

ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ И ФАРМАКОЛОГИЯ

Научно-практический журнал

2/2020

Журнал основан в 1999 г.

Редакционная коллегия:

Главный редактор — профессор Тулаганов 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. 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., 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. Нуралиев Н.А., проф. Назруллаев Н.У., проф. Наврузова Н.И., д.ф.н. Камбаров Х.Ж., б.ф.н. Кахоров Б.А.

Редакционный совет:

акад. Иноятова Ф.И. (Ташкент)
акад. РАН Бахрамов С.М. (Ташкент)
проф. Сагдуллаев Ш.Ш. (Ташкент)
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)

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

Ташкент-2020

СОДЕРЖАНИЕ

1. АЛЛАЕВА М.Ж., ЮНУСОВА М.С., ЮНУСОВА Х.М. ДОКЛИНИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ПРОТИВОЯЗВЕННОЙ АКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА “ОРТОФ -S”	7
2. АХМЕДОВ Ф.Ю., ЗАЙНАБИДДИНОВ А.Э., УСМАНОВ П.Б., РАХИМОВ Р. Н., ХАЛИЛОВ Э., ЮНУСОВ Л.С., МУТАЛИПОВ А.А., КАРИМЖОНОВ Х.М., ЮЛДАШЕВА Г.А., ГАЙИБОВ У.Г. 1,4,6 ТРИ-О-ГАЛЛОИЛ-2,3-ВАЛОНЕИЛ-В-D-ГЛЮКОЗА ПОЛИФЕНОЛ-ИНИНГ КАЛАМУШ АОРТА СИЛЛИҚ МУСКУЛ ПРЕПАРАТИГА РЕЛАКСАНТ ТАЪСИР МЕХАНИЗМИ.....	11
3. АХМЕДОВА Н.Ш., ЖУМАЕВА М.Ф., ГИЕСОВА Н.О. ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВЫЯВЛЕНИЯ МОДИФИЦИРУЕМЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ХБП В УСЛОВИЯХ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ.....	17
4. БАХРИЕВ И.И., ИСЛАМОВ Ш.Э., КАХХАРОВА З.Т., НАБИЕВ Ф.Х., ШЕРАЛИЕВ Б.А., АБДУРАХМОНОВ В.К. СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ УСТАНОВЛЕНИЕ ДАВНОСТИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ.....	22
5. БАХРИТДИНОВА Ф.А., МИРРАХИМОВА С.Ш., НАРЗИКУЛОВА К.И., ОРАЛОВ Б.А. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ЛЕЧЕНИИ ОЖОГОВ ГЛАЗ.....	26
6. БОЛТАЕВ К.Ж., АХМЕДОВА Н.Ш. ОСОБЕННОСТИ ЭВОЛЮЦИИ ДОНОРСТВА КРОВИ У ДОНОРОВ БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН.....	33
7. ЗУЛФИКАРИЕВА Д.А., ЮЛДАШЕВ З.А. ХИМИКО-ТОКСИКОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ САМШИТОМ ВЕЧНОЗЕЛЕННЫМ.....	37
8. ЗУПАРОВА З.А., ОЛИМОВ Н.К., ИСМОИЛОВА Г. ИММУНОМОДУЛИРУЮЩИЙ ЖИДКИЙ ЭКСТРАКТ, ПОЛУЧЕННЫЙ ИЗ ТРАВЫ ЭХИНАЦЕИ ПУРПУРНОЙ.....	42
9. КАРИМОВ Х.Я., ШЕВЧЕНКО Л.И., ТОЛИПОВА З.Б., САЙФУТДИНОВА З.А., АЛИМОВ Т.Р. ВЛИЯНИЕ НОВОГО ПРЕПАРАТА АНТИОКСИДАНТНОГО ДЕЙСТВИЯ НА СОСТОЯНИЕ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ БЕЛКОВОМ ГОЛОДАНИИ.....	47
10. КАРИМОВ Х.Я., САИДОВ С. А., ХАКБЕРДИЕВ Ж.К., САЛИЕВ А.Р. ХРОНИЧЕСКИЕ НЕФРОПАТИИ: ПРОБЛЕМЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА, ДИАГНОСТИКИ, ПРОФИЛАКТИКИ И ТЕРАПИИ.....	54

11. КАХОРОВ Б.А., МУРОДОВ М.Н., АДИБЕКОВ Т.Т., ФАЙЗУЛЛАЕВА З.Р., САТТАРОВ А.С. ТИМАЛИН ВА ЛИТИЙ БОҒЛАМИГА ЭГА БУЛГАН МЕТАЛЛОПЕПТИД ТАРКИБЛИ БИРИКМАНИНГ ОРГАНИЗМДА ИММУНДАВОЛОВЧИ ТАЪСИР ҚИЛИШ ХУСУСИЯТИНИ ЎРГАНИШ.....61
12. МАХАМАДАЛИЕВА Г.З., АЧИЛОВА О.У., АХРАРОВА Н.К., КАХХОРОВА Н.Х., КАРИМОВА З.Х. ПРИМЕНЕНИЕ ЛЕВОКАРНИТИНА ПРИ ПОЛИХИМИОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С МИЕЛОМНОЙ БОЛЕЗНЬЮ.....67
13. МАҲМАТМУРОДОВ Ф.Х., ШОДИЕВ Г.Б., ИБРАГИМОВА Ч.Н., БУРХОНОВ Ш.С., БАРАТОВ Б.А. ТОШКЕНТ ВИЛОЯТИНИНГ АҲОЛИСИДА «АВО» ТИЗИМИ БЎЙИЧА ҚОН ГУРУҲЛАРИНИ УЧРАШ КОЭФФИЦИЕНТИ.....73
14. МАХМУДОВА Л. И. ОЦЕНКА КОМПЕТЕНТНОСТИ КЛИНИКО – БИОХИМИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ ХОЛЕСТАЗА В ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ ЕГО ГРАДАЦИИ.....76
15. МИРРАХИМОВА М.Х., ИБРАГИМОВА Ш.А. РИСК РАЗВИТИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ..... 81
16. МУЙДИНОВ Н.Т., ФОМИНА М.А., РАДЖАБОВ О.И., ГУЛЯМОВ Т., АТАЖАНОВ А.Ю., ТУРАЕВ А.С. ОЦЕНКА ПРОТИВОСПАЕЧНОЙ АКТИВНОСТИ IN VIVO КОЛЛАГЕНОВЫХ ПЛЕНОК 1 И 2.....87
17. МУСЛИМОВ М.К., ШОДИЕВ Г.Б., БАХОДИРОВА Ш.У., БЕРДИЯРОВА Ш.Н., ИБРАГИМОВ И.С., БУРХОНОВ Ш.С. ТРОПИКАМИД ДОРИ ВОСИТАСИНИ ЮПҚА ҚАТЛАМ ХРОМАТОГРАФИЯСИ (ЮҚХ) ВА ГАЗ СУЮҚЛИК ХРОМАТОГРАФИЯСИ (ГСХ) УСУЛЛАРИДА ТЕКШИРИШ.....92
18. МУТАЛИПОВ А.А., ЗАЙНАБИДДИНОВ А.Э., ХОЛМИРЗАЕВА М.А., АХМЕДОВ Ф. Ю., ЮНУСОВ Л.С., КАРИМЖОНОВ Х.М. 15-АЦЕТОКСИАЗОМЕТИН АТИЗИН ДИТЕРПЕНОИД АЛКАЛОИДИНИНГ ЮРАК МУСКУЛИ ҚИСҚАРИШ ФАОЛЛИГИГА ТАЪСИР МЕХАНИЗМИНИ ЎРГАНИШ.....98
19. МУХИТДИНОВА К.Ш., МУХИТДИНОВ С.А., УБАЙДУЛЛАЕВ Қ.А. ИССЛЕДОВАНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ И ТОКСИЧНОСТИ БАД «ГЕПАТЕН».....104
20. НАРБУТАЕВА Д.А., НИШАНБАЕВ С.З., СЫРОВ В.Н., АРИПОВА С.Ф., ХУШБАКТОВА З.А. ОБ АНТИГИПОКСИЧЕСКОЙ И АНТИОКСИДАНТНОЙ АКТИВНОСТИ КАТАЦИНА И КАВЕРГАЛА, ВЫДЕЛЕННЫХ ИЗ РАСТЕНИЙ ФЛОРЫ УЗБЕКИСТАНА, В СРАВНЕНИИ С МИЛДРОНАТОМ.....110

21. **НАРМЕТОВА М.У., МАХМУДОВА А.Д.** ПРОФИЛАКТИКА ДЕФИЦИТА ФОЛИЕВОЙ КИСЛОТЫ С УЧЕТОМ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА.....117
22. **ОМОНТУРДИЕВ С.З., МИРЗАЕВА Ю.Т., РАҲМОНОВА Ч.Ф., ЭШБАКОВА К.А., УСМАНОВ П.Б., ПУЛИКАРИН** ФЛАВОНОИДИНИНГ КАЛАМУШ АОРТА СИЛЛИҚ МУСКУЛ ПРЕПАРАТИГА РЕЛАКСАНТ ТАЪСИРИНИ ЎРГАНИШ.....121
23. **РАСУЛОВА В.Б., БАГДАСАРОВА Э.С.** ИЗУЧЕНИЕ САХАРОПОНИЖАЮЩЕГО И МЕМБРАННО-КОРРИГИРУЮЩЕГО ЭФФЕКТА НАСТОЙКИ ИЗ ЛИСТЬЕВ И ЯДЕР ГРЕЦКОГО ОРЕХА ПРИ ГИПЕРГЛИКЕМИИ.....128
24. **РАХМАНОВА У.У., СУЛЕЙМАНОВА Д.Н., ШАМСУТДИНОВА М.И., БОЛТАЕВА Ф.Г.** РОЛЬ И ЗНАЧЕНИЕ ЛАКТОФЕРРИНА, ФЕРРИТИНА, КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА ПРИ ТАЛАССЕМии135
25. **ТАШПУЛАТОВА Ф.К., АБДУСАЛОМОВА М.И.** ПЕРЕНОСИМОСТЬ ХИМИОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ ТУБЕРКУЛЕЗОМ.....140
26. **ТУРАЕВ И.Э.** ОБОСНОВАНИЕ В ПОТРЕБНОСТЕЙ В ЭНЕРГИИ НЕСОВЕРШЕННОЛЕТНИХ В ПЕНИТЕНЦИАРНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ МВД РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН.....146
27. **ТУРАЕВ И.Э.** ОСНОВЫ НОРМИРОВАНИЯ ПИТАНИЯ В ПЕНИТЕНЦИАРНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ.....151
28. **ТУРСУНОВА М. Х., РАВШАНОВА С.Э., ЮНУСОВА Х.М.** ИССЛЕДОВАНИЕ АНАЛЬГЕТИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ТАБЛЕТОК «АНАЛФЕНОН».....158
29. **УРУНБАЕВА Д.А., ТУРДИЕВА К.** ВИТАМИН «Д» И РЕПРОДУКТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ЖЕНЩИН С ОЖИРЕНИЕМ.....163
30. **УСМАНАЛИЕВА З.У.** РАЗРАБОТКА ОБНАРУЖЕНИЯ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЛЕВАМИЗОЛА ИЗ БИОЛОГИЧЕСКИХ МАТЕРИАЛОВ МЕТОДОМ ВЭЖХ174
31. **ХАЖИЕВ Ш.Х., ЭШБАДАЛОВ Х.Ю., ТЕШАБАЕВ М.Г., ТУЛАНОВ Д.Ш., НАЖМИДДИНОВ Б.Б., МАНСУРОВА П.Х., ХАЛИЛОВА Б.Р.** ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ФАРГАЛСА ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ФУРУНКУЛОВ И КАРБУНКУЛОВ ЛИЦА.....178
32. **ХАСАНОВА М.А., БОЛТАЕВ Н.А., ТУРДИЕВ Н.Т., УСМАНОВ М.Н.** ОПРЕДЕЛЕНИЕ АНТИГЕНОВ СИСТЕМЫ «АВО» В ВОЛОСАХ ЧЕЛОВЕКА ФИТАГГЛЮТИНИНАМИ.....181
33. **ХОЛМИРЗАЕВА М.А., ЗАЙНАБИДДИНОВ А.Э., АЛИЕВА Р.А., АКБАРОВА Б.Б., МУТАЛИПОВ А.А.** БОШЛАНҒИЧ СИНФ

- ЎҚУВЧИЛАРИДА ЖОЙИДАН УЗУНЛИККА САКРАШ ВА 30 М
МАСОФАГА ЮГУРИШ ТЕСТ-МАШҚЛАРИ АСОСИДА ЖИСМОНИЙ
ТАЙЁРГАРЛИК ДАРАЖАСИНИ СОЛИШТИРМА ТАВСИФЛАШ.....184
34. **ХУСАИНОВА Р.А., СУЛТОНОВА Р.Х., ОЛИМОВА Ш.**
ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ВИСМУТА С
БИОЛОГИЧЕСКИМИ АКТИВНЫМИ ЛИГАНДАМИ195
35. **ХУСАНОВ И.И., ХАМЗАЕВА Н.Т.** КЎКРАК БЕЗИ САРАТОНИ
КАСАЛЛИГИНИНГ ТУРЛИ ЁШ ГУРУҲЛАРИ ЎРТАСИДА
ТАРҚАЛГАНЛИГИНИ АНИҚЛАШ ВА ПРОФИЛАКТИК ЧОРА-
ТАДБИРЛАР.....198
36. **ШОДИЕВ Г.Б., КАРИМОВА Р.А., ИСКАНДАРОВ М.И, РАЙИМОВ
С.З., ДАВЛЕТОВА С.Д.,ТОЖИЕВ Р.М.** АСПЕКТЫ СУДЕБНО-
МЕДИЦИНСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ КОЛОТО-РЕЗАННЫХ
ПОВРЕЖДЕНИЙ.....203
37. **ШОДИЕВ Г.Б.,КАМАЛОВ Ш.Ш., ХАСАНОВА Д.Ю., ҚАРШИБОВ
Х.А., ЭЛЬМУРАДОВ З.Э.** ГЎДАКЛАРНИНГ ПЕРИНАТАЛ ЎЛИМИДА
ПНЕВМОПАТИЯЛАРНИНГ АХАМИЯТИ.....210
38. **ШОМАКСУДОВА М.О.,ТУЛАГАНОВ А.А., НАЗИРОВА Я.Қ.** ЭКМА
ЗАЪФАРОН ХОМ АШЁСИНИ МИКРОБИОЛОГИК ТОЗАЛИГИНИ
ЎРГАНИШ.....215
39. **ЭГАМОВА Ф.Р., ХИДОЯТОВА Ш.К., САИДХОДЖАЕВА Д.М.,
САГДУЛЛАЕВ Ш.Ш., ГУСАКОВА С.Д., ХУШБАКТОВА З.А.,
ЛЕВИЦКАЯ Ю.В., СЫРОВ В. Н.** ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА
ЭФФЕКТИВНОСТИ НАТИВНОЙ СУБСТАНЦИИ ЭКДИСТЕРОНА И ЕГО
ЛИПОСОМАЛЬНОЙ ФОРМЫ В КАЧЕСТВЕ СРЕДСТВ,
ПОВЫШАЮЩИХ ОБЩУЮ НЕСПЕЦИФИЧЕСКУЮ
СОПРОТИВЛЯЕМОСТЬ ОРГАНИЗМА.....220
40. **ЭРКИНОВА Ш.Б., БАБАХАНОВ Б.Х., ДЖАЛАЛОВ С.Ч.** ОБЗОР
КЛИНИЧЕСКИХ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ ЛЕЧЕНИЯ ГИДРОЦЕФАЛИИ С
ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ВЕНТРИКУЛОСТОМИЕЙ В СРАВНЕНИИ С
ВЕНТРИКУЛОПЕРИТОНАЛЬНЫМ ШУНТИРОВАНИЕМ.....226
41. **ЭШБАДАЛОВ Х.Ю., МАХКАМОВА Ф.Т., ПУЛАТОВ Н.Х., ЮСУПОВ
Н.Ш., ФАТТАЕВА Д.Р.,НАЖМИДДИНОВ Б.Б.** ПРИМЕНЕНИЕ
ФАРГАЛС И ИММУНОКТА ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ
ОДОНТОГЕННЫХ ОСТЕОМИЕЛИТОВ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ
ОБЛАСТИ.....233
42. **ЭШБАДАЛОВ Х.Ю., ТЕШАБАЕВ М.Г., ТУЛАНОВ Д.Ш.,
НАЖМИДДИНОВ Б.Б., МАНСУРОВА П.Х., ХАЛИЛОВА Б.Р.**
ИСПОЛЗОВАНИЕ НИТРОКСОЛИН СОДЕРЖАЩЕГО СОРБИРУЮЩЕГО
ДРЕНАЖА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПРИ ОСТРЫХ ГНОЙНО-

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЕ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ
ОБЛАСТИ.....238

43. ЮНУСОВ Л.С., ЗАЙНАБИДДИНОВ А.Э., УСМАНОВ П. Б., АДIZОВ
Ш.М., ХАЛИЛОВ Э., АХМЕДОВ Ф.Ю., МУТАЛИПОВ А.А.,
КАРИМЖОНОВ Х.М., ГАЙИБОВ У.Г. N1-АЦЕТИЛКОПСИНИН
АЛКАЛОИДИНИНГ КАЛАМУШ АОРТА СИЛЛИҚ МУСКУЛ
ПРЕПАРАТИГА РЕЛАКСАНТ ТАЪСИР МЕХАНИЗМИ.....241

44. ЮСУПОВ Ш.Ш., МАТНАЗАРОВА Г.С., РАХМАНОВА Ж.А.,
БРЯНЦЕВА Е.В. ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ А В ХОРЕЗМСКОЙ
ОБЛАСТИ.....246

ДОКЛИНИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ПРОТИВОЯЗВЕННОЙ АКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА «ОРТОФ -S»

Аллаева Мунира Журакуловна, Юнусова Малика Саидхабибовна,
Юнусова Холида Маннановна

Ташкентский фармацевтический институт

holida_222@mail.ru

Ключевые слова. Комбинированные таблетки, индуцированная язва, фиксированная комбинация, комбинированные лекарственные препараты.

Введение. В последние годы отмечается неуклонное увеличение интереса разработчиков и производителей к созданию и коммерциализации комбинированных лекарственных препаратов (фиксированных комбинаций) — лекарственных средств, содержащих два или более действующих веществ в одной лекарственной форме. Это объясняется ожидаемыми преимуществами комбинированных препаратов по сравнению с монокомпонентными (большей эффективностью, ускоренным наступлением эффекта, большей безопасностью и лучшей переносимостью при сопоставимой эффективности) за счет применения более низких доз одного или нескольких компонентов комбинации, а также удобством применения (уменьшением количества одновременно принимаемых таблеток, упрощением схемы приема) [2,3].

Кроме того, применение комбинированного препарата в ряде случаев позволяет уменьшить частоту возникновения нежелательных реакций на один из компонентов комбинации или же осуществлять терапию одновременно существующих (сопутствующих) заболеваний с различным патогенезом [3].

Цель работы - представить современные научно обоснованные подходы к клиническому изучению препарата «Ортоф-S». Исследование влияния препарата «Ортоф-S» на интенсивность поражения слизистой оболочки желудка.

НПВП имеют побочные эффекты особенно при длительном приеме, которые заключаются в поражении слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки с образованием язв и кровотечений. Исходя из этого нами изучено влияние препарата «Ортоф-S» на интенсивность поражения слизистой оболочки желудка на модели диклофенак-индуцированной язвы желудка, воспроизводимой у крыс [1,6].

Исследование проводили на половозрелых белых крысах обоего пола массой тела 180-200 г. Животных разделили на 3 группы по 6 животных в каждой группе:

1- *Группа интактная;*

2- *Группа контрольная* - поражение желудка вызывали у белых нелинейных крыс одноразовым интрагастральным введением диклофенака в дозе 50 мг/кг после 24-часовой пищевой депривации.

3- *Группа опытная* - вводили препарат «Ортоф-S» в дозе 70 мг/кг, который в составе содержит диклофенака натрия в дозе 50 мг/кг однократно интрагастрально после 24-часовой пищевой депривации.

Через 24 часа животных декапитировали, забирали желудки и проводили макроскопическое изучение желудков на наличие язв. Интенсивность язвенного поражения и противоязвенную активность (ПЯА) исследуемого препарата оценивали по показателям интенсивности образования язвенных дефектов в слизистой оболочке желудка: процент животных с язвами в группе средней степени тяжести язвы (ССТЯ), рассчитывали язвенный индекс (ЯИ) Паулса по формуле:

$(N \times K) / 100$ где, N – среднее число деструкций на 1 животное,

K – процент поражений животных в группе [6] и противоязвенная активность (ПЯА, %).

Степень тяжести язвы отражает степень поражения слизистой оболочки желудка экспериментальных животных в зависимости от площади язвы (степени дистрофических нарушений желудка), оценивается в баллах, в частности: 0 – отсутствие видимых повреждений; 1 – наличие отёка или кровоизлияний; 1–3 – небольшие язвы; 2 – несколько (более 3) небольших язв или одна язва значительных размеров; 3 – язва внушительных размеров (диаметр – до 4 мм); 4 – несколько больших язв; 5 – прободная язва. ПЯА исследуемых препарата определяли как отношение ЯИ в контрольной группе к ЯИ в экспериментальной группе [1,4,5].

Полученные данные статистически обрабатывали с помощью программы STATISTICA для Windows 95.

Результаты исследования показали, что при макроскопическом исследовании желудков крыс интактной группы никаких дефектов слизистой оболочки желудка не наблюдали.

Результаты макроскопического изучения желудков животных в группе модельной патологии (контрольная группа) свидетельствуют об образовании в слизистой оболочке желудка значительных по размеру язв, которые отличались по форме, глубине, а также сопровождалась другими нарушениями слизистой оболочки желудка (у некоторых крыс): гиперемией, отёком, точечными кровоизлияниями. ССТЯ в данной группе составила $3,67 \pm 0,41$ балла, а ЯИ соответственно равнялся 6,83, т.к. язвы были найдены у 100 % животных.

В группе животных, которым вводили препарат «Ортоф-S», при вскрытии и исследовании желудков этих животных отмечались язвы, достоверно меньшие по размеру по сравнению с группой модельной патологии ($p > 0,05$). В данной группе ССТЯ составила $1,67 \pm 0,64$ балла, ЯИ- 2,56, а ПЯА – 62,5 %.

Результаты показывают, что при применении препарата «Ортоф-S» у отдельных животных видимые деструктивные изменения в желудке либо практически отсутствуют, либо слабо выражены.

Результаты эксперимента приведены в таблице 1.

Таблица №1

Показатели макроскопического изучения препарата «Ортоф-S» на модели язвы желудка, вызванной диклофенаком натрия

Группы	Количество животных с язвами в группе, %	Средняя степень тяжести язв, $M \pm m$	Язвенный индекс	Противоязвенная активность, %
Интактная	-	-	-	-
Контрольная (диклофенак в дозе 50 мг/кг)	100	$3,67 \pm 0,41$	6,83	-
«Ортоф-S» в дозе 70 мг/кг	66,7	$1,67 \pm 0,64^*$	2,56	62,5

Примечание: *- статистически значимо по отношению контрольной группы при $P < 0,05$.

Заключение. Таким образом, по результатам исследования определили, что при использовании комбинированного препарата Ортоф-S, содержащий диклофенак натрия и ингибитор протонных помп- омепразол, уменьшаются поражения слизистой оболочки желудка от диклофенака натрия. Экспериментальное изучение лекарственного препарата «Ортоф-S» показало, что препарат обладает противовоспалительной и противоязвенной активностью.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Машковский М.Д. Лекарственные средства-16-е издание, перераб., испр.и дополн.-М.: «Новая волна».-2012.
2. Roberts DN, Miner PB. Safety aspects and rational use of a naproxen + esomeprazole combination in the treatment of rheumatoid disease. Drug Healthc Patient Saf. 2011;3:1–8. <https://doi.org/10.2147/DHPS.S7329>
3. Devabhaktuni M, Bangalore S. Fixed combination of amlodipine and atorvastatin in cardiovascular risk management: patient perspectives. Vasc Health Risk Manag. 2009;5(1):377–87. PMID: 19475775
4. Методические указания в Руководстве по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ. Под общей редакцией члена-корреспондента РАМН, профессора Р. У. ХАБРИЕВА. Издание второе, переработанное и дополненное/. М.: - 2005. - М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005.- 830с.

5. Залыгина Е. В., Подплетняя Е. А. Исследование противоязвенной активности густого экстракта незрелых плодов грецкого ореха на модели диклофенак-индуцированной язвы желудка крыс// Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики. – 2017. – Т. 10, №3(25).- с.324-328.

6. Е.Д. Гармаева, Т.А. Ажунова, П.Б. Лубсандоржиева, Ж.Б. Дашинамжилов Противоязвенное действие комплексного растительного средства «эритрофит» при экспериментальном повреждении желудка крыс индометацином//Бюллетень ВСЦН РАМН.- 2010, №3 (73).-с.212-214.

ХУЛОСА

“ОРТОФ -S” ПРЕПАРАТИНИНГ ЯЛЛИҒЛАНИШГА ҚАРШИ ТАЪСИРИНИНГ КЛИНИК ОЛДИ ИЗЛАНИШЛАРИ

**Аллаева Мунира Журакуловна, Юнусова Малика Саидхабибовна,
Юнусова Холида Маннановна**

Тошкент фармацевтика институти

holida_222@mail.ru

Ушбу мақолада «Ортоф-S» препаратининг каламушларда диклофенак натрий келтириб чиқарадиган ошқозон яраси моделини ошқозон шиллиқ қаватининг шикастланиш интенсивлигига таъсирини ўрганиш натижалари тақдим этилган.

SUMMARY

PRE-CLINICAL STUDY OF THE ANTIRENOID ACTIVITY OF ORTOPH-S

**Allaeva Munira Zhurakulovna, Yunusova Malika Saidkhabibovna,
Yunusova Kholida Mannanovna**

Tashkent Pharmaceutical Institute

holida_222@mail.ru

This report presents the results of a study of the effect of the Ortof-S preparation on the intensity of damage to the gastric mucosa in a model of diclofenac-induced gastric ulcer reproduced in rats.

1,4,6 ТРИ-О-ГАЛЛОИЛ-2,3-ВАЛОНЕИЛ-В-D-ГЛЮКОЗА ПОЛИФЕНОЛИНИНГ КАЛАМУШ АОРТА СИЛЛИҚ МУСКУЛ ПРЕПАРАТИГА РЕЛАКСАНТ ТАЪСИР МЕХАНИЗМИ

Ахмедов Фазлиддин Юсупович¹, Зайнабиддинов Анвар
Эркинжонович¹, Рахимов Рахматилло Нуруллаевич³, Халилов Эргаш¹,
Юнусов Лазизбек Содикжонович¹, Муталипов Азизбек Абдуллажон
ўғли¹, Юлдашева Гулмира Аминжановна¹, Гайибов Улуғбек
Гаппаржанович³

*Андижон давлат университети., Ўзбекистон Миллий университети
хузуридаги биофизика ва биокимё институти., ЎзР ФА О.С. Содиков
номидаги Биоорганик кимё институти
azaunobiddinov@bk.ru*

Калит сузлар: ПС-3, силлиқ мускул, Ca^{2+} -каналлари.

Кириш. Маълумки, юрак қон – томир тизими касалликлари, жумладан гипертония, миокард инфаркти, инсулт каби патологиялар бевосита қон томир девори силлиқ мускул хужайралари ион транспорт тизимларининг функционал фаоллиги издан чиқиши натижасида юзага келади [1, 2, 3]. Қон томирларнинг меъёрий функцияси қон – томир силлиқ мускул хужайралари мембранасида ва саркоплазматик ретикулумда жойлашган турли хил ион транспорт тизимлари фаолияти орқали таъминланади [4]. Бунда плазмалеммада жойлашган потенциалга боғлиқ Ca^{2+} -каналлари муҳим ўрин эгаллаб, силлиқ мускул хужайраларида қискариш функциясини амалга оширишда Ca^{2+} -транспорт тизимлари марказий компонентлардан бири ҳисобланиши таъкидланган [5].

Шу нуқтаи назардан, турли хил биологик фаол моддаларнинг қон томирлар силлиқ мускул хужайралари ион транспорт тизимларига таъсир механизмларини ўрганиш бевосита юқорида таъкидланган муаммо ечимига олиб келиши мумкин. Шунингдек, маҳаллий ўсимлик турларидан ажратиб олинган биологик фаол моддалар, қон томир силлиқ мускуллари ион таранспорт тизимларига таъсир механизмларини ўрганиш бевосита релаксant таъсирга эга фармакологик дори воситаларининг янги авлодини яратишда истиқболли йўналишлардан бири ҳисобланади.

Юқорида келтирилган маълумотларни ҳисобга олиб, ушбу тадқиқот ишининг мақсади – ЎзР ФА Биоорганик кимё институти ходимлари томонидан *Euphorbia canescens* ўсимлик туридан ажратиб олинган 1,4,6 три-о-галлоил-2,3-валонеил-β-d-глюкоза (ПС-3) полифенолининг (1-расм) релаксant таъсир механизмини ўрганишдан иборат.

Материал ва методлар. Тажрибалар оқ, зотсиз каламушларнинг (200 – 250 г) аорта препартида олиб борилди. Тажрибаларда NaHCO_3 , CaCl_2 , MgSO_4 , глюкоза, верапамил, норадреналин битартрат, NaCl , KCl , NaH_2PO_4 реактивларидан фойдаланилди. Тажриба ҳайвонлари цервикал дислокация

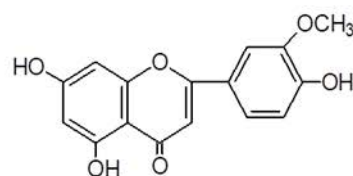
усулида жонсизлантирилди ва кўкрак қафасини очилиб, аорта қон томири жарроҳлик усулида ажратиб олинди ва доимий ҳолатда Кребс – Хенселейт физиологик эритмаси (мМ): NaCl 120,4; KCl 5; NaHCO₃ 15,5; NaH₂PO₄ 1,2; MgCl₂ 1,2; CaCl₂ 2,5; C₆H₁₂O₆ 11,5, *pH* 7.4.) билан перфузияланган махсус камерага (5 мл) жойлаштирилди. Айрим тажрибалар учун таркибида кальций бўлмаган эритмалар ҳам ишлатилди. Бунинг учун Кребс эритмасидан Ca²⁺ ионлари чиқариб ташланди, унинг изларини йўқотиш учун эса ЭГТА (1 мМ) қўшилди. Физиологик эритмалар карбоген (95%O₂, 5% CO₂) билан оксигенланди, ва ҳарорати U-8 ультратермостати ёрдамида +37°Сда ушлаб турилди. Аортани ўраб турган бириктирувчи тўқима ва ёғни олиб ташлагандан сўнг аортани 3-4 мм ли халқа кўринишида сегментларга бўлинди [6]. Аорта халқалари Grass FT.03 (Grass-Telefactor, США) датчикига платинали симдан ясалган илгаклар ёрдамида уланади. Бундай ҳолатда аорта халқалари ~60 мин. давомида мувозанатга келгунга қадар ушлаб турилди. Ҳар бир препаратга 1 гр (~10 мН) га мос келадиган бошланғич кучланишни берилди. Қисқариш кучи механотрондан келувчи сигнал кучайтиргичга узатилади ва Endim 621.02. самописеци ёрдамида қайд қилинади.

Олинган натижалар ва уларнинг таҳлили. Бизга маълумки, KCl (50 мМ) таъсирида чақирилган аорта қон – томир препаратининг қисқариш фаоллиги силлиқ мускул хужайралари сарколеммасида жойлашган потенциалга боғлиқ фаоллашувчи Ca²⁺-каналлар активацияси билан белгиланади. Бунда [K⁺]_{in} концентрацияси ортиши шароитида мембрана потенциали қиймати ўзгаради ва ўз навбатида, мембрана деполяризацияси амалга ошади ва потенциалга боғлиқ фаоллашуви Ca²⁺-каналлари фаоллашади ва [Ca²⁺]_{in} ортиши ҳисобига қисқариш кучи ортади [7, 8].

Шу нуктаи назардан, тажрибаларнинг дастлабки босқичида ПС-3 полифенолининг KCl (50 мМ) билан чақирилган каламуш аортаси препаратининг қисқаришига релаксant таъсири ўрганилди. Бунда ушбу флавоноид концентрацияга боғлиқ ҳолатда (2 - 20 мкМ) кучли релаксant таъсирга эгаллиги аниқланди. Жумладан, ПС-3 полифеноли минимал 2 мкМ концентрацияда аорта препарати қисқариш фаоллиги амплитудасини назоратга нисбатан 15,7±3,9%га сусайтириши аниқланиб, максимал 20 мкМ концентрацияда бу қиймат 92,8±4,2%ни ташкил қилиши қайд

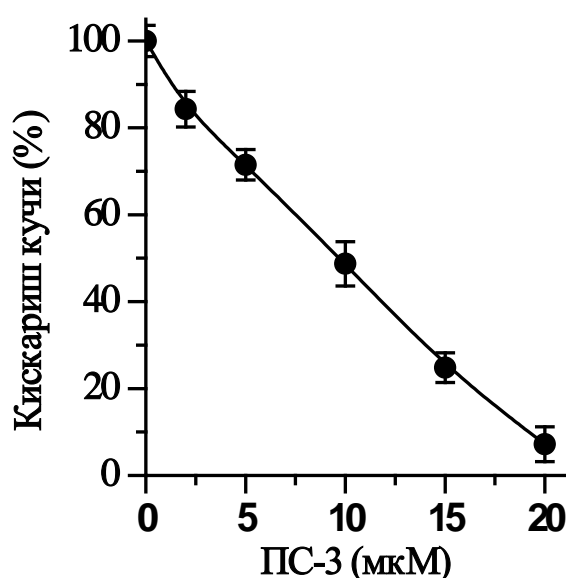


Euphorbia canescens



1,4,6 три-о-галлоил-2,3-валонеил-β-d-глюкоза

1-расм. ПС-3 (1,4,6 три-О-галлоил-2,3-валонеил-β-d-глюкоза) полифенолининг кимёвий структура формуласи.



2-расм. ПС-3 полифенолининг КСІ билан чақирилган каламуш аортаси силлиқ мускул препаратининг қисқаришига таъсири.

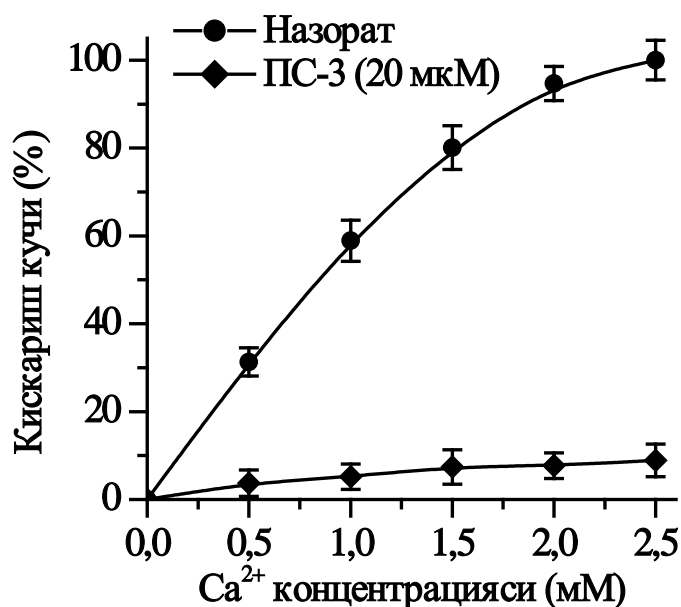
қилинди (2 – расм). ПС-3 полифенолининг ярим максимал таъсир концентрацияси $EC_{50} = 9,9$ мкМ ни ташкил қилди ва каламуш аорта силлиқ мускул препарати қисқариш фаоллигини $50 \pm 4,7\%$ га сусайтириши аниқланди.

Ордината ўқида – каламуш аортаси силлиқ мускул препаратининг КСІ (50 мМ) ёрдамида чақирилган қисқариш кучининг максималга нисбатан фоиз ҳисобида кўрсатилган қисқариш кучи, 100% деб олинган. Абсцисса ўқида – ПС-3 полифенолининг концентрацияси (мкМ) ифодаланган. Барча ҳолатларда $P < 0,05$ ($n = 4$).

Олинган тажриба натижалари асосида ПС-3 полифенолининг релаксат таъсири қон томир силлиқ мускул ҳужайралари сарколеммасида жойлашган потенциалга боғлиқ L – тип Ca^{2+} -каналларини блокляниши

натижасида цитозолига Ca^{2+} ионлари кириши сусайиши билан боғлиқ бўлиши мумкинлигини тахмин қилиш мумкин.

Юқорида кўрсатилган тажриба натижаларига қўшимча қилиш ва ойдинлик киритиш мақсадида навбатдаги тажрибаларда ПС-3 полифенолининг релаксant таъсирини таъминлашда L-типтаги потенциалга боғлиқ Ca^{2+} -каналларининг иштроки баҳоланди ва бунда 50 mM KCl билан кальсийсиз муҳитга CaCl_2 кумулятив қўшиш орқали чақирилган аорта препаратлари қисқаришига унинг таъсири ўрганилди. Бу тажрибаларда инкубатция муҳитида CaCl_2 (0-2,5 mM) концентрациясини ошириш L-тип Ca^{2+} -каналлари орқали Ca^{2+} ионларини кириши натижасида аорта қисқариш кучини поғонали кўтарилишига сабаб бўлди (3-расм).



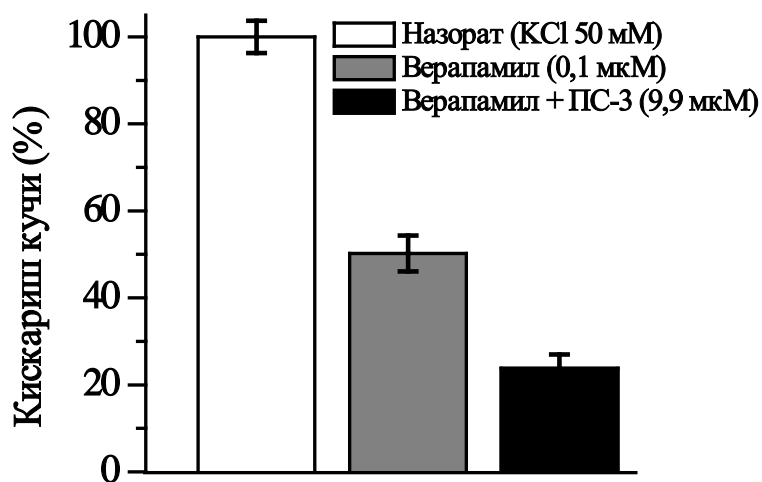
3-расм. ПС-3 полифенолининг аорта препарати қисқариш фаоллигига муҳитда $[\text{Ca}^{2+}]_0$ концентрациясига боғлиқ таъсири.

Инкубация муҳитида ўрганилаётган ПС-3 полифенолининг мавжудлиги CaCl_2 ни ортишига жавобан қисқариш кучларини ривожланишини паралел равишда сезиларли камайтирган (3-расм). Ушбу натижалар ўрганилаётган полифенолнинг релаксant таъсири L-тип Ca^{2+} -каналлари орқали Ca^{2+} ионларини киришини камайтиши хужайрада $[\text{Ca}^{2+}]_i$ миқдорини пасайиши ва бу қисқариш фаоллигининг сусайиши билан боғлиқ бўлиши мумкинлигидан далолат беради.

Ордината ўқида мускулнинг максималга нисбатан фоиз ҳисобида кўрсатилган қисқариш кучи, 100% деб олинган. Абсцисса ўқида - $[\text{Ca}^{2+}]_0$ концентрацияси (mM) ифодаланган. Барча ҳолатларда $P < 0,05$ ($n = 4$).

Навбатдаги тажрибаларда потенциалга боғлиқ L – тип Ca^{2+} -каналлари блокатори - верапамил (0,1мкМ) мавжуд шароитда ПС-3 полифенолининг ярим максимал концентрацияси аорта препарати қисқариш кучи амплитудасига таъсири (4-расм) бўйича олинган натижаларда ҳам ушбу

полифенолнинг сарколемма Ca^{2+} -каналлари фаоллигини сусайтирувчи таъсири мавжудлигини қўшимча тарзда тасдиқлайди. Жумладан, бунда верапамил 0,1 мкМ (EC_{50}) концентрацияда аорта препарти қисқариш кучи амплитудаси қиймтаини назоратга нисбатан $50 \pm 4,1\%$ га сусайтириши аниқланди. Инкубация муҳитида верапамил (EC_{50}) мавжуд шароитда ПС-3 полифенолининг ярим максимал концентрацияси 9,9 мкМ (EC_{50}) қисқариш кучи амплитудасини верапамил мавжуд шароитга нисбатан қўшимча равишда $26,2 \pm 3,9\%$ га сусайтириши қайд қилинди (4 – расм).



4-расм. ПС-3 полифенолининг L-тип Ca^{2+} -каналли блокатори - верапамил (EC_{50}) мавжуд муҳитда аорта препарти қисқариш фаоллигига таъсири

Муҳитда верапамил ($\text{EC}_{50} = 0,1$ мкМ) мавжуд шароитда ПС-3 ($\text{EC}_{50} = 9,9$ мкМ) аорта мускул препаратининг қисқаришига нисбатан манфий инотроп таъсирини ўзгариши. Ордината ўқида мускулнинг максималга нисбатан фоиз ҳисобида кўрсатилган қисқариш кучи, 100% деб олинган. Барча ҳолатларда $P < 0,05$ ($n = 4$).

Олинган тажриба натижалари асосида ПС-3 полифеноли каламуш аортаси препарти KCl (50 мМ) ёрдамида қисқариши шароитида силлиқ мускул сарколеммасида жойлашган потенциалга боғлиқ L-тип Ca^{2+} -каналлари фаоллигини сусайтиришини тахмин қилиш мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. Catterall W.A. Structure and regulation of voltage – gated Ca^{2+} -channels // Annu. Rev. Cell Dev. Biol. – 2000. – V.16. – P.521–555.
- Gao B. Functional properties of voltage – dependent calcium channel // J.Biol.Chem. – 2000. – V.275. – P.12237–12242.
2. Hughes A.D. Calcium channels in vascular smooth muscle cells // J.Vasc.Res. – 1995. – V.32. – P.353–370.
- Laporte R., Hui A., Laher I. Pharmacological Modulation of Sarcoplasmic Reticulum Function in Smooth Muscle // Pharmacol. Rev. – 2004. – V.56. – P.439–513.

3. Metcchell B.M., Chitaley K.C., Webb P.C. Vascular smooth muscle contraction and relaxation // In: hypertension Primer: The Essentials of High blood pressure, edited by Izzo JL and Black HR. Dallas, TX: Am. Heart Assoc. – 2003. – P.97-99.
4. Блаттнер Р. и др. Эксперименты на изолированных препаратах гладких мышц: Пер. с англ. / Под. ред. О.М. Авакяна. - М.: Мир, 1983. – 208 с.
5. Vandier C., Jean-Yves Le Guennec, Bedfer G. What are the signaling pathways used by norepinephrine to contract the artery? A demonstration using guinea pig aortic ring segments // Adv. Physiol. Educ. – 2002. – V. 26. – P. 195–203.
6. Webb R.C. Smooth muscle contraction and relaxation // Adv. Physiol. Edu. – 2003. – V. 27. – P. 201–206.

РЕЗЮМЕ

1,4,6-ТРИ-О-ГАЛЛОЙЛ-2,3-ВАЛОНЕИЛ-В-D-ГЛЮКОЗА ПОЛИФЕНОЛИН РЕЛАКСАНТНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПОДГОТОВКИ МЫШЦЫ АОРТЫ КРЫСЫ

**Ахмедов Фазлиддин Юсупович, Зайнабиддинов Анвар Эркинжонович,
Рахимов Рахматилло Нуруллаевич, Халилов Эргаш, Юнусов Лазизбек
Содиқжонович, Муталипов Азизбек Абдуллажон ўғли, Юлдашева
Гулмира Аминжановна, Гайибов Улуғбек Гаппаржанович**
*Андижон давлат университети., Ўзбекистон Миллий университети
хузуридаги биофизика ва биокимё институти., ЎзР ФА О.С. Содиқов
номидаги Биоорганик кимё институти*
azaynobiddinov@bk.ru

В данной статье рассматривается релаксантное действие нового полифенольного соединения 1,4,6 три-о-галлоил-2,3-валонеил-β-d-глюкозы (ПС-3) на препарате гладкой мышцы аорты крыс. Было показано, что ПС-3 обладает выраженным релаксантным действием.

SUMMARY

1,4,6-TRI-O-GALLOIL-2,3-VALONEIL-B-D-GLUCOSE POLYPHENOLINE RELAXANT MECHANISMS FOR PREPARING RAT AORTIC MUSCLE

**Akhmedov Fazliddin Yusupovich, Zaynabiddinov Anvar Erkinjonovich,
Rakhimov Rakhmatillo Nurullaevich, Khalilov Ergash, Yunusov Lazizbek
Sodiqjonovich, Mutalipov Azizbek Abdullajon ogli, Yuldas1,Yuldas
Gayibov Ulugbek Gapparjanovich**
azaynobiddinov@bk.ru

*Andijan State University., Institute of Biophysics and Biochemistry at the
National University of Uzbekistan., Academy of Sciences of the Republic of
Uzbekistan O.S. Sodiqov Institute of Bioorganic Chemistry*

In this article the relaxant effect of the new polyphenolic compound 1,4,6 tri-o-galloyl-2,3-valoneyl-β-D-glucose (PC-3) on the preparation of rat aortic smooth muscle was investigated. It was shown that PC-3 has a pronounced relaxant effect.

**ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВЫЯВЛЕНИЯ
МОДИФИЦИРУЕМЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ХБП В
УСЛОВИЯХ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ**

**Ахмедова Нилуфар Шариповна., Жумаева Мадина Фахриддиновна.,
Ғиесова Нигора Одилевна**

Бухарский государственный медицинский институт
nilu74@list.ru

Ключевые слова: фактор риска, ХБП, диагностика, прогноз.

Введение. Целью исследования явилось изучение и оценка основных факторы риска развития ХБП у постоянно проживающих в сельской местности Бухарской области и анализ результатов исследования показывают, что с наиболее общеизвестными традиционными факторами риска (возраст, АГ, СД и ожирение) развития и прогрессирования ХБП у сельских жителей немаловажное значение имеют и некоторые нетрадиционные факторы риска. Из нетрадиционных факторов среди населения преобладают факторы, связанные с повышенным риском нефропатии беременности, приемом нефротоксических препаратов, избыточной массой тела и гиперлипидемией.

Хроническая болезнь почек (ХБП) является распространенным заболеванием, которое связано с повышением факторов риска развития данного заболевания. Ряд глобальные, широко распространенные и растущие хронические неинфекционные заболевания являются факторами высокого риска развития ХБП [1,3].

Существенное влияние на развитие и прогрессирование хронических дисфункций почек в той или иной популяции может оказывать целый ряд факторов: увеличение возраста популяции, уровень заболеваемости некоторыми инфекциями, алкоголь и курение, состояние окружающей среды, климат, характер и традиции питания, генетические особенности населения и др [4,6].

Известно, что количество факторов, способствующих формированию и развитию ХБП множество, но уровень их влияния на развитие этой болезни разнообразно [5]. Учитывая данный факт определения степени влияния каждого фактора, способствующего формированию и развитию болезни и так называемых «факторов риска» до сих пор остается востребованным в современной нефрологии.

Цель работы была изучение и оценка основных факторы риска развития ХБП у постоянно проживающих в сельской местности Бухарской области.

Нами была проанализирована частота встречаемости факторов риска развития ХБП среди обследуемых.

К ним относили: возраст больного старше 60 лет; избыточная масса

тела; ожирение; артериальная гипертония; ишемическая болезнь сердца; сахарный диабет; ревматические заболевания; гиперлипидемия; патология мочевыводящих путей; ишемическая болезни сердца у родственников прямой линии; гипертоническая болезнь у родственников прямой линии; сахарный диабет у родственников прямой линии; нефропатия беременных у женщин в анамнезе; гипертония беременных у женщин в анамнезе; протеинурия в анамнезе; дизурия неясной этиологии в анамнезе; вредные привычки – табакокурение и приём алкоголя; злоупотребление лекарственными препаратами (НПВП и антибиотики, анальгетики); наличие хронической инфекции; острые аллергические реакции в анамнезе; острое кровотечение и/или гиповолемический шок в анамнезе. Из 21 изученных факторов риска наиболее значимыми были 10 факторов, которые имели модифицирующего характера, выявляемость на одного больного равно соответственно от 3,40 до 4,58 факторов риска.

Анализ результатов исследования показывают, что с наиболее общеизвестными традиционными факторами риска (возраст, АГ, СД и ожирение) развития и прогрессирования ХБП у сельских жителей немаловажное значение имеют и некоторые нетрадиционные факторы риска.

Часто встречающимися нетрадиционными факторами риска развития и прогрессирования ХБП были следующие: наличие хронических очагов инфекции (91,48%), гиперлипидемия (60,88%), нефропатия беременных в анамнезе среди женщин (58,4%), злоупотребление нефротоксическими лекарствами (56,47%), избыточная масса тела (53,94%), дизурия неясной этиологии (37,85%), вредные привычки (табакокурение, алкоголь, злоупотребление солеными и горькими пищевыми продуктами (34,7%).

Эти факторы постепенно выходят на лидирующие позиции как факторы риска развития ХБП среди населения. Микроальбуминурия, выявленная у обследуемых оценивалось как фактор риска прогрессирования ХБП. Учитывая изложенное выше, мы сочли целесообразным более подробно изучать и анализировать частоту встречаемости этих факторов в коморбидном виде, как факторы риска развития ХБП среди сельских жителей и их влияние на функциональное состояние почек

Анализ результатов показал, что часто выявляются следующие виды совокупной встречаемости факторов риска развития и прогрессирования ХБП.

I – гипертоническая болезнь + избыточная масса тела + злоупотребление нефротоксическими лекарствами + наличие очагов хронической инфекции;

II– избыточная масса тела + наличие очагов хронической инфекции + злоупотребление нефротоксическими лекарствами + нефропатия и/или гипертония беременных в анамнезе у женщин;

III– избыточная масса тела + гиперлипидемия + наличие очагов хронической инфекции;

IV– гипертоническая болезнь + избыточная масса тела + дизурия неясной

этиологии + наличие очагов хронической инфекции;

V– гипертоническая болезнь+ ИБС+ ожирение+ злоупотребление нефротоксических лекарств+ наличие очагов хронической инфекции;

VI– сахарный диабет + гипертоническая болезнь + ожирение или избыточная масса тела + наличие очагов хронической инфекции.

По перечисленному выше видно, что часто встречаются совокупности, состоящие из более 4 компонентов (факторов риска).

Среди обследуемых лиц (n=317) 1-й вид совокупной встречаемости факторов риска выявлено у $54,25 \pm 3,79\%$ (n=172), 2-й вид совокупности у $38,8 \pm 4,39\%$ (n=123), 3-й вид совокупности у $36,9 \pm 4,46\%$ (n=117), 4-й вид совокупной у $34,38 \pm 4,56\%$ (n=109), 5 и 6 вид соответственно $25,23 \pm 4,86\%$ (n=80) и $15,77 \pm 5,15\%$ (n=50).

На следующих этапах проведен сравнительный анализ встречаемости и степень развития ХБП при разных комбинациях факторов риска. Распределение ХБП по стадиям было следующим: ХБП I-й степени часто выявляется при комбинациях факторов риска развития и прогрессирования IV и III вида, соответственно 57,7 % и 39,1 %; ХБП II-й степени в комбинациях V, III, II и I вида соответственно 63,7%, 48,8%, 48,9% и 30,6%; ХБП IIIA степени часто выявляется при комбинационных видах VI, II и V вида соответственно 53,8%, 37,5% и 27,1% (рис.1).

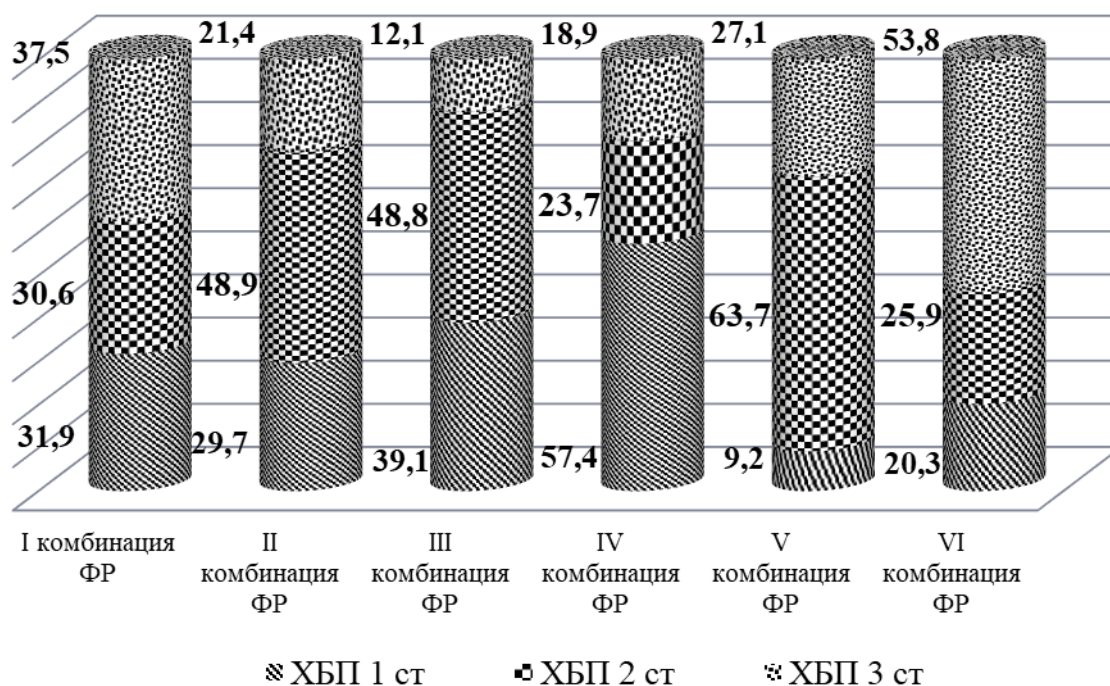


Рис.1. Степень развития и частота встречаемости ХБП в разных комбинациях факторов риска (%).

Таким образом, степен развития и прогрессирования ХБП не только зависит от количества влияющих факторов риска, при этом большое значение имеет характер влияния данного фактора на патогенез развития и

прогрессирования ХБП.

Результаты наших исследований показали, что нетрадиционные факторы модифицирующего характера, как нефропатия беременных в анамнезе среди женщин, злоупотребление нефротоксическими лекарствами, избыточная масса тела и гиперлипидемия влияют на качество факторов риска развития ХБП. Одновременно их совокупная встречаемость с традиционными факторами риска ХБП влияет на прогрессирование болезни.

Эффективная политика профилактики прогрессирования ХБП полагается на изучение широко распространенных факторов риска развития, своевременного выявления групп риска с использованием современных методов ранней диагностики и как следствие замедляется прогрессирование ХБП среди населения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агранович Н.В. «Обоснование и эффективность профилактики и лечения больных с хронической болезнью почек в амбулаторно-поликлинических условиях» Нефрология. 2013. Том 17. №5.
2. Нагайцева С.С. Факторы риска повышения альбуминурии как раннего маркера хронической болезни и почек в разных возрастных группах.// Нефрология. 2013 (Т. 17, № 4. 2013 С. 58-62.
3. Сабиров М.А., Даминова К.М., Бабажанова Н.Р., Сочетание управляемых и неуправляемых факторов риска при хронической болезни почек // Узбекистон терапия ахборотномаси. – Ташкент, 2015. - № 1. - С. 48–50.
4. Mills KT, Xu Y, Zhang W, Bundy JD, A systematic analysis of worldwide population-based data on the global burden of chronic kidney disease in 2010. Kidney Int 88: 950-957, 2015
5. Manns B., Hemmelgarn B., Tonelli M.et.al. Kidney Disease Network: Population based screening for chronic kidney disease: cost effectiveness study // BMJ . – 2010. – Vol.341. – P. 58–69.
6. Noordzij M, Leffondre K, vanStralen KJ, Zoccali C, DekkerFW, Jager KJ: When do we need competing risks methods for survival analysis in nephrology? Nephrol Dial Transplant 28: 2670-2677, 2013

ХУЛОСА

**БИРЛАМЧИ ТИББИЙ ЗВЕНО ШАРОИТИДА СБКНИ
РИВОЖЛАНТИРУВЧИ МОДИФИКАЦИЯЛАНГАН ХАВФ
ОМИЛЛАРИНИ АНИҚЛАШНИНГ ПРОГНОСТИК АҲАМИЯТИ**

**Ахмедова Нилуфар Шариповна., Жумаева Мадина Фахриддиновна.,
Ғиесова Нигора Одиловна**

Бухарский государственный медицинский институт

nilu74@list.ru

Тадқиқотнинг мақсади Бухоро вилоятининг қишлоқ шароитида

яшовчи аҳолиси орасида СБК келтириб чиқарувчи хавф омилларининг тарқалганлик даражасини ўрганиш бўлиб, олинган натижалар шуни кўрсатдики аҳоли орасида Анъанавий хавф факторлари (ёш, семизлик, АГ, ҚД) билан бирга, ноънванавий омилларнинг учраши кўпроқ бўлиб, улар орасида ҳомиладорлик нефропатияси, нефротоксик дориларни қабул қилиш ва ортиқча тана вазни ва гиперлипидемия кўпроқ аҳамиятга эга.

SUMMARY

PROGNOSTIC VALUE OF IDENTIFICATION MODIFIED RISK FACTORS OF CKD DEVELOPMENT IN CONDITIONS OF PRIMARY HEALTH CARE

**Akhmedova Nilufar Sharipovna., Jumaeva Madina Faxriddinovna.,
G'iesova Nigora Odilovna**

Bukhara State Medical Institute

nilu74@list.ru

The purpose of the study was to study and evaluate the main risk factors for CKD in permanent residents of rural areas of the Bukhara region. the analysis of the results of the study shows that the most well-known traditional risk factors (age, hypertension, diabetes, and obesity) for the development and progression of CKD in rural residents are also important for some non-traditional risk factors.

УДК: 616.831-002:631

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ УСТАНОВЛЕНИЕ ДАВНОСТИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

**Бахриев Ибрагим Исомадинович¹, Исламов Шавкат Эрйигитович²,
Каххарова Зарнигор Тулкин кизи¹, Набиев Фарход Холмурадович³,
Шералиев Бойсун Абдукодирович³, Абдурахмонов Вохид Курбанович³.**

*Ташкентская медицинская академия., Самаркандский Государственный
медицинский институт., Научно-практический центр СМЭ МЗ РУз.*

beruniyPhd2019@mail.ru

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, морфологические изменения, давность нанесения травмы.

Актуальность. В современном мире из-за увеличения экзогенных факторов, влияющих на здоровье человека, отмечено повышенная травматизация населения, при этом в структуре механических повреждений выделяется черепно-мозговая травма [2], которая наиболее часто наблюдается в результате дорожно-транспортного происшествия и в основном у лиц трудоспособного возраста [5, 9, 16].

При этом наибольшие трудности, как для клиницистов, так и судебно-медицинских экспертов представляют наряду с оценкой тяжести черепно-мозговой травмы, установление давности нанесения черепно-мозговой травмы [10, 14]. Сложности обуславливаются также и наличием сопутствующих заболеваний (атеросклероз, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца и др.) [7, 8]. В частности, диагностические

ошибки при оказании медицинской помощи являются причиной неправильной судебно-медицинской квалификации вреда, причиненного здоровью человека [3, 11, 12]. Поэтому данные обстоятельства объясняют необходимость совершенствования диагностики черепно-мозговой травмы [13, 15].

Черепно-мозговая травма – одна из главных причин смертности и инвалидизации населения, а у лиц молодого возраста травме головы принадлежит первое место в структуре летальности. Ежегодно в мире от черепно-мозговой травмы погибают 1,5 млн человек, а 2,4 млн становятся инвалидами.

Черепно-мозговая травма – необязательный комплекс повреждений внутричерепных образований (вещества головного мозга, мозговых оболочек, сосудов, черепных нервов) и/или переломов костей мозгового черепа (свода или основания), а также связанных с ними повреждений мягких тканей головы, лицевых костей, возникающий как при травматизации собственно головы, так и других частей тела (по непрямому механизму).

Установление давности нанесения черепно-мозговой травмы имеет важное значение при расследовании преступлений против здоровья и жизни человека, и поэтому правоохранительными органами на разрешении судебно-медицинской экспертизы постоянно ставят этот вопрос [1, 4, 6].

Известно, что оценивать реактивные изменения применительно к срокам их возникновения следует очень осторожно. Это объясняется, прежде всего, особенностями течения травматического процесса в различных тканях, структурах, органах, при различных состояниях организма к моменту травмы (стресс, алкогольное опьянение, заболевания) и после нее (переохлаждение, малокровие, черепно-мозговая травма и т. д.).

Целью исследования – явилось установление давности черепно-мозговой травмы по морфологическим изменениям кровоизлияний.

Материал и методы исследования. Нами проведен ретроспективный анализ 40 заключений судебно-медицинских экспертиз трупов, погибших от черепно-мозговой травмы, проведенных в Ташкентском городском филиале Республиканского научно-практического центра судебно-медицинской экспертизы в 2019 году.

Результаты исследования. Полученные данные свидетельствуют о том, что черепно-мозговая травма в гендерном аспекте чаще выявлялась у мужчин - 34 (85%), чем у женщин - 6 (15%). В возрастном аспекте по группам, чаще отмечалась у лиц работоспособного возраста (75%). Черепно-мозговая травма носила комбинированный характер (67%), чем сочетанный (24%) и изолированный (9%).

Морфологическая характеристика выявленных изменений при черепно-мозговой травме проявлялась в основном в виде эпи-, субдуральных и субарахноидальных кровоизлияний.

Эпидуральная гематома (ЭДГ) – скопление крови между внутренней

поверхностью черепа и твердой мозговой оболочкой. В большинстве случаев образуются от повреждения сосудов твердой мозговой оболочки краем перелома черепа в зоне воздействия травмирующего предмета. ЭДГ всегда имеют травматическую природу и располагаются либо по ходу перелома черепа, либо в зоне приложения силы.

Эпидуральные гематомы в течение суток в виде жидкой крови со свертками; на 2-3 сутки – влажный, блестящий сверток крови; на 4-5 сутки темно-красного цвета с буроватым оттенком, уплотнен на ощупь; к концу 1-й недели выраженного бурого цвета, уплотнен на ощупь; на 2-ю неделю темно-коричневого цвета, при надавливании крошится; к концу 2-3-й недели вокруг образуются более выраженное формирование соединительнотканной капсулы; в дальнейшем рубцовые утолщения твердой мозговой оболочки с произрастаниями в кости черепа.

Субдуральная гематома - объёмное скопление крови между твердой и паутинной оболочкой. Субдуральные гематомы являются наиболее частой причиной компрессии мозга и самой частой клинической формой травматического сдавления мозга. Субдуральные гематомы в большинстве случаев имеют одностороннюю локализацию. Но и билатеральные кровоизлияния не являются редкостью. В отличие от эпидуральных гематом субдуральные могут образовываться не только на стороне приложения травмирующего агента, но и на противоположных, а также при инерционных воздействиях. 90% субдуральных гематом сочетались с переломами черепа, 10% возникали при сохранении целостности костей.

Субдуральные кровоизлияния в течение суток в виде жидкой крови с неоформленными мелкими свертками; к концу 2-3-х суток гематома в виде сформированного темно-красного свертка; к концу 1-й недели сверток крови коричневого цвета; к концу 2-й недели относительно прочно срастается с твердой мозговой оболочкой; через 2-3 недели начинается формирование вокруг гематомы капсулы с постепенным её утолщением; к концу месяца толщина наружного листка капсулы может равняться толщине твердой мозговой оболочки; через несколько месяцев приобретает коричневато-серый цвет, со временем организуются и медленно рассасываются, даже через несколько лет после травмы в виде наслоений на твердой мозговой оболочке.

Субарахноидальные кровоизлияния (САК) – скопление крови в подпаутинном пространстве между паутинной и сосудистой оболочками мозга. САК могут формироваться как в зоне непосредственного воздействия травмирующего предмета, так и вне её (при инерционной или гидродинамической травме). САК наблюдаются как при нарушении, так и при сохранении целостности оболочек.

Субарахноидальные кровоизлияния обычно в виде жидкой крови постепенно заполняют борозды, частично смешиваясь с ликвором доходят и до цистерн основания головного мозга; в течение недели происходит резорбция крови. При попадании крови в субарахноидальное пространство

может развиваться асептический менингит. Диффузные субарахноидальные кровоизлияния распространяются по всей поверхности обеих полушарий. В участках коры подлежащих субарахноидальному кровоизлиянию можно обнаружить мелкоочаговые кровоизлияния, стаз крови в микрососудах. При массивных или повторных субарахноидальных кровоизлияниях нарушается абсорбция спинномозговой жидкости и может развиваться гидроцефалия.

Выводы. Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что морфологически черепно-мозговые травмы проявлялась в виде эпи-, субдуральных и субарахноидальных кровоизлияний. По характеру их изменений, в частности состояние кровоизлияния, наличие свертка, цвету, организации или рассасыванию, плотности и ряду других признаков можно определенно установить давность нанесения травмы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Барыгина А.А. Особенности оценки отдельных видов доказательств в уголовном судопроизводстве. //А.А.Барыгина. – М.: Юрлитинформ, 2013.
2. Бахриев И.И., Исламов Ш.Э., Каххарова З.Т. и др. Морфологическая характеристика черепно-мозговой травмы //Инфекция, иммунитет и фармакология. – 2020. - №1. – С. 17-20.
3. Гиясов З.А., Исламов Ш.Э. Установление мест допущения дефектов медицинской помощи //Судебная медицина. - 2019. - №1. – С. 29-32.
4. Колесников А.О. Судебно-медицинская оценка переломов костей свода черепа при ударных воздействиях в зависимости от их анатомических особенностей и характера травмирующего предмета //Автореф. ... канд. мед. наук, 2002. – 24 с.
5. Нетцель О.В., Землянский Д.Ю. К методике исследования базальных субарахноидальных кровоизлияний //Избранные вопросы судебно-медицинской экспертизы. - Хабаровск, 2013. - №13. - С. 147-149.
6. Пермькова Н.В., Долгова О.Б., Кокорин Д.Л. Оптимизация взаимодействия следователей и судебно-медицинских экспертов при расследовании уголовных дел в случаях смерти пострадавших от черепно-мозговой травмы //Вестник Уральского юридического института МВД России. 2018. - №3, – С. 33-41.
7. Пиголкин Ю.И., Дубровин И.А., Леонов С.В., Горностаев Д.В. Черепно-мозговая травма. Механогенез, морфология и судебно-медицинская оценка. – Москва, 2018 – 248 с.
8. Пиголкина Е.Ю., Дорошева Ж.В., Сидорович Ю.В., Бычков А.А. Современные аспекты судебно-медицинской диагностики черепно-мозговой травмы //Судебно-медицинская экспертиза. - 2012; 55(1). – С. 38-40.
9. Сарсенов Т.К. Судебно-медицинская оценка черепно-мозговой травмы в судебной медицине //Наука и здравоохранение. 2013. - №4, – С. 66-68.
10. Шевчук В.А. и др. Травма головного мозга. Вопросы патогенеза и интенсивной терапии контузионных очагов //Бюллетень Украинской ассоциации нейрохирургов. - Киев, 2001. - С. 13-17.

11. Islamov Sh.E. Subjectivity in defects in rendering medical aid //European science review, Vienna, 2018. - №11-12. – P. 95-97.
12. Makhmatmuradova N.N., Safarova M.P. Characteristics of chronic obstructive pulmonary disease //Материалы Международной научно-практической конференции «Тенденции и перспективы развития науки и образования в условиях глобализации», Переяслав-Хмельницкий, 2019, С. 510-512.
13. Marion DW. Introduction //Traumatic Brain Injury / Marion DW. — Stuttgart: Thieme, 1999. – ISBN 0-86577-727-6.
14. Parikh S., Koch M., Narayan R.K. Traumatic brain injury //Int.Anesthesiol.Clin. - 2007. - Т. 45, № 3. - P. 119-135.
15. Saatman K.E., Duhaime A.C. Workshop Scientific Team Advisory Panel Members; Classification of traumatic brain injury for targeted therapies //Journal of Neurotrauma. - 2008. - Vol. 25, no. 7. - P. 719-738.
16. Valadka A.B. Injury to the cranium //Trauma / Moore E.J., Feliciano D.V., Mattox K.L. - New York: McGraw-Hill, Medical Pub. Division, 2004. - P. 385-406

ХУЛОСА

КАЛЛА МИЯ ЖАРОҲАТЛАРИ МУДДАТИНИ СУД-ТИББИЙ БАҲОЛАШ

**Бахриев Ибрагим Исомадинович, Исламов Шавкат Эрйигитович,
Каххарова Зарнигор Тулкин кизи, Набиев Фарход Холмурадович,
Шералиев Бойсун Абдукодирович, Абдурахмонов Вохид Курбанович.**

*Тошкент тиббиёт академияси., Самарқанд давлат тиббиёт
институтини., ЎР ССВ РСТЭ илмий амалий маркази
beruniyPhd2019@mail.ru*

Мақола калла бош мия шикастининг келиб чиқиш муддатини аниқлашга бағишланган. Улар морфологик эпи-, субдурал ва субарахноидал қон қуйилишлар кўринишида намоён бўлган. Морфологик ўзгаришларнинг моҳиятига кўра, жумладан қон қуйилишнинг ҳолати, лахта мавжудлиги, ранги, қаттиқлашиши ёки сўрилиши, зичлиги ва бошқа бир қатор белгиларга асосан шикастнинг етказилиш муддатини аниқлаш мумкин.

SUMMARY

JUDICIAL INSTITUTION CRANIOCRAIN INJURY

**Baxriev Ibragim Isomadovich, Islamov Shavkat Eryigitovich, Kaxharova
Zarnigor Tulkin qizi, Nabiyeu Farxod Xolmuradovich, Sheraliyev Boysun
Abdukodirovich, Abduraxmonov Voxid Kurbanovich**

*Tashkent Medical Academy., Samarkand State Medical Institute., Scientific and
practical center FME MH RU
beruniyPhd2019@mail.ru*

The article is devoted to the limitation of traumatic brain injury. Morphologically, they often manifested as epi-, subdural, and subarachnoid

hemorrhages. By the nature of morphological changes, in particular, the state of hemorrhage, the presence of a convulsion, color, organization or resorption, density and a number of other signs, it is possible to definitely establish the prescription of injury.

УДК: 617.7-001.17. 616-08-031.81

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ЛЕЧЕНИИ ОЖОГОВ ГЛАЗ

Бахритдинова Фазилат Арифовна¹, Миррахимова Саида
Шухратовна², Нарзикулова Кумри Исламовна¹, Оралов Бехруз
Абдукаримович¹.

*Ташкентская медицинская академия, Самаркандский государственный
медицинский институт.*

mmh.20@mail.ru

(Обзор литературы)

Ключевые слова. Химический ожог, современные методы, фотодинамическая терапия, красный спектр.

Введение. Представляя серьезную медицинскую и социальную проблему ожоги глаз по данным разных авторов составляют от 9 до 16 % всех глазных травм. 40 % пострадавших, преимущественно люди молодого, трудоспособного возраста становятся инвалидами несмотря на совершенствование методов консервативного и хирургического лечения. Анализируя изложенное выше приведенных фактов, нашей целью является дать систематизированное и достаточно полное представление об основных аспектах лечения химических ожогов глаз.

Обожженные ткани переднего отрезка глаза являются очагом воспаления и в дальнейшем становятся причиной развития осложнений. Поэтому традиционные методы лечения ожоговой травмы глаз легкой степени включают в себя инстилляцию антибиотиков, а также препаратов, улучшающих микроциркуляцию и стимулирующих репаративные процессы, инстилляцию противовоспалительных препаратов нестероидного [2] и стероидного характера, заменителей слезной жидкости до купирования воспалительной реакции [6].

В стандартах лечения и во многих исследованиях, руководствах единогласно рекомендуется использовать антибиотики тетрациклинового ряда, так как кроме бактериостатического эффекта, они, угнетая синтез фермента коллагеназы, препятствуют образованию грубого рубца в пораженных зонах.

Однако, с высокой достоверностью, мы не можем говорить о назначении глюкокортикостероидов, потому как они вызывают ряд вопросов и дискуссий. Применение этих препаратов рекомендуется только после полной эпителизации раны и ограничивается по данным разных авторов, от двух до четырех недель по схеме. Это объясняется торможением эпителизации роговицы и осложнениями, такими, как офтальмогипертензия, прогрессирование катаракты [4].

При ожогах средней степени, кроме вышеперечисленных, дополнительно проводятся лечебные мероприятия в виде подкожного введения противостолбнячной сыворотки по Безредко; глазные лекарственные ионообменные вкладыши; препараты, корректирующие биохимические нарушения, являющимися ингибиторами протеолитических ферментов широкого спектра действий; субконъюнктивальные и парабульбарные инъекции смесей разных препаратов во все квадранты глаза.

Выбор тактики лечения тяжелых ожогов выбирается в зависимости от продолжительности ожогового процесса и включает все вышеуказанные лечебные процедуры. При повышении внутриглазного давления рекомендуют применение противоглаукомных неселективных бета – адреноблокаторов, а для профилактики формирования задних синехий инстилляцией кратковременных мидриатиков. Для улучшения качества жизни при ксерозе необходимы постоянные инстилляции препаратов искусственной слезы, периодическая коррекция иммунологических нарушений по показаниям.

Некоторые авторы на фоне традиционного лечения использовали новые методики, не получившие широкого применения по ряду причин – такие как лимфокинотерапия новым иммуномодулирующим препаратом суперлимф, парабульбарное введение аутокрови с антибиотиком, закладывание в конъюнктивальную полость бензкетозоновой мази [3], ношение серийных мягких лечебных контактных линз, применение оксида азота, ниосомального геля, наноструктурированных биопластических материалов на основе гиалуроновой кислоты.

Кроме способствования быстрой регенерации поврежденных структур глаза и препятствования развития осложнений, современная лекарственная терапия должна отвечать главному критерию, то есть удобству в применении среди различных возрастных групп пациентов и соблюдению комплаенса. Учитывая вышеперечисленные факторы, были предложены антибактериальные полимерные мембраны с иммуномодулирующим эффектом на основе натрия карбоксиметилцеллюлозы, которые были пропитаны препаратами в комбинированном виде от антибиотиков до иммуномодуляторов [10].

В последние годы становится популярным глубокое изучение факторов роста различного происхождения, влияющих на регенерацию тканей глаза. Одним из таких препаратов одобренным международным Управлением по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов (США, «Food and Drug Administration») является нейрогормон – окситоцин, играющий охранительно-тормозную, адаптивную роль, угнетая выделение цитокинов при местном применении. С 2016 года по этой теме ведутся эксперименты в Оренбургском государственном медицинском университете [8].

Лечение ожогов глаз медицинскими средствами в виде растворов, мазей, паст, эмульсий не всегда позволяют добиться ожидаемого эффекта.

Для выведения различных токсинов из тканей глаза применяются эффективные методы неотложной помощи, такие как сорбция химического вещества, различными сорбентами, нейтрализация продуктов некроза путем трансмембранного экстраокулярного диализа, силикогели, коллагеновые покрытия. А самое главное при неотложной помощи надо помнить, что, глаз – это не место для проведения химических реакций нейтрализации.

Как говорится: «все новое, это хорошо забытое старое, а кое – что из старого и забывать особо не требуется». К примеру, кафедрой глазных болезней Кемеровской государственной медицинской академии многие десятилетия ведется изучение химических ожогов глаз. Учеными были разработаны глазные лечебные ионообменные вкладыши (ГЛИВ), обеспечивающие удаление обжигающих веществ при аппликации. В составе ГЛИВ имеются ионогенные группы, способные к диссоциации и бартеру подвижных ионов на ионы химических веществ нейтрализуя их. Но, к сожалению, производство их было остановлено и только к 2016 году возобновлено. В данный момент ведутся экспериментальные исследования по этой теме [9].

К этому списку можно добавить и антикоагулянт прямого действия - гепарин. Первым пациентам с ожогами роговицы гепарин использовал местно Vozas E. (1967) в виде инстилляций, субконъюнктивальные инъекции были предложены Aronson S.B. (1970). Помимо противовоспалительного эффекта, к нему приписывают и противовирусное действие. Гепарин создав разные комплексы и связывая протеолитические ферменты, инактивирует их. M. Ustaoglu (2017) сообщает об эффективности назначения гепарина в виде глазной мази, Егоров Е.А. (2017) отмечает возможность ее нанесения на кожу век, отличающего этот препарат от других дерматологических медикаментов.

Вследствие контакта с ожоговым фактором передний отрезок глаза становится своеобразным депо ядовитых веществ, и раннее хирургическое вмешательство значительно уменьшает сроки эпителизации, степень воспалительной реакции.

Многие авторы согласны с выводами исследований Wagoner M.D. (1997, 2002), который рекомендует в случаях ожоговых поражений 3 - 4 степеней необходимость немедленного проведения хирургического вмешательства, при 2 степени - только при развитии осложнений.

В связи с этим, несомненно, в успешном лечении ожогов глаз в ранние сроки ожогового процесса, определяющее место имеют традиционные и разработанные новые хирургические методы. В последние годы развитие специальных микрохирургических инструментов и материалов для пластических операций в офтальмологии повысило эффективность ожидаемых результатов от проводимой терапии.

Во всем мире успешно применяется парацентез с введением в переднюю камеру антибиотиков; кольцевой дренаж передней камеры; ранняя круговая и секторальная меридиональная конъюнктививотомия; трансплантация

амниотической мембраны и аллогенных фибробластов; некрэктомия; фиксация конъюнктивы эписклеральными швами; при обширных дефектах конъюнктивы применяется теноно- и ауто тенонопластика, пластика сводов с конъюнктивой кадаверного глаза или собственной конъюнктивой парного глаза; с тектонической целью проводится экстренная кератопластика кадаверной роговицей; блефарорафия; объемные вмешательства, включающие несколько вариантов комбинаций манипуляций.

По научным исследованиям в последние годы было выявлено, что главной причиной длительно незаживающих дефектов роговицы после ожогового процесса, считается уменьшение стволовых транзиторных амплифицирующих клеток, имеющих роговичный фенотип [1] и были предложены ранние лимбальные трансплантации.

Удостоена названия «операция отчаяния» трансплантация аллогенных тканей. Многие авторы выполняли данный метод только при крайних случаях или же неэффективности других способов.

Обобщая литературные данные, следует констатировать, что аутоконъюнктивальная пластика роговицы считается самым полезным методом при экстренной герметизации роговичных дефектов и отсутствии трансплантационного материала и не является альтернативой пересадке кадаверной роговицы [6].

Но, несмотря на разногласия по поводу выбора лечения, есть положительные выводы и рекомендации в зарубежных источниках в пользу применения ранней блефарорафии до двух недель [7].

Основной лечебный эффект от тарзорафии изучал Ambati V. (1997) и определил, что главным механизмом заживления эрозии являются веки и они, механически прикрывая доступ кислороду от внешней среды, активируют факторы роста сосудистого эндотелия.

Еще одним перспективным направлением и в тоже время, старым методом (Davis J. 1910) считается применение амниотической мембраны, как «биологической повязки» для закрытия дефектов роговицы. Многие исследователи обращают внимание на схожесть морфологической структуры базальной мембраны амниона и стромы роговицы. Однако, применение амниотической мембраны в свежем или консервированном виде для хирургических операций, препятствует широкому использованию данного метода. В связи с этим, в экспериментальных моделях ожогов глаз, успешно применяется жидкий экстракт амниотической мембраны [5].

Таким образом, трансплантация амниотической мембраны считается универсальным кандидатом дополнения к консервативному лечению.

У современного офтальмохирурга в арсенале имеется большой спектр лечебных и реконструктивных операций. Но несмотря на большое количество предлагаемых операций, из-за потери обожженного глаза как функционально, так и анатомически, развитие ряда осложнений, приводящих к необратимой слепоте до сих пор остается высоким. В изученных литературных данных нет исчерпывающих ответов о

конкретных сроках и объемах проводимых операций, методов контроля лечения.

Следует отметить также, что на сегодняшний день, одним из широко применяемых и распространенных, динамично развивающейся методов является лечение низкоинтенсивным лазерным излучением (НИЛИ). Наиболее часто в этой сфере, применяется НИЛИ красного и инфракрасного (ИК) диапазонов спектра в непрерывном и импульсном режимах, которые в свою очередь имеют длину волны 0,63 и 0,89 мкм, соответственно. Всемирный опыт экспериментальных материалов по использованию низкоинтенсивной лазерной терапии доказывает её высокую эффективность. Ярким примером наиболее успешного применения лазеротерапии, являющейся светолечением служат работы датского физиотерапевта Finsena N.R., получившего Нобелевскую премию в 1903 году. Он утверждал, что солнечный свет, проходящий через красный фильтр, ускоряет заживление и предотвращает образование грубых рубцов, шрамов. В этом направлении А.Д. Семенов и Либман Е.С. (1982), одними из первых сообщили о положительном эффекте красного низкоинтенсивного лазера при лечении различных заболеваний роговицы. Последние 30 лет непрерывно появляются научные данные о роли лазерной терапии в разных световых спектрах.

Преимущества красной области спектра обусловлены большей степенью поглощения по сравнению с инфракрасной. Исследования в комбустологии, что, запуская локальные и генерализованные реакции в организме, восстанавливая утраченные функции органов, тканей и локальные повреждения, импульсное считается более эффективным благодаря триггерному действию в отличие от непрерывного лазерного излучения. В литературе имеется целый ряд работ по применению НИЛИ красного диапазона в офтальмологии, которые преимущественно посвящены коррекции воспалительных заболеваний роговицы.

В Узбекистане методы лазерной терапии с применением ИК излучения начали разрабатывать и внедрять в практику здравоохранения с 1990 года, когда учеными медиками совместно с биофизиками был создано первое отечественное устройство для фотодинамической терапии (ФДТ) аппарат лазерной терапии (АЛТ) «АЛТ Восток» (Садыков Р.А., Мавляноходжаев Р.Ш., 2000 г.).

Сотрудниками кафедры офтальмологии Ташкентской медицинской академии (Бахритдинова Ф.А., Нарзикулова К.И., Миррахимова С.Ш., 2014 г.) проведены экспериментальные и клинические исследования с помощью «АЛТ Восток», позволившие разработать безопасные дозы и мощность излучения ФДТ при лечении воспалительных заболеваний переднего отдела глаза и неоваскулярной глаукомы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ источников показывает, что актуальные вопросы о выборе тактики консервативного и хирургического лечения при ожогах глаз, остаются открытыми, по сей день и нуждаются в изучении и в дополнительных разработках. В связи с этим становится оправданным поиск новых немедикаментозных методов лечения.

Таким образом, потенциал использования ФДТ в офтальмологии представляется гораздо большим. Однако еще нет работ, посвященных применению ФДТ при лечении ожогов глаз в Узбекистане, с использованием отечественных лазерных установок.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Foster J.W., Jones R.R., Bippes C.A., Gouveia R.M., Connon C.J. Differential nuclear expression of Yap in basal epithelial cells across the cornea and substrates of differing stiffness // *Exp Eye Res.* -2014. –V.127. –P.37-41.
2. Struck H.G. Schrage N.F. Chemical and thermal eye burns. Conservative and surgical options of a stage-dependent therapy // *Ophthalmologe.* -2011, October. –V.108 (10). –P. 921-8.
3. Бахритдинова Ф.А., Одилова Г.Р. Джамалова Ш.А. Использование препарата бензкетозонавая мазь при лечении ожогов глаз // Российский общенациональный офтальмологический форум. -Москва, 2008. –С. 127-130.
4. Майчук Ю.Ф. Конъюнктивиты. Современная лекарственная терапия // -Москва, 2014. –С. 9-17.
5. Мальцев Д.С., Рудько А.С., Куликов А.Н., Черныш В.Ф. Влияние экстракта амниотической мембраны на эпителизацию и неоваскуляризацию в моделях повреждения роговицы / *ТМЖ.* -2018. -№. 2. -С. 46–49. DOI: 10.17238/PmJ1609-1175.2018.2.46–49.
6. Нероев В.В., Гундорова Р.А. и соавт. Ожоги глаз: руководство для врачей // Москва «Гэотар - Медиа». -2013, -С. 9-51.
7. Рудько А.С. Клинико-морфологическая оценка эффективности раннего применения временной блефарорафии, покрытия глазной поверхности амниотической мембраной и их сочетания при тяжелых щелочных ожогах роговицы и лимба в эксперименте / Дис.на соис. ученой степени кан.мед. наук. -Санкт-Петербург, 2015. –С. 1-119.
8. Стадников А.А., Канюков В.Н., Трубина О.М., Олейник Д.В. Влияние окситоцина на репаративную регенерацию структур роговицы / *Офтальмология. Практическая медицина.* -2016. -№ 6 (98). –С. 168-172.
9. Филиппова Е.О., Кривошеина О.И. Эффективность применения глазных лечебных ионообменных линз в лечении ожога роговицы и конъюнктивы кислотой (экспериментальное исследование) / *Мед. вестник Башкортостана.* -2017. -Том 12. -№ 2 (68). –С. 119-121.
10. Ярмамедов Д.М., Затолокина М.А., Липатов В.А., Медведева М.В., Бежин А.И. Морфологические аспекты динамики регенерации роговицы

ХУЛОСА

КЎЗ КУЙИШИНИ ДАВОЛАШДАГИ ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР

Бахритдинова Фазилят Арифовна¹, Миррахимова Саида Шухратовна²

., Нарзикулова Кумри Исламовна¹, Оралов Бехруз Абдукаримович¹.

Тошкент тиббиёт академияси., Самарқанд давлат тиббиёт институти

mmh.20@mail.ru

(Адабиётлар таҳлили)

Кўзнинг кимёвий куйишини самарали даволашнинг зарурий масалалари, касаллик кечишининг турли хил вазиятларида тўғри ечим топиш долзарблиги ёритилган. Янги таклиф этилаётган замонавий даволаш усуллари кутилаётган натижаларни бериш билан биргаликда, кўзнинг зарарланган тўқималарини регенерациясини стимуллаган ҳолатда, бир неча вазифаларни бажариши лозим. Ҳозирда дунёда кўзнинг кимёвий куйишини даволаш бўйича энг муқобил ечим қидирилмоқда.

Адабиётларни ўрганиш давомида, қизил спектрдаги паст интенсивли лазер нурланишни кўз куйишида қўллашга оид маълумотлар камлигига эътибор қаратилди.

SUMMARY

MODERN VIEWS ON TREATMENT OF EYE BURNS

Bakhritdinova Fazilat Arifovna¹, Mirrahimova Saida Shukhratovna²,.

Narzikulova Kumri Islamovna¹, Oralov Behruz Abdukarimovich¹.

Tashkent Medical Academy, Department of Ophthalmology., Samarkand State

Medical Institute.

mmh.20@mail.ru

(Literature review)

The facts about the relevance and the need to develop new methods of treatment, the search for the right solution for different outcomes of chemical burn eye disease are present. The new modern proposed treatment methods should meet expectations and at the same time carry out a number of tasks, stimulating the regeneration of affected tissues of the eye. The world is actively seeking optimal solutions for the treatment of eye burns. In the study of literature, attention was drawn to the small amount of data on low-intensity laser radiation in the red spectrum for the treatment of eye burns.

ОСОБЕННОСТИ ЭВОЛЮЦИИ ДОНОРСТВА КРОВИ У ДОНОРОВ БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

Болтаев Камол Жумаевич., Ахмедова Нилуфар Шариповна

Бухарский государственный медицинский институт

nilu74@list.ru

Ключевые слова. Донорство, кровь, доноры, субпопуляции доноров.

Введение. Служба крови и её социальная составляющая - донорство крови и её компонентов являются предметом государственной политики [3,4], обеспечивающая устойчивое развитие другой важной составляющей Службы крови-производственной трансфузиологии за счет увеличения объемов заготавливаемой донорской крови и её последующей глубокой переработки на компоненты и препараты крови и обеспечения ими лечебно-профилактических учреждений системы практического здравоохранения [1]. В этой связи сохраняется проблема медицинских отводов от донаций крови и её компонентов. Количество отводов остается стабильно высоким, что отрицательно влияет на общее состояние донорства в стране [4]. Основной причиной отводов от донаций крови у доноров крови является наличие дефицита железа у них [5]. На статус железа у донорспособного населения оказывают влияние различные факторы- гендерные особенности, состояние гемоглобинового здоровья у этих доноров, степень влияния на организм биогеохимических факторов окружающей среды постоянного проживания, структура питания, длительность донорского стажа у активных доноров крови.

Цель исследования-изучить эволюционные тенденции в донорстве у первичных доноров крови на примере донорского контингента Бухарской области Республики Узбекистан в длительной динамике.

Материалы и методы исследований. Проспективно проанализировали карты доноров, осуществлявших донации крови в течение 2010-2018 гг. в стандартной дозе, предусмотренной действующим Законом Республики Узбекистан «О донорстве крови и её компонентов» на Бухарской областной станции переливания крови и станции переливания крови г.Бухары. Всего проанализировано 56646 донорских карт доноров крови мужчин и женщин, проживающих в городских и сельских условиях. Все доноры были первичными. Анализировали такие параметры у доноров крови как пол, возраст, место жительства (город, село), социальный статус.

Результаты и обсуждение. Анализ динамики донаций крови от первичных доноров крови за период с 2010 по 2018 годы показал неравномерный характер (см. табл.1).

Таблица 1.**Динамика донаций крови от первичных доноров крови мужчин и женщин по Бухарской области и города Бухары.**

Показатель	2010г.	2011г.	2012г.	2013г.	2014г.	2015г.	2016г.	2017г.	2018г.
Кол-во донаций	3334	6928	5903	5618	5480	7074	5598	6304	6407
Литры крови	1566	3256	2774	2640	2575	3325	2631	2963	3011

Как видно из таблицы 1, наименьшее количество донаций, т.е. число первичных доноров крови мужчин и женщин приходилось на 2010 г. – 3334, общий литраж заготовленной крови составил 1566 л. В 2011 г. произошло двукратное увеличение числа доноров крови суммарно до 6928 донаций, аналогично увеличилось и количество заготовленной крови с 1566 л. до 3256 л. В период 2012, 2013 и 2014 гг. количество донаций и общий объем заготовленной донорской крови сохранялось примерно на одинаковом уровне, затем произошел всплеск в числе донаций и объема заготовленной донорской крови до 7074 и 3325 л соответственно.

В 2016 г. и число донаций и литраж заготовленной крови примерно до показателей 2012 и 2013 гг. В период 2017 и 2018 гг. опять возрастают до 6304 и 6407 и 2963 и 3011 соответственно. В сравнительном аспекте с показателем службы крови Бухарской области и г.Бухара было значительно ниже. В 2011 г. число доноров донировавших крови в РесСПК НИИГиПК МЗ РУз было 12170, в учреждениях Службы крови Бухарской области и г.Бухара 6928, в 2012 г.-14340 и 5903 соответственно [9,10]. На протяжении 2010-2018 гг. в общей структуре доноров крови мужчин и женщин количество доноров крови мужчин стабильно превышало число доноров крови женщин (таб. 2)

Таблица 2.**Гендерные особенности доноров крови, осуществлявших донации в период 2010-2018 гг.**

Пол доноров	2010г.	2011г.	2012г.	2013г.	2014г.	2015г.	2016г.	2017г.	2018г.
Мужчины	71.1%	70.6%	72.3%	74.1%	73.2%	75.6%	75.2%	77.1%	77.5%
Женщины	28.3%	29.4%	27.7%	25.9%	26.8%	24.4%	24.8%	22.9%	22.5%

Как видно из таблицы 2, в период 2010-2018 гг. количество доноров женщин примерно в 3 раза меньше, чем количество доноров мужчин. В анализированный период число доноров мужчин колебалось от 70.6% (min) до 77.5% (max), с максимальным числом доноров в 2018 г, а у доноров женщин этот показатель колебался от 22.5% (min) до 29.4% (max) с максимальным числом доноров в 2011 г.

Для составления так называемого «социального портрета» доноров крови была составлена карта-опросник для анонимного опроса,

включающая 20 вопросов, касающихся образовательного ценза, социального статуса, бытовых условия, структуры питания, мотиваций к донорству крови и её компонентов. В пилотной группе доноров цельной крови в абсолютном количественном отношении и в процентном отношении преобладают доноры-жители города – 59.3%, чем сельские жители- 40.7%. В пилотной группе опрошенных доноров крови мужчин (n-420 доноров), донировавших цельную кровь в период 2018 г. на Бухарской областной СПК и СПК г.Бухара, социальный статус доноров распределялся следующим образом- рабочие промышленных предприятий 118 лиц (28.0%), служащие (предприниматели, учителя, врачи, младший медперсонал, военнослужащие и др.) - 219 лиц (52.0%), временно и постоянно неработающие- 84 лиц (20.0%). Среди вредных привычек курение отмечают 40- 45%, злоупотребление алкоголем 13%. Свое питание как удовлетворительное, т.е. постоянное употребление в рационе мяса или мясопродуктов, отмечают 60-62% опрошенных. Анализ мотиваций к донорству показал, что только 4% опрошенных доноров сдали кровь в результате пропагандистско-агитационной работы в учреждениях. Большинство доноров мотивировали сдачу крови стремлением помочь родственникам, нуждающимся в переливании компонентов или препаратов крови. Анализ анкет-опросников показал, что страх перед кроводачей является одним из самых сильных предвестников возможного развития вазовагальных реакций у потенциального донора. Таким образом, целенаправленные усилия по сокращению донорского страха могут быть эффективны в обеспечении долгосрочной лояльности к донорству среди молодых доноров.

ВЫВОДЫ

1. Показаны особенности в эволюции донорства на примере Бухарского контингента первичных доноров цельной крови мужчин и женщин за период 9 лет.
2. Показано, что динамика донаций крови имеет позитивный характер как среди доноров мужчин, так и среди женщин. А в общей субпопуляции доноров крови преобладает доля доноров мужчин, которая превышает долю доноров женщин в 3 раза.
3. Отмечено, что в Бухарской субпопуляции доноров крови мужчин и женщин преобладают жители города.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бродская А.П. О медицинских противопоказаниях к донорству // Вестник Службы крови России.-Москва,2008.-№ 1.-С. 26–27.
2. Вершинина О.А. Медико-социальная характеристика первичных доноров крови и её компонентов.автореф.дисс. ... канд. мед. наук. Москва.-2012.-22с.

3. Гришина О.В. В интересах будущего Российской службы крови // Вестник Службы крови России.-Москва, 2011.- №1.- С. 3–5.
4. Пулатова М.Н.,Чупрова В.А.,Муминов Б.И. Развитие добровольного безвозмездного донорства в Узбекистане//Сборник научных трудов научно-практической конференции гематологов и трансфузиологов Узбекистана.-Ташкент.-2013.-С.177-178.
5. France C.R., France J.L.,Carlson B.W.,Hilmavan Fear of blood draws,vasovagal reactions and retention among high school donors//Transfusion.-2014.-v.54.-pp.918-924.
6. Umakanth S.,Thasian T.,Srita I.,Doily D., Recruitment and retention of voluntary blood donors through electronic communication//Acta Inform Med.-2013.-v.21.-№2.-pp.142.

ХУЛОСА

БУХОРО ВИЛОЯТИ ДОНОРЛАРИДА ҚОН ДОНОРЛИГИНИ ШАКЛЛАНТИРИШНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Болтаев Камол Жумаевич.,Ахмедова Нилуфар Шариповна

Бухоро давлат тиббиёт институти

nilu74@list.ru

Бухоро вилояти ва Бухоро шаҳридаги қон қуйиш маркази материаллари асосида 9 йил давомида қон донорлари томонидан узок муддатли динамикада қон топшириш эволюциясининг хусусиятлари ўрганилди ва эркаклар ва аёллар томонидан бирламчи қон донорлари томонидан қон топшириш сонининг кўпайиши ҳодисаси қайд этилди. Эркаклар ва аёлларнинг қон донорлари ёши каттароқ донорлар улушининг ўсишига қараб ёшга қараб ўзгариши билан тавсифланади. Ишлаб чиқилган анкета асосида донорларнинг "ижтимоий портрети" тузилган.

SUMMARY

PECULIARITY OF EVOLUTION OF BLOOD DONATION IN DONORS OF BUKHARA REGION OF REPUBLIC OF UZBEKISTAN

Boltaev Kamol Jumaevich.,Akhmedova Nilufar Sharipovna

Bukhara state medical Institute

nilu74@list.ru

Abstract. The features of the evolution of blood donation from blood donors in a long-term dynamics over 9 years based on the materials of the BTS of Bukhara region and of the city of Bukhara are studied. The phenomenon of an increase in the number of blood donations by primary blood donors by men and women is noted. Blood donors of men and women are characterized by an age-related shift towards an increase in the proportion of older donors. A “social portrait” of donors was compiled based on the developed questionnaire questionnaire.

**ХИМИКО-ТОКСИКОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПРИ
ОТРАВЛЕНИИ САМШИТОМ ВЕЧНО ЗЕЛЕННЫМ**
Зулфикариева Дилноза Алишеровна., Юлдашев Закирджан
Абидович

Ташкентский фармацевтический институт
zulfidil@mail.ru,

Ключевые слова: ВЭЖХ, самшит вечнозеленный, буксин, биожидкости, биообъект.

Введение. Самшит вечнозелёный - *Buxus sempervirens* L., широко используются в декоративном садоводстве. Известно, что в гомеопатии препараты, приготовленные из листьев, самшита применяют в качестве потогонного, противохолерического, мочегонного средств. Его также применяют при лечении ревматизма. Однако надо отметить, что все части растения, особенно листья, очень ядовиты. Самшит содержит около 70% алкалоидов, в числе основных можно отметить буксина, циклобуксина и др. При отравлении буксином наблюдаются рвота, понос, судороги. В первые 12-24 часа может наступить смерть за счет остановки дыхания. При вскрытии трупов отравленных людей обычно наблюдают гиперемии и опухание слизистой оболочки желудка и кишечника. Анализ доступной нам литературы показал, что до настоящего времени не разработаны методики изолирования, обнаружения и определения алкалоидов самшита в биологических объектах. В связи с этим разработка методик анализа циклобуксина и буксина в биологических объектах является актуальной. [1,2]. Учитывая вышесказанное, разработка методов химико-токсикологического анализа алкалоида самшита в различных объектах является актуальной задачей.

Цель работы: разработка методики анализа алкалоида буксина в биожидкостях и биообъектах методом ВЭЖХ.

Материалы и методы исследований: для разработки метода ВЭЖХ анализа алкалоида самшита вечнозеленого первоначально получили экстракт из растительного сырья по ниже следующей методике. В качестве сырья использовали высушенную надземную часть растения. Пробу сырья измельчали до размера частиц, проходящих сквозь сито с отверстиями диаметром 1 мм. Около 10 г измельченного сырья помещали в колбу вместимостью 250 мл, приливали 150 мл 2% раствора щавелевой кислоты, многократным осаждением 7 мл раствора аммиака и взбалтывали смесь в течении 1 часа. Щавелево-кислую вытяжку быстро процеживали через вату в колбу вместимостью 200 мл. К извлечению добавили спирт, затем насыщенный раствор хлорида натрия. Подщелачивали 25% раствором аммиака до pH=9. Из этой смеси алкалоиды экстрагировали диэтиловым эфиром последовательно порциями 20, 15, 10 мл взбалтывая по 3 мин. Эфирный слой отделяли, фильтруя каждый раз через бумажный фильтр

смоченный диэтиловым эфиром. Эфир отгоняли при комнатной температуре. Сухой остаток растворили в 1 мл этилового спирта.

Полученные два экстракта подвергали очистке соответственно, для разделения алкалоидов методом тонкослойной хроматографии. Для этого использовали хроматографические пластинки приготовленные в лабораторных условиях [3,4].

В качестве подвижной фазы был использован смесь растворителей: этиловый спирт:диэтиловый эфир, (8:2). Для проявления зоны локализации алкалоидов использовали несколько реактивов. Самым оптимальным проявителем для буксина были определены реактив Драгендорфа, модифицированного по Мунье (оранжево-красное пятно), реакция азосочетания (при нанесении раствора нитрита натрия, 10% соляную кислоту и щелочного раствора β -нафтол образуется красное окрашивание). Также при просмотре под УФ-лучами 254 нм, наблюдали появление темно-бурых пятен. После того как мы проявили, R_f значение нашего исследуемого раствора было равно $R_f=0.48$ в эфирной вытяжке.

Из зон локализации алкалоидов провели элюацию алкалоида со смесью растворителей хлороформ-метанол (95:5). Элюат высушили досуха при комнатной температуры. Сухой остаток растворяли в 10 мл этиловом спирте и провели анализ методом высокоэффективной жидкостной хроматографии.

ВЭЖХ-анализ проводили на хроматографе Agilent 1100 Series с УФ-детектором в следующих условиях: колонка Zorbax Eclipse XDB C-18 обращеннофазная (4,6*250мм, 5 мкм); температура - 40 ± 2 °C, с использованием градиентного элюирования; мобильная фаза -метанол : 10 mM раствор KH_2PO_4 (pH=3,5), максимальное давление - 3,0 МПа; скорость потока – 1,0 мл/мин. В работе использовали спектрофотометрический детектор, определение вели при длине волны 268 нм, время анализа составляет 40 минут.

Для изолирования буксина из биологических жидкостей и объектов поступали следующим образом.

К 5 мл трупной крови, протравленной экстрактом содержащий 100 мкг алкалоида буксин, полученный из сырья самшита вышеуказанным методом, добавляли 10 мл 1 моль/л раствора натрия гидроксида и 5 мл хлороформа. Смесь встряхивали 10 мин, центрифугировали в течение 5 мин при 3000 об/мин. Хлороформный слой отделяли и пропускали через фильтр, содержащий 0,5 г безводного натрия сульфата. Хлороформ удаляли в потоке воздуха до получения сухого остатка. Сухой остаток растворяли в 1 мл этанола, очищали методом ТСХ, как указано выше, и анализировали методом ВЭЖХ.

К 25 мл мочи, протравленной экстрактом содержащий 100 мкг алкалоида буксин, полученный из сырья самшита вышеуказанным методом, добавляли 10 мл 1 моль/л раствора натрия гидроксида и 5 мл хлороформа. Хлороформный слой отделяли и пропускали через фильтр, содержащий 0,5 г безводного натрия сульфата. Хлороформ испаряли в потоке воздуха до

получения сухого остатка. Сухой остаток растворяли в 5 мл этанола, очищали методом ТСХ, как указано выше, и анализировали методом ВЭЖХ.

К 100 г трупной печени, протравленной экстрактом содержащий 100 мкг алкалоида буксин, полученный из сырья самшита вышеуказанным методом, добавляли воду, подкисленную хлористоводородной кислотой до образования кашицеобразной массы со значением $pH=2$. Смесь оставили на 2 часа при комнатной температуре и периодически встряхивали. Затем водную фазу отделяли, фильтровали и добавляли 10 мл 1 моль/л раствора натрия гидроксида и 5 мл хлороформа. Смесь встряхивали 10 мин, затем центрифугировали в течении 5 мин при 3000 об/мин. Хлороформный слой отделяли и пропускали через фильтр, содержащий 0,5 г безводного натрия сульфата. Хлороформ из экстракта удаляли в потоке воздуха. Полученный сухой остаток растворяли в 1 мл этаноле, раствор очищали методом ТСХ, как указано выше, и анализировали методом ВЭЖХ.

Результаты и обсуждение: идентификацию буксина проводили путем соотношения экспериментальных данных по временам удерживания. При этом время удерживания буксина составило 28,5 мин, что соответствовало времени удерживания элюата буксина полученного из растения.(рис.1,2,3)

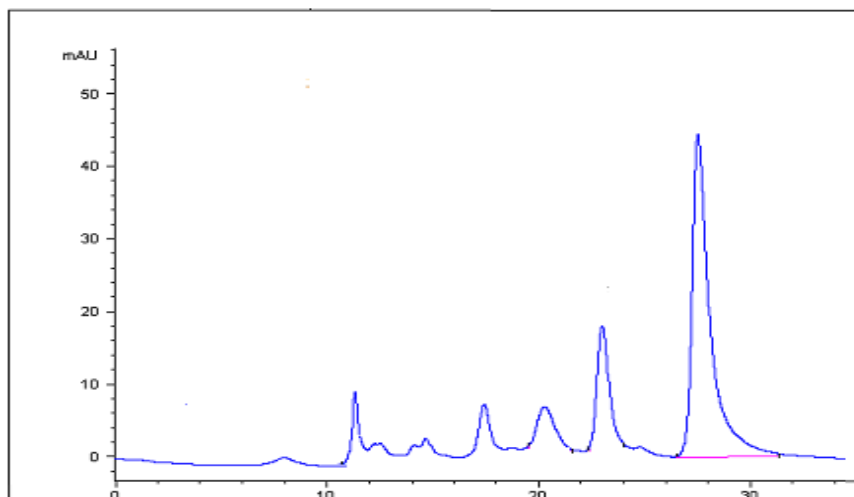


Рис.1. *Хроматограмма буксина, изолированного из растения*

Результаты, полученные в ходе проведенных исследований в биожидкостях и биообъекте, приведены в таблицах 1 и 2.

Таблица №1

**Результаты количественного определения буксина
выделенного из биожидкостей**

Содержание буксина		Статистическая обработка результатов	Содержание буксина		Статистическая обработка результатов
Мкг	%		МКГ	%	
КРОВЬ			МОЧА		
58,28	58,28	f=4; T(95%,4)=2,78	78,34	78,34	f=4; T(95%,4)=2,78
58,71	58,71	X _{ȳp} =58,57; S ² =1,1583;	77,45	77,45	X _{ȳp} =77,39; S ² =0,3284;
59,32	59,32	S=1,0762; S _x =0,4813;	76,97	76,97	S=0,5730; S _x =0,2562;
59,64	59,64	ΔX=0,5054; Δ	76,93	76,93	ΔX=0,0283; Δ
56,89	56,89	X _{ȳp} =0,1163	77,25	77,25	X _{ȳp} =0,6312
		E=5,11%; ε=2,28%			E=2,06%; ε=0,92%

Таблица №2

**Результаты количественного определения буксина
выделенного из биообъекта**

Содержание буксина		Статистическая обработка результатов
мкг	%	
44,32	44,32	$f=4; T(95\%,4)=2,78$
44,63	44,63	$X_{\bar{y}p}=43,07; S^2=1,7143;$
41,98	41,98	$S=1,3093; S_x=0,5855;$
41,89	41,89	$\Delta X=0,2043; \Delta$
42,54	42,54	$X_{\bar{y}p}=0,6496$
		$E=8,45\%; \varepsilon=3,78\%$

Как показывают данные, представленные в таблицах 1 и 2, буксин из крови, мочи и биообъекта изолируется в среднем на 58,57%, 77,39% и 43,07% соответственно. Относительная ошибка использованного метода находится в интервале 0,92 – 3,78%, что отвечает требованиям, предъявляемым к аналогичным методам.

ВЫВОДЫ

Разработаны условия изолирования и определения буксина из сырья самшита вечнозеленого методом ВЭЖХ. Предложен способ очистки экстрактов, полученных из растений, биожидкостей и биообъектов с использованием метода тонкослойной хроматографии. Применение предложенного способа очистки экстрактов позволяет анализировать алкалоид методом ВЭЖХ. Разработанные методики изолирования и анализа

алкалоида самшита в биожидкостях и биообъекте рекомендуется использовать при исследовании случаев отравления этим растением.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Большой энциклопедический словарь лекарственных растений: учебное пособие/Под ред. Г.П. Яковлева. -3-е изд., исп. и доп. – СПб: СпецЛит, 2015.– 759 с.
2. O. Bauerová and Z. Votický Buxus alkaloids XXII. Alkaloids of leaves from immature twigs of Buxus sempervirens var. angustifolia WEST. Chem. zvesti 38 (2) 255—259.
3. Clark S. // Isolation and Identification of Drugs. – London: The Pharmaceutical Press, 2004. -P. 440-493.
4. Рудаков О.Б., Востров И.А., Федоров С.В., Филиппов А.А., Селеменев В.Ф., Приданцев А.А. Спутник хроматографиста. Методы жидкостной хроматографии. Воронеж: Водолей. 2004. 528с.

ХУЛОСА

ЯШИЛ ШАМШОД БИЛАН ЗАҲАРЛАНИШДА КИМЁ- ТОКСИКОЛОГИК ТАҲЛИЛ

**Зулфикариева Дилноза Алишеровна., Юлдашев Закирджан
Абидович**

Ташкент фармацевтика институти
zulfidil@mail.ru

Яшил шамшод ўсимлигининг алкалоиди буксинни ўсимлик таркибидан ажратиб олиш ва ЮССХ усулида таҳлил шароитлари ишлаб чиқилди. Шунингдек, ўсимлик, биосуюқликлар ва биообъект таркибидан ажратиб олинган экстрактлар юпқа қатлам хроматографияси усулида тозаланди. Ишлаб чиқилган услуб биосуюқликлар ва биообъект таркибидан ажратиб олинган буксиннинг миқдорини аниқлаш учун қўлланилди. Бунда қон таркибидан 58,57%, пешоб таркибидан 77,39% ва биообъект таркибидан 43,07% миқдорда буксин ажратиб олинганлиги аниқланди.

SUMMARY

CHEMICAL AND TOXICOLOGICAL ANALYSIS IN POISONING BY SAMSHITE ETERNALLY GREEN

Zulfikarieva Dilnoza Alisherovna., Yuldashev Zakirdzhan Abidovich
Tashkent Pharmaceutical Institute

zulfidil@mail.ru

Developed the conditions to isolate and determination buxine of plants by HPLC. Purification of the extracts from the plants is also conducted, of bioliquids and biological object by thin layer chromatography, which allows for the analysis of physical-chemical methods of obtaining extracts. The developed techniques to isolate and detect buxus sempervirens alkaloids in bioliquids and in biological objects by HPLC is recommended to use in the study of cases the of poisoning

with this plant in the forensic chemical expertise. Thus from blood and urine buxine is isolated in number of 58,57% and 77,39%, from biological objects it is isolated in number of 43,07%.

УДК 615.451.16

ИММУНОМОДУЛИРУЮЩИЙ ЖИДКИЙ ЭКСТРАКТ, ПОЛУЧЕННЫЙ ИЗ ТРАВЫ ЭХИНАЦЕИ ПУРПУРНОЙ

**Зупарова Зулфия Ахрор кизи., Олимов Немат Каюмович., Исмоилова
Гузалой Мухутдиновна.**

Ташкентский фармацевтический институт
info@pharmi.uz

Ключевые слова. Эхинацея пурпурная, иммуномодулятор, экстракт, экстрагент, перколяция, бисмацерация, реперколяция, биологически активные вещества.

Введение. Поиск и разработка новых лекарственных средств иммуномодулирующего действия обусловлены широким распространением заболеваний, связанных с иммунодефицитным состоянием. В связи с этим особую популярность приобретают лекарственные средства растительного происхождения, применяемые для профилактики и лечения состояний иммунодефицита. Растительные препараты выгодно отличаются от синтетических аналогов малой токсичностью, широким спектром действия, хорошей переносимостью в терапевтических дозах [1]. Этим требованиям в определенной мере соответствуют иммуномодуляторы растительного происхождения, такие как, препараты из растений рода Эхинацеи. Препараты эхинацеи обладают мягким, поливалентным действием практически не имеют побочных действий. Лечебные свойства эхинацеи пурпурной обусловлены уникальным химическим составом всех частей растения. Из эхинацеи пурпурной выделены семь групп биологически активных веществ, включающих полисахариды, флавоноиды, кислотные производные кофейной кислоты, жиры, полиацетилены, алкиламины и разнообразные микроэлементы. Установлено, что лечебный эффект суммарных извлечений эхинацеи: настоек, экстрактов, консервированного сока, - более высокий, чем у отдельных веществ [2].

Цель. Исследование разработки технологии жидкого экстракта травы эхинацеи пурпурной с наибольшим выходом экстрактивных веществ. Вид экстракта выбран как наиболее рациональный, обеспечивающий максимальный выход фенилпропаноидов.

Материалы и методы. Объектом исследований явилась надземная часть эхинацеи пурпурной. Для разработки оптимальной технологии получения жидкого экстракта были изучены технологические свойства лекарственно растительного сырья подобран экстрагент, метод и условия проведения процесса экстракции. Для определения выхода суммы фенилпропаноидов из исследуемого сырья использовали метод ВЭЖХ.

Результаты и их обсуждение. Эффективность процесса экстрагирования как диффузионного процесса зависит от многих факторов, которые учитываются при выборе условий экстракции: тип экстрагента, степень измельчения сырья, соотношение сырья- экстрагент. При выборе экстрагента использовали спирт этиловой различной концентрации. Выбор оптимальных параметров экстрагирования сырья контролировали по содержанию суммы экстрактивных веществ и суммы фенилпропаноидов в пересчете на хлорогеновую кислоту по разработанной нами методике для травы эхинацеи пурпурной. Результаты исследований выбора оптимального экстрагента представлены в табл.1

Таблица №1

Влияние экстрагента на выход экстрактивных веществ и суммы фенилпропаноидов из травы эхинацеи пурпурной

№	Экстрагент	Выход экстрактивных веществ, %	сумма фенилпропаноидов %
1	Вода	12,4	0,000375
2	40% спирт этиловый	18,4	0,00339
3	70% спирт этиловый	6,8	0,00631
4	96% спирт этиловый	1,1	0,000495

Наибольшее количество экстрактивных веществ извлекается 40% спиртом этиловым, а сумма фенилпропаноидов 70% этиловым спиртом. Учитывая максимальный выход экстрактивных веществ из травы эхинацеи пурпурной, качественный состав полученных фракций, количественное содержание суммы фенилпропаноидов, в качестве оптимального экстрагента для получения жидкого экстракта выбран метод полиэкстракции.

Важным фактором, влияющим на процесс экстрагирования являются размер измельчения лекарственного растительного сырья. Для выбора оптимальной степени измельчения сырья исследовали выход биологически активных веществ из сырья разной степени измельчения. Результаты представлены в табл. 2.

Таблица №2

Влияние степени измельчения сырья на выход экстрактивных веществ из травы эхинацеи пурпурной

№	Степень измельчения, мм	Выход экстрактивных веществ, %
1	0,5-2,0	15,2
2	2,0-5,0	18,4
3	5,0-7,0	14,8

При увеличении степени измельчения сырья увеличился выход балластных веществ. При очистки балластных на фильтре происходит адсорбция биологически активных веществ на фильтре, вследствие чего происходит их потеря. Оптимальная степень измельчения, при которой достигается максимальное извлечение экстрактивных веществ и суммы фенилпропаноидов 2,0-5,0 мм.

Влияние на выход биологически активных веществ оказывает также соотношение сырьё-экстрагент. Количество экстрагента определяет полноту извлечения биологически активных веществ из сырья. Изучались различные соотношения сырьё – экстрагент. Результаты исследований представлены в табл.3. Установлено, что максимальное извлечение суммы фенилпропаноидов из травы эхинацеи пурпурной происходит при соотношении сырьё – экстрагент 1:10. Дальнейшее увеличение объёма экстрагента нецелесообразно, т.к. содержание действующих веществ уменьшается.

Таблица №3

Влияние соотношения сырьё – экстрагент на выход экстрактивных веществ из травы эхинацеи пурпурной

№	Соотношение сырьё-экстрагент	Выход экстрактивных веществ, %
1	1:3	5,8
2	1:5	18,2
3	1:10	28,4
4	1:15	24,6

При выборе метода экстрагирования одним из основных показателей является максимальное извлечение биологически активных веществ из растительного сырья. Используются следующие методы экстрагирования: бисмацерация, перколяция, реперколяция [3]. Бисмацерация или неоднократное настаивание сырья широко применяется в фармацевтической практике. В связи с тем что экстрагент при этом расходуют в три приёма, такую мацерацию называют дробной, или бисмацерацией. Её по характеру протекания можно отнести к статическим прямоточным периодическим процессам, когда свежий экстрагент подается на постепенно истощаемое сырьё, процесс протекает ступенчато. Из закона диффузии следует, что эффект экстрагирования повышается, если процесс вести не всем количеством экстрагента сразу, а несколькими порциями его последовательно. Перколяция проводится до истощения сырья, с разделением на первичные и вторичные извлечения. Весьма существенно, чтобы этот процесс был проведён с наименьшей затратой экстрагента. Процессы перколяции и реперколяции относятся к динамическим способам экстракции. Которая предусматривает движение экстрагента относительно

сырья, при котором происходит удаление проэкстрагированных веществ из зоны экстрагирования или перенос в следующие слои материала. В соответствии с результатами предыдущих исследований в качестве экстрагента использовали 70% , 40% спирт этиловый и очищенную воду. Извлечения готовили в соотношении 1:10. Степень измельчения-сырьё 2-5мм. При методе бисмацерации рассчитанное количество экстрагента делили на три порции в первой порции учитывался коэффициент поглощения экстрагента. Измельченное лекарственное сырьё заливали первой порцией экстрагента 70 % этиловым спиртом и оставляли для настаивания на двое суток. Извлечение сливали и заливали второй порцией экстрагента 40 этиловым спиртом и настаивали в течение двух суток. Извлечения сливали, сырьё отжимали и заливали третьей порцией экстрагента очищенной водой и настаивали в течение двух суток. Все три вытяжки объединяли.

Метод перколяции включал стадии набухания в течение 2 часа, мацерационной паузы- 24 часа и собственно перколяции. Скорость перколяции рассчитывалась исходя из рабочего объёма перколятора, и составляла 15 капель в минуту. Для проведения реперколяции лекарственно растительное сырьё делили на 3 равные части, которые загружались в три перколятора. Сырьё в каждом последующем перколяторе экстрагировали извлечением полученным из предыдущего перколятора. Готовый продукт получали из последнего перколятора. Извлечения, полученные всеми описанными методами, очищали от балластных веществ отстаиванием при температуре 8°С в течение двух суток с последующим фильтрованием через бумажные фильтры для отделения хлорофилла и смолистых веществ. Очищенные спиртовые извлечения полученные методами перколяции и реперколяции выпаривали под вакуумом для отгонки экстрагента на роторном испарителе до получения жидких экстрактов. Эффективность методов экстрагирования определяли по выходу экстрактивных веществ полученные результаты представлены в табл.4

Таблица №4

Количественное содержание экстрактивных веществ в жидком экстракте травы эхинацеи пурпурной

№	Метод экстрагирования	Выход экстрактивных веществ, %
1	Бисмацерация	12,4
2	Перколяция	11,8
3	Реперколяция	12,1

В результате сравнительных исследований установлено, что оптимальным методом экстрагирования эхинацеи пурпурной является бисмацерация. В дальнейшем полученное извлечение очищали от балластных веществ

отстаиванием при температуре 10°C не менее двух суток с последующим фильтрованием. Полученный экстракт представляет собой жидкую массу бурого-коричневого цвета с приятным специфическим запахом, горьковатого вкуса.

ВЫВОДЫ

Проведенные исследования позволили определить оптимальные значения параметров, влияющих на процесс экстрагирования биологически активных веществ из травы эхинацеи пурпурной. Среди них измельченность сырья, экстрагент, соотношение сырья и экстрагента. На основании изучения свойств сырья и процесса экстрагирования метод бисмацерации выбран как наиболее оптимальный для экстрагирования травы эхинацеи пурпурной. Таким образом, разработан способ получения жидкого экстракта из травы эхинацеи пурпурной в лабораторных условиях.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бизунок Н.А. Фармакологические свойства эхинацеи //Рецепт. 2008. №5. С.42-49.
2. Александрова А.Е., Арзамасцев А.П., Багирова В.Л. и др. Настойки, экстракты, эликсиры и их стандартизация/ Санкт-Петербург, Спец Лит.2001. 223с.
3. Денисенко Ю.О., Андреева И.Н., Денисенко О.Н., Федорова Е.П. и др. Влияние способа получения экстракционных препаратов из травы эхинацеи пурпурной на состав гидрооксикоричных кислот // Современные проблемы науки и образования. 2011. №6. С.3

ХУЛОСА

ИММУНОМОДУЛЯТОР ТАЪСИРГА ЭГА СУЮҚ ЭКСТРАКТНИ ТЎҚ ҚИЗИЛ ЭХИНАЦЕЯ АСОСИДА ОЛИШ

Ташкент фармацевтика институти

info@pharmi.uz

Иммуномодулятор таъсирга эга бўлган тўқ қизил эхинацея ўсимлигидан суюқ экстракт олиш технологияси келтирилган. Биологик моддаларнинг ўсимлик ҳом ашёсидан ажралиб чиқишига ҳом ашёнинг майдалик даражаси, экстрагентни табиати, ҳом ашё ва экстрагентни ўзаро нисбати, энг оптимал усул ўрганилди. Олинган натижалар асосида бисмацерация усули энг оптимал деб танланган.

SUMMARY

IMMUNOMODULATING LIQUID EXTRACT OBTAINED FROM ECHINACEA PURPURES

Zuparova Zulfia Akhror Kizi, Olimov Nemat Kayumovich,

Ismoilova Guzaloy Mukhutdinovna

Tashkent Pharmaceutical Institute

info@pharmi.uz

Studies on the preparation of an immunomodulatory liquid extract from *Echinacea purpurea* herb allowed us to determine the optimal values of the parameters that affect the extraction of biologically active substances. Among them, the crushing of raw materials, extractant, the ratio of raw materials and extractant. Based on the study of the properties of the raw materials and the extraction process, the bismaceration method was selected as the most optimal for extraction.

УДК: 616-001. 36-02:616-005.4

ВЛИЯНИЕ НОВОГО ПРЕПАРАТА АНТИОКСИДАНТНОГО ДЕЙСТВИЯ НА СОСТОЯНИЕ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ БЕЛКОВОМ ГОЛОДАНИИ

Каримов Хамид Якубович., Шевченко Лариса Ивановна., Толипова Зиеда Боходировна., Сайфутдинова Зухра Абдурашид кизи., Алимов Тимур Рауфович.

Научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови МЗ РУз

info.niigem@minzdrav.uz

Ключевые слова. Кровезаменитель, аминокислоты, белковое голодание, антиоксидантный комплекс, перекисное окисление липидов (ПОЛ), антиоксидантная защита (АОС), гематологические показатели.

Введение. На современном этапе за рубежом разработан огромный арсенал средств коррекции энергетических и пластических ресурсов, способных к оптимизации деятельности физиологических систем организма и ускорению процессов восстановления при критических состояниях [1, с. 5-9; 5, с. 11-14; 7, с. 1-183]. Высокая стоимость таких зарубежных препаратов ограничивает их широкое применение в медицине.

Зарубежные препараты отвечают основным требованиям, предъявляемым к современным аминокислотным растворам. Вместе с тем в их составах отсутствуют антиоксиданты биоэнергетического действия необходимые для жизнедеятельности клетки в интенсивной терапии критических состояний. Универсальным механизмом приспособления клетки к изменяющимся в результате заболеваний связанным с белково-энергетической недостаточностью, условиям лежит перестройка обмена веществ и энергии [6, с. 16-19; 10, с. 1977-1987; 11, с. 1473-1489; 12, с. 29-35; 13, с. 69-69]. В связи с этим, в Научно-исследовательском институте гематологии и переливания крови (НИИГиПК) МЗ РУз создан кровезаменитель, содержащий аминокислоты и антиоксидантный комплекс, с широким спектром действия, способный к синтезу и мобилизации энергетических и пластических ресурсов, оптимизации деятельности физиологических систем, ускорению процессов восстановления при

тяжелых заболеваниях различной этиологии связанных с нарушениями белково-энергетического обмена [5, с. 47-50].

Целью данного раздела является изучить эффективность действия нового кровезаменителя на интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ), состояние системы антиоксидантной защиты (АОС) и гемостаза и показатели крови при белковом голодании.

Материалы и методы. В качестве подопытных животных были использованы белые беспородные крысы-самцы с массой тела 180-200 г.

Животные были разделены на три группы. В первую группу (контроль) входили интактные животные, которые содержались на виварном корме: пшеничная мука - 12%, 9% сухари - 10%, просо – 6%, крупа овсяная – 36%, молоко - 8%, солевая смесь - 10%, рыбная мука - 25% дрожжи кормовые - 2,5%.

Во второй группе животные содержались на безбелковом рационе питания в течение 10 дней, Безбелковый рацион включал: крахмал и сахарозу - 75%, растительное масло - 15%, рыбий жир – 1%, витаминная смесь - 4%, солевая смесь - 5%.

После 10 дней подопытных крыс первой и второй групп декапитировали. Третья и четвертая группы животных содержались в течение 10 дней на безбелковом рационе питания. Начиная с одиннадцатого дня им внутривентриально вводили изучаемые препараты: в третьей группе – препарат «Инфезол 40», а в четвертой – новый аминокислотный кровезаменитель в дозе 10 мл/кг массы тела в течение 10 суток.

В крови была определена интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ): малонового диальдегида (МДА), диеновых конъюгатов ($D_{кон}$) и диеновых кетонов ($D_{кет}$). Содержание продуктов перекисного окисления липидов в крови определяли по методу Фроловой О.И. с соавт. (2001) и по методу Титяевой (1996).

Также была определена активность ферментов антиоксидантной защиты: каталазы, супероксиддисмутазы (СОД) глутатионпероксидазы (ГПО), глутатионредуктазы (ГР), [2, с. 11-14]. Измерения проводили на спектрофотометре “UNICO2800” (United Products and Instruments, Inc., США).

Также в плазме крови крыс было изучено состояние «Общего антиоксидантного статуса» методом иммуноферментного анализа (ИФА (ELISA)) и с использованием тест-систем Cayman (США). Измерения результатов иммуноферментного анализа производили на микропланшетном фотометре MR96A (Mindray, Китай).

Было проведено исследование *системы крови* (гематологические показатели): гемоглобин, эритроциты, MCH, MCV, MCHC, тромбоциты, лейкоциты, лимфоциты, эозинофилы и ретикулоциты проводили гематологическом анализаторе «ERMA INC» (Япония). Для измерения СОЭ использовали стандартный общепринятый метод Панченкова [4, с. 1-750].

Цифровые данные подвергались статистической обработке, с применением специального пакета программ на персональном компьютере при помощи программы Excel и Biostat с использованием критерия Манна-Уитни. Критерием статистической достоверности служило $p < 0,05$.

Результаты. Результаты исследования показали, что при белковом голодании по мере прогрессирования патологического процесса естественно истощается антиоксидантная система организма. Применение препаратов, обладающих антиоксидантным действием в этих ситуациях имеет весьма важное значение

Опосредовано, аминокислотный препарат оказывал благоприятное действие на процессы перекисного окисления липидов, что проявлялось снижением концентрации промежуточных и конечных продуктов ПОЛ (табл. 1).

Таблица № 1

Изменение показателей перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у крыс при белковом голодании и после введения кровезаменителей ($M \pm m$)

Группы:	I	II	III	V
Показатели	Исходные данные n=15	Белковое голодание n=15	«Инфезол 40» n=15	Новый кровезаменитель, n=15
МДА эр. Нм/мг Нб	2,0±0,06	3,1±0,10* $p_1 < 0,0001$	2,8±0,07^ $p_1 < 0,0001$, $p_2 < 0,05$	2,3±0,08 $p_1 < 0,01$; $p_2 < 0,0001$, $p_3 < 0,0001$
Д _{кет} , отн.ед	0,15±0,03	0,26±0,04 $p_1 < 0,05$	0,21±0,03 $p_2 > 0,05$	0,14±0,01^ $p_2 < 0,01$; $p_3 < 0,05$
Д _{кон} , отн.ед.	1,1±0,14	1,9±0,2* $p_1 < 0,01$	1,5±0,1*^ $p_1 < 0,05$	1,2±0,1^ $p_2 < 0,01$; $p_3 < 0,05$
КТ эр., Нм/мг Нб _х мин	42,5±2,3	33,5±2,1* $p_1 < 0,01$	35,5±2,2* $p_1 < 0,05$	44,3±2,3^# $p_2 < 0,0002$; $p_3 < 0,01$
СОД эр., усл.ед/ мг Нб	2,1±0,2	1,4±0,2* $p_1 < 0,02$	1,6±0,2	2,2±0,2^ $p_2 < 0,01$; $p_3 < 0,05$
ГР эр., МкМ НАДФН ₂ / мин _х г Нб	2,5±0,09	2,0±0,2* $p_1 < 0,05$	2,2±0,1^ $p_1 < 0,05$	2,6±0,1^ $p_2 < 0,02$; $p_3 < 0,01$
ГПО, эр. усл.ед/ мин _х мг Нб	0,3±0,04	0,2±0,02* $p_1 < 0,05$	0,3±0,02 $p_1 > 0,05$	0,4±0,04 $p_1 < 0,0001$; $p_3 < 0,05$

Примечание: * – достоверность различия ($p < 0,05$) при сравнении результатов с исходными данными (I группа); ^ – то же ($p < 0,05$) при сравнении результатов с данными, полученными при белковом голодании (II группа); # – то же ($p < 0,05$) при сравнении результатов с данными, полученными после инфузии препарата «Инфезол 40» (III группа).

После инфузии нового кровезаменителя показатели ПОЛ возвращались к исходным величинам у крыс: уровень малонового диальдегида уменьшился в 1,3 раза (на 25,8%) ($p_1 < 0,01$), а диеновых кетонов – в 1,5 раза (на 33,3%) ($p_2 < 0,01$) и диеновых конъюгатов – в 1,3 раза (на 20,0%) ($p_2 < 0,01$), а по сравнению с инфузией препарата «Инфезол 40» МДА был ниже на 17,9% ($p_3 < 0,01$), диеновые кетоны – на 33,3% ($p_3 < 0,05$), диеновые конъюгаты – на 20,0% ($p_3 < 0,05$) (табл. 1).

При исследовании антиоксидантного статуса было установлено, что после лечения новым аминокислотным препаратом он восстанавливался до величин интактных животных. Так, у крыс после инфузии нового кровезаменителя общий антиоксидантный статус повысился в 1,7 раза или на 68,9% ($p_2 < 0,0001$), что было на 26,7% ($p_3 < 0,05$) выше, чем после применения препарата «Инфезол 40» (рис. 1).

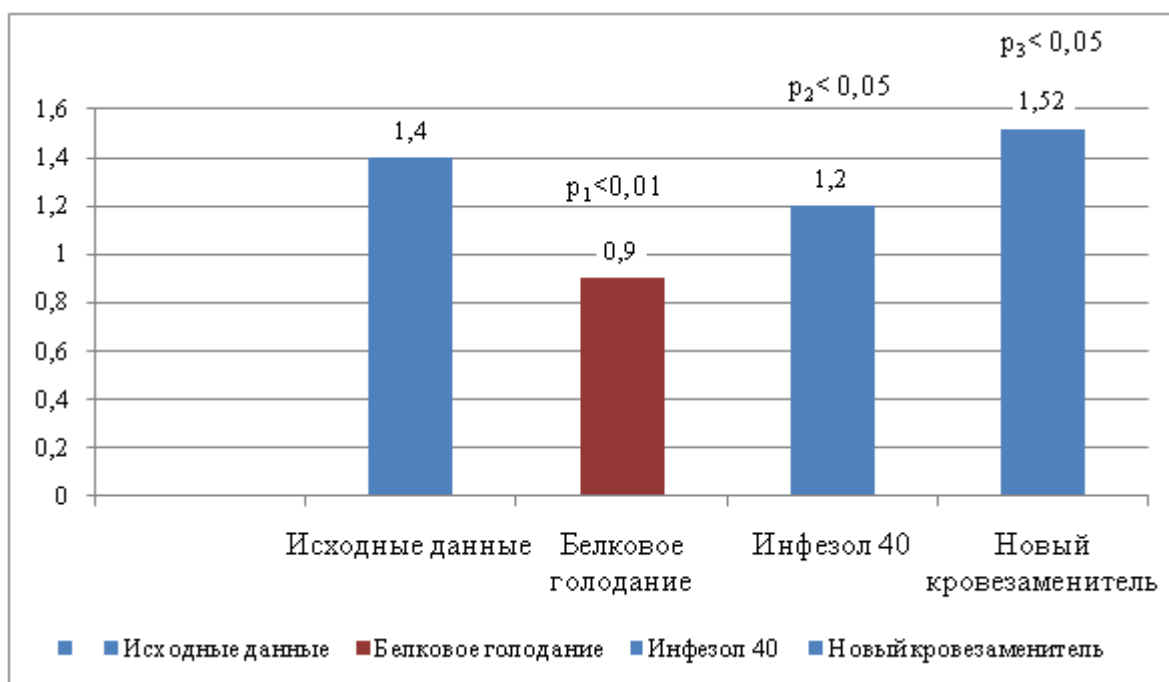


Рисунок №1. Состояние общего антиоксидантного статуса (АОС) у крыс при белковом голодании и после введения кровезаменителей

Также в IV группе у крыс восстанавливалась активность ферментов АОС: каталазы – на 32,2% ($p_2 < 0,0002$), и СОД до исходного уровня – в 1,6 раза или на 57,1% ($p_2 < 0,01$), ГР – в 1,3 раза или на 30,0% ($p_2 < 0,02$), и ГПО – в 2,0 раза или на 100,0% ($p_1 < 0,0001$). Активность ферментов АОС у крыс после инфузии нового кровезаменителя в IV группе также была выше, по сравнению с инфузией препарата «Инфезол 40» в III группе: каталазы – на 24,8% ($p_3 < 0,01$), СОД – на 37,5% ($p_3 < 0,05$), ГР – на 18,2% ($p_3 < 0,01$), ГПО – на 33,3% ($p_3 < 0,05$) (табл. 1).

Было изучено влияние нового кровезаменителя на показатели системы крови при белковом голодании (табл. 2). У крыс, находившихся на безбелковом пищевом рационе, были отмечены следующие изменения

системы крови: повышение концентрации гемоглобина на 16,2% ($p_1 < 0,01$), числа эритроцитов на 22,7% ($p < 0,0001$), незначительное снижение среднего содержания гемоглобина в эритроците (МСН), среднего объема эритроцита (МСV) и средней концентрации гемоглобина в эритроците (МСНС) и весьма существенное – на 98,0% ($p_1 < 0,0001$) понижение количества ретикулоцитов (табл. 2).

После применения нового кровезаменителя и препарата сравнения «Инфезол 40» у крыс была отмечена тенденция к восстановлению таких показателей как МСН, МСV и МСНС. Применение нового кровезаменителя и препарата «Инфезол 40» также приводило к примерно одинаковому восстановлению числа ретикулоцитов. Инфузия нового кровезаменителя способствовала восстановлению коррекции нарушений в системе крови вызванных белковым голоданием, причем степень восстановления находилась на уровне зарубежного аналога (препарат «Инфезол 40»).

Таблица №2

Изменение показателей системы крови при белковом голодании и после инфузии. кровезаменителей у крыс ($M \pm m$)

Группы:	I	II	III	V
Показатели	исходные данные, n=30	белковое голодание, n=30	«Инфезол 40», n=15	новый кровезаменитель n=15
Гемоглобин, г/л	132,8±5,2	154,3±4,8* $p_1 < 0,01$	140,5±4,1^ $p_2 < 0,05$	136,4±3,9* $p_2 < 0,01$
Эритроциты, $10^{12}/л$	7,26±0,25	8,91±0,33* $p_1 < 0,0001$	7,42±0,18^ $p_2 < 0,01$	7,39±0,15^ $p_2 < 0,0002$
МСН, пг	18,5 ± 0,8	17,1±0,9 $p_1 > 0,05$	18,3 ± 0,7 $p_2 > 0,05$	18,8±0,9 $p_2 > 0,05$
МСV, фл	59,1±2,0	57,1±1,8* $p_1 > 0,05$	58,8±2,1*^ $p_2 > 0,05$	59,3±2,2 $p_2 > 0,05$
МСНС, г/дл	31,5±1,1	33,3±1,5* $p_1 > 0,05$	31,6±1,4 $p_2 > 0,05$	31,9±1,7, $p_2 > 0,05$
Ретикулоциты, ‰	1,51±0,36	0,03±0,01* $p_1 < 0,0001$	1,08±0,16* $p_2 < 0,0001$	1,17±0,12^ $p_2 < 0,0001$

Примечание: * – достоверность различия ($p < 0,05$) при сравнении результатов с исходными данными (I группа); ^ – то же ($p < 0,05$) при сравнении результатов с данными, полученными при белковом голодании (II группа); # – то же ($p < 0,05$) при сравнении результатов с данными, полученными после инфузии «Инфезол 40» (III группа)

Таким образом, разработанный новый аминокислотный кровезаменитель обладает антиоксидантным действием, восстанавливает показатели крови при белково-энергетической недостаточности, эффективнее, по сравнению с препаратом «Инфезол 40».

ВЫВОД

При сравнительном изучении нового аминокислотного кровезаменителя доказано, что он восстанавливает состояние ПОЛ и активность ферментов АОС при белковом голодании, эффективнее по сравнению с зарубежным аналогом и может быть использован в медицинской практике, при патологических состояниях, связанных с белково-энергетической недостаточностью.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бровкина И.Л., Конопля А.И., Прокопенко Л.Г. Эргопротекторная эффективность витаминов, активирующих антиоксидантные, энергетические и анаболические процессы при голодании // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье», 2012, № 1 – С. 5-9.
2. Гончаренко М.С., Семко Г.А., Гладкая Е.А. Оптимизация обследования здоровья школьников путем использования диагностики эндогенного токсикоза и антиоксидантной защиты. Валеология. 2011; 3: С. 11-14
3. Гунина Л. Окислительный стресс и адаптация: метаболические аспекты влияния физических нагрузок // Наука в олимпийском спорте 2013. – № 4, – С. 19-25.
4. Камышников В.С. Методы клинических лабораторных исследований. Москва «МЕДпресс_информ». – 2011 – С. 1-750.
5. Каримов Х.Я., Шевченко Л.И., Алимов Т.Р., Исроилов А.А., Рузиев У.С., Лубенцова О.В. Оценка эффективности действия нового аминокислотного препарата при экспериментальной белково-энергетической недостаточности // Вестник Ташкентской медицинской академии. – 2019. – №4. - С. 47-50.
6. Поляковская О.В., Далингер А.Е., Инфузионная терапия: некоторые аспекты в современных условиях // Травма, 2014. – №5 – Т.15 – С. 11-14.
7. Селиванова А.В., Лазаренко М.И., Марченков Ю.В., Бутров А.В. Изменения обмена веществ у пациентов с тяжелой механической травмой // Медицинский алфавит. Неотложная медицина, 2013 – №4. – С. 16-19.
8. Черний В.И., Колесников А.Н., Олейников К.Н., Егоров А.А., Билошапка В.И. Рациональная инфузионная терапия. – Донецк.: Друк ТОВ «Каштан» - 2012 – С. 1-183.
9. Черний В.И. Сбалансированная инфузионная терапия в периоперационном периоде. Методы жидкостной ресусцитации периоперационной кровопотери // Медицина неотложных состояний 2015 №2 (65) – С 37-43.
10. Черний В.И. Актуальные аспекты инфузионной терапии // Медицина неотложных состояний 2015 №3 (66) – С. 43-53.
11. Hu H., Liu D., Li P. Methane delays the senescence and browning in daylily buds by re-established redox homeostasis // J. Sci Food Agric. 2018 Mar; 98(5) – С. 1977-1987.

12. Kada Klouche, Jean J. Béraud Nutritional requirements in critically ill patients treated with intermittent renal replacement therapy // Critical Care Nephrology – pp 1473-1489.

13. Masafumi Konosu, Takeshi Iwaya, Yusuke Kimura, Yuji Akiyama, Yoshihiro Shioi, Fumitaka Endo, Hiroyuki Nitta, Koki Otsuka, Keisuke Koeda и Akira Sasaki Peripheral vein infusions of amino acids facilitate recovery after esophagectomy for esophageal cancer: Retrospective cohort analysis // Annals of Medicine and Surgery, 2017-02-01, Tom 14, C. 29-35.

14. Peer review report 1 on “Peripheral vein infusions of amino acids facilitate recovery after esophagectomy for esophageal cancer: Retrospective cohort analysis” Annals of Medicine and Surgery, 2017-01-01, T. 13, C. 69-69.

XYJIOCA
PROTEIN OCHLIGI PAYTIDA YANGI ANTIOKSIDANT
PREPARATNING LIPID PEROKSIDLANISHI VA ANTIOKSIDANT
TIZIMIGA TA'SIRI

Karimov Hamid Yoqubovich.,Shevchenko Larisa Ivanovna.,Tolipova Zieda
Bohodiurovna.,Sayfutdinova Zuhra Abdurashid qizi.,Alimov Timur
Raufovich

Gematologiya va qon quyish ilmiy-tadqiqot institute
info.niigem@minzdrav.uz

Tadqiqotlar tana og'irligi 180-200 g bo'lgan oq naslli erkak kalamushlarda o'tkazildi, oqsil ochligi modeliga ega eksperimental hayvonlarga Infezol 40 taqqoslash guruhi kiritildi va eksperimental guruhda tana vazniga 10 ml / kg dozada yangi aminokislota qonini almashtiruvchi vosita ishlatildi. 10 kun ichida. Tajriba qilingan hayvonlarning qonida LPO jarayonlari intensivligi ko'rsatkichlari va AOS fermentlarining faolligi aniqlandi, "Umumiy antioksidant holati" holati o'rganildi va gematologik parametrlar o'rganildi.

Tadqiqot natijalari. NIIIGiPK-da ishlab chiqarilgan yangi aminokislotali qon o'rnini bosuvchi vosita lipid peroksidlanish intensivligini inhibe qiladi, antioksidant ta'sirga ega va oqsil-energiya etishmovchiligi holatida qonni hisoblashni tiklaydi, Infezol 40 preparatiga qaraganda samaralidir.

SUMMARY
THE INFLUENCE OF A NEW ANTIOXIDANT
PREPARATION ON THE STATE OF LIPID PEROXIDATION AND
ANTIOXIDANT SYSTEM DURING PROTEIN STARVATION

Karimov Hamid Yoqubovich.,Shevchenko Larisa Ivanovna.,Tolipova Zieda
Bohodiurovna.,Sayfutdinova Zuhra Abdurashid qizi.,Alimov Timur
Raufovich

Research Institute of Hematology and Blood Transfusion
info.niigem@minzdrav.uz

The studies were conducted on white outbred male rats with a body weight of 180-200 g. Experimental animals with a model of protein starvation were

injected with the comparison group Infezol 40, and in the experimental group, a new amino acid blood substitute at a dose of 10 ml / kg body weight per within 10 days. In the blood of experimental animals, the content of indicators of the intensity of LPO processes and the activity of AOS enzymes was determined, the state of the “General antioxidant status” was studied, and hematological parameters were studied.

The results of the study. The new amino acid blood substitute developed at the NIIGiPK inhibits the intensity of lipid peroxidation, has an antioxidant effect and restores blood counts in case of protein-energy deficiency more effectively, compared with the Infezol 40 preparation.

УДК: 616.61-002.2: 612.466.1

ХРОНИЧЕСКИЕ НЕФРОПАТИИ: ПРОБЛЕМЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА, ДИАГНОСТИКИ, ПРОФИЛАКТИКИ И ТЕРАПИИ

**Каримов Хамид Якубович¹, Саидов Саидамир Аброрович²,
Хакбердиев Жахонгир Каримович^{2,3}, Салиев Акрамжон Расулович^{2,3}.**

*Научно-исследовательский институт Гематологии и переливании крови МЗ
Руз., Ташкентский фармацевтический институт.*

info.niigem@minzdrav.uz, info@pharmi.uz

Ключевые слова: нефропатии, профилактики, лечения, экспериментальные исследования.

Введение. Профилактика и терапия заболеваний почек представляет значительный интерес для практического здравоохранения. Характерной особенностью данной категории заболеваний являются вопросы потери трудоспособности и инвалидизации. Гломерулярные и тубулоинтерстициальные заболевания почек характеризуются тяжелым течением и, несмотря на широкий арсенал средств и значительные возможности современных методов лечения способны приводить к почечной недостаточности, доля которой по данным исследователей составляет около 1,5%, что весьма значительно, особенно если учесть высокий уровень летальности, достигающей 40-50%. Рост эпидемиологических показателей по выявлению тяжелых форм нефропатий (Сигитова О. Н., Архипов Е. В. 2012) [11, с. 19-22; 14, с. 106-106].

Именно широкое распространение нефропатий особенно хронических форм и наличие осложнений, которые могут привести к грозным осложнениям, вплоть до летального исхода, определяет актуальность проблемы.

Особое внимание к нефропатиям привлекают тяжелые осложнения приводящие к тяжёлым, критическим последствиям, когда пациентам становится жизненно необходимы такие процедуры как гемодиализ или трансплантация почек. По данным литературы например только в США на

гемодиализ затрачивается до 2% бюджета страны. Более того озабоченность по данной проблеме не может не вызывать и омоложение основного контингента лиц страдающих патологиями почек, приводящих нередко к инвалидизации и потере трудоспособности. Таким образом патологии почек имеют не только медицинскую, но и важную социальную значимость.

Данная эпидемиологическая ситуация отчасти связана с ухудшением экологической обстановки, особенно в зонах с повышенным риском загрязнения продуктами нефтехимического производства, ухудшение условий жизни и труда, высокий уровень распространения инфекционных заболеваний и пр. Также нефропатии могут сопутствовать другим заболеваниям: различным интоксикациям, в том числе и лекарственным, сахарному диабету, сердечно-сосудистым заболеваниям, коллагенозам и других патологиях. Несмотря на развитие медицины и совершенствование методов терапии до сих пор нефропатии зачастую приводят к острой (ОПН) или хронической почечной недостаточности (ХПН). В то же время сама терапия как патологии почек, так и различных сопутствующих или фоновых заболеваний может нести в себе угрозу почечных осложнений и развития ХПН или ОПН, с вероятностью летальных исходов от 40% до 50%. В связи с этим назначение лекарственных препаратов в подобных случаях требует учета особенностей их фармакокинетики и фармакодинамики, а основным требованием может являться отсутствие токсичности и нежелательных побочных явлений.

Цель исследования. Краткий литературный обзор проблемы патологии почек, её этиопатогенеза, диагностики и пути оптимизации и совершенствование методов и способов её лечения.

Основными заболеваниями формирующими эпидемиологическую обстановку по патологиям почек являются гломерулонефрит и пиелонефрит. Гломерулонефрит (ГН) – иммунофоспалительное заболевание почек, характеризующее поражением гломерул (почечных клубочков) [16, с. 975–981]. Для ГН характерным является волнообразное, постоянно прогрессирующее течение, с исходом в нефросклероз. В целом распространенность хронического ГН относительно невысока, однако именно пациенты с данной патологией составляют основной контингент отделений нефрологии, нуждающихся в гемодиализе [11, с. 19-22].

Другой известной патологией почек является пиелонефрит – неспецифический воспалительный процесс с преимущественным поражением канальцевой системы почек, почечной лоханки, чашечек и преимущественно межуточной ткани паренхимы почки [14, с. 106-106].

Помимо гломеруло- и пиелонефрита в семейство нефропатий входят и вторичные нефропатии: токсические диабетическая и пр [10, с. 88-98; 17, с. 78-84].

Диабетическая нефропатия (ДН) получает все большее распространение в связи с увеличением частоты выявления основного заболевания – сахарного диабета [13; с. 23-28; 16, с. 336–343]. Так, по

данным Дедова И.И. и Шестаковой М.В. (2009) ДН может развиваться уже в первые пять лет после развития основного заболевания [19, с. 464-470]. Несмотря на развитие технологий лабораторной диагностики, современные методики не позволяют выявлять ДН на стадии начальных структурных и функциональных нарушений фиксируя её только с первой клинической стадии – микроальбуминурии (МАУ) [9, с. 38–45]. Появление признаков МАУ является свидетельством склероза уже от одной пятой до четверти нефронов, а прогрессирование ДН до стадии протеинурии – о потере от половины до 70% от их общей численности, т.е. о наличии необратимых изменений и крайне ограниченных возможностях терапии данного состояния [9, с. 38–45; 20, с. 7–16]. В последнее время все большее внимание уделяется тубулоинтерстициальным нарушениям, развивающимся на ранних этапах болезни, когда, по данным Шамхаловой М.Ш. с соавт. (2009) проведение профилактических мероприятий наиболее эффективно [9, с. 38–45]. Все это диктует необходимость поиска новых маркеров и неинвазивных или малоинвазивных методов исследования доклинической диагностики ДН.

Другой разновидностью токсических нефропатий является рентгенконтрастная нефропатия (РКН), актуальность которой, в связи с распространением современных рентгеноконтрастных диагностических и терапевтических процедур, таких как коронарная ангиография или коронарная ангиопластика будет только увеличиваться [7, с. 163-166]. Если в течение двух суток после введения рентгеноконтрастных веществ наблюдается поднятие уровня креатинина сыворотки на 44 мкмоль или на 25% от исходных значений, то при отсутствии других причин это можно считать диагностическим критерием РКН. Несмотря на довольно низкую распространенность РКН в общей популяции, достигающей 2%, данная патология заняла третье место по частоте распространенности, причиной острой почечной недостаточности среди госпитализированных пациентов [7, с. 163-166]. К числу критериев риска по развитию РКН можно причислить: пожилой возраст, наличие сахарного диабета, сердечной недостаточности и пр [15, с. 824–834].

Основной метод терапии инфекционно-воспалительных процессов в почке антибактериальный и именно препараты, обладающие таким действием, нередко также имеют и токсичные свойства, в том числе и нефротоксичность [12, с. 9-22].

Широко применяемые в лечении инфекционно-воспалительных заболеваний мочеполовой системы цефалоспорины третьего и четвертого поколений, современные аминогликозиды, фторхинолоны и ингибитор-защищенные пенициллины, несмотря на достаточно высокую эффективность базисной терапии обладают рядом негативных побочных свойств в виде токсического воздействия на желудок, печень, иммунного дисбаланса и понижения иммунной защиты, аллергических реакций или иммунодепрессивных состояний. Еще одним немаловажным аспектом

традиционной антибактериальной терапии является развитие резистентности, существенно снижающей её эффективность [12, с. 9-22].

В связи с этим все чаще в последнее время исследователи обращаются к средствам природного или растительного происхождения, обладающих уросептическими и нефропротекторными свойствами и, как правило, лишенных вышеуказанных побочных действий [1, с. 1-46]. К преимуществам фитотерапии также можно отнести поливалентность действия, незначительное количество побочных эффектов и невыраженность и осложнений при длительных курсах терапии [2, с. 221-222]. Необходимость разработки и внедрения эффективных способов терапии заболеваний почек и мочевыводящих путей также подкрепляется ограниченностью выбора высокоэффективных средств традиционной антибактериальной и противовоспалительной терапии [4, с. 20-20].

Использование фитотерапии больше подходит для лечения неосложненных инфекционных процессов мочеполовой системы, а также в профилактических целях. По данным Pereira D.M. et al., (2009); Писарев Д.И. и др., (2012); Tsao R., (2010) наличие в большинстве случаев в растительном сырье, используемом для производства фитопрепаратов различных полифенольных соединений, обладающих положительными свойствами и обладающим широким спектром фармакологической активности [3, с. 353-353; 8, с. 173-175].

Исследование возможностей терапии нефролитиаза фитосборами может помочь в повышении её эффективности. Некоторые исследователи включают в состав фитосборов, предназначенных для лечения почечной патологии сырье из: листа брусники обыкновенной (*Vaccinium vitis idaea* L.), побеги толокнянки обыкновенной (*Arctostaphylos uva uisi* L.), листа крапивы двудомной (*Urtica dioica* L.); цветков календулы лекарственной (*Calendula officinalis* L.), травы горца птичьего (*Polygonum aviculare* L.). Подобные композиции, как правило, составлены с учетом различных факторов задействованных в патогенетическом механизме нефропатии [5, с. 87-90].

Известно, что различные препараты, используемые в лечении патологии почек, обладают различными свойствами. Это касается и средств растительного происхождения. Так известно, что толокнянка и горец обладают противовоспалительными, гипотензивными, мембраностабилизирующими и антиоксидантными свойствами, а толокнянка еще и антиоксидантными [6, с. 164-166], в то время как горец – иммуномодулирующими. В то же время календула и крапива обладают противовоспалительными и иммуномодулирующими свойствами и при этом у календулы, по данным исследователей выявлены антиоксидантные свойства, а у крапивы – мембраностабилизирующие, а, например, брусника, по сведениям авторов – обладает гипотензивными и мочегонными свойствами.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, при выборе оптимального варианта фитотерапии необходимо учитывать ключевые механизмы нефропатий, которые могут иметь различные пути развития. Учет основных причин и основных звеньев патогенетического механизма развития олиго- или анурии, гиперазотемии, сопровождающих их нарушений электролитного баланса и кислотно-основного состояния очень важен при разработке новых способов терапии нефропатий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Азарова О. В. Экспериментальная фармакотерапия почечной патологии полифенольными комплексами клеточных культур растений.: автореф. дис. канд. биол. наук Томск-2013 - ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет» Мин. Здрав. РФ - С. 1-46.
2. Азарова О.В., Брюханов В.М., Зверев Я.Ф. и др. Сравнительная оценка влияния полифенолов из клеточной культуры растений семейства Бурачниковые на функцию почек у крыс // Биологически активные вещества: фундаментальные и прикладные вопросы получения и применения: тезисы докладов научно-практической конференции. - Киев: Издатель В.С. Мартынюк, 2011. - С. 221-222.
3. Азарова О.В., Лампатов В.В., Брюханов В.М. Изучение влияния полифенольных комплексов клеточных культур растений на экскреторную функцию почек // Актуальные вопросы создания новых лекарственных средств: материалы всеукраинской научно-практической конференции. - Харьков, 2012. - Т. 2. - С. 353-353.
4. Азарова, О. В. Нефропротективная активность некоторых фитокомплексов клеточных культур при экспериментальном гломерулонефрите // Вестник уральской медицинской академической науки: Тематический выпуск по фармации. - 2011. - № 3/1(37).-С. 20-20.
5. Гоженко А.И., Филипец Н.Д. Нефротропные эффекты при активации аденозинтрифосфатчувствительных калиевых каналов в зависимости от функционального состояния почек крыс // Нефрология. 2013. Том 17. №2 – С. 87-90.
6. Жариков А.Ю., Талалаева О.Г., Азарова О.В. и др. Фармакологическая коррекция оксидативного стресса при экспериментальном нефролитиазе // Сборник тезисов седьмого съезда научного общества нефрологов России. - Москва, 2010. - С. 164-166.
7. Жерегеля С. Н., Глушков С. И., Карпищенко А. И., Апчел В.Я. Изменения обмена глутатиона в патогенезе рентгеноконтрастной нефропатии // Вестник Российской военно-мед академии 2010. - 2(30) – С. 163-166.
8. Лампатов В.В., Жариков А.Ю., Кудинов А.В. и др. Влияние фитокомплексов культур дальневосточных растений на течение

экспериментальной почечной патологии // Сборник тезисов седьмого съезда научного общества нефрологов России. - Москва, 2010. - С. 173-175.

9. Лебедева Н.О., Викулова О.К. Маркеры доклинической диагностики диабетической нефропатии у пациентов с сахарным диабетом 1 типа // Сахарный диабет. 2012;(2): С. 38–45.

10. Ракитянская И.А., Рябов С.И., Рябова Т.С., Арьев А.Л., 2010 Роль инфекционных патогенов в развитии IgA-нефропатии // Вестник СПбГУ. Сер. 11, 2010, вып. 2 – С. 88-98.

11. Сигитова О. Н., Архипов Е. В. Эпидемиология хронического гломерулонефрита у взрослого населения //Вестник современной клинической медицины. – 2012. – Т. 5. – №. 4. – С. 19-22.

12. Смирнов А.В. Лечение гломерулопатий циклоспорином: правильный подход с неверным обоснованием // Нефрология. 2010. Том 14. №4. – С. 9-22.

13. Тюзиков И.А., Калинин С.Ю., Ворслов Л.О., Греков Е.А. Роль инсулинорезистентности в патогенезе заболеваний почек // Экспериментальная и клиническая урология №4 2012 www.esuro.ru С 23-28..

14. Стяжкина С.Н., Черненко М.Л., Саетова Г.И., Юнусова Л.Н.. Эпидемиологические особенности заболевания хроническим пиелонефритом у женщин в период гестации // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – №. 3. – С. 106-106.

15. Kern EF, Erhard P, Sun W, Genuth S, Weiss MF. Early Urinary Markers of Diabetic Kidney Disease: A Nested Case-Control Study From the Diabetes Control and Complications Trial (DCCT). Am J Kidney Dis. 2010 May;55(5):P. 824–834

16. Nauta FL, Boertien WE, Bakker SJ, van Goor H, van Oeveren W, de Jong PE, Bilo H, Gansevoort RT. Glomerular and tubular damage markers are elevated in patients with diabetes. Diabetes Care. 2011 Apr;34(4): P. 975–981. Epub 2011 Feb 9.

17. Sebastian Yu, Hung-Pin Tu, Chu-Ling Yu, Chih-Hung Lee, Chien-Hui Hong Is psoriasis an independent risk factor of renal disease? A nationwide retrospective cohort study from 1996 to 2010. // Dermatologica Sinica, 2017-06-01, Том 35, Выпуск 2, С. 78-84.

18. Thrailkill KM, Moreau CS, Cockrell GE, Jo CH, Bunn RC, Morales-Pozzo AE, Lumpkin CK, Fowlkes JL. Disease and gender-specific dysregulation of NGAL and MMP-9 in type 1 diabetes mellitus. Endocrine. 2010 – Apr;37(2). – P. 336–343. Epub 2010 Jan 12.

19. Vaidya V.S., Niewczas M.A., Ficociello L.H., Johnson A.C., Collings F.B., Warram J.H., Krolewski A.S., Bonventre J.V. Regression of microalbuminuria in type 1 diabetes is associated with lower levels of urinary tubular injury biomarkers, kidney injury molecule-1, and N-acetyl- β -D-glucosaminidase. Kidney Int. 2011. – 79(4). – P. 464-470. Epub 2010 Oct 27.

20. Waanders F, van Timmeren MM, Stegeman CA, Bakker SJ, van Goor H. Kidney injury molecule-1 in renal disease. J Pathol. 2010 Jan;220(1). – P. 7–16.

ХУЛОСА
ХРОНИК НЕФРОПАТИЯ: ЭТИОПАТОГЕНЕЗИС,
ДИАГНОСТИКА, ОЛДИНИ ОЛИШ ВА ТЕРАПИЯ МУАММОЛАРИ

Каримов Хамид Якубович¹., Саидов Саидамир Аброрович².,
Хакбердиев Жахонгир Каримович^{2,3}., Салиев Акрамжон
Расулович^{2,3}.

Ўз ССВ Гематология ва қон қуйиш илмий текшириш институти., Тошкент
фармацевтика институти.

info.niigem@minzdrav.uz.info@pharmi.uz

Сурункали нефропатиянинг олдини олиш ва даволаш масалалари нефрология ва урологиянинг кенг тарқалган муаммоларидан биридир. Тадқиқот мақсади адабиётларни ўрганиш ва диагностик муаммонинг ҳолатини баҳолаш, самарали профилактика ва даволаш ва нефропатия усуллари топиш эди.

SUMMARY
CHRONIC NEPHROPATHY: PROBLEMS OF
ETIOPATHOGENESIS, DIAGNOSTICS, PREVENTION AND
THERAPY

Khamid Yakubovich Karimov¹., Saidamir Abrorovich Saidov².,
Hakberdiev Jahongir Karimovich^{2,3}., Akramjon Rasulovich Saliev^{2,3}.

Research Institute of Hematology and Blood Transfusion, Ministry of Health
of the Republic of Uzbekistan., Tashkent Pharmaceutical Institute

info.niigem@minzdrav.uz.info@pharmi.uz

Issues of prevention and treatment of chronic nephropathy are one of the common problems of nephrology and urology. The aim of the study was to conduct a literature review and assess the status of the diagnostic problem, and to find ways of effective prevention and treatment and nephropathy.

**ТИМАЛИН ВА ЛИТИЙ БОҒЛАМИГА ЭГА БЎЛГАН
МЕТАЛЛОПЕПТИД ТАРКИБЛИ БИРИКМАНИНГ ОРГАНИЗМДА
ИММУНДАВОЛОВЧИ ТАЪСИР ҚИЛИШ ХУСУСИЯТИНИ
ЎРГАНИШ**

**Кахоров Болта Абдугафарович., Муродов Музаффар Носиржон ўғли.,
Адилбеков Тахир Тохтаевич., Файзуллаева Замира Рахматовна.,
Саттаров Абдумурад Саттарович.**

*Мирзо Улугбек номидаги Миллий университети, Термиз давлат
университети.*

qaxorov@mail.ru sattorov.s@inbox.ru

Калит сузлар: Антиген, антитана, иммуностимулятор, металлопептид, имунтанқислик, имундаволаш.

Долзарблиги. XX-асрнинг 60-70 йилларида. нафақат организмларнинг инфекцияларга нисбатан сезгирлиги, балки эмлаш пайтида иммуногенез ва антитана ишлаб чиқариш жараёнлари, шунингдек, фаол равишда пайдо бўладиган имунитетнинг интенсивлиги ҳам генетик асосга эга эканлиги аниқланди. Шу билан бирга, ҳар хил одамларда ноёб эмлашнинг самарадорлигидаги тафовут ташқи шароитларга қараганда ирсият билан аниқланади. Кўп антигенларга нисбатан реакция интенсивлигининг меросхўр доминант тури аниқланди. Бундан ташқари, ҳайвонлар баъзи антигенларга юқори, бошқалари эса паст реакцияга эга бўлиши мумкин. Одамнинг иммунологик реактивлиги ҳар доим ўзига хос бўлиб, генетик детерминизмни таҳлил қилиш имунитет реакциясини бошқарадиган локалларни аниқлашга имкон беради. Соғлом бўлишнинг гарови бу имун системаси аъзоларининг физиологик активлиги ҳисобланиб организмдаги барча ёд моддаларга қарши курашда бу система аъзолари муҳим роль ўйнайди. Организмдаги касалликларга қарши курашдаги физиологик жараёнларни ўрганишда асосий фан бу иммунология фани бўлиб, ҳозирги кунда жуда жадаллик билан ривожланиб бормоқда.

Иммунологиянинг замонавий тадқиқотлар асосида ривожланиши оқибатида эса, кўпгина касалликларнинг даъвоси топилишига сабаб бўлмоқда. Масалан, бир қатор юқумли ва бошқа касалликлар, бўғма касаллиги, полиомиелит, кўк йўтал, қутуриш, қизамиқ, қизилча, яллиғланиш, қорасон, гепатит, сурункали гепатит, анемия ва бошқа бир қатор касалликлар муаммосини вакцина қилиш йўли билан ва имун даволовчи дори воситалар ёрдамида даволанди.

Адабиётларда келтирилишича баъзи касалликлар организмда металл етишмовчилигидан ҳам келиб чиқади. Натижада баъзи ички органларда кескин ўзгаришлар рўй беради. Бу металл етишмовчилиги нафақат имун тизимига, балки қон ҳосил қилувчи хужайраларга ҳам ўз таъсирини ўтказади.

Бундан ташқари резуси Rh манфий бўлган кишиларда учрайдиган гемолитик касаллигини олдини олишни ҳам иммунология фанидаги энг катта ютуқ ҳисобланади. Иммунология фанида иммунологик толерантлик ҳолати ва турли иммун дори воситалари таъсири остида ҳосил бўладиган иммунодепрессивлик каби назарияларнинг очилиши буйрак ва бошқа органларни кўчириб ўтказиш мумкинлигини кўрсатиб берди

Иммунология фанининг ютуқлари тўғрисида сўз борганда шуни айтиб ўтиш керакки, жуда кўп юқумли касалликлар турли иммун даволовчи дори воситалар ёрдамида даволанмоқда. МДХ давлатлари ичида, хусусан Ўзбекистон республикасида бугунги кунга келиб иммунология фани кенг ва замонавий технологиялар асосида тез ривожланиб бормоқда. Республикамиздаги тадқиқотчи иммунологлар томонидан ҳам турли юқумли касалликларга қарши турли дори воситалари ишлаб чиқарилиб, тиббиёт амалиётида кенг қўлланилиб келинмоқда. Адабиётларда келтирилишича баъзи касалликлар организмда металл етишмовчилигидан ҳам келиб чиқади. Натижада баъзи ички органларда кескин ўзгаришлар рўй беради. Бу металл етишмовчилиги нафақат иммун тизимига, балки қон ҳосил қилувчи ҳужайраларга ҳам ўз таъсирини ўтказади. Кўпчилик олимлар томонидан металлларнинг кўпгина фойдали хусусиятлари ҳақида кўп гапирилмоқда. Синтетик дори воситаларининг фойдаси билан бир қаторда, зарарли таъсирлари ҳам борлигини инобатга оладиган бўлсак, ҳозирда табиий ва фойдали металллар билан боғланган дори воситаларини яратиш ҳозирги иммундаволовчи дори воситаларига бўлган эҳтиёжни қондиришда муҳим аҳамиятга эга бўлиб қолмоқда [8,12,15,].

Ҳар бир инсоннинг касалликларга чидамлилиги унинг иммун тизими билан боғлиқлигини инобатга олсак, биринчи навбатда сифатли ҳамда кенг таъсир доирасига эга иммунстимуловчи дори воситаларини яратишда турли пептид боғли метталопептидларни таъсирини ўрганиш долзарб йўналишлардан бири бўлиб бормоқда. Шу асосда бундай дори воситаларининг ҳам айнан иммун тизимига таъсирини ўрганиш бу долзарб муаммони ечишда муҳим ўрин тутади [5,9,11].

Тадқиқот мақсади. Хайвонларда токсик гепатит ҳолати даврида Тималин ва Литий (Li) боғламли металлопептид бирикмасининг турли хил миқдорларда иммун системасига таъсирини ўрганиш. Токсик гепатит ҳолатини хайвонларда келтириб чиқариш ва уларни турли иммундаволовчи ва металл боғламга эга бирикмалар билан даволаш усуллариини ўрганиш. Дори воситаларининг иммун системасига таъсири натижасида антитана ҳосил қилувчи ҳужайралар сонининг ўзгаришлари, металлопептид боғламли бирикманинг миқдорий таъсир механизмларини аниқлаш ва хайвонларда борадиган ўзгариш жараёнларини кузатиш. Иккиламчи иммун танқислик ҳолатида эритро-лейкопоздаги ўзгаришлар ва уларнинг миқдори буйича таҳлилларни олиб бориш.

Тадқиқот вазифалари. Иккиламчи иммунтанқислик ҳолатини хайвонларда келтириб чиқариш ва уларни турли иммундаволовчи дори

воситалари билан даваолаш усулларини ўрганиш. Келтириб чиқарилган касалликларда қон шакилли элементларини миқдор жихатидан ўзгаришини кузатиш. Дори воситаларининг иммун системасига таъсири ва ҳайвонларда (АОК) антитана ҳосил қилувчи хужайралар ҳосил бўлиш жараёнларини ўрганиш.

Ишлатилган материаллар ва услублар. Дастлабки тажрибаларда ҳайвонлардаги қақирилган иккиламчи иммунтанқислик ҳолатлари келтириб чиқариш методикаси орқали ўрганилганда дори воситалари ва металлопептид бирикмаларини иммундаволовчи хусусиятлари етарли натижалар олишга имкон берди. Иккиламчи иммунтанқислик ҳолатлари лаборатория ҳайвонлари (сичқонлар)да қорин бўшлиғига 20% ли углерод тўрт хлорли (CCl_4) ёғли эритмасини 3 кун давомида 0,2 мл дан қорин бўшлиғига юборилиб қақирилди. Ҳайвонлар талоғи таркибидаги антитана ҳосил қилувчи хужайралар сони ва қўй эритроцитлари билан эмлаш натижасида иммундаволаниш хусусиятлари ўрганилди.

Олинган натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Бизга маълумки табиий иммунактив бирикмалар яни тимусдан ажратиб олинган зардобли пептид боғламлар активлиги иммун системасини тикланишида муҳим аҳамиятга эга. Шунини инобатга олиб металлопептид қўшимчалари эга бўлган бирикмалар орқали тажрибалар ўтказилди. Тажрибада биз пептид боғламнинг молекуласига Литий (Li) металлининг бир нечта молекулали боғламларини бириккан ҳолатида иммун системасига таъсирини ўрганиб чиқдик. Бу тажриба давомида табиий ҳолатда олинган тимик пептидга эга бўлган тималин дори воситаси ҳамда Литий (Li) боғламли металлопептид бирикмаси устида тажрибалар ўтказилди.

Тажриба қуйдаги тартиб бўйича олиб борилди:

I-гуруҳ. Тоза (интактний);

II- гуруҳ. Назорат(контроль);

III- гуруҳ. И/Т+Тималин;

IV- гуруҳ И/Т+ (Li);

V- гуруҳ. И/Т+Тималин+ (Li);

Гуруҳларга ажратилган ҳайвонлар махсус қафасларда маълум намлик ва температура шароитида тажриба ўтказиш ҳоналарида бир хил кузатувлар асосида олиб борилди. Тажриба кузатишларида ҳайвонлардаги ташқи кўришларда кескин ўзгаришлар сезилмади. Иммунтанқислик қақирилган ҳайвонларда озикланишлари сусайди ва биров тери ўзгаришлари содир бўлди. Металлопептид бирикмаси юборилган ҳайвонларни кузатганимизда ҳар бир иммунтанқислик (И/Т) ҳолатидаги ҳайвонлар беш кун давомида тималин ва Литий (Li) боғламли металлопептид бирикмаси турли дозаларда даволаш ишлари олиб борилди. Талоқдаги антитана ҳосил қилувчи хужайралар сони ўзгариши ва таъсир қилиш миқдори аниқланди. Натижалар қуйидаги жадвалда ёритилди (1-жадвал).

Жадвал №1

**Иммунтанқислик(И/Т)ҳолатдаги ҳайвонларга тималин+ Литий (Li)
металлопептид бирикмасининг иммун жавобга таъсири**

№	Тажриба гуруҳлари	ТЯХХС (млн.)		АХКХ га			
				Талоқ ҳуж. нисб.		10 ⁶ ҳуж. нисб.	
		М±m	и/н	М±m	и/н	М±m	и/н
1.	Тоза (интактный)	183±21	-	6169±712	-	33,7±8,8	-
2.	Назорат(контроль)	100±13	-1,8	1033±250*	-6,0	10±3,5*	-3,4
3.	И/Т + Тим.	122±10	+1,2	3771±212**	+3,7	30,9±8,0**	+3,1
4.	И/Т +(Li)	110±12	+1,1	939±160	-1,2	8,5±2,0	-1,2
5.	И/Т+(Тим+Li)	111±16	+1,0	7031±606**	+6,8	63,3±15**	+6,3

Эслатма: * – 1- гуруҳга нисбатан аниқ фарқ;

** – 2- гуруҳга нисбатан аниқ фарқ;

и/н –индекс нисбати ;

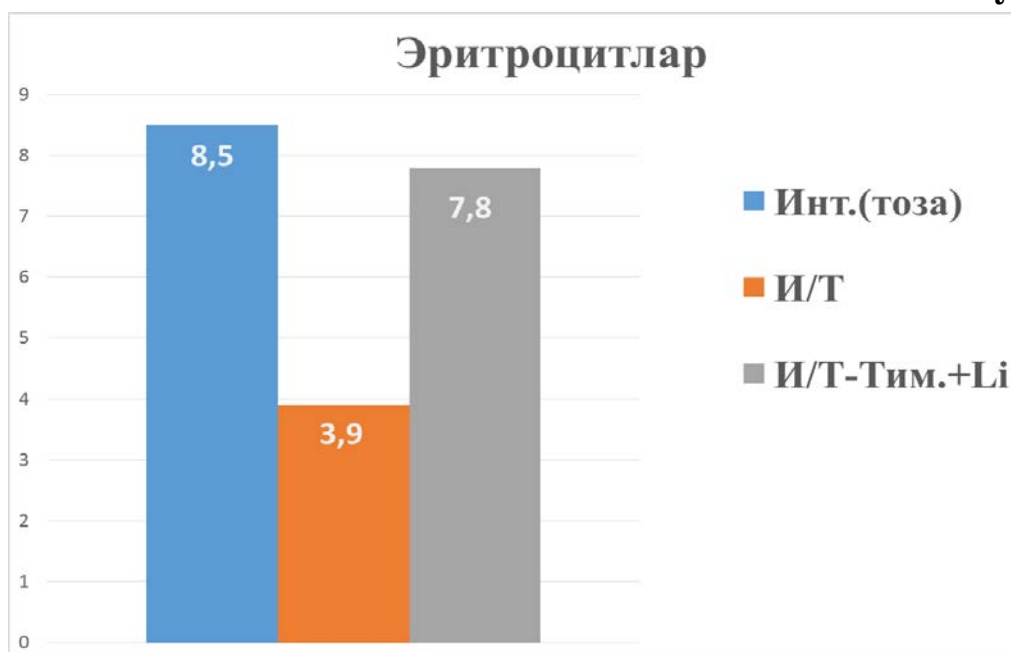
(-,+) – кўрсаткичнинг пасайиши ёки ортиши;

ТЯХХС – талоқнинг ядро ҳосил қилувчи ҳужайралари сони;

АХКХ – антитана ҳосил қилувчи ҳужайралар.

Тажриба натижаларидан шу ҳолат аниқландики, тоза ҳайвонларга нисбатан, (6169±712) назорат ҳайвонларида антитана ҳосил қилувчи (АХК) ҳужайралар сони (1033±250) -6,0 маротаба камайганлиги аниқланди. Бу эса ҳайвонларда кучли иммунтанқислик ҳолати келиб чиққанлигидан далолат беради (P<0,05). Тималин дори воситаси таъсирида эса антитана ҳосил қилувчи (АХК) ҳужайралар сони (3771±212) +3,7 маротаба ошганлиги кузатилса, Литий (Li) боғламли металлопептид Тималин +Li миқдродаги бирикмаси таъсирида антитана ҳосил қилувчи (АХК) ҳужайралар сони (7031±606) +6,8 маротаба ошганлиги (P<0,05) аниқланди. Лекин Литий (Li) металининг таъсир кўрсатгичи атиги (939±160) +1,2 маротаба антитаналар миқдори ортганлиги кузатилди.

Тажриба давомида металлопептид боғламга эга бўлган дори воситаларининг эритро ва лейкопоезга таъсир механизми ўрганилганда миқдор жихатидан тоза ҳайвонларнинг эритроцитлари миқдорига нисбатан эритроцитлар сони тикланганлиги кузатилди. Тоза назоратдаги ҳайвонларда бу миқдор 8,5 минг дона бўлса, иммунтанқис ҳайвонларда бу миқдор 3,9 минг ва Тималин +Li металлопептид боғламли дори воситасида эса бу миқдор 7,8 мингтани ташкил қилди. Расм -1.



Хулоса. Юқоридаги тажриба натижалари шуни кўрсатдики Литий (Li) металининг тималин дори воситаси билан ҳосил қилинган Тималин + Литий (Li) бирикмаси иммун системасидаги антитана ҳосил қилувчи (АХҚ) хужайралар сонини +6,8 мартоба оширганлиги ва бу бирикманинг организмларнинг антигенларга яъни вирусли гепатит билан касалланган ҳолатда кучли иммундаволовчи бирикма эканлиги намоён бўлди. Тималин + Литий (Li) бирикмаси (АХҚ) хужайралар сонини назорат хайвонларга нисбатан ҳам юқори даражада тиклаш хусусияти бор эканлиги ва унинг иммундаволаш хусусият юқорилиги тажриба асосида исботланди. Бундан ташқари металлопептид боғламига эга бўлган дори воситаларининг эритро ва лейкопоезга таъсир механизми ўрганилганда миқдор жихатидан тоза хайвонларнинг эритроцитлари миқдориغا нисбатан эритроцитлар сони тикланганлиги кузатилди. Металлопептид боғламли бирикма нафақат иммундаволовчи балки эритропоезга ҳам тиклаш хусусиятига эга эканлиги тажрибалар асосида исботланди.

ФОЙДАНИЛГАН АДАБИЕТЛАР

1. Р.М. Хаитов, Ш.Н.Назаров, А.Т.Исхаков “Основы иммунологии”-Ройт
2. Москва “мир”-1991 г 2. Иммунология Тошкент Абу Али Ибн Сино номидаги тиббиёт нашрети - 1996 й.
3. У. Бойд Основы иммунологии издательство “мир” Москва 1969 г.
4. Дж.Х.Л. Плефейер, Б.М.Чейн Наглядная иммунология Москва Группа “ГЭОТАР-медиа” 2008 г.
5. И.Мухамедов,Э.Эшбоев,Н.Зокиров,М.Зокиров.Микробиология, вирусология,иммунология.Ўзбекистон миллий энциклопедияси давлат миллий нашрети Тошкент- 2002 й.
6. И.Мухамедов, Э.Эшбоев, Н.Зокиров, М.Зокиров Микробиология,

- вирусология, иммунология. Тошкент янги аср авлоди 2006 й.
7. Вторичная иммунная недостаточность и иммунокомпрометированный пациент. В чем проблемы? “Л.В.Лусс” ГП ГНЦ институт иммунологии ФМБА России, Москва 2008 г.
 8. Лебед.К.А, Понякина.И.Д иммунная недостаточность 2003 г.
 9. Хаитов Р.М., Ярилин А.А., Пинегин Б.В. Иммунология. Атлас: учебное пособие. 2011. - 624 с.10.
 - 10.Хаитов.Р.М, Наджмитдинов.О.М, Рузибакиев.Р.М Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД). Ташкент-1996г, 19-26.
 - 11.Арион В.Я Тактивин и его биологическая активность. Иммунология гармонов тимуса. Иммунология 1989-с. 103-125.
 - 12.Иммунология. Практикум: учебное пособие / Под ред. Л.В. Ковальчука, Г.А. Игнатъевой, Л.В. Ганковской. 2012. - 176 с.
 - 13.Кульберг.А.Я, Оганян.Р.Р Взаимодействие полипептидов фракции тимозина с активными формами кислорода. Иммунология -1993 №2
 - 14.Hadden. J.W T-cell adjuvants. Int. J. Immunopharmacol. 1994, Vol.16, N 9 N. 703-710.

РЕЗЮМЕ
ИЗУЧЕНИЕ СВОЙСТВ ВОЗДЕЙСТВИЯ
ИММУНОМОДУЛИРУЮЩИХ ДЕЙСТВИЯ НА ОРГАНИЗМ
СОДЕРЖАЩЕГО МЕТАЛЛОПЕПТДА ТИМАЛИНА И ЛИТИЙ

Кахоров Болта Абдугафарович., Муродов Музаффар Носиржон ўғли.,
Адилбеков Тахир Тохтаевич., Файзуллаева Замира Рахматовна.,
Саттаров Абдумурат Саттарович.

Национальный университет имени Мирзо Улугбека, Ташкент, Термезский
Государственный университет
qaxorov@mail.ru sattorov.s@inbox.ru

Работа посвящена изучению влияние на иммунную систему тималина и его соединения с Литий на индуцированным животным с токсическом гепатитом. По результатам исследование при вторичным иммунодефицитных животных количества антителообразующих клетки селезенки достоверно уменьшился чем у контрольных, масса и внешний вид тоже ухудшается. При воздействие Литий (Li) показание количество антителообразующих клетки тоже не увеличивается. Содержащего металлопептда Тималина и Литий (Li) показали, что антителообразующих клетки селезенки увеличивается достоверно на +6,8 раза и наблюдается увеличение количество эритроцитов .

SUMMARY
STUDY OF PROPERTIES OF INFLUENCE OF
IMMUNOMODULATING ACTIONS ON THE ORGANISM OF
THIMALINE AND LITHIUM CONTAINING METAL PEPTIDE
Kakhorov Bolta Abdugafarovich., Murodov Muzaffar Nosirjon ўғли.,

Adilbekov Tahir Tokhtaevich., Fayzullaeva Zamira Rakhmatovna., Sattarov Abdumurad Sattarovich.

Mirzo Ulugbek National University, Tashkent, Termez State University
qaxorov@mail.ru sattarov.s@inbox.ru

The work is devoted to the study of the effect on the immune system of thymalin and its compounds with lithium in induced animals with toxic hepatitis. As a result of the study, in secondary immunodeficient animals, the number of antibody-forming spleen cells significantly decreased than in the control ones, weight and appearance also worsen. Under the influence of Lithium (Li), the number of antibody-forming cells also does not increase. The metal-containing peptides Timalin and Lithium (Li) showed that antibody-forming spleen cells increase by 6.8 times and there is an increase in the number of red blood cells.

УДК: 616-006.448; 616-035.1

ПРИМЕНЕНИЕ ЛЕВОКАРНИТИНА ПРИ ПОЛИХИМИОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С МИЕЛОМНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

РЕЗЮМЕ

Махамадалиева Гулчехра Зухритдиновна., Ачилова Озода Умаркуловна., Ахрарова Наимахон Кобиловна., Каххорова Насиба Ходжиакбаровна., Каримова Зилола Хасановна.

Научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови МЗ РУз
info.niigem@minzdrav.uz

Ключевые слова. Сопроводительная терапия, левокарнитин, оценка токсичности, фортекарнит, метаболическая коррекция.

Введение. Сопроводительная терапия, назначаемая при применении токсичных препаратов, во многом помогает пациентам довести лечение до конца, а врачу придерживаться терапии выбранной линии [4,5]. При лечении неврологических, кардиологических, нефрологических заболеваний применение целевых медикаментов повторяется многократно до достижения ремиссии. Гематологические и онкологические заболевания, тем более не являются исключением [7,10].

В настоящее время при проведении курсов ПХТ огромное значение придаётся вопросам проведения метаболической терапии как значимому патогенетическому звену практически всех осложнений вызываемых химиопрепаратами [1,2,7,10]. В связи с этим актуален поиск лекарственных средств общего воздействия на обмен веществ. Одним из таких препаратов является открытый русскими учёными Р. Кримбергом и В.С. Гулевиным карнитин – природное соединение, метаболические функции которого связаны с транспортом жирных кислот в митохондрии, где они окисляются с выделением энергии АТФ, модуляцией внутриклеточного гомеостаза кофермента А в матриксе митохондрий, дезинтоксикацией избытка уксусной и ряда других органических кислот, а также участием в процессе

гликолиза, обмене кетоновых тел и холина [2,3,4,9]. В присутствии карнитина происходят реакции связывания свободных радикалов, что проявляется снижением интоксикационного синдрома. Карнитин есть во всех органах, особенно много его в тканях, требующих высокого энергетического обеспечения – мышцах, миокарде, мозге, печени, почках. Потребность в карнитине индивидуальна (обычно 200-500 мг в сутки для взрослого человека), а при умственных, физических и эмоциональных нагрузках, заболеваниях и функционально особых состояниях (стресс, беременность, кормление грудью, спорт и т. п.) повышается в 4-20 раз. У пациентов получающих химиотерапию, потребность в карнитине возрастает в связи с увеличением продуктов окисления в организме и нарастанием катаболического синдрома, связанного с прямым туморлитическим эффектом цитостатиков [7,8,9]. Эндогенный синтез у взрослого человека обеспечивает только около 10 % потребности организма в карнитине, причём для этого необходимы витамины С, В3, В6, фолиевая кислота, железо, ряд аминокислот и ферментов. При дефиците хотя бы одного из компонентов может развиваться недостаточность карнитина с её многообразными системными проявлениями. При проведении ПХТ эндогенный синтез карнитина снижается, что делает их уязвимыми при недостаточном поступлении экзогенного карнитина с продуктами питания, особенно при дефиците в рационе животного белка [1,2,4,7]. Несмотря на широкое применение карнитина в медицине при лечении различных заболеваний недостаточны представленные результаты применения его при коррекции побочных эффектов химиотерапии. Обычный пищевой рацион покрывает потребность в карнитине в лучшем случае наполовину, в связи с чем очевидна необходимость использования дополнительных источников карнитина для обеспечения оптимальной физиологической потребности. Биологически активным является природный L-стереоизомер карнитина, поэтому в качестве пищевой добавки или лекарственного препарата должен применяться только L-карнитин, который практически полностью всасывается в желудочно-кишечном тракте человека [4,9]. Отечественная компания «Rapid Solution» выпускает лекарственный препарат «Фортекарнит» (МНН LEVOCARNITINE) для приёма внутрь, содержащий 20 % водный раствор L-карнитина, по химической структуре и биологической активности идентичного природному.

Целью исследования явилось изучить влияние левокарнитина на биохимические показатели крови и на переносимость химиотерапии.

Материал и методы. Исследование проводилось в отделении по лечению стволовыми клетками при НИИГ и ПК. В исследовании участвовали 60 пациентов. Пациенты разделены на 2 группы по 30 человек. Возраст составил от 33-59 лет (в среднем- 42 года), мужчин – 27, женщин - 33. Группа 1 – 30 человек, которым назначалась стандартная сопроводительная терапия и левокарнитин в дозе 100мг/кг/сут ежедневно в течении 60 дней. Группа 2 – 30 человек получали стандартную

сопроводительную терапию без левокарнитина. Оценка токсичности химиотерапии проводилась – по стандартам ВОЗ и NCIC. Оценка гематологической токсичности проводилась по результатам еженедельного обследования больных, а также перед каждым курсом химиотерапии. Контроль негематологической токсичности осуществлялся непосредственно перед введением препаратов и в интервалах между курсами ПХТ. На момент начала химиотерапии больные имели общий функциональный статус по ECOG от 0 до 2 и ожидаемую продолжительность жизни не менее 6 нед. У всех были удовлетворительные показатели крови: нейтрофилы $\geq 1500/\text{мм}^3$, тромбоциты $\geq 100\ 000/\text{мм}^3$, креатинин менее 200 мкмоль/л, гемоглобин более 80 г/л, отсутствовали сопутствующие заболевания в стадии декомпенсации.

Результаты и обсуждение. Лечебный эффект рассматривался у 60 больных получивших 135 курсов ПХТ. В среднем 2 курса химиотерапии на человека. При сравнительном анализе токсичности химиотерапии наиболее часто наблюдались тошнота и рвота, больше в группе больных, получавших лечение без левокарнитина. В 2 (6%) случаях в связи с рвотой курс химиотерапии пришлось отсрочить на 1 неделю.

Лейкопения также чаще наблюдалась в группе 2, 9 (18 %) больным были назначены колониестимулирующие факторы, у 3 (6 %) была снижена доза циклофосфана на 20 %, сроки химиотерапии не изменялись. Более выраженной была частота и степень лихорадки, причем у 3 (10 %) больных химиотерапия была отсрочена на 1 нед, им проводилась соответствующая терапия инфекционного синдрома антибиотиками. Нейтропения IV степени возникла у 5ти больных (18%), что привело к полной отмене целевого препарата и замене его на препарат 2го ряда. Из других видов токсичности во 2 группе наблюдался цистит – у 2 (6,0 %) больных, которым проводилось симптоматическое лечение, сроки химиотерапии не менялись, и кардиотоксичность – у 1 (3 %) пациентки, снижена доза бортезомиба на 30 %. В сравниваемой группе подобных явлений не зарегистрировано (табл.1).

Применение левокарнитина (Фортекарнита) в дозе 100мг/кг/сут снизило диспептические жалобы у пациентов на 30%. Во 2й группе курсы полихимиотерапии не приходилось отсрочивать. Длительность пребывания в стационаре снизилось на 3-4 дня. Кроме того, у пациентов 1 группы при введении химиопрепаратов ни разу не зафиксировано повышение АЛТ и АСТ. Напротив, у пациентов 2й группы во всех случаях отмечается транзиторное повышение АЛТ (47-52 Ед/л) и АСТ (51-61 Ед/л) у 15 пациентов (50%), а стойкое повышение ферментов более 60 Ед/л – у 5ти (20%).

Таблица № 1

Сравнительная оценка токсичности химиотерапии в группах 1 и 2.

Вид токсичности	Степень токсичности по критериям ВОЗ, абс							
	I		II		III		IV	
Тошнота	12	19	4	5	1	2	-	1
Рвота	5	12	2	3	1	1	-	-
Лейкопения	1	3	-	1	-	1	-	-
Стоматит	-	2	-	2	-	-	-	-
Анемия	-	14	-	4	-	2	-	-
Тромбоцитопения	-	1	-	-	-	-	-	-
Нейтропения	-		-	-	-	-	-	-
Нейропатия	5	15	-	-	-	-	-	-
Цистит	-	2	-	-	-	-	-	-
Кардиотоксичность	-	1	-	-	-	-	-	-

Физическое здоровье пациента и степень его качества жизни оценивалась анкетированием по вопроснику ВОЗКЖ. При анкетировании обнаружено, что группа пациентов получающих плановую ПХТ с применением высоких доз дексаметазона, получавшими Фортекарнит по 100 мг/кг/сутки в течение 60-75 дней в составе сопроводительной терапии, продемонстрировало улучшение физического состояния в 1,6 раза по сравнению с группой контроля.

ВЫВОД

В сравнительном исследовании у 30 пациентов, получающих ПХТ при миеломной болезни с различной степенью токсичности при добавлении к стандартной терапии фортекарнита (100 мг/кг/сутки) в течение 2 месяцев и более отмечено значимое положительное изменение цитохимических показателей (АЛТ, АСТ), что позволило авторам рекомендовать метаболическую коррекцию всем пациентам, получающим ПХТ, особенно при 2-й и 3-й степени токсичности. Кроме того, добавление левокарнитина в сопроводительную терапию позволяет сократить осложнения после химиотерапии, улучшить переносимость препаратов и снизить диспептические жалобы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дмитриева Н.В., Петухова И.Н. Рациональные подходы к лечению фебрильной нейтропении у онкологических больных. — М.: Боргес, 2003. — 73 с.

2. Дыма С.В., Дербенева Н.А., Ренке А.Л. Лечение инфекционных осложнений у пациентов детского возраста в состоянии нейтропении, индуцированной предшествующей цитостатической терапией. Локальный протокол 2009 г.

3. Масчан А.А., Румянцев А.Г. Трансплантация гемопоэтических стволовых клеток у детей. — М.: Медицинское информационное агентство, 2003. — 325 с.
4. Орлова Р.В., Моисеенко В.М. Принципы лекарственного лечения больных диссеминированным раком молочной железы // Практическая онкология. 2000. № 2. С. 19–21.
5. Орлова Р.В., Чубенко В.А. Фебрильная нейтропения. Инфекционно-токсический шок // Практическая онкология. — 2006. — Т. 7, № 2. — С. 69–76.
6. Переводчикова Н.И. Место химиотерапии в системе лечения онкологических больных и выбор терапевтической тактики // Современная онкология. 2001. Т. 3, № 2. Переводчикова Н.И. Руководство по химиотерапии опухолевых заболеваний. М., 2005. С. 254–267.
7. Птушкин В.В. Лечение и профилактика химиолучевого лечения у больных с лимфомами // Практическая онкология. — 2004. — Т. 5, № 3. — С. 223–230.
8. Румянцев А.Г., Масчан А.А., Самочатова Е.В. Сопроводительная терапия и контроль инфекций при гематологических и онкологических заболеваниях. — М.: Медпрактика-М, 2006. — 235 с.
9. Стецюк И.В., Донская С.Б., Рыжак О.А. Лечение инфекционных осложнений у пациентов детского возраста в состоянии нейтропении, индуцированной предшествующей цитостатической терапией. — Киев, 2002. — 413 с.
10. Тец В.В. Микроорганизмы и антибиотики. Сепсис. — СПб.: Эскулап, 2003. — 154 с.
11. Cometta A., Kern W.V., De Bock R. et al. Vancomycin versus placebo for treating persistent fever in patients with neutropenic cancer receiving piperacillin-tazobactam monotherapy // CID. — 2003. — № 37. — P. 382–389.
12. Haematopoietic Stem Cell Transplantation. The EBMT Handbook / Ed. by J. Apperley, E. Carreras, E. Gluckman, A. Gratwohl, T. Masszi. — 2008. — 356 p.
13. Hughes W.T., Armstrong D., Bodey G.P. et al. Guidelines for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer // CID. — 2002. — Vol. 34. — P. 730–751.
14. Klastersky J., Paesmans M., Rubenstein E.B. The Multinational Association for Supportive Care in Cancer Risk Index: A Multinational Scoring System for Identifying Low-Risk Febrile Neutropenic Cancer Patients // JCO. — 2000. — Vol. 18. — P. 3038–3051.
15. Lin S., Schranz J., Teutsch S.M. Aspergillosis case-fatality rate // CID. — 2001. — Vol. 32. — P. 358–366. 13. Pizzo P.A., Robichaud K.J., Gill F.A. et al. Empiric antibiotic and antifungal therapy for cancer patients with prolonged fever and granulocytopenia // Amer. J. Med. — 1992. — Vol. 72. — P. 101–111.

16. Trillet-Lenoir V., Green J., Manegold C. et al. Recombinant granulocyte colony stimulating factor reduces the infectious complications of cytotoxic chemotherapy // Europ. J. Cancer. — 2009. — Vol. 29A. — P. 319-322.

ХУЛОСА

ЛЕВОКАРНИТИННИ МИЕЛОМА КАСАЛЛИГИ БИЛАН БЕМОРЛАРДА ПОЛИКИМЁТЕРАПИЯГА ҚЎЛЛАШ

**Махамадалиева Гулчехра Зухритдиновна., Ачилова Озода
Умаркуловна., Ахрарова Наимахон Кобиловна., Каххорова Насиба
Ходжиакбаровна., Каримова Зилола Хасановна.**

ССВнинг Гематология ва қон қуйиш институти
info.niigem@minzdrav.uz

Қиёсий тадқиқотда, 2 ой ёки ундан кўпроқ вақт давомида стандарт терапияга фортесарните (кунига 100 мг / кг) қўшилганда, миелома учун турли даражадаги токсиклик билан ПСТ олган 30 беморда цитокимёвий параметрларда (АЛТ, АСТ) сезиларли ижобий ўзгаришлар кузатилди. муаллифлар, айниқса, 2 ва 3-даражали токсиклик билан, ПСТни қабул қилган барча беморларга метаболик тузатишни тавсия этадилар.

SUMMARY

APPLICATION OF LEVOCARNITINE IN POLYCHEMOTHERAPY IN PATIENTS WITH MYELOMA DISEASE

**Makhamadaliyeva Gulchehra Zukhriddinovna., Achilova Ozoda
Umarkulovna., Akhrarova Naimakhon Kabilovna., Kahhorova Nasiba
Khodzhiakbarovna., Karimova Zilola Hasanovna.**

*Scientific-Research Institute of Hematology and Blood Transfusion of the
Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan (MoH RUz)*
info.niigem@minzdrav.uz

In a comparative study, 30 patients receiving PCT for myeloma with varying degrees of toxicity when fortocarnite (100 mg / kg / day) was added to standard therapy for 2 months or more showed a significant positive change in cytochemical parameters (ALT, AST), which allowed the authors recommend metabolic correction to all patients receiving PCT, especially with 2nd and 3rd degree of toxicity.

УДК: 611 - 018.5 + (083.41) : 340.6

**ТОШКЕНТ ВИЛОЯТИНИНГ АҲОЛИСИДА АВО ТИЗИМИ БЎЙИЧА
ҚОН ГУРУҲЛАРИНИ УЧРАШ КОЭФФИЦИЕНТИ**

**Махматмуродов Фарход Хайдарович., Шодиев Гафур Баротович.,
Иброгимова Чарос Ниёзбоевна., Бурхонов Шерзод Суннатович.,
Баратов Боходир Абдижабборович.**

Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий марказининг

Тошкент вилоят филиали.

toshvilsteb@mail.ru

Калит сўзлар. Суд-тиббий экспертиза, қон гуруҳи, статистика.

Мавзунинг долзарблиги. АВО тизими бўйича қон гуруҳларини учраш даражаси бўйича статистик маълумотлар, асосан, Европа, Грузия, Россия, Ашхабод (Туркменистон), Тошкент шаҳри аҳолисига нисбатан ўрганилган [1.2.3.4.]

Мазкур маълумотлар Тошкент вилоят аҳолиси бўйича ўрганилмаган.

Шунингдек, АВО тизими бўйича қон гуруҳларини учраш коэффицентини ўрганиш ҳозирги вақтда ҳам долзарб масалалардан бири ҳисобланиб, амалиётда қуйидаги ҳолатларда фойдаланиш мумкин:

- аҳоли орасида қон гуруҳларини учраш коэффицентини орқали суд тиббиётида аҳамиятга эга бўлган ашёвий далиллардаги қон, сўлак, сперма, сийдик, тер доғларнинг ҳамда соч, мушак ва суяк тўқималарининг гуруҳий мансублигини аниқлашда стандарт намуна сифатида;

Текширув мақсади. Мурда қонларини таҳлил қилиш орқали Тошкент вилоятининг аҳолиси орасида АВО тизими бўйича қон гуруҳларини учраш коэффицентини аниқлаш ва унга баҳо бериш.

Текширув материаллари ва усуллари. Текширув материалларини Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий маркази Тошкент вилоят филиалининг суд-биологик бўлимида 2014-2018 йилларда ўтказилган мурдалар қон намуналарини текшириш ва тавсифлаш журналлари, шунингдек, шу йиллардаги суд биологик текширув далолатномалари маълумотлари ташкил этди.

Олинган натижалар махсус дастур асосида компьютерга киритилди, маълумотлар базаси яратилди ва уларга статистик ишлов берилди. Ушбу қон намуналари йиллар кесимида ва умумлаштирилган ҳолатда таҳлил қилинди.

Мазкур таҳлил гуруҳий мансублиги аниқланган шахсларнинг қон намуналари асосида ўтказилди.

Текширув натижалари ва муҳокамаси. 2014-2018 йиллар давомида жами 7190та мурдалар қонларининг гуруҳий мансублиги аниқланган. Улардан 1982таси Оαβ(I) гуруҳга, 2511таси Аβ(II) гуруҳга, 2075 таси Βα(III) гуруҳга ва 622 таси АВ(IV) гуруҳга мансуб (1-жадвал).

1-жадвал

ABO тизими бўйича гуруҳий мансублиги аниқланган мурдаларнинг қон намуналари сони.

№	Текширувдан ўтказилганлар мурдалар сони	Oαβ(I)	Aβ(II)	Bα(III)	AB(IV)	Жами
1.	2014 йил	389	445	421	133	1388
2.	2015 йил	330	427	345	108	1210
3.	2016 йил	401	478	413	133	1425
4.	2017 йил	394	566	431	105	1496
5.	2018 йил	468	595	465	143	1671
6.	Жами	1982	2511	2075	622	7190

1-жадвалдаги маълумотларни фоиз (%) ҳисобига айлантирсак қуйидаги натижалар ҳосил бўлади (2-жадвал) .

2-жадвал

ABO тизими бўйича гуруҳий мансублиги аниқланган қон намуналарининг фоиз (%) ҳисобидаги кўрсаткичи.

№	Текширувдан ўтказилганлар мурдалар сони	Фоиз (%) ҳисобида			
		Oαβ(I)	Aβ(II)	Bα(III)	AB(IV)
1.	2014 йил	28	32	30	10
2.	2015 йил	27,2	35,3	28,5	9
3.	2016 йил	28,2	33,5	29	9,3
4.	2017 йил	26	38	29	7
5.	2018 йил	28	35,5	28	8,5
6.	Жами	27,5	35	29	8,5

2-жадвалда аниқланган маълумотлардан шу нарса кўриниб турибдики, Aβ(II) қон гуруҳи 35% ни, Bα(III) қон гуруҳи 29%ни, Oαβ(I) қон гуруҳи 27,5%ни ва AB(IV) қон гуруҳи 8,5%ни ташкил этди.

ABO тизими бўйича қон гуруҳларини учраш коэффиценти бўйича муҳокама Европа, ғарбий ва шарқий Грузия, Москва атрофи, Ашхабод (Туркманистон), Тошкент шаҳри аҳолисига нисбатан ўрганилган маълумотларга асосан ўтказилди [1.2.3.4].

Oαβ(I), Aβ(II), Bα(III), AB(IV) қон гуруҳларини баъзи халқларнинг аҳолиси орасида учраш даражаси бўйича қуйидаги маълумотлар келтирилди (3-жадвал).

3-жадвал

Шаҳарларнинг аҳолиси орасида АВО тизими бўйича қон гуруҳларининг фоиз (%) ҳисобида учраши.

Текширилган давлат аҳолиси	Учраш даражаси (%да)			
	Гуруҳий мансублиги			
	Oaβ(I)	Aβ(II)	Ba(III)	AB(IV)
Ашхабод шаҳри (Туркменистон) аҳолиси	41	36	17,7	5,3
Европа аҳолиси	35	40	15	10
Ғарбий Грузия, Тбилиси аҳолиси	59,1	34,4	6,1	0,4
Грузинлар, Шарқий Грузия аҳолиси	36,8	42,3	15	5,9
Руслар, Москва атрофи аҳолиси	31,9	34,4	24,9	8,8
Тошкент шаҳри аҳолиси	27,2	37,3	27,9	7,5
Тошкент вилояти аҳолиси	27,5	35	29	8,5

Ушбу жадвалдаги маълумотларга асосан, Туркменистон аҳолиси, Ғарбий Грузия шаҳарларининг аҳолиси орасида Oaβ(I) гуруҳнинг учраш даражаси юқори. Европа аҳолиси, Шарқий грузия, Москва атрофи, Тошкент шаҳри аҳолиси орасида Aβ(II) гуруҳнинг учраш даражаси юқори.

Ушбу маълумотлар билан Тошкент вилоят аҳолиси орасидаги АВО системаси бўйича қон гуруҳларини учраш даражаси бўйича олинган натижаларни таққослайдиган бўлсак, Aβ(II) гуруҳ бўйича учраш даражаси Европа аҳолиси, Шарқий грузия, Москва атрофи ва Тошкент шаҳрининг аҳолиси орасида ўхшашлигини кузатиш мумкин, яъни Aβ(II) қон гуруҳнинг учраш коэффиценти бошқа қон гуруҳларига нисбатан юқори.

Юқорида ўрганилган маълумотларни инобатга олган ҳолда қуйидагиларни хулоса қилиш мумкин:

ХУЛОСА. 2014-2018 йилдаги маълумотлар асосида Тошкент вилоятининг аҳолиси орасида АВО тизими бўйича қон гуруҳларини ўртача учраш коэффиценти Aβ(II) қон гуруҳи 35 % ни, Ba(III) қон гуруҳи 29 %ни, Oaβ(I) қон гуруҳи 27,5 %ни ва AB(IV) қон гуруҳ 8,5 %ни ташкил этди.

Демак I-ўринни Aβ(II) қон гуруҳли шахслар, II-ўринни Ba(III) қон гуруҳли шахслар, III-ўринни Oaβ(I) қон гуруҳли шахслар, IV-ўринни AB(IV) қон гуруҳли шахслар ташкил этиши аниқланди.

ФОЙДАНИЛГАН АДАБИЕТЛАР

1. В.В.Томилин, Л.О. Барсегянц, А.С.Гладких «Судебно-медицинское исследование вещественных доказательств». Москва 1989 й.

2. Доссукова А. Г., Курак Е. М. Частота встречаемости групп крови системы АВ0 среди жителей г. Ашхабада (Туркменистан) // Молодой ученый. — 2016. — №28. — б. 249-251.

3. П.Н.Косяков. “Иммунология изоантигенов и изоантител” Москва-1985. 258-263 б.

4.“Суд экспертизани такомиллаштириш йўллари. Ҳорижий тажриба” Илмий-амалий конференция материаллари. Тошкент. 2017 й.

РЕЗЮМЕ
КОЭФФИЦИЕНТ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ГРУПП КРОВИ ПО СИСТЕМЕ
АВО СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ ТАШКЕНТСКОЙ ОБЛАСТИ.

Махматмуродов Фарход Хайдарович., Шодиев Гафур Баратович.,
Иброгимова Чарос Ниёзбоевна., Бурхонов Шерзод Суннатович.,
Баратов Боходир Абдижабборович.

*Ташкентский областной филиал Республиканского научно-
практического центра судебно-медицинской экспертизы*
toshvilsteb@mail.ru

Статья посвящена исследованию трупной крови по системе АВО в судебно-биологическом отделе Ташкентского областного филиала РНПЦСМЭ.

SUMMARY
THE COEFFICIENT OF DETERMINATION OF BLOOD GROUPS
ACCORDING TO THE ABO SYSTEM AMONG THE POPULATION OF
THE TASHKENT REGION.

Makhmatmurodov Farkhod Haydarovich., Shodiyev Gafur Barotovich.,
Ibragimova Charos Nyozboevna., Burkhonov Sherzod Sunnatovich.,
Baratov Bokhodir Abdijabborovich.

*Tashkent Regional Branch of the Republican Scientific and Practical Center for
Forensic Medical Examination.*

toshvilsteb@mail.ru

The article is dedicated to analyze blood of the verified corpse whose group dependence to the ABO system at the forensic biological department Tashkent Regional branch of the Republic scientific and practical Centre of forensic medical examination.

УДК 616.36-003.826-085.244

ОЦЕНКА КОМПЕТЕНТНОСТИ КЛИНИКО – БИОХИМИЧЕСКИХ
ПРИЗНАКОВ ХОЛЕСТАЗА В ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ ЕГО ГРАДАЦИИ

Махмудова Лола Иззатуллаевна

Бухарский государственный медицинский институт
nilu74@list.ru

Ключевые слова. Синдром внутрипеченочного холестаза, клинико – биохимические признаки, индикаторы холестаза.

Введение. Под синдромом внутрипеченочного холестаза (СВХ) понимают замедление или прекращение секреции желчи связанные с изменениями либо в ее консистенции (сгущение), либо в просвете внутрипеченочных желчевыводящих (сужение) протоков [1–3]. СВХ часто развивается в результате повреждения гепатоцитов, обусловленного вирусами, эндотоксинами, алкоголем, аутоиммунными заболеваниями. Клиническая практика подсказывает о целесообразности деления

выраженности СВХ на отдельные субединицы с собственным диапазоном варьирования протоков [4,5]. Наряду с этим, формируются благоприятные условия для раннего распознавания СВХ и оптимизации суточной дозы используемых препаратов в его терапии.

С учетом вышеизложенного предпринята настоящая работа, целью которой явилась оценка компетентности информационного потенциала количественных показателей ведущих клинико – биохимических признаков СВХ в дифференциации его градаций.

Материалы и методы. Для реализации поставленных задач была обследована группа больных, состоящая из 66 человек (из них мужчин 18 человек, а остальные лица женского пола), с хроническими заболеваниями печени, сопровождающимися клинико – биохимическими проявлениями СВХ. У 20 больных верифицирован внутripеченочный холестаз беременных, у 25 первичный билиарный цирроз (ПБЦ) печени, а у остальных 21 пациентов лекарственно – индуцированный холестаз (ЛИХ). Диагноз верифицировался с помощью современных методов исследования, включая рентгенологические, эндоскопические, ультрасонографические, компьютерную томографию. Содержания биохимических маркеров СВХ: общий билирубин (ОБ) и его фракции, холестерин (Х), щелочная фосфатаза (ЩФ) и J – глутамилтранспептидаза (ГГТП) исследовались с помощью общепринятых методов.

Полагаясь на конкретные показатели содержания биохимических индикаторов холестаза: ЩФ, ГГТП, ОБ и Х их величины разделяли на отдельные градации.. Рост содержания ОБ до 100 мкмоль/л (N=4 – 20,5), Х до 6 мкмоль/л (N=3,3 – 5,7) и активности ферментов ГГТП до 80 МЕ/л (N=11 – 61) и ЩФ до 200 МЕ/л (N=45 – 130) оценивался как легкая (+) градация. Статистический анализ проведен с помощью программы STATISTICA 5.0. (Statsoft, США). Результаты выражали в виде средней \pm стандартное отклонение (SD). Параметрические данные с нормальным типом распределения сравнивали с помощью t-критерия Стьюдента. Статистически значимой считали величину $p < 0,05$.

Результаты исследования. Поставленная задача перед настоящим исследованием обязывала, в первую очередь, изыскать возможностей количественной оценки ведущих КБП холестаза. Для этой целью была использована модифицированная социальная шкала оценки параметров по Likert. С помощью настоящей шкалы удобно вычислять количественные параметры различных показателей, включая и медицинские. При этом, максимально полагались на реальные параметры оцениваемых КБП холестаза. В то же время, тщательно учитывали такие аспекты привлеченных критериев количественной оценки, какими являются простота и удобство.

Для разграничения симптома кожного зуда на отдельные виды основанием служила его интенсивность. Проявление кожного зуда с частотой 1 – 2 раза в течение: последних 10 дней именовалось – умеренным

(+), недели – выраженным (++), дня с преимущественным проявлением в вечерне – ночное время суток – мучительным (+++). Разделенным фрагментам клинических признаков холестаза отводилось соответствующее количество оценочных баллов. В зависимости от количества набранных баллов устанавливалась градация выраженности того или иного клинического признака холестаза.

В зависимости от количества набранных баллов выраженность СВХ разделялась на отдельные самостоятельные градации. Если, совокупность подитоженных баллов не превышала 6 – 8 баллов, то эта градация называлась легкой (+). В случаях, когда сумма набранных баллов колебалась в пределах 9 – 12, то такая градация именовалась средней (++) выраженности. Если, итоговое количество набранных баллов варьировало в пределах 13 – 18, то эта градация признавалась за тяжелой (+++).

В наших исследованиях из общего количества 66 случаев, в 17 (26%) сумма итоговых баллов варьировала между 6 и 8 баллами, что соответствовала легкой (+) градации выраженности СВХ. В 33 (50% случаев исследования совокупность набранных баллов колебалась в пределах 9 – 12, что соответствовала средней (++) градации выраженности СВХ. В остальных 16 (24%) случаев исследования количество набранных баллов варьировало в пределах 13 – 18, что соответствовало тяжелой (+++) градации выраженности СВХ. Наиболее часто идентифицировалась средняя (++) градация холестаза, которая была установлена почти в 50% случаев исследования. Оставшуюся часть поделили между собой две остальные градации – легкая (+) и тяжелая (+++), частота которых выглядела примерно равной и составила 26% и 24% соответственно.

Выраженность ведущих КБП холестаза: желтухи, кожного зуда, ЩФ, ГГТП, ОБ и Х также разграничивались на отдельные градации исходя из конкретных их количественных показателей. Случаи роста содержания ОБ до 100 мкмоль/л, Х до 6 мкмоль/л, ГГТП до 80 МЕ/л и ЩФ до 200 МЕ/л и выраженности кожного зуда до умеренной интенсивности и ограничение желтухи со склерами, классифицировались как легкой (+) степени выраженности указанных показателей.

Анализ структуры частоты встречаемости отдельных градаций ведущих КБП холестаза показал следующее. Гипербилирубинемия и связанная с нею – желтуха были представлены в основном (около 47%) за счет средней (++) градации, а две остальные – легкая (+) и тяжелая (+++) составили их остальную часть. В 18 (27,3%) случаев исследования распространение желтухи носило локальный характер и ограничивалось со склерами. Локальным формам желтухи согласно условиям количественной оценки отводился 1 балл, что соответствовало легкой (+) градации шкалы оценок. В 31 (47,0%) случаев распространение желтухи ограничивалось со склерами и слизистой оболочкой полости рта

Анализ структуры распространения градаций кожного зуда и холестерина показал, что наиболее чаще регистрировалась (более 40%) их

легкая (+) форма. Две остальные формы – средняя (++) и тяжелая (+++) встречались гораздо в меньшей мере. Частота распространения клинического признака – кожного зуда оказалась несколько иной и существенно отличалась от таковых показателей желтухи. Кожный зуд наблюдался у 58 из общего числа 66 больных, что составило 87,9%. В 25 (43,2%) случаях исследования кожный зуд беспокоил больных в среднем 1-2 раза в течение последних 10 дней. У 19 (32,7%) пациентов кожный зуд был более выраженным и минимум 1-2 раза давал о себе знать в течение недели. В 14 (24,1%) случаях исследования выраженность синдрома кожного зуда оказалась очень наглядной, порой носил мучительный характер с ежедневным проявлением, преимущественно в ночное время.

Биохимические маркеры холестаза также носили достаточно полезную информацию, пригодную для дифференцированной оценки их градаций. Во всех случаях исследования показатели ОБ были высокими и достаточно вариабельными. И потому они соответствовали: в одних случаях легкой (+), в других – средней (++) , а в третьих – тяжелой (+++) градациям СВХ. По своей выраженности показатели ОБ у 19 (28,8%) пациентов отвечали легкой, у 31 (47,0%) больных средней (++) и у оставшихся 16 (24,2%) лиц тяжелой (+++) градации.

В структуре градаций ЩФ И ГГТП доминировала (более 40%) средняя (++) их форма, а две остальные виды – легкая (+) и тяжелая (+++) заметно уступали ей по данному показателю. Анализ структуры возросших показателей ЩФ показал, что более $\frac{2}{3}$ случаев (67,8%) исследования они были представлены легкой (+) и средней (++) градациями – примерно в равных соотношениях. В остальные 13 (23,2%) случаев исследования показатели ЩФ по выраженности соответствовали тяжелой градации (+++) холестаза.

ВЫВОД

Таким образом, на основании проведенных исследований можно заключить, что с позиции клинической практики весьма востребовано деление синдрома холестаза на отдельные самостоятельные градации. Ведущие клинико – биохимические маркеры холестаза владеют достаточным информационным потенциалом, вполне пригодным для разграничения СВХ на отдельные самостоятельные градации. Подобное деление наглядно усиливает информационный потенциал отдельных градаций, отсюда, и их роли в оценке тяжести СВХ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ивашкин В.Т. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Российского общества по изучению печени по диагностике и лечению холестаза. // Рос. журн. гастрол. гепатол. колопроктол. – 2015; 25(20) : 41 – 57.
2. Тихонов И.Н. и др. Рецидивирующий холестаз у пациента 16 лет. // Рос. журн. гастрол. гепатол. колопроктол. – 2016. – №4. – С.103 – 115.

3. Ivashkin V. A novel mutation of ATP8B1 gene in young patient with familial intrahepatic cholestasis / Ivashkin V., Tikhonov I., Maevskaya M. et al. // *Hepatol Int* 2016; 10 (Supl 1): S1-S506.
4. Ian Gan S. Modafinil in the treatment of debilitating fatigue in primary biliary cirrhosis: a clinical experience. // *Dig. Dis. Sci.* – 2009. – V. – 54 (10). – P. 2242–2246.
5. Lindor K. D. et al. Primary Biliary Cirrhosis // *Hepatology.* – 2009. – V. – 50 (1). – P. 291–308.

ХУЛОСА

ХОЛЕСТАЗ ҚИЁСИЙ ТАШХИСОТИДА БИОКИМЁВИЙ БЕЛГИЛАРНИНГ КЛИНИК КОМПОНЕНТЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Махмудова Лола Иззатуллаевна
Бухоро Давлат тиббиёт институти
nilu74@list.ru

Илмий тадқиқотнинг мақсади жигар ичи холестатик синдроми (ЖИХС) қиёсий ташхисотида унинг ўзига хослигини кўрсатувчи клиник-биокимёвий кўрсаткичларнинг информацион аҳамиятини баҳолашдан иборат. Олинган натижалар шуни кўрсатдики, клиник-биокимёвий кўрсаткичларнинг миқдорий даражасини баҳолаш ЖИХС қиёсий ташхисотида муҳим. Айни дамда клиник-биокимёвий кўрсаткичлардан холестаз қиёсий ташхисотида сариклик синдроми ва билирубин миқдорини аниқлаш энг кўп информатив аҳамиятга эга эканлиги аниқланди.

SUMMARY

EVALUATION OF CLINICAL COMPETENCE - BIOCHEMICAL SIGNS OF CHOLESTASIS IN DIFFERENTIATING ITS GRADUATION

Makhmudova Lola Izzatullaevna
Bukhara state medical institute
nilu74@list.ru

Purpose of the study is competency evaluation of the information potential of quantitative indicators leading clinical - biochemical features of intrahepatic cholestasis syndrome (IChS) in the differentiation of its gradations. The obtained results showed that the information potential of quantitative clinical - biochemical signs IChS was quite competent to differentiate into separate graduation. At the same time, among other clinical - biochemical indicators of cholestasis were the most informative indicators are jaundice and bilirubin.

РИСК РАЗВИТИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Миррахимова Мактуба Хабибуллаевна., Ибрагимова Шоира
Атхамовна

Ташкентская медицинская академия

mmh.20@mail.ru

Ключевые слова: атопия, астма, риск развития, атопические дерматит, дети, дермо-респираторный синдром.

Введение. В последние годы аллергические заболевания все чаще стали называть «глобальной проблемой человечества» из-за их высокой распространенности у детей и взрослых [1,9,11,14]. Около 40% жителей нашей планеты страдают аллергическими реакциями/заболеваниями [2,12]. Среди них особое место занимает бронхиальная астма (БА) — одна из наиболее часто встречающихся болезней (10–15% в популяции). БА до сих пор относится к жизнеугрожающим состояниям. Благодаря усилиям многих специалистов в настоящее время удалось достичь определенных успехов в лечении и снижении частоты обострений БА. Вместе с тем вопросы предупреждения формирования тяжелых форм болезни, а также ее профилактики продолжают волновать многие умы. Профилактика БА и аллергии становится в XXI в. одним из приоритетных направлений в здравоохранении государств Европейского Экономического Союза и других экономически развитых стран. В связи с этим актуальными становятся исследования, направленные на выяснение факторов риска развития и причин возникновения аллергических заболеваний, в том числе атопического дерматита и БА [9,10,12].

Одним из факторов высокого риска развития БА у детей считается атопический дерматит (АД), который можно считать первым (по срокам возникновения) аллергическим заболеванием, а также начальным этапом «атопического марша»: атопический дерматит — аллергический ринит — БА или атопический дерматит — БА — аллергический ринит/БА [1,3,11].

Именно атопический дерматит является одним из самых распространенных аллергических (соматических) заболеваний у детей раннего возраста (первого года жизни). По нашим данным, пик заболеваемости приходится на первый год жизни ребенка [5,11,13]. Как правило, у подавляющего большинства (70–85%) детей атопический дерматит манифестирует в первые 6 месяцев жизни и лишь у 10–15% маленьких пациентов он может начинаться в более старшем возрасте. Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что атопический дерматит предрасполагает к развитию аллергического ринита и БА [2,3,5,6,7].

В ходе нескольких проспективных исследований были получены данные о развитии «аллергического марша» — от атопического дерматита до аллергического ринита и БА. Так, в Англии наблюдения за 100 младенцами из семей с наследственной предрасположенностью к атопии, которые

велись в течение 22 лет, показали, что пик распространенности атопического дерматита приходится на первый год жизни, достигает к 1 году 20%, затем регистрируется снижение — до 5% [4,8,9]. При этом частота случаев заболевания аллергическим ринитом с возрастом медленно растет (с 3 до 15%). Отмечено, что свистящие хрипы чаще возникают у детей с атопическим дерматитом; они наиболее распространены в первые годы жизни ребенка, нарастая с 5% — на первом году жизни — до 40% из 60 пациентов, оставшихся под наблюдением к концу мониторинга (к 22 годам).

Длительное наблюдение (в течение 8 лет) за течением атопического дерматита, проведенное в Германии, показало, что из 94 детей, включенных в исследование, у 84 имело место улучшение в отношении кожного процесса, однако у 43% этих детей наблюдалось развитие БА, а у 45% — аллергического ринита [12]. Причем БА чаще возникала у детей с тяжелым течением атопического дерматита (70% детей страдали заболеванием в тяжелой, 30% — в легкой форме). И только у пациентов, имевших минимальные симптомы атопического дерматита, в течение 8 лет не было отмечено каких-либо, кроме основного, аллергических заболеваний. В ходе данного исследования степень тяжести атопического дерматита была расценена как фактор высокого риска развития БА, поскольку при тяжелом течении болезни БА развивалась у 70%, при легком — только у 30% детей.

Эпидемиологические исследования, проведенные в Нигерии, продемонстрировали существенное увеличение числа случаев атопического дерматита в течение 15 лет (от 3,7 до 8,5%). Причем манифестация атопического дерматита до 10 лет отмечалась у 51,3% детей, а после 21 года жизни — у 24,5% пациентов. Атопический дерматит без респираторных проявлений аллергии был зарегистрирован только у 47,7% больных [4,6,9].

Ретроспективное исследование, в котором приняли участие 492 пациента с атопическим дерматитом в возрасте от 1 мес до 74 лет (Сингапур), показало, что у 61,2% больных манифестация заболевания приходится на возраст до 10 лет, у 13,6% — после 21 года [1,2,4,9,11]. Атопический дерматит без сопутствовавшей респираторной аллергии имели 254 пациента (52%), у 238 (48%) больных были выявлены сочетанные формы: у 23% — аллергический ринит, у 12% — БА, у 13% — БА и аллергический ринит [3,7,10,14].

В Японии в ходе наблюдений за 169 детьми с атопическим дерматитом в течение 4 лет был выявлен высокий риск развития БА [7,11]. При этом у 51% детей было отмечено улучшение в течении атопического дерматита, у 34% — регресс кожных проявлений, однако у 45% наблюдаемых появилось свистящее дыхание, а у 35% — диагностирована БА. S. Illi, E. von Mutius, S. Lau (2004) осуществляли наблюдение за 1314 детьми с атопическим дерматитом и выясняли его связь с БА в возрасте до 7 лет. Распространенность атопического дерматита к 2 годам составила 21,5%. Из этих пациентов с ранним началом болезни у 43,2% отмечалось полное

выздоровление к 3 годам, 38,3% больных имели редкие обострения, у 18,7% — заболевание рецидивировало ежегодно [3,8,10,12].

Таким образом, атопический дерматит детского возраста следует рассматривать как важную медицинскую и социальную проблему, тяжесть которой обусловлена не только широким распространением, но и началом «аллергического марша», когда болезнь прогрессирует от кожных до респираторных проявлений аллергии. Это, в свою очередь, позволяет рассматривать атопический дерматит как «входные ворота» для последующего развития атопии [3,6,7,10].

Наблюдения последних лет свидетельствуют о том, что имеется отчетливая тенденция к увеличению числа больных с сочетанными формами кожной и респираторной аллергии. Среди последних одно из ведущих мест занимает сочетание БА и атопического дерматита, получившее название «дермо-респираторный синдром» (ДРС). Данный термин широко используется в клинической практике, хотя и не получил официального признания и не нашел отражения в Международной классификации болезней. Частота сочетанных кожно-респираторных проявлений аллергии в структуре аллергических заболеваний у детей зависит от возраста и достигает 50–65%. Необходимо отметить, что ДРС следует рассматривать не как совокупность различных аллергических заболеваний, а как естественный ход «аллергического марша», т. е. естественное течение атопии, характеризующееся возрастной последовательностью развития клинической картины и сенсибилизации [2,6,8,13].

В основе патогенеза данного синдрома лежит аллергическое воспаление покровных тканей (кожи и слизистой оболочки дыхательных путей). Данное сочетание обуславливает наиболее тяжелое течение заболевания, при котором периодически возникают обострения как атопического дерматита, так и БА, с кратковременными ремиссиями, что неблагоприятно сказывается на качестве жизни больного ребенка и всей семьи в целом.

На возникновение ДРС у детей существенное влияние оказывают генетические факторы. Так, наследственная предрасположенность к аллергическим заболеваниям наблюдается у 63,8–70% детей с ДРС. Причем в семьях таких детей одинаково часто регистрируются проявления как кожной, так и респираторной аллергии. Высокий процент выявления у родителей и родственников пробанда заболеваний органов пищеварения (45–57%), по-видимому, напрямую связан с развитием повышенной проницаемости слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта для пищевых аллергенов. Среди факторов, провоцирующих возникновение ДРС, выделяют вирусные инфекции и перенесенные пневмонии (особенно на первом году жизни); проживание в экологически неблагоприятных районах; высокий уровень аллергенной нагрузки на организм ребенка в антенатальном, интранатальном и последующих периодах его развития.

Одной из особенностей ДРС у детей является быстрое расширение спектра этиологических значимых аллергенов с формированием

поливалентной сенсibilизации к различным видам (пищевым, бытовым, клещевым, пылевым, эпидермальным и грибковым) аллергенам, чем и обусловлено тяжелое, непрерывно рецидивирующее течение заболевания. Клиническая картина ДРС у детей напрямую связана с возрастом ребенка и особенностями воспалительных изменений в коже и бронхах. Так, у детей раннего возраста кожные проявления характеризуются экзематозными проявлениями, а бронхиальная обструкция возникает за счет отека слизистой оболочки бронхов и гиперсекреции слизи. У детей старшего возраста преобладают лихеноидные и пруригинозные высыпания на коже. Бронхиальная обструкция у них определяется такими ведущими патофизиологическими проявлениями, как спазм гладких мышц бронхов и склеротические изменения, развивающиеся в стенке бронхов. В ходе собственных многолетних наблюдений за 235 детьми с ДРС мы отметили, что кожный процесс у большинства (66,8%) наблюдаемых детей носил распространенный или локальный характер, в то время как диффузное поражение кожи имело место у 33,2 % больных [2,5,8,12] .

Выделяют несколько клинических вариантов течения ДРС: обострение БА и ремиссия атопического дерматита; обострение атопического дерматита и ремиссия БА; ремиссия БА и атопического дерматита; одновременное обострение БА и атопического дерматита (встречается относительно редко; при этом обострение БА возникает, как правило, на фоне подострых проявлений атопического дерматита).

Причинами обострения атопического дерматита у находившихся под наблюдением больных служили, как правило, пищевые продукты (82,9%), контакт с клещевыми (37,2%), эпидермальными (28,9%) и пылевыми (39,1%) аллергенами, а также с синтетическими моющими средствами. Приступы БА чаще вызывали клещевые (67,2%), эпидермальные (77,4%) и пылевые аллергены (39,1%). У 23,5% детей обострения кожного процесса и приступы затрудненного дыхания провоцировали грибковые аллергены. Уровни общего IgE в сыворотке крови у больных с ДРС были высокими и составляли в среднем $414,2 \pm 169,9$ МЕ/л.

У большинства больных с ДРС по сравнению с детьми, страдающими только атопическим дерматитом, в перинатальном анамнезе чаще наблюдались асфиксия в родах, недоношенность, синдром задержки внутриутробного развития плода, на первом году жизни — пневмонии и бронхиты. Возникновение БА у таких детей, по-видимому, можно связать с незрелостью тканей легкого, уменьшенным калибром бронхов, повышенной восприимчивостью к вирусной и бактериальной инфекции, низкими показателями местного иммунитета [1,4,5,8,12].

У детей с ДРС, помимо симптомов кожной и респираторной аллергии, регистрируется довольно высокий процент сопутствующих заболеваний со стороны желудочно-кишечного тракта, нервной и мочевыводящей системы. Клинические наблюдения и обследования позволили выявить следующие сопутствующие ДРС заболевания и патологические состояния: заболевания

желудочно-кишечного тракта — 80–89%, изменения вегетативной нервной системы — 50–56, нарушения мочевыводящей системы — 20–21,8%, аллергический ринит — 77, 3%.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ахметова Л.М. Особенности течения бронхиальной астмы у детей Алматы // Вестник АГИУВ. -2016.-№1.-С.17-22.
2. Ахроров Х.Х. и др. Триггерные факторы атопического дерматита у детей дошкольного возраста. //Российский журнал кожных и венерических болезней.- 2017.- Т. 20.- № 6.- С. 347-351.
3. В поисках истины: что такое бронхиальная астма /Г. Б. Федосеев, В. И. Трофимов, Н. Л. Шапорова [и др.] //Пульмонология. – 2015. –Т.25.-№ 1.– С. 5-18.
4. Волкова Н.А. и др. Структура аллергических заболеваний и роль различных аллергенов при формировании атопической патологии у детей раннего и дошкольного возраста в г. Лесной Свердловской области. //Российский аллергологический журнал. -2015.- №2.- С.59-63.
5. Калюжная Л.Д. и др. Особенности аллергологического статуса пациентов больных атопическим дерматитом в зависимости от семейной предрасположенности. //Дерматология та венерология. -2015.- № 2 (68).- С. 49-60.
6. Каратаева Н.А., Каратаева Л.А., Иноятова Ш.Ш Анализ возникновения бронхиальной астмы у детей//International Scientific Review. 2016. № 1 (11). С. 110-112.
7. Каримова Ф.Р., Муминова А.Ю. Острые аллергические состояния у детей, проживающих в экологически неблагоприятном регионе города Бухары//Вестник Совета молодых учёных и специалистов Челябинской области.- 2017. Т. 1. № 1 (16).- С. 6-9.
8. Mirrahimova M.H., Khalmatova B.T., Ibragimova Sh.A. Atopic dermatitis and the condition of the intestine in children. //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.- выпуск 165.-2019.-№5.-С.126-128
9. Moral L. et al. Asthma diagnosis in infants and preschool children: a systematic review of clinical guidelines //Allergologia et immunopathologia. – 2019. – Т. 47. – №. 2. – С. 107-121.
10. Nakamura T., Hashizume M., Ueda K. et al. Asian Dust and Pediatric Emergency Department Visits Due to Bronchial Asthma and Respiratory Diseases in Nagasaki, Japan.// J Epidemiol] 2016 Nov 05; Vol. 26 (11), pp. 593-601
11. Raissy, H. H. Benefits and Risks of Long-Term Asthma Management in Children: Where Are We Heading? / H. H. Raissy, H. W. Kelly // Drug safety. – 2017.–Vol.40.-№ 3.– P.201-210.

12. Relić T., Ilić N., Kostić G. Respiratory syncytial virus infection and bronchial hyperreactivity in children up to two years of age in correlation with atopy// *Vojnosanit Pregl*] 2016 Jan; Vol. 73 (1), pp. 59-65.
13. Rhee H; Love T; Mammen J. Comparing Asthma Control Questionnaire (ACQ) and National Asthma Education and Prevention Program (NAEPP) Asthma Control Criteria. // *Ann Allergy Asthma Immunol.*- 1534-4436, 2018 Sep 10;

ХУЛОСА

АТОПИК ДЕРМАТИТ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА БРОНХИАЛ АСТМА РИВОЖЛАНИШ ХАВФИ

Миррахимова Мактуба Хабибуллаевна., Ибрагимова Шоира

Атхамовна

Тошкент Тиббиёт Академияси

mmh20@mail.ru

Болаларда бронхиал астма ривожланишининг юқори хавф омилларидан бири атопик дерматит бўлиб, уни аллергия касаллик, шунингдек, «атопик марш» нинг дастлабки босқичи деб ҳисоблаш мумкин: атопик дерматит-аллергик ринит-бронхиал астма ёки атопик дерматит-бронхиал астма-аллергик ринит/бронхиал астма. Бизнинг маълумотларга кўра, энг кўп касалланиш бола ҳаётининг биринчи йилида содир бўлади. Кўпгина тадқиқотлар шуни кўрсатадики, атопик дерматит кейинчалик аллергия ринит ёки бронхиал астма ривожланишига олиб келади.

SUMMARY

RISK OF DEVELOPING BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN WITH ATOPIC DERMATITIS

Mirrahimova Maktuba Habibullaевна., Ibragimova Shoirа Athamovna

Tashkent Medical Academy

mmh.20@mail.ru

One of the high risk factors for developing bronchial asthma in children is atopic dermatitis, which can be considered the first (in terms of occurrence) allergic disease, as well as the initial stage of the "atopic March": atopic dermatitis-allergic rhinitis-bronchial asthma or atopic dermatitis — bronchial asthma-allergic rhinitis/bronchial asthma. According to our data, the peak incidence occurs in the first year of a child's life. As a rule, in the vast majority (70-85%) of children, atopic dermatitis manifests in the first 6 months of life, and only in 10-15% of young patients it can begin at an older age. Numerous studies indicate that atopic dermatitis predisposes to the development of allergic rhinitis and bronchial asthma.

ОЦЕНКА ПРОТИВОСПАЕЧНОЙ АКТИВНОСТИ *IN VIVO* КОЛЛАГЕНОВЫХ ПЛЕНОК 1 И 2

Муйдинов Нурилло Тухтарович, Фомина Марина Александровна,
Раджабов Отабек Искандарович, Гулямов Тургун, Атажанов Абдулахат
Юлдашевич, Тураев Аббосхон Собирхонович

Институт биоорганической химии АН РУз им. О.С. Содиқова

ximik_07@mail.ru

Ключевые слова. Противоспаечная активность, спайкообразование, коллагеновые пленки.

Актуальность. Спайки – это уплотнения из соединительной ткани, которые появляются после воспаления или хирургических вмешательств и простираются от одного органа к другому. Спаечный процесс может вызвать бесплодие или внематочную беременность у женщин, тазовые боли, кишечную непроходимость и т.д. [1]. Внутрибрюшные спайки являются причиной повторных операций, увеличения продолжительности наркоза, неудовлетворительных результатов лечения и низкого качества жизни. Спайки увеличивают частоту ранних послеоперационных осложнений до 50 %. Частота образования спаек после первого хирургического вмешательства может варьировать от 10,4 % до 67 %, после повторных полостных операций частота составляет от 90 % до 100 % случаев [2]. Барьерные средства в разной степени предотвращают образование спаек на моделях животных и/или в клинических исследованиях, однако ни одно из них не является эффективным для всех случаев применения после хирургического вмешательства. Основными недостатками существующих барьерных материалов являются: краткое время пребывания на месте введения, необходимость фиксации к тканям, а также трудность использования при лапароскопических операциях. Некоторые из используемых барьерных материалов требуют повторной операции для их удаления, что увеличивает риск образования спаек или хирургических осложнений [3]. В связи с этим, разработка эффективных противоспаечных барьеров является актуальной проблемой.

Целью данного исследования явилось исследование противоспаечной активности *in vivo* коллагеновых пленок 1 и 2.

Материалы и методы. В экспериментах были использованы коллагеновые пленки, в состав которых входили – коллаген- 60%, Na-КМЦ- 25%, глицерин- 15% (пленка-1) и коллаген- 68%, пектин- 17%, глицерин- 15% (пленка-2). Активность коллагеновых пленок оценивали в условиях развития спаечного процесса у лабораторных животных. Спаечную болезнь моделировали на белых беспородных крысах самцах и самках, весом 150±10 г. Животных содержали в стандартных условиях вивария при 12-часовом цикле свет-темнота и при свободном доступе к воде и пище.

Для анестезии животным внутрибрюшинно вводили 1% раствор этиминала натрия в дозе 0,5 мл/100г массы тела животных. Вдоль средней линии брюшной полости живота крыс удаляли шерстяной покров и обрабатывали 5% спиртовым раствором йода. Затем проводили лапаротомию длиной 3 см. Далее извлекали слепую кишку, и участок поверхности слепой кишки площадью 1 см² растирали стерильным абразивным материалом до получения точечных кровотечений. Участок боковой стенки брюшной полости, прилежащий к слепой кишке, размером 1 см² также растирали до получения точечных кровотечений. Затем поврежденную слепую кишку помещали обратно вблизи поврежденной стенки брюшной полости. Опытным животным между поврежденными поверхностями прокладывали исследуемые коллагеновые пленки размером 1,5 см². Контрольная группа крыс не получала обработки раневых поверхностей. После завершения процедуры, брюшная полость была закрыта швами [4,5].

Через 7 суток после операции животных подвергали эвтаназии с использованием метода цервикальной дислокации. Вскрывали брюшную полость и проводили оценку степени тяжести спаек по шкале спайкообразования. Фотоизображения, соответствующие баллам шкалы оценки спайкообразования, полученные в ходе работы, представлены на рис.1.

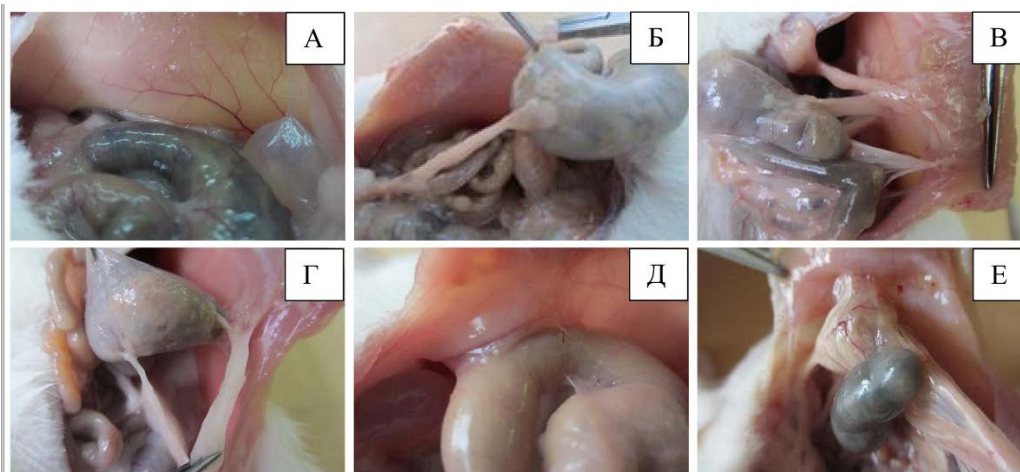


Рис. 1 – Шкала оценки спайкообразования в эксперименте *in vivo* [5]:

А – 0 баллов – спайки отсутствуют;

Б – 1 балл – тонкая пленочная спайка;

В – 2 балла – несколько тонких спаек;

Г – 3 балла – утолщенная спайка с точечным прикреплением;

Д – 4 балла – утолщенная спайка с плоским прикреплением;

Е – 5 баллов – очень толстые спайки с кровяными сосудами или больше, чем одна утолщенная спайка с плоским прикреплением.

Индекс спаечного процесса (Ind) рассчитывали по отношению к контрольной группе животных по формуле, в процентах:

$$\text{Ind} = 100(\text{Sk} - \text{So}) / \text{Sk},$$

где: Sk – сумма баллов в контрольной группе;






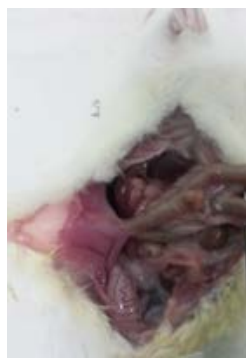
So – сумма баллов в опытной группе.

Результаты и обсуждение. В ходе исследования противоспаечной активности у контрольных животных обнаружено, что по шкале оценки спайкообразования достигает уровня 5 баллов из 5 (рисунок 2). Через неделю после эксперимента в группе контрольных животных на поврежденных поверхностях слепой кишки и стенках брюшной полости видимых изменений обнаружено не было, медианное значение составило 3 балла (таблица1).

Таблица №1

*Распределение баллов по шкале спайкообразования
при применении пленки 1 и пленки 2 (n=6)*

	Оценка по шкале						Сумма баллов	Медианное значение баллов	Ind. %
	0	1	2	3	4	5			
Контроль	1	1	0	0	2	2	19	3	-
Пленка 1	6	0	0	0	0	0	0	0	100
Пленка 2	2	3	0	0	1	0	7	1	63

		
А – 0 баллов	Б – 0 баллов	В – 0 баллов
		
А – 4 балла	Б – 0 баллов	В – 4 балла

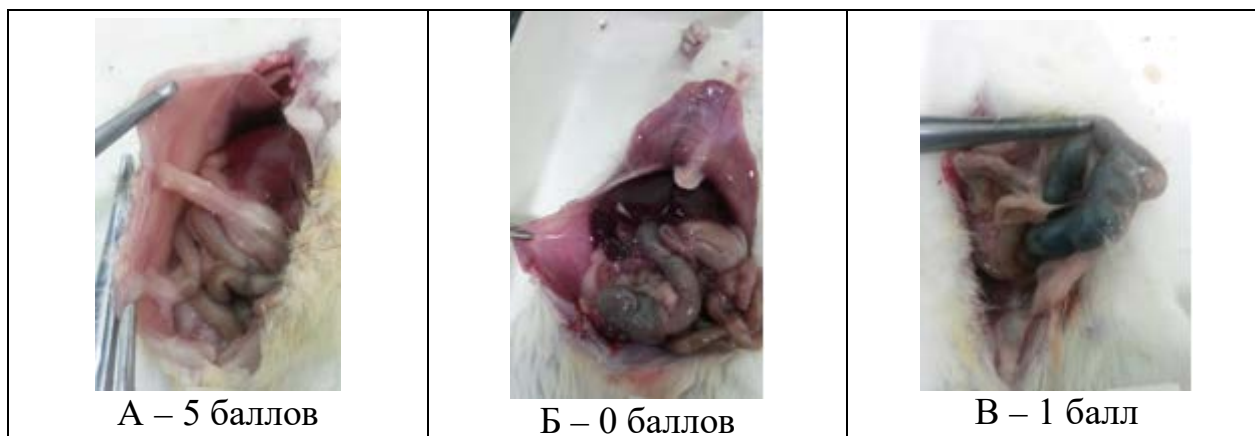


Рис. 2. Фотоизображения экспериментов на животных по исследованию противовоспалительного действия коллагеновых пленок: А – контроль, Б – коллагеновая пленка 1, В – коллагеновая пленка 2

Как видно из рис. 2 и приведенных в таблице 1 данных, у животных, на поврежденные поверхности которых были помещены коллагеновые пленки, спайкообразование значительно снижается по сравнению с контрольной группой.

В группе животных, на поврежденные поверхности которых помещали коллагеновую пленку 1, при вскрытии на 7 день спайки обнаружены не были, раневые поверхности полностью восстановили свою структуру и коллагеновые пленки 1 полностью биodeградировали. Медианное значение составило 0 баллов, индекс (Ind) спакообразования составил 100%, что свидетельствует об эффективности разработанных пленок для предотвращения спайкообразования.

В группе животных, в ходе эксперимента которой применялись коллагеновые пленки 2, на обработанных участках (раневых поверхностях брюшной стенки и/или поверхностях слепой кишки) или брюшной полости были обнаружены спайки по шкале спайкообразования, достигающие 4 баллов. Коллагеновые пленки 2 биodeградировали. Медианное значение составило 1 балл и индекс (Ind) спайкообразования - 63%.

ВЫВОДЫ

Проведенные исследования противовоспалительной активности коллагеновых пленок 1 и 2 позволили сделать следующие выводы.

1. Исследуемые коллагеновые пленки 1 и 2 обладают выраженным противовоспалительным действием.
2. Наибольшей противовоспалительной активностью обладает пленка 1, индекс спайкообразования (Ind) составил 100%.
3. Коллагеновая пленка 2 обладает менее выраженным противовоспалительным действием. Индекс спайкообразования (Ind) составил 63%.
4. Установлено, что при использовании коллагеновых пленок 1 и 2 происходит полная биodeградация противовоспалительного материала.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Хворостов Е.Д., Томин М.С., Захарченко Ю.Б. Этиология, патогенез и профилактика образования внутрибрюшных спаек. Харьков: Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина. - 2012. 31 с.
2. Bolnick A., Bolnick J., Diamond M.P. Postoperative adhesions as a consequence of pelvic surgery // J. Minim. Invasive Gynecol. Elsevier Ltd, 2015.- Vol. 22.- № 4. - P. 549–563.
3. Суковатых Б.С. и др. Современные технологии профилактики послеоперационного спайкообразования // Вестник Хирургии, 2014. -Т. 173.- № 5.- С. 98–104.
4. Lauder C.I.W., Strickland A., Maddern G.J. Use of a modified chitosan-dextran gel to prevent peritoneal adhesions in a rat model // J. Surg. Res. Elsevier Inc, 2011. - V. 171. - P. 877-882.
5. Коновалова М. В. Получение и исследование противоспаечных барьерных материалов на основе биополимеров пектина и хитозана // Дис. на соиск. ученой степени канд. биол. наук. - Москва, 2017. - 47 с.

ХУЛОСА

КОЛЛАГЕН 1 ВА 2 ПЛЁНКАЛАРИНИНГ ЧАНДИҚ ҲОСИЛ ҚИЛИШГА ҚАРШИ ФАОЛЛИГИНИ *IN VIVO* БАҲОЛАШ

Муйдинов Нурилло Тухтарович, Фомина Марина Александровна,
Раджабов Отабек Искандарович, Гулямов Тургун, Атажанов Абдулахат
Юлдашевич, Тураев Аббосхон Собирхонович

ЎзР ФА О.С. Содиқов номидаги Биоорганик кимё институти
ximik_07@mail.ru

Ушбу мақола коллаген 1 ва 2 плёнкаларининг чандиқ ҳосил қилишга қарши фаоллигини ўрганишга бағишланган. Ушбу тадқиқотда коллаген 1 ва 2 плёнкаларининг чандиқ ҳосил қилишга қарши самарали фаолликка эга эканлиги кўрсатилди. Коллаген 1 плёнкасининг чандиқ ҳосил бўлишига қарши энг юқори таъсирга эга бўлиб, чандиқ ҳосил бўлиш индекси 100% ни ташкил этди. Коллаген 2 плёнкасининг чандиқ ҳосил бўлиш индекси 63% ни ташкил этди. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, коллаген 1 ва 2 плёнкаларини қўлланилганда чандиқга қарши материалларнинг тўлиқ биодеградацияси кузатилади.

SUMMARY

EVALUATION OF THE INTEGRATED ACTIVITY *IN VIVO* OF COLLAGEN FILMS 1 AND 2

Muidinov Nurillo Tukhtarovich, Fomina Marina Aleksandrovna, Rajabov Otabek Iskandarovich, Gulyamov Turgun, Atazhanov Abdulakhat
Yuldashevich, Turaev Abboskhon Sobirkhonovich

Institute of Bioorganic Chemistry, Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan named after O.S. Sodikova

The article is devoted to the study of the anti-adhesion activity of collagen films 1 and 2. In this study, it is shown that collagen films 1 and 2 have a pronounced anti-adhesion effect. It was established that film 1 has the greatest anti-adhesion effect, the adhesion formation index (Ind) was 100%. The adhesion formation index (Ind) of collagen film 2 was 63%. Experiments have shown that when using collagen films 1 and 2, complete biodegradation of the anti-adhesive material is observed.

УДК:543.54+616-084-07:340.6

**ТРОПИКАМИД ДОРИ ВОСИТАСИНИ ЮПҚА ҚАТЛАМ
ХРОМАТОГРАФИЯСИ (ЮҚХ) ВА ГАЗ СУЮҚЛИК
ХРОМАТОГРАФИЯСИ (ГСХ) УСУЛЛАРИДА ТЕКШИРИШ**

**Муслимов Мухаммад Камолович, Шодиев Гафур Баротович,
Баходирова Шоҳиста Убайдуллаевна, Бердиярова Шоҳиста
Намозбоевна, Ибрагимов Икром Саидахмедович, Бурхонов Шерзод
Суннатович**

*Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий марказининг Тошкент
вилояти филиали.*

toshvilsteb@mail.ru

Калит сўзлар: суд-кимё текшируви, Тропикамид дори воситаси, экстракция, хроматография.

Мавзу долзарблиги: Ахборот технологияларининг ривожланганлиги ҳамда ташқи мигрантлар сонининг ошганлиги туфайли, бугунги кунгача бизга маълум бўлган психотроп моддалар, опийлар ва тетрагидроканнабиноидлар истеъмол қилувчи шахсларни фақатгина юқорида кўрсатилган гиёҳвандлик моддаларининг эмас, балки уларнинг таъсир механизмини оширадиган ва ўрнини боса оладиган арзон ҳамда кўп учрайдиган бошқа дори моддаларини истеъмол қилиш ҳолатлари ҳам учрамоқда. [5]

Ўрганилган адабиётлар ва интернет маълумотларига кўра, шундай дори воситалари қаторига кирган тропикамид дори воситаси тўғрисида ҳам маълумотлар мавжуд. Тропикамид дори воситаси тиббиётда кўз касалликларини даволашда қўлланилади ҳамда дорихоналарда Medral, Mydramide, Mydriacil, Opticyl, Tropicacyl, Tropicil, Tropicol кўринишларда ҳам мавжуд. Унинг кимёвий номланиши: N-этил 3-гидрокси-2-фенил-N-(пиридин-4-ил-метил) пропанамид ҳисобланади. Таркиби: тропикамид-5мг/мл ёки 10мг/мл; қўшимча моддалари натрий хлорид, натрий эдетат, бензалконий хлорид, хлорид кислота ҳамда тозаланган сувдан иборат. Унинг молекуляр массаси -284,353 га тенг. Тропикамид оқ кристалл кукун бўлиб, сувда қийин (1:160), спиртда яхши (1:3,5), хлороформ ва ацетонда жуда яхши(1:2) эрийди[2]. Тропикамид дорихона саноатида 5мг/мл, 10мг/мл полиэтилен идиш ва тикин томчили кўринишида чиқарилади[1].

Тропикамид гиёҳванд ва психотроп моддаларининг таъсирини узайтирувчи, кўчайтирувчи ҳамда ўрнини боса оладиган дори воситаси ҳисобланади[2]. Тропикамид гиёҳванд моддаларини истеъмол қилувчи шахслар орасида яқиндан бери «наркотик» сифатида қўлланиб келинмоқда. Ҳозирги кунда тропикамид дори воситаси «аптечный наркотик» деб аталадиган дори турлари қаторига киритилган. Гиёҳванд моддаларни истеъмол қилувчи шахслар бошида гиёҳвандлик моддаларини қабул қилгандан сўнг кўз қорачиғининг кенгайишини яшириш мақсадида тропикамид дори воситасидан фойдаланишган. Чет эл мамлакатларида 2010 йилнинг январ ва август ойлари оралиғида 24 та ҳолатда тропикамид дори воситасини «наркотик» сифатида қўллаш ҳолатлари кузатилган [5].

Қўлланилиш йўриқномасида рецепт асосида сотилиши кўрсатилган бўлсада, бизнинг мамлакатимизда у дори восита сифатида рўйхатдан ўтказилмаган ҳолларда ҳам, унинг айрим дорихоналарда сотилиши қайд этилган[2].

Бизга маълум булган суд-тиббий адабиёти ва амалиёти маълумотларига кўра чет элларда тропикамид дори воситаси юқори самарадорли суюқлик хроматография усулида текширилаётгани, лекин ҳозирги вақтда Республика суд-тиббийёти муассаларида юқорида кўрсатилган ускуна мавжуд булмаганлиги учун текширишни мавжуд имкониятлар доирасида амалиётга тадбиқ этиш мақсадида ушбу информацион хат тайёрланиб амалиётга тавсия этилмоқда.

Тадқиқот мақсади: Филиалга ИИБ ходимлари томонидан 2017 йил сентябр ойидан 2018 йил декабр ойигача бўлган вақт оралиғида 11 та ҳолатда тропикамид дори воситасини «наркотик» сифатида истеъмол қилганлигига шубҳа уйғотган фуқаролар суд-кимёвий текширувдан ўтказиш учун олиб келинган. Шундан 9 та тирик шахсларда, 2 таси мархумларда текширув ўтказилди. Тирикларда 5 та мусбат натижа, 4 та манфий натижа, мархумларда 2 ласида ҳам манфий натижа аниқланди.

Ушбу дори моддасидан заҳарланиш ҳолатлари кузатилганлиги сабабли, текшириш усулини ишлаб чиқиш мақсад қилиб қўйилди.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: *ЮҚХ усулида аниқлаш.* Тропикамид дори моддасини кимёвий текшириш мақсадида биологик суюқликка 0,5%ли тропикамид дори моддасидан қўшиб бир суткага қолдирилди, сўнг тропикамид дори моддаси қўшилган қон ҳамда тоза қон намуналари бир бирига солиштириш орқали тропикамиднинг айнанлиги хроматографик пластинкада ва газ суюқлик хроматографияси бўйича “Кристаллюкс -4000” аппаратида олиб борилди. Бунинг учун гувоҳ эритма сифатида тропикамид дори моддасидан 5 мл олинди ва тенг миқдордаги тозаланган сув қўшилди. Ҳосил бўлган 10 мл аралашмага $pH=2$ га келгунга қадар 2М ли хлорид кислота қўшилди. Икки маротаба қайта 10 млдан хлороформ билан экстракция қилинди. Ажралмалар йиғилиб №1-а ва №1-б рақамлари қўйилган иккита фарфор косачага, ортикча сувдан тозалаш

максадида натрий бисульфит ёрдамида филтрлаб ўтказилди. Органик эритма куруқ қолдиқ қолгунга қадар порлатилди.

Тропикамид дори моддаси аралашган қон намунасида 10 мл олинди ва тенг миқдордаги тозаланган сув қўшиб, шиша таёқча ёрдамида аралаштирилди. Ҳосил бўлган 20 мл аралашмани $pH=2$ га келгунга қадар 2М ли хлорид кислота қўшилди. Икки қайта 20 млдан хлороформ билан экстракция қилинди. Ажралмалар йиғилиб №2-а ва №2-б рақамлари қўйилган иккита фарфор косачага, ортиқча сувдан тозалаш мақсадида натрий бисульфит ёрдамида филтрлаб ўтказилди. Органик эритма куруқ қолдиқ қолгунга қадар порлатилди. Тоза қон намунасида 10мл олинди ва тенг миқдордаги тозаланган сув қўшиб шиша таёқча ёрдамида аралаштирилди. Ҳосил бўлган 20 мл аралашмани $pH=2$ га келгунга қадар 2М ли хлорид кислота қўшилди. Икки қайта 20 млдан хлороформ билан экстракция қилинди. Ажралмалар йиғилиб №3-а ва №3-б рақамлари қўйилган иккита фарфор косачага, ортиқча сувдан тозалаш мақсадида натрий бисульфит ёрдамида филтрлаб ўтказилди. Органик эритма куруқ қолдиқ қолгунга қадар порлатилди.

Куруқ қолдиқли №1-а, №2-а ва №3-а фарфор косачалар олинди ва 1млдан хлороформда эритилди ва шиша капилляр ёрдамида иккита “Сорбфил” ПТСХА-ФА хроматографик пластинкаларининг старт чизиғига нукта кўринишида бир бирига 3см узоқликда ўтказилди. Сўнгра иккита пластинка икки ҳил системага: 1) этилацетат-метанол-25%ли аммиакнинг (85:10:5) нисбатдаги аралашмасидан иборат системага солинди. Пластинка камерадан олиниб қуритилгандан сўнг висмут нитратнинг калий йодиддаги эритмасидан пуркалди. Натижада №1-а ва №2-а эритмалар томизилган жойда $R_f=0,6-0,8$ да зарғалдоқ малла рангли доғ пайдо бўлди. №3-а томизилган қисмда ҳеч қандай доғ кўзатилмади. 2) ацетон: аммиак (9:1) нисбатдаги аралашмасидан иборат системага солинди. Пластинка камерадан олиниб қуритилгандан сўнг висмут нитратнинг калий йодиддаги эритмасидан пуркалди. Натижада №1-а ва №2-а эритмалар томизилган жойда $R_f=0,84$ да зарғалдоқ малла рангли доғ пайдо бўлди. №3-а томизилган қисмда ҳеч қандай доғ кўзатилмади.

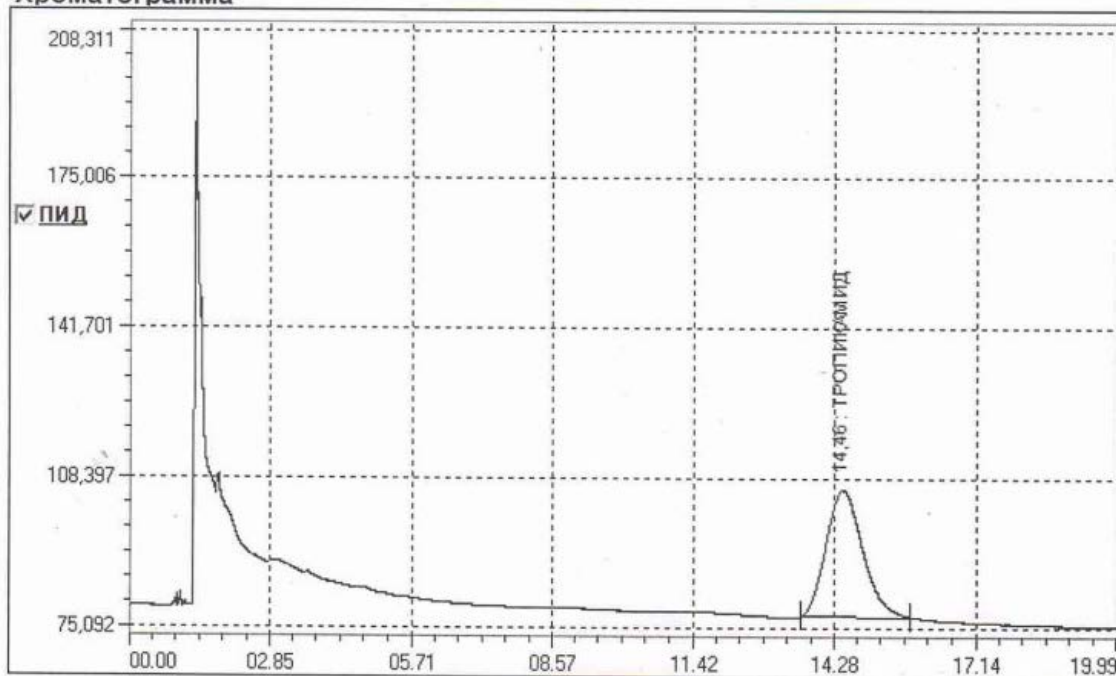
Тадқиқот натижалари ва муҳокамаси: *ГСХ усулида аниқлаш.* Хроматографик ажратиш шарти: хроматограф КРИСТАЛЛЮКС-4000М, колонка серияси -№2905, колонка ҳажми 2.0м-2.0мм, сорбенти: фаза 7% ПФМС-4, қаттиқ фаза Хроматон N-AW-DMCS, фракция 0,16-0,2мм. Колонка ичидан ўтаётган газнинг ҳажми Газ-1-20мм/дақ, Газ-2-30мм/дақ, Газ-3-50мм/дақ. Водород сарфи-30мм/дақ. Колонка ҳарорати- 240С. Детектор токи -250С. Ёзув масштаби, лента10мм/дақ. Буғланиш ҳарорати - 250С. №1-б, №2-б ҳамда №3-б фарфор идишдаги куруқ қолдиқлар 1млдан метанолда эритилди ҳамда кетма-кетликда 40мклдан намуна олиниб, хроматограф дозаторига юборилди. Бунда №1-б (тропикамид) намунасида 14,46 дақиқада чўкки ҳосил бўлди (1-жадвал).

1-жадвал

Проба

Номер пробы	0	Дата отбора	21.09.2017	Время отбора	15:06:00
Место отбора	Тропикамид намунаси				
Наименование					
проба-0,04 мл					

Хроматограмма



Пики

№	Время, мин	Детектор	Компонент	Высота, мв	Площадь, мв*мин	Ширина, сек	Тип
1	14,46	ПИД	ТРОПИКАМИД	28,356	23,4544	52,36	Б-Б
				28,356	23,4544		

Идентификация

Тип расчета		Внешний стандарт, Нет доп.расчета			
Объем пробы: 1 мкл					
№	Компонент	Детектор	Время,мин	Окно,мин	Концентрация,мкг/мл
1	ТРОПИКАМИД	ПИД	14,46	0,50	0,156697
					0,156697

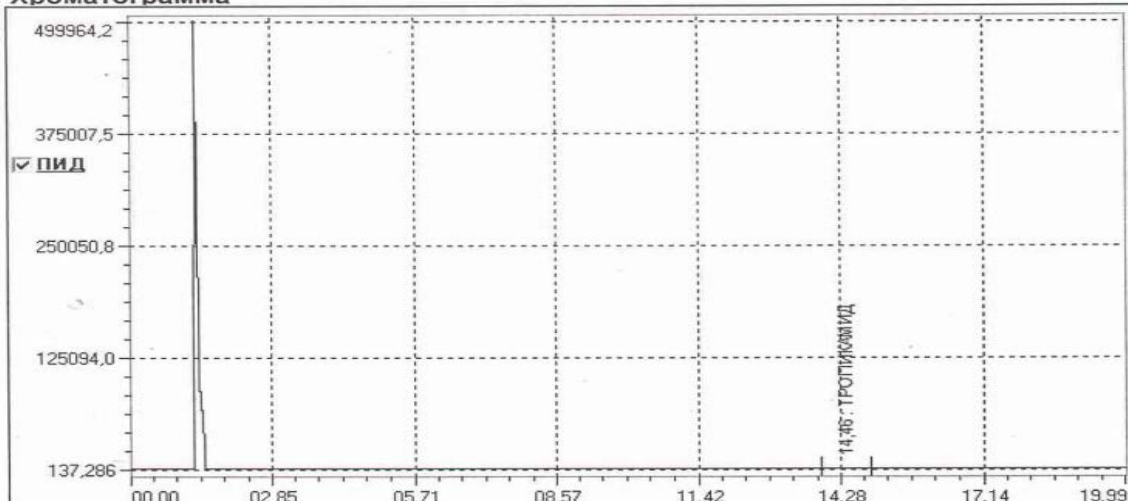
№2-б (тропикамид аралашган қон) намунада 1-б намуна билан бир ҳил, 14,46 дақиқада тропикамидга ҳос бўлган чўққи борлиги аниқланди (2-жадвал).

2-жадвал

Проба

Номер пробы	0	Дата отбора	12.09.2018	Время отбора	0:54:40
Место отбора	тропикамид аралашган кон намунаси				
Наименование					
проба - 40 мкг/мл					

Хроматограмма



Пики

№	Время, мин	Детектор	Компонент	Высота, мв	Площадь, мв*мин	Ширина, сек	Тип
1	14,46	ПД	ТРОПИКАМИД	1,397	0,7053	35,20	Б-Б

Идентификация

Тип расчета	Внешний стандарт, Нет доп.расчета
-------------	-----------------------------------

Объем пробы: 1 мкл

№	Компонент	Детектор	Время, мин	Окно, мин	Концентрация, мкг/мл
1	ТРОПИКАМИД	ПД	14,46	0,50	0,004712

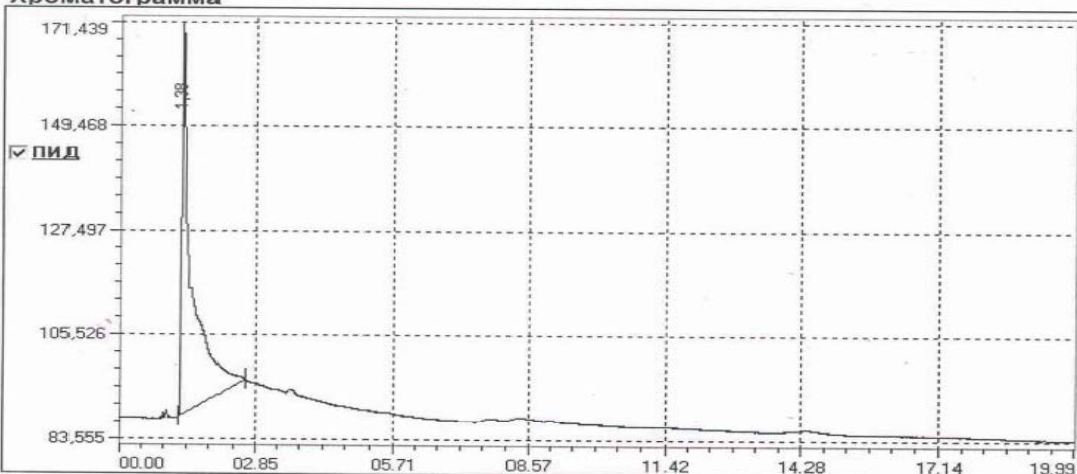
№ 3-б намунада 1-б ва 2-б намуналари чиққан дақиқада чўққи кузатилмади (3-жадвал).

3-жадвал

Проба

Номер пробы	0	Дата отбора	21.10.2017	Время отбора	12:29:00
Место отбора	Тозза кон намунаси				
Наименование					
проба-0,04 мл					

Хроматограмма



Пики

№	Время, мин	Детектор	Компонент	Высота, мв	Площадь, мв*мин	Ширина, сек	Тип
1	1,38	ПД		61,281	17,8713	7,60	Б-Б

Таққословчи сифатида эритмани текшириш натижасидаги чиқиш чўққиси ва вақти биологик суюқликлардан олинган ажралмаларни текшириш натижалари билан солиштирилганда, бир ҳил эканлигини ва олиб борилган тадқиқотлар услубий ҳамда амалий жихатдан тўғри бажарилганлигини, бу эса биологик суюқликларда тропикамид моддасини идентификация қилиб айнанлигини аниқланиб, амалиётда кенг қўллаш мумкинлигини кўрсатди.

ХУЛОСА. Тропикамид дори воситасини ЮҚХ ва ГСХ усулларида текширишни мавжуд бўлган имконият ва амалиётда қўлланилаётган аппаратураларда ўтказилиши, суд-кимёвий текширувлар самарадорлигини ошириши ва экспертиза муддатини қисқартириши имкониятини яратади. Шунга кўра ишлаб чиқилган методика суд-тиббий экспертиза амалиётида қўллаш тавсия этилади.

ФОЙДАНИЛГАН АДАБИЕТЛАР

- 1.Справочник Видаль. Лекарственные препараты В России. 2014 г
- 2.Регистр лекарственных средств России. 2015г
- 3.Л.Т.Икромов“Токсикологик кимё”-Тошкент“EXTREMUM PRESS”2010
- 4.А.Ю.Ибодов “Фармацевтик кимё” – Тошкент “Ибн Сино”1996 й.
5. www.zdrav.ru, www.medical-diss.com,
6. www.journal.forens-lit.ru,
7. www.dissercat.com, ru.wikipedia.org

РЕЗЮМЕ

ИССЛЕДОВАНИЕ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ТРОПИКАМИД МЕТОДАМИ ТОНКО-СЛОЙНОЙ И ГАЗОВО-ЖИДКОСТНОЙ ХРОМАТОГРАФИИ.

**Муслимов Мухаммад Камолович, Шодиев Гафур Баротович,
Баходирова Шоҳиста Убайдуллаевна, Бердиярова Шоҳиста
Намозбоевна, Ибрагимов Икром Саидахмедович, Бурхонов Шерзод
Суннатович**

*Ташкентский областной филиал Республиканского научно-практического
центра судебно-медицинской экспертизы.*

toshvilsteb@mail.ru

Статья посвящена методике выделения лекарственного средства тропикамид из биологического объекта и разработке методики его проверки.

SUMMARY

THE STUDY OF THE DRUG TROPICAMIDE BY THIN-LAYER AND GAS-LIQUID CHROMATOGRAPHY.

**Mukhammad Kamolovich Muslimov, Gafur Barotov Shodiyev, Shohista
Ubaydullaevna Bahodirova, Shohista Namozboyevna Berdiyaro, Ikrom
Saidahmedovich Ibragimov, Sherzod Sunnatovich Burhonov.**

*Tashkent Regional Branch of the Republican Scientific and Practical Center for
Forensic Medical Examination.*

The article highlights the methodology for isolating the tropicamide drug from a biological object and the development of a method for testing it.

УДК 591.1.(575.1).

**15-АЦЕТОКСИАЗОМЕТИН АТИЗИН ДИТЕРПЕНОИД
АЛКАЛОИДИНИНГ ЮРАК МУСКУЛИ ҚИСҚАРИШ
ФАОЛЛИГИГА ТАЪСИР МЕХАНИЗМИНИ ЎРГАНИШ**

**Муталипов Азизбек Абдуллажон ўғли¹, Зайнабиддинов Анвар
Эркинжонович¹, Холмирзаева Мадина Акрамжоновна¹, Ахмедов
Фазлиддин Юсупович¹, Юнусов Лазизбек Содикович¹.**

Андижон давлат университети

azaynobiddinov@bk.ru

Калит сўзлар: 15-ацетоксiazометин атизин, папилляр мускул, стимуляция частотаси, Ca^{2+} ионлари, Ca^{2+} -каналлар.

Кириш. Бугунги кунда ўсимликлардан ажратиб олинган дитерпен қатори алкалоидларнинг антиаритмик хусусиятларини ўрганиш борасида бир қатор илмий изланишлар олиб борилган [1]. Бироқ антиаритмик дори воситаларга талаб юқорилиги ва дитерпен алкалоидларнинг кардиотроп дори воситаларга эҳтиёж юқорилиги ва дитерпен алкалоидларнинг кардиотроп таъсир самарадорлиги талабларга тўлиқ жавоб бермаслиги яъни, антиаритмик хусусияти ортиши билан бирга уларнинг манфий инотроп таъсирини ҳам ортиб бориши ушбу йўналишдаги тадқиқотларни давом эттиришни тақозо қилади. Шунинг учун манфий инотроп таъсири кам бўлган антиаритмик хусусияти юқори дитерпен алкалоидларни ўрганиш ва излаб топиш муҳим амалий аҳамиятга эга ҳисобланади [2].

ЎЗР ФА Ўсимлик моддалари кимёси институтида ўсимликларнинг *Aconitum zeravshanicum* туридан структурасига боғлиқ ҳолда таъсир кўрсатадиган бир қатор дитерпен алкалоидлар ажратилган. Уларнинг айримлари хусусан, 15-ацетоксiazометин атизиннинг антиаритмик фаоллиги ортиши кўрсатиб берилган [3].

Мазкур тадқиқотнинг мақсади 15-ацетоксiazометин атизин алкалоидининг каламуш юраги папилляр мускул қисқариш фаоллигига инотроп таъсир механизмини ўрганиш ҳисобланади.

Материал ва методлар. Тажрибалар оқ, зотсиз каламушлар (200-250 гр.) юраги ўнг қоринчасидан ажратиб олинган ва перфузияланган, ҳамда махсус тажриба идишига жойлаштирилган папилляр мускул препаратларида (диаметри 0,5-0,8 мм, узунлиги 1-3 мм) олиб борилди. Перфузиялаш учун қуйидаги таркибдаги Кребс эритмасидан фойдаланилди (мм): NaCl-118; KCl-4,7; CaCl_2 -2,5; MgSO_4 -1,2; KH_2PO_4 -1,1; глюкоза-5,5; NaHCO_3 -25, pH-7,4. Эритмалар 35°C ҳароратда карбоген (O_2 - 95%, CO_2 -

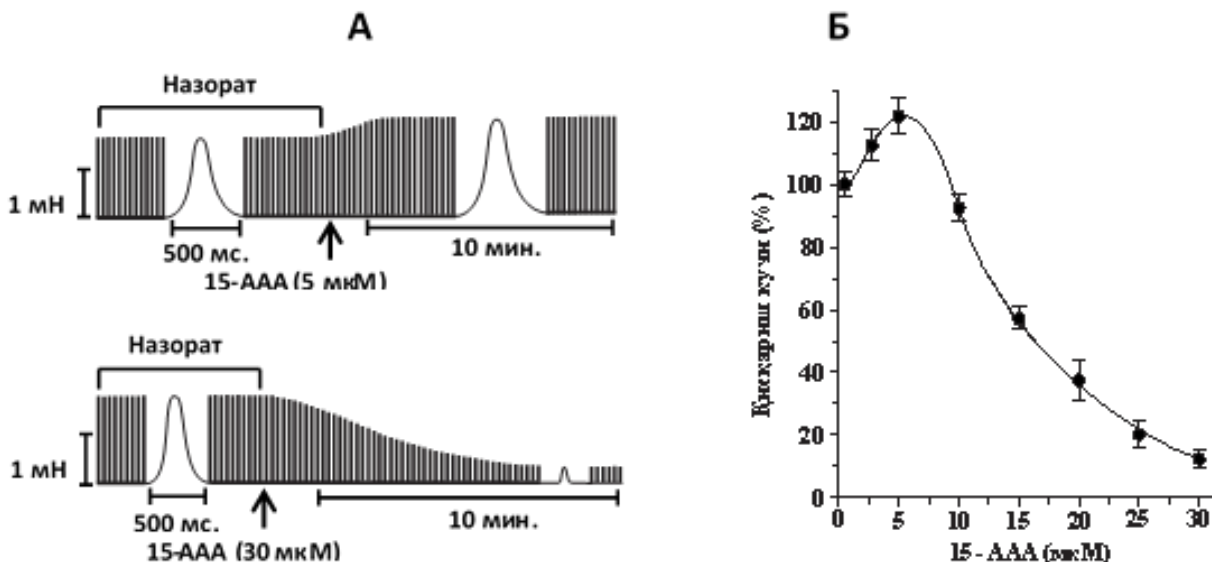
5%) билан оксигенланган. Папилляр мускул препарати тажриба камерасига маҳкамланди ва иккинчи учи билан F30 изометрик датчиги (Hugo Sachs, Германия) илгачига боғланди. Мускул препарати ЭСЛ-2 стимулятори ва Pt-электродлар ёрдамида 0,1-5 Гц частотада, 10 мс давомийликдаги, поғона даражасидан 20% ортувчи, тўғри бурчак остида йўналтирилган импульс билан қўзғатилди. Мускуллар қисқаришини изометрик режимда кучайтиргич (ТАМ-А) ва TZ 4620 самописеци (Чехия) ёрдамида қайд қилинди.

Олинган натижаларни жамланди ва OriginPro 6.1 (OriginLab Corporation; США) компьютер дастури ёрдамида қайта ишланди. Бунда қисқариш жавобларининг амплитудасини максимал жавобга нисбатан фоизларда ифодаланди ва 4-6 та турли тажрибаларнинг ўртача қийматлари ҳисобланди ($n=4-6$). $P<0,05$ ва $P<0,01$ қийматлари статистик аҳамиятли фарқларни кўрсатади.

Олинган натижалар ва уларнинг таҳлили. Тажрибаларда 15-ацетоксиазометин атизиннинг папилляр мускулига таъсири икки томонлама характерга эга эканлиги аниқланди, 15-ацетоксиазометин атизин паст концентрацияларида (<8 мкМ) ва қўзғатишнинг паст частоталарида (0,1-1 Гц) папилляр мускул қисқариш кучини ошириши, юқори концентрация ва юқори қўзғатиш частоталарида аксинча, камайитириши аниқланди.

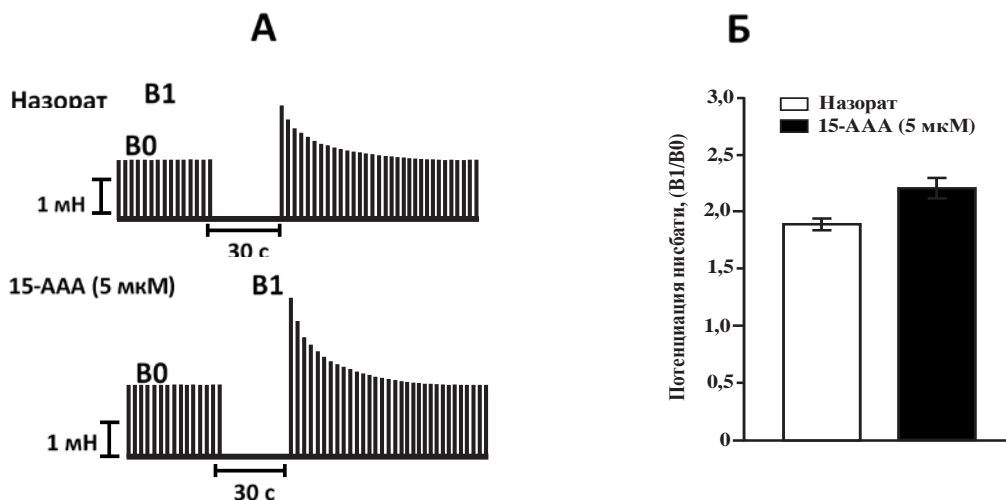
Папилляр мускул қисқариш фаолиликсига 15-ацетоксиазометин атизин алкалоидининг 5 мкМ концентрациясини таъсирини кузатганимизда папилляр мускул қисқариш кучини назорат даражасидан $21,8 \pm 3,2\%$ га ошиши кузатилди (1-расмга қаранг). Юрак мускули қисқариш кучининг бундай ошиши ёки мусбат инотроп таъсири (МИТ) қатор катехоламинлар (адреналин, норадреналин) таъсири учун хос бўлиб, у кардиомиоцитларда $[Ca^{2+}]_i$ нинг ошиши билан боғлиқ. Катехоламинларнинг бундай таъсири β -адренорецепторларнинг стимуляцияси туфайли таъминланиб, улар аденилатциклазани фаоллаштиради ва цАМФ фаоллашишини кучайтирган ҳолда Ca^{2+} ионларининг сафарбар этилишига ва $[Ca^{2+}]_i$ нинг ошишига замин яратади ва бунинг натижасида юрак мускули қисқаришларининг кучайиши рўй беради [4]. Бу маълумотлар худди шунга ўхшаш механизм 15-ацетоксиазометин атизин алкалоидининг МИТ асосида ётиши мумкин деб тахмин қилишга асос бўлади.

Тажрибаларимизда алкалоиднинг МИТ β -адренорецепторларнинг специфик блокатори бўлган пропранолол иштирокида ҳам сақланиб қолиши кузатилди, бу 15-ацетоксиазометин атизин алкалоидининг МИТ β -адренорецепторлар ва аденилатциклаза тизимининг фаоллашувига боғлиқ эмаслигидан гувоҳлик беради.



1-расм. 15-ацетоксиязометин атизин алкалоиди инотроп таъсирининг унинг концентрацияларига боғлиқлиги. А. 5 ва 30 мкМ 15-ацетоксиязометин атизин инотроп таъсирининг оригинал записи. Б. 15-ацетоксиязометин атизиннинг папилляр мускул қисқаришларига таъсири унинг концентрациясига боғлиқлиги. Ордината ўқида - мускул қисқариш кучи, 100% деб қабул қилинган максимал нисбатан фойзда ифодаланган. Барча ҳолларда $P < 0,05$, ($n=6$).

Шу билан бирга, 15-ацетоксиязометин атизиннинг таъсири потенциалга боғлиқ Ca^{2+} -каналларининг блокатори – нифедипин иштирокида ўтказилган тажрибаларимизда ҳам кузатилиб, бу унинг МИТ мазкур каналлар орқали Ca^{2+} ионларининг кириб келиши билан боғлиқ эмаслигидан далолат беради. Шу билан бирга, 15-ацетоксиязометин атизин алкалоидининг МИТ қўзғатишнинг паст частоталарида (0,1-1 Гц), юрак мускулининг қисқариши асосан саркоплазматик ретикулум (СР) дан ажралиб чиқувчи Ca^{2+} ионлари ҳисобига таъминланувчи шароитларда кузатилди [5] ва тахмин қилиш мумкинки, унинг амалга ошишида СР даражасидаги худди шунга ўхшаш механизм иштирок этади. Бу тахминни текшириб кўриш учун 15-ацетоксиязометин атизиннинг худди юқорида кўрсатилганидек, папилляр мускулнинг пост-рест потенцияциясига таъсири ўрганилди ва у Ca^{2+} ионларини СР га йиғилиши ва ажралиб чиқиш жараёнларини акс эттиради. Бунда муҳитда 15-ацетоксиязометин атизин (5 мкМ) мавжуд шароитда В1 биринчи қисқаришнинг амплитудаси 30 сониялик тинчлик давридан кейин назоратдан $76,6 \pm 8,1\%$ га ошиши кузатилди (2-расм, А га қаранг). Шу билан бирга, мазкур шароитларда стационар қисқаришлар амплитудасининг бирмунча кўтарилиши ҳам кузатилиб, у В1 га нисбатан бироз пастроқ бўлиб, нисбий потенцияция қийматини $(2,20 \pm 0,18)$ (В1/В0) назорат даражасига нисбатан $1,89 \pm 0,10\%$ га сезилари даражада ошишдан далолат беради (2-расм,).

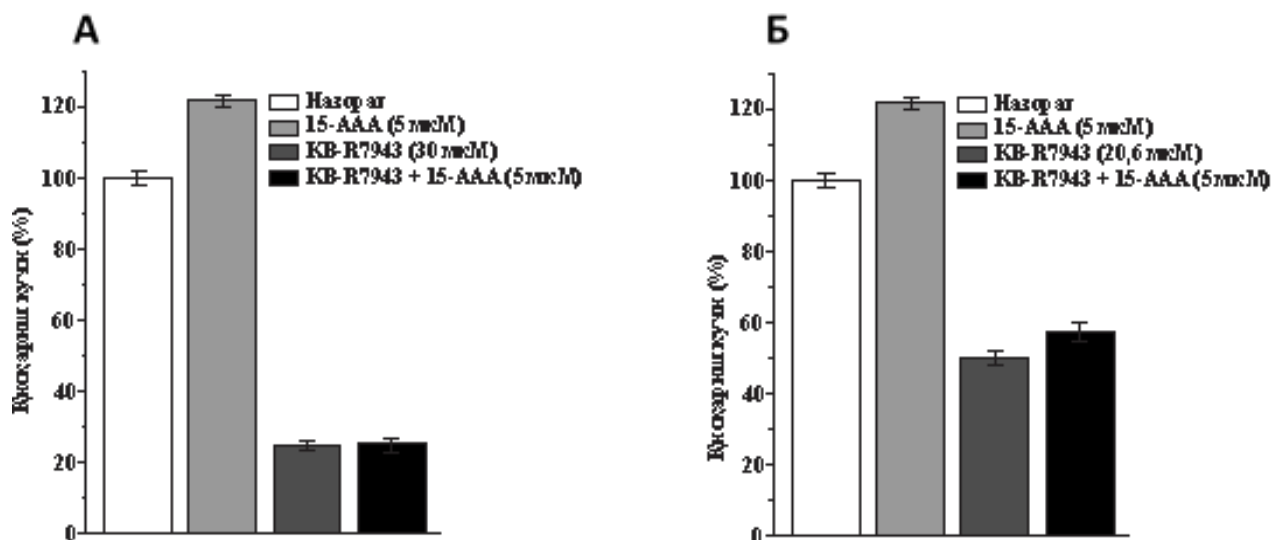


2-расм. 15-ацетоксиазометин атизин (5 мкМ) ни каламуш юраги папилляр мускулининг пост-рест потенциясига таъсири. А. 15-ацетоксиазометин атизиннинг (5 мкМ) папилляр мускул пост-рест потенциясига таъсирини тасвирловчи ёзув. Б. 15-ацетоксиазометин атизиннинг потенция нисбатига (B1/B0) таъсири. Ордината ўқида – B1/B0 нисбати. Барча ҳолларда $P < 0,05$, ($n=5$).

Потенциация нисбати қийматини ошиши Ca^{2+} ионларининг СР йиғилиш жараёнини кўрсатгичи бўлиб [6], 15-ацетоксиазометин атизин алкалоидининг потенцирловчи таъсири Ca^{2+} нинг СР да йиғилишининг ва қўшимча ошишининг кучайишига боғлиқ бўлиб, у папилляр мускул қисқаришининг кучайишини таъминлайди. Ўтказилган тажрибалармиздан кўриниб турибдики, СР да Ca^{2+} ионлари миқдорининг регуляциясида $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -алмашинувчи тизим муҳим рол ўйнаб, улар кардиомиоцитларга Ca^{2+} ионлари кириб келишини таъминлайди ва уларнинг СР да йиғилишини кучайтириб, юрак мускулининг қисқарувчанлик фаоллигининг ошишига имкон беради [7].

Шунингдек, Ca^{2+} ионларининг кардиомиоцитлардан чиқиб кетишини таъминловчи $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -алмашинувчи тизимнинг асосий функциясидан ташқари, ҳар бир қисқариш актидан кейин ҳаракат потенциали платосининг тушиб кетиш вақтида уларнинг кириб келишида ҳам иштрок этади. Бундан ташқари юрак гликозидлари келтириб чиқарадиган мусбат инотроп таъсир ҳам $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -алмашинувчи тизим орқали кириб келадиган Ca^{2+} ионлари орқали таъминланади ва бунинг натижасида кардиомиоцитларда Na^+ ионларининг ҳужайра ичи даражаси пасаяди [8]. Бу маълумотларни $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -алмашинувчи тизимга 15-ацетоксиазометин атизиннинг потенцирловчи таъсирини таъмилашдаги эҳтимолий ролини ҳисобга олган ҳолда унинг специфик блокатори – KB-R7943 иштирокида унинг таъсир эффектлари ўрганилди. Бунда KB-R7943 нинг максимал таъсир концентрацияси иштирокида (30 мкМ), $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -алмашинувчи тизим тўлиқ блоклаб қўйилган шароитда муҳитга 5 мкМ 15-ацетоксиазометин

атизиннинг киритилиши алкалоиднинг потенцирловчи таъсирининг ривожланишига олиб келмади (3-расм).



3-расм. $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ - алмашинувчи тизимнинг специфик блокатори KB-R7943нинг 15-ацетоксиязометин атизин алкалоидининг потенцирловчи эффектига таъсири. 15-ацетоксиязометин атизиннинг 30 мкМ (А) ва 20,6 мкМ (Б) KB-R7943 иштирокида папилляр мускул қисқаришига таъсири. Ордината ўқида - мускул қисқариши кучи, 100% деб қабул қилинган максималга нисбатан фойизларда ифодаланган. Барча ҳолларда $P < 0,05$, ($n=6$).

Шу билан бирга мазкур тажрибаларда аниқланилдики, KB-R7943нинг паст концентрацияларида $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ - алмашинувчи тизимнинг функцияси қисман сақланиб қолганда 15-ацетоксиязометин атизин потенцирловчи таъсирни келтириб чиқаради.

Шундай қилиб, олинган тажриба натижалари шундан гувоҳлик берадики, 15-ацетоксиязометин атизин потенцирловчи таъсирини амалга оширишда, $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -алмашинувчи тизим томонидан етказиб берилувчи Ca^{2+} ионлари иштирок этиб, улар кейинчалик СР кириб, папилляр мускул қисқаришининг кучайишига замин яратади.

Ушбу ўтказилган тажрибалар асосида олинган маълумотлар юрак қон-томир тизими касалликларини олдини олиш ва даволашда самарали таъсирга эга бўлган дори воситаларини яратишда фундаментал асос бўлиб хизмат қилиши мумкин.

ФОЙДАНИЛГАН АДАБИЕТЛАР

1. Джахангиров Ф.Н., Султанходжаев М.Н., Ташходжаев Б., Салимов Б.Т. Дитерпеноидные алкалоиды как новый класс антиаритмических средств. Взаимосвязь структура-активность // Химия природн. соедин. – 1997. – №2. – С. 254.
2. Zaynabiddinov A.E., Salimov B.T., Usmanov P.B. 15-atsetoksiazometin atizin o'simlik alkaloidining kalamush yuragi papillyar muskuli qisqarish faolligiga musbat inotrop ta'siri // O'zbekiston biologiya jurnali – Toshkent, 2015 y. - №2. – 10-13 b. (03.00.00, №5)

3. М.Ш. Қодирова, Ф.М. Турсунходжаева, Б.Т. Салимов, Ф.Н. Джахангиров, Ж. Режепов. Атизин ва гетизин қатори алкалоидларининг антиаритмик таъсири ва кимёвий тузилиш – фаоллик муносабатлари // *Farmatsevtika jurnali*. 2010 - йил 4-сон 72-75 бет.
4. Bers D.M. Calcium fluxes involved in control of cardiac myocyte contraction // *Circ. Res.* – 2000. – Vol. 87. – P. 275-281.
5. Maier L.S., Pieske B., Allen D.G. Influence of stimulation frequency on $[Na^+]_i$ and contractile function in Lungendorff-perfused rat heart // *Am. J. Physiol.* – 1997. – V. 273. – P. H1246-H1254.
6. Maier L.S., Bers D.M., Pieske B. Differences in Ca^{2+} -handling and sarcoplasmic reticulum Ca^{2+} -content in isolated rat and rabbit myocardium // *J. Mol. Cell. Cardiol.* – 2000. – V. 32. – P. 2249-258.
7. Bers D.M., Christensen, D.M. Functional interconversion of rest decay and ryanodine effects in rabbit and rat ventricle depends on Na^+/Ca^{2+} exchange // *J. Mol. Cell. Cardiol.* – 1990. – V. 22. – P. 715-723.
8. Nesher M., Shpolansky U., Viola N., M. Dvela, N. Buzaglo, H. Cohen Ben-Ami, H. Rosen, and D. Lichtstein. Ouabain attenuates cardiotoxicity induced by other cardiac steroids // *J. Pharmacol.* – 2010. – V. 160. – P. 346-354.

РЕЗЮМЕ

ИЗУЧЕНИЕ МЕХАНИЗМА ВЛИЯНИЯ ДИТЕРПЕНОИДНОГО АЛКАЛОИДА 15-АЦЕТОКСИАЗОМЕТИН АТИЗИНА НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ

**Муталипов Азизбек Абдуллажон угли, Зайнабиддинов Анвар
Эркинжонович, Холмирзаева Мадина Акрамжоновна, Ахмедов
Фазлиддин Юсупович, Юнусов Лазизбек Содикович.**

Андижанский государственный университет

azaynobiddinov@bk.ru

В статье исследовано влияние растительного алкалоида 15-ацетоксиазометин атизина на сократительную активность папиллярной мышцы крысы. Установлено, что алкалоид 15-ацетоксиазометин атизин сокращает папиллярные мышцы аорты крыс.

STUDY OF THE MECHANISM OF ACTION OF DITERPENOID ALKALOID 15-ACETOXIAZOMETHINE ATISINE ON THE CONTRACTIVE ACTIVITY OF THE HEART MUSCLE

**Mutalipov Azizbek Abdullajonvich, Zainabiddinov Anvar
Erkinjonovich, Kholmiraeva Madina Akramjonovna, Akhmedov Fazliddin
Yusupovich, Yunusov Lazizbek Sodikovich.**

Andijan State University

azaynobiddinov@bk.ru

The article analyzes the effects of plant alkaloid 15-acetoxiazomethine atisine on the contractile activity of the rat papillary muscle was studied. It was found that the alkaloid 15-acetoxiazomethine atisine reduces the papillary muscles of the rat aorta.

ИССЛЕДОВАНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ И ТОКСИЧНОСТИ БАД «ГЕПАТЕН»

Мухитдинова Камила Шаяхметовна¹, Мухитдинов Сиявуш Асхатович²,
Убайдуллаев Кудратилла Асатуллаевич¹.

Ташкентский фармацевтический институт., Узбекский химико-фармацевтический научно исследовательский институт

kamila-muhitdinova@mail.ru

Ключевые слова. Острая токсичность, эффективность, таблетки покрытые оболочкой, гепатопротекторная активность.

Введение. Научный и практический интерес к фитопрепаратам в последние года не уменьшается, несмотря на бурное развитие химии синтеза. Популярность применения растительных средств объясняется их мягким терапевтическим действием, меньшей токсичностью большинства из них и натуральностью, т.е. близостью по происхождению. Лекарственные растения произрастающие в Узбекистане (более 500 видов) доступны для производителей. С экономической точки зрения гораздо выгодно использовать местные растения. Низкая себестоимость используемых в процессе производства компонентов, позволит сделать доступным конечный продукт для всех категорий граждан. Учитывая вышеизложенное, было целесообразно разработать и внедрить в медицинскую практику гепатопротекторное средство на основе местного растительного сырья.

Целью исследования явилось изучение острой токсичности и гепатопротекторной активности БАД «Гепатен».

Материалы и методы исследования.

Эксперименты проведены на беспородных белых крысах самцах массой 160-200 г. Животных содержали в условиях вивария на стандартном рационе питания. Экспериментальных животных разделили на 2 группы по 8 животных. Животным первой группы (контрольная) внутрижелудочно вводили питьевую воду в объеме 1,0 мл на 200 г. Животным второй группы (опытной) внутрижелудочно вводили биологически активную добавку (БАД) «Гепатен» в дозе 5 мл/кг в течение 30 дней. Спустя 24 часа после заключительного введения БАДа «Гепатен» исследовали желчевыделительную функцию печени: вскрывали брюшную полость, выделяли и канюлировали общий желчный проток наркотизированных животных (уретан 1 г/кг, внутривентрально). О холеретическом действии препарата судили по общему количеству выделенной желчи за 4 часа опыта, а также по концентрации и количеству ее компонентов, то есть, холестерина и общих желчных кислот.

Результаты и обсуждение. Результаты исследований показали, что скорость секреции желчи у крыс получавших БАД «Гепатен» по сравнению со здоровыми животными за 4 часа опыта значительно повышалось в среднем на 23,8%. Одновременно отмечалось повышение содержания в

желчи желчных кислот на 41,8% и холестерина – на 2,2% по сравнению с контрольными животными. Следовательно, введение БАД «Гепатен» стимулировал желчевыделение, что выражается не только в повышении выделения желчи но и в увеличении содержания в ней ее основных компонентов. Результаты эксперимента приведены в таблице 1. Полученные данные статистически обработаны с помощью программы STATISTIKA для Windows 95.

Таблица № 1

Влияние БАДа «Гепатен» на интенсивность секреции желчи и ее химический состав у здоровых крыс (за 4 часа опыта на 100 г массы тела)

Группа	Желчь, мл	Желчные кислоты, мг	Холестерин, мг
Контрольная	1,05±0,04	4,35±0,30	0,138±0,007
Опытная (БАД «Гепатен»)	1,3±0,09*	6,17±0,44*	0,141±0,021

Примечание: * - по сравнению с контролем при $P < 0,05$

Сведения о токсичности

Исследования проводились на белых крысах. Белые крысы внутрижелудочно, однократно получали исследуемых образцов БАД в дозах: 2000, 4000, 6000 мг/кг массы тела животных.

Доза вводилась перорально с помощью желудочного зонда. Наблюдение за экспериментальными животными проводилось на протяжении 4-х недель. При ежедневном осмотре вели наблюдение за наличием мертвых животных и аномальных клинических проявлений, таких как пилоаррекция, слюнотечение и слезотечение. Симптомов интоксикации у животных не отмечено, гибели животных не наблюдалось. Опытные животные оставались активными, опрятными, охотно поедали корм, шерсть гладкая, блестящая, на внешние раздражители животные реагировали адекватно в связи с отсутствием смерти подопытных животных, рассчитать ЛД₅₀ для изучаемых образцов БАД «Гепатен» не представлялось возможным.

Кумулятивные свойства

Объектом исследования служили белые крысы массой тела 140-160 г. Изучение кумулятивных свойств проводили методом субхронической токсичности по Лиму. Исследуемые образцы БАД вводили внутрижелудочно ежедневно в течение 4-х недель в исходной дозе от рекомендуемой разовой, с последующим увеличением дозы в 1,5 раза через каждые 5 дней. Контрольным животным вводили дистиллированную воду в эквивалентном объеме.

В качестве показателей функционального состояния животных использованы: выживаемость в течение опыта, общее состояние и активность животных, динамика их массы тела, морфологический состав периферической крови, содержание сульфгидрильных групп (SH-групп) – в

крови, активность щелочной фосфатазы (ЩФ), аспартат-аминотрансферазы (АСТ) и аланин-аминотрансферазы (АЛТ)- в сыворотке крови.

В течение всего периода наблюдения у животных не отмечено каких-либо отклонений в проведении и общем состоянии. Признаков интоксикации не отмечено и летальных исходов не было.

Статистически достоверных различий прироста массы тела у опытных животных, по сравнению с животными контрольной группы, не установлено.

Оценка кумулятивных свойств образцов БАД «Гепатен»:

- по клиническим показателям периферической крови - содержание гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов, статистически достоверных различий у опытных животных, по сравнению с таковыми интактной группы, не выявлено

- по биохимическим показателям в сыворотке крови – активность ЩФ, АСТ и АЛТ, статистически достоверных различий у опытных животных, по сравнению с интактными, не установлено.

Некропсия

Животные, использованные в экспериментальных исследованиях, подлежали умерщвлению, которое осуществлялось декапитацией под эфирным наркозом, с последующим уничтожением, после проведения микроскопических исследований.

Для сравнительной оценки гистологической картины изученных органов использованы общепринятые стандарты. Ни один из органов и ткани не были использованы для других целей.

В результате микроскопического исследования органов подопытных крыс установлено:

Головной мозг. У всех подопытных животных при визуальном осмотре головного мозга отклонений не отмечено: мягкая мозговая оболочка умеренно полнокровная, отечность и кровоизлияния отсутствовали. Размеры желудочков соответствовали интактным животным. Клетки желудочков. Сосудистое сплетение, капиллярная сеть оболочек и вещества мозга без патологических особенностей. Нейроны корковой и подкорковой части мозга, клетки Пуркинье мозжечка имели четкую структуру. При количественном анализе плотность расположения клеток, (количество нейронов на единицу площади), объем тел нейронов, объем ядер у исследованных животных соответствовали интактным животным. Состояние глеоцитов, их величина, структура, плотность расположения, объем ядер соответствовали интактным животным. Не отмечено каких-либо нарушений гематоэнцефалического барьера.

Печень. Микроскопии печени всех крыс подвергались тотальные срезы на сагиттальных и поперечных разрезах. Паренхима печени состоит из радиально ориентированных от центральных вен печеночных клеток. Гепатоциты с нормальными тинкториальными свойствами одноядерны с округлыми ядрами. Синусоидные капилляры обычных размеров с

единичными форменными элементами крови. Постранство Диссе просматривается на больших увелечениях, содержит единичные купферовские клетки компактного строения. Сосудистые элементы печени без изменений, умеренного кровенаполнения. Желчные протоки слегка расширены. Лимфоидная инфильтрация отсутствует.

Легкое. Гистоструктура легочной ткани изучалась на поперечных срезах. Легочная ткань у подопытных животных без патологических изменений. Эпителиальные клетки альвеолярного эпителия и эпителия бронхов нормохромны, нормотипичны, межалвеолярная соединительная ткань без патологических изменений или каких-либо особенностей. Структура всех отделов легкого соответствует структуре интактных животных.

Сердце. Патоморфологических изменений в миокарде не выявлено. Мышечные клетки правильно ориентированы. Площадь, занятая эндотелием, не увеличена, встречались мелкие участки, составленные из гипертрофированных клеток. На большом увеличении число капилляров, окружающих мышечные волокна, соответствуют интактным животным. Волокна равномерно окрашены, сохраняют поперечную исчерченность. Сосудистые элементы миокарда обычного диаметра и кровенаполнения. Эндокард и перикард без изменений.

Почки. Проведенный морфологический анализ, в условиях перорального введения образцов БАД «Гепатен» показал, что исследуемая ткань оставалась идентичной интактным животным, без каких-либо отклонений от нормы. Гистологическое исследование показало, что состояние почечных клубочков нормальное. Отмечаются единичные клубочки с утолщенными базальными мембранами. Капилляры клубочков умеренного кровенаполнения. Эпителий прямых канальцев низкий, без особенностей. Клетки всех других отделов нефронов нормотипичны. Среди клеток собирательных трубочек обычное соотношение «темных» и «светлых» клеток. В просветах канальцев отсутствуют преципитаты белка. Соединительная ткань коркового и мозгового слоев - без изменений.

Селезенка. Морфологический анализ селезенки показал, что капсула селезенки не изменена. Четко сохранено разграничение между красной и белой пульпой.

Желудок. На препаратах фундального отдела гистоструктура фундальных желез без патологических изменений. Главные железы продольно ориентированы, разделы узкими прослойками соединительной ткани. Генеративные зоны желез обычных размеров. Соотношение клеток в железе одинаково по всем препаратам и соответствует норме. Пилорические железы без особенностей. Ядра эпителиальных клеток овальные, базально расположены, ориентированы в один ряд. Кровеносные сосуды умеренного кровенаполнения. Морфологический анализ желудка не выявил патологических изменений.

12-перстная кишка и дистальные отделы тонкого кишечного. Патологических изменений не отмечено. Ворсинки высокие, не извитые. Высокоцилиндрический эпителий без особенностей. Щеточная каемка хорошо выражена. Соотношение бокаловидных и призматических клеток по всей длине ворсинок соответствует норме.

Толстый кишечник. По состоянию архитектоники, крипт слизистого и подслизистого слоев, а также по секреторному продукту, исследуемая толстая кишка соответствует таковой интактных животных.

Поджелудочная железа. Клетки экскреторной и инкреторной частей имеют четкую структуру без признаков патологии. У животных опытных и контрольной групп количество и величина островков поджелудочной железы были примерно одинаковыми.

Надпочечники. По макроскопической оценке массы и размеров железы соответствуют интактной группе. Железы на разрезе умеренно полнокровны, мозговое вещество умеренно окрашено. На гистологических срезах – соотношение коркового и мозгового слоев нормальное: клубочковая, пучковая и сетчатая зоны коркового вещества без каких-либо особенностей. Ядра клеток пучковой зоны имеют удлиненную форму, в размерах не увеличены. Признаки стресс реакции отсутствуют.

Границы между зонами коркового вещества просматриваются хорошо, отсутствуют признаки очаговой дистрофии или некроза.

Оценка сравнительного микроскопического изучения внутренних органов контрольных и подопытных животных: пероральное длительное введение исследуемых образцов БАД «Гепатен» не вызывает патологических изменений у опытных животных.

Патологоанатомические исследования внутренних органов при вскрытии животных после окончания эксперимента показали, что изменений у опытных животных не отмечено.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Оценка эффективности проводилась по изучению гепатопротекторной активности. По результатам изучения эффективности препарата рекомендован для восстановления и усиления защитных сил печени при различных заболеваниях, а также для повышения реактивности организма к воздействию факторов внешней среды.

На основании результатов токсикологических исследований выявлено, что БАД «Гепатен» не оказывает токсического действия на организм экспериментальных животных. Проведенные исследования дают основание сделать заключение о безопасности исследуемых образцов БАД «Гепатен».

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ /под общ.ред.Р.У.Хабриева. – 2 –е изд., перераб. И доп. – М.: ОАО Издательство «Медицина», 2005. – 832 с.

2. Руководство по проведению доклинических исследований лекарственных средств. Часть первая / под ред. А.Н.Миронова. – М.:Гриф и К., 2012.-944 с.
3. Доклинические исследования лекарственных средств (методические рекомендации). /под ред. А.В.Стефанова. – Киев: Авиценна, 2002.-568 с.
4. ГОСТ 12.1.007-76. Система стандартов безопасности труда. Редные вещества. Классификация и общие требования безопасности. – Москва: ФГУП «Стандартинформ», 2007. – 7 с.

ХУЛОСА

БФҚ «ГЕПАТЕН» ЗАХАРЛИГИНИ ВА САМАРАДОРЛИГИНИ ЎРГАНИШ

**Мухитдинова Камила Шаяхметовна., Мухитдинов Сиявуш Асхатович .,
Убайдуллаев Кудратилла Асатуллаевич.**

*Тошкент фармацевтика институти., Ўзбекистон кимё-фармацевтика
илмий тадқиқот институти*
kamila-muhitdinova@mail.ru

«Гепатен» қобик билан қопланган таблетка кўринишидаги БФҚни ўткир захарлиги ва гепатопротектор фаоллиги ўрганилди. Натижаларга кўра, “Гепатен” яхши ўзлаштира олинди эгалиги ва юқори доза берилганида ҳайвонларни нобуд бўлмаслиги аниқланди. «Гепатен» БФҚнинг гепатопротектор фаоллиги борлиги аниқланди.

Гепатопротектор фаоллигини ўрганиш бўйича олиб борилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, БФҚ “Гепатен” тизим ва аъзоларнинг ҳолатини яхшиловчи, углеводлар алмашинувини нормаллаштирувчи ва умумий тетиклаштирувчи хусусиятга эга.

SUMMARY

STUDY OF EFFICACY AND TOXICITY DIETARY SUPPLEMENT "HEPATEN»

**Mukhitdinova Kamila Shayakhmetovna., Mukhitdinov Siyavush
Askhatovich., Ubaidullaev Kudratilla Asatullaevich.**

*Tashkent Pharmaceutical Institute., Uzbek Chemical-Pharmaceutical
Research Institute*
kamila-muhitdinova@mail.ru

Studied of acute toxicity and hepatoprotective activity of the coated tablets «Hepaten». In the study of acute toxicity, was found that the oral administration of the coated tablets «Hepaten» is well tolerated, since in the high dose is not observed the death of animals. According to the classification GOST 12.1.007-76 belongs to the 4th class of toxicity – substances low-risk (low-toxic).

The study of the hepatoprotective activity of the coated tablets «Hepaten» showed, that effectiveness of the coated tablets and recommended for the restoration and strengthening of protective forces of the liver in various diseases, as well as to increase the reactivity of the organism to the effects of environmental factors.

ОБ АНТИГИПОКСИЧЕСКОЙ И АНТИОКСИДАНТНОЙ АКТИВНОСТИ КАТАЦИНА И КАВЕРГАЛА, ВЫДЕЛЕННЫХ ИЗ РАСТЕНИЙ ФЛОРЫ УЗБЕКИСТАНА, В СРАВНЕНИИ С МИЛДРОНАТОМ

Нарбутаева Дилдора Абдусаматовна¹, Нишанбаев Сабир Зарипбаевич^{1,2}, Сыров Владимир Николаевич¹, Арипова Салимахон Фазиловна¹, Хушбакова Зайнаб Абдурахмановна¹

Институт химии растительных веществ им. акад. С.Ю. Юнусова
Академии наук Республики Узбекистан., Ташкентский фармацевтический институт.

zainab@icps.org.uz . sabir78@rambler.ru

Ключевые слова. Полимерные проантоцианидины, *Quercus robur* L., *Polygonium coriarium* Grig., антигипоксическая и антиоксидантная активность.

Актуальность. Соединения, проявляющие антигипоксическую и антиоксидантную активности, оптимизирующие дыхательный метаболизм клеток, способствуют устранению гипоксических состояний и их последствий. В ряду природных соединений наибольший интерес в этом плане представляют полимерные проантоцианидины, относящиеся к полифенольным соединениям [1]. В данной работе проведена оценка антигипоксической и антиоксидантной активности полимерных проантоцианидинов, выделенных из дуба обыкновенного - *Quercus robur* L. (кавергал) и тарана дубильного *Polygonium coriarium* Grig. (катацин) [2, 3] в сравнении с синтетическим препаратом – милдронатом на интактных животных и у животных с экспериментальным отеком легких.

Целью настоящего исследования было сравнение эффективности и изучение антигипоксической и антиоксидантной активности полимерных проантоцианидинов, выделенных из среднеазиатских видов растений, при экспериментальном отеке легких у крыс в сравнении с милдронатом

Материалы и методы исследования. Эксперименты проведены на 180 белых беспородных крысах- самцах массой 200 - 220 г. Животные были получены из питомника СЭС медико-санитарного объединения МЗ РУЗ, их содержали в стандартных условиях вивария со свободным доступом к воде и пище. Все эксперименты проводились в соответствии с Международными соглашениями о гуманном обращении с животными (The European Communities Council Directives of 24 November 1986-806/609/EEC).

Исследования выполнены в опытах на интактных животных и животных с экспериментальным отеком легких. Препараты животным вводили внутрь, один раз в сутки в течение семи дней. Отек легких

воспроизводили введением 1,5% раствора тиомочевины, как описано в [4]. Препараты животным начинали вводить через два часа после введения тиомочевины и вводили внутрь в течение трех дней один раз в сутки. Дозы и сроки введения препаратов были подобраны экспериментально, исходя из собственных наблюдений, и составляли 100 мг/кг для катацина, кавергала и милдроната.

Для оценки состояния метаболических изменений в организме характеризующих развитие гипоксии и нарушения в этой связи системы антиоксидантной защиты в сыворотке крови определяли содержание пировиноградной (ПВК) и молочной кислот (МК) по методам, описанным в [5, 6]. На основании показателей молочной и пировиноградной кислот рассчитывалась величина окислительного восстановительного потенциала (ОВП) системы молочная и пировиноградная кислоты (ОВП МК/ПВК) [7]. Уровень глюкозы в сыворотке крови определяли с использованием энзимокolorиметрического метода с помощью наборов Cypress diagnostics (Belgium) на биохимическом анализаторе Secoman Basic (Франция, 2003). Состояние антиоксидантной системы (АОС) оценивалось по активности ключевых ферментов АОС – супероксиддисмутаза (СОД) и каталазы [8, 9, 10].

Содержание малонового диальдегида (МДА) определяли по цветной реакции с тиобарбитуровой кислотой [11].

Обработку результатов проводили методом вариационной статистики с оценкой достоверности различий между контрольной и опытной группами по t-критерию Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Полученные результаты показали, что введение интактным животным исследуемых препаратов сопровождалось изменением соотношения содержания МК и ПВК, характерного для сдвига окислительных процессов в сторону аэробиза и, соответственно, улучшения процесса энергообразования. Позитивное влияние катацина, кавергала, а также и милдроната на метаболизм углеводов реализовалось на фоне их антиоксидантного эффекта, который состоял в достоверном по сравнению с контролем уменьшении продуктов перекисного окисления липидов и активации ферментов АОС в сыворотке крови. В другой серии экспериментов было изучено влияние исследуемых препаратов на показатели углеводного обмена и состояние антиоксидантной защиты у животных с воспроизведенным отеком легких. В контрольной группе через 24 часа после воспроизведения отека легких у животных наблюдались изменения, свидетельствующие о серьезных нарушениях в состоянии энергетического обмена. Из представленной таблицы 1 видно, что в сыворотке крови резко сниженным было содержание глюкозы, изменялось соотношение в содержании МК и ПВК (наблюдалось повышение содержания молочной кислоты на 46,4% и снижение пировиноградной кислоты на 29,3%), характерное для сдвига окислительных процессов в сторону анаэробиза и, соответственно, ухудшения процессов

энергообразования. На это указывало и уменьшение величины ОВП МК/ПВК в сыворотке крови на 9,8 и 6,2 мВ. Весьма негативной стороной влияния отека легких на организм было уменьшение активности СОД и каталазы в сыворотке крови (на 22,95 и 19,4). В нормальных условиях СОД преобразует супероксидный радикал в перекись водорода, избыточная выработка которого инактивируется каталазой. Развивающаяся же в условиях отека легких гипоксия, нарушающая бесперебойную и согласованную работу дыхательной цепи и сопровождающаяся снижением активности ферментов антиоксидантной защиты, приводит к неполному восстановлению кислорода и образованию в значительных количествах супероксидного радикала и накоплению его в тканях. Эти негативные изменения приводили к увеличению продуктов ПОЛ - уровень МДА в сыворотке крови увеличивался на 41,7%.

Таблица №1

Влияние катацина, кавергала и милдроната на некоторые показатели углеводного обмена, содержание МДА и активность антиоксидантной системы в сыворотке крови интактных животных и в условиях отека легких ($M \pm m$, $n=6-8$)

Условия эксперимента	Интактные животные	Животные с отеком легких	Катацин	Кавергал	Милдронат
Серия опытов на интактных животных					
Глюкоза, мМ/л	5,13±0,20	-	5,34±0,22	5,26±0,34	5,31±0,21
ПВК, мкмоль/л	1,88±0,07	-	2,42±0,06*	2,30±0,05	2,32±0,03*
МК, мкмоль/л	6,1±0,27	-	6,3±,23	6,5±0,15	6,6±0,27
ОВП МК/ПВК, мВ	- 219,7	-	- 216,7	- 217,9	- 218,5
МДА, нмоль/мл	2,70±0,018	-	1,66±0,016*	1,67±0,016*	1,65±0,019*
Каталаза, мкат/л	7,12±0,14	-	8,4±0,13	8,2±0,20	8,16±0,20
СОД, УЕ/мл	3,48±0,01		4,55±0,01*	4,45±0,02*	4,50±0,02*
Серия опытов на животных в условиях отека легких					
Глюкоза, мМ/л	5,56±0,20	4,16±0,20*	4,94±0,22	4,96±0,34	4,77±0,31
ПВК, мкмоль/л	1,98±0,09	1,42±0,06*	2,14±0,07**	2,0±0,095**	2,12±0,09**
МК, мкмоль/л	6,4±0,29	8,2±,23*	6,7± 0,11**	6,9±0,15	6,8±0,27
ОВП МК/ПВК, мВ	- 219,6	-227,4	- 219,2	- 220,5	- 219,5
МДА, нмоль/мл	2,61±0,014	3,86±0,016*	2,86±0,016**	1,67±0,016**	1,65±0,019**
Каталаза, мкат/л	7,20±0,11	5,8±0,13*	8,2±0,13**	8,2±0,20**	8,19±0,18**
СОД, УЕ/мл	3,42±0,01	2,75±0,01*	4,15±0,03**	4,45±0,02**	4,31±0,02*

Примечание Здесь: *- различие статистически достоверно по сравнению с интактными ($p<0,005$), ** - различие статистически достоверно по сравнению к показателям животных с отеком легких ($p<0,005$).

Лечение животных катацином и кавергалом в условиях гипоксии в течение семи дней способствовало увеличению в сыворотке крови содержания ПВК на 31,5% и 27,9%, снижению уровня МК на 35,5 и 30,8%. Аналогичные изменения наблюдались и под действием препарата сравнения

милдроната. Эти изменения способствовали увеличению в сыворотке крови содержания ПВК на 30,6%, и напротив, уменьшению уровня МК на 46,4%. Введение препаратов не только во многом устраняло характерные признаки гипоксического состояния, но и крайне благоприятно сказывалось на оцениваемых показателях метаболического состояния организма (таблица 1). Так, введение катацина и кавергала предотвращало резкое снижение глюкозы в сыворотке крови у крыс, его содержание под действием испытуемых препаратов было выше на 18 – 20%, чем уровень глюкозы у нелеченных животных с отеком легких. Благодаря этим изменениям в метаболизме углеводов наблюдалось увеличение величины ОВП МК/ПВК под действием катацина, кавергала, милдроната и соответствовало величинам интактных животных. Все это указывало на способность катацина и кавергала, как и широко применяемого лекарственного средства – милдроната, стимулировать процессы аэробного окисления субстратов. Более того, исследуемые препараты способствовали активации ключевых ферментов антиоксидантной системы в печени в условиях отека легких, уровень каталазы повышался под действием катацина и кавергала на 20 и 16,3%, а активность супероксиддисмутазы возрастала на 26,4 и 29,3% по сравнению с уровнем этих показателей у контрольных животных. При этом ингибировалось протекание перекисного окисления липидов, поскольку содержание одного из конечных продуктов этих реакций – малонового диальдегида снижалось на 23,2%.

Исследование влияния проантоцианидинов – катацина, кавергала, в сравнении с милдронатом на некоторые показатели гемодинамики сердца крыс в условиях экспериментального отека легких показали, что воспроизведение отека легких у контрольной группы сопровождалось некоторым отклонением от нормы исследуемых показателей. Так, отмечалось недостоверное увеличение частоты сердечных сокращений (на 4-5%), снижением систолического выброса (на 10-11% мл в минуту), сердечного выброса (на 5-6%), что сопровождалось снижением среднего ускорения кровотока на 6-7% (таблица 2). Введение исследуемых проантоцианидинов в течение 5 дней, как и препарата сравнения – милдроната, действовало однонаправленно и способствовало нормализации нарушенных исследуемых показателей гемодинамики. Частота сердечных сокращений у подопытных животных по сравнению с не лечеными крысами незначительно уряжалась. Систолический и сердечный выбросы имели тенденцию к восстановлению исходных величин, как и препарат сравнения милдронат.

Таблица №2

Влияние катацина, кавергала в сравнении с милдронатом на некоторые показатели гемодинамики сердца крыс при отеке легких ($M \pm m$, $n=6$)

Условия эксперимента	Ложнооперированные крысы	Крысы с отеком легких	Катацин+ отек легких	Кавергал+ отек легких	Милдронат+ отек легк.
Среднее АД, мм.рт.ст	72,7 \pm 6,35	73,9 \pm 2,27	70,41 \pm 2,07	71,2 \pm 2,05	72,85 \pm 2,04
Частота сердечных сокращений, уд./мин.	379,3 \pm 15,74	397,7 \pm 16,45	370,4 \pm 16,23	372,4 \pm 19,51	374,2 \pm 16,45
Систолический выброс, мл/мин	0,19 \pm 0,035	0,17 \pm 0,043	0,18 \pm 0,041	0,18 \pm 0,039	0,18 \pm 0,029
Сердечный выброс, мл/мин.	42,9 \pm 4,51	40,4 \pm 3,50	42,9 \pm 3,50	42,7 \pm 3,66	42,2 \pm 3,61
Среднее ускорение кровотока в аорте см/с/с	3281,7 \pm 16,45	3082,4 \pm 15,46	3202,7 \pm 12,40	3190,9 \pm 17,41	3201,9 \pm 13,52

Таким образом, проведенные сравнительные исследования показали, что проантоцианидины, выделенные из тарана дубильного *Polygonium coriarium* Crig. - катацин, из дуба обыкновенного - *Quercus robur* L. - кавергал, проявляют близкую по степени выраженности атигипоксическую и антиоксидантную активности, как в опытах *in vitro* так и *in vivo*. Курсовое введение катацина и кавергала интактным животным позитивно влияло на показатели углеводного метаболизма сыворотки крови и легких. Более выраженный эффект препараты оказывали в условиях отека легких, сопровождающегося активацией у подопытных животных процессов анаэробного распада резервных углеводов. Лечение катацином, кавергалом, как и милдронатом не только устраняло характерные признаки гипоксического состояния в условиях отека легких, но и стимулировало процессы аэробного окисления субстратов и нормализовало гомеостаз энергопродукции, способствовало активации ферментов каталазы и супероксиддисмутазы, повышая антиоксидантную защиту организма и ингибируя процессы перекисного окисления липидов. Эффективность атигипоксической и антиоксидантной активности катацина и кавергала, как у интактных животных, так и у животных с отеком легких была сопоставима по своей выраженности с широко используемым в медицинской практике лекарственным средством милдронатом.

ВЫВОД

Полимерный проантоцианидин, выделенный из *Polygonium coriarium* Crig., является эффективным средством при использовании его для

стимуляции процессов аэробного окисления, нормализации гомеостаза энергопродукции и устранения гипоксических состояний.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Сиддиков Д.Р., Нишанбаев С.З., Нарбутаева Д.А., Вдовин А.Д., Абдуллаев Н.Д. Полифенолы *Geranium saxatile* // Химия природ. соедин. - 2011. - №4, - С. 555-556.
2. Нарбутаева Д.А., Сиддиков Д.Р., Нишанбаев С.З., Сыров В.Н., Хушбакова З.А. Противогипоксические свойства проантоцианидинов из некоторых растений Узбекистана // Доклады Академии наук Узбекистана. - 2011. - №5. - С. 58-60.
3. Нарбутаева Д.А., Сиддиков Д.Р., Нишанбаев С.З., Нуриддинов Д.Ш., Сыров В.Н., Хушбакова З.А. Антигипоксические и антиоксидантные свойства проантоцианидинов из некоторых растений Узбекистана // Инфекция, иммунитет и фармакология. - 2011. - №3. - С. 94-98.
4. Ахметов А.А. Изменения поверхностной активности легочной ткани при отеке: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Караганда, - 1974. - 28 с.
5. Friedeman F., Haugen G.E. Pyruvic acid. II. The determination of ketoacid in blood and urine // J. Biol. Chem.- 1943.- Vol. 147.-P. 415-442
6. Gutmann I., Wahlefeld A.W. Methoden der enzymatischen Analyse. -3 Aufl.- Weinhen. - 1974. - Bd. 2. P. 1510.
7. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. - М.: Издательский центр «МЕДпресс информ», 2009. - 896 с.
8. Райскина М.Е., Онищенко Н.А., Шаргородский Б.М. Методы пожизненного исследования метаболизма сердца. - Москва, 1970. - 264 с.
9. Дубинина Е.Е., Сальникова Л.А., Ефимова Л.Ф. Активность и изоферментный спектр супероксиддисмутазы эритроцитов и плазмы крови человека // Лаб. дело. - 1983. - №10. - С. 30-33.
10. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Т. Метод определения активности каталазы // Лаб. дело. - 1988. - №1. - С. 16-19.
11. Стальная И.Д., Гаршвили Т.Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Современные методы в биохимии / Под ред. В.Н. Ореховича. - М.: Медицина, 1977. - С. 66-68.

ХУЛОСА

ЎЗБЕКИСТОН ЎСИМЛИКЛАРИДАН АЖРАТИЛГАН КАТАЦИН ВА КАВЕРГАЛНИНГ АНТИГИПОКСИК ВА АНТИОКСИДАНТ ФАОЛЛИГИНИ МИЛДРОНАТ БИЛАН ТАҚҚОСЛАШ

**Нарбутаева Дилдора Абдусаматовна, Нишанбаев Сабир Зарипбаевич,
Сыров Владимир Николаевич, Арипова Салимахон Фазиловна,
Хушбакова Зайнаб Абдурахмановна**

*ЎзР ФА акад. С.Ю. Юнусов номидаги Ўсимлик моддалари кимёси
институтини, Тошкент фармацевтика институтини.*

zainab@icps.org.uz . sabir78@rambler.ru

Ошловчи таран - *Polygonium coriarium* Grig. ўсимлигидан ажратиб олинган Катацин препарати антигипоксик ва антиоксидант фаоллиги бўйича Кавергал ҳамда Милдронат препаратлари билан деярли бир хил активлик намоён қилди. Тажриба натижасида нормал ҳайвонлардаги каби, ўпка шиши чақирилган ҳайвонларда ҳам ижобий самара аниқланди. Катацин ҳамда Милдронат билан даволашда нафақат ўпка шиши шароитида гипоксик ҳолатнинг характерли белгиларини бартараф этиш, шу билан биргаликда субстратларнинг аэроб оксидланишини ва энергия ишлаб чиқаришнинг нормаллаштирилган гомеостазини фаоллаштирди, каталаза ва супероксиддисмутаза ферментларини фаоллаштириб организмнинг антиоксидланиш ҳимоясини кучайтирди ҳамда ёғларнинг перексидланиш жараёнини ингибирлади. Катацин ва Кавергал препаратлари антигипоксик ва антиоксидант фаолликлари бўйича ҳозирда тиббиёт амалиётида кенг қўлланилаётган Милдронат препарати билан бир хил активлик намоён қилганлиги аниқланди.

SUMMARY

ABOUT ANTIGYPOXIC AND ANTIOXIDANT ACTIVITY OF KATATSIN AND CARVAL ISOLATED FROM FLORA PLANTS OF UZBEKISTAN, COMPARED TO MILDRONATE

Narbutaeva Dildora Abdusamatovna, Nishanbaev Sabir Zaripbaevich, Syrov Vladimir Nikolaevich, Aripova Salimakhon Fazilovna, Khushbaktova Zainab Abdurakhmanovna

Institute of Plant Chemistry named after Acad. S.Yu. Yunusov Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan., Tashkent Pharmaceutical Institute

zainab@icps.org.uz . sabir78@rambler.ru

Proanthocyanidin from the taran of tannin *Polygonium coriarium* Grig.– Catacin exhibits antihypoxic and antioxidant activity with Cavergal and Mildronate, which are close in severity. The positive effect was established both in intact animals and in conditions of pulmonary edema. Treatment with Catacin, as well as with Mildronate, not only eliminated the characteristic signs of a hypoxic state in conditions of pulmonary edema, but also stimulated the processes of aerobic oxidation of substrates and normalized homeostasis of energy production, promoted activation of catalase and superoxide dismutase enzymes, increasing the antioxidant defense of the body and inhibiting lipid peroxidation. The efficacy of the antihypoxic and antioxidant activity of Catacin and Cavergal, both in intact animals and in animals with pulmonary edema, was comparable in its severity with the drug Mildronate widely used in medical practice.

ПРОФИЛАКТИКА ДЕФИЦИТА ФОЛИЕВОЙ КИСЛОТЫ С УЧЕТОМ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Нарметова Мунавар Улугбековна, Махмудова Азиза Джумановна

Научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови

munovar@mail.ru

Ключевые слова: дефицит фолиевой кислоты, факторы риска, девочки-подростки, фолиевая кислота, женщины фертильного возраста.

Введение. За последние десятилетия наукой и практикой здравоохранения убедительно доказано негативное влияние дефицита фолиевой кислоты (ДФК) на здоровье человека – это осложнения в период беременности и родов, врожденная патология у новорожденных, риск инфарктов и инсультов, снижение иммунитета, трофические нарушения кожи и слизистых, генетические дефекты и др. [2]. Вышеуказанное снижает социально-экономическое развитие стран, что обусловило разработку и внедрение во многих странах различных программ по массовой борьбе с ДФК, принцип которых основан на обогащении пищевых продуктов фолиевой кислотой, употребление фолиевой кислоты в профилактических дозах среди групп риска (женщины детородного возраста, беременные, кормящие, подростки, дети раннего возраста), рациональное питание [5].

Известно, что суточная потребность в фолиевой кислоте (ФК) у детей до 1 года составляет 120 мкг, от 1 года до 12 лет - 200 мкг, у подростков и взрослых - 400 мкг, беременных - 800 мкг, кормящих - 600 мкг. [6]. Снижение поступления ФК в организм, повышенные расходы и потери приводят к ДФК. Поскольку фолиевая кислота поступает в организм с пищей, ведущим фактором риска развития ДФК является недостаточное содержание в рационе фолатов, которые содержатся в основном в зелени, зеленых листовых овощах, бобовых, отрубях, крупах, печени и мясопродуктах. Кипячение разрушает фолиевую кислоту, поэтому овощи и зелень нужно есть в сыром виде, в мясопродуктах ФК более устойчива к термообработке. Другие причины ДФК – это алкоголизм, цинга, хронические заболевания ЖКТ, синдром мальабсорбции, спру, гельминтозы и паразитозы, особенно ленточные [1]. Длительное употребление некоторых противосудорожных и снотворных препаратов, сульфаниламидов, и др. также приводят к ДФК [7]. В грудном молоке содержится моноглутаматная форма ФК, которая лучше всего всасывается и имеет максимальную биологическую активность, а в пищевых продуктах она не содержится. Поэтому, грудное вскармливание является одним из самых эффективных мер профилактики ДФК у детей раннего возраста [6]. За последние 20 лет в нашей республике большое внимание уделяется вопросам диагностики, лечения, профилактики ДФК. Так, в 2010 году принят Закон РУз «О профилактике микронутриентной недостаточности среди населения»,

который обеспечивает фортификацию муки микронутриентами, в т.ч. ФК, по всей стране, также на уровне первичного звена здравоохранения широко внедряется метод еженедельной саплементации препаратами железа и фолиевой кислотой в группах риска, пропаганда рационального питания.

В рамках государственной программы в целях предупреждения патологии у беременных и новорожденных все беременные женщины бесплатно обеспечиваются поливитаминами и фолиевой кислотой, в Центре анемии НИИГ и ПК впервые в республике налажена диагностика ДФК. Несмотря на вышеуказанные меры, показатели ДФК среди детей и женщин все еще остаются высокими - 30-86%, по сравнению с показателями развитых стран 5-15% [3]. Это требует изучения причин и факторов риска развития ДФК в нашей республике, т.к. в каждой стране существуют свои местные особенности в питании, традициях, социально-экономическом статусе населения, системе здравоохранения и др. С учетом вышеуказанного, целью данной работы явилось изучение некоторых факторов риска развития ДФК у девочек-подростков и ЖФВ.

Материалы и методы. Исследованиями охвачено 150 девочек-подростков 12-18 лет, 96 женщин фертильного возраста, которые состояли на диспансерном учете с различной патологией ЖКТ, хроническим гепатитом и гельминтозами. Контрольную группу составили пациенты без вышеуказанной патологии. Факторы риска развития ДФК выявляли с использованием специального вопросника. Для дифференциальной диагностики ЖДФ и ФДА произведен забор венозной крови для определения показателей сывороточного железа, ферритина, СРБ на биохимическом анализаторе «РЕНДЕКС» (Дайтона), периферическая кровь изучена на клиническом анализаторе. Показатели фолиевой кислоты определены микробиологическим методом с использованием планшетного фотометра. Критерии показателей норм фолиевой кислоты взяты по ВОЗ: для детей не менее 8 нг/мл, для подростков и женщин не менее 10 нг/мл.

Результаты и обсуждение. Среди обследованных целевых групп наибольшая встречаемость ДФК отмечена среди больных с гельминтозами - 74,02%, дисбактериозом - 73,33%, у больных хроническим гепатитом, энтероколитом, колитом, дуоденитом - 72%, наименьшая частота у больных хроническим гастритом 45%. В контрольной группе эти показатели были достоверно ниже - 30,77%. Результаты показали, что у пациентов с хроническими заболеваниями ЖКТ и хроническим гепатитом достоверно снижены показатели ФК, по сравнению со здоровыми - $9,15 \pm 0,16$ нг/мл и $13,23 \pm 0,32$ нг/мл соответственно ($p < 0,01$). Показатели ФК у инфицированных гельминтозами (энтеробиоз, лямблиоз, гименолепидоз, аскаридоз) и неинфицированных достоверно не отличаются - $11,95 \pm 0,26$ нг/мл и $12,13 \pm 0,23$ нг/мл соответственно ($p > 0,05$). Наши данные подтверждают сведения о том, что дисбактериозы, гельминтозы, хронические заболевания ЖКТ являются ведущими факторами риска развития ДФК. В работах Кулиева О.А. при изучении ДФК у детей также

отмечено, что у детей с гельминтозами достоверно чаще встречается ДФК, по сравнению с детьми без гельминтозов – 85,9% и 68,18% соответственно. Не установлено достоверной разницы в изучаемых показателях в зависимости от степени тяжести ДФК [4].

При изучении показателей ФК в зависимости от некоторых факторов питания установлено, что большинство обследованных употребляют зелень, зеленые листовые овощи, фортифицированную муку или хлеб (76%), меньшее число (45,53%) употребляют бобовые. Достоверная разница в показателях ФК установлена у пациентов ежедневно употребляющих зелень, бобовые, фортифицированную муку, по сравнению с теми, кто их употребляет редко $12,73 \pm 0,18$ нг/мл и $8,11 \pm 0,20$ нг/мл, соответственно ($p < 0,01$).

В исследованиях, проведенных в 1994 году в Муйнакском районе Р.Каракалпакстан при изучении 24 часового рациона питания было установлено, что овощи и фрукты употребляли всего 17-40% населения, в то время как жиры, молочные продукты, мучные изделия и крупы употребляли свыше 80%, при этом частота ДФК выявлена у 40-86% населения (8). В этот период производство фортифицированной муки и программа саплементации еще не были налажены. Необходимо отметить, что, несмотря на высокую частоту ДФК не выявлено ни одного случая фолиеводефицитной анемии, все случаи анемии были железодефицитными (60-90%), что совпадает с нашими данными.

Таким образом, изучение некоторых факторов риска развития ДФК у девочек-подростков и ЖФВ указывает на их тесную взаимосвязь с факторами питания, заболеваниями ЖКТ и гельминтозами, риск развития ДФК возрастает более чем в 2 раза при наличии патологии ЖКТ, гельминтозов, дисбактериозов. Полученные результаты указывают на необходимость более глубокого изучения факторов риска развития ДФК, что в свою очередь позволит разработать целенаправленные программы по их профилактике.

ВЫВОДЫ

1. Риск развития ДФК возрастает почти в 2 раза при наличии хронических заболеваний ЖКТ, дисбактериоза, гельминтозов.

2. В рационе питания девочек-подростков и ЖФВ недостаточно источников ФК - фортифицированной муки и хлеба, зелени, зеленных овощей, бобовых.

3. Для повышения эффективности борьбы с ДФК в республике необходимо лечение и профилактика патологии ЖКТ, гельминтозов, дисбактериозов, изменение привычек питания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Воронин Д.В. Пренатальная ультразвуковая диагностика пороков развития // Аномалии развития: иллюстрированное пособие для врачей / под ред. В. В. Красильникова. 2017. С. 234-256
2. Доброхотова Ю. Э., Джобова Э. М. и др. Значение фолиевой кислоты в акушерстве и перинатологии//Проблемы репродукции. 2016 №1- С. 98-101.
3. Рокс К. соавт. «Перспективы улучшения питания в Восточной Европе и Центральной Азии». Монография, Москва, 2003, стр. 21-24.
4. Сенчук А.Я., Венцовский Б.М., Заболотная А.В., Чернов А.В. Безопасное материнство (Физиологическая беременность). Руководство для врачей//под ред. проф. А.Я.Сенчука. – Нежин: Гидромакс, 2018.180 с.
4. Спиричев В.Б., Барашнев Ю.И. Врожденные нарушения обмена витаминов М.: Медицина 2010г.
5. Begum K; Ouédraogo CT; Wessells KR. Prevalence of and factors associated with antenatal care seeking and adherence to recommended iron-folic acid supplementation among pregnant women in Zinder, Niger// Matern Child Nutr] 2018 Feb; Vol. 14 Suppl 1.
6. Gromova O.A., Limanova O.A., Kerimkulova N.V., Torshin I.Yu., Rudakov K.V. Dosage of folic acid before, during and after pregnancy: dot the i's and cross the t's. // Obstetrics and gynecology. – 2014- № 6. - P. 88-95.
7. Kassa ZY, Awraris T, Daba AK, Tenaw Z. Compliance with iron folic acid and associated factors among pregnant women through pill count in Hawassa city, South Ethiopia: a community based cross-sectional study.// Reprod Health], 2019 Feb 08; Vol. 16 (1), pp. 14.

ХУЛОСА

ТУҒИШ ЕШИДАГИ АЕЛЛАРДА ФОЛИЙ КИСЛОТАСИ ТАНҚИСЛИГИНИ РИВОЖЛАНИШИГА ОЛИБ КЕЛАДИГАН ХАВФ ОМИЛЛАРИНИ ОЛДИНИ ОЛИШ

Нарметова Мунаввар Улугбековна, Махмудова Азиза Джумановна

Гематология ва қон қуйиш илмий-текишириш институти

munovar@mail.ru

Ушбу тадқиқотнинг мақсади – ўсмир қизларда ва туғиш ешидаги аелларда фолий кислота танқислигини аниқлаш ва унинг ривожланишига олиб келадиган баъзи хавф омилларини ўрганиш. Тадқиқотда 150 ўсмир қизлар ва 96 туғиш ешидаги аеллар орасида махсус савол нома бўйича фолий кислотаси танқислигини ривожланишига олиб келадиган баъзи омиллар ўрганилди. Қон зардобиди темир, ферритин, трансферрин кўрсаткичлари биохимик анализаторида текширилди, фолий кислотаси кўрсаткичлари микробиологик усулида аниқланди. Олинган натижаларга кўра сурункали ошқозон ичак касалликлари, сурункали гепатит билан касалланган беморларда фолий кислотасини кўрсаткичлари соғломларга нисбатдан пастроқ - $9,15 \pm 0,16$ нг/мл и $13,23 \pm 0,32$ нг/мл ($p < 0,01$). Энтеробиоз, лямблиоз билан зарарланган ва зарарланмаганлар орасида

фолий кислотаси кўрсаткичлари деярли фарқланмади $-11,95 \pm 0,26$ нг/мл ва $12,13 \pm 0,23$ нг/мл ($p > 0,05$). Мунтазам равишда кўкатлар, дуккакликлар, бойитилган ун маҳсулотларини истъеомол этганлар орасида фолий кислота кўрсаткичи $12,73 \pm 0,18$ нг/мл ташкил этди, кам истъеомол этганлар орасида бу кўрсаткич пастроқ, яъни $8,11 \pm 0,20$ нг/мл ($p < 0,01$).

SUMMARY

PREVENTION OF FOLIC ACID DEFICIENCY TAKING INTO ACCOUNT RISK FACTORS FOR DEVELOPMENT IN WOMEN OF FERTILE AGE

Narmetova Munavar Ulugbekovna, Makhmudova Aziza Djumanovna

Research Institute of Hematology and blood transfusion

munovar@mail.ru

The aim of this work was to study some of the risk factors for folate deficiency (FD), adolescent girls and women of childbearing age (WCA). We used research materials 150 teen girls and 96 women of childbearing age who surveyed by special questionnaire for the study of risk factors for FD. The clinical parameters of blood, biochemical (serum iron, ferritin, transferrin, CRP), level of folate (microbiological method and ELISA). The results showed that in patients with chronic gastrointestinal diseases significantly reduced level of folate, in comparison with healthy $9,15 \pm 0,16$ ng / ml and $13,23 \pm 0,32$ ng / ml ($p < 0,01$), respectively. Folate levels in patient infected with helminth (enterobiasis, giardiasis) and uninfected not significantly differ $-11,95 \pm 0,26$ ng / ml and $12,13 \pm 0,23$ ng / ml, respectively. ($p > 0,05$). Significant difference in the levels of folate found in patients daily ingesting herbs, vegetables, grits, compared with those who rarely consumed this food $12,73 \pm 0,18$ ng / ml and $8,11 \pm 0,20$ ng / ml, respectively ($p < 0,01$).

УДК.576.32/36 (045)

ПУЛИКАРИН ФЛАВОНОИДИНИНГ КАЛАМУШ АОРТА СИЛЛИҚ МУСКУЛ ПРЕПАРАТИГА РЕЛАКСАНТ ТАЪСИРИНИ ЎРГАНИШ

**Омонтурдиев Сирожиддин Зоирович¹, Мирзаева Юлдузхон
Тохиржонова¹, Раҳмонова Чарос Фазлиддин қизи¹, ²Эшбакова
Камила Алимжановна², Усманов Пулат Бекмуратович¹.**

*ЎзМУ ҳузуридаги биофизика ва биокимё институти, ЎзР ФА С.Ю. Юнусов
номидаги Ўсимлик моддалари кимёси институти*

siroj.2012@mail.ru

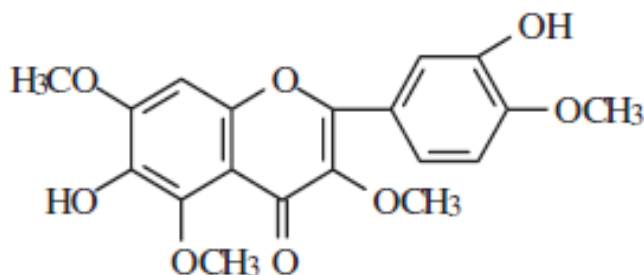
Калит сўзлар. Аорта, фенилэфрин, пуликарин, Ca^{2+} канал, KCl.

Кириш. Бутун дунёда миқёсида жиддий муоммалардан бири бўлган юрак қон-томир касалликлари кенг тарқалиши кузатилмоқда ва бу дунёнинг кўпчилик мамлакатларида касалланиш ва ўлим ҳолатлари етакчи ўрин эгалламоқда. Юрак қон-томир тизими касалликлари ривожланишининг асосий омилларидан бири артериал гипертония бўлиб, ушбу омиллар

ривожланишининг молекуляр механизмини ўрганиш тиббиёт, фармацевтика ва физиология фанларининг узтивор вазифаларидан бири ҳисобланади.

Силлиқ мускулларнинг қисқариши Ca^{2+} ионларининг цитозолга чиқиши билан боғлиқ жараён ҳисобланади. Ca^{2+} ионлари хужайра ичида икки хил жараён билан бошқарилади. Биринчидан мембрана деполяризацияси вақтида L тип Ca^{2+} каналлари орқали Ca^{2+} ионларининг хужайра ичига кириши. Иккинчидан рионадин рецепторлари ва IP_3 рецепторлари орқали саркоплазматик ретикулумдан (CP) Ca^{2+} чиқиши.[1-2] Охирги ўн йилликларда гипертензия, юракнинг ишемик касалликлари, юрак етишмовчилиги каби патологияларни даволаш ва олдини олишда сезиларли ютуқларга эришилганлигига қарамасдан, ушбу касалликларни самарали ва тўлиқ даволаш масаласи ҳали ўз ечимини топмаган, [3].

Юқоридаги маълумотларни ҳисобга олган ҳолда, ушбу тадқиқот ишининг мақсади - *Pulicaria gnaphalodes* ўсимлигидан ажратиб олинган - пуликарин флавоноидининг [4] (1-расм) каламуш аорта қон-томири функционал фаоллигига таъсирини ўрганишдан иборат.



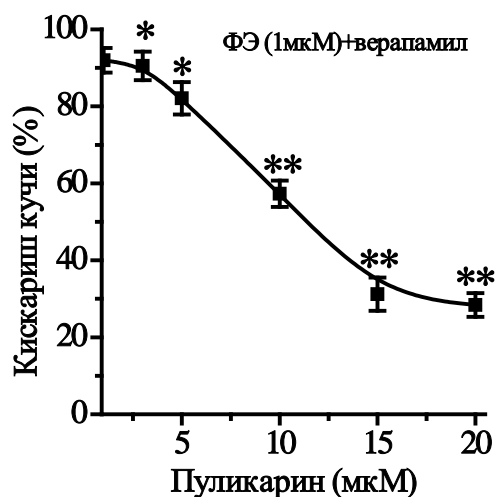
1–расм. Пуликарин флавоноидининг кимёвий структура формуласи

Тадқиқот усуллари ва материаллари. Тажрибалар изометрик шароитда, оқ каламушлар (200-250 гр.) аорта қон-томир препаратида олиб борилди. Тажрибаларда верапамил гидрохлорид, NaHCO_3 , CaCl_2 , MgSO_4 , глюкоза, NaCl , KCl , NaH_2PO_4 (Россия) реактивларидан фойдаланилди. Тажриба ҳайвонлари цервикал дислокация усулида жонсизлантирилди ва кўкрак қафасини очилиб, жарроҳлик йўли билан аорта қон томири ажратиб олинди ҳамда Кребс–Хензелейт физиологик эритмаси (мМ): NaCl - 120,4; KCl - 5; NaHCO_3 - 15,5; NaH_2PO_4 - 1,2; MgCl_2 - 1,2; CaCl_2 - 2,5; $\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6$ - 11,5 ($\text{pH}=7,4$) билан перфузияланган экспериментал ячейкага (5 мл) жойлаштирилди ва физиологик эритма карбоген (95%– O_2 , 5%– CO_2) билан аэрацияланди, ҳарорат ($+37\pm 0,5^\circ\text{C}$) U–8 ультратермостати (Россия) ёрдамида таъминланди. Аортани ўраб турган бириктирувчи тўқима ва ёғ қавати олиб ташлагандан сўнг, 3-4 мм ўлчамли халқа кўринишида сегментларга бўлинди [5]. ва FT-03 (Grass Instrument Co., АҚШ) механотронига симдан ясалган илгак ёрдамида уланади ва ушбу ҳолатда ~60 мин. давомида инкубация қилинади, сўнггра ҳар бир препаратга 1 гр (~10 мН) га мос келадиган бошланғич кучланиш берилди ва қисқариш кучи Endim 621.02 (Россия) қурилмаси ёрдамида қайд қилинади.

«Олинган натижалар ва уларнинг таҳлили». Аввалги тажрибаларда пуликарин флавоноиди каламуш аорта қон томири силлиқ мускул препаратининг (50 мМ) КСl ёрдамида юзага келтирилган қисқариш фаоллигига сезиларли даражада релаксанти таъсир кўрсатиши аниқланди ва бу таъсир силлиқ мускул ҳужайралари плазмолеммасида жойлашган потенциалга боғлиқ фаоллашувчи $\text{Ca}^{2+}_{\text{L}}$ -каналлари блокадаси ва ўз навбатида, цитозолга Ca^{2+} ионларининг кириши сусайиши билан боғлиқлиги тахмин қилинди [6].

Маълумки, қон томир силлиқ мускул ҳужайраларининг қисқариш фаоллигида потенциалга боғлиқ фаоллашувчи $\text{Ca}^{2+}_{\text{L}}$ -каналларидан ташқари саркоплазматик ретикулумда (СР) жойлашган Ca^{2+} -транспорт тизимлари ҳам муҳим аҳамиятга эга ҳисобланади [7]. Шу сабабли, навбатдаги тажрибаларда пуликарин флавоноидининг аорта қон томири силлиқ мускул препаратининг релаксанти таъсирини α -адренорецептор агонисти-фенилэфрин (1 мкМ) таъсирида юзага келтирилган қисқариш кучига таъсири ўрганилди. Маълумки, бунда (1 мкМ) фенилэфрин таъсирида юзага келувчи қисқариш кучи СР дан чиқувчи ва шунингдек, рецептор орқали бошқарилувчи Ca^{2+} -каналларидан кирувчи Ca^{2+} ионлари ҳисобига $[\text{Ca}^{2+}]_{\text{in}}$ миқдори ортиши билан боғлиқ ҳисобланади [8].

Фенилэфрин (1 мкМ) ёрдамида амалга оширилган тажрибаларда потенциалга боғлиқ фаоллашувчи $\text{Ca}^{2+}_{\text{L}}$ -каналлари блокатори - верапамилдан (0,01 мкМ) фойдаланилди. Бу шароитда фенилэфрин (1 мкМ) таъсирида юзага келтирилган қисқариш кучи верапамил (0,01 мкМ) мавжуд бўлмаган ҳолатдагига нисбатан $8 \pm 3,5\%$ кам қийматдаги қисқаришни юзага келтиради. Бунда пуликарин максимал концентрацияда (20 мкМ) фенилэфрин (1 мкМ) таъсирида юзага келтирилган қисқариш кучини назоратга нисбатан $63,6 \pm 3,1\%$ га камайтириши аниқланди. Ушбу шароитда пуликарин учун ярим максимал релаксанти таъсир эффекти (IC_{50}) қиймати 11,3 мкМ га тенг ҳисобланди (Расм. 2).

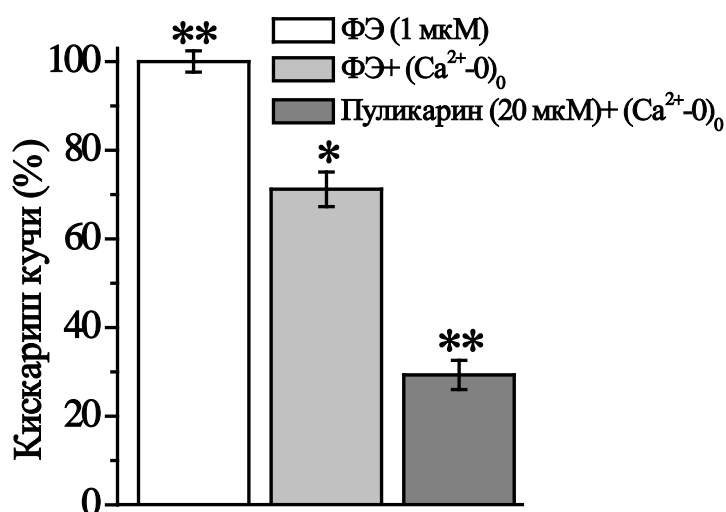


2-Расм. Пуликарин флавоноидининг фенилэфрин билан чақирилган каламуш аортаси қисқаришига таъсири. Пуликарин флавоноидининг верапамил мавжуд шароитда 1

*мкМ ФЭ билан чақирилган каламуш аортаси қисқаришига дозага боғлиқ таъсири. Ордината ўқида - верапамил мавжуд бўлган шароитда 1 мкМ ФЭ ёрдамида чақирилган аорта қисқариш кучи 100% деб олинган. Абсцисса ўқида-пуликариннинг концентрацияси келтирилган (барча ҳолатларда ишонччилик кўрсаткичи $*p<0,05$, $**p<0,01$; $n=5-7$).*

Олинган натижалар пуликариннинг релаксат таъсири нафақат потенциалга боғлиқ фаоллашувчи Ca^{2+} -каналлари блокадаси, балки рецептор орқали бошқарилувчи Ca^{2+} -каналларнинг иштироки борлигини кўрсатади. Бизга маълумки, (1 мкМ) фенилэфрин ёрдамида юзага келтирилган силлиқ мускулнинг қисқариш кучида СР Ca^{2+} -каналли, яъни 1,4,5-инозитолтрисфосфат рецептори (IP_3R) орқали цитозолга чиқувчи Ca^{2+} ионлари муҳим ўрин тутди [9]. Бунда α -адренорецептор стимуляцияси шароитида фаоллаштирувчи фосфолипаза С таъсирида ҳосил бўлувчи фосфоинозитол-4,5-дифосфатдан синтезланувчи 1,4,5-инозитол трифосфат (IP_3) таъсирида IP_3R фаоллашиши амалга ошади. Бунда СР дан цитозолга чиқувчи Ca^{2+} ионлари ҳисобига $[\text{Ca}^{2+}]_{in}$ миқдори ортиши ва ўз навбатида силлиқ мускул ҳужайрасининг қисқариш жараёни амалга ошишида иштирок этади [9].

Навбатдаги тажрибалар кетма-кетлиги давомида пуликарин флавоноидининг СР дан IP_3R орқали Ca^{2+} ионларининг чиқиш жараёнига таъсири ўрганилди. Бунда инкубация муҳитида Ca^{2+} ионлари мавжуд бўлмаган шароитда (1 мкМ) фенилэфрин ёрдамида юзага келтирилган қисқариш кучи СР дан IP_3R орқали Ca^{2+} ионларининг чиқиш жараёнини белгилаб беради [10]. Ушбу тажрибаларда (1 мкМ) фенилэфрин ёрдамида юзага келтирилган қисқариш кучи нормал Кребс эритмаси шароитидагига нисбатан $71,2 \pm 3,9\%$ ни ташкил қилиши аниқланди. Ушбу шароитда пуликариннинг (20 мкМ) концентрацияси қисқариш кучини назоратга нисбатан $29,3 \pm 3,3\%$ га камайтириши аниқланди. (Расм.3)

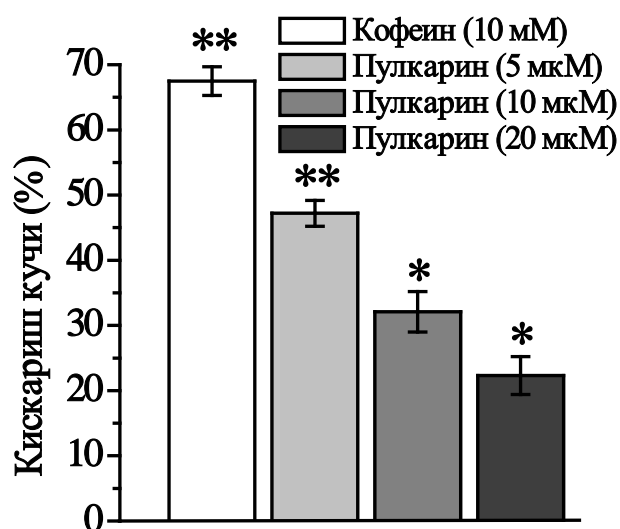


3-Расм. Пуликарин флавоноидининг 1 мкМ ФЭ ёрдамида Ca^{2+} -ионлари мавжуд бўлмаган шароитдаги каламуш аортаси қисқаришига таъсири. Ca^{2+} -ионлари мавжуд бўлмаган Кребс эритмаларида аорта қисқариш кучига пуликариннинг релаксат

таъсири. Ордината ўқида – 1 мкМ ФЭ ёрдамида чақирилган аорта қисқариш кучи 100% деб олинган. (барча ҳолатларда ишончлилиқ кўрсаткичи $*p<0,05$, $**p<0,01$; $n=4$).

Олинган натижалар пуликарин флавоноидининг Ca^{2+} ионлари мавжуд бўлмаган Кребс эритмаси муҳитида аорта қон томири препаратининг қисқариш фаоллигига релаксant таъсири асосан, СР дан IP_3R орқали Ca^{2+} ионларининг чиқиш жараёни блокадаси билан боғлиқлигини кўрсатади. Ушбу тахминни тасдиқлаш учун навбатдаги тажрибаларни кофеин иштирокида амалга оширилди. Маълумки, кофеин таъсирида силлиқ мускул ҳужайрасида СР да жойлашган рианодин рецептори (RyR) фаоллашуви таъсирида СР дан Ca^{2+} ионларининг цитозолга чиқиши амалга ошади [11]. Бунда кофеин таъсирида юзага келтирилган қисқариш кучи СР даги Ca^{2+} ионлари миқдорини баҳолаш кўрсаткичи сифатида ўрин тутади.

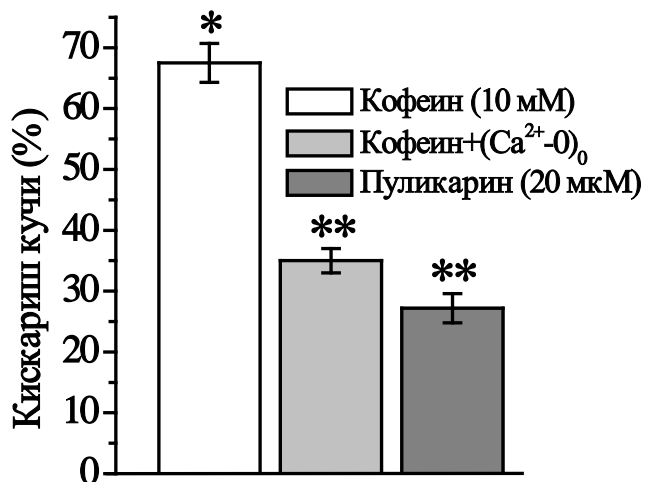
Тажрибаларда таркибида Ca^{2+} (2,5 мМ) ионлари мавжуд бўлган нормал Кребс эритмаси муҳитида кофеин (10 мМ) таъсирида фенилэфрин (1 мкМ) таъсирига нисбатан $67,5 \pm 2,2\%$ ни ташкил қилувчи қисқариш юзага келиши аниқланди. Бунда пуликарин (20 мкМ) инкубацияси шароитида кофеин таъсирида юзага келтирилган қисқариш кучи назоратга нисбатан $45,2 \pm 2,9\%$ га камайиши аниқланди.



4-Расм. Пуликарин флавоноидининг кофеин билан чақирилган каламуш аортаси қисқаришига таъсири. Кребс эритмаларида (10 мМ) кофеин билан чақирилган аорта қисқариш кучига пуликариннинг дозага боғлиқ релаксant таъсири. Ордината ўқида – 10 мМ кофеин ёрдамида чақирилган аорта қисқариш кучи 100% деб олинган. (барча ҳолатларда ишончлилиқ кўрсаткичи $*p<0,05$, $**p<0,01$; $n=4$).

Олинган натижалар пуликариннинг кофеин таъсирида юзага келтирилган қисқариш кучига релаксant таъсири СР дан чиқувчи Ca^{2+} миқдори камайиши билан боғлиқлигини кўрсатади. Бироқ, бунда силлиқ мускул ҳужайрасининг қисқаришида кофеин таъсирида СР дан чиқувчи Ca^{2+} ионлари билан биргаликда плазмалемма орқали ташқи муҳитдан кирувчи Ca^{2+} ионлари ҳам иштирок этиши мумкин [12].

Шу сабабли, пуликариннинг кофеин таъсирида юзага келтирилган қисқаришга таъсир механизмига тўлиқ аниқлик киритиш учун инкубация муҳитида Ca^{2+} ионлари мавжуд бўлмаган шароитда тажрибалар амалга оширилди. Ушбу шароитда кофеин таъсиридаги қисқариш кучи Ca^{2+} ионлари мавжуд бўлган шароитлагига нисбатан $35 \pm 2\%$ ни ташкил қилиши қайд қилинди. Ушбу шароитда пуликарин (20 мкМ) инкубациясида кофеин таъсирида юзага келтирилган қисқариш кучи назоратга нисбатан $27,2 \pm 2,4\%$ га камайиши аниқланди.



5-Расм. Пуликарин флавоноидининг кофеин ёрдамида чақирилган каламуш аортаси қисқаришига таъсири. Ca^{2+} -ионлари мавжуд бўлмаган Кребс эритмаларида (10 мМ) кофеин билан чақирилган аорта қисқариш кучига пуликариннинг релаксат таъсири. Ордината ўқида – 10 мМ кофеин ёрдамида чақирилган аорта қисқариш кучи 100% деб олинган. (барча ҳолатларда ишонччилик кўрсаткичи $*p < 0,05$, $**p < 0,01$; $n=4$).

«Хулоса»:

Олинган натижалар пуликарин флавоноидининг релаксат таъсири потенциалга боғлиқ фаоллашувчи Ca^{2+} _L-каналлари блокадаси билан биргаликда, силлиқ мускул хужайраларида СР дан IP₃R орқали Ca^{2+} ионларининг чиқиши сусайиши билан боғлиқлиги ва ўз навбатида, $[\text{Ca}^{2+}]_{in}$ миқдори камайиши билан боғлиқлигини кўрсатади.

ФОЙДАЛИНИЛГАН АДАБИЁТЛАР

1. Jackson WF, Boerman EM. Voltage-gated Ca^{2+} channel activity modulates smooth muscle cell calcium waves in hamster cremaster arterioles. Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. 2018 Oct 01;315(4):H871-H878. [PMC free article] [PubMed]
2. Tykocki N.R., Thompson J.M., Jackson W.F., Watts S.W. Ryanodine receptors are uncoupled from contraction in rat vena cava. // Cell Calcium.- 2013.- Vol.53(2).- P.112-119.
3. Wier W.G., Morgan K.G. Alpha- adrenergic signaling mechanism in contraction of resistance arteries. Rev.Physiol.Biochem.Pharmacol. 2003,v.150,91-139

4. Eshbakova KA (2011). Chemical constituents of *Pulicaria gnaphalodes* Boiss. *Medicinal Plants*, 3(2): 161-163.
5. Блаттнер Р. и др. Эксперименты на изолированных препаратах гладких мышц: Пер. с англ. / Под. ред. О.М. Авакяна. - М.: Мир, 1983. – 208 с.
6. Khushmatov Sh.S., Omonturdiev S.Z., Eshbakova K.A., Tashmatov Z.O., Usmanov P.B. Relaxant effect of the flavonoid pulicarin // *Journal Medicinal Plant Research*. Canada 2012. Vol.2, No.5, 21-25.
7. Cribbs L. Vascular smooth muscle calcium channels. *Circulation Research*. 2001, v/89, 560-562.
8. Watanabe C., Yamamoto I., Hirano K., Kobayashi S., Kanaide H. Mechanisms of caffeine-induced contraction and relaxation of rat aortic smooth muscle. // *J Physiol.* - 1992. - Vol.456. - P.193–213.
9. Halidi N. Calcium dynamics and intercellular communication in arterial smooth muscle cells *in vitro* // Pour l'obtention du grade de docteur es sciences. – Suisse, 2011. – P.6–121
10. Fukuizumi Y., Kobayashi S., Nishimura J., Kanaide H. Cytosolic calcium concentration–force relation during contractions in the rabbit femoral artery: Time–dependency and stimulus specificity // *Br. J. Pharmacol.* – 1995. – V.114. – P.329–338.
11. Davel A.P., Ceravolo G.S., Wenceslau C.F., Carvalho M.H.C., Brum P.C., Rossoni L.V. Increased vascular contractility and oxidative stress in β_2 –adrenoceptor knockout mice: The role of NADPH–oxidase // *J. Vasc. Res.* – 2012. – V.49. – P.342–352.
12. Taylor C. Regulation of IP₃ receptors by cyclic AMP. // *Cell Calcium.* - 2017. - Vol.63. - P.48-52.

РЕЗЮМЕ

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ РЕЛАКСАНТНОГО ДЕЙСТВИЯ ФЛАВАНОИДА ПУЛИКАРИНА НА ГЛАДКУЮ МУСКУЛАТУРУ АОРТЫ КРЫСЫ

**Омонтурдиев Сирожиддин Зоирович., Мирзаева Юлдузхон
Тахиржоновна., Рахмонова Чарос Фазлиддин қизи., Эшбакова Камила
Алимжановна Усманов Пулат Бекмуратович**

*Институт Биофизики и биохимии при НУУз. Институт химии
растительных веществ им. С.Ю. Юнусова АН РУз*

siroj.2012@mail.ru

Изучено влияние пуликарина на сократительную активность крысы аорты гладкомышечных клеток. Полученные результаты свидетельствуют о том, что пуликарин расслаблял индуцированную аорты крысы, подавляя поступление Ca^{2+} в клетки гладких мышц через потенциал зависимые и рецептор управляемые кальциевые каналы, также ингибируя высвобождение Ca^{2+} из саркоплазматического ретикулума.

SUMMARY
INVESTIGATION THE EFFECT OF FLAVONOID PULICARIN ON
THE RAT AORTIC SMOOTH MUSCLE PREPARATION
Omonturdiyev Sirojiddin.Zoirovich, Mirzayeva Yulduzhon Tahirjonovna,
Rakhmonova Charos Fazliddin qizi Usmanov. Pulat.Bekmuratovich
Eshbakova Kamila Alimjanovna.

Institute of Biophysics and biochemistry of the National University of
Uzbekistan.,²Yunusov Institut of Chemistry of Plant Substances, Uzbekistan
Academy of Sciences.

E-mail siroj.2012@mail.ru

The effect of pulicarine on the contractile activity of the rat aorta smooth muscle cells was studied. The obtained results suggest that pulicarine induced relaxation of the rat aorta by suppressing the Ca^{2+} entry into smooth muscle cells through both voltage- and receptor-operated calcium channels, by inhibition of Ca^{2+} release from sarcoplasmic reticulum as well as.

УДК 577.153.2.616.379-008.61

ИЗУЧЕНИЕ САХАРОПОНИЖАЮЩЕГО И МЕМБРАННО-
КОРРИГИРУЮЩЕГО ЭФФЕКТА НАСТОЙКИ ИЗ ЛИСТЬЕВ И ЯДЕР
ГРЕЦКОГО ОРЕХА ПРИ ГИПЕРГЛИКЕМИИ.

Расулова Василя Батировна, Багдасарова Эльмира Сергеевна

Ташкентский фармацевтический институт

vasilarasulova1969@mail.com

Ключевые слова: мембрана, МХ-митохондрия, ФХ – фосфатидилхолин, ФЭ – фосфатидилэтаноламин, КЛ - кардиолипид, ФИ – фосфатидилинозит, ФС – фосфатидилсерин, ФК - фосфатидная кислота, Фл – фосфолипаза, СЖК - свободные жирные кислоты, аллоксановый диабет, гипергликемия.

Введение. В последние десятилетия во всем мире наблюдается повышенный интерес практической медицины к лекарственным препаратам, получаемым из растительного сырья в настоящее время лекарственные средства растительного происхождения, широко используются в официальной медицинской практике. Они включены в состав более чем 85 фармакотерапевтических групп лекарственных средств и часто не имеют равноценных заменителей [5]. При этом наиболее распространенными как среди импортируемых, так и отечественных фитопрепаратов являются жидкие лекарственные формы и, в частности - настойки. Современный этап применения этих препаратов основывается на рациональном использовании не только накопленного опыта, но и на достижениях научной медицины в области изучения состава и особенностей биологической активности лекарственных растений и выделенных из них активных соединений. В ряде исследований показано, что эти препараты содержат неповторимые по составу сочетания биологически активных

веществ, обеспечивающие широкий спектр лечебно-профилактического действия [6].

За последние три десятилетия стало очевидно, что клеточный метаболизм контролируется не только биохимическими реакциями, но и так называемым “пластическим” метаболизмом. Об этом свидетельствует тот факт, что активность некоторых ферментов, во многом определяется физическим и физико-химическим состоянием мембран. К ним можно отнести АТФазу, фосфатазу, протеинкиназу, трансферазу, ферменты дыхательной цепи и другие ферменты. Особенно интересны в этом отношении мембранные фосфолипазы, так как их субстратами являются мембранные фосфолипиды и изменения в их активности отражаются на физико-химическом состоянии мембран. Много исследований в этом отношении проведено на мембранах митохондрий (МХ), так как они являются мишенями для разрушительных воздействий. Имеются сообщения, что митохондрии играют ключевую роль в апоптозе. Показано, что деполяризация внутренней мембраны МХ - один из самых ранних признаков апоптоза [2;3;8]. Закономерности изменения фосфолипидного состава, их метаболитов и активности липолитических ферментов мембран митохондрий представляют практический интерес для анализа особенностей молекулярной патологии биомембран при различных физиологических, стрессовых и патологических состояниях организма. Также приведены убедительные данные по использованию сырого масла грецкого ореха для коррекции фосфолипидного состава при патологии экзогенный фиброзирующий альвеолит. Автор экспериментальными данными подтверждает восстановление сурфактанта легких и повышение до нормального уровня основного фосфолипидного состава [7].

Благодаря всеми этим свойствам грецкий орех широко применяется при лечении самых разных болезней, в том числе считающихся “пред раковыми состояниями”, например, мастопатии [9].

Материалы и методы исследования.

Опыты проводились на крысах- самцах массой 160-180 г. Диабет вызывали однократным внутрибрюшинным введением аллоксан-гидрата (“Chemapol”, Чехия) из расчета 15 мг на 100 г. массы тела [1]. Исследования проводились на шестые сутки после введения аллоксана [12].

Сахар в крови определяли ортотолуидиновым методом. Первую группу составляли контрольные животные (уровень сахара в крови $3,8 \pm 0,8$ мМ). Вторую, третью и четвертую группу составляли крысы с различной тяжестью сахарного диабета. У крыс 2-ой группы уровень сахара в крови составлял $7,6 \pm 1,2$ мМ, у 3-ей – $10,4 \pm 1,4$ мМ.

Митохондрии выделяли из печени здоровых и аллоксан-диабетических животных методом дифференциального центрифугирования.

Фосфолипидный состав анализировали методом двумерной тонкослойной хроматографии, в основе которого лежит современный физико-химический метод анализа в тонком слое сорбента [4].

Экспериментальная часть

Как следует из полученных данных, содержание общих фосфолипидов в МХ печени незначительно снижается лишь при тяжелой стадии диабета (табл.1) Однако при этом отмечается уменьшение основных фракций фосфолипидов (ФХ, ФЭ, ФС и ФИ), коррелирующее с динамикой гипергликемии состояния: при легкой стадии экспериментального диабета – на 4,2, 2,0, 5,5 и 4,1 %, средней – на 13,6, 6,4, 15,7 и 12,4%, при тяжелой – на 24,6, 12,6, 28,2, и 16,7 %. Следует отметить, что уменьшение ФХ и ФС происходит выраженнее, чем уменьшение ФЭ и ФИ.

В динамике гипергликемии в МХ печени повышается содержание СЖК и лизоформ фосфолипидов. Так, если при легкой стадии диабета уровень СЖК, ЛФХ, ЛФЭ и ЛКЛ был увеличен лишь на 9,1, 15,3, 5,8 и 5,5%, по сравнению с нормой, то при средней – на 14,5, 27,7, 16,0 и 18,3% и при тяжелой – на 36,6, 62,3, 28,9, и 26,5%. Характерной особенностью диабета является резкое повышение содержания КЛ в МХ печени. В работе [11] показано, что митохондрии обладают полным набором ферментов для синтеза КЛ, которые связаны с их внутренней мембраной.

Видно, что при концентрации сахара в крови $7,6 \pm 1,2$ мМ содержание КЛ в МХ повышается всего лишь на 10,5%, тогда как при концентрации $14,0 \pm 1,8$ – на 49,7 %. Соотношение ФХ/ФЭ, играющее важную роль в сохранении целостности мембранных структур, при легкой степени диабета не изменяется, а при средней и тяжелой формах уменьшается на 7,8 и 14,2% от нормы, соответственно.

Фосфолипидный состав МХ печени крыс в норме и при гипергликемии (мкг Рн/ мг белка) (М \pm м, n=10-12). Таблица 1.

Фосфолипиды и их лизоформы	Содержание фосфолипидов (мкг Рн/мг белка)			
	Здоровые животные	Диабетические животные, степень диабета		
		Контроль	Легкая	Средняя
СФ	338,78±4,79	338,56±4,4	328,91±4,32	318,34±4,17
СлФл	25,16±1,47	27,20±1,58	29,88±1,90	35,57±2,13***
ФХ	144,40±1,67	138,54±1,44*	124,64±1,35**	108,00±1,12***
ФЭ	102,04±1,06	100,00±1,11	95,53±0,98***	89,20±0,96****
КЛ	70,33±0,83	77,74±0,68***	86,71±0,96****	99,00±1,05****
ФС	9,52±0,42	9,00±0,39	8,06±0,41***	6,84±0,34****
ФИ	7,44±0,31	7,04±0,28	6,51±0,29***	6,20±0,26****
ЛФХ	7,90±0,36	9,11±0,41***	10,09±0,54****	12,82±0,57****
ЛФЭ	5,92±0,31	6,26±0,33	6,87±0,44	7,63±0,49*
ЛКЛ	4,90±0,22	5,17±0,23	5,80±0,28*	6,20±0,31**

ФК	5,05±0,50	6,24±0,50	7,46±0,33***	9,10±0,44****
ЛФК	6,44±0,58	6,66±0,61	7,12±0,64	8,92±0,76*
СЖК	2,62±0,10	2,86±0,08	3,00±0,12*	3,58±0,14**
Содержан ие сахара в крови, мМ	3,8±0,8	7,6±1,2**	10,4±1,6***	14,0±1,8****

Примечание: В таблице коэффициент достоверности обозначен звездочками: * $p < 0,05$; ** $p < 0,02$; *** $p < 0,01$; **** $p < 0,001$; СФл-сумма фосфолипидов (ФХ, ФЭ, КЛ, ФС, ФИ, ФК); СлФл-сумма лизофосфолипидов (ЛФХ, ЛФЭ, ЛКЛ, ЛФК)

Для изучения сахаропонижающего и мембрано-корригирующего эффекта настойки из листьев и ядер грецкого ореха на фосфолипидный состав МХ печени крыс, животных разделили на 3 группы. Первую группу составили здоровые животные. Содержание сахара в крови у них было равным $3,8 \pm 0,8$ мМ. Вторую группу составили животные со средней тяжестью экспериментального диабета, содержание сахара в крови, которых было $10,4 \pm 1,4$ мМ. В третью группу (леченная) вошли животные со средней тяжестью экспериментального диабета и получавшие настойку из листьев грецкого ореха и пищевые добавки с ядром грецкого ореха в течение 30 дней.

Сахарный диабет сопровождается инсулиновой недостаточностью, ведущей к характерным нарушениям обменных процессов.

По результатам наших наблюдений после лечения уровень сахара в крови снизился с $10,4 \pm 1,4$ до $6,7 \pm 1,2$ мМ, сумма общих фосфолипидов в МХ печени повышается на 6,4% по отношению к контрольному показателю (табл. 1). При экспериментальном диабете у животных отмечалось уменьшение основных фракций фосфолипидов. Повышение данного показателя можно наблюдать у леченных животных. Из этих результатов видно, что уровень ФХ, ФЭ, ФС и ФИ повышается на 11,1; 19,4; 15,0 и 10,9%, соответственно, относительно показателя диабетических животных. Характерной особенностью диабета является резкое повышение содержания КЛ в МХ печени. Анализируя полученные данные, можно предположить, что уровень КЛ у леченных животных снижается на 11,8%, относительно к показателю диабетических животных.

При аллоксановом диабете содержание СЖК и лизоформ фосфолипидов в МХ печени повышается. У леченных животных отмечается сравнительная нормализация данного показателя. Сумма лФл у леченных животных снижается на 21,8% по сравнению с диабетическими животными. Из результатов, приведенных в таблице 2. видно, что уровень СЖК, ЛФХ, ЛФЭ, ЛФК, и ЛКЛ снижается на 22,0; 29,0; 14,1; 16,5; 27,7%, соответственно относительно показателя диабетических животных. Данные изменения отражаются также на количественном содержании ФК. Уровень ФК у

леченных животных снижен на 43,8% по сравнению с уровнем ФК у диабетических животных.

Влияние ядер грецкого ореха и настойки из его листьев на содержание фосфолипидов митохондрий печени крыс при аллоксановом диабете ($M \pm m$; $n=8-10$). Таблица 2.

Липиды их мета-болиты	Содержание фосфолипидов (мкгРн/мг белка)		
	Здоровые Животные	Диабетические животные	Леченные животные
СФл	348,36 \pm 5,83	323,30 \pm 4,89	345,8 \pm 5,26
СлФл	24,53 \pm 0,88	31,12 \pm 1,67	25,76 \pm 1,10
ФХ	147,80 \pm 2,12	119,26 \pm 1,49	135,70 \pm 1,86****
ФЭ	104,24 \pm 1,44	93,93 \pm 1,05	114,15 \pm 1,65****
КЛ	73,16 \pm 0,97	88,08 \pm 1,24	79,45 \pm 1,00***
ФС	10,05 \pm 0,51	7,78 \pm 0,36	9,28 \pm 0,44*
ФИ	8,11 \pm 0,42	6,37 \pm 0,25	7,26 \pm 0,31*
ЛФХ	7,46 \pm 0,34	10,27 \pm 0,48	8,10 \pm 0,27***
ЛФЭ	6,05 \pm 0,36	7,28 \pm 0,41	6,28 \pm 0,32
ЛКЛ	4,64 \pm 0,18	5,76 \pm 0,21	4,47 \pm 0,17***
ФК	5,00 \pm 0,37	7,88 \pm 0,34	5,69 \pm 0,28***
ЛФК	6,38 \pm 0,41	7,81 \pm 0,57	6,91 \pm 0,34
СЖК	2,48 \pm 0,16	3,16 \pm 0,14	2,61 \pm 0,12**
Сахар в крови, мМ	3,8 \pm 0,8	10,4 \pm 1,4	6,7 \pm 1,2*

Примечание: В таблице коэффициент достоверности по отношению к диабетическим животным обозначен * $p < 0,05$; ** $p < 0,02$; *** $p < 0,01$; **** $p < 0,001$; СФл-сумма фосфолипидов (ФХ, ФЭ, КЛ, ФС, ФИ, ФК); СлФл-сумма лизофосфолипидов (ЛФХ, ЛФЭ, ЛКЛ, ЛФК).

Отмечено существенное повышение основных фосфолипидов и уменьшение содержания кислых фосфолипидов. Важное значение имеет повышение гидролитической активности Фл А₂ и лФл А₁, что препятствует накоплению лизоформ, тем самым предотвращая деструкцию бислоя мембран. Также нормализуется образование и накопление метаболитов гидролитических ферментов, что способствует восстановлению структурной организации мембран МХ. Полученные результаты указывают на эффективность применения данного природного препарата в качестве стабилизатора в начальных этапах диабета.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Патологические процессы или любые виды повреждающих воздействий вызывают ответные реакции со стороны клетки, причем наиболее подвержены внешним воздействиям митохондрии. Незначительные изменения параметров среды и слабые формы патологии, приводят к изменениям в структуре МХ мембран, что резко снижает их

стабильность. Как следует из приведенных выше данных, при аллоксановом диабете в условиях гипергликемии наблюдается уменьшение содержания фракций ФХ, ФЭ, ФС, ФИ, ГФХ, ГФЭ и повышение содержания КЛ, ФК, ЛФХ, ЛФЭ, ЛКЛ, СЖК, в митохондриях печени, коррелируя с тяжестью патологического процесса.

Применение природных препаратов из грецкого ореха (настойка из листьев и ядер грецкого ореха) дает возможность восстановить в определенной степени фосфолипидный состав биомембран и нормализовать гидролитическую активность эндогенных фосфолипаз A_2 , Д, С и активность лизофосфолипазы A_1 . Это доказывают полученные нами экспериментальные данные. Нормализация этих показателей на наш взгляд можно объяснить наличием в этом природном продукте витаминов А, В₁, В₂, В₆, Р, РР, Е, С, К, и минеральных веществ - калий, кальций, фосфор, магний, натрий, хлор, кобальт, марганец, медь, фтор, йод, цинк. Также доказано, что орехи восстанавливают физическую и психическую энергетику, повышают гормональную активность, способствуют обновлению клеток, нейтрализуют действие токсинов. Настойка из листьев грецкого ореха снижает содержание сахара в крови и улучшает усвоение организмом глюкозы. Напиток способствует рассасыванию инфильтратов. Рекомендуются также как укрепляющее средство при авитаминозах, истощении, малокровии и способствует улучшению обмена веществ [9].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баранов В.Г., Соколоверова И.М., Гаспарян Э.Г., Ярашевский Ю.А., Никитин А.И. Экспериментальный сахарный диабет. Л.: Наука, 1983. С.240.
2. Бодрова и др., 2000, Бодрова М.Э., Дедухова В.И., Мохова Е.Н. Генерализация трансмембранного электрического потенциала при окислении НАДН по внешнему пути и разобщения действия жирных кислот после кратковременного открытия Ca^{2+} -зависимой циклопорин А – чувствительной поры в митохондриях. // Биохимия, - 2000,-Т.65, - №4, - С.562-569.
3. Галитковский В.Е., Гоговадзе В.Г. Исследование Ca^{2+} аккумулирующей способности митохондрий тимоцитов при апоптозе. //Биохимия, 2001, т.66, С.775-779.
4. Гейсс Ф., Основы тонкослойной хроматографии (планарная хроматография) Том I Перевод с английского М . А. Кошевник М.2000.
5. Государственный реестр лекарственных средств. - М.: Материк, 2002,1235 с.
6. Завражнов В.И., Китаева Р.И., Хмелев К.Ф. Лекарственные растения, -Из-во Воронежский университет, 1994,- 479 с.
7. Ризамухамедова, 1995 Ризамухамедова М.З. Экзогенный фиброзирующий альвеолит у жителей села в условиях жаркого климата // Дисс на соиск. уч. ст докт. биол. наук. – Ташкент. - 1995. -С.288.

8. Скулачев В.П. В своем межмембранном пространстве митохондрия таит “белок самоубийства”, который, выйдя в цитозоль, вызывает апоптоз. //Биохимия. -1996. -Т.61,- № 11. -С. 2060-2063.
- 9.Степанчикова, 2001 Степанчикова И. Черный грецкий орех против рака. // Издательство “Тимошка”. -Санкт-Петербург. – 2001. – С.155.
- 10.Шаршунова М., Шварц В., Михалец Ч. Тонкослойная хроматография в фармации и клин. биохимии. В 2-х ч. - М.: Мир, 1998. - I ч. - 295 с., 2ч.-621 с.
11. Francescangeli E., Goracei G., Porrovecchio P., Porcellati S., Porcellati G. Interconversion of brain phospholipids by phosphotransferase reactions // Ital. J. Biochem. - 1984. - v.33. - N3. - P.213-215.
12. Lenzen S., Panten U. Alloxan: History and mechanism of action. Diabetologia. 1988. V. 31. № 6. P. 337-342.

ХУЛОСА

ЁНҒОҚ БАРГИ ДАМЛАМАСИ ВА МАҒЗИНИНГ ҚАНД МИҚДОРНИ МЕЁРЛОВЧИ ВА МЕМБРАНА-ТИҚЛОВЧИ ХУСУСИЯТИНИ ГИПЕРГЛИКЕМИЯ ХОЛАТИДА ЎРГАНИШ

Расулова Васи́ла Бати́ровна, Багдасарова Эльмира Сергеевна

Ташикент фармацевтика институти

vasilarasulova1969@mail.com

Мақолада аллоксан диабетли каламушлар жигар митохондрия мембраналаридаги фосфолипид таркибини ўзгариши ва уларга сабаб бўлувчи омиллар экспериментлар тажриба асосида текширилди. Бундай ўзгаришларни коррекция қилувчи табиий доволовчи восита сифатида ёнғоқ барги дамламаси ва унинг мағзидан фойдаланиш қандли диабетнинг 1 ва 2 даражаларида самарали фойда бериши мумкинлиги исботланди.

SUMMARY

STUDY OF SUGAR-LOWERING AND MEMBRANE-CORRECTING ACTION OF TINCTURE FROM LEAVES AND WALNUT OF KERNELS WITH HYPERGLYCEMIA

Rasulova Vasila Batirovna, Bagdasarova Elmira Sergeevna

Tashkent Pharmaceutical Institute

vasilarasulova1969@mail.com

The article studied the phospholipid composition of mitochondrial membranes of alloxan-diabetic rats and changes in phospholipid composition under the influence of damaging factors. It is proved that tincture from the leaves and kernels of walnuts have a natural healing property and have a positive effect in diabetes 1 and 2 degrees.

РОЛЬ И ЗНАЧЕНИЕ ЛАКТОФЕРРИНА, ФЕРРИТИНА, КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА ПРИ ТАЛАССЕМИИ

**Рахманова Умида Улугбековна¹, Сулейманова Дилора Нагаловна²,
Шамсутдинова Максуда Ильясовна¹, Болтаева Феруза Ганжабаевна³.**

*Ташкентская медицинская академия., Научно-исследовательский
институт гематологии и переливания крови ., Ургенчский филиал
Ташкентской медицинской академии.*

munovar@mail.ru

Ключевые слова: Клеточный иммунитет, лактоферрин, трансферрин, перегрузка железом, ферритин.

Введение. В последнее время заметно возрос интерес к проблеме перегрузки человеческого организма железом, при различных заболеваниях. К таким заболеваниям относятся талассемические синдромы, серповидноклеточная анемия, наследственный гемохроматоз, анемии, связанные с нарушением синтеза порфиринов и др.[1,2] Вместе с тем, остается целый ряд вопросов, касающихся механизмов участия отдельных звеньев иммунитета в патогенезе талассемии. Большой интерес вызывают регуляторные Т-клетки, которые играют важную роль в иммуносупрессии, регулируя Т-клеточный гомеостаз. Железо – один из основных элементов человеческого организма. Оно входит в состав таких биологически активных веществ, как гемоглобин, миоглобулин и др. Несмотря на то, что железо достаточно много в окружающей среде, большинство его соединений, не усваиваются организмом, что значительно снижает степень его биодоступности к клеточным структурам и по этой причине недостаточность или избыток железа является общей медицинской и социальной проблемой.

В тоже время избыток свободного железа ведет к местному повреждению тканей за счет усиления активности образования свободных радикалов, а также активации бактерий, использующих железо хозяина. Поэтому безопасный диапазон содержания железа в организме достаточно узок и строго контролируется для того чтобы избежать как дефицита железа, так и его перегрузки.

Лактоферрин является одним из компонентов иммунной системы организма, принимает участие в системе врожденного гуморального иммунитета, регулирует функцию иммунокомпетентных клеток и является белком острой фазы воспаления. В крови лактоферрин синтезируется и накапливается во вторичных гранулах нейтрофилов и высвобождается из этих клеток вместе с другими защитными белками и пептидами при воспалительном процессе. Наиболее изученная функция лактоферрина – регулирование содержания железа в организме [3,5,6]. Корректная

регуляция концентрации ионов железа в организме жизненно важна, поскольку железо участвует во многих метаболических процессах. Однако, избыток железа не менее вреден, чем его недостаток, и приводит к активации микробного роста, разрушению клеток под действием свободных радикалов. Другой главной биологической функцией этого белка считается транспорт ионов железа [2,3]. Лактоферрин выступает как фактор, лимитирующий содержание железа, доступного для микроорганизма, и связывая ионы «лишнего» железа и других металлов.

Цель исследования. Изучение количества железосодержащего белка-лактоферрина и сывороточного ферритина, а также изучение клеточного иммунитета у больных с бета –талассемией

Материалы и методы. Исследования проведены у 66 больных в возрасте от 1 до 20 лет, с диагнозом талассемии. Методы исследования включали оценку показателей лактоферрина, ферритина и изолированных показателей клеточного иммунитета. Материалом исследования является 66 больных с диагнозом талассемии, венозная кровь и сыворотка больных, для количественного определения железосодержащего белка –лактоферрина, ферритина и изолированные показатели клеточного иммунитета. Ферритин и лактоферрин, CD3, CD4, CD8, CD16 определяли иммуноферментным методом при котором используются специальные тесты – системы, которые обладают высокой чувствительностью. Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием программных пакетов «MS- EXCEL» и «MS-WORD». Результаты исследования представлялись в виде среднего значения исследуемых величин (M) и средней ошибки (m) для каждого показателя. Критический уровень значимости (p) при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05.

Результаты и обсуждение. По нашим данным у больных бета-талассемией наиболее информативным показателем запаса железа в организме является сывороточный ферритин, который повышается значительно раньше, чем содержание железа в сыворотке, а лактоферрин регулирует содержания железа в организме. Содержание сывороточного ферритина-1242,2 нг/мл который превышает в 10,3 раз, что указывает на риск развития гемосидероза внутренних органов больных талассемией. Содержание лактоферрина-211,4 нг/мл, снижена по сравнению с нормой в 2-5 раз, что способствует нарушению функции системы врожденного гуморального иммунитета, а также нарушению функции регулирования содержания железа в организме (таблица №1).

Таблица №1

Среднее содержание показателей лактоферрина и ферритина

Биохимические показатели	Среднее $M \pm m$	Статистические данные G	Диапазон проявлений показателей в норме
Лактоферрин	211,4 \pm 9,6 нг/мл	78,2нг/мл	400-1000 нг/мл
Ферритин	1242,2 \pm 28,4 нг/мг	210,78нг/мл	10-120 нг/мл

Лактоферрин у больных транспортирует железо больше чем трансферрин, поэтому его снижение нарушает транспорт железа.

Результаты исследования иммунного статуса свидетельствуют о том, что у больных талассемией CD3 составил 39,5%, что является больше нормы. CD3 несут все зрелые Т-лимфоциты, а незрелые-в цитоплазме, обеспечивает передачу сигнала от Т-клеточного антигенспецифического рецептора в цитоплазму, состоит из пяти полипептидных цепей. CD4-маркер Т-хелперов, рецептор, связывающий gr120 вируса иммунодефицита человека, имеется на некоторых моноцитах, сперматозоидах, клетках глии, трансмембранный гликопротеин, участвует в распознавании антигенов, ассоциированных с молекулами HLA II класса. По нашим данным CD4-маркер составил 27,7%, показатель в пределах допустимой нормы. CD8-маркер Т-супрессора и цитотоксических лимфоцитов, имеют некоторые естественные киллеры, структура адгезии, вовлекается в распознавание антигенов при участии HLA-молекул I класса, состоит из двух цепей. Является также в диапазоне нормальных показателей и составил 28,6%. CD16-ЕК, моноциты (слабо) низкоаффинный Fc-рецептор для IgG, интегральный мембранный белок, имеется на естественных киллерах и макрофагах. По нашим результатам анализов составил 24,8%, что является допустимым показателем нормы, и не имеет отклонений (таблица №2) Перегрузка железом считается главным фактором иммунного дефицита при β -талассемии, оно является осложнением как самой болезни, так и терапии Установлено, что железо и его белковые соединения имеют иммунорегуляторные свойства, и поэтому избыток железа может неблагоприятно влиять на иммунный баланс. Результаты многочисленных исследований свидетельствуют об отрицательном влиянии избытка железа на иммунологические функции, которые включают подавление фагоцитоза моноцитарно-макрофагальной системы, изменения в субпопуляциях Т-лимфоцитов, усиление секреции иммуноглобулинов и подавления функции системы комплемента.

Таблица № 2

Значение средних и медиан изученных иммунологических показателей

Иммунологические показатели	Среднее $M \pm m$	Статистические данные - G	Диапазон проявлений показателей
Т-лимфоциты (CD3)	39,5 \pm 1,4%	9,66 %	23-36%
Т-хелперы (CD4)	27,7 \pm 1,3%	8,75 %	23-49%
Т-супрессоры (CD8)	28,6 \pm 1,3%	8,48 %	23-36%
Естественные киллеры (CD16)	24,8 \pm 1,0%	6,99 %	3-40%

Было показано как «*in vitro*» так и «*in vivo*», что железо играет важную роль в регуляции экспрессии поверхностных маркеров Т-лимфоцитов, влияя на экспансию различных субпопуляций Т-клеток и возможно затрагивая функции иммунных клеток. Слабая способность лимфоцитов изолировать дополнительное железо в ферритине может также помочь объяснить причины отклонений в иммунной системе у больных с перегрузкой железа.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исходя из полученных данных, можно прийти к заключению, что изолированные показатели клеточного иммунитета за исключением количества клеток CD3, как правило, не имеют особых изменений. Полученные данные трудно интерпретировать однозначно, поскольку низкий уровень содержания лактоферрина способствует нарушению функции системы врожденного гуморального иммунитета, а также нарушению функции регулирования содержания железа в организме. Но показатели ферритина повышены в десятки раз, что указывает на развитие гемосидероза внутренних органов больных талассемией. Очевидно, что это расширяет наши представления о иммунном статусе больных талассемией и позволяет наметить новые подходы в оценке прогноза и патогенетической терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- [1] Богданов А.Н., Мазуров В.И. Гемолитические анемии. Вестник службы крови России, 2011, стр. 107
- [2] Гасанзаде Н.Ч., Аскерова Т.А., Велиева Г.А., Абилова Р.Г. Гепсидин и β -талассемия. Сибирский медицинский журнал, 2016, № 8 стр 23-25.
- [3] Асадов Ч.Д., Рагимов А.А. Иммунологические нарушения при бета талассемии (обзор литературы). Вестник службы крови России, 2011, №1, стр 37-42.
- [4] Бахрамов С.М., Иноятлов Х.П., Рахимов С.В., Атабекова К.Ю. Наследственные гемолитические анемии: диагностика и лечение. Медицинский журнал Узбекистана. 2011, № стр 85-88.

- [5] Румянцев А.Г., Токарев Ю.Н. Перегрузка железом и хелаторная терапия Москва 2015 .
- [6] Сисла Б. Руководство по лабораторной гематологии/ пер.сангл.под общ. Ред.А.И. Воробьева.-М.: Практическая медицина, 2011.-352с.:ил.
- [7] Сулейманова Д.Н., Маматкулова Д.Ф. , Нарметова М.У., Давлатова Г.Н. Риск перегрузки железом и хелаторная терапия у больных талассемией. Методическое пособие, Ташкент, 2018, 52 с..
- [8] Kushner JP, Porter J P, Olivieri NF. Secondary iron overload. Hematology Am SocHematolEduc Program. 2010:47-61.
- [9] Telfer PT, Prestcott E, Holden S, Walker M, Hoffbrand AV, Wonke B. Hepatic iron concentration combined with long-term monitoring of serum ferritin to predict complications of iron overload in thalassaemia major. Br J Haematol. 2013;110(4):971-977.

ХУЛОСА

ТАЛАССЕМИЯДА ЛАКТОФЕРРИН, ФЕРРИТИН, ХУЖАЙРАЛИ ИММУНИТЕТНИНГ РОЛИ ВА АХАМИЯТИ Рахманова Умида Улугбековна., Сулейманова Дилора Нагаловна., Шамсутдинова Максуда Ильясовна., Болтаева Феруза Ганжабаевна.

*Тошкент тиббиёт академияси., Гематология ва кон қуйиш илмий
текишириш институти., Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали.*

munovar@mail.ru

Ушбу мақолада Гематология ва кон қуйиш илмий-тадқиқот институтида гематолог назорати остида бўлган 66 та талассемия билан касалланган беморларда, темир таркибидаги протеин-лактоферрин ва зардоб ферритин микдорини ўрганиш, шунингдек хужайрали иммунитетни ўрганиш натижалари келтирилган. Тадқиқот материаллари бета-талассемия билан касалланган 66 беморда темир таркибидаги оксил-лактоферрин, ферритин ва хужайрали иммунитетнинг бир неча кўрсаткичларини микдорий аниқлаш учун веноз кон ва кон зардоб олинди. Олинган маълумотларга асосланиб хужайрали иммунитетнинг CD3 кўрсаткичлари сонидан ташқари, бошқа хужайрали иммунитетнинг CD4, CD8, CD16 кўрсаткичлари сони ўзгаришларсиз. Олинган маълумотларни тахлили шуни кўрсатадики, лактоферриннинг кўрсаткич сони камлиги, яъни 211,4 нг/мл, тўғма гуморал иммунитет тизимининг дисфункциясига, ва шунингдек танадаги темир таркибини регуляцияси бузилишига олиб келади. Аммо ферритин микдори ўн бараварга ошди, бу талассемия билан оғриган беморларнинг ички органларида гемосидероз ривожланишини кўрсатади.

SUMMARY

THE ROLE AND VALUE OF LACTOFERRIN, FERRITIN, CELL IMMUNITY IN TALASSEMIA

**Rakhmanova Umida Ulugbekovna, Suleymanova Dilara Nagalovna,
Shamsutdinova Maksuda Ilyasovna, Boltaeva Feruza Ganjabaevna**

This article presents the results of studies of indicators of ferritin, lactoferrin and some indicators of cellular immunity in 66 patients with thalassemia, who were under the supervision of a hematologist at the Research Institute of Hematology and Blood Transfusion. The study of the amount of iron-containing protein - lactoferrin and serum ferritin, as well as the study of cellular immunity in patients with beta - thalassemia. The research material is venous blood and serum, for the quantitative determination of iron-containing protein - lactoferrin, ferritin and isolated indicators of cellular immunity in 66 patients with beta-thalassemia. Based on the data obtained, it can be concluded that isolated indicators of cellular immunity, with the exception of the number of CD3 cells, as a rule, have no special changes. The data obtained are difficult to interpret unambiguously, since the low level of lactoferrin contributes to the dysfunction of the innate humoral immunity system, as well as to the dysfunction of the regulation of the iron content in the body. But ferritin levels are increased tenfold, which indicates the development of hemosiderosis of the internal organs of patients with thalassemia.

УДК: 616.24-002.5-08

ПЕРЕНОСИМОСТЬ ХИМИОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Ташпулатова Фатима Кудратовна, Абдусаломова Махлиё Исмаиловна

Ташкентский педиатрический медицинский институт

fatima2263@mail.ru . mahliyo.abdusalomova@mail.ru

Ключевые слова. Туберкулез, дети с туберкулезом, противотуберкулезные препараты, побочные реакции.

Введение. Основным методом лечения туберкулеза является химиотерапия- одновременное применение нескольких противотуберкулезных препаратов. Длительное применения химиотерапии на фоне сопутствующей патологии, вторичного иммунодефицита нередко осложняются развитием побочных реакций (ПР) от приема химиопрепаратов. ПР от противотуберкулезных препаратов осложняют течение туберкулеза, могут вызывает обострение процесса, удлиняют сроки стационарного лечения, снижают эффективность комплексной терапии туберкулеза [1].

Если многие аспекты переносимости химиопрепаратов при туберкулезе у взрослых изучены, то в детской фтизиатрии данная проблема не до конца решена [2,3,4,5].

Цель исследования. Оценить переносимость химиотерапии при туберкулезе у больных детей.

Материал и методы. Комплексно обследовано 101 больных детей ТБ в возрасте от 1-17 лет, находящихся на стационарном лечении в областной детской фтизиатрической больнице Ташкентской области в 2019 году. Среди обследованных чаще встречались дети в возрасте от 7 до 13 лет ($48,5 \pm 4,9\%$), мальчиков было $40,5 \pm 3,8\%$ и девочек $59,4 \pm 3,8\%$. Среди пациентов преобладали первичные пациенты ($88 \pm 3,1\%$). Ранее леченные составили $12 \pm 3,1\%$. У всех больных детей установлено отсутствие выделения МБТ. Однако, $51 \pm 4,8\%$ детей были из очагов туберкулезной инфекции, из них у $27 \pm 7,1\%$ были лекарственно устойчивые формы ТБ и $73 \pm 7,1\%$ были чувствительные формы ТБ.

По клиническим формам преобладал туберкулез внутри грудных лимфатических узлов ($77,2 \pm 4,1\%$) и первичный туберкулезный комплекс ($10,8 \pm 3,0\%$, рис.1).

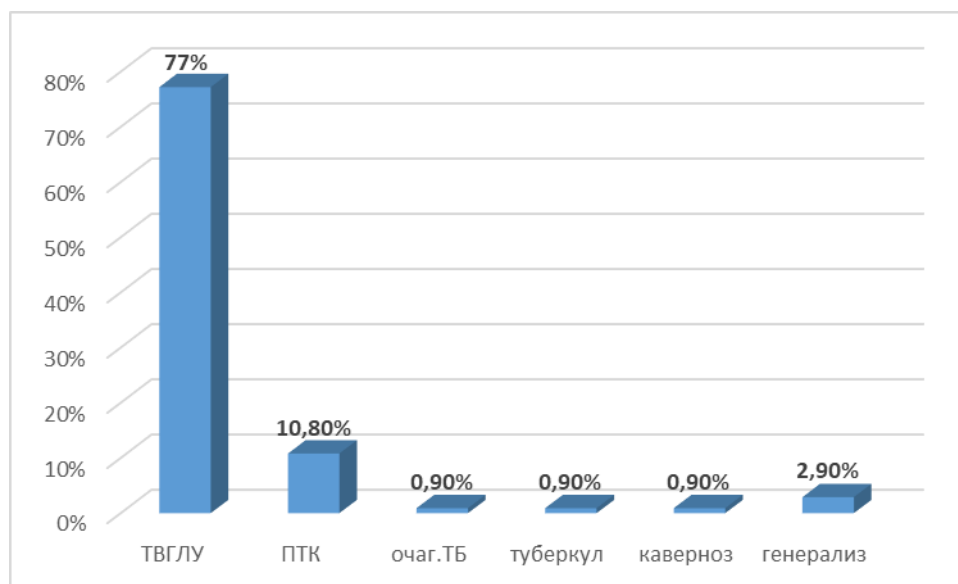


Рис.1. Частота клинических форм туберкулеза у обследованных больных детей

У 42 ($41,5 \pm 4,9\%$) больных отмечены наличие сопутствующей патологии. Следует отметить, что среди сопутствующей патологии чаще встречались такие заболевания как анемия ($37 \pm 4,7\%$) и хронический ринофарингит ($20 \pm 3,8\%$). Всем больным проводили комплексное клинико – лабораторное, рентгенологическое обследование. Для оценки функционального состояния печени определяли в крови активность ферментов: аспартатаминотрансферазы - АсТ и аланинаминотрансферазы - АлТ методом S.Rautman – S.Frenkel ; содержание общего билирубина и его фракций методом Йендрашека, щелочную фосфатазу методом King, Armstrong, лактатдегидрогеназу методом Севала,Товарекс, для оценки функции почек определяли мочевины и креатинин в крови методом Поппера, для оценки электролитного минерального обмена содержание кальция методом Моаизиса и Зака и магния, калия в крови.

Обследованные больные получали комплексную терапию ТБ согласно стандартам ВОЗ и с учетом результатов теста на лекарственную чувствительность больных из очагов туберкулезной инфекции, с которыми контактировали обследованные дети.

Результаты и обсуждение. В динамике у 42 ($41,5 \pm 4,8\%$) больных детей отмечено ПР на прием противотуберкулезных препаратов. Частота и характер побочных реакций от противотуберкулезных препаратов у обследованных больных детей представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Частота и характер ПР у обследованных больных

Характер ПР	абс	%
КАС	3	$7,1 \pm 3,9$
Поражение печени	10	$23,8 \pm 6,5$
Поражение ЖКТ	12	$28,3 \pm 6,9$
Нейротоксические	2	$4,7 \pm 3,2$
Артралгии	3	$7,1 \pm 1,6$
Гиперпигментация	1	$2,3 \pm 0,5$
Лактоацидоз	1	$2,3 \pm 0,5$
сочетанные ПР	10	$23,8 \pm 4,9$
Всего	42	100

Как видно из таблицы 1, среди ПР преобладали синдром поражения ЖКТ ($28,5 \pm 6,9\%$) и синдром поражения печени ($23,8 \pm 6,5\%$). Так же часто встречался сочтенный синдром ($23,8 \pm 6,5\%$). Проведен анализ характера сочетанных синдромов (рис. 2.)

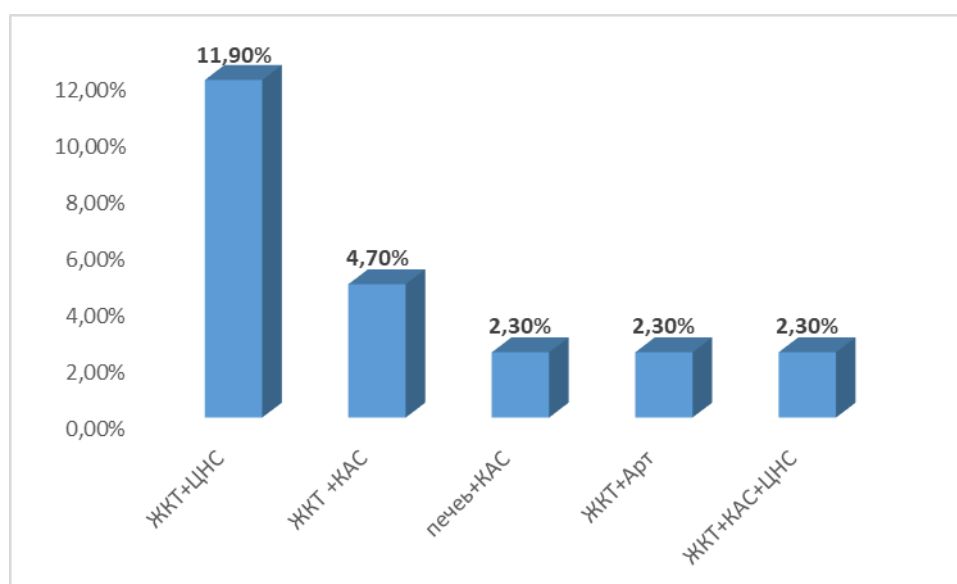


Рис.2. Частота по характеру сочетанных синдромов у больных детей в %

Как видно, из рисунка 2, среди сочетанных синдромов достоверно часто возникали поражение ЖКТ и ЦНС ($11,9 \pm 3,2\%$, $p \leq 0,05$). Также необходимо отметить, что среди сочетанного синдрома наиболее часто (70%) возникал синдром поражения ЖКТ с другими синдромами.

Наиболее часто ПР отмечены у больных детей с туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов ($78,5 \pm 6,3\%$), что объясняется тем, что данная клиническая форма ТБ наиболее часто встречалась у обследованных пациентов.

При анализе переносимости химиопрепаратов у больных детей в зависимости от наличия сопутствующих заболеваний установлено, что наиболее часто ПР отмечены у детей с хроническими заболеваниями верхних дыхательных путей ($31,2 \pm 11,5\%$). Если ПР аллергического характера преимущественно возникали в первый месяц химиотерапии (80%), то токсические и токсико –аллергические поражение печени, ЖКТ, ЦНС и артралгии наблюдались чаще во втором и третьем месяце терапии (рис.3).

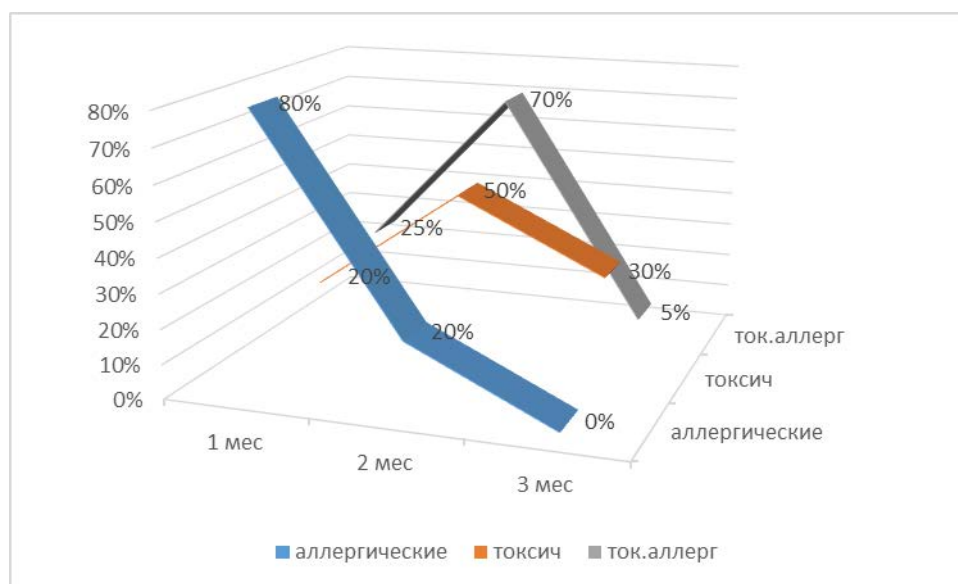


Рис. 3. Сроки возникновения ПР у детей ТБ в месяцах

Кожно-аллергические реакции проявлялись в виде зуда, сыпи, эозинофилии. Симптомы поражения со стороны печени и ЖКТ сопровождалась диспепсией, болями в области желудка и печени, изменениями биохимических показателей печени. Артралгия, связанная с приемом химиопрепаратов, клинически протекал в виде болей и дискомфорта в области крупных суставов. Поражение ЦНС проявлялось головной болью, головокружением, шаткостью походки и онемением конечностей. Клинические проявления ПР коррелировали изменениями

АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы, повышением содержания билирубина, мочевой кислоты, эозинофилов.

У 76,1% больных детей наблюдались на фоне химиотерапии единичные ПР, сочетанные ПР отмечены у 23,8% пациентов.

Наиболее часто ПР со стороны печени вызывали препараты такие как, пиразинамид, рифампицин, и протионамид. КАС был обусловлен приемом пиразинамида. Артралгия так же отмечено на прием пиразинамида. Нейротоксические реакции были связаны с приемом изониазида и циклосерина. Токсическое поражение ЖКТ отмечено на прием этамбутола, протионамида и левофлоксацина. Поражение со стороны почки были связаны с приемом этамбутола и каприомицина. Гиперпигментация была обусловлена с приемом клафазимина.

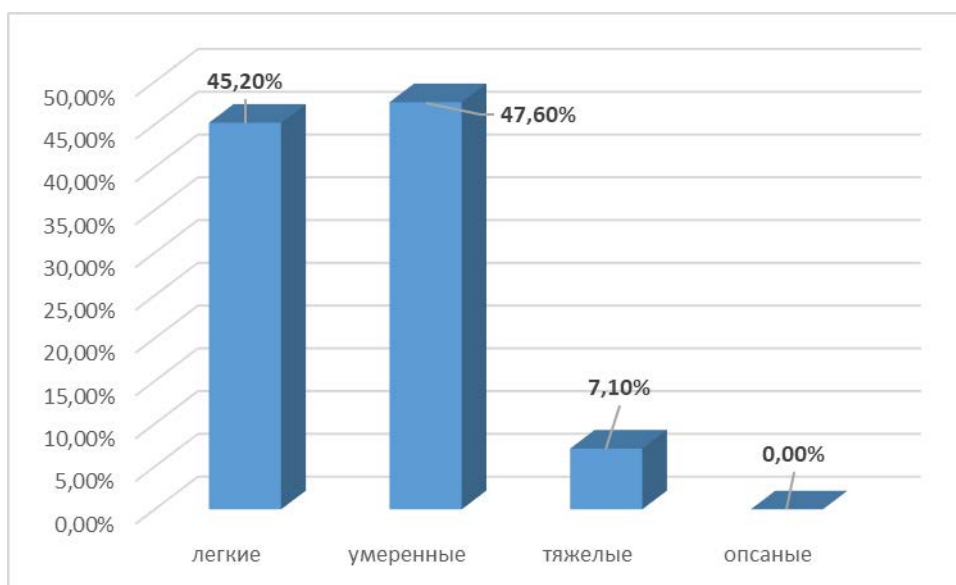


Рис.4. Степень тяжести ПР у больных детей с ТБ

ПР, в основном у $47,6 \pm 7,7\%$ больных детей были согласно критериям фармакологического надзора при ТБ, умеренно выраженными (рис.4). Легкие ПР отмечено у $45,2 \pm 7,6\%$, тяжелые только у $7,1 \pm 3,9\%$ детей.

Для устранения ПР было назначено гигиено-диетический режим, десенсибилизация, витаминотерапия, гепатопротекторы, дезинтоксикационное лечение. У 39 ($92,8 \pm 3,9\%$) больных детей ТБ удалось устранить ПР, только у 3 ($7,1 \pm 3,9\%$) детей отмечены не устранимые ПР, в связи с чем препарат «виновник» был отменен.

Таким образом, установлено, что в процессе химиотерапии больных детей ТБ у $41,5 \pm 4,8\%$ пациентов возникают ПР от противотуберкулезных препаратов, которые в основном носят устранимый характер. Клинические проявления ПР коррелируют с изменениями биохимических показателей.

ВЫВОД

У больных детей туберкулезом частота ПР от противотуберкулезных препаратов составляет $41,5 \pm 4,8\%$. Преобладают умеренно выраженные ПР ($47,6 \pm 7,7\%$), по характеру преобладают синдром поражения печени, ЖКТ и нейротоксические. Выявленные нарушения указывают о необходимости проведении профилактических мер для предотвращения развития ПР от противотуберкулезных препаратов у детей с туберкулезом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Мишин В.Ю. Медикаментозные осложнения комбинированной химиотерапии туберкулеза легких. Москва -2007. - с. 248
2. Аксенова В. А. и др. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению туберкулеза органов дыхания у детей // Мед. альянс. –2015. – № 3. – С. 10-23
3. Кривохиж В.Н. Комплексное лечение туберкулеза органов дыхания у детей и подростков. Пособие для врачей. -Санкт – Петербург, с.2010. с.166.
4. Орел В.И., Кривохиж В.Н. Медико –социальные и организационные проблемы детской фтизиатрии. Санкт –Петербург, 2018. С.439.
5. Holmberg PJ, Temesgen Z, Banerjee R. Tuberculosis in children. *Pediatr Rev.* 2019;40(4):168–78.

ХУЛОСА

СИЛ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БОЛАЛАРНИНГ КИМЁ ТЕРАПИЯНИ КЎТАРА ОЛИШИ

Ташпулатова Фатима Кудратовна, Абдусаломова Махлиё Исмаиловна
Тошкент Педиатрия Тиббиёт Институту
fatima2263@mail.ru . mahliyo.abdusalomova@mail.ru

Сил билан хасталанган болаларда кимётерапияни кутара олишини ўрганиш мақсадида 101 нафар сил билан хасталанган 1 ёшдан 17 ёшгача бўлган болалар текширилди. Динамикада $41,5 \pm 4,8\%$ болада силга қарши дорига ножўя таъсирлар (НТ) кузатилди. НТ орасида кўпроқ ошқозон ичак тизими шикастланиши ($28,5 \pm 6,9\%$) жигар шикастланиши синдроми ($23,8 \pm 6,5\%$) кузатилди. Болаларда асосан ножуя таъсирлар урта даражада намоён булган. Дориларга ножўя таъсирлар клиник кечиши биохимик кўрсаткичларнинг ўзгариши билан бирга намоён бўлди. $92,8 \pm 3,9\%$ бемор болаларда силга қарши дориларнинг ножўя таъсирларини бартараф қилишга эришилди. Болаларда силга қарши дориларнинг ножўя таъсирларини олдини олиш мақсадга мувофиқлиги асослаган.

SUMMARY

TOLERANCE OF CHEMOTHERAPY IN CHILDREN WITH TUBERCULOSIS

Tashpulatova Fatima Kudratovna, Abdusalamova Makhliyo Ismailovna
Tashkent pediatric medical Institute
fatima2263@mail.ru . mahliyo.abdusalomova@mail.ru

In order to study the tolerability of chemotherapy for tuberculosis in children, 101 patients aged 1-17 years were examined. It was found that the dynamics of $41,5 \pm 4.8\%$ of children showed the development of adverse reactions to chemotherapy. The most common syndromes were gastrointestinal ($28,5 \pm 6,9\%$) and liver ($23,8 \pm 6.5\%$). Adverse reactions, mainly in $47,6 \pm 7,7\%$ of sick children, were moderately pronounced. Clinical manifestations of PR correlated with changes in biochemical parameters. In $92,8 \pm 3,9\%$ of children with tuberculosis, adverse reactions from anti-TB drugs were eliminated. The necessity of prevention of adverse reactions from chemotherapy drugs in children with tuberculosis is justified.

УДК:613.2/.3+616-053.2+616.3

ОСНОВЫ НОРМИРОВАНИИ ПИТАНИЯ В ПЕНИТЕНЦИАРНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ

Тураев Илхомжон Эсанович

Академии МВД Республики Узбекистан

turaev-25@mail.ru

Ключевые слова: среднесуточные энергетические затраты, лица осужденные, следственные изоляторы, нормирования питания.

Введение. Актуальность проблемы. Указом Президента Республики Узбекистан №УП-5814 от 9 сентября 2019 г. «О мерах по коренному совершенствованию системы санитарно-эпидемиологической службы Республики Узбекистан» [1] предусмотрено внедрение системы национального мониторинга и надзора за болезнями пищевого происхождения в целях обеспечения раннего выявления, оценки и устранения рисков; содействие в реализации политики в области пищевой безопасности на основе анализа рисков и научно обоснованных подходов в процессе выявления, оценки и управления потенциальными рисками в сфере обеспечения общественного здоровья. В рамках данного Указа Президента Республики Узбекистан принимаются меры по научной оценке факторов риска развития неинфекционных заболеваний. В данном аспекте нормирование питания для пенитенциарных учреждений представляется важным для предотвращения инфекционных и неинфекционных заболеваний среди осужденных. Пенитенциарные учреждения в уголовно-исполнительной системе (далее: УИС) – государственный орган, который посредством своей деятельности практически обеспечивает исполнение правоприменительных решений, реализуя такую важнейшую меру государственного принуждения, как лишение свободы. Деятельность УИС, правоисполнительная по своей природе, также предполагает наличие не только юридических, но и гигиенических технологий, используемых не только при реализации государственного принуждения, для исправления лиц, совершивших преступления, и предупреждения совершения ими новых преступлений, но и сохранения их здоровья. Исследование технологий этих

отдельных направлений правоисполнительной деятельности способно не только развивать учение о юридической технологии и тем самым способствовать ее совершенствованию, но и обеспечить прирост научного знания о юридической, медицинской и социальной деятельности. Питание является одним из важнейших факторов, определяющих здоровье человека, в том числе лиц находящихся в учреждениях исправления наказаний. Снижение заболеваемости туберкулезом и другими инфекционными заболеваниями среди осужденных, направлено в первую очередь предотвращению распространения заразных заболеваний в дальнейшем среди всего населения. Ориентация на здоровое питание среды осужденных в пределах оптимальных среднесуточных норм питания соответствует Постановлению Президента Республики Узбекистан от 18 декабря 2018 года №ПП-4063 «О мерах по профилактике неинфекционных заболеваний, поддержке здорового образа жизни и повышению уровня физической активности населения» [2]. Ряд аспектов технологической проблематики разрабатывался в процессе исследования юридической деятельности (Иногамов Ш.Х., 2001 [3], Юлдашев М.Ш., 2010 [4], Шамансуров А.А., 2010, 2018 [5, 6] и др. Работ, непосредственно посвященных проблемам гигиенических и общемедицинских технологий в пенитенциарной деятельности практически отсутствуют.

Объекты и методы исследования. Объектами исследований явились осужденные к лишению свободы, а также подозреваемые и обвиняемые в совершении преступлений, находящиеся в учреждениях исполнения наказаний (далее спец.контингента УИН) г.Ташкента, Ташкентской области, Навоийской области и г. Андижана.

Для определения плотности и загруженности рабочего дня, частоты и скорости вычисления основных и дополнительных операций осужденных проведены хронометражные наблюдения методом грубой фотографии рабочего дня, согласно методике ВОЗ [7]. Полученные данные легли в основу определения суточных энергетических затрат осужденных. Всего проведены 12600 исследований у 1400 лиц (из них 1018 мужчин, 340 женщин и 42 подростка). Изучения энергетических потребностей в пенитенциарных учреждениях проводилась по методике рекомендуемой ВОЗ/ООН

24 часовому хронометражу, с последующим подсчетом среднесуточных энергетических затрат на основной обмен, специфически динамическое действие пищи и энерготрат на физическую деятельность [8, 9].

Результаты исследований. Анализ суточного хронометража путем наблюдения, анкетирования и определения коэффициентов физической активности (КФА) позволили определению суточных энергетических затрат осужденных по половозрастным группам и установить групповое распределение контингента УИН по видам энергетических затрат с учетом классификации уголовно-исправительных актов (таблиц-1).

Таблица №1

Группы спец.контингента по показаниям	Среднесуточные энергетические затраты		Предполагаемая норма
	Мужчины	Женщины	
1. Осужденные к лишению свободы, содержащиеся в учреждениях исполнения наказаний	2980±40	2850±50	№1
2. Содержащиеся в ИТК, занятых на работах с тяжелыми и вредными условиями труда	3650±75	3210±38	№2
3. Содержащиеся в тюрьмах занятых на производстве и привлеченных к хозяйственной работе (кроме работающих с тяжелыми и вредными условиями труда)	3240±45	3200±50	№2А
4. Подозреваемые в совершении преступлений, находящихся в следственных изоляторах учреждений исполнения наказаний	2820±50	2650±45	№3
5. Содержащиеся в тюрьмах, не привлекаемые к работе	2976±40	2727±35	№4
6. Осужденные к лишению свободы несовершеннолетние, содержащиеся в воспитательных колониях	2600±50		№5
7. Осужденные к лишению свободы, а также подозреваемые и обвиняемые в совершении преступлений при их этапировании, нахождении в судах	2800±35	2640±45	№6А
8. Несовершеннолетние осужденные к лишению свободы, а также подозреваемые и обвиняемые в совершении преступлений при их этапировании, нахождении в судах	2600±50		№6Б
9. Беременные и кормящие женщины подозреваемые и обвиняемые в совершении преступлений, содержащиеся в тюрьмах, осужденные к лишению свободы, находящиеся в учреждениях исполнения наказаний		3300±70	№7Г

Как показывает анализ (таблиц. 1.) фактические энергетические затраты у женщин и мужчин в пределах специфической группы показаний резко отличаются ($P < 0,5$) и это не противоречит данным литературы,

объясняющих данное отличие особенностями состояния основного обмена и динамической частью энергетических затрат у женщин (Клаудиа Рокс, Рей Галлоуэй, Лини Браун, 2003[55], Ailen Robertson, Cristino Tirado, Tim Lobstein, Marco Germini, Cecile Knai et.al,2005 [80], Королев А.С.,2007, Худайберганов А.С.,2019 [123]). Данное положение свидетельствует о необходимости разделения норм питания для спец.контингента УИН по полу. Оценка среднесуточных энергетических затрат в группе «Осужденные к лишению свободы, содержащихся в учреждениях исполнения наказаний» получающих норму № 1 (таблиц.1.), показало наличия лиц привлекаемых к хозяйственным работам относящиеся к физическим нагрузкам легкой и средней тяжести, не подпадающие к категории подлежащих получению рациона № 2 и получающие одинаковые рационы питания наравне с не работающими. В связи с чем возникает необходимость выделения новой категории «Содержащиеся в ИТК, тюрьмах занятых на производстве и привлеченных к хозяйственной работе (кроме работающих с тяжелыми и вредными условиями труда) (нормы №2 А). По результатам изучения хронометража дня и антропометрических показателей определены величины суточных энергетических затрат воспитанников воспитательно - трудовой колонии, которые установлены в объеме 3200 ± 85 Ккал в зимне-весеннем и $3198,8 \pm 60$ Ккал в летнее-осеннем сезоне.

Отправной точкой установления потребностей в пищевых веществах конкретной группы населения является фактические энергетические затраты. По рекомендациям ВОЗ за основу принимаются общепринятые в медицине правила, согласно которым не менее 12% энергетической ценности рационов должны составлять белки и 55% из них животного происхождения. Здесь можно корректировать замену мяса на рыбу, молоко и яйца. Однако, при этом общее количества жиров не должно превышать 33% энергетической ценности рационов и 30% из них должны составлять растительные жиры. Исходя из полученных данных среднесуточных энергетических затрат нами, предложены новые рекомендуемые среднесуточные нормы питания, основанных на следующих принципах предлагаемых Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) [7].

ВЫВОДЫ

1. Анализ суточного хронометража путем наблюдения, анкетирования и определения коэффициентов физической активности (КФА) позволили определению суточных энергетических затрат осужденных по половозрастным и специальным группам.

2. Среднесуточные энергетические затраты у женщин и мужчин в пределах специфической группы показаний к рационам резко отличаются и свидетельствует о необходимости разделения норм питания для спец. контингента УИН по полу.

3. Оценка среднесуточных энергетических затрат в группе «Осужденные к лишению свободы, содержащихся в учреждениях исполнения наказаний» получающих норму № 1, показало наличия лиц

привлекаемых к хозяйственным работам относящиеся к физическим нагрузкам легкой и средней тяжести, В связи с чем возникает необходимость выделения новой категории «Содержащиеся в ИТК, тюрьмах занятых на производстве и привлеченных к хозяйственной работе (кроме работающих с тяжелыми и вредными условиями труда) (нормы №2 А).

4. По результатам изучения хронометража дня и антропометрических показателей определены величины суточных энергетических затрат воспитанников воспитательно - трудовой колонии, которые установлены в объеме 3200 ± 85 Ккал в зимне- весеннем и $3198,8 \pm 60$ Ккал в летнее-осеннем сезоне.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Указ Президента Республики Узбекистан №УП-5814 от 9 сентября 2019 г. «О мерах по коренному совершенствованию системы санитарно-эпидемиологической службы Республики Узбекистан».

2. Постановление Президента Республики Узбекистан от 18 декабря 2018 года №ПП-4063 «О мерах по профилактике инфекционных заболеваний, поддержке здорового образа жизни и повышению уровня физической активности населения».

3. Иногамов Ш.Х. Озодликдан махрум этиш жазосига ҳукм қилинганларнинг жазони ўтиш шароитларини таснифлаш ва дифференциациялаш: муоаммалар ва уларни ҳал этиш йўллари. - Т., 2001. - Б. 68.

4. Юлдашев М.Ш. Озодликдан махрум қилиш тарикасидаги жазо ижросини ташкил этиш. Ўқув қўлланма. Ўзбекистон Республикаси ИИВ Академия. Тошкент, 2010.-87 с.

5. Шамансуров А.А. Законодательное обеспечение уголовно-исполнительной системы Республики Узбекистан. - Т., 2000. - С. 133.

6. Шамансуров А.А. Особенности формирования принципов уголовно-исполнительного кодекса Академия МВД, - 2018. - С. 46-50.

7. Питание и здоровье в Европе: новая основа для действий. Под ред. Ailen Robertson, Cristino Tirado, Tim Lobstein, Marco Germini, Cecile Knai, Gorgen H.Gensen, Anna Ferro-Luzzi, W.P.T. Games. - Региональные публикации ВОЗ, Европейская серия, Копенгаген, 2005. - № 96. - С. 505.

8. Anderson, J.W, и др., 2009. Health benefits of dietary fiber. Nutrition Reviews 67: 188-205

9. WHO. Protein and amino acids requirements in human nutrition: Report of a Joint WHO/FAO/UNU Expert Consultation.: World Health Organization 2007 Report No.: 935.

ХУЛОСА

ПЕНИТЕНЦИАР МУАССАСАЛАРИДА ОВҚАТЛАНИШ МЕЪЁРЛАРИ АСОСЛАРИ

Тураев Илхомжон Эсанович

Ўзбекистон Республикаси ИИВ Академияси

turaev-25@mail.ru

Жазони ижро этиш муассасаларидаги шахсларнинг ўртача кунлик энергия эҳтиёжлари ЖССТ/БМТ томонидан тавсия этилган 24 соатлик хронометраж методология бўйича ўрганилиб, сўнгра энергия сарфи ҳисоблаб чиқилган. Эркалар ва аёлларнинг ўртача кунлик энергия эҳтиёжларидаги тафовутлар ва ҳўжалик ишларига жалб қилинган алоҳида гуруҳларнинг мавжудлиги аниқланди, бу эса аҳлоқ тузатиш муассасалари учун янги тавсия этилган ўртача кунлик овқатланиш меъёрларини ишлаб чиқишга хизмат қилди.

SUMMARY **FOUNDATIONS OF NORMALIZATION OF NUTRITION IN** **PENITENTIARY ESTABLISHMENTS**

Turaev Ilkhomzhon Esanovich

Academy of the Ministry of Internal Affairs of the Republic of Uzbekistan

turaev-25@mail.ru

The daily average energy needs of people in penitentiary establishments were studied according to the methodology recommended by the WOZ/OOH 24-hour clock, followed by the calculation of energy costs. Differences in the average daily energy needs of men and women and the presence of a separate group involved in chores were identified, which served as the development of new average daily recommended nutritional standards for correctional facilities.

УДК:613.2/.3+616-053.2+616.3

ОБОСНОВАНИЕ В ПОТРЕБНОСТЕЙ В ЭНЕРГИИ **НЕСОВЕРШЕННОЛЕТНИХ В ПЕНИТЕНЦИАРНЫХ** **УЧРЕЖДЕНИЯХ МВД РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

Тураев Илхомжон Эсанович

Академии МВД Республики Узбекистан

turaev-25@mail.ru

Ключевые слова. Энергетические затраты, рационы питания специализированных учреждений, нормы потребностей в энергии.

Актуальность. Постановление Президента Республики Узбекистан от 18 декабря 2018 года №ПП-4063 «О мерах по профилактике неинфекционных заболеваний, поддержке здорового образа жизни и повышению уровня физической активности населения» [87]¹ предусматривающего профилактику и снижение уровня распространенности заболеваний, связанных с неправильным питанием, организацию широкой разъяснительной работы и усиление пропаганды здорового питания как основы здорового образа жизни населения, в том числе пересмотр рациональных норм питания для различных

¹ Постановление Президента Республики Узбекистан от 18 декабря 2018 года №ПП-4063 «О мерах по профилактике неинфекционных заболеваний, поддержке здорового образа жизни и повышению уровня физической активности населения»

половозрастных и профессиональных групп населения на основе современных достижений в области нутрициологии. Указом Президента Республики Узбекистан №УП-5814 от 9 сентября 2019 г. «О мерах по коренному совершенствованию системы санитарно-эпидемиологической службы Республики Узбекистан» предусмотрено внедрение системы национального мониторинга и надзора за болезнями пищевого происхождения в целях обеспечения раннего выявления, оценки и устранения рисков; содействие в реализации политики в области пищевой безопасности на основе анализа рисков и научно обоснованных подходов в процессе выявления, оценки и управления потенциальными рисками в сфере обеспечения общественного здоровья. В рамках данного Указа Президента Республики Узбекистан принимаются меры по научной оценке факторов риска развития неинфекционных заболеваний. Проведенная диссертационная работа может служить примером принятия профилактических мер на основе научной оценки риска.

Международное сообщество давно признало святость и неприкосновенность прав человека не только на жизнь, но и на нормальные условия окружающей среды, необходимые для полноценного и здорового образа жизни людей. В государственном механизме особое место занимают пенитенциарные учреждения в уголовно-исполнительной системе (далее: УИС) – государственный орган, который посредством своей деятельности практически обеспечивает исполнение правоприменительных решений, реализуя такую важнейшую меру государственного принуждения, как лишение свободы. Деятельность УИС, право исполнительная по своей природе, также предполагает наличие не только юридических, но и гигиенических технологий, используемых не только при реализации государственного принуждения, для исправления лиц, совершивших преступления, и предупреждения совершения ими новых преступлений, но и сохранения их здоровья. Исследование технологий этих отдельных направлений право исполнительной деятельности способно не только развивать учение о юридической технологии и тем самым способствовать ее совершенствованию, но и обеспечить прирост научного знания о юридической, медицинской и социальной деятельности. Таким образом, общетеоретический анализ технологий, применяемых в УИС, является актуальным как в практическом, так и в научно-теоретическом плане.

В литературе имеются достаточно публикаций по юридическим вопросам данной проблемы в работах зарубежных, советских и российских правоведов: Пирожков В.Ф., 1981 [1], Алферов Ю.А., 1996 [2], Аминев Г.А., 1997 [3], Давыдова Н.В., 2009 [4], Бэрн Р., Керр Н., Миллер Н., 2003 [5], Блэкборн Р., 2004 [6], и узбекских ученых Иногамов Ш.Х., 2001 [7], Юлдашев М.Ш., 2010 [8], Шамансуров А.А., 2018 [9] и др.

В трудах названных авторов положено начало формированию теории юридической техники, ставшей неотъемлемой частью общей теории права, а также содержатся положения, имеющие методологическое значение для

анализа юридических технологий, применяемых в пенитенциарной деятельности. Работ, непосредственно посвященных проблемам гигиенических и общемедицинских технологий в пенитенциарной деятельности практически отсутствует.

Таким образом, можно утверждать, что медицинская проблема, составляющая предмет исследования настоящей работы, в предложенном исследовательском ключе в общей теории права и государства ставится и решается впервые. Указом Президента Республики Узбекистан №УП-5814 от 9 сентября 2019 г. «О мерах по коренному совершенствованию системы санитарно-эпидемиологической службы Республики Узбекистан»² предусмотрено внедрение системы национального мониторинга и надзора за болезнями пищевого происхождения в целях обеспечения раннего выявления, оценки и устранения рисков; содействие в реализации политики в области пищевой безопасности на основе анализа рисков и научно обоснованных подходов в процессе выявления, оценки и управления потенциальными рисками в сфере обеспечения общественного здоровья.

В рамках данного Указа Президента Республики Узбекистан принимаются меры по научной оценке факторов риска развития неинфекционных заболеваний, которое требует осуществление постоянного наблюдения за качеством питания населения, пищевым статусом, а также распространенностью алиментарно-зависимых заболеваний и состоянием здоровья различных групп населения. Эта задача тесно связана с реализацией системы социально-гигиенического мониторинга, является ее обязательной составной частью в плане разработки критериев качества питания и здоровья населения, точек приложения мониторинга.

Цель исследований. Целью работы явилась оценка энергетических затрат несовершеннолетних в воспитательных колониях и их временная и качественная характеристика отдельных видов деятельности.

Методы исследования. Суточные энергетические затраты осужденных проводили по 24 часовому хронометражу с последующим расчетом с использованием таблиц Харриса- Бенедикта у 42 подростка. Среднесуточные энергетические затраты организованных групп населения определяются на основании 24-часового хронометража, с учетом фактически отведенного времени на все виды деятельности, ВОО (величин основного обмена)-определяемого по росто-весовым данным с помощью общепринятых таблиц Харриса- Бенедикта, или по формуле:

$$\text{ВОО}_{\text{мужч}} = 66 + 13,7\text{М} + 5\text{Р} - 6,8\text{В};$$

$$\text{ВОО}_{\text{женщ}} = 655 + 9,6\text{М} + 1,8\text{Р} - 4,5\text{В}, \text{ где}$$

М-масса тела, кг; Р-рост, см; В-возраст, лет

Для определения плотности и загруженности рабочего дня, частоты и

² Указ Президента Республики Узбекистан №УП-5814 от 9 сентября 2019 г. «О мерах по коренному совершенствованию системы санитарно-эпидемиологической службы Республики Узбекистан»

скорости вычисления основных и дополнительных операций осужденных проведены хронометражные наблюдения методом грубой фотографии рабочего дня.

Результаты исследований. Основной определяющей величиной суточных энергетических затрат у подростков является их временная и качественная характеристика отдельных видов деятельности. В связи с чем, особое внимание приобретает полноценный анализ хронометража в течении суток и принятые величины энергетических эквивалентов на различные виды деятельности подростков.

В результате анализа данных хронометража дня и антропометрических показателей обследуемых, нами определены величины суточных энергетических затрат воспитанников воспитательно - трудовой колонии, которые установлены в объеме 3200 ± 85 Ккал в зимне-весеннем и $3198,8 \pm 60$ Ккал в летнее-осеннем сезоне (табл. 1).

Анализ суточного хронометража путем наблюдения и анкетирования показывают, полное соответствие видов деятельности, обследуемых принятому в учреждении режиму дня и одинаково для всех возрастных групп (таблица 1.), что является главным отличительным признаком, от литературных данных посвященных изучением энергетических затрат в общеобразовательных подростковых учреждениях.

Хронометраж дня и среднесуточные энергетические затраты осужденных к лишению свободы несовершеннолетних, содержащиеся в воспитательных колониях по сезонам года, $M \pm m$.

Таблица 1.

Виды деятельности	Продолжительность в часах		ВОО*		КФА*	Ккал	
	1*	2*	1	2		1	2
Утренняя зарядка	0,5	0,5	$78,8 \pm 0,9$	$64,6 \pm 0,6$	2,8	$42,4 \pm 0,6$	$41,2 \pm 0,4$
Утренний туалет	0,5	0,5	$78,8 \pm 0,9$	$64,6 \pm 0,6$	1,4	$41,0 \pm 0,5$	$41,0 \pm 0,5$
Уборка постели	0,5	0,5	$78,8 \pm 0,9$	$64,6 \pm 0,6$	1,3	$38,6 \pm 0,6$	$38,6 \pm 0,5$
Утренняя проверка	1,0	1,0	$78,8 \pm 0,9$	$64,6 \pm 0,6$	1,8	$175,9 \pm 1,9$	$175,9 \pm 2,3$
Завтрак	0,5	0,5	$78,8 \pm 0,9$	$64,6 \pm 0,6$	1,4	$49,8 \pm 0,7$	$49,8 \pm 0,5$
Утренний осмотр	0,25	0,25	$78,8 \pm 0,9$	$64,6 \pm 0,6$	1,2	$27,5 \pm 0,5$	$27,5 \pm 0,3$
Одевание	0,25	0,25	$78,8 \pm 0,9$	$64,6 \pm 0,6$	1,1	$23,4 \pm 0,4$	$23,4 \pm 0,3$
Уборка территории	0,5	0,5	$78,8 \pm 0,9$	$64,6 \pm 0,6$	1,8	$175,9 \pm 2,1$	$175,9 \pm 1,7$
Учеба	4,0	4,0	$78,8 \pm 0,9$	$64,6 \pm 0,6$	3,2	$719,4 \pm 8,5$	$719,4 \pm 6,4$
Прием пищи	1,0	1,0	$78,8 \pm 0,9$	$64,6 \pm 0,6$	1,7	$99,6 \pm 0,9$	$99,6 \pm 1,1$

Учеба	4,0	4,0	$78,8 \pm 0,9$	$64,6 \pm 0,6$	3,2	$719,4 \pm 10,3$	$719,4 \pm 7,7$
Личное время	1,0	1,0	$78,8 \pm 0,9$	$64,6 \pm 0,6$	1,6	$93,7 \pm 1,1$	$93,7 \pm 1,1$
Прием пищи	0,5	0,5	$78,8 \pm 0,9$	$64,6 \pm 0,6$	1,7	$99,6 \pm 1,3$	$99,6 \pm 1,0$
Мед. Процедура	0,5	0,5	$78,8 \pm 0,9$	$64,6 \pm 0,6$	1,5	$43,9 \pm 0,6$	$43,9 \pm 0,5$
Вечерняя прогулка	1,5	1,5	$78,8 \pm 0,9$	$64,6 \pm 0,6$	1,4	$263,8 \pm 3,7$	$263,8 \pm 2,7$
Вечерняя проверка с маршем	1,0	1,0	$78,8 \pm 0,9$	$64,6 \pm 0,6$	1,2	$175,9 \pm 1,7$	$175,9 \pm 2,0$
Ночной сон	7,0	7,0	$78,8 \pm 0,9$	$64,6 \pm 0,6$	1,0	$410,2 \pm 5,6$	$410,2 \pm 6,0$
Итого:	24 ч	24 ч	$78,8 \pm 0,9$	$64,6 \pm 0,6$		3200 ± 85	$3198,8 \pm 60$

Примечание: * - 1 - в зимне-весеннем; 2 - в летне-осеннем сезонах

Обсуждения полученных данных. По результатам изучения бюджета времени обследуемых воспитательно-трудовой колонии выявлены значительные отличия от опубликованных данных по общеобразовательным школам, относительно структуры статистической и динамической деятельности (рис. 1).

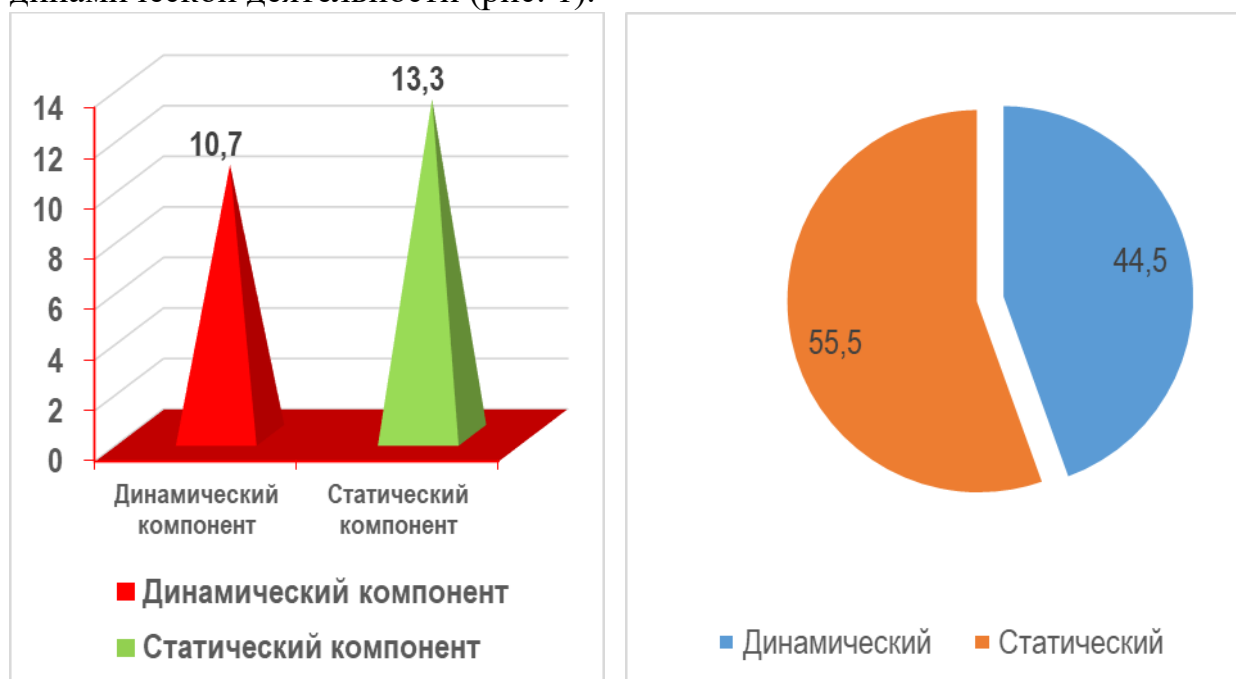


Рис. 1. Структура статистической и динамической деятельности

Как показывает анализ бюджета времени обследованных $44,5 \pm 2,91\%$ от общего суточного бюджета составляет динамическая часть, тогда, как у контингента посещающих общеобразовательные школы данная величина не превышает 30%.

Данный показатель т.е. величина динамического компонента суточного бюджета в воспитательно-трудовых колониях, на наш взгляд

может служить в качестве критерия воспитательно-трудовой направленности режима дня. Как видно, в исследуемых нами учреждениях данный показатель достаточно высокий. Абсолютно статический компонент (т.е. время отведенное на сон, чтение и решение задач - сидя, смотр телевидеопередач) в исследуемом нами учреждении составляет $55,5 \pm 2,91\%$. Относительно безопасного для здоровья и эффективного для процесса обучения величины статического компонента данных в литературе не имеются. В связи с чем, на наш взгляд необходимо проведения специальных психофизиологических и медицинских исследований, направленные на установления наиболее эффективной и безопасной для здоровья величины статического компонента при трудовом воспитании подростков.

Анализ антропометрических данных исследуемых показывает широкое колебание роста и массы тела обследуемых, от 60,0 до 90,0 кг (таблица. 2.). Среднестатистические величины данных показателей на 12-15% ниже, чем приводимые в литературе данные по Узбекистану (Дусчанов Б.А., 1995 [10], Худайбергенов А.С., 2003 [11]).

Если учитывать данные наших опросов, что более 90 % из числа воспитанников, выходцы из материально неблагополучных семей, несомненно необходимость коррекции расчета потребностей энергии на физиологические стандарты массы тела.

Таблица 2

Характеристика роста-весовых показателей подростков в учебно-воспитательных колониях/

№	Росто/весовые показатели	В % от общего количества
1.	Ниже 150/65	2,5
2.	151/65-160/65	13,5
3.	161/65-165/65	20,0
4.	166/65-170/65	30,0
5.	166/70-170/70	4,0
6.	166/80-170/80	1,0
5.	171/65-180/65	8,0
6.	171/70-180/70	3,0
7.	171/75-180/75	2,0
8.	Свыше 180/75	2,0

ВЫВОДЫ

1. По результатам изучения хронометража дня и антропометрических показателей определены величины суточных энергетических затрат воспитанников воспитательно - трудовой колонии, которые установлены в объеме 3200 ± 85 Ккал в зимне-весеннем и $3198,8 \pm 60$ Ккал в летнее-осеннем сезоне.

2. Показатель величины динамического компонента суточного бюджета в воспитательно-трудовых колониях, может служить в качестве

критерия воспитательно-трудовой направленности режима дня. Как видно, в исследуемых нами учреждениях данный показатель достаточно высокий. Абсолютно статический компонент (т.е. время отведенное на сон, чтение и решение задач - сидя, смотр телевидеопередач) в исследуемом нами учреждении составляет $55,5 \pm 2,91\%$.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Пирожков В.Ф. Влияние социальной изоляции в виде лишения свободы на психологию осужденного. – М., 1981.- 123 с.
2. Алферов Ю.А. Пенитенциарная социология. - Домодедово: РИПК МВД России, 1996. - 177 с.
3. Аминев Г.А. Инструментарий пенитенциарного психолога, Уфа, 1997. - 168 с.
4. Давыдова Н.В. Гигиеническая и криминологическая характеристика несовершеннолетних осужденных женского пола в пенитенциарных учреждениях / Н.В. Давыдова, Б.И. Жолус // Воен.-мед. жури. - 2009. - № 11. - С. 7879.
5. Бэрн Р., Керр Н., Миллер Н. Социальная психология группы: процессы, решения, действия. – СПб: ПИТЕР, 2003. – 272 с.
6. Блэкборн Р. Психология криминального поведения. - СПб: Питер, 2004. – 496 с.
7. Иногамов Ш.Х. Озодликдан махрум этиш жасосига хукм килинганларнинг жазони ўтиш шароитларини таснифлаш ва дифференциациялаш: муоаммалар ва уларни ҳал этиш йўллари. - Т., 2001. - Б. 68
8. Юлдашев М.Ш. Озодликдан махрум килиш тарикасидаги жазо ижросини ташкил этиш. Ўқув қўлланма. Ўзбекистон Республикаси ИИВ Академия. Тошкент. - 2010. - 87 с.
9. Шамансуров А.А. Особенности формирования принципов уголовно-исполнительного кодекса Академия МВД, - 2018. - С. 46-50.
10. Дусчанов Б. А. Гигиеническое обоснование рационализации питания основных профессиональных групп взрослого трудоспособного населения Узбекистана, занятых в сфере физического труда: Автореф дисс. ... д-ра мед. наук. – Ташкент, 1995. - 38 с.
11. Худайбергенов А.С. Задачи органов здравоохранения по улучшению питания населения в Узбекистане // Актуальные проблемы гигиены, экологии и здравоохранения населения. – Фергана, 2007. - С. 108-109.

ХУЛОСА

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ИИВ ПЕНИТЕНЦИАР МУАССАСАЛАРИДА ВОЯГА ЕТМАГАНЛАРНИНГ ЭНЕРГЕТИК ЭҲТИЁЖЛАРИНИ АСОСЛАШ

Тураев Илхомжон Эсанович
Ўзбекистон Республикаси ИИВ Академияси
turaev-25@mail.ru

Тарбия колонияларида вояга етмаганларнинг ўртача суткалик энергия сарфини ва уларнинг вақтинчалик ва сифатли фаолият турлари хусусиятларини баҳолаш амалга оширилди. Ўқув-тарбия колонияси ўқувчиларининг кундалик энергия сарфлари қийматлари аниқланиб, улар қиш ва баҳор ойларида 3200 ± 85 ккал, ёз ва куз мавсумида эса $3198,8 \pm 60$ ккал миқдорида белгиланди.

SUMMARY
SPECIFICS OF ENERGY-REQUIREMENTS OF MINORS IN
PENITENTIARY INSTITUTIONS OF THE MINISTRY OF INTERNAL
AFFAIRS OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN

Turaev Ilkhomzhon Esanovich

Academy of the Ministry of Internal Affairs of the Republic of Uzbekistan

turaev-25@mail.ru

The average daily energy expenditures of minors in educational colonies and their temporary and qualitative characteristics of the types of activities are estimated. The daily energy costs of the inmates of the educational and labor colony are determined, which are set at 3200 ± 85 Kkal in the winter and spring seasons and $3198,8 \pm 60$ Kkal in the summer and autumn seasons.

УДК 615.322:615244

ИССЛЕДОВАНИЕ АНАЛЬГЕТИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ТАБЛЕТОК
«АНАЛФЕНОН»

Турсунова Малика Хусановна, Равшанова Севара Эргашевна,
Юнусова Холида Маннановна

Ташкентский фармацевтический институт

sravshanova@gmail.com

Ключевые слова: аналгетические свойства, таблетки, фиксированная комбинация, комбинированные лекарственные препараты.

Введение. В настоящее время среди основных проблем фармации ведущими являются расширение ассортимента лекарственных препаратов и улучшение биофармацевтических свойств существующих [1].

Боль - это защитная реакция организма, сигнал об опасности, роль которого для человека очень велика. Полное отсутствие болевых ощущений может быть столь же опасным, как и сама боль. Однако сильная и длительная боль может стать причиной поражения жизненно важных систем организма и даже привести к шоку. Лечение боли является довольно сложной задачей, в силу многообразия ее причин и субъективности ощущений. В настоящее время фармацевтические компании производят огромное количество обезболивающих средств, зачастую отличающихся только торговым названием, при этом их обезболивающий эффект может практически не отличаться друг от друга [2,3].

Анальгезирующими средствами, или аналгетиками называют лекарственные средства, обладающие специфической способностью

ослаблять или устранять чувство боли, т.е. средства, доминирующим эффектом которых является аналгезия, не сопровождающаяся в терапевтических дозах выключением сознания и выраженным нарушением двигательных функций [3].

Целью настоящей этапа работы явилось изучение аналгетических свойств рекомендуемых комбинированных таблеток “Аналфенон”, который содержит в своём составе метамизол натрия, дроперидина гидрохлорида и дифенгидрамина гидрохлорид.

Метамизол натрия обладает обезболивающим, жаропонижающим и слабым противовоспалительным действием. Является производным пиразолона. Угнетает активность циклооксигеназы, уменьшает образование простагландинов, эндоперекисей, активных кислородных радикалов. Уменьшает проведение болевых импульсов по ганглиобульбарным и спиноталамическим трактам, повышает порог возбудимости таламических центров болевой чувствительности. Увеличивает теплоотдачу.

Дроперидин гидрохлорид обладает сосудорасширяющим, спазмолитическим, миотропным и гипотензивным действием. Снижает поступление ионизированного активного кальция в гладкомышечные клетки за счет ингибирования фосфодиэстеразы и внутриклеточного накопления цАМФ. Быстро и полно всасывается в ЖКТ. При приеме внутрь биодоступность близка к 100%, а период полуабсорбции - 12 мин. Равномерно распределяется по тканям, проникает в гладкомышечные клетки. Экскретируется почками. Выраженно и длительно расширяет гладкую мускулатуру внутренних органов и сосудов, снижает АД, повышает минутный объем сердца. Практически не влияет на вегетативную нервную систему и не проникает в ЦНС [4].

Дифенгидрамин гидрохлорид оказывает блокирующее действие H₁-гистаминовые рецепторы и снимает эффекты гистамина, которые возможны при активации этого типа рецепторов. Предупреждает или снижает спазмы гладких мышц, которые вызываются гистамином, увеличение проницаемости капилляров, зуд, отек тканей и гиперемия. В основном антагонизм дифенгидрамина с гистамином при аллергии и воспалении проявляется в отношении местных сосудистых реакций, по сравнению с системными, то есть снижением артериального давления. Дифенгидрамин вызывает местную анестезию (после приема внутрь появляется непродолжительное ощущение онемения слизистой оболочки ротовой полости), блокирует холинорецепторы вегетативных ганглиев (снижает артериальное давление), оказывает спазмолитическое действие. Дифенгидрамин угнетает центральные холинергические структуры и блокирует гистаминовые H₃-рецепторы мозга. Дифенгидрамин оказывает снотворное (выражены больше при повторных использованиях), седативное и противорвотное действие. При парентеральном применении усугубляет гипотензию у больных с недостаточностью объема циркулирующей крови. У пациентов с эпилепсией или локальными повреждениями мозга на

электроэнцефалограмме активизирует (даже в малых дозах) судорожные разряды и может спровоцировать приступ эпилепсии. Дифенгидрамин при бронхоспазме, который вызван либераторами гистамина (морфин, тубокурарин, сомбревин), эффективен в большей степени. При нанесении в виде геля на кожу дифенгидрамин оказывает охлаждающее и дерматотропное действие [1].

Материал и методы. Материалам исследования явились «Аналфенон» - таблетки, разработанный в Ташкентском Фармацевтическом институте в сравнении с препаратом «Анальгин» - таблетки (С: 32511017С.г:11/2022 № и дата регистр. DV/X 02159/09/16 23/09/16 Б-250-95 45796 РУз 23/06/06), производства ОАО «Борисовский завод медицинских препаратов», Беларусь в эксперименте на белых мышах.

Результаты и обсуждение. Анальгезирующий эффект препаратов изучали на белых беспородных мышах, в количестве 18 голов, массой тела 20-23г. Специфическую болевую реакцию - “корчи” (характерные движения животных, включающие сокращения брюшных мышц, чередующиеся с их расслаблением, вытягиванием задних конечностей и прогибанием спины) вызывали внутрибрюшинным введением 0,75% уксусной кислоты (0,1мл/10г массы тела) [5,6].

Для этого белых мышей разделили на 3 группы по 6 голов в каждой. Препараты вводили следующим образом:

1 группа - контрольная - мышам этой группы внутривентрально вводили воду очищенную 0,4мл + через 15 мин внутри брюшинно 0,75% уксусную кислоту в дозе 0,2 мл/20г;

2 группа – опытная - мышам внутри желудочно вводили препарат «Анальгин», производства ОАО «Борисовский завод медицинских препаратов», Беларусь в дозе 500 мг/кг (2,5 % р/р) + через 15 мин внутрибрюшинно 0,75% уксусную кислоту в дозе 0,2мл/20г.

3 группа – опытная - мышам внутри желудочно вводили препарат «АНАЛФЕНОН», разработанного в Фармацевтическом институте, Узбекистан в дозе 500 мг/кг (22,5 % р/р) + через 15 мин внутри брюшинно 0,75% уксусную кислоту в дозе 0,2мл/20г;

В течение последующих 15 минут после инъекции подсчитывали количество корчей для каждого животного. Анальгезирующий эффект оценивали по уменьшению количества корчей в процентах к контролю.

Результаты исследований показали, что после введения уксусной кислоты у мышей контрольной группы количество корчей составило $29,3 \pm 2,16$ раза. У мышей опытной группы, которым вводили препарат.

«Аналфенон», количество корчей составило $7,5 \pm 1,049$ т.е на 74,4% меньше, чем в контрольной группе. Полученные результаты показывают достоверный анальгетический эффект препарата «Аналфенон» (таблица №1).

Анальгезирующее действие препарата «Аналфенон» Таблица №1

Масса Животного (г)	ЛС		Уксусная кислота 0,75 %	Количество корчей после введения уксусной к-ты	Эффект, %
	мг/кг	мл			
Контрольная группа+вода очищенная					
21,8± 1,16	-	0,4	0,2	29,3 ±2,16	-
«Анальгин», ОАО «Борисовский завод медицинских препаратов», Беларусь					
21,8 ± 0,75	500	0,4	0,2	7,8 ± 1,8 p<0,05	73,3
«АНАЛФЕНОН», разработанный в Ташкентском Фармацевтическом институте, Узбекистан					
21,6 ± 1,0	500	0,44	0,2	7,5 ± 1,049 p<0,05	74,4

Аналогичные данные были получены при изучении анальгезирующего эффекта препарата «Анальгин», производства ОАО «Борисовский завод медицинских препаратов», Беларусь. Количество корчей у мышей, которым вводили препарат «Анальгин», производства ОАО «Борисовский завод медицинских препаратов», Беларусь, составило $7,8 \pm 1,8$ что на 73,3% меньше, чем показатели контрольной группы (таблица №1).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные данные показывают, что рекомендуемый препарат «Аналфенон»- таблетки, разработанный в Ташкентском Фармацевтическом институте, Узбекистан в сравнении с препаратом «Анальгин» - таблетки (С:32511017С.г:11/2022 № и дата регистр. DV/X 02159/09/1623/09/16Б-250-95 45796РУз 23/06/06), производства ОАО «Борисовский завод медицинских препаратов», Беларусь обладает достоверным болеутоляющим действием.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бурбелло А.Т., Шабров А.В. Современные лекарственные средства. Москва, 2007. – 800с.
2. Данилов А.Б., Данилов Ал.Б. Управление болью. Биопсихосоциальный подход. Руководство для врачей. М.: АММ ПРЕСС, 2012. – с. 52.
3. Равшанова С.Э., Юнусова Х.М. Исследование в области разработки теста растворение таблеток «Аналфенон» // Интернаука, научный журнал. Москва. -2019. №11. –С. 29-31.
4. Добровольский АВ. Подходы к клинической разработке комбинированных лекарственных препаратов в Российской Федерации и Евразийском экономическом союзе с учетом требований действующего законодательства. Ведомости Научного центра экспертизы средств медицинского применения. 2019;9(1):14–27.

5. Методические указания в Руководстве по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ. Под общей редакцией члена-корреспондента РАМН, профессора Р. У. ХАБРИЕВА. Издание второе, переработанное и дополненное/. М.: - 2005. - М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005.- 830с.
6. Основные методы статистической обработки результатов фармакологических экспериментов. /В Руководстве по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ Под общей редакцией члена-корреспондента РАМН, профессора Р. У. ХАБРИЕВА. Издание второе, переработанное и дополненное/. М.: - 2005. - М: ОАО «Издательство «Медицина», 2005.— С. 763-774.

ХУЛОСА

«АНАЛФЕНОН» ТАБЛЕТКАЛАРИНИНГ АНАЛЬГЕТИК ТАЪСИРИНИ ЎРГАНИШ

**Турсунова Малика Хусановна, Равшанова Севара Эргашевна,
Юнусова Холида Маннановна**

Тошкент фармацевтика институти

sravshanova@gmail.com

Мақолада янги комбинирланган «Аналфенон» препаратининг анальгетик хусусиятини баҳолаш натижалари келтирилган. Тошкент фармацевтика институтида ишлаб чиқилган «Аналфенон» дори препарати, «Борисов тиббий буюмлар фабрикаси» ОАЖ томонидан ишлаб чиқарилган «Анальгин» (С: 32511017С.г:11/2022 № ва рўйхатдан ўтган сана. DV/X 02159/09/16 23/09/16 Б-250-95 45796 РУз 23/06/06) препаратига нисбатан оқсиконларда қиёсий ўрганилди.

SUMMARY

INVESTIGATION ANALGESIC EFFECT OF TABLETS “ANALPHENON”

**Tursunova Malika Khusanovna, Ravshanova Sevara Ergashevna, Yunusova
Kholida Mannanovna**

Tashkent Pharmaceutical Institute

sravshanova@gmail.com

The article presents the results of assessing the analgesic properties of the new combined drug “Analfenon”. The drug “Analfenon” developed by the Tashkent Pharmaceutical Institute in comparison with «Analgin»(S: 32511017S.g: 11/2022 and registered by DV / X 02159/09/16 23 / 09/16 B-250-95 45796 RUz 23/06/06) manufactured by Borisov Medical Products Plant OJSC, Belarus was investigated in white mice.

ВИТАМИН “Д” И РЕПРОДУКТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ЖЕНЩИН С ОЖИРЕНИЕМ

Урунбаева Дилором Анваровна., Турдиева Коммуна

Ташкентская медицинская академия

endo_69@mail.ru

Ключевые слова: витамин Д, ожирение, фертильный возраст, нарушение функций щитовидной железы

Введение. Уровень здоровья человека определяется большим количеством внутренних и внешних факторов, среди которых серьезную роль играет распространенность в популяции ряда расстройств и патологий, носящих эпидемический или эндемический характер. К числу последних в полной мере относятся избыток веса и ожирение, а также снижение обеспеченности витамином D. Исследования последних лет показали, как прогрессирующий рост данной группы патологии, так и значительное и еще до конца не изученное влияние ее на рост метаболических, кардиоваскулярных, иммунных, онкологических и многих других заболеваний, равно как и на негативное редактирование генома, означающее проявление вышеназванных расстройств в последующих поколениях [1–3].

Широкая распространенность сниженной обеспеченности витамином D, обусловленная как географическим расположением, так и другими факторами, затрагивает, по данным разных авторов, до 90% населения [4–6]. Среди детского населения дефицит витамина D распространен так же широко, как и среди взрослых [6–8].

В последние годы внимание исследователей стал привлекать факт частого сочетания дефицита витамина D и метаболических нарушений как у взрослых, так и детей [11–12], однако географическое место проживания не всегда оказывает существенное влияние на уровень 25(OH)D в крови [11]. Так, результаты ряда исследований показали, что низкий уровень витамина D в сыворотке крови наиболее часто наблюдается у больных с ожирением, сахарным диабетом (СД) 2 типа [7-8-9], дислипидемией [10].

Учитывая факт увеличения метаболических нарушений как у взрослых, так и детей, большинство экспертов склоняется к мнению о том, что нормальный уровень обеспеченности витамином D необходим для профилактики развития метаболических нарушений.

Витамин D, является не только основным регулятором кальциево-фосфорного обмена, но и принимает участие в контроле за разными процессами и функциями в организме. Термином «витамин D» часто обозначают сходные по химическому строению биологически неактивные формы (эргокальциферол, колекальциферол, люмистерол, дигидротахистерол и др.). Однако только конечный активный субстрат – кальцитриол, образующийся в результате поэтапного синтеза из неактивных

предшественников, – по механизму своего действия (взаимодействие с отдаленно расположенными специфическими ядерными рецепторами) и своим характеристикам представляет собой истинный гормон D [8]. Однако для оценки уровня обеспеченности витамином D используется промежуточная форма в метаболизме витамина D, а именно кальцидиол, или 25(OH)D в сыворотке крови. Известно, что около 80–90% витамина D в виде колекальциферола (витамин D3) образуется в коже под действием ультрафиолетового облучения, и лишь 10–20% – в виде эргокальциферола (витамин D2) или витамина D3 поступает с пищей (лосось, тунец, треска, печень говядины, сливочное масло, молоко, сыры, желтки яиц, некоторые грибы, злаковые и другие продукты) [1–3]. Наличие кожной пигментации, использование закрытой одежды, солнцезащитных кремов, а также географический регион проживания, пожилой возраст, характер питания, прием медикаментов, синдром мальабсорбции и другие факторы могут оказывать негативное влияние на поступление и образование витамина D в организме человека [4–6].

Патогенетическая взаимосвязь ожирения и дефицита витамина D, по-видимому, обусловлена несколькими механизмами. Во-первых, при ожирении витамин D, являющийся жирорастворимым, распределяется в большом объеме ткани, что приводит к снижению его концентрации в плазме крови. Во-вторых, можно предполагать, что при ожирении снижается естественная продукция витамина D в коже под влиянием солнечного света, поскольку тучные люди носят более закрытую одежду и меньше времени проводят на солнце.

Подтверждением гипотезы о том, что снижение сывороточной концентрации 25(OH)D при ожирении есть следствие депонирования в большом объеме жировой ткани, являются и результаты работы, проведенной S.Arunabh и соавт. [9]. В этой работе изучена взаимосвязь между уровнем 25(OH)D и массовой долей жировой ткани у здоровых женщин. В результате обследования 410 женщин с ИМТ от 17 до 30 установлена обратная корреляция между процентом жировой ткани и уровнем 25(OH)D.

Исследование, проведенное в Великобритании показало, что по мере увеличения ИМТ уровень гликированного гемоглобина повышался. Уровень 25(OH)D < 30 нг/мл зафиксирован у 80% лиц, имеющих ожирение, и только у 68% лиц без ожирения ($p < 0,0001$). Пациенты с диагностированным ранее сахарным диабетом 2-го типа и пациенты с уровнем гликированного гемоглобина выше 7% имели более низкий уровень сывороточного 25(OH)D по сравнению с лицами без нарушений углеводного обмена (36,9 нмоль/л против 52,7 нмоль/л).

Оказалось, что среди пациентов обоего пола, вне зависимости от возраста прослеживается одна и та же тенденция: по мере увеличения ИМТ наблюдается снижение уровня 25(OH)D [29, 30]. Обратная корреляция с ИМТ была отмечена не только для 25(OH)D, но и для содержания

1,25(OH)₂D в сыворотке крови. Сезонные различия концентрации 25(OH)D в сыворотке крови были в наибольшей степени выражены в группе мужчин моложе 50 лет с нормальной массой тела. Снижение содержания витамина D до уровня, когда можно говорить о его дефиците, чаще всего отмечалось среди пациентов с ИМТ \geq 40 (у 32% женщин и 46% мужчин). Результаты этого исследования подтверждают, что уровень 25(OH)D₃ в сыворотке крови и его сезонные колебания зависят от ИМТ. Согласно этим данным, каждая 3-я женщина и каждый 2-й мужчина с ИМТ \geq 40 имеют дефицит витамина D.

В последние годы внимание исследователей стал привлекать факт частого сочетания дефицита витамина D и метаболических нарушений. Так, результаты ряда исследований показали, что низкий уровень витамина D в сыворотке крови наиболее часто наблюдается у больных с ожирением [6–10].

В литературе описаны возможные механизмы, посредством которых избыточное количество жировой ткани может способствовать снижению концентрации циркулирующего в крови витамина D. Один из них заключается в малоактивном образе жизни больных с ожирением, приводящем к уменьшению времени инсоляции и снижению образования холекальциферола в коже по сравнению с лицами, имеющими нормальную массу тела [11]. Помимо этого, установлено, что в условиях избыточной массы тела наблюдается депонирование 25(OH)D в жировой ткани и уменьшение концентрации витамина D, циркулирующего в сыворотке крови [12]. Дополнительно к этому увеличивается катаболизм витамина D в жировой ткани с образованием его неактивной формы – 24,25-дигидроксивитамина D [13]. И наконец, ожирение сопровождается развитием неалкогольной болезни печени, приводящей к снижению скорости синтеза 25(OH)D в гепатоцитах [4, 5].

Вместе с тем существует мнение и о том, что низкий уровень витамина D способствует развитию ожирения и/или, по крайней мере, препятствует снижению массы тела. Так исследования, проведенные *in vitro*, показали, что 1,25-дигидроксивитамин D блокирует дифференцировку адипоцитов, подавляет синтез белка, обеспечивающего перенос жирных кислот, необходимого в процессах липолиза, супрессирует активность рецепторов PPAR- α , а также подавляет экспрессию гена синтетазы свободных жирных кислот, являющейся важным ферментом липогенеза [7,11]. Таким образом, в условиях дефицита витамина D наблюдаются активация липогенеза и торможение липолиза, приводящих к увеличению количества жировой массы.

Отечественные исследования, свидетельствующие о наличии взаимосвязи между уровнем обеспеченности витамином D и динамикой массы тела, единичны, что стало предпосылкой проведения настоящей работы, целью которой было оценить уровень 25(OH)D в зависимости от наличия или отсутствия ожирения и изменение концентрации 25(OH)D в

сыворотке крови в зависимости от снижения массы тела и приема препаратов витамина D.

Уровень 25(ОН)Д в сыворотке крови отражает сезонные колебания с высокими уровнями в летнее и осеннее время и низкими – зимой и весной. В северных странах, где существует сильный сезонный контраст в количестве света, уровень зачатий снижается в темные зимние месяцы, тогда как в течение лета наблюдается пик уровня зачатий, приводящий к максимальному уровню рождаемости весной [6,10]. Более того, в северных странах уровень овуляций и восприимчивости эндометрия снижается в течение длинных темных зим [3]. Существует несколько возможных объяснений этих результатов, включая изменения гипоталамо-гипофизарной оси, нейротрансмиттеров в головном мозге, таких как серотонин, допамин и эндогенные опиоиды [9]. Этот факт также может частично объясняться сезонным изменением уровней витамина Д, которое может влиять на несколько путей, включая изменения в развитии эндометрия и ооцитов. Имеются данные, что витамин Д оказывает определенное влияние на репродуктивное здоровье женщин, включая результаты ЭКО, СПЯ и эндометриоз, а также на стероидогенез у здоровых женщин.

Материал и методы исследования

В исследовании приняли участие 85 женщин с первичным экзогенно-конституциональным ожирением (основная группа), постоянно проживающие в Ташкенте и Ташкентской области, соответствующие критериям включения: возраст 25-45 лет, наличие избыточного веса или ожирения, согласно критериям ВОЗ и (индекс массы тела (ИМТ) ≥ 25), отсутствие признаков острого заболевания или обострения хронического на момент включения в исследование, отсутствие факта приема препаратов витамина D в течение не менее одного месяца до включения в исследование. Критерии исключения из основной группы: морбидное ожирение с ИМТ >40 кг/м², ожирение вследствие других эндокринных заболеваний (гипотиреоз, гиперкортицизм, гипопитуитаризм и другие виды), ожирение вследствие травм гипоталамо-гипофизарной области, наличие хронических заболеваний пищеварительного тракта, печени и почек.

Группу контроля (n=30) составили женщины без ожирения (ИМТ 18-24,9). Основная группа и группа контроля были сопоставимы по возрасту (средний возраст 34,5 лет и 31,9 лет, соответственно).

Антропометрическое обследование включало в себя измерение роста, массы тела, окружности талии (ОТ) и бедер (ОБ) стандартными методами. На основании показателей роста и массы тела был рассчитан показатель индекса массы тела (ИМТ) по формуле A.Quetelet: масса тела/рост² (кг/м²). ИМТ равный и более 30 кг/м² принимался за наличие ожирения [21]. На основании показателя ОТ, равного 80 см и более, у

женщин, согласно критериям Международной федерации диабета (IDF, 2005), устанавливался диагноз абдоминального ожирения [22].

Оценка степени обеспеченности витамином D проводилась по уровню 25(ОН)D в сыворотке крови (иммунохемилюминисцентный метод, анализатор Abbott Architect 8000, США) у 115 женщин с использованием критериев Международного общества эндокринологов (2011 г.) [23] и рекомендаций Российской ассоциации эндокринологов, Российской ассоциации по остеопорозу [24,25]. За нормальную обеспеченность витамином D принималось значение 25(ОН)D в сыворотке крови выше 75 нмоль/л (30 нг/мл), за недостаток – 50 до 75 нмоль/л (20-30 нг/мл), а за дефицит – уровень ниже 50 нмоль/л (20 нг/мл). Также проводилось гормональное исследование: фолликулостимулирующий гормон (ФСГ), лютеинизирующий гормон (ЛГ), тестостерон, тиреотропный гормон, инсулин крови (ТТГ).

Полученные данные представлены в процентном соотношении или в виде средней \pm ошибка средней ($M \pm m$). Статистическая обработка данных проводилась с использованием программной системы STATISTICA для Windows (версия 9.0). Для выяснения связи между исследуемыми показателями проводился корреляционный анализ с расчетом коэффициента корреляции по Пирсону. Критерием статистической достоверности получаемых результатов считали величину $p < 0,05$.

Результаты исследования

Результаты исследования показали, что абдоминальное ожирение ($OT \geq 80$ см) имели 64 женщины, что составило 75,2%, в то время как нормальные показатели OT определялись у 21 (24,8%) женщины.

Уровень 25(ОН)D в сыворотке крови варьировал от 8,2 до 49,0 нг/мл (среднее значение $46,75 \pm 7,61$ нг/мл). Оказалось, что у всех обследованных женщин с избыточным весом и ожирением показатели 25(ОН)D были ниже контрольных значений. При этом, 48 (56,4%) женщин выявлялся недостаток, либо дефицит витамина D (43,6% – 37 женщин). Таким образом, оказалось, все обследованные женщины, длительно проживающих в Ташкенте и Ташкентской области, имели недостаток или дефицит витамина D.

Было установлено, что у женщин с нормальной массой тела уровень 25(ОН)D в крови был выше, чем у женщин с избыточной массой тела и ожирением ($42,87 \pm 4,32$ нг/мл; $p < 0,05$), при этом 8 женщин (26,6%) имели недостаток, у остальных 22 (73,4%) 25(ОН)D был в пределах нормы. При этом, женщины с дефицитом витамина D имели наибольшую массу тела (табл. 1).

Таблица 1

Характеристика обследованных женщин в зависимости от обеспеченности витамином Д

Параметры	Контроль n-30	Уровень 25 (ОН)D сыворотке крови нг/мл		p
		Дефицит <20 n-37	Недостаток 20-30 n-48	
Возраст, лет	34,5±8,9	34,5±4,4	36,1±5,1	
Масса тела, кг	89,4±7,5	90,8±3,9*	89,9±9,0	p<0,05
Рост, см	163,7±6,8	162,5±6,2	164,9±4,8	
ИМТ, кг/м ²	33,9±5,7	34,7±2,7*	33,6±7,1	p<0,05
ОТ, см	87,2±5,8	91,6±5,8*	89,4±3,1	p<0,05

Примечание: *p<0,05 – достоверно по отношению с изучаемой группой

Как видно по таблице 1, недостаток и дефицит 25 (ОН)D в сыворотке крови отражается на нарастание массы тела и ИМТ. Так, если в группе с нормальным содержанием витамина Д масса тела составляет 87,2±3,8 кг, то в группе дефицита этого витамина вес был достоверно выше 90,8±3,9кг (p<0,05). Такие же изменения ИМТ и ОТ отмечаются с нарастанием дефицита витамина Д.

Имеются данные, которые свидетельствуют, что дефицит витамина Д может быть вовлечен в патогенез резистентности к инсулину и метаболическом синдроме [55, 56], в то время как роль витамина Д в отношении эндокринных параметров и фертильности при МС менее ясна. В таблице 2 рассмотрена взаимосвязь между метаболическими параметрами и ИМТ у женщин.

Таблица 2

Метаболические параметры у женщин с различной степени ИМТ

Показатель	Контроль ИМТ 18-24,9 n-30	Основная группа ИМТ 25- 29,9 n-37	Основная группа ИМТ 30-35 n-48	p
Витамин Д, нг/мл	46,9±9,6	23,4±5,6*	17,9±3,5*	
Глюкоза в крови, натощак, ммоль/л	4,0±0,5	4,2±0,3	5,2±0,7	
Инсулин в крови, МЕ/л	7,7±4,0*	12,5±3,7	19,5±7,3*	p<0,05
HbA1c, %	4,9±0,4	5,2±0,2	5,5±0,5*	p<0,05

НОМА IR	1,4±0,6	2,8±0,4	5,3±0,6*	
ОХ, ммоль/л	4,2±0,2	5,1±0,3	5,5±0,6*	p<0,05
ТГ, ммоль/л	1,5±0,03	1,6±0,07	1,9±0,04	
ЛПНП, ммоль/л	1,9±0,07	2,0±0,1	2,3±0,09	
ЛПВП, ммоль/л	1,4±0,06	1,3±0,03	1,0±0,05*	

Примечание: *p<0,05 – достоверно по отношению с изучаемой группой

При анализе метаболической коморбидности у женщин с ожирением наиболее значимые расстройства были представлены инсулинорезистентностью более чем у половины обследованных, а также гиперхолестеринемией и гипертриглицеридемией соответственно в 24% по каждой позиции и дислипидемией, представленной снижением ЛПВП у 29% обследованных. В группе с более выраженным ожирением медиана уровня инсулина натощак была выше в сравнении с женщинами с избыточной массой тела, а количество женщин с вышеобозначенными расстройствами оказалось выше в группе с ИМТ 30-35 кг/м² (табл. 2).

Для того, чтобы понять, влияет ли дефицит витамина Д на метаболические параметры, мы также изучили вышеупомянутые показатели в зависимости от выраженности гиповитаминоза Д.

Таблица 3

Метаболические параметры у женщин в зависимости от обеспеченности витамином Д

Параметры	Контроль n-30	Уровень 25 (ОН)D в сыворотке крови нг/мл		p
		Дефицит <20 n-37	Недостаток 20-30 n-48	
Глюкоза в крови, натощак, ммоль/л	4,0±0,5	5,4±0,7	5,0±0,2	
Инсулин в крови, МЕ/л	7,7±4,0*	22,4±7,3*	12,7±3,9*	p<0,05
HbA1c, %	4,9±0,4	5,4±0,5*	4,7±0,3	p<0,05
НОМА IR	1,4±0,6	5,3±0,6*	2,8±0,4	
ОХ, ммоль/л	4,2±0,2	5,6±0,3*	4,2±0,2	p<0,05
ТГ, ммоль/л	1,5±0,03	1,8±0,07	1,5±0,03	
ЛПНП, ммоль/л	1,9±0,07	2,4±0,06	1,9±0,07	
ЛПВП, ммоль/л	1,4±0,06	1,2±0,07	1,4±0,06	

Примечание: *p<0,05 – достоверно по отношению с изучаемой группой

Как видно из таблицы, при дефиците дефицит витамина Д отмечаются гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, а также инсулинорезистентность. При этом, при содержании витамина Д менее 20 нг/мл НОМА IR был увеличен на 74% по сравнению с контрольной группой и на 48% по сравнению с недостатком этого витамина. Это указывает на то, что у этих групп женщин развился метаболический синдром, который в последующем может привести к развитию сердечно-сосудистых, эндокринных и других метаболических заболеваний.

Витамин Д играет важную биологическую роль в репродуктивном здоровье женщин. В ткани яичников женщин 1,25(ОН)2Д3 повышает секрецию прогестерона на 13%, эстрадиола на 9% и эстрогена на 21% [20]. В клеточных культурах хорионкарциномы активность ароматазы P450 (катализатор биосинтеза эстрогенов) и ее экспрессия стимулируется кальцитриолом, а атипичный витамин-Д ответственный элемент находится в CYP19 (CYP19A1) промоторе, кодирующем ароматазу P450 [25]. 1,25(ОН)2Д3 регулирует экспрессию хорионического гонадотропина человека и секрецию в человеческих синцитиотрофобластах [26], он также увеличивает продукцию плацентарных половых гормонов [27]. Кальцитриол способствует транспорту кальция в плаценте [28], стимулирует экспрессию плацентарного лактогена [29] и регулирует экспрессию NOXA10 в клетках стромы эндометрия человека [30]. Экспрессия NOXA10 необходима для развития матки и играет важную роль в функционировании эндометрия, повышая восприимчивость к имплантации [31].

Изучение репродуктивного здоровья женщин показало, что с выраженностью дефицита витамина Д отмечаются нарушения менструальной функции в виде олигоменореи у 35% (40 женщин), аменореи у 23% (27 женщин). У остальных 18 женщин нарушений менструального цикла не выявлено. Среди них гинекологические проблемы имели 55% женщин, так у многих был выявлен эндометриоз, воспалительные процессы органов малого таза. Кисты яичников были диагностированы у 18 женщин, при этом у 8 впервые выявленные, остальные женщины неоднократно лечились по поводу кист яичников. Среди обследованных женщин с недостаточностью витамина Д бесплодие I диагностировано у 23 (35,8%) и бесплодие II – у 11 (17%) женщин.

Таблица 3

Гормональный фон женщин в зависимости от обеспеченности витамина Д

Параметры	Контроль n-30	Уровень 25 (ОН)D в сыворотке Крови, нг/мл		p
		Дефицит <20 n-37	Недостаток 20-30 n-48	
ФСГ, МЕ/л	4,9±0,4	6,0±1,0	6,2±0,9	
ЛГ, МЕ/л	4,3±0,9	7,9±0,9*	6,2±0,5*	p<0,05
ЛГ/ФСГ	1,0	1,3*	1,0	p<0,05
Тестостерон, нг/мл	0,32±0,04*	1,0±0,04*	0,7±0,3	p<0,05
ТТГ, МЕ/мл	2,9±0,5	2,9±0,3	2,8±0,1	

Примечание: *p<0,05 – достоверно по отношению с изучаемой группой

Изучение гормонального фона у женщин с дефицитом витамина Д показало следующие изменения: тестостерон был увеличен на 70% в группе с дефицитом по сравнению с нормальным содержанием витамина Д и на 34% по сравнению с недостатком витамина Д. Также отмечается небольшое

увеличение ЛГ в группе с дефицитом витамина Д. Отмечается увеличение индекса ЛГ/ФСГ в группах с дефицитом витамина Д на 29%.

Для сравнения, имеется ли взаимосвязь между изучаемыми параметрами мы провели корреляционный анализ. Исследование корреляционного анализа показал, что между витамином Д с антропометрическими данными и метаболическими параметрам имеются определенные связи, так, уровень витамина Д отрицательно взаимосвязан с ИМТ (-30), с ОТ (-0,29) (https://con-med.ru/magazines/consilium_medicum/278641/286086/), глюкозой крови (-0,34), инсулином крови (-0,56), а также индексом инсулинорезистентности - НОМА IR (-0,31) ($P < 0,05$). В группе с недостатком витамина Д также выявлена отрицательная связь между ИМТ ($P < 0,05$), ОТ ($P < 0,05$) и инсулином крови.

Таблица 5

**Корреляционный анализ уровня витамина Д,
антропометрическими и метаболическими параметрами у
обследованных женщин**

Параметры	Значение коэффициента ранговой корреляции Спирмена (R)	
	Дефицит 25 (ОН) D нг/мл <20	Недостаток 25 (ОН)D нг/мл 20-30
ИМТ, кг/м ²	-0,30*	-0,21*
ОТ, см	-0,29*	-0,23*
Глюкоза в крови, натощак, ммоль/л	-0,34*	-0,29
Инсулин в крови,	-0,56*	-0,29
НbA1c, %	-0,11	0,10
НОМА IR	-0,31*	0,17
ОХ, ммоль/л	0,28	0,21
ТГ, ммоль/л	0,13	0,10
ЛПНП, ммоль/л	0,15	0,17
ЛПВП, ммоль/л	0,20	0,12

Примечание: * - уровень статистической значимости $< 0,05$

Имеются данные, которые свидетельствуют, что дефицит витамина Д может быть вовлечен в патогенез резистентности к инсулину и метаболического синдрома [55, 56], в то время как роль витамина Д в отношении эндокринных параметров и фертильности ещё до конца не изучен.

В заключении следует отметить, что однозначного ответа на вопрос, является ли дефицит витамина Д причиной или следствием ожирения и репродуктивных нарушений, на сегодняшний день нет. Однако, учитывая тот факт, что наличие взаимосвязи между ожирением и уровнем обеспеченности витамином D не вызывает сомнения, необходимо выделять больных с ожирением в отдельную группу риска дефицита витамина D,

определять у них уровень 25(ОН)D в сыворотке крови и при наличии недостатка и дефицита безбоязненно назначать большие дозы колекальциферола. Одновременно с приемом препарата витамина D необходимо помнить о том, что снижение массы тела более чем на 5% от исходного значения способно самостоятельно положительно сказываться на уровне обеспеченности витамином D у больных с ожирением.

ВЫВОДЫ

1. Установлена низкая показатели витамином D у женщин фертильного возраста, независимо от индекса массы тела. Женщины с ожирением имеют более низкую обеспеченность витамином D по сравнению с женщинами с избыточной массой тела ($17,9 \pm 3,5$ нг/мл против $23,4 \pm 5,6$ нг/мл).

2. В группе женщин с ожирением, дефицитом и недостаточностью витамина D метаболические нарушения представлены увеличением уровня инсулина натощак, увеличением индекса НОМА-IR, уровня холестерина и триглицеридов.

3. Изучение репродуктивного здоровья показал, что с выраженностью дефицита витамина D отмечаются нарушения менструальной функции в виде олигоменореи у 35% (40 женщин), аменореи у 23% (27 женщин). У остальных 18 женщин нарушений менструального цикла не выявлено. Среди них гинекологические проблемы имели 55% женщин, так у многих был выявлен эндометриоз, воспалительные процессы органов малого таза. Кисты яичников были диагностированы у 18 женщин, при этом у 8 впервые выявленные, остальные женщины неоднократно лечились по поводу кист яичников. Среди обследованных женщин с недостаточностью витамина D бесплодие I диагностировано у 23 (35,8%) и бесплодие II – у 11 (17%) женщин.

4. При проведении корреляционного анализа взаимосвязей витамином D с антропометрическими данными и метаболическими параметрам, мы получили данные о том, что уровень витамина D отрицательно взаимосвязан с ИМТ (-30), с ОТ (-0,29), глюкозой крови (-0,34), инсулином крови (-0,56), а также индексом инсулинорезистентности - НОМА IR (-0,31) ($P < 0,05$). В группе с недостатком витамина D также выявлена отрицательная связь между ИМТ, ОТ, инсулином крови.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дедов, И.И. Федеральные клинические рекомендации (протоколы) по ведению детей с эндокринными заболеваниями / И.И. Дедов, В.А. Петеркова. – Москва: Практика, 2014. – 442 с.
2. Дефицит витамина D — фактор риска развития ожирения и сахарного диабета 2-го типа у женщин репродуктивного возраста / Т.Л. Каронова [и др.] // Артериальная гипертензия. – 2012. – №. 18 (1). – С. 25-31.

3. Дорофейков, В.В. Роль витамина D и его метаболитов во время беременности и современный лабораторный контроль / В.В. Дорофейков, Л.В. Ширинян, И.Е. Зазерская // Клинико-лабораторный консилиум. – 2014. – №. 49 (2). – С. 16-19.
4. Захарова, И.Н. Известные и неизвестные эффекты витамина D / И.Н. Захарова, С.В. Яблочкова, Ю.А. Дмитриева // Вопросы современной педиатрии. – 2013. – Т. 12, № 2. – С. 20-25.
5. Изучение связи генетического полиморфизма RS2228570 гена VDR с обеспеченностью витамином D у жителей российской Арктики / А.К. Батулин [и др.] // Вопросы питания. – 2017. – Т. 86, № 4. – С. 77-84.
6. Каронова, Т.Л. Рассеянный склероз и уровень обеспеченности витамином D / Т.Л. Каронова, И.А. Шмолкина, Н.А. Тотолян // Артериальная гипертензия. – 2015. – № 21(2). – С. 121-129.
7. Лашкова, Ю.С. Профилактика и лечение дефицита витамина D: современный взгляд на проблему / Ю.С. Лашкова // Pediatric pharmacology. – 2015. – № 12 (1). – С. 46-51.
8. Майлян, Э.А. Регуляция витамином D метаболизма костной ткани / Э.А. Майлян, Н.А. Резниченко, Д.Э. Майлян // Медицинский вестник юга России. – 2017. – № 8 (1). – С. 12-20.
9. Метаболический синдром: сложные и нерешенные проблемы / А.В. Отт [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2014. – №. 3. – С. 63-71.
10. Уровень витамина D и его взаимосвязь с количеством жировой ткани и содержанием адипоцитокинов у женщин репродуктивного возраста / И.Л. Каронова [и др.] // Проблемы эндокринологии. – 2012. – №. 6. – С. 19-23.
11. Adiponectin: an adipokine with protective features against metabolic syndrome. / M. Esfahani [et al.] // Iranian journal of basic medical sciences. – 2015. – Vol. 18, № 5. – P. 430-442.
12. Adorini L. Control of autoimmune diseases by the vitamin D endocrine system / L. Adorini, G. Penna // Nature Clinical Practice Rheumatology. – 2008. – Vol. 4, № 8. – P. 404-412.

РЕЗЮМЕ

ВИТАМИН D ВА СЕМИЗЛИККА МОИЛ АЁЛЛАРДАГИ РЕПРОДУКТИВ БУЗИЛИШ

Урунбаева Дилором Анваровна., Турдиева Коммуна.

Тошкент тиббиёт академияси

endo_69@mail.ru

Сўнгги йилларда D витамини етишмовчилиги ва метаболик касалликларнинг тез-тез бирлашиши зардобдаги D витаминининг паст даражаси семириб кетган беморларда қайд этилмоқда. D витамини етишмовчилиги шароитида липогенезнинг фаоллашиши ва липолизнинг сусайиши кузатилади, бу ёғ'массаси миқдорининг кўпайишига

олиб келади. Тадқиқотда Тошкент ва Тошкент вилоятида доимий яшовчи бирламчи экзоген-конституциявий семириб кетган (асосий гуруҳ) 85 аёл иштирок этди. Д витамини билан таъминланиш даражасини баҳолаш қон зардобидеги 25 (ОХ) Д даражасига мувофиқ амалга оширилди. Семириб кетган аёлларда ортиқча вазни аёлларга қараганда Д витамини миқдори камлиги аниқланди ($23,4 \pm 5,6$ нг / мл га нисбатан $17,9 \pm 3,5$ нг / мл).

SUMMARY

VITAMIN D AND REPRODUCTIVE DISORDERS IN WOMEN WITH OBESITY

Urunbaeva Dilorom Anvarovna ., Turdieva Commune

Tashkent Medical Academy

endo_69@mail.ru

In recent years, the fact that a frequent combination of vitamin D deficiency and metabolic disorders began to attract the attention of researchers. Thus, the results of several studies have shown that low levels of vitamin D in serum are most often observed in patients with obesity in conditions of vitamin D deficiency, activation of lipogenesis and inhibition of lipolysis are observed, leading to an increase in the amount of fat mass.

The study involved 85 women with primary exogenous-constitutional obesity (main group), permanently residing in Tashkent and Tashkent region. The assessment of the degree of vitamin D provision was carried out according to the level of 25 (OH) D in blood serum. It was found that obese women have a lower vitamin D supply compared to overweight women (17.9 ± 3.5 ng / ml versus 23.4 ± 5.6 ng / ml).

УДК. 615.074:615.454

РАЗРАБОТКА ОБНАРУЖЕНИЯ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЛЕВАМИЗОЛА ИЗ БИОЛОГИЧЕСКИХ МАТЕРИАЛОВ МЕТОДОМ ВЭЖХ

Усманиалиева Зумрад Уктамовна

Ташкентский фармацевтический институт

usmanalieva1970@mail.ru

Ключевые слова: Левамизол, метод ВЭЖХ, хроматограмма, стандартные растворы, линейность, чувствительность.

Введение. Противогельминтные препараты используются при гельминтозах - заболеваниях (инвазиях) различной тяжести, вызываемых паразитическими червями - гельминтами. Основные противогельминтные препараты, которыми располагает современная медицина, можно систематизировать по структурным особенностям: производные бензимидазола (левамизол, мебендазол, албендазол) и препараты других химических групп (пирантела памоат, диэтилкарбамазин, никлозамид, празиквантел, ивермектин). Из них левамизол характеризуется узким спектром активности. Действует только на некоторые круглые гельминты.

Является одним из препаратов выбора для лечения аскаридоза. Левамизол по химической структуре относится к группе бензимидазола. Широкое применение этого препарата и в случаях передозировки или неправильного использования, они могут вызвать сильные отравления [1,2]. Исходя из вышеизложенного, в химико-токсикологическом анализе актуальна проблема разработки более чувствительных методов анализа для судебно-химической экспертизы. В практике химико-токсикологического исследования и судебно-химической экспертизы часто используется метод ВЭЖХ [3].

В связи с этим, целью настоящих исследований является разработка оптимальных и усовершенствование существующих методик ВЭЖХ анализа левамизола в химико-токсикологических и судебно-химических объектах.

Методы. Для разработки методики использовали жидкостной хроматограф фирмы Agilent Technologies «Agilent 1100 series» снабженный УФ-детектором с переменной длиной волны от 190 до 600 нм. Детектирование проводят при длине волны 215 нм. Анализ проводили на колонке (4,6 мм x 50 мм), заполненной сорбентом обращенно-фазного типа марки Zorbax Eclipse XDB C-18, с размером частиц 3,0 мкм. Мобильная фаза представляет собой смесь метанол : дистиллированная вода, (80:20), скорость потока 2,0 мл/мин. Температура колонки комнатная.

Анализ левамизола в выше приведенных условиях проводили в условиях изократического режима. 25 мг левамизола помещали в мерную колбу на 25 мл и растворяли в дистиллированной воде. Объем раствора доводили до метки с метанолом. По 20 мкл полученного раствора левамизола хроматографировали.

Результаты. При хроматографировании левамизола в выше приведенных условиях время удерживания составило 3,946 мин. Полученная при этом хроматограмма стандартного образца левамизола приведена на рис.1

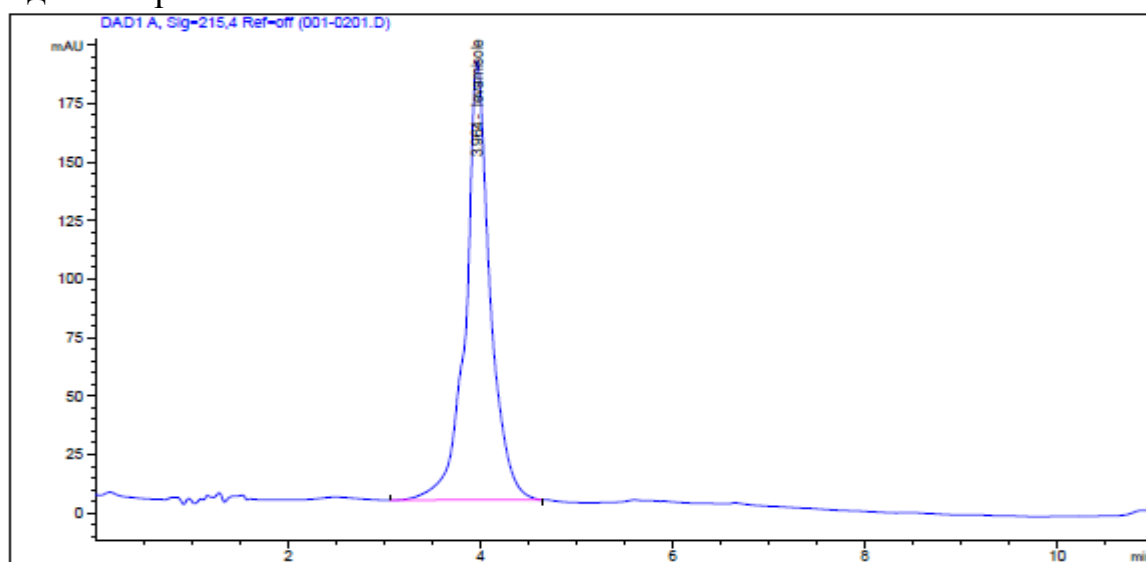


Рис.1. Хроматограмма стандартного образца левамизола

Для количественного определения левамизола были построены калибровочные графики зависимости площади хроматографического пика от концентрации вещества. Для этого приготовили ряд рабочих стандартных растворов, содержащих от 0,015-0,075 мкг вещества в пробе. Пробы этих растворов в объеме 20 мкл последовательно вводили в инжектор хроматографа с помощью микрошприца и хроматографировали. Затем на основании полученных хроматограмм определяли время удерживания и содержание левамизола. Результаты приведены в таблице 1

Таблица № 1

Результаты кривой зависимости левамизола методом ВЭЖХ

Концентрация раствора, мкг/мл	Площади пиков (S)
0,015	1657,5
0,030	3314,3
0,045	5125,7
0,060	6916,4
0,075	8727,1

Площади пиков рассчитывали с помощью компьютерной программы. Построенный калибровочный график приведен на **рис.2**.

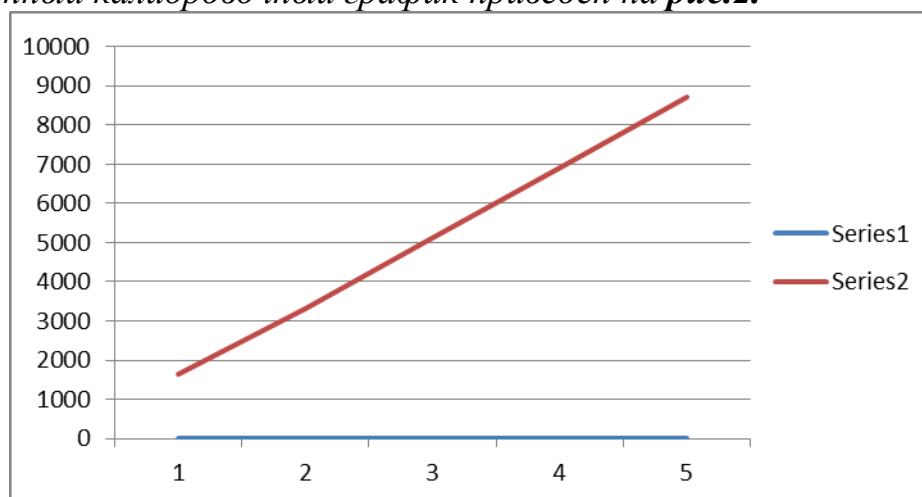


Рис.2 Калибровочный график определения левамизола методом ВЭЖХ

Чтобы определить точность и повторяемость разработанных условий хроматографического анализа, стандартные растворы левамизола в объеме 20 мкл последовательно пятикратно вводили в инжектор хроматографа с помощью микрошприца и хроматографировали. Количество левамизола определяли с использованием калибровочного графика. Результаты были статистически обработаны. Результаты анализа представлены в Таблице 2.

**Результаты исследования точности разработанных
хроматографических условий**

<i>найденно</i>		Метрологическая характеристика	
<i>мкг</i>	<i>%</i>		
20,20	101,00	$X_{cp} = 100,82$	$S^2 = 1,107$
20,50	102,50	$S = 1,052$	$S_x = 0,470$
20,02	100,10	$\Delta X = 2,924$	$\Delta X_{cp} = 1,308$
19,96	99,80	$E = 2,901\%$	$E_{cp} = 1,297\%$
20,14	100,7		

Как видно из таблицы 2, при анализе левамизола методом ВЭЖХ количество исследуемого вещества составило 100,82%. Относительная ошибка использованного метода составляет 1,487%.

ВЫВОДЫ

Таким образом, на основании проведенных исследований, нами подобраны оптимальные условия анализа левамизола методом ВЭЖХ. Для количественного определения левамизола построен калибровочный график, линейность которого составило 0,015-0,075 мкг. Предел обнаружения левамизола составляет 0,01 мкг/мл. Разработанная ВЭЖХ методика анализа была использована для качественного обнаружения и количественного определения левамизола в биологических объектах, что позволяет использовать в практике судебно-химической экспертизы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Архипов И.А. Антигельминтики: фармакология и применение. – М., 2009. – 405 с.
2. Clarke's isolation and identification of drugs, London, 2000. P. -323.
3. Сычев С.Н., Сычев К.С., Гаврилина В.А. Высокоэффективная жидкостная хроматография на микроколоночных хроматографах серии "Миллихром" – Орел: Орел ГТУ, 2002. – 134 с.
4. 3. Ё.Усманалиева, Тожиев М.А., Жалилов Ф.С. Альбендазол дори воситасини юкори самарали суюклик хроматография усулида тахлил қилиш шароитларини ишлаб чиқиш. Farmatsevtika jurnali. – Тошкент, 2015. - №3. - Б.45-48.

ХУЛОСА

ЛЕВАМИЗОЛ ДОРИ ВОСИТАСИНИ ЮССХ УСУЛИДА ТАХЛИЛ ШАРОИТЛАРИНИ ИШЛАБ ЧИҚИШ

Ташкент фармацевтика институти

Усманалиева Зумрад Уктамовна

usmanalieva1970@mail.ru

Левамизолни ЮССХ усулида тахлил қилиш шароитлари ишлаб чиқилди. Олинган натижаларга кўра, левамизолни ушланиш вақти 3,946

дақиқани ташкил қилди. Левамизолни ЮССХ усулида микдорий таҳлил услуби ишлаб чиқилди ва калибрлаш графиги чизилди. Чизиқлилиги 0,015-0,075 мкг.ни, аниқлаш чегараси 0,5 мкг/мл.ни ташкил этди.

SUMMARY

DEVELOPMENT OF DETECTION AND DETERMINATION OF LEVAMISOLE BY HPLC

Usmanalieva Zumrad Uktamovna

Tashkent Pharmaceutical Institute

usmanalieva1970@mail.ru

The conditions for the detection and determination of levamisole by HPLC were developed. During chromatography, the retention time of a standard solution of levamisole was 3.946 min. For quantitative determination of levamisole, a calibration graph was built, the linearity of which was 0,015-0,075 mkg. The detection limit of levamisole is 0,01 mkg/ml.

УДК: 616.314-089.87: 615.837-07

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ФАРГАЛСА ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ФУРУНКУЛОВ И КАРБУНКУЛОВ ЛИЦА

**Хажиев Шахаббос Халиллаевич., Эшбадалов Худойберди Юлдашевич.,
Тешабаев Мухаммадяхё Гуломкадирович., Туланов Дилшод
Шомуродович., Нажмиддинов Баходир Бахритдин угли., Мансурова
Пазилат Халиловна., Халилова Барчиной Равшановна.**

Андижанский государственный медицинский институт

shoxabbos_stom@mail.ru

Ключевые слова: Фурункул, карбункул, - гнойно-воспалительных заболевание челюстно-лицевой области, сорбент-лекарства.

Актуальность. Фурункулы и карбункулы лица являются острыми гнойно-некротическими воспалительными заболеваниями и среди гнойно-воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области (ЧЛО) занимает до 27%. Фурункулы у 64.2%, карбункулы у 15.1% больных локализируются на лице.

Несмотря на успехи в области их лечения, фурункулы и карбункулы в большинстве случаев на лице протекают тяжело, прогнозы часто бывают сомнительными, нередко наблюдаются летальность от внутри черепных осложнений и сепсиса.

Целью нашей работы явилось изучение эффективности фаргалса при комплексном лечении больных с фурункулами и карбункулами ЧЛО.

Проведено клиническое обследование и лечение 60 больных с фурункулами и карбункулами лица (мужчин—34, женщин—26). Возрастной состав больных приблизительно был одинаковым (в 1-й группе средний возраст больных—25 лет, во 2-й—23 года). Больные были разделены на 2 группы. В 1-й группе было 30 больных (мужчин —18,

женщин—12), из них с фурункулами —22, с карбункулами —8. В комплекс лечения (внутримышечное введение антибиотиков, вскрытие абсцесса и дренирование раны) применен фаргалса, который вводили в рану на турунде; сверху накладывали повязку, пропитанную фаргалсам. При инфильтративной форме фурункулов проводили ультрафонофорез с фаргалсам. Средняя продолжительность пребывания больных этой группы, находящихся на лечении по поводу фурункулов, в клинике составила 3,6 дня, по поводу карбункулов—4,2.

Эффективное действие фаргалса проявлялось быстро: на 2-й день значительно уменьшался отек, обильно выделялся гной и расплавленные некротические ткани, инфильтрат становился мягче, меньше, исчезали боли, ускорялось гранулирование раны.

Во 2-ю (контрольную) группу вошли 30 больных (мужчин — 18, женщин—12), из них с фурункулами—24, с карбункулами —6. У всех больных этой группы проводилось аналогичное комплексное лечение, но без применения фаргалса. В этой группе среднее пребывание больных с фурункулами в клинике составило 5,6 дня, с карбункулами —8,4.

У больных 1-й группы в отличие от больных 2-й группы к моменту выписки из стационара нормализовались основные показатели крови (СОЭ, количество лейкоцитов, исчезал С-реак-тивный белок).

Вывод. Применение фаргалса в комплексном лечении фурункулов и карбункулов лица способствует более быстрому прекращению воспалительного процесса, предупреждает развитие осложнений значительно сокращает сроки пребывания больных в стационаре (с фурункулами — в среднем на 2 койко-дня, с карбункулами — на 4,2).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1.Большов Д.Ф. и соавт. - Применение угольных сорбирующих дренажей в гнойной хирургии: Тез. Докл. IV Итоговой научной сессии. Част II. –Иркутск. 1986.-с. 245.
- 2.Баженов Л.Г., Исхакова Х.И. Выделение и идентификации анаэробных неспорообразующих грамотрицательных бактерий –возбудителей хирургическое инфекции. (метод, рекомендации: Ташкент-1985. -с.24.
3. Уильям Дж, Эшер. -Сорбенты, Введение, //сорбенты и их клиническое применение. -Пер.с англ. -Киев: Выщалик. - 1989. -С, 10-15.
- 4.Эшбаюлов Х.Ю, -Применение сорбционных методов при комплексном лечении больных с различными клиническими течениями флегмон челюстно-лицевой области: Автореф. К.м.н. - Ташкент, 1999, -с. 19.

ХУЛОСА

ЮЗ-ЖАҒ СОХАСИ ФРУНКУЛ ВА КАРБУНКУЛ КАСАЛЛИГИ МИКРОФЛОРАЛАРИГА ЎЗИДА ФАРГАЛС ДОРИСИНИ ТУТГАН СЎРУВЧИ ДРЕНАЖНИ ТАЪСИРИ

Хажиев Шахаббос Халиллаевич., Эшбадалов Худойберди Юлдашевич.,
Тешабаев Мухаммадяхё Гуломкадирович., Туланов Дилшод

**Шомуродович., Нажмиддинов Баходир Бахритдин уғли., Мансурова
Пазилат Халиловна., Халилова Барчиной Равшановна.**

Андижон Давлат Тиббиет Институти

shoxabbos_stom@mail.ru

Юз-жаг сохаси уткир йирингли фрункул ва карбункул касаллиги билан огриган 60 та беморда микробиологии: текширувлар утказилганда асосан аэроб ва факультатив анаэроб, айрим холларда кокклар ва грамманфий таёкчалар учради.

Хозирда ишлатиладиган купчилик антибиотиклар фрункул ва карбункул касаллигини келтириб чиқарувчи микробларга чидамлигини эътиборга олиб, Ушбу касалликда биринчи булиб узида фарГАЛС тутган сурувчи дренажни комплекс даволашда ишлатдик. Ушбу дорининг махсус сорбент билан ишлатилиши олдиндан кулланиладиган яра ювишда (1:5000 фурацилин ва 3% перекис водород) яратдик юкори даражада афзаллигини ва фарГАЛС дориси аэроб ва анаэроб микробларга карши таъсир этиши аникланди.

Бу иш натижаси шуни курсатадики биз томондан таклиф этилаётган узида ФарГАЛС тутган суперсорбицид фрункул ва карбункул касаллигини комплекс даволашда касаллик тез даволаниши ва асоратсиз согайишга олиб келади.

SUMMARY

**EFFECT FARGALS-CONTAINING SORBENT DRAINAGE ON THE
MICROFLORA OF MAXILLOFACIAL FRUNKUL AND KARBUNKUL.
Khazhiev Shahabbos Halilayevich., Eshbadalov Khudoyberdi Yuldashevich.,
Teshabaev Muhammadyahu Gulomkadirovich., Tulanov Dilshod
Shomurodovich., Nazhmiddinov Bahodir Bahritdin uuli., Mansurova Pazilat
Halilovna.**

Andijan State Medical Institute

shoxabbos_stom@mail.ru

Microbiological investigations performed on 60 patients showed that infectious agents inducing maxillofacial frunkul and karbunkul aerobes and facultative, particularly cocci and gram-negative bacillus, Taking into consideration that they are not sensitive to the known anti-microbial preparations in the majority of cases we, for the first time, used them in the complex treatment of maxillofacial frunkul and karbunkul. FarGALS-containing drainage which was more effective than known preparations (1 : 5000 furacilin and 3% solution of hydrogen peroxide) and had effect on the aerobic and anaerobic microbes. Thus, the recommended by us complex treatment of maxillofacial frunkul and karbunkul including . FarGALS -containing supersorbide allows significant shortening of treatment time and reduction of complication development rate.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ АНТИГЕНОВ СИСТЕМЫ АВО В ВОЛОСАХ ЧЕЛОВЕКА ФИТАГГЛЮТИНИНАМИ

**Хасанова Мухаррама Алмаредановна., Болтаев Нодир Абдусаломович.,
Турдиев Нодир Тулқинович., Усманов Мухаммаджон Нёматович.**

Ташкентская медицинская академия

m.xasanova@tma.uz

Ключевые слова. агглютиногены, фитагглютинины, группа крови, титр антител, абсорбция агглютининов.

Введение. Развитие в области исследования волос, по определению их антигенной системы связано с достижением ряда наук: иммунологии, гематологии, дерматологии, биохимии и др. Особое значение в его успехах имеет дифференциация групповых антигенов человеческого организма. Волосы как объекты судебно-медицинской экспертизы вещественных доказательств могут находиться на различных предметах, на орудиях преступления, на одежде потерпевших и обвиняемых. Подобного рода объекты могут быть представлены в качестве вещественных доказательств при убийстве, несчастных случаях, при половых и других преступлениях. Поэтому определение принадлежности волос определенному человеку является одной из основных проблем судебно-медицинской экспертизы сходства волос [1,5].

Определение групповых факторов в волосах приобретает ещё большее значение при суждении вопроса о групповой принадлежности скелетированных, разложившихся трупов, т.к. волосы очень стойки к воздействиям внешних факторов и антигены системы АВО в них обнаруживаются спустя длительное время после захоронения трупов. Исследование волос иногда имеет решающее значение в деле изобличения преступника посягавшего на жизнь и свободу личности. При этом разрешается ряд вопросов, одним из которых является вопрос определения сходства волос. Для выявления этого вопроса, то есть принадлежности его определенному лицу, изучают физико-химические, морфологические, биологические и другие свойства волос. При выяснении биологических свойств, особое значение придается установлению в них группоспецифических антигенов. [4].

Цель исследования. Сравнительный анализ исследований при определении антигенов системы АВО в волосах фитагглютинидами и стандартными изогемагглютинирующими сыворотками.

Материал и методы исследования. Исследованию подвергались 50 образца волос лиц мужского пола в возрасте от 25 до 55 лет. Волосы изымались с головы, они хранились в бумажных пакетиках при комнатной температуре. Давность хранения их с момента изымания до начала исследования колебалась от нескольких часов до одной недели.

Параллельно с изъятием волос брали кровь из пальца этих же лиц для предварительного определения групповой принадлежности (по системе АВО). Стандартные изогемагглютинирующие сыворотки для исследований антигенов волос получали из Республиканского центра переливания крови (г.Ташкент). Экстракт фитагглютинаина анти-А (экстракта семян винограда «Nimrang») приготовлен по методике, предложенной проф. М.И. Потаповым [2,3]. Определение групповой принадлежности крови производили методом Шиффа (реакция агглютинации в пробирках, основанная на взаимодействии агглютининов с агглютиногенами).

Определение антигенов системы АВО в волосах производилось методом абсорбции агглютининов в количественной модификации: по групповой принадлежности 6 образцов волос относились к первой ($O_{\alpha\beta}$); 16 ко второй (A_β); 16 к третьей (B_α) и 10 к четвертой (AB_0) группам крови. Навески из образцов волос по 25мг заливались по 0,15мл экстракта фитагглютинаина анти-А (экстракта семян винограда «Nimrang»), изосывороток α и β с титром 1:32. Абсорбция в условиях комнатного холодильника в течение 20 часов. Результаты абсорбции учитывались путём титрования исходных и абсорбированных экстрактов и сывороток 1% взвесью стандартных эритроцитов групп А и В с последующими центрифугированием и микрокопированием. О наличии агглютиногена в волосах судят по снижению титра фитагглютинаина анти-А и изосывороток α и β абсорбированным волосом.

Результаты исследования. В результате абсорбции экстракта фитагглютинаина анти-А под влиянием 16 образцов волос $A_\beta(II)$ группы в 12 из них наблюдалось снижение титра этого фитагглютинаина на 5-6 ступени. В остальных 4 случаях наблюдалось снижение титра фитагглютинаина анти-А на 3-4 ступени. Под влиянием 10 образцов волос $AB(IV)$ группы наблюдалось снижение титра фитагглютинаина анти-А на 3-4 ступени. 16 образцов волос третьей группы не оказывали влияние на титр фитагглютинаина анти-А.

Параллельные контрольные исследования титра альфа сыворотки под влиянием 16 образцов волос второй группы снизились на 3-5 ступени. Под влиянием 10 образцов волос $AB(IV)$ группы титр сыворотки альфа снизился на 3-4 ступени. Титр сыворотки α , β и фитагглютинаина анти-А под влиянием шести образцов волос первой группы не изменился. При изучении результатов абсорбции агглютининов β под влиянием 16 образцов волос третьей группы наблюдалось снижение титра сыворотки β на 3-5 ступени. Под влиянием 10 образцов волос четвертой группы титр сыворотки β снизился на 3-4 ступени. Титр сыворотки α , β и фитагглютинаина анти-А под влиянием 16 образцов волос третьей группы не изменился.

Выводы. Таким образом при сравнительном исследовании фитагглютинаина с изогемагглютинирующими сыворотками α и β при определении агглютиногенов волос установлено, что в экстрактах семян

винограда «Nimrang» содержатся фитагглютинины пригодные для установления агглютиногена А в волосах. Использование фитагглютинина для определения антигенов системы АВ0 является более экономичным, чем применение существующих в настоящее время дорогостоящих изосывороток.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Барсегянц Л.О. «Судебно-медицинское исследование вещественных доказательств» Москва, «Медицина» - 2005г.
2. Потапов М.И. Лектинология как раздел судебно-медицинской серологии.// Суд.-мед. экспертиза. – М., 2006. – №1. – С. 17-19.
3. Потапов М.И. О методах достижения группоспецифической активности растительных экстрактов // Суд.-мед. экспертиза. – М., 2003. – №1.– С.15-18.
4. В.В. Томилина, Г.А. Пашиняна. «Руководство по судебной медицине». «Медицина», 2001 г.
5. Юдина Г.С. Антитела предельных разведений группоспецифических иммунных сывороток и их судебно-медицинское значение // Суд.-мед. экспертиза. – М., 2000. – №6. – С. 33-37.

ХУЛОСА

ОДАМ СОЧЛАРИДА ФИТАГГЛЮТИНИНЛАР ЁРДАМИДА АВО ТИЗИМИ АНТИГЕНЛАРИНИ АНИҚЛАШ

**Хасанова Мухаррама Алмаредановна., Болтаев Нодир Абдусаломович.,
Турдиев Нодир Тулкинович., Усманов Мухаммаджон Нёматович.**

Ташкент тиббиёт академияси

m.xasanova@tma.uz

Суд тиббиёти амалиётида одами сочларини гуруҳий мансублигини аниқланиш имконини берувчи енгил ва қулай усулларни излаб топиш ашёвий далиллар экспертизасининг сифатини ва самарадорлигини оширишга хизмат қилади. Бунинг учун шахслардан таққослаш учун соч намуналари олиниб солиштирилади, сўнгра сочларда АВО изосерологик системаси гуруҳини α, β изогемагглютинацияловчи зардоблари, фитагглютинилар ёрдамида агглютинилар абсорбцияси микдорий модификацияси усули билан аниқланилади.

SUMMARY

DETERMINATION OF ANTIGENS OF THE AB0 SYSTEM IN HUMAN HAIR WITH PHYTAGGLUTININS

**Khasanova Mukharrama Almaredanovna., Boltaev Nodir
Abdusalomovich., Turdiev Nodir Tulkinovich., Usmanov
Mukhammadzhon Nematovich.**

Tashkent Medical Academy

m.xasanova@tma.uz

The search for a more accessible and easier method for determining the group properties of human hair in forensic medical practice makes it possible to

improve the quality of forensic medical examination in the field of material evidence. For comparison, various hair samples are used that determine the ABO antigenic systems that are used absorbption of agglutinins in quantitative modifications using phytagglutinin and α, β isohemagglutinating serums of forensic medical examination at the department of Forensic Medicine.

УДК 591.1.(575.1)

**БОШЛАНҒИЧ СИНФ ЎҚУВЧИЛАРИДА ЖОЙИДАН УЗУНЛИККА
САКРАШ ВА 30 М МАСОФАГА ЮГУРИШ ТЕСТ-МАШҚЛАРИ
АСОСИДА ЖИСМОНИЙ ТАЙЁРГАРЛИК ДАРАЖАСИНИ
СОЛИШТИРМА ТАВСИФЛАШ**

**Холмирзаева Мадина Акрамжоновна, Зайнабиддинов Анвар
Эркинжонович, Алиева Раъно Амануллаевна, Акбарова Барчиной
бакиевна, Муталипов Азизбек Абдуллажон ўғли**

Андижон давлат университети

azaynobiddinov@bk.ru

Калит сўзлар. Чўл, адир ва тоғ олди иқлим–географик зоналари, узунликка сакраш, 30 м масофага югуриш, жисмоний тайёргарлик даражаси.

Кириш. Бугунги кунда дунёда болаларнинг жисмоний, рухий–эмоционал жиҳатдан соғлом ривожланиши учун шарт–шароитларни яратиш масаласи ҳар бир жамият келажаги учун устувор масала ҳисобланишига катта эътибор қаратилган. Шунинг учун, таълим олиш жараёнида мактаб ёшидаги болаларнинг жисмоний ривожланиш даражаси ва саломатлиги ҳолатини доимий равишда мониторинг қилиш мақсадида физиометрик/антропометрик илмий тадқиқотларни амалга ошириш уларнинг саломатлигини мустаҳкамлаш чора-тадбирлари комплексини ишлаб чиқиш ва амалиётга жорий этиш, ўз навбатида эҳтимоллиги мавжуд турли хил касалликларнинг олдини олиш нуктаи назаридан илмий ва амалий аҳамиятга эга.

Жаҳонда кўпгина мамлакатларда ўтказилаётган илмий тадқиқотларда ўқувчиларининг жисмоний фаоллик даражасининг оптимал ривожланишига жисмоний тарбия машғулотларини ташкил қилишда мактаб ўқувчиларининг физиологик ёшига боғлиқ индивидуал хусусиятларини ҳисобга олишни тақозо этади. Амалга оширилган тадқиқотларда жисмоний фаоллик даражасининг сусайиши (*гипокинезия*) таъсирида болалар ва ўсмирлар организмида таянч-ҳаракат аппаратлари, организмнинг асосий функционал тизимларининг фаоллиги пасайиши ва ўз навбатида турли хил касалликларга чалинишга мойиллик даражасининг ортишини аниқлаш имконини беради. Бошланғич синф ўқувчиларининг жисмоний ривожланиш даражасида ёшга, жинсга боғлиқ ўзига хос хусусиятларини аниқлаш, улардаги физиологик ўзгаришларни морфо-функционал тизим кўрсаткичлари асосида баҳолаш, ҳозирги кунда олиб борилаётган

тадқиқотларнинг истикболли йўналишлари сифатида қаралади. Шу сабабли, мактаб ўқувчиларининг саломатлигини аниқлашда жисмоний ривожланганлик ва тайёргарлик кўрсаткичларини иқлим-географик минтақалар асосида таҳлил қилиш, тиббий/педагогик коррекция, профилактика чора-тадбирлари комплексини ишлаб чиқиш муҳим илмий-амалий аҳамият касб этади.

Материал ва методлар. Тадқиқотларда бошланғич синф ўқувчиларининг жисмоний тайёргарлик даражаси қуйидаги тадқиқотчилар ишларида келтирилган услублар ёрдамида амалга оширилди [1; 34–56-б.; 2; 176–206-б.; 3; 23–28-б.; 4; 23–32-б.; 5; 51–55-б.].

Жумладан, тадқиқотларда бошланғич синф ўқувчиларининг (7–11 ёш) жисмоний тайёргарлик даражасини аниқлашда объектив маълумотлар олиш имконини берувчи [6; 59–61-б.], белгиланган масофага (30 м) югуриш ва жойидан узоқликка сакраш машқларидан фойдаланилди [7; 20–42-б.; 8; 675–678-б.] (1–расм).

Олинган натижалар OriginPro v. 8.5 SR1 (EULA, АҚШ) махсус дастур пакети ёрдамида статистик қайта ишланди. Олинган натижалар қуйидаги Л.В.Денисова ва бошқ. (2008) томонидан келтирилган услублар ёрдамида математик–статистик қайта ишланди [9; 250–459-б.; 10; 5–312-б.; 11; 7–127-б.; 12; 455–458-б.].

Натижалар n марта такрорийликда амалга оширилган тажрибалар натижаларининг $M \pm m$ шаклида келтирилган бўлиб, M – ўртача арифметик қиймат ва m – стандарт хатолик қийматини ифодалайди.

Шунингдек, тажриба натижалари гуруҳлар ўртасидаги қийматларнинг статистик ишончлилик даражаси Стьюдент t –мезони асосида ҳисобланди ва $p < 0,05$, $p < 0,01$ қийматларда статистик ишончли деб баҳоланди. Иккита тажриба гуруҳи қийматлари ўртасидаги фарқланиш ишончлилик даражаси Стьюдент мезони бўйича, қуйидаги формула ёрдамида ҳисобланди [13;

675–678-б.]:

$$t = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}}$$

Олинган натижалар ва уларнинг таҳлили. Тадқиқотларимизда Андижон вилоятининг чўл, адир ва тоғ иқлим–географик зоналарида жойлашган №17, №26, №4, №30 ва №5–мактабларда бошланғич синф ўқувчиларида (7–11 ёш) стандарт тест–машқлар (жойидан узунликка сакраш; 30 м масофага югуриш) ёрдамида жисмоний тайёргарлик даражасини солиштириш асосида таҳлил қилиш амалга оширилди (1–жадвал).

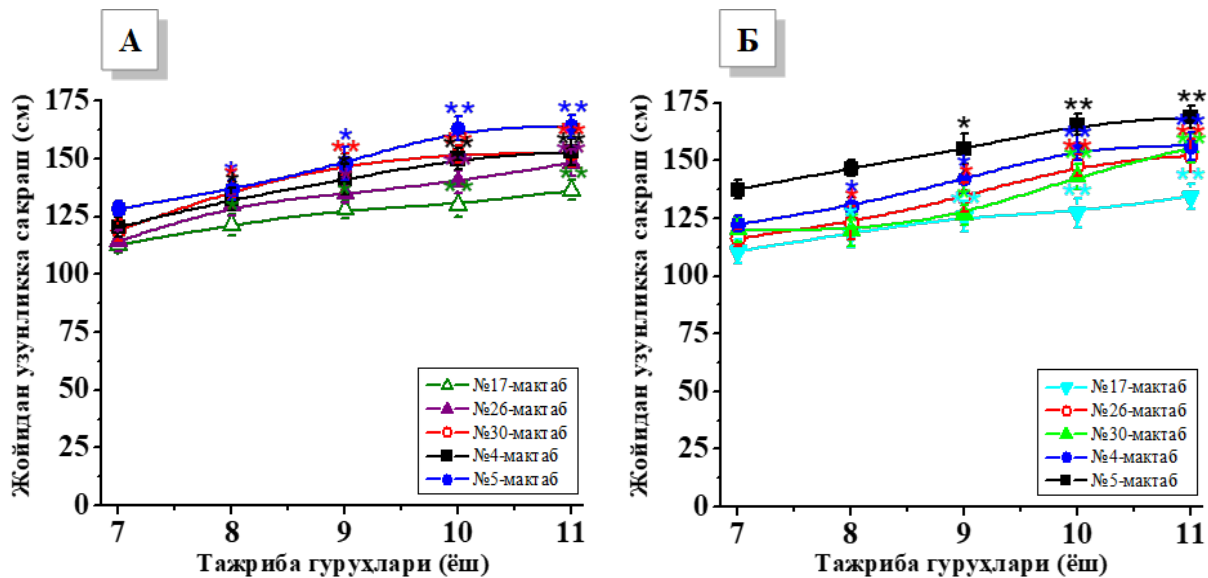
1-жадвал

Ўзбекистон республикаси Андижон вилоятининг турли хил иқлим–географик зоналарида жойлашган айрим мактабларида бошлангич синф ўқувчиларининг (7–11 ёш) жойидан узунликка сакраш (см) кўрсаткичлари ($M \pm m$)

Улуғнор туманида жойлашган №17–сонли умумтаълим мактаби										
Тест	Ўғил болалар ($n=85$)					Қиз болалар ($n=79$)				
	7 ёш ($n=19$)	8 ёш ($n=21$)	9 ёш ($n=16$)	10 ёш ($n=17$)	11 ёш ($n=12$)	7 ёш ($n=16$)	8 ёш ($n=12$)	9 ёш ($n=19$)	10 ёш ($n=18$)	11 ёш ($n=14$)
Жойида туриб узунликка сакраш (см)	112,8± 3,5	121,4± 4,4*	128 ±3,7*	130±5, 3**	136,3± 4,2**	110,6 ±5	118,5 ±6	125,6 ±6,5*	127,5 ±6,3* *	134,4 ±5,6* *
Пахтабод туманида жойлашган №26–сонли умумтаълим мактаби										
Тест	Ўғил болалар ($n=90$)					Қиз болалар ($n=82$)				
	7 ёш ($n=16$)	8 ёш ($n=19$)	9 ёш ($n=11$)	10 ёш ($n=21$)	11 ёш ($n=23$)	7 ёш ($n=17$)	8 ёш ($n=16$)	9 ёш ($n=12$)	10 ёш ($n=24$)	11 ёш ($n=13$)
Жойида туриб узунликка сакраш (см)	114,6± 4,7	130±4, 6*	134,7± 3,5**	140±4, 8**	148,2± 5,5**	116,4 ±3,6	123±7 ,2*	134,3 ±6,2*	148±4 ,5**	152,2 ±7,1* *
Марҳамат туманида жойлашган №4–сонли умумтаълим мактаби										
Тест	Ўғил болалар ($n=76$)					Қиз болалар ($n=88$)				
	7 ёш ($n=14$)	8 ёш ($n=18$)	9 ёш ($n=12$)	10 ёш ($n=13$)	11 ёш ($n=19$)	7 ёш ($n=11$)	8 ёш ($n=22$)	9 ёш ($n=17$)	10 ёш ($n=23$)	11 ёш ($n=15$)
Жойида туриб узунликка сакраш (см)	119±4, 5	136,6± 3,8*	147,5± 4,6*	152±3, 5**	152,4± 5,9**	120±5 ,5	119,4 ±6,7*	126,4 ±4,2*	143,2 ±5,4* *	155,5 ±6,3* *
Андижон шаҳрида жойлашган №30–сонли умумтаълим мактаби										
Тест	Ўғил болалар ($n=82$)					Қиз болалар ($n=78$)				
	7 ёш ($n=14$)	8 ёш ($n=12$)	9 ёш ($n=18$)	10 ёш ($n=20$)	11 ёш ($n=18$)	7 ёш ($n=16$)	8 ёш ($n=11$)	9 ёш ($n=17$)	10 ёш ($n=22$)	11 ёш ($n=12$)
Жойида туриб узунликка сакраш (см)	120,6± 4,2	132,4± 4,8	141±6, 6*	150±4, 5**	153±5, 8**	122,4 ±3,5	130±4 ,2*	142±6 ,3*	155,4 ±5,5* *	156,2 ±6,1* *
Хонобод шаҳрида жойлашган №5–сонли умумтаълим мактаби										
Тест	Ўғил болалар ($n=87$)					Қиз болалар ($n=84$)				
	7 ёш ($n=19$)	8 ёш ($n=14$)	9 ёш ($n=24$)	10 ёш ($n=13$)	11 ёш ($n=17$)	7 ёш ($n=14$)	8 ёш ($n=17$)	9 ёш ($n=18$)	10 ёш ($n=16$)	11 ёш ($n=19$)
Жойида туриб узунликка сакраш (см)	128,5± 3	136,5± 4,5*	148±7, 4*	163±5 **	164±4, 6**	137,4 ±4	146,5 ±3,5*	155±6 ,5**	165,5 ±4,5* *	168,7 ±5**

Изоҳ: I тажриба гуруҳига (7 ёш) нисбатан бошқа тажриба гуруҳлари (II, III, IV ва V) қийматлари ўртасидаги фарқланишнинг статистик ишончлилик даражасини ифодалайди (* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$).

Ушбу келтирилган 1-жадвалдаги рақамли маълумотлар таҳлили асосида кўриш мумкинки, тадқиқотлар амалга оширилган чўл, адир ва тоғ иқлим–географик зоналарида жойлашган №17, №26, №4, №30 ва №5–мактабларда 7–11 ёш диапазонида, ўғил болалар ва қизлар гуруҳларида жисмоний тайёргарлик сезиларли даражада ўзаро фарқланишга эга ҳисобланади (2–расм).



2-расм. Тадқиқот амалга оширилган умумтаълим мактабларида бошланғич синф ўқувчиларининг 7–11 ёш диапазонида жойидан узунликка сакраш (см) кўрсаткичи қийматлари. А. Ўғил болаларда. Б. Қиз болаларда. Ордината ўқида – жойидан узунликка сакраш кўрсаткичининг қийматлари (см), абсцисса ўқида – тажриба гуруҳлари (7–11 ёш) ифодаланган. * – назоратга нисбатан $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$.

Жумладан, чўл, адир ва тоғ иқлим–географик зоналарида жойлашган №17, №26, №4, №30 ва №5-мактабларда 7–11 ёш диапазонида ҳар иккала жинс вакилларида жойидан узунликка сакраш (см) тест-машқи натижалари бўйича жисмоний тайёргарлик даражаси умумий ҳолатда статистик ишонарли даражада чизикли тавсифда ортиб бориши аниқланди. Бунда №17, №26, №4, №30 ва №5-мактабларда 7–11 ёш диапазонида ўғил болаларда жойидан узунликка сакраш (см) кўрсаткичининг ўртача қийматлари мос равишда – 125,7; 133,5; 141,5; 139,4 ва 148 см, қиз болаларда мос равишда – 123,3; 134,8; 132,9; 141,2 ва 154,6 см га тенглиги аниқланди.

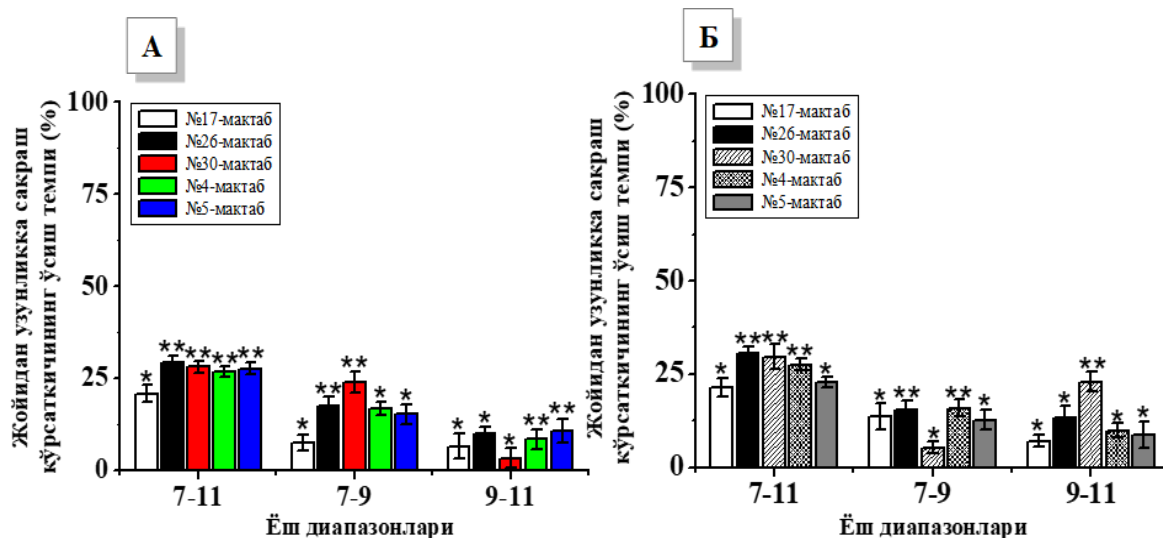
Олинган натижалар умумий ҳолатда мавжуд адабиёт маълумотларига мос келади. Жумладан, бошланғич синф ўқувчилари учун жисмоний тарбия дарслари дастурлари бўйича ишлаб чиқилган стандарт/меъёр қийматларида 7–10 ёшда жойидан узунликка сакраш (см) спектри ўғил болалар учун – 100–130 см, қиз болалар учун эса – 90–155 см га тенг ҳисобланади.

Тадқиқотларда олинган рақамли маълумотларнинг таҳлилидан кўриш мумкинки, ушбу келтириб ўтилган иқлим зоналари кетма-кетлигида чўл иқлим–географик зонасида жойлашган №17-мактабга нисбатан тоғ зонасида жойлашган №5-мактабда 7–11 ёш диапазонида ўғил болалар ва қиз болаларда жойидан узунликка сакраш (см) кўрсаткичи қиймати мос равишда – 1,18 ва 1,25 марта юқори ҳисобланиши аниқланди.

Шунингдек, 7–11 ёш диапазонида қиз болаларда ўғил болаларга нисбатан жойидан узунликка сакраш (см) кўрсаткичининг қиймати 1,04 марта юқори ҳисобланиши аниқланди. Ушбу ўринда қайд қилиб ўтиш керакки, ўғил болалар ва қиз болалар ўртасида бу фарқланиш қиймати тоғ

зонасида жойлашган №5–мактабдан чўл зонасида жойлашган №17–мактабга томон йўналишда камайиб боради.

Тадқиқотларнинг навбатдаги босқичида чўл, адир ва тоғ иқлим–географик зоналарида жойлашган 17, 26, 30, 4 ва 5–мактабларда 7–11 ёш диапазонида ҳар иккала жинс вакилларида жойидан узунликка сакраш (см) тест–машқи бўйича жисмоний тайёргарик даражасининг ўсиш темпи таҳлил қилинди (3-расм).



3–расм. Тадқиқот амалга оширилган мактабларида бошланғич синф ўқувчиларининг (7–11 ёш) жойидан узунликка сакраш кўрсаткичининг ўзгариш динамикаси. А. Ўғил болаларда. Б. Қизларда. Ордината ўқида – жойидан узунликка сакраш (см) қийматининг ўсиш темпи (%) ифодаланган (* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$).

Бунда №17–мактабда 7–11 ёш диапазонида ўғил болаларда жойидан узунликка сакраш (см) кўрсаткичининг ўсиш темпи ўртача 20,8%, 7–9 ёш оралиғида 7,6% ва 9–11 ёш оралиғида 6,5% ни ташкил қилиши, шунингдек ушбу кўрсаткич қиймати қиз болаларда мос равишда – 21,5%, 13,6% ва 7,1% ни ташкил қилиши аниқланди.

№26–мактабда 7–11 ёш диапазонида ўғил болаларда жойидан узунликка сакраш (см) кўрсаткичининг ўсиш темпи ўртача – 29,3%, 7–9 ёш оралиғида 17,5% ва 9–11 ёш оралиғида 10,1% ни ташкил қилиши, шунингдек ушбу кўрсаткич қиймати қиз болаларда мос равишда – 30,8%, 15,4% ва 13,3% ни ташкил қилиши аниқланди.

№4–мактабда 7–11 ёш диапазонида ўғил болаларда жойидан узунликка сакраш (см) кўрсаткичининг ўсиш темпи ўртача 28,1%, 7–9 ёш оралиғида 23,9% ва 9–11 ёш оралиғида 3,3% ни ташкил қилиши, шунингдек қиз болаларда мос равишда – 29,6%, 5,4% ва 23% ни ташкил қилиши аниқланди.

№30–мактабда 7–11 ёш диапазонида ўғил болаларда жойидан узунликка сакраш (см) кўрсаткичининг ўсиш темпи ўртача 26,9%, 7–9 ёш оралиғида 16,9% ва 9–11 ёш оралиғида 8,5% ни ташкил қилиши, шунингдек қиз болаларда мос равишда – 27,6%, 16% ва 10% ни ташкил қилиши аниқланди.

Навбатдаги №5–мактабда 7–11 ёш диапазонида ўғил болаларда жойидан узунликка сакраш (см) кўрсаткичининг ўсиш темпи ўртача 27,6%, 7–9 ёш оралиғида 15,2% ва 9–11 ёш оралиғида 10,8% ни ташкил қилиши, қиз болаларда мос равишда – 22,8%, 12,8% ва 8,8% ни ташкил қилиши аниқланди.

Шунингдек, тадқиқот олиб борилган мактабларда ўғил болаларда 7–11 ёш диапазонида жойидан узунликка сакраш (см) кўрсаткичининг ўсиш темпининг минимал–максимал (ўртача) қийматлари 20,8–27,6 (26,5)%; 7–9 ёш диапазонида – 7,6–16,9(16,2)%; 9–11 ёш диапазонида – 3,3–10,8(7,8)% ва қиз болаларда 7–11 ёш диапазонида – 21,5–29,6(26,5)%; 7–9 ёш диапазонида – 5,4–15,4(12,6)% ва 9–11 ёш диапазонида – 7,1–23(12,5)% ни ташкил қилиши аниқланди.

Бунда ўғил болаларда жойидан узунликка сакраш (см) кўрсаткичи нисбатан 7–9 ёшда юқори қийматга эга бўлиб, чўл зонасида жойлашган №17–мактабда ҳар иккала жинс вакилларида ушбу кўрсаткичнинг ўсиш темпи сезиларли даражада паст бўлиши аниқланди.

Тадқиқотларнинг навбатдаги босқичида Андижон вилоятининг чўл, адир ва тоғ иқлим–географик зоналарида жойлашган №17, №26, №4, №30 ва №5–мактабларда бошланғич синф ўқувчиларида (7–11 ёш) 30 м масофага югуриш (сек) тест–машқи асосида жисмоний тайёргарлик даражасини солиштириш асосида таҳлил қилиш амалга оширилди.

Тадқиқотларда 17, 26, 30, 4 ва 5–мактабларда бошланғич синф ўқувчиларида 7–11 ёш диапазонида ўғил болаларда 30 м масофага югуриш (сек) машқи бўйича минимал–максимал (ўртача) қийматлар мос равишда – 5,8–6,9(6,5) сек; 5,7–6,7(6,2) сек; 5,5–6,6(6,1) сек; 5,2–6,7(6,1) сек ва 5,4–6,1(5,8) сек, қиз болаларда мос равишда – 5,9–7,3(6,5) сек; 5,8–7,1(6,4) сек; 5,6–7(6,3) сек; 5,9–7,3(6,4) сек ва 5,4–6,8(6,3) сек ни ташкил қилиши аниқланди (2-жадвал).

2–жадвал

Ўзбекистон республикаси Андижон вилоятининг турли хил иқлим–географик зоналарида жойлашган айрим мактабларида бошланғич синф ўқувчиларининг (7–11 ёш) 30 м масофага югуриш (сек) натижалари асосида жисмоний тайёргарлик даражаси ($M \pm m$)

Улуғнор туманида жойлашган №17–сонли умумтаълим мактаби										
Тест	Ўғил болалар (n=85)					Қиз болалар (n=79)				
	7 ёш (n=19)	8 ёш (n=21)	9 ёш (n=16)	10 ёш (n=17)	11 ёш (n=12)	7 ёш (n=16)	8 ёш (n=12)	9 ёш (n=19)	10 ёш (n=18)	11 ёш (n=14)
30 м масофага югуриш (сек.)	6,9±0,3	6,8±0,5	6,5±0,2*	6,4±0,6**	5,8±0,6* *	7,3±0,4	6,8±0,6	6,5±0,5**	6±0,5**	5,9±0,7**
Пахтабод туманида жойлашган №26–сонли умумтаълим мактаби										
Тест	Ўғил болалар (n=90)					Қиз болалар (n=82)				
	7 ёш (n=16)	8 ёш (n=19)	9 ёш (n=11)	10 ёш (n=21)	11 ёш (n=23)	7 ёш (n=17)	8 ёш (n=16)	9 ёш (n=12)	10 ёш (n=24)	11 ёш (n=13)

30 м масофага югуриш (сек.)	6,7±0, 2	6,6±0, 4	6,2±0, 3*	5,9±0, 4**	5,7±0, 4**	7,1±0, 5	6,7±0, 6*	6,4±0, 5*	5,9±0, 4**	5,8±0, 5**
Марҳамат туманида жойлашган №30–сонли умумтаълим мактаби										
Тест	Ўғил болалар (n=76)					Қиз болалар (n=88)				
	7 ёш (n=14)	8 ёш (n=18)	9 ёш (n=12)	10 ёш (n=13)	11 ёш (n=19)	7 ёш (n=11)	8 ёш (n=22)	9 ёш (n=17)	10 ёш (n=23)	11 ёш (n=15)
30 м масофага югуриш (сек.)	6,6±0, 4	6,5±0, 3	6,3±0, 3	5,8±0, 6**	5,5±0, 5* *	7±0,5	6,8±0, 8	6,1±0, 7*	5,8±0, 5**	5,6±0, 4**
Андижон шаҳрида жойлашган №4–сонли умумтаълим мактаби										
Тест	Ўғил болалар (n=82)					Қиз болалар (n=78)				
	7 ёш (n=14)	8 ёш (n=12)	9 ёш (n=18)	10 ёш (n=20)	11 ёш (n=18)	7 ёш (n=16)	8 ёш (n=11)	9 ёш (n=17)	10 ёш (n=22)	11 ёш (n=12)
30 м масофага югуриш (сек.)	6,7±0, 3	6,6±0, 4	6,4±0, 2	5,7±0, 5**	5,2±0, 6* *	7,3±0, 5	6,6±0, 7*	6,4±0, 6*	6±0,4 **	5,9±0, 6**
Хонобод шаҳрида жойлашган №5–сонли умумтаълим мактаби										
Тест	Ўғил болалар (n=87)					Қиз болалар (n=84)				
	7 ёш (n=19)	8 ёш (n=14)	9 ёш (n=24)	10 ёш (n=13)	11 ёш (n=17)	7 ёш (n=14)	8 ёш (n=17)	9 ёш (n=18)	10 ёш (n=16)	11 ёш (n=19)
30 м масофага югуриш (сек.)	6,1±0, 2	6±0,2	5,8±0, 3	5,7±0, 4**	5,4±0, 3**	6,8±0, 5	6,6±0, 4	6,7±0, 8*	6,1±0, 7**	5,4±0, 5**

Изоҳ: I тажриба гуруҳига (7 ёш) нисбатан бошқа тажриба гуруҳлари (II, III, IV ва V) қийматлари ўртасидаги фарқланишнинг статистик ишончлилик даражасини ифодалайди (* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$).

Олинган натижалар умумий ҳолатда мавжуд адабиёт маълумотларига мос келади. Жумладан, бошланғич синф ўқувчилари учун жисмоний тарбия дарслари дастурлари бўйича ишлаб чиқилган стандарт/меъёр қийматларида 30 м масофага югуриш (сек) спектри 7–10 ёшдаги ўғил болалар учун – 6,1–6,7 сек ва қиз болалар учун эса – 6,6–6,8 сек га тенг ҳисобланиши белгиланган.

Олинган натижалар умумий ҳолатда мавжуд адабиёт маълумотларига мос келади. Жумладан, бошланғич синф ўқувчилари учун жисмоний тарбия дарслари дастурлари бўйича ишлаб чиқилган стандарт/меъёр қийматларида 30 м масофага югуриш (сек) спектри 7–11 ёшдаги ўғил болалар учун – 5,5–7,2 сек ва қиз болалар учун эса – 5,7–7,6 сек га тенг ҳисобланиши қайд қилинган (3–жадвал).

3–жадвал

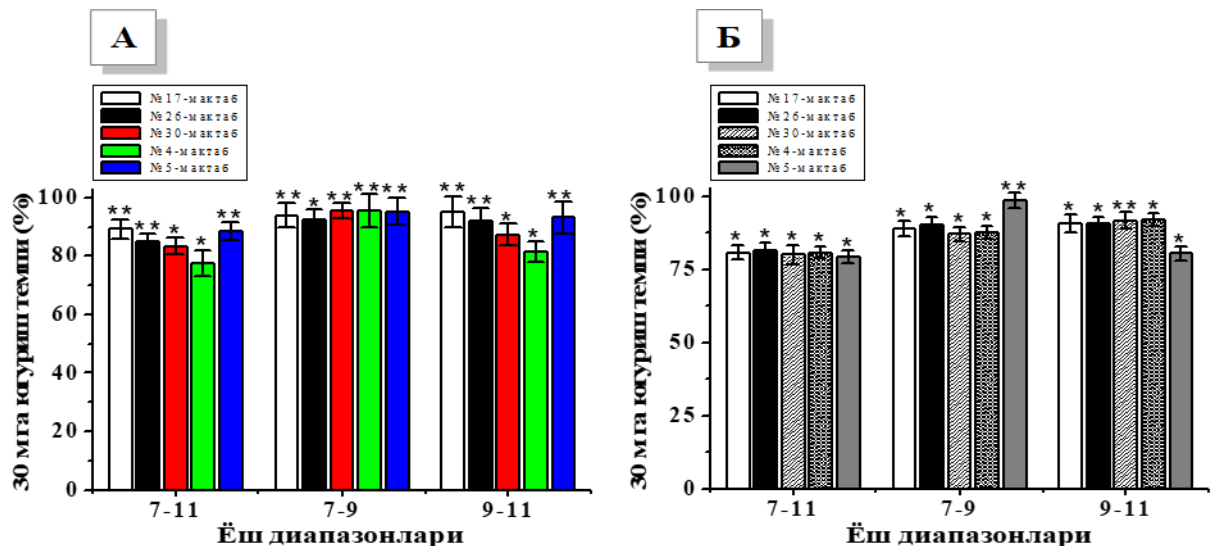
Мактабда бошланғич синф ўқувчиларининг (7–11 ёш) 30 м масофага югуриш (сек.) бўйича стандарт ўқув нормативлари^{3,4,5,6}

Синфлар	Ўғил болалар (сек.)	Қиз болалар (сек.)
1	6,1–7,1	6,6–7,6
2	6,2–7,2	6,3–7,3
3	5,7–7	5,8–7,2
4	5,6–6,8	5,7–7
5	5,5–6,5	5,7–6,7

Олинган натижалар таҳлили асосида кўриш мумкинки, 7–11 ёш диапазонида тадқиқот олиб борилган барча мактабларда ҳар иккала жинс вакилларида 30 м масофага югуриш (сек) қийматлари чизиқли тавсифда камайиб бориши қайд қилинди. Шунингдек, *чўл–адир–тоғ* зонаси кетма–кетлигида ҳам ушбу кўрсаткич қиймати умумий ҳолатда камайиб бориши аниқланди. Айниқса, 7–11 ёш диапазонида 30 м масофага югуриш (сек) қийматлари чўл зонасида жойлашган №17–мактаб ва тоғ зонасида жойлашган №5–мактаблар ўртасида статистик ишонарли даражада фарқланиши қайд қилинди, яъни бунда ушбу кўрсаткич қийматининг ўғил болаларда ~1,14 марта ва қиз болаларда ~1,032 марта камайиши аниқланди.

Тадқиқотларда 17, 26, 30, 4 ва 5–мактабларда бошланғич синф ўқувчиларида ўғил болаларда 30 м масофага югуриш (сек) кўрсаткичининг ўсиш темпи 7–11 ёш диапазонида чўл зонасида жойлашган №17–мактабда нисбатан паст қийматга эга бўлиб (15,9%), *адир–тоғ* зонаси кетма–кетлигида жойлашган №26, №30, №4 ва №5–мактабларда чизиқли тавсифда камайиб бориши аниқланди. Кўрсатиб ўтилган мактабларда 7–11 ёш диапазонида қиз болаларда таҳлил қилинаётган кўрсаткич қиймати *чўл–адир* зонаси кетма–кетлигида ортиб бориши ва кейин эса – *адир–тоғ* зонаси кетма–кетлигида камайиб бориши аниқланди.

Шунингдек, бунда 7–11 ёш диапазонида 17, 26, 30, 4 ва 5–мактабларда бошланғич синф ўқувчиларида ўғил болаларда 30 м масофага югуриш (сек) кўрсаткичининг ўзгариш темпининг ўртача қиймати – 15,24% га тенг бўлиб, қиз болаларга (19,5%) нисбатан 1,28 марта паст қийматга эгаллиги аниқланди. (4–расм).



4-расм. Тадқиқот амалга оширилган мактабларда бошланғич синф ўқувчиларининг 30 м масофага югуриш (сек) кўрсаткичи қийматларининг 7–11 ёш диапазонида ўсиш темпи. А. Ўғил болаларда. Б. Қиз болаларда. Ордината ўқида – 30 м масофага югуриш (сек) қийматининг ўсиш темпи (%) ифодаланган.

Тадқиқотларда 7–11 ёш диапазонида 17, 26, 30, 4 ва 5–мактабларда бошланғич синф ўқувчиларида ўғил болаларда 30 м масофага югуриш (сек) кўрсаткичининг ўсиш темпи нисбатан 7–9 ёш диапазонида нисбатан паст бўлиб (5,54%), 9–11 ёш диапазонида сезиларли даражада ортиши (10,24%) аниқланди. Қиз болаларда 7–9 ёш диапазонида 30 м масофага югуриш (сек) кўрсаткичининг ўсиш темпи ўртача 19,5% га тенг бўлиб, 9–11 ёш диапазонида эса – 10,8% ни ташкил қилиши аниқланди. Шундай қилиб, қиз болаларда 7–9 ёш диапазонида 30 м масофага югуриш (сек) кўрсаткичининг ўзгариш темпи ўғил болаларга нисбатан 3,52 марта юқори бўлиши қайд қилинди.

ХУЛОСАЛАР

Чўл, адир ва тоғ олди зоналарида 7-11 ёшда ҳар иккала жинс вакилларида жойидан узунликка сакраш натижалари статистик ишонарли даражада чизикли ортиши; қиз болаларда ўғил болаларга нисбатан бу кўрсаткичнинг 1,04 марта юқорилиги тасдиқланди.

Мактабларда ҳар иккала жинс вакилларида (7-11 ёш) 30 м масофага югуриш қиймати чизикли камайиши, айниқса, чўл зонасидаги №17-мактаб ва тоғ зонасидаги №5-мактаблар ўртасида статистик ишонарли даражада фарқланиши, яъни ўғил болаларда ~1,14 марта ва қиз болаларда ~1,032 марта камайиши, ўғил болаларда бу кўрсаткич ўзгариш темпи қизларга нисбатан 7-9 ёшда 3,52 марта юқори бўлиши, 7-11 ёшда эса қизларга нисбатан 1,28 марта камайиши юзага келди.

Олинган натижалари асосида бошланғич синф ўқувчиларида (7-11 ёш) антропометрик кўрсаткичларнинг стандарт/меъёрларини тузиб чиқиш, тиббий/педагогик коррекция, профилактика чора-тадбирлари комплексини ишлаб чиқишда иқлим-географик шароитларга боғлиқ омилларнинг таъсирини ҳисобга олиш асосида дифференциал ёндашиш тавсия этилади.

ФОЙДАЛИНИЛГАН АДАБИЁТЛАР

1. Аулик И.В. Определение физической работоспособности в клинике и спорте // – Москва. «Медицина». 1990. – С.34-56.
2. Богатырев В.С., Циркин В.И.. Антропометрические и физиометрические подходы к оценке репродуктивного здоровья девушек // – ВГПУ, 1999. – С.75-218.
3. Дворкина Н.И. Взаимосвязь силовых и психических качеств дошкольников 3–6 лет // Физическая культура: воспитание, образование, тренировка. – Волгоград, 2002. – №3. – С.23-28.
4. Головина Л.Г., Копылов Ю.А., Полянская Н.В. Сила мышц кисти детей 7-10 лет с различной длиной и массой тела // Физическая культура: воспитание, образование, тренировка. – Тула, 2004. – №2. – С.23-32.
5. Циркин В.И., Свинар Е.В. Влияние образовательной деятельности различной интенсивности на развитие двигательных качеств у первоклассников // Физическая культура: воспитание, образование, тренировка. – Москва, 2007. – Вып. 6. – С.51-55.
6. Муратова И.В. Оценка физического развития и физической подготовленности учащихся младших классов общеобразовательных школ Республики Мордовия // Вестник спортивной науки. – Россия, 2009. – №1. – С.59-61.
7. Ланда Б.Х. Методика комплексной оценки физического развития и физической подготовленности // учеб. Пособие. – 3–е изд.. испр. – Москва «Советский спорт», 2006. – 208 с. – С. 20-42.
8. Ефимова Н.В., Мыльникова И.В., Иванов А.Г. Оценка физической подготовленности учащихся Иркутской области (по данным мониторинга) // Фундаментальные исследования. – Москва, 2015. – №7 (Часть 4). – С.675-678.
9. Гланц С. Медико–биологическая статистика / – Москва. «Практика», 1999. – С. 250-459.
10. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных /Применение пакета прикладных программ STATISTIKA. – Москва. Медиа Сфера, 2002. – С.5-312.
11. Денисова Л.В., Хмельницкая И.В., Харченко Л.А. Измерения и методы математической статистики в физическом воспитании и спорте // Учебное пособие для вузов.– Киев. «Олимп. л–ра», 2008. – С.7-127.
12. Сафронов А.А., Арисланов И.Т. Динамика физического развития и физической подготовленности учащихся 5-6 классов // Молодой ученый. –Москва, 2013. – №7. – С.455-458.
13. Ефимова Н.В., Мыльникова И.В., Иванов А.Г. Оценка физической подготовленности учащихся Иркутской области (по данным мониторинга) // Фундаментальные исследования. – Москва, 2015. – №7 (Часть 4). – С.675-678.

РЕЗЮМЕ

ОЦЕНКА ФИЗИЧЕСКОЙ ПОДГОТОВЛЕННОСТИ УЧЕНИКОВ НАЧАЛЬНЫХ КЛАССОВ ВО ВРЕМЯ ПРЫЖКОВ С ИСХОДНОГО ПОЛОЖЕНИЯ В ДЛИНУ И БЕГА НА ДИСТАНЦИЮ 30 МЕТРОВ НА ОСНОВЕ СРАВНИТЕЛЬНОЙ ОЕНКИ

**Холмирзаева Мадина Акрамжоновна., Зайнабиддинов Анвар
Эркинжонович., Алиева Раъно Амануллаевна., Акбарова Барчиной
бакиевна., Муталипов Азизбек Абдуллажон ўғли.**

Андижанский государственный университет

azaynobiddinov@bk.ru

В наших исследованиях проведен сравнительный анализ физической подготовки с использованием стандартных тестовых упражнений (прыжки в длину; дистанция 30 м) для учащихся начальных классов (7–11 лет) в школах №17, 26, 4, 30 и 5, расположенных в степной, холмистой и горной климатических зонах Андижанской области.

SUMMARY

EVALUATION OF PHYSICAL PREPAREDNESS OF PRIMARY CLASS PUPILS DURING JUMPS FROM THE INITIAL POSITION OF LENGTH AND RUNS FOR DISTANCE OF 30 METERS BASED ON COMPARATIVE OENK

**Kholmiraeva Madina Akramjonovna., Zaynabiddinov Anvar
Erkinjonovich., Alieva Rano Amanullaevna., Akbarova Barchinoy
bakieva., Mutalipov Azizbek Abdullajon ogli.**

Andijan State University

azaynobiddinov@bk.ru

In our studies, a comparative analysis of physical fitness was carried out using standard test exercises (long jumps; distance 30 m) for primary school students (7–11 years old) in schools No. 17, 26, 4, 30, and 5, located in a steppe, hilly and mountain climatic zones of Andijan region.

УДК 615.032

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ВИСМУТА С БИОЛОГИЧЕСКИМИ АКТИВНЫМИ ЛИГАНДАМИ

**Хусаинова Райхона Ашрафовна, Султонова Раъно Хакимовна,
Олимова Шохсанам.**

Ташкентский фармацевтический институт

xusainova_79@inbox.ru

Ключевые слова. Висмут, формалина, гистамина, индекс Паулса

Актуальность. Известно, что современная медицина располагает довольно широким арсеналом препаратов висмута. Висмут субсалицилат используется для лечения поноса, коллоидный висмут субцитрат для

лечения пептической язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. В связи с выявлением в последнее десятилетие бактерии *Helicobacter pylori* в кратере язв желудка как основного этиологического фактора, играющего главную роль в патогенезе язвенной болезни, в качестве антибактериального средства широко стали применять коллоидные препараты висмута (де-нол, вентрисоль, бисмофальк).

Цель исследования. В последние годы созданы новые противовоспалительные противораковые и противосифилитические средства на основе висмута. Однако, необходимо отметить, что такие осложнения как астения, анемия, гингивиты, энтероколиты и висмутовый грипп, связанные с большой токсичностью и побочными действиями данных препаратов несколько ограничивают применение висмут содержащих лекарственных средств в медицине [1]. Поэтому достаточно серьезно изучены специфическая активность, а также некоторые токсикологические свойства синтезированных препаратов висмута.

В скрининговых опытах на крысах установлено, что ряд полученных комплексов висмута проявляют выраженное противоязвенное действие при аспириновой язве желудка. Комплексы висмута метронидазолом проявили высокую противоязвенную активность. Исходя из результатов скрининговых опытов дальнейшие исследования были продолжены, именно с этим комплексам висмута[2,3].

Противовоспалительное действия препаратов изучали на общепринятой формалиновой и гистаминовой моделях воспаления у крыс. Воспаления вызывали у 24 крыс, массой 140-175 г, обоего пола, субплантарным введением в заднюю лапку крысы формалина (2% раствора по 0,2мл) и гистамина (0,1% раствора по 0,2 мл). Противовоспалительная активность определялось по разности объёма лапок до введения формалина и гистамина, а также через 2,6 и 24 часа после их введения. Прирост объёма лапок крысы выражали в процентах от исходного. Препараты вводили за 1 час до введения формалина и гистамина. Опыты показали ,что введение изучаемых препаратов (висмут +гистидин) в дозе 10 и 25 мг/кг оказывают выраженное противовоспалительное действие. Наиболее выраженное противовоспалительное действие отмечается при дозе 25 мг/кг.

Результаты исследования приведены в табл. 1

Таблица №1

**Результаты изучение противовоспалительного действия
препарата**

	Наименование препарата	Дозы, мг/кг.	Противовоспалительный эффект, через 6 ч. после введения формалина и гистамин, в %	
			формалин	Гистамин
1	Контроль (исходный)	H ₂ O	0,8мл/ (100%)	0,76 мл /(100%)

2	Формалин	2%-,2мл	1,3мл/ (162,5%)	1,28мл/ (160,42%)
3	Висмут+ гистидин	10 25	1,15мл/(143,7% 1,05мл/ (31,25%)	1,10мл/(144,7%) 0,95мл/ (125,0%)

На основании полученных данных можно сказать, что изучаемые препараты у опытных крыс, оставленных для наблюдения, заметно ускоряют возвращение объема лапок крыс к его исходному состоянию и препараты обладают заметным противовоспалительным эффектом в одинаковой степени.

Изучение влияния препаратов на течение экспериментальной язвы желудка.

Следующим этапом работы было изучение влияния препаратов на течение экспериментальной язвы желудка у крыс. Язву желудка воспроизводили у 35 крыс, массой 170 -210 г, обоего пола по методике К.А.Мещерской (1953) и А.А.Акимова(1968). Ежедневно, в течение 8дней до кормления орально, вводили специальный раствор мышьяка с кофеином. Мышьяк вводили в дозе 15 мг/кг, а кофеин -25 мг/кг. На 9-й день введения мышьяковисто-кофеинового раствора, выборочно производили декапитацию 5 крыс и убедились в возникновении у них экспериментальной язвы желудка. После этого оставшихся крыс разделили на 3 группы по 6 шт. в каждой. Первая группа служила контролем. Животные из этой группы получали очищенную воду в объеме 2 мл. Вторая группа получала препарат висмута с метронидазолом в дозе 25 мг/кг. Третья группа получала препарат висмута с гистидином в дозе 25 мг/кг в течение 7 дней.

Животные, как в контроле, так и в опыте находились на одинаковом пищевом рационе в условиях вивария. На 8-ой день лечения всех крыс умерщвляли путем декапитации и производили осмотр желудка. При этом определяли количество крыс с язвами, степень и площадь изъязвления индекс Паулса.

Опыты показали, что у крыс контрольной группы, где вводилась очищенная вода- язвы обнаружили у 9 животных из 10, а в группе животных, где вводились изучаемые препараты в дозе 25 мг/кг язвы обнаружены у 7 из 10 и крыс.

В опытной группе язвы заметно отличались от язв контрольных групп животных, как по тяжести, так и по площади и степени изъязвления. Так, в контрольной группе животных средняя площадь изъязвления составляла (7,0+ 0,25мм.). В опытной группе, где вводился препарат висмута с метранидазолом в дозе 25 мг/кг, средняя площадь изъязвления составляла

4,3 \pm 0,69 мм, а у крыс, которые получали препарат висмута с гистидином в 25 мг/кг - 3,37 \pm 0,48 мм. Уменьшение средней площади изъязвления по сравнению с контролем составило 38,58% и 51,86% соответственно. (таб. 2)

Определение индекса Паулса показало, что при введении препарата висмута с метронидазолом индекс составлял 2,9, а при введении препарата висмута с гистидином -2,1. Результаты исследований приведены в таблице 2

Таблица № 2

Изучение влияния препаратов висмута на течение мышьяковисто-кофеиновой язвы у крыс

	Наименование препарата	Дозы мг/кг	Кол-во животных	Количество Крыс с язвами		Площадь Изъязвления , В ММ	Индекс Паулса
				абс.	в%		
1	Контроль (исходный)	2	10	9	90	7,2 \pm 0,25	6,2
2	Модельная смесь (висмут + метронида-зол)	25	10	7	70	4,3 \pm 0,69	2,9

ВЫВОД

Таким образом, изучаемые препараты висмута с метронидазолом и висмута с гистидином обладают противоязвенным действием. Противоязвенное действие у препарата висмута с гистидином более выражено, чем у препарата висмута с метронидазол.

На основании изложенного, можно заключить, что дальнейшее углубленное изучение этих соединений в качестве новых потенциальных противоязвенных препаратов безусловно имеет определенный теоретический и практический интерес.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Асабаев Ч.А., Миралимов М.М., Дусматов А.Ф. Биофармацевтическое исследование физиологической активности некоторых нейротропных и других препаратов и модификация этих эффектов магнитным полем. Методология использования биотропных и силовых свойств магнитных полей в практике здравоохранения: Тез. докл. междунаро. семинара. -Ташкент, 1989.-С.76.
2. А.Н.Набиев, А.Ф.Дусматов, Р.Т.Тулаганов и др. Иммунотропная и противовоспалительная активность координационных соединений висмута. //«International journal on immunorehabilitation». –Москва.-2002(март).- V.4.-Number 1.-С. 76.
3. Харкевич Д.А. Фармакология. - М.:ГЭОТАР- Медицина, 1999.-С.- 287-288.

ХУЛОСА

**Хусаинова Райхона Ашрафовна, Султонова Раъно Хакимовна,
Олимова Шохсанам**

Ташкентский фармацевтический институт

xusainova_79@inbox.ru

Висмутнинг метронидазол ва висмутнинг гистидин билан ўрганилган препаратлари ярага қарши таъсир кўрсатади. Висмут препаратининг гистидин билан ярага қарши таъсири висмутнинг метронидазол билан тайёрланишига қараганда кўпроқ намоён бўлади. Ушбу бирикмаларни янги потенциал ярага қарши дорилар сифатида чуқур ўрганиш назарий ва амалий жихатдан актуалдир.

SUMMARY

**Khusainova Rayhona Ashrafovna, Sultonova Rano Khakimovna,
Olimova Shokhsanam**

Tashkent Pharmaceutical Institute

xusainova_79@inbox.ru

The studied preparations of bismuth with metronidazole and bismuth with histidine have an anti-ulcer effect. Antiulcer effect of the drug bismuth with histidine are more pronounced than the preparation of bismuth with metronidazole. Further in-depth study of these compounds as new potential anti-ulcer drugs is of theoretical and practical interest

УДК: 618.19+616-006.6-084

КЎКРАК БЕЗИ САРАТОНИ КАСАЛЛИГИНИНГ ТУРЛИ ЁШ ГУРУҲЛАРИ ЎРТАСИДА ТАРҚАЛГАНЛИГИНИ АНИҚЛАШ ВА ПРОФИЛАКТИК ЧОРА-ТАДБИРЛАР

Ҳусанов Иброҳим Исроил ўғли, Хамзаева Нилуфар Тоштемеровна.

Тошкент Тиббиёт Академияси

nilufar.xamzaeva.90@mail.ru, ibrohim.husanov.92@mail.ru.

Калит сўзлар. Кўкрак беzi саратони, онкология, тиббий статистика, профилактика.

Долзарблиги. Дунё буйича кўкрак беzi саратони онкологик касалликлар ичида ўпка саратонидан кейин иккинчи ўринда туради. 2018 йилда 2 миллиондан зиёд янги ҳолатлар рўйхатга олинган. Онкологик касалликлар муаммосининг долзарблиги ижтимоий, иқтисодий ва эпидемиологик кўрсаткичлар мажмуаси билан белгиланади.

Дунё миқёсида тарқалган онкологик хасталиклар ичида аёллар ўртасида кенг тарқалган кўкрак беzi саратони энг долзарб муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. Кўкрак беzi саратони касаллиги минглаб одамлар ҳаётини хавф остига қўядиган хавфли касалликдир. Ҳар йили 55 мингдан зиёд аёллар ушбу даҳшатли ташхисни эшитадилар. Статистик маълумотларга кўра, бутун дунё бўйича ҳар ўнинчи аёл кўкрак беzi

саратони билан хасталанар экан. Бир йилда ушбу хасталик туфайли 1,5 миллиондан ортиқ аёл вафот этади [1,2,5,6].

Кўкрак беи саратони келиб чиқиши ёши катталар орасида гормонал ҳолатнинг ўзгариши билан боғлиқликни олимлар исботлашган. 2008 ва 2010 йиллар оралиғида олиб борилган тадқиқотлар 65 ёш ва ундан юқори бўлган аёлларда орасида кўкрак беи саратонинг учраши жами касалланганларнинг ўртача 45% ташкил қилган.

Кўкрак беи саратони бутун дунёдаги аёллар орасида энг кўп учрайдиган онкологик касалликдир ва бу аёллар орасида барча саратон касалликларининг 16% ни ташкил этади. 2004 йилда кўкрак беи саратонидан тахминан 519 минг аёл ҳалок бўлди ва кўкрак беи саратони ривожланган мамлакатлар касаллиги бўлганлигига қарамасдан, кўкрак беи саратони билан касалланганларнинг кўпчилиги (69%) ривожланаётган мамлакатларга тўғри келади.

XX асрнинг сўнгги учинчи даври оммавий касалликларга қарши курашда муайян муваффақиятларга эришилганлиги билан характерланади. Шунн таъкидлаш керак-ки, бугунги кунда, турли касалликларга қарши кураш учун олиб бориладиган юқори самарага эга чора-тадбирлар ва саъй-ҳаракатларга қарамай, онкологик касалликлар камайиш ўрнига балки, уларнинг ошиб бориши кузатилмоқда [3,4,8].

Ўзбекистон миқёсида кўкрак беи саратони онкологик касалликлар орасида биринчи ўринни эгаллаб турибди, афсуски, касаллар сони йилдан-йилга ортиб бормоқда. 2001 йилдан 2010 йилгача Ўзбекистон Республикасида кўкрак беи саратони билан касалланган 18671 та ҳолат қайд этилди. 2010 йилдада рўйхатга олинган ҳолатлар мутлоқ сони 2001 йилга нисбатан 1,5 марта кўпайган [7].

Бутун дунё бўйича тарқалиши давом этаётган онкологик касалликлар ҳозирги кунда замонамизнинг энг жиддий, долзарб муаммоси ҳисобланади.

Амалга оширилган тадқиқотларда Ўзбекистон Республикасида кўкрак беи саратони билан касалланишнинг ретроспектив эпидемиологик таҳлили, хавфли гуруҳлар орасида тарқалганлиги, эпидемиологик назорат ва профилактикасини такомиллаштириш йўллариини ишлаб чиқиш бўйича эпидемиологик таҳлил натижаларига илмий асосланган ҳолда амалий тавсиялар тўлиқ берилмаган.

Юқорида баён этилган маълумотлар онкологик касалликлар, хусусан кўкрак беи саратони касаллигининг эпидемиологик хусусиятларини чуқур ўрганиш, ушбу хасталикка қарши кураш бўйича тадбирлар тизимида улардан мақсадли фойдаланишга йўналтирилган изланишларни ўтказиш зарурлигини талаб этади.

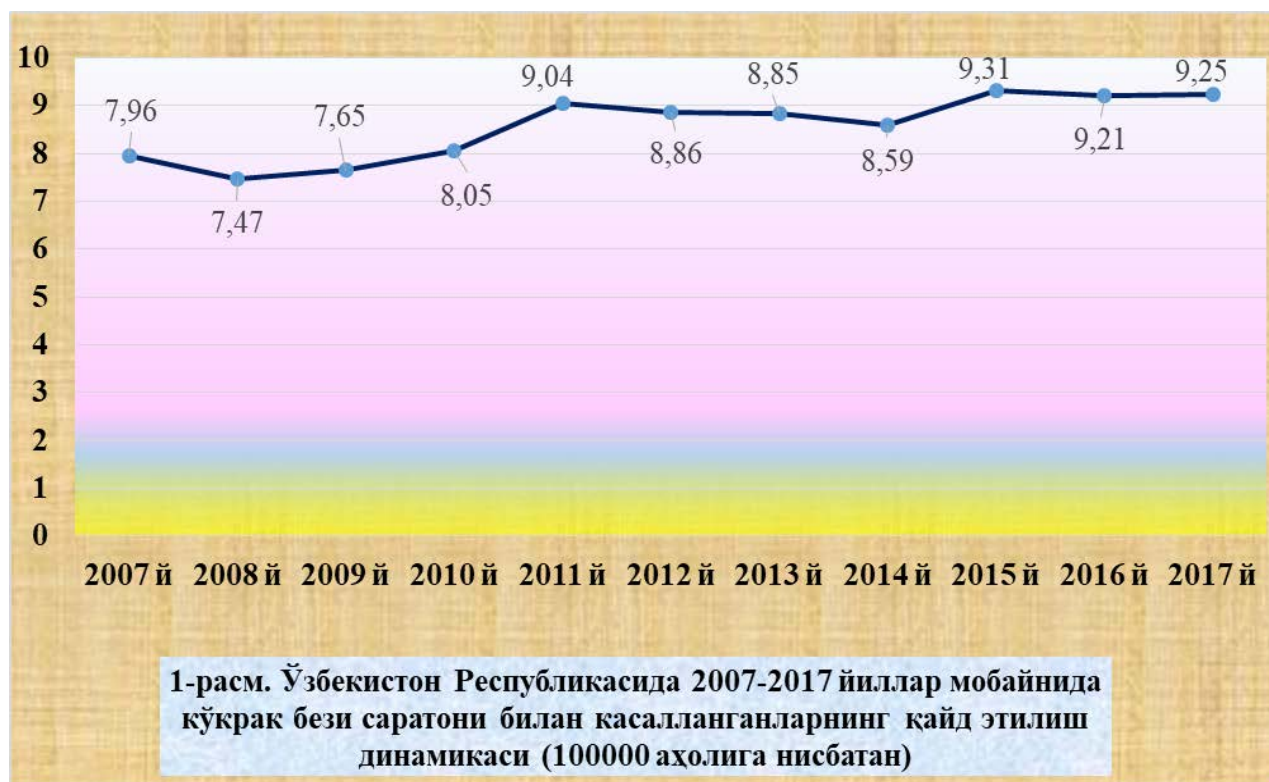
Онкологик касалликлар, жумладан кўкрак беи саратони касаллиги билан курашиш муаммоси ҳали ҳануз соғлиқни сақлаш тизимида долзарб муаммо бўлиб қолмоқда.

Тадқиқот мақсади. Ўзбекистон Республикасида кўкрак беи саратони касаллигининг тарқалганлиги ва профилактикасини такомиллаштириш.

Тадқиқот материаллари. Ўзбекистон Республикаси ССВ, ЎЗР ДСЭНМ, Саломатлик ва тиббий статистика институтининг кўкрак беи саратони билан касалланиш бўйича расмий маълумотлар ва ҳисоботлари. Шунингдек, кўкрак беи саратони билан касалланган беморларнинг касаллик тарихлари.

Тадқиқот усуллари. Ушбу илмий ишнинг бажарилишида эпидемиологик, санитария-гигиеник ва статистик усуллардан фойдаланилди.

Тадқиқот натижалари. Кўкрак беи саратонини олдини олиш чоратадбирларни ишлаб чиқиш учун аввалам бор шу касалликнинг тарқалганлик даражасини билиш лозим. Шунга асосан биз, Ўзбекистон Республикаси ҳудудларида кўкрак беи саратонини тарқалганлик ҳолатини ўргандик (1-расм).



Ўзбекистон Республикасида кўкрак беи саратони билан касалланиш кўрсаткичи 2007 йил 100 минг аҳолига нисбатан 7,96 ни, 2008 йил 7,47 ни, 2009 йил 7,65 ни, 2010 йил 8,05 ни, 2011 йил 9,04 ни, 2012 йил 8,86 ни, 2013 йил 8,85 ни, 2014 йил 8,59 ни, 2015 йил 9,31 ни, 2016 йили 9,21 ни, 2017 йил 9,25 ни ташкил этди. Динамикада касалланиш кўрсаткичи кўтарилиб бормокда (1.-расм). Юқоридаги расмдан кўриниб турибдики, республикамизда кўкрак беи саратони билан касалланиш кўрсаткичи 2007 – йилан бошлаб сезиларли даражада кўтарилиб бормокда. Энг юқори кўрсаткич 2015 йилда аниқланган яъни 100 минг аҳолига нисбатан 9,31 ни ташкил қилган. Республикамизда кўкрак беи саратони билан касалланиш кўрсаткичларини ортиб бориши бу касалланганларни эрта аниқлаш ва олдини олиш мақсадида Республикамиздаги барча вилоятларида,

Онкологик марказларини замон талабларига жавоб берадиган тиббий техникалар билан жиҳозланганлик даражаси йилдан-йилга таъминлариб борилиши йўлга қўйилганлигидадир.

Республикада онкологик касалликлар орасида узоқ йиллар давомида, кўкрак беи саратони етакчи ўринни эгаллаб келмоқда. Ўзбекистон ҳудудида тарқалган ва рўйхатга олинган онкологик касалликлар турлари ичида, 10-15% фоиздан кўпроғи, кўкрак беи саратони турига тўғри келади.

Ёш бўйича кўрсаткич: Касалланганларнинг умумий сонидан 14 ёшгача бўлган болалар улуши 0.02% ни, 15-17 ёшгача бўлган контингентлар улуши 0.0641% ни, 18-44 ёшгача бўлган контингентлар улуши 25.68% ни 45-64 ёшгача бўлган контингентлар улуши 56.97% ни 65 дан катталар 17.26% ни ташкил қилди.

Кейинги йилларда Ўзбекистон Республикасида кўкрак беи саратони билан курашда катта ютуқларга эришилди. Бироқ, кўкрак беи саратони муаммоси ҳамон ўз долзарблигини сақлаб қолмоқда, бу биринчи навбатда кўкрак беи саратонини келтириб чиқарилишига аёлларда сурункали кечадиган гинекологик хасталиклар, аёлнинг ҳаёти давомида туғмаслиги, боласини эмизмаслиги, кетма-кет қилинган сунъий абортлар, кўкрак соҳасидаги жароҳат, кучли ва давомли стресс, гормонал баланснинг бузилиши, ортиқча вазн ва нотўғри овқатланиш, мастопатия хасталигининг тугунли шакли, радиация ва бошқа омиллар сабаб бўлади.

ХУЛОСА

Аҳоли орасида оммавий ахборот воситалари ёрдамида кўкрак беи саратонига олиб келувчи хавфли омиллар (овқатланиш рационининг бузулиши, чекиш, спиртли ва канцероген ичимликларнинг сурункали истеъмол қилиш, касб билан боғлиқ хавфли омиллар, ўтказилган касалликлар, репродуктив саломатлик хусусиятлар) профилактикасини кенг тарғиб қилишни йўлга қўйиш; Даволаш профилактика муассисаларининг тегишли мутахассислари ва хизматчилари томонидан эндокрин бузилишлари аниқланган аёлларни диспансер назоратига олиш ва ўз вақтида замоннавий даволаш усуллари билан даволашни амалга ошириш.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. Архипова И. В. Психогенные факторы и рак молочной железы / И. В. Архипова, Н. П. Кокорина, Ю. А. Магарилл // Актуальные проблемы рака молочной железы. Вып. VII. - Кемерово, 2003. - С. 7-8.
2. Быкова Н. А. Проблема рака молочной железы в г. Бийске / Н. А. Быкова, Л. М. Матвеева // Актуальные проблемы рака молочной железы. Вып. VII. - Кемерово, 2003. - С. 22-24.
3. Давыдов М. И. Злокачественные новообразования в России и странах СНГ в 2000 г. / М. И. Давыдов, Е. М. Аксель. М., 2002. - 281 с.

4. Демидов, С. Д. Лисьева // Высокие технологии в онкологии: Материалы V Всероссийского съезда онкологов. Казань, 2000г. - С. 15-17.
5. Злокачественные новообразования в России в 2003 году (заболеваемость и смертность) / Под ред. В. И. Чиссова, В. В. Старинского, Г. В. Петровой. — М., 2005. — 256 с.
6. Магарилл Ю. А. Проблема рака молочной железы в Кузбассе / Ю. А. Магарилл, Н. А. Еремина // Актуальные проблемы рака молочной железы. Вып. VII. - Кемерово, 2003. - С. 3-6.
7. Мирюсупова Г.Ф. Стратификация диагностики и лечения рака молочной железы // Теоретическая и клиническая медицина, - Ташкент, 2016. - №4. - С.136-138 (14.00.00; №3).
8. E. Senkus, S. Kyriakides, S. Ohno, F. Penault-Llorca, P. Poortmans, E. Rutgers, S. Zackrisson & F. Cardoso. Primary breast cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up.// Annals of Oncology 26 (Supplement 5): v8–v30, 2015 doi:10.1093/annonc/mdv.

ВЫЯВЛЕНИЕ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ СРЕДИ РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ НАСЕЛЕНИЯ И ЕГО ПРОФИЛАКТИКА

Хусанов Иброхим Исроилович, Хамзаева Нилуфар Тоштемеровна

Ташкентская Медицинская Академия

nilufar.xamzaeva.90@mail.ru , ibrohim.husanov.92@mail.ru

Рак молочной железы является опасным заболеванием, которое ежегодно угрожает тысячам жизней. Каждый год более 55 тысяч женщинам диагностирует этот ужасный болезнь. В статье анализируются распространения рака молочной железы и его профилактические меры по предотвращению в Республике Узбекистан.

IDENTIFICATION OF THE PREVALENCE OF BREAST CANCER AMONG DIFFERENT AGE GROUPS OF THE POPULATION AND ITS PREVENTION.

Khusanov Ibrohim Isroilovich., Khamzaeva Nilufar Toshtemerovna.

Tashkent Medical Academy

nilufar.xamzaeva.90@mail.ru, ibrohim.husanov.92@mail.ru.

Breast cancer is a dangerous disease that threatens thousands of lives every year. Each year, more than 55,000 women are diagnosed with this terrible disease. The article analyzes the spread of breast cancer and its preventive measures to prevent in the Republic of Uzbekistan.

АСПЕКТЫ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ КОЛОТО-РЕЗАНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ

**Шодиев Гафур Баротович., Каримова Раъно Адамбаевна., Искандаров
Мухтар Искандарович., Райимов Сабир Задибекович.,**

Давлетова Светлана Аскарровна., Тожиев Расул Маннонович.

*Ташкентский областной филиал Республиканского научно-практического
центра судебно-медицинской экспертизы.*

toshvilsteb@mail.ru

Ключевые слова: судебно-медицинская экспертиза, колото-резаные ранения, статистика.

Актуальность. В настоящее время механические повреждения лидируют среди причин смерти лиц моложе 40 лет, а также являются ведущей причиной временной и стойкой утраты трудоспособности указанной категории лиц. Изучение повреждений, причиняемых острыми орудиями, остается актуальным в судебно-медицинской практике, так как по частоте встречаемости указанный вид травмы находится на втором месте в структуре насильственной смерти после травмы от воздействия тупых предметов[1.2.3]. По роду смерти большая часть повреждений острыми предметами встречается в случаях убийств или самоубийств. Согласно статистическим данным в последнее время наблюдается скачок частоты происшествий со смертельными ножевыми ранениями, причем число погибших от ножевых ранений молодых людей в возрасте от 16 до 24 лет выросло на 45%, а в возрасте от 25 до 32 лет – на 23%. Большая часть женщин, страдают в результате ножевых ранений от рук своих настоящих или бывших партнёров, мужей или сожителей, тогда как среди пострадавших мужчин крайне редко агрессорами являлись близкие люди, и намного чаще – незнакомцы[4].

Цель исследования. Анализ смертельных и не смертельных случаев повреждений, причиняемых колюще-режущими предметами, а также выявление возможных факторов, влияющих на качество и результаты заключений.

Материалы и методы исследования. Объектами исследования были заключения судебно-медицинской экспертизы, проведённые в отделе медицинской криминалистики (ОМК) Ташкентского областного филиала Республиканского научно-практического центра судебно-медицинской экспертизы при повреждениях колюще-режущими предметами на территории Ташкентской области за 2016-2018гг. При комплексном анализе обращено внимание на пол и возраст пострадавших, время, место и сезонность происшествий, а также на данные по подозреваемым в постановлениях, факторы, влияющие на качество проведения экспертиз и т.п.

Результаты исследования и их обсуждения. Всего за указанный

период в ОМК было проведено 117 судебно-медицинских экспертиз в случаях повреждения колюще-режущими предметами, что составило 92 случая со смертельным исходом и 25 – не смертельных случаев. Из них 85 случаев пришлось на мужчин, что составило 72,6% из всех изученных случаев, и в 32-х случаях пострадавшими являлись женщины (27,4%). Среди возрастных групп наиболее высокие показатели были у мужчин молодого возраста (18-44 года) – 58 случаев. Далее следовали женщины молодого возраста – 22 случая, что подтверждает литературные данные о лидировании в возрастном разрезе лиц в трудоспособном возрасте. (табл.1)

Таблица № 1.

Данные о пострадавших в случаях повреждения колюще-режущими предметами по половой и возрастной категориям (согласно классификации ВОЗ).

	Детство (1-12 лет)	Подрост- ковый возраст (13-17 лет)	молодой возраст (18-44 года)	средний возраст (45-59 лет)	пожилой возраст (60-74 года)	старческий возраст (75-90 лет)	Общий итог
Мужчины	-	1	58	18	7	1	85
Женщины	1	-	22	9	-	-	32
Общий итог	1	1	80	27	7	1	117

При рассмотрении частоты происшествий в разрезе изученных лет отмечается сокращение частоты происшествий в 2018 году (диаграмма 1).

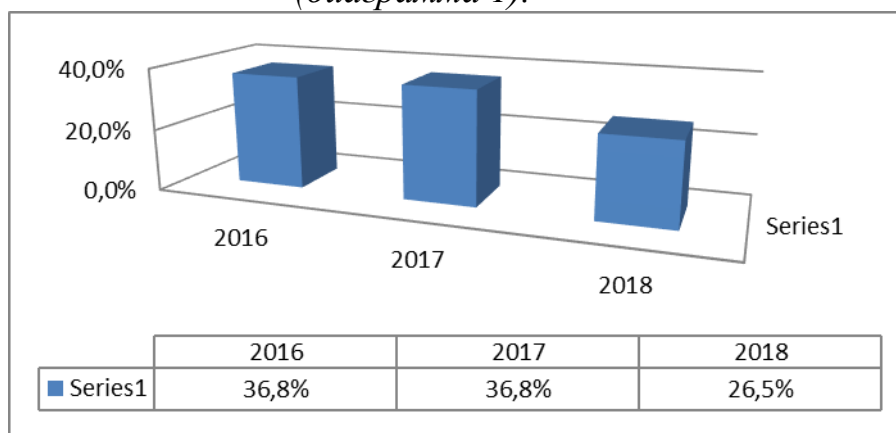


Диаграмма 1. Частота происшествий в разрезе изученных лет (2016-2018гг.)

По сезонам года каких-либо особенностей не наблюдалось, можно отметить, лишь относительное сокращение частоты происшествий в летний период года – 25 случаев по отношению к остальным временам года (зимой

– 32 случая, весной – 31 случай и осенью 29 случаев). По времени происшествия наиболее высокие показатели - 78% случаев были отмечены во второй половине суток – с 12:00 до 24:00 часов (диаграмма 2).

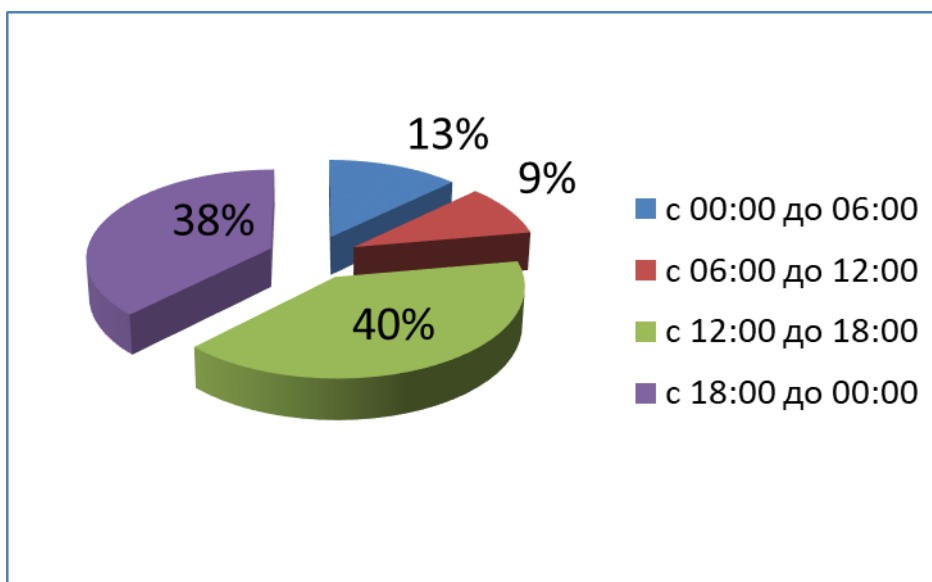


Диаграмма 2. Частота происшествий в зависимости от времени суток.

В половине исследованных случаев подозреваемыми по делам оказались знакомые жертв – 52,1%, далее следовали супруги и сожители жертв – 20,5% случаев, после чего следовали близкие родственники жертв – 17,9% случаев (диаграмма 3).



Диаграмма 3. Данные, указанные в материалах дел о том, кем были нанесены повреждения.

Следовательно, мужчины чаще становились жертвами знакомых людей – 62,4%, а женщины чаще страдали от рук супругов и сожителей – 40,6%, что является высоким показателем, особенно учитывая актуальность

проблемы по борьбе с гендерным насилием в настоящее время. От близких родственников пострадало 25,0% женщин и 15,3% мужчин (диаграмма 4).

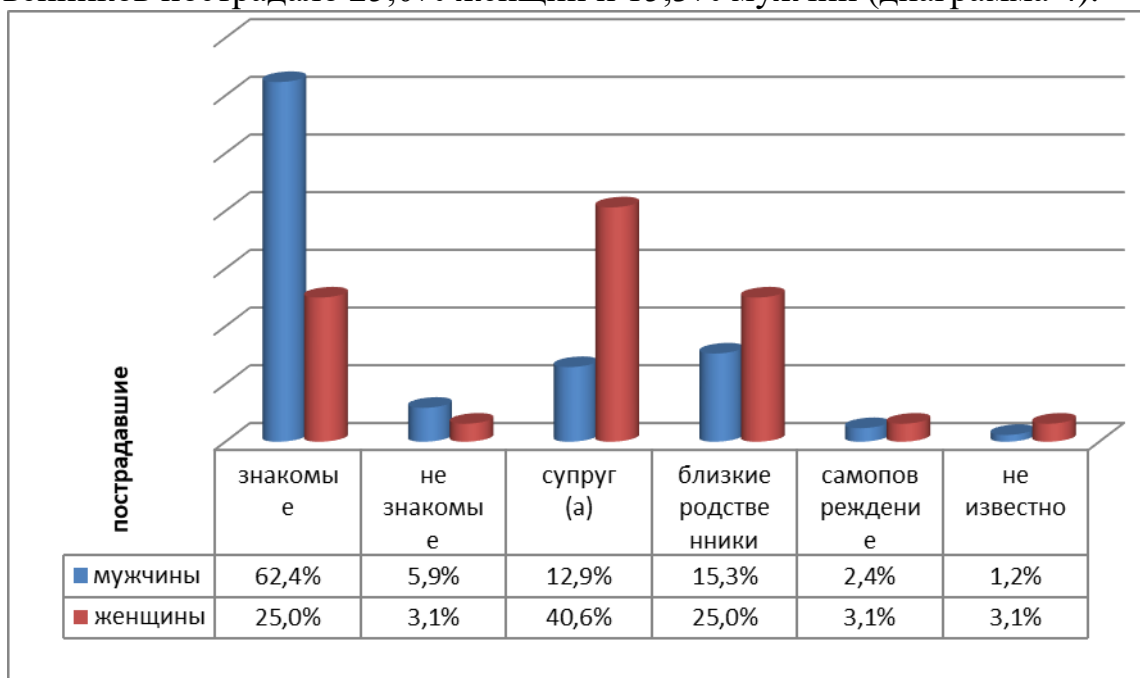


Диаграмма 4. Данные, указанные в материалах дел о том, кем были нанесены повреждения, с учётом данных пола пострадавших.

В 38 случаях жертвы во время происшествия находились в состоянии алкогольного опьянения, однако отмечалась значительная разность частоты данного показателя по половым признакам, а именно: 40% мужчин и 12,5% женщин на момент происшествия находились в состоянии алкогольного опьянения (диаграмма 5).

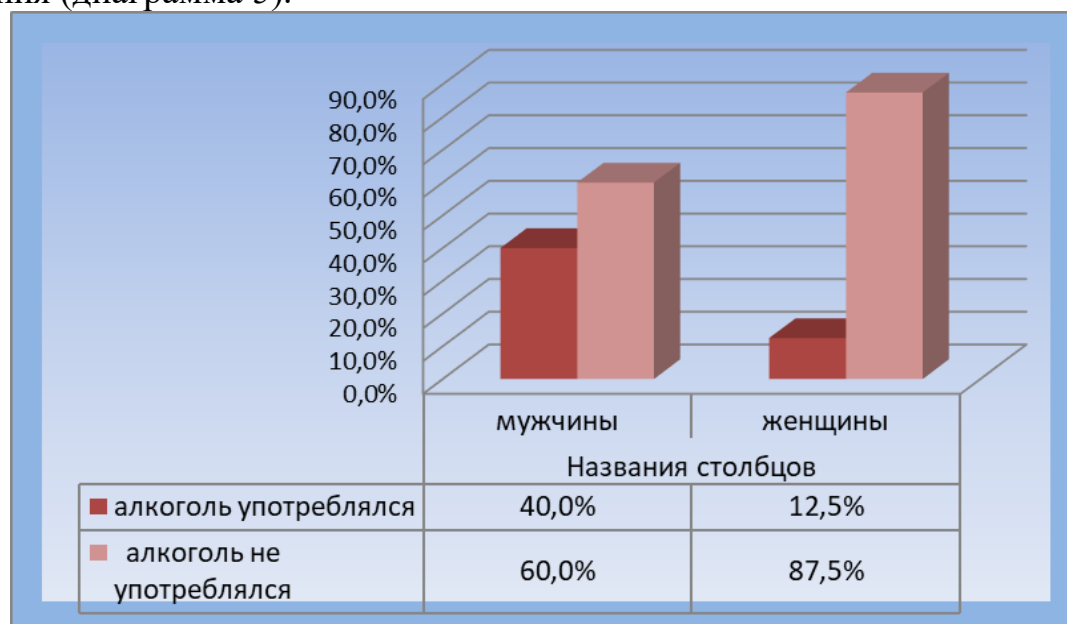


Диаграмма 5. Данные о наличии алкогольного опьянения у пострадавших на момент происшествия.

Изучая вопрос о месте происшествия, можно отметить повышенную частоту случаев в доме у пострадавших – 49,6%, в 34,2% случаев на момент происшествия пострадавшие находились на улице, в 7,7% случаев – в доме у обвиняемых (нападавших) лиц, и в 6,0% - случаев в развлекательных учреждениях (диаграмма 6).

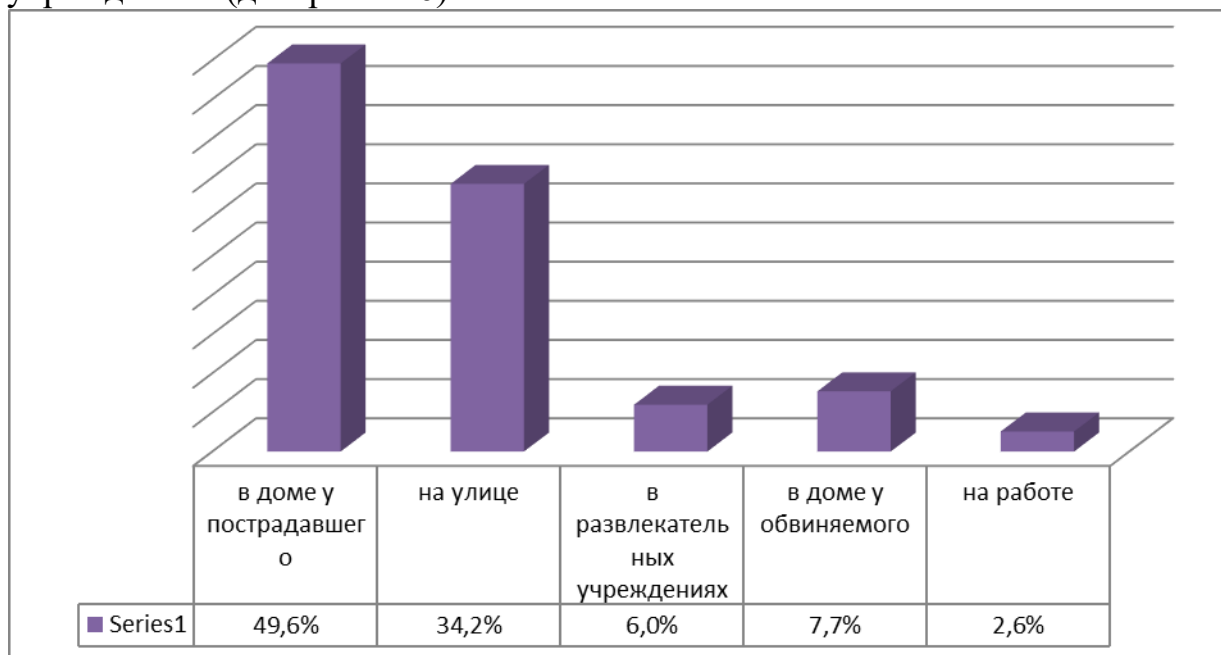


Диаграмма 6. Данные о местах происшествий.

Изучая возможные факторы, влияющие на качество проведения экспертиз в изученных случаях, отмечалось 12 случаев без исследования кожных лоскутов, что можно объяснить возможными хирургическими вмешательствами, в 2-х случаях не были предоставлены предполагаемые орудия травмы, и в 18 случаях не представлены вещественные доказательства, а именно одежда пострадавших. Кроме того, одним из факторов снижающих качество проведения экспертиз в данных случаях и влияющих на их результаты – это отсутствие данных о глубине раневых каналов, что наблюдалось в 24 (20,5%) случаях из 117, из них 14 случаев пришлось на не смертельные, то есть не зависят от деятельности судмедэкспертов. В 10 (11,7%) случаях глубина раневого канала не была указана судмедэкспертом, производившим вскрытие трупа.

ВЫВОДЫ.

Резюмируя вышеизложенное, следует отметить, что результаты комплексного анализа материалов судебно-медицинских экспертиз, проведенных в ОМК за 2016-2018гг. способствовали выявлению факторов, снижающих качество экспертиз, а именно, отсутствие данных о глубине раневых каналов, допущенных при вскрытии трупов в 11,7% случаев, что привело к невозможности идентификации орудия травмы. Кроме того, результаты статистического анализа могут быть использованы в разработке профилактических мер по упреждению данных неблагоприятных исходов следственными органами, махаллинскими комитетами и общественными организациями.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Андрейко Л.А. // Избранные вопросы судебно-медицинской экспертизы, - Хабаровск, 2008 - №9.
2. Иванов И.Н., Мазуренко М.Д., Серватинский Г.Л. Некоторые вопросы травмы острыми орудиями в условиях большого города // «Актуальные вопросы теории и практики судебно-медицинской экспертизы» - Л., 1992. С. 24-26.
3. <http://izron.ru/articles> Статистический анализ смертельных повреждений причиненных острыми орудиями.
4. <http://kolichestvo-smertelnyh-nozhevyh-ranenij/>

ХУЛОСА

САНЧИЛИБ-КЕСИЛГАН ЖАРОҲАТЛАРНИНГ СУД-ТИББИЙ ТЕКШИРУВ АСПЕКТЛАРИ

**Шодиев Гафур Баротович., Каримова Раъно Адамбаевна., Искандаров
Мухтар Искандарович., Райимов Сабир Задибекович.,
Давлетова Светлана Аскарровна., Тожиев Расул Маннонович.**

*Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий маркази Тошкент
вилояти филиали.*

toshvilsteb@mail.ru

Мақола Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий маркази
Тошкент вилояти филиалида тадқиқ қилинган санчилиб кесилган
жароҳатларни таҳлилига бағишланган.

SUMMARY

FORENSIC RESEARCH ASPECTS STAB-CUT DAMAGE

**Shodiev Gafur Barotovitch ., Karimova Rano Adambaевна., Iskandarov
Mukhtar Iskandarovich., Rayimov Sabir Zadibekovich., Davletova Svetlana
Askarovna., Tojiev Rasul Mannonovich.**

*Tashkent Regional Branch of the Republican Scientific and Practical Center for
Forensic Medical Examination.*

toshvilsteb@mail.ru

The article is devoted to the analysis of the stab wounds examined by the
Tashkent Regional branch of the Republic scientific and practical center of
forensic medical examination.

УДК: 616.24-002+618.33-036.88:340.6

ГЎДАКЛАРНИНГ ПЕРИНАТАЛ ЎЛИМИДА ПНЕВМОПАТИЯЛАРНИНГ АХАМИЯТИ

**Шодиев Гафур Баротович., Камалов Шерзод Шукуралиевич., Хасанова
Дилшода Юнусовна., Қаршибоев Худойкул Атабаевич., Эльмурадов
Замонали Эштурдиевич.**

*Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий марказининг Тошкент
вилояти филиали.*

toshvilsteb@mail.ru

Калит сўзлар: суд-тиббий экспертиза, перинатал ўлим, пневмопатия.

Мавзунинг долзарблиги. Ҳозирги кунда гўдакларнинг перинатал ўлими энг долзарб муаммолардан бири деб ҳисобланади. Гўдаклар (янги туғилган чақалоқлар) ўлими сабабларининг асосий қисми “пневмопатия”ларга тўғри келади. Шунингдек, сўнгги вақтларда кўпроқ ишлатилаётган “нафас олишнинг бузилиши синдроми” (“синдром дыхательных расстройств” ёки “респираторный дистресс-синдром”) гўдаклар ўлимига сабаб бўлиши аҳамиятга молиқ.

Пневмопатия - бу янги туғилган чақалоқлар нафас олишининг бузилиши синдроми ва асфиксияга сабабчи бўлган ўпканинг яллиғланишдан ташқари зарарланиши ҳисобланади. Пневмопатияларга ўпка ателектази, шиш-геморрагик синдроми, ўпканинг гиалин мембраналари, ўпка тўқимасига қон қуйилишлари, меконий аралашган қоғаноқ сувлари билан массив аспирациялар киради [1, 2]. Бундай ўзгаришлар бир-бирига қўшилган ҳолда ҳам учраши мумкин ва бундай ҳолатларда қайси патология кучлироқ намоён бўлса, пневмопатиянинг айнан шу тури қайд этилади.

Тадқиқотнинг мақсади. Сўнгги пайтларда суд-тиббий экспертиза амалиётида гўдакларнинг ўлимида пневмопатиянинг айнан қайси тури кўпроқ учрашига тадқиқот натижаларига асосан аниқлик киритиш.

Тадқиқот материаллари ва услублари. Тадқиқот объектлари сифатида РСТЭИАМнинг Тошкент вилояти филиали суд-гистологик бўлинмасида 2016, 2017 ва 2018 йиллар давомида чақалоқларнинг перинатал ўлимидаги пневмопатия ҳолатларининг гистологик текширув натижалари олинди. Бу давр мобайнида жами 86 та (45та эркак жинсли ва 41та аёл жинсли) чақалоқнинг ўлимига пневмопатия сабаб бўлганлиги қайд этилган.

Тадқиқот натижалари ва муҳокамаси. 2016 йилда 24 та ҳолатда пневмопатиялар аниқланган бўлиб, улардан 12 тасида (50%) шиш-геморрагик синдроми, 6 тасида (25%) қоғаноқ суви элементлари ва меконий заррачалари аралашмаси билан аспирация, 3 (12,5%) ҳолатда эса гиалин мембраналар ва пневмопатиянинг ателектатик тури қайд этилди.

2017 йилда ушбу кўрсаткичлар қуйидагича кўриниш олган: жами 35 ҳолатда пневмопатиялар аниқланиб, улардан шиш-геморрагик синдроми 15 та (43%), қоғаноқ суви элементлари ва меконий заррачалари билан

аспирация – 7 та (20%), гиалин мембраналар – 5 та (14%), ателектатик тури – 8 та (23%) га тўғри келган.

2018 йилда эса кўрсаткичлар қуйидагича бўлган: жами пневмопатиялар сони 27 та бўлиб, улардан шиш-геморрагик синдром 11 та (41%), қоғаноқ суви элементлари ва меконий заррачалари билан аспирация 6 та (22%), гиалин мембраналар 3 та (11%), ателектатик тури 7 та (26%) ни ташкил қилган.

2016-18 йилларда филиалнинг суд-гистологик бўлинмасида текширилган 86та пневмопатия ҳолатларининг 38 тасида (44%) шиш-геморрагик синдроми, 19 тасида (22%) қоғаноқ суви элементлари ва меконий заррачалар аралашмаси билан аспирация, 11 тасида (13%) гиалин мембраналар ва 18 тасида (21%) пневмопатиянинг ателектатик тури қайд этилган (диаграмма 1).

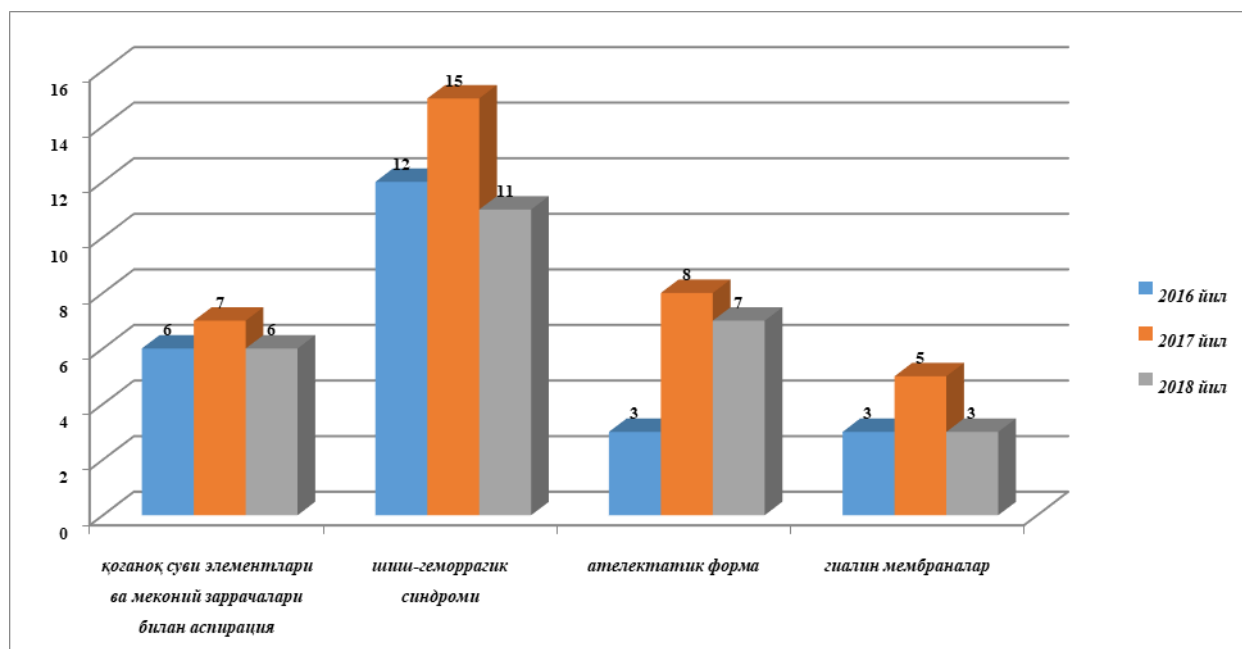


Диаграмма 1. 2016-18 йй. давомидида қайд этилган пневмопатияларнинг тури.

Бундан кўриниб турибдики, пневмопатияларнинг асосий қисми шиш-геморрагик синдромга тўғри келган, лекин шуни таъкидлаб ўтиш керакки, баъзи ҳолатларда юқорида кўрсатиб ўтилган ҳолатлар бир-бирига кўшилиб кетган, яъни шиш-геморрагик синдроми фонида гиалин мембраналар ҳам, қоғаноқ суви элементлари ҳам аниқланган.

Ҳар хил муддатдаги ҳомилаларда аниқланган пневмопатиянинг турлари бўйича қуйидаги маълумотларга эга бўлдик: 24 таси (28 %) она қорнида 22 дан 30 ҳафтагача, 46 таси (53 %) – 30 дан 36 ҳафтагача, қолган 16 таси (19 %) эса 36 дан 41 ҳафтагача бўлган муддатдаги ҳомилалар бўлган. 22 дан 30 ҳафтагача бўлган ҳомилалардан 11 тасида (46 %) гиалин мембраналар, 13 тасида (54 %) эса пневмопатиянинг ателектатик формаси аниқланган; 30 дан 36 ҳафтагача – 36 ҳолатда (78 %) шиш-геморрагик синдроми, 5 тадан ҳолатда эса (11 %) қоғаноқ суви элементлари ва меконий заррачалари билан аспирация ҳамда ателектатик форма қайд этилган; 36 дан

41 ҳафтагача – 14 ҳолатда (88 %) қоғаноқ суви элементлари ва меконий заррачалари билан аспирация, қолган 2 ҳолатда эса (12 %) шиш-геморрагик синдроми аниқланган (диаграмма 2).

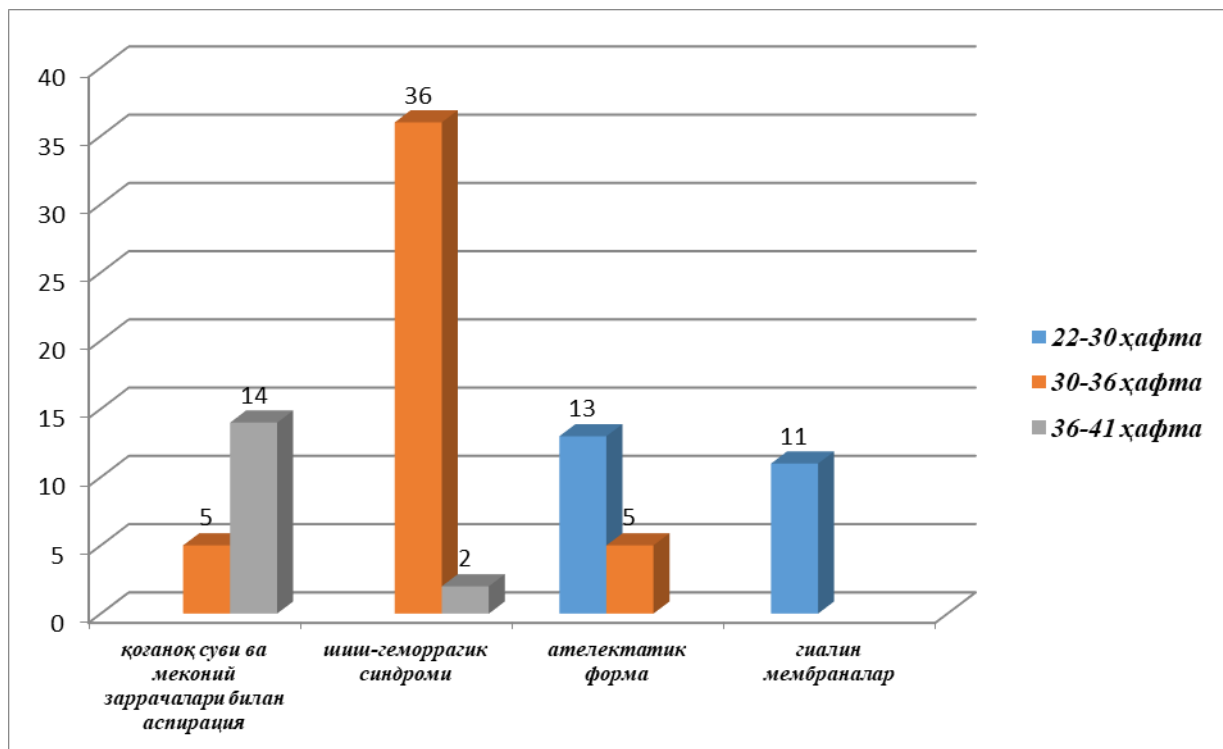
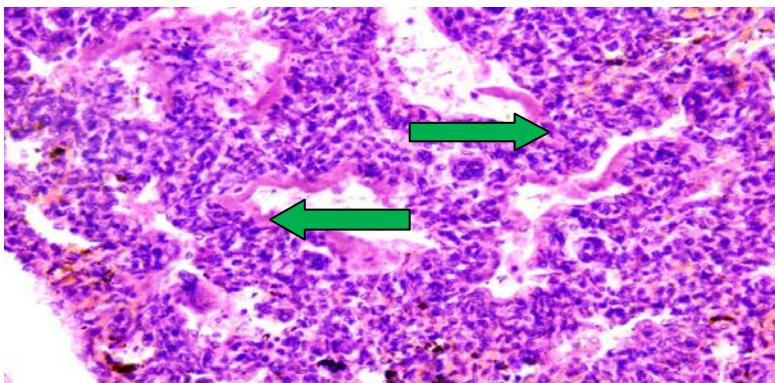


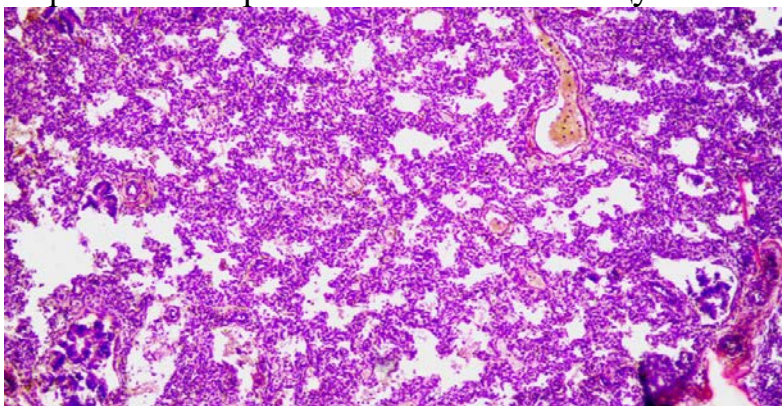
Диаграмма 2. Турли муддатдаги ҳомилаларда пневмония ҳолатлари.

Ҳомилада 22-24 ҳафталик муддатдан бошлаб пневмонияга олиб келадиган асосий сабаб, бу ўпкаларнинг структур-функционал жиҳатдан етилмаганлиги ва сурфактант синтезининг етишмовчилиги ҳисобланади [3]. Маълумки, сурфактант ҳомиланинг 22-24 ҳафтасидан бошлаб ўпка II-тип альвеолоцитларида ишлаб чиқарилади ва 35-36 ҳафтагача сурфактант синтези осон бузилиши мумкин, бунга ҳомила гипоксияси, метаболик ва респиратор ацидоз сабаб бўлади. 36 ҳафтагача бўлган ҳомилада сурфактант синтези унинг парчаланиш давридан кечикиб қолиши мумкин ва бу, ўз навбатида, альвеоляр тўқимани очилиб-ёйилишига тўсқинлиб қилиб, ателектаз ва респиратор етишмовчиликка олиб келади. Юзага келган гипоксемия, гиперкапния ва ацидоз ўпка артериолаларининг спазмига сабабчи бўлади. Қон билан таъминланиш бузилгандан сўнг альвеоляр капиллярлар ва альвеолоцитлар шикастланади, аэрогематик барьернинг бутунлиги бузилиб альвеолалар бўшлиғига плазманинг оқсил моддалари ўтади (трансудация). Ўпкада гиалин мембраналар пайдо бўлиб, респиратор тўқиманинг юзасини блоклаб қўяди (расм 1). Кўп ҳолларда бу жараёнга қон томирлар ичидаги қоннинг қон томир ичи тарқоқ ивиши (ДВС-синдром) қўшилиб, ўпка тўқимасига массив қон қуйилишларга олиб келади.



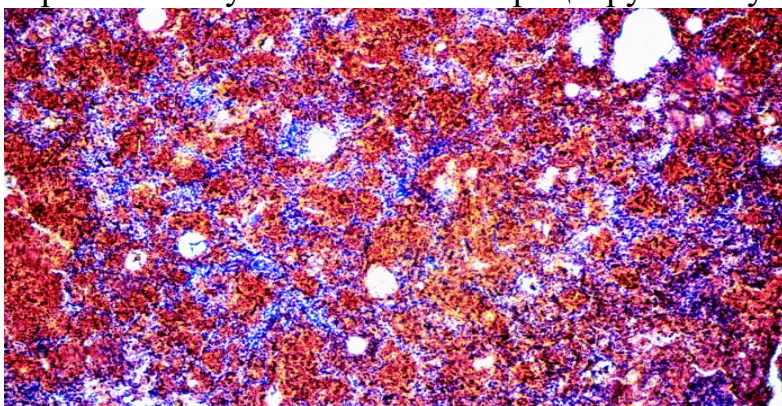
Расм 1. Ўпка альвеолалари бўшлигида гиалин мембраналарнинг кўриниши (бўяш гематоксилин-эозин билан, $\times 400$)

Ателектатик турда ўпкада очилган ва очилмаган, ёки қисман очилган респиратор паренхиманинг ёнма-ён келиши кузатилиб (расм 2), бунга асосий сабаб деб ўпка тўқимасининг етилмаганлиги, сурфактант синтезининг етарли даражада эмаслиги ёки унинг фаоллигини пасайиши, нафас олиш маркази шикастланиш ва қўзғалишнинг сусайиши ҳисобланади.



Расм 2. Ўпка паренхимасида ателектазларнинг кўриниши (бўяш гематоксилин-эозин билан, $\times 100$)

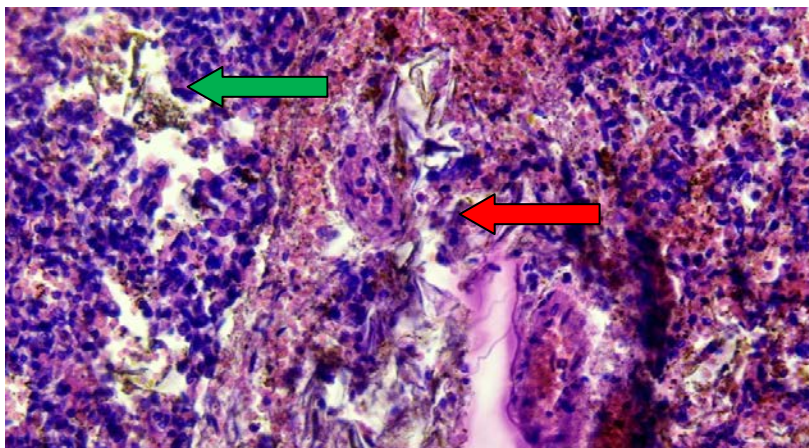
Шиш-геморрагик синдромида ўпка тўқимасининг диффуз шиши, унинг паренхима бўшлиғига ва бириктирувчи тўқималарига қон қуйилиши



Расм 3. Ўпка паренхимасида шиш-геморрагик синдромининг кўриниши (бўяш гематоксилин-эозин билан, $\times 100$)

кузатилиб (расм 3), бунинг механизми асосида ҳам сурфактант етишмаслиги ва ўпка тўқимасининг етилмаганлиги туради.

Пневмопатиянинг “Қоғаноқ суви элементлари ва меконий заррачалари билан аспирация”(расм 4) тури кўп ҳолларда етилган ва муддатидан ўтган ҳомилаларда учраб, “ҳомила ичи гипоксияси”га сабаб бўлади[4].



Расм 4. Альвеолалар бўйлиқларида кўчган тери эпителийлари қизил рангли кўрсаткичда, меконий заррачалари яшил рангли кўрсатқичда (бўйиш гематоксилин-эозин билан, х200)

ХУЛОСАЛАР

Юқорида қайд этилган таҳлил натижалари асосида қуйидаги хулосага келишимиз мумкин: ҳозирги кунда экспертлар ўз амалиётларида ноетук, яъни 22-36 ҳафтагача бўлган ҳомиланинг перинатал ўлими ҳолатларида пневмопатиянинг шиш-геморрагик синдроми ва ателектатик турларига, 36 ҳафтадан юқори бўлган муддатдаги ҳомилаларда эса қоғаноқ суви элементлари ва меконий заррачалари билан аспирацияга катта аҳамият бериб, тўлақонли, илмий асосланган суд-тиббий ташҳис қўйишлари лозим.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР

1. Биркун А.А., Власюк В.В., Гуревич П.С., «Патологическая анатомия болезней плода и ребёнка.», Москва, 1981г.
2. Т.Е.Ивановская, Л.В.Леонова, «Патологическая анатомия болезней плода и ребёнка.», Москва, 1989г.
3. Сотникова К.А., Ефимов М.С., С. «Пневмопатии»// Неонатология, с.90-100, Москва, 1985г.
4. Avery M.E., Fletcher B.D., Williams R.G., “The lung and its disorders in the newborn infants” – Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1981г.

РЕЗЮМЕ

ЗНАЧЕНИЕ ПНЕВМОПАТИЙ В ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СМЕРТИ МЛАДЕНЦЕВ.

**Шодиев Гафур Баротович., Камалов Шерзод Шукуралиевич., Хасанова
Дилшода Юнусовна., Қаршибоев Худойкул Атабаевич., Эльмурадов
Замонали Эштурдиевич.**

*Ташкентский областной филиал Республиканского научно-практического
центра судебно-медицинской экспертизы.*

toshvilsteb@mail.ru

Статья посвящена анализу случаев перинатальной смерти младенцев в практике судмедэкспертов регионов Ташкентской области в период с 2016 по 2018 годы. Особо отмечена необходимость правильного подхода экспертов к постановке судебно-медицинского диагноза в данных случаях.

SUMMARY

IMPORTANCE OF PNEVMOPATIYA IN THE PERINATAL DEATH OF INFANTS.

Shodiev Gafur Barotovich., Kamalov Sherzod Shukuralievich., Khasanova Dilshoda Yunusovna., Karshiboev Khudoykul Atabaevich., Elmuradov Zamonali Esturdievich.

Tashkent Regional Branch of the Republican Scientific and Practical Center for Forensic Medical Examination.

toshvilsteb@mail.ru

This article is devoted to the analysis of cases of perinatal death of infants in the practice of medical examiners of the regions of the Tashkent region in the period from 2016 to 2018. The necessity of a correct approach of experts to the formulation of a forensic medical diagnosis in these cases is especially noted.

УДК 614.074

ЭКМА ЗАЪФАРОН (CROCUS SATIVUS L.) ХОМ АШЁСИНИ МИКРОБИОЛОГИК ТОЗАЛИГИНИ ЎРГАНИШ

Шомахсудова Мархабо Одилхоновна¹, Тулаганов Абдуқодир Абдурахмонович¹, Назирова Яйра Қосимовна¹, Эгамбердиева Гўзал Алишер қизи².

А.Султонов номидаги Ўзбекистон кимё-фармацевтика илмий тадқиқот институти., Дори воситаларини стандартлаш илмий маркази

abdukadir.uz@mail.ru

Калит сўзлар: эхма аъфарон (CROCUS SATIVUS L.) гул тугунаклари, микробиологик тозалик кўрсаткичлари, меъёрий хужжатлар, сақлаш шароити.

Кириш. Дунё бозорида 61 % доривор ўсимлик хом ашёси асосида олинган дори-дармонлар ташкил этади.

Ўзбекистонда ўсимликлар дунёси тур таркибининг хилма-хиллигини сақлаб қолиш мақсадида давлатимиз томонидан бир қатор қонуни ва қарорлар қабул қилинган.

Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамасининг 2013 йил 5 август 222-сонли мажлиси баёнининг 3-бандида кўрсатилган-Доривор ўсимликшунослик ва янги дори воситаларни ишлаб чиқариш корхоналарини ташкиллаштириш учун доривор ўсимликларни саноат миқёсида плантацияларини яратиш, 2014 йил 17 февралдаги №40 сонли “Ўзбекистон Республикаси қонунлар, Ўзбекистон Республикаси Президенти фармонлари, қарорлари ва фармойишлари, Ҳукумат қарорлари ижросини таъминлашда. Барча давлат бошқаруви раҳбарларининг роли, шахсий маъсулияти ва жавобгарлиги тўғрисида” мажлис баённомасининг 19-банди ва 2015 йил 2 январдаги 5-сонли “2015-2017 йилларда ўрмон хўжаликлари тизимини ривожлантириш, доривор ва озучабоп ўсимликлар хом-ашёсини

етиштириш, тайёрлаш ва қайта ишлашни янада кенгайтириш чоратадбирлар тўғрисида” мажлис баённомаси 1.12-банди ижросини таъминлаш ва фармонда белгиланган вазифаларнинг амалга оширилиши доривор ўсимликлар хомашёсини қайта ишлаш ва улардан биологик фаол моддаларни ажратиб олиш технологияларини яратиб янги замонавий ишлаб чиқариш қувватларини ташкил этиш жараёнларини чуқурлаштиришга имкон беради. таъминланадиган сифат, хавфсизлик ва самарадорликни таъминлаш вазифа қилиб берилмоқда. Хусусан, Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамасининг 2017 йил 21 августдаги ЭДО-03/1-421-сон “Республикада заъфарон (шафран) плантацияларини барпо этиш, фармацевтика саноати эҳтиёжларини таъминлаш ва экспортбop доривор ўсимликларни кўпайтиришни ташкил этиш чора-тадбирлари тўғрисида” ги қарори ижросини мақсадида Вазирлар Маҳкамасининг 2017 йил 21 августдаги 114-йиғилиш баёни қарорига мувофиқ “ШАФРАН” МЧЖ таъсис этилганлиги маҳаллий шароитда етиштирилган элма заъфарон ўсимлиги асосида харидоргир дори воситаларини амалиётга татбиқ этиш имконияти ошганлигини таъкидлаш лозим.

Фармакологик тадқиқотлар элма заъфарон (CROCUS SATIVUS L.) доривор ўсимлигининг кучли саратонга қарши, бош мия фаолиятини, хотирани яхшилаб, сийдик йўллари касалликларини даволаш ва жигар фаолиятини яхшилашда, шунингдек, самарали антиоксидант таъсирга эга.

Бевосита ноотроп -нейрометаболик стимуляторлар таъсирга эга дори воситалари юқори руҳий функцияларга ўзига хос таъсир кўрсатишга мўлжалланган бўлиб, ақлий фаолиятни рағбатлантириш, когнитив функцияларни фаоллаштириш, хотирани яхшилаш ва ўрганиш қобилиятини оширишга қодир. Ноотропиклар миёга бўлган турли хил зарарли таъсирларга, масалан, ҳаддан ташқари стресс ёки гипоксия таъсирига чидамлилигини оширади. Ноотроп хусусиятга эга фитопрепаратлар нафақат хавфсиз ва юқори самарали, балки барқарор, меъёрий хужжатлар билан белгиланган чегараларда ўз хусусиятлари, фаоллигинини сақлаб туриши лозим. [1,2].

Тадқиқотнинг мақсади - Элма заъфарон (CROCUS SATIVUS L.) ўсимлиги хом ашёсининг сифат кўрсаткичларини унинг микробиологик тозаллиги бўйича ўрганиш ва сақлаш шароитларини белгилашдир.

Тадқиқот материаллари ва усуллари.

Тадқиқот объекти сифатида 2019 йил ноябрь ойида республикада етиштирилган Элма заъфарон (CROCUS SATIVUS L.) ўсимлиги хом ашёси-гул тугунаклардан фойдаланилди.

Микробиологик тозаллиқни ўрганиш бўйича тажрибаларда фармакопоя усуллари ва меъёрлаштирилган усуллар ва микроорганизмлар тест-штаммларидан фойдаланилган ҳолда амалга оширилди [3,4]. Ушбу материаллар рўйхати жадвал 1 да келтирилган.

Тажрибада қўлланиладиган микроорганизмлар тест-штамmlари

Микроорганизмлар номи	Штамм рақамлари
<i>Bacillus subtilis</i>	ГКПМ 010011, ATCC 6633
<i>Bacillus cereus</i>	ГКПМ 010014, АЦС 10702
<i>Escherichia coli</i>	ГКПМ 240533, ATCC 25922, АЦС 8739
<i>Salmonella enterica</i> subsp. <i>enterica</i> serovar <i>abony</i> (прежнее название <i>Salmonella abony</i>)	ГКПМ 100329, ИНЕ* 103/39, NCTC 6017, СІР 80.39
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	ГКПМ 190155, ATCC 9027
<i>Staphylococcus aureus</i>	ГКПМ 201108, ATCC 6538
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	ГКПМ 202001, АЦС 14990 ГКПМ 202004, АЦС 12228
<i>Candida albicans</i>	ГКПМ 303903, ГКПМ 303901, РКПГУ401/NCTC 885-653, АЦС 10231, NCPF 3179
<i>Aspergillus brasiliensis</i> (прежнее название <i>Aspergillus niger</i>)	ВКМ F1119, АЦС 9642, АЦС 16404, NCPF2275 РКПГF106

Бунда ўсимликларни озукавий муҳитда инкубация қилиш учун бактериялар учун стандарт ҳарорат $(32,5 \pm 2,5)^{\circ}\text{C}$ эканлиги, аэроб микроорганизмларнинг умумий сони 1 г да 105 КОЕ дан ошмаслиги, замбуруғ ва моғорларнинг умумий миқдори 1 г да 104 КОЕ дан ошмаслиги ва ўтга чидамли Энтеробактериалар - 1г да 103 КОЕ дан ошмаслиги, 1 г намунада *Escherichia coli* ва 25 г намунада *Salmonella* бактериялари кузатилмаслиги лозимлиги ҳисобга олинди. Тажрибалар стерил асбоблар билан қадоқ жиҳозини очиб, улардан тенг миқдор олиб, аралаштириш ва стерил идишга ўтказиш билан бошланди. Аэроб микроорганизмлар ва

замбуруғларни миқдорий аниқлаш учун оғирлиги 2,0 г (ўтин, барглар, гуллар ва бошқалар) бўлган намуналар сув шимиш коэффициенти юқори бўлган стерил идишга ўтказилди. Намуна солинган идишга 200 мл стерил 0,9% натрий хлорид эритмаси солинди. Синов намунаси бўлган қолба 15 дақиқа давомида магнит аралаштиргичда аралаштирилди. Олинган суюқлик 1:100 нисбатда суюлтирилди. Аэроб бактерия ва замбуруғларни миқдорий аниқлаш пластинка агар усули билан амалга оширилди. Усул моҳияти: 90 мм диаметрли стерил Петри идишида таҳлил учун тайёрланган 1 мл синов намунаси қуйидаги усулда тайёрланди- 15-20 мл эритилган ва совутилган ($42,5 \pm 2,5$) ° С ҳароратда стерил озуқа муҳитига қўшилган аралашма таркибидаги агар қаттиқлашгандан сўнг, пластинкалар маҳкамланиб, инкубация қилинди.

Натижалар ва улар муҳокамаси

Колониялар 48-72 соатдан кейин (дастлабки натижа) ва 5 кундан кейин (якуний натижа) ҳисобга олинади. Ишончли натижалар олиш учун бактериялар колониялари сони 250 дан ошмаган, қўзиқорин колониялари эса – 50 бўлган намуналар танлаб олинди. кейинги 2 марта суюлтириш натижаларини ҳисобга олганда, пластинкалардаги колониялар сони юқорида кўрсатилган чегаралар ичида бўлса, унча катта бўлмаган суюлтириш натижалари ҳисобланади. 1 г ёки 1 мл микроорганизмлар сони (Н) қуйидаги формула бўйича ҳисобланди:

$$N = \frac{\sum c}{n} \cdot d \cdot 10,$$

бу ерда^

c - барча Петри косачаларидаги колониялар сони;

n - Петри идишларининг сони;

d- намунани суюлтириш коэффициенти;

10 - стаканга 0,1 мл ҳажмда экиш вақтидаги конверсия коэффициенти.

Ҳисоблаш жараёнида олинган натижалар жадвал 2 да келтирилган.

Жадвал №2

Экма заъфарон(CROCUS SATIVUS L.) ўсимлиги хом ашёсинингмикробиологик таҳлили натижалари

т/р	МТХ бўйича меъёрлар	Олинган натижа	Хулоса
1	Аэроб бактериялар умумий сони 1г да 10^{-5} дан кўп бўлмаган	400 КОЕ	Талаб даражасида
2	Замбуруғларни умумий сони 1г да 10^{-4} дан кўп бўлмаган	2000 КОЕ	Талаб даражасида
3	Энтеробактериялар ва бошқа тур бактериялар сони 1г да 10^{-3} дан кўп бўлмаган	Кузатилмади	Талаб даражасида
4	Escherichia coli- 1г намунада қайд этилмаслиги лозим	Кузатилмади	Талаб даражасида
5	Salmonella-10 г намунада қайд этилмаслиги лозим	Кузатилмади	Талаб даражасида

Тегишли қоидаларга хом ашё сифатини баҳолаш мезонлари аниқланди ва республиканинг Давлат Фармакопеяси талабларига мувофиқ сифат спецификатсияси ишлаб чиқилди. Тажрибаларда фармакопея усуллари, тасдиқланган усуллар, тегишли микроорганизмлар тест-штаммларидан Ю реагентлари ва эритувчиларидан фойдаланилди. "Микробиологик тозалик" индикатори бўйича: яшовчан аэроб микроорганизмлар ва замбуруғларнинг умумий миқдори белгиланган нормалар доирасида, *Escherichia coli* бактерияси 1,0 г намунада топилмади. Назорат қилинадиган сифат параметрларида жиддий ўзгаришлар кузатилмади.

ХУЛОСА

Экма заъфарон (*CROCUS SATIVUS L.*) доривор ўсимлиги хом ашёсигул тугунаклари барқарорлигини ўрганиш кўрсаткичлари реал вақт режимида назорат қилинадиган сифат параметрларидан бири – микробиологик тозалигида ўзгаришлар аниқланмади, барча тегишли сон кўрсаткичлари тартибга солинадиган меъёрлардадир. Ушбу босқичда узок муддатли барқарорлик тадқиқотлари давом этмоқда

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР

1. Тулаганов А.А. ва б. Зафарон (*CROCUS SATIVUS L.*) ўсимлигининг етиштириш ва тиббиёт амалиётига татбиқ этиш.- Фармацевтический вестник Узбекистана, 2018, № 3, с. 44-46
2. Крамова В.А. Фармакогносическая изучение и стандартизация сборов, брикетов, растительных порошков. - Автореф. дис. док.ф.наук. - М., 1999. 42с
3. Макарян А.А. Современные состояние стандартизации лекарственного растительного сырья и получаемых из него фитопрепаратов . М., 2004 34с
29. 4. Государственная фармакопея СССР. - изд. XI- Медицина 1990.-Вып. 1.400с.
5. МЗ. РФ.: Стандарты качества лекарственных средств. Основные положения ОСТ 91500.05.001-00. Дата введения 01.03.2000 г-М., 54с

РЕЗЮМЕ

ИЗУЧЕНИЕ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЙ ЧИСТОТЫ РАСТИТЕЛЬНОГО СЫРЬЯ ШАФРАНА ПОСЕВНОГО (*CROCUS SATIVUS L.*)

**Шомахсудова Мархабо Одилхоновна., Тулаганов Абдуқодир
Абдурахмонович., Назирова Яйра Қосимовна., Эгамбердиева Гўзал
Алишер қизи.**

*Узбекский химико-фармацевтический научно-исследовательский
институт им. А.Султонова., Научный центр стандартизации
лекарственных средств*

abdukadir.uz@mail.ru

В статье представлены результаты исследования микробиологической чистоты лекарственного растительного сырья шафрана посевного (*CROCUS SATIVUS* L.) в режиме долгосрочных испытаний при температуре $(25 \pm 2)^{\circ}\text{C}$. Исследования показали, что количество аэробных бактерий и грибов в пределах нормы и отсутствие на образцах бактерий *Escherichia coli* и *Salmonella*. В настоящее время испытания стабильности продолжаются.

SUMMARY

THE STUDY OF MICROBIOLOGICAL PURITY OF PLANT RAW MATERIALS OF SAFFRON (*CROCUS SATIVUS* L.)

Shomakhsudova Marxabo Odilkhonovna., Tulaganov Abdukodir Abdurahmonovich., Nazirova Yaira imosimovna., Egamberdieva G'yzal Alisher qizi.

abdukadir.uz@mail.ru

The article presents the results of a study of the microbiological purity of medicinal plant materials of saffron (*CROCUS SATIVUS* L.) inoculated in long-term testing at a temperature of $(25 \pm 2)^{\circ}\text{C}$. Studies have shown that the number of aerobic bacteria and fungi is within normal limits and the absence of *Escherichia coli*, *Salmonella* on bacterial samples.

УДК 615. 322

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ НАТИВНОЙ СУБСТАНЦИИ ЭКДИСТЕРОНА И ЕГО ЛИПОСОМАЛЬНОЙ ФОРМЫ В КАЧЕСТВЕ СРЕДСТВ, ПОВЫШАЮЩИХ ОБЩУЮ НЕСПЕЦИФИЧЕСКУЮ СОПРОТИВЛЯЕМОСТЬ ОРГАНИЗМА

**Эгамова Феруза Рустамовна, Хидоятова Шахноза Комил-кизи,
Саидходжаева Дильфуза Миртохировна, Сагдуллаев Шамансур
Шахсаидович, Гусакова Светлана Дмитриевна, Хушбакова Зайнаб
Абдурахмановна, Левицкая Юлия Владимировна, Сыров Владимир
Николаевич.**

Институт химии растительных веществ им. акад. С.Ю. Юнусова АН РУз
zainab@icps.org.uz

Ключевые слова: экдистерон, липосомальный экдистерон, антистрессорное действие, актопротекторный эффект.

Актуальность. В ряде публикаций последнего времени показано, что фитоэкдистероиды, обладая адаптогенными свойствами, оптимизируя обмен веществ в различных органах и тканях, оказывают определенное укрепляющее действие на организм в целом [1, 2, 3]. С целью повышения биодоступности и эффективности действия фитоэкдистероидов в этом плане представлялось целесообразным определить возможность использования одного из данных соединений в виде липосом. Ранее

показано, что фосфолипидная композиция (или липосомальная форма) лекарственного препарата «Экдистен» проявляла более выраженное восстанавливающее действие на нарушенный метаболизм по сравнению с экдистеном, что приводило к увеличению его фармакотерапевтического эффекта при лечении некоторых патологических состояний [4]. В работе использовали субстанцию адаптогенного препарата «Экдистен», разработанного в ИХРВ АН РУз на основе растения *Rhaponticum carthamoides* [5].

Целью настоящего исследования. Было сравнительное изучение фитоэкдистероида экдистерона, являющегося основой препарата «Экдистен», и его липосомальной формы в качестве средств, повышающих общую неспецифическую сопротивляемость организма в условиях стресс-подвешивания и плавания до полного утомления.

Материалы и методы исследования. В работе использовали субстанцию препарата «Экдистен» с содержанием экдистерона не менее 96% (ФС 42 Уз-0135-2016).

Для получения липосомальной формы экдистерон (0,0175 г) тщательно смешали с химически чистой глюкозой (0,798 г). К соевому лецитину фармакопейной чистоты (0,2165 г) добавляли при перемешивании 15 мл 96% этанола. Смесь глюкозы и экдистерона вводили в колбу с этанольным фосфатидилхолином при перемешивании, этанол удаляли на ротаторном испарителе, полученную пленку липосом экдистерона смачивали 15 мл дистиллированной воды и подвергали лиофильной сушке. Получили 1,032 г сухой порошкообразной липосомальной формы экдистерона с соотношением компонентов, масс.‰: глюкоза: лецитин: экдистерон 77,3:21,0:1,7. По данным электронно-микроскопического исследования водной эмульсии липосом экдистерона, липосомы имели размер частиц 20-25 микрон.

Использованный в работе экдистерон (Эк) и его липосомальную форму (липосомальный экдистерон, ЛЭк) вводили животным орально в дозе 5 мг/кг либо однократно за 1 час до начала опыта (в случае стресс – подвешивания), либо также однократно или на протяжении предшествующих 7 дней (в случае оценки их актопротекторной активности в плавательном тесте). Все эксперименты выполнены на мышах – самцах массой 18 - 20 г. Острый стресс у них вызывали подвешиванием за заднюю шейную складку на 16 часов. Влияние на динамическую работоспособность изучали в тесте плавания до полного утомления (когда мыши, опустившись на дно емкости с водой, уже не могли самостоятельно всплыть в течение 5 секунд). Мыши плавали с грузом на основании хвоста, составляющим 5% от массы тела, температура воды 27 – 28⁰С. Об эффективности Эк и ЛЭк в первом случае судили по степени предотвращения препаратами изменения массы тимуса, селезенки, надпочечников. Кроме того в надпочечниках определяли содержание аскорбиновой кислоты и холестерина, в желудке подсчитывали число образовавшихся изъязвлений [6, 7]. Во втором случае

об эффективности действия Эк и ЛЭк судили по продолжительности плавания мышей до отказа. Полученные данные обрабатывали методом вариационной статистики с использованием t – критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. В проведенных исследованиях было установлено, что в случае стресс-подвешивания мышей в течение 16 часов развивалась достаточно характерная картина реакции напряжения [6,7]. По отношению к интактным животным масса тимуса и селезенки уменьшалась на 35,6 и 42,7%, соответственно. Масса надпочечников, напротив, значительно увеличилась (на 48,4%), в них отмечалось падение содержания аскорбиновой кислоты и холестерина на 57,4 и 52,2%, в желудке выявлены отчетливые изъязвления.

Оба вводимых препарата достоверно защищали тимус и селезенку от инволюции, препятствовали гипертрофии надпочечников. В результате под действием Эк и ЛЭк масса тимуса была только на 19,2 и 2,3%, а масса селезенки на 24,6 и 3,3% ниже, чем у интактных животных (выше соответствующего контроля на 25,3-51,8 и 31,6- 68,7 % при достоверном значении p). Масса надпочечников у мышей при введении Эк и ЛЭк на фоне стресса была выше, чем у интактных мышей 16,1 – 3,2%, что ниже соответствующего контроля на 21,7 и 30,4% ($p < 0,05$). Оба этих средства также предотвращали резкое снижение в надпочечниках запасов аскорбиновой кислоты и холестерина и ослабляли трофические нарушения в слизистой желудка, достоверно уменьшая количество кровотокающих изъязвлений.

Во всех случаях эффект липосомального экдистерона был достоверно выше, чем собственно у субстанции экдистерона (табл.1).

В дополнительно проведенной серии экспериментов было показано, что наблюдаемые при введении Эк и ЛЭк изменения в стадии тревоги стресса свидетельствуют о благоприятной перестройке в приспособительной деятельности организма. Опять же, и в этом случае липосомальный экдистерон отличается большей эффективностью, чем сам экдистерон, так как под его влиянием мыши плавали до полного утомления значительно дольше (табл.2). Если после однократного введения Эк и ЛЭк длительность плавания возрастала на 37,7 и 64,2%, то после семидневного введения – на 57,2 и 87,2%. Разница в эффекте между двумя опытными группами была достоверной.

Таблица № 1.

Влияние экдистерона и липосомальной формы экдистерона на некоторые проявления реакции напряжения у мышей, вызванных их подвешиванием за заднюю шейную складку на 16 часов ($M \pm m$, $n=6$)

Условия эксперимента	Изменения в организме через 16 часов стрессорного воздействия					
	Масса органов, мг			Содержимое в надпочечниках		Число точечных деструкций в желудке
	Тимус	Селезенка	Надпочечники	Аскорбиновая кислота	Холестерин	
Интактные животные	43,8 \pm 3,4	178,4 \pm 8,6	6,2 \pm 0,2	320.2 \pm 12,4	2320 \pm 78,6	-
Контроль (стресс)	28.2 \pm 2,2 [*]	102,3 \pm 5,4 [*]	9,2 \pm 0,5 [*]	136,4 \pm 6,2 [*]	1110 \pm 52,6 [*]	26,2 \pm 4,2
Стресс + экдистерон	35,4 \pm 1,8 ^{*,**}	134,6 \pm 6,2 ^{*,**}	7,2 \pm 0,6 ^{**}	230,8 \pm 8,4 ^{*,**}	1520 \pm 34,8 ^{*,**}	2,1 \pm 0,5 ^{**}
Стресс + липосомальный экдистерон	42.8 \pm 2,6 ^{**,1}	172.6 \pm 7,2 ^{**,1}	6,4 \pm 0,2 ^{**}	303.8 \pm 10,2 ^{**,1}	2230 \pm 67,6 ^{**,1}	-

Примечание: * - достоверность по отношению к соответствующим показателям intactных животных, ** - к контролю, ¹ – достоверность между группами животных получавших липосомальный экдистерон и экдистерон в нативной форме ($p < 0,05$).

Таким образом, проведенные исследования показали, что введение мышам экдистерона в липосомальной форме более благоприятно отражается на повышении общей неспецифической сопротивляемости их организма.

ВЫВОД

Липосомальный экдистерон при введении животным оказывает более выраженное стресс-протективное и актопротекторное действие, чем непосредственно это соединение, используемое в нативной форме.

Влияние экдистерона и липосомального экдистерона на продолжительность плавания мышей до полного утомления ($M \pm m$, $n=10$). **Таблица № 2.**

Условия эксперимента	Время плавания мышей (мин)			
	Однократное введение	Эффект, %	7-ми дневное введение	Эффект, %
Контроль	$33,7 \pm 1,8$	-	$34,3 \pm 2,4$	-
Экдистерон	$46,4 \pm 2,6^*$	+ 37,7	$52,2 \pm 3,2^*$	+ 52,2
Липосомальный экдистерон	$55,6 \pm 3,2^{*,1}$	+ 64,2	$64,2 \pm 4,2^{*,1}$	+ 87,2

Примечание. * - Достоверность по отношению к соответствующему контролю, ¹ - достоверность результатов между группами животных, получавших экдистерон и липосомальный экдистерон ($p < 0, 05$).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Володин В.В., Ширшова Т.И., Бурцева С.А. и др. Биологическая активность 20-гидроксиэкдизона и его ацетатов. – Растит. ресурсы. – 1999. – Т. 35, №2. – С. 76 -81.
2. Сыров В.Н., Хушбакова З.А., Джахонгирова М.А., Шарипов А.К. Экдистероидсодержащие препараты и дозированные физические нагрузки в подготовке спортсменов. – Ташкент: Лидер Пресс, 2011. – 250 с.
3. Шахмурова Г.А., Сыров В.Н., Батырбеков А.А. Иммунобиологические свойства фитоэкдистероидов. - Ташкент: «Fan va texnologiya» - 2016. - 176 с.
4. Ипатова О.М., Медведьева Н.В., Вахрушева С.И., Дружиловская О.С., Тихонова Е.Г., Сагдуллаев Ш.Ш., Сыров В.Н., Хушбакова З.А., Турсунова Н.В. Фосфолипидная композиция экдистена, обладающая адаптогенной и гепатопротекторной активностью. Патент RU 2575561 С 2 // Бюл. - 2016. - № 5 (Российская Федерация).
5. Маматханов А.У., Саатов З., Сыров В.Н., Якубова М.Р., Способ получения экдистерона. Патент РУз № 5786 // Расмий ахборотнома. – 1999.- №2.
6. Брехман И.И. Элеутерококк – Л.: Наука, 1968. – 188 с.
7. Володин В.В., Сыров В.Н., Хушбакова З.А., Володина С.О. Стресс-протекторное действие экдистероидсодержащей субстанции Серпистен // Теоретическая и прикладная экология. – 2012.-№1. – С. 18 – 24.

ХУЛОСА

ТАБИЙ ЭКДИСТЕРОН СУБСТАНЦИЯСИ ВА УНИНГ ЛИПОСОМАЛ ШАКЛИНИНГ ОРГАНИЗМНИНГ УМУМИЙ ШАРТСИЗ ҚАРШИЛИГИНИ ОШИРУВЧИ ВОСИТА СИФАТИДА САМАРАДОРЛИГИНИ ТАЖРИБАВИЙ БАҲОЛАШ

Эгамова Феруза Рустамовна, Хидоятова Шахноза Комил-кизи,
Саидходжаева Дильфуза Миртохировна, Сагдуллаев Шамансур
Шахсаидович, Гусакова Светлана Дмитриевна, Хушбакова Зайнаб
Абдурахмановна, Левицкая Юлия Владимировна, Сыров Владимир
Николаевич.

*ЎзР ФА акад. С.Ю. Юнусов номидаги Ўсимлик моддалари кимёси
институтини*

zainab@icps.org/uz

Ушбу тадқиқот ишида липосомал экдистеронни олиш усуллари ёритиб берилган, унинг турғун бўлмаган ташқи муҳит омилларининг сичқонлар умумий шартсиз қаршилиқ ҳолатига таъсирини табиий экдистерон субстанцияси билан солиштирган ҳолда ўрганилган. Аниқландики, липосомал экдистерон экдистероннинг ўзига нисбатан яққол юқори даражада стрессга қарши таъсирини ва “сузиш тести”да хайвонларнинг динамик ҳаракатчанлигини ошириши намоён бўлди.

SUMMARY

EXPERIMENTAL EVALUATION OF THE EFFICIENCY OF THE NATIVE SUBSTANCE OF ECDISTERON AND ITS LIPOSOMAL FORM AS MEANS TO INCREASE THE GENERAL NON-SPECIFIC RESISTANCE OF THE ORGANISM

Egamova Feruza Rustamovna, Khidoyatova Shakhnoza Komil-kizi,
Saidhodzhaeva Difuza Mirtokhirovna, Sagdullaev Shamansur
Shakhsaidovich, Gusakova Svetlana Dmitrievna, Khushbaktova Zainab
Abdurakhmanovna, Levitskaya Julia Vladimirovna, Syrov Vladimir
Nikolaev.

Institute of Plant Chemistry named after Acad. S.Yu. Yunusova AN RUz

The work describes a method for producing liposomal ecdysterone, its study is carried out in comparison with the native substance ecdysterone on the state of the general non-specific resistance of mice to destabilizing environmental factors. It was found that liposomal ecdysterone, to a much more pronounced degree than ecdysterone itself, has an antistress effect and increases the dynamic performance of animals in a swimming test.

ОБЗОР КЛИНИЧЕСКИХ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ ЛЕЧЕНИЯ ГИДРОЦЕФАЛИИ С ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ВЕНТРИКУЛОСТОМИЕЙ В СРАВНЕНИИ С ВЕНТРИКУЛОПЕРИТОНАЛЬНЫМ ШУНТИРОВАНИЕМ

Эркинова Шахзода Баходир кизи¹., Бабаханов Баходир Хуррамович².,
Джалалов Санджар Чингизович^{1,3}.

*Вестминстерский Международный Университет., Республиканский Центр
Нейрохирургии., Ташкентский Фармацевтический Институт.*

shakhzodaerkinova@mail.ru

Ключевые слова: гидроцефалия, эндоскопическая
вентрикулостомия, вентрикулоперитональный шунт.

Введение. Водянка головного мозга или Гидроцефалия является наиболее распространенным нейрохирургическим заболеванием. Гидроцефалия - это клиническое состояние, при котором жидкость накапливается в мозге, обычно у детей, травмируя мозг и увеличивая размер головы. Ежегодно в мире появляются около 6000 детей с нарушениями гидроцефалии, и тысячи людей выявляют проблему позже в детстве или во взрослом возрасте (Ассоциация гидроцефалии, 2009 г.).

Методы лечения Водянки головного мозга

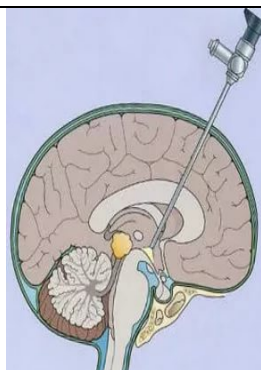
1. Вентрикулоперитональное шунтирование

Больному в полость бокового желудочка головного мозга устанавливают трубку-катетер, по которому лишняя мозговая жидкость отходит в брюшное пространство. Имеется более 200 разновидностей систем шунтирования. Возможные операционные риски при шунтировании включают кровотечения и инфекции, отек головного мозга, отверстие в кишечнике (перфорации кишечника), утечка жидкости под кожу, повреждение тканей мозга. Осложнения при этой операции могут составлять 40-60 % случаев.



2. Эндоскопическая Вентрикулостомия Третьего Желудочка

Является современным малоинвазивным методом лечения окклюзионной гидроцефалии. С помощью нейроэндоскопа и микроскопической видеокамеры создается искусственное соустье на дне 3-го желудочка, для оттока излишков ликвора, а причина, которая вызвала водянку головного мозга, к примеру, новообразование удаляется. Преимущества операции: восстанавливает физиологический (как у здорового человека) ликвороток, отсутствует имплантация чужеродного тела (шунтирующей системы) в организм и таким образом исключаются связанные с ним проблемы (инфекция, мальфункция, необходимость ревизий); улучшение качества жизни.



Обзор клинических доказательств

Целью данного исследования является обзор клинических доказательств лечения гидроцефалии эндоскопической вентрикулостомией в сравнении с вентрикулоперитональным шунтированием.

До сегодняшнего дня были проведены целый ряд исследований, включая мета-анализы Zhang (2017), Pan (2017) и Cheng (2015), которые показали терапевтическую эквивалентность ETV и VPS при неинфекционной гидроцефалии. Тогда как исследования Beuriet (2017) и Kulkarni (2009) показали, что ETV более эффективен в лечении гидроцефалии. Эффективность ETV напрямую зависит от патологии (Beuriet, 2017) и возраста больного (Pan, 2017). Однако существенным недостатком ETV является его невозможность использования среди детей младше одного года (Sacko et al, 2010; Pan et al, 2017), хотя другие исследования доказывают обратное (Gholampour et al, 2019). Согласно Pan (2017), в течение первых 3 месяцев после вмешательства, ETV показала более высокую частоту отказов по сравнению с шунтированием. Со временем частота сбоев при ETV становится значительно ниже. Большинство исследований показывают, что ETV является более эффективным, поскольку позволяет пациентам оставаться свободными от устройства и избегать осложнений вызванных шунтированием (Kulkarni, 2009).

Целевая популяция: дети от 0 до 18 лет,

Типы показателей клинической эффективности

- **Частота неудач.** Определяется как сбой от вмешательства, когда пациент нуждается в хирургической процедуре (повторной ETV, либо VPS).
- **Осложнения.** Послеоперационные неблагоприятные симптомы, требующие дополнительные ресурсы для лечения.
- **Уровень смертности.** Включает смертность послеоперационную смертность и смертность от болезни.

Стратегия поиска Мы выполнили поиск литературы в базах данных PubMed и Medline, используя ключевые слова

Виды исследований: Мы включили рандомизированные когортные исследования, контролируемые исследования, в которых сравнивается лечебный эффект ETV и VPS с детской гидроцефалией.

PRISMA

Диаграмма PRISMA является графическим представлением потока ссылок, проанализированных в ходе систематического обзора. На рисунке 1 представлена блок-схема предпочтительных элементов отчетности для мета-анализа систематических обзоров (PRISMA). Детали включенных исследований представлены в Таблице 1.

Рис 1 PRISMA диаграмма

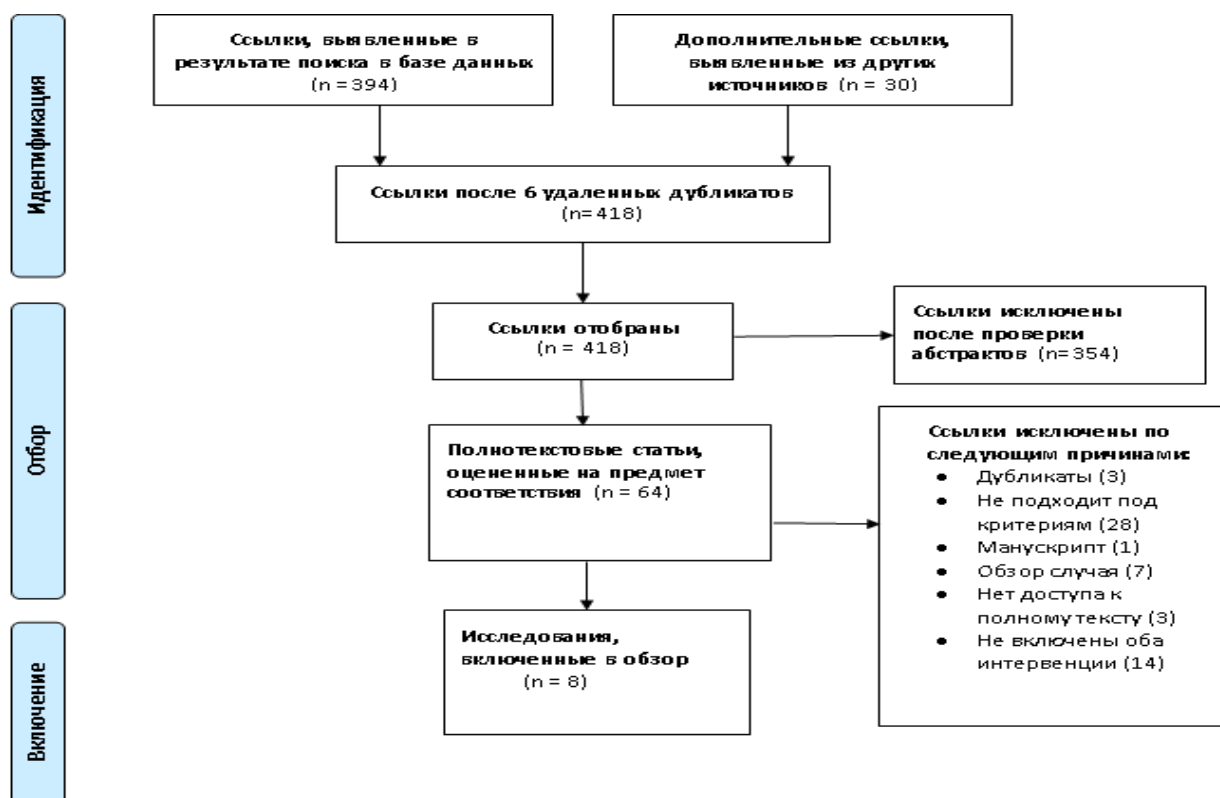


Таблица 1: Сводка итоговых исследований

Автор, год	Дизайн исслед-я	Период рекрут-я	Критерии включения				Кол-во			Период исследования
			Возраст, лет	Предыдущая операция	Этиология	Пол	больных	Интер-я	Контроль	
Beuriat и др., 2017	РКИ	1985-1995	≤18	Не было	О (32.3%); Вр (24.5%); В (20.9%)	М 54.6% Ж 45.4%	280/695	ETV	VPS	11 ± 7.4 лет
Breimer и др., 2017	РИ	1998–2015	≤18	Пр VPS	АС (19.8%), ПИ (2.9%), ММ (6.3%), ОТ (9.1%), ОГМ (29.4%), ВЖК (7%)	М 53.5% Ж 46.5%	93/624	Re - ETV	ETV	31.4 - 14.8 месяцев
Bouras и др., 2011	СО	не дано	Дети и взрослые	Не было	АС (29.3%); О (37.6%); М (7.6%); К 2.6%; ИМ (0.9%); ПРДУ (0.6%); ПК I (0.4%) ПГ (7.4%); ПИ (1.8%); НД (1.2%)	не дано	2884	ETV	нет	31.. Месяцев в среднем
Gmeiner и др., 2016	КИ	1982 - 1992	<6 месяцев	Не было	ММ (25.5%), ПИ (11.7%), Р (10.2 %), КЗЯ (8.8 %), АС (8 %), ВЖК(31.4 %)	М 54.7% Ж 45.3%	46	VPS	нет	11 лет в среднем
Sacko и др., 2010	РКИ	1999-2007	Дети и взрослые	Пр ETV	О (53 %); АС (18 %); ВК(13%)	М 49.4% Ж 50.6 %	350	ETV	нет	47 месяцев
Smith и др., 2004	РКИ	1998-2000	≤18	Пр VPS	не дано	М 57%, Ж 43%	5955	VPS	нет	2 года
Warf и др., 2012	КИ	2000-2007	9.2 ± 18.6	Пр VPS ETV	ПИ, ММ,	не дано	255/275	VPS	VPS после ETV	10 лет
Uche и др., 2018	КИ	не дано	2.3 ± 0.7	Не было	АС 67.27%; ПРДУ 12.72%; ПАК 14.54%; ВЛК 5.45%	М 67.3%, Ж 32.7%	55	ETV	VPS	1.27 ± 0.19 года

Абревиатура: Дизайн исследования –Ретроспективное Когортное Исследование (РКИ); Ретроспективное Исследование (РИ); Систематический Обзор (Систематический Обзор); Когортное Исследование (КИ)

Этиология- Акведукционный стеноз (АС); ПостИнфекция (ПИ); Миеломенингоцеле (ММ); Опухоль Тектала (ОТ); Опухоль Головного Мозга (ОГМ); Внутри Желудочковое Кровоизлияние (ВЖК); Опухоль (О); Менингоцеле (М); Киста (К); Инфаркт Мозжечка (ИМ); Порок Развития Денди-Уокера (ПРДУ); Порок Киари I (ПК I); Постгеморрагическая (ПГ); ПостИнфекционный (ПИ); Нормального Давления (НД); Миеломенингоцеле (ММ); Роденная (Р); Киста Задней Ямки (КЗЯ); Внутри Желудочковое Кровоизлияние (ВЖК); Внутричерепное Кровоизлияние (ВК); Порок Арнольда Киари (ПАК); Внутрижелудочковая Локализация Кисты (ВЛК);

В таблице №2 приведены результаты исследований, в которых представлена главные показатели при операции.

Таблица: 2 Основные результаты

Автор, год	Результаты		Интервенция (ETV)	Контроль (VPS)	Разница	P-Value
	Показатели исходов					
Beuriat et al., 2017	Степень успеха в течение 20 лет	70%		49%	(HR 2.01, 95% CI 1.44-2.82)	>0.001
Breimer et al., 2017	Степень успеха	ETV 68%		Не дано	(95% CI 0.9-1.69)	0.20
Bouras et al., 2011	Осложнения	2%		Не дано	Не дано	p=0.005
Gmeiner et al., 2016	Смертность	Не дано		VPS 38,7%	Не дано	<0.05
Sacko et al., 2010	Степень успеха в 6 месяцев	ETV 68,5%		Повторная ETV 78%	0.3-0.2	0.58
Smith et al., 2004	Послеоперационная смертность	Не дано		0.003356%	(95% CI 0.9-1.69)	0.20
Warf et al., 2012	Интенсивность отказов в когорте VPS после ETV	Не дано		57%	(95% CI 0.65–0.78) (0.39–0.68)	0.001
Uche et al., 2018	Смертность	4%		6%	$\chi^2 = 1.15$	0.05

Результаты

Частота неудач По данным Beuriet (2017), у 76.9% и 70% пациентов ETV и VPS не было сбоя в течение 1 года, соответственно. Разница становится больше в следующие 10 и 20 лет когда частота сбоев у шунта увеличилась, что привело к снижению степени успеха к 58% и 49%. Количество сбоев в группе ETV было незначительно после первого года в течение последующих 20 лет. Главной причиной отказа VPS является инфекция и механический сбой шунта катетера. Общее количество операции шунта 695 участникам проводили 1234 раз, у 72 пациентов была инфекция и у 271 был механический отказ (Beuriet, 2017). Sacko (2010) и Breimer (2017) показали похожие результаты в 6 и 12 месяцев. (Таблица 2). Согласно исследованию Sacko (2010) среди пациентов кому проводили ETV операцию 97% случаев сбоев произошло в течение 2 месяцев после операции. Отсутствие сбоев при шунтировании в 6 месяцев, 1 год, 2 года и 5 лет составили соответственно 74,3%, 69,5%, 64,6% и 56,5% соответственно.

Осложнения

Инфекция возникла у 119 из 900 пациентов кому было проведено шунтирование. В течение 2 лет процент инфекции составил 15.2% (Warf, 2012). Доля инфицированных при шунтировании имело место у 40.9% (Gmeiner, 2016) и 8.4% (Smith, 2004) пациентов. В 80.4% случаев инфекция

происходит в первые годы после операции (Gmeiner, 2016). Уровень сепсиса составил 4% и 13% среди участников ETV и VPS (Uche, 2018). У 9% и 8% VPS и ETV пациентов случилось утечка спинномозговой жидкости (Cerebrospinal Fluid Leak). В группе ETV у 4% наблюдалось внутри желудочковое кровоизлияние, (Uche, 2018). Процент осложнений составил 46% и 20% в группе шунта и эндоскопической вентрикулостомии, соответственно (Uche, 2018). Осложнение составило 10% (Sacko, 2010) и 8.5% (Bouras, 2011) в группе ETV. Кровоизлияние во время ETV операции (3.7%), инфекция (1.81%) и утечка спинно - мозговой жидкости 1.61% (Cerebrospinal Fluid Leak) явились самым значительным осложнением (Bouras, 2011). У Sacko (2010) главной причиной осложнения было утечка спинно - мозговой жидкости, в 3.1% случаях, с последующим менингитом 2.3% и кровоизлиянием 1.7%.

Смертность

Вероятность смертности при шунтировании составило у Smith (2004) 0.5%. В исследовании Uche (2018) смертность среди ETV и VPS было 4% и 6% соответственно. Ранняя послеоперационная смертность и смерть во время операции в группе ETV составляло 0.21% (Bouras, 2011) и 0.27% (Sacko, 2010). Так как в группе VPS показатели операционной смерти было 1.4% (Warf, 2012).

Обсуждение

Мы провели систематический обзор клинических доказательств, чтобы определить какая из процедур более эффективна по трем параметрам: частота сбоев, послеоперационные осложнения и смертность. ETV является более эффективной из-за низкого количества сбоев и осложнений, продолжительность операции и пребывание в больнице. Симптомы улучшения болезни не являются статистически значимым между группами. В своем исследовании Gholampour (2019) сравнивает эффективность эндоскопического вентрикулостомии с вентрикулоперитональным шунтированием по нескольким исходам. Частота сбоев составило 21% и 29% в группе ETV и VPS. Неблагоприятные симптомы после операции были значительно меньше в ETV когорте по сравнению с VPS, 17% и 31% соответственно (Gholampour, 2019). Согласно Gholampour (2019), наиболее надежным гидродинамичным индексом для оценки эффективности является максимум снижение давления и объём спинномозговой жидкости. После лечения с ETV и VPS давление спинномозговой жидкости сокращается 9 и 5.3 раз соответственно и только через 2,5 года после имплантации шунта, это число возвращается к нормальному диапазону. Следует отметить, что Lu (2019) в своем систематическом обзоре пришел к выводу, что частота осложнений и смертности выше при использовании VPS процедуры, и, следовательно, большие преимущества могут быть достигнуты с помощью ETV. Результаты нашего анализа сопоставимы с результатами Gholampour; Lu. Но более детальное изучения должны быть сделаны чтобы сравнивать

оба метода не только по трем параметрам но и по длительности операции, давления и объёма спинномозговой жидкости. Основополагающим фактором выбора метода лечения является его польза для пациента, которая включает улучшения симптомов, длительность пребывания в больнице, ресурсы и затраты потраченное больным. Поэтому авторы планируют сделать экономическую оценку лечения ETVи VPS.

Результаты этого исследования должны быть тщательно изучены в отношении нескольких важных ограничений. Во-первых, мы не включили в наш синтез анатомические и клинические изменения которые играют важнейшую роль в контроле гидроцефалии. Во-вторых многие наши статьи рассматривали только одну интервенцию, что может повлиять на качество синтеза. В исследованиях не проводилась случайная выборка пациентов при прохождении процедуры.

Возраст, причина гидроцефалии, клапаны шунта и наличие предыдущих операции не учитывается в нашем обзоре.

ВЫВОДЫ

Таким образом, обзор клинических исследований показал, что использование ETV для определенной патологии больных ведет к низкой смертности, сбоев и осложнений у пациентов. Однако эти данные должны быть подтверждены крупномасштабными Рандомизированными Контрольными Исследованиями.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Beuriat, A.et al. (2017). Hydrocephalus treatment in children: long-term outcome in 975 consecutive patients. *JNS Pediatrics*,1-9. Available from <https://thejns.org/doi/abs/10.3171/2017.2.PEDS16491> [Accessed 15 November 2018].

Beems T, Grotenhuis JA (2002) Is the success rate of endoscopic third ventriculostomy age dependent: an analysis of the results of endoscopic third ventriculostomy in young children. *Childs Nerv Syst* 18:605–608

Beems T, Grotenhuis JA (2002) Is the success rate of endoscopic third ventriculostomy age dependent: an analysis of the results of endoscopic third ventriculostomy in young children. *Childs Nerv Syst* 18:605–608

Beems T, Grotenhuis JA (2002) Is the success rate of endoscopic third ventriculostomy age dependent: an analysis of the results of endoscopic third ventriculostomy in young children. *Childs Nerv Syst* 18:605–608

2. Bouras, T. and Sgouros, S. (2011). Complications of endoscopic third ventriculostomy. *J Neurosurg Pediatrics* 7, 643-649. Available from DOI: 10.3171/2011.4.PEDS10503 [Accessed 12 December 2019].

3. Breimer, G. et al. (2017). Endoscopic third ventriculostomy and repeat endoscopic third ventriculostomy in pediatric patients : the Dutch experience. *JNS Pediatrics*, 1-10. Available from DOI:10.3171/2017.4.PEDS16669 [Accessed 10 November 2018].

4. Cheng, H. et al. (2015). Surgical Management of Non-Communicating Hydrocephalus in Patients: Meta-analysis and Comparison of Endoscopic Third Ventriculostomy and Ventriculoperitoneal Shunt. *The Journal of Craniofacial Surgery*, 26 (2), 481-486. Available from DOI: 10.1097/SCS.0000000000001467 [Accessed 7 November 2018].
5. Gholampour, S., Bahmani, M., & Shariati, A. (2019). Comparing the Efficiency of Two Treatment Methods of Hydrocephalus: Shunt Implantation and Endoscopic Third Ventriculostomy. *Basic and Clinical Neuroscience*, 10(3), 185-198. <http://dx.doi.org/10.32598/bcn.9.10.285> [Accessed 16 November 2019].
6. Gmeiner, M. et al. (2016). Long-term mortality rates in pediatric hydrocephalus — a retrospective single-center study. *Childs Nerv Syst*. Available from DOI 10.1007/s00381-016-3268-y [Accessed 15 December 2018].
7. Hydrocephalus Association, (2018). *Facts and Stats*. Hydrocephalus Association. Available from <https://www.hydroassoc.org/about-us/newsroom/facts-and-stats-2/> [Accessed 9 November 2018].
8. Kulkarni, A. et al. (2009). Quality of Life in Obstructive Hydrocephalus: Endoscopic Third Ventriculostomy compared to Cerebrospinal Fluid Shunt. *Childs Nerv Syst* 26, 75-79. Available from DOI 10.1007/s00381-009-0983-7 [Accessed 11 November 2018].
9. Lu, L. et al. (2019). Endoscopic Third Ventriculostomy versus Ventriculoperitoneal Shunt in Patients with Obstructive Hydrocephalus: Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *World Neurosurgery* (129) 334-340. Available from <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2019.04.255> [Accessed 21 November 2019].
10. Pan, I. et al. (2017). Comparative Effectiveness of Surgical Treatments for Pediatric Hydrocephalus. *Neurosurgery*, 0 (0), 1-8. Available from DOI:10.1093/neuros/nyx440 [Accessed 12 November 2018].

ХУЛОСА

ГИДРОЦЕФАЛИЯНИ ДАВОЛАШДА ЭНДОСКОПИК ВЕНТРИКУЛОСТОМИЯ (ЭТВ) ВА ВЕНТРИКУЛОПЕРИТОНАЛ ШУНТНИНГ (ВПС) КЛИНИК ДАЛИЛЛАРИНИ КУРИБ ЧИКИШ Эркинова Шахзода Баходир қизи., Бабаханов БаходирХуррамович., Джалалов Санджар Чингизович.

*Тошкентдаги Халқаро Вестминстер Университети., Республика
Нейрохирургия Маркази., Тошкент Фармацевтика Институту.
shakhzodaerkinova@mail.ru*

Республикада фармакоэпидимиялогия ва фармамаиктисодий изланишларни олиб бориш мақсадида гидроцефалия билан оғриган болаларни даволашда эндоскопик вентрикулостомия билан вентрикулоперитонал шунтнинг клиник ҳоссалари солиштирилди. Синтезга 2000 йилдан то ҳозирги кунгача PubMed ва Medline маълумотлар базаларига тегишли мақолалар киритилган. Мақолалар калит сўзлардан

фойдаланган холда топилди ва сифат, бемор сони ва текширув муддатининг давомийлиги бўйича сараланди.

Эндоскопик Вентрикулостомия гидроцефалия билан чалинган болаларни даволашда Вентрикулоперитонеал Шунтга қараганда самаралироқ усул. Аммо, бу натижа кенг миқёсли тадқиқот ва илмий ишлар билан исботланиши зарур.

SUMMARY

REVIEW OF CLINICAL EVIDENCE FOR THE TREATMENT OF HYDROCEPHALUS WITH ENDOSCOPIC THIRD VENTRICULOSTOMY (ETV) COMPARED TO VENTRICULOPERITONAL SHUNTING (VPS)

Erkinova Shakhzoda Bakhodir kizi., Babakhanov Bakhodir Hurramovich., Dzhahalov Sanjar Chingizovich.

Westminster International University in Tashkent., Republican Neurosurgery Center., Tashkent Pharmaceutical Institute.

shakhzodaerkinova@mail.ru

In the framework of pharmaco-economic and pharmaco-epidemiological studies conducted in the republic, a review of clinical evidence for the treatment of hydrocephalus in children with endoscopic third ventriculostomy in comparison with ventriculoperitoneal shunt surgery is reviewed.

All articles from 2000 up to now are included in the synthesis. Articles were found by key words and sorted by quality, number of patients and following up period.

A review of clinical trials showed that the use of ETV for a specific pathology of patients leads to low failure rate of surgery, complication and mortality in patients. However, these data must be confirmed by large-scaled Randomized Control Trials.

УДК: 616.314-089.87: 615.837-07

ПРИМЕНЕНИЕ ФАРГАЛС И ИММУНОКТА ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОДОНТОГЕННЫХ ОСТЕОМИЕЛИТОВ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Эшбадалов Худойберди Юлдашевич¹., Махкамова Феруза Таштемировна²., Пулатов Насрулло Хосилжонович¹., Юсупов Носиржон Шамситдинович¹., Фаттаева Дилором Рустамовна¹., Нажмиддинов Баходир Бахромович¹.

Андижанский Государственный Медицинский Институт., Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт

shoxabbos_stom@mail.ru

Ключевая слова. Челюстно-лицевая область, иммунная система, заболевания остеомиелит, лечения.

Актуальность. Одонтогенный остеомиелит - это инфекционно-

воспалительный процесс в челюсти распространяющийся за пределы пародонта зуба, являющегося входными воротами для инфекции. Основную и самую большую группу поражения челюсти составляет - одонтогенный остеомиелит. Возникновение осложнений в острой фазе одонтогенного остеомиелита челюсти чаще всего связано с распространением инфекционно-воспалительного процесса на соседние области и анатомические образования, с генерализацией инфекции нарушением функции жизненно важных органов и систем в результате интоксикации (2,3,4,5). Появление высокопатогенных микроорганизмов, устойчивых к многим антибиотикам, привело не только к росту числа больных, но и к развитию тяжелых форм гнойно-воспалительных заболеваний, что усугубляет тяжесть течения процесса, представляет большие трудности при лечении и угрожает жизни больного (1,2,4,5). Несмотря на ряд недостатков комплексного лечения гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области (ЧЛО), хирургический способ лечения остаётся основным. Оперативное вмешательство носит неотложный характер и заключается в обязательном вскрытии гнойного очага и его дренирование. Рациональное проведение дренирования раны играет большую роль в течении гнойного процесса раны (1,2,4,5). В последние годы многие авторы стали местно использовать при лечении острых гнойно-воспалительных заболеваний ЧЛО различные виды лекарств. Эти исследования показали перспективность их применения при лечении остеомиелитов ЧЛО, осложняющихся абсцессами и флегмонами, что обуславливает необходимость поиска более современных видов лекарств с наиболее полной клинико-функциональной оценкой их положительных свойств. В настоящее время новые препараты ФарГАЛС и Иммунокта стали применяться в клинической медицине, который оказывает бактериостатическое, иммуномодулирующее и дезинтоксикационное влияние. Иммунокта представляет собой прозрачную, от светло-желтого до желтого цвета, маслянистую жидкость, содержащую незаменимые природные растительные ненасыщенные жирные кислоты и их дийодиды, токоферолы и фосфатиты. Однако, сведений об применении ФарГАЛС и Иммунокта при гнойно-воспалительных процессах ЧЛО не имеются.

Целью настоящего исследования является оценка эффективности местного применения ФарГАЛС и Иммунокта в комплексе лечения острых одонтогенных остеомиелитов, осложняющихся абсцессами и флегмонами.

Материал и методы исследования. Под нашим наблюдением находились 90

больных в возрасте от 16 до 60 лет с остеомиелитами ЧЛО, осложняющихся абсцессами и флегмонами и поступивших на стационарное лечение на 10-15 дни от начала заболевания. Из них 58 мужчин и 32 женщины. Из 90 больных 54 с флегмонами, а 36 с абсцессами. У 54 больных с флегмонами, у 26

флегмона распространялись на одну, у 15 больных на две, у 9- на три и у 4- на четыре топографо-анатомические области. В день поступления всем больным произведено вскрытие абсцесса и флегмоны, а зуб удалялся по показаниям, а также осуществлено дренирование раны. Всем больным обеих групп назначались общеукрепляющая, десенсибилизирующая и антибактериальная терапия.

Больные разделены на 2 группы. В 1- контрольную группу вошли 44 больных (24- с флегмонами, 20-абсцессами), которых лечили общепринятыми методами: промыванием раны или 1:5000 раствором фурацилина. 46 больным 2- опытной группы (30- с флегмонами и 16 с абсцессами) в комплексе лечения после промывания антисептическими растворами, раны дренировались резиновыми дренажами и марлевой турундой, смоченной раствором ФарГАЛС. Перевязку проводили два раза в сутки, до прекращения гнойного отделяемого. Иммунокта принимали внутрь по 1 таб. три раза в день после еды в течении до конца лечения. В целях оценки эффективности применения раствора Фар ГАЛС при комплексном лечении больных, также проводили клиническо-лабораторные (общий анализ крови), биохимические и бактериологические исследования.

Результаты и их обсуждение. Клинические наблюдения показали, что у больных основной группы значительно быстрее происходило уменьшение местных признаков воспаления-отека, гиперемии, местных болей. Кроме этого, у больных основной группы по сравнению с больными контрольной группы на 2-3 дня раньше наблюдали прекращение гноеотделения и очищение раны.

Наряду с положительными местными изменениями у больных основной группы, также наблюдались значительно ранняя нормализация самочувствия (головные боли, нарушения сна и т.д) на фоне повышенной температуры тела, что показывает о способности ФарГАЛС а и Иммунокта снижать степень выраженности явлений интоксикации организма. Это подтверждалось изменением значений лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ).

Выраженное подавление лейкоцитарной системы организма больных токсическими продуктами и продуктами метаболизма микробов при поступлении отмечалось у больных обеих (основной и контрольной) групп: ЛИИ был равен $3,20 \pm 0,30$ при норме $1,01 \pm 0,10$ ($P < 0,05$). На 5-е и 10-е сутки лечения параллельно с улучшением общего состояния и уменьшать степень выраженности признаков местных явлений у обеих групп больных, отмечалось и динамическое снижение ЛИИ: у больных опытной (с флегмонами $1,9 \pm 0,42$; с абсцессами $1,8 \pm 0,47$), чем второй (контрольной) группы больных (с флегмонами $2,4 \pm 0,39$, с абсцессами $2,2 \pm 0,72$). При этом у опытной группы больных при выписке снижение показателя ЛИИ с флегмонами составило $1,03 \pm 0,62$, а с абсцессами составило $1,02 \pm 0,38$ достигая до уровня здоровых лиц ($1,01 \pm 0,10$). А у контрольной группы больных также наблюдались почти

аналогические изменения, однако у больных контрольных групп снижение ЛИИ незначительно и не достигало до уровня нормы ($1,38 \pm 0,52$; $1,34 \pm 0,49$).

Полученные результаты позволяют предположить, что включение препаратов ФарГАЛСа и Иммунокта в комплекс лечебных мероприятий положительно влияет на динамику ЛИИ, т.е. приводит к значительному снижению выраженности признаков интоксикации организма больного.

По результатам биохимических исследований, у больных с одонтогенными острыми остеомиелитами ЧЛЮ, осложнившихся флегмонами и абсцессами, сорбционная способность эритроцитов (ССЭ в крови) составляла у больных с флегмонами $54,37 \pm 2,2\%$; с абсцессами $51,32 \pm 2,1\%$ при норме $18,4 \pm 2,5\%$, средней молекулы (СМ) в плазме крови были с флегмонами $0,494 \pm 0,05$ усл.ед., с абсцессами $0,465 \pm 0,05$ усл.ед., в норме $1,226 \pm 0,17$ усл.ед.).

После 5-6 дневного лечения больных, уровень ССЭ и МСМ параллельно с улучшением общего состояния больных снижался на фоне выраженности клинических признаков воспаления, но при этом уменьшение оставался достаточно высоким.

При острых одонтогенных остеомиелитах ЧЛЮ, на 5-6 сутки лечения синдром эндотоксмии сохраняется. При выписке на 12-14-й день лечения, симптомы эндогенной интоксикации у больных основных групп больных нормализовались, а у больных контрольных групп оставались повышенными.

При бактериологическом исследовании больных из гнойного содержимого высеивались стрептококки, стафилококки, грамотрицательные анаэробы бактериоды и фузкобактерии, грамположительные палочки в ассоциации микробов.

Выводы: Таким образом, результаты наших клинических, лабораторных, биохимических и бактериологических исследований показали, что местное применение нового препаратов ФарГАЛСа и Иммунокта в комплексном лечении больных с острыми одонтогенными остеомиелитами осложнившихся абсцессами и флегмонами, является патогенетическим, что в свою очередь способствует ускорению процессов заживления раны вторичным натяжением.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1.Биберман, Я.М., Стародубцев В.С., Шутова АЛ. Антисептики в комплексном лечение больных с около челюстными абсцессами и флегмонами. II Стоматология. 1996, Мб -с. 25-27.
- 2.Соловьев ММ., Худояров И. Одонтогенные воспалительные заболевания челюстей и прилежащих тканей. Ташкент, 1979. 164 стр.
- 3.Синдром эндогенной интоксикации и тактика детоксикационной терапии в лечении гнойных заболеваний лица и шеи. \ М.А.Губин, Ю.М. Харитонов и др. \ Стоматология. - 1996.-Т.75.-М4.-С.23-27.
- 4.Соловьев М.М., Большаков О.П. Абсцессы, флегмоны головы и шеи. Санкт-Петербург, 1997. 255 с.

РЕЗЮМЕ

ЮЗ-ЖАҒ СОХАСИ ОСТЕОМИЕЛИТ КАСАЛЛИГИНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШДА ФАРГАЛС ВА ИММУНОКТА ДОРИЛАРИНИНГ ҚЎЛЛАНИШИ

**Эшбадалов Худойберди Юлдашевич¹, Махкамова Феруза
Таштемировна², Пулатов Насрулло Хосилжонович¹, Юсупов
Носиржон Шамситдинович¹, Фаттаева Дилором Рустамовна¹,
Нажмиддинов Баходир Бахромович¹.**

*Андижон Давлат Тиббиет Институти., Тошкент Педиатрия Тиббиет
Институти*

shoxabbos stom@mail.ru

Юз-жағ соҳаси остеомиелит билан 90 та беморларда комплекс даволашда биринчи марта, узимизда ишлаб чиқарилган янги ФарГАЛС ва Бакстимс дориларини кулладик. Бу иш натижаси клиник- лаборатор, иммунологик ва бактериологик текширувлар курсатгичлари ушбу дориларнинг юкори самарага эга эканлигини курсатиб, касаллик маҳаллий ва умумий белгиларини тезликда сурилиши ва ярани юа некротик тукмалардан тозаланишига олиб келди, бунинг натижани эса яранинг иккиламчи асоратсиз битишига эришилди.

SUMMARY

APPLICATION OF FARGALS AND IMMUNOCT IN THE COMPLEX TREATMENT OF ODONTOGENOUS OSTEOMYELITIS OF THE OXYMFACIAL REGION

**Eshbadalov Khudoyberdi Yuldashevich¹, Makhkamova Feruza
Tashtemirovna², Pulatov Nasrullo Khosiljonovich¹, Yusupov Nosirjon
Shamsitdinovich¹, Fattaeva Dilorom Rustamovna¹, Nazhmiddinov Bahodir
Bahromovich**

Andijan State Medical Institute., Tashkent Pediatric Medical Institute

shoxabbos stom@mail.ru

For complex treatment of 90 - patients with acute odontogenic suppurative inflammatory diseases for the first time we have used drug FarGALS and Immunokta developed by specialists of research –manufacturing institution Sorbtex. Clinico-laboratory and bacteriological evaluations of their efficacy showed that during use of these preparations FarGALS and Immunokta in the complex treatment of acute suppurative inflammatory diseases there was noted more quick liquidation of local and general sings of inflammation , acceleration of wound cleaning from necrotic mass that led to intensification of wound healing by secondary intention.

ИСПОЛЗОВАНИЕ НИТРОКСОЛИНСОДЕРЖАЩЕГО СОРБИРУЮЩЕГО ДРЕНАЖА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПРИ ОСТРЫХ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЕ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ.

Эшбадалов Худойберди Юлдашевич., Тешабаев Мухаммадяхё
Гуломкадирович., Туланов Дилшод Шомуродович., Нажмиддинов
Баходир Бахритдин уғли., Мансурова Пазилат Халиловна., Халилова
Барчиной Равшановна.

Андижанский Государственный Медицинский Институт.

shoxabbos_stom@mail.ru

Ключевые слова: Фурункул, карбункул, периостит, абсцесс, флегмона, остеомиелит- гнойно-воспалительных заболевание челюстно-лицевой области, сорбент-лекарства.

Актуальность. Разработка новых схем лечения острых гнойно-воспалительных заболевание челюстно-лицевой области (ОГВЗ ЧЛО) остается по прежнему актуальной. Это связано во первых: увеличением количества больных и во вторых ростом уровня осложнений, угрожающих жизни больного. Одного из основных причин роста уровня случаев тяжелого течения ОГВЗных процессов в мягких тканях ЧЛО, являются с одной стороны нарушения в характере взаимодействий между микросимбионтами полости рта и микроорганизмом в целом, а с другой увеличением количества антибиотикоустойчивых штаммов микробов, возникающих при не рациональной антибиотикотерапии. Применяемые способы введения антимикробных препаратов (инъекции, аппликация) не всегда эффективны или оказывают кратковременное воздействие на возбудителей гнойно-восполительных и гнойно-септических заболеваний.

Целью настоящего исследования является оценка эффективности влияния нитроксолинсодержащего сорбента – суперсорбицида в комплексе лечения остро-гнойного воспаления в ЧЛО.

Материалы и метода исследования.

Для решения поставленной цели нами проведено обследование у 230 больных с ОГВЗ ЧЛО. В день поступления всем больным произведено в вскрытие абсцессов и флегмонов с дренированием удаление причинных зубов. В комплексном лечении ОГВ ЧЛО мы использовали нитроксолинсодержащий суперсорбицид в виде дренажей. Все больные были разделены на четыре группы. Из них каждые группы подразделены на контрольную и опытную подгруппы. В контрольную подгруппу вошли 110 больных (30 с пертоститами, 20 абсцессами, 20-флегмонами и 40 с острыми остеомиелитами, осложнившиеся 20 абсцессами и 20 флегмонами. Больных лечили общепринятыми методами.

120 больных опытной подгруппы, из которых 30-с периоститами, 25 абсцессами, 25-с флегмонами и 40 с остеомиелитами, осложнившиеся 20

абсцессами и 20 с флегмонами. Для определения и оценки степени эффективности влияния нитроксолинсодержащего сорбента в комплексе лечения, на течение абсцесса в ЧЛО, использовали результаты клинических, лабораторных и бактериологических исследований. Всем больным назначалась общеукрепляющая, десенсибилизирующая и обычная антибактериальная терапия (пенициллин и др.). Результате наблюдения за больными в динамике показали, что при применении нитроксолинсодержащего сорбента на 3-4 сутки выделений раны исчезала аэробы и анаэробы.

В отличие от этого, у больных контрольных групп, клиническое выздоровление наступало медленнее, а выделение микроорганизмов из рань длилось до 5-6 суток. Применяемые нами нитроксолинсодержащего сорбента в комплексном лечении ОГВ заболеваний ЧЛО, оказывают противомикробное действие, которое проявилось в исчезновении анаэробных и аэробных микробов в ране.

Выше указанные выраженные положительные показатели у основной группы больных при использовании в комплексном лечении суперсорбицида нитроксолином можно объяснить их свойством сорбировать микробы и их токсины на своей поверхности, что приводит к фиксации микробов в резкому ограничению поступления в организм бактериальных токсинов. Наряду с этим нитроксолин ингибирует рост аэробных и анаэробных микробов.

Таким образом, применение нитроксолинсодержащего суперсорбицида в комплексном лечении больных с ОГВП ЧЛО является патогенетически обоснованным и позволяет значительно сократить сроки лечения, повышает его эффективность и уменьшает развития тяжелых осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Губин М.А., Харитонов Ю.М., Киков Р.Н., Местные клинические особенности проявления неклостридиальной анаэробной инфекции у больных с флегмонами челюстно-лицевой области и шеи // Стоматология.-2005: Материалы 7-го Всерос. науч. форума. –М., 2005.-С. 86-87.
2. Колесов А.П., Столбовой А.В., Кочеровец В.И., Анаэробные инфекции в хирургии.-Л., 1989.-160 с.
3. Левенец А.А., Чунов А.А. Одонтогенные флегмоны челюстно-лицевой области // Стоматология.-2006.-№3. –С. 27-30.
4. Мустафаев М.Ш., Нагоев Б.С., Шогенова А.Р. Комплексное лечение больных с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области // Фундаментальные исследования.-2004.-№2.-С. 27-30.
5. Робустова Т.Г. Хроническая эндогенная интоксикация при одонтогенных воспалительных заболеваниях // Материалы 10-й Международной конференции челюстно-лицевых хирургов и стоматологов.-СПб, 2005.-С. 155-156.

ХУЛОСА
ЮЗ-ЖАГ СОХАСИ УТКИР ЙИРИНГЛИ ЯЛЛИГЛАНИШ
КАСАЛЛИКЛАРИ МИКРОФЛОРАЛАРИГА УЗИДА
НИТРОКСОЛИН ДОРИСИНИ ТУТГАН СУРУВЧИ ДРЕНАЖ
ТАЪСИРИ

Эшбадалов Худойберди Юлдашевич., Тешабаев Мухаммадяхё
Гуломкадиорович., Туланов Дилшод Шомуродович., Нажмиддинов
Баходир Бахритдин уғли., Мансурова Пазилат Халиловна., Халилова
Барчиной Равшановна.

Андижон Давлат тиббиёт институти.

shoxabbos_stom@mail.ru

Юз-жаг сохаси уткир йирингли яллигланиш касалликлари билан 230 та беморларда микробиологик текширувлар утказилганда асосан анаэроблар учраб (бактероид, фузобактерия) ва камрок факультатив анаэроб, аэроблар, айрим холларда кокklar ва граммандий таёкчалар учради. Хозирда ишлатиладиган купчилик анти-биотиклар уткир йирингли яллигланиш касалликларини келтириб чиқарувчи микробларга чидамлилигини эътиборга олиб, ушбу касалликда биринчи булиб, узида нитроксолин тутган сурувчи дренажни комплекс даволашда ишлатдик. Ушбу дорининг махсус сорбент билан ишлатилиши олдиндан кулланиладиган яра ювишда (1:3000 калий перманганат ва 3% перекис водород)лардан юкори даражада афзаллигини ва нитроксолин дориси анаэроб микробларга карши таъсир этишини аникланди.

SUMMARY
EFFECT NITROXOLINE-CONTAINING SORBENT DRAINAGE ON
THE MICROFLORA ODONTOGENIC SUPPURATIVE
INFLAMMATORY DISEASES OF MAXILLOFACIAL AREA

Eshbadalov Khudoyberdi Yuldashevich., Teshabaev Muhammadyaho
Gulomkadirovich., Tulanov Dilshod Shomurodovich., Nazhmiddinov Bakhodir
Bakhritdin ugli., Mansurova Pazilat Halilovna., Halilova Barchina Ravshanovna.

shoxabbos_stom@mail.ru

Microbiological investigations performed on 230 patients showed that infectious agents inducing maxillofacial odontogenic suppurative inflammatory diseases appeared to be anaerobes at the majority of cases (bacteroids and uzobacteria) and then facultative anaerobes and aerobes, particularly cocci and gram-negative bacillus. Taking into consideration that they are not sensitive to the known anti-microbial preparations in the majority of cases we, for the first time, used them in the complex treatment of maxillofacial odontogenic suppurative inflammatory diseases. Nitroxoline-containing drainage which was more effective than known preparations (1 : 3000 calcium permanganate and 3% solution of hydrogen peroxide) and had effect on the aerobic and anaerobic microbes.

N1-АЦЕТИЛКОПСИНИН АЛКАЛОИДИНИНГ КАЛАМУШ АОРТА СИЛЛИҚ МУСКУЛ ПРЕПАРАТИГА РЕЛАКСАНТ ТАЪСИР МЕХАНИЗМИ

**Юнусов Лазизбек Содиқович¹, Зайнабиддинов Анвар Эркинжонович¹,
Усманов Пулат Бекмуратович², Адизов Шахобиддин Мухаммадович³,
Ахмедов Фазлиддин Юсупович¹, Муталипов Азизбек Абдуллажон
ўғли¹, Каримжонов Хаётбек Муродилбек ўғли¹.**

*Андижон давлат университети., Ўзбекистон Миллий университети
хузуридаги биофизика ва биокимё институти., ЎзР ФА С.Ю. Юнусов
номидаги Ўсимлик моддалари кимёси институти.,⁴ ЎзР ФА О.С. Содиқов
номидаги Биоорганик кимё институти.*

azaynobiddinov@bk.ru

Калит сўзлар: алкалоидлар, релаксant таъсир, каламуш аорта силлиқ мускул препарати, релаксant таъсир, Ca^{2+} -каналлар.

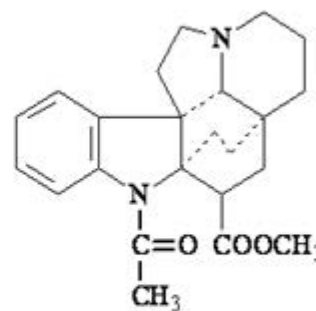
Кириш. Маълумки, юрак қон – томир тизими касалликлари, жумладан гипертона, миокард инфаркти, инсульт каби патологиялар бевосита қон томир девори силлиқ мускул хужайралари ион транспорт тизимларининг функционал фаоллиги издан чиқиши натижасида юзага келади [1, 2, 3]. Қон томирларнинг меъёрий функцияси қон – томир силлиқ мускул хужайралари мембранасида ва саркоплазматик ретикулумда жойлашган турли хил ион транспорт тизимлари фаолияти орқали таъминланади [4]. Бунда плазмалеммада жойлашган потенциалга боғлиқ Ca^{2+} -каналлари муҳим ўрин эгаллаб, силлиқ мускул хужайраларида қисқариш функциясини амалга оширишда Ca^{2+} -транспорт тизимлари марказий компонентлардан бири ҳисобланиши таъкидланган [5].

Шу нуқтаи назардан, турли хил биологик фаол моддаларнинг қон томирлар силлиқ мускул хужайралари ион транспорт тизимларига таъсир механизмларини ўрганиш бевосита юқорида таъкидланган муаммо ечимига олиб келиши мумкин. Шунингдек, маҳаллий ўсимлик турларидан ажратиб олинган биологик фаол моддалар, қон томир силлиқ мускуллари ион таранспорт тизимларига таъсир механизмларини ўрганиш бевосита релаксant таъсирга эга фармакологик дори воситаларининг янги авлодини яратишда истиқболли йўналишлардан бири ҳисобланади.

Юқорида келтирилган маълумотларни ҳисобга олиб, ушбу тадқиқот ишининг мақсади – ЎзР ФА С.Ю. Юнусов номидаги Ўсимлик моддалари кимёси институти ходимлари томонидан *Vinca erecta* ўсимлик туридан ажратиб олинган N1-ацетилкопсинин алкалоидининг (1-расм) релаксant таъсир механизмини ўрганишдан иборат.



Vinca erecta



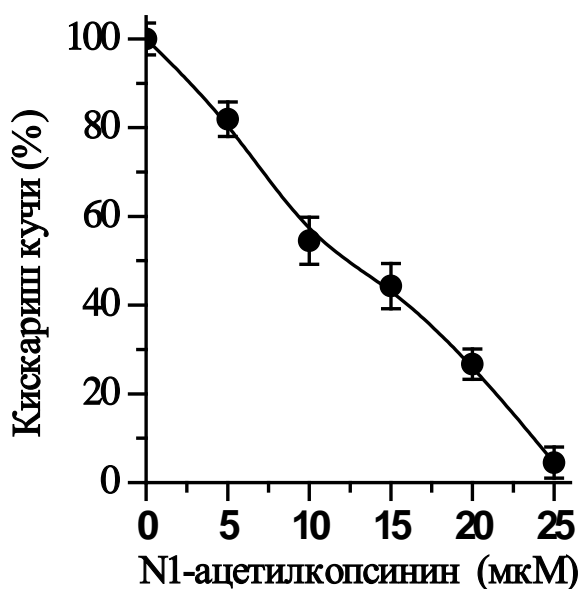
N1-ацетилкопсинин

1-расм. N1-ацетилкопсинин алкалоидининг кимёвий структура формуласи.

Материал ва методлар. Тажрибалар оқ, зотсиз каламушларнинг (200 – 250 г) аорта препартида олиб борилди. Тажрибаларда NaHCO_3 , CaCl_2 , MgSO_4 , глюкоза, верапамил, норадреналин битартрат, NaCl , KCl , NaNH_2PO_4 реактивларидан фойдаланилди. Тажриба ҳайвонлари цервикал дислокация усулида жонсизлантирилди ва кўкрак қафасини очилиб, аорта қон томири жарроҳлик усулида ажратиб олинди ва доимомий ҳолатда Кребс – Хенселейт физиологик эритмаси (мМ): NaCl 120,4; KCl 5; NaHCO_3 15,5; NaNH_2PO_4 1,2; MgCl_2 1,2; CaCl_2 2,5; $\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6$ 11,5, pH 7.4.) билан перфузияланган махсус камерага (5 мл) жойлаштирилди. Айрим тажрибалар учун таркибида кальций бўлмаган эритмалар ҳам ишлатилди. Бунинг учун Кребс эритмасидан Ca^{2+} ионлари чиқариб ташланди, унинг изларини йўқотиш учун эса ЭГТА (1 мМ) қўшилди. Физиологик эритмалар карбоген (95% O_2 , 5% CO_2) билан оксигенланди, ва ҳарорати U-8 ультратермостати ёрдамида $+37^\circ\text{C}$ да ушлаб турилди. Аортани ўраб турган бириктирувчи тўқима ва ёғни олиб ташлагандан сўнг аортани 3-4 мм ли халқа кўринишида сегментларга бўлинди [6]. Аорта халқалари Grass FT.03 (Grass-Telefactor, США) датчикига платинали симдан ясалган илгаклар ёрдамида уланади. Бундай ҳолатда аорта халқалари ~60 мин. давомида мувозанатга келгунга қадар ушлаб турилди. Ҳар бир препаратга 1 гр (~10 мН) га мос келадиган бошланғич кучланишни берилди. Қисқариш кучи механотрондан келувчи сигнал кучайтиргичга узатилади ва Endim 621.02. самописеци ёрдамида қайд қилинади.

Олинган натижалар ва уларнинг таҳлили. Ўтказилган тажрибаларимизда N1-ацетилкопсинин алкалоиди каламуш аорта қон томирининг KCl (50 мМ) ёрдамида юзага келтирилган изометрик қисқариш фаоллигига (*in vitro*) сезиларли даражада вазорелаксант таъсирга эгалиги

аниқланди. Жумладан, N1-ацетилкопсинин алкалоиди минимал 5 мкМ концентрацияда қисқариш кучини назоратга нисбатан $18,1 \pm 3,3\%$ га камайтириши ва максимал 25 мкМ концентрацияда $95,5 \pm 4,0\%$ камайтириши аниқланди. Ушбу шароитда N1-ацетилкопсинин алкалоидининг ярим максимал таъсир концентрацияси $EC_{50} = 12,4$ мкМ ни ташкил қилди ва каламуш аорта силлиқ мускул препарати қисқариш фаоллигини $50,2 \pm 3,6\%$ га сусайтириши аниқланди (2-расм).



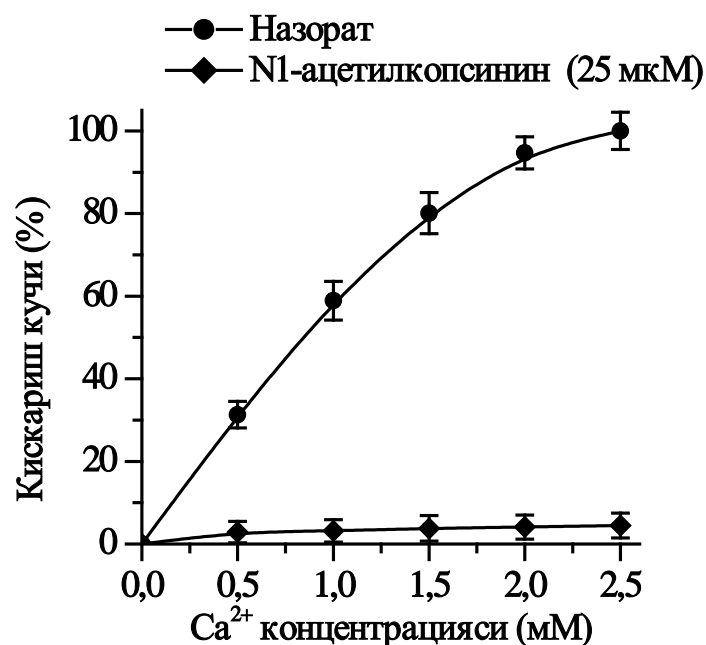
2-расм. N1-ацетилкопсинин алкалоидининг KCl билан чақирилган каламуш аортаси силлиқ мускул препаратининг қисқаришига таъсири.

Ордината ўқида – каламуш аортаси силлиқ мускул препаратининг KCl (50 мМ) ёрдамида чақирилган қисқариш кучининг максималга нисбатан фоиз ҳисобида кўрсатилган қисқариш кучи, 100% деб олинган. Абсцисса ўқида – N1-ацетилкопсинин алкалоидининг концентрацияси (мкМ) ифодаланган. Барча ҳолатларда $P < 0,05$ ($n = 4$).

Олинган тажриба натижалари асосида N1-ацетилкопсинин алкалоидининг релаксат таъсири қон томир силлиқ мускул хужайралари сарколеммасида жойлашган потенциалга боғлиқ L – тип Ca^{2+} -каналларини блокляниши натижасида цитозолига Ca^{2+} ионлари кириши сусайиши билан боғлиқ бўлиши мумкинлигини тахмин қилиш мумкин.

Навбатдаги тажрибаларда N1-ацетилкопсинин алкалоидининг релаксат таъсирини таъминлашда L-типтаги потенциалга боғлиқ Ca^{2+} -каналларининг иштроки баҳоланди ва бунда 50 мМ KCl билан кальсийсиз муҳитга $CaCl_2$ кумулятив қўшиш орқали чақирилган аорта препаратлари қисқаришига N1-ацетилкопсинин алкалоидининг таъсири ўрганилди. Бу тажрибаларда инкубатция муҳитида $CaCl_2$ (0-2,5 мМ) концентрациясини ошириш L-тип Ca^{2+} -каналлари орқали Ca^{2+} ионларини кириши натижасида аорта қисқариш кучини поғонали кўтарилишига сабаб бўлди (3-расм).

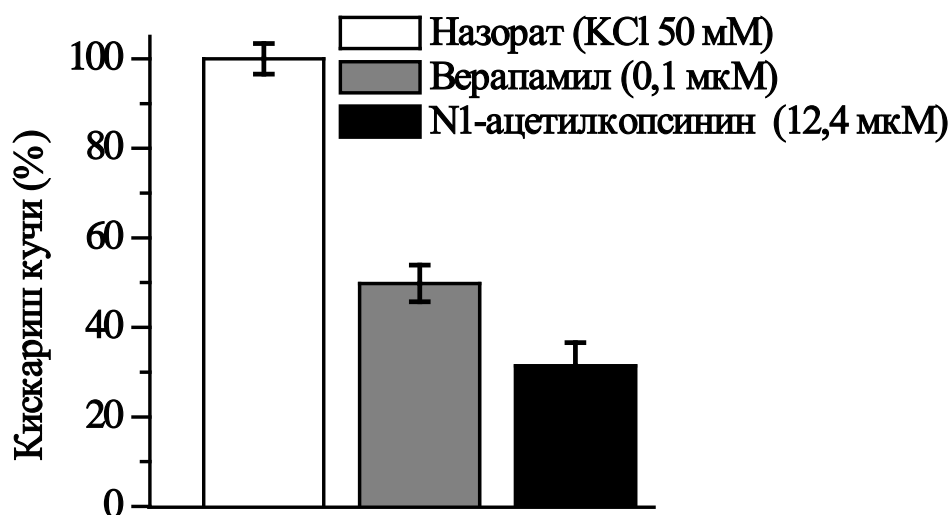
Инкубация муҳитида N1-ацетилкопсинин алкалоидининг мавжудлиги CaCl_2 ни ортишига жавобан қисқариш кучларини ривожланишини паралел равишда сезиларли камайтирган. Ушбу натижалар ўрганилаётган алкалоиднинг релаксат таъсири L-тип Ca^{2+} -каналлари орқали Ca^{2+} ионларини киришини камайиши ҳужайрада $[\text{Ca}^{2+}]_i$ миқдорини пасайиши ва бу қисқариш фаоллигининг сусайиши билан боғлиқ бўлиши мумкинлигидан далолат беради (3-расм).



3-расм. N1-ацетилкопсинин алкалоидининг аорта препарати қисқариш фаоллигига муҳитда $[\text{Ca}^{2+}]_0$ концентрациясига боғлиқ таъсири.

Ордината ўқида мускулнинг максималга нисбатан фоиз ҳисобида кўрсатилган қисқариш кучи, 100% деб олинган. Абсцисса ўқида - $[\text{Ca}^{2+}]_0$ концентрацияси (мМ) ифодаланган. Барча ҳолатларда $P < 0,05$ ($n = 4$).

Навбатдаги тажрибаларда потенциалга боғлиқ L – тип Ca^{2+} -каналлари блокатори - верапамил (0,1мкМ) мавжуд шароитда N1-ацетилкопсинин алкалоидининг ярим максимал концентрацияси аорта препарати қисқариш кучи амплитудасига таъсири (4-расм) бўйича олинган натижаларда ҳам ушбу алкалоидининг сарколемма Ca^{2+} -каналлари фаоллигини сусайтирувчи таъсири мавжудлигини қўшимча тарзда тасдиқлайди. Жумладан, бунда верапамил 0,1 мкМ (EC_{50}) концентрацияда аорта препарти қисқариш кучи амплитудаси қиймтаини назоратга нисбатан $50,2 \pm 3,4\%$ га сусайтириши аниқланди. Инкубация муҳитида верапамил (EC_{50}) мавжуд шароитда N1-ацетилкопсинин алкалоидининг ярим максимал концентрацияси 12,4 мкМ (EC_{50}) қисқариш кучи амплитудасини верапамил мавжуд шароитга нисбатан қўшимча равишда $18,8 \pm 5,2\%$ га сусайтириши қайд қилинди (4 – расм).



4-расм. N1-ацетилкопсинин алкалоидининг L -тип Ca^{2+} -каналли блокатори -верапамил (EC_{50}) мавжуд мухитда аорта препарати қисқариш фаоллигига таъсири.

Мухитда верапамил ($EC_{50} = 0,1$ мкМ) мавжуд шароитда N1-ацетилкопсинин алкалоидининг ($EC_{50} = 12,4$ мкМ) аорта мускул препаратининг қисқаришига нисбатан манфий инотроп таъсирини ўзгариши. Ордината ўқида мускулнинг максималга нисбатан фоиз ҳисобида кўрсатилган қисқариш кучи, 100% деб олинган. Барча ҳолатларда $P < 0,05$ ($n = 3$).

Олинган тажриба натижалари шундан далолат берадики N1-ацетилкопсинин алкалоидининг каламуш аортаси препаратига релаксант таъсири KCl (50 мМ) ёрдамида қисқариши шароитида силлиқ мускул сарколеммасида жойлашган потенциалга боғлиқ L -тип Ca^{2+} -каналлари фаолигини сусайтириши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР

1. Catterall W.A. Structure and regulation of voltage – gated Ca^{2+} -channels // Annu. Rev. Cell Dev. Biol. – 2000. – V.16. – P.521–555.
2. Gao B. Functional properties of voltage – dependent calcium channel // J.Biol.Chem. – 2000. – V.275. – P.12237–12242.
3. Hughes A.D. Calcium channels in vascular smooth muscle cells // J.Vasc.Res. – 1995. – V.32. – P.353–370.
4. Laporte R., Hui A., Laher I. Pharmacological Modulation of Sarcoplasmic Reticulum Function in Smooth Muscle // Pharmacol. Rev. – 2004. – V.56. – P.439–513.
5. Metchell B.M., Chitaley K.C., Webb P.C. Vascular smooth muscle contraction and relaxation // In: hypertension Primer: The Essentials of High blood pressure, edited by Izzo JL and Black HR. Dallas, TX: Am. Heart Assoc. – 2003. – P.97-99.

6. Блаттнер Р. и др. Эксперименты на изолированных препаратах гладких мышц: Пер. с англ. / Под. ред. О.М. Авакяна. - М.: Мир, 1983. – 208 с.

ХУЛОСА
МЕХАНИЗМ РЕЛАКСАНТНОГО ДЕЙСТВИЯ АЛКАЛОИДА N1-АЦЕТИЛКОПСИНИН НА ПРЕПАРАТ ГЛАДКОЙ МЫШЦЫ АОРТЫ КРЫС

**Юнусов Лазизбек Содикович., Зайнабиддинов Анвар Эркинжонович.,
Усманов Пулат Бекмуратович., Адизов Шахобиддин Мухаммадович.,
Ахмедов Фазлиддин Юсупович., Муталипов Азизбек Абдуллажон ўғли.,
Каримжонов Хаётбек Муродилбек ўғли.**

Андижонский Государственный университет., Институт биофизики и биохимии при Национальном Университете Узбекистана., Институт химии растительных веществ имени АН РУЗ С.Ю. Юнусова., Институт биоорганической химии АН РУЗ имени А.С. Содикова
azaynobiddinov@bk.ru

В рамках данной статьи исследовалось молекулярный механизм релаксантного действия алкалоида N1-ацетилкопсинин. Было показано, что механизм релаксантного действия алкалоида N1-ацетилкопсинин связан с снижением активности Ca^{2+} -каналов типа-L.

SUMMARY
THE MECHANISM OF THE RELAXANT ACTION OF N1-ACETYLCOPSININ ALKALOID ON THE RAT AORTIC SMOOTH MUSCUL

**Yunusov Lazizbek Sodikovich, Zainabiddinov Anvar Erkinjonovich,
Usmanov Pulat Bekmuratovich, Adizov Shakhobiddin Muhammadovich,
Akhmedov Fazliddin Yusupovich, Mutalipov Azizbek Abdulazhonovich,
Karimjonov Hayoybek Murodilbekovich.**

Andijon State University.,²Institute of Biophysics and Biochemistry at the National University of Uzbekistan., Institute of Plant Chemistry AS RUz named after S.Yu. Yunusova ., Institute of Bioorganic Chemistry AS RUz named after A.S. Sodikov

azaynobiddinov@bk.ru

In the framework of this article, the molecular mechanism of the relaxant action of the alkaloid N1-acetylcopsinin was investigated. It was shown that the mechanism of the relaxant effect of the alkaloid N1-acetylcopsinin is associated with a decrease in the activity of type-L Ca^{2+} channels.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ «А» В ХОРЕЗМСКОЙ ОБЛАСТИ

Юсупов Шавкат Шухратович¹, Матназарова Гулбахор Султоновна¹,
Рахманова Жамила Амановна², Брянцева Елена Владимировна¹.

*Ташкентская Медицинская Академия, Ташкентский институт
усовершенствования врачей
Shavkat_0712@mail.ru*

Ключевые слова. Вирус гепатита А, подверженность вирусу гепатита А, источник инфекции, механизм заражения, инфицированный организм, заболеваемость, вакцинация профилактика, профилактика гепатита А.

Введение. Проблема вирусного гепатита А, несмотря на снижение уровней заболеваемости, которое наблюдается в последние годы во многих странах мира, продолжает оставаться актуальной.

Вирусный гепатит А (ВГА) относится к числу наиболее широко распространенных в мире кишечных инфекционных заболеваний. ВОЗ сообщает о приблизительно 1,4 млн. случаев гепатита А, регистрируемых ежегодно. Наибольшая восприимчивость к ВГА характерна для детей от 2 до 7 лет, но может встречаться и до 14 лет [1,2].

ВГА - острое, циклически протекающее заболевание, вызываемое РНК-содержащим вирусом; характеризуется кратковременными симптомами интоксикации, быстро проходящими нарушениями печёночных функций с доброкачественным течением. Заболеваемость бывает спорадической или в виде эпидемических вспышек.

ВГА – устойчив во внешней среде: при комнатной температуре может сохраняться в течение нескольких недель или месяцев, а при 4⁰С – несколько месяцев или лет. ВГА инактивируется при кипячении в течение 5 минут, чувствителен к формалину и УФО, относительно устойчив к хлору (хлорамин в концентрации 1 г/л вызывает полную инактивацию вируса при комнатной температуре через 15 минут).

ВГА — типичная антропонозная инфекция, источником инфекции может быть только человек с явными или стёртыми формами болезни, а также вирусоноситель — здоровый или реконвалесцент. Это инфекционное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, реализуемый водным, алиментарным, контактно-бытовым путями. Заболевание характеризуется циклическим течением, кратковременной интоксикацией, преимущественным поражением печени и благоприятными исходами в подавляющем большинстве случаев [3,4]. Очень большое эпидемиологическое значение имеют лица с инаппарантной формой гепатита, число которых может значительно превышать контингент больных манифестными формами болезни.

Относительное эпидемиологическое благополучие по данной инфекции является мнимым, и определяется как наличием больших циклов, характерных для данной инфекции, так и целым рядом социальных факторов. [5]. В настоящее время недооценивается значимость вирусного гепатита А. С одной стороны прогноз течения заболевания, как правило, благоприятный, с другой в некоторых случаях выявляются симптомы печеночной недостаточности и возможны осложнения. В 3-20% случаев наблюдается рецидив заболевания. Кроме того, имеются формы фульминантного течения вирусного гепатита А, которые чаще встречаются среди взрослых [6]. У детей вирусный гепатит А имеет доброкачественное течение, однако достаточно часто приводит к развитию осложнений: развитие фиброза печени, холецистита, холангита и дискинезии желчных путей, а также гастродуоденита [7,8,9].

В разных странах мира анализ заболеваемости вирусным гепатитом А показал существенные различия в уровнях заболеваемости. 50 стран мира можно разделить на три группы: с низкими, средними и высокими уровнями заболеваемости. Узбекистан относится к группе стран с высоким уровнем заболеваемости, где уровень заболеваемости варьирует от 91,2 на 100 тыс. нас. (Латвия) до 443,75 на 100 тыс. нас. (Киргизия).

Материалы и методы исследования: Для эпидемиологического анализа использованы статистические данные о заболеваемости вирусным гепатитом А, опубликованные в литературных источниках и материалы республиканского Центра госсанэпиднадзора (ЦГСЭН), а также материалы ЦГСЭН Хорезмского вилоята. Были применены эпидемиологические методы исследования, в частности, ретроспективный эпидемиологический анализ.

Результаты исследования и обсуждение.

Гепатит А в Узбекистане до настоящего времени стойко занимает доминирующее положение в этиологической структуре острых, вирусных гепатитов.

В Узбекистане за период с 2013 по 2018 гг зарегистрировано 206126 случаев ВГА. В Хорезмском вилояте за этот же период зарегистрировано 5684 больных ВГА, что составило 2,8%.

Среди заболевших ВГА преобладают жители сельской местности. Если всего по Узбекистану за этот период зарегистрировано 206126 заболевших ВГА, то 133827 – это сельские жители (65,0%). Такая же картина наблюдается и в Хорезмском вилояте. Из 5684 случаев ВГА – 4896 приходятся на жителей сельской местности (86,1%).

Показатель заболеваемости ВГА в Хорезмском вилояте на 100 тыс. населения в 2015 году был равен 48,37; в 2016 году – 54,0; в 2017 году – 50,27; в 2018 г – 46,18 на 100 тыс. населения. При этом охват профилактической прививкой подлежащего контингента составляет примерно 10%.

В Хорезмском вилояте проблема заболеваемости ВГА остаётся актуальной, что обусловлено высокими показателями заболеваемости, невысоким уровнем коммунального благоустройства в некоторых районах, высокими показателями заболеваемости среди детей до 14 лет.

Анализируя возрастной состав заболевших, выявили, что этой инфекцией болеют дети преимущественно до 14 лет (группа риска). Так в Республике Узбекистан было зарегистрировано 183682 ребёнка с диагнозом ВГА (период 2013-2018гг), а в Хорезмском вилояте – 4883 заболевших ВГА детей (не считая случаев с безжелтушной формы клинического проявления).

В 2018 году в Хорезмском вилояте зарегистрировано 897 случаев ВГА, из них 338 случаев приходится на детей от 3 до 5 лет и 39 – на детей от 1 года до 2 лет. Рис.1

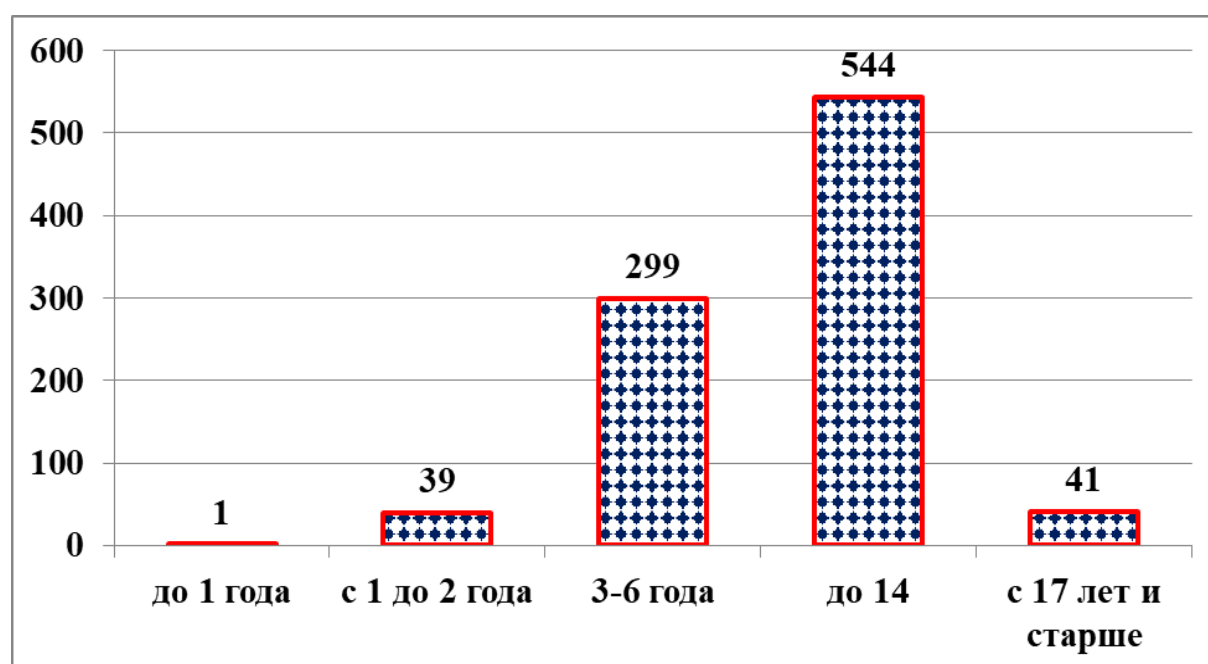


Рис.1. Заболеваемость гепатитом А в 2018 году в Хорезмском вилояте в возрастном аспекте

Восприимчивость к ВГА всеобщая, Наиболее часто болеют дети старше 1 года (особенно в возрасте 3-14 лет в организованных коллективах) и молодые люди. Дети до 1 года малочувствительны к заражению, так как имеют пассивный иммунитет. У большинства людей к 35-40 годам вырабатывается активный иммунитет, подтверждаемый обнаружением антител к вирусу (IgG – анти ВГА).

Гепатиту А свойственно сезонное повышение заболеваемости в летне-осенний период, в 2018 году пик заболеваемости ВГА пришёлся на осенние месяцы: сентябрь, октябрь, ноябрь (рис.2);

Отсутствие вакцинации в рамках национального календаря на эндемичных территориях формирует условия для накопления прослойки лиц с высоким риском заболевания в случае заражения вирусом.

В Узбекистане значительная роль в борьбе с этой инфекцией отводится специфической профилактике.

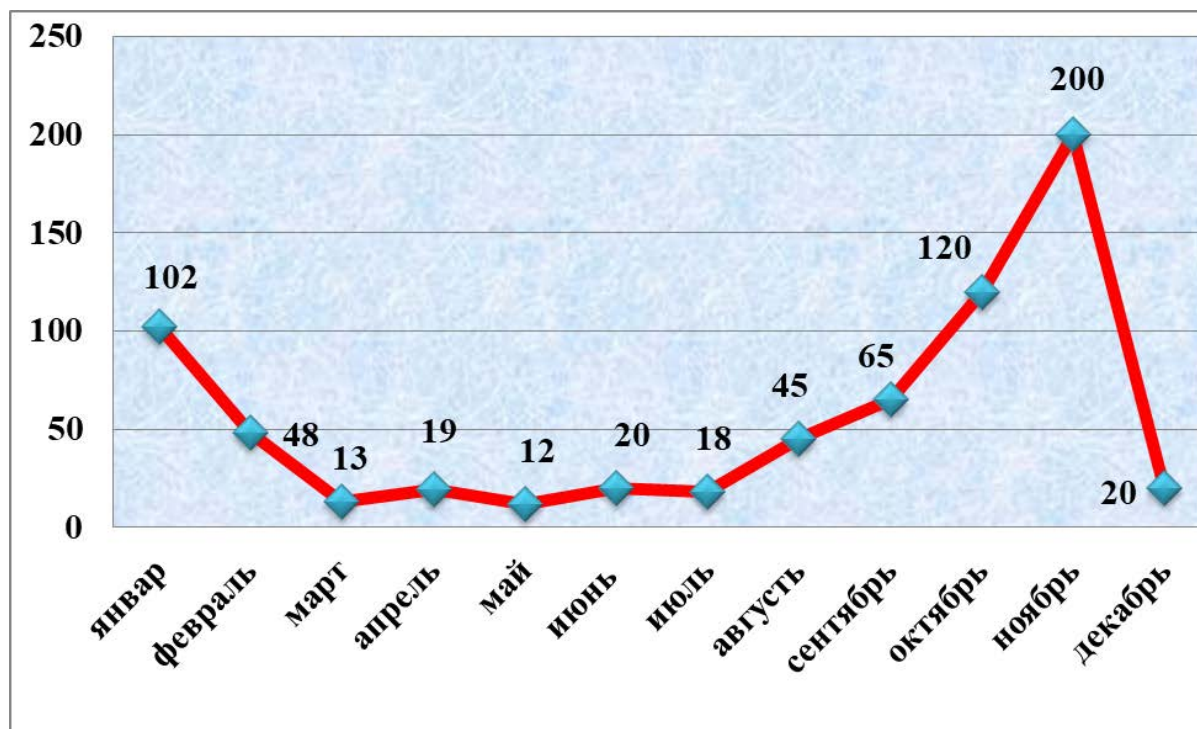


рис.2. Сезонность заболеваемости гепатитом А в Хорезмском вилояте 2018 году

Приказом Министерства Здравоохранения Республики Узбекистан за № 542 от 27.08.2018 г. «О совершенствовании диагностики, лечения и профилактики вирусных гепатитов в Республике Узбекистан» отражены все профилактические мероприятия для предупреждения ВГА. Положительный эффект получен при использовании вакцины «OLVAXTAR-HAV»

В Хорезмском вилояте проводится вакцинация детского населения вакциной «OLVAXTAR-HAV». Так, в 2014 году было вакцинировано 2819 детей, в 2015 – 2100, в 2016 – 2291, в 2017 – 3894 и в 2018 году – 28863 ребёнка были вакцинированы против ВГА. При этом охват профилактической прививкой подлежащего контингента составляет, примерно, 10 %.

При оценке иммуногенной активности вакцины против ВГА типа «OLVAXTAR-HAV» отмечено, что анти-ВГА достигают 95,2% через 12 месяцев и это только после однократной иммунизации. Повторное введение вакцины не требуется. Антитела сохраняются в крови в течение 15 лет.

Анализ результатов исследований, проведённых в последние годы, позволяет прийти к заключению, что вакцинация против ВГА обеспечивает надёжный и продолжительный защитный эффект. Однако высокий уровень заболеваемости населения, (особенно детского), в Хорезмском вилояте, в определенной степени связан с недостаточным охватом населения вакцинацией против вирусного гепатита А. Охват 70-80% лиц вакцинацией обеспечит высокую эффективность данного мероприятия.

Профилактика ВГА включает комплекс санитарно-гигиенических противоэпидемических мероприятий. Инфицированные лица должны быть изолированы сроком на 28 дней от начала болезни. Контактные лица подлежат наблюдению и лабораторному обследованию в течение 35 дней. В очагах проводят дезинфекцию хлорсодержащими средствами. По эпидпоказаниям применяют донорский иммуноглобулин.

ВЫВОДЫ

- В Хорезмском вилояте проблема заболеваемости ВГА остаётся актуальной, что обусловлено высокими показателями заболеваемости. Показатель заболеваемости ВГА в Хорезмском вилояте на 100 тыс. населения в 2015 году был равен 48,37; в 2016 году – 54,0; в 2017 году – 50,27; в 2018 г – 46,18 на 100 тыс. населения;
- Выявлена группа риска среди населения вилоята, этой инфекцией болеют дети преимущественно до 14 лет;
- Гепатиту А свойственно сезонное повышение заболеваемости в летне-осенний период;
- Высокий уровень заболеваемости населения, (особенно детского), в Хорезмском вилояте, в определенной степени связан с недостаточным охватом населения вакцинацией против вирусного гепатита А.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Зверев В.В. Вакцинопрофилактика вирусного гепатита А // Вакцинация 2001, №4 (126) - с.17.
2. Каретный Ю.В., Каганов В.С., Добротворский И.Л. Вирусный гепатит А: состояние проблемы // Вопросы современной педиатрии, 2002 ,№1. с. 83 – 92.
3. Малышев В.В., Шляхтенко Л.И., Мукомолов С.Л. и соавт. Эпидемиологическая характеристика вирусного гепатита А в Российской Федерации. Современное состояние // Мастер. VI Всерос. научно-практ. конф. «Вирусные гепатиты проблемы эпидемиологии, диагностики, лечения и профилактики». М, 2005.- с.194-196.
4. Михайлов М.И. Гепатиты с фекально-оральным механизмом передачи возбудителей // Практическая гепатология / Под редакцией М.А. Мухина. М. 2004. – с. 13-17.

5. Михайлов М.И. Современное состояние проблемы гепатита А // Мир вирусных гепатитов. – 2002. - №11. – с. 2-4.
6. Онищенко Г.Г. О состоянии заболеваемости населения вирусным гепатитом А и мерах по её снижению // Инфекционные болезни – 2005. - № 3. с. – 79-80.
7. Парфёнова Н.П. Гунякова В.К. Вирусный гепатит А у детей: особенности эпидемиологии и течения // Международная конференция «Инфекции, обусловленные иерсиниями (иерсиниоз, псевдотуберкулёз и другие актуальные инфекции» СПб., 2000- с. 43-44.
8. Рейзис А.Р. Клиника и диагностика гепатита А у детей // Вакцинация – 2001-№4 (16) - с. 6.
9. Таточенко В.К. Гепатит А и возможности его иммунопрофилактики // Практика педиатра – 2004. – с. 34-37.

ХУЛОСА

XORAZM VILOYATIDAGI VIRUSLI GEPATIT

**Yusupov Shavkat Shuxratovich¹, Matnazarova Gulbahor Sultonovna¹,
Raxmanova Jamila Amanovna², Bryantseva Yelena Vladimirovna¹.**

Toshkent tibbiyot akademiyasi., Toshkent vrachlar malakasini oshirish instituti

Shavkat_0712@mail.ru

Maqolada 2013-2018 yillar oralig'ida Xorazm viloyatida virusli gepatit A bilan kasallanish holatlari bo'yicha keng qamrovli epidemiologik tahlil materiallari keltirilgan. Viloyat aholisi orasida xavf guruhi aniqlandi. Kasallikning yuqori darajasi ma'lum darajada aholining Avirusli gepatitiga qarshi emlash bilan etarli darajada qamrab olinmaganligi aniqlandi.

SUMMARY

VIRAL HEPATITIS A IN KHOREZM REGION

**Yusupov Shavkat Shukhratovich¹, Matnazarova Gulbakhor Sultonovna.,
Rakhmanova Zhamila Amanovna., Bryantseva Elena Vladimirovna.**

Tashkent Medical Academy., Tashkent Institute for Advanced Medical Studies

Shavkat_0712@mail.ru

The article presents the materials of a comprehensive epidemiological analysis of the incidence of viral hepatitis A in the Khorezm region for the period from 2013-2018. A risk group was identified among the population of the province. It has been established that a high incidence rate is to some extent associated with insufficient coverage of the population with vaccination against viral hepatitis A.

**ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ И
ФАРМАКОЛОГИЯ**

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

2/2020

Главный редактор - *д.ф.н., профессор Тулаганов А. А.*

Отв. секретарь – *д.м.н, профессор Аминов С.Д.*

Компьютерная верстка – *Кахоров Б.А.*

Дизайн обложки – *к.ф.н.Назирова Я.К.*

Международный стандартный номер издания - ISSN 2181-5534

Лицензия № 0293 выдана Агентством Республики Узбекистан по печати и информации при Администрации Президента Республики Узбекистан от **23.10.2019 г.**

Отпечатено в типографии ООО «BOX-PRINT»

Подписан к печати 24.04.2020 г.

Формат А4. Усл. печ. л.252 Тираж: 100

Цена договорная

г. Ташкент, Тел.:(0371) 262-85-91, +99894 655-22-32

Эл.почта: *immunitet2015@mail.ru*