

БИМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

7 ЖИЛД, 5 СОН

ЖУРНАЛ БИМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ

ТОМ 7, НОМЕР 5

JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

VOLUME 7, ISSUE 5



Бош муҳаррир:

Ризаев Жасур Алимжанович
тиббиёт фанлари доктори, профессор,
Самарқанд давлат тиббиёт университети ректори
ORCID ID: 0000-0001-5468-9403

Бош муҳаррир ўринбосари:

Зиядуллаев Шухрат Худайбердиевич
тиббиёт фанлари доктори, Самарқанд давлат тиббиёт
университети Илмий ишлар ва инновациялар бўйича
проректори, **ORCID ID:** 0000-0002-9309-3933

Масъул котиб:

Самиева Гулноза Утқуровна
тиббиёт фанлари доктори, доцент,
Самарқанд давлат тиббиёт университети
ORCID ID: 0000-0002-6142-7054

Нашр учун масъул:

Абзалова Шахноза Рустамовна
тиббиёт фанлари номзоди, доцент,
Тошкент Педиатрия тиббиёт институти.
ORCID ID: 0000-0002-0066-3547

ТАХРИРИЯТ КЕНГАШИ:

Арипова Тамара Уктамовна

*Иммунология ва инсон геномикаси институти директори –
тиббиёт фанлари доктори, профессор, Ўзбекистон
Республикаси Фанлар академияси академиги*

Jin Young Choi

*Сеул миллий университети Стоматология мактаби оғиз ва
юз-жағ жарроҳлиги департаменти профессори, Жанубий
Кореянинг юз-жағ ва эстетик жарроҳлик ассоциацияси
президенти*

Гулямов Суръат Сандвалневич

*тиббиёт фанлари доктори, профессор Тошкент педиатрия
тиббиёт институти Илмий ишлар ва инновациялар бўйича
проректор. ORCID ID: 0000-0002-9444-4555*

Абдуллаева Наргиза Нурмаматовна

*тиббиёт фанлари доктори, профессор, Самарқанд
давлат тиббиёт университети проректори, 1-клиникаси бош
врачи. ORCID ID: 0000-0002-7529-4248*

Худоярова Дилдора Рахимовна

*тиббиёт фанлари доктори, доцент, Самарқанд давлат
тиббиёт университети №1-сон Акушерлик ва гинекология
кафедраси мудири
ORCID ID: 0000-0001-5770-2255*

Раббимова Дилфуза Таштемировна

*тиббиёт фанлари номзоди, доцент, Самарқанд давлат
тиббиёт университети Болалар касалликлари
пропедевтикаси кафедраси мудири.
ORCID ID: 0000-0003-4229-6017*

Орипов Фирдавс Суръатович

*тиббиёт фанлари доктори, доцент, Самарқанд давлат
тиббиёт университети Гистология, цитология ва
эмбриология кафедраси мудири
ORCID ID: 0000-0002-0615-0144*

Ярмухамедова Саодат Хабибовна

*тиббиёт фанлари номзоди, доцент, Самарқанд давлат
тиббиёт университети Ички касалликлар пропедевтикаси
кафедраси мудири, ORCID ID: 0000-0001-5975-1261*

Мавлянов Фарход Шавкатович

*тиббиёт фандар доктори, Самарқанд давлат тиббиёт
университети болалар жарроҳлиги кафедраси доценти
ORCID ID: 0000-0003-2650-4445*

Акбаров Миршавкат Миролимович

*тиббиёт фанлари доктори, В.Ваҳидов номидаги
Республика ихтисослаштирилган жарроҳлик маркази*

Саидов Садамир Аброрович

*тиббиёт фанлар доктори,
Тошкент фармацевтика институти
ORCID ID: 0000-0002-6616-5428*

Тураев Феруз Фатхуллаевич

*тиббиёт фанлари доктори, ортирилган юрак
нуқсонлари бўлими, В.Ваҳидов номидаги Республика
ихтисослаштирилган жарроҳлик маркази
ORCID ID: 0000-0002-6778-6920*

Худанов Бахтинур Ойбутаевич

*тиббиёт фанлари доктори,
Ўзбекистон Республикаси Инновацион
ривожланиш вазирлиги бўлим бошлиғи*

Бабалжанов Ойбек Абдуҷаббарович

*тиббиёт фанлари доктори, Тошкент педиатрия
тиббиёт институти, Тери-таносил, болалар
тери-таносил касалликлари ва ОИТС
ORCID ID: 0000-0002-3022-916X*

Теребаев Билим Алдамуратович

*тиббиёт фанлари номзоди, доцент, Тошкент
педиатрия тиббиёт институти Факультет болалар
хирургия кафедраси. ORCID ID: 0000-0002-5409-4327*

Юлдашев Ботир Ахматович

*тиббиёт фанлари номзоди,
Самарқанд давлат тиббиёт университети
№2-сон Педиатрия, неонатология ва болалар
касалликлари пропедевтикаси кафедраси доценти.
ORCID ID: 0000-0003-2442-1523*

Эшқобилов Тура Жураевич

*тиббиёт фанлари номзоди, Самарқанд давлат
тиббиёт университети Суд тиббиёти ва патологик
анатомия кафедраси доценти.
ORCID ID: 0000-0003-3914-7221*

Рахимов Нодир Махамматқулович

*тиббиёт фанлари доктори, Самарқанд давлат
тиббиёт университети, онкология кафедраси доценти
ORCID ID: 0000-0001-5272-5503*

Саҳифаловчи: Хуршид Мирзахмедов

Контакт редакций журналлов. www.tadqiqot.uz

ООО Tadqiqot город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.

Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; E-mail: info@tadqiqot.uz

Тел: (+998-94) 404-0000

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz

Tadqiqot LLC The city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.

Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; E-mail: info@tadqiqot.uz

Phone: (+998-94) 404-0000

Главный редактор:

Ризаев Жасур Алимджанович
доктор медицинских наук, профессор, Ректор
Самаркандского государственного медицинского
университета, **ORCID ID:** 0000-0001-5468-9403

Заместитель главного редактора:

Зиядуллаев Шухрат Худайбердиевич
доктор медицинских наук, проректор по научной
работе и инновациям Самаркандского государственного
медицинского университета, **ORCID ID:** 0000-0002-9309-

Ответственный секретарь:

Самиева Гульноза Уткуровна
доктор медицинских наук, доцент Самаркандского
государственного медицинского университета.
ORCID ID: 0000-0002-6142-7054

Ответственный за публикацию:

Абзалова Шахноза Рустамовна
кандидат медицинских наук, доцент, Ташкентский
педиатрический медицинский институт.
ORCID ID: 0000-0002-0066-3547

РЕДАКЦИОННЫЙ КОЛЛЕГИЯ:

Арипова Тамара Уктамовна

директор Института иммунологии и геномики человека
доктор медицинских наук, профессор, академик АН РУз

Jin Young Choi

профессор департамента оральной и челюстно-лицевой
хирургии школы стоматологии Стоматологического
госпиталю Сеульского национального университета,
Президент Корейского общества челюстно-лицевой и
эстетической хирургии

Гулямов Суръат Саидвалиевич

доктор медицинских наук., профессор Проректор по научной
работе и инновациям в Ташкентском педиатрическом
медицинском институте. **ORCID ID:** 0000-0002-9444-4555

Абдуллаева Наргиза Нурмаатовна

доктор медицинских наук, профессор, проректор
Самаркандского государственного медицинского
университета, **ORCID ID:** 0000-0002-7529-4248

Худоярова Дилдора Рахимовна

доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой
Акушерства и гинекологии №1 Самаркандского
государственного медицинского университета
ORCID ID: 0000-0001-5770-2255

Раббимова Дилфуза Таштемировна

кандидат медицинских наук, доцент, заведующая
кафедрой Пропедевтики детских болезней Самаркандского
государственного медицинского университета
ORCID ID: 0000-0003-4229-6017

Орипов Фирдавс Суръатович

доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой
Гистологии, цитологии и эмбриологии Самаркандского
государственного медицинского университета
ORCID ID: 0000-0002-0615-0144

Ярмухамедова Саодат Хабибовна

кандидат медицинских наук, доцент, заведующая
кафедрой Пропедевтики внутренних болезней Самаркандского
государственного медицинского университета
ORCID ID: 0000-0001-5975-1261

Мавлянов Фарход Шавкатович

доктор медицинских наук, доцент кафедры Детской
хирургии Самаркандского государственного медицинского
университета, **ORCID ID:** 0000-0003-2650-4445

Акбаров Миршавкат Миролимович

доктор медицинских наук,
Республиканский специализированный центр
хирургии имени академика В.Вахидова

Саидов Саидмир Абборович

доктор медицинских наук, Ташкентский
фармацевтический институт
ORCID ID: 0000-0002-6616-5428

Тураев Феруз Фатхуллаевич

доктор медицинских наук, главный научный с
трудник отделения приобретенных пороков сердца
Республиканского специализированного центра
хирургии имени академика В.Вахидова.
ORCID ID: 0000-0002-6778-6920

Худанов Бахтинур Ойбутаевич

доктор медицинских наук, Министерство
Инновационного развития Республики Узбекистан

Бабаджанов Ойбек Абдужаббарович

доктор медицинских наук, Ташкентский педиатрический
медицинский институт, кафедра Дерматовенерология, детская
дерматовенерология и СПИД, **ORCID ID:** 0000-0002-3022-916X

Теребаев Билим Алдамуратович

кандидат медицинских наук, доцент кафедры Факультетской
детской хирургии Ташкентского педиатрического
медицинского института.
ORCID ID: 0000-0002-5409-4327

Юлдашев Ботир Ахматович

кандидат медицинских наук, доцент кафедры Педиатрии,
неонатологии и пропедевтики детских болезней №2
Самаркандского государственного медицинского университета
ORCID ID: 0000-0003-2442-1523

Эшкobilов Тура Жураевич

кандидат медицинских наук, доцент кафедры Судебной
медицины и патологической анатомии Самаркандского
государственного медицинского университета
ORCID ID: 0000-0003-3914-7221

Рахимов Нодир Махамматкулович

доктор медицинских наук, доцент кафедры
онкологии Самаркандского государственного
медицинского университета
ORCID ID: 0000-0001-5272-5503

Верстка: Хуршид Мирзахмедов

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

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




УДК [611.013.395:616-092]:616.611-002-053.2-036

MIRRAKHIMOVA Maktuba Khabibullaevna
IKROMOVA Shaxnoza Nozimovna
Tashkent Medical Academy

CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA IN CHILDREN WITH ACUTE GLOMERULONEPHRITIS

For citation: Maktuba Mirrakhimova, Shaxnoza Ikromova. Connective tissue dysplasia in children with acute glomerulonephritis. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 5, pp.

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.0000000>

SUMMARY

Purpose of the study. To study the features of the course of AGN against the background of connective tissue diplasia in children living in the Surkhandarya region.

Materials and methods. We examined 94 children aged 1 to 15 years, living in the Surkhandarya region with AGN, who were treated at the Regional Children's Clinical Hospital. AGN was present in 58 patients with nephritic syndrome, in 22 patients with nephrotic syndrome (NS), in 14 patients the disease was observed with NS and hematuria. All patients underwent a conventional clinical and laboratory examination, which included the identification of CTD and dysembryogenesis stigmas.

Results. Examination of 94 children with AGN revealed AP stigmas in $84.04 \pm 3.78\%$ of patients and multiple AP stigmas (3 or more) in $39.36 \pm 5.04\%$.

Conclusion. The study of the detection of TD stigmas and dysembryogenesis is especially important at this stage due to the deterioration of the environmental situation and the change in the classical clinic of the disease.

Key words: glomerulonephritis, dysplasia, connective tissue, children, dysembryogenesis stigmas.

МИРРАХИМОВА Мактуба Хабибуллаевна
ИКРОМОВА Шахноза Нозимовна
Тошкент тиббиёт академияси

БОЛАЛАРДА ЎТКИР ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТДА БИРИКТИРУВЧИ ТЎҚИМА ДИСПЛАЗИЯСИНИНГ ҲОЛАТИ

РЕЗЮМЕ

Тадқиқот мақсади. Сурхондарё вилоятида яшовчи болаларда бириктирувчи тўқима дисплазияи фониди ўткир гломкрулонефритнинг (ЎГН) ўзига хос кечиш хусусиятларини ўрганиш.

Материал ва услублар. Сурхондарё вилоятида яшовчи 1 ёшдан 15 ёшгача бўлган 94 нафар ўГН билан касалланган, вилоят болалар клиник шифохонасида даволанаётган болаларни текширдик. 58 нафар беморда ўГН нефритик синдром билан, 22 нафарда нефротик синдром (НС) билан кечди, 14 нафар беморда касаллик НС ва гематурия билан кузатилди. Барча беморлар анъанавий клиник ва лаборатория текширувидан ўтказилди, бу БТД стигмалари ва дисэмбриогенезни аниқлашни ўз ичига олади. Бириктирувчи тўқиманинг асосий моддасининг дезорганизация даражаси цитал кислоталар, серомукоидлар, С-реактив оксил, ЦИК, криоглобулинлар даражаси билан аниқланди.

Натижалар. ўГН билан оғриган 94 нафар болани текширишда $84,04 \pm 3,78\%$ беморларда БТД стигмалари, $39,36 \pm 5,04\%$ да бир нечта БТД стигмалари (3 ёки ундан кўп) аниқланди

Хулоса. ТД стигмалари ва дисэмбриогенезни аниқлашни ўрганиш ҳозирги босқичда экологик вазиятнинг ёмонлашиши ва касалликнинг классик клиникасининг ўзгариши сабабли айниқса муҳимдир.

Калит сўзлар: гломерулонефрит, дисплазия, бириктирувчи тўқима, болалар, дисэмбриогенез стигмалари.

МИРРАХИМОВА Мактуба Хабибуллаевна
ИКРОМОВА Шахноза Нозимовна
Ташкентская медицинская академия

СОСТОЯНИЯ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ

РЕЗЮМЕ

Цель исследования. Изучить течения острого гломерулонефрита (ОГН) на фоне дисплазии соединительной ткани у детей, проживающих в Сурхандарьинской области.

Материалы и методы. Обследовано 94 ребенка в возрасте от 1 года до 15 лет, проживающих в Сурхандарьинской области с ОГН, находившихся на лечении в областной детской клинической больнице. ОГН имелся у ($n=58$) больных с нефритическим синдромом, у ($n=22$) больных с нефротическим синдромом (НС), у 14 больных заболевание наблюдалось с нефротическим синдромом и гематурией.

Полученные результаты. При обследовании детей ($n=94$) с ОГН стигмы дисплазии соединительной ткани выявлены у $84,04 \pm 3,78\%$ детей и множественные стигмы дисплазии соединительной ткани (3 и более) — у $39,36 \pm 5,04\%$.

Вывод. Изучение выявления стигм дисэмбриогенеза особенно актуально на данном этапе в связи с ухудшением экологической обстановки в Сурхандарьинской области и изменением классической течения клиники заболевания.

Ключевые слова: гломерулонефрит, дисплазия, соединительная ткань, дети, стигмы дисэмбриогенеза.

Кириш. Бириктирувчи тўқима дисплазияси синдроми (БТДС) генетик жиҳатдан гетероген ҳолат бўлиб, адабиётдан олинган маълумотларга кўра, буйрак патологияси бор бўлган болаларда, шу жумладан, пиелонефрит, интерстициал нефрит, цистит, нефроптоз, гломерулонефритда юқори даражада аниқланади [3,10].

Бириктирувчи тўқима дисплазияси (БТД) - эмбрион ва туғруқдан кейинги даврда бириктирувчи тўқима ривожланишининг бузилиши бўлиб, толали тузилмалар ва бириктирувчи тўқималарнинг асосий моддаси нуксонлари билан тавсифланган генетик жиҳатдан аниқланган ҳолат ҳисобланади. Бириктирувчи тўқимадаги диспластик ўзгаришлар гомеостаз, метаболизм ва иммунитетга сезиларли даражада таъсир қилади ва тўқималар, органлар ва танадаги турли хил морфологик ва функционал бузилишларнинг прогрессив кечиши билан намоён бўлади ва у билан боғлиқ патологиянинг хусусиятларини аниқлайди [6,7,9]. Бириктирувчи тўқима кўплаб функцияларни бажаради: морфогенетик, биомеханик,

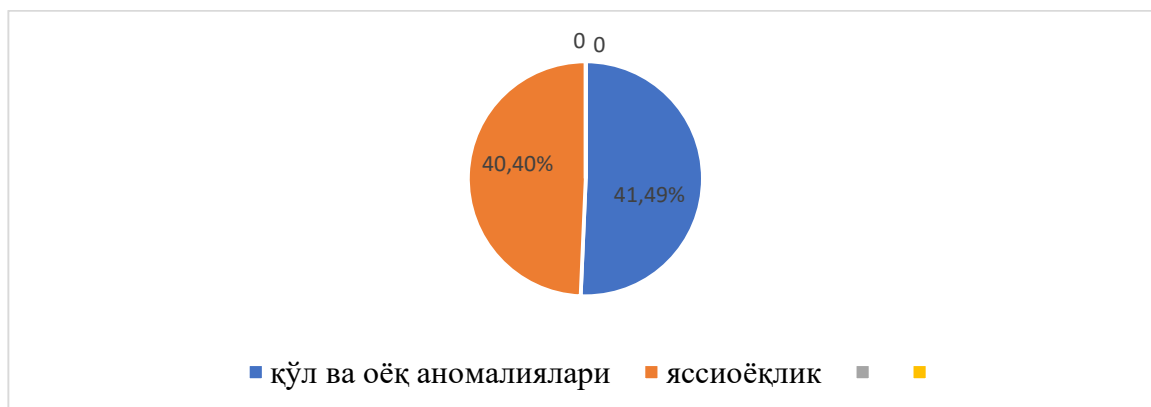
трофик, барьер, қурилиш ва бошқалар, уларнинг етакчиси тананинг турли аъзолари ва тўқималарининг бир бутун бўлиб бирлашиши ҳисобланади [1,8,11]. Бириктирувчи тўқимадаги морфологик ўзгаришлар, метаболик жараёнларнинг ўзгариши, иммуногенез, ички органларда иккиламчи бузилишларнинг пайдо бўлишига олиб келади, бу кўпинча асосий патологик жараённинг оғир кечишини белгилайди [2,4,12]. "Иккиламчи экологик иммунитет танқислиги" шаклланишига олиб келадиган ноқулай экологик омиллар бириктирувчи тўқималарнинг метаболизмига, хужайра мембраналарининг ҳолатига таъсир қилади, шунинг учун бундай беморларда БТД нинг салбий таъсири янада яққолроқ кузатилади [5,7,14].

БТДС нафақат ташқи белгилар билан, балки Т-лимфоцитлар фаоллигининг пасайиши, СД3+, СД4+ етишмовчилиги, фагоцитознинг бузилиши, IgA, IgM, IgG даражасининг ўзгариши, циркуляциядаги иммун комплексларни (ЦИК) шаклланиши ва элиминацияси, макрофаг-моноцитлар иммунитетининг фаоллиги ва интенсивлигининг пасайиши хусусиятлари билан ҳам намоён бўлади [4,13]. Бу ўзига хос клиник кечишга эга бўлган ўткир гломерулонефрит (ЎГН) ни ўз ичига олган иммунопатологик ва иммунокомплекс касалликларнинг ривожланишига олиб келади.

Тадқиқот мақсади - Сурхондарё вилоятида яшовчи болаларда бириктирувчи тўқима диплазия фонида ЎГНнинг ўзига хос кечиш хусусиятларини ўрганиш.

Материал ва услублар. Сурхондарё вилоятида яшовчи 1 ёшдан 15 ёшгача бўлган 94 нафар ЎГН билан касалланган, вилоят болалар клиник шифохонаси ва 1-сонли шаҳар болалар шифохонасида даволанаётган болаларни текширдик. 58 нафар беморда ЎГН нефритик синдром билан, 22 нафарида нефротик синдром (НС) билан кечди, 14 нафар беморда касаллик НС ва гематурия билан кузатилди. Барча беморлар анъанавий клиник ва лаборатория текширувидан ўтказилди, бу БТД стигмалари ва дисэмбриогенезни аниқлашни ўз ичига олади. Бириктирувчи тўқиманинг асосий моддасининг дезорганизация даражаси циал кислоталар, серомукоидлар, С-реактив оқсил, ЦИК, криоглобулинлар даражаси билан аниқланди.

Натижалар ва муҳокама. ЎГН билан оғриган 94 нафар болани текширишда $84,04 \pm 3,78\%$ беморларда БТД стигмалари, $39,36 \pm 5,04\%$ да бир нечта БТД стигмалари (3 ёки ундан кўп) аниқланди, яъни ЎГН билан касалланган ҳар учинчи беморда бу ҳолат кузатилди. БТД стигмаларидан қўл ва оёқларнинг аномалиялари ($41,49 \pm 5,08\%$) ва яссиоёқлик ($40,43 \pm 5,06\%$) энг кўп учради (1 расм).



1 расм. Энг кўп учраган БТД стигмалари.

Пигмент доғлари ва бўғимларнинг гипермобиллиги бир хил частотада ($33,98 \pm 4,89\%$) кузатилган ва беморларнинг $20,21 \pm 4,14\%$ да постурал бузилишлар, сколиоз аниқланди. Бошқа БТД стигмалари (кўкрак қафасининг деформацияси, чурралар, миопия, бўйни баланд бўлиши, узун бармоқлар, ўт пуфаги деформацияси, митрал қопқоқ пролапси) текширилган беморларнинг 10% дан кузатилди. 5 дан ортиқ БТД стигмалари 94 боладан 3 тасида аниқланди. БТД стигмаларининг йўқлиги ЎГН бўлган болаларнинг $15,96 \pm 3,78\%$ топилди. ЎГН нинг турли шаклларида БТД стигмалари деярли бир хил частотада содир бўлди ($p > 0,05$). Нефритик

синдром ($39,66 \pm 6,42\%$) ва нефротик синдром ($40,91 \pm 10,73\%$) кузатилган беморларда уч ёки ундан ортиқ БТД стигмаси тенг частотада содир бўлди. Бу БТД билан оғриган болаларда метаболизм ва иммунитетнинг хусусиятлари ЎГН ривожланишига мойиллигини кўрсатиши мумкин, аммо унинг шаклини аниқламайди. БТД генетик жиҳатдан аниқланганлиги сабабли, бириктирувчи тўқима метаболизмнинг ўзига хос хусусиятлари хомила даврида пайдо бўлиши мумкин, бу дисэмбриогенезнинг баъзи стигмаларининг шаклланишига таъсир қилади. ЎГН билан оғриган беморларнинг $91,49 \pm 2,88\%$ дисэмбриогенез стигмалари, $51,06 \pm 5,16\%$ болаларда кўп дисэмбриогенез стигмалари (3 ва ундан кўп) аниқланди, яъни ЎГН билан касалланган ҳар иккинчи беморда кузатилди.

Дисэмбриогенез стигмаларидан, иккинчи ва учинчи оёқ бармоқларининг синдактилия тенденцияси энг кенг тарқалган ($78,72 \pm 4,22\%$), бир хил частотада - равоксимон танглай ва гипертелоризм (мос равишда $56,38 \pm 5,11$ ва $52,13 \pm 5,15\%$), камроқ кулоқ супраси деформацияси ($20,21 \pm 4,14\%$), пешонада соч ўсиши кузатилди ($18,09 \pm 3,97\%$). Бош суяги шаклидаги аномалиялар, эпикантус, буйрақлар аномалиялари, кўз аномалиялари, крипторхизм, кўкрак қафасидаги қўшимча сўрғич, гипертрихоз каби дисэмбриогенезнинг бошқа стигмалари текширилган болаларнинг 5% дан камроғида учрайди. Дисэмбриогенезнинг 5 дан ортиқ стигмаси 94 боладан 8 таси ($8,51 \pm 2,88\%$) кузатилди.

ЎГН нинг турли шаклларида дисэмбриогенез стигмаларининг кузатилиши бир қатор фарқларга эга бўлди. ЎГН нинг нефротик шаклида, нефритик шаклга қараганда, 3 ёки ундан кўп дисэмбриогенез стигмалари мавжуд бўлиб, улар нефротик шаклга эга бўлган беморларнинг $68,18 \pm 10,20\%$ ва нефритик шаклдаги беморларнинг $41,38 \pm 6,47\%$ аниқланди. ($p < 0,05$). Шу билан бирга, нефритик синдромда (28 бемор, $48,28 \pm 6,56\%$) ва нефротик синдромли 22 бемордан фақат 5 тасида дисэмбриогенезнинг 1-2 стигмаси кўпроқ аниқланган ($p < 0,05$).

Нефротик синдромли беморларда бир нечта дисэмбриогенез стигмаларининг мавжудлиги билвосита ЎГНда нефротик синдромнинг пайдо бўлишига бириктирувчи тўқима алмашинуви, мембрана ўтказувчанлиги, иммунитет, унинг тартибга солиш тизимлари (цитокинлар) салбий таъсирини кўрсатади. Изоляция қилинган сийдик синдромида дисэмбриогенез стигмаларининг частотаси нефритик синдромли ЎГНдаги частотадан фарқ қилмади, шунинг учун беморларнинг бу икки гуруҳи ажратилмади. ЎГН нинг турли шакллари бўлган беморлар гуруҳларида дисэмбриогенез стигмаларининг табиати сезиларли даражада фарқ қилмади ($p > 0,05$).

БТД стигмалари ва дисэмбриогенез комбинациясининг мавжудлиги ЎГН билан касалланган деярли барча беморларда ($98,94 \pm 1,06\%$) топилган. Фақат битта болада БТД стигмаси ва дисэмбриогенез аниқланмади. Бу томоқ оғриғидан кейин касал бўлиб қолган мактаб ёшидаги бола еди. Бу болада ЎГН нефритик синдром билан давом етди. Болаларнинг кўпчилиги ($84,04 \pm 3,78\%$) БТД ва дисэмбриогенезнинг 3 дан ортиқ стигмаларига эга, фақат $14,9 \pm 3,67\%$ болаларда асосан, ЎГН нефритик синдроми, БТД ва дисэмбриогенезнинг 1-2 стигмаси бор эди. Нефротик синдромли ҳеч бир болада ДСТ ва дисэмбриогенезнинг 3 дан кам стигмаси бўлмаган. Шу билан бирга, нефротик синдромли барча болалар ва гематурия билан оғриган нефротик синдромли болаларнинг кўпчилиги (14 тадан 13 таси) БТД ва дисэмбриогенезнинг 3 дан ортиқ стигмаларига эга эди.

БТД ва дисэмбриогенезнинг 5 дан ортиқ стигмаларининг комбинацияси беморларнинг $54,26 \pm 5,13\%$ ни ташкил этди, яъни ЎГН билан ҳар иккинчи беморда кузатилди. БТД ва дисэмбриогенезнинг 5 ёки ундан ортиқ стигмаларининг мавжудлиги нефротик синдромга қараганда ($68,18 \pm 10,20\%$) ва нефротик+гематурик синдромда ($78,57 \pm 11,40\%$) нефритик синдромга қараганда ($43,18 \pm 11,40\%$) сезиларли даражада кенг тарқалган.

Шундай қилиб ЎГН билан оғриган беморда БТД ва дисэмбриогенезнинг бир нечта стигмаларининг мавжудлиги нафақат гломеруляр аппаратларга, балки базал мембранага ҳам зарар етказадиган жараённинг оғир йўналишини тахмин қилиш учун билвосита мезон бўлиши мумкин. Нефротик синдромли ЎГН ва гематурия билан нефротик синдромли ЎГН БТД ва дисэмбриогенезнинг бир нечта стигмаси бўлган беморларда кўпроқ тарқалганлиги сабабли, бу

беморларда клиник кўринишлар маълум хусусиятларга эга эди. БТД стигмаси бўлган ЎГН билан оғриган беморларда шиш синдроми кўпроқ анасарка ($39,20 \pm 5,49\%$) ва ўртача шиш ($16,46 \pm 4,17\%$, $p < 0,05$) ва БТД стигмаси бўлмаган ЎГНли болаларда пастозлик шаклида намоён бўлди, кўз ковоклари ва болдирида устунлик қилди ($80,00 \pm 10,69\%$, $p < 0,01$). БТД стигмаси бўлган ЎГН билан оғриган беморларда шиш узокроқ сақланди ($12,32 \pm 1,05$ кун) ва БТД стигмаси бўлмаган беморларда шишнинг давомийлиги $8,07 \pm 1,31$ кунни ташкил етди ($p > 0,05$) Макрогематурия БТД стигмаси бўлмаган ЎГН билан оғриган беморларда бироз тез-тез учрайди ($86,70 \pm 9,08\%$, $p > 0,05$). Унинг давомийлиги БТД стигмаларининг мавжудлиги ёки ёқлигига боғлиқ эмас. 1 г/л гача бўлган протеинурия БТД стигмаси бўлмаган ЎГН билан оғриган беморларда ($73,33 \pm 11,82\%$), БТД стигмаси мавжуд ЎГН билан оғриган беморларда 2 г/л гача протеинурия кузатилди ($p < 0,05$). Протеинуриянинг суткалик ўртача кўрсаткичи БТД стигмаси мавжуд беморларда БТД стигмаси йўқ беморларга нисбатан 2,6 баробар юқоридир. Лейкоцитурия даражаси БТД сонига боғлиқ эмас ($p > 0,05$).

Ўткир фаза параметрлари (циал кислоталар, дифениламин тести (ДФА), серомукоид, С-реактив оксил), ЦИК ва криоглобулинлар, фибриноген даражаси БТД стигмаси бўлган ЎГН билан оғриган беморларда сезиларли даражада ошди (3-жадвал). Бунинг сабаби, БТД стигмаларининг мавжудлиги бириктирувчи тўқима тузилмаларининг метаболизмининг баъзи хусусиятларини акс эттиради, ўткир фаза параметрлари, ЦИК ва криоглобулинлар даражаси, фибриноген БТД стигмаларининг мавжудлиги ёки йўқлигига қараб таҳлил қилинди.

Шундай қилиб, БТД стигмаси бўлган ЎГН билан оғриган беморларда циал кислоталар $62,75 \pm 6,77\%$ ҳолларда кўтарилди, уларнинг ўртача даражаси $261,0 \pm 11,0$ ед; ДФА $70,59 \pm 6,38\%$ га ошди, ДФА нинг ўртача даражаси $0,290 \pm 0,011$ бирликни ташкил этди; серомукоид $49,02 \pm 7,00\%$ беморларда кўтарилган, унинг ўртача даражаси $0,32 \pm 0,01$ оп.пл. БТД стигмаси бўлмаган ЎГН билан оғриган беморларда сиал кислоталар, ДФА ва серомукоидлар фақат 1/6 беморларда кўтарилган ва сиал кислоталарнинг ўртача даражаси $182,5 \pm 17,0$ mmol/l, ДФА - $0,210 \pm 0,017$ ед. ($p < 0,01$), серомукоид - $0,231 \pm 0,021$ ед. ($p < 0,0001$). БТД стигмалари мавжудлигида С-реактив оксилнинг ўртача даражаси БТД стигмаси бўлмаган беморларга қараганда 4,6 баравар юқори ($p < 0,01$). БТД стигмалари мавжуд бўлганда ўртача фибриноген даражаси бироз юқорироқ эди ($4,40 \pm 0,36$ г/л, $p > 0,05$). БТД стигмаларининг сони ўткир фаза параметрлари, ЦИК, криоглобулинлар, фибриногеннинг ўсиш даражасига таъсир кўрсатди. Бир нечта БТД стигмаси бўлган беморларда бу кўрсаткичларнинг барчаси юқори эканлиги аниқланди.

Хулосалар. 1. ЎГН билан оғриган болаларнинг аксариятида БТД ва дисэмбриогенез стигмалари мавжуд, ҳар учинчи болада бир нечта БТД стигмалари ва ҳар иккинчи болада бир нечта дисэмбриогенез стигмалари мавжуд. Сезиларли даражада тез-тез БТД ва дисэмбриогенезнинг 5 ёки ундан ортиқ стигмалари нефротик синдромли ЎГН ва гематурия ва гипертензия билан нефротик синдромли ЎГНда аниқланади. БТД стигмаси бўлган болаларда шиш синдроми янада аниқроқ ва узокроқ бўлиб, сезиларли протеинурия ва жараён фаоллигининг юқори суръатларига эга.

2. БТД ва дисэмбриогенезнинг бир нечта стигмаларининг мавжудлиги, бир томондан, ЎГН ривожланишига мойил бўлган анте- ва постнатал даврда салбий таъсирни кўрсатади. Бошқа томондан, ЎГН билан оғриган беморларда БТД ва дисэмбриогенезнинг бир нечта стигмаларининг мавжудлиги ЎГН нинг оғир кечиши, жараённинг юқори фаоллиги учун билвосита мезон бўлиши мумкин, бу прогноз ва терапияда ҳисобга олиниши керак.

3. ДСТ ва дисэмбриогенезнинг стигмаларини аниқлаш оддий, жуда маълумотли усул бўлиб, ҳамма учун очиқ ва педиатр учун қийин эмас. БТД стигмалари ва дисэмбриогенезни аниқлашни ўрганиш ҳозирги босқичда экологик вазиятнинг ёмонлашиши ва касалликнинг классик клиникасининг ўзгариши сабабли айниқса муҳимдир.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Арсентьев В. Г., Баранов В. С., Шабалов Н.П. Наследственные заболевания соединительной ткани как конституциональная причина полиорганных нарушений у детей. – СПб.: СпецЛит., 2014.
2. Сметанин М.Ю. Дисплазия соединительной ткани и внезапная сердечная смерть. *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. 2016;(9-3):405-408.
3. Ширококих О.Е., Былова Н.А. Проплапс митрального клапана и внезапная сердечная смерть: кто в группе риска? *Архивъ внутренней медицины*. 2016;3(29):25-29. <http://dx.doi.org/10.20514/2226-6704-2016-6-3-25-29> [Shirobokikh O.E., Bylova N.A. Mitral valve prolapse and sudden cardiac death: who is in the risk group? *Arch Intern Med*. 2016;6(3):25-29. (In Russ.). <http://dx.doi.org/10.20514/2226-6704-2016-6-3-25-29>]
4. Кадурин Т.И. Дисплазия соединительной ткани. Руководство для врачей /Т.И.Кадурин, В.И. Горбунова. - СПб.: ЭЛБИ, 2009; 704-708.
5. Мамбетова А.М., Шабалова Н.Н., Инарокова А.М., и др. Влияние дисплазии соединительной ткани на течение, продукцию гормонов и цитокинов у детей с приобретенными заболеваниями почек в виде гломерулонефрита, гемолитикоуремического синдрома и вторичного пиелонефрита // *Педиатр*, 2018;6:13–20.
6. Миррахимова, МХ., Икрамова, ШН. Соединительно-тканые дисплазии у детей с хроническим гломерулонефритом /European journal of science archives conferences series. -2022-yil. DOI <https://doi.org/10.5281/zenodo.5889885>
7. Полиорганные нарушения при дисплазиях соединительной ткани у детей. Алгоритмы диагностики. Тактика ведения. Российские рекомендации // *Вопросы детской диетологии*. 2017;3:53–79.
8. Земцовский Э.В., Малев Э.Г. Малые аномалии сердца и диспластические фенотипы. СПб.: ИВЭСЭП. 2012; 160 с. [Zemtsovsky E.V., Malev E.G. Minor anomalies of the heart and dysplastic phenotypes. SaintPetersburg: IVESEP Publ.; 2012. 160 p. (In Russ.)].
9. Hayashi M., Shimizu W., Albert C.M. The spectrum of epidemiology underlying sudden cardiac death. *Circ Res*. 2015;116(12):1887-1906. PMID: 26044246. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.304521>
10. Mirrahimova M.Kh., Agzamkhodzhaeva N.S., Ikromova Sh.N. Influence of connective tissue dysplasia on the course of glomerulonephritis in children /Galaxy International Interdisciplinary Research Journal. 2022;10(5): 928–931.
11. İmamoğlu E.Y., Eroğlu A.G. QT dispersion and ventricular arrhythmias in children with primary mitral valve prolapse. *Turkish Archives of Pediatrics = Türk Pediatri Arşivi*. 2016;51(9):135-141. <http://dx.doi.org/10.5152/TurkPediatriArs.2016.4094>
12. Lazarevic Z., Ciminelli E., Quaranta F., Sperandii F., Guerra E., Pigozzi F., Borriore P. Left ventricular false tendons and electrocardiogram repolarization abnormalities in healthy young subjects. *World J Cardiol*. 2016;8(10):590-595. PMID: 27847560; PMCID: PMC5088365. <https://doi.org/10.4330/wjc.v8.i10.590>
13. Liu Y., Mi N., Zhou Y., An P., Bai Y., Guo Y., Wu C. Transverse false tendons in the left ventricular cavity are associated with early repolarization. *PloS One*. 2015;10(5): e0125173. PMCID: PMC4416704. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0125173>
14. Mercer B.N., Begg G.A., Page S.P., Bennett C. P., Tayebjee M.H., Mahida S. Early Repolarization Syndrome; Mechanistic Theories and Clinical Correlates. *Front Physiol*. 2016;7:266. PMID: 27445855; PMCID: PMC4927622. <https://doi.org/10.3389/fphys.2016.00266>


36. Предейн Н.А. Научно-методические подходы к организации фармацевтической помощи лицам с нарушениями процесса пищеварения [Текст]: автореф. дис. канд. фарм. наук: 14.04.03 / Предейн Наталья Александровна. – М., 2012. – 22 с.
37. Розмарин // Энциклопедический словарь Брокгауза и Ефрона : в 86 т. (82 т. и 4 доп.). — СПб., 1890—1907.
38. Сингх Р., Де С., Белкхеир А. Аvena сатива (юлаф), потенциал нейтрал ва терапевтикагент: умумий кўриниш - Срит. Рев. Фоод Сси. Нутр. 2013, 53(2), 126-144. doi:10.1080/10408398.2010.526725.
39. 38.Указ Президента Республики Узбекистан от 7 февраля 2017 года № УП-4947 «Стратегия действий по пяти приоритетным направлениям развития Республики Узбекистан на 2017–2021 годы».
40. Фазлеева М. А. Цирроз печени как исход вирусного гепатита С (обзор литературы) [Текст] / М. А. Фазлеева, Т. Р. Хайбрахманов, Г. А. Фазлеева // Актуальные вопросы научных исследований: сборник научных трудов по материалам XIX Международной научно-практической конференции Актуальные вопросы научных исследований, 15 марта 2018 г. – Иваново. – № 2(18). – С. 61-63.
41. Хикматуллаева А.С., Абдукадырова М.А., Асилова М.У. Первичная диагностика вирусного гепатита В, среди населения Республики Узбекистан. / Журнал теоретической и клинической медицины, 2016. - №3. - С.123-126.
42. 36. Ходжаев Ш.Х. Состояние диагностики и дифференциальной диагностики вирусных гепатитов в Узбекистане // Истеъдод. - Ташкент, - 1999 -№3.-С.56.
43. 41. Ходжиматов Н.Х., Априасиди С.Д., Ходжиматов А.К. Дикорастущие целебные растения Средней Азии - Ташкент, Медицина 1995.
44. 42. Чемазова Н. Н. Хронический вирусный гепатит С в Дальневосточном федеральном округе [Текст] / Н. Н. Чемезова [и др.] // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2018. - № 3(73). – С. 58-61.
45. 43. Шахабутдинов З.С., Азимов Р.К., Шарипова П.А. и др. Динамика частоты и распространенности инфекционных гепатитов в регионах республики Узбекистан/ Материалы научно-практично конференций международноюучастю 1-2 березня 2007 року. - Харюв, 2007. - С. 310.
46. 44. Bailey T. A. Perceptions of Direct-to-Consumer Advertising and the Older Adult Population [Text] / T. A. Bailey, M. Fenney // American Society of Consultant Pharmacists. – 2016. – Vol. 31. – № 4. – P. 215 - 220.
47. 45. De Valle M.B., Av Klinteberg V., Alem N. et al. Drug-induced liver injury in a Swedish University hospital out-patient hepatology clinic // Aliment PharmacolTher. 2006. Vol. 24. P. 1187.
48. Galan M.V., Potts J.A., Silverman A.L., Gordon S.C. The burden of acute nonfulminant drug-induced hepatitis in a United States tertiary referral center [corrected] // J Clin Gastroenterol. 2005. Vol. 39. P. 64.
49. Gheorghe, L. Position paper on treatment of hepatitis C in Romania, 2017. Part one [Text] / L. Gheorghe [et al.] // Journal of Gastrointestinal & Liver Diseases. – 2017. – Vol. 26. – № 2. – P. 171-181.
50. 48.Официальный сайт Всемирной Организации Здравоохранения. [Электронный ресурс]. URL:<http://www.who.int/ru/>
51. Официальный сайт Федеральной службы государственной статистики. [Электронный ресурс]. URL :<http://www.gks.ru>
52. <https://med360.uz/kasalliklar/gepatit-b/>
53. <https://xasta.uz/?p=32>
54. 52 .<https://www.gepatit.ru/sofosbuvir-opyt-primeneniya-pri-lechenii-gepatita-c/>



ХАКИМОВ Nasrulla Sabirovich
АСКАРОВ Ibragim Rakhmanovich
МАМАСАЛИЕВ Nematjon Salievich
Andijan State medical institute

RISK FACTORS FOR THE OCCURRENCE OF HEPATITIS AND PREVENTION, TREATMENT WITH TRADITIONAL MEDICINE METHODS

For citation: Khakimov N. S., Askarov I.R., Mamasaliyev N.S. RISK FACTORS FOR THE OCCURRENCE OF HEPATITIS AND PREVENTION, TREATMENT WITH TRADITIONAL MEDICINE METHODS. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 5, pp.

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.0000000>

ANNOTATION

This article provides information about hepatitis, their risk factors, as well as methods of prevention and treatment of these diseases by traditional medicine methods.

Key words: Hepatitis, risk factors, traditional medicine, prevention and treatment.

ХАКИМОВ Насрулла Сабирович
АСКАРОВ Ибрагим Рахманович
МАМАСАЛИЕВ Нematжон Салиевич
Андижон давлат университети

ГЕПАТИТ КАСАЛЛИГИНИНГ КЕЛИБ ЧИҚИШ ОМИЛЛАРИ ВА УНИ ҲАЛҚ ТАБОБАТИ УСЛУБЛАРИ ЁРДАМИДА ОЛДИНИ ОЛИШ ВА ДАВОЛАШ

АННОТАЦИЯ

Ушбу мақолада гепатит касаллиги, уни келтириб чиқарувчи омиллар ва уларни халқ табobati услублари ёрдамида олдини олиш ва даволаш ҳақида маълумотлар берилган.

Калит сўзлар: Гепатит, хавф омиллари халқ табobati, профилактика, даволаш.

ХАКИМОВ Насрулла Сабирович
АСКАРОВ Ибрагим Рахманович
МАМАСАЛИЕВ Нematжон Салиевич
Андижанский государственный
медицинский институт

ФАКТОРЫ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ГЕПАТИТА И ЛЕЧЕНИЯ, ПРОФИЛАКТИКА МЕТОДОМ НАРОДНОЙ МЕДИЦИНЫ

АННОТАЦИЯ

В данной статье приведены сведения о гепатитах, их факторов риска, а также о методах профилактики и лечения этих заболеваний методами народной медицины.

Ключевые слова: Гепатит, факторы риска, народная медицина, профилактика и лечение.

Гепатит - бу жигар хужайраларини нобуд қиладиган ва унинг фаолиятини бузадиган яллиғланиш касаллигидир. Яллиғланиш жараёнлари ўз навбатида фиброз (чандик), цирроз ёки жигар саратони каби касалликларга олиб келиши мумкин. Вирусли гепатит жигарнинг энг кенг тарқалган туридир.

Дунёда ҳар йили фақат ўткир вирусли гепатитдан 1-2 миллион киши нобуд бўлади. [13,14,15].

Касалликнинг сабаблари ва хавф омиллари:

Гепатитнинг дунёдаги энг кенг тарқалган қўзғатувчилари вируслардир, аммо унинг сабаблари бошқа инфекциялар, токсик моддалар (масалан, алкоголь ва баъзидорилар) ва аутоиммун касалликлар бўлиши ҳам мумкин.

Гепатитнинг 5 та асосий вируслари: А, В, С, D ва Е фарқланади. Вирусларнинг ушбу 5 та тури касаллик ва ўлимга, хасталикнинг авж олишига ва эпидемик тарқалишига олиб келиши туфайли катта муаммо туғдирувчи омил ҳисобланади.

Гепатит А ва Е нинг асосий сабаби одатда ифлосланган озиқ-овқат ёки сувни истеъмол қилишдир. Гепатит В, С ва D одатда инфекцияланган тана суюқликлари билан парентерал йўл орқали ривожланади [17, 24, 29, 30].

Ушбу вирусларни юктиришнинг кенг тарқалган сабаблари орасида ифлосланган қон ёки қон маҳсулотларини қуйиш, ифлосланган усқуналар ёрдамида инвазив тиббий муолажалар ўтказиш, туғруқ пайтида онадан болага, оила аъзосидан болага, шунингдек жинсий алоқада эътироф этилади.

Гепатит касаллигининг клиник кўриниши бўйича иккита асосий шакли мавжуд: ўткир ва сурункали.

Касалликнинг ўткир шакли вирусли гепатитга, шунингдек заҳарланиш, шу жумладан кучли заҳарларга сабаб бўлган гепатитга хосдир.

Гепатитнинг ўткир шаклида бемор умумий ҳолатининг сезиларли даражада ёмонлашиши, тананинг умумий интоксикацияси ва жигар функциясининг бузилиши (тана ҳароратининг кўтарилиши, айрим ҳолларда сариқлик ривожланиши ва бошқалар), шунингдек, қонда трансминазалар ва билирубин даражасининг ошиши кузатилади.

Ўткир шаклда касаллик осонгина ташхис қилинади ва даволаш осонроқ бўлади. Даволанмаган ўткир гепатит сурункали шаклга ўтиши мумкин. Баъзида кучли заҳарланиш (масалан, спиртли ичимликлар) туфайли сурункали шакл ўз-ўзидан пайдо бўлиши ҳам мумкин. [17, 24, 29, 30].

Сурункали гепатитнинг клиник кўриниши энгил бўлиб, касаллик узоқ вақт симптоматик белгиларсиз ривожланиши мумкин.

Сурункали гепатитда жигар хужайралари аста-секин бириктирувчи тўқима билан алмашади ва шу сабабли кўп ҳолларда даволанмаган сурункали гепатит жигар циррозининг ривожланишига олиб келади.

Сурункали гепатит билан оғриган беморларда жигар саратони ривожланиш хавфи ҳам юқори бўлади [1, 29,34,].

Сурункали гепатитнинг ташхисоти.

Гепатит касаллигининг клиник белгилари: сариқлик, диарея, чарчок, озиш, тана ҳароратининг энгил кўтарилиши, мушак ва бўғин оғриқлари, кўнгил айниши, қусиш.

Жигар лаборатория тестлари: қон зардобиди аспартат аминотрансфераза (Аст), аланин аминотрансфераза (Алт), гидроксид фосфатаза ва билирубин миқдорлари, албумин, тромбоцитлар сони ва протромбин вақти аниқланади, вирусли серологик тестлар ўтказилади. Баъзи ҳолларда биопсия амалга оширилади [25, 26, 29, 33,].

Сурункали гепатит касаллиги оқибатлари.

Сурункали гепатит билан оғриган беморлар учун прогноз жуда катта фарқ қилади ва кўпинча касалликнинг сабаби ва даволанишнинг мавжудлигига боғлиқ.

Сурункали медикаментоз гепатит кўпинча шикастланишга олиб келадиган препаратни тўхтатгандан кейин бутунлай регрессланади.

Даволанмаган сурункали гепатит В соғайиши, тез ривожланиши ёки ўнлаб йиллар давомида аста-секин циррозга ўтиши мумкин. Коинфекция тури сурункали гепатит В касаллигининг энг жиддий шаклига олиб келиши ва коинфекция билан оғриган беморларнинг 70 фоизда жигар циррози ривожланади [10, 15, 16, 17, 29].

Даволашсиз сурункали гепатит С билан касалланган беморларнинг 20-30% да жигар циррозга айланади. Ушбу жараён ўнлаб йиллар давом этиши мумкин ва сурункали жигар касаллигининг бошқа хавф омилларига, шу жумладан спиртли ичимликларни истеъмол қилиш ва семиришга боғлиқ.

Аутоиммун гепатит одатда даво терапиясига ижобий реакция беради, аммо баъзида прогрессив фиброз ва охир – оқибат циррозга олиб келиши мумкин.

Сурункали вирусли гепатитлар гепатоцеллюляр карцинома хавфини оширади.

Сурункали гепатитларни даволаш.

Сурункали гепатит билан оғриган беморларга терапевтик диетотерапия буюрилади (ўткир босқичда 5А диетаси ва ўткир бўлмаган 5 диетаси), спиртли ичимликларни истеъмол қилишдан тўлиқ воз кечиш, жисмоний фаолликни камайтириш керак.

Фармакологик терапия касаллик турига қараб, гепатопротекторлар, антивирал препаратлар, глюкокортикоидлар орқали амалга оширилади.

Гепатопротектив терапия .Жигар хужайра мембраналарининг шикастланишига йўл қўймаслик ва жигар тўқимасини қайта тиклаш ва ҳимоя қилишга ёрдам берадиган дорилар (гептрал, ҳофитол, эссенциале Н, урсосан, карсил, силимар) билан амалга оширилади, ярим йиллик танаффуслар билан 2-3 ойлик курсларда буюрилади [2, 9, 18, 31, 34, 35,].

Антивирал препаратлар (пегилатланган интерферон алфа (ПЕГ-ИНФ-а) варибавирин). Ушбу дорилар вирус этиологияли гепатитларда қўлланилади ва вируслар кўпайишига тўсқинлик қилиши орқали касалликнинг ривожланишига ва кучайишига тўсқинлик қилади [33,36, 37, 38,39, 41, 42].

Кортикостероидлар (преднизолон, гидрокортизон)-аутоиммун гепатитни даволашда қўлланилади. Даволаш биокимёвий қон намуналари (трансфераз фаолияти, қон билирубин, функционал намуналари) доимий мониторинг билан амалга оширилади.

Ҳалқ табобати услублари.

Замонавий жаҳон тиббиёт фани вирусли гепатит билан курашиш учун жуда самарали воситаларни тақдим этмоқда, бу бугунги кунда вирусли гепатитни даволанадиган касаллик деб ҳисоблаш имконини берди ва ушбу касаллик билан узоқ вақт давомида нормал ҳаёт сифатини сақлаб қолиш мумкинлиги исботланди.

Афсуски, замонавий кимёвий препаратлар бир қатор камчиликларга эга эканлигини тан олишимиз керак: организмга ноҳўя салбий таъсирлари, 100% натижага эриша олмаслик ва ушбу препаратларнинг қимматлиги. Ушбу муаммолар сурункали гепатит касалликларини даволашда комплекс ёндошув амалга оширилиши кераклигини тақозо этмоқда.

Яъни, замонавий тиббиёт амалиётига табиий манбалардан, таркибида антимиқобактериал, антиоксидант каби бир қанча фаолликга эга бўлган, озиқ-овқат қўшилмаларини ажратиб олиш, улардан вирусли гепатит касаллигини даволашда кенг фойдаланиш, Ҳалқ табобати даволаш усуларини расмий тиббиёт амалиётига татбиқ қилиш ва даволашнинг мавжуд қўшимча усулларини такомиллаштириш ҳозирги давр тиббиётининг долзарб масалаларидан биридир.

Самарали терапевтик усулларга асосланган, халқ табибларининг бой тажрибасини амалда қўллаётган малакали шифокорлар томонидан доривор ўсимликлардан даво мақсадларда фойдаланишлари узоқ тарихга эга бўлиб, фармакотерапия бўйича бир қатор афзалликлари мавжуд [11,12, 19, 20, 21, 22, 23, 27,28, 31,32].

Жигар касалликларида ишлатиладиган кўплаб ўсимлик препаратларининг терапевтик таъсири жигар шикастланиши ва фиброзини камайтиришга, сафро йўлларининг дискинезиясини тузатишга қаратилган.

Деярли барча ҳолатларда, касалликнинг этиологиясидан қатъи назар, жигар шикастланишининг патогенезидаги умумий патогенетик бўғин оксидловчи стрессдир. Оксидловчи стресс-бу ҳужайранинг антиоксидант тизимлари таркибидаги эркин радикалларнинг шаклланишига ва тўпланишига қарши тура олмайдиган ҳолат ҳисобланади.

Эркин радикаллар эркин, қўшилмаган, электронга эга молекулалардир. Эркин электроннинг мавжудлиги электрокимёвий беқарорликни келтириб чиқаради ва молекулага "тажовузкорлик" беради. Эркин радикаллар, электронни бошқа молекулалардан "тортиболиш" хусусиятига эга бўлиб, ҳужайра оксиллари ва мембраналарига зарар етказиши. Хужумқилинган "таъсирланган" оксил ёки липид молекуласи ўз навбатида эркин радикалга айланади. Натижада пероксидланиш ривожланади-ҳужайра тузилмаларига зарар етказадиган занжирли реакция юзага келади.

Инсон танасида асосий (антиоксидант ферментлар) ва иккиламчи (молекулалар- "тозаловчи") бўлиниши мумкин бўлган табиий антиоксидант мушофаа тизими мавжуд. Бирламчи антиоксидант ҳимоя фаолияти кислороднинг фаол шакллари зарарсизлантиришга қаратилган. У турли хил ферментлардан иборат: супероксид дисмутаза, каталаза, глутатион пероксидаза, металл боғлайдиган оксиллар. Улар кислороднинг фаол шакллари водород пероксидга ва камроқ агрессив кислород радикалларига айлантиришни катализлайди. Кислороднинг фаол шакллари зарарсизлантиришнинг якуний маҳсулотлари сув ва кислороддир.

Иккиламчи антиоксидант ҳимоя "блокировка", радикалларнинг "сўндириш" турини амалга оширади. Шундай қилиб, улар янги агрессив молекулалар шаклланишининг занжирли реакциясини ривожланишига тўсқинлик қилади.

Ҳалқ табобатининг доривор гиёҳлардан иборат ва турли хил касаллик-ларга даво бўла оладиган шифобахш таркибларида ишлатиладиган гиёҳларнинг антиоксидант ва бошқа кўпгина соғломлаштирувчи хусусиятларга эгадирлар. Бундай хусусиятга эга бўлган гиёҳларнинг деярли барчасини юртимиз табиатидан, чўл-адирлар ва тоғларидан топиш мумкин.

Патологик жараёнга аралашининг мураккаблиги, жигар функцияларининг хилма-хиллиги, танани тиклашга ёрдам берадиган биологик фаол моддаларнинг мақбул комбинацияси зарурати кўп компонентли дориларни қўллаш зарурлигини белгилайди. Адабиёт мураккаб дори самарадорлигини кўрсатувчи маълумотларни тақдим этади: тибет тиббиёти, Аюрведа, анъанавий тиббий ҳинд дорилари ва х.з.

Ўсимлик йиғимларини концентрантланган шаклда, янги технологик жараёнлардан фойдаланган ҳолда, фаол моддалар миқдорини ўз ичига олган умумий экстракция препаратларига ўтказиш, биологик фаол моддаларни ўсимлик хом ашёсидан максимал даражада чиқариб олишни таъминлайди [5,6].

Андижон вилояти Жалақудуқ туманида жойлашган, Ўзбекистон "Табобат" Академияси раиси, кимё фанлари доктори, профессор И.Р.Асқаров раҳбарлигида фаолият кўрсатаётган "Олтин водий табиати" даволаш марказида ўсимликлардан тайёрланган, таркибида далачой, жамбил, сули, қовун уруғи, кийик ўти каби гиёҳлар мажмуасидан тайёрланган "Шифои Мархабоҳон", "Асшифо", "Аскальций" [3, 4] каби табиий озик-овқат қўшилмалар ёрдамида жигарнинг сурункали касалликларида муваффақиятли даво муолажалари амалга оширилмоқда.

Профилактика.

Вирусли гепатитнинг бирламчи олдини олиш чоралари: гигиеник кўрсатмаларга риоя қилиш, санитария-эпидемиология тадбирларини амалга ошириш, инфекция тарқалиши ва эмлаш марказига айланиши мумкин бўлган корхоналарни санитария назоратини ўз ичига олади. Бундан ташқари, сурункали гепатитнинг бошқа шакллари олдини олиш, травматик омиллар-алкоголь, кимёвий дорилар, токсик моддаларнинг таъсиридан қочишни тақозо этади.

Сурункали гепатитнинг иккиламчи олдини олиш: парҳезга, режимга, тиббий тавсияларга амал қилиш, мунтазам тиббий кўрувлардан ўтиш, қоннинг клиник кўрсаткичларини назорат қилишдан иборат.

Хулосалар:

1. Ҳозирда сурункали гепатит касаллиги муаммолари касалликнинг кенг тарқалганлиги, ўлим фойизининг кўплиги, кўплаб асоратлар келтириб чиқраётганлиги муносабати билан долзарблигича қолмоқда.
2. Расмий маълумотларга кўра, амалиётда қўлланилаётган кимёвий препаратлар билан даволаш етарли самарадорликка эга эмас.
3. Таркибида фаол биологик моддалар мақбул комбинациясини сақловчи, кўп компонентли доривор озик-овқат кўшилмаларини тиббий амалиётга кенгроқ тадбиқ қилиш лозим.
4. Профилактикава реабилитация тадбирларини танлашда индивидуал ёндашувга асосланган бирламчи ва иккиламчи профилактика комплекс чора-тадбирларга аҳамиятни кучайтириш зарурияти мавжуд.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Абдушукуров А.А., Назаров Ш.Н., Арипходжаева Ф.А. Продукция некоторых цитокинов при вирусном гепатите В и С. Теорет. и клин. медицина. - Ташкент, - 2002. -№ 2. - С.43-44
2. Арипходжаева Ф.А., Печеницына Т.В. Эффективность иммуномодулина в лечении больных хроническим вирусным гепатитом В. //Инфекционные болезни, диагностика, лечение, профилактика: Мат. науч. конф. - Санкт-Петербург 2000. - С.13.
3. Аскарлов И.Р. Табобат қомуси. Мумтоз сўз. Тошкент -2019.-1590 б.
4. Аскарлов И.Р. Сирли табобат.-Т: Фан ва технологиялар нашриёт-матбаа уйи. 2021.-1084 б.
5. Вайс Р. Ф., Финтельман Ф. Фитотерапия: руководство / пер. с нем. М.: Медицина, 2004. 552 с.
6. Грау Ю., Юнг Р., Мюнкер Б. Дикорастущие лекарственные растения / пер. с нем. М., 2003. 287 с.
7. Дусейнова А.К, Курманова Г.М., Жусупова Р.Т., Байходжаева Р.Ж., Балгазин Б.Н. Профилактика неблагоприятных исходов вирусных гепатитов
8. //Вестник КазНМУ2013 № 4(2)с.2-6.
9. Закирходжаев А.Х. Таджиев Б.М. Проблемы вирусных гепатитов в Республике Узбекистан// Узбекистан республикаси гигиена, токсикология, эпидемиология ва юкумли касалликларнинг долзарб муаммолари. - Тошкент. 2005.-Б.42-43.
10. Иноятова Ф.И., Абдуллаева Ф.Г., Иногамова Г.З. Эпидемиологические закономерности хронической HBV-инфекции в семейных очагах. //Детские инфекции, Москва, 2016.-Т. 15.-№3.- С.62-66.
11. Капустина А. О., Вартамян К. О. Первичная профилактика распространения социально значимой патологии гепатита // Научно-методический электронный журнал «Концепт». – 2016. – Т. 11. – С. 656–660. – URL: <http://e-koncept.ru/2016/86143.htm>
12. Лекарственные растения Сибири / Минаева В. Г. 5-е изд., перераб. и доп. Новосибирск, 1991. 431 с.
13. Лесиовская Е. Е., Пастушенков Л. В. Фармакотерапия с основами фитотерапии: учеб. пособие. 2-е изд. М., 2003. 593 с.
14. Мавлянов И.Р., Даминова Л.Т., Нарзуллаева Н.М., Мавлянов С.Р. Значение курсов повышения квалификации по вопросам рациональной фармакотерапии в осуществлении эффективного и безопасного её применение. //Мед жур.Узбекистан.2014. № 2. С 14 – 17.
15. Михайлов М.И. Гепатит В проблема здравоохранения, которую можно решить // Вирусные гепатиты. - 2001. - №6 (18)

16. Мукомолов С.Л., Левакова И.А., Васильева В.А. и др. Современные эпидемиологические особенности вирусного гепатита В. // Мир вирусн. гепат. — 2009. — №3. — С.19-20.
17. Ниязматов Б.И., Маткаримов Б.Д., Бахромова Р.А. и др. Эпидемиологическая ситуация по отдельным инфекциям в Республике Узбекистан и меры ее стабилизации. // Узбекистан Республикаси гигиенистлар, санитар врачлари, эпидемиологлар ва инфекционистларнинг VIII съезд материаллари туплами. - Тошкент, - 2005.- Б.7.
18. Нурмагомаев М.С., Магомедова З.С., Каграманова З.С. Литературный обзор: хронические гепатиты в клинике внутренних болезней // Научное обозрение. Медицинские науки. – 2016. – № 5. – С. 77-91.
19. Нурбоев Ф. Э. Фармакоэпидемиология гепатопротекторов и персонализация фармакотерапии хронических заболеваний печени. Диссертация на соискание ученой степени д.м.н. Бухара 2018, С.176.
20. Пупышев В. Н. Тибетская медицина: язык, теория, практика. Новосибирск, 1991. 141 с.
21. Руководство по фитотерапии / А. Крылов, В. Марченко. СПб., 2000. 462 с.
22. Санжей Чжамцо. Тибетский медицинский трактат Лхантабс. Разделы га, нга и ча / пер. с тиб. Улан- Удэ, 1999. 216 с.
23. Соколов С. Я. Фитотерапия и фитофармакология: руководство для врачей. М., 2000. 976 с.
24. Телятьев В. В. Полезные растения Центральной Сибири. Иркутск, 1987. 400 с.
25. Указ Президента Республики Узбекистан от 7 февраля 2017 года № УП-4947 «Стратегия действий по пяти приоритетным направлениям развития Республики Узбекистан на 2017–2021 годы».
26. Хикматуллаева А.С., Абдукадырова М.А., Асилова М.У. Первичная диагностика вирусного гепатита В, среди населения Республики Узбекистан. / Журнал теоретической и клинической медицины, 2016. - №3. - С.123-126.
27. Ходжаев Ш.Х. Состояние диагностики и дифференциальной диагностики вирусных гепатитов в Узбекистане // Истеъдод. - Ташкент, - 1999 -№3.-С.56.
28. Чжуд-ши: канон тибетской медицины / пер. с тиб., предисл., примеч., указатели Д. Б. Дашиева. М., 2001. 766 с.
29. Чхвэ Тхэсоп. Лекарственные растения / пер. с кор. М.: Медицина, 1987. 606 с
30. Шахабутдинов З.С., Азимов Р.К., Шарипова П.А. и др. Динамика частоты и распространенности инфекционных гепатитов в регионах республики Узбекистан/ Материалы научно-практической конференции с международным участием 1-2 березня 2007 року. - Харюв, 2007. - С. 310.
31. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей: практ. рук. / пер. с англ.; под. ред. З. Г. Апросиной, Н. А. Мухина. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. 864 с.
32. Энциклопедия лекарственных растений [La Santeparlesplantes] / Арналь-Шнебеллен Б., Гетц П., Грасср Э. и др. 2004. 352 с. (Испания).
33. Berry D, Wathen JK, Newell M. Bayesian model averaging in meta-analysis: vitamin E supplementation and mortality. *Clinical trials*. 2009; 6(1):28-41. [PubMed: 19254931]
34. Bjelakovic G, Nikolova D, Gluud LL, Simonetti RG, Gluud C. Mortality in randomized trials of antioxidant supplements for primary and secondary prevention: systematic review and meta analysis. *JAMA*. 2007; 297(8):842-57. [PubMed: 17327526]
35. Gawriech S., N. Chalasani Pharmacotherapy for Non-alcoholic Fatty Liver Disease. *Semin Liver Dis*. 2015. August: 35 (36 338-348. Doi. 10.-1055/s-0035 — 1562951.
36. Gheorghe, L. Position paper on treatment of hepatitis C in Romania, 2017. Part one [Text] / L. Gheorghe [et al.] // *Journal of Gastrointestinal & Liver Diseases*. – 2017. – Vol. 26. – № 2. – P. 171-181.
37. Guy CD, Suzuki A, Abdelmalek MF, Burchette JL, Diehl AM. Treatment response in the PIVENS trial is associated with decreased Hedgehog pathway activity. *Hepatology*. 2015; 61(1):98-107. [PubMed: 24849310].

38. Kugelmas M, Hill DB, Vivian B, Marsano L, McClain CJ. Cytokines and NASH: a pilot study of the effects of lifestyle modification and vitamin E. *Hepatology*. 2003; 38(2):413-9. [PubMed: 12883485]
39. Lazaridis KN, Gores GJ, Lindor KD. Ursodeoxycholic acid 'mechanisms of action and clinical use in hepatobiliary disorders'. *J Hepatol*. 2001; 35(1):134—46. [PubMed: 11495032]
40. Miller ER 3rd, Pastor-Barriuso R, Dalal D, Riemersma RA, Appel LJ, Guallar E. Meta-analysis: high-dosage vitamin E supplementation may increase all-cause mortality. *Ann Intern Med*. 2005; 142(1):37-46. [PubMed: 15537682].
41. Pillans P.I. Drug associated hepatic reactions in New Zealand: 21 years experience // *N Z Med J*. 1996. Vol. 109. P. 315.
42. Pocros P.J., K.R. Reddy, S.Mantry et al. Efficacy of Direct -Acting Antiviral Combination for Patient with Hepatitis C Virus Genotype 1infection and Severe.
43. Ratziu V, de Ledinghen V, Oberti F, Mathurin P, Wartelle-Bladou C, Renou C, et al. A randomized controlled trial of high-dose ursodesoxycholic acid for nonalcoholic steatohepatitis. *J Hepatol*. 2011; 54(5):1011-9. [PubMed: 21145828]




УДК 616.981.553.03.

TASHPULATOV Shavkat Abdurahimovich
PhD
SHODIEVA Dilafruz Abdujalolovna
Samarkand State Medical University

COMPLICATIONS IN FOOD BOTULISM (literature review)

For citation: Tashpulatov A. Shavkat, Shodieva A. Dilafruz. Complications in food botulism. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 5, pp.

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.0000000>

ANNOTATION

Respiratory disorders are one of the causes of death in foodborne botulism. Complications of food botulism are often associated with acute respiratory failure, although this is a natural stage of botulinum intoxication. Complications of food botulism can be divided into two categories: the first category - secondary bacterial complications (pneumonia, tracheobronchitis, bronchitis, pyelonephritis, etc.), and the second - iatrogenic (drug allergies, such as serum sickness, dysbiosis, etc.). In the absence of inadequacy of therapeutic measures, acute respiratory failure and pneumonia (both isolated, and in combination with each other) were and most often are the main causes of adverse outcomes in botulism.

Key words: botulism of food origin, complications.

ТАШПУЛАТОВ Шавкат Абдурахимович
кандидат медицинских наук
ШОДИЕВА Дилафруз Абдужалоловна
Самаркандский Государственный медицинский университет

ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПИЩЕВОМ БОТУЛИЗМЕ (литературный обзор)

АННОТАЦИЯ

Одной из причин летальных исходов при пищевом ботулизме являются расстройства внешнего дыхания. Осложнения при пищевом ботулизме часто относят острой дыхательной недостаточности, хотя она является закономерным этапом развития ботулинической интоксикации. Осложнения пищевого ботулизма могут быть разделены на две категории: к первой категории вторичные бактериальные осложнения (пневмонии, трахеобронхиты, бронхиты, пиелонефриты и пр.) и второй как ятрогенные (лекарственной аллергии как сывороточная болезнь, дисбактериозы и пр.). При отсутствии или неадекватности терапевтических мероприятия именно острая дыхательная недостаточность и пневмонии (как

изолированно, так и в сочетании друг с другом) являлись и наиболее часто являются основными причинами неблагоприятных исходов при ботулизме.

Ключевые слова: пищевой ботулизм, осложнения.

ТАШПУЛАТОВ Шавкат Абдурахимович

Тиббиёт фанлари номзоди

ШОДИЕВА Дилафруз Абдужалоловна

Самарканд Давлат тиббиет университети

БОТУЛИЗМ КАСАЛИГИНИНГ АСОРАТЛАРИ

(адабиётлар шархи)

АННОТАЦИЯ

Озиқ-овқат ботулизида ўлим сабабларидан бири нафас олиш тизимининг бузилишидир. Озиқ-овқат ботулизининг асоратлари кўпинча ўткир нафас етишмовчилиги билан боғлиқ, гарчи бу озиқ-овқат ботулизм интоксикацияси ривожланишининг табиий босқичидир. Озиқ-овқат ботулизининг асоратларини икки тоифага бўлиш мумкин: биринчи тоифага иккиламчи бактериал асоратлар (пневмония, трахеобронхит, бронхит, пиелонефрит ва бошқалар) ва иккинчиси – ятроген (зардоб касаллиги, дисбактериоз ва бошқалар). Терапевтик чоратадбирларнинг йўқлиги ёки етарли емаслиги шароитида ўткир нафас етишмовчилиги ва пневмония (иккаласи биргаликда еки алоҳида) ботулизмда салбий оқибатларнинг асосий сабаблари бўлган ва кўпинча бўлиши мумкин.

Калит сўзлар: озиқ-овқат ботулизи, асоратлар.

В последние годы повсеместно отмечается значительный рост заболеваемости ботулизмом, что связано с широким использованием консервированных пищевых продуктов домашнего приготовления [1,4, 12,17,19]. Несмотря на низкий удельный вес пищевого ботулизма в числе острых кишечных инфекций, возможность одновременного заболевания большого количества людей, тяжелое течение болезни и высокая летальность, достигающая в ряде вспышек от 8 до 75% [7,8, 20,21], что делают проблему весьма актуальной. Течение пищевого ботулизма, особенно тяжелых его форм, редко бывает «гладким». Прежде всего к осложнениям часто относят ОДН, хотя она является закономерным этапом развития ботулинической интоксикации [3,7].

Осложнения пищевого ботулизма не является специфичными и не патогномичны только для данного заболевания. Все они могут быть с некоторой долей упрощения разделены на две категории, границы между которыми достаточно условны [10,14,15].

К первой категории осложнений нами были отнесены различные вторичные бактериальные осложнения, которые могут сопровождать не только тяжелые, но и легкие формы пищевого ботулизма: пневмонии, трахеобронхиты, бронхиты, пиелонефриты и пр. [14,15]. Вторую группу составляют ятрогенные осложнения. К ним относятся все случаи лекарственной аллергии как сывороточная болезнь, дисбактериозы, постинъекционные абсцессы и пр. [14,19].

Одной из причин летальных исходов при пищевом ботулизме являются расстройства внешнего дыхания [3,6], связанные с нарушением функции клеток нижней группы ЧМН иннервирующих мышцы глотки, гортани, языка [27], и альфа-мот нейронов передних рогов спинного мозга на уровне шейных и верхне-грудных отделов, обеспечивающих иннервацию диафрагмы, межреберных мышц и мускулатуры живота [27]. Расстройства дыхания при пищевом ботулизме, таким образом, носят как бы комбинированный характер: с одной стороны, имеет место фарингальный паралич, а также аспирация пищи и рвотных масс из-за парезов констрикторов глотки, что приводит к нарушению проходимости дыхательных путей; с другой стороны, периферические параличи дыхательных мышц и мышц живота вызывают резкое уменьшение легочной вентиляции и нарушение механизма откашливания [11,14]. При отсутствии или неадекватности терапевтических мероприятия именно ОДН и пневмонии (как

изолированно, так и в сочетании друг с другом) являлись и наиболее часто являются основными причинами неблагоприятных исходов при ботулизме [3,8,13].

В то же время следует отметить, что у больных с ОДН вне зависимости от из потребности в проведении ИВЛ смерть нередко наступает вследствие внезапной остановки сердца и падения артериального давления, связанных с повреждением нервных ганглиев и нервных волокон блуждающего и симпатического нервов, а также очаговыми и дистрофическими изменениями стенки сосудов [10,11,16].

Анализ причин летальных исходов при пищевом ботулизме, описанных в литературе [5,6,9,15] показывает необычайно высокую частоту возникновения вторичных бактериальных осложнений, среди которых ведущее место принадлежит вторичной пневмонии. Не выделяя особенностей течения данного осложнения в зависимости от степени тяжести основного процесса, авторы в то же время подчеркивают значительную роль вторичной пневмонии в отягощении течение основного заболевания.

Немало внимание уделяется в литературе и вопросам патогенеза вторичной пневмонии Никифоров В.Н. Никифоров В.В., Каганский М.А., 1984, Ташпулатов Ш.А., 2000, 2002 [5,13,14].

Так, некоторые авторы [18] в настоящее время связывают развитие вторичной пневмонии при пищевом ботулизме с паралитическим синдромом, вследствие чего легко возникают аспирационные воспалительные изменения легочной ткани, чему в немалой степени способствует склонность легких к ателектазированию на фоне уменьшения ЖЕЛ за счет того же аспирационного синдрома [3,7,13]. Однако "паралитическая" теория возникновения вторичной пневмонии может объяснить далеко не все патогенетические звенья цепи, которые в конечном итоге приводят к развитию этого грозного осложнения.

Следует отметить, что специфическим осложнением пищевого ботулизма можно считать поражения сердца в виде миокардиодистрофии (ботулинический миокардит). О специфичности данного процесса не исключается прямая связь частоты его возникновения с тяжестью основного процесса (т.е. дозировкой токсина) и отсутствие таковой с наличием вторичных микробных осложнений или/и интенсивностью медикаментозной терапии (в частности, с дозами гетеро логичной противоботулинической сывороткой (ГПБС), неспецифической аллергизацией и гнойной интоксикацией [9,16,17]. Миокардиодистрофия возникает, как правило, на 7-15 –й день болезни, клинически, электро и эхокардиографически проявляется как миокардит, однако явления воспаления в сердечной мышце при этом не отмечается; в тяжелых случаях регистрируется жировая (инфаркт подобная) дистрофия миокарда. Необходимо отметить, что механизмы поражения сердца при пищевом ботулизме и теперь не совсем ясны, ввиду чего лечения больных с ботулиническими миокардиопатиями целесообразно осуществлять аналогично лечению пациентов с инфекционно-аллергическими, что, однако не всегда гарантирует благоприятный исход [10,16].

Таким образом, дать исчерпывающий ответ на вопрос о причинах развития вторичной пневмонии при пищевом ботулизме чрезвычайно трудно, однако некоторые стороны данной проблемы становятся более определенными. Так, наблюдаемая при пищевом ботулизме гиперкатехоламинемия [6] и нарушение обмена биологически активных веществ, проявляющееся, в частности, повышением содержания в легочной ткани гистамина [6,11] закономерно приводят к выраженному нарушению микроциркуляции в легких, что близко к состоянию, определяемому как "шоковое легкое", на фоне которого облегчается возникновение воспалительных изменений.

Немаловажную роль в развитии вторичной пневмонии при пищевом ботулизме играет и дисциркуляторные расстройства во всех отделах центральной нервной [3] в сочетании с угнетением парасимпатической нервной системы [11], что вызывает нейротрофические изменения со стороны легочной ткани. Последние сближает больных пищевым ботулизмом с больными, страдающими заболеваниями ЦНС неинфекционного генеза и особенно с травматическими поражениями головного мозга у которых вторичная пневмония также

характеризуется быстротой возникновения, тяжелым течением и не может быть расценена как результат только паралитического синдрома [6,11].

Однако, несмотря на предрасполагающие факторы, вторичной пневмонии при пищевом ботулизме не всегда течет столь неблагоприятно. Можно предположить, что вторичной пневмонии тесно связана с дозой токсина, вызвавшего заболевание. Так, если глубина паралитического синдрома на фоне ИВЛ не играет сколько-нибудь заметной роли, то нарушения обмена биогенных аминов и прочих биологических активных веществ, расстройства микроциркуляции и угнетение нейротрофических воздействий на легочную ткань при повышении количества поступившего в организм токсина должны прогрессировать, в связи с чем их роль в развитии вторичной пневмонии становится более значительной. Следует добавить, что концентрация токсина в крови, многократно превышающая летальную дозу, способна приводить даже к остановке сердца и облегчать возникновение такого грозного осложнения, как вторичной пневмонии [4,15]. К сожалению, общедоступные методики обнаружения токсина в сыворотки крови больных дают лишь качественный, но не количественный ответ, однако косвенным доказательством связи вторичной пневмонии с большими дозами токсина служат короткий инкубационный период и быстрое возникновение ОДН у данной группы больных пищевым ботулизмом.

Особенно внимания заслуживает вопрос о роли ИВЛ в патогенезе и терапии вторичной пневмонии. По мнению ряд авторов [3], ИВЛ, которая при пищевом ботулизме бывает, как правило, длительной, также способна провоцировать развитие вторичной пневмонии в следствие нарушения дренажа мокроты, выключения очистительной функции слизистых оболочек носовой полости и трахеи, снижения продукции сурфактанта [2,13].

Так, согласно литературным данным [3], со 2-3 дня пребывания больного на ИВЛ вентиляционная дыхательная недостаточность осложняется присоединением паренхиматозной дыхательной недостаточности вследствие развития гнойных трахеобронхитов и пневмоний [3,14], что в последующем может приводить к развитию полимикробного сепсиса [8,13] и гибели больного.

Такие авторы как Кассиль В.Л., 1987., Зильбер А.П., 1989, [2,3], объясняют это следующим: воспалительные осложнения при ИВЛ возникают за счет инфицирования дыхательных путей, обусловленного воздействием неблагоприятных факторов самой искусственной вентиляции на естественную резистентность и иммунную реактивность легких, в то время как применяемые у больных в процессе ИВЛ интенсивные методы терапии, направленные на устранение бактериальной кантамации дыхательных путей, на восстановление реологических свойств секрета трахеобронхиального дерева не всегда являются эффективными.

Однако согласиться с ведущей ролью ИВЛ в возникновении или резком прогрессировании вторичной пневмонии при пищевом ботулизме никак нельзя. Напротив, несмотря на некоторые отрицательные стороны этой методики, ее положительные эффекты по сравнению более весомы.

Современные методы ИВЛ позволяют успешно бороться с воспалительными изменениями в легких путем создания постоянного положительного давления в конце выдоха, аспирацией мокроты и проведением на фоне ИВЛ санационной бронхоскопии. Мероприятия эти настолько эффективны, что ИВЛ рекомендуется при лечении тотальной двухсторонней пневмонии [3,13].

Выводы: Следует отметить, что несмотря на то большое значение, которое придается авторами [3,8]. вторичная пневмония как одной из причин летального исхода при пищевом ботулизме, что несмотря на то большое значение, которое придается авторами [6,15]. вторичная пневмония как одной из причин летального исхода при пищевом ботулизме, они не выделяют особенностей течения данного осложнения в зависимости от степени тяжести основного процесса. В частности, не акцентируется внимание на характере течения вторичной пневмонии у двух групп больных тяжелой формой ботулизма: первой, больным которой

нахождение на аппарате ИВЛ не потребовалось, и тех, состояние которых потребовало проведения ИВЛ [15].

Что же касается генеза вторичной пневмонии, то дать исчерпывающий ответ о причинах ее развития при пищевом ботулизме по-прежнему чрезвычайно трудно, как и на ранних этапах изучения ботулинической интоксикации, несмотря на попытки некоторых авторов [3,6,14,15] ответить определенные стороны данной проблемы. Важность же окончательного решения данной проблемы, имеющего конечной целью разработку новых подходов к лечению и профилактике диктуется нуждами практического здравоохранения.

REFERENCES / СНОСКИ / ИКТИБОСЛАР:

1. Ахмедова М.Д., Максудова З.С., Ниязова Т.А. и др. Клинико-эпидемиологические особенности течения ботулизма в республике Узбекистан. // Тошкент тиббиет академияси ахборотномаси. 2017. N 4. - С.40-41.
2. Зильбер А.П. /Дыхательная недостаточность, М. Медицина 1989.245 с.
3. Кассиль В.Л. /Искусственная вентиляция легких в интенсивной терапии. М. Медицина.1987. 256 с.
4. Клинический протокол диагностики и лечения. Ботулизм. РГП на ПХВ «РЦРЗ» МЗ и СР Республики Казахстан, 2015. - 14с.
5. Никифоров В.Н., Никифоров В.В.,Каганский М.А. Пневмония как одна из причин летальных исходов у больных с тяжелыми формами ботулизма.//Советская медицина. 1984. N 4. -С.55-58.
6. Никифоров В.Н., Никифоров В.В. / Ботулизм. Л.: Медицина, 1985- 199 с.
7. Никифоров В.В., Ташпулатов Ш.А., Степанова О.В., и др. Ботулизм: клиника, диагностика и лечения. Пособие для врачей. М.1992. 36 с.
8. Никифоров В.В., Томилина Ю.Н. Ботулизм: особенности интенсивной терапии /в кн: Сборник материалов научно-практической конференции с международным участием, посвященной 75-летию кафедры инфекционных болезней РМАПО, Москва, 2008.-С.82-83.
9. Никифоров В.В., Томилин Ю.Н., Давыдов А.В. и др. Случай тяжелого течения ботулизма: 127 дней искусственной вентиляции легких // Эпидемиология и инфекционные болезни. - 2013. - №6. - С.49–57.
10. Никифоров В.В., Томилин Ю.Н., Чернобровкина Т.Я. и др. Трудности ранней диагностики и лечения ботулизма. //Архивь внутренней медицины. 2019; 9(4) 2. С.- 53-259.
11. Попелянский Я.Ю., Фокин М.А., Пак С. Г. /Поражение нервной системы при ботулизме. М., 2000. 192 с.
12. Салиева С.Т.Анализ эпидемического процесса: клинико-эпидемиологическая характеристика и профилактика пищевого ботулизма (обзор литературы)//Санитарный врач. 2018, № 7. С. 20-18.
13. Сильвестров В.П., Федотов П.И. / Пневмония. М.Медицина 1987. 247 с.
14. Ташпулатов Ш.А., Юлдашев С.Ж., Бабаев Т.Б. Современные аспекты в патогенезе осложнений ботулизма. // Проблемы биологии и медицины. 2000. № 3(16).- С.32-35.
15. Ташпулатов Ш.А. Вторично-бактериальные осложнения при ботулизме// Вестник врача общей практике. 2002. № 2. 21-26.
16. Ющук Н.Д., Васюк Ю.А., Ющук Е.Н. и др. Поражение сердечно-сосудистой системы при инфекционных болезнях. /Сердце. 2003.- N 6.- С.280-284.
17. Ярмухамедова Н., Искандаров Д., Шарапов М. Бруцеллёзни даволашга замонвий ёндошув //Журнал вестник врача. – 2018. – Т. 1. – №. 4. – С. 135-143.
18. Bielec D., Semczuk G., Lis J. et al. Clinical and epidemiological analysis of patients with botulism hospitalized at the Department of Infectious Disease, Medical University of Lublin in 1990–2000 // Przegl. Epidemiol. 2002. Vol.56 (3). - P. 435–442.


19. Gaware V.M., Kotade K.B., Dolas R.T. et al. Botulism Foodborne Disease: A Review// J. Chem. Pharm. Res. 2011. Vol. 3 (1). -P. 84-92.
20. Nikiforov V.V. Botulism. Infectious diseases: national leadership, ed. Yushchuk N.D., Vengerova Yu.Ya. M. GEOTAR-media. 2018; 558-568 [in Russian].
21. Wendt S, Eder I, Wölfel R, Braun P, Lippmann N, Rodloff A. Botulism: Diagnosis and Therapy Dtsch Med Wochenschr. 2017 Sep; 142 (17) -1304-1312.
22. Yarmukhamedova Nargiza, Mirzaeva Adolat, Akramova Firuza. Distribution of tickets rickettia in different areas of samarkand region.//Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue3, pp. 447-452



ULMASOVA Saodat Ilkhomjon Kizi
Tashkent Pediatric Medical Institute

ANALYSIS OF THE SOCIO-ECONOMIC ASPECTS OF THE NEW CORONAVIRUS INFECTION (COVID-19)

For citation: Saodat Ulmasova. Analysis of the socio-economic aspects of the new coronavirus infection (COVID-19). Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 5, pp.

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.0000000>

ANNOTATION

When determining the socio-economic significance of a new coronavirus infection, the main approach is to assess the social and economic damage of the disease, taking into account the cost of all treatment and diagnostic measures. In this research, when calculating economic indicators, values were chosen that include the costs of outpatient care, hospitalization, diagnostics and treatment. When calculating, the cost of each undertaken event was multiplied by the frequency of its implementation. As a result of the study, the economic efficiency of diagnostic and treatment measures for COVID-19 in the studied patients aged 18 to 65 years was evaluated.

Key words: COVID-19, coronavirus infection, measures against the epidemic, epidemiology.

ULMASOVA Saodat Ilxomjon Qizi
Toshkent Pediatriya Tibbiyot Instituti

YANGI KORONAVIRUS INFEKSIYASINING (COVID-19) IJTIMOY-IQTISODIY JIHATLARINING TAHLILI

ANNOTATSIYA

Yangi koronavirus infeksiyasining ijtimoiy-iqtisodiy ahamiyatini aniqlashda barcha davolash va diagnostika tadbirlari xarajatlarini hisobga olgan holda kasallikning ijtimoiy va iqtisodiy zararini baholash asosiy yondashuv hisoblanadi. Ushbu ilmiy ishimizda iqtisodiy ko'rsatkichlarni hisoblashda ambulatoriya, kasalxonaga yotqizish, diagnostika va davolash xarajatlarini o'z ichiga olgan qiymatlar tanlangan. Hisoblashda har bir amalga oshirilgan tadbirning narxi uni amalga oshirish chastotasiga ko'paytirildi. Izlanishimiz natijasida 18 yoshdan 65 yoshgacha bo'lgan bemorlarda COVID-19 diagnostikasi va davolash chora-tadbirlarining iqtisodiy samaradorligi baholandi.

Kalit so'zlar: COVID-19, koronavirus infeksiyasi, profilaktik chora-tadbirlar, epidemiologiya.

УЛМАСОВА Саодат Илхомжон кизи
Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт

АНАЛИЗ СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ (COVID-19)

АННОТАЦИЯ

При определении социально-экономической значимости новой коронавирусной инфекции, основным подходом является оценка социального и экономического ущерба болезни с учетом стоимости всех лечебно-диагностических мероприятий. В данной работе при расчете экономических показателей, были выбраны величины включающие расходы на амбулаторно-поликлиническое обслуживание, госпитализацию, диагностику и лечение. При расчетах перемножали стоимость каждого предпринятого мероприятия на кратность его проведения. В результате проведенного исследования оценена экономическая эффективность лечебно-диагностических мероприятий при COVID-19 у исследованных нами больных в возрасте от 18 до 65 лет.

Ключевые слова: COVID-19, коронавирусная инфекция, мероприятия против эпидемии, эпидемиология.

Замонавий шароитда, янги коронавирус инфекциясининг (COVID-19) юқори ижтимоий, эпидемиологик ва иқтисодий аҳамияти, унинг бугунги кундаги мақомини, бутун дунё аҳолиси каби, бизнинг республикамиз аҳолисининг саломатлик ва санитар-эпидемиологик кўрсаткичларининг энг муҳим мезони сифатида белгилаб берди [1, 3, 4, 5, 6].

COVID-19 нинг ижтимоий-иқтисодий аҳамиятини аниқлашда, энг муҳим масалалардан бири ушбу касалликдан етказиладиган ижтимоий-иқтисодий зарарни касалликка қарши курашга йўналтирилган чора-тадбирларнинг иқтисодий қийматини эътиборга олган ҳолда баҳолаш ҳисобланади.

Таъкидлаш жоизки, янги коронавирус инфекциясининг эпидемиологик ва ижтимоий-иқтисодий аҳамияти, эпидемик жараённинг ривожланиши ва унга таъсир кўрсатувчи сабаб ва шароитларни аниқлаш заруратини белгилаб беради.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Таҳлил этилган давр мобайнида (2020 йилнинг март ойидан-2021 йилнинг декабр ойигача) Тошкент шаҳри ва Тошкент вилояти аҳолиси орасида янги коронавирус инфекцияси - COVID-19 бўйича Республика, шаҳар ва вилоят санитария-эпидемиология осойишталиги ва жамоат саломатлиги марказидан олинган маълумотлар ретроспектив ва оператив эпидемиологик таҳлил қилинди. Ушбу ҳудудларда COVID-19 инфекциясига чалинган беморларнинг касалланиш динамикаси, ёши, жинси, ижтимоий таркиби, касалликнинг юқиш йўллари ва юқиш омиллари ўрганилди.

Эпидемиологик таҳлил натижаларининг муҳокамаси ва эпидемияга қарши чора-тадбирларни такомиллаштириш бўйича тавсияларни ишлаб чиқишда, ЖССТ тавсиялари ва тадқиқот йилларида илмий изланишлар олиб борган ҳорижий ва ватандош мутахассисларнинг нашр этилган материалларидан фойдаланилди.

Олинган натижалар муҳокамаси. COVID-19нинг ижтимоий-иқтисодий аҳамиятини белгилашда асосий масалалар, касалликка қарши кураш чораларига сарфланган иқтисодий маблағ кўламини эътиборга олган ҳолда, ушбу касалликдан кўриладиган ижтимоий ва иқтисодий зарарни баҳолаш ҳисобланади.

Коронавирус билан зарарланишнинг иқтисодий асоратларини баҳолашда, бошқа юқумли касалликлар каби, аввалам бор тиббий ёрдамга (даволаш-диагностика чора-тадбирлари) сарфланган “тўғридан-тўғри ҳаражатлар”, шунингдек, беморларнинг вақтинча меҳнатга лаёқатсизлиги билан боғлиқ (ижтимоий суғурта тўловлари, миллий даромад ҳаражатлари ва бошқ.) ва бевақт ўлим билан боғлиқ иқтисодий йўқотишлар эътиборга олинishi керак.

Иқтисодий кўрсаткичларни ҳисоблашда, беморларга амбулатор-поликлиника хизмати, касалхонага ётқизиш, ташхисот ва даволашга сарфланган ҳаражатлар кўрсаткичлари танлаб олинди. Юқорида келтирилган иқтисодий кўрсаткичлар И.Л.Шаханина (1997) методикаси бўйича баҳоланди.

Ушбу ёндашувни асосий услубий мезони барча иқтисодий катталикларини якка асосга, яъни 1 касалланиш ҳолатига нисбатан олиш ҳисобланди. Ҳисоблаш вақтида ҳар бир ўтказилган тиббий чора-тадбирларнинг қийматини уларнинг ўтказилиш сонига кўпайтирилган ҳолда олиб борилди.

Умумий кўришда у диагностик, даволаш чораларига сарфланган маблағнинг иқтисодий қиймати ва касалланиш ҳамда ўлимдан ҳолатларидан олди олинган иқтисодий зарар орасидаги ўзаро мутаносиблиги билан белгиланади ва қуйидаги формула бўйича ҳисобланади.

$$Ээ = Пуз - Пус$$

Эм

Бу ерда: Ээ – таҳлил этилаётган чора-тадбирларнинг иқтисодий самарадорлиги;

Пуз – касалланишдан олди олинган зарарнинг қиймати;

Пус – ўлимдан олди олинган зарар қиймати;

Эм – ташхисот ва даволаш чора-тадбирлари учун иқтисодий сарф-ҳаражатлар.

Келтирилган услубий ёндашувларни қўллаган ҳолда биз, COVID-19 билан касалланган 18 ёшдан 84 ёшгача бўлган беморларга ўтказилган даволаш-ташхисот чора-тадбирларининг иқтисодий самарадорлигини баҳолашга ҳаракат қилдик.

Тиббий хизматлар, ташхисий текширув усуллари (ПЗР, ИФА ва бошқ.), даволаш препаратларини нархи бўйича маълумотлар шаҳар амбулатория-поликлиника ва стационар ёрдами стандартлари ва Тошкент шаҳар дорихоналарининг преискурантларидан олинди.

COVID-19 нинг ўртача оғир клиник шакли билан оғирган ўртача бир (18 ёшдан 65 ёшгача) беморнинг касалхонада даволаниш муддати – 14 кунни ташкил этади. Даволаниш жараёнида диагностик текширувлар (ПЗР, ИФА и бошқ., иммунологик текширувлар) кенг қўлланилган. Бундан ташқари, 18 ёшдан 84 ёшгача бўлган (n = 4104) беморларнинг касаллик тарихи таҳлил қилинганда, уларни даволашда қўлланилган дори-дармонлар турлари (спектри) ҳам ўрганилди.

COVID-19 билан касалланишнинг ҳар бир ўртача ҳолатига нисбатан даволаш ва тиббий муолажаларга сарфланган иқтисодий ҳаражатлар қуйидаги жадвалда келтирилган (жадвал 1.).

жадвал 1.

COVID-19 беморини ўртача комплекс даволашда иқтисодий сарф- ҳаражатлар схемаси (касалхонада даволаниш муддати 14 кун).

№	Дори-дармонли даволаш	Ўтказиш давомийлиги	Иқтисодий қиймати (сўмда)
1	Антибиотиклар - Sol. Цефипим 1.0 г	2 марта т/о	35000
2	Замбуруғга қарши – Cap.Fluconazole 150 мг кап х 1 в/в.	Ҳар 3 кунда 1 марта	5000
3	Ангиопротекторлар – Sol Acidum ascorbinicu 5% 10,0	2 марта т/о	4000
4	Яллиғланишга қарши Sol: Dexamethasoni 0.4%-2.0ml 1.0 мл	1 марта т/о	9900
5	Антикоагулянтлар – Tab Rivakxabon 20mg	1 марта	235000
6	Антиагрегантлар – Tad Kardiomagnili 75 мг	1 марта	47000
7	Енгил сувсизланиш учун – Verospironi 50 мг	1 марта	43000
8	Гастропротекторлар – Cap Omeprazoli 20 мг	2 марта	5900
9	Антигестаминлар -Sol.Suprastin 1 ml м/о	1 марта	23800
10	Гепатопротекторлар -Sol.Lesfal 5 ml	т/о	75000
11	Ривароксабан 10 мг – 1табх1раз	№1 ой.	160000
12	Кардиомагнил 75 мг – 1 табх	1 марта - давомий	45000

13	Омега – 3 - 1 капсуле	1 марта - кечкурун № 3 ой.	190000
15	Цинк 100 мг	1 марта № 10 кун.	12500
16	кардиолог, эндокринолог, пульмонолог, участка терапевтининг назорати.		
	кардиолог		62000
	терапевт		66000
	пульмонолог		73000
	эндокринолог		65000
17	Бурун катетер		4000
18	Шприцлар, системалар, пахта, спирт ва бошқ.		43600
	Жами:		1 204 700

Келтирилган маълумотларга кўра, даволашнинг ҳар бир босқичида симптоматик даво воситалари (патогенетик, симптоматик, иммунномодуляторлар), ҳамда кенг спектрдаги антибиотиклар кенг қўлланилган. Шу боис таҳлил давомида ўртача бир касалланиш ҳолатида қўлланиладиган даволаш дори-дармонларининг иқтисодий қиймати ҳисобланди.

Ҳисоб натижаларига кўра, COVID-19 нинг ўртача оғирликдаги клиник шакли билан оғриган беморга юқумли касалхонада 14 кун давомида қўлланилган терапевтик даволаш 2021 йилнинг нарх-наволарига кўра 16 865 800 сўмни ташкил этди. Ҳисоб натижаларига кўра, COVID-19 билан касалланган 1 беморга, госпитализациянинг иқтисодий таркибига кирувчи: медикаментоз терапияга сарфланган ҳаражатлардан ташқари, лаборатор таҳлиллар, ИВЛ нинг қўлланилиши, койко-жой, беморни овқатланиши, шунингдек шифокор-инфекционистларнинг, тиббиёт хамшираларининг ўртача иш ҳақи, койко-кун давомийлиги ва бошқ.) ларни ҳисобга олувчи тиббий хизматига сарфланган ҳаражатлар қиймати 32 млн дан 64 млн сумгача ташкил этган. Таҳлил натижаларига кўра барча (n=4104) беморларни даволаш (ИВЛ қўлланилган ва қўлланилмаган ҳолларда) ва ташхисот учун 131 328 000 сўм сарфланган.

Келтирилган иқтисодий сарф-ҳаражатлар ҳисоби, соғлиқни сақлаш амалиётида коронавирус билан зарарланган беморларга қўлланилган даволаш-ташхисий чора-тадбирларнинг иқтисодий самарадорлигини объектив баҳолашда, ҳамда уларга сарфланадиган ҳаражатларни режалаштиришда ёрдам беради.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Атабеков Н.С., Норбоев Х.Н., Анварова Л.У. Ўзбекистонда COVID-19га қарши эпидемик кураш тажрибаси ва уюшган жамоаларда касалликни эпидемиологик таҳлили // Tashkent tibbiyot akademiyasi. –Тошкент, 2021. -№5. –Б.15-19.
2. Зейнитдинова, З. А., РИЗАЕВ, Ж. А., & Орипов, Ф. С. (2022). Степень цитологического поражения эпителия слизистой оболочки щеки при COVID-19. ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ, 7(2).
3. Туйчиев Л.Н., Алматов Б.И., Матназарова Г.С. ва бошқалар. Коронавирус инфекциясининг этиологияси, эпидемиологияси, клиник хусусиятлари, даволаш ва олдини олиш чора-тадбирлари. Услубий қўлланма. Тошкент. 2020. 35 бет.
4. Насимов И.А., Шаджалилова М.С., Шомансурова Ш.Ш. Клинико-эпидемиологические особенности и профилактика коронавирусной инфекции. Методическое руководство. Ташкент.2020. 16 стр.


5. Мусабаев Э.И., Рахимов Р.А., Шарапов Б.М. и др. Временные рекомендации по профилактике, диагностике и лечению новой коронавирусной инфекции 2019-nCov. Ташкент. 2020.
6. Мустафаев Х.М., Маматкулов И.Х. Организация противоэпидемических мероприятий при COVID-19 и допущенные просчеты в Узбекистане // Журнал Инфекция, Иммунология и Фармакологии. –Ташкент, 2021. -№1. -С.109.
7. Ўзбекистон Республикаси Бош давлат санитария врачининг “COVID-19 коронавирус инфекциясини республика худудига кириб келиши ва тарқалишининг олидини олиш бўйича тадбирларни янада такомиллаштириш тўғрисида”ги 1-7-сонли қарорлари.
8. Платонова Т.А., Голубкова А.А., Карбовничая Е.А., Смирнова С.С. Особенности формирования гуморального иммунитета у лиц с различными клиническими проявлениями COVID-19. // Эпидемиология и Вакцинопрофилактика. 2021.V-20. №1. С.20-25.
9. Обзор нового коронавируса 2019 года (COVID-19), СДС, 1 февраля 2020 г. Источник контента: Национальный центр иммунизации и респираторных заболеваний (NCIRD), Отдел вирусных заболеваний; <https://www.cdc.gov/coronavirus/COVID-19/summary.html>.
10. Zhu F-C, Guan X-H, Li Y-H. Immunogenicity and safety of a recombinant adenovirus type-5-vectored COVID-19 vaccine in healthy adults aged 18 years or older: a randomised, double-blind, placebocontrolled, phase 2 trial // Lancet 2020; 396. - P.479-88.
11. World health statistics 2021: monitoring health for the SDGs, sustainable development goals. Geneva: World Health Organization; 2021.
12. Hajibeygi, R., Mirghazanfari, S. M., Pahlavani, N., Jalil, A. T., Alshahrani, S. H., Rizaev, J. A., ... & Yekta, N. H. (2022). Effect of a diet based on Iranian traditional medicine on inflammatory markers and clinical outcomes in COVID-19 patients: A double-blind, randomized, controlled trial. European Journal of Integrative Medicine, 102179.



УДК: 616.981.21/958.7:615.036

FARMANOVA Maxtob Alimovna
Bukhara State Medical Institute**ANTIOXIDANT THERAPY AND METOBOLIC APPROACHES TO THE TREATMENT OF CHRONIC BRUCELLOSIS**

For citation: Farmanova Maxtob Alimovna. Antioxidant therapy and metabolic approaches to the treatment of chronic brucellosis. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 5, pp.

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.0000000>

ANNOTATION

Objective: To evaluate the effectiveness of phosphargine succinate in patients with chronic brucellosis.

Materials and methods: The object of the study were 85 patients aged 17 to 74 years who were treated at the Bukhara Regional Infectious Diseases Hospital.

Results and discussion: According to clinical forms, the patients were distributed as follows: primary chronic brucellosis (BCB) - 22 (25.8%) and secondary chronic brucellosis (ICB) - 63 (74.2%). Patients mainly complained of fever, weakness, headache, loss of appetite, tremor, sweating, and the like. But their meeting was different in primary and secondary chronic brucellosis. According to DAS28, it was 3.95 ± 0.13 and 4.23 ± 0.12 points in primary and secondary chronic brucellosis. We also evaluated LPO processes in the blood serum of patients with MDA levels. Based on the results obtained, we tried to improve the treatment of CB and for this we used the drug phosphargine succinate, produced in our republic. This drug has antihypoxant and antioxidant properties. Studies have shown it to be more effective than conventional treatment for chronic brucellosis.

Conclusions: Chronic brucellosis is characterized by an increase in the amount of MDA, a weakening of the antioxidant defense system and a decrease in the compensatory capabilities of the antioxidant system, and their changes depend on the severity of the disease. The inclusion of the drug Phosfargin in the treatment of chronic brucellosis leads to early elimination of clinical symptoms.

Keywords: Chronic brucellosis, clinic, diagnosis, antioxidant system

ФАРМАНОВА Махтоб Алимовна
Бухоро Давлат тиббиёт институти

СУРУНКАЛИ БРУЦЕЛЛЕЗНИ ДАВОЛАШДА МЕТАБОЛИК ЁНДАШУВЛАР ВА АНТИОКСИДАНТ ТЕРАПИЯ**АННОТАЦИЯ**

Мақсад: СФБ билан касалланган беморларни фосфаргин сукцинат препарати билан даволаш самарадорлигини баҳолаш.

Тадқиқот материаллари: Тадқиқот объекти сифатида Бухоро вилоят юкумли касалликлар шифохонасида даволанган, вилоят эндемик ўчоқларида яшовчи 17-74 ёшда бўлган 85 нафар беморлар олинган.

Олинган натижалар ва уларнинг таҳлили:

Клиник шакллари бўйича беморлар куйидагича тақсимланган: бирламчи сурункали бруцеллёз (БСБ) – 22 та (25,8%) ва иккиламчи сурункали бруцеллёз (ИСБ) – 63 та (74,2%). Беморлар асосан иситмалаш, холсизлик, бош оғриғи, иштахани пасайиши, қалтираш, терлаш ва шу каби кўринишларга шикоят қилдилар. Аммо уларнинг учраши бирламчи ва иккиламчи сурункали бруцеллёзда турлича бўлди. DAS28 бўйича бирламчи ва иккиламчи сурункали бруцеллёзда $3,95 \pm 0,13$ ва $4,23 \pm 0,12$ баллини ташкил этди. Шунингдек, биз беморларнинг қон зардобиди ЛПО жараёнларини МДА миқдори билан баҳоладик. Олинган натижаларга асосланиб, биз СБ даволашни такомиллаштиришга ҳаракат қилдик ва бунинг учун республикамизда ишлаб чиқарилаётган фосфаргин сукцинат дори воситасини қўлладик. Бу препарат антигипоксанти ва антиоксидант хусусиятга эга. Ўтказилган тадқиқотлар, СБ даволашда қўлланиладиган анъанавий давога нисбатан самарадорлиги юқори бўлди.

Хулосалар: Сурункали бруцеллёз МДА миқдорини ортиши, антиоксидант ҳимоя тизимини сусайиши ва антиоксидант тизими компенсатор имкониятларини пасайиши билан кечиб, уларнинг ўзгариши касалликнинг оғирлигига боғлиқ. Фосфаргин препаратини сурункали бруцеллёзга даво муолажаларига киритилиши клиник белгиларни эрта бартараф этилишига олиб келади.

Калит сўзлар: Сурункали бруцеллёз, клиника, ташхисот, антиоксидант тизим.

ФАРМАНОВА Махтоб Алимовна

Бухарский Государственный Медицинский институт

АНТИОКСИДАНТНАЯ ТЕРАПИЯ И МЕТОБОЛИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ХРОНИЧЕСКОГО БРУЦЕЛЛЕЗА

АННОТАЦИЯ

Цель: оценить эффективность фосфаргин сукцината у пациентов с хроническим бруцеллезом.

Материалы и методы: Объектом исследования явились 85 больных в возрасте от 17 до 74 лет, находившихся на лечении в Бухарской областной инфекционной больнице.

Результаты и обсуждение: По клиническим формам больные распределились следующим образом: первично-хронический бруцеллез (БХБ) – 22 (25,8%) и вторично-хронический бруцеллез (ВХБ) – 63 (74,2%). Больные в основном предъявляли жалобы на лихорадку, слабость, головную боль, снижение аппетита, тремор, потливость и подобные симптомы. Но их встреча была различной при первичном и вторичном хроническом бруцеллезе. По DAS28 она составила $3,95 \pm 0,13$ и $4,23 \pm 0,12$ балла при первичном и вторичном хроническом бруцеллезе. Мы также оценивали процессы ПОЛ в сыворотке крови больных с количеством МДА. На основании полученных результатов мы попытались усовершенствовать лечение ХБ и для этого использовали препарат фосфаргина сукцинат, производимый в нашей республике. Этот препарат обладает антигипоксантичными и антиоксидантными свойствами. Исследования показали, что он более эффективен, чем обычное лечение хронического бруцеллеза.

Выводы: Хронический бруцеллез характеризуется увеличением количества МДА, ослаблением системы антиоксидантной защиты и снижением компенсаторных возможностей антиоксидантной системы, причем их изменения зависят от тяжести заболевания. Включение препарата Фосфаргин в комплекс лечения хронического бруцеллеза приводит к ранней ликвидации клинических симптомов.

Ключевые слова: Хронический бруцеллез, клиника, диагностика, антиоксидантная система.

ЖССТ маълумотларига кўра, ҳар йили бруцеллёз билан касалланиш 500 млн ташкил қилади. М. Avijgan ва ҳаммуаллифлар фикрига кўра бруцеллез билан касалланганлар сони 10-25 маротаба руйхатга олинганларга қараганда кўпдир [1]. Академик Г.Г. Онищенкоинг

фикрига кўра 100 минг аҳоли орасида бруцеллезнинг энг кенг тарқалиши Непал, Бирлашган Араб Амирликлари, Иордания, Миср, Туркияда кузатилган [3]. Россия худудида бруцеллезнинг эпидемиологик ҳолати тургун эмас ва касалланиш 100 минг аҳоли сонига 0,2-0,7ни ташкил этади [7]. Ҳамдўстлик мамлакатлардан Қирғизистон [10], Грузия, Озарбайжон [3], Қозоғистон [5], Ўзбекистон [3], Тожикистон [2] ва Туркменистонда бруцеллез билан касалланиш юқори кўрсаткичларда бўлиб, 25та юқори касалланиш мамлакатлар қаторига киради [7]. Ўзбекистонда 100 минг аҳолига нисбатан бруцеллез билан касалланиш даражаси 1,8 дан 2,8 гачадир [6; 4].

Сурункали фаол бруцеллезда (СФБ) беморлар вақти вақти билан тана ҳароратини кўтарилиши, қалтирашлар, терлаш, холсизлик, тез чарчаш, мушакларда, бўғимларда, умуртқа поғонасида оғриқлар, бош оғриқлар, эрталабки қарахтлик, қўл ва оёқларни совуқ қотиши, диспектик симптомлар, когнитив функцияларни сусайишига шикоят қилади. Олимларнинг фикрича клиник, лаборатор ва функционал текширувлар аъзо ва тўқималардаги ўзгаришлар ва кўп ўчоқли фиброзланишлар, ҳамда лимфатик тугунларни катталаниши бруцеллаларни аъзо ва тўқималарга бевосита тарқалиши билан боғлиқ бўлиб полиорган етишмовчиликка олиб келади [8].

Турли хил инфекция омилар организмда эркин радикалли жараёнларни фаоллаштиради. СФБда ривожланган полиорган етишмовчилик кўп жихатдан гемодинамик бузилишлар, липидларни перекисли оксидланишни (ЛПО) жадаллаштириши билан боғлиқ [9]. Бу эса даво муолажаларини такомиллаштиришни талаб қилади. Бугунги кунда мамлакатимизда аҳолини маҳаллий хом ашёлари асосида олинган арзон ва юқори сифатли дори-дармон ва импорт ўрнини босувчи дори воситалар билан таъминлашга қаратилган кенг қўламли чора-тадбирлар амалга оширилмоқда. Бу борада, маҳаллий хом ашёлар асосида фаоллиги чет эл аналогларидан қолишмайдиган янги дори воситаларини яратиш ҳисобига аҳолини арзон фармацевтика маҳсулотларига бўлган эҳтиёжини қондириш муҳим аҳамиятга эга. Ўзбекистоннинг ООО «TEMUR MED FARM» фармацевтик корхонасида янги «Фосфаргинин сукцинат» (инъекция учун эритма) ишлаб чиқарилмоқда. Унинг таркибига фруктозо-1,6-дифосфатнинг натрийли тузи, аргинин гидрохлорид, қахрабо кислотаси мавжуд. Бу препарат метаболик корректор ҳисобланади. Токсикологик ва фармакологик текширувлар бу препаратнинг LD₅₀ миқдори >1825 мг/кг кўрсатди ва шу билан бирга унинг антигипоксик таъсири исботланди. Аммо унинг антиоксидант хусусияти тўлиқ ўрганилмаган, айниқса сурункали фаол инфекцияларда. Уларни ўрганиш даво муолажаларини такомиллаштириш имконини беради.

Мақсад: СФБ билан касалланган беморларни фосфаргин сукцинат препарати билан даволаш самарадорлигини баҳолаш.

Тадқиқот материаллари ва қўлланилган усуллар

Тадқиқот объекти сифатида Бухоро вилоят юқумли касалликлар шифохонасида даволанган, вилоят эндемик ўчоқларида яшовчи 17-74 ёшда бўлган 85 нафар беморлар олинган. Улардан 64 (75,3%) эркак ва 21 (24,7%) аёл. ЖССТ таснифига асосан беморларни ёши бўйича тақсимланиши касалланишни асосан навқирон ёшга хослигини кўрсатди (78,5%) (1чи жадалга қаранг). Беморларнинг ўртача ёши 36,18±1,99 йилни ташкил қилди.

1-жадвал

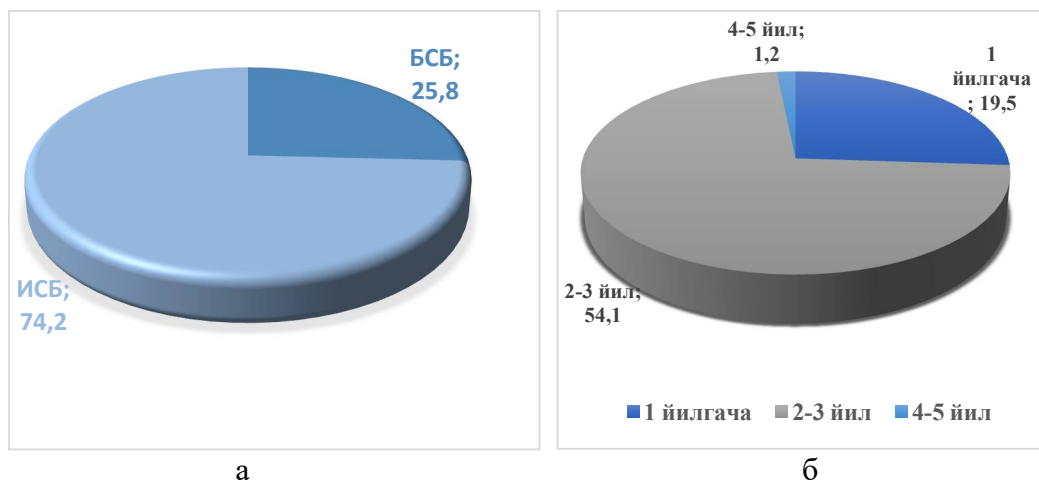
ЖССТ таснифига асосан беморларни ёш бўйича тақсимланиши

Ёш ва жинси бўйича тақсимланиш	Эркак		Аёл		Жаъми, n=85	
	n	%	n	%	n	%
Навқирон (19-44 ёш)	47	55,3	18	21,2	65	76,5
Ўртача (45-59 ёш)	10	11,8	3	3,5	13	15,3
Кекса (60-74 ёш)	7	8,2	0	0,0	7	8,2
Барча	64	75,3	21	24,7	85	100,0
Ўртача ёш						36,18±1,99

Халқаро касалликлар таснифи (МКБ-10) бўйича бруцеллезнинг “бактериал зоонозлар” блокига киради ва унга А23 коди берилган А23.0. *Brucella melitensis* (майда шохли ҳайвонлардан) ва А23.1. *Brucella abortus* (йирик шохли ҳайвонлардан) юққан бруцеллез хисобланади [Десятый пересмотр.- Женева, 2003 г.]. Сурункали бруцеллез ташҳисини қўйишда РЦРЗ Республиканский центр развития здравоохранения Российской федерации. Версия Клинические протоколқ МЗРК, 2018) фойдаланилди (). Бу таснифга кўра бирламчи сурункали бруцеллез (БСБ) ва иккиламчи сурункали бруцеллезга бўлинди. Шифохонага келган ҳар бир бемор клиник текширишдан, объектив кўрувдан ўтиб, клиник-эпидемиологик анамнез ва лаборатория текширувлари натижаларига қараб ташҳис қўйилган. Беморларда Хеддельсон ва Райт агглютинация реакциялари ҳамда пассив гемагглютинация реакцияси қўлланилди. Беморларда бўғимлардаги яллиғланиш фаоллигини DAS28 бўйича, умумий яллиғланиш даражасини эса қон зардобида С-реактив оксил (СРБ) иммунофермент усулида аниқладик. Хусусий текширувларга қон зардобида малон диальдегид (МДА) миқдорини А.И. Андреева усулида (Андреева Л. И., Кожемякин Л.А., Кишкун А.А. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой // Лаб. дело. – 1988. – №1. – С.41-43.), каталаза фаоллигини М.Ю. Коралик усулида (Коралюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г. Определение активности каталазы // Лаб. дело. – 1988. – №1. – С. 16-19.) ва умумий антиоксидант ҳолати спектрофотометрик усулида () аниқланди. Барча олинган рақамларга статистик ишлов берилди.

Олинган натижалар ва уларнинг таҳлили

Клиник шакллари бўйича беморлар қуйидагича тақсимланган: бирламчи сурункали бруцеллез (БСБ) – 22 та (25,8%) ва иккиламчи сурункали бруцеллез (ИСБ) – 63 та (74,2%). Бу иккала шаклда жинслар орасидаги фарқлар аниқланмади. БСБда асосан навқирон ёшга хос бўлди, ваҳоланки ИСБда 73% навқирон, 20,6% –ўртача ёшдагиларга хос бўлди (1-расм).



1-расм. Сурункали бруцеллезнинг клиник шакллари бўйича (а) ва касаллик давомийлигига кўра (б) тақсимланиши (%).

БСБ гуруҳининг барчасида касаллик давомийлиги 1 йилгача бўлган бўлса, ИСБ беморларнинг аксарият қисмида касалликнинг давомийлиги 2–3 йил бўлди (54,1%), 1 йилгача (19,5%) ва 4–5 йил (1,2%). 53 (62,3%) беморларда касалликнинг субкомпенсация босқичи, 32 (37,7%) беморларда эса декомпенсация босқичи кузатилган (1-расм б).

2- жадвал

Сурункали бруцеллезнинг шаклига кўра клиник белгиларни учраши

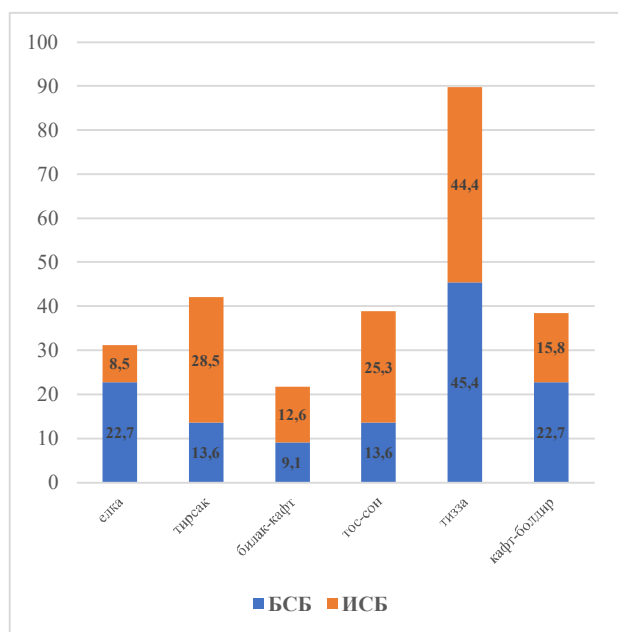
Клиник белгилар	БСБ, n=22		ИСБ, n=63	
	n	%	n	%
Ҳолсизлик	15	68,1	50	79,3
Қалтираш	12	54,5*	24	38,1
Иситмалаш	18	81,8	47	74,6

Терлаш	10	45,4	41	65,1
Бош оғриғи	14	63,6	48	76,1
Уйқунинг бузилиши	9	41,0	18	28,5
Иштаха пасайиши	14	63,6	39	61,9
Тери рангпарлиги	9	40,9*	10	15,8
Терининг намлиги	9	40,9	32	50,7
Лимфа тугунлари катталашиси	9	40,9*	40	63,4

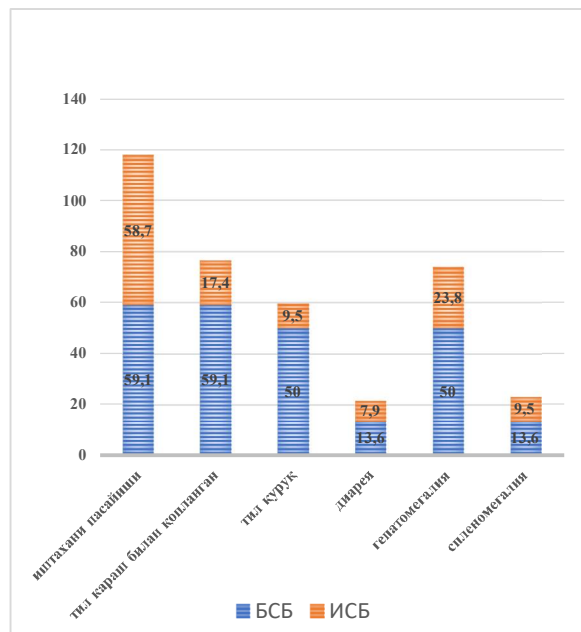
Эслатма: * гуруҳлар орасида статистик ишонарли фарқлар.

Беморлар асосан иситмалаш, холсизлик, бош оғриғи, иштахани пасайиши, қалтираш, терлаш ва шу каби кўринишларга шикоят қилдилар. Аммо уларнинг учраши бирламчи ва иккиламчи сурункали бруцеллёзда турлича бўлди (2- жадвалга қаранг). Жумладан, агар БСБ бўлган беморларда холсизлик, қалтираш, терлаш, иситмалаш, бош оғриғи, уйқунинг бузилиши, иштаханинг пасайиши, терининг рангпарлиги ва намланиб туриши хос бўлса, ИСБда кўпинча холсизлик, иситмалаш, терлаш, бош оғриғи, лимфа тугунларининг катталашиси кузатилди.

Шуни айтиш керакки, ҳаракат тизими шикастланиш кўпроқ ИСБ хос бўлиб, энг кўп шикастланишлар тизза бўғимида кузатилди (2-а расмга қаранг), вахоланки қафт-болдир бўғимларининг шикастланиши кўпроқ БСБ аниқланди. DAS28 бўйича бирламчи ва иккиламчи сурункали бруцеллёзда 3,95±0,13 ва 4,23±0,12 баллини ташкил этган бўлса, умумий беморларда 4,2±0,1 баллини ташкил этди. Уларни фаоллик даражасига кўра тақсимланиши қуйдагича бўлди: БСБда юқори фаоллик 9,1% беморларда кузатилган бўлса, ўртача фаоллик 68,2% ва паст фаоллик 22,7% ҳолатларда аниқланди. ИСБ бўлган беморларда юқори фаоллик 11,1% беморларда кузатилган бўлса, ўртача фаоллик 71,4% ва паст фаоллик 17,4% ҳолатларда аниқланди. Яъни ИСБда бўғимлар шикастланиши фаоллиги юқори бўлди. Шу билан бирга беморларда ошқозон-ичак тракти шикастланишлари аниқланиб, асосан иштахани пасайиши, тил қараш билан қопланиши ва гепатомегалия кузатилди (2-б расмга қаранг). Ошқозон-ичак йўллари шикастланиши кўпроқ БСБда кузатилди.



а



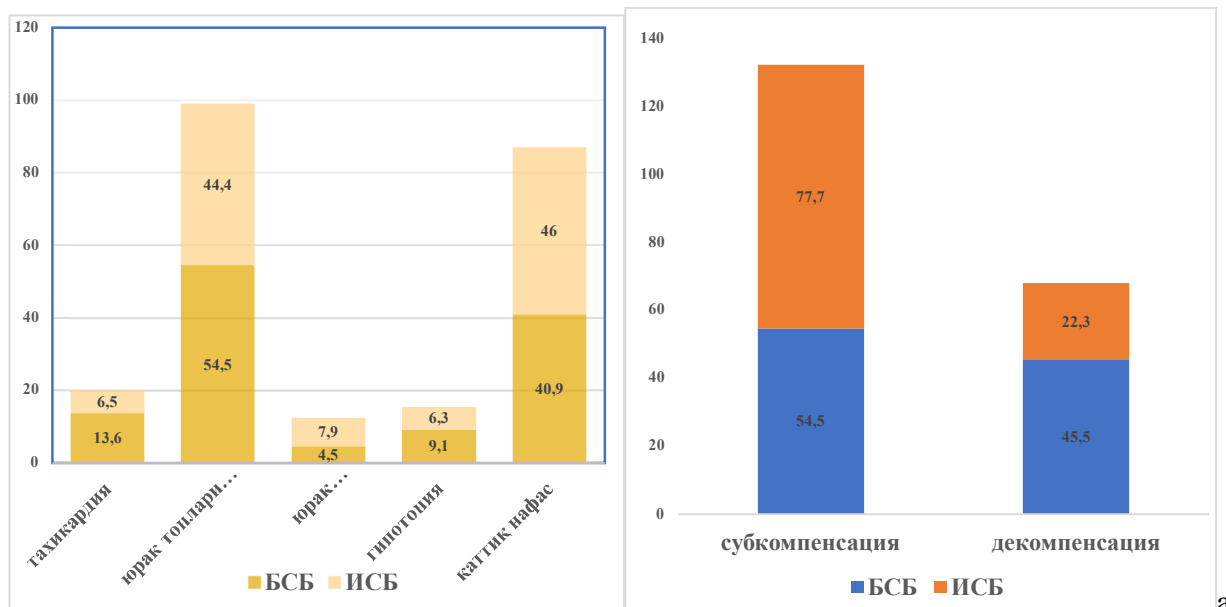
б

2- расм. Сурункали бруцеллёзнинг шаклига кўра ҳаракат (а) ва ҳазм қилиш (б) тизимларининг касалланиши.

Юрак қон-томир тизими ва нафас аъзоларини шикастланиши асосан юрак тонларини бўғиқ ва қаттиқ нафас бўлиши билан тафсифланиб бирламчи ва иккиламчи бруцеллёзда

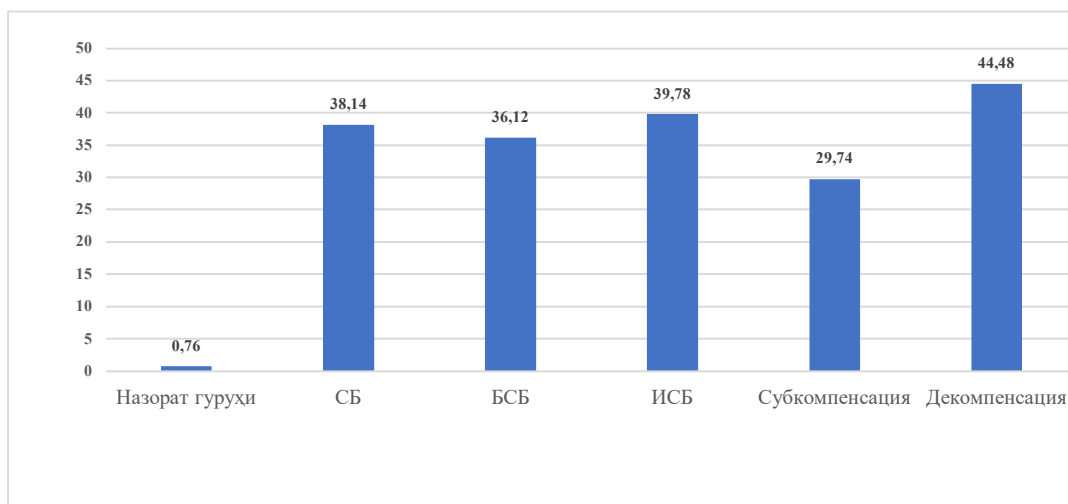
кузатилди (3-а расмга қаранг). Асаб тизими шикастланиши неврит, уйқунинг бузилиши. Бруцеллэзни оғир кечувчи шаклларида жинсий аъзоларнинг ҳам шикастланиши кузатилди.

Тадқиқотда қатнашган беморларнинг 62,3%да субкомпенсация босқичи кузатидган бўлса, 37,7%да – декомпенсация босқичи аниқланди. Декомпенсация босқичи асосан БСБ хос бўлди (3-б расмга қаранг).



3- расм. Сурункали бруцеллэзнинг шаклига кўра юрак ва нафас тизимларининг касалланиши (а) ва оғирлик даражаси (б).

Аксарият беморларнинг периферик қонида лейкопения, нейтропения, лимфоцитоз ва ЭЧТ нинг ошганлиги аниқланган. 94,7% беморларда Хеддльсон реакцияси мусбат бўлди, Райт реакцияси юкори титрларни кўрсатди. ПГАР реакциясида барча беморларда мусбат натижа берди.



4- расм. Сурункали бруцеллэзнинг шакли ва кечишига кўра қон зардобиди СРО (мг/мл) миқдорини ўзгариши.

Яллиғланиш жараёнлари жадаллигини аниқлаш мақсадида биз беморларнинг қон зардобиди СРО миқдорини аниқладик. Ўтказилган тадқиқотлар унинг миқдорини кескин $0,76 \pm 0,04$ мг/млдан $38,14 \pm 2,37$ мг/млгача ($P < 0,001$) ортганики кўрдик. Унинг миқдори БСБ ва ИСБ гуруҳларида $36,12 \pm 2,41$ ва $39,78 \pm 2,19$ мг/млгача ортиши кузатилди. Шунини айтиш жоизки, бутунги кунда томир эндотелийсини шикастланишида ўткир фаза оксиллари ролига эътибор қаратилмоқда. Уларнинг орасида СРБ аҳамиятли бўлиб турли хил яллиғланиш ва некротик жараёнларда унинг миқдори кескин ортади. Бу оксил синтези жигарда интерлейкин 6 ва бошқа

цитокинлар таъсирида жадаллашади. Тасир механизми эса Т-лимфоцитлар билан боғлиниши хисобига уларнинг функционал фаоллигини оширади.

Адабиётларда келтирилган маълумотларга кўра, СРБ миқдорини 50 мг/лдан юқори бўлса тизимли васкулит ривожланишидан далолат беради. Шунинг учун биз қон плазмасида СРБ миқдорини градациялашга ҳаракат қилдик: мўтадил - 10-25 мг/л, ўртача 26-49 мг/л ва 50 мг/л юқори бўлса оғир даража деб хисобладик. Ўтказилган тадқиқотлар БСБда юқори фаоллик 9,1% беморларда кузатилган бўлса, ўртача фаоллик 90,9% ҳолатларда аниқланди. ИСБ бўлган беморларда юқори фаоллик 11,1% беморларда кузатилган бўлса, ўртача фаоллик 88,1% ҳолатларда аниқланди. Яъни ИСБда касалликнинг фаоллиги бўлди.

3- жадвал

Сурункали бруцеллёзнинг шаклига кўра ЛПО ва антиоксидант тизими фаоллигини ўзгариши, М±m

Гуруҳлар	МДА, нмоль/мл	Умумий антиоксидант фаоллик, ммоль/л	Каталаза фаоллиги, МЕ10 ⁴ /мл	УАФ/МДА, нисбий бирлик
Назорат гуруҳ, n=20	2,82±0,12	1,58±0,08	5,89±0,3	0,560±0,021
СБ, n=85	5,12±0,36*	0,97±0,04*	3,04±0,13*	0,189±0,09*
БСБ, n=22	4,87±0,41*	0,83±0,05*	2,98±0,19*	0,170±0,02*
ИСБ, n=63	5,26±0,32*	1,08±0,06*	3,17±0,24*	0,205±0,014*
Субкомпенсация, n=53	4,92±0,28*	1,08±0,06*	4,17±0,22*	0,171±0,012*
Декомпенсация, n=32	6,67±0,41*	0,76±0,03*	3,87±0,26*	0,094±0,006*

Эслатма: * - назорат ва сурункали бруцеллёзли беморлар кўрсаткичлари орасида фарқлар статистик ишонарли (P<0,05).

Шунингдек, биз беморларнинг қон зардобиди ЛПО жараёнларини МДА миқдори билан баҳоладик. Ўтказилган тадқиқотлар бруцеллёз билан касалланган беморларда МДА миқдори 1,82 маротаба (P<0,001) ортиши аниқланди (3-жадвалга қаранг). Агар БСБда бу кўрсаткич 1,73 маротаба (P<0,001) ортган бўлса, ИСБда унинг ортиши 1,87 (P<0,001) маротаба кўтарилди. Шунини айтиш жоизки, касалликнинг субкомпенсация босқичида МДА миқдори меърий кўрсаткичларга нисбатан 1,74 (P<0,001) ортган бўлса, декомпенсация босқичида 2,37 (P<0,001) маротаба ортиши кузатилди. Бу эса касалликни босқичларига кўра эркин радикалли жараёнларни жадаллашиб боришини кўрсатади.

Маълумки, эркин оксидланишни меърий баллансини таъминлашда антиоксидант химоя тизими муҳим рол ўйнайди. Хозирги вақтда қон зардобининг антиоксидант тизимини баҳолашда умумий антиоксидант фаоллик ва каталаза ферменти фаоллиги аниқланади. Сурункали бруцеллёз бўлган беморларнинг қон зардобиди умумий антиоксидант фаолликни аниқлаш бу кўрсаткични пасайиб боришини кўрсатди (3-жадвалга қаранг). Жумладан, БСБда бу кўрсаткич 1,9 (P<0,001) маротаба пасайган бўлса, ИСБ - 1,46 (P<0,01) маротада пасайди. Касалликнинг субкомпенсация даврида қон зардобининг умумий антиоксидант фаоллиги 1,46 (P<0,01) маротада пасайган бўлса, декомпенсация даврида 2,08 (P<0,001) маротаба пасайди. Қон зардобиди каталаза фаоллигини аниқлаш, беморларда бу кўрсаткични камайишини кўрсатди. Жумладан, БСБ ва ИСБ гуруҳ беморларда каталаза фаоллиги 1,98 (P<0,001) ва 1,85 (P<0,001) маротаба сусайди. Субкомпенсация ва декомпенсация босқичларида ферментнинг фаоллиги 1,41 (P<0,05) ва 1,51 (P<0,01) маротаба пасайиши кузатилди.

Демак, СБда ЛПО жадаллашиши, умумий антиоксидант химоя ва каталаза фаоллиги қон зардобиди пасайиши кузатилиб, бундай ўзгаришлар антиоксидант химия тизимининг компенсатор механизмини сусайиб боришидан далолат беради.

Олинган натижаларга асосланиб, биз СБ даволашни такомиллаштиришга ҳаракат қилдик ва бунинг учун республикамизда ишлаб чиқарилаётган фосфаргин сукцинат дори воситасини қўлладик. Бу препарат антигипоксанти ва антиоксиданти хусусиятга эга. Ўтказилган тадқиқотлар, СБ даволашда қўлланиладиган анъанавий давога нисбатан самарадорлиги юқори бўлди. Жумладан, анъанавий даво муолажаларини ўтказиш қон зардобиди МДА миқдорини статистик ишонарли 1,29 ($P < 0,05$) маротаба пасайтирди. Аммо бу кўрсаткич мейрий кўрсаткичларда 1,35 ($P < 0,05$) маротаба юқориликча сақланиб қолди. Қон зардобиди УАФ ва каталаза фаоллиги 1,16 ($P < 0,05$) ва 1,28 ($P < 0,05$) маротаба оширган бўлсада назорат гуруҳи кўрсаткичлардан 1,45 ($P < 0,05$) ва 1,9 ($P < 0,01$) маротаба пастлигича сақланиб қолди. Бу эса антиоксиданти тизимининг компенсатор механизмини 1,5 ($P < 0,05$) фаоллаштирсада, назорат гуруҳи кўрсаткичларидан 1,68 ($P < 0,01$) маротаба пастлигича сақланиб қолди.

4- жадвал

Сурункали бруцеллезни даволашда фосфаргин сукцинат препаратини ЛПО ва антиоксиданти тизими фаоллигига таъсири, $M \pm m$

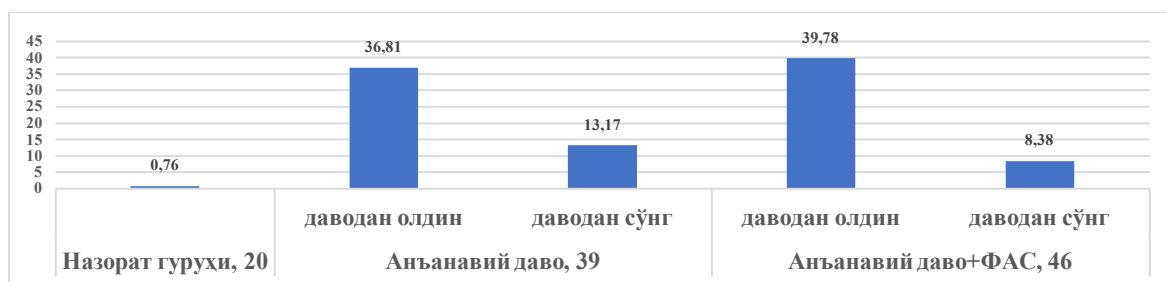
Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи, 20	Анъанавий даво, 39		Анъанавий даво+ФАС, 46	
		даводан олдин	даводан сўнг	даводан олдин	даводан сўнг
МДА, нмоль/мл	2,82±0,12	4,93±0,23*	3,81±0,26* ^а	5,18±0,33*	3,01±0,27 ^{а,б}
Умумий антиоксиданти фаоллик, ммоль/л	1,58±0,08	1,09±0,06*	1,27±0,05* ^а	0,94±0,03*	1,36±0,04 ^а
Каталаза фаоллиги, $ME10^4$ /мл	5,89±0,3	3,10±0,21*	3,98±0,11* ^а	2,96±0,11*	4,83±0,12* ^{а,б}
УАФ/МДА, нисбий бирлик	0,561±0,021	0,221±0,010*	0,333±0,03* ^а	0,181±0,02*	0,452±0,04* ^{а,б}

Эслатма: * - назорат ва сурункали бруцеллезли беморлар кўрсаткичлари орасида фарқлар статистик ишонарли ($P < 0,05$); а - даводан олдинги кўрсаткичларига нисбатан статистик ишонарли ($P < 0,05$), б – 1чи ва 2чи гуруҳлар орасидаги фарқлар ишонарли ($P < 0,05$).

СБни даволашда таклиф этилаётган даво муолажаларини ўтказиш қон зардобиди МДА миқдорини 1,7 ($P < 0,01$) маротаба пасайтирди (4-жадвалга қаранг). Бу анъанавий даво олган беморлар гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан 1,26 ($P < 0,05$) маротаба паст бўлсада, назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан юқори бўлишига моиллик кузатилди. Қон зардобининг УАФги 2- гуруҳ беморларда даволашдан сўнг 1,44 ($P < 0,05$) маротаба ортди. Бу кўрсаткич 1чи ва назорат гуруҳлар кўрсаткичларидан статистик ишонарли фарқланмади. Каталаза фаоллиги таклиф этилаётган даводан сўнг 1,63 ($P < 0,01$) маротаба ортиши кузатилди. Бу 1чи гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 1,21 ($P < 0,05$) маротаба юқори бўлсада, назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан 1,22 ($P < 0,05$) маротаба пастлигича сақланиб қолди. Бундай ўзгаришлар қон зардобининг компенсатор механизмларини ортишига олиб келди. Ҳақиқатан ҳам, бу кўрсаткич таклиф этилаётган даводан сўнг 2,49 ($P < 0,001$) маротаба кўтарилди, 1чи гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 1,36 ($P < 0,05$) маротаба юқори бўлди, аммо меърий кўрсаткичлардан 1,24 ($P < 0,05$) маротаба пастлигича сақланиб қолди. Демак, СБ даволашда анъанавий ва, айниқса, таклиб этилаётган даво муолажалари антиоксиданти тизим фаоллигини ошириб ЛПО жараёнларига сусайтирар экан.

Шуни айтиш жоизки, СБни даволаш СРО миқдорини статистик ишонарли пасайтирди (5-расмга қаранг). Жумладан, 1- гуруҳ беморларда унинг миқдори даводан сўнг 2,79 ($P < 0,001$) пасайтирсада, назорат гуруҳи кўрсаткичларидан 17,3 ($P < 0,001$) маротаба юқориликча сақланиб қолди ва бу беморлар организмда яллиғланиш жараёнлари сақланиб қолганлигидан далолат беради. 2- гуруҳ беморларда 4,75 ($P < 0,001$) маратоба пасайди. Бу кўрсаткич 1- гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 1,57 ($P < 0,01$) паст бўлди, аммо меърий кўрсаткичлардан 11,02

($P < 0,001$) маротаба юқориликча сақланиб қолди. Бу эса яллиғланиш ўчоқлари сақланиб қолганлигидан далолат беради.

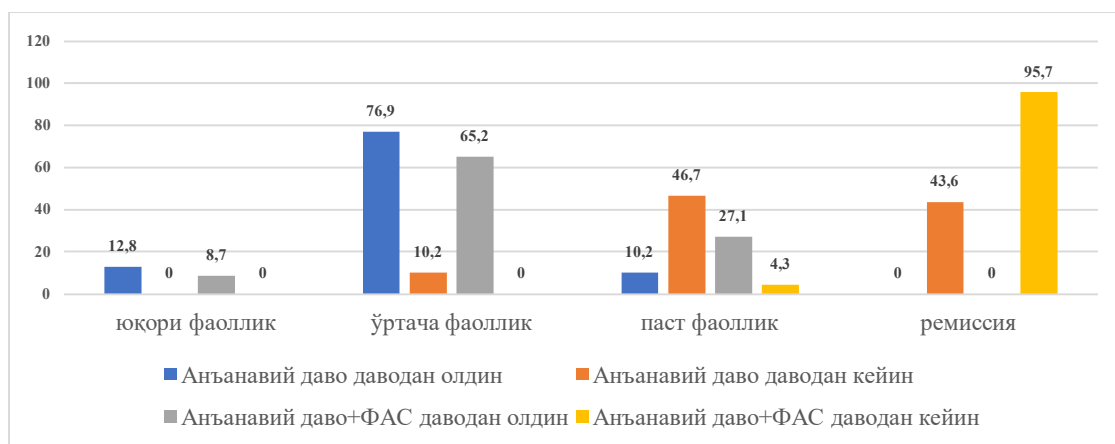


5-расм. Сурункали бруцеллёзни даволашда қон зардобида СРО (мг/мл) миқдорини ўзгариши.

Демак, СБ бруцеллёзна даволаш қон зардобида ўткир фаза оқсиллари миқдорини камайтирсада, тўлиқ меёрлашишига олиб келмайди. Бу эса яллиғланиш ўчоқларини сақланиб қолишидан далолат беради. Анъанавий давога нисбатан таклиф этилаётган даво муолажалари самаралироқ СРО миқдорини қон зардобида пасайтирди.

Албатта юқорида қайд этилган ижобий натижалар касалликни кечилишига ҳам таъсир этди, беморларнинг шикоятлари камайди, турли тизимлардаги ўзгаришларнинг маълум даражада регресси кузатилди. Жумладан, агар анъанавий даводан сўнг иситма бутунлай йўқолди, ҳолсизлик, қалтираш, ва терлаш 1,81; 15,36 ва 6,03 маротаба камайган бўлса, таклиф этилаётган даводан сўнг – иситма, қалтираш ва терлаш каби симптомлар бутунлай йўқолди, ҳолсизлик эса 5,05 маротаба камайиши аниқланди. Бош оғриғи, уйқунинг бузилиши, терининг рангпарлиги ва тери намлиги анъанавий даводан сўнг 4,0; 5,02; 3,03 ва 9,5 маротаба камайган бўлса, таклиф этилаётган даводан сўнг уйқусизлик тўлиқ бартараф этилди, ош оғриғи 17,2 маротаба, тери рангпарлиги ва намлиги 30 ва 11,11 маротаба камайиши аниқланди. Лимфа тугунларини катталашини анъанавий давода 46,1% дан 5,1%гача камайган бўлса, таклиф этилаётган даводан сўнг 67,3%дан 4,3%гача камайиши кузатилди.

Анъанавий даводан сўнг DAS28 кўрсаткичи $4,4 \pm 0,1$ балдан $2,7 \pm 0,1$ балгача пасайган бўлса, Фосфаргинин сукцинат препарати қабул қилгандан кейин $4,0 \pm 0,1$ балдан $1,08 \pm 0,04$ балгача камайди. Анъанавий даводан сўнг DAS28 бўйича бўғимларни шикастланиш даражаси пасайди: беморларда юқори фаоллик кузатилмади, ўртача фаоллик 10,2 % беморларда аниқланган бўлса, паст фаоллик ва ремиссия 46,2 ва 43,6% ҳолатларда кузатилди. Анъанавий давога фосфаргин сукцинатни киритилиши 4,3% паст фаоллик ва 95,6% - ремиссияга ўтиш кузатилди (6-расм). Бу эса таклиф этилаётган даво муолажаларини самарадорлигини кўрсатади.



6-расм. СБ беморларда DAS28 бўйича тақсимланиши.

Хулосалар

- 1) Сурункали бруцеллез МДА микдорини ортиши, антиоксидант ҳимоя тизимини сусайиши ва антиоксидант тизими компенсатор имкониятларини пасайиши билан кечиб, уларнинг ўзгариши каасалликнинг оғирлигига боғлиқ.
- 2) Сурункали бруцеллезда ўткир яллиғланиш оксиленинг микдори кескин ортади.
- 3) Сурункали бруцеллезни даволаш муолажаларига фосфаргин сукцинатни киритилиши анъанавий давога нисбатан антиоксидант тизими имкониятларини оширади ва ёғларни пероксидли оксидланишини сусайтиради.
- 4) Фосфаргин препаратини сурункали бруцеллезни даво муолажаларига киритилиши клиник белгиларни эрта бартараф этилишига олиб келади.

REFERENCES / СНОСКИ / ИҚТИБОСЛАР:

1. Avijgan M., Rostamnezhad M., Jahanbani-Ardakani H. Clinical and serological approach to patients with brucellosis: A common diagnostic dilemma and a worldwide perspective// *Microbial Pathogenesis*. – 2019. S125-130.
2. Демченко В.Г., Сафонова А.Д., Рудакова Н.В. и Ерениева С.И. Современные гигиенические, эпидемиологические и клинические аспекты бруцеллеза// Коллективная монография.- Москва: Тесса, 2014.
3. Kasymbekov J., Imanseitov J., Ballif J. Brucella melitensis isolates from Naryn Oblast, Kyrgyzstan // *Dis.- 2013.- Vol 7. S204*.
4. Касымов О.Ш. Ўзбекистондаги бруцеллез ўчоқларида ажратилган кўзготувчиларнинг микробиологик, генетик таҳлили ва касалликнинг эпидемиологик мониторингини такомиллаштириш // Автореф. дисс., -Тошкент, 2017. с. 59
5. Онищенко Г.Г., Куличенко А.Н. Бруцеллез. Современное состояние проблемы // - Ставрополь: Губерния, 2019. с. 336
6. Расулов С.А., Мирзоев Д.М., Давлатов Х.О., Ахматбекова С.Ш. Динамика заболеваемости бруцеллезом мелкого рогатого скота и людей в районах Республики Таджикистан с высокими показателями инфицированности// *Российский ветеринарный журнал*, №1. - 2016.- с. 50-54
7. Саркисян Н.С., Пономаренко Д.Г., Логвиненко О.В., Ракитина Е.Л., Костюченко М.В., Куличенко А.Н. Интенсивность специфической сенсibilизации и иммунный статус у больных бруцеллезом// *Медицинская иммунология*, №4- 2016, с. 365-372
8. Фарманова М.А., Касимов И.А., Атажаджаева Д.Р. Бруцеллез касаллигининг клинко-эпидемиологик хусусиятлари// *Тиббиётда янги кун*. 1. с. 29.
9. Shevtsov A., Syzdykov M., Kuznetsov A, et al. Antimicrobial susceptibility of Brucella melitensis in Kazakhstan// *Antimicrob Resist Infect Control*. - 2017.- Vol.6.- S.130.
10. Халилов Р.А., Джафарова А.М., Астаева М.Д. Оценка состояния прооксидантно-антиоксидантной системы крови и некоторых морфофункциональных параметров эритроцитов у больных хроническим бруцеллезом//*The Journal of scientific articles “Health and Education Millennium”*, № 9. -2016. с. 77-80.

БИМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

7 ЖИЛД, 5 СОН

ЖУРНАЛ БИМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ

ТОМ 7, НОМЕР 5

JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

VOLUME 7, ISSUE 5

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

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