

ISSN 2181-5534

ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ И ФАРМАКОЛОГИЯ



№ 5 / 2020

ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ И ФАРМАКОЛОГИЯ

Научно-практический журнал

5/2020

Журнал основан в 1999 г.

Редакционная коллегия:

Главный редактор — профессор Туляганов А. А.

акад. Арипова Т.У., д.м.н. Абдухакимов А.Н., проф. Арипов А.Н., д.б.н. Аллаева М.Ж., д.м.н. Ашурова Д.Т., проф. Аминов С.Д. (ответственный секретарь), проф. Гулямов Н. Г., проф. Исмаилов С.И., проф. Ибадова Г.А., проф. Искандарова Ш.С., проф. Каримов М.М., проф. Каримов М.Ш., проф. Комилов Х.М. проф. Косимов И.А. (зам. глав. редактора), проф. Отабеков Н.С., проф. Туляганов Р.Т. проф. Мавлянов И.Р., проф. Маматкулов И.Х. (зам. глав. редактора), проф. Мусабаев Э.И., проф. Мухамедов И.М., проф. Таджиев Б.М., проф. Туйчиев Л.Н., д.м.н. Саидов С.А., проф. Иноятов А.Ш., проф. Назруллаев Н.У., проф. Наврузова Н.И., д.ф.н. Камбаров Х.Ж., б.ф.н. Кахоров Б.А., ф.ф.н. Жалилов Ф.С.

Редакционный совет:

акад. РАН, Кукес В.Г. (Москва)
акад. Даминов Т.А. (Ташкент)
акад. Тулегенова А.У. (Астана)
акад. Тураев А.С. (Тошкент)
акад. Раменская Г.В. (Москва)
акад. Иноятова Ф.И. (Ташкент)
проф. Мадреимов А.М. (Нукус)
проф. Сагдуллаев Ш.Ш. (Ташкент)

проф. Ахмедова М.Д. (Ташкент)
проф. Аскарров Т.А. (Бухара)
проф. Облокулов А.Р. (Бухара)
проф. Сайфутдинов Р.Г. (Казань)
проф. Гариб Ф.Ю. (Москва)
проф. Каримов Х.Я. (Тошкент)
проф. Умарова Ш.З. (Тошкент)
проф. Нуралиев Н.А. (Бухара)
д.м.н. Расулов С.К. (Самарканд)

TOSHKENT TIBBIYOT
AKADEMIYASI KUTUBXONASI
№ _____

Ташкент-2020

СОДЕРЖАНИЕ

1. **ABREKOVA N.N., MAHMUDOV S.D., TURABOEV SH.M., AKHMEDOV O.R., SAGDULLAEV B.T.** TOXICOLOGICAL EVALUATION OF THE DRUG SULFAPEST.....4
2. **АБДУКАДИРОВ М.О., ЭШБАДАЛОВ Х.Ю.** ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СУПЕРСОРБИЦИД СОДЕРЖАЩЕЙ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОДОНТОГЕННЫХ ГАЙМОРИТОВ..11
3. **АБДУХАЛИЛОВА Н.С., ИСКАНДАРОВА Ш.Ф., ИГАМБЕРДИЕВА Г.А.** ТАБИЙ ХОМАШЁЛАР АСОСИДАГИ СУРТМАНИНГ МИКРОБИОЛОГИК ТАҲЛИЛИ14
4. **АШУРОВА Л.Н., РАМАЗОНОВ Н.Ш., ОЛИМОВ Х.К., САСМАКОВ С.А., АБДУРАХМОНОВ Ж.М., АЗИМОВА Ш.С.** АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ ЭФИРНОГО МАСЛА РАСТЕНИЙ *Saponaria officinalis* и *Saponaria griffithii*...19
5. **ДАМИНОВ Т.О., КАРИМОВ Х.Я., АЗИЗОВ Б.С., ХУДАЙКУЛОВА Г.К., РАХМАТУЛЛАЕВА Ш.Б., КАДИРОВ Ж.Ф., КАРИМОВ Д.А., БОБОЕВ К.Т.** РОЛЬ АЛЛЕЛЬНЫХ И ГЕНОТИПИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ ПОЛИМОРФНОГО МАРКЕРА CCR5-DELTA32 В ФОРМИРОВАНИИ УСТОЙЧИВОСТИ К ВИЧ ИНФЕКЦИИ.....24
6. **ДАМИНОВ Т.О., КАРИМОВ Х.Я., АЗИЗОВ Б.С., ХУДАЙКУЛОВА Г.К., РАХМАТУЛЛАЕВА Ш.Б., КАДИРОВ Ж.Ф., КАРИМОВ Д.А., БОБОЕВ К.Т.** СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ ВСТРЕЧАЕМОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО АЛЛЕЛЯ CCR5DEL32.....32
7. **ISROILOVA D.I., MARDONOV I.H., BOBAEV I.D., ELOVA N.A., NURMUXAMEDOVA V.Z.** KASHTAN MEVASI EKSTRAKTINING MIKROBLARGA QARSHI FAOLLIGI.....43
8. **КАЮМОВ А.А., МАХАМАДАЛИЕВА Г.З., АЧИЛОВА А.У., КАХХАРОВА Н.Х.** ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ ПРИ МИЕЛОМНОЙ БОЛЕЗНИ.....49
9. **КУЧИМОВА Ч.А., ХОДЖАЕВА Н.И., СУЛТАНОВ Ш. Х.** ДЕПРЕССИВ СПЕКТР ДОИРАСИДАГИ АФФЕКТИВ ҲОЛАТЛАРНИНГ ТИЗИМИ ВА НОЗОЛОГИК БАҲОЛАШ УСУЛЛАРИ..... 58
10. **МИРРАХИМОВА Т.А., ОЛИМОВ Н.К., ИНАЯТОВА Ф.Х.** ОПРЕДЕЛЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ И МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЙ ЧИСТОТЫ ЛИОФИЛЬНО ВЫСУШЕННОГО ВОДНОГО ЭКСТРАКТА ЭХИНАЦЕИ ПУРПУРНОЙ.....63
11. **МУМИНОВА Г.А., КУЛМАНОВА М.У., ИСРОИЛОВА Р.И.** НЕКОТОРЫЕ МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГИПОФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ69
12. **МУСАБАЕВ Э.И., РАХИМОВ Р.А., РАХИМОВ Р.Р., ХОДЖАЕВА М.Э.** ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА COVID-19 В УЗБЕКИСТАНЕ.....75
13. **НУРМАТОВА С.Б., АБДУРАХИМОВ А.А., КАДЫРОВА Д.А., ТУРДИКУЛОВА Ш.У., ДАЛИМОВА Д.А.** ЧАСТОТА РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПОЛИМОРФИЗМА 100С> Т ГЕНА СУР2D6 У НАСЕЛЕНИЯ УЗБЕКИСТАНА 83
14. **РАХИМОВ Р.А., МУСАБАЕВ Э.И., РАХИМОВ Р.Р.** АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ОСТРЫМИ РЕСПИРАТОРНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ В ПЕРИОД ПАНДЕМИИ COVID-19..... 90
15. **СИДАМЕТОВА З.Э., ОЛИМОВ Н.К., БЕКЧАНОВ Х.К., РУСТАМОВ И.Х., ЧУЛПАНОВ К.А.** ИЗУЧЕНИЕ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЙ ЧИСТОТЫ СЕДАТИВНОГО ЖИДКОГО ЭКСТРАКТА «ФЛЕГМЕН».....98
16. **САЙДАЛИЕВА Ф.А., ТОШТЕМИРОВА Ч.Т., ЗОКИРОВА М.З., УЗОҚБОЕВ Ш.Н.** ҚУШТОРОН ВА ТУБУЛҒИБАРҒЛИ БҒЙМОДАРОН ҰСИМЛИКЛАРИ 1:2 НИСБАТДАГИ ЙИҒМАСИ ҚУРУҚ ЭКСТРАКТИ ТАБЛЕТКАСИНИНГ

- КАПИЛЛЯРЛАР ЎТКАЗУВЧАНЛИГИГА ВА ЯЛЛИҒЛАНИШГА ТАЪСИРИНИ
ЎРГАНИШ.....104
17. САЙДАЛИЕВА Х.Х., ДЖАЛАЛОВА Д.Х., УМАРОВА Ш.З., ДЖАЛАЛОВ С.Ч. ИНСУЛИНГА МУХТОЖ ДИАБЕТ КАСАЛЛИГИНИ ДАВОЛАШДА ГЛАРГИН БИЛАН ДЕТЕМИР ПРЕПАРАТЛАРИНИ ТАҚҚОСЛАШ: КЛИНИК ДАЛИЛЛАРНИНГ ТИЗИМЛИ ТАҲЛИЛИ.....109
18. ТАДЖИЕВ Б.М., МАДАМИНОВ М.С., МИРХАШИМОВ М.Б., ЮСУПОВ А.П., МИРХОШИМОВ М.Б. ЭМЮКИТИ ШИФОХОНАСИДА COVID-19 ИНФЕКЦИЯСИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИНГ ДАВОЛАНИШ КЎРСАТКИЧЛАРИ.....117
19. ТУЛЯГАНОВ Б.С., ШИЛЬЦОВА Н.В., ТУЛЯГАНОВ Р.Т. ИССЛЕДОВАНИЕ АДАПТОГЕННОГО ДЕЙСТВИЯ СУХОГО ЭКСТРАКТА ЯКОРЦЫ СТЕЛЮЩИЕСЯ (TRIBULUS TERRESTRIS L.).....121
20. ТУРСУНОВА М.Х., ХАДЖИЕВА У.А., ТУРДИЕВА З.В., ТУРСУНОВА Л.И., МАДЖИТОВА Д.У. ИЗУЧЕНИЕ ГИПОТЕНЗИВНОЙ АКТИВНОСТИ СУХОГО ЭКСТРАКТА ЦВЕТКОВ РОМАШКИ - FLORES CHAMOMILLAЕ.....126
21. ХАКИМОВ З.З., РАХМАНОВ А.Х., САФАЕВА Ш.Т. ВЛИЯНИЕ КАМЕДЬ СМОЛЫ ФЕРУЛЫ АСАФЕТИДА НА ИНТЕНСИВНОСТЬ ПРОЦЕССОВ БИОТРАНСФОРМАЦИИ КСЕНОБИОТИКОВ ПРИ ОСТРОМ ТОКСИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ.....130
22. ХАТАМОВ Х.М., АРИПОВА Т. У., СУЯРОВ А.А., КОМИЛОВ Х. М., ОЦЕНКА АКТИВНОСТИ КОМБИНИРОВАННОЙ 4% МАЗИ ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ ПО СРАВНЕНИЮ С ЦЕЛЕСТОДЕРМОМ В.....136
23. ХУСАНОВ А.М., ИБАДОВ Р.А. НОВАЯ КОРНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ COVID-19.....144
24. ШОДИЕВ Г.Б., КАМАЛОВ Ш.Ш., ПИРМАТОВ Ю.С., МИРАХМЕДОВ Ш.М., МИРЗАХМЕДОВ Д.М. АНАФИЛАКТОИД РЕАКЦИЯ ВА ЁҒЛИ ЭМБОЛИЯНИ ГИСТОЛОГИК УСУЛЛАР БИЛАН АНИҚЛАШНИНГ СУД-ТИББИЙ АҲАМИЯТИ...152
25. ШОДИЕВ Г.Б., КАМАЛОВ Ш.Ш., ТОГАЙМУРОДОВ Ш.Н., АЛИМОВ О.Э., БОБОНАЗАРОВ С.С. ДИАТОМ-ПЛАНКТОНГА ГИСТОЛОГИК ТЕКШИРУВИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ156
26. ШОКИРОВА Г.А., АБДУРАСУЛОВА М.З., ГАНИЕВА Н.Р., СУЛТОНОВА Ш.Х., БОБОЕВ Қ.Т., ДЖАЛАЛОВ С.Ч. СУРУНКАЛИ МИЕЛОЛЕЙКОЗ КАСАЛЛИГИНИ ДАВОЛАШДА ИШЛАТИЛАДИГАН ИМАТИНИБ ВА ИНТЕРФЕРОН ДОРИ ПРЕПАРАТЛАРИНИ ТАҚҚОСЛАШ: КЛИНИК ДАЛИЛЛАРНИНГ ТИЗИМЛИ ТАҲЛИЛИ.....160
27. ЭРГАШЕВ Ш.Б., АШУРОВА Д.Т. КЛИНИКО-ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ДЕТЕЙ С СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН.....166
28. ЮЛДАШЕВА Ш.Х., ТЎХТАЕВ Х.Р. ОСТРАЯ ТОКСИЧНОСТЬ И МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ЧИСТОТА АНТИГЕЛЬМИНТНОГО ЖИДКОГО ЭКСТРАКТА175
29. ЮНУСОВА Х.М., АБДИЖАЛИЛОВА З.Х., ТУРСУНОВА М. ИССЛЕДОВАНИЕ ОСТРОЙ ТОКСИЧНОСТИ ОТХАРКИВАЮЩИЙ ЭЛЕКСИРА «БРОНХОТУС ФОРТЕ»ИСС180

УДК:616-053*2*833-009-07+618.3-06

НЕКОТОРЫЕ МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГИПОФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

(Обзорная статья)

Муминова Гуёхон Алижановна., Кулманова Муножат
Усмановна., Инаятова Феруза Хидоятовна.

*Андижанский медицинский институт., Ташкентская медицинская
академия.*

mominova.g1983@gmail.com

Ключевые слова: щитовидная железа, тиреоидные гормоны, головной мозг, гипотиреоз, механизм дисфункции.

Социальные катаклизмы, изменение структуры питания населения страны (в первую очередь сокращение потребления йодсодержащих продуктов), ухудшение экологической обстановки и воздействие неблагоприятных факторов окружающей среды в последние годы способствовали значительному росту тиреоидной патологии и, особенно гипотиреоза [5,16]. Наряду с этим в зонах зобных эндемий значительно возросло число оперативных вмешательств на железе по поводу узловых форм зоба, раков щитовидной железы (ЩЖ) и др., что также привело к развитию первичного гипотиреоза [1]. Распространенность гипотиреоза в популяции весьма велика и составляет 3-8% всего населения, особенно в старших возрастных группах, заболеваемость среди женщин составляет в среднем 19 на 1000, а среди мужского пола гипотиреоз можно выявить в 1 случае из 1000 [6].

Гипотиреоз – часто встречающийся синдром ЩЖ, поражающий все органы и системы организма [7,16], особенно со стороны ЦНС, вследствие высокой чувствительности головного мозга к дефициту тиреоидных гормонов (ТГ) [3,11]. Гипотироксинемия влияет практически на все этапы развития человека, начиная с нарушений процессов эмбрио- и фетогенеза, становления интеллектуального и физического здоровья ребенка и заканчивая психосоматическим здоровьем взрослого индивида [16,20]. Неврологические расстройства при гипотиреоидных состояниях различного генеза занимают особое место. Гипотиреоидные неврологические расстройства перешли в число часто встречающихся и с течением лет выдвигаются на одно из первых мест, а совершенствование их диагностики и лечения стало одной из актуальнейших задач неврологии [3, 8]. В литературе имеются сведения о развитии хронической недостаточности мозгового кровообращения с поражением вертебробазилярного бассейна при наличии гипотиреоза [2]. Основными формами неврологического дефицита у больных первичным гипотиреозом

являются энцефалопатия (25,1%), энцефалополиневропатия (69,8%), энцефаломиелополиневропатия (22,2%) и нервно-мышечные (49,4%) [10]. У больных гипотиреозом часто отмечаются замедленность мышления, плохая концентрация внимания, повышенная сонливость, депрессия [3, 21]. Мозжечковая атаксия выявляется у 5—10% больных и обусловлена атрофическим процессом с преобладанием в черве мозжечка. В научной литературе существует гипотеза «мозгового гипотиреоза» при депрессии, что связано с формированием состоянием локального гипотиреоза головного мозга с нормальными концентрациями ТГ в периферической крови [19,22]. Это связано ингибированием фермента 5-деиодиназы 2 типа (D2), осуществляющего обеспечение образования 80% всего трийодтиронина (Т3) в мозге и ослаблением транспорта тироксина (Т4) через гематоэнцефалический барьер.

Чтобы понять механизм нарушения формирования гипотиреоидных энцефалопатий необходимо рассмотреть роль гормонов ЩЖ в развитии головного мозга. Неврологическое развитие плода имеет 3 гормонально-зависимые стадии [22]. Первый этап протекает на 16-20 неделе беременности у людей и в день эмбриогенеза у крыс и осуществляется за счет материнских йодтиронинов. В течение этого периода гормон ЩЖ ускоряет пролиферацию нейронов и миграцию нейронов в коре головного мозга, гиппокампе и медиальных ганглионарных клеток. Второй этап происходит в течение оставшейся части беременности за счет материнских гормонов, так и синтезируемых плодом. В течение этого периода, йодтиронины ускоряют нейрогенез, миграция нейронов, разрастание аксонов, ветвление дендритов и формирование сипансов, дифференцировку глиальных клеток и их миграцию, начало миелинизации. Третий этап протекает в неонатальном и постнатальном периоде, осуществляется за счет гормонов ребенка. В этот период происходит миграция гранулярных клеток к зубчатой извилине гиппокампа, формирование пирамидных клеток в коре и клеток Пуркинье в мозжечке, продолжают глиогенез и миелинизация, поэтому данный период также является чувствительным к йодтиронинам [15].

Следует сказать, что уровень общего Т4 в жидкостях плода в 100 раз ниже, чем в сыворотке крови матери, однако концентрация свободного Т4 у плода выше или совпадает с материнской, что связано с различным содержанием тироксинсвязывающего белка (ТСГ) [17]. Эти эффекты обусловлены особенностями маточно-плацентарного барьера, ограничивающего перенос Т4 и обеспечивающего высокий уровень свободного гормона в фетальных жидкостях и тканях. После начала производства гормонов ЩЖ, уровни общего и свободный Т3 остается очень низким у плода по сравнению с матерью, в то время как общие и свободные концентрации Т4 достигают уровня взрослого к началу третьего триместра [22]. Однако, из-за неполного формирования ЩЖ плода, зависимость от

материнского гормона сохраняется. Транспорт йодтиронинов осуществляется ТСГ, транстиретином, альбумином и различными липопротеинами.

Новые данные о механизмах действия тиреоидных гормонов были получены благодаря созданию линий трансгенных мышей, лишенных одной или нескольких изоформ рецепторов тиреоидных гормонов. У многих линий этих мышей были выявлены нарушения слуха, гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы, сердечнососудистой системы, скелета и тонкой кишки. Однако, хотя тиреоидные гормоны играют важнейшую роль в развитии головного мозга, отсутствие одной изоформы рецепторов или даже отсутствие всех известных рецепторов тиреоидных гормонов существенно не нарушало развитие головного мозга у этих мышей.

Помимо изменения экспрессии генов, опосредованного связыванием с внутриклеточными рецепторами, хорошо известны и другие эффекты тиреоидных гормонов, в том числе реализующиеся на уровне клеточной мембраны и цитоскелета. Кроме того, описано взаимодействие тиреоидных гормонов с белками митохондрий. Некоторые из перечисленных эффектов оказывает Т4. Так, подавление тиреоидпродуцирующей функции ЩЖ предотвращает, а малые дозы L-тироксина стимулируют экспрессию HSP-70 в головном мозге крыс [4]. Предполагается, что основной эффект гормонов щитовидной железы реализуется путем изменения нейромедиаторной нейрональной передачи. В экспериментах, проведенных на крысах, было доказано, что при гипотиреозе уменьшается концентрация серотонина в коре больших полушарий и мезодиэнцефалоне и его увеличение в гиппокампе [9]. Кроме того, ТГ положительно влияют на норадренергическую передачу, усиливая активность постсинаптических β -адренорецепторов. При недостатке ТГ снижается концентрация дофамина в полушариях головного мозга, мезодиэнцефалоне, мозжечке, в области моста; в стриатуме уменьшается количество диоксифенилуксусной и гомованилиновой кислот. При дефиците тиреоидных гормонов снижается метаболизм и функциональная активность ЦНС.

По мнению Я.Х. Туракулова (1995), А.А. Симонян (1997), нарушения функции щитовидной железы приводит к изменению функциональной активности митохондрий головного мозга у развивающихся крыс, вследствие дисфункции цитоплазматических белковых факторов [12]. Более выраженные поражения головного мозга при гипотериозе большинство исследователей связывают с антиоксидантным эффектом тироксина в головном мозге крыс. Согласно данным литературы, одним из универсальных механизмов повреждения нервных клеток любого генеза является развитие окислительного стресса. Учитывая важную роль тиреоидных гормонов в поддержании оксидантно-антиоксидантного равновесия, доказана активация перекисного окисления липидов (ПОЛ) с накоплением чрезмерного количества прооксидантов на фоне истощением

ферментативного и неферментативного звеньев антиоксидантной системы (АОС) [14]. Наряду с нарушением фосфолипидного бислоя биологических мембран, в сыворотке крови отмечается гиперлипидемия, обусловленное повышением реабсорбции общего холестерина (ОХС) в кишечнике, снижением липогенной активности печени, замедлением катаболизма ЛПНП, нарушением структуры утилизации жиров и активацией ряда ферментов, определяя атерогенную направленность изменений липидного спектра.

В исследованиях Л.Д. Эркеновой (2012) экспериментально было показаны изменения нервной ткани, проявляющиеся тиреоидной энцефалопатии, обусловленной отеком и последующей гипоксией головного мозга. По мнению авторов, набухание нервных клеток и их базофильная дегенерация связаны накоплением в цитоплазме недоокисленных продуктов обмена веществ, а развивающаяся гипоксия способствует активации апоптоза, особенно в мозжечке [13]. Одновременно повреждаются нейроны, нейроглия и нервные волокна. Признаки поражения головного мозга в виде сосудистых нарушений возникают на 14-е сутки после тиреоидэктомии, а структурные изменения выявляются на 21-е сутки опыта. Они носят динамический характер: поражения нейроглии → выпадение нервных клеток → дистрофические изменения глиоцитов → демиелинизация нервных волокон и приводят к развитию клинической симптоматики в виде апатии, сонливости, снижения активности [13]

Недостаток ТГ во внутриутробном периоде приводит к различным морфологическим и функциональным нарушениям в мозге. К ним относятся уменьшение размера и более плотное расположение клеток коры, нарушение роста аксонов и дендритов в переднем мозге, снижение миграции и пролиферации клеток наружного слоя в мозжечке с уменьшением числа и плотности синаптических контактов между гранулярными клетками и клетками Пуркинье [18]. В неонатальном периоде нарушается миелинизация нервных волокон во всех структурах мозга. В период наиболее активного развития нервной системы (от рождения до полугода) отсутствие тиреоидных гормонов приводит к необратимой умственной отсталости (кретинизму), сопровождающейся множественными морфологическими отклонениями в строении головного мозга. В основе этих отклонений лежат нарушение миграции нервных клеток и образования нервных связей, а также снижение числа синапсов. Распространение, миграция и дифференциация гранулярных клеток, по-видимому, временно отстают, параллельные волокна гранулярных клеток короче и имеют меньшее число синаптических контактов с клетками Пуркинье.

Вместе с тем, вопросы нарушения рецепторных свойств ткани мозга в условиях нарушения функции щитовидной железы в зависимости от пола остаются не исследованными, хотя согласно данным литературы, наиболее

чувствительными к развитию субклинических форм гипотериоза являются женщины. До конца не выяснены на какие конкретные рецепторы мозга оказывают влияние тиреоидные гормоны. Развитие медицинской диагностики, создание различных диагностических тест-систем позволили в сыворотке крови определять наличие аутоантител к нейроспецифическим белкам и рецепторам нейропептидов. Они широко применяются в неврологической практике для диагностики и дифференциальной диагностики нервно-психических заболеваний. Таких комплексных исследований по диагностике различных форм поражений мозга и ее нейротрансмиссивных систем при патологии щитовидной железы не исследованы выяснение их позволит не только проводить диагностику, дифференциальную диагностику и прогнозирование исхода патологии, но и разработать на их основе патогенетически обоснованные принципы фармакотерапии. Выяснению их посвящены наши исследования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний. Руководство.— М.:МИА, 2008. — С. 752.
2. Баранова Г.А. Особенности хронической недостаточности мозгового кровообращения при гипотиреозе.// Автореф.дисс....к.м.н.- М., 2011.- 18с.
3. Беккер Р.А., Быков Ю.В. О роли нейроэндокринных нарушений в патогенезе когнитивной дисфункции при депрессивных состояниях (обзор литературы с комментариями). // Consilium Medicum.-2016.- №4.- С.57-61.
4. Евдокимова О.В., Городецкая И.В. Влияние йодсодержащих тиреоидных гормонов на синтез белков теплового шока в головном мозге крыс при стрессе и адаптации. // Вестник ВГМУ.- 2015.- Т.14, №1.- С.18-25.
5. Исаева Т.Ш. Патология щитовидной железы. // Наука сегодня: вызовы и решения. Матер. междунар. научно-практ. конф.- М.,ООО «Маркер», 2016.- С.12-15.
6. Калинин А.П., Котов С.В., Рудакова И. Г. Неврологические расстройства при эндокринных заболеваниях // издательство-МИА-2009.
7. Петунина Н.А., Трухина Л.В., Мартиросян Н.С., Петунина В.В. Поражение различных органов и систем при гипотиреозе // Эффективная фармакотерапия. Эндокринология.- 2016.- №1(4).- С.46-49.
8. Романенкова Ю.С., Кузьминова Т.И., Кызымко М.И. Неврологическая симптоматика при гипотиреозе // Научное сообщество студентов:

- Междисциплинарные исследования: сб. ст. по мат. XXVII междунар. студ. науч.-практ. конф.- 2029.- №16(27). URL: [https://sibac.info/archive/meghdis/16\(27\).pdf](https://sibac.info/archive/meghdis/16(27).pdf)
9. Сапронов Н.С., Масалова О.О. Нейрофизиологические эффекты тиреоидных гормонов // Психофармакол. биол. наркол.- 2007.- Т.7, №2.- С.1533-1541.
 10. ТОВАЖНЯНСКАЯ Е.Л. Неврологические осложнения первичного гипотиреоза различного генеза // Международный медицинский журнал.- 2013.- №1.- С.15-19.
 11. Трошина Е.А. Алгоритм диагностики и лечения гипотиреоза // Фарматека.- 2008.- №12.- С.68-70.
 12. Туракулов Я.Х., Далимова С.Н., Камилова И.Р., Патхиддинов П.П., Абдуразакова Ф.К. Регуляция тироксином функциональной активности митохондрий печени и головного мозга развивающихся крыс и участие в этом процессе цитоплазматических белковых факторов // Биомедицинская биохимия.- 1995.-том:41.-выпуск:5.-С.45-48.
 13. Эркенова Л.Д. Морфологические изменения головного мозга при гипотиреозе // Кубанский научный медицинский вестник.- 2012.- №1(130).- С.197-199.
 14. Якубова Д.Т. Особенности нарушения рецепторных свойств мембран клеток мозга при экспериментальной дисфункции щитовидной железы. // Дисс. ...к.м.н.- Ташкент, 2000.- 149с.
 15. Bernal J., Guadano-Ferraz A., Morte B. Perspectives in the study of thyroid hormone action on brain development and function. // Thyroid.- 2003.- Vol.13.- P.1005-1012.
 16. Braverman L.E., Utiger R.D. The thyroid: a Fundamental and clinical text.- 10th ed. Philadelphia: Lippicott Williams & Wilkins, 2013.- P.735-878.
 17. Calvo R.M., Jauniaux E., Gulbis B. et al. Fetal tissues are exposed to biologically relevant free thyroxine concentrations during early phases of development. // J Clin Endocrinol Metab.- 2002.- Vol.87.- P.1768-1777.
 18. Heike Heuer, Carol Ann Mason. Thyroid Hormone Induces Cerebellar Purkinje Cell Dendritic. // J. of Neuroscience.- 2003.- Vol.23(33).- P.10604-10612.
 19. Janaina Sena de Souza, Rodrigo Rodrigues da Conceição, Kelen Carneiro Oliveira et al. The hypothyroid brain. // Receptor Clin Invest.- 2016.- Vol.3.- P.....: e1408. doi: 10.14800/rci.1408.
 20. Mullur R., Liu Y.Y., Brent G.A. Thyroid hormone regulation of metabolism. // Physiol Rev.- 2014.- Vol.94.- P.355-382.
 21. Nebuchennykh M., Løseth S., Mellgren S.I. Aspects of peripheral nerve involvement in patients with treated hypothyroidism. // Eur J Neurol.- 2010.- Vol.17(1).- P.67-72.
 22. Williams G.R. Neurodevelopmental and Neurophysiological Actions of Thyroid Hormone // J of Neuroendocrinology.- 2008.- Vol.20.- P.784-794.

ХУЛОСА
ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ГИПОФУНКЦИЯСИДА АСАБ
ТИЗИМИГА ЗАРАР ЕТКАЗИШНИНГ БАЪЗИ МОЛЕКУЛЯР
МЕХАНИЗМЛАРИ.

(Шарҳ мақола)

Муминова Гуёхон Алижановна., Кулманова Муножат
Усмановна., Инаятова Феруза Хидоятовна.

Андижон тиббиёт институт., Ташкент тиббиёт академияси.

mominova.g1983@gmail.com

Мақолада ҳомила нерв системаси шаклланиши ва аллақачон шаклланган мияга тиреоид гормонлар таъсири молекуляр механизмлари бўйича адабиётлар таҳлил қилинди. Қалқонсимон без гипофункциясида нерв системаси функциясидаги ўзгаришлар ҳақида маълумотлар келтирилган.

Калит сўзлар: қалқонсимон без, тиреоид гормонлар, бош мия, гипотиреоз, бузилиш механизми.

SUMMARY

SOME MOLECULAR MECHANISMS OF DAMAGE TO THE
NERVOUS SYSTEM IN HYPOFUNCTION OF THE THYROID GLAND

(Review article)

Muminov Guenon Alihanovna., Kulmanova Munajat Usmanovna.,
Inayatova Feruza Hidoyatova.

Andijan Medical Institute, Tashkent Medical Academy.

mominova.g1983@gmail.com

The article analyzes the literature on the effect of thyroid hormones on the formation of the fetal nervous system and their effect on the already formed brain, describes the molecular mechanisms of action of thyroid hormones. The article presents information on the dysfunction of the nervous system with hypofunction of the thyroid gland.

Key words: thyroid gland, thyroid hormones, brain, hypothyroidism, mechanism of impairment.

УДК: 614.442+ 616.24-008.4:616.91

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА COVID-19
В УЗБЕКИСТАНЕ

Мусабает Эркин Исакович., Рахимов Равшан Абдуллаевич.,
Рахимов Руслан Равшанович., Ходжаева Малика Эркиновна.

Научно-исследовательский институт вирусологии МЗ РУз.

nicuz@mail.ru

Ключевые слова: Новый коронавирус, SARS-CoV-2, COVID-19, острые пневмонии, эпидемиология, контингенты риска, летальность.