

O'zbekiston  
vrachlar  
assotsiatsiyasi

**Bosh muharrir:**

Iskandarov T.I., t.f.d., O'FA  
akademigi

**Tahrir hay'ati:**

Abduraximov Z.A., t.f.d.  
Akilov X.A., t.f.d., professor  
Akramov V.R., t.f.d., dotsent  
Alimov A.V., t.f.d., professor  
Asadov D.A., t.f.d., professor  
Ahmedova D.I., t.f.d., professor  
Abdixakimov A.N., t.f.d.  
Babajanov A.S., t.f.d., professor  
Iskandarova Sh.T., t.f.d., professor  
Kurbonov R.D., t.f.d., professor  
Rustamova M.T., t.f.d., professor  
Sidiqov Z.U., t.f.n.  
Sobirov D.M., t.f.d., professor  
Tursunov E.O., t.f.d., professor  
Yarkulov A.B., t.f.n.  
Shayxova X.E., t.f.d., professor

**Nashr uchun mas'ul xodim:**  
Mavlyan-Xodjaev R.Sh., t.f.d.

**Dizayn, kompyuterda teruvchi:**  
Abdusalomov A.A.  
Jurnal O'zbekiston matbuot va  
axborot agentligidan 2016 yil 13 dekabrda  
ro'yhatdan o'tgan.  
Guvohnoma: 0034.  
Tahririyat manzili: 100007,  
Toshkent shahri, Parkent ko'chasi,  
51-uy.  
Tel.; 268-08-17  
E-mail: info@avuz. uz  
Veb - sayt: www. avuz. uz



(110)

В  
У  
Л  
Л  
Е  
Т  
Е  
Н  
И

Парпибаева Д.А., Рустамова М.Т., Эргашов Н.Ш., Салаева М.С., Салимова Н.Д., Хайруллаева С.С. Тиббиёт олийгоҳи талабалари учун “бемор хавфсизлиги” фани - беморлар хавфсизлигини таъминлашда илгор қадам

Ахмедов Ш. С. Нормал юз ҳаракатларининг вектор биомеханик компонентлари

#### ТИББИЙ ТАЪЛИМ

Хасанова Д.А., Захидова М.З., Захидова М.У. Ҳомиладорликда соматик касалликларни кечиш хусусиятлари

Галдиев А. К., Мухамедаминов Ш.К. Ошқозон - ичак трактида бирламчи кўплаб хавфли ўсма билан зарарланган беморда бажарилган операция таҳлили

Маматова Т.Ш., Махамдалиев Э.Ю., Тухтапулатов А.Б. Қўшма риносинусоген асоратларни диагностикаси ва даволаш

#### ТИББИЁТ ЯНГИЛИКЛАРИ, ИЛМИЙ МУШОҲАДАЛАР

Гаффоров С.А., Шамсиева М.О. Церебрал фалажли болалар ва ўсмирлар орасида стоматологик патологиялар клиникаси ва диагностикаси

Садикова Ш.Э., Давлатова Г.Н., Бабаев К.Т., Бердиева Ш.О. Молекуляр генетика ва бета-талассемия

Муратов Ф.Х., Юсупова Д.Ю. Фертил ёшидаги аёлларда антиэпилептик терапиянинг суяк тўқимасининг минерал зичлигига таъсирининг молекуляр механизмлари

Кубаев А.С., Каршиев Ш.Г., Базаров Б.Б. Юз-жағ соҳаси шикасти бўлган қўшма жарохатли беморларни даволашда цитокин кўрсаткичларининг аҳамияти

#### ҲОТИРА

ДЖАББАРОВ КАРИМ ДЖАББАРОВИЧ ҲОТИРАСИГА БАҒИШЛАНГАН

91 Парпибаева Д.А., Рустамова М.Т., Эргашов Н.Ш., Салаева М.С., Салимова Н.Д., Хайруллаева С.С. Обучение студентов-медиков предмету «безопасность пациентов» - продвинутый шаг к обеспечению безопасности пациентов.

96 Ахмедов Ш.С. Векторные биомеханические составляющие движений лица в норме

#### МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ

100 Хасанова Д.А., Захидова М.З., Захидова М.У. Особенности течения соматической патологии при беременности

#### ВНИМАНИЮ ПРАКТИКУЮЩИХ ВРАЧЕЙ

105 Галдиев А. К., Мухамедаминов Ш.К. Анализ операции, выполненной больному с первично- множественной злокачественной опухолью желудочно- кишечного тракта.

108 Маматова Т.Ш., Махамдалиев Э.Ю., Тухтапулатов А.Б. Диагностика и лечение сочетанных риносинусогенных осложнений

#### НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ, НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

110 Гаффоров С.А., Шамсиева М.О. Клиника и диагностика стоматологических патологий у детей и подростков с детским церебральным параличом

114 Садикова Ш.Э., Давлатова Г.Н., Бабаев К.Т., Бердиева Ш.О. Молекулярная генетика и бета-талассемия

117 Муратов Ф.Х., Юсупова Д.Ю. Молекулярные механизмы влияния противозипилептической терапии на минеральную плотность костной ткани у женщин фертильного возраста

122 Кубаев А.С., Каршиев Ш.Г., Базаров Б.Б. Значение цитокиновых показателей в лечении у больных с сочетанными травмами челюстно-лицевой области

#### ПАМЯТЬ

125 ПОСВЯЩАЕТСЯ ПАМЯТИ ДЖАББАРОВА КАРИМА ДЖАББАРОВИЧА

являются обратный дот-блот-анализ и амплификация, специфичная для праймера, с набором зондов или праймеров, комплементарных наиболее распространенным мутациям в популяции, из которой произошел пораженный индивидиум [2, 13]. Если целевой анализ мутаций не позволяет обнаружить мутацию, для обнаружения мутаций в HbV можно использовать анализ последовательности HbV. Анализ последовательности может быть рассмотрен в первую очередь, если пострадавший индивидиум не относится к группе высокого риска или если целевой анализ выявляет только один патогенный вариант или вообще не выявляет его. Анализ гена, направленный на делецию/дублирование, может быть рассмотрен, если после анализа последовательности обнаружен только один патогенный вариант или его отсутствие.

Таким образом, для выявления мутаций следует провести анализ ДНК. Были разработаны различные молекулярные методы для обнаружения точечных мутаций при  $\beta$ -талассемии и точек останова мутантов с большой делецией при  $\alpha$ -талассемии. Однако эти методы имеют различные преимущества и недостатки. Был внедрен молекулярный скрининг генов  $\alpha$ - и  $\beta$ -талассемии с использованием секвенирования следующего поколения. Этот метод может обеспечить точный диагноз талассемии, в то время как другие традиционные методы могут быть неправильно диагностированы. Генетические модификаторы, которые уменьшают любые вторичные осложнения, возникающие в результате анемии или чрезмерной нагрузки железом из-за повторных переливаний, также являются важными параметрами, определяющими прогрессирование и тяжесть заболевания.

#### Литература.

1. Верлинский О.Ю., Жиленкова Ю.И., Бессмельцев С.С., Козлов А.В. Использование электрофореза на агарозе в диагностике различных типов гемоглобинопатий. Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета имени И.И. Мечникова. 2016; 8 (1): 22–6.
2. Жиленкова Ю.И., Пшеничная К.И., Ивашикина Т.М. Распространенность гемоглобинопатий среди детей Санкт-Петербурга. Медицинский алфавит. 2015; 1 (2): 29–31.
3. Лохматова М.Е., Сметанина Н.С., Финогонова Н.А. Эпидемиология гемоглобинопатий в Москве. Педиатрия. Журнал имени Г.Н. Сперанского. 2009; 87 (4): 46–50.
4. Adel, N., Mantawy, E. M., El-Sherbiny, D. A., & El-Demerdash, E. (2019). Iron chelation by deferasirox confers protection against concanavalin A-induced liver fibrosis: A mechanistic approach. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 382, 114–148.
5. Adewoyin, A. S., & Oyewale, O. A. (2015). Complications of allogeneic blood transfusion: Current approach to diagnosis and management. *International Blood Research & Reviews*, 4, 135–151.
6. Adly, A. A. M., El-Sherif, N. H., Ismail, E. A. R., El-Zaher, Y. A., Farouk, A., El-Refaey, A. M., & Wahba, M. S. (2015). Vascular dysfunction in patients with young  $\beta$ -thalassemia: Relation to cardiovascular complications and subclinical atherosclerosis. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*, 21(8), 733–744.
7. Al-akhras, A., Badr, M., El-safy, U., Kohne, E., Hassan, T., Abdelrahman, H., Mourad, M., Brintrup, J., & Zakaria, M. (2016). Impact of genotype on endocrinal complications in  $\beta$ -thalassemia patients. *Biomedical Reports*, 4(6), 728–736.
8. Alqahtani, R. S., Bedaiwi, A. A., Alburkani, A. M., AlFahed, M. M., Alhoraibi, R. A., & Tarawah, A. M. (2018). Knowledge and response of the community to premarital screening program (Sickle Cell Anemia/Thalassemia); AlMadinah, Saudi Arabia. *Journal of Applied Hematology*, 9(2), 59.
9. Brissot, P., Ropert, M., Le Lan, C., & Loréal, O. (2012). Non-transferrin bound iron: A key role in iron overload and iron toxicity. *Biochimica Et Biophysica Acta (BBA)-General Subjects*, 1820(3), 403–410.
10. Buaboonnam, J., & Charuvanij, S. (2017). Severe deferiprone-induced arthropathy in young adolescent successfully treated with intraarticular triamcinolone acetonide injection: A case report. *Journal of the Medical Association of Thailand*, 100(7), 815.
11. Cario, H. (2018). Hemoglobinopathies: Genetically diverse, clinically complex, and globally relevant. *European Medical Oncology*, 11(3), 235–240.
12. Crichton, R. R., Ward, R. J., & Hider, R. C. (2019). The efficacy of iron chelators for removing iron from specific brain regions and the pituitary—ironing out the brain. *Pharmaceuticals*, 12(3), 138.
13. Fernandes, J. L., Loggetto, S. R., Verissimo, M. P. A., Fertrin, K. Y., Baldanzi, G. R., Fioravante, L. A. B., Tan, D. M., Higa, T., Mashima, D. A., Piga, A., Coelho, O. R., Costa, F. F., & Saad, S. T. (2016). A randomized trial of amlodipine in addition to standard chelation therapy in patients with thalassemia major. *Blood*, 128(12), 1555–1561.
14. Finianos, A., Matar, C. F., & Taher, A. (2018). Hepatocellular carcinoma in  $\beta$ -thalassemia patients: Review of the literature with molecular insight into liver carcinogenesis. *International Journal of Molecular Sciences*, 19(12), 4070.
15. Hoban, M. D., Mendel, M. C., Romero, Z., Kaufman, M. L., Joglekar, A. V., Ho, M., & Urbinati, F. (2015). Correction of the sickle-cell disease Mutation in human hematopoietic stem/Progenitor cells. *Molecular Therapy*, 125(17), 2597–2604.

## МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ВЛИЯНИЯ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ НА МИНЕРАЛЬНУЮ ПЛОТНОСТЬ КОСТНОЙ ТКАНИ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Муратов Ф.Х., Юсупова Д.Ю.

Ташкентская медицинская академия

В данной публикации рассматриваются вопросы неблагоприятного влияния противозепилептических препаратов на костную ткань, которые повышают риск развития переломов у пациентов с эпилепсией по сравнению с общей популяцией. Во многих исследованиях показано снижение минеральной плотности костной ткани, увеличение риска развития остеопении и остеопороза у пациентов, получающих традиционные и новые ПЭП. Политерапия и длительность приема ПЭП связаны с наиболее значительным риском снижения минеральной плотности костной ткани. Тем не менее молекулярные механизмы воздействия различных ПЭП на костную ткань остаются малоизученными.

**Ключевые слова.** Эпилепсия, противозепилептический препарат, дефицит витамина D, минеральная плотность костей.

**ФЕРТИЛ ЁШИДАГИ АЁЛЛАРДА АНТИЭПИЛЕПТИК ТЕРАПИЯНИНГ СУЯК ТЎҚИМАСИНИНГ МИНЕРАЛ ЗИЧЛИГИГА ТАЪСИРИНИНГ МОЛЕКУЛЯР МЕХАНИЗМЛАРИ**

Ушбу мақолада антиэпилептик дориларнинг суяк тўқималарига салбий таъсири муҳокама қилинади, бу еса эпилепсия билан оғриган беморларда умумий аҳолига нисбатан суяк синиш хавфини оширади. Кўпгина тадқиқотлар суяк минерал зичлигининг пасайишини, анъанавий ва янги АЕДларни қабул қилган беморларда остеопения ва остеопороз хавфининг ошишини кўрсатди. Политерапия ва АЕДни кўллаш муддати суяк минерал зичлиги пасайишининг энг муҳим хавфи билан боғлиқ. Шунга қарамай, турли АЕДларнинг суяк тўқималарига таъсирининг молекуляр механизмлари ҳали ҳам яхши ўрганилмаган.

**Калит сўзлар.** Эпилепсия, антиэпилептик препарат, D витамини етишмовчилиги, суяк минерал зичлиги.

**MOLECULAR MECHANISMS OF THE EFFECT OF ANTIEPILEPTIC THERAPY ON BONE MINERAL DENSITY IN WOMEN OF CHILDBEARING AGE.**

This publication discusses the adverse effects of antiepileptic drugs on bone tissue, which increase the risk of fractures in patients with epilepsy compared with the general population. Many studies have shown a decrease in bone mineral density, an increase in the risk of osteopenia and osteoporosis in patients receiving traditional and new AEDs. Polytherapy and duration of AED use are associated with the most significant risk of decreased bone mineral density. Nevertheless, the molecular mechanisms of the effect of various AEDs on bone tissue remain poorly understood.

**Keywords.** Epilepsy, antiepileptic drug, vitamin D deficiency, bone mineral density.

Эпилепсия остаётся распространённым неврологическим заболеванием с необходимостью длительного приема одного или нескольких противоэпилептических препаратов (ПЭП) с высокими показателями побочных эффектов [1]. Во всем мире эпилепсией страдает около 50 млн человек, из которых от 25 % до 40 % составляют женщины репродуктивного возраста. В связи с чем проблемы репродуктивного здоровья женщин, страдающих эпилепсией, остаются открытыми и требуют дальнейшего углубленного изучения и особого подхода. Побочные эффекты ПЭП оказывают значительное влияние на качество жизни больных, могут нарушать функции эндокринной системы и провоцировать развитие сексуальных нарушений (гипо- или гиперсексуальности), ожирения, гипотиреоза, поликистоза яичников, задержки полового развития, менструальной дисфункции и нарушений овуляции. Одной из областей, представляющих значительный интерес, является влияние ПЭП на минеральный метаболизм и плотность костей. О неблагоприятных воздействиях ПЭП на здоровье костей впервые сообщили почти четыре десятилетия назад. С тех пор появляется все больше доказательств, связывающих различные биохимические, метаболические и радиологические нарушения в костях. В последние годы стало очевидно, что длительное (более 2 лет) применение ПЭП ассоциировано со снижением минеральной плотности костей (МПК). ПЭП-индуцированный дефицит витамина D и остеопороз отмечены и у пациентов, принимающих энзим-ингибирующие ПЭП. Описано усиление обмена витамина D в костной ткани и повышение костной резорбции у больных на фоне приема ПЭП.

**Костная структура и метаболизм.** Кость представляет собой динамичную ткань, которая непрерывно обновляется. Остеобласты инициируют формирование костей, остециты составляют костную ткань, а остеокласты резорбируют кость. Плотность костей определяется динамическим балансом между формированием и ее резорбцией. Формирование костной ткани начинается с отложения органического матрикса остеобластами с последующим процессом минерализации [10].

В работе A. Verrotti et al. подробно описаны особенности органического матрикса, который состоит преимущественно из коллагена I типа (90–95%) с участием различных других белков, включая остеокальцин, остеоонектин, остеоонтин и тромбоспондин [10]. Минеральную часть костной ткани составляет гидроксипатит, в составе которого есть кальций и фосфор. Концентрация этих ионов в плазме крови и внеклеточной жидкости определяет скорость образования и отложения гидроксипатита. Физиологическая концентрация кальция в плазме достаточно стабильна, меняется в очень узких пределах и регулируется с высокой точностью. Zhidkova I.A. et al. в своих исследованиях уделили особое внимание механизму влияния АЭП на костный метаболизм. Отмечалось, что при снижении концентрации в крови ионизированного кальция ( $\text{Ca}^{2+}$ ) на 1–2% вызывает незамедлительное повышение уровня паратгормона (ПТГ) на 40–50% [16, 17]. Действие ПТГ направлено на сохранение кальция в организме и увеличение его концентрации в плазме крови. Эти эффекты ПТГ обусловлены стимуляцией резорбции  $\text{Ca}^{2+}$  из костей, увеличением абсорбции  $\text{Ca}^{2+}$  из клубочкового фильтрата и ускорением преобразования 25-гидроксихолекальциферола (25(OH)D) в 1,25-дигидроксихолекальциферол (1,25(OH)2D3) в проксимальных канальцах почечной коры при участии фермента 1 $\alpha$ -гидроксилазы [18]. Регуляция синтеза 1,25(OH)2D3 в почках является непосредственной функцией ПТГ. При отсутствии ПТГ 1,25(OH)2D3 практически не образуется. Физиологическая роль 1,25(OH)2D3 заключается в стимуляции всасывания кальция в кишечнике до уровня, необходимого для минерализации органического матрикса костной ткани. Об эффективности данного механизма свидетельствует тот факт, что без участия витамина D в кишечнике абсорбируются лишь 10–

15% пищевого кальция и 60% фосфора. Взаимодействие между 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> и рецепторами к витамину D повышает эффективность кишечной абсорбции ионизированного кальция (Ca<sup>2+</sup>) до 30–40%, т. е. в 2–4 раза, а фосфора — до 80%. Существует критический предел концентраций ионов кальция и фосфора, ниже которого минерализация органической матрицы не происходит [15].

Helen A Valsamis et al. в своих публикациях не раз отмечали ряд биохимических маркеров, отражающих общую скорость ремоделирования костей. Их можно разделить на маркеры формирования кости, происходящие из остеобластов, и маркеры резорбции кости, представляющие собой деградированные продукты активности остеокластов [10]. Щелочная фосфатаза, остеокальцин и С-концевой пептид проколлагена I типа (PICP) являются маркерами остеобластов [10]. Мочевые маркеры резорбции кости включают гидроксипролин, гидроксизин и костно-специфические перекрестные связи коллагена гидроксипиридина. Так же, ремоделирование костей регулируется несколькими гормонами и факторами роста, включая эстрогены, андрогены, витамин D, ПТГ, фактор некроза опухоли (ФНО). Надо отметить, что костные маркеры физиологически повышены в периоды роста и восстановления костей.

Образование	Резорбция
<p><b>Сыворотка:</b> Остеокальцин, общая и специфическая костная щелочная фосфатаза, карбокси- и аминотерминальные пропептиды проколлагена I типа</p>	<p><b>Плазма:</b> устойчивая к тартрату кислая фосфатаза, пиридинолин и дезоксипиридинолин, продукции деградации коллагена I типа – и С - телопептиды</p> <p><b>Моча:</b> пиридинолин и дезоксипиридинолин, продукты деградации коллагена I типа – и С – телопептиды, кальций и гидроксипролин натошак, гликозиды гидроксизина; спиралевидные участки α цепи коллагена I типа</p>

Функции остеобластов контролируются различными факторами роста, включая инсулиноподобные факторы роста I и II, паратиреоидный гормон (ПТГ) и витамин D<sub>3</sub> [1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>] [10]. Повышенная активность остеобластов приводит к повышению концентрации в сыворотке костно-специфической щелочной фосфатазы и остеокальцина [10]. Гистологически активные остеобласты отличаются специфической скелетной формой щелочной фосфатазы и рецепторами паратгормона и витамина D<sub>3</sub> [10]. Во многих исследованиях были показаны биохимические изменения, такие как гипокальциемия, гипофосфатемия, снижение концентрации метаболитов витамина D в сыворотке крови и вторичный гиперпаратиреоз у женщин, получающих противоэпилептические препараты. Повышение уровня ПТГ, вероятно, представляет собой вторичную реакцию на низкий уровень витамина D. Эти изменения могут повышать риск уменьшения минеральной плотности костной ткани (МПКТ), остеопороза, остеопении и переломов.

Известно, что различают первичный и вторичный остеопороз. Первичный остеопороз возникает при уменьшении МПКТ. А вторичный остеопороз возникает на фоне специфического патогенетического механизма. Как показали многие зарубежные исследователи АЭП являются признанным фактором, который может способствовать развитию вторичного остеопороза. Золотым стандартом для измерения МПКТ является двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (ДЭРА) с точностью до 99% [14]. Но этот метод не подходит для немедленной оценки адекватности лечения, т.к. улавливает изменения в плотности костной ткани только через год и более. При денситометрической оценке рекомендуется проводить исследование поясничного отдела позвоночника и одной или двух бедренных костей. Всемирная организация здравоохранения использует показатель T для определения остеопении и остеопороза следующим образом:

- Нормальная МПК: T-балл больше –1.
- Остеопения: показатель T от –1 до –2,5.
- Остеопороз: показатель T менее –2,5.

Alison Pack et al (2004) провели исследования с использованием метода ДЭРА и было обнаружено значительное снижение МПК в рёберных костях, позвоночнике и в бедренной кости у людей принимающих противосудорожные препараты [36]. Известно, что ПЭП – индукторы микросомальных ферментов печени (цитохрома P450): фенобарбитал, фенитоин, карбамазепин, примидон – оказывают неблагоприятное влияние на МПК, приводя к развитию

остеопении или остеопороза. В нескольких исследованиях отмечалось роль политерапии при лечении эпилепсии, и было показано, что политерапия связана с более высоким риском нарушений костного метаболизма, в отличие от монотерапии [34,36]. L. Tjellesen и С. Christiansen [36] еще в 1982 г. Одними из первых описали снижение уровня витамина D (25(OH)D), кальция и повышение уровня щелочной фосфатазы у пациентов, принимающих карбамазепин (КБЗ). Снижение уровня витамина D на фоне монотерапии КБЗ было описано в работах S. Kim и соавт. [35], S. Kumandas и соавт. [37], S. Mintzer и соавт. [3]. В исследовании A. Verrotti с соавт. [38] у пациентов, принимающих КБЗ, показано увеличение уровня щелочной фосфатазы с изменением других маркеров костного образования и резорбции, однако концентрация витамина D оставалась в пределах нормальных значений. При изучении гендерных аспектов влияния энзим-индуцирующих ПЭП на МПК показано большее снижение последней и увеличение риска переломов у женщин в менопаузе [42–44]. За последнее десятилетие появилось множество новых одобренных противоэпилептических препаратов, обещающих лучшее качество жизни с меньшими побочными эффектами для многих больных эпилепсией. Однако в настоящее время возникает вопрос, вызывают ли более новые противоэпилептические препараты, такие как ламотриджин, габапентин, левитирацетам и топирамат, незначительные или не вызывающие неблагоприятных костных изменений. Поиск в литературе показывает, что данные о воздействии новых противоэпилептических препаратов на костную ткань ограничены и дают противоречивые результаты.

#### Классификация ПЭП по их влиянию на систему микросомальных ферментов печени – цитохром Р450 (по данным 2011 года [19])

Индукторы цитохрома Р450	Ингибиторы цитохрома Р450	Не ингибирующие цитохром Р450 ПЭП
Карбамазепин	Вальпроевая кислота	Габапентин
Окскарбазепин		Ламатриджин
Фенобарбитал		Левитирацетам
Фенитоин		Зонисамид
Топирамат		

По данным отечественных авторов, снижение МПК (остеопения и ОП) находится в прямой зависимости от длительности заболевания и проводимой противоэпилептической терапии. Применение индукторов системы цитохрома Р450 и политерапии повышает риск развития костных потерь [5] и усугубляет нарушения кальциевого гомеостаза, приводя к вторичному гиперпаратиреозу и развитию остеопении [9].

Таким образом, проблема влияния ПЭП на МПК пациентов, страдающих эпилепсией, требует дальнейшего углубленного изучения с целью определения основных факторов риска снижения МПК, выделения групп риска для осуществления мониторинга биохимических маркеров костного метаболизма и своевременной коррекции противоэпилептической терапии, проведения превентивных мероприятий по минимизации негативного влияния ПЭП, снижения риска переломов у данного контингента больных, что, безусловно, будет способствовать улучшению качества и продолжительности жизни больных эпилепсией.

#### Литература.

1. Sato Y, Kondo I, Ishida S, et al. Decreased bone mass and increased bone turnover with valproate therapy in adults with epilepsy. *Neurology*. 2001;57:445-9. doi: 10.1212/WNL.57.3.445
2. Eisenberg E, River Y, Shifrin A, Krivoy N. Antiepileptic drugs in the treatment of neuropathic pain. *Drugs*. 2007;67:1265-89. doi: 10.2165/00003495-200767090-00003
3. Mintzer S, Boppana P, Toguri J, DeSantis A. Vitamin D levels and bone turnover in epilepsy patients taking carbamazepine or oxcarbazepine. *Epilepsia*. 2006;47:510-5. doi: 10.1111/j.1528-1167.2006.00460.x
4. Ketter TA, Wang PW, Becker OV, et al. The diverse roles of anticonvulsants in bipolar disorder. *Ann Clin Psychiatry*. 2003;15:95-108. doi: 10.3109/10401230309085675
5. Feldkamp J, Becker A, Witte OW, et al. Long-term anticonvulsant therapy leads to low bone mineral density – evidence for direct drug effects of phenytoin and carbamazepine on human osteoblast-like cells. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2000;108:37-43.
7. Korinthenberg R, Bukart P, Woelfle C, et al. Pharmacology, efficacy and tolerability of potassium bromide in childhood Epilepsy. *J Child Neurol*. 2007;22:414-8. doi: 10.1177/0883073807302758
8. Pack AM, Morrell MJ, Marcus R, et al. Bone mass and turnover in women with epilepsy on antiepileptic drug monotherapy. *Ann Neurol*. 2005;57:252-7. doi: 10.1002/ana.20378
9. Andress DL, Ozuna J, Tirschwell D, et al. Antiepileptic drug-induced bone loss in young male patients who have seizures. *Arch Neurol*.

- 2002;59:16-78. doi: 10.1001/archneur.59.5.781
10. Campos LMA, Liphaut BL, Silva CAA, et al. Osteoporosis in childhood and adolescence. *J Pediatr (Rio J)*. 2003;79(6):481-8. doi: 10.2223/jped.1107
  11. Kaufman KR, Kugler SL, Sachdeo RC. Tiagabine in the management of postencephalitic epilepsy and impulse control disorder. *Epilepsy Behav*. 2002;(3):190-4. doi: 10.1006/ebep.2002.0319
  12. Landmark CJ. Antiepileptic drugs in nonepilepsy disorders: relations between mechanisms of action and clinical efficacy. *CNS Drugs*. 2008;22:27-47. doi: 10.2165/00023210-200822010-00003
  13. Sussman N, Ettinger AB. Psychotropic properties of antiepileptic drugs. In: Ettinger AB, Kanner AM, editors. *Psychiatric issues in epilepsy: a practical guide to diagnosis and treatment*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. P. 67-82.
  14. Schacht E, Richey F, Reginster JY. The therapeutic effects of alfacalcidol on bone strength, muscle metabolism and prevention of falls and fractures. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2005;5(3):273-84.
  15. Steingrimsdottir L, Gunnarsson O, Indridason OS, et al. Relationship between serum parathyroid hormone levels, vitamin D sufficiency, and calcium intake. *JAMA*. 2005;294(18):2336-41. doi: 10.1001/jama.294.18.2336
  16. Holick MF. McCollum Award Lecture, 1994: Vitamin D - new horizons for the 21 century. *Am J Clin Nutr*. 1994;60:610-30.
  17. Pack AM. Treatment of epilepsy to optimize bone health. *Curr Treat Options Neurol*. 2011; 13(4):346-54. doi: 10.1007/s11940-011-0133-x
  18. Pascucci JM, Robert A, Nguyen M, et al. Possible involvement of pregnane X receptorenhanced CYP24 expression in drug-induced osteomalacia. *J Clin Invest*. 2005;115:177-86. doi: 10.1172/JCI21867
  19. Valsamis HA, Arora SK, Labban B, McFarlane SI. Antiepileptic drugs and bone metabolism. *Nutr Metab (Lond)*. 2006;3:36. doi: 10.1186/1743-7075-3-36
  20. Larsen ER, Mosekilde L, Foldspang A. Vitamin D and calcium supplementation prevents osteoporotic fractures in elderly community dwelling residents: A pragmatic populationbased 3-year intervention study. *J Bone Miner Res*. 2004;19:270-8. doi: 10.1359/jbmr.0301240
  21. Koch HU, Kraft D, von Herrath D, Schaefer K. Influence of diphenylhydantoin and phenobarbital on intestinal calcium transport in the rat. *Epilepsia*. 1972;13:829. doi: 10.1111/j.1528-1157.1972.tb05167.
  22. Mosekilde L, Hansen HH, Christensen MS, et al. Fractional intestinal calcium absorption in epileptics on anticonvulsant therapy. Short-term effect of 1,25 dihydroxycholecalciferol and 25-hydroxycholecalciferol. *Acta Med Scand*. 1979;205:405. doi: 10.1111/j.0954-6820.1979.tb06073.
  23. Takahashi A, Onodera K, Shinoda H, Mayanagi H. Phenytoin and its metabolite, 5-(4-hydroxyphenyl)-5-phenylhydantoin, show bone resorption in cultured neonatal mouse calvaria. *Jpn J Pharmacol*. 2000;82:82. doi: 10.1254/jjp.82.82
  24. Onodera K, Takahashi A, Sakurada S, Okano Y. Effects of phenytoin and/or vitamin K2 (menatetrenone) on bone mineral density in the tibiae of growing rats. *Life Sci*. 2002;70:15-33. doi: 10.1016/S0024-3205(01)01522-3
  25. Vernillo AT, Rifkin BR, Hauschka PV. Phenytoin affects osteocalcin secretion from osteoblastic rat osteosarcoma 17/2.8 cells in culture. *Bone*. 1990;11:309. doi: 10.1016/8756-3282(90)90085-D
  26. Elliott JO, Jacobson MP, Haneef Z. Homocysteine and bone loss in epilepsy. *Seizure*. 2007;16:22. doi: 10.1016/j.seizure.2006.10.001
  27. Tsukahara H, Kimura K, Todoroki Y, et al. Bone mineral status in ambulatory pediatric patients on long-term antiepileptic drug therapy. *Pediatr Int*. 2002;44:247-53. doi: 10.1046/j.1442-200X.2002.01561.
  28. Alison M. Pack, MD *Antiepileptic Drugs and Bone Disease, Clinical Reviews in Bone and Mineral Metabolism*, vol. 2, no. 2, 159-165, Summer 2004.
  29. Antiepileptic drugs and bone metabolism Helen A Valsamis<sup>1</sup>, Surender K Arora<sup>2</sup>, Barbara Labban<sup>3</sup> and Samy I McFarlane, *Nutrition & Metabolism* 2006, 3:36 doi:10.1186/1743-7075-3-36.
  30. Bone disease associated with antiepileptic drugs Alison m. Pack, Barry Gidal and Blanca Vazquez, *Leveland clinic journal of medicine* volume 71 supplement 2 february 2004/
  31. Bone Mass and Turnover in Women with Epilepsy on Antiepileptic Drug Monotherapy Alison M. Pack, Martha J. Morrell, Robert Marcus, Leah Holloway, Edith Flaster, Silvia Doñe, Alison Randall, Cairn Seale, and Elizabeth Shane, *Ann Neurol*. 2005 February ; 57(2): 252-257. doi:10.1002/ana.20378.
  32. 1. Scott RA, Lhatoo SD, Sander JW: The treatment of epilepsy in developing countries: where do we go from here? *Bull World Health Organ* 2001, 79:344-351.
  33. Sheth RD: Metabolic concerns associated with antiepileptic medications. *Neurology* 2004, 63:S24-9.
  34. Pack AM, Gidal B, Vazquez B: Bone disease associated with antiepileptic drugs. *Cleve Clin J Med* 2004, 71 Suppl 2:S42-8.
  35. Lackner TE: Strategies for optimizing antiepileptic drug therapy in elderly people. *Pharmacotherapy* 2002, 22:329-364.
  36. Kruse R: [Osteopathies in antiepileptic long-term therapy (preliminary report)]. *Monatsschr Kinderheilkd* 1968, 116:378-381.
  37. Dent CE, Richens A, Rowe DJ, Stamp TC: Osteomalacia with long-term anticonvulsant therapy in epilepsy. *Br Med J* 1970, 4:69-72.
  38. Ali I, Schuh L, Barkley GL, Gates JR: Antiepileptic drugs and reduced bone mineral density. *Epilepsy Behav* 2004, 5:296-300.
  39. Fulton JP: New guidelines for the prevention and treatment of osteoporosis. *National Osteoporosis Foundation. Med Health R I* 1999, 82:110-111.
  40. Valmadrid C, Voorhees C, Litt B, Schneyer CR: Practice patterns of neurologists regarding bone and mineral effects of antiepileptic drug therapy. *Arch Neurol* 2001, 58:1369-1374.
  41. Holick MF, Krane SM: Introduction to bone and mineral metabolism. In: *Harrison's principles of internal medicine*. In *Harrison's principles of internal medicine* 15th edition. Edited by: Eugene B, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D and Jameson JL. New York, McGraw-Hill.; 2001:2192-2194.
  42. Holick MF: Vitamin D: Photobiology, metabolism, mechanism of action, and clinical application. In: *Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism*. 5th edition. Edited by: Favus MJ and Research. ASBM. Washington, DC, American Society for Bone and Mineral Research; 2003:129-137.
  43. *National Osteoporosis Foundation., American Academy of Orthopaedic Surgeons.: Physician's guide to prevention and treatment of osteoporosis*. Washington, D.C., National Osteoporosis Foundation; 1998:30 p..
  44. Thomas MK, Lloyd-Jones DM, Thadhani RI, Shaw AC, Deraska DJ, Kitch BT, Vamvakas EC, Dick IM, Prince RL, Finkelstein JS: Hypovitaminosis D in medical inpatients. *N Engl J Med* 1998, 338:777-783.
  45. Genant HK, Cooper C, Poor G, Reid I, Ehrlich G, Kanis J, Nordin BE, Barrett-Connor E, Black D, Bonjour JP, Dawson-Hughes B, Delmas PD, Dequeker J, Ragi Eis S, Gennari C, Johnell O, Johnston CCJ, Lau EM, Liberman UA, Lindsay R, Martin TJ, Masri B, Mautalen CA, Meunier PJ, Khaltav N, et al.: Interim report and recommendations of the World Health Organization Task-Force for Osteoporosis. *Osteoporos Int* 1999, 10:259-264.
  46. Mattson RH, Gidal BE: Fractures, epilepsy, and antiepileptic drugs. *Epilepsy Behav* 2004, 5 Suppl 2:S36-40.
  47. Vestergaard P, Tiganan S, Rejnmark L, Tiganan C, Dam M, Mosekilde L: Fracture risk is increased in epilepsy. *Acta Neurol Scand* 1999, 99:269-275.
  48. Espallargues M, Sampietro-Colom L, Estrada MD, Sola M, del Rio L, Setoain J, Granados A: Identifying bone-mass-related risk factors for fracture to guide bone densitometry measurements: a systematic review of the literature. *Osteoporos Int* 2001, 12:811-822.
  49. Scane AC, Francis RM, Sutcliffe AM, Francis MJ, Rawlings DJ, Chapple CL: Case-control study of the pathogenesis and sequelae of symptomatic vertebral fractures in men. *Osteoporos Int* 1999, 9:91-97.
  50. Lidgren L, Walloe A: Incidence of fracture in epileptics. *Acta Orthop Scand* 1977, 48:356-361.
  51. Neufeld MY, Vishne T, Chistik V, Korczyn AD: Life-long history of injuries related to seizures. *Epilepsy Res* 1999, 34:123-127.
  52. Vestergaard P, Rejnmark L, Mosekilde L: Fracture risk associated with use of antiepileptic drugs. *Epilepsia* 2004, 45:1330-1337.
  53. Ensrud KE, Walczak TS, Blackwell T, Ensrud ER, Bowman PJ, Stone KL: Antiepileptic drug use increases rates of bone loss in older women: a prospective study. *Neurology* 2004, 62:2051-2057.
  54. Ensrud KE, Blackwell TL, Mangione CM, Bowman PJ, Whooley MA, Bauer DC, Schwartz AV, Hanlon JT, Nevitt MC: Central nervous system-active medications and risk for falls in older women. *J Am Geriatr Soc* 2002, 50:1629-1637.

55. Leidy NK, Elixhauser A, Vickrey B, Means E, Willian MK: Seizure frequency and the health-related quality of life of adults with epilepsy. *Neurology* 1999, 53:162-166.
56. Desai KB, Ribbans WJ, Taylor GJ: Incidence of five common fracture types in an institutional epileptic population. *Injury* 1996, 27:97-100.
57. Hahn TJ: Bone complications of anticonvulsants. *Drugs* 1976, 12:201-211.
58. Richens A, Rowe DJ: Disturbance of calcium metabolism by anticonvulsant drugs. *Br Med J* 1970, 4:73-76.
59. Sheth RD, Wesolowski CA, Jacob JC, Penney S, Hobbs GR, Riggs JE, Bodensteiner JB: Effect of carbamazepine and valproate on bone mineral density. *J Pediatr* 1995, 127:256-262.
60. Guo CY, Ronen GM, Atkinson SA: Long-term valproate and lamotrigine treatment may be a marker for reduced growth and bone mass in children with epilepsy. *Epilepsia* 2001, 42:1141-1147.
61. Tsukahara H, Kimura K, Todoroki Y, Ohshima Y, Hiraoka M, Shigematsu Y, Tsukahara Y, Miura M, Mayumi M: Bone mineral status in ambulatory pediatric patients on long-term anti-epileptic drug therapy. *Pediatr Int* 2002, 44:247-253

УДК:616.025-614-78

### ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИ ШИКАСТИ БЎЛГАН ҚЎШМА ЖАРОХАТЛИ БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШДА ЦИТОКИН КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ АҲАМИЯТИ

Кубаев А.С.,<sup>1</sup> Каршиев Ш.Г.,<sup>2</sup> Базаров Б.Б.,<sup>2</sup>Самарқанд давлат тиббиёт институти<sup>1</sup>, Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази

Мақолада юз-жағ соҳаси шикасти бўлган қўшма жароҳатли беморларда иммунологик бузилишларни аниқлаш учун тананинг умумий жароҳатланишларида иммун тизимининг жавоб қайтаришида катта аҳамият касб этувчи цитокинларни аниқлаш усулини қўллаган ҳолда жароҳатли амалиётини оптимал вақти борасидаги тадқиқот натижалари келтирилган.

**Калит сўзлар:** юз жағ соҳаси жароҳати, интерлейкин, юз-жағ соҳаси қўшма шикасти, цитокинлар.

### ЗНАЧЕНИЕ ЦИТОКИНОВЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ЛЕЧЕНИИ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННЫМИ ТРАВМАМИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

В статье представлены исследования по определению оптимальных сроков хирургической вмешательства у больных с сочетанными травмами челюстно-лицевой области с использованием метода выявления цитокинов, имеющих большое значение в ответной реакции иммунной системы на повреждения организма.

**Ключевые слова:** челюстно-лицевая травма, интерлейкин, сочетанные травмы челюстно-лицевой области, цитокины

### SIGNIFICANCE OF CYTOKINE INDICATORS IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH COMBINED INJURY WITH FACIAL INJURIES

The article presents studies on determining the optimal timing of surgical interventions in patients with associated injuries of the maxillofacial region using the method of detecting cytokines that are of great importance in the response of the immune system to damage to the body

**Key words:** maxillofacial injury, interleukin, combined injuries of the maxillofacial region, cytokines.

**Кириш.** Бош ва юз соҳасидаги шикастланишлар кўпчилик ҳолларда йўл-транспорт ҳодисалари, кўча ва маиший жароҳатлар натижасида юзага келади (Андреева Т.М., 2010; Андрианова А.В., 2016). 2007 йилда ёши катталар орасида шикастланишлар ва захарланиш ва бошқа бахтсиз воқеалар орасида кўрсаткичлари бўйича рўйхатдан ўтган барча жароҳатлар сонининг 5,1 % ни бош суяги ва бош мия жароҳатланишлари ташкил этади [1, 2].

Юз-жағ соҳаси билан жароҳатланганлар орасида юмшоқ тўқималарнинг жароҳатланиши 9,9-13,5 % ни, шу билан бирга юз скелети суяклари синиши 86,5 % дан 88,2 % гача учраши кузатилган. Шулар орасида пастки жағ изоляцияланган синишлари 79,7 %ни, иккинчи ўринда 9,2 %ни юқори жағ синишларига, кейинги ўринда бурун суяклари синиши 4,6 % ни, ёноқ суяклари ва ёйининг синиши 4,1 % ни ва айрим ҳолатларда 2,4 % да иккала жағлар синиши кузатилади. Айрим муаллифларнинг таъкидлашича кўз косаси деворлари синиши 10 % гача аниқланган [3,4,5].

Америка Қўшма Штатларда шошилиш тиббий ёрдам бўлимига юз ўрта соҳасидаги жароҳатланишлар ва кўзнинг қўшма жароҳатланиши мурожаат этган беморларнинг 3% аниқланган. Шулардан кўз ва кўриш органлари шикастланишлари умумий касалликларини тахминан 20,0% ни ташкил қилади. Бир кўзнинг шикастланиши 50,0% ҳолларда, иккала кўзнинг кўр бўлиши 20,0% ҳолларда аниқланган. Замонавий адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, жароҳатлар сабабчи омиллар орасида асосий ўринларни маиший жароҳатлар 83%, йўл-транспорт ҳодисалари-12%, 4,5 % саноат жароҳатларига ҳамда спорт (0,5%) жароҳатларини ташкил этади. Жароҳатларга қарши иммун тизимнинг ривожланишининг дастлабки босқичида, одатда тизимли яллиғланишли реакция (ТЯР) мувофиқ келувчи фаоллашув жараёнлари устунлик қилади. Тўқима парчаланиш маҳсулотлари ва микроб антигенлари билан фаоллашган тўқима макрофаглари ва моноцитар-макрофаг тизим компонентлари эндо ва экзотоксикоз шароитида турли хилдаги цитокинлар ишлаб чиқаришни бошлайди[4,5].

Маълумки, қўшма ва кўп сонли жароҳатлар бўлса, миянинг механик шикастланиши таъсирида бирламчи мия касалликларининг ўткир даври ривожланади. Иккиламчи касалликлар-катта ёки кичик қон айланишининг доиралари, маҳаллий қон оқимининг гемоциркуляцион ва гемик касалликлари натижасида ривожланади. Касалликнинг барча даврларида мия синдромлари ривожланиши мумкин. Бирламчи бош мия ўзгаришлари динамикаси миянинг шикастланиш даражасига боғлиқ ва босқичма-босқич ривожланади. Травматик касаллик даврида мия



## ДЖАББАРОВ КАРИМ ДЖАББАРОВИЧ ҲОТИРАСИГА БАҒИШЛАНГАН



Ўзбекистонда тиббиётнинг ривожланишига, жумладан оториноларингологиянинг замон талабларига мослашиши, янги технологияли даволаш усулларини қўлланилиши, ЛОР-касалликларини эрта аниқлаш ҳозирги кунда долзарб масалалардан бири бўлиб қолмоқда. Айнан шу борада оториноларингологиянинг ривожига қўшган ҳиссаси бўйича устозимиз Джаббаров Карим Джаббарович ажралиб турардилар.

1943 йилнинг 20 февralида Хоразм вилоятида колхозчи оиласида таваллуд топган. 1960 йилдан 1966 йилгача Тошкент тиббиёт институти даволаш факультетининг талабаси. Институтни тамомлагач Хоразм вилояти Янгиариқ тумани марказий туман касалхонасида ЛОР шифокори бўлиб ишлаган. 1967 йилдан

ТошДавТИда клиник ординатор, сўнгра ТошДавТИ аспиранти, 1971 йилдан ассистент, 1985 йилдан бошлаб ТошДавТИ ЛОР касалликлари кафедраси доценти, даволаш факультетининг декан муовини (1988 – 1990 й.) бўлган.

Тиббиёт фанлари номзоди илмий даражасини ёқлаш учун “50 ёшдан ошган шахсларда ЛОР аъзолари касалликларининг клиникаси ва даволаш” мавзусидаги диссертациясини ҳимоя қилган (ТошДавТИ 1972), Ленинград шаҳридаги Ҳарбий медицина академиясида “Ҳомиладор аёлларда ЛОР аъзоларининг яллиғланиш касалликларини даволаш ва профилактика қилишнинг патогенетик асосланиши” мавзусида докторлик диссертациясини ёқлаган (1992 й.) 1990 йилдан 1993 йилгача Ўзбекистон Республикаси ССВ бош мутахассис – отоларингологи ва эшитишни тиклаш Маркази раҳбари бўлган..

1993 йилдан 1995 йилгача Хоразм вилояти Соғлиқни Сақлаш вилоят бўлими мудир. Шу йиллар мобайнида Карим Жаббарович раҳбарлиги остида оналар, шунингдек аёллар ва болаларни соғломлаштириш борасида ва болалар ўлимимни пасайтиришда талайгина ютуқларга эришилди. Вилоят туманларида амбулатор жарроҳлик ёрдами ташкил қилинди ва репродуктив ёшдаги аёллар учун экстрагенитал касалликлар бўлимлари очилди. 1995 йилда Хоразм вилояти жисмоний тарбия диспансерига бош шифокор этиб тайинлади.

1995 йилдан 2000 йилгача Биринчи ТошДавТИ Урганч филиалига қарашли ЛОР касалликлари кафедрасини биринчи бўлиб ташкил қилди. 1995- 1999 йиллар педиатрия факультети декани, вилоят касалхонаси ЛОР бўлими мудир ва бош отоларингологи лавозимларида ишлаб, тиббиёт ходимлари, беморлар ва талабалар ўртасида ҳурмат эътибор қозонди. 2000 йилда ТошВМОИ ЛОР касалликлари кафедрасининг профессори ва Тошкент ш. 1-сонли шаҳар клиник касалхонасида ЛОР клиникасини бошқарди. 2005-2017 йилари ТошВМОИ ЛОР касалликлари кафедраси мудир ва 2003 йилдан 2012 йилгача ТошВМОИ жарроҳлик факультетининг декани. 2017-2022 йиларида Тошкент давлат стоматология институти оториноларингология кафедрасининг профессори бўлиб ишлаган. К.Д. Джаббаров – олий тоифали шифокор, юксак малакали хирург-оториноларинголог, ЛОР аъзоларидаги мураккаблиги юқори операция амалиётларини бажарди. Беморлар ва кўп сонли шогирдларининг ҳурмат- эҳтиромларига сазовар бўлган аллома ва меҳрибон устоз.

К.Д. Джаббаровнинг шогирдлари томонидан 1 докторлик ва 4 та номзодлик диссертациялари бажарилган, 4 та номзодлик диссертациялари ёқлашга тайёрлаб қўйилган. Унинг раҳбарлигида 162 нафар клиник ординаторлар таълим олган. Асосий илмий асарлари ўсмирларда, қарияларда ва кекса ёшдаги кишиларда қулоқ, томоқ, бурун ва бурун ёндош бўшлиқларидаги касалликлар этиологияси, патогенези, клиникаси ва даволаш масалаларига бағишланган. К.Д. Джаббаровнинг беқиёс хизмати шундаки, у Республикамизда ва МДҲда биринчи бўлиб ҳомиладор аёллар ва эмизикли оналар ЛОР аъзолари касалликларининг кечиш хусусиятларини ва даволаш муаммосини кўтариб чиқди, теран ва ҳар томонлама ёритди. Илмий ишланмалари натижалари Республикада соғлиқни сақлашнинг устивор йўналишларидан бири бўлган она ва бола соғлиғини муҳофаза қилиш ишига муайян улуш қўшди. 288 та илмий асарлар, улардан 2 монография, 20 таси ўқув услубий тавсияномалар ва 23 таси рационализаторлик таклифларининг муаллифи. Ўзбекистон, Россия, Қозоғистон ва Қирғизистон оториноларингологлари илмий анжуманлари ва конференцияларининг иштирокчиси ҳисобланади. Ўзбекистон оториноларинголог шифокорлари илмий жамияти раисининг ўринбосари, диссертациялар ҳимояси бўйича ихтисослашган илмий

кенгаш аъзоси, ЎзР ССВ қошидаги аттестация ҳайъати аъзоси, Тошкент шаҳар ССББ бош ЛОР мутахассиси, “Стоматология” журнали ва “Ўзбекистон врачлар Ассоциацияси” журнали таҳрир кенгаши аъзоси бўлган. Инсон сифатида ақл заковатли, билимдон, ташаббускор, меҳнатсевар, мақсадга интилувчан, юксак маънавиятли, талабчан, қаттиятли, самимий суҳбатдош. Кўп сонли ёрлиқлар ва “Соғлиқни сақлаш аълочиси” нишони билан тақдирланганлар. К.Д. Джаббаров ташкилотчилик, шифокорлик, илмий ва педагогик фаолиятларини уйғунлиқда олиб бориб, бу жавҳаларнинг ҳар бирига муайян улуш қўшган ҳурмат эҳтиромга лойиқ шифокор, олим ва раҳбар сифатида эътироф этилганлар. 2022 йил 29 декабр куни соғлиғи ёмонлашганлиги сабабли вафот этган.

***Устозни хотирлаб, ҳурмат ва эҳтиром билан  
Ўзбекистон врачлар ассоциацияси  
Оториноларингология бўлими,  
Тошкент давлат стоматология институти  
Оториноларингология кафедраси***