

ISSN 2181-5534

ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ И ФАРМАКОЛОГИЯ



№ 4 / 2022

ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ И ФАРМАКОЛОГИЯ

Научно-практический журнал

4/2022

Журнал основан в 1999 г.

Редакционная коллегия:

Главный редактор — профессор Тулаганов А. А.

д.м.н. Абдухакимов А.Н., д.б.н. Аллаева М.Ж., проф. Аминов С.Д., проф. Гулямов Н.Г., проф. Ибадова Г.А., проф. Косимов И.А. (зам.глав.редактора), д.м.н. Отабеков Н.С., проф. Туляганов Р.Т. проф. Мавлянов И.Р., проф. Маматкулов И.Х. (зам.глав.редактора), проф. Мухамедов И.М., проф. Нарзуллаев Н.У., доцент Сабилов Дж.Р., д.м.н. Таджиев Б.М., д.м.н. Таджиев М.М., д.м.н. Саидов С.А., проф. Иноятов А.Ш., проф. Каримов А.К., к.б.н. Кахоров Б.А., проф. Богдасарова М.С., доц. Зияева Ш.Т. (ответственный секретарь).

Редакционный совет:

акад. Арипова Т.У.,

акад. РАН, Кукес В.Г. (Москва)

акад. Даминов Т.А. (Ташкент)

акад. Тулегенова А.У. (Астана),

акад. Раменская Г.В. (Москва),

акад. Иноятова Ф.И. (Ташкент),

проф. Облокулов А.Р. (Бухара),

проф. Сайфутдинов Р.Г. (Казань),

проф. Гариб Ф.Ю. (Москва),

проф. Мадреимов А.М. (Нукус),

проф. Нуралиев Н.А. (Бухара)

проф. Туйчиев Л.Н., (Ташкент)

ТАШКЕНТ-2022

СОДЕРЖАНИЕ

1. АБДУЛЛАЕВ Ш.Р., НУРМАТОВ Ш.Ш. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БЛЕФАРОКОНЪЮНКТИВИТОВ ДЕМОДЕКОЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ.....5
2. АБДУРАСУЛИЕВА Г.М., БЕРДИМБЕТОВА Г.Е., ФАРМАНОВА Н.Т. МАКРО- И МИКРОЭЛЕМЕНТЫ ЛИСТЬЕВ ПЕРСИКА ОБЫКНОВЕННОГО (PERSICA VULGARIS MILL), ПРОИЗРАСТАЮЩЕГО В КАРАКАЛПАКСТАНЕ.....11
3. АБДУРАХИМОВА Д.Р., КАСИМОВА Р.И., КАН Н.Г. ОПОРТУНИСТИЧЕСКИЕ ИНФЕКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ОТОТОПИЧЕСКУЮ ТРАНСПЛАНТАЦИЮ ПЕЧЕНИ.....21
4. АЛЛАЕВА М.Ж., БОБОЕВ Б.М. ЛИПОЙ КИСЛОТАСИНИ ҚЎЛЛАНИЛИШИНИНГ ЯНГИ ИМКОНИАТЛАРИ.....34
5. АСАДОВА Г.А. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ЛЕЧЕБНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ В ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СЛУЖБЕ.....41
6. АТОЕВА М.А., ХАЙИТОВ А.Х. ГРИПП В УСЛОВИЯХ ПАНДЕМИИ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ.....53
7. АХМАДХОДЖАЕВА М.М., АЛИЕВА Р.А., МИРМУХАМЕДОВ Б.Б., АЛИЕВА Ф.А. АНАЛИЗ И ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ В ДОШКОЛЬНО-ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ.....58
8. АХМЕДОВ Ф.К. ИНТЕРЛЕЙКИН 1-В, ФНО-А ЛАРНИНГ ПРЕЭКЛАМПСИЯ РИВОЖЛАНИШИДАГИ ЎРНИ: ТАШХИС ВА БАШОРАТЛАШ.....64
9. АХМЕДОВА Д.Б., БАБАЕВА З.Н., САЙИДАЛИХОДЖАЕВА С.З., КАСИМОВ Э.Р., МУСАЕВ Х.А. ИЗМЕНЕНИЕ ИЛ-1 α И ИЛ-8 ПРИ РАЗВИТИИ СИЛИКОЗА.....72
10. БАРАТОВА М.С. ОЦЕНКА ТУРБУЛЕНТНОСТИ РИТМА ПРИ ПРИМЕНЕНИЕ ТИОТРИАЗОЛИНА У ПАЦИЕНТОВ С ЛАТЕНТНОЙ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ.....78
11. ЁДГОРОВ Ё.А., РАХМАНОВА Ж.А. COVID-19 ИНФЕКЦИЯСИНИНГ ЎЛИМ ДАРАЖАСИГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ ОМИЛЛАР.....84
12. ЗИЯДУЛЛАЕВ Ш.Х., ЮЛДАШЕВА С.Х. ОПТИМИЗАЦИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ В ХОРЕЗМСКОЙ ОБЛАСТИ90
13. ИБРАГИМОВ Э.Б., ЖУМАЕВ И.З., БОБОЕВ С.Н., УСМАНОВ П.Б., РЕЖЕПОВ К.Ж., АЛИМБАЕВА Ш.Б. ЮРАК ПАПИЛЛЯР МУСКУЛ ҚИСҚАРИШ ФАОЛЛИГИДА ЎСИМЛИК ПОЛИФЕНОЛЛАРИНИНГ МУСБАТ ИНОТРОП ТАЪСИРИ.....95
14. ИСРАИЛОВ Р., МАҲКАМОВ Н.Ж. COVID-19 ДАН КЕЙИНГИ УМУРТҚА ПОФОНАСИ АСЕПТИК НЕКРОЗИНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАРИ.....101
15. КАРИМОВ Р.Н., ЮНУСОВ А.А. ПРОБЛЕМЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В АСПЕКТЕ ГЕПАТОПРОТЕКТОРОВ.....109

РЕЗЮМЕ

РОЛЬ ИНТЕРЛЕЙКИНА 1-В, ФНО-А МАТЕРИНСКОЙ СЫВОРОТКИ ПРИ ПРЕЭКЛАМПСИИ: ДИАГНОСТИКА И ПРОГНОЗ

Ахмедов Фарход Кахрамонович

Бухарский государственный медицинский институт

farhod.ahmedov.77@mail.ru

Ключевые слова: преэклампсия, интерлейкин, TNF-alfa, IL-1 β беременность, иммунология.

Гипертензивные расстройства во время беременности ассоциируются с высокой материнской и перинатальной смертностью, поэтому для акушеров очень важно вовремя распознать тяжелые случаи с плохим прогнозом. Одним из патогенеза преэклампсии является повышение уровня TNF-альфа и IL-1 β . При преэклампсии, в отличие от нормальной беременности, цитокиновый профиль изменяется – отмечаются более высокие концентрации TNF- α , IL-1 β . Хотя окончательно патогенез данной патологии еще предстоит выяснить, на основании этого можно будет разработать адекватный алгоритм терапии для сохранения жизни матери и ребенка.

SUMMARY

THE ROLE OF MATERNAL SERUM INTERLEUKIN 1-B, TNF-A IN PREECLAMPSIA: DIAGNOSIS AND PROGNOSIS

Akhmedov Farhod Kakhramonovich

Bukhara State Medical Institute

farhod.ahmedov.77@mail.ru

Key words: preeclampsia, interleukin, TNF- α , IL-1 β pregnancy, immunology.

Hypertensive disorders during pregnancy are associated with high maternal and perinatal mortality, so it is very important for obstetricians to recognize severe cases with a poor prognosis in time. One of the pathogenesis of preeclampsia is an increase in the level of TNF-alpha and IL-1 β . In preeclampsia, in contrast to normal pregnancy, the cytokine profile changes - higher concentrations of TNF- α , IL-1 β are noted. Although the final pathogenesis of this pathology remains to be elucidated, on the basis of this it will be possible to develop an adequate therapy algorithm to save the life of the mother and child.

УДК 616.23/25+616:612.017.1+613.6+613.62

ИЗМЕНЕНИЕ ИЛ-1 α И ИЛ-8 ПРИ РАЗВИТИИ СИЛИКОЗА

Ахмедова Дилафруз Бахадыровна^{1,2}, Бабаева Зухра Нуруллаевна¹,

Сайидалиходжаева Сайера Замановна¹, Касимов Эльдор

Рихсиллаевич¹, Мусаев Хамид Алимарданович¹

¹Ташкентская медицинская академия

²Научно-исследовательский институт Санитарии, гигиены и профзаболевания Министерства Здравоохранения Республики Узбекистан
dj_fazik@mail.ru

Ключевые слова: силикоз, пневмокониоз, интерлейкины, цитокины.

Введение. Для нынешней медицины один из обсуждаемых проблем сохранения профессионального здоровья и долголетия [6]. В последующие годы литературные источники констатируют рост показателей профессиональных заболеваний (ПЗ) как в целом по стране, так и в ведущих отраслях промышленности, этому подтверждение ухудшение здоровья трудящихся [3]. Значительный интерес уделяется неблагоприятным факторам производственной деятельности генерализующие профпатологию, представляющая исходную в развитии и прогрессировании заболеваний различного этиопатогенеза [4].

До настоящего времени было выдвинуто множество теорий патогенеза пневмокониозов, из которых не остался без внимания и силикоз. Иммунологическая теория пневмокониозов считается признанной, предоставляя обоснование неприемлемостью развития силикоза без фагоцитоза кварцевых частиц макрофагами [1]. Современная медицина доказала зависимость скорости гибели макрофагов от агрессивности фибриногенной пыли, где решающую роль в образовании силикотического узла играет протеолитические энзимы, высвобожденные из поврежденных макрофагов в последствии способствующие повреждению легочной структуры.

Цель наших исследований является изучить изменение цитокиновой системы при силикозе, вызванной кварцевой пылью.

Материал и методы. Для достижения назначенных целей и задач предоставленной работы исследование проводили у работников Ангреноского (АГМК) и Алмалыкского горнодобывающих металлургических комбинатов (АлГМК) (n=180, пол - мужской), находившихся на лечении в период с 2016 по 2018 гг. с диагнозом профессиональная патология легких «силикоз».

Для определения концентрации цитокинов (интерлейкин-1 α (ИЛ-1 α), интерлейкин-8 (ИЛ-8)) использовали набор реагентов фирмы Вектор-Бест для иммуноферментного определения концентрации интерлейкинов в сыворотке крови. Измерение производили на полуавтоматическом планшетном фотометре MR 96A Mindray с автоматической подачей планшетов, встроенным шейкером и термопринтером.

Результаты и обсуждение. Пылевые болезни легких возникают на поздних этапах, которые характеризуются прогрессированием иммунно-зависимого фиброза легких. Не маловажную роль имеет Возникновение выраженных гемодинамических нарушений вентиляции и гемодинамики, снижение

качества жизни и рефрактерность к проведению бронхо-сосудистой терапии. в развитии силикоза [2, 5].

IL-1 α является цитокином с двумя функциями, функционирующий в качестве классических цитокинов путем лигирования клеточных рецепторов, а также полноразмерный ИЛ-1 также может напрямую управлять экспрессией гена. [13]. IL-1 α экспрессируются в цитоплазме и в ядрах некроветворных клеток, среди которых есть легкие, печень и почки. [10]. Повреждение эпителия легкого в результате неинфекционными повреждениями, такими как загрязнение воздуха, окислительный стресс или аспирация, приводит к высвобождению IL-1 α из стрессированных/некротических клеток во внеклеточное пространство [12]. Высвобождение IL-1 α из клеток некротического происхождения уникальное, поскольку клетки, которые направлены на апоптоз, концентрируют IL-1 α в плотных ядерных очагах и таким образом не высвобождаются вместе с содержимым цитоплазмы при апоптозе [9].

Нами было установлено увеличение IL-1 α в сыворотке крови у пациентов с силикозом и составляло $10,72 \pm 0,2$ пг/мл, при нормативных показателях равные 2,7 пг/мл. Возможно причиной выхода IL-1 α в сыворотку крови в высокой концентрации является то, что он считается внутрисекреторным и считается маркером повреждения клеток, прежде всего эпителия слизистой оболочки бронхов.

При анализе показателей цитокиновой системы было определено разнородное увеличение IL-1 α в группах с различной степенью силикоза. Выяснилось, что у лиц с диагнозом силикоз II, III степени, IL-1 α в среднем составили $8,15 \pm 0,16$ и были выше показателей групп с диагнозом силикоз I степени на 5,15 раза ($p < 0,001$).

Интерлейкин IL-8 входят в число провоспалительных медиаторов, который высвобождается на ранней стадии в ответ на силикагель [11]. IL-8 является хемокином, влияющий как существенный хемоаттрактант для нейтрофилов, играющих существенную роль в остром воспалении [12]. Несмотря на то, что IL-8 использует базофилы и макрофаги, данный цитокин влияет на пролиферацию эндотелиальных клеток участвовать в ангиогенных процессах [8].

Сопоставимая тенденция присуща и в отношении IL-8. Существенное изменение IL-8 выявлены при силикозе от воздействия кварцевой аэрозоли и составляет $62,05 \pm 0,37$, что выше нормативных показателей ($2,0$ пг/мл) в 31 раза соответственно. Степень синтеза у больных с силикозом I степени составил $57,76 \pm 0,24$, у больных с диагнозом силикоз II, III степени $66,35 \pm 0,26$, и составляла разницу между изучаемыми группами $8,59$ пг/мл соответственно ($p < 0,001$). Повышение производства IL-8 зависит от функциональной активности нейтрофилов на фоне внедрения патогенного агента и напряжения защиты в организме [7].

Интенсивность накопления провоспалительных цитокинов (IL-1 α , IL-8) у лиц с диагнозом силикоз демонстрирует активацию процессов воспаления, который находится в прямой зависимости от реорганизации иммунной системы у обследуемых пациентов с диагнозом силикоз.

Заключение. Полученные нами результаты подтверждают влияние IL-1 α и IL-8 в прогрессировании фиброза, подобно как способствует утверждать их участие в патогенезе профессиональных пылевых заболеваний легких, а именно силикоза вызванного кварцсодержащей пылью.

Вследствие этого, конституированных признаков индивидуальности иммунного гомеостаза в группах нозологических форм пылевых заболеваний легких различной стадии способствует рассуждать касательно отличительных черт возникновения, течения и прогрессирования, что позволяет улучшить качество ранней диагностики и оптимизировать стратегии первичной и вторичной профилактики при данной патологии, прогнозировать течение заболевания, снизить количество инвалидизации и смертности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Величковский Б.Т. Молекулярные и клеточные механизмы развития заболеваний органов дыхания пылевой этиологии // РГМУ. Актовая речь. М., 1997. 33 с.
2. Власова, Е.М. Формирование кардиоваскулярной патологии у работников титаново-магниевых производств // Материалы международного научного форума «Современные вопросы здоровья и безопасности на рабочем месте».- Минск, республика Беларусь.- 2017.-с.76-82.
3. Измеров Н.Ф. // Мед. труда. – 2000. - №10. – С. 1-5
4. Измеров Н.Ф., Суворов Г.А., Куралесин Н.А. Физические факторы. Эколого-гигиеническая оценка и контроль. – М.: Медицина, 1999
5. Кузьмина, Л.П. Молекулярные механизмы развития профессиональной пылевой патологии // Материалы Всерос. науч.-практич. конф. с междунар. участием «Региональные аспекты

- инновационных технологий профилактики, диагностики, лечения и реабилитации больных профессиональными и производственно-обусловленными заболеваниями верхних дыхательных путей и легких». - В. Новгород; Боровичи, 2013. - С. 37-55; Трушина Е.Ю., Костина Е.М., Баранова Н.И., Типикин В.А. Роль цитокинов как молекулярных маркеров воспаления при неаллергической бронхиальной астме // Современные проблемы науки и образования. – 2018. – № 4
6. Профессиональная патология: национальное руководство/ под ред. Н.Ф. Измерова. М.: ГЭОТАР - Медицина 2011. - 784 с.
 7. Трушина Е.Ю., Костина Е.М., Баранова Н.И., Типикин В.А. Роль цитокинов как молекулярных маркеров воспаления при неаллергической бронхиальной астме // Современные проблемы науки и образования. – 2018. – № 4.
 8. Borthwick, L.A. The IL-1 cytokine family and its role in inflammation and fibrosis in the lung. *Semin Immunopathol* 38, 517–534 (2016). <https://doi.org/10.1007/s00281-016-0559-z>
 9. Cohen I, Rider P, Carmi Y, Braiman A, Dotan S, White MR et al (2010) Differential release of chromatin-bound IL-1alpha discriminates between necrotic and apoptotic cell death by the ability to induce sterile inflammation. *Proc Natl Acad Sci U S A* 107:2574–2579
 10. Dinarello CA (2009) Immunological and inflammatory functions of the interleukin-1 family. *Annu Rev Immunol* 27:519–550
 11. Garlanda C, Dinarello CA, Mantovani A (2013) The interleukin-1 family: back to the future. *Immunity* 39:1003–1018
 12. Pauwels NS, Bracke KR, Dupont LL, Van Pottelberge GR, Provoost S, Vanden Berghe T et al (2011) Role of IL-1alpha and the Nlrp3/caspase-1/IL-1beta axis in cigarette smoke-induced pulmonary inflammation and COPD. *Euro Respir J* 38:1019–1028
 13. Wessendorf JH, Garfinkel S, Zhan X, Brown S, Maciag T (1993) Identification of a nuclear localization sequence within the structure of the human interleukin-1 alpha precursor. *J Biol Chem* 268:22100–22104

PEZIOME
SILIKOZLARNING RIVOJLANISHIDA IL-1a VA IL-8
O'ZGARISHLARI

**Axmedova Dilafruz Bakhadirovna^{1,2}, Babaeva Zuhra Nurullaevna¹,
Sayera Zamanovna Saidalilixojaeva¹, Kasimov Eldor Rixsillaevich¹,
Musaev Xamid Alimardanovich¹**

¹Toshkent tibbiyot akademiyasi

*²O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi sanitariya, gigiyena va
kasb kasalliklari ilmiy-tadqiqot instituti*

dj fazik@mail.ru

Kalit so'zlar: silikoz, pnevmokonioz, interleykinlar, sitokinlar.

Hozirgacha pnevmokonyoz patogenezining ko'plab nazariyalari ilgari surilgan, ulardan silikoz e'tibordan chetda qolmagan. Pnevmoniozning immunologik nazariyasi makrofaglar tomonidan kvarts zarralarini fagotsitozsiz silikoz rivojlanishiga yo'l qo'yilmasligini asoslab beruvchi tan olingan deb hisoblanadi. Zamonaviy tibbiyot makroflaglarning o'lim darajasi fibrinogen changning tajovuzkorligiga bog'liqligini isbotladi, bu erda silikotik tugunning shakllanishida hal qiluvchi rolni shikastlangan makroflaglardan ajralib chiqadigan proteolitik fermentlar o'ynaydi, bu esa keyinchalik o'pka tuzilishining shikastlanishiga yordam beradi. Tadqiqotning maqsadi - silika changlari bilan qo'zg'atilgan silikozda sitokinlar tizimidagi o'zgarishlarni o'rganishdir. Tadqiqot materiali va usullari O'zR SSV Sanitariya, gigiyena va kasb kasalliklari ilmiy-tadqiqot instituti klinikasida silikoz tashxisi bilan davolangan (n=180) bemorlardir. IL-8 va IL-1 α ni aniqlash uchun Vector-Best reaktiv to'plami ishlatilgan, interleykinlar kontsentratsiyasi IFA MR 96A Mindray yordamida o'lchangan. Bizning natijalarimizga asoslanib, IL-1 α va IL-8 ning fibrozning rivojlanishiga ta'siri va kremniy o'z ichiga olgan aerozollar keltirib chiqaradigan silikoz rivojlanishidagi ishtiroki tasdiqlangan.

SUMMARY

CHANGES IN IL-1 α AND IL-8 DURING THE DEVELOPMENT OF SILICOSIS

**Akhmedova Dilafruz Bahadyrovna^{1,2}, Babaeva Zukhra Nurullaevna¹,
Sayidalikhodzhaeva Sayera Zamanovna¹, Kasimov Eldor Rikhsillaevich¹,
Musaev Xamid Alimardanovich¹**

¹Tashkent Medical Academy

*²Research Institute of Sanitation, Hygiene and Occupational Diseases of the
Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan*

dj fazik@mail.ru

Keywords: silicosis, pneumoconiosis, interleukins, cytokines So far, many theories of the pathogenesis of pneumoconiosis have been put forward, of which silicosis has not gone unnoticed. The immunological theory of pneumoconiosis is considered recognized, providing justification for the unacceptability of the development of silicosis without phagocytosis of quartz particles by macrophages. Modern medicine has proven the dependence of the rate of death of macrophages on the aggressiveness of fibrinogenic dust, where proteolytic

enzymes released from damaged macrophages, which subsequently contribute to damage to the lung structure, play a decisive role in the formation of a silicotic node. The aim of our research is to study the changes in the cytokine system in silica dust-induced silicosis. The material and methods of the study are patients who were treated at the clinic of the Research Institute of Sanitation, Hygiene and Occupational Diseases of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan with a diagnosis of silicosis (n=180). For the determination of IL-8 and IL-1 α , a Vector-Best reagent kit was used, the concentration of interleukins was measured using an IFA MR 96A Mindray. Based on our results, the influence of IL-1 α and IL-8 on the progression of fibrosis and their participation in the development of silicosis caused by silica-containing aerosols is confirmed.

УДК 616.12-007

**ОЦЕНКА ТУРБУЛЕНТНОСТИ РИТМА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ
ТИОТРИАЗОЛИНА У ПАЦИЕНТОВ С ЛАТЕНТНОЙ
ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ**

Баратова Мехрибан Субидиновна

Бухарский государственный медицинский институт

epid16@mail.ru

Ключевые слова: артериальная гипертензия, левое предсердие, тиотриазолин, инфекционный процесс.

Актуальность Артериальное давление (АД) колеблется в течение суток из-за циклической смены отдыха и активности, изменений в поведении (включая повседневную деятельность и принятие пищи, эмоциональный стресс), изменений в окружающей среде (например, температура окружающей среды, уровня шума и т.д.) и эндогенных циркадных ритмов нервной, эндокринной, эндотелиальной систем мира [1,2,4,14,15,22]. Артериальная гипертензия является неинфекционной пандемией среди сердечно-сосудистой патологии и постоянно растет в большинстве стран мира [4,8,12,20,21]. Немаловажную роль в этом играют инфекционные состояния, вызванные бета-гемолитическими стрептококками группы А, с последующим развитием кардита приводящего к воспалительно-дистрофическим изменениям в сердце с развитием вальвулита, миокардита, перикардита [13,18,19]. Все эти этапы инфекционно-воспалительного процесса, приводящие к нарушению ритма сердца, сердечной недостаточности (СН), выражаются развитием эндофиброза, приводящей к диастолической дисфункции левого желудочка. Уставлено, что у больных с гипертонической болезнью без диастолической дисфункции левого желудочка (ГБ без ДДлж) и гипертонической болезнью с латентной диастолической дисфункции левого желудочка (ГБ с ЛДДлж) еще при неизменных параметрах трансмитрального кровотока по данным скоростных параметров выявлены нарушения диастолической функции