

Kalit soʻzlar: 2 toifali qandli diabet, biokimyoviy koʻrsatkichlar, deksamitazon, polifenollar, qisman faollashtirilgan tromboplastin vaqti, protrombin vaqti, antikoagulyant, trombin vaqti, fibrinogen.

ANK-1, ANK-2 va ITL-2 polifenollari qandli diabetning 2 tipi fonida eksperimental model hayvonlarining koagulyatsion gemostazga samarali taʼsir qilgan. Barcha oʻrganilayotgan dorilar, ogʻiz orqali yuborilganda, qon ivish jarayonini normaga olib keladi. Biokimyoviy natijalarga koʻra, kalamushlarda teri ostiga deksamitazon yuborilganda, kalamushlarda qandli diabetning 2 tipi paydo boʻlishini koʻrsatdi, bu glyukoza miqdorining nisbatan sezilarli darajada oshishi bilan ifodalandi. AST va ALT tarkibi ham nazoratga nisbatan uch baravar oshdi. Ushbu tadqiqotlar polifenollar uchun alohida qiziqish uygʻotadi va ularning fizik kimyoviy xususiyatlari va taʼsir qilish mexanizmlari toʻliq oʻrganishni talab qiladi, bu esa kelajakda antidiabet preparatlari sifatida qoʻllash imkonini beradi.

УДК 616.833.15-009.7

ОСОБЕННОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ НЕВРАЛГИИ ПРИ КОМОРБИДНОЙ ГЕРПЕСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Расулова Райхон Пардаевна¹, Куранбаева Сатима Раззаковна²

¹Термезский филиал ТМА, Термез

²Ташкентская медицинская академия

rrasulova2003@gmail.com

Ключевые слова: коморбидная герпесная инфекция, постгерпетическая тригеминальная невралгия, нейропатическая боль, шкала Гамильтона, психическая астения, тревога.

Вирусы группы герпеса связаны со значительными социальными и экономическими потерями для общества – главным образом с утратой больным трудоспособности, ограничениями в повседневной деятельности из-за болей, носящих длительный, стойкий и зачастую резистентный к терапевтическому вмешательству характер. В результате исследований установлено, что постгерпетическая невралгия тройничного нерва с коморбидной герпесной инфекцией характеризуется формированием выраженного нейропатического болевого синдрома дерматомной локализации, повышением степени общей, физической и психической астении, сильной тревожности.

Распространенность невралгии тройничного нерва (НТН) достаточно велика и составляет 30-50 больных на 100000 населения, а заболеваемость по данным ВОЗ находится в пределах 2-4 человек на 100000 населения. НТН описывается как самая мучительная боль, известная человечеству. Как известно, при раздражении тройничного нерва возникают интенсивные приступообразные боли в лице. По своей локализации боли

совпадают обычно с проекцией одной из трех ветвей нерва. Боль обычно поражает нижнюю часть лица и челюсть, иногда вокруг носа и в области над глазами. наблюдается. Это интенсивное, колющее, похожее на электрический шок ощущение вызвано возбуждением тройничного нерва, который посылает ветви ко лбу, щекам и нижней челюсти [7, 12, 14] .

Цель исследования: определить особенности неврологического статуса больных постгерпетической невралгией тройничного нерва .

Материалы и методы исследования. Исследование основано на данных лабораторно вирусологически подтвержденного обследования пациентов. В основу исследования у поступивших в стационар страдающие постгерпетической тригеминальной невралгией после заражения коморбидной герпесной инфекцией 49 пациента, из них 13 мужчин (26,5 %) и 36 женщин (73,5 %), что почти в 3 раза больше, чем мужчин. Большинство больных 35 (71,4%) составили старший средний и пожилой возраст, максимум больных пришелся на возрастную группу 60–74 года.

Всем пациентам проведено общесоматическое и клиничко-неврологическое обследование. Для определения выраженности нейропатического болевого синдрома использовались опросники PainDetect и DN4. Астенические расстройства оценивали с помощью субъективной шкалы оценки астении MFI-20. Качество жизни оценивалось с помощью опросника SF-36. Эмоциональное состояние пациентов оценивалось с помощью шкалы оценки тревожности Гамильтона (НАМ-А). Контрольную группу составили 18 практически здоровых людей того же пола и возраста.

Цифровой материал обработан методом вариационной статистики.

Результаты исследования. В остром периоде у поступивших в стационар больных имелась ведущими жалобами являлись жгучие боли в месте будущих высыпаний. Зона распространения боли соответствовала расположению корешков пораженного ганглия, чаще всего она носила интенсивный приступообразный жгучий характер, продолжительностью в среднем $4,2 \pm 0,2$ дней. В большинстве случаев к концу 3 суток возникали герпетические высыпания в зоне боли. Однако в 8% случаев отмечались герпетические высыпания одновременно с лихорадкой, симптомами интоксикации, болями по ходу пораженного нерва. У 26 больных (53,1%) появились боли и высыпания на одной стороне лба и вокруг глаз, у 13 (26,5%) на лице по краям носа, у 8 (16,3%) - в области шеи и у 2 (4,1%) локализовались в поясничной области (рис.1)

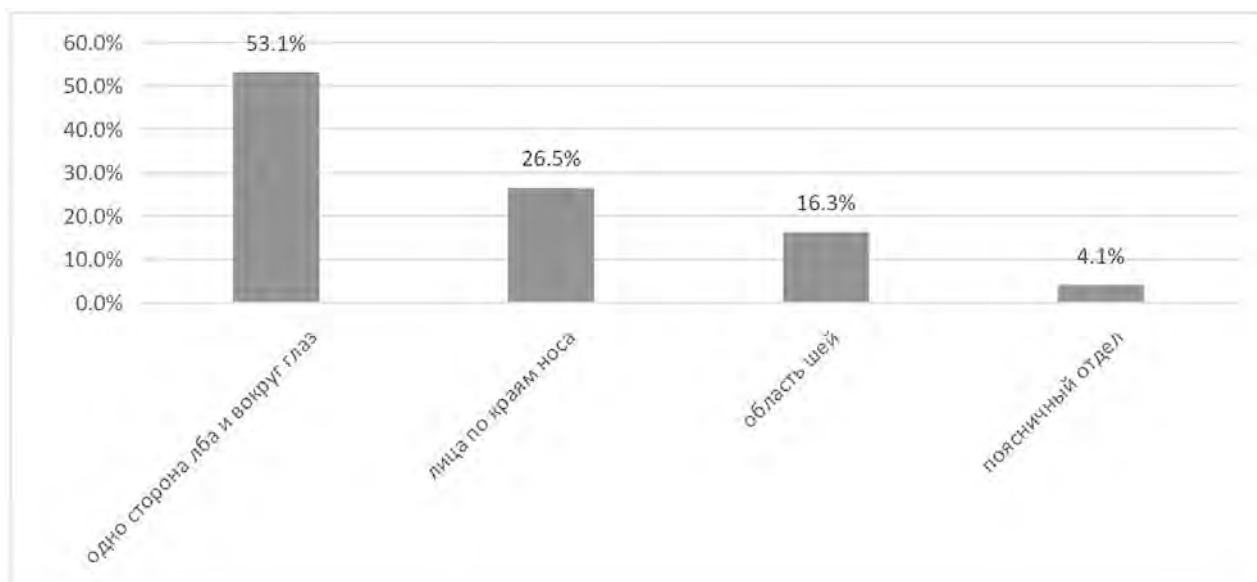


Рис. 1. Локализация герпетических высыпаний

Болевой синдром усиливался в ночное время и под влиянием различных воздействий (холодового, тактильного, барометрического, кинестетического). У всех без исключения пациентов (100%) наблюдались боли в местах появления сыпи, у 76,4% людей наблюдались парестезии.

По результатам опросника по боли PainDetect у 49 пациента в остром периоде заболевания при опросе выявлены: ощущение жжения - у 44 больных (89,8% случаев); пощипывание, покалывание – у 34 пациентов (69,4%); болезненное ощущение при легком соприкосновении – у 7 больных (14,2%); ощущение как удар током – у 39 больных (79,6%); болезненные ощущение при холод в ногах и тепле у 37 больных (75,5%); ощущение онемение – у 27 пациентов (55,1%); боль при нажатие пальцем - у 33 больных (67,3%).

Согласно результатов опросника DN4 среди 49 пациентов в остром периоде заболевания, при собеседовании было выявлено: ощущение жжения – у 46 пациентов (93,8%); болезненное ощущение холода – у 5 пациентов (24,5%); ощущение как от ударов током – у 38 пациента (77,6%); пощипывание, ощущение ползания мурашек – у 36 пациентов (73,5%); покалывание – у 39 пациентов (79,6%); онемение – у 28 пациентов (57,1%); зуд – у 33 пациентов (67,3%).

При обследовании выявлены следующие объективные характеристики нейропатической боли: снижение тактильной чувствительности у 14 больных (28,6%); снижение чувствительности к покалыванию – у 43 пациентов (87,8%); аллодиния - у 41 больных (83,7%).

Нейропатическая боль подтверждалась по опроснику DN4 (средний балл $7,1 \pm 1,2$ балла) и шкале PainDetect $20,1 \pm 4,9$ балла.

Степень изменения астении по опроснику MFI-20 (рис. 2) имела статистически значимые различия по всем субшкалам по сравнению с группой здоровых ($p < 0,01$).

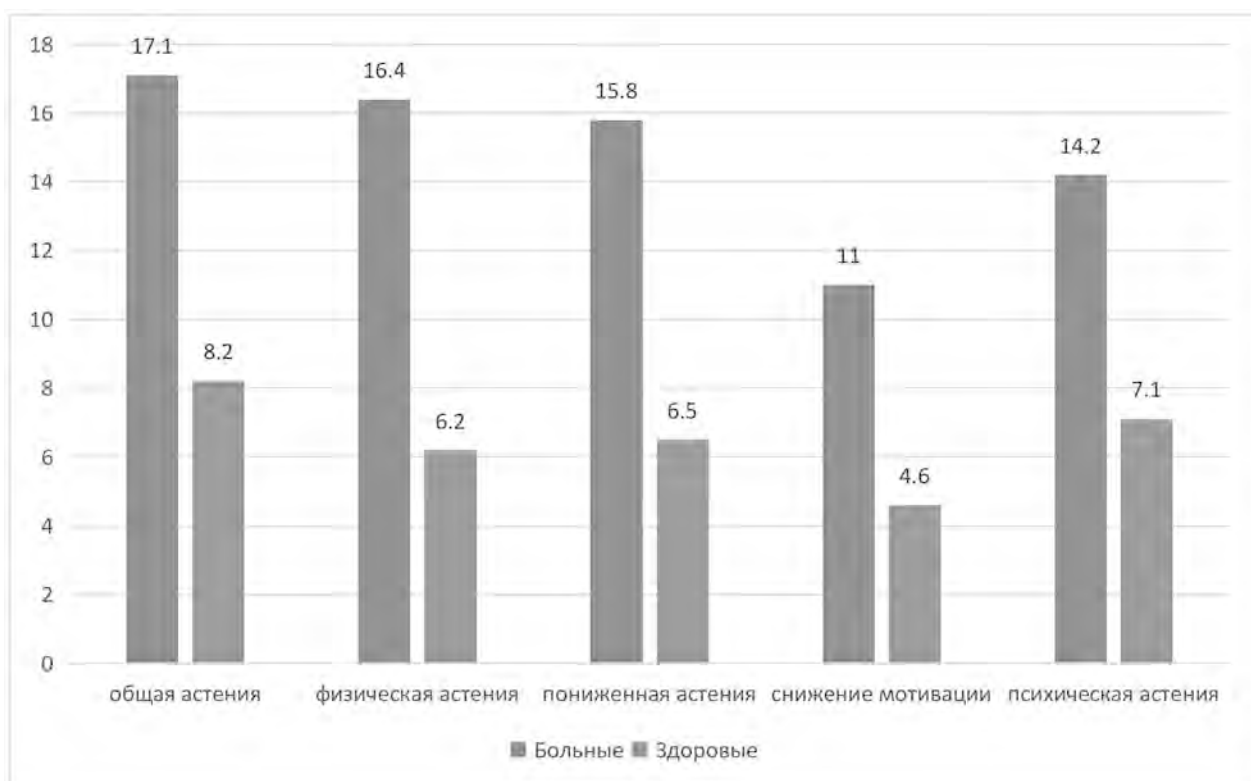


Рис. 2. Степень изменения астении по опроснику MFI-20.

Оценка качества жизни по шкале SF-36 пациентов с нейропатической болью по всем шкалам статистически ниже, чем у группы здоровых людей (табл. 1) ($P < 0,01$).

Таблица 1

Характеристика качества жизни больных

Шкалы	Пациенты	Здоровый
Физическое функционирование (PP)	48,1±28,2*	80,3±13,5
Рольное функционирование, обусловленное физическим состоянием (RP)	25,1±4,9*	95,3±14,5
Интенсивность боли (BP)	22,8±13,8*	71,5±10,4
Общее состояние здоровья (GH)	58,1±6,6	66,5±9,5
Жизненная активность (VT)	40,8±18,3	56,6±15,1
Социальное функционирование (SF)	52,0±8,6*	66,8±18,5
Рольное функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием (RE)	34,9±33,7*	67,8±33,4
Психическое здоровье (MH)	46,8±14,7*	57,4±14,7
Физический компонент здоровья	41,5±4,8	45,0±3,8
Психический компонент здоровья	36,1±7,8*	50,3±5,2

Примечание: * - $R < 0,05$, достоверность данных между группами

По шкале физическое функционирование (48,1±28,2% против 80,3±13,5%). Данное обстоятельство свидетельствует о том, что у больных с нейропатической болью при герпесвирусной инфекции регистрировалась

аллодиния, которая проявлялась при незначительном усилении неболевого стимула (прикосновение одежды, воды и т.д).

Снижение физическое функционирование тесно связано со снижением ролевого функционирования, ее уровень достоверно снижен по сравнению со здоровыми людьми ($25,1 \pm 4,9\%$ против $95,3 \pm 14,5\%$; $P < 0,01$). У пациентов с нейропатической болью психологический статус по шкале SF-36 также оказался достоверно ниже по сравнению с данными контрольной группы ($P < 0,01$).

Учитывая, что постгерпетическая невралгия тройничного нерва влияет на эмоциональное состояние больных, ее наличие и выраженность у пациентов сравнивали по шкале оценки тревоги Гамильтона (НАМ-А). Полученные данные сравнивали с данными контрольной группы.

Эмоциональное состояние пациентов оценивалось по шкале оценки тревожности Гамильтона (НАМ-А). (Табл. 2). Шкала Гамильтона для оценки тревоги (НАМ-А) позволяет количественно оценивать выраженность тревожного синдрома. По результатам обследования установлено, что уровень тревожности был выше, чем у здоровой группы.

Шкала Гамильтона для оценки тревоги (НАМ-А)

Таблица 2

Показатели		Оценки (балл)	
		Пациенты	Здоровый
1.	Тревожное настроение	3,2	1
2.	Напряжение	3,1	1
3.	Страхи	0,7	1
4.	Инсомния	2,3	0
5.	Интеллектуальные нарушения	2,1	0
6.	Депрессивное настроение	2	0
7.	Соматический жалобы (мышечные)	2,6	0
8.	Соматические жалобы (чувствительные)	1,3	0
9.	Сердечно-сосудистые симптомы	1,4	0
10.	Респираторные симптомы	0,5	1
11.	Желудочно-кишечные симптомы	0,6	0
12.	Мочеполовые симптомы	0,7	0
13.	Вегетативные симптомы	1,5	1
14.	Поведение при беседе	1,1	0
	Общая оценка	23,1	5,0

В результате оценки эмоционального состояния по шкале оценки тревожности Гамильтона (НАМ-А) у пациентов была выявлена симптоматическая тревога. Средний балл в контрольной группе составил 23,1 балла (свыше 21), а средний балл в контрольной группе - 5,0 балла (ниже 6). По результатам шкалы НАМ-А изменения эмоционального состояния пациентов выявили четкие различия в тревожном настроении, напряжении, инсомнии, депрессивном настроении и соматических двигательных жалобах.

Заключение.

1. При постгерпетической невралгии тройничного нерва с коморбидной герпесной инфекцией у 46 пациентов (93,8%) больных выявлена нейропатическая боль.

2. При оценке астении по опроснику MFI-20 выявлены достоверные различия по общей астении и физической астении при постгерпетической невралгии тройничного нерва с коморбидной герпесной инфекцией.

3. Качество жизни больных постгерпетической невралгией тройничного нерва с коморбидной герпесной инфекцией существенно снижается по сравнению с группой здоровых лиц, что связано с высокоинтенсивным нейропатическим болевым синдромом, локализованным в зоне высыпаний.

4. Изменения эмоционального состояния проявляются четкими различиями в тревожном настроении, напряжении, инсомнии, депрессивном настроении и соматических двигательных жалобах. В результате оценки эмоционального состояния по шкале НАМ-А у пациентов была выявлена симптоматическая тревога.

Резюме. В результате исследования установлено, что при постгерпетической невралгии тройничного нерва с коморбидной герпесной инфекцией формирование тяжелого нейропатического болевого синдрома дерматомальной локализации характеризуется симптоматической тревогой.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Куранбаева С.Р., Атабеков Н.С. Инфекция, иммунитет и фармакология. Узбекистан, 2019. – №1. – (14.00.00; №15); 88-95.
2. Куранбаева С.Р., Рахимбаева Г.С., Атабеков Н.С., Каландарова С.Х. Вестник ТМА. Узбекистан – 2019. – №4. – М (14.00.00; №13); 79-83.
3. Расулова Р.П., Куранбаева С.Р. ISSN 2181-5534 Инфекция , иммунитет я Фармакология . Ташкент: № 3/2022.
4. Расулова Р.П., Куранбаева С.Р. Вестник ТМА. Ташкент 2023 №8. 81-84.
5. Расулова Р.П., Куранбаева С.Р. Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. Научно-практический журнал №89 (III квартал), 2022, 52-56.

6. Арутюнов, С. А. Этиопатогенетические факторы невралгии тройничного нерва (обзор) / С. А. Арутюнов, С. Л. Боднева // Клиническая неврология. – 2012. – № 1. – С. 53-55.
7. Запольский М.Э. Влияние герпетической инфекции на развитие соматической патологии. Герпес-индуцированные заболевания // Дерматология и венерология. — 2012. — № 3 (57). — С. 24-27.
8. Каракулова, Ю. В. Прогнозирование и возможности профилактики постгерпетической невралгии в остром периоде опоясывающего герпеса / Ю. В. Каракулова, С. А. Кириченко, Е. А. Макарова // Российский журнал боли. – 2016. – № 3-4(51). – С. 21-25.
9. Комитет по классификации головной боли Международного общества головной боли (IHS). Международная классификация нарушений головной боли, 3-е издание (бета-версия) // Цефалгия . 2013.
10. Куранбаева С.Р., Атабеков Н.С. , Каландарова С.Х. European Science Review. – Австрия, 2015. – № 9–10 – С. (14.00.00; №19, 2018); 73-75.
11. Максимова, М. Ю. Невралгия (невропатия), обусловленная опоясывающим герпесом/ М. Ю. Максимова, Н. А. Синева, Н. П. Водопьянов // Терапевтический архив. – 2014. – Т. 86. – № 11. – С. 93-99.
12. Максимова М.Ю., Синева Н.А., Водопьянов Н.П. Постгерпетическая невралгия (нейропатия), обусловленная опоясывающим герпесом. Фар- матека . 2013; 10: 58–62.
13. Куранбаева С.Р., Рахимбаева Г.С., Каландарова С.Х. Медико-правовое обновление : Международный журнал.– 2020. – Том 20.4. - С. 1032-1036. Скопус; 1032-1036
14. Лонсер Р., Апфельбаум Р. Нейроваскулярная декомпрессия черепных нервов V, VII, IX и X. В: Альфредо Киньонес -Инохоса. Шмидек и Свит Оперативные нейрохирургические методы: показания, методы и результаты, 6-е изд. Китай: ЭСАВЬЕР САУНДЕРС; 2012. Том. 2. 1419 с.
15. Мавров Г.И., Запольский М.Э. Эпидемиология герпетической инфекции и герпес-ассоциированных заболеваний // Укратський журнал дерматологи, венерологи, косметологи. — 2013. — № 2 (49). — С. 17-22.

REZUME

KOMORBID GERPIS INFEKSIYALI TRIGEMINAL NEVRALGIADA BEMORLAR NEVROLOGIK STATUSI XUSUSIYATLARI

Расулова Райхон Пардаевна¹, Куранбаева Сатима Раззаковна²

¹*TTA Termiz filiali. Termiz*

²*Toshkent tibbiyot akademiyasi*

rrasulova2003@gmail.com

Kalit soʻzlar: komorbidli gerpis infeksiya, postgerpetik trigeminal nevralgiya, neyropatik ogʻriq, Gamelton shkalasi, ruhiy asteniya, xavotir.

Herpes guruhi viruslari jamiyat uchun muhim ijtimoiy va iqtisodiy yoʻqotishlar bilan bogʻliq – asosan bemorning mehnat qobiliyatini yoʻqotishi, uzoq muddatli, doimiy va tez-tez terapevtik aralashuvga chidamli boʻlgan ogʻriqlar tufayli kundalik faoliyatdagi cheklovlardir. Tadqiqotlar natijasida, komorbid herpes infeksiyali postgerpetik trigeminal nevralgiada dermatomal lokalizatsiyaning kuchli neyropatik ogʻriq sindromining shakllanishi, umumiy, jismoniy va ruhiy asteniya darajasining oshishi va kuchli xavotir bilan tavsiflanganligi aniqlandi.

SUMMARY

FEATURES OF THE NEUROLOGICAL STATUS OF PATIENTS WITH TRIGEMINAL NEURALGIA WITH COMORBID HERPES INFECTION.

Rasulova Raykhon Pardaevna¹, Kuranbaeva Satima Razzakovna²

¹*Termez branch of TMA. Termez*

²*Tashkent medical academy*

rrasulova2003@gmail.com

Key words: postherpetic trigeminal neuralgia, neuropathic pain, Hamilton Anxiety Rating Scale, mental asthenia, anxiety.

Herpes group viruses are associated with significant social and economic losses for society - mainly the loss of the patient's ability to work, limitations in daily activities due to pain that is long-term, persistent and often resistant to therapeutic intervention. As a result of research, it has been established that postherpetic neuralgia of the trigeminal nerve with comorbid herpes infection is characterized by the formation of a pronounced neuropathic pain syndrome of dermatomal localization, an increase in the degree of general, physical and mental asthenia, and severe anxiety.

UDK.579.22

PHASEOLUS OʻSIMLIGIDAN AJRATIB OLINGAN LEKTIN

MODDASINING ANTIBAKTERIAL FAOLLIGINI ANIQLASH

Rashidova Nodira Qobiljon qizi, Toshmuhamedova Shohista Sobirovna

Toshkent farmasevtika institut

rashidovan93@gmail.com, toshmuhamedova@gmail.com

Kalit soʻzlar: lektin ,substansiya, antimikrob faolligi, mikrobiologik tozaligi.

Tadqiqot natijalariga koʻra: phaseolus oʻsimligidan ajratib olingan lektin moddasini shartli patogen bakteriyalarga antimikrob faolligi koʻrildi. Eng yuqori mikroblarga qarshi faollik *Bacillus subtilis*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coliga* nisbatan 21 dan 27 mm gacha zonada oʻsmasligi koʻrildi. Bundan tashqari, mikrobiologik tozaligi aniqlandi.

Lektinlar – immunologik bo'lmagan oqsil yoki glikoproteid bo'lib, ular mono-, oligosaxaridlar va glikokonyugatlar bilan, ularni kimyoviy strukturasiga ta'sir etmagan holda bog'langan oqsil tabiatli moddalardir. Lektinlar uglevod qismining xususiyatiga ko'ra o'zida mitogen hamda immunostimullovchi faolliklarni namoyon qiladi. Lektinlarga uzoq yillar mobaynida toksik moddalar sifatida qarab kelingan. Biroq so'nggi yillardagi tadqiqotlarga ko'ra, uglevod-oqsil o'zaro ta'siri biologik ma'lumotlarni hujayra darajasida uzatishning muhim mexanizmi ekanligini ko'rsatdi. Muhim biologik jarayonlar glikokonyugatga bog'liq o'zaro ta'sirlar orqali sodir bo'ladi: urug'lanish, infeksiyani xos hujayralarga kirib borishi, leykotsitlarning yallig'lanish joyiga yetib borishi hamda malignizatsiya va metastaz jarayonlari.

Lektin moddalari patogen hujayrasining yuza qismida joylashgan uglevod determinantlarini taniy oladi va ular bilan bog' hosil qilib, fagositoz jarayonini amalga oshishiga sabab bo'ladi.

Tadqiqotlarimiz uchun dukkakli o'simliklar tarkibidan lektin moddasini ajratib olishni maqsad qilib oldik. Phaseolus o'simligidan ajratib olgan oqsilimiz miqdori 5,54 % tashkil qiladi. Olingan lektin moddasini antibakterial faolligi hamda mikrobiloo'rganlib chiqildi.

Material va metodlar. Quritilgan loviya urug'i kukun holigacha maydalaniladi hamda 280 mikronli elakdan o'tkaziladi va fosfat bufer (PBS, 10mM, pH7,0) bilan 4°C ga 24soatga magnit aralashtirgichga qo'yiladi. So'ngra ekstraktni filtrlanadi va sentrifugalanadi. Hosil bo'lgan ekstrakt ikki xil suyuqlik fazali sistema(Aqueous two-phase system(ATPS)) yordamida tozalab olindi. Birinchi faza 0,75g ammoniy sulfat tuzini 0,9 g polietilenglikol 600(PEG 600) aralashtirildi hamda ikkinchi faza 0,4g NaCl ni 1ml hosil bo'lgan ekstrakt bilan aralashtirildi. ATPS ning umumiy massasi 5gr tashkil etdi va pH muhiti 7,5 keltirildi. Sistemaning yuqori lektinli fazasi ajratib olindi va deionlashtirish maqsadida dializ jarayoni 24 soat davomida molekulyar massasi 7000Da o'lchamli dializ qopchasida olib borildi. Ajratib olingan lektin gel filtratsiyasi yordamida qo'shimcha tozalandi. 10mg/ml konsentratsiyali deionlashtirilgan lektin eritmasi 0,45 mkm membrana yordamida filtrlandi hamda hosil bo'lgan filtrat sefadeks G-75 to'ldirilgan kalonkaga joylandi va 0,02 M fosfat buferi (pH 7.2) bilan gel filtratsiya jarayoni olib borildi. Kalonka 0,5 ml/min tezlikda eluent yordamida yuvildi. Lektinli fraksiya liofil quritgich yordamida quruq kukun holida olindi.

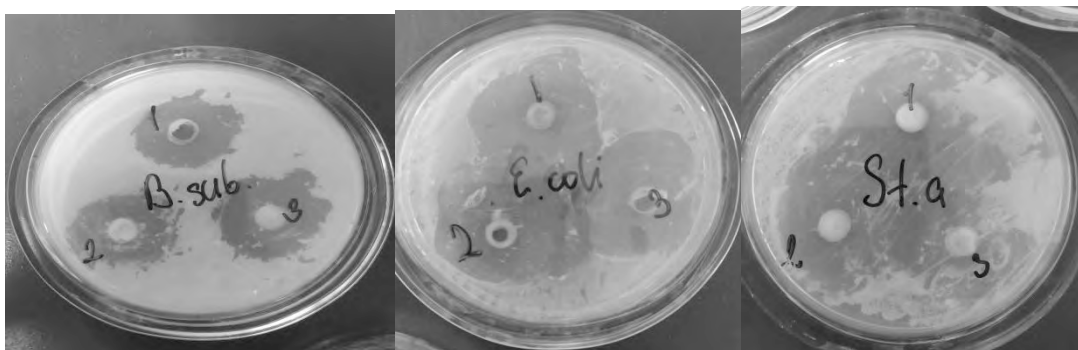
Ajratib olingan lektin antimikrob faolligini Diffuzion usulda aniqlash uchun avval agarli MRS qattiq ozuqa muhiti tayyorlandi. [1-3] 15 minut davomida avtoklavda 1.1 atm bo'lsin ostida sterilizatsiya qilinadi. Shartli patogen bakteriyalar gosht peptonli suyuq ozuqa muxiti ga ekildi. 24 soat davomida termostatga 37 gradusga inkubatsiya qilindi.[4-6] Sterillangan MRS ozuqa muhitiga avvaldan tayyorlab olingan shartli-patogen saqlagan eritmadan quyildi hamda petri chashka markazida chuqurcha hosil qilindi. 1ml oqsil suspenziyasidan chuqurchaga asta sekinlik bilan quyildi. Oqsil suspenziyasi 1:1;

1:2; 1:4 nisbatda tayyorlandi. Erituvchi sifatida distillangan suv qo'llanildi. Oqsil va shartli-patogen saqlagan MRS ozuqa muhiti 37°C haroratda 24 soat davomida avtoklavda inkubatsiya qilindi. Inkubatsiyadan so'ng, hosil bo'lgan dog' diametri chizg'ich yordamida aniqlandi.[7-8] Tajriba bir necha marta takrorlandi.

Olingan natijalar va ularning muhokamasi. Tajriba natijalari quyidagi jadvalda keltirildi(1-jadval)

1-jadval

№	Test-shtammlari	Natijalar	
		Phaseolus vulgaris osimligidan ajratib olingan lektin	LEKTIN sigma substansiya
		1:1 nisbatda	
1.	Bacillus subtilis 407	21±0,5 mm	19±0,3 mm
2	Escherichia coli ATCC- 25922	24±0,3 mm	20±0,2 mm
3	Staphylococcus aureus ATCC-6538	27±0,5 mm	24±0.5 mm
		1:2 nisbatda	
1	Bacillus subtilis 407	20±0,2 mm	18±0,3 mm
2	Escherichia coli ATCC- 25922	22±0,1 mm	19±0,2 mm
3	Staphylococcus aureus ATCC-6538	25±0,5 mm	22±0,2 mm
		1:4 nisbatda	
1	Bacillus subtilis 407	18±0,3 mm	15±0,5 mm
2	Escherichia coli ATCC- 25922	20±0,1 mm	18±0,1mm
3	Staphylococcus aureus ATCC-6538	22±0,4 mm	20±0,1 mm



1-rasm. 1) *Bacillus subtilis* 407 shartli-patogeniga qarshi hosil bolgan zona;
 2) *Escherichia coli* ATCC shartli-patogeniga qarshi hosil bolgan zona;
 3) *Staphylococcus aureus* ATCC-6538 shartli-patogeniga qarshi hosil bolgan zona ko'rinishi

1-jadvalda ko'rinib turibdiki, *Bacillus subtilis* 407 shartli-patogeniga ko'ra 1:1 nisbatda tayyorlab olingan lektin tekshirilayotgan eritmasi $21 \pm 0,5$ mm, Sigma-Aldrich firmasi tomonidan ishlab chiqilgan lektin (L8754) eritmasi esa $19 \pm 0,3$ mm dog' hosil qilgan. 1:2 nisbatda tayyorlab olingan phaseolus lektin tekshirilayotgan eritmasi $20 \pm 0,2$ mm, Sigma-Aldrich firmasi tomonidan ishlab chiqilgan lektin (L8754) nazorat eritmasi esa $18 \pm 0,3$ mm dog' hosil qilgan. 1:4 nisbatda tayyorlab olingan lektin tekshirilayotgan eritmasi $18 \pm 0,3$ mm mm, Sigma-Aldrich firmasi tomonidan ishlab chiqilgan lektin (L8754) eritmasi esa $15 \pm 0,5$ mm dog' hosil qilgan.

Escherichia coli ATCC shartli-patogeniga ko'ra 1:1 nisbatda tayyorlab olingan lektin tekshirilayotgan eritmasi $24 \pm 0,3$ mm, Sigma-Aldrich firmasi tomonidan ishlab chiqilgan lektin (L8754) eritmasi esa $20 \pm 0,2$ mm dog' hosil qilgan. 1:2 nisbatda tayyorlab olingan phaseolus lektin tekshirilayotgan eritmasi $22 \pm 0,1$ mm, Sigma-Aldrich firmasi tomonidan ishlab chiqilgan lektin (L8754) nazorat eritmasi esa $19 \pm 0,2$ mm dog' hosil qilgan. 1:4 nisbatda tayyorlab olingan lektin tekshirilayotgan eritmasi $20 \pm 0,1$ mm mm, Sigma-Aldrich firmasi tomonidan ishlab chiqilgan lektin (L8754) eritmasi esa $18 \pm 0,1$ mm dog' hosil qilgan.

Staphylococcus aureus ATCC-6538 shartli-patogeniga ko'ra 1:1 nisbatda tayyorlab olingan lektin tekshirilayotgan eritmasi $27 \pm 0,5$ mm, Sigma-Aldrich firmasi tomonidan ishlab chiqilgan lektin (L8754) eritmasi esa $24 \pm 0,5$ mm dog' hosil qilgan. 1:2 nisbatda tayyorlab olingan phaseolus lektin tekshirilayotgan eritmasi $25 \pm 0,5$ mm, Sigma-Aldrich firmasi tomonidan ishlab chiqilgan lektin (L8754) nazorat eritmasi esa $22 \pm 0,2$ mm dog' hosil qilgan. 1:4 nisbatda tayyorlab olingan lektin tekshirilayotgan eritmasi $22 \pm 0,4$ mm mm, Sigma-Aldrich firmasi tomonidan ishlab chiqilgan lektin (L8754) eritmasi esa $20 \pm 0,1$ mm dog' hosil qilgan.

Olingan natijalar shuni ko'rsatadiki, phaseolus o'simligidan ajratib olingan lektin moddasining mikroblarga qarshi ta'sir diapazoni Sigma-Aldrich

firmani tomonidan SLCD9288 partiyasida L8754-mahsulot raqami ostida ishlab chiqarilgan lektin substansiyasidan yuqori ekan. Olingan shartli patogenlar ichida lektin moddasi Staphylococcus aureus ATCC-6538 shartli-patogeniga nisbatan yuqori sezgir ekanligi aniqlandi.

Tajribamiz davomida, phaseolus o'simligidan ajratib olingan lektin moddasining mikrobiologik tozaligi DF O'zb 5.18 hujjati asosida tekshirildi. Olingan natijalar 2-jadvalda ko'rsatilgan.

2-jadval

	Ko'rsatkichlar	Me'yoriy hujjatdagi miqdori	Tajriba natijalari
1	Aerob bakteriyalarning umumiy soni(1gr)	10*4 KOE	80 KOE
2	Zamrug' umumiy soni(1gr)	100 KOE	20 KOE
3	Enterobakteriya va boshqa bakteriyalar(1gr)	100 KOE	Mavjud emas
4	Escherichia coli (1gr)	Mavjud bo'lmasligi kerak	Mavjud emas
5	Salmonella (25 gr)	Mavjud bo'lmasligi kerak	Mavjud emas

2-jadvaldan ko'rinib turibdiki, lektin moddasining mikrobiologik tozalik ko'rsatkichlari me'yoriy hujjatlarga muvofiq aerob bakteriyalar, zamburug'lar, enterobakteriya va boshqa bakteriyalar 1 gramm modda tarkibida ma'lum miqdorda bo'lishi, Escherichia coli hamda Salmonella umuman mavjud bo'lmasligi kerak. Tajribadan olgan natijalarimiz aynan me'yoriy hujjat talablariga to'liq javob berdi.[9-16]

Xulosa. Tabiiy hom ashyolar tarkibidan lektin moddasi ajratib olindi. Ajratib olingan lektin moddasi hamda Sigma-Aldrich firmasi tomonidan ishlab chiqarilgan lektin (L8754) substansiyalarining mikroblarga qarshi ta'siri bir xil sharoitda o'rganildi. Tajribalarimiz shuni ko'rsatdiki, mahalliy hom ashyo tarkibidan ajratib olgan lektin moddasi Sigma-Aldrich firmasi tomonidan ishlab chiqarilgan lektin (L8754) substansiyasiga nisbatan yuqori ta'sir doirasiga ega ekan. Tanlangan bir nechta shartli-patogenlarga nisbatan Staphylococcus aureus ATCC-6538 shartli-patogeniga nisbatan eng yuqori ta'sir doirasiga ega ekanligi aniqlandi. Bundan tashqari lektin moddasini hamda Sigma-Aldrich firmasi tomonidan ishlab chiqarilgan lektin (L8754) substansiyasini bir necha konsentratsiyada mikroblarga qarshi ta'siri ko'rildi.

Tabiiy hom ashyodan ajratib olingan lektin moddasining mikrobiologik tozaligi DF O'zb 5.18 hujjati asosida tekshirildi. Lektin moddasining mikrobiologik tozalik ko'rsatkichlari me'yoriy hujjatlarga muvofiq aerob bakteriyalar, zamburug'lar, enterobakteriya va boshqa bakteriyalar 1 gramm modda tarkibida ma'lum miqdorda bo'lishi, Escherichia coli hamda Salmonella

umuman mavjud bo'lmashligi kerak. Tajribadan olgan natijalarimiz aynan me'yoriy hujjat talablariga to'liq javob berdi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI

1. Silke Baldewijns, Mart Sillen, Ilse Palmans, Paul Vandecruys, Patrick Van Dijck, Liesbeth Demuyser// The Role of Fatty Acid Metabolites in Vaginal Health and Disease: Application to Candidiasis *Front Microbiol.* 2021; 12: 705779.

2. Roberto Vazquez-Munoz, Anna Dongari-Bagtzoglou//Anticandidal Activities by *Lactobacillus* Species: An Update on Mechanisms of Action *Front Oral Health.* 2021; 2: 689382.

3. Carola Parolin, Vanessa Croatti, Luca Laghi, Barbara Giordani, Maria Rosaria Tondi, Priscilla Romina De Gregorio, Claudio Foschi, Beatrice Vitali // *Lactobacillus* Biofilms Influence AntiCandida Activity *Front Microbiol.* 2021; 12: 750368.

4. Emily McKloud, Christopher Delaney, Leighann Sherry, Ryan Kean, Shanice Williams, Rebecca Metcalfe, Rachael Thomas, Riina Richardson, Konstantinos Gerasimidis, Christopher J. Nile, Craig Williams, Gordon Ramage//Recurrent Vulvovaginal Candidiasis: a Dynamic Interkingdom Biofilm Disease of *Candida* and *Lactobacillus* *mSystems.* 2021 Jul-Aug; 6(4): e00622-21.

5. Xiao-Xi Niu, Ting Li, Xu Zhang, Su-Xia Wang, Zhao-Hui Liu // *Lactobacillus crispatus* Modulates Vaginal Epithelial Cell Innate Response to *Candida albicans* *Chin Med J (Engl)* 2017 Feb 5; 130(3): 273–279.

6. Alessandro Di Cerbo, Beniamino Palmieri, Maria Aponte, Julio Cesar Morales-Medina, Tommaso Iannitti//Mechanisms and therapeutic effectiveness of *lactobacilli* *J Clin Pathol.* 2016 Mar; 69(3): 187–203.

7. Adenike A O Ogunshe, Mopelola A Omotoso, Victoria B Bello he// In Vitro Antimicrobial Activities of Metabolites from *Lactobacillus* Strains on *Candida* Species Implicated in *Candida* Vaginitis *Malays J Med Sci.* 2011 Oct-Dec; 18(4): 13–25.

8. Paola Nardini, Rogers Alberto Nahui Palomino, Carola Parolin, Luca Laghi, Claudio Foschi, Roberto Cevenini, Beatrice Vitali, Antonella Marangoni// *Lactobacillus crispatus* inhibits the infectivity of *Chlamydia trachomatis* elementary bodies, in vitro study *Sci Rep.* 2016; 6: 29024.

9. Francesco De Seta, Risa Lonnee-Hoffmann, Giuseppina Campisciano, Manola Comar, Hans Verstraelen, Pedro Vieira-Baptista, Gary Ventolini, Ahinoam Lev-Sagie //The Vaginal Microbiome: III. The Vaginal Microbiome in Various Urogenital Disorders *J Low Genit Tract Dis.* 2022 Jan; 26(1): 85–92.

10. Shuai Wang, Qiangyi Wang, Ence Yang, Ling Yan, Tong Li, Hui Zhuang// Antimicrobial Compounds Produced by Vaginal *Lactobacillus crispatus* Are Able to Strongly Inhibit *Candida albicans* Growth, Hyphal Formation and Regulate Virulence-related Gene Expressions *Front Microbiol.* 2017; 8: 564.

11. Zainab Abdelghani, Nancy Hourani, Zahraa Zaidan, Ghassan Dbaibo, Marguerite Mrad, Rouba Hage-Sleiman// Therapeutic applications and biological activities of bacterial bioactive extracts Arch Microbiol. 2021; 203(8): 4755–4776.

12. Karen D. Zeise, Robert J. Woods, Gary B. Huffnagle// Interplay between *Candida albicans* and Lactic Acid Bacteria in the Gastrointestinal Tract: Impact on Colonization Resistance, Microbial Carriage, Opportunistic Infection, and Host Immunity Clin Microbiol Rev. 2021 Oct; 34(4): e00323-20.

13. Определитель бактерий Берджи /Под. ред. Дж.Хоулта, Н.Крига, П.Снита, Дж.Стейли, С. Уилльямса. М. Мир. -1997. –Т.1.-С.185.

14. Стоянова Л.Г. Молочнокислые бактерии // Практикум по микробиологии. М.: Академия, 2005. С. 467–486. 26. Нетрусов А.И. Большой практикум по микробиологии. М., 2005. 603 с.

15. Припутневич Т.В., Мелкумян А.Р.// Масс-спектрометрия — новое слово в клинической микробиологии клиническая лабораторная диагностика. 2016; 61(12).

16. Л.Г.Стоянова, Н. И. Габриэлян, Т. В. Крупенио, С.О. Шарапченко) Медицинский алфавит № 38 // 2017, том № 4 Эпидемиология и гигиена стр 21).

17. Sevda ER, Ayşe İSTANBULLU TOSUN, Gizem ARIK, Merih KIVAN// Anticandidal activities of lactic acid bacteria isolated from the vagina; Turk J Med Sci (2019).

SUMMARY

DETERMINATION OF ANTIBACTERIAL ACTIVITY OF LECTIN SUBSTANCE ISOLATED FROM *PHASEOLUS* PLANT

Rashidova Nodira Kabiljan qizi, Tashmuhamedova Shahista Sobirovna

Tashkent Pharmaceutical Institute

rashidovan93@gmail.com, toshmuhamedova@gmail.com

Key words: lectin, substance, antimicrobial activity, microbiological purity.

According to the results of the research the antimicrobial activity of the lectin substance isolated from the *phaseolus* plant against conditionally pathogenic bacteria was observed. The highest antimicrobial activity against *Bacillus subtilis*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* was observed in the zone from 21 to 27 mm. In addition, microbiological purity was determined.

РЕЗЮМЕ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ВЕЩЕСТВА ЛЕКТИНА, ВЫДЕЛЕННОГО ИЗ РАСТЕНИЯ *PHASEOLUS*

Рашидова Нодира Кабильжан кизи, Ташмухамедова Шахиста Собировна

Ташкентский фармацевтический институт

rashidovan93@gmail.com, toshmuhamedova@gmail.com

Ключевые слова: лектин, вещество, антимикробная активность, микробиологическая чистота.

По результатам исследований отмечена антимикробная активность лектинового вещества, выделенного из растения *phaseolus*, в отношении условно-патогенных бактерий. Наибольшая антимикробная активность в отношении *Bacillus subtilis*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* наблюдалась в зоне от 21 до 27 мм. Кроме того, определяли микробиологическую чистоту.

УДК: 616.33-002.44:616.33.342

**РЕВМАТОИД АРТРИТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИ
ДАВОЛАШДА ФИЗИОТЕРАПЕВТИК МУОЛАЖАЛАР
САМАРАДОРЛИГИНИ ЎРГАНИШ**

**Рузметова Инобат Янгибаевна, Саттарова Насиба Абдуллаевна,
Шарафиддинова Гулбахор Рашидовна, Хамидова Гулноз**

Сайфиддиновна

ТТА Академияси Ўрганч филиали
gulnozhamidova440@gmail.com

Калит сўзлар: оғриқ синдроми, гастропротекторлар, меъда ичак йўли меъда шиллиқ қавати ярали жарохатланиши, бўғим, шиллиқ қават биоптатларини текшириш.

Долзарблиги. Бутун дунё бўйича ревматоидли артрит билан касалланганлар сони 20 миллиондан ошиб кетди.

Ревматоидли артрит – бириктирувчи тўқима, суяк ва тоғай тўқимасини зарарланиши билан кечадиган систем касаллик. Узоқ муддат давом этувчи ревматоидли артритда тоғай ва суякнинг зарарланиши натижасида деструкция ривожланиб ва бу меҳнат қобилиятини йўқолиб бориши ва хатто ногиронликка олиб келади. РА аутоиммун касаллик бўлиб, организм касаллик чакирувчи микроблар ва ўсма хужайраларига қарши курашиш ўрнига ўзининг соғ тўқималарига қарши курашиб, шикастлаб бошлайди [7,10]. Бу касалликда асосан бўғимларни бириктирувчи тўқимаси шикастланади Шунингдек боғламалар ва мускуллар ҳам яллиғланади. Бошқа аутоиммун каалликлардай РА ҳам тўлқинсимон, даврий кечиб, қўзиш ва ремиссиялар билан алмашилиб туради. Хатто оғир формаларида ҳам оғриқ камайиши ва узоқ муддатга бир неча йилгача йўқолиши мумкин [8]. Баъзан беморлар бу касалликдан умуман фориғ бўлдим деган хулосага келишади.Лекин бу касаллик сурункали кечувчи бўлиб, ундан бутунлай фориғ бўлиш мумкин эмас. Хавф омиллари: ирсий мойиллик, инфекция (ЎРК, грипп, ангина), реактив артритлар,эмоционал зўриқишлар, кучли совқотиш, рухий травмага тез чалинадиган инсонлар (депрессив ва тахликага берилувчан) [9]. **Клиникаси:** Бармоқларнинг бўғимининг

яллиғланиб, шишиб оғриқли бўлиши. Оёқ панжаси майда бўғимларининг хам яллиғланиши кузатилади. Оғриқлар тонгга яқин кучайиб, пешингача интенсив бўлади. Симметрик оғриқлар, эрталабки карахтлик ва танада кучсизлик, иштаха ва уйқуни бузилиши, харорат 37,2-38°C гача кўтарилиши кузатилади. Беморларда текшириш усуллари: 1.ревматоидли факторга (РФ, Rheumatoid factor) анализ топшириш.Бунда ёш болалар ва ўсмирларда РФ кўпинча манфий, кексаларда ҳеч қандай клиникасиз мусбат бўлади. Лекин бу битта анализ касалликга аниқ ташхис бўлмайди, бошқа клиник ва лаборатор текширувлар бу анализ ва ташхисни тасдиқлаши мумкин. Рентгенологик текширишлар хам касалликнинг илк даврида ҳеч қандай ўзгаришларни аниқлайолмайди . Касаллик улғайган сайин бўғимлардаги РА хос белгилар яққол аниқланади.

Тадқиқот мақсади: ЯҚНП ассосацияланган гастропатияси бор ревматоидли артрит билан оғриган беморларда медикаментоз даволаш билан бирга номедикаментоз даволашнинг самарадорлиқни ўрганиш.

Текшириш материаллари ва усуллари: Хоразм ВКТТМ да ревматология бўлимида даволанаётган 40 нафар бемор танлаб олиниб, уларда тадқиқотларни олиб бордик .бу беморларни ўртача ёши 25+50, 7 нафар эркак ва 33 нафар аёл, бу беморларни иккита гуруҳга бўлдик . Бу беморлар ревматология бўлимига мунтазам даволанадиган, РФ мусбат, қўлларида ревматик ўзгаришлар аниқланган(деформация ва контрактуралар) .Бу беморларнинг 37 нафарида меъдада оғриқлар, куйиш хисси, зарда қайнаши каби симптомлар бўлиб ,уларнинг 37 нафарида хам эррозив гастрит аниқланган (ЭГДСхулосасига кўра) 1) анъанавий даволанаётган 20 нафар бемор 2) контрол- тадқиқот гуруҳидаги 20 нафар бемор. Биринчи гуруҳ беморлар анъанавий, даволовчи врачнинг стандарт бўйича даволанди .2- контрол гуруҳ беморларида юқоридаги препаратлардан ташқари лазерли терапия қўлладик, бу юмшоқ яллиғланишга қарши эффект кўрсатади.тирсак венасига қўйилган лазерли муолажадан кейин органларда қон айланиш яхшиланиб, яллиғланиш камайиши кузатилди. Бир кунда 16 та муолажа қилинди. Шунингдек оғриқни ва яллиғланишни камайтириш мақсадида димексидни апликация шаклида қўлладик .Бундан ташқари қора седана ёғини 1қошиқдан 3 марта, мойчечакнинг қайнатмасини бинтга шимдирган холда оғриқли бўғимларга қўйиш 1 кунда 3 марта тавсия қилинди.

Натижа: Контрол гуруҳдаги 18 беморда 1-анъанавий даволанаётган беморларга нисбатан оғриқни сезиларли камайиши ва ахволини яхшиланиши тезроқ кечди, 2 нафар беморда унча ўзгариш аниқланмади

Хулоса: ЯҚНП гастропатияли ревматоид артрит билан оғриган беморларда фақатгина медикаментоз воситаларни қўллабгина қолмай, номедикаментоз воситаларни бирга қўллашда самарадорлик аниқланди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. Aletaha D, Neogri T, Silman AJ, et al. 2010 Rheumatoid arthritis classification criteria. An American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. *Arthritis Rheum* 2010;62:2569–81
2. Arnett FC, Edworthy SM, Bloch DA, McShane DJ, Fries JF, Cooper NS, Healey LA, Kaplan SR, Liang MH, Luthra HS, et al. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*. 1988;31:315-24.
3. Emery P, Breedveld FC, Dougados M, Kalden JR, Schiff MH, Smolen JS. Early referral recommendation for newly diagnosed rheumatoid arthritis: evidence based development of a clinical guide. *Ann Rheum Dis* 2002;61:4 290-297 doi:10.1136/ard.61.4.290
4. Насонов ЕЛ, Каратеев ДЕ, Чичасова НВ. Рекомендации EULAR по лечению ревматоидного артрита–2013:общая характеристика и дискуссионные проблемы. *Научно-практическая ревматология*. 2013;51:609–622.
5. Smolen JS, Aletaha D, McInnes IB. Rheumatoid arthritis. *Lancet* 2016. [http://dx.doi.org/10.1016/S140-6736\(16\)30173-7](http://dx.doi.org/10.1016/S140-6736(16)30173-7)
6. Smolen JS, Aletaha D, Bijlsma JW, et al. Treating rheumatoid arthritis to target: recommendations of an international task force. *Ann Rheum Dis* 2010;69:631–7
7. Fransen J, van Riel PL. The Disease Activity Score and the EULAR response criteria. *Rheum Dis Clin North Amer* 2009;35:745-57, vii-viii. doi: 10.1016/j.rdc.2009.10.001.
8. Felson DT, Smolen JS, Wells G, et al. American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism provisional definition of remission in rheumatoid arthritis for clinical trials. *Arthritis Rheum*. 2011;63:573–86.
9. Smolen JS, Aletaha D, Bijlsma JW, et al. Treating rheumatoid arthritis to target: recommendations of an international task force. *Ann Rheum Dis* 2010;69:631–7.
10. Smolen JS, Landewe R, Breedveld FC, et al. EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with systemic and biological disease-modifying anti-rheumatic drugs: 2013. *Ann Rheum Dis*. 2014; 73:492–509.
11. Combe B, Landewe R, Lukas C, et al. EULAR recommendations for the management of early arthritis: report of task force of the European Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). *Ann Rheum Dis*. 2007; 66:34–45.

SUMMARY

STUDY OF THE EFFICACY OF PHYSIOTHERAPEUTIC PROCEDURES IN THE TREATMENT OF BEMOPLAP INFRINGED WITH PEVMATOID APPTIT

**Ruzmetova Inobat Yangibaevna, Sattarova Nasiba Abdullaevna,
Sharafiddinova Gulbahor Rashidovna, Hamidova Gulnoz Sayfiddinovna**
Urgench branch of the Tashkent Medical Academy
gulnozhamidova440@gmail.com

Key words: pain syndrome, gastroprotectors, gastrointestinal tract, ulcerative lesions of the gastric mucosa, joint, examination of biopsies of the gastric mucosa.

In this article, we present the course of rheumatoid arthritis and new treatment methods. With the activities of doctors, government and public figures, the Decade of Bone and Joint Diseases in Geneva in January 2000 and the Tokyo Manifesto on April 19, 2002 highlighted this very issue and increased research in this field to find and use new drugs with high efficiency and, at the same time, low side effects. , issues of working on new inspection methods were considered. The scientific researches of the following years will play an important role in elucidating this pathogenesis.

РЕЗЮМЕ
ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ
ПРОЦЕДУР ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ
АРТРИТОМ

**Рузметова Инобат Янгибаевна, Саттарова Насиба Абдуллаевна,
Шарафиддинова Гулбахор Рашидовна, Хамидова Гулноз**
Сайфиддиновна
Ургенческий филиал ТМА
gulnozhamidova440@gmail.com

Ключевые слова: болевой синдром, гастропротекторы, желудочно-кишечный тракт, язвенные поражения слизистой оболочки желудка, сустав, исследование биоптатов слизистой оболочки желудка.

В этой нашей статье были представлены прогрессирование ревматоидного артрита и новые методы лечения. Благодаря деятельности врачей, государственных и общественных деятелей. Десятилетие болезней костей и суставов в Женеве в январе 2000г. и Токийский манифест от 19 апреля 2002г. выдвинули на первый план именно эту проблему и активизировали исследования в этой области для поиска и использования новых препаратов с высокой эффективностью и, в то же время, низкие побочные эффекты, рассмотрены вопросы отработки новых методов контроля. Важную роль в выяснении этого патогенеза играют научные исследования последних лет.

**ОЦЕНКА ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА,
ИНФИЦИРОВАННЫХ COVID-19**

**Саъдуллоева Ирода Курбоновна, Аслонова Маржона
Рамазоновна**

*Бухарский Государственный медицинский институт им. Абу Али ибн
Сина*

aslonovam93@gmail.com

Ключевые слова: SARS CoV-2, пневмония, сахарный диабет 2 типа, пневмония, цитокин.

Актуальность: С начала 2020 года число подтвержденных случаев COVID-19 во всем мире резко возросло и к марту 2020 года превысило миллион [18]. Хотя у большинства пациентов с COVID-19 развиваются клинические признаки от легкой до умеренной [14], могут развиваться тяжелая пневмония, острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) и полиорганная недостаточность, приводящие к высокой смертности. Примечательно, что в распространенности и прогнозе COVID-19 появились заметные половые различия. В частности, сообщается, что возрастной риск заболевания значительно выше у мужчин, чем у женщин, за исключением лиц моложе 50 лет. Диабет представляет собой одно из наиболее распространенных хронических заболеваний во всем мире и значительно увеличивает риск госпитализации и смерти пациентов с COVID-19 [16]. Сахарный диабет 2 типа (СД2) и ожирение являются независимыми факторами риска повышения заболеваемости и смертности, связанных с гриппом и инфекцией SARS-CoV-2. Нарушенный клеточный метаболизм формирует воспалительную реакцию и функцию иммунных клеток при ожирении, СД2 и инфекциях. Однако измененная реактивность иммунных клеток и уровни системных провоспалительных медиаторов, частично не зависящие от вклада периферических иммунных клеток, связаны с тяжестью заболевания, связанного с SARS-CoV-2.

Несмотря на такие знания, роль тканевых паренхиматозных клеточных воспалительных реакций, особенно тех, которые доминантно модифицируются при ожирении (например, адипоциты), в патогенезе гриппа и инфекции SARS-CoV-2 остается плохо определенной [11].

Материалы и методы. В исследование было включено 103 пациентов, госпитализированных по поводу SARS-COV-2 пневмонии в Бухарской областной инфекционной больнице, которую переорганизована в Ковид-центр (ГОД?). Из всех госпитализированных по поводу SARS-

COVID-2 пневмонии на фоне СД 2-типа, больных с тяжелой формой пневмонии составило 35 (1-группа), со средней тяжестью- 33 (2-группа). Группу сравнения (3-группа) составили 35 пациентов с SARS-CoV-2 пневмонией не страдающих СД. Контрольную группу составили 30 здоровых людей соответствующего возраста.

Средний возраст больных 1-группы составил $60,2 \pm 2,2$ года, у пациентов 2-группы- $50,0 \pm 2,0$ года, а в группе сравнения- $52,4 \pm 2,0$ года.

В контроле средний возраст составил $54,0 \pm 2,0$ года.

Среднее время пребывания в стационаре составило у пациентов: 1-группы- $8,7 \pm 0,47$ дней, 2-группы - $6,4 \pm 0,26$ дней, 3-группы- $10,6 \pm 0,45$ дней.

Иммунологические исследования крови больных проводились в лаборатории иммуноморфологии института иммунологии и геномики человека АН РУз. Изучены показатели цитокинового (ИЛ-4, ИЛ-18) статуса в крови.

Результаты и обсуждение. Согласно приведенным в обзоре исследованиям, частота тяжелого течения COVID-19 была в 1,3–3,9 раз выше, а частота летальных исходов в 1,5–4,4 раза выше у людей с СД по сравнению с людьми без СД. Только что опубликованный метаанализ 30 исследований, описывающий исходы пневмонии COVID-19, подтверждает, что у больных СД отмечаются значимо более высокие риски тяжелого течения заболевания ($RR=2,45$; 95% ДИ 1,79–3,35; $p<0,001$), более частое развитие острого респираторного дистресс-синдрома ($RR=4,64$; 95% ДИ 1,86–11,58; $p=0,001$) и более высокая смертность ($RR=2,12$; 95% ДИ 1,44–3,11; $p<0,001$), чем у лиц без СД [6]. ГК являются мощными регуляторами воспаления. В воспаленной ткани они взаимодействуют с макрофагами и подавляют синтез эйкозаноидов, которые являются медиаторами, вызывающими расширение сосудов и повышение их проницаемости. ГК ингибируют экспрессию многих провоспалительных цитокинов, включая интерлейкины (IL) IL-1 α , IL-1 β , IL-2, IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, IL-11, IL-12, IL-13, IL-16, IL-17, интерферон- γ (IFN γ), фактор некроза опухолей (TNF), а также ослабляют передачу сигнала от цитокинового рецептора. ГК иницируют программы генов в моноцитах и макрофагах, которые способствуют фагоцитозу «умерших» клеток и остального клеточного мусора. Все эти эффекты ГК подробно освещены в обзоре Petrillo и соавт[12].

Общеизвестно, что СД оказывает влияние на многие системы организма, в том числе и иммунную, однако данных с описанием конкретных иммунологических механизмов, приводящих к нарушению течения репаративных процессов при СД, на сегодняшний день недостаточно[9].

Дисрегуляция воспалительной фазы[1,3,10] часто встречающийся дефект в процессе заживления диабетических язв, который

характеризуется поздним образованием, но длительной персистенцией воспалительного инфильтрата[4].

Для ран при СД характерно изменение уровней экспрессии провоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли- α , интерлейкин 1 (ИЛ1), ИЛ6, ИЛ8 и, по-видимому, разная регуляция их секреции на ранних и более поздних этапах заживления ран, с преобладанием избыточной экспрессии в позднюю воспалительную фазу[7,2].

Имеются немногочисленные данные о возможном влиянии ИЛ4 на течение репаративных процессов в ране[13,8].

Учитывая тяжесть коронавирусной инфекции у пациентов с СД 2-типа, для оценки цитокинового статуса проводили исследование по определению уровня ИЛ-4 и ИЛ-18 в крови.

Результаты показали повышение синтеза ИЛ-4 у пациентов всех групп против контроля, $p < 0,05$ (табл.2).

Таблица 1.

Содержание цитокинов в крови

Показатели		ИЛ-4 (pg\ml)	ИЛ-18 (pg\ml)
Группа контроля	min-max	4,4-22,64	45,5-110,2
	Среднее	11,21 $\pm$ 1,13	26,5 $\pm$ 0,56
1-группа	min-max	7,48- 48,64	90,36-213,01
	Среднее	21,7 $\pm$ 1,7 *	118,09 $\pm$ 5,5***
2-группа	min-max	12,47-46,71	75,41-186,1
	Среднее	24,63 $\pm$ 2,75*	102,9 $\pm$ 2,73***
3-группа	min-max	6,85-46,81	21,0-99,0
	Среднее	16,9 $\pm$ 1,73*	70,5 $\pm$ 5,5*

Примечание: *-достоверно по отношению к группе контроля
(*- $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$)

ИЛ-4- является провоспалительным цитокином и вырабатывается в ранний период воспаления в ответ на внедрение в организме микробов и вирусных инфекций.

ИЛ4 в высокой концентрации (50 пг/мл) достоверно увеличивает процент жизнеспособных фибробластов при совместном культивировании клеток кожи с мононуклеарами и сывороткой крови пациентов с СД 2 типа и СД 2 типа с хроническими язвами стоп[20].

Таким образом, установлено достоверное повышение синтеза IL-4 у пациентов с СД 2-типа, что не зависит от степени тяжести коронавирусной пневмонии и наличия СД, рис.2.

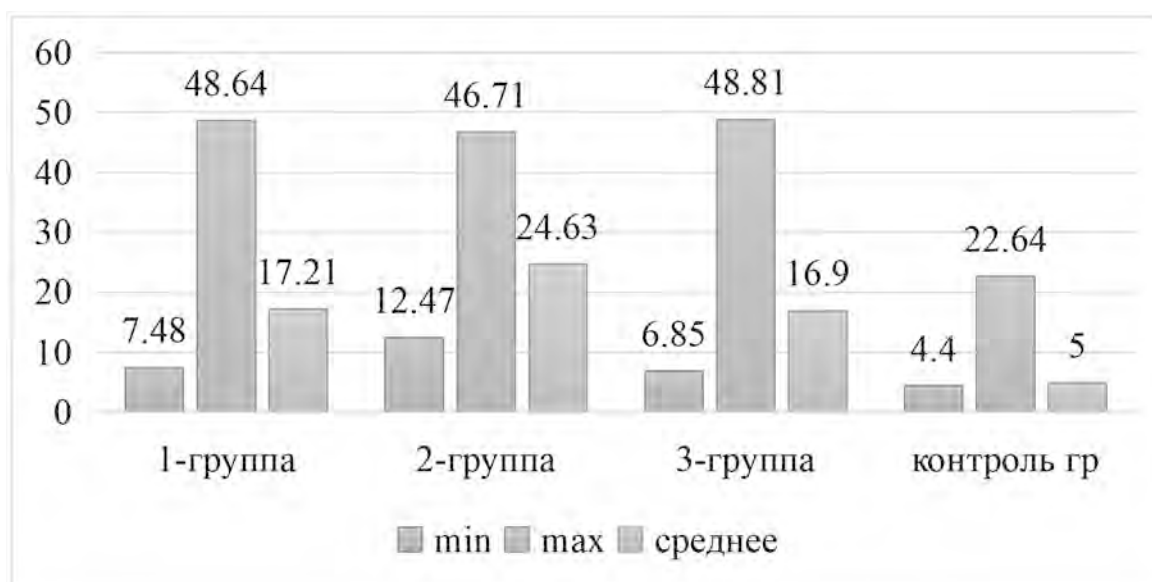


Рисунок 1. Интерлейкин-4 в группе обследованных больных

Полученный результат можно констатировать как результат компенсаторной ответной реакции иммунной системы на вирусную инфекцию при СД 2-типа.

Известно, что IL-18- противовоспалительный цитокин 1-го типа, оказывает угнетающее действие на продукцию инсулина бета-клетками поджелудочной железы, в то время как другие, в основном противовоспалительные -2-го типа (IL-4) - оказывает защитное антидиабетическое действие [17].

IL-18 – негликозилированный полипептид, у которого нет классической сигнальной последовательности. Он синтезируется в виде неактивного пропептида с м.м. 24 кДа. После протеолитического расщепления под воздействием ICE (интерлейкин-1 β преобразующего энзима) или другой каспазы образуется зрелый активный пептид с м.м. 18 кДа. IL-18, также известный как IFN- γ -индуцирующий фактор (IGIF), первично был охарактеризован как потенциальный индуктор синтеза IFN- γ Т и НК клетками. Независимо от IL-12, IL-18, влияя на секрецию IFN- γ , быстро активирует клетки моноцитарно/макрофагальной системы, что ведет к активации множества антибактериальных, антиопухолевых и антивирусных ответных реакций.

В исследовании установлено повышение уровня IL-18 в крови у пациентов не зависимо от степени тяжести ковид пневмонии и наличия СД (рис.2).

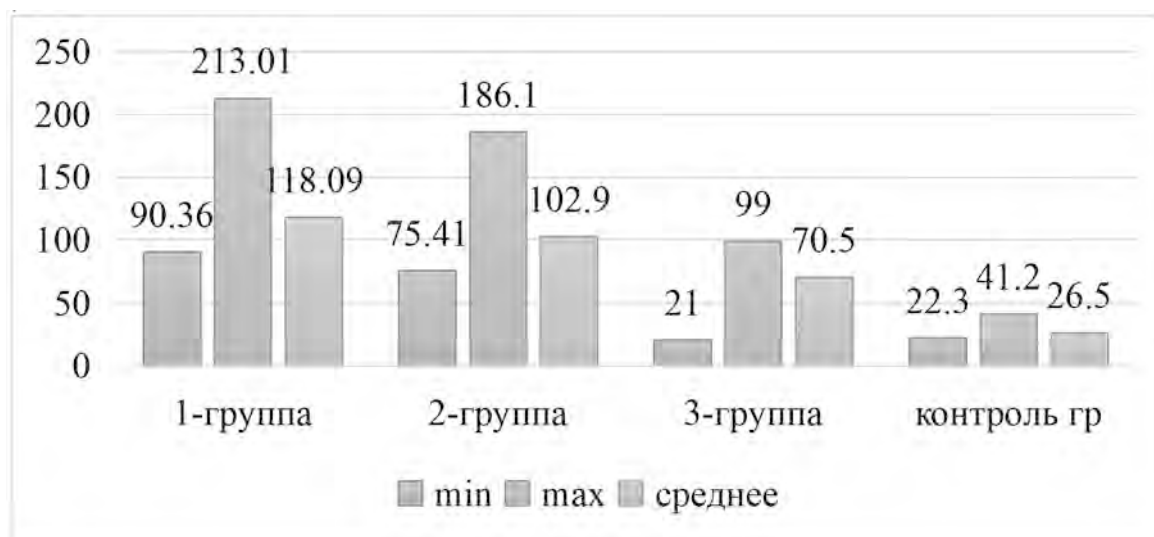


Рисунок 2. Состояние синтеза интерлейкина-18 у больных с коронавирусной пневмонией

Имеются данные мировой литературы о том, что сам IL-18 индуцируется стрессовыми сигналами (нейрогенными или бактериального происхождения). Считается, что индуцированное стрессом высвобождение IL-18 может вести к усилению цикла IFN- γ /IL-18: вслед за первой волной образования IFN- γ лимфоцитами, индуцированного IL-18, вновь синтезированный IFN- γ , в свою очередь, стимулирует моноциты/макрофаги, что ведет к увеличению их ICE-активности которая, в частности, приводит к образованию IL-18.

IL-18 не только стимулирует синтез IFN- γ , но и модулирует его функциональную активность. Показано, что экспрессия Fas-лиганда Tx1 и НК-клетками также происходит под влиянием IL-18.

С другой стороны, показано, что IFN- γ участвует в активации экспрессии самого Fas. Таким образом, можно сделать вывод, что IL-18 самостоятельно (FasL) или посредством IFN- γ (Fas) стимулирует инициализацию процессов апоптоза.

В наших исследованиях состояние цикла IFN- γ /IL-18 у всех пациентов группы обследования было неэффективным, сниженным, (табл.3).

Таблица 2

Состояние цикла IFN- γ /IL-18

показатели		IFN- γ (pg/ml)	IL-18 (pg/ml)	IFN- γ /IL-18
группа	min-max	45,5-94,2	22,3-41,2	2,0-2,28

контроля	среднее	76,5±0,56	26,5±0,56	2,88
1-группа	min-max	33,26-88,69	90,36-213,01	0,36-0,42
	среднее	50,96±2,85*	118,09±5,5***	0,43
2-группа	min-max	21,2-101,34	75,41-186,1	0,28-0,54
	среднее	42,7± 2,79**	102,9± 2,73***	0,42
3-группа	min-max	30,94-102,2	21,0-99,0	1,47-1,03
	среднее	48,97±2,75*	70,5±5,5*	0,69

Примечание: *-достоверно по отношению к группе контроля (*- $p<0,05$, ** $p<0,01$, *** $p<0,001$)

Выявили более глубокое снижение цикла IFN- γ /IL-18 у пациентов с СД 2-типа (1-и 2-группа), рис.3.

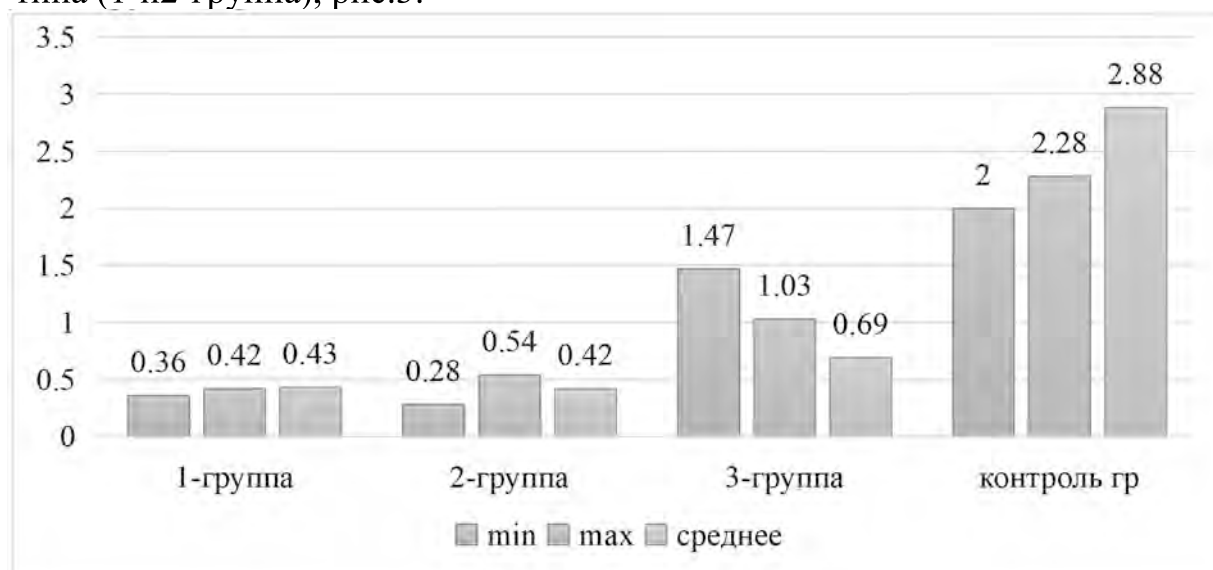


Рисунок 3. Состояние цикла IFN- γ /IL-18 при коронавирусной пневмонии

Доказан, IL-18 будет стимулировать продукцию IFN- γ и инициировать развитие ответов Th-1, который направлен на немедленное удаление патогена.

Заключение. Таким образом, установлено достоверное повышение синтеза IL-4 у пациентов с СД 2-типа, что не зависит от степени тяжести коронавирусной пневмонии и наличия СД.

С учетом выше приведенных данных, полученные результаты наших исследований позволяют определить зависимость состояния цикла IFN- γ /IL-18 от наличия хронических воспалительных и аутоиммунных заболеваний.

Следовательно, если у пациентов 1-й и 2-й группы низкий цикл IFN- γ /IL-18 показывает зависимость от наличия СД 2-типа, а у пациентов 3-й

группы (с коронавирусной пневмонией без сахарного диабета) снижение цикла IFN- γ /IL-18 связан с использованием ГК для лечения и высоким риском развития СД 2-типа.

Таким образом, изучение интерферонового и цитокинового статуса у больных с коронавирусной инфекцией на фоне СД 2-типа показало зависимость исхода заболевания от мультифакторов:

- наличие СД и хронических неинфекционных заболеваний других органов;
- срока употребления антидиабетических препаратов;
- глюкокортикостероидотерапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Baltzis, D. Pathogenesis and Treatment of Impaired Wound Healing in Diabetes Mellitus: New Insights / D. Baltzis, I. Eleftheriadou, A. Veves // *Advances Therapy*. – 2014. – Vol. 31, № 8. – P. 817-836. – doi: 10.1007/s12325-014-0140-x.
2. Diabetes Impairs the Late Inflammatory Response to Wound Healing / T. J. Fahey [et al.] // *The Journal of Surgical Research*. – 1991. – Vol. 50, № 4. – P. 308-313. – doi: 10.1016/0022-4804(91)90196-s
3. Effects of Acute Diabetes on Rat Cutaneous Wound Healing / M. C. Komesu [et al.] // *Pathophysiology*. – 2004. – Vol. 11, № 2. – P. 63-67. – doi: 10.1016/j.pathophys.2004.02.002.
4. Effects of Acute Diabetes on Rat Cutaneous Wound Healing / M. C. Komesu [et al.] // *Pathophysiology*. – 2004. – Vol. 11, № 2. – P. 63-67. – doi: 10.1016/j.pathophys.2004.02.002
5. Giorgi Rossi P, Marino M, Formisano D, Venturelli F, Vicentini M, Grilli R, The Reggio Emilia COVID-19 Working Group (2020) Characteristics and outcomes of a cohort of SARS-CoV-2 patients in the Province of Reggio Emilia, Italy. <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.04.13.20063545v1>. Accessed May 25 2020 [PMC free article] [PubMed]
6. Huang I, Lim MA, Pranata R. Diabetes mellitus is associated with increased mortality and severity of disease in COVID-19 pneumonia – a systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *Diabetes Metab Syndr*. 2020;14(4):395–403. doi: <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2020.04.018>
7. Interleukin 6 Function in the Skin and Isolated Keratinocytes Is Modulated by Hyperglycemia / E. G. Lee [et al.] // *Journal of Immunology Research*. – 2019. – № 5087847. – P. 1-9. – doi: 10.1155/2019/5087847.
8. Implication of Interleukin-4 in Wound Healing / V. Salmon-Her [et al.] // *Laboratory Investigation*. – 2000. – Vol. 80. – P. 1337-1343. – doi: 10.1038/labinvest.3780141.
9. Interleukin 6 Function in the Skin and Isolated Keratinocytes Is Modulated by Hyperglycemia / E. G. Lee [et al.] // *Journal of Immunology Research*. – 2019. – № 5087847. – P. 1-9. – doi: 10.1155/2019/5087847

10. Mirza, R. Dysregulation of Monocyte/Macrophage Phenotype in Wounds of Diabetic Mice / R. Mirza, T. J. Koh // *Cytokine*. – 2011. – Vol. 56, № 2. – P. 256-264. – doi: 10.1016/j.cyto.2011.06.016.]
11. Michelle S M A Damen, Pablo C Alarcon, Amy S Shah , Senad Divanovic Greasing the inflammatory pathogenesis of viral pneumonias in diabetes *Obes Rev* 2022 May;23(5):e13415. doi: 10.1111/obr.13415. Epub 2022Jan5
12. Petrillo MG, Bortner C, Cidlowski JA. Glucocorticoids: inflammation and immunity. *The Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis in Health and Disease*. 2017;43-63. doi: <https://doi.org/10.1007/978-3-319-45950-9>
13. Stabilized Interleukin-4-Loaded Poly(lactic-co-glycolic) Acid Films Shift Proinflammatory Macrophages toward a Regenerative Phenotype in vitro / A. M. Ziemba [et al.] // *ACS Applied Bio Materials*. – 2019. – Vol. 2, № 4. – P. 1498-1508. – doi: 10.1021/acsabm.8b00769.
14. Salvatore Corrao, Karen Pinelli, Martina Vacca, Massimo Raspanti, Christiano Argano Type 2 Diabetes Mellitus and COVID-19: A Narrative Review, *Front Endocrinol (Lausanne)* 2021 Mar 31;12:609470. doi: 10.3389/fendo.2021.609470. eCollection 2021
15. World Health Organization Naming the coronavirus disease (COVID-19) and the virus that causes it [EB/OL] 2020-02-11. [https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/technical-guidance/naming-the-coronavirus-disease-\(covid-2019\)-and-the-virus-that-causes-it](https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/technical-guidance/naming-the-coronavirus-disease-(covid-2019)-and-the-virus-that-causes-it) [Ref list]
16. Xu XW, Wu XX, Jiang XG, Xu KJ, Ying LJ, Ma CL, Li SB, Wang HY, Zhang S, Gao HN, Sheng JF, Cai HL, Qiu YQ, Li LJ. Clinical findings in a group of patients infected with the 2019 novel coronavirus (SARS-Cov-2) outside of Wuhan, China: retrospective case series. *BMJ*. 2020;368:m606. doi: 10.1136/bmj.m606. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
17. Быков И.М., Ивченко Л.Г., Доменюк Д.А., Костюкова Н.Ю., Сторожук А.П., Илиджев Д.М. Уровень провоспалительных саливарных цитокинов у детей с аутоиммунным сахарным диабетом в различные фазы компенсации эндокринопатии. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2017; 24(4): 39-48. DOI: 10.25207/1608-6228-2017-24-4-39-48.
18. Всемирная организация здравоохранения (2018 г.) Глобальный доклад о диабете. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diabetes> . По состоянию на 17 марта 2020 г.
19. Демидов Н.А., Андреева А.В., Анциферов М.Б. Сахарный диабет и COVID-19 в Москве: статус 2020 г. // *Эндокринология: новости, мнения, обучение*. 2021. Т. 10, № 2. С. 32–40. DOI: <https://doi.org/10.33029/2304-9529-2021-10-2-32-40>
20. Машкова, М. А. Протективный эффект интерлейкина 4 на фибробласты в 3D-клеточной модели взаимодействия между клетками кожи и иммунными

клетками пациентов с сахарным диабетом 2 типа и сахарным диабетом 2 типа с хроническими язвами стоп / М. А. Машкова, Т. В. Мохорт, В. А. Горанов // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2020. Т. 18, № 4. С. 410-416. [http:// dx.doi.org/10.25298/2221-8785-2020-18-4-410-416](http://dx.doi.org/10.25298/2221-8785-2020-18-4-410-416)

РЕЗЮМЕ

SARS-CoV-2 ПНЕВМОНИЯ ВА 2-ТИП ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИНГ ЦИТОКИН ҲОЛАТИ

Садуллоева Ирода Курбоновна, Аслонова Маржона Рамазоновна

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти

aslonovam93@gmail.com

Калит сўзлар. SARS CoV-2, пневмония, 2-тур қандли диабет, пневмония, цитокин.

Тадқиқотда Ковид-марказига айлантирилган Бухоро вилоят юкумли касалликлар шифохонасида SARS-COV-2 пневмонияси билан касалхонага ётқизилган 103 пациент жалб қилинди. Беморлар қонидаги цитокин (ИЛ-4, ИЛ-18) ҳолатини ўрганиш Ўзбекистон Республикаси Фанлар академияси Одам иммунологияси ва геномикаси институтининг иммуноморфология лабораториясида ўтказилди.

Натижалар назорат гуруҳидан фарқли ўлароқ, барча гуруҳлардаги беморларда ИЛ-4 синтезининг ўсишини кўрсатди. Тадқиқотда ковид пневмониясининг оғирлиги ва ҚД мавжудлигидан қатъий назар, беморларнинг қонида ИЛ-18 миқдорининг ошиши аниқланди

SUMMARY

ASSESSMENT OF CYTOKINE STATUS IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS INFECTED BY COVID-19

Sadulloeva Iroda Kurbonovna, Asloнова Marjona Ramazonovna

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina

aslonovam93@gmail.com

Key words: SARS CoV-2, pneumonia, type 2 diabetes mellitus, pneumonia, cytokine.

The study included 103 patients hospitalized with a diagnosis of SARS-CoV-2 pneumonia and diabetes mellitus in the Bukhara Regional Infectious Diseases Hospital, which was reorganized into the Covid Center 2021-2022. The study of cytokine (IL-4, IL-18) status in the blood of patients was carried out in the laboratory of immunomorphology of the Institute of Human Immunology and Genomics of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan.

The results showed an increase in IL-4 synthesis in patients of all groups in contrast to the control group. The study found an increase in the level of IL-

18 in the blood of patients, regardless of the severity of covid pneumonia and the presence of diabetes.

УДК:616.314-76

МЕЗИАЛ ВА ДИСТАЛ ПАТОЛОГИК ОКЛЮЗИЯЛИ БЕМОРЛАРДА РЕНТГЕНОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАРНИ ТАХЛИЛ ҚИЛИШ

Фозилов Уктам Абдураззоқович, Олимов Сидик Шарипович

Бухоро давлат тиббиёт институти

ibod.ismoilov.1992@mail.ru

Калит сўзлар: тиш - жағ аномалиялари, деформация, ортопантомография, телерентгенограмма.

Тиш –жағ аномалиялари билан касалланиш даражаси болаларнинг 50 фоизда, ўсмирлар ва катталарнинг 30 фоизда учрайди [1]. Сўнгги ўн йилларда ўтказилган тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатадики, бу кўрсаткичда пасайиш тенденцияси тўлиқ аниқланмаган [2]. Болаларда тиш – жағ аномалиялар ва деформациялар тиш касалликлари орасида кариес ва пародонт касалликлардан кейин учинчи ўринда туради. Уларнинг тарқалиши 11,4% дан 80% гача [3].

Болаларда тиш – жағ тизими аномалияларининг келиб чиқишида туғма икки томонлама лаб ва танглай кемтиги 12-25% ҳолатларни ташкил қилади ва бу тиш -жағ соҳасининг патологияларининг оғир турига киради [4]. Болаларда тиш – жағ тизими аномалияларининг частотаси ва тарқалишини ўрганиш замонавий стоматологиядадолзарб муаммолардан биридир [5]. Ушбу аномалия билан 1000 та янги туғилган чақалоқдан битта бола туғилади, бу сайёрамиз аҳолисининг тахминан 0,04% ни ташкил қилади [6]. Юзнинг ўлчами ва шакли билан бош суяги ва жағнинг ўлчами ўртасидаги боғлиқлик муаммосини ҳал қилиш учун биринчи қадамлардан бири 1916 йилда голланд олими Ванн Лун томонидан амалга оширилган ва бунинг учун у жағларнинг моделларини ўрганиб аниқлаган. Ортодонтия ва ортопедик стоматология клиникасида Гарсон, Уилямс, Гофунг томонидан таклиф қилинган антропометрик диагностика усулларида кенг фойдаланилади[7].

Юз – жағ аномалияларининг мураккаблик ва клиник ифодаланганлик даражасини баҳолаш учун Тюкова ва бошқа муаллифдошлар томонидан беморларнинг ташхисида аномалиянинг ҳар бир кўрсаткичига оғирлик даражасига боғлиқ равишда муайян балл бериладиган диагностика жадвалига киритишни таклиф этилган. Балларни қўшиш натижасида патологиянинг мураккаблик даражасини баҳолаш имконини берувчи тиш – жағ аномалиялари (ТЖА) индексини кўрсатувчи белгиланади. Муаллифларнинг фикрига кўра, индексни кўрсатувчи балл турли ёш гуруҳларида ҳар бир патологияни даволашнинг мўлжалли муддатларини ҳисоблаш, ўтказилган даволаш самарадорлигини баҳолаш имконини беради [2].

Тадқиқот мақсади. мезиал ва дистал патологик окклюзияси бор болаларни рентгенологик (ТРГ, КОСЭР) текширишлар асосида уларда кузатиладиган ҳар хил аномал ўзгаришларни аниқлаш ва уларнинг ечимларини ўрганиш.

Тадқиқот материали ва методи. Тадқиқот иши Бухоро вилоят болалар ихтисослаштирилган стоматология маркази 4.5 ёшдан 18 ёшгача бўлган тиш – жағ тизими аномалия ва деформациялари билан мурожат қилган 440 нафар ортодонтик беморлар олинди. Бухоро давлат тиббиёт институти илмий кенгаши томонидан 25.02.2022 йилдаги № 8 Баённомаси билан тасдиқланган, “Ортодонтик беморлар касаллик тарихи варақаси” ёрдамида объектив ва субъектив сўровлар, клиник-стоматологик текширув, ортодонтик – антропометрик, рентгенологик (ТРГ, КОСЭР) орқали текширишлар ўтказилди.

Тадқиқот натижалари. Болаларда тиш – жағ тизими аномалия ва деформацияларида тиш қаторларининг ўзаро муносабати ўрганилганда бир томондан, молярлар дистал зина поя ҳосил қилса, иккинчи томондан, нормал ёпилиш мавжуд бўлса, у ҳолда дистал поғона жойлашган тиш қисмидаги антагонист тишларнинг дистал ёпилиши аниқланди. Шундай қилиб, дистал окклюзион ташҳиси фақат орқа тишларнинг окклюзияси асосида амалга оширилиши мумкин. Дистал окклюзия билан оғриган болаларда фронтал тишлар соҳасида дезокклюзия ёки курак тишларнинг чуқур тишлови учради. Юқори кесувчи тишларнинг вестибуляр томонга оғиши ва пастки кесувчи тишларнинг ретрузияси натижасида фронтал тишлар дезокклюзияси кузатилди. Дистал окклюзияда юқори ва пастки фронтал тишларнинг палатинал оғиши ва бир-бирини қоплаши ҳисобига чуқурлигининг ўзгариши натижасида юзага келадиган курак тишларнинг чуқур тишлови юзага келди. Юқори жағнинг трансверзал йўналишда торайиши тиш қаторининг V ҳамда U симон шаклга киради, бунинг натижасида курак тишларнинг зичлиги мезиал томонга оғиши тадқиқот натижаларида аниқланди.

Мезиал окклюзия – бу пастки жағнинг юқориги жағга нисбатан мезиал томонга оғиши натижасида келиб чиққан патологик окклюзиядир. Пастки I моляр тишнинг мезиал лунж думбоғи юқори биринчи моляр ва 2-премоляр тишлар лунж дўмбоқлари орасидан олдинга сурилиб жойлашади. Текширилган беморларимиздан 1- гуруҳда 23-нафарида юқори жағнинг ривожланмай қолиши билан ифодаланган патологик мезиал окклюзия ташҳиси билан даволанди. Юқори ва пастки жағларнинг ўлчамлари нормада бўлган ҳолатларда ҳам курак тишларнинг тескари қопланиши ташҳислари аниқланди.

Болаларда тиш – жағ тизими аномалия ва деформацияларини эрта ташҳислаш даволаш режасини тузиш ҳамда даволаш самарадорлигини баҳолашда ортопантомографик(ОПГ) текшируви усулидан фойдаланилди.

Ортопантомографик рентген орқали қуйидаги кўрсаткичлар ўрганилди.