



# VIII ГЛОБАЛЬНАЯ НАУКА И ИННОВАЦИИ 2020: ЦЕНТРАЛЬНАЯ АЗИЯ

МЕЖДУНАРОДНЫЙ  
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ



НУР-СУЛТАН, КАЗАХСТАН  
ФЕВРАЛЬ, 2020



Объединение юридических лиц в форме ассоциации  
«Общенациональное движение «Бобек»  
Конгресс ученых Казахстана

ISSN 2664-2271



«GLOBAL SCIENCE AND INNOVATIONS 2020:  
CENTRAL ASIA»

№ 3(3). Февраль-март 2020  
СЕРИЯ «МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ»

Журнал основан в 2018 г.

---

**ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР:**

*Б.Е. Кумеков, академик НАН РК, д.ф.н.; Маслов Х.Б., PhD;*

**Заместители главного редактора:**

**Е. Ешим, Е. Абиев (Казахстан), Лю Дэмин (Китай),**

**Е.Л. Стычева, Т.Г. Борисов (Россия)**

---



УДК:616.995.2-053.2

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПАЗАРИТОВ У ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ С РАЗВИТИЕМ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ

**Машарипова Шохиста Сабиловна, Отажонов Шамсиддин Зарифбоевич,  
Матякубова Ойша Уриевна, Машарипов Собиржон Машарипович**  
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии

**Аннотация:** Паразитарное заболевание — развитие болезненных симптомов в результате жизнедеятельности гельминта или простейших в организме человека. Основной фактор выживания и распространения паразитов — их необычайно высокая репродуктивная способность, а также постоянно совершенствующиеся механизмы приспособления к обитанию в теле человека.

**Ключевые слова:** Паразит, гельминт, аскаридоз, энтеробиоз, лямблиоз, реинвазия.

**Annotation:** Parasitic disease - the development of painful symptoms as a result of the life of a helminth or protozoa in the human body. The main factor in the survival and spread of parasites is their unusually high reproductive ability, as well as constantly improving mechanisms of adaptation to living in the human body.

**Keywords:** Parasite, helminth, ascariasis, enterobiosis, giardiasis, reinvasion.

**Целью** данной работы является изучение распространенность паразитов у детского населения с развитием функциональной патологии органов.

Настороженность медицинских работников в отношении паразитарных заболеваний у населения в настоящее время чрезвычайно низка, а профилактика гельминтозов сведена к лечению выявленных инвазированных пациентов. Вместе с тем многие исследователи отмечают связь широкой распространенности паразитозов у детского населения с развитием функциональной патологии органов пищеварения на фоне нарушений регуляции и высокий риск формирования хронических заболеваний даже при условии естественной санации ребенка с течением времени.

Самые распространенные и изученные заболевания — аскаридоз, энтеробиоз и лямблиоз — регистрируются повсеместно. Каждый человек в течение жизни неоднократно переносит различные паразитарные заболевания. В детском возрасте паразитозы встречаются чаще. У детей раннего возраста (до 5 лет) этому способствует широкая распространенность репродуктивного материала паразитов (цисты, яйца, личинки) в окружающей среде и недостаточное развитие гигиенических навыков. Имеют значение и периоды транзитного ослабления иммунной защиты слизистых оболочек пищеварительного тракта. Пики выявленных паразитарных заболеваний у детей отмечаются в возрасте 2–3 года, в 4–7 лет, в 10–14 лет. В структуре заболеваемости доля детей младшего возраста и школьников достигает 95% среди всех зарегистрированных больных энтеробиозом и 65% — среди больных аскаридозом.

Для этих периодов жизни ребенка характерна напряженность процессов адаптации и уменьшение резервов защиты наряду с интенсивным влиянием окружающей среды. Сопоставление значимости критериев, определяющих особенности выделенных возрастных отрезков (массоростовые «скачки», критические периоды развития иммунной системы, пики первичной заболеваемости), позволяет в первую очередь выделить возрастающий в это время в организме ребенка уровень обмена веществ, направленный на обеспечение массо-ростового спурта. Это условие выгодно для паразитов, так как основная задача их жизнедеятельности — выработка огромного количества репродуктивного материала (яйца, цисты), что также в первую очередь требует очень



высокой интенсивности обменных процессов. Например, при лямблиозе в 1 г фекалий больного человека выделяется до 12 млн цист. Значимость определенных факторов риска меняется в соответствии с возрастом ребенка. Доказано, что для детей младшего возраста более значимы санитарно-гигиенические условия проживания, а для подростков при сборе анамнеза необходимо уделить внимание социально-экономическим и географическим факторам (пребывание в лагере, туристическая поездка, наличие младшего брата или сестры). Транзиторное снижение противоинфекционного иммунитета как фактор риска возникновения паразитоза у детей регистрируется также в период реконвалесценции после вирусных заболеваний, вызываемых вирусами герпетической группы (цитомегаловирус, вирус простого герпеса I и II, вирус Эпштейна–Барр), может возникать в результате ятрогении (применение иммуносупрессивной терапии при аллергических и аутоиммунных заболеваниях). В настоящее время значимая доля детей находится в состоянии дезадаптации, которое также сопровождается снижением иммунной защиты. Иммунную защиту желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) ребенка можно условно разделить на специфическую и неспецифическую. К неспецифической защите относят комплекс условий нормального пищеварения: зрелость ферментативных систем, обеспечение кислотно-щелочного градиента в различных отделах ЖКТ, деятельность нормальной микрофлоры, адекватную моторику.

В ряде случаев возможно нарушение неспецифической защиты. Например, зрелость ферментных систем зависит от биологического возраста ребенка, который не всегда совпадает с паспортным. Нередко этот так называемый феномен отсроченного ферментативного старта входит в фенотип ребенка с диффузной дисплазией соединительной ткани. Данный фенотип может включать также следующие определенные признаки: аномалии развития ушной раковины, «готическое» небо, эпикант, гипертелоризм, синдром гипермобильности суставов, малые аномалии развития сердца, желчного пузыря и пр. Существующая у такого ребенка функциональная недостаточность ферментных систем сочетается с изменением эластичности и прочности стенки ЖКТ, формируя предрасположенность к возникновению функциональных нарушений органов пищеварения. Проведенные исследования доказали, что у детей с количеством вышеуказанных малых аномалий развития более 5 в 78% случаев отмечаются паразитарные инвазии, тогда как в контрольной группе частота встречаемости паразитозов составила менее 45%. Отдельно необходимо отметить, что для такого заболевания, как лямблиоз, предрасполагающим фактором инвазии является нерегулярное и недостаточное отделение желчи в кишечник при аномалиях развития желчного пузыря (перетяжки, перегибы).

У детей в восстановительном периоде после острых кишечных инфекций, после массивной антибиотикотерапии, а также у пациентов с хронической патологией органов пищеварения сопутствующие нарушения ферментного обеспечения, нормофлоры и моторики кишечника также делают ЖКТ более уязвимым для паразитов. Специфическая защита слизистой оболочки органов пищеварения зависит от возраста ребенка и его зрелости. Механизм специфической иммунной защиты является одной из наиболее древних систем организма, так как гельминтозы сопровождают человечество в течение многих тысячелетий. Этот механизм представлен прежде всего эозинофилами крови и иммуноглобулином E. Классический развернутый антипаразитарный ответ может быть сформирован у ребенка не ранее достижения им 4 лет и тесно связан с качеством и количеством IgE, созревающего к этому возрасту. При контакте организма с паразитом в первую очередь выделяются медиаторы воспаления: интерлейкин, лейкотриен C<sub>4</sub>, D<sub>4</sub>, простагландины, тромбосаны. Увеличивается количество лимфоцитов, продуцирующих IgM и IgG. В клиническом анализе крови отмечается рост уровня эозинофилов и базофилов, связанный с увеличением содержания этих клеток в тканях инвазированного



органа. Встречаясь с личинками паразита, тканевые базофилы выделяют гепарин и гистамин, которые в сочетании с лейкотриенами и другими медиаторами воспаления вызывают общие проявления: зуд, реактивный отек, гиперемию, а также могут спровоцировать общие проявления: бронхоспазм, проявления крапивницы или диарею. Аллергическое воспаление при паразитозах развивается по классическому пути и призвано создать условия, приводящие к гибели и/или элиминации паразита. Вместе с тем эозинофилы обладают выраженным цитотоксическим потенциалом, превышающим возможности других клеток крови, что объясняет первостепенное значение эозинофилов в антипаразитарных реакциях и их повреждающую роль при аллергии. Основное действие эозинофилов оказывают в барьерных тканях. В очаге инвазии они дегранулируют, оказывая гельминтотоксическое и цитотоксическое действие. Белки эозинофильных гранул (большой основной протеин, эозинофильная пероксидаза, эозинофильный катионный протеин, эозинофил-производный нейротоксин) токсичны не только для паразита, но и для клеток организма ребенка. Еще одной из важных причин системных и органических поражений, сопутствующих паразитомам, является образование иммунных комплексов.

Действие паразитов на организм ребенка осуществляется с вовлечением многих систем. Практически все их виды могут вызывать сдвиг соотношения Th1/Th2 клеток в направлении, благоприятном для их выживания. Описаны случаи, когда продукты выделения паразита оказывали гормоноподобное действие на организм хозяина. Местное влияние паразиты осуществляют, вызывая контактное воспаление слизистой оболочки и стимулируя вегетативные реакции. При этом нарушаются процессы кишечного всасывания, адекватная моторика ЖКТ и его микробиоценоз. Системное влияние оказывается за счет использования паразитом энергетического и пластического потенциала пищи в ущерб организму ребенка, индукции аллергии и аутоиммунных процессов, целенаправленной иммуносупрессии и эндогенной интоксикации. Проведенными исследованиями показано, что аллергический синдром сопутствует аскаридозу и энтеробиозу в 71,3% случаев. Среди детей с атопическим дерматитом паразитозы выявляются у 69,1%, при этом лямблиоз из числа всех инвазий составляет 78,5%. Особенно узнаваемую клиническую картину формирует токсокароз. Клиническими маркерами этой инвазии являются лейкомоидная реакция эозинофилов (от 20% и выше эозинофилов в формуле крови), сопровождающая ярко и упорно протекающий аллергический синдром в виде атопического дерматита с выраженным зудом и резистентностью к традиционной терапии или тяжелую бронхиальную астму с частыми приступами. В 75,3% случаев паразитозы сопровождаются разнообразными функциональными нарушениями со стороны ЖКТ. Рядом работ доказано, что паразитарная инвазия способна вызывать нарушения углеводного обмена, а также дисахаридазную недостаточность за счет снижения уровня лактазы.

#### **ВЫВОД:**

Паразитарные инвазии, как правило, сопровождаются невротическими реакциями различной степени выраженности, в частности, лямблии недаром называют «паразитами тоски и печали». У большинства детей нарушения адаптации являются одним из важных звеньев патогенетического процесса при паразитозе. Следует отметить, что состояние дезадаптации затрагивает в первую очередь лимфоцитарное звено иммуногенеза, что не может не сказываться на созревании и дифференцировке специфического иммунитета.

#### **Список литературы:**

1. Авдюхина Т. И., Константинова Т. Н. и др. Энтеробиоз. Клиника, диагностика, лечение, эпидемиология, профилактика: Учеб. пособие для врачей. М., 2013. 56 с.



2. Благова Н. Н. Некоторые факторы иммунитета у больных аскаридозом и энтеробиозом на фоне лечения албендазолом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб, 2017. 24 с.
3. Гельминтозы человека / Под редакцией проф. В. И. Лучшева, д.м.н. В. В. Лебедева; пособие для врачей. Краснодар. Советская Кубань, 2012; 124.
4. Ахметова Р. А., Туперцева Г. Т. и др. Диагностика, лечение и профилактика лямблиозной инвазии у детей с хроническими болезнями органов пищеварения: метод. рекомендации. Уфа: Изд-во БГМУ, 2018. 48 с.
5. Изачик Ю. А., Изачик Н. А. Иммунология желудочно-кишечного тракта в норме и при патологических состояниях. В: Иммунология и иммунопатология детского возраста / Д. В. Стефани, Ю. Е. Вельтишев. М.: Медицина, 2016. С. 327–351.
6. Кадочникова Г. В. Аскаридоз у детей, совершенствование диагностики и лечения. Автореф. канд. дисс. Пермь, 2014.
7. Копанев Ю. А., Соколов А. Л. Дисбактериоз у детей. М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2018. 128 с.
8. Коровина Н. А., Захарова И. Н. и др. Диагностика и лечение лямблиоза у детей. Пособие для врачей. М., 2016. 52 с.
9. Лысенко А. Я., Владимирова М. Г., Кондрашин А. В., Майори Дж. Клиническая паразитология. Под общей ред. Лысенко А. Я. Руководство. Женева, ВОЗ: 2012. 752 с.
10. Маркин А. В. Вопросы профилактики важнейших гельминтозов в России // Журн. микробиол. 2015. № 1. С. 106–108.

УДК 615.453.6

### ВАЛИДАЦИЯ ТВЕРДЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ФОРМ В ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОМ ПРОИЗВОДСТВЕ

**Таласбай К.С., Сарсембекова К.А.**

Студенты НАО «Национальный Медицинский Университет им. С. Асфендиярова»,  
Научный руководитель - Устенова Г.О.  
Алматы, Казахстан

**Аннотация:** В данной статье описываются общие понятия о валидации, корректное составление документации, особенности валидационных процессов таблетирования и упаковки, критические точки учитываемые при выполнении данных процессов влияющих на качество и стабильность таблеток.

**Ключевые слова:** GMP; гарантия качества; валидационный мастер-план; твердые лекарственные формы; протокол валидации.

Валидация - раздел стандарта GMP, касающийся надежности условий производства и их способности приводить к ожидаемым результатам по показателям качества продукции. Исследования по изучению рекомендаций отечественных стандартов, ВОЗ, ICH, FDA, ЕМЕА по валидации в производстве лекарственных средств выявили отсутствие единого системного подхода к оформлению валидационных документов и позволили сформулировать принципы эффективного подхода к валидации в производстве лекарственных средств. [1]

Отечественные и международные нормативные документы и публикации дают общие подходы к проведению валидации и документированию ее этапов, не давая разъяснений по частным случаям на фармацевтическом производстве. В отечественных и зарубежных



источниках требования к валидации изложены в ряде материалов, которые носят рекомендательный характер, мало затрагивающий конкретные примеры реального фармацевтического производства. [2]

Фармацевтические организации при проведении валидации используют собственные протоколы и отчеты, составленные в свободной форме и не всегда отвечающие предъявляемым к этим документам требованиям. В связи с чем необходимо разработать собственные стандарты предприятия к проведению валидации аналитических методик, технологических процессов, квалификации оборудования, методов очистки и т.п. при организации фармацевтического производства и грамотном документировании основных этапов валидации [3].

Результаты валидации могут поднять степень гарантии качества, либо указать на необходимость совершенствования условий производства.

Как известно из требований стандартов GMP валидации подлежат:

- технологические процессы;
- аналитические методы;
- процессы очистки оборудования, коммуникаций и др.;
- процессы санитарной обработки помещений и др.;
- технологическое и лабораторное оборудование;
- инженерные системы, непосредственно влияющие на качество полупродукта и готового продукта (обеспечение чистым воздухом, водой, паром, инертным газом, сжатым воздухом и др.);
- "чистые" помещения и зоны, "холодные" комнаты и др.;
- результаты валидации оформляются отчетом о проведении валидации. Отчет оформляется отдельно для каждого конкретного вида продукта.

Валидации не подлежат:

- оборудование, не влияющее на качество полупродукта и/или готового продукта;
- инженерные системы, непосредственно не влияющие на качество продукта, но обеспечивающие устойчивость процесса производства (системы энергообеспечения, паро- и водоснабжения и др.);
- общие конструктивные элементы зданий и помещений;
- вспомогательные компьютерные системы, непосредственно не связанные с процессом производства. [4]

Валидация процессов (Process Validation - PV) -это завершающий этап валидации, который проводится раздельно по каждому процессу с использованием образцов не менее трех серий реального продукта.

Проведение валидационных процессов завершается составлением протокола валидации -validation protocol, где отражаются:

- цель и вид валидации;
- идентификация валидаторов (ФИО, должность, подпись, дата);
- валидируемые серии препарата, согласно промышленного регламента
- критические параметры процесса относительно качественных признаков продукта;
- выборка при внутрипроизводственном контроле, согласно утвержденного плана;
- критерии приемлемости ОКК;
- перечень оборудования и материалов;
- перечень технических документаций (регламенты, фармстатьи, проектная документация, инструкции, спецификации, сертификаты, паспорта и др.);
- перечень методик проведения испытаний (измерений, отбора проб и др.) и критериев оценки результатов;
- математические расчеты и статистические анализы;



- сведения средств измерений (приборы, датчики, весы и др.), установленных в оборудовании, инженерных системах, помещениях и др. и используемые при проведении валидации/ квалификации;

- валидационные протоколы всех стадий квалификации (DQ,IQ,OQ,PQ) и валидации процессов (PV), или ссылка на них с указанием места хранения;

- протоколы (отчеты и др.) с данными и результатами испытаний, отбора проб и т.п. На каждой странице валидационного протокола приводится краткая информация (название предприятия, наименование протокола, этап/вид/стадия, код, страница). [5]

Таблетки представляют собой твердую лекарственную форму, изготавливаемую путем сухого гранулирования, влажного гранулирования или прямого прессования, содержащую лекарственные средства с наполнителями или без них, предназначенные для получения желаемого фармакологического ответа. Одним из главных этапов при производстве твердых лекарственных форм является процесс таблетирования. Необходимо уделить особое внимание на валидацию таблетирования, которую проводят при учете следующих критических точек. [6].

Таблица - 1 Анализ критических точек таблетирования

Критические параметры	Обоснование
Скорость таблетирования	Скорость таблетирования в среднем должна быть не более 40 об/мин. Если скорость больше, что возможна неравномерная подача гранулята из загрузочной воронки в матричные гнезда, что приводит к различию в показателях средней массы таблеток. Если скорость меньше, то снижается производительность, т.к. увеличивается время таблетирования
Давление пресса на пуансоны: - предварительное прессование - основное прессование - основное давление	Предварительное прессование должно быть не более 200 Па, основное давление – 800-900 Па. При нарушении данных параметров, полученные таблетки не соответствуют НД по пунктам «Описание» (внешний вид неудовлетворительный, встречаются сколы), «Истираемость» (более 3,0 %).
Средняя масса/отклонение от средней массы таблетки	Средняя масса и отклонение от средней массы влияет на однородность дозирования действующих веществ в таблетках.

Процесс фармацевтической упаковки является неотъемлемой частью фармацевтической промышленности. Упаковка - важная часть производства лекарств, так как новые системы доставки лекарственных средств и препаратов в организм инновационно динамично развиваются. Фармацевтическая упаковка должна соответствовать высоким требованиям, предъявляемым к лекарственным средствам. Упаковка должна обеспечивать ниже перечисленные пункты:

- защита лекарственных средств от повреждений и потерь;
- обеспечивать защиту окружающей среды от загрязнения;
- комплекс средств или средств транспортировки, хранения и реализации.

Дефекты выявляемые контролером на участке упаковки при валидации. Дефекты разбиваются на следующие классы:

#### Критический класс 1 (К1)

Дефекты/претензии, которые потенциально являются опасными для жизни, или могут обусловить серьезный риск для здоровья

- Перепутывание полупродукта. Ангро не соответствует маркировке блистера, либо вторичной упаковки.
- Отсутствие печати (№ серии, срока годности)
- Не герметичность блистера.

#### Критический класс 2 (К2)

Дефекты/претензии, которые могут вызвать заболевание или привести к ненадлежащему лечению, но не относящиеся к Классу 1



- Отсутствующая или недостоверная информация в инструкции по медицинскому применению
- Смешивание продуктов в коробе/контейнере (“сортовая примесь”).
- Небезопасная/дефектная упаковка, обуславливающая серьезные медицинские последствия.
- Загрязнение (например, бактериальная порча, грязь или мусор или материал инородных макрочастиц). Загрязнение продукта, внутренней поверхности блистера.

#### **Существенный (С) (Значительный) дефект**

Дефекты/претензии, которые могут привести к отсутствию заявленных результатов при использовании единицы продукции, содержащей это несоответствие

- Расколотые таблетки/капсулы.
- Органолептическая проблема (например, нетипичный горький вкус)
- Неверное заполнение / вложение. Пустой или неполный (блистер, упаковка из фольги или флакон).
- Загрязнение посторонними неопасными веществами
- Нарушение значащего текста / функциональные дефекты
- Нарушение первичной упаковки (сборка контейнера / крышки, нарушение целостности пакета или блистера) — дефект, влияющий на вложенный продукт или нарушающий функциональные качества упаковки

#### **Незначительный (Н)**

Дефекты/претензии, которые не могут обусловить риск для здоровья.

- Повреждение контейнера, пакета, блистера, не затрагивающее продукта / не приводящее к функциональным нарушениям
- Закрывание: неправильно поставленная / поврежденная крышка, не затрагивающее продукта / не приводящее к функциональным нарушениям
- Внешнее загрязнение посторонними неопасными веществами
- Этикетка: неудовлетворительное приклеивание / перекося
- Повреждение компонента, не влияющее на текст или функциональность (Повреждение этикетки, не влияющее на понимание текста / функциональность).

Система корректирующих и предупреждающих действий (САРА). Производитель лекарственных средств должен иметь систему корректирующих и предупреждающих действий, которые являются результатом расследования претензий, отказов от продукции, несоответствий, отзывов, отклонений, аудиторских заключений и инспекций уполномоченных органов, а также тенденций, выявленных при проведении мониторинга эффективности процесса и качества продукции. С целью выявления основной причины в процессе расследования должен использоваться структурированный подход. Уровень усилий, формализации и документального оформления расследования должен быть соразмерным уровню рисков. Результатом методологии корректирующих и предупреждающих действий должно быть улучшение продукции и процесса, а также улучшение понимания продукции и процесса. [7]

Выводы: В процессе производства твердых лекарственных форм, а в нашем случае таблеток, одним из важных элементов в оценке качества являются правильно оформленные валидационные документы. В свою очередь они должны быть последовательными и реально применимыми к данному производству, с учетом специфики предприятия. Правильность оформления валидационных документов дает высокую степень уверенности в том, что конкретный технологический процесс и аналитическая методика приводят к результатам, отвечающим заранее установленным критериям качества лекарственных средств.



### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ:

1. Нормирование фармацевтического производства. Обеспечение качества продукции. – М.: "Ремедиум", 2001.
2. Беляев В.В. Валидация в производстве и контроле качества лекарственных средств // Уезисы докладов межвузовской научной конференции студентов и молодых ученых «Фармация в XXI веке: Эстафета поколений». - СПб.: 2009 – 146 с.
3. Люлина Н.В. Рекомендации по проведению валидации на предприятии. / Производство лекарств по GMP: сб. статей. — М.: Изд. дом «Медицинский бизнес», 2005. - С. 16-19.
4. Мешковский А.П. Валидация аналитических методов' // Современные требования к организации и деятельности контрольноаналитических лабораторий отделов контроля качества фармацевтических предприятий. - М.: 2002. - С. 26-30.
5. А.А.Азембаев, З.Н. Демидова. Проведение валидационных процессов в производстве лекарственных средств по стандартам GMP. Методические рекомендации,. – Алматы: 2013.
6. Ramesh Panchagnula et al. Fixed-dose combinations for tuberculosis: lessons learned from a clinical, formulation and regulatory perspective. Methods Find Exp Clin Pharmacol. 2004. 26(9). 703–721.
7. Motzkau P., L. Okhio Validation. The importance of Vendor Validation Services: Experience and Economics // Bio-Process International. – 2005. – Vol.3, № 9. – 125 p

Удк: 618.146

### РОЛЬ ФОЛАТНОГО ОБМЕНА В ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ДИСПЛАЗИИ МНОГОСЛОЙНОГО ПЛОСКОГО ЭПИТЕЛИЯ ШЕЙКИ МАТКИ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

**Солиева Раъно Баходир кизи**

Базовый докторант кафедры “Акушерства и гинекологии №1” АГМИ, Андижан,  
Республика Узбекистан (научный руководитель д.м.н. профессор Д.А. Алиева;  
зав. кафедры д.м.н. Д.Б. Асранкулова)

**Аннотация:** Охрана и укрепление репродуктивного здоровья матерей, детей и подростков является важным и приоритетным направлением здравоохранения Республики Узбекистан и всецело поддерживаются государственными программами основой которых является развитие профилактической медицины.

**Ключевые слова:** фолатный цикл, дисплазия шейки матки.

Анализ литературных источников посвященных проблемам развития и формировании патологических состояний и заболеваний связанных с нарушениями процессов ремоделирования соединительной ткани (дисплазия) (Горбунова В.Н., 2006, Клеменов А.В., 2005, Нечаевой Г.И., 2005) показал, что они являются часто встречаемой патологией и имеют большие потенции перерождения в рак, в частности дисплазия шейки матки (ДШМ).

По данным ВОЗ, ежегодно в Узбекистане 1660 женщин заболевает раком шейки матки и является вторым по распространенности видом рака среди женщин всех возрастов после рака молочной железы и второй по частоте причиной смерти женщин фертильного возраста после рака молочной железы.



ДШМ или цервикальная интраэпителиальная неоплазия (Cervical Intraepithelial Neoplasia (CIN)) - неинвазивное неопластическое изменение эпителия в зоне перехода однослойного цилиндрического эпителия шеечного канала в многослойный плоский неороговевающий эпителий влагалищной части шейки матки (Дядык Е.А., 2012).

В настоящее время степени ДШМ согласно классификации ВОЗ соответствуют классификации CIN предложенную Richart R.M. В современной морфологической классификации выделяют 3 степени дисплазии: легкую, умеренную и тяжелую. В соответствии с классификацией CIN - цервикальная интраэпителиальная неоплазия — легкой степени дисплазии соответствует CIN I, умеренной - CIN II, тяжелой дисплазии и раку *in situ* - CIN III. В настоящее время установлено, что все эти состояния являются последовательными этапами развития одного злокачественного процесса (Бохман Я.В., 1989, Heatley M.K. 2002).

Распространённость в мире CIN I, по данным ВОЗ, составляет 30 млн. случаев, а CIN II-III степени - 10 млн. Наиболее часто диагностируют CIN II степени, частота перехода CIN в РШМ варьирует от 40 до 64% (Краснопольский В.И. и соавт., 2014; Сухих Г.Е. и соавт., 2012).

По данным А.В. Клеменова (2005) течение беременности, родов и послеродового периода в 87,5% случаях при ДШМ осложняются при генерализации поражения соединительной ткани с вовлечением в патологический процесс репродуктивной системы.

Несмотря на большое количество исследований, направленных на разработку методов ранней диагностики заболеваний шейки матки, методов лечения, обеспечивающих отсутствие или минимальное количество осложнений, остается неясной канцерогенная потенция фоновых заболеваний шейки матки.

Существующие социальные причины, омоложение заболеваний шейки матки, не позволяют достаточно широко применять радикальные методы лечения, как наиболее доступное средство профилактики рака шейки матки. В связи с этим, актуальным является раннее выявление фоновых заболеваний потенциально неблагоприятных в отношении развития патологического процесса, и прогнозирование путей развития его в эпителии шейки матки индивидуально в каждом конкретном случае.

Аналитический обзор публикаций по проблеме этиопатогенеза ДШМ свидетельствует о важной роли в данном процессе экзогенных факторов. (Покуль Л.В., 2015).

Актуальность изучения ДШМ обусловлено и тем, что данное заболевание непосредственно обусловлено нарушениями метаболизма на клеточном уровне, т.е. мутация генов всецело находится под воздействием экзогенных факторов: неблагоприятной экологической обстановкой, неадекватным питанием и стрессами (Durlach J., 2004).

Последние десятилетия ознаменовались стремительным развитием молекулярно-биологических и биохимических наук, которые способствовали пересмотру существовавших ранее представлений об истмико-цервикальной недостаточности как гормонозависимом и/или ятрогенном состоянии. Кроме того созревание шейки матки связано с активным воспалительным процессом с участием макрофагов и нейтрофилов, которые совместно с цитокинами способствуют деградации экстрацеллюлярного матрикса (Romero R., 2005). Вместе с тем функция шейки матки, являющейся фиброзным органом с высоким содержанием коллагена, регулируется в течение беременности процессами метаболизма коллагена и протеогликанов (Winkler M., 1999; Stygar D., 2001).

В настоящее время основным мероприятием патогенетической профилактики осложнений беременности и перинатальной патологии определена фолатная терапия (Джобава Э.М. и соавт., 2007; Мондоева С.С. и соавт., 2009; Botto L.D., 2005; Boushey, S. J. et al., 1995; Wald N. et al., 2003).



Несмотря на то, что с момента открытия фолатов прошло более 80 лет, по данным современных авторов, в настоящее время все еще идет накопление информации об их роли в формировании здоровья человека (Ших Е.В., 2013;2015;2018).

Однако до сих пор, несмотря на предложенные и реализуемые фолатные программы, по данным статистики, каждый год в мире рождается около 500 тыс. детей с пороками (Bower S. et al., 2007). Кроме того, окончательно не решен вопрос о дозировке фолиевой кислоты, так как установлено, что доза до 400 мкг/сут снижает риск дефектов нервной трубки на 70%, а увеличение дозы до 5000 мкг снижает риск аномалий лишь до 80% (Плоцкий А.Р., 2009).

В научной литературе приводятся данные о том, что фолатный цикл является важнейшим звеном метаболизма клетки, функция которого заключается в переносе одноуглеродных фрагментов от одних биологических соединений к другим. Это обуславливает его участие в ряде клеточных процессов, которые затрагивают самые разнообразные стороны жизнедеятельности клетки: синтез нуклеотидов, некоторых липидов и аминокислот, креатина и нейромедиаторов, конверсию гомоцистеина в метионин, детоксикацию ксенобиотиков, метилирование хроматина и т. д. (Fontecave M., 2004; Brosnan J.T., 2004; Beaudin, A.E., 2007). Последнее играет важную роль в поддержании структуры и целостности генома и в эпигенетической регуляции экспрессии генов.

В работах посвященных изучению вопросов нарушений метаболизма фолатов установлено, что эти случаи приводят к появлению разрывов в ДНК (Everson R.B., 1988; Duthie S.J., 1999; Fenech M., 2001; Wang X., Fenech M.A. 2003), встройке в ДНК урацила (Jacob R.A., 1998; Duthie S.J., 1998; 2008; 2013), снижению эффективности репарации (Duthie S.J., 1998; 2008; 2013; Wei Q. 2003), повышению уровня гомоцистеина (Jacob R.A., 1998; Selhub J., 2000; Wald D.S., 2001) и аномальному метилированию ДНК (Jacob R.A., 1998; Rampersaud G.C., 2000).

В конечном итоге последствиями таких нарушений могут являться повреждения генов, ответственных за контроль клеточного цикла, дифференцировку, апоптоз, миграцию или их аномальная экспрессия; снижение пролиферативной способности клеток; нарушение правильного расхождения хромосом, а также эффекты, связанные с токсическим действием гомоцистеина (модификация белков и нарушение их функциональных свойств и фолдинга, индукция оксидативного стресса и апоптоза) (Болдырев А.А., 2009; Perla-Kajan J. et al., 2007; McCully K.S., 2009). Всё это может лежать в основе развития ряда заболеваний, в том числе онкологических и патологий репродукции, таких как бесплодие и врождённые пороки развития плода.

Как свидетельствуют публикации Демченко Н.С. (2015) фолаты необходимы для синтеза и метилирования ДНК, РНК, белков и фосфолипидов, нейротрансмиттеров; участвуют в репарации двунитевых разрывов ДНК, в противном случае запускаются механизмы апоптоза клетки.

Благодаря своей роли в одноуглеродном обмене, фолаты были широко изучены как возможный механизм развития рака. Генные варианты, связанные с метаболизмом фолатов нарушают биодоступность питательных веществ и способствуют развитию ряда заболеваний (Liew S.C.,2016).

Современные достижения медицинской науки позволяют выявить ряд полиморфных вариантов генов метаболизма фолатов, которые в клинической практике широко не используются, вследствие чего всесторонняя диагностика причин, в том числе определение уровня фолатов в развитии ДШМ, за редким исключением не проводится.

Несмотря на широкое распространение ДШМ в мире, и в нашей стране в частности, факторы риска его развития остаются предметом споров, что обусловлено недостаточным



обсуждением состояния проблемы. Причины возникновения и развития заболеваний шейки матки окончательно не установлены, но ряд факторов внешней и внутренней среды имеют существенное значение в патогенезе патологических процессов слизистой оболочки шейки матки.

Результаты метаанализов, объединявших до 10 исследований по одной или нескольким локализациям опухолевого процесса, свидетельствуют о том, что данные о связи того или иного полиморфного варианта генов системы фолатного цикла и риска развития рака являются противоречивыми и неоднозначными.

До настоящего времени недостаточно данных, объясняющих, почему фолатная терапия не у всех снижает риск развития врожденного порока, обсуждается вопрос не только о её «дозозависимом» эффекте, но и о потенцировании её действия в сочетании с витаминами группы В и микроэлементами.

В связи с недостаточностью сведений о факторах, повышающих риск реализации аномалий у женщин с ДШМ, особую актуальность представляет изучение значимости факторов риска ДШМ в формировании перинатальной патологии. Изучение эффективности различных режимов фолатной терапии позволяет определить наиболее оптимальные подходы к проведению патогенетической профилактики аномалий развития у плода и акушерских осложнений у женщин с ДШМ.

Таким образом, учитывая связи с выше изложенными фактами основанных на материалах периодической печати, становится очевидным, что выявление генетических факторов с указанием взаимосвязи полиморфизмов генов ферментов фолатного цикла, является основополагающим в синтезе белков, липидов и нуклеиновых кислот, что влияет на процесс развития и функционирования соединительной ткани.

Следовательно, комплексное изучение данной патологии с конечной разработкой новых технологий определение возможности прогнозирования клинических факторов риска, осложнений и профилактики при ДШМ должно быть основано на изучении полиморфизма генов в процессе метаболизма фолатов.

Выбранная проблема на наш взгляд, в настоящее время представляет исключительно прямой интерес для практического здравоохранения и способствуют решению приоритетных задач современной науки, то есть способствуют разработки целевых программ и алгоритмов раннего прогнозирования оздоровления нации.

#### Список литературы

1. Горбунова В.Н. Коллагены и коллагеновые гены / Медицинская генетика. 2006.-№6.-С.3-10.
2. Джобава Э.М. Факторы дисфункции эндотелия: гомоцистеин и оксид азота у беременных с гестозом на фоне сахарного диабета I типа. Роль фолиевой кислоты / Пробл. репродукции. - 2009. - № 3. - С. 104-109.
3. Дисплазия соединительной ткани: материалы симпозиума (2005г.) / под ред. Г.И. Нечаевой. Омск: Изд-во ОГМА, 2005. - 250с.
4. Дядык Е.А., Поколотная Ю.И. Прогностическое значение маркера p16ink4a в диагностике дисплазии шейки матки Патология, 2012, №2 (25) С.40-42.
5. Злокачественные новообразования в России и странах СНГ в 2002 г. / Под ред. акад. Давыдова М.И., Аксель Е.М. // М., РАМН, 2004.-281 с.
6. Злокачественные новообразования в России в 2002 г. (заболеваемость и смертность) / под ред. Чиссова В.И., Старинского В.В., Петровой Г.В. Москва, 2004. - 239 с.
7. Клеменов А.В. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани // М.:2005.136 с.



- 8.Мондоева С.С., Суханова Г.А., Подзолкова Н.М. Влияние гипергомоцистеинемии на репродуктивные потери и её коррекция во время беременности // Гематология и трансфузиология. - 2009. - Т. 54, № 6.-С.34-37.
- 9.Петрова Г.В. Показатели онкологической помощи больным раком шейки матки в России // Рос. онкол. журн. 2003. - №5. - С. 36-39.
- 10.Руководство по онкогинекологии / Бохман Я.В. - М.: Медицина, 1989. - 174 с.
- 11.Ших Е.В., Махова А.А. Витаминно-минеральный комплекс при беременности. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2016. 349с.
- 12.Ших Е.В., Махова А.А. Преимущества проведения коррекции фолатного статуса с использованием витаминно-минерального комплекса, содержащего метафолин. Трудный пациент. 2013, №11(8-9), С.26-31.
- 13.Ших Е.В., Махова А.А. Вопросы выбора формы фолата для коррекции фолатного статуса. Акушерство и гинекология. 2018, № 8, С.33-40.
- 14.Botto, L.D. International retrospective cohort study of neural tube defects in relation to folic acid recommendations: are the recommendations working? / L.D. Botto, A. Lisi, E.Robert-Gnansia // BMJ. - 2005. - Vol. 330, N 7491. - P. 571.
- 15.Boushey, C.J. A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. Probable benefits of increasing folic acid intakes / C.J. Boushey, S.A. Beresford, G.S. Omenn // J Am Med Ass. - 1995. - Vol. 274. - P. 1049-1057.
- 16.Durlach J. Recommended dietary amounts of magnesium: Mg RDA. / J.Durlach //Magnes Res. 1989; 2(3): 195-203.
- 17.Richart R.M. Cervical intraepithelial neoplasia / R.M. Richart // Gyn.Oncol.-1973.-Vol.19.- P. 301-328.
- 18.Romero R. Intrauterine infection, preterm labour and cytokines / R.Romero, O.Erez, J.Espinoza // Journal of the society for gynecologic investigation.-2005.- С. 12463-12465.
- 19.Winkler, M. Parturition at term: parallel increases in interleukin-8 and proteinase concentrations and neutrophil count in the lower uterine segment // Hum. Reprod. - 1999.- 14, 1096-1100.
- 20.How should we grade CIN? / Heatley M.K. // Histopathology-2002.- Vol. 40, №4.- P. 377-390.
- 21.Chen D. Apoptosis in cervical cancer cells: implications for adjunct anti-estrogen therapy for cervical cancer / D. Chen, T.H. Carter, K.J. Auborn // Anticancer Res. 2004.- Sep-Oct.; 24(5A). - P. 2649-2656.
- 22.HPV infection and number of lifetime sexual partners are strong predictors for "natural" regression of CIN 2 and 3 / J.K. Chan et al. // Br. J. Cancer. -2003. Sep. 15; 89(6). - P. 1062-1066.
- 23.Wald, N. The Micronutrient Initiative Towards a Rational Public Health Policy on Folic Acid Consultative meeting on how to increase the global pace at which folic acid preventable birth defects are prevented / N. Wald. - Ottawa, 2003. - 178 p.



УДК 619:616-091

## ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ГИСТОМОНОЗЕ ИНДЕЕК

Мауланов А.З., Мухпулова Г., Арзымбетов Д.Е.

Казахский национальный аграрный университет

**Аннотация.** Изучены патоморфологические изменения у индеек при вспышке гистомоноза, вызванного *Histomonas meleagridis*. Установлено, что гистомоноз протекает у индюшат преимущественно в острой форме и сопровождается поражением слепых кишок и печени. Помимо этого, наблюдаются катаральное воспаление железистого желудка, тонкого и толстого отделов кишечника и дистрофические изменения в миокарде и почек.

**Ключевые слова:** гистомоноз, простейшие, индейки, слепые кишки, печень, фибринозное воспаление слепых кишок, некроз печени.

**Введение.** Гистомоноз - широко распространенное протозойное заболевание преимущественно молодняка сельскохозяйственной и дикой птицы, характеризующееся гнойно-некротическим воспалением слизистой оболочки слепых отростков кишечника и очаговым поражением печени[1,2,3,4].

По данным отечественной и зарубежной литературы, гистомоноз регистрируется на всех континентах, однако наиболее распространен в Европе и Америке. В США эта болезнь широко распространена там, где занимаются разведением и выращиванием индеек. Большие потери от гистомоноза несет птицеводство России и Украины. Случаи заболевания гистомонозом отмечены и в Казахстане[7].

Болезнь поражает значительную группу птиц, в том числе птиц различных пород и возрастов, но наиболее часто заболевают молодняк. Многие отечественные и зарубежные авторы, отмечают, что куры в возрасте 4-6 недель и индейки в возрасте 3-12 недель являются очень чувствительными к инвазии.

Данное заболевание часто отмечается у индеек, реже у других видов птиц, гибель поголовья может достигать 100%[8]. В возникновении гистомоноза в птицеводческих хозяйствах большую роль играют предрасполагающие факторы. Многочисленными исследованиями установлено, что скученное содержание, некачественное кормление, загрязненная кормушка, грязная вода, нехватка места для птиц, смешении особей разного возраста, а также земляные черви способствуют заболеванию птиц гистомонозом[5,6,7].

Основным источником возбудителя является нематоды *Heterakis gallinarum* паразитирующих в слепых кишках и некоторые виды земляных червей, которые распространены в почве на птичьих выгулах[2,3].

Механическими переносчиками являются блохи, клещи, мухи и подобные насекомые. В домашних условиях вспышки заболеваний наблюдают в конце лета, после обильного употребления птицей дождевых червей[2,3,8]. Выделяются возбудители болезни зараженной птицей с фекалиями. По данным некоторых авторов[3,4] одна больная гистомонозом особь может распространить огромное число гистомонад, заразив всю территорию птичника и выгула.

Несмотря на значительный арсенал новых противопаразитарных препаратов, в последнем десятилетии не отмечается снижение частоты клинических случаев заболеваний животных и птиц. Причин достаточно много, от элементарного нарушения гигиены содержания и до неэффективности лечебных средств. В частности, что касается



гистомоноза, то последние годы из-за нарушения санитарно-гигиенических требований содержания птиц в небольших подсобных хозяйствах, количество случаев заболевания возросло[4,6].

В настоящее время во многих птицеводческих хозяйствах гистомоноз является очень актуальной проблемой[1,2,4]. Болеют гистомонозом индейки любого возраста, но чаще всего он поражает птиц через 14-90 дней после рождения.

Диагностика гистомоноза-сложная задача. Несмотря на частую встречаемость гистомоноза и большую смертность среди птиц, от него, вопросы экономического ущерба, наносимого этой инвазией, долго не являлись предметом специального изучения. При диагностике учитывают эпизоотологические, клинические, патологоморфологические данные. Клинические признаки этой болезни неспецифичны, поэтому необходимо патоморфологическое подтверждение диагноза.

В Казахстане слабо изучены и возрастные аспекты патоморфологии гистомоноза, в результате чего затрудняется создание целостной картины патогенеза данного заболевания.

Целью наших исследований было выявить основные морфологические изменения в органах больных гистомонозом индеек и обнаружить возбудителя болезни.

#### **Материалы и методы исследования**

Работу проводили с 2017 по 2019 год, на базе кафедры «Биологическая безопасность» Казахского национального аграрного университета. Павшие индейки в возрасте 2-3 месяцев были доставлены из различных форм собственности, в том числе из небольших подсобных хозяйствах Алматинской области. Проанализированы материалы аутопсий 25 индюшат павших в период 2017-2019 годы. Патологоанатомические изменения выявляли при вскрытии трупов или вынужденно убитых животных. Для объективного подтверждения полученных результатов наиболее характерные места фотографировали цифровой фотокамерой. Гистологическое исследование проводилось по общепринятым методикам. Были взяты кусочки органов фиксированных в 10%-ном растворе нейтрального формалина. Большую часть материала заливали в парафин по общепринятой методике. Срезы органов приготовлены на санном микротоме с последующим окрашиванием гематоксилином и эозином по рецептуре Майера. Фотографии сделаны на цифровом микроскопе LEVENHUK D870T.

#### **Результаты исследований и их обсуждение**

В весенне-летний период 2018-2019 годы, в мелких подсобных хозяйствах Алматинской области, нами наблюдалось массовое заболевание индеек в возрасте до 3 месяцев, сопровождающееся значительным падежом больных птиц.

При анализе анамнестических данных было выяснено, что при жизни у индеек с острым течением отмечались: снижение аппетита, отказ от корма, угнетение, малоподвижность, выделение жидкого, пенистого зеленовато-коричневого цвета помета с ихорозным запахом. Движения индюшат становились скованными, наблюдались парезы конечностей, свисание крыльев и конвульсии. При пальпации брюшной стенки отмечались болезненность. При спонтанной инвазии все заболевшие птицы погибали, чаще всего на 5-8-день болезни.

Прижизненный диагноз этой болезни поставить весьма сложно. Симптомы ее сходный с признаками колигранулематоза, кокцидиоза, туберкулеза, лейкоза. Однако при вскрытии павшей птицы болезнь определяется всегда. Индюшаты, павшие от гистомоноза, истощены, видимые слизистые цианотичны, либо анемичны. Перед смертью наблюдаются длительные конвульсии и судорожное сокращение мышц шеи и конечностей.

**Патологоанатомические изменения.** Патологоанатомические изменения у индюшат характеризовались определенной постоянностью. Наиболее постоянные и тяжелые изменения обнаруживались в слепых кишках и печени. Патологоанатомические



изменения в слепых кишках характеризовали картину от катарально-десквамативного до дифтеритического воспаления. Обнаруженные патоморфологические изменения в слепых кишках патогномоничны для болезни. В единичных случаях отмечались фибринозный перитонит и срастание между слепыми кишками и петлями тонкого отдела кишечника. Слепые кишки макроскопически увеличены в размере, наполнены газом, не эластичны, плотные по консистенции. Сквозь серозную оболочку просвечивают узелки величиной от просяного зерна до горошины, реже очаговые кровоизлияния. При разрезе стенка пораженной кишки неравномерно утолщена, в просвете содержится желтовато-белая слоистая масса гнойно-фибринозного экссудата

У одних птиц пораженный участок кишки сильно утолщен, поверхность бугристая, часто с пятнистым мраморным желто-коричневым рисунком. Просвет кишечника заполнен твердой творожистой массой, слизистая оболочка атрофирована, наблюдались очаги некроза и наличие язв.

Чаще всего гистомонозные поражения находили в обеих слепых кишках. В 2-х случаях слизистая оболочка была бугристая и покрыта плотными творожисто-крошковатым субстратом, которые полностью закрывали просвет кишечника. У отдельных птиц содержимое слепых кишок плотно прилегает к стенке в виде творожистых пленок, после удаления которых на слизистой открываются язвы. Узкий просвет кишки заполнен жидкостью кофейного цвета.

При вскрытии во всех случаях отмечали глубокие изменения в печени в виде зернистой дистрофии и некротического поражения. Печень значительно увеличена в размере, набухшая, полнокровная, темно-бурого цвета, края органа всегда были округлыми. Под капсулой видны множественные некротизированные бело-желтые очаги размером от просяного зерна до лесного ореха и более. Эти узелки имели четкие границы между здоровой частью печени и выступали над поверхностью капсулы, в некоторых местах они глубоко внедрялись в паренхиму печени. В некоторых случаях очажки увеличиваются и сливаются. Консистенция органа неоднородная, так как серо-желтые участки плотнее остальной паренхимы. Поверхность разреза была влажной и имела пестрый рисунок, такой же, как и на поверхности печени. При этом выявляли множественные узелки серо-белого цвета, размером от просяного зерна до лесного ореха.

Селезенка во всех случаях резко увеличена 1,5-2 раза больше нормальной, фиолетово-красного цвета, с поверхности заметны обесцвеченные участки, округлой формы. На разрезе паренхима выбухает, рисунок ткани сглажен, пульпа мелкозернистая.

Патолого-анатомические изменения сердца не были специфичными и выражались в виде острой застойной гиперемии и зернистой дистрофии миокарда. Сердце имел тупую вершинку, подэпикардальный жир слабо выражен, но судя по цвету с очагами серозной атрофии жирового депо в результате его интенсивной утилизации для нужд организма. Коронарные сосуды полнокровные. В перикардальной полости отмечалось скопление серозного экссудата. Сердечная мышца дряблая и по цвету напоминает вареное мясо.

Легкие в состоянии острой гиперемии и отека, красноватого цвета тяжело плавали в воде, при разрезе из альвеол и бронхов выделялась незначительное количество пенной жидкости.

Почки набухшие, увеличены в размере, поверхность разреза имела пестрый рисунок и точечные кровоизлияния отмечали в корковом слое.

#### Мышечный желудок

В железистом желудке на поверхности слизистой оболочки, мы находили мутной густой слизи, после удаления которой обнаруживались единичные точечные кровоизлияния и мелкие серые узелки с размером с просяное зерно.



Поражение тонкого отдела кишечника проявлялось в виде катарального энтерита. При макроскопическом исследовании находили набухшую слизистую оболочку с переполненными кровью сосудами, просвет кишечника был заполнен светло-коричневым водянистым содержимым. Кровеносные сосуды брыжейки переполнены кровью. Толстый отдел кишечника слизистая набухшая, местами покрасневшая и покрыта густой тягучей сероватой слизью.



Рисунок 1. Диффузное утолщение слизистой оболочки слепой кишки

Рисунок 2. Слепые кишки. В полости кишечника фибринозная масса.



Рисунок 3. Дифтеритическое воспаление слепой кишки.

Рисунок 4. Язвы слепой кишки.

**Гистологические изменения.** Во всех гистологических препаратах поражение слепых кишок и печени выступало на первый план. В слепых кишках наиболее выраженные и типичные поражения установлены в подслизистом слое. Они характеризовались развитием очаговых и диффузных, преимущественно лимфоидно-



гистиоцитарных пролифератов, среди которых встречаются гигантские клетки и скопления псевдоэозинофилов. Клеточные пролифераты распространяются по межмышечной соединительной ткани и периваскулярным пространствам до серозной оболочки. Миоциты были набухшими, в них наблюдались пустоты, их ядра имели нечеткие границы. В межмышечной прослойке обнаруживали гистомонад в виде округлых образований, слабоокрашенных эозином, без ясно выраженной внутриклеточной структуры. Слизистая оболочка в разных участках поражается не одинаково. В одних участках отмечается лишь десквамативный катар, в других-коагуляционный некроз с образованием по периферии демаркационной зоны со скоплением в ней псевдоэозинофилов, окруженных кольцом гигантских клеток. В некоторых участках кишечника наблюдается отторжение некротизированной ткани в просвет кишечника. Кровеносные сосуды серозной и мышечной оболочек были полнокровными, вокруг них наблюдали отек и кровоизлияния.

В печени основные морфологические изменения заключались в дистрофических, воспалительных и некротических процессах. Некротические очаги преимущественно располагаются по периферии долек среди разрастающейся грануляционной ткани. Клеточные пролифераты имеют очаговый и диффузный характер. Состоят они преимущественно из лимфоидных клеток и гистиоцитов. В междольковой соединительной ткани и периваскулярном пространстве отмечается скопление лимфоидных клеток, эритроцитов и гистиоцитов. Стенки желчных протоков отечные, они заполнены желчью, вокруг них отмечается инфильтрация. Гистомонады в печени встречаются в просвете лимфатических и кровеносных сосудов и желчных протоков.

Гистосрезы селезенки имели неравномерную окраску. Видны участки незначительного скопления лимфоцитов, в центре которых наблюдаются пустоты. По периферии этих скоплений лимфоцитов мало или они отсутствуют. На их месте видны пустоты или бесформенная масса розового цвета. По периферии сохранившихся фолликулов между лимфоцитами просматривается большое скопление эозинофилов. Ядра лимфоцитов увеличены.

В гистосрезах мышечной ткани сердца отмечали неравномерность окраски, поперечная и продольная исчерченность выражены нечетко. В кариомиоцитах наблюдается увеличение перинуклеарного пространства. На фоне неравномерного венозного полнокровия выявлены явления очаговой зернистой дистрофии кардиомиоцитов. В межмышечной прослойке видны в умеренном количестве клетки соединительной ткани.

**Выводы.** Результаты изучения пато-морфологии органов и тканей при острой форме гистомоноза у индеек дают основание заключить, что наиболее патогномичными изменениями для этого инвазионного заболевания являются воспаление слепых кишок и очаговым поражением печени.

#### **Список литературы.**

1. Диагностика, лечение и профилактика гистомоноза птиц : рекомендации / А. И. Ятусевич [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2012. – 40 с.
2. Ибрагимов А.А. Патологоанатомическая диагностика тифлогепатита индеек. Ветеринария №4,38, 1965.
3. Якунин, К. А. Вопросы эпизоотологии и диагностики гистомоноза кур // Ветеринария и зоотехния. – Саратов, 2000. – С. 62–63.
4. Ятусевич, А. И. О проблеме гистомоноза / А. И. Ятусевич, В. Н. Гиско, А. В. Букас // Ученые записки : сборник научных трудов по материалам Международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы ветеринарной медицины и



зоотехнии», посвященной 80-летию основания УО ВГАВМ, 4-5 ноября 2004 года, г. Витебск. – Витебск, 2004. – Т. 40. – С. 335–336.

5. Ибрагимов, А. А. Атлас. Патоморфология и диагностика болезней птиц. – Москва: Колос, 2007. – 120 с.

6. Болезни птиц. составитель книги доцент Ф.М.Орлов. Москва 1971.

7. Мауланов А.З., Мухпулова Г. Патоморфологические изменения при гистомонозе кур. Материалы Международной научно-практической конференции молодых ученых г. Горки, 29–31 мая 2019 г. с.237-242. Белоруссия.

8. Якунин, К. А. Клинико-морфологическая диагностика гистомоноза. // Тезисы научной конференции «Проблемы инфекционных и инвазионных болезней в животноводстве на современном уровне. М.: МВА. 1999. 239-240.

### КҮРКЕ ТАУЫҚ ГИСТОМОНОЗЫНЫҢ ПАТОЛОГИЯЛЫҚ АНАТОМИЯЛЫҚ ӨЗГЕРІСТЕРІ

Мауланов А.З., Мухпулова Г.А., Арзымбетов Д.Е.  
Қазақ ұлттық аграрлық университеті

**Аңдатпа.** Гистомонозбен ауырған күрке тауықтардың ішкі мүшелерінің патоморфологиялық өзгерістері зерттелген. Гистомонозбен басым түрде балапандар ауыратыны және оларда аурудың өтуі жіті түрде байқалатыны анықталған. Ауырған балапандардың соқыр ішектері мен бауыры зақымдалады. Осымен қатар, безді қарынның, аш және тоқ ішектердің қабынуы және миокард пен бүйректердің дистрофиялық өзгерістері байқалған.

**Кілітті сөздер:** гистомоноз, қарапайымдылар, күрке тауық, соқыр ішек, бауыр, соқыр ішектердің фибринді қабынуы, бауыр некрозы.

### PATHOLOGICAL ANATOMIC CHANGES IN HISTOMONOSIS OF TURKEYS

Maulanov A.Z., Mukhpulova G.A., Arzymbetov D.E.  
Kazakh National Agrarian University

**Annotation.** Pathomorphological changes in turkeys were studied during an outbreak of histomonosis caused by *Histomonas meleagridis*. It was established that histomonosis occurs in turkeys mainly in acute form and is accompanied by damage to the cecum and liver. In addition, catarrhal inflammation of the glandular stomach, small and large intestines and degenerative changes in the myocardium and kidneys are observed.

**Key words:** histomonosis, protozoa, turkeys, cecum, liver, fibrinous inflammation of the cecum, liver necrosis.

УДК 611.1+613.375:378.180.6

ҚазҰМУ мен ҚазҰАУ студенттерінің жүрек-қантамыр жүйесіндегі  
өзгерістерді бағалау

Халик Елдес Тутқабайұлы

Қазақ Ұлттық Медицина Университеті, Жалпы Медицина мектебі

Ғылыми жетекші-Жүністаев Диас Дүкенбайұлы

Қазақстан, Алматы қаласы

Аннотация



**Зерттеу мақсаты:** Жүрек-қантамыр жүйесінің функционалдық жағдайының студенттің физикалық жұмыс қабілеттілігі мен жаттығуының деңгейіне тәуелділігін анықтау.

**Зерттеу материалы мен әдістері.** Зерттеу нысаны: Зерттеуге 70 студент қатысты. Олардан екі топ құрылды, біріншісі спортпен тұрақты түрде шұғылданатын (35 студент) студенттерден, ал екінші спортпен тұрақты түрде айналыспайтындардан (35 студент) тұрды. Студенттердің жүрек-тамыр жүйесі қызметін Руфье-Диксон сынамасымен және артериалық қан қасымын тонометр көмегімен анықтау арқылы салыстырмалы зерттеу жүргізілді.

**Нәтижелері және талқылауы.** Зерттеу нәтижелері зерттеуге қатысқандардың ішінде жүрек – қантамыр жүйесінің функционалдық жағдайы студенттің физикалық жұмыс қабілеттілігі мен жаттығуының деңгейіне тәуелді екендігі анықталды. ЖЖЖ мен АҚҚ физикалық жүктемеге резистенттілігі, көбінесе белсенді өмір салты жоғары адамдарда кездесті.

**Қорытынды.** Зерттеу нәтижелері адамның өмір сүру салтына байланысты жүрек-қантамыр жүйесінде ақау туындауының негізгі сыртқы факторларын іздеу және дәлелдеу мақсатында жаңа тиімді және максималды қауіпсіз профилактикалық әдістерін іздеу және осы ақау туындаған функционалды жағдайдың бұзылыстарын коррекциялау мақсатында зерттеуді жалғастыру керектігін көрсетті.

**Негізгі сөздер:** жүректің жиырылу жиілігі, миокард инфарктісі, салауатты өмір салты, студенттер.

Қазіргі ғалымдардың зерттеуі бойынша, көп жағдайда адамның денсаулығының 8-10% денсаулық сақтау мекемесінің әрекетіне, 18-22% генетикалық факторға, 17-20% қоршаған орта жағдайына, 49-53% адамның өзінің өмір сүру салтына байланысты. Тұрақты түрде және дұрыс жасалған спорттық жаттығулар жүрек-қантамыр, тыныс алу және басқа да жүйелердің функционалдық белсенділігін және жалпы организмнің қоршаған ортаның келеңсіз жағдайларына бейімделу мүмкіндіктерін елеулі түрде арттырады. Орынды, және тұрақты түрде жасалған спорттық жаттығулар кезінде жүректің жұмыс жасау қабілеті және гемоглобиннің, эритроциттің қандағы мөлшері көбейеді, қанның қорғаныштық қызметі артады. Қозғалыс белсенділігі төмен адамдарда жүректің жиырылу жиілігі минутына 72-84 жиырылуды құрайды. Ал спортпен тұрақты түрде айналысатын, шыныққан адамдарға брадикардия тән, оларда тыныштықта жүректерінің жиырылу жиілігі минутына 60 рет жиырылудан төмен. Ұзақ жылдар бойына спортпен айналысып, маманданған шаңғышыларда, сүңгуірлерде, марафоншыларда т.б жүректің жиырылу жиілігі минутына 36-38 ге дейінгі жиырылуды құрайды.

Физикалық белсенділігі төмен, спортпен тұрақты түрде шұғылданбайтын адамдардың жүрегі тәулігіне 14000 ға жуық артық жиырылып, нәтижесінде тез тозады. Ауыр физикалық жүктеме кезінде ағзадағы айналатын қанның көлемі орта есеппен 1-1,5 л дейін өседі, жалпы саны 5-6 л дейін жетеді. Қан ағысы барлық ағзаның және бірінші кезекте тірек-қимыл жүйесінің өсіп келе жатқан қажеттіліктерін оттегімен және энергиямен қамтамасыз етеді. [4,с 327].

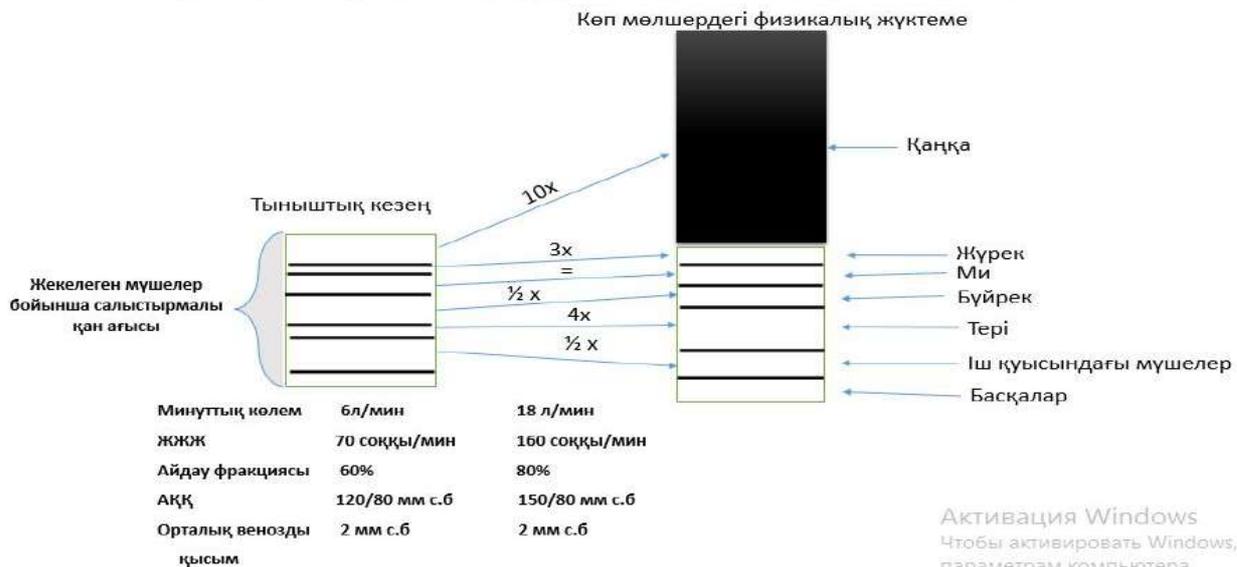
Физикалық жүктеме кезіндегі жүрек-тамыр жүйесі қызметінің өзгерістері мына факторлармен анықталады:

- жүктеме типі (динамикалық немесе статикалық)
- интенсивтілігіне және жүктеме ұзақтығына
- жас ерекшелігіне және субъектінің шыныққандығына байланысты.

Төменде берілген суретте шынықпаған, қалыпты адамдағы физикалық жүктеме кезінде кездесуі мүмкін жүрек-тамыр жүйесінің динамикалық типтегі өзгерісі берілген. Жіті назар аударып қарасаңыздар, жүректің жиырылу жиілігі мен минуттық қан көлемі физикалық жүктеме кезінде елеулі түрде артқанын байқауға болады және артериалық қан



қысымы мен пульстік қысым да артқан. Мұндай өзгерістерден қорытындылайтынымыз, жұмыс жасап тұрған қаңқа бұлшықеттерінің зат алмасу өнімдеріне талабы қаншалықты артқан сайын, ода сонша мөлшерде қан ағысының жоғарылауына алып келеді. **Жүрек-қан тамыр жүйесінің едәуір үлкен физикалық жүктемеге реакциясы**



Сурет 1. Жүрек-тамыр жүйесінің едәуір үлкен физикалық жүктемеге реакциясы

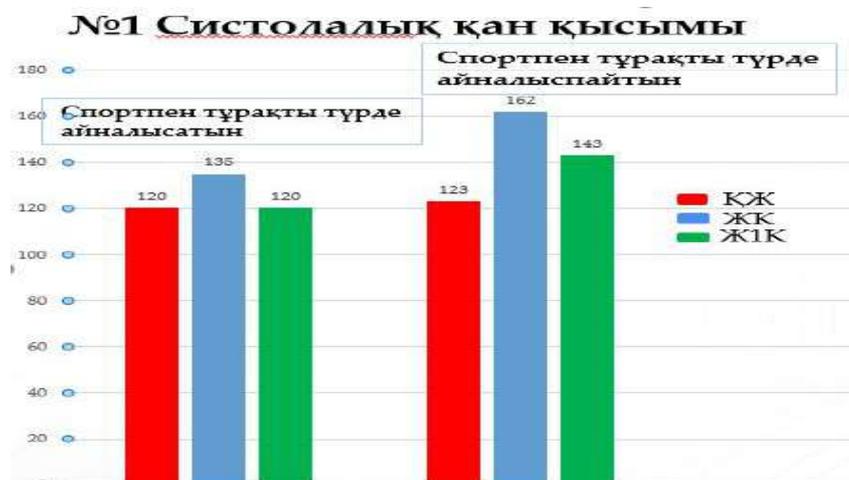
Сонымен қатар, динамикалық жүктеме кезінде, жүрек-тамыр жүйесіндегі елеулі өзгерістің бірі метаболикалық вазодилататорлардың жиналуынан және белсенді жұмыс істейтін қаңқа бұлшықетіндегі тамыр кедергісінің төмендеуінен туындаған жалпы шеткі перифериялық кедергінің айтарлықтай төмендеуі болып табылады. Статикалық жүктеме кезінде, динамикалық жүктеменің жүрек-тамыр жүйесіне әсеріне қарағанда біршама елеулі өзгерістер болады. Жаңағы айтқанымдай динамикалық жүктеме, белсенді жұмыс жасап тұрған қаңқа бұлшықетіндегі жергілікті метаболикалық вазодилатацияның әсерінен жалпы шеткі кедергінің елеулі түрде төмендеуіне алып келеді. Статикалық жүктемеде, тіпті біркелкі қарқынмен жиырылып тұрған бұлшықеттегі тамыр тонусының артуына және ондағы қан ағысы көлемінің төмендеуіне алып келеді. Осылайша, жалпы шеткі перифериялық кедергі, әдетте, статикалық жүктеме кезінде төмендемейді, ал егер жұмысқа ірі бұлшықеттер қатысса жоғарылауы да мүмкін [1,с.195].

Спортпен тұрақты түрде айналысу жүрек-тамыр жүйесінің қызметіне оң әсерін тигізеді. Нақты өзгеріс жүктеме типіне, жүктеме ұзақтығына және жүктеменің қарқындылығына, сондай-ақ адамның жалпы шыныққандығына байланысты. Шыныққан адамдарда физикалық жүктеме кезінде жүрек-қан тамыр жүйесінде айналымдағы қанның көлемі ұлғаяды, жүректің жиырылу жиілігі төмендейді, жүректің қанды лақтыру көлемі, яғни систолалық қан көлемі ұлғаяды. Бұл өзгерістер миокардтың оттегіге қажеттілігін төмендетеді және жүрек резервінің (минуттық көлемді ұлғайтуға арналған потенциал) ұлғаюына алып келеді. Жүрек резерві стресс жағдайында пайдаланылады. Жүректің қарыншаларының ұлғаюы көп жағдайда динамикалық жүктеменің нәтижесі болып табылады. Жүректің құрылымының мұндай өзгерісі миокардтың насосық қызметін жоғарылатады[5].

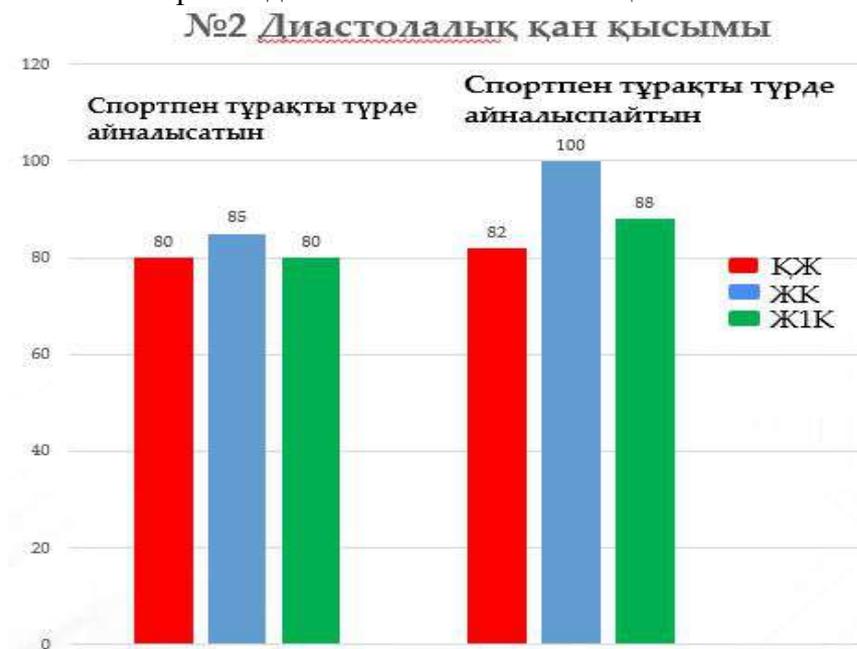
Әлі күнге дейін спорттық жаттығулар шын мәнінде коронарлық аурудың дамуын болдырмауға немесе кешеуілдетуге қабілетті ме, жоқ па, түсініксіз болып тұр. Қазіргі заманғы зерттеулер коронарлық аурудың себебі не екенін анықтай алмағанмен, салдары болған дене белсенділігінің төмендеуі мен коронарлық аурудың пайда болу ықтималдығының арасындағы оң корреляциялық байланыс бар екені анықталды. Миокард инфарктісінен кейін немесе кардиохирургиялық операциядан кейін, науқастың физикалық белсенділігінің жоғарылауы кезінде оң нәтиже беретіндігі туралы деректер көптеп пайда



бола бастады. Табысты оңалту жүрек аурулары кезіндегі бағдарламалар пациенттің жалпы жақсы көңіл-күйін сезінуге әкелетін дене жүктемелерінің салдарынан психологиялық өзгерістерге ішінара байланысты болуы мүмкін [1,с.198].

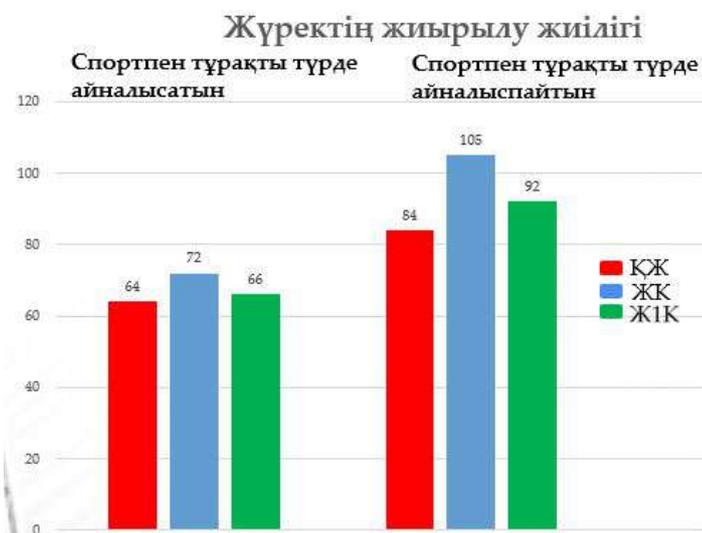


Сурет 2 .Зерттеуге қатысқан студенттердің СКҚ көрсеткіштері.  
ҚЖ-қалыпты жағдайдағы систодалық қысым,ЖК-жүктеме кезіндегі қысым,ЖІҚ-жүктемеден кейінгі 1 мин кейінгі қысым





Зерттеуде Руфье-Диксонның сынамасын қолдану арқылы студенттердің жүрек-тамыр жүйесіндегі өзгерістерін бағаладым. Зерттеуге спортпен тұрақты түрде шұғылданатын (35 студент), екіншісі спортпен тұрақты түрде шұғылданбайтын, физикалық белсенділігі



төмен (35 студент) топ алынды. Ең алдымен студенттердің жүрек-тамыр жүйесінде ақаудың бұрын болған немесе болмағанын сауалнама жүргізу арқылы анықтадым. Сауалнамадағы барлық студенттің денсаулығында ешқандай кінәрат анықталмады. Одан кейін зерттеудің екінші сатысында студенттердің қалыпты жағдайдағы систолалық қан қысымы, диастолалық қан қысымы, орташа динамикалық қысымы, жүректің жиырылу жиілігі есептеліп, нәтижесі сауалнамаға жазылып алынды. Зерттеуде екі топтың да студенттерінің нәтижесінің орташа арифметикалық ортасы есептелді. Зерттеудің үшінші сатысында екі топтың студенттеріне де бірдей уақытта, бірдей физикалық жүктеме жасалды (40 секундта 30 рет отырып-тұру). Жүктемеден кейін тез арада зерттелушілердің нәтижесі есептеліп, анкетаға жазылып алынды. Зерттеуімнің төртінші сатысында жүктемеден соң 1 мин уақыт өткеннен кейінгі нәтиже есептеліп, анкетаға жазылып алынды [3.,2 с.405.,6].

Қорытынды: артериялық қан қысымы, жүректің жиырылу жиілігі физикалық жүктеме кезінде шыныққан адамдарда айтарлықтай жоғарылаған жоқ, шынықпаған адамдарда керісінше едәуір түрде жоғарылады (нәтижелері жоғарыдағы диаграммаларда көрсетілген). Жүктемеден кейін шыныққан адамдарда артериялық қан қысымы, жүректің жиырылу жиілігі тез арада бастапқы мөлшеріне қайта оралды, ал шынықпаған адамдарда олар ұзақ уақытқа дейін жоғары күйде қалды. Шиеленіскен ақыл-ой жұмысы, қозғалысы аз өмір салты, әсіресе жоғары жүйкелік-эмоциялық шиеленістер кезінде, зиянды әдеттер артерия тонусының жоғарылауын және қоректенуінің нашарлауын, олардың эластикалық қасиетінің жоғалуын тудырады және бұл оларда қан қысымының тұрақты түрде жоғарылауына және ақырында гипертониялық ауруға әкелуі мүмкін. Сондықтан денсаулық пен жұмысқа қабілеттілікті сақтау үшін дене жаттығуларының көмегімен қан айналымын белсендіру қажет.

#### Әдебиеттер:

1. Д.Е.Морман., Л.Д.Хеллер. «Физиология сердечно-сосудистой системы».- Питер,2000.-250с.
2. Смирнов В.М., Дубровский В.И. Физиология физического воспитания и спорта. — М.: Изд-во ВЛАДОС-ПРЕСС, 2002.— 608 с: ил.
3. Артамонова Л.Л.,О.П.Панфилов. «Спортивная медицина».-Тула,2002



4. Судаков К.В. «ФИЗИОЛОГИЯ. Основы и функциональные системы». М.: Медицина, 2000
5. П. Абрахамс. «Физиология». М.: ЗАО «БММ», 2008
6. <http://nczd.ru/jekspressdiagnostika-test-rufe/>

УДК 577.352+612.821.41

## РЕЛАКСАНТНОЕ ДЕЙСТВИЕ ФЛАВОНОИДА НОРВОГОНИНА НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ СОСУДИСТЫХ ГЛАДКОЙ МУСКУЛАТУРЫ КРЫСЫ

Есимбетов Адилбай Тлепович

Кандидат биологических наук, доцент Нукусского филиала Самаркандского института ветеринарной медицины, г. Нукус Узбекистан

**Аннотация:** В настоящей работе изучены механизм действия флавоноида норвогонина на сократительные ответы аорты крысы. Анализ полученных данных позволяет предположить, что в основе релаксантного действия норвогонина может лежать комплексный механизм включающий ингибирование высвобождения ионов  $Ca^{2+}$  из СР и блокаду поступления ионов  $Ca^{2+}$  по потенциал-зависимым, запас-оперируемым и рецептор – управляемым  $Ca^{2+}$ -каналам плазматических мембран гладкомышечных клеток.

**Ключевые слова:** гладкомышечные клетки, аорта крысы, потенциал-зависимые, рецептор – управляемые  $Ca^{2+}$ -каналы, флавоноид.

**Введение.** Биологически активные соединения растительного происхождения, которые характеризуются большим многообразием химических структур и широким спектром биологических эффектов, являются наиболее перспективным источником для выявления потенциальных модуляторов  $Ca^{2+}$ -транспортирующих систем гладкомышечных клеток. Из различных растений выделено большое количество разнообразных соединений (алкалоиды, флавоноиды), которые благодаря их способности модифицировать функцию ряда  $Ca^{2+}$ -транспортирующих систем гладкомышечных клеток, широко используются при разработке новых подходов профилактики и лечения артериальной гипертензии [1–3].

В связи с этим целью данного исследования является изучение механизмы влияние флавоноида норвогонина, на сократительную активность гладкомышечных клеток аорты крысы.

**Материал и методы исследований:** В исследованиях использован флавоноид норвогонин, выделенный из растения *Scutellaria phyllostachya Juz.*

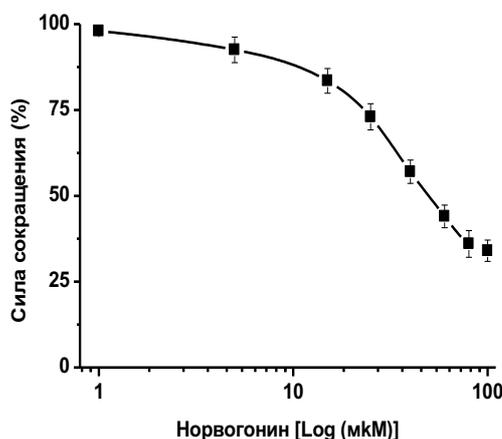
Для изучения сократительной активности гладкой мускулатуры были использованы препараты аорты крысы, выделенные из белых беспородных крыс весом 200–250 г. Для регистрации сократительной активности, препараты аорты в виде колец (шириной 3–4 мм) фиксировались в термостатируемой ( $+37 \pm 0,5^\circ C$ ) экспериментальной камере объемом 5 мл, постоянно перфузируемой оксигенированным карбогеном (95%– $O_2$ , 5%– $CO_2$ ), физиологическим раствором Кребса, следующего состава (мМ): NaCl – 120,4; KCl – 5;  $NaHCO_3$  – 15,5;  $NaH_2PO_4$  – 1,2;  $MgCl_2$  – 1,2;  $CaCl_2$  – 2,5;  $C_6H_{12}O_6$  – 11,5 (pH=7,4). Регистрацию силы изометрического сокращения проводили с помощью механотрона FT-03 (Grass–Telefactor, USA), самописца Z 4221 (Чехия).



Статистическую обработку данных и оформление иллюстраций проводили с помощью компьютерной программы Origin 6.1 (Microsoft, США).

**Результаты и их обсуждение.** В предварительных экспериментах нами обнаружено, что норвогонин сам не влияет на базальный тонус препаратов аорты крысы, но дозозависимо расслабляет препараты аорты, предварительно сокращенные гиперкалиевым раствором (KCl, 50 мМ), т.е. обладает релаксантным действием (рис. 1).

При этом было обнаружено, что норвогонин обладает релаксантным эффектом, в присутствии 100 мкМ, которого, амплитуда сокращений препаратов аорты, индуцированных 50 мМ KCl, максимально подавлялась на 67,1% от контроля. При этом значение  $EC_{50}$ , концентрация при которой норвогонин подавлял сокращения на 50% от максимального уровня, составляло 48,9 мкМ или  $pD_2(-\log EC_{50})=4,3$ . Учитывая то, что развитие сократительных ответов, индуцированных KCl в основном обеспечивается входом ионов  $Ca^{2+}$  в гладкомышечные клетки через потенциал-зависимые  $Ca^{2+}$ -каналы L-типа, эти результаты могут свидетельствовать о том, что наблюдаемые эффекты норвогонина обусловлены его взаимодействием с этими каналами.



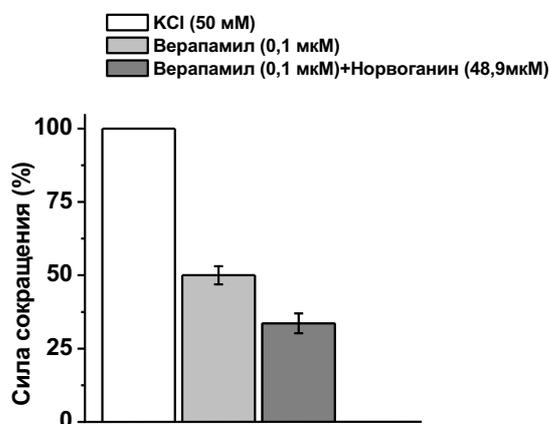
**Рис.1. Влияние норвогонина на сокращения препаратов аорты крысы, индуцируемые 50 мМ KCl.** По оси ординат – сила сокращения препаратов аорты в процентах от амплитуды контрольного сокращения (50 мМ KCl); по оси абсцисс – концентрация норвогонина (мкМ). Во всех случаях  $P<0,05$  ( $n=7$ ).

Для проверки этого предположения были изучены эффекты исследуемого флавоноида в условиях отсутствия ионов  $Ca^{2+}$  в среде инкубации. В этой серии экспериментов обнаружено, что при предварительной инкубации препаратов аорты крысы в бескальциевых растворах Кребса, содержащих KCl (50 мМ), норвогонин (100 мкМ), кумулятивное добавление ионов  $Ca^{2+}$  сопровождалось развитием сократительных ответов, которые, по амплитуде были значительно меньше по сравнению с контролем, полученным в нормальном растворе Кребса, содержащем ионы  $Ca^{2+}$ .

Результаты этих экспериментов показывают, что релаксантный эффект норвогонина является  $Ca^{2+}$ -зависимым процессом, что может указывать на то, что в его обеспечении лежит подавление поступления ионов  $Ca^{2+}$  в гладкомышечные клетки через  $Ca^{2+}$ -каналы L-типа.

Для дополнительной проверки этого предположения были изучены эффекты норвогонина в присутствии верапамила – специфического блокатора  $Ca^{2+}$ -каналов L-типа. В этих экспериментах было обнаружено, что в присутствии 0,1 мкМ верапамила, в концентрации соответствующей его значению  $EC_{50}$  при которой он подавляет сокращения, индуцируемые 50 мМ KCl на 50%, добавление в среду инкубации

норвогонина (48,9 мкМ), приводило к дальнейшему расслаблению препаратов аорты крысы (рис.2).



**Рис.2. Влияние блокатора потенциал-зависимых  $Ca^{2+}$ -каналов верапамила на релаксантное действие норвогонина.** По оси ординат – сила сокращения препаратов аорты в процентах от амплитуды контрольного сокращения (50 мМ KCl). Во всех случаях  $P < 0,05$  ( $n=5-6$ ).

При этом было установлено, что несмотря на то, что часть  $Ca^{2+}$ -каналов L-типа находится в заблокированном состоянии, норвогонин дополнительно снижает амплитуду сокращений препаратов аорты на  $16,4 \pm 2,5\%$ . Результаты этих экспериментов указывают на то, что релаксантный эффект норвогонина, по видимому, обеспечивается не только благодаря подавлению поступления ионов  $Ca^{2+}$  через  $Ca^{2+}$ -каналы L-типа, но и через другие пути их поступления в гладкомышечные клетки.

В связи с этим для дальнейшей характеристики механизма релаксантного действия норвогонина были изучены его эффекты на сокращения препаратов аорты крысы, индуцируемых фенилэфрином (ФЭ), агонистом  $\alpha_1$ -адренорецепторов, которые в основном обеспечиваются ионами  $Ca^{2+}$  поступающими через рецептор-управляемые  $Ca^{2+}$ -каналы и высвобождаемыми из саркоплазматического ретикулума (СР).

Как показали результаты этих исследований, норвогонин эффективно и дозозависимо расслабляет препараты аорты крысы, предварительно сокращенные фенилэфрином. При этом было установлено, что норвогонин максимально подавляет амплитуду сокращений препаратов аорты, индуцированных фенилэфрином (1 мкМ) на 91,2% при концентрации 100 мкМ, и с величиной  $EC_{50}$  29,5 мкМ или  $pD_2(-\log EC_{50})=4,5$ .

Известно, что ведущую роль, в развитии сокращений гладкой мускулатуры, индуцируемых ФЭ, играют ионы  $Ca^{2+}$ , высвобождаемые из СР через специализированный  $Ca^{2+}$  канал, ассоциированный с 1,4,5-инозитолтрифосфатным рецептором ( $IP_3R$ ) [4,5]. Активация  $IP_3R$ , обеспечивается 1,4,5-инозитолтрифосфатом ( $IP_3$ ), который продуцируется из фосфоинозитол-4,5-дифосфата фосфолипазой С, активируемой при стимуляции  $\alpha$ -адренорецептора. При этом ионы  $Ca^{2+}$ , высвобождаемые из СР, вносят основной вклад в увеличение внутриклеточного уровня ионов  $[Ca^{2+}]_i$  в гладкомышечных клетках и инициацию сокращения гладкой мускулатуры [6].

С целью выяснения возможного влияния норвогонина на высвобождение ионов  $Ca^{2+}$  из СР через  $IP_3R$ , нами были изучены его эффекты на сокращения аорты, индуцируемые ФЭ, в условиях отсутствия в среде ионов  $Ca^{2+}$ , которые обеспечиваются, в основном, ионами  $Ca^{2+}$ , высвобождаемыми из СР через  $IP_3R$ . В этих экспериментах норвогонин, эффективно и доза-зависимо подавлял ФЭ-индуцированные сокращения аорты, с



максимумом при его концентрации 100 мкМ, когда сила сокращений аорты, уменьшалась на  $64,2 \pm 3,6\%$ , от контроля.

Результаты этих экспериментов убедительно свидетельствуют о том, что норвогонин эффективно подавляет сокращения аорты, индуцированные ФЭ в без- $\text{Ca}^{2+}$  растворах Кребса, которые обеспечиваются в основном ионами  $\text{Ca}^{2+}$ , высвобождаемыми из СР через  $\text{IP}_3\text{R}$ .

В целом, анализ полученных данных показал, что флавоноид норвогонин обладает выраженным релаксантным действием, в основе которого лежат множественные механизмы, которые обеспечивают снижение уровня ионов  $\text{Ca}^{2+}$  в гладкомышечных клетках, подавляя их поступление не только через  $\text{Ca}^{2+}$  –каналы L–типа, но и через рецептор–управляемые  $\text{Ca}^{2+}$ –каналы сарколеммы, а также их высвобождение из СР.

### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Tan B., Zhang C. Pharmacological mechanisms of cardiovascular actions of diterpenoids of *Andrographis paniculata* // Presented at INABIS '98 – 5<sup>th</sup> World Congress on Biomedical Sciences at McMaster University, Canada. – 1998.
2. Shi C.C., Liao J.F., Chen C.F. Comparative study on the vasorelaxant effects of Harmala Alkaloids // *Jpn. J. Pharmacol.* – 2012. – V.85. – P.299–305.
3. Wang G.J., Shan J., Pang P.T., and Chen C.F. The vasorelaxing action of rutacarpine // *J. Pharmacol. Exp. Ther.* – 1999. – V.276. – P.1016–1021.
4. McFADZEAN I., GIBSON A. The developing relationship between receptor-operated and store-operated calcium channels in smooth muscle. *Br. J. Pharmacol.* 2002;135:1–13
5. Jackson W.F. Ion Channels and Vascular Tone // *Hypertension.* – 2000. – V.35. – P.173–194.
6. Taylor CW. Regulation of  $\text{IP}_3$  receptors by cyclic AMP. // *Cell Calcium.* -2017.-V.63.-P.48–52.

УДК 615.281/.324

### ПРИМЕНЕНИЕ СУБСТАНЦИИ ИЗ ОСИНЫХ ГНЕЗД В КАЧЕСТВА АНТИБАКТЕРИАЛЬНОГО СРЕДСТВА.

**Ермухамбетова Асель Жанарбековна**

Студент 4 курса «Технология фармацевтического производства»,

НАО «Национальный Медицинский университет»,

Научный руководитель- Устенова Гульбарам Омаргазиевна, профессор,

доктор фармацевтических наук

Алматы, Казахстан

**Аннотация:** Сырье животного происхождения представляет немаловажную ценность в медицине. Соты бумажных ос (полистов) часто используются в виде спиртовых настоек для приема внутрь при бронхиальной астме и при различных формах вирусного гриппа; или наружно для избавления от болей в суставах и позвоночнике, также при артритах. Но больше всего осиные гнезда ценятся в качестве природного антибиотика.

**Ключевые слова:** общественные осы, полисты, соты осинного гнезда, целлюлоза, антибактериальные свойства, слюнные выделения, личинки ос, народная медицина.

Существует большое разнообразие видов ос по всему миру. Только в Казахстане насчитывается около 125 видов ос. Всех ос можно подразделить на 2 большие категории: общественные и одиночные. [1]



Одиночные особи не строят гнезд и ведут в основном одиночный образ жизни, а вот общественные, в отличие от своих собратьев живут семьями от нескольких десятков до нескольких тысяч особей, строят крепкие гнезда. У общественных ос новое потомство (как и у пчел с муравьями) приносит матка, в то время как большая часть оставшихся — это бесплодные женские рабочие особи.

Всем осам свойственно проявление заботы о будущем потомстве. Одиночные осы подбирают для кладки яиц нужное насекомое, затем временно парализовав его, начинают откладывать яйца. Тем временем будущее потомство снабжено хозяином и всеми необходимыми веществами для развития. Некоторые же виды, строят гнездо и снабжают его всей необходимой провизией в виде разнообразных насекомых, запечатывают выход из гнезда, во избежание вторжения других насекомых и улетают прочь.[2]

Тем временем общественные осы, к которым в том числе относятся и бумажные осы (осы-полисты) достаточно скрупулезны в отношении будущего потомства. Между личинками и взрослыми особями наблюдается весьма выгодные взаимоотношения. Взрослые особи охотятся на различных насекомых, добывают растительную пищу, чтобы прокормить подрастающих личинок, а сами они питаются веществом, которые личинки выделяют из своей слюны (явление трафаллаксиса).[3] Благодаря такому тесному контакту друг с другом им и свойственно чувство долга и ответственности перед своей семьей. Помимо вышеизложенного бумажные осы строят гнезда, состоящие из прочного целлюлозного волокна, которое также изучается в бумажной промышленности.

Гнездо конструируется с использованием фрагментов древесины, переработанной клеейкой, богатой белками слюной в виде правильных шестигранников (соты). Помимо смачивания, их слюна придает волокнистой конструкции водоотталкивающие свойства, благодаря которым внутри гнезда сохраняется постоянная температура, отсутствует влажность, проявляется стойкость к воздействию микроорганизмов в целях защиты своего потомства (так как соты запечатываются лишь при окукливании, а в период активного прикорма потомства они открыты).[4],[5].

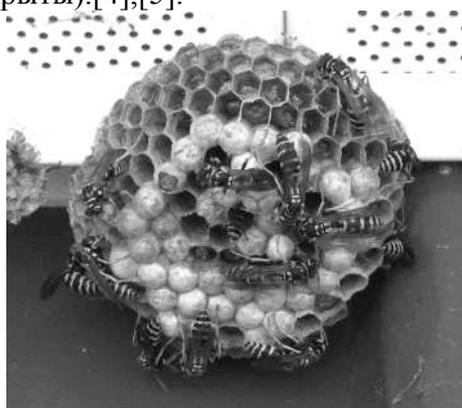


Рисунок 1: Осиное гнездо со взрослыми особями и личинками [6]

Исходя из второго исследования, проводимого во Флорентийском университете, на наличие антибактериальных свойств методом тест диффузии в агаре, эксперименту была подвержена слюна осиных личинок.

Личинки, собранные с осиных гнезд, были перенесены в стеклянную камеру, где их подкармливали из капилляров, для стимулирования секреции слюнных желез. В качестве пищи использовались вода, сахар и мушки. Выделяемая жидкость была собрана в пробирке Эппендорфа и перенесена в морозильную камеру для дальнейших анализов с температурным режимом в  $-24^{\circ}\text{C}$ .

Для анализа были взяты микробные штамм: *Escherichia coli*, *Bacillus subtilis*, *Candida albicans*, *Candida parapsilosis*, *Candida krusei*.



В качестве бактериальных индикаторов были использованы штаммы для грамм положительных- *B. subtilis*, для грамм отрицательных- *E. coli*. Посев проводился на чашку Петри со средой для испытания антибиотиков N 3 (Исследовательский агар) + селективная добавка Oxoid+ 15 г/л агара- для кишечной палочки. Стандарт: Пенициллин G

Питательная агаровая среда (7 мл) + селективная добавка Oxoid- для сенной палочки. Стандарт: Тетрациклин. Затем на питательные среды точно нанесли слюнные выделения.

*C. albicans*, *C. parapsilosis* и *C. Krusei* были использованы как грибковые индикаторы.

В чашки Петри посеяли данные культуры на твердую питательную среду (1% дрожжевой экстракт, 2% пептон, 2% глюкоза и 20 г/л агара). На среду также точно нанесли образцы слюнных выделений. Стандарт: Нистатин. На антимикробную активность указали четкие зоны задержки роста на чашках Петри.

**Таблица 1. Результаты образцов диффузии на агаре.**

Микроорганизм	Стандарт	Объем стандарта	Объем слюны	№ провед.тестов	№ положит.результатов
<i>B. subtilis</i>	Пенициллин	1	5	11	11 [5.09+/-0.93]
<i>E. coli</i>	Тетрациклин	1	5	8	8[7.88+/-4.02]
<i>C. parapsilosis</i>	Нистатин	25	5	10	0
<i>C. albicans</i>	Нистатин	25	5	10	0
<i>C. krusei</i>	Нистатин	25	5	10	0

Результаты исследований показали антимикробную активность слюнных выделений по отношению к штаммам *E. coli* и *B. subtilis*, что подтвердило их бактерицидное действие. Что касается грибковых штаммов, то взятые образцы не обладают противогрибковым свойством.[7]

При проведении хромато-масс-спектрометрии на определение химических соединений, входящих в их состав, было обнаружено:

**Таблица 2: Активность химических компонентов, выявленных в спиртовом экстракте осинового гнезда [8]**

№	Название компонента	% Площадь пика	Время удержания образца	Молекулярная формула	Молярная масса	Природа компонента	Фармакологическая активность
1	Дихлорметан	28.72	2.86	$CH_2Cl_2$	84	Углеводороды	—
2	Дихлорметан	3.61	3.94	$CHCl_3$	84	Углеводороды	—
3	Эйказановая кислота	2.20	19.74	$C_{26}H_{48}O_2$	312	Жирные кислоты	Противовоспалительное, антиоксидантное
4	Сульфокислоты, октодекан-1-сульфокислота	2.82	25.44	$C_{18}H_{34}OS$	334	Сложные эфиры	Антиоксидантное, противовоспалительное
5	2— гидроксифенил-	43.35	26.21	$C_{12}H_{10}OS$	306	Углеводороды	Противовоспалительное



	3- [фенил(фе нилсульф анол)мети л]пиран- 4-он						
6	2-N- децилсуль фон	14.33	26.78	$C_{20}H_{32}O_2S$	346	Сложные эферы	Противогрибково еантибактериаль ное,противо гельминтное
7	1,2- бис(триме тилсилил) бензол	2.64	29.06	$C_{12}H_{22}Si_2$	222	Фенолы	Антиоксидантное, антибактериаль ное
8	Андроста н-11,17- дион, 3- [триметил силил]окс и]-17-[О- (Фенилме тил)О	2.30	29.61	$C_{28}H_{44}O_2Si$	481	Стероиды	Противомикроб ное, противовоспали тельное

На сегодняшний день народная медицина предлагает создание настоек из осиных гнезд на основе спирта этилового (70 %). После загрузки исходного сырья в тару из темного стекла, заливается спирт, и данная смесь настаивается в темном месте от 2-х недель до месяца (чем больше, тем лучше). [9]

В нашем же случае, целесообразно использовать мацерацию с получением настойки и дальнейшим ее тестированием. Экстрагентом будет служить 70% спирт этиловый, в соотношении 1:10.

Кроме того, исходя из методики «зеленого синтеза» можно использовать водно—щелочное экстрагирование из осиных сот (щелочь— солюбилизатор) в соотношении 1:100 (т.к. имеются сильнодействующие вещества), при этом раствор едкого натра (0,5 н) следует перемешать с исходным сырьем и оставить на 1 час в термостате с температурным режимом в 90 градусов. Затем полученный раствор разделить на центрифуге и после пропустить через двойной слой марли для более глубокой очистки. [10]

**Вывод:** Химические компоненты и их фармакологическое действие полностью резонируют с результатами, полученными при проведении диффузии на агаре.

**Заключение:** Исходя из данных исследований антибактериальные свойства осиных сот выражены наиболее сильнее по сравнению с антифунгальными. Следовательно, данное сырье можно использовать в медицине для ингибирования болезней, вызванных бактериями.

**Список литературы:**

1. Казенас, В.Л. «Осы Казахстана»/ В.Л. Казенас, издательство «Альманах» г.Алматы. - 2016.- с.1-5;
2. Казенас, В.Л. «Осы Казахстана»/ В.Л. Казенас, издательство «Альманах» г.Алматы. - 2016. -с.84-85;
3. [Adria C LeBoeuf](#), [Patrice Waridel](#), [Colin S Brent](#), [Andre N Gonçaves](#), [Laure Menin](#), [Daniel Ortiz](#), [Oksana Riba-Grognuz](#), [Akiko Koto](#), [Zamira G Soares](#), [Eyal Privman](#), [Eric A](#)



- [Miska, Richard Benton, Laurent Keller](#) «Oral transfer of chemical cues, growth proteins and hormones in social insects»/eLife Genetics and Genomics/ Evolutionary biology, 29.11.2016.
4. ВЕРСИЯ - ИНФО » Наука » Фантастические твари и кому они могут помочь: Учёные назвали три вида целебных насекомых/6.07.2019
5. Melissa Mayer «How do wasps make their nests?»/ Sciencing/ 25.07.2018
6. Anne A. Madden, Andrew Grasetti, Jonatan-Andrew, N. Soriano and Philip T. Starski «Actinomycetes with Antimicrobial Activity Isolated from Paper Wasp»/Журнал Environmental Entomology/ Август 2013/стр. 703-708
7. S. Turillazi, B. Perito, L. Pazzagli, B. Pantera, S. Gorfer и M. Tanaredi «Antibacterial activity of larval saliva of the European paper wasp *Polistes dominulus* »/ Университет Флоренции, Италия/ Журнал «Insects Sociaux».-29.03.2004- с.339-341.
8. Susheela, Rosaline Mary, Radha «Gas chromatography and mass spectrometry of the ethanolic extract of nest material of mud dauber wasp, *Sceliphron Caementarium*» Asian J Pharm Clin Res, Vol 11, Issue 7, 2018, 234-236
9. Пташкина Евгения Ивановна «Целительная сила осинового гнезда»/Журнал «Бабушка Рецепты от 100 бед»/ 14.11.2016.
10. Kumar DA, Palanichamy V, Roopan SM (2014) Green synthesis of silver nanoparticles using *Alternanthera dentata* leaf extract at room temperature and their antimicrobial activity. Spectrochim Acta Part A Mol Biomol Spectr 127:168–171.

УДК-616.31

## ОСОБЕННОСТИ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ ЗУБОВ НА ИМПЛАНТАХ

**Тлешев Мадии Бериккулы**

магистрант 1 года обучения Казахского медицинского университета  
непрерывного образования  
г. Алматы, Казахстан

**Аннотация:** в последнее десятилетие протезирование зубов на имплантах стало неотъемлемой частью основной стоматологии, дает возможность стоматологам улучшить качество жизни больших групп пациентов, нуждающихся в протезировании. В данной работе будут рассмотрены основные вопросы дентальной имплантологии.

**Ключевые слова:** зубные имплантаты, дентальная имплантация, протезирование на имплантатах.

Зубные имплантаты являются эффективным решением при отсутствии одного или нескольких зубов, и фиксации зубных протезов. Использование зубных имплантатов имеет много преимуществ, в том числе поддержание правильности прикуса и предотвращения смещения зубов. Они выглядят совершенно естественно и функционируют так же, как настоящие зубы, так что пациент может говорить, есть и улыбаться с полной уверенностью.

На ранних этапах внедрения имплантат в стоматологическую практику, зубная имплантация проводилась только в специализированных медицинских учреждениях и только при сложных клинических случаях. Это обуславливалось дороговизной материала и не до конца изученностью влияния имплантат на костную ткань. В середине 90-х годов популярность зубных имплантатов резко увеличилось и началось внедрение в повседневную практику.



За последние годы было разработано множество модификаций и улучшения имплантатов. На сегодняшний день существует более 100 видов зубных имплантатов разных материалов, форм, размеров и с различными характеристиками состава или покрытиями.

## **КЛАССИФИКАЦИЯ И ТИПЫ ДЕНТАЛЬНЫХ ИМПЛАНТАТОВ**

### **I. По виду материала, из которого изготовлен имплантат:**

- металлические (титановые, циркониевые);
- керамические

### **II. По виду имплантации:**

- эндооссальные (винтовые, цилиндрические, пластиночные, комбинированные);
- субпериостальные;
- эндодонто
- эндооссальные

### **III. По строению конструкции:**

- разборные;
- неразборные

### **IV. По методике имплантации:**

- одноэтапные;
- двухэтапные
- непосредственная
- отсроченная

### **Показания к дентальной имплантации:**

- односторонние и двусторонние концевые дефекты зубных рядов;
- включенные дефекты зубного ряда;
- частичное отсутствие зубов
- полное отсутствие зубов

### **Противопоказания к дентальной имплантации:**

- болезни крови: нарушения кроветворной функции: лимфогранулематоз, лейкозы, гемолитические анемии, талассемия;
- хронические соматические заболевания организма: сахарный диабет, заболевания слизистой полости рта, диабет с зависимостью от инсулина, ревматическая болезнь, туберкулез;
- патологии в эндокринной системе: тяжелые формы гипер- и гипотиреоза, гипер- и гипопаратиреоза, патология надпочечников, гипофиза;
- серьезные нарушения в работе иммунной системы: тяжелые инфекции, красная волчанка, гипоплазия тимуса и паращитовидных желез, полимиозит;
- патологии костной системы, создающие непреодолимые препятствия для нормальной регенерации костной ткани: врожденная остеопатия, остеопороз, дисплазия, остеонекроз;
- заболевания слизистой оболочки полости рта: синдром Шегрена, красная волчанка, пузырчатка, хронический рецидивирующий афтозный стоматит;

При помощи имплантатов можно проводить различные виды протезирования, которые можно разделить по принципу фиксации на несъемное и съемное зубное протезирование. В зависимости от используемых материалов зубные протезы, опирающиеся на имплантаты, могут быть металлокерамическими, металлоакриловыми и акриловыми.

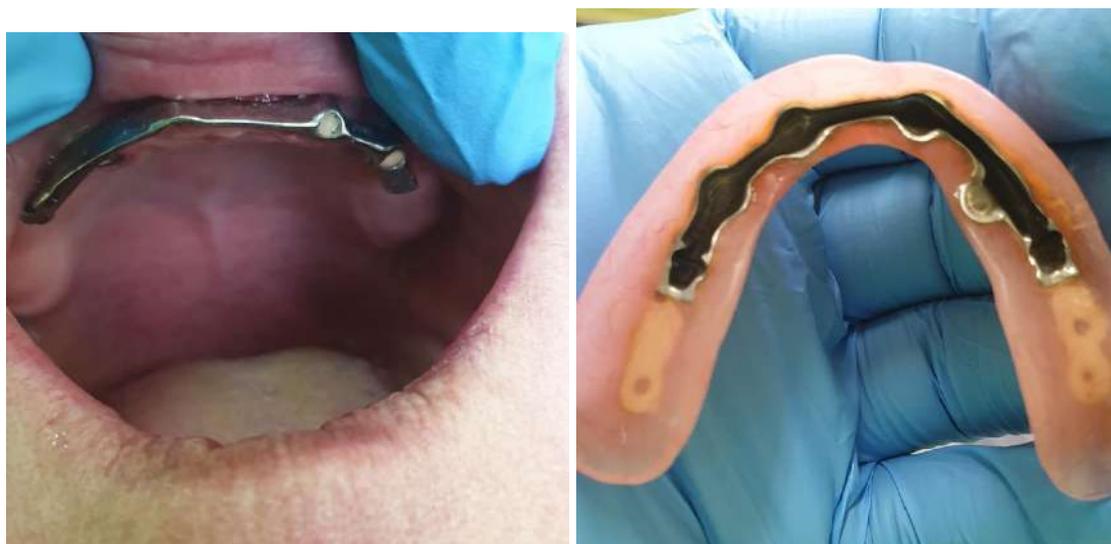
При съёмном протезировании на имплантатах применяются следующие системы фиксации:

- Балочная система
- Замковые крепления (аттачмены)

*Балочная система фиксации и на замковых креплениях (аттачмены)*



состоит из несъемной и съемной частей (рис 1). Несъемная часть представляет собой балку с круглым, прямоугольным или эллипсовидным сечением, соединяющуюся с металлическими коронками или надкорневыми колпачками, фиксированными на опорных зубах. В базе съемного протеза располагается металлическая матрица, повторяющая форму балки, обеспечивающая фиксацию и стабилизацию протеза. Матрица имеет одну степень движений — вертикальную. Такую балочную систему относят к первой группе. У систем второй группы механическое действие оказывается по принципу давящей кнопки, когда она путем преодоления эластичного сопротивления матрицы обеспечивает фиксацию протеза. (рис 2)



*Рис. 1 Балочная система фиксации*



*рис. 2 замковые крепления*

Приживаемость.

Обычно после вживления зубного имплантата в альвеолярный отросток проходит 3–6 месяцев, и только спустя это время на титановые стержни устанавливаются коронки. Средний показатель приживаемости имплантата составляет 90-95 %. Вероятность отторжения очень низкая.

Уход за зубными имплантатами.



Уход за зубными имплантатами включает в себя профессиональную чистку у врача-стоматолога и уход за полостью рта самим пациентом. Хорошая гигиена полости рта со стороны пациента обязательна. Положение и конструкция протезов, может ограничить эффективность механической чистки поэтому пациент должен проходить профессиональную чистку каждые 3 месяца в первый год и каждые полгода в последующем. Для самостоятельной чистки рекомендуется чистить специальными щетками и использовать ирригатор.

Ирригатор – специальный аппарат, предназначенный для чистки зубного ряда в труднодоступных местах путем промыва под давлением струей воды и специальным раствором.

В настоящее время дентальная имплантация приобрела широкое применение в ортопедической стоматологии. Зубные имплантаты увеличивают возможности стоматолога при восстановлении дефектов зубных рядов и имеют ряд преимуществ перед традиционным протезированием.

### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. C. Riben-Grundstrom, O.Norderyd, U.Andr ,S.Renvert Treatment of periimplant mucositis using a glycine powder air-polishing or ultrasonic device. A randomized clinical trial.doi: 10.1111/jcpe.12395
2. Альфаро Ф.Э. Костная пластика в стоматологической имплантологии. Описание методик и их клиническое применение / Пер. с англ. – М.: Квинтэссенция (Азбука), 2010. – 235 с.
3. Миш Карл Е. Ортопедическое лечение с опорой на дентальные имплантаты // Москва Рид Элсивер. – 2010. 615 с.
4. Суров О. Н. Зубное протезирование на имплантатах. – М.: Медицина, 2011. – 208 с.
5. Suvarna H Patil, Veena HR, Mahantesha Chkrasali, Abhishek C Shah. Dental Implant Maintenance-A Review. International Journal of Dental Clinics. 2012; 4(1).

### УДК 614.2

#### ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ГОСУДАРСТВЕННОЙ САНИТАРНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН

**Людмила Витальевна Бюрабекова**

КОМИТЕТ КОНТРОЛЯ КАЧЕСТВА И БЕЗОПАСНОСТИ ТОВАРОВ И УСЛУГ МЗ РК,  
Г. НУР-СУЛТАН, КАЗАХСТАН

**Аннотация:** Мы провели формализованную оценку ряда основных задач эпидемиологической службы Республики Казахстан, что позволило нам предложить ряд направлений для её совершенствования: внедрить в систему эпидемиологического надзора за зоонозными инфекциями в Казахстане пространственный анализ, основанный на географических информационных технологиях; разработать онлайн платформу для доступа к данным специалистов эпидемиологической службы, клиницистов и ветеринаров; разработать и внедрить синдромальную систему эпидемиологического надзора в соответствии с рекомендациями ВОЗ; повысить качество обучения эпидемиологии путём разработки и внедрения тематических исследований, базирующихся на решении реальных задач.

**Ключевые слова:** эпидемиологическая служба, задачи, Казахстан



## ВВЕДЕНИЕ

С точки зрения общественного здравоохранения Республика Казахстан недостаточно изучена, и существует множество проблем общественного здравоохранения, поскольку страны Центральной Азии унаследовали централизованные медицинские системы, практикуемые в Советском Союзе, и в настоящее время переживают быстрые переходные процессы. Большое количество стран с низким и средним уровнем дохода по всему миру, включая Казахстан, сталкиваются с двойным бременем хронических и инфекционных заболеваний. В то же время в Казахстане имеется большое количество медицинских школ, медицинских центров и новых научно-исследовательских институтов, которые могут быть использованы для содействия изменениям в медицинской практике и практике общественного здравоохранения в регионе [1].

Казахстан является страной с обширной территорией и разнообразными климато-географическими условиями, создающими благоприятную среду для существования природных очагов целого ряда инфекционных заболеваний, включая особо опасные [2-5 и др.].

Всё это накладывает особые требования к функционированию государственной санитарно-эпидемиологической службы (далее – эпидемиологическая служба, ЭС). Для осуществления реформ, необходимых для совершенствования ЭС в Казахстане, необходимо провести формализованную оценку её эссенциальных задач (основных, жизненно необходимых, от англ. ESSENTIAL) как компонента единой системы общественного здравоохранения. Ранее подобные исследования в Казахстане не проводились.

Целью настоящего исследования явилось описание основных (жизненно необходимых) задач эпидемиологической службы как базового компонента общественного здравоохранения и проведение оценки их состояния в Республике Казахстан.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Мы впервые провели описательное оценочное исследование Казахстанской государственной санитарно-эпидемиологической службы в соответствии с шагами, описанными, прежде всего, в «LOCAL PUBLIC HEALTH SYSTEM PERFORMANCE ASSESSMENT INSTRUMENT» версии 2.0 от 2013 г., разработанном Центрами для контроля и профилактики заболеваний США (CDC); а также в руководстве Всемирной Организации Здравоохранения «MONITORING AND EVALUATION OF HEALTH SYSTEMS STRENGTHENING», Женева, 2009 г., в той части, которая касается оценки санитарно-эпидемиологических служб как части системы общественного здравоохранения.

## Источники данных

Исследование проводилось посредством анализа следующих документов: официальные статистические данные по инфекционной заболеваемости в Республике Казахстан (форма 1), государственные отчёты о санитарно-эпидемиологической ситуации в Республике Казахстан (2015-2018 годы), действующие приказы Министерства Здравоохранения Республики Казахстан (РК).

## РЕЗУЛЬТАТЫ

- Базовые функции ЭС соответствуют таковым для общественного здравоохранения;
- Оценка текущей ситуации по инфекционным и хроническим неинфекционным заболеваниям;
- Разработка политик в области общественного здравоохранения;
- Контроль ситуации по инфекционным и хроническим неинфекционным заболеваниям.



Выполнение этих функций преследует достижения следующих целей:

- ПРЕДОТВРАЩЕНИЕ ВСПЫШЕК (ЭПИДЕМИЙ) И МАССОВОГО РАСПРОСТРАНЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИНФЕКЦИОННОЙ И НЕИНФЕКЦИОННОЙ ПРИРОДЫ;
- ЗАЩИТА ОТ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ВОЗДЕЙСТВИЙ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ, ВКЛЮЧАЯ ЗАРАЖЕНИЕ ЗООНОЗНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ В ПРИРОДНЫХ ОЧАГАХ;
- ЭКСТРЕННОЕ РЕАГИРОВАНИЕ НА ЧРЕЗВЫЧАЙНЫЕ СИТУАЦИИ В ОБЛАСТИ ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДОРОВЬЯ;
- ОБЕСПЕЧЕНИЕ КАЧЕСТВА ПРЕДОСТАВЛЯЕМЫХ УСЛУГ.

По аналогии с десятью основными (жизненно необходимыми) задачами общественного здравоохранения для ЭС можно выделить следующие:

1. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ НАДЗОР (МОНИТОРИНГ) ЗА РЕГИСТРИРУЕМЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ И НЕКОТОРЫМИ КЛИНИЧЕСКИМИ СИНДРОМАМИ ДЛЯ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ И КОНТРОЛЯ ПРОБЛЕМ СО СТОРОНЫ ПОПУЛЯЦИОННОГО ЗДОРОВЬЯ (ПРЕДОТВРАЩЕНИЕ ВСПЫШЕК ИЛИ ИХ РАННЯЯ ЛИКВИДАЦИЯ В СЛУЧАЕ ВОЗНИКНОВЕНИЯ).
2. ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ (СТАНДАРТНЫЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СЛУЧАЕВ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, РАЗВИТИЕ И ВНЕДРЕНИЕ МЕТОДОВ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ВКЛЮЧАЯ БЫСТРУЮ ИНДИКАЦИЮ ПАТОГЕНОВ).
3. ИНФОРМИРОВАНИЕ И ОБУЧЕНИЕ СПЕЦИАЛИСТОВ И НАСЕЛЕНИЯ (САНИТАРНОЕ ПРОСВЕЩЕНИЕ).
4. МОБИЛИЗАЦИЯ ЗАИНТЕРЕСОВАННЫХ СЛУЖБ И ВЕДОМСТВ И КООРДИНАЦИЯ ИХ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ РАССЛЕДОВАНИИ ВСПЫШЕК.
5. РАЗРАБОТКА ПЛАНОВ И ПОЛИТИК ДЛЯ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ МАССОВОГО РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ. СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ЗАКОНОВ И ИНЫХ РЕГУЛИРУЮЩИХ ДОКУМЕНТОВ ДЛЯ ОБЕСПЕЧЕНИЯ КАК ЛОКАЛЬНОЙ, ТАК И ГЛОБАЛЬНОЙ БИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕЗОПАСНОСТИ.
6. ОЦЕНКА КАЧЕСТВА И ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ И КОНТРОЛЬНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ И ИХ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ.
7. НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКАЯ РАБОТА В ОБЛАСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ, ИНФЕКТОЛОГИИ, ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ИНФЕКЦИОННОГО КОНТРОЛЯ. СОКРАЩЕНИЕ РАЗРЫВА МЕЖДУ НАУЧНЫМИ ИССЛЕДОВАНИЯМИ И ПРАКТИКОЙ.

Необходимые компоненты и услуги ЭС в Республике Казахстан  
Эпидемиологический надзор (мониторинг)

Мониторинг состояния здоровья населения и слежение за важнейшими группами инфекционных заболеваний (регистрируемые заболевания) и клиническими синдромами – важнейшая функция ЭС. Сбор данных может осуществляться как пассивно от лечебно-профилактических учреждений, так и активно (например, при выявлении случаев эпидемиологами при расследовании вспышек).

Эпидемиологический надзор в Казахстане осуществляется как пассивно (преимущественно), так и активно, и основан на регистрации случаев как в разрезе административных территорий (районы, области), так и по республике в целом, т.е. является общепопуляционным пассивным.

Кроме того, в ряде случаев идёт обмен данными по основным зоонозным инфекциям с органами ветеринарно-санитарного надзора, а также осуществляется лабораторное слежение за эпизоотической ситуацией по так называемым особо опасным инфекциям силами противочумной службы. Информация при этом направляется в территориальное подразделение государственного органа в сфере санитарно-эпидемиологического благополучия населения, который информирует вышестоящие органы.

Из основных недостатков системы эпидемиологического надзора в РК следует выделить слабое технико-информационное обеспечение потоков



ИНФОРМАЦИИ (ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ГЕОГРАФИЧЕСКИХ ИНФОРМАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ДЛЯ ПОСТРОЕНИЯ ПРОГНОЗНЫХ МОДЕЛЕЙ ЗНАЧИМЫХ ИНФЕКЦИЙ С РАСПРОСТРАНЕНИЕМ ИТОГОВЫХ ДАННЫХ ПО ЗАИНТЕРЕСОВАННЫМ СЛУЖБАМ, ОТСУТСТВИЕ ИНФОРМАЦИОННОЙ ПЛАТФОРМЫ ДЛЯ ОНЛАЙН ДОСТУПА К ДАННЫМ И РЕЗУЛЬТАТАМ АНАЛИЗА ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ РАЗЛИЧНЫХ ВЕДОМСТВ), А ТАКЖЕ НЕДОСТАТОЧНАЯ РАЗРАБОТКА РЕГИСТРИРУЕМЫХ ИНДИКАТОРОВ И ОТСУТСТВИЕ В СТРАНЕ СИНДРОМАЛЬНЫХ СИСТЕМ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО НАДЗОРА И ОТСУТСТВИЕ В СТРАНЕ СИСТЕМЫ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО НАДЗОРА, ОСНОВАННОГО НА СОБЫТИЯХ.

Важность раннего выявления случаев определяет актуальность разработки системы эпидемиологического надзора, основанного на регистрации событий. Данные могут быть получены из различных источников на местном и национальном уровнях по телефону, почте, лично и путём экспертизы. Данные могут регулироваться службами здравоохранения или собираться с помощью специальных обследований населения, которые могут варьироваться от относительно простых опросов, касающихся поведения в отношении здоровья и профилактических методов, до полевых обследований факторов риска и более комплексных обследований здоровья. В последние годы возрос интерес к надзору за поведенческими факторами риска, поскольку было установлено, что он является очень ценным инструментом для программ профилактики заболеваний и укрепления здоровья [6].

#### Диагностика заболеваний

Лаборатории, осуществляющие поддержку функций ЭС, в настоящее время относятся к различным ведомствам (Министерства здравоохранения, сельского хозяйства, науки) и управляются с использованием различных нормативно-правовых актов. Для того, чтобы они могли служить в качестве справочной, референтной основы для осуществления эпидемиологического надзора, лаборатории должны следовать единым стандартам, изложенным в руководствах ВОЗ, что не соответствует практике, принятой в Казахстане.

Основные функции лабораторий ЭС должны включать: контроль лабораторных стандартов и качество лабораторных услуг общественного здравоохранения; поддержку диагностики для регистрируемых инфекционных заболеваний, хронических заболеваний и средовых факторов на всех территориальных уровнях; быть обеспечены программами очного и дистантного обучения вовлечённых работников.

#### Обучение и тренинги

Необходима разработка программ обучения и практических тренингов по созданию компетентной рабочей силы в сфере ЭС в сотрудничестве учреждениями высшего и среднего медицинского образования и практического здравоохранения. В Казахстане имеется потребность в двух типах обучения. Во-первых, для работников здравоохранения в целом и ЭС в частности по конкретным техническим и научным аспектам (эпидемиология, лабораторные работы, контроль случая и т.д.). Второй тип обучения – обучение общественности (санитарное просвещение) для выработки у населения поведенческих стереотипов, здорового поведения для предотвращения заражения.

Затрудняет обучение дефицит современных учебных пособий по эпидемиологии, аккумулирующих мировой опыт. В этих условиях перспективным способом практических тренингов представляются тематические исследования (CASE STUDIES). Английский термин “CASE STUDY” не имеет точного перевода на русский язык. Чаще всего используется неверный перевод: бизнес-кейсы или кейс-метод, обучение на практических примерах. Правильный перевод термина “CASE



STUDY” – ТЕМАТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ, МЕТОД КОНКРЕТНЫХ СИТУАЦИЙ, СИТУАЦИОННОЕ ОБУЧЕНИЕ, МЕТОД СИТУАЦИОННОГО АНАЛИЗА, СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ТАКИМ ОБРАЗОМ, МЫ ПРОВЕЛИ ФОРМАЛИЗОВАННУЮ ОЦЕНКУ РЯДА ОСНОВНЫХ ЗАДАЧ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН, ЧТО ПОЗВОЛИЛО НАМ ПРЕДЛОЖИТЬ РЯД НАПРАВЛЕНИЙ ДЛЯ ЕЁ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ: ВНЕДРИТЬ В СИСТЕМУ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО НАДЗОРА ЗА ЗООНОЗНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ В КАЗАХСТАНЕ ПРОСТРАНСТВЕННЫЙ АНАЛИЗ, ОСНОВАННЫЙ НА ГЕОГРАФИЧЕСКИХ ИНФОРМАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЯХ; РАЗРАБОТАТЬ ОНЛАЙН ПЛАТФОРМУ ДЛЯ ДОСТУПА К ДАННЫМ СПЕЦИАЛИСТОВ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ, КЛИНИЦИСТОВ И ВЕТЕРИНАРОВ; РАЗРАБОТАТЬ И ВНЕДРИТЬ СИНДРОМАЛЬНУЮ СИСТЕМУ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО НАДЗОРА В СООТВЕТСТВИИ С РЕКОМЕНДАЦИЯМИ ВОЗ; ПОВЫСИТЬ КАЧЕСТВО ОБУЧЕНИЯ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ПУТЁМ РАЗРАБОТКИ И ВНЕДРЕНИЯ ТЕМАТИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ, БАЗИРУЮЩИХСЯ НА РЕШЕНИИ РЕАЛЬНЫХ ЗАДАЧ.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. ADAMBEKOV S, KAIYRLYKYZY A, IGISSINOV N, LINKOV F. HEALTH CHALLENGES IN KAZAKHSTAN AND CENTRAL ASIA. J EPIDEMIOL COMMUNITY HEALTH. 2016 JAN;70(1):104-8.
2. STRELKOVA MV, PONIROVSKY EN, MOROZOV EN ET AL. A NARRATIVE REVIEW OF VISCERAL LEISHMANIASIS IN ARMENIA, AZERBAIJAN, GEORGIA, KAZAKHSTAN, KYRGYZSTAN, TAJKISTAN, TURKMENISTAN, UZBEKISTAN, THE CRIMEAN PENINSULA AND SOUTHERN RUSSIA. PARASIT VECTORS. 2015 JUN 16;8:330.
3. BEAUVAIS W, COKER R, NURTAZINA G, GUITIAN J. POLICIES AND LIVESTOCK SYSTEMS DRIVING BRUCELLOSIS RE-EMERGENCE IN KAZAKHSTAN. ECOHEALTH. 2017 JUN;14(2):399-407.
4. ABDRAKHMANOV SK, MUKHANBETKALIYEV YY, KORENNOY FI ET AL. SPATIO-TEMPORAL ANALYSIS AND VISUALISATION OF THE ANTHRAX EPIDEMIC SITUATION IN LIVESTOCK IN KAZAKHSTAN OVER THE PERIOD 1933-2016. GEOSPAT HEALTH. 2017 NOV 13;12(2):589.
5. PSHENICHNAYA NY, LEBLEBICIOGLU H, BOZKURT I ET AL. CRIMEAN-CONGO HEMORRHAGIC FEVER IN PREGNANCY: A SYSTEMATIC REVIEW AND CASE SERIES FROM RUSSIA, KAZAKHSTAN AND TURKEY. INT J INFECT DIS. 2017 MAY;58:58-64.
6. BEAGLEHOLE R, YACH D. GLOBALIZATION AND THE PREVENTION AND CONTROL OF NONCOMMUNICABLE DISEASE: THE NEGLECTED CHRONIC DISEASES OF ADULTS. LANCET 2003;362:903-8.

УДК 616.12-007.341.1

#### АССОЦИАЦИИ МЕЖДУ ДЛИТЕЛЬНОСТЬЮ ДИАБЕТА И ПАРАМЕТРАМИ АРТЕРИАЛЬНОЙ РИГИДНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

**Машарипова Шохиста Сабировна, Миршарапов Ўткир Миршарапович,  
Машарипов Собиржон Машарипович**  
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии

**Аннотация:** У пациентов с сахарным диабетом (СД) многолетний недостаточный контроль гипергликемии приводит к множеству осложнений, связанных главным образом с поражением мелких и/или крупных сосудов (микро- и макроангиопатии). Артериальная гипертензия встречается у больных сахарным диабетом примерно в 2 раза чаще, чем в общей популяции. Частота артериальной гипертензии среди больных



сахарным диабетом колеблется от 20 до 60% в зависимости от использованных критериев повышенного артериального давления (АД) и типа сахарного диабета. Артериальная гипертензия оказывает существенное влияние на судьбу больных сахарным диабетом, значительно повышая риск развития сердечно-сосудистых и почечных осложнений, которые являются главными причинами их преждевременной смерти. Так, по данным Фремингемского исследования, артериальная гипертензия в 5 раз увеличивает смертность среди больных сахарным диабетом. У больных сахарным диабетом с артериальной гипертензией эффективная медикаментозная терапия в значительной мере предупреждает развитие сердечно-сосудистых осложнений и почечной недостаточности.

**Ключевые слова:** Сахарный диабет, артериальная гипертензия, артериальная ригидность, сердечно-сосудистая система, инсулин, гипергликемия.

**Annotation:** In patients with diabetes mellitus (DM), long-term inadequate control of hyperglycemia leads to many complications, mainly associated with damage to small and / or large vessels (micro- and macroangiopathies). Arterial hypertension occurs in patients with diabetes mellitus approximately 2 times more often than in the general population. The frequency of arterial hypertension among patients with diabetes ranges from 20 to 60%, depending on the criteria used for high blood pressure (BP) and the type of diabetes. Arterial hypertension has a significant effect on the fate of patients with diabetes, significantly increasing the risk of developing cardiovascular and renal complications, which are the main causes of their premature death. So, according to the Framingham study, arterial hypertension 5 times increases mortality among patients with diabetes. In patients with diabetes mellitus with arterial hypertension, effective drug therapy significantly prevents the development of cardiovascular complications and renal failure.

**Keywords:** Diabetes mellitus, arterial hypertension, arterial stiffness, cardiovascular system, insulin, hyperglycemia.

**Цель исследования:** изучить ассоциации между длительностью диабета и параметрами артериальной ригидности у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД 2 типа) и артериальной гипертензией (АГ).

Сочетание АГ и сахарного диабета повышает риск развития ишемической болезни сердца, инсульта, почечной недостаточности в 2-3 раза. Поэтому крайне важно рано распознавать и диагностировать как артериальную гипертензию, так и сахарный диабет, для того, чтобы вовремя назначить соответствующее лечение и остановить развитие тяжелых сосудистых осложнений.

В основе патогенеза многих форм артериальной гипертензии лежит инсулинорезистентность - нарушение реакции организма на эндогенный или экзогенный инсулин. В результате снижается потребление глюкозы периферическими тканями. Данное состояние чаще возникает у лиц с избыточной массой тела и может явно себя не проявлять до наступления метаболических нарушений. При превышении ИМТ (идеальной массы тела) на 35-40% чувствительность к инсулину снижается на 40%. На ионном уровне инсулин оказывает воздействие на поступление кальция и натрия внутрь клетки, которые влияют на сократимость гладкомышечных волокон сосудов. В результате уменьшения чувствительности к инсулину увеличивается приток кальция в клетку и повышается напряжение гладкомышечных клеток. У таких пациентов снижается реакция коронарных артерий на физиологические раздражители (снижается способность к дилатации), что приводит к нарушению микроциркуляции.

В высоких концентрациях глюкоза оказывает прямое токсическое воздействие на эндотелий сосудов, что в свою очередь вызывает увеличение мышечного спазма, гиперплазию гладкомышечных волокон и приводит к развитию атеросклероза.



Существует и обратная связь, согласно которой артериальная гипертензия ведет к появлению инсулинорезистентности. Основным в этом механизме является закрытие мелких капилляров и снижение кровотока в скелетных мышцах, что способствует уменьшению утилизации ими глюкозы, то есть инсулинорезистентности мышечной ткани. Артериальная гипертензия является одним из факторов риска развития сахарного диабета 2-го типа и в сочетании с избыточной массой тела, нарушением липидного обмена, нарушением толерантности к углеводам может привести в 40 % случаев к этому заболеванию и в дальнейшем значительно повысить количество сердечно-сосудистых и почечных осложнений. Предотвратить развитие осложнений этих двух грозных заболеваний можно, если влиять на факторы риска и следовать рекомендациям по здоровому образу жизни: нормализация массы тела, ограничение потребления соли до 3 г/сут., отказ от курения, уделять внимание физическим упражнениям (быстрая ходьба - 30 мин в день, плавание - до 1 ч 3 раза в неделю), регулярное выполнение которых оказывает благоприятное воздействие на чувствительность к инсулину, уровень АД и липидный обмен. Однако следует учитывать, что чрезмерные физические нагрузки могут увеличить риск гипогликемии (понижение уровня сахара в крови), особенно в сочетании с приемом алкоголя.

Измерение артериального давления в кабинете у врача, часто дает повышенные показатели – это так называемая гипертония «белого халата», то есть кратковременное повышение артериального давления у пациента из-за переживаний по поводу визита к врачу. Контроль АД в домашних условиях способствует получению более реальных значений АД. Не стоит забывать о выборе прибора для самоконтроля. Ведущие специалисты рекомендуют использовать автоматические тонометры с современными технологиями, что гарантирует получение достоверного результата. Для контроля уровня глюкозы крови в домашних условиях идеальны портативные измерители – глюкометры, позволяющие получить быстро точный результат.

#### **Материал и методы:**

Включено 90 пациентов с СД 2 типа и АГ (39% мужчин, средний возраст  $63,8 \pm 11,6$  года, 44% курящих, 80% с дислипидемией). Среднее артериальное давление (АД) составило  $146 \pm 23 / 86 \pm 10$  мм.рт.ст. Все пациенты получали комбинированную антигипертензивную терапию, целевое АД  $< 140 / 85$  мм.рт.ст достигнуто у 29 (52,7%) пациентов. Медиана длительности СД составила 8,5 лет (IQR 2;13 лет), средний уровень глюкозы плазмы –  $8,0 \pm 2,4$  ммоль/л, средний HbA1c  $9,2 \pm 2,0\%$ , 58 (64,4%) пациентов получали инсулинотерапию. Измерение АД проводилось валидированным осциллометрическим прибором. Параметры артериальной ригидности определяли методом апланационной тонометрии, сердечно-лодыжечный-сосудистый индекс (СЛСИ) и сосудистый возраст – на приборе VaSera 1500. Результаты считались статистически достоверными при  $p < 0,05$ .

#### **Результаты:**

Среднее центральное АД составило  $132 \pm 18 / 79 \pm 12$  мм.рт.ст., средняя скорость распространения пульсовой волны (СРПВ) –  $10,5 \pm 2,4$  м/с, среднее СЛСИ справа  $8,8 \pm 1,9$ , слева –  $8,9 \pm 1,8$ . Дальнейший анализ проводился по группам в зависимости от длительности СД (Гр1  $< 4$  лет ( $n=31$ ), Гр2 – 4-10 лет ( $n=30$ ), Гр3  $> 10$  лет ( $n=29$ )). Пациенты из Гр3 были старше ( $69,5 \pm 11,1$  vs  $62,1 \pm 11,2$  vs  $60,0 \pm 10,8$  лет), характеризовались более высоким сосудистым возрастом ( $73,8 \pm 9,0$  vs  $68,6 \pm 11,8$  vs  $64,5 \pm 13,4$  лет), СЛСИ справа и слева ( $9,3 \pm 1,9$  vs  $9,0 \pm 1,8$  vs  $8,1 \pm 1,9$  and  $9,4 \pm 2,0$  vs  $9,2 \pm 1,6$  vs  $8,1 \pm 1,8$ , соответственно);  $p < 0,05$ . Пациенты с большей продолжительностью СД (Гр2 и Гр3) чаще получали инсулинотерапию ( $79\%$  vs  $70\%$  vs  $45,2\%$ ,  $p < 0,05$ ), и характеризовались более высокой СРПВ ( $11,0 \pm 2,0$  and  $11,4 \pm 2,4$  vs  $9,1 \pm 2,4$  м/с,  $p = 0,0009$ ). Корреляционный анализ Спирмена выявил значимые корреляции между длительностью СД и возрастом ( $r = 0,35$ ), сосудистым



возрастом ( $r=0,30$ ), уровнем креатинина ( $r=0,23$ ), СРПВ ( $r=0,34$ ), СЛСИ справа ( $r=0,3$ ) и слева ( $r=0,3$ ),  $p<0,05$ . Многофакторный регрессионный анализ показал, что только возраст и длительность СД были значимыми предикторами повышения СРПВ ( $r=0,3$ ,  $p=0,02$  и  $r=0,2$ ,  $p=0,04$ , соответственно).

**Заключение:**

У пациентов с артериальной гипертензии и сахарным диабетом 2 типа артериальная ригидность ассоциирована с длительностью диабета, независимо от уровня артериальной гипертензии. Наиболее значительное повышение скорости распространения пульсовой волны происходит в течение первых 4 лет.

**Список литературы.**

1. Wilson PW, Cupples CF, Kannel WB. Is hyperglycemia associated with cardiovascular disease? The Framingham Study. - Amer. Heart J 1991;121:586-90.
2. Houston MC. The effects of antihypertensive drugs on glucose intolerance in hypertensive nondiabetic and diabetics - Amer Heart J 1988;115(3):640-56.
3. The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure - Arch. Intern. Med 1997;157 (11):2413-46.
4. Skarfors ET, Selinus KI, Lithell HO. Risk factors for development of noninsulin-dependent diabetes in middle-aged men - Brit. Med. J 1991;303:755-60.
5. Bengtsson C, Blohme G, Lapidus L, Lundgren H. Diabetes in hypertensive women: an effect of antihypertensive drugs or the hypertensive state per se? - Diabetes Med. 1988;5:261-4.
6. Mykkanen L, Kuusisto J, Pyorala K. et al. Increased risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in elderly hypertensive subjects - J. Hypertens 1994;12:1425-32.
7. Walker WG, Herman J, Yin DP. et al. Diuretics accelerate diabetic nephropathy in hypertensive insulin-dependent and non-insulin-dependent subjects - Trans. Amer. Assoc. Phys. 1987;100:305-15.
8. Estacio RO, Jeffers BW, Hatt WR. et al. The effect of nisoldipine as compared with enalapril on cardiovascular outcomes in patients with non-insulin-dependent diabetes and hypertension - New Engl. J. Med. 1998;338 (10):645-52.
9. Tatti P, Guarisco R, Pahor M. et al. Outcome results of the fosinopril versus amlodipine cardiovascular events randomized trial (FACET) in patients with hypertension and NIDDM - Diabetes Care 1998;21 (4):597-603.
10. Lewis EJ, Hunsicker LO, Baix R. et al. The effects of angiotensin-converting enzyme inhibition on diabetic nephropathy - New Engl. J. Med 1993;329 (20):1456-62.

**ПОКАЗАТЕЛИ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ И ИНТЕНСИВНОСТИ КАРИЕСА  
ЗУБОВ У ДЕТЕЙ БУХАРСКОГО РЕГИОНА**

**Камалова Ф.Р., Умаров С. Х., Мансурова М. Н.**  
*Бухарский медицинский институт им. Абу Али ибн Сино. Узбекистан*

**Аннотация:** В работе приведены результаты многолетнего исследования по показателям распространенности и интенсивности кариеса зубов у детей Бухарского региона. Изучена заболеваемость кариесом молочных и постоянных зубов, определен уровень гигиенического состояния полости рта у детей, обратившихся 128 детей в возрасте 3 – 4 и 5 - 6 лет в Бухарскую областную детскую стоматологическую



поликлинику № 2. Доказаны некоторые конкретные негативные факторы, влияющие на интенсивное развитие кариеса по этапам исследования.

**Ключевые слова:** интенсивности кариеса, молочных и постоянных зубов, гигиенического, полости рта, негативные факторы.

**Abstract.** The paper presents the results of a long-term study on the prevalence and intensity of dental caries in children of the Bukhara region. The incidence of caries of primary and permanent teeth was studied, and the level of hygiene of the oral cavity was determined in children who applied to children aged 3 – 4 and 5 - 6 years in the Bukhara regional children's dental clinic No. 2. Some specific negative factors affecting the intensive development of caries at the stages of the study have been proved.

**Keyword:** intensity of caries, milk and permanent teeth, hygienic, oral cavity, negative factors.

**Введение:** Медицинская практика показывает, что кариес зубов (Caries dentis) – это патологический процесс, проявляющийся после прорезывания зубов, при котором происходит деминерализация и размягчение твёрдых тканей зубов с последующим образованием дефекта в виде полости.

Кариес зубов является узловой проблемой стоматологии, весьма интересной теоретически и исключительно важной в практическом отношении.

Несмотря на высокие достижения в развитии стоматологии, заболеваемость кариесом зубов остаётся острой проблемой среди детей дошкольного и младшего школьного возраста.

Согласно данным Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ), в последние десятилетия снижаются частота и интенсивность кариеса зубов у детей в некоторых странах. Результаты эпидемиологических исследований свидетельствуют, что в России распространённость кариеса у 12-летних детей составляет 80,7%, со средней величиной индекса КПУ (К – количество кариозных, П – пломбированных, У – удалённых зубов, КПУ – их сумма у одного человека) от 3,50 до 5,03 в зависимости от региона.

В западных регионах распространённость кариеса достигает 93-100%, интенсивность 3,4 - 6,5, в центральных и юго - восточных областях распространённость достигает 86-93%, а интенсивность 2,9 - 4,3. Для сравнения следует отметить, что 60% детей в Европе и 53% в мире не имеют кариеса, а интенсивность кариеса у детей 12 лет составляет 2,3 и 2,2 соответственно. А в ряде стран уже достигнуты Европейские цели ВОЗ в проблеме улучшения состояния стоматологического здоровья и индекс КПУ составляет в Швеции - 1,5; Англии - 1,4; Дании - 1,3; Финляндии - 1,2 и Нидерландах – 1,1.

Эксперты отмечают, что 80% детей дошкольного и школьного возраста страдают кариесом, этот показатель год из года только возрастает. С другой стороны стоматология непрерывно развивается, появляются новые методики позволяющие проводить более качественное, эффективное и безболезненное лечение.

К развитию детского кариеса могут привести многие факторы. Зубы у детей портятся по разным причинам. Генетика не является прямым фактором для возникновения кариеса, однако если родители имеют предрасположенность к кариесу, то их дети с высокой долей вероятности будут иметь похожие стоматологические проблемы. Негативное влияние на плод во время беременности. Курение, употребление алкоголя и приём некоторых лекарственных препаратов могут плохо повлиять на развитие плода и стать причинами нарушения формирования зубной эмали. Недостаточная гигиена полости рта. Детям не очень нравится регулярно чистить зубы. Родители далеко не всегда контролируют выполнение этой процедуры. Неправильный рацион питания. Самая распространённая причина кариеса в момент появления комплекта молочных зубов шоколад, сладкие напитки и прочая пища содержащая углеводы и скапливающаяся в межзубных



промежутках, способствуют развитию болезнетворных бактерий, приводящих к возникновению заболевания. Дефицит кальция и фтора. Иногда ребенок не получает нужного количества кальция или фтора, некоторые являются основными элементами, отвечающими за целостность зубной эмали.

Таким образом, высокие показатели распространенности и интенсивности кариеса зубов у детей и определяет актуальность данного исследования.

**Актуальность:** Совершенствование системы и повышения качества оказания стоматологической помощи населению. Эпидемиологические исследования направленные на изучение взаимодействия человека и среды, уровня здоровья и болезненности населения, причинно - следственных связей являются необходимым базисом для разработки профилактических мероприятий. Профилактика стоматологических заболеваний в том числе и кариеса на современном этапе должна проводиться в первую очередь с экологических позиций. По распространенности и интенсивности преобладающим стоматологическим заболеванием является кариес зубов. Несмотря на большое количество методов, направленных на профилактику этого заболевания (особенно детского возраста), он остается ведущим, поэтому изучение данной патологии является актуальным.

**Цель исследования:** Изучение динамики распространенности и интенсивности кариеса зубов приобретает в настоящее время большой теоритический и практический интерес. Изучить заболеваемость кариесом молочных и постоянных зубов, определить уровень гигиенического состояния полости рта у детей Бухарской области.

**Материалы и методы исследования:** Нами были обследованы обратившиеся 128 детей в возрасте 3-4, 5-6 лет в Бухарскую областную детскую стоматологическую поликлинику № 2. Стоматологическое обследование выполняли по стандартной методике. При этом изучали показатели распространенности и интенсивности кариеса отдельно временных и постоянных зубов с помощью индексов кариозные, пломбированные (КП) (временные зубы) и КПУ(постоянные). Для оценки распространенности и интенсивности кариеса использовали критерии ВОЗ. Изучали распространенность и интенсивность фиссурного кариеса первых и постоянных моляров с помощью индекса ИКПз. Определяли индивидуальный уровень интенсивности кариеса зубов с помощью индекса (уровня интенсивности кариеса) УИК. На первичном осмотре у каждого ребенка определяли уровень индивидуальной гигиены полости рта, с использованием индекса Фёдорова - Володкиной. Индексы определяли с помощью окрашивания поверхностей зубов стандартным красителем КОЛОП-ТЕСТ. Оценку результатов проводили согласно традиции по ВОЗ: “хорошая”; “удовлетворительная”; “не удовлетворительная”; “плохая”; “очень плохая”.

**Результаты исследований и их обсуждение:** Проведено исследование при распространенности кариеса временных зубов у 3 - 4 летних детей варьировалась 52,38% девочек до 74,5% у мальчиков, интенсивности кариеса по индексу КПУ- от  $2,29 \pm 0,30$  у девочек до  $3,40 \pm 0,33$  у мальчиков, в обеих половых группах отмечали удовлетворительный уровень гигиены полости рта в детском стоматологическом клинике Бухарском государственном медицинском институте. На первом этапе нашего исследования показано, что к 6 годам распространенность кариеса стабильно нарастало, достигая величины 86,46% у мальчиков и 74,41% у девочек. Интенсивность кариозного процесса по индексу КП(з) +КПУ(з) в данном возрасте варьировалась от 2,98 до 4,57. Уровень гигиены к 6 летнему возрасту в обеих половых группах ухудшился.

Во втором этапе исследование показано, что к 10-11 годам показатели заболеваемости кариесом у детей существенно снизились, однако данная тенденция объясняется исключением из наблюдений зубов временного прикуса в связи с их физиологической сменой.



Острую проблему составляет кариес жевательных поверхностей первых постоянных моляров. Более 50% фиссур поражаются кариесом в первые 12-18 месяцев после прорезывания. Так, у 7-летних детей фиссурный кариес составляет 70%, а у детей в 12 лет более 85%.

Установлено, что у осмотренных детей в первых постоянных молярах развивался кариозный процесс с доминирующим поражением жевательных поверхностей (85%). Значительно реже кариозные полости локализовались в области слепых ямок (12%). Апроксимальные поверхности и пришеечные области моляров были интактными. Индивидуальный уровень интенсивности кариеса зубов у детей данной возрастной группы составил  $0,83 \pm 0,08$  и оценивается как высокий.

Таким образом, высокие показатели распространенности и интенсивности кариеса зубов у детей, тенденция и возрастание фиссурного кариеса первых постоянных моляров являются острой научно - практической проблемой, которая и определяет актуальность данного исследования. Кариес молочных и постоянных зубов у детей и подростков имеет ряд особенностей, касающихся клинического течения. Эти особенности прежде всего связаны со стадией формирования корней постоянных зубов и в значительной степени от общего состояния здоровья ребенка. Множественный кариес постоянных зубов в большей степени свидетельствует о иммунодефицитном состоянии организма ребенка. Поэтому необходимо тщательное обследование таких детей у педиатра, консультации смежных специалистов.

Лечение кариеса у детей ни в коем случае не должно стать причиной психологической травмы, а лечение молочных зубов является весьма важной и сложной проблемой детской стоматологии. От качества лечения неосложненного кариеса зависит в дальнейшем судьба временного зуба его анатомическая и функциональная ценность. Лечение поверхностных и средних кариозных полостей временных зубов производили путем шлифования пораженных апроксимальных или пришеечных поверхностей зубов с последующим покрытием их деминерализирующими препаратами. Например, нитратом серебра. Для этого использовали от 4% до 30% раствор нитрата серебра и 4% раствор гидрохинона для восстановления нерастворимых солей серебра в кариозной полости. Нерастворимые соли серебра соединяются с декальцинированным поверхностным слоем твердых тканей зуба.

В случае необходимости пломбирования кариозных полостей применяли ряд приёмов, при которых создаются дополнительные площадки для лучшей фиксации пломбировочного материала. При этом, если в первое посещение не удастся провести полноценную некрэктомию, то лечение проводили в два посещения.

**Выводы:** Учитывая распространенность кариеса у детей, с момента появления первых зубов родителями следует обращать особое внимание на гигиену и питание ребенка, а также регулярно посещать стоматолога для осмотра и проведения профилактических процедур. Например, в возрасте года-полтора кариес диагностируется в среднем в 10-15% случаев, а к пятилетнему возрасту этим заболеванием страдают уже более 70% детей. Более того, кариес у детей дошкольного возраста развивается гораздо быстрыми темпами, чем у взрослых, поэтому отсутствии лечения ребенок рискует потерять все молочные зубы еще до того момента, когда они начнут сменяться коренными. Также родители должны быть заинтересованы в проведении адекватной гигиены полости рта ребенка.

Проведенные углубленные исследования указывают на то, что большинство детей нуждаются не только в санационно - профилактических мероприятиях первичной профилактики, но и подключения вторичного и третичного уровней профилактики.

Количественная составляющая вышеуказанного индекса позволяет оценить уровень состояния стоматологического здоровья детей (а на популяционном уровне – и здоровье нации в целом), нуждаемости и качества оказания стоматологической помощи детям.



**Использованная литература:**

1. Е.В. Боровский «Терапевтическая стоматология», 1998 год, Москва.
2. Л.М. Лукиных «Кариес зубов», 1999 год, Нижний Новгород.
3. В.Н. Трезубов и соавт. «Справочник врача-стоматолога по лекарственным препаратам», 1999 год, Санкт-Петербург.

**УДК:618.15:616.99:576.893.161.21**

**ОСОБЕННОСТИ ВИДОВОГО СОСТАВА ВАГИНАЛЬНОЙ МИКРОФЛОРЫ ПРИ  
БАКТЕРИАЛЬНЫМ ВАГИНОЗЕ.**

**Курбанова С.Ю<sup>1</sup>., Жанабаева А.К<sup>1</sup>., Шомуродова Р.К.<sup>1</sup>, Абсагтарова В.К<sup>2</sup>.**

*Ташкентский государственный стоматологический институт,  
кафедра микробиологии и фармакологии.*

*ТашПМИ, Нукусский филиал, кафедра Эпидемиология  
Республика Узбекистан.*

**Аннотация:** Состояние биотопов женского репродуктивного тракта, являющихся не только резервуарами ассоциативной микрофлоры, но и формирующих естественную резистентность внутренних половых органов не может не влиять на характер течения вагиноза.

**Цель исследования** - изучение микрoэкологического состояния биотопов репродуктивного тракта женщин с бактериальным вагинозам и выявление связи изменений микробиоценоза с характером течения воспалительного процесса.

**Задачи исследования:** 1.Изучить видовой состав вагинальной микрофлоры при бактериальном вагинозе и нормоценозе.

2. Определить видовой состав лактобацилл и их биологические свойства при различных состояниях вагинального микробиоценоза.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Анализ проведенного исследования выявил большое разнообразие обнаруженной микрофлоры при бактериальном вагинозе.

У женщин с бактериальным вагинозам репродуктивного тракта наблюдалась низкая частота выделения лактобацилл. Выявлено увеличение видового разнообразия аэробных и анаэробных микроорганизмов в ряду: здоровые, больные острым бактериальным вагинозам.

Бактериальный вагиноз сопровождается увеличением частоты встречаемости различных дисбиотических состояний вагинального микробиоценоза: дефицит лактофлоры, наличие условно-патогенных бактерий с высокими значениями факторов персистенции. Однако показатели, определяемые разными методами, могут отличаться в значимых пределах, что необходимо учитывать при выборе методов обследования.

**Ключевые слова:** бактериальный вагиноз, микробиоценоз, микрофлора

Число воспалительных заболеваний репродуктивного тракта женщин за последние годы значительно возросло. Кажется очевидным, что состояние биотопов женского репродуктивного тракта, являющихся не только резервуарами ассоциативной микрофлоры, но и формирующих естественную резистентность внутренних половых органов не может не влиять на характер течения вагиноза.

Бактериальный вагиноз - частая инфекционная патология влагалища у женщин репродуктивного возраста. Установлена взаимосвязь бактериального вагиноза с невынашиванием беременности и преждевременными родами [2,6,7,8], а также такими



осложнениями, как хориоамнионит и послеродовый эндометрит [1,10]. Поэтому своевременное выявление заболевания имеет важное значение.

По литературным данным почти у 50% женщин бактериальный вагиноз протекает бессимптомно [3,9].

Несколько лет тому назад многие авторы утверждали, что лишь *G.vaginalis* является основным возбудителем бактериального вагиноза, позднее это утверждение было опровергнуто, так как этот микроорганизм стали выделять из влагалища здоровых женщин [2]. В настоящее время общепризнано, что этиология бактериального вагиноза остается неясной, то и причины частых рецидивов остаются неизвестными [5,7].

**Цель исследования** - изучение микробиологического состояния биотопов репродуктивного тракта женщин с бактериальным вагинозом и выявление связи изменений микробиоценоза с характером течения воспалительного процесса.

**Задачи исследования:**

1. Изучить видовой состав вагинальной микрофлоры при бактериальном вагинозе и нормоценозе.
2. Определить видовой состав лактобацилл и их биологические свойства при различных состояниях вагинального микробиоценоза.

**Материалы и методы исследования.** Для решения поставленных задач проведено обследование 68 женщин репродуктивного возраста. Среди них 26 беременных высокого риска воспалительных осложнений и 42 женщин вне беременности. В числе небеременных женщин 22 предъявляли жалобы на выделения из половых путей и 20 считали себя практически здоровыми. У всех пациенток были исключены заболевания, передаваемые половым путем: сифилис, ВИЧ-инфекция, трихомониаз, гонорея, хламидиоз.

Изучение микробиологии влагалища включало комплексную оценку результатов культуральной диагностики и микроскопии мазков вагинального отделяемого, окрашенных по Граму. При культуральном исследовании определяли видовой и количественный состав микробиоценоза вагинального отделяемого, взятого из заднего и бокового сводов влагалища. Посев проводили на набор стандартных питательных сред для выделения облигатных и факультативных анаэробов, микроаэрофилов (лактобактерии, гарднерелла) и грибов.

Видовую идентификацию проводили общепринятыми методами, используя номенклатуру Берги (2001) и сведения, обобщенные в руководствах по клинической микробиологии.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Анализ проведенного исследования выявил большое разнообразие обнаруженной микрофлоры при бактериальном вагинозе. Результаты комплексной микробиологической оценки микробиологии влагалища у наблюдаемых женщин позволили диагностировать следующие состояния вагинального микробиоценоза: в группе беременных женщин бактериальный вагиноз диагностировали в 28,5% случаев. Среди пациенток вне беременности, считавших себя здоровыми, бактериальный вагиноз выявлен в 24% случаев. У небеременных женщин, предъявлявших жалобы на выделения из половых путей, бактериальный вагиноз обнаружен в 62,4% случаев.

Строгие анаэробы обнаружены во всех группах женщин, но только при бактериальном вагинозе их выделяли в 65% - случаев и у пациенток с нормоценозом эти микроорганизмы встречались редко (17,8% соответственно) и низких концентрациях ( $10^3$  -  $10^4$  КОЕ/мл).

Частота выделения лактобацилл из влагалища у нормоценозе 86,6%, бактериальным вагинозе 45% соответственно. Условно - патогенных микроорганизмов (энтерококков) превалировала (33,3%, 60% соответственно).



Сравнительная оценка данных по видовому составу биотопов репродуктивного тракта здоровых женщин и женщин с бактериальным вагинозом показала следующие отличия: для здоровых женщин характерно низкое видовое разнообразие, микрофлора представлена в основном лактобациллами, в незначительном проценте случаев встречались энтерококки, стрептококки, бифидобактерии. При бактериальном вагинозе наблюдалось увеличение видового разнообразия что происходило за счёт энтерококков, коагулазоотрицательных и коагулазоположительных стафилококков, стрептококков, бифидобактерии, энтеробактерий, эубактерий, бактериоидов, пептострептококков.

У 8,1% женщин обнаружены дрожжеподобные грибы рода *Candida*, причем в половине случаев в высоком титре (>10<sup>4</sup> КОЕ/мл). Сочетание микрофлоры, типичной для бактериального вагиноза, с присутствием дрожжеподобного гриба следует рассматривать как комбинированную форму бактериального вагиноза с вагинальным кандидозом, что необходимо учитывать при назначении этиотропного лечения.

При изучении видового состава лактобацилл, выделенных из вагинального отделяемого у пациенток с бактериальным вагинозом и у здоровых женщин, идентифицировано 5 видов. В обеих группах преобладал вид *L. acidophilus* (42,8%). Удельный вес *L. paracasei*, *L. fermentum* и *L. plantarum* составлял 18,6%, 14,3% и 11,4% соответственно. Остальные виды встречались в единичных случаях. Способность лактобацилл продуцировать перекись водорода-свойства, важного в реализации механизма колонизационной резистентности, была обнаружена только у 28% штаммов, выделенных при бактериальном вагинозе, и у 93,3% штаммов, выделенных у здоровых женщин.

Исследования видового состава вагинальной микрофлоры выявили, что для бактериальной инфекции были характерны изменения микробиоценоза, сопровождающиеся увеличением видового разнообразия, появлением или увеличением доли микроорганизмов, несвойственных для вагинального биотопа и элиминацией или снижением доли автохтонной составляющей микробиоты. Видовой состав вагинального микробиоценоза у женщин с микрoэкологическими нарушениями по сравнению со здоровыми характеризовался уменьшением частоты выделения лактобацилл и коринебактерий, увеличением количества изолированных коагулазоположительных стафилококков и в значительной степени энтеробактерий. В таксономической структуре анаэробной вагинальной микрофлоры изменения были связаны с элиминацией бифидобактерий и уменьшением количества эубактерий. Частота выделения фузобактерий увеличивалась, а также наблюдалось появление среди изолятов пропионибактерий и анаэробных кокков (пептококков и пептострептококков).

Таким образом, в целом при бактериальном вагинозе обнаружены значительные нарушения микробиоценоза влагалища как в аэробной, так и в анаэробной составляющей.

**Выводы.** У женщин с бактериальным вагинозом репродуктивного тракта наблюдалась низкая частота выделения лактобацилл. Выявлено увеличение видового разнообразия аэробных и анаэробных микроорганизмов в ряду: здоровые, больные острым бактериальным вагинозом.

Бактериальный вагиноз сопровождается увеличением частоты встречаемости различных дисбиотических состояний вагинального микробиоценоза: дефицит лактофлоры, наличие условно-патогенных бактерий с высокими значениями факторов персистенции. Однако показатели, определяемые разными методами, могут отличаться в значимых пределах, что необходимо учитывать при выборе методов обследования.

#### Список использованные литературы

1. Баринов С.В, Охлопков В.А, БабаеваТ.Ш. и др. Условно-патогенная микрофлора у больных с бактериальным вагинозом. *Мать и Дитя в Кузбассе.* №1.(76) 2019.С42-48.



2. Назарова В.В., Шалепо К.В. и др. Микрофлора влагалища женщин репродуктивного возраста при вагинальном вагинозе - соответствие критериям AMSEL. Журнал Акушерства-женских болезней. 2016. ТОМ. LXV. Выпуск 1. С48-53.
3. Amsel R., Totten P.A., Spiegel C.A., et al. Nonspecific vaginitis. Diagnostic criteria and microbial and epidemiologic associations //Am.J. Med.- 1983.- v. 74.- N.I.- P.14-22.
4. Bergey's Manual of Determinative Bacteriology. - 9 th ed. – Baltimore: Williams and Wilkins, (перевод: Определитель бактерий Берджи: В 2 т. – М.: Мир, 2001).
5. Bradshaw C.S., Vorton A.N., Hocking J. et al. Composition of the Vaginal Microbiota in Women of Reproductive Age-Sensitive and Specific Molecular Diagnosis of Bacterial Vaginosis is Possible. PLoS One 2013.8.(4).
6. Hay P.E., Lamont R.F., Taylor-Robinson D., et al. Abnormal bacterial colonisation of the genital tract and subsequent preterm delivery and late miscarriage //B.M.J.- 1994.- V.308.- N. 29.-P.295-298.
7. Hoist E. Reservoir of four organisms associated with bacterial vaginosis suggests lack of sexual transmission//J.Clin. Microbiol.- 1990.-V.28.- N.9.- P.2035-2039.
8. McDonald H.M., O Loughlin J.A., Jolley P.T., et al. Changes in vaginal flora during pregnancy and association with preterm birth //J.Infect. Dis.- 1994.- V.170.- N.3.- P.724728.
9. Spiegel C.A. Microflora associated with Trichomonas vaginalis and vaccination against vaginal trichomoniasis. In B.M. Honigberg (ed.), Tri-chomonads
10. Thomason J., Gelbart S., Scaglione N. Bacterial vaginosis: current review with indications for asymptomatic therapy II Am.J. Obstet.Gyne-col.- 1991.- V.165.- N.I.- P.1210-1217.

574/577

**Гипотиреоздың ұрпақ организмі төзімділігіне әсері  
және алдын алу жолдары**

**Zharkenova Aray  
Karassaeva Aizhan**

«Zhansugurov college»-нің биология пәнінің оқытушылары  
Талдықорған, Қазақстан

**Аннотация:** Қазіргі әлеуметтік және медициналық өзекті мәселелердің бірі қалқанша безінің патологиясы сол себепті бұл дертті алдын алу немесе емдеу қазіргі уақтта өзекті мәселенің бірі болып табылады.

**Кілт сөздер:** гармон, гипофиз, эпифиз, бүйрек үсті, қалқанша, қосқалқанша бездері, тимус, эктопия, антиоксиданттар.

Жалпы бездер туралы айтатын болсақ ол ішкі секреторалық қызметін атқаратын эндокринді бездер қатарына гипофиз, эпифиз, бүйрек үсті, қалқанша, қосқалқанша бездері, тимус, ұйқы безі және жыныстық бездер жатады. Бұлардың әрқайсысы өзіне тән функциясын орындаумен қатар, өзара және орталық нерв жүйесімен тығыз байланыста болады да, организмнің біртұтастығын қамтамасыз етеді. Сондықтан «нейронэндокринді, нейрогумаральды реттеу» деген ұғым жиі қолданылады. Нейроэндокринді реттеуші орталық болып гипоталамус табылады. Гормондар дамудың генетикалық бағдарламасын нысанға ала отырып, зат алмасудың барлық түрлеріне, бой өсуіне, дене және ақыл-ой дамуына әсерін тигізеді.

Қалқанша без. Мойынның алдыңғы жағында орналасқан, 2 бүйір бөліктен және оларды қосатын бойыннан тұрады, пішіні таға тәрізді.



Бездің өзінің капсуласын мойынның 4-ші фасциясының висцеральды жапырағы жауып жатады. Бездің ішіне өткенде, капсуланың өсінділері оны бөлшектерге бөледі. Бөлшекшелер қабырғалары бір қабатты эпителийден құралған, коллоидқа толы фолликулалардан тұрады. Фолликулалардың өлшемі –25 -500 мкм. Қалқанша бездің жұмысы белсенді болғанда коллоид қанға бөлінеді, белсенділігі төмендегенде – коллоид жиналып қалады. Балаларда жас өскен сайын коллоидтың мөлшері көбейіп, бездің бөлшектенуі айқындалады. Ерте жастағы балаларда без жұмсақ, беті тегістелген.

Қалқанша бездің негізгі гормондары – тироксин, трийодтиронин және тиреокальцитонин. Қалқанша бездің гормондары ұрықтың дамуына, бала организмнің туғаннан кейінгі өсуіне және дамуына, тіндердің ажырауына үлкен әсерін тигізеді.

Тироксин зат алмасуына өте күшті белсендіруші қызметін атқарады. Ол негізгі газ және белок алмасуына әсер етеді; белок түзілуіне қатысып, тіндердің өсуін белсендіріп, баланың ақыл-ой және дене дамуын қамтамасыз етеді. Көмірсулар алмасуын күшейтіп, бауырда гликогеннің мөлшерін азайтады.

Қалқанша бездің тиреоидты гормондарының түзілуінің төмендеуі гипотиреоз деп аталады.

Гипотиреоз кезіндегі организмдегі ауытқушылықтар жайлы зерттеулер көптеп жүргізілуде. Алайда, гипотиреозға шалдыққан аналардан туатын ұрпақтар организмдерінің төзімділігі жайлы деректер аз. Әдебиет деректерге қарағанда, гипотиреоз балаларда жиі кездесетін эндокринопатиялардың бірі болып есептеледі.

Балаларда гипотиреоздың жиі кездесетін себептері – қалқанша бездің туа пайда болған ақуалы (агенезия, гипоплазия) немесе бездің топографиясының өзгеруі – эктопия, туа пайда болған энзимопатиялар кезінде тиреоидты гормондардың түзілуінің бұзылуы, жедел және созылмалы жұқпалы аурулар. Гипотиреоз туа пайда болған және жүре пайда болған болып бөлінеді.

Туа пайда болған гипотиреоздың баланың өмірінің бірінші айларында білінеді. Жаңа туған балада анық білінген клиникасының болмауы тиреоидты гормонының транспланценталы жолмен анасынан ұрыққа өтуіне байланысты. Баланың өсуі мен дамуы күрт тежеледі. Бет қаңқасының дамуы бұзылады, мұрын кеңсірігі жалпақ, беті ісіңкі, терісі қалың, тұрпайы. Тілі үлкейіп аузына симайды, дауысы жуан, қарлыққан, мойыны қысқа. Шаштары құрғақ сынғыш, алақандары жалпақ, саусақтары жуан, келте. Зат алмасуының барлық түрінің тежелуі организм функцияларының бұзылуына әкеледі. Ауру балаларда гипотермия, тез шаршау, әлсіздік, адинамия, бұлшық еттер тонусының төмендеуі, атрофия байқалады. Бойы қысқа болуымен қатар, дене бітімі бұзылады: бел лордоз шамадан тыс дамыған, тізелері жартылай бүгілген, іші алға қарай шығып тұрады. Сүйек басы да артта қалады. Гипотиреозға тән тағы бір белгі – ақыл-ой дамуының күрт тежелуі. Жүрек-қан тамыр жүйесі тарапынан мынадай өзгеріс байқалады: барадикардия, пульстың соғуы төмен, жүректің үдері әлсіз.

Гипертиреоз – қалқанша бездің функциясының күшеюі. Ол тиреоидты гормондардың шамадан тыс бөлінімен сипатталады. Ол әр түрлі аттармен аталып келеді. Безедов ауруы, гипертиреоз, триеотоксикоз, диффузды, токсикалық жемсау. Гипертиреоздың пайда болуына әкелетін факторлар: жемсау, балалардың жұқпалы аурулары, психологиялық травма, инсоляция, пубертатты кезең. Гипертиреоз қалқанша бездің аденомасы, гипофиздің аденомасы кезінде тиретропты гормонының бөлінуінің күшеюінен де болады. Кез келген жаста пайда болуы мүмкін, әсіресе қыздарда – 11 -15 жаста жиі кездеседі. Гипертиреозбен ауырған балалардың мінез-құлқы өзгеріп, оларға өзіндік сипаттама береді: олар өте қозғыш, ашушаң, жылауық, эмоциялары, көңіл-күйі тұрақсыз, балалардың үйде және мектепте тәртібі нашарлайды, ұйқысы бұзылады. Басқа белгілердің ішінде гиперкинездерді, треморды, Грефе, Мебиус, симптомдарын атап көрсету керек. Жүрек-қан тамыр жүйесінен де үнемі өзгерістер байқалады:



гиперсимпатиконияның әсерінен циркуляция мен жүректің минуттық көлемінің ұлғаюы тахикардияға, жүректің аймағында ауру сезімінің пайда болуына, жүрек қағу сезіміне, артериялардың пульсациясының күшеюіне және терінің ылғалды, жылы болуына, алақанның үнемі тершендігіне әкеледі. Жалпы алғанда, гипотиреозға шалдыққан организм ұрпақтарының төзімділігін анықтау маңызды болып табылады.

Организмнің төзімділігін арттыруда антиоксиданттық қасиетке ие препараттарды қолдану тиімді болып табылады.

Антиоксиданттар (грекше: anti — қарсы және oxis — қышқыл) — тотығуға қарсы және оны тежеу үшін қолданылатын заттар; ағзаның қартаюын бәсеңдететін қышқылдану процестерін баяулататын химиялық заттар. Антиоксиданттар бұл химиялық қосылыстар тобы, олар басқа заттардың тотығу процесіне мүмкіндік бермейді немесе тоқтатады. Олардың басты қызметі организм үшін зиянды біздің организмімізге бұзушы әсер ететін бос радикалдарды бейтараптандыру болып табылады.

Адамның күнделікті өмірінде организмінде көптеген химиялық реакциялар жүреді, осы реакцияның барлығы энергияны қажет етеді. Энергияны алу үшін организм әртүрлі заттарды қабылдайды, оны босату үшін бір алмастырылмайтын компонент - оттегі қажет. Оттегі органикалық заттарды оттектендіреді, сонымен бірге тағаммен организмге түседі, сол арқылы бізге өмірлік күш береді. Бірақ оттегі бізге қаншалықты қажет болса, соншалықты қауіпті. Дәл осы оттектендіру процесінде бос радикалдар түзіледі. Ерікті радикалдар тордың (клетка) ішіндегі мембрана майына жиі әсер етеді. Мембрананың өткізгіштігі бұзылып, токсиндер тор (клетка) ішіне енеді, кейін тордың ыдырауына әкеп соқтырады. XX ғасырда ксенобионттер (табиғаты бөтен заттар) көбейіп кетті. Экологиялық орта ластанды. Адам баласының ағзасына тамақпен, сумен, ауамен көптеген заттар енетін болды. Олар адам ағзасында жиналып, ерікті радикалдардың пайда болуына себепші болды, ал ерікті радикалдар адам ағзасына қарсы әсер етті. Ерікті радикалдар – бұл тұрақсыз оттегінің молекулалары немесе атомдары. Олар басқа молекулаларымен өзара химиялық әрекеттесуге түсіп олардың деструкциясына алып келеді. Тұрақты молекулада ядроның қасында жұп-жұбымен электрондар орналасады. Егер электрондардың саны азайып, жұпсыз қалса, ол тұрақсыз молекулаға айналады, яғни ерікті радикалдар пайда болады. Тұрақты болу үшін «ерікті радикал» басқа молекуладан электрон «ұрлайды» - организмде тұрақсыз молекулалар бірінен соң бірі дамып, «домино әсері пайда болады» - осының бәрі бұзылыстарға, дисгармонияға алып келеді. Молекуланың электронды жоғалтуы – тотығу процесін дамытады. Адам ағзасының антиоксиданттар жүйесінің көбейіп жатқан ерікті радикалдармен күресуге күші жетпейді.

Ерікті радикалдардың пайда болу себептері:

- Ластанған ауа
- Шылым түтіні
- Тамақ өнімдері
- Қосындылар
- Кейбір дәрілер
- Дұрыс тамақтанбау

Ерікті радикалдардың қартаюу процесінің негізін құрайтынының көптеген дәлелдері бар. Адам баласы 23 жасқа дейін өседі, ал 23 жастан кейін адам ағзасының қартаюуы басталады. Адамның жасы көбейген сайын ерікті радикалдардың саны көбейеді, олар көптеген бұзылыстарға алып келеді, ауруларға сезімталдықты жоғарылатады, сыртқы қартаюу белгілерінің пайда болуына әсер етеді. 65 жастан жоғары адамдарда ерікті радикалдар туғызған аурулар үлесі 40% дейін екендігі анықталды. Бірақ молекулалардың, торлардың (клетка) тіндердің (ткань) тұрақтылығын қалыптастыратын молекулаларға бос электрондарды беретін заттар бар. Бұл керемет заттар – антиоксиданттар. Қартаюу антиоксиданттар мен ерікті радикалдармен санына байланысты: антиоксиданттардың



саны ерікті радикалдармен неғұрлым көп болса, соғұрлы қартаюу процесі тежеледі. Егер адам баласы осы білімді қолданып, өзінің ас үлесіне табиғи антиоксиданттарды және тамақ қосындыларын қосса, өзінің өміріне жасына қарамастан бір – екі жыл емес бірнеше көптеген бақытты және әсем жылдар қосады. Қойылған мақсат пен міндеттерге жету үшін тәжірибеде салмақтары зертханалық ақ егеуқұйрықтардың екі айлық ұрпақтарының маңызды мүшелері клетка мембраналарының физиологиялық қасиеттері мен антиоксиданттық жүйесінің күйі зерттелді.

Гипотиреоз асқазан жолы арқылы үш апта бойы жануар салмағына шаққанда 2,5 мг/кг мөлшерде мерказолил беру арқылы туындатылды.

Егеуқұйрықтардың маңызды мүшелерінің микросомаларын жетілдірген әдіспен бөліп алдық.

Маңызды мүшелер ұлпаларын 40<sup>0</sup>С температурада құрамында 0,85 % NaCl және 50 мМ КН<sub>2</sub>Р<sub>4</sub> (рН 7,4) бар ортада жуып (1:10), Ultra Turrax ІКА Т18 basik гомогенизаторымен 90 секунд аралығында ұсақтадық. Центрифугада 15000g жылдамдықта 40 минут бойы 2 рет айландырдық. Алынған микросомаларды келесі ортада: 25 % глицерин, 0,2 мМ СаСl<sub>2</sub>, 0,1 мМ ЭДТА, 100 мМ гистидин (4<sup>0</sup>С, рН 7,2) сақтадық. Мүшелер микросомаларындағы мембраналарының липидтердің асқын тотығу қарқындылығы (ЛАТ) тиобарбитур қышқылы (ТБК) белсенді өнімдерінің мөлшерімен бағаланды. 1 сағат 96<sup>0</sup>С су моншасына қойылды. Малон диальдегидінің (МДА) концентрациясы Н.О. Ohkawa e.a. [50] әдісі бойынша тиобарбитур қышқылымен әрекеттесу нәтижесінде пайда болған бояудың түсіне байланысты анықталды. Мембранадағы ЛАТ Fe<sup>2+</sup> (0,02мМ)+аскорбат (0,5мМ) жүйесімен 60 мин бойы 37<sup>0</sup>С индукцияланды. Сынамалардың оптикалық тығыздығы РD-303 UV спектрофотометрінің көмегімен 540 нм толқын ұзындығында өлшенді. Алынған нәтижелердің арифметикалық ортақ көрсеткіші, ортақ квадраттық ауытқуы, ортақ арифметикалық қатесі есептелініп, Microsoft Excel бағдарламасымен өңделді. Фишер-Стьюденттің критерийі ескеріліп, параметрлер өзгерісі  $p \leq 0.05$  болған кезде дұрыс деп ұйғарылды.

Зерттеудің нәтижесіне келер болсақ қазіргі уақытта гипотиреоз ауруының етек жаюы көптеп байқалуда. Кез-келген физиологиялық ауытқу кезінде организмде асқын тотық өнімдерінің артатыны байқалған. Гипотиреозға шалдыққан жануарлар организмдегі асқын тотық өнімінің деңгейі мен антиоксиданттық тұғырын анықтау қызығушылық тудырады.

Гипотиреоздың туындағанын қандағы плазмасындағы бос Т3 және Т4 концентрациясы көрсетті. гипотиреоз туындатқаннан 10 күннен кейін тәжірибелік буаз жануарларда бос Т3 - 3,42±0,36 пмоль/л және Т4 деңгейі - 10,0±0,57 пмоль/л, бақылау жануарлармен (бос Т3-6,28 ±0,48 пмоль/л, Т4 деңгейі 18,55±0,1,62 пмоль/л) салыстырғанда нақты төмен  $p < 0,05$ .

Тәжірибелік гипотиреоз шалдыққан жануарлар ұрпақтарының физиологиялық жағдайында ерекше өзгерістер болды.

Гипотиреоздың әсері егеуқұйрықтар ұрпақтарында елеулі өзгерістер туындатты

Гипотиреоздың әсері ми клеткасының липидті асқын тотық процестерін күшейтеді. Бұны ми клеткасының Fe<sup>2+</sup>+аскорбат жүйесінің индукция бойы липидті тотығу өнімдерінің жинақталу көрсеткіштерінен көруге болады. Әсіресе, тәжірибелік гипотиреозға шалдыққан егеуқұйрықтар ұрпақтарында 40-минут пен 60-минут өлшем аралығында липидтердің асқын тотық үрдістерінің белсенділігі бақылауға қарағанда 120 %-дан 250 %-ға дейін көтерілгені байқалды.

Ал егеуқұйрықтар ұрпақтарының қалқанша безі клеткаларында ТБК-белсенді өнімдерінің жинағы бақылау топ жануарларына қарағанда 40-минут пен 60-минут өлшем аралығында 120 % -дан 302 % -ке артты. Сонымен қатар, осы деңгейдің бастапқы нүктелері ми клеткаларымен салыстырғанда қалқанша безі микросомаларында жоғары.



Алайда, ми клеткаларында 1,53 нмоль/мг белокқа шаққанда, ал қалқанша безі клеткаларында – 2,33 нмоль/мг белокқа шаққандағы бастапқы көрсеткішті көрсетті.  $Fe^{2+}$ +аскорбат жүйесінің индукциясы бойынша ми клеткаларында МДА мөлшері 40-минутта белокқа шаққанда 2,282 нмоль/мг болса, ал 60-минутта 3,025 нмоль/мг белокқа шаққандағы мөлшерін көрсетті. Ал, қалқанша безі микросомаларында 5,583 және 6,152 нмоль/мг белокқа сәйкес келді.

Тәжірибелік гипотиреозға шалдыққан егеуқұйрықтар ұрпақтарының ми клеткаларының мембраналарындағы ЛАТ белсенділігіне шоңайна сығындысы. Шоңайна сығындысының әсері ми клеткасының липидті асқын тотық процестерін төмендетті. Бұны ми клеткасының  $Fe^{2+}$ +аскорбат жүйесінің индукция бойы липидті тотығу өнімдерінің жинақталу көрсеткіштерінен көруге болады. Шоңайна сығындысын қабылдаған гипотиреозға шалдыққан егеуқұйрықтар ұрпақтарында 40-минут пен 60-минут өлшем аралығында липидтердің асқын тотық үрдістерінің белсенділігі гипотиреозға шалдыққан жануарлар төлдеріне қарағанда 250 %-дан 190 %-ға дейін төмендегені байқалды.

Ал егеуқұйрықтар ұрпақтарының қалқанша безі клеткаларында ТБК-белсенді өнімдерінің жинағы бақылау топ жануарларына қарағанда 40-минут пен 60-минут өлшем аралығында 302 % -дан 220 % -ке төмендеді

Осылайша, зерттеу жұмысының нәтижесінде келесідей түйін жасауға болады:

1. Тәжірибелік гипотиреоз туындатқан аналықтардан туған ұрпақтарда өмірлік маңызды мүшелер клеткалары мембраналарының төзімділігін айтарлықтай төмендетті.
2. «Шоңайна» сығындысының гипотиреозға шалдыққан егеуқұйрықтар ұрпақтарының организмі төзімділігін арттыратыны анықталды.

#### ПАЙДАЛАНҒАН ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ:

- 1 Қ.С. Рымжанов, И.М. Төленбек «Адам мен жануарлар физиологиясы». Алматы, Медицина, 2003.- 419 б.
- 2 М. Құлманбаев «Факультеттік хирургия», Алматы, Медицина, 2001.– 240 б.
- 3 Ж.Н. Нұрғалиев «Қалыпты эндокринология». Алматы, Қазақ уни-ті, 2008.- 198 б.
- 4 А.А. Трушина «Что такое эндемический зоб». А.-А. Қазақстан 1998. - 210 с.
- 5 Kim B. Thyroid hormone as a determinant of energy expenditure and the basal metabolic rate //Thyroid. -2008. - Vol. 18. – P. 141-4.
- 6 Isman C.A., Yegen B.C., Alican I. Methimazole induced hypothyroidism in rats ameliorates oxidative injury in experimental colitis //J. Endocrinol. – 2003. - Vol. 177. – P. 471-476.
- 7 Резенова Е.А., Антонова И.П., Резенов А.А., Биология человека. В таблицах и схемах.-М. «Издат-школа 2000».-1999.-208 с.
- 8 Сәтбаева Х.К., Өтепбергенов А.А., Шілдебаева Ж.Б. Адам физиологиясы. (оқулық). – Алматы «Дәуір». -2005.-663 б.
- 9 Несіпбаев Т. Адам және жануарлар физиологиясы: Оқулық-диалог.- Алматы: РПБК «Дәуір».-2015.-456 б.
- 10 Brzezińska-Slebodzińska E. Influence of hypothyroidism on lipid peroxidation, erythrocyte resistance and antioxidant plasma properties in rabbits //Acta. Vet. Hung. - 2003. - Vol. 51(3). – P. 343-51.
- 11 Зинкевич О.И., Зинкевич И.В., Кудинов В.И. Рак щитовидной железы в Ростовской области // Актуальные проблемы современной эндокринологии: тез. IV Всерос. конгресса эндокринологов. СПб.,- 2001. С. 303.



УДК 615.32:658.562

## ОРГАНИЗАЦИЯ ПРИЗВОДСТВА ЛЕКАРСТВЕННЫХ СБОРОВ

**Абзалбек Нурдина Абзалбекқызы**

Студент НАО «КазНМУ имени С.Д.Асфендиярова»  
Научный руководитель - Кожанова Калданай Каржауовна  
Алматы, Казахстан

**Аннотация.** Правила GMP ВОЗ, ЕС, а так же FDA США содержат, как правило, десять основных требований и около двадцати специфических. Специфические требования Правил GMP учитывают особенности производства различных готовых форм из разных видов сырья и специфических требований производства готовых форм. Впервые разработан проект документа специфических требований в Правилах GMP, эквивалентный международным требованиям к производству лекарственных средств на основе растительного сырья.

**Ключевые слова:** GMP, лекарственное растительное сырье, контроль качества

Производство лекарственных препаратов во многих странах в течение многих лет осуществляется в соответствии с Правилами GMP. Оно не регулируется стандартами CEN/ISO. Гармонизированные стандарты, принятые европейскими организациями по стандартизации CEN/ISO, могут использоваться по усмотрению промышленности в качестве инструмента для внедрения системы качества в фармацевтическом секторе.

Анализ результатов сравнительного сопоставления требований Правил GMP для производства лекарственных средств на основе растительного сырья, мирового опыта и действующих Казахстанских руководств по GMP показал, что ни по требованиям, ни по глубине их рассмотрения, ни по объему, отечественная документация не удовлетворяет аналогичным международным документам.

В связи с изложенным, возникла необходимость в разработке специфических требований к организации производства и контролю качества лекарственных средств на основе растительного сырья, соответствующих современным нормативным документам и учитывающие международный опыт.

Исходными материалами при производстве лекарственных растительных препаратов могут быть свежие или высушенные растения, их части, или продукты переработки, которые должны иметь требуемое качество и сопровождаться документацией для производителя лекарственных препаратов.

Применение надлежащих правил организации производства и контроля качества лекарственных препаратов (Правил GMP) из растительного сырья является необходимым инструментом для обеспечения их качества. При этом мы должны учитывать необходимость применения различных текстов Правил GMP в зависимости от этапа получения или переработки растительного сырья (таблица.1) так, например:

- надлежащая практика выращивания и сбора (GACP) применяется к культивированию и сбору ЛРС, а также сушке ЛРС;
- часть I и часть II Правил распространяется на сушку ЛРС, только в случае, если сушка ЛРС осуществляется производителем лекарственных средств;
- под получением продуктов переработки ЛРС понимаются все стадии производства, за исключением резки, измельчения, просеивания ЛРС.

Производство лекарственных растительных препаратов должно быть под контролем специалистов по качеству, которые имеют специальную подготовку по



фармакогнозии и контролю качества лекарственного растительного сырья и лекарственных растительных препаратов.

Помещения должны быть спроектированы, построены и утверждены таким образом, чтобы в них проводились операции, удовлетворяющие требованиям Правил GMP.

Классификация чистоты помещений, применяемая при производстве лекарственных средств на основе синтетических веществ не применима для производственных помещений, где осуществляются технологические операции с лекарственным растительным сырьем. Должны быть разработаны подробные требования в отношении микробного загрязнения оборудования, воздуха, поверхностей, персонала, а также помещений и систем.

Так как при переработке ЛРС образуется много пыли, а сырье подвергается воздействию вредителей, микробной и перекрестной контаминации, важнейшее значение имеет очистка оборудования. Оборудование должно легко подвергаться мойке и дезинфекции, содержаться в исправности и подвергаться санитарной обработке в соответствии с графиком.

Производители лекарственных средств растительного происхождения должны гарантировать, что они используют только те исходные материалы растительного происхождения, которые произведены в соответствии с правилами организации производства и контроля качества лекарственных средств и регистрационным досье. Следует иметь в наличии исчерпывающую документацию касательно аудитов поставщиков исходного ЛРС, проведенных либо самим производителем лекарственных препаратов растительного происхождения, либо по его поручению. Производитель должен гарантировать, что поставщики растительного сырья работают в соответствии с надлежащей практикой выращивания и сбора.

Любую проведенную обработку для снижения грибковой/микробной контаминации или другой инвазии следует документировать. Необходимо иметь в распоряжении спецификации и методики, которые должны включать подробные сведения о процессе и испытаниях, а также пределы остаточной контаминации.

#### **Технологические инструкции**

В технологических инструкциях должны быть описаны различные операции, осуществляемые с растительным сырьем, такие, как очистка, сушка, измельчение и просеивание с указанием времени и температур сушки, а также методов, используемых для контроля размеров кусочков или частиц.

Особые указания должны быть для выбора условий сушки с учетом типа обрабатываемого сырья. Они должны учитывать как свойства активных веществ, так и часть используемого сырья (корни, листья, цветки и др.)

Должны быть письменные инструкции и протоколы, которые гарантируют, что растительное сырье проверено с целью обнаружения какой-либо фальсификации/подмены или наличия посторонних материалов, таких как кусочки металла или стекла, части животных или их экскременты, камешки, песок и т.д., либо трухи и признаков гниения.

Что касается производства лекарственных растительных препаратов, то инструкции должны включать подробные сведения о растворителе, времени и температуре экстрагирования, информацию о любых стадиях концентрирования и используемых способах.

#### **Производственные операции**

Чтобы обеспечить не только качество, но безопасность и эффективность препаратов на основе лекарственного растительного сырья, необходимо чтобы этапы их производства были четко определены.



Производственные операции должны выполняться и контролироваться обученным и аттестованным персоналом.

Любое обращение с лекарственным растительным сырьем, материалами и готовой продукцией, такое как получение и карантин, отбор проб, хранение, маркировка, приготовление и распределение, обработка, упаковка и реализация, должно осуществляться в соответствии с письменными инструкциями и протоколироваться.

Поступающие материалы, ЛРС и готовая продукция немедленно после получения или обработки, вплоть до выдачи разрешения на использование или реализацию должны содержаться в карантине посредством раздельного хранения.

Все исходное сырье, материалы и готовая продукция должны храниться в соответствующих условиях, установленных в технологическом регламенте. Там, где это применимо следует придерживаться принципа ротации, так чтобы в начале использовались материалы, поступившие раньше (правило First In/First Out – Первым пришло/Первым ушло).

Необходимо, чтобы при проведении технологических операций были осуществлены проверки выходов и сопоставление количеств, для гарантии того, что нет никаких отклонений, выходящих за пределы регламента.

Работы с различной продукцией не должны осуществляться одновременно или последовательно в одном и том же помещении за исключением тех случаев, когда не существует риска перепутывания или перекрестной контаминации.

На каждой стадии обработки продукция, исходное сырье и материалы должны быть защищены от микробной и другой контаминации.

#### **Исходное сырье**

Закупка исходного сырья является важной операцией, в которой должен принимать участие персонал отдела контроля качества, и отдел поставок сырья, располагающий подробными и полными сведениями о поставщиках.

Исходное сырье должно закупаться только у утвержденных поставщиков, указанных в соответствующей спецификации, и, при возможности, непосредственно у производителя. Рекомендуются, чтобы спецификации, установленные производителем для исходного сырья, были обсуждены с поставщиками. Полезно, чтобы все аспекты производства и контроля исходного сырья касательно требований к обращению, маркировке, упаковке, а также рекламации и методики отклонения были обсуждены между производителем и поставщиком.

Досье производителя подготавливается фармацевтическим предприятием и должно содержать конкретную и подробную информацию, относящуюся к мероприятиям по управлению качеством, производству и контролю качества, выполняемым на поименованной площадке, и любых других тесно связанных операциях в смежных и соседних зданиях. Если на данном участке проводится только часть фармацевтических операций, например, анализ, упаковка и т.д., то досье производителя должно описывать только эти операции.

Основой для написания документов по осуществлению технологических процессов и контроля качества сырья, полупродуктов и готовой продукции являются: проект предприятия (участка, цеха), материалы досье на регистрацию, технологический регламент. Информация об указанных документах является основополагающей для рабочих инструкций (технологических, отчистки помещения, оборудования, отбору проб и т.п.) и методик анализа сырья, полупродуктов и готовой продукции. Наличие стандартов предприятия по требованиям Правил GMP и технологического регламента позволяет разработать должностные инструкции для производственного персонала и персонала службы главного инженера.



Таким образом, следует отметить, что Правила GMP нашли широкое применение на фармацевтических предприятиях большинства стран мира. Общим для всех Правил GMP является наличие общих и специфических требований к производству лекарственных средств. Лекарственные препараты, которые получают из растительного сырья своей эффективностью обязаны наличием биологически активных веществ, образующихся в растениях в результате фотосинтеза. Для надежного обеспечения соответствующего качества лекарственного растения/ растительной субстанции ВОЗ и ЕС были введены правила по культивированию и сбору лекарственных растений, в которых сформулированы правила надлежащей практики по производству, переработке, упаковке и хранению, требующие жестких условий при сборе, культивировании, уборке урожая и первичной обработке.

#### **Использованная литература:**

1. Государственная фармакопея РК, том 1, 1-ое издание
2. Государственная Фармакопея РФ. 14-ое издание (2018).
3. Пятигорская Н.В., Ногаева А.Т., Береговых В.В. GMP для производства лекарственных препаратов из растительного сырья // Фармация – 2010. - № 4. - С.34-37.
4. Новиков В. С., Губанов И. А. Род Ель (Picea) // Популярный атлас-определитель. Дикорастущие растения. — 5-е изд., стереотип. — М.: Дрофа, 2008. — С. 65—66. — 415 с. — (Популярный атлас-определитель). — 5000 экз. — ISBN 978-5-358-05146-1. — УДК 58(084.4)
5. Носов А.М. Лекарственные растения в официальной и народной медицины. М.: Изд-во Эксмо, 2005. – 800 с.
6. Чиков П.С. «Лекарственные растения» М.: Медицина, 2002.
7. World Health Organization. Equity, social determinants and public health programmes. Published 2010. Accessed 15 February, 2018.
8. Береговых В.В, Пятигорская Н.В., Спицкий О.Р., Ногаева А.Т., Пичугин В.В. Досье предприятия (производственного участка) // Фармацевтическая промышленность – 2010. - № 4. - С.68-80.

**УДК: 004.3:658.141.17 (574)**

### **ЭФФЕКТИВНОЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ СРЕДСТВ В ПОДГОТОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ТРЕНИРОВОЧНОГО ПРОЦЕССА У ЕДИНОБОРЦЕВ**

**Андасова Ж.М.** – к.п.н., доцент

**Хусаинова Б.Б.** – резидент 2 курса

Казахский медицинский университет непрерывного образования,  
г. Алматы, Республика Казахстан

Сейчас в спортивном мире уделяется особое внимание эффективному использованию фармакологических средств в подготовительном периоде тренировочного процесса у единоборцев.

Использование эффективных фармакологических средств способствует восстановлению и повышению работоспособности становится в настоящее время необходимым элементом системы подготовки спортсменов, что обеспечивает повышение адаптации к физическим нагрузкам и эффективность тренировочного процесса [1,2].



Изучение научно-методических основ обеспечения эффективности соревновательной деятельности дзюдоистов на этапах спортивной подготовки показывает, что среди наиболее значимых факторов ведущее место занимает проблема восстановления физической работоспособности, комплексного применения средств восстановления, в том числе фармакологических препаратов.

Комплексный анализ существующих научных подходов к повышению физической работоспособности спортсменов с помощью фармакологических средств, показывает необходимость их последовательного применения на разных этапах тренировочного процесса, а также возможность их комплексного применения [3,4,5].

Целью научного исследования является оптимизация восстановления и повышения работоспособности дзюдоистов-юниоров на подготовительном этапе учебно-тренировочного процесса.

Задачи научного исследования:

1. Проанализировать научно-методическую литературу по применению фармакологических средств восстановления в подготовительном периоде тренировочного процесса дзюдоистов юниоров.

2. Провести анализ состояния применения фармпрепаратов на подготовительном этапе тренировочного процесса дзюдоистов-юниоров на основании анкетирования.

Материалы и методы исследования: анализ научно-педагогической литературы, анкетирование.

В профессиональную анкету для проведения анкетирования были включены следующие вопросы: паспортные данные, спортивный анамнез и специальные вопросы.

Специальные вопросы направлены на применение фармакологических средств восстановления и повышения работоспособности (наименование, количество), в том числе препаратов пластического и энергетического действия, ферментов, антиоксидантов, адаптогенов и гепатопротекторов.

В научном исследовании по эффективному использованию фармакологических средств приняли участие дзюдоисты-юниоры, в количестве 32 человека в возрасте от 15 до 18 лет.

Научной базой настоящего исследования является Филиал Республиканского общественного объединения «Федерация дзюдо» по Алматинской области.

На основании анализа научно-методической литературы можно отметить следующее: при анализе, разработке и применении средств восстановления необходимо учитывать направленность спортивной подготовки и этапы тренировочного процесса.

Так, на переходном этапе с целью полного восстановления организма спортсменов ученые медики рекомендуют прием небольших доз иммуномодуляторов.

В начале подготовительного этапа – витаминотерапия, адаптогены, «посиндромная» терапия, в период больших тренировочных нагрузок – витаминно-минеральные комплексы, кардиопротекторы, препараты пластического и энергетического действия и другие.

Предсоревновательный период является наиболее важным с медицинской точки зрения - отмена витаминов, оставляют всего 2-3 препарата, в основном кардиопротекторы и энергетики.

В дальнейшем наступает основной соревновательный период для спортсменов, которым рекомендуют следующие препараты – адаптогены нейротропного действия и энергетики.

Хочется отметить, что назначение препаратов зависит и от направленности тренировки, так при тренировке выносливости на подготовительном этапе рекомендуют прием поливитаминов, антигипоксантов, гепатопротекторов, энергетиков.



Поэтому, при активной тренировке силы для спортсменов – кроме современных витаминов применяются антиоксиданты, адаптогены и гепатопротекторы.

Таким образом, организационно-методическими особенностями эффективного применения фармакологических средств на этапах тренировочного процесса дзюдоистов юниоров являются:

- 1) обеспечение врачебно-педагогического контроля и самоконтроля;
- 2) учет уровня работоспособности, функционального состояния систем организма;
- 3) обеспечение приема фармакологических препаратов в соответствии с направленностью тренировочного процесса и периода спортивной подготовки;
- 4) обеспечение совместимости и рационального сочетания применяемых средств восстановления.

Применение фармакологических средств восстановления на подготовительном этапе тренировочного процесса приводит к эффективному восстановлению после тренировочных нагрузок, повышению уровня работоспособности, профилактике развития перенапряжения систем организма.

С целью анализа состояния проблемы применения фармакологических препаратов, на подготовительном этапе тренировочного процесса дзюдоистов юниоров проведено анкетирование.

В эффективном процессе спортивного анкетирования приняло участие - 32 спортсмена, из них:

1. Кандидаты в мастера спорта – 21 человек.
2. Мастера спорта – 6 человек.

Предложенная анкета состояла из 23 вопросов, охватывающих весь спектр фармакологических препаратов, используемых на различных этапах тренировочного процесса

Необходимо подчеркнуть, что в подготовительном периоде тренировочного процесса 63 % респондентов принимают 1 или 2 препарата, при этом в основном спортсмены используют соответственно ноотропы 46 % и антиоксиданты 73 %.

Наиболее распространенным по данным анкетирования средством восстановления у спортсменов на предсоревновательном периоде является FDP - 10 % опрошенных.

При этом, 19 % респондентов в своих анкетах отметили, что вообще не применяют никаких специальных иммунных и других препаратов, кроме необходимых витаминов.

Установлено, что 100 % респондентов не применяют фармакологических препаратов в соревновательном периоде в связи с отсутствием информации по разрешенным фармакологическим препаратам, из-за боязни обнаружения допинга в пробах мочи.

Полученные результаты анкетирования позволяют констатировать наличие проблемы, связанной с отсутствием обоснованной программы применения фармакологических препаратов.

Спортсмены не имеют необходимых знаний по применению фармакологических препаратов, все респонденты отмечают недостаток средств на приобретение их.

Особенности подготовительного периода тренировочного процесса дзюдоистов юниоров отличаются тем, что в это время спортсмены хорошо себя чувствуют и активно тренируются.

Направленность подготовительного периода тренировочного процесса дзюдоистов юниоров помогает совершенствованию активного развития физического качества:

1. Общая выносливость
2. Силовая подготовленность
3. Скоростно-силовая подготовленность
4. Специальная подготовленность



5. Техническо-тактическая подготовленность
6. Функциональная подготовленность
7. Интегральная подготовленность

Этапы предварительной подготовки спортсменов включают в себя несколько последовательных этапов:

Втягивающий этап – характеризуется максимальной подготовкой организма к физическим нагрузкам и постепенному укреплению связок периферийных мышц у спортсменов.

Базовый 1 этап – позитивный вывод заключается в том, что физиологические функции и скорость протекания биохимических процессов на максимальный уровень.

Базовый 2 этап – включает эффективную работу медиков совместно со спортсменами над специальной выносливостью перед проведением ответственных соревнований.

Предсоревновательный этап – подразумевает окончательную доводку требований качества физической выносливости дзюдоистов-юниоров до соревновательного уровня.

Особенности фармакологического обеспечения на подготовительном этапе тренировочного процесса дзюдоистов-юниоров согласно Международной сертификации спорта.

Поэтому, при тщательном составлении стратегических планов предварительной подготовки дзюдоистов-юниоров обычно выделяются следующие периоды:

1. Переходный или реабилитирующий период:

- Активный отдых, восстановление «ресурсов» для следующего сезона
- Иммуномодуляторы

2. Установочный период:

- Приведение в тонус связочного и мышечного аппаратов, работа над техникой упражнения

- Витаминотерапия, адаптогены, «посиндромная» терапия

3. Подготовительный период:

- Подготовка организма к работе в больших объемах.  
- Витамины, кардиопротекторы, препараты пластического и энергетического действия, адаптогены, аскорбиновая кислота, иммуномодуляторы.

На основании проведенных научных исследований по эффективному использованию фармакологических средств в подготовительном периоде тренировочного процесса у единоборцев можно сделать следующие предварительные выводы:

1. Анализ научно-методической литературы выявил, что рациональное применение фармакологических препаратов в ходе тренировочного процесса для восстановления и повышения работоспособности имеет важное значение в подготовке спортсменов, так как развитие видов подготовленности и достижение высоких спортивных результатов в избранном виде спорта невозможно без полноценного восстановления.

2. Для построения оптимального тренировочного процесса необходимо использовать соответствующие тренировочным нагрузкам фармакологические средства восстановления, компенсирующие энергетические затраты, пластические ресурсы организма, нормализующие микроэлементный баланс в организм.

3. Анкетирование выявило отсутствие использования спортсменами на подготовительном этапе тренировочного процесса систематизированной программы применения фармакологических препаратов.

4. Выявлены препараты, применяемые дзюдоистами юниорами на подготовительном этапе тренировочного процесса: витаминно-минеральные комплексы, антиоксиданты, ноотропы.



5. В основном, спортсмены не используют фармакологические средства восстановления согласно направленности тренировочного процесса, что тормозит дальнейший рост спортивных достижений.

Таким образом, существует необходимость разработки программы применения фармакологических средств для восстановления в ходе тренировочного процесса.

Фармакологическая коррекция проводилась по утвержденному плану мероприятий, со статистическим учетом индивидуальных особенностей организма спортсменов.

#### Список литературы

1. Платонов В.Н. Спортивная медицина: теория, практика, дуальное образование. – М. Спорт, 1997.
2. Волков Н.И., Селезнев С.А., Челищев В.В. Спортивная медицина: обзор отечественной и мировой литературы. – М. Медицина, 1999.
3. Абсалямов Т.М., Зорин В.П., Коц Я.М. Скоростные сократительные свойства мышц и их изменения в процессе спортивной тренировки. // Теория и практика физической культуры. 1975. - № 3. - С. 24-27.
4. Ажицкий К.Ю., Наумов И.И., Богатко Н.О., Гайворонская Н.Г. Зависимость динамики физической работоспособности от ее исходного уровня и мощности выполняемой работы // Теория и практика физической культуры. 1988. - № 8. - С. 14-16.
5. Бабаев Э.Д. Анализ спортивного травматизма у студентов института физкультуры.// Симпозиум по профилактике и лечению спортивных травм. М.: ФИС, - 1964, - С. 23-25.

УДК 615 612

### СУТ ТИШЛАРИНИНГ ТАРАҚҚИЁТИ ВА ЎСИШИ

**Кундибоева Раъно Суннатилло қизи**

Тошкент Давлат Стоматология Институти

“Болалар Стоматологияси” факультети талабаси

Илмий раҳбар- б.ф.н. **Умрқулова Сожида Хусановна**

Тошкент Давлат Стоматология Институти

**Аннотация:** Ушбу мақолада оғиз бўшлиғидаги сут тишларининг эмбриогенез давридан бошлаб мураккаб тараққиёти ҳамда ривожланиш жараёнига этибор қаратдик.

**Калит сўзлар:** Оғиз бўшлиғи, эмал, дентин, предентин, одонтобласт, амелобласт, тиш пулпаси, тиш пластинкаси, эмал аъзоси.

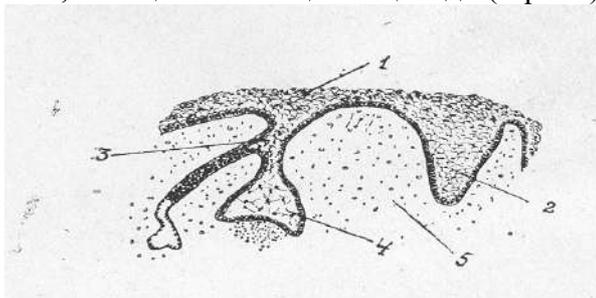
Тишлар 2 та эмбрионал куртак ҳосилаларидан ҳосил бўлади: тери эктодермаси ва мезенхима. Тери эктодермасидан эпидермал типдаги эпителий ривожланиб, унинг ҳужайралари ўз навбатида эмалга айланади. Мезенхимадан эса дентин, цемент, пулпанинг бириктирувчи тўқимаси ва тиш илдизини ўраб турадиган тўқималар ривожланади.

Сут тишлари одам эмбриогенезнинг 6-7 - ҳафталарида ривожланишни бошлайди. Юқори ва пастки жағларнинг эпителийси қалинлашади ва натижада унинг остидаги мезенхимага ботиб кириши ҳисобига ёйсимон пластинкалар ҳосил бўлади. Бир оз вақтдан сўнг ҳар бир эпителиал пластинка ўз навбатида иккига ажралади. Олдингилари лунж-тиш номи билан юритилади. Улар лаб ва лунжни милкдан ажратиб турувчи бурмаларга



айланади. Орқа пластинкалар - тиш пластинкалари дейилиб, уларда сут тишларнинг куртаклари ҳосил бўлади.

Юқори ва пастки жағнинг тиш пластинкаларида юмалоқлашган компакт эпителиал бўртмалар ҳосил бўлиб, тез орада улар тўнкарилган косача шаклини олади ва эпителиал тиш аъзолари деб номланади (эмал аъзолари, 1-расм). Эпителиал тиш аъзосининг чуқурчасида тиш сўрғичини ҳосил қилувчи мезенхима ўсиб, сўрғичнинг шакли, бўлажак тиш тожининг шаклига мос келади. Эпителиал аъзо ўсиб, секин-аста тиш пластинкасида ажрала бошлайди ва у билан ингичка эпителиал тортмача, яъни эпителиал аъзонинг бўйинчаси орқали бирлашиб туради. Шу билан бир вақтда, эпителиал аъзо атрофида мезенхима зичлашиб, тиш қопчасини ҳосил қилади (1-расм).

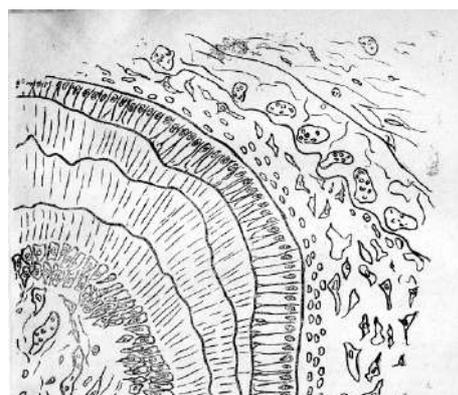


#### 1-расм. Эпителиал (эмал) тиш аъзоси.

1 – жағ эпителийси; 2 – лунж пластинкаси; 3 – тиш пластинкаси; 4 – эмал аъзоси; 5 – мезенхима.

Эпителиал аъзонинг ўсиши, унинг хужайраларининг дифференциаллашуви билан боғлиқ ҳолда боради. Ички хужайралар орасида оксил табиатли суюқлик йиғилади. Бу суюқлик хужайраларо бўшлиқларни кенгайтиради. Хужайралар юлдузсимон шаклга кириб, бир-бири билан цитоплазматик ўсиқлар ёрдамида контактлар ҳосил қилади. Натижада, эпителиал тиш аъзосининг пулпаси деб номланувчи ўзига хос тўрсимон эпителиал структура ҳосил бўлади. Тиш сўрғичи ва эпителиал аъзо орасида базал мембрана тараққий этади, унда жойлашган хужайралар эса юқори призматик хужайраларга айланиб, амелобластлар дейилади (синонимлари: энамелобластлар, адамантобластлар). Тиш қопчаси билан контакт қилувчи соҳада ташқи эмал хужайралар қавати ҳосил бўлиб, улар тиш аъзосининг бўйинчасига бирикади ва амелобластлар қаватининг давоми ҳисобланади.

Тиш сўрғичи ва тиш қопчасининг мезенхимаси дифференциаллашиб, эмбрионал бириктирувчи тўқимани ҳосил қилади. Тиш сўрғичининг юзасида кам дифференциаллашган хужайралардан, одонтобластлар деб номланувчи юқори призматик бириктирувчи хужайралар қавати такомиллашади (2-расм). Тиш сўрғичининг бириктирувчи тўқимасида аста-секин қон томирлар тўри ҳосил бўла бошлайди, ўз навбатида уларнинг капилляр чигаллари одонтобластлар қаватининг яқинида жойлашади [1,4].



#### 2-расм. Эмал ва дентин гистогенези бошида эпителиал тиш аъзосининг тузилиш схемаси:

1- тиш пулпаси;  
2- одонтобластлар;  
3- предентин;  
4- дентин; 5- эмал;  
6- амелобластлар;  
7 - эпителиал тиш аъзоси пулпаси.



Эмбрионал тараққиётнинг 3-ойи охирида, тиш аъзолари бўйинчасининг тараққиёти тўхтаб, уларнинг ўрнида эмбрионал бириктирувчи тўқима ҳосил бўлади. Тиш пластинкалари ҳам қисман парчаланadi. Уларнинг орқа қисмлари ва пастки четлари сақланиб олади. Эмбриогенезнинг 5-ойида уларда, доимий тишларнинг эпителиал тиш аъзолари ҳосил бўлади. Тиш куртаклари атрофида тиш алвеолаларининг суяк пластинкалари шаклланади.

Тиш тўқималарининг тараққиёти эмбрионал тараққиётнинг 4- ойи ўрталарида дентин ҳосил бўлишидан бошланади. Биринчи пластинкалар тиш сўрғичининг тепа қисмида пайдо бўлади, сўнгра ҳосил бўлиш жараёни ён юзаларга тарқалади. Дентин тараққиётида 2та босқич фарқланади: 1- хужайраларо модданинг органик элементлари синтези, 2- оҳакланиш. Дентин ҳосил қиладиган хужайралар одонбластлардир. Булар - аниқ поляр дифференциациясига эга бўлган юқори призматик бириктирувчи тўқима хужайраларидир. Уларнинг амелобластлар қаватига қараган юқори юзасида дентиннинг хужайраларо моддаси ҳосил бўлишига боғлиқ равишда узунлашиб ва шохланиб борадиган цитоплазматик ўсиқлари мавжуд.

Цитоплазма барча умумий аҳамиятга эга бўлган органоидларни ўзида сақлайди, уларнинг орасида хужайраларнинг маркази ва юқори қисмида жойлашган донатор эндоплазматик тўр каналчалари айниқса кўп бўлади. Марказида йирик Голджи мажмуаси мавжуд. Йирик ядрочали ядро эса хужайранинг базал қисмига силжиган. Одонтобластлар тропоколлаген молекулалари ва полисахаридалар синтезлайди. Улар ўз навбатида экзоцитоз йўли билан хужайраларнинг юқори юзаси орқали одонтобластлар, амелобластлар қаватлари орасидаги бўшлиққа ажралади. Дентин ҳосил бўлиш вақтига келиб, уларни ажратиб турувчи базал мембрана сўрилиб кетади. Одонтобластлар синтез қилувчи молекулалардан одонтобласт ўсиқлари атрофида жойлашувчи ингичка коллаген толалар ва дентиннинг асосий моддаси ҳосил бўлади.

Хужайраларо модданинг 1 - пластинкаси тиш сўрғичи юзасига нисбатан радиал йўналишда жойлашган коллаген толаларга эга. Унинг қалинлиги 40-80 мкм га етганда, у оҳакланади ва периферияга сиқиб чиқаради. Биринчи пластинка ва одонтобластлар қавати орасида эса тангенциал йўналган коллаген толаларга эга бўлган янги пластинка пайдо бўлади. Дентиннинг хужайраларо моддаси қалинлашиши билан бир вақтда дентиннинг радиал йўналган найча ва каналчаларида жойлашган одонтобластларнинг шохланган ўсиқларининг узунлашуви ҳам кузатилади.

Дентиннинг органик матрикси ҳосил бўлишининг бошланишидан 1 суткадан сўнг унинг оҳакланиши бошланади. Энг аввал минерал тузлар тишларнинг бўлажак кесувчи қирралари ва чайнов юзалари соҳасида тўпланишни бошлайди. Секин-аста оҳакланиш жараёни ён юзаларга тарқалади. Минерал тузлар учли қиррачалар ва доналар шаклида тўпланиб, сўнгра кўшилади ва шарсимон шакли олади. Шарлар орасида оҳакланмаган соҳалар қолиши мумкин. Уларни интерглобуляр соҳалар дейилади.

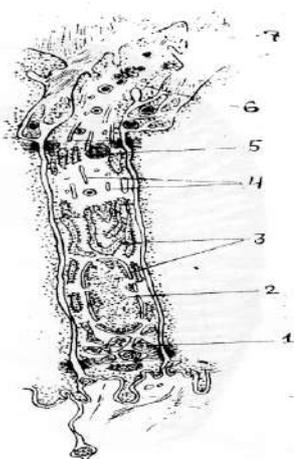
Дентин пластинкасининг пайдо бўлишидан олдин амелобластларнинг озикланиши, моддаларнинг тиш сўрғичи томирларидан диффузия йўли билан базал мембрана орқали ўтиши билан боради. Амелобластлар остида қолган дентин бундай транспортни таъминлайди. Шу билан боғлиқ ҳолда, амелогенез бошланишидан олдин, эпителиал тиш аъзоси тузилишида ўзгаришлар содир бўлади. Ташқи эмал хужайралар қавати эпителиал аъзонинг пулпасига ботиб кирувчи кўплаб бурмаларни ҳосил қилади. Тиш қопчасидан уларга, қон томирларга эга бўлган ва амелобластларга ҳаёт фаолияти учун зарур бўлган моддаларни етказиб берувчи эмбрионал бириктирувчи тўқима ўсиб киради [3, 4].

Бир вақтнинг ўзида амелобластларнинг цитологик қайта қурилиши содир бўлади. Уларнинг ядролари хужайранинг аввалги чўққи қисмига сурилади. Ана шу қисми, шу



вақтдан эътибордан базал қисмга айланади. Чўққи қисми дентин тарафга қараган. Унда йўғон марказий ва 3-4 та нисбатан калта ўсиқлар пайдо бўлади. Органоидлари ҳам сурилиб, уларнинг элементлари сони ортади.

Амелобластлар бу - яққол намоён бўлувчи поляр дифференциацияга эга бўлган, юқори призматик шаклли, эпителиал табиат хужайралардир (3-расм). Митохондриялар ядронинг остида, хужайранинг базал қисмида жойлашган. Ядронинг устида донатор эндоплазматик тўр жойлашган бўлиб, унинг элементлари цитоплазманинг периферик қисмида, ўсиқларнинг деярли бошланиш соҳасигача учрайди. Амелобластнинг марказий қисмини секретор гранулаларга эга бўлган Голджи мажмуаси эгаллайди. Улар эса секин-аста цитоплазматик ўсиқларга кўчиб, у ерда улардан эмал призмасининг органик матрикси шаклланади. Амелобластларнинг калта ўсиқлари орқали транспорт қилинадиган гликопротеидлар эмалнинг призматик аро моддасини ҳосил қилади. Уларнинг оҳакланиш жараёни призма узунлиги тахминан 20 мкм га етганда, юқори қисмдан асосга томон боради.



### 3-расм. Амелобласт.

1 - митохондриялар, 2 - ядро, 3 - донатор эндоплазматик тўр, 4 - Голджи мажмуаси, 5 - гликопротеид гранулалари, 6 - апикал ўсиқ, 7 - эмал.

Эмалнинг оҳакланиш тиш тожи юқорисидан бошланиб, бир хил вақт оралиқларида секин аста ён юзаларга тарқалади. Минерал моддалар амелобластлар томонидан транспорт қилинади. Уларнинг ишида жуда аниқ даврийлик кузатилади, яъни бир хил вақт оралиқларида активлиги юқори ва паст даврлар алмашилиб келади. Шу билан боғлиқ равишда, призмалар кўндаланг чизикларга эга бўлади. Эмалда эса эмал чизиклари деб аталувчи тўқ ва оч чизиклар пайдо бўлади. (Ретциус чизиклари). Улар призма йўлларига нисбатан перпендикуляр йўналган. Тиш чиқиши даврига келиб, амелобластларнинг фаоллиги тўхтаб, улар паст бўлиб қолади ва аста редуцирланади. Эмал эса, тож ва илдиз орасидаги бўлажак чегара соҳасига мос келувчи эпителиал аъзонинг пастки чеккасигача шаклланади [1, 5, 6].

Тиш ривожланишининг энг бошидан бошлаб, унинг гисто- ва органогенезининг жуда аниқ кетма-кетлиги ва узвий боғлиқлиги кузатилади. Амелобластлар қаватининг дифференциациялашувидан сўнггина одонтобластларнинг дифференциациялашувига имконият мавжуд бўлади. Эмалнинг синтези эса, дентиннинг 1 - пластинкасининг индуцирловчи таъсири остидагина бошланади. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, кемирувчилар озукасида С витаминининг етишмаслиги дентин ҳосил бўлишини секинлаштиради ёки тўхтади. Бундай тишларда эмал ҳам ҳосил бўлмайди.

Эмал шаклланишининг охирига келиб, эпителиал аъзонинг амелобластлар қавати ташқи эмал хужайралари қаватига ўтиш соҳасида эпителиал найча ўсади. Бу найча (Гертвигнинг) эпителиал илдиз қини деб номланади. Эпителийнинг илдиз қини ичидаги индуцирловчи таъсири остида эмбрионал бириктирувчи тўқимада одонтобластлар дифференциаланади. Уларнинг фаолияти натижасида эса тиш илдизи дентини ҳосил бўлади. Шундан сўнг, эпителиал илдиз қини редуцирланади.

Эпителиал қиннинг парчаланишидан сўнг, дентинни тиш қопчасининг эмбрионал бириктирувчи тўқимаси билан контакти, цементобластларнинг дифференциациясини ҳамда цементнинг дентинни ташқарисида тараққий этишини индуцирлайди.



Тиш тўқималари таракқиётининг бутун даври мобайнида, тиш канали ичида секин-аста тиш пулпасининг махсус сийрак толали бириктирувчи тўқимасининг дифференциациялашиши рўй беради. Мезенхима хужайраларининг пролиферация ва дифференциацияси фибробластларнинг ҳосил бўлишига олиб келади. Улар тропоколлаген молекулалари ва полисахаридларни синтезлайди. Ўз навбатида улардан эса, хужайралараро муҳитда, фибробластлар юзасида коллаген толаларнинг йиғилиши ва асосий моддаларнинг ҳосил бўлиш жараёнлари кузатилади. Дастлаб янги бириктирувчи тўқима, кўплаб фибробластлар ва улардан аввалги ҳосилалар кўринишида намоён бўлади. Секин-аста хужайралараро модданинг миқдори ошади ҳамда қон томир ва нервлар ўсиб, тарқалади. Фибробластлардан ташқари, қон элементларидан келиб чиқишга эга бўлган хужайралар пайдо бўлади (гистиоцитлар, тўқима базофиллари, лимфоцитлар ва бошқалар). Одонтбластлар қавати яқинида, одонтбластик потенцияга эга бўлган, кам дифференциаллашган хужайралар шаклланади.

#### Фойдаланилган адабиётлар

1. И.Х.Халилов, Ш.Б.Даминова - Стоматологик касалликлар профилактикаси, Тошкент 2018й. 48с.
2. Комилов Х.П., Хамидулаева С.Ю., Шукурова У.А. – Терапевтик стоматология, 2017й. 94с.
3. Н.Тошпўлатова, С.Суюнова – Оғиз бўшлиғи касалликлари, Тошкент 2017й. 56с.
4. К.А. Зуфаров – Гистология 2005й. 431с.
5. Сергеева, В. А. Трехлетняя динамика и неразрешенные проблемы гипополипидемической терапии / В. А. Сергеева // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2015. – No 11 (5). – С. 504–509.
6. Топчий, Н. В. Новые доступные средства в ликвидации нарушений липидного обмена. / Н. В. Топчий, А. С. Топорков // РМЖ. – 2011. – No 18 : Кардиология. – С. 1140–1144.

УДК 616.314

### ЭВОЛЮЦИЯ СТОМАТОЛОГИИ

**Махмудов Шахзод Отабекович**

Студент Ташкентского государственного стоматологического института  
факультета стоматологии

**Научные руководители** - к.н.м., Алявия Ойша Тураевна  
к.н.м., Нишанова Азиза Абдурашидовна  
к.б.н., Умркулова Сожида Хусановна

**Аннотация:** Стоматология является отраслью медицины, специализирующейся на диагностике и лечении заболеваний и нарушений зубов и десен, а также заболеваний полости рта и челюстно-лицевой области.

**Ключевые слова:** Эволюция стоматологии и зубных протезов.

Заболевания полости рта были описаны еще в древности Гиппократом, Авиценной, Галеном, Цельсом и другими учеными. Работы Авиценны описывают природу болезней зубов и зубной боли и объясняют, что необходимо использовать в таких случаях. В XIV веке французский врач Жид Шоляк изобрел зубную пасту. В конце XV века итальянский врач Дж.Д. Аркале отмечал, что зубы могут быть скреплены золотом, свинцом и оловом. В XVII и XVIII веках стоматология стала самостоятельной отраслью клинической



медицины. В XIX веке была тщательно разработана техника чистки зубов и зубных протезов. Развитие физиологии, анатомии, патологии, биохимии и других наук в конце XIX начале XX веков сыграло также важную роль в развитии этиологии, патогенеза, лечения и профилактики стоматологических заболеваний. В древности исправление зубов часто было опасным для жизни опытом. Судя по тому, что археологи узнали из исследований костей и зубов давно умерших людей, проблемы с зубами беспокоили человечество на протяжении тысячелетий. Очевидно, наши предки тоже имели проблемы с зубами и страдали от зубной боли и абсцессов, а врачи помогали им в силу своих возможностей. Около 2250 г. до н.э. знахари начали лечить зубную боль чем-то другим, кроме призывов к тому или иному богу. Например, смесь белены и пчелиного воска нагревали горячим утюгом, а затем направляли дым на разрушенный зуб, после этого полость обрабатывали цементом из порошкообразных семян белены и гудрона. В средние века стоматология, казалось, несколько регрессировала, особенно в Европе. Преобладающая теория того времени заключалась в том, что разрушение зубов было вызвано зубными червями, и существовали различные способы победить этих маленьких дьяволов. Так, обычным лечением было кровопускание, использовались также пиявки, волдыри на коже, слабительное, добавление зубчиков чеснока в ухо, а зубной нерв разрушался с помощью раскаленного железа или сильной кислоты. Интересно, что в средневековой Англии зубы удалялись в качестве наказания. Трактат «Анонимная медицина для зубов», изданный 1530 году, стал первой книгой, полностью посвященной стоматологии. Написанный на немецком языке, а не на латыни, он широко использовался в качестве учебного пособия в течение многих лет. Свою современную форму стоматология начала обретать в 1728 году, когда француз Пьер Фошар опубликовал свой труд «Хирург-стоматолог». Важность этой работы для развития стоматологии как науки, позволяет именовать Фошара отцом современной стоматологии. В Америке в конце 1800-х годов странствующий стоматолог Эдгар Паркер продемонстрировал удаление зубов, а в Англии Уильям Хартли мог удалять до восьми зубов в минуту! Первый набор фарфоровых зубных протезов был произведен во Франции в 1788 году. Это были первые успешные искусственные зубы, изготовленные из неорганического вещества. В середине XIX века для изготовления зубных протезов использовалась дешевая вулканизированная резина, а акриловые смолы стали широко использоваться во время Второй мировой войны, когда возник недостаток резины. В качестве местного анестетика в конце XIX века стоматологи начали использовать кокаин, который в 1905 году был заменен на Novocain. Примерно в то же время люди начали широко использовать зубные щетки и зубную пасту [2, 4, 6]. Современная стоматология представляет собой обширную область знаний и включает в себя такие разделы, как терапевтическая, хирургическая, ортопедическая, детская стоматология, ортодонтия и хирургия челюсти. Терапевтическая стоматология занимается диагностикой, лечением и профилактикой зубов (кариес, пульпа, периодонтит, онемение) и заболеваний слизистой оболочки полости рта, губ и легких. Хирургическая стоматология, помимо удаления зубов, опухолей, травм, врожденных и приобретенных дефектов, выполняет операции в полости рта и пластику лица. Ортопедическая стоматология лечит как первичные, так и вторичные ортопедические и ортодонтологические проблемы, а также занимается восстановлением дефектов зубов. Детская стоматология предоставляет терапевтическую, хирургическую, ортопедическую стоматологическую помощь с учетом специфических особенностей на разных этапах развития ребенка. Одновременно разрабатываются меры по профилактике стоматологических заболеваний [1, 5, 3]. Таким образом, стоматология прошла долгий путь с тех пор, как первые зубные дрели были использованы тысячи лет назад. С XVIII века и до настоящего времени она претерпела значительные изменения в области технологий. В настоящее время стоматология как отрасль клинической медицины



продолжает развиваться. Возможно, однажды генетические манипуляции или применение какой-нибудь чудодейственной формулы смогут полностью устранить не только зубную боль, но и причины разрушения зубов. Однако до этого времени человечеству без стоматологов не обойтись.

**Список использованных источников:**

1. Бородулин Ф.Р История медицины. Избранные лекции. – М.: Медицина, 1961. 234с.
2. Лисицин Ю.П. История медицины – Учебник для медицинских вузов. М., «Гэотар-мед» 2004.102с
3. Кузьмин М.К История медицины (очерки). – М.: Медицина, 1978.540с
4. Сорокина Т.С. Атлас истории медицины. Первобытное общество. М.: Древний мир.240с  
5. Clark`s Clinical Dentistry, vol. 5. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1992, pp.1-42.  
6. Brackett R. C. Poulson R.C. The law and the dental health practitioner. In: Hardin J.F. (ed.).

УДК 612013.7

**СПОРТ ПСИХОЛОГИЯСИДА “БАХТ ГОРМОНЛАРИНИ” АҲАМИЯТИ**

**Алиева Моҳинур Рашидовна**

Тошкент Давлат Стоматология Институти

“Болалар стоматологияси” факультети талабаси

**Илмий раҳбарлар** - ассистент Режаббоева Нафиса Латибжонова,

б.ф.н., Умркулова Сожида Хусановна

Тошкент Давлат Стоматология Институти

**Аннотация:** Ушбу мақола асосан инсон психологияси билан боғланган бўлиб, унда биз ҳаётимиз давомида эътибор бермаган лекин биз учун жуда муҳим ҳисобланган гармонлар ва ҳар бир спортчини ғалаба сари етакловчи омил бўлмиш психологияси ҳақида қисқача тўхталиб ўтилади.

**Калит сўзлар:** бахт гармонлари, дофамин, серотонин, эндорфин, стресс, хавотир, психоемоционал ҳолат, ғалаба, жисмоний ҳолат, ирода, энтузиазм.

Бизнинг ҳаётимизда шундай муҳим гормонлар борки, улар бизга яшаш учун куч беради, яни бахт улашади. Бу гормонлар дофамин, эндорфин, серотонин. Ушбу гормонларнинг барчаси ҳаёт учун муҳим ҳисобланади. Улардан бири дофамин-хурсандчилик ва роҳатлантирувчи гормон ҳисобланади. Халқ орасида уни “мотивация улашувчи” деб ҳам номланади. Дофамин таъсирида биз ўзимизни кучли ҳис қиламиз, қилганларимиздан роҳатланамиз. Дофамин ишлаб чиқарилиши истеъмол қилинган овқат таркибига эмас, балки гипофиз безидан ишлаб чиқариладиган гормонларга боғлиқ. Гормон инсон севимли машғулоти билан, спорт билан шуғулланганда кўпроқ ишланади. Эндорфин- бахт ва завқ улашувчи машҳур гормон бўлиб, унинг таъсирида бизнинг ҳаётимиз кувноқ ва хурсандчилик билан тўлади ва бизни доимо аъло кайфиятда юришимизни таъминлайди. Агар эндорфиннинг миқдори меъёрида бўлса хавотир, стресс, оғриқ йўқолади, қон айланиши яхшиланади, ақлий фаолият кучаяди. Энг асосий хусусияти сурункали чарчоқ ҳолатидан халос этади. Эндорфиннинг организмдаги миқдори истеъмол қилинаётган овқат таркибига боғлиқ. Кунлик рационда банан, шоколад, апелсин, узум, кулупнайларнинг бўлиши жисмоний ва ақлий юкларга қатъий чеклов қўяди. Серотонин- фаслга боғлиқ гормон бўлиб, ёруғ кунларда яхши ишлаб



чиқарилади. Бу гормон аъло кайфият ва эмоционал барқарорликни таъминлайди. Серотонин психологик ҳолатга кучли таъсир этади. У етишмаганда мия фаолиятида тормозланиш, ақлий фаолиятнинг сусайиши, арзимаган нарсаларга депрессия ҳолатлари, касалликнинг авж олган пайтида ўз жонига қасд қилиш ҳолатлари ҳам учраши мумкин. Буни олдини олиш учун оқсилга бой бўлган тухум, балиқ, ёнғоқ, шоколад, соя кабиларни истеъмол қилиш ва қуёш нуридан бахраманд бўлиш кифоя!

Бахт гормонларини меъёрида ишлаб чиқарилиши жуда муҳим. Кўп касалликларнинг келиб чиқиши одам психологиясига боғлиқ. Ҳар бир нарсадан роҳатланиш ва кичик ютуқларни ҳам катта ғалабалар каби нишонлаш керак. Бахт гормонлари спорт билан шуғулланувчиларнинг асосий ғалаба омили ҳисобланади. Жисмоний ҳаракатлар психологик ҳолат билан ўзаро боғланган. Эндорфин, серотонин, дофаминларнинг меъёрида ишлаб чиқарилиши спортчиларни ортиқча стресс, хавотир хаттоки машғулот пайтидаги оғриқлардан ҳалос этади. Буни ҳар бир гормон мисолида исботлаш мумкин. Масалан, дофамин мусобақа пайтида кишига мақсад сари интилишига мотивация беради, айнан мақсадимиз якунига етаётган, яъни маррага яқинлашаётганимизда кўп ишлаб чиқарилиб, чарчаган бўлсада куч беради. Шунинг учун марафончилар маррага яқинлашаётганда мускуллари чарчаган бўлсада янаям тезлашиб кетишади. Эндорфинлар эса табиий оғриқ қолдиувчилардир. Мусобақалар пайтида спортчилар йиқилиб тушиб худди ҳеч нарса бўлмагандек туриб давом этади, бу жиддий травма бўлишига қарамасдан. Сабаби эндорфин маълум муддат оғриқга эътибор бермасликга ундайди. Серотонин гормони психоемоционал ҳолатга таъсир этиб, ҳар бир нарсадан хурсанд бўлишга ва ғалаба томон интилишга чорлайди. Бахт гормонлари биз учун аҳамиятсиз бўлиб кўринсада, кўриб турганингиздек уларсиз биз ҳеч қачон муваффақиятларга эриша олмаймиз. Спортчиларнинг психологик ҳолатлари ўйин вақтида хаттоки жисмоний ҳолатидан ҳам юқори туради. Агар улар стресс ҳолатида бўлса, ўзига паст баҳо бериш, ҳар хил салбий воқеаларни эслаш ва йиллар давомида ўрганган, доим қўллаб келган ўйин қоидаларини унутиб қўйиши мумкин. Уч карра олимпия ўйинлари чемпиони Бо Хансон ўзининг амалиётдаги малакаларидан келиб чиқиб, стресс ва ваҳимадан ҳалос бўлиш усуллари ҳақида айтиб ўтган. Бундай ҳолатларда киши ўзини муҳокама қилиши ва ўзига қуйидаги саволларини бериши лозим:

- мен нима ҳақида ўйляяпман?

- Мен бу омадли чиқишимдан аввал ўзимга нима ваъда берган эдим?

- Омадсиз чиқишларим натижаси нимага олиб келади?

кабилар ҳақида ўйлаши керак. Бунинг учун позитив фикрлаши ва ғалабага олиб келувчи эмоционал ҳолатни танлаб олиши зарур!

Спорт инсондан нафақат жисмоний меҳнат балки, ақлий тафаккурни ҳам талаб қилади. Спортни касбий фаолиятга, бизнесга ва севимли машғулотга ҳам айлантириш мумкин. Буларнинг барчаси шахснинг ўзига боғлиқ. Бизнинг мийямиз бажаришимиз керак бўлганини белгилаб беради, гавдамиз эса буни бажаради. Шунинг учун ҳар бир инсон ўз олдида мақсад қўйиши ва уни онгида аниқ рақамлар билан белгилаб олиши керак. Шунда бутун вужуди ушбу мақсадни бажаришга интилади. Дунё психологлари эътироф этганларидек инсон ўзини мустақил равишда онгли бошқара олиши керак. Барча ғалабага эришувчиларнинг жисмоний кучиданда иродаси кучли бўлади. Шу сабабли бугунги XXI асрда спортчилар ва уларнинг тренерлари психологларга кўплаб мурожаат қилишмоқда. Қалбда ғалабага бўлган олов кучли бўлсагина уни ҳеч бир нарса билан ўчириб бўлмайди. Энтузиазмни ҳар бир, инсон ҳар қандай соҳада кучайтириши лозим. Чунки диққат эътиборнинг бир хил объектларда тўпланганлиги айни пайтда барча бегона нарсалардан чалғишни, бошқа объектларнинг вақтинча инкор этилишини тақозо қилади. Тасаввурлар ва ўй фикрлар фаолияти тугалланмагунга қадар бундан кўзланган мақсадга эришилмагунча онгда сақланиб қолади. Энг муҳими мақсадга эришиш йўлида соғлиқни



эйтибордан четда қолдирмаслик керак. Машғулотлар давомида овқатнинг сифат ва миқдор таркибига, ўз вақтида дам олишга ҳам диққатни қаратиш лозим. Чунки бу организмнинг зўриқишига олиб келади. Натижада жисмоний ва ақлий иш қобилиятининг кескин сусайишига олиб келади.

**Фойдаланилган адабиётлар рўйхати:**

1. Алявия О. Т., Қодиров Ш.К., Нишанов А.А. “ Физиология”- 2019 йил
2. Лоретта Бройни “Гормоны счастья” Москва, 2016г. 520с.
3. Gershel Raff. Секреты физиологии. Англия. 2001г. 448с.
4. Ю.В.Щербатых “Зачем спортсмену нужен психолог?” 2017г. Москва 123с

УДК 612.314

**Использование змеиного яда в медицине и фармацевтике**

**Жамалова Мафтуна Хусановна**

Студентка Ташкентского государственного стоматологического института факультета стоматологии

**Научные руководители - к.б.н., Умркулова Сожида Хусановна**

Ташкентский государственный Стоматологический институт;

**Саидова Дилфуза Эркиновна**

преподаватель кафедры медико-биологических наук  
Ташкентского Фармацевтического института

**Аннотация:** Использование змеиного яда в медицине и целительстве имеет богатую историю. Основоположником этого метода принято считать Авиценну. Методами лечения, предложенными персидским учёным, издавна пользуются и узбекские целители.

**Ключевые слова:** змей, яд, змеиная кожа, боль, восточная медицина

Змеиный яд это - древнее традиционное средство лечения разнообразных болезней, несмотря на то, что небольшого количества этого вещества достаточно, чтобы вызвать летальный исход. Однако, если принимать яд в соответствующих пропорциях, можно избавиться от многих заболеваний. Во всем мире, традиционная медицина и гомеопатия уже давно применяют препараты с содержанием этого компонента. Один из рецептов, который был очень популярен в древности предписывал, есть змей сваренными в воде с солью и укропом, иногда добавляя оливковое масло. «Если хлебать бульон из змеи у которой отрезали с головы и с хвоста около 4 см, и потом сварили её так, как мы упомянули, или есть её мясо, это помогает от боли в нервах. Так же действует и змеиная кожа. Если пускать в ухо вино, в который варилась змеиная кожа, это успокаивает боль в ушах. От зубной боли полощут рот уксусом, в котором варили змеиную кожу», написал знаменитый учёный Ибн Сина [1, 2, 4]. Утверждают, что по вкусу змеиное мясо напоминает куриное. Но для лечения используется также измельчённое мясо змеи, змеиный жир и т.д., одним словом, все, в том числе и шкурку. Подобный метод лечения поддерживают и рекомендуют даже некоторые дипломированные врачи, как правило, специализирующиеся в области нетрадиционной восточной медицины [4,5]. В настоящее время даже онкологические заболевания могут отступать перед ядом змеи. Так, например, в Ташкенте, были проведены успешные опыты лечения рака пищевода



ядом кобры. В современном мире существуют различные средства от боли в суставах, спине и против мигрени со змеиным ядом.

Вот рецепты только некоторых из них:

1. От боли в суставах необходимо замесить крутое тесто, смешав ржаную муку, мёд, несколько капель водного раствора змеиного яда. Затем раскатать его в два больших коржа и наложить сырые коржи на место боли, перевязав хлопчатобумажной тканью.

2. Для горчичной маски от боли в спине нужно развести 100 граммов горчичного порошка тёплой водой и добавить 2 капли раствора токсина змеи. Затем довести смесь до консистенции сметаны, после чего наложить на место боли и утеплить. Однако держать такую маску на теле нельзя больше 5 мин, иначе можно получить ожоги кожи.

3. При мигрени хорошо помогает уксусный компресс. Для этого необходимо смешать три чайных ложки яблочного уксуса с тремя каплями змеиного токсина. Равномерно распределив смесь по махровому полотенцу, обернуть его вокруг лба. Использование яда змеи и медицине доказывает, что эти опасные животные могут также принести человеку, вооруженному наукой, несомненную и немалую пользу.

#### Список использованных источников:

1. Бородулин Ф.Р История медицины. Избранные лекции. – М.: Медицина, 1961. 234с.
5. Лисицин Ю.П. История медицины – Учебник для медицинских вузов. М., «Гэотар-мед» 2004.102с
6. Кузьмин М.К История медицины (очерки). – М.: Медицина, 1978.540с
7. Сорокина Т.С. Атлас истории медицины. Первобытное общество. М.: Древний мир.240с

УДК [616.314-002](#)

### ТУРЛИ ПАТОЛОГИК ХОЛАТЛАРДА СЎЛАК ТАРКИБИНИ ЎЗГАРИШИ ВА КАРИЕС

Қувондиқов Жаҳонгир Шерзод ўғли  
Қувондиқова Машхура Шерзод қизи

Тошкент Давлат Стоматология Институты Стоматология факультети талабалари  
Илмий раҳбарлар - б.ф.н., Умрқулова Сожида Хусановна  
Тошкент Давлат Стоматология Институты

**Аннотация:** Ушбу мақола асосан оғиз бўшлиғига ажралувчи мураккаб биологик суюқликнинг таркиби, хоссалари ва инсон организмга таъсири ҳақида ифодаланган.

**Калит сўзлар:** Сўлак, кариес, биологик суюқлик, оғиз бўшлиғи

Сўлак-бу махсус безлар томонидан ишлаб чиқарладиган ва оғиз бўшлиғига ажралувчи мураккаб биологик суюқликдир. Инсонда 3 жуфт катта сўлак безлари мавжуд: қулоқ олди, жағ ости, тил ости. Бундан ташқари оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватида кўп миқдорда майда сўлак безчалари бўлади. Оғиз бўшлиғи сўлак безлари секретити тоза ҳолда бўлмай, балки аралаш сўлак деб аталувчи биологик суюқлик кўринишида бўлади. Сўлак ажралишига- Саливатсия дейилади, у рангсиз, чўзилувчан, ҳидсиз ва таъмсиз ишқорий (рН-5,25-7,54) муҳитга эга бўлган суюқликдир. Инсонда суюқликнинг миқдори ва таркиби турлича бўлиб, қабул қилинган овқат, марказий ва вегетатив асаб тизими ҳолати, ҳамда касалликларга боғлиқдир. Бир кеча-кудуз давомида 0.5 дан 2.2 литргача ажралади. Тинч ҳолатда 0.24 мл/дақиқага тенг [1, 2, 4].



Аклий-меҳнат ва ҳис-ҳаяжонли вақтларда сўлакнинг ажралиши тормозланади. Жисмоний иш бажарилган пайтда сўлак ажралиши камаяди, лекин унинг ёпишқоқлиги ортади. Сўлакнинг муҳити оватлангандан кейин кислотали томонга ўзгариши ҳам мумкин. Сўлак таркибида лизотсим деган модда бўлиб, у оғиз бўшлиғига тушган микробларни эритиб юбориш хусусиятига эга. Бундан ташқари бикорбонат, фосфат оксилли буффер системаларнинг бўлиши сўлакнинг ниҳоятда организм учун зарур бўлган буффер хусусиятини таъминлайди. Кўп ҳолларда сўлакнинг кимёвий таркибий қисми ва безларнинг секретор фаолиятини бузилиши, сўлакнинг кам ажралиши ҳисобига pH миқдорининг пасайиши ва кислоталик муҳитнинг кучайиши натижасида тишларнинг шикастланиши, кариесни юзага келишида хатарли омил ҳисобланади.

Тиш доимо сўлак билан контактда бўлади. Оғиз бўшлиғида сўлак юмшоқ тўқималар ва тиш юзасини тахминан 0.1 мм қалинликда ўраб туради. Оғиз бўшлиғини шахсий гигиенасига риоя қилмаслик натижасида пелликула устидан тиш кареиси-бляшка ҳосил бўлади. Бу караш зич тузилма бўлиб, оксил, полисахарид, липид ва бир қатор аорганик моддалар (калций, фосфатлар, магний, калий, натрий) дан ҳосил бўлган асосга кириб, калония ҳосил қилган микроорганизмлардан иборат. Тиш усти караши-бляшка рангсиз, юмшоқ чўкма бўлиб, маҳсус таркибида ёд сақловчи эритмалар ёки фуксин, эритрозин каби бўёқлар билан яхши бўялиб аниқланади. Тиш усти караши оғизни чайиш, чўтка паста ёрдамида тозалашдан кейин ҳам тиш бўйин соҳаларида нотекис, силлик бўлмаган юзани ҳосил қилиб туради. Айнан мана шу соҳада микроорганизмлар фаол ҳаёт кчиришади. Бу фаолият натижасида ферментлар иштирокидаги, фаол парчаланиш, бижғиш, кислота ҳосил бўлиш жараёни кузатилади. Бляшка тозаланиб эмал юзаси очилганда баъзан эмал сатҳида хиралаашган деминерализатсия соҳаларини кўриш мумкин. Овқат таркибида углевод миқдорининг миқдрдан отиб кетиши, оғизда овқат қолдиқларининг узоқ муддат туриб қолиши, оғиз бўшлиғи гигиенасига риоя қилмаслик натижасида тиш ва тишнинг бўйин соҳаларида тиш карашининг ҳосил бўлиши кариес ва парадонт яллиғланишига етакчи омил бўлиб хизмат қилади [3, 5, 6].

Кариес бу паталогик жараён. Тишлар чиққандан кейин намоён бўлиб, тиш қаттик тўқималарининг деминерализацияси ва юмшаши натижасида бўшлиқ кўринишидаги нуқсон ҳосил бўлиши билан характерланади.

Тиш эмалидаги минерал ва органик моддаларнинг асосий қисми сўлакдан ўтади. Сўлак тиш эмалидаги каллоген барерларни шишириб ёки бужмайтириб таъсир кўрсатади. Натижада эмалнинг ўтказувчанлиги ўзгаради. Овқат қолдиқларининг оғиз бўшлиғида узоқ муддат қолиб кетиши натижасида сут кислотаси ҳосил бўлади ва сўлак таркибидаги pH кўрсаткичининг пасайиб кетиши, кислоталик муҳитнинг кучайиши натижасида айниқса углеводли овқатлар истемол қилганда сўлак калций элементига тўйинмай қолади (концентратцияси пасаяди). Бундай муҳит тиш эмали таркибидан каций моддасини сўлакка ювилиб чиқишига олиб келади. Углевод моддасини кўп истемол қилиш В<sub>1</sub> витаминига бўлган эҳтиёжни кучайтиради ва натижада витамин етишмовчилиги организмда пировиноград кислотасини кўпайишига олиб келади, бу ўз навбатида тиш қаттиқ қаватини эришини, эмалнинг деминерализатсиясини кучайтиради. Кариес касаллигининг келиб чиқиш омиллари маҳаллий ва умумий бўлади. **Маҳаллий омиллар:** Микроорганизмларга бой тиш пилакчаси ва караши; Оғиз суюқлигини таркиби ва миқдорини ўзгариши; Оғиз бўшлиғидаги ёпишқоқ углевод қолдиқлари; Тиш қаттик тўқималарини резистентлиги; Тиш қаттик тўқималарининг нотўлиқ структураси; Тиш пульпасининг холати; Сўлакда pH кўрсаткичини 6.0 дан пасайиши, ҳамда тиш караши остида органик кислотаар пайдо бўлишидан pH ни ўзгариши кислоталар таъсирида эмалнинг деминерализатсия жараёнини жадаллашиши натижасида ўтказувчанлик ортади. Гипосаливатсия эмал емирилишига олиб келади. Тиш карашларининг ортиб бориши билан



сўлакни эмал билан таъсири камайиб боради, тиш карашида фаолият кўрсатувчи бактериялар ферментлари ва метаболизми махсулотларининг таъсири ортиб боради. Сўлакда  $ph$  кўрсаткичини 6.0 дан пасайиши, ҳамда тиш караши остида органик кислотаар пайдо бўлишидан  $ph$  ни ўзгариши кислоталар таъсирида эмалнинг деминерализатсия жараёнини жадаллашиши натижасида ўтказувчанлик ортади. Гипосаливатсия эмал емирилишига олиб келади. Тиш карашларининг ортиб бориши билан сўлакни эмал билан таъсири камайиб боради, тиш карашида фаолият кўрсатувчи бактериялар ферментлари ва метаболизми махсулотларининг таъсири ортиб боради. Бунинг натижасида тиш аттик тўқималарининг емирилиши эмал юзаси ва тиш тошлари асосидаги чегарада кариеснинг бошланғич биокимёвий ўзгаришлари содир бўлади. Эмалнинг бу соҳасида аввало деминерализатсия жараёнлари содир бўлиб, улар асосан эмалнинг юза қавати остида яққол намоён бўлади. Кейин органик матриксда ўзгаришлар содир бўлади ва бу ҳолат эмал ўтказувчанлигининг ортишига олиб келади. Деминерализатсия фақатгина кариоз доғ соҳасидагина рўй бериб, бу ҳолат ГАП кристаллари орасида микромуҳитнинг кенгайганлиги билан боғлиқ. Бунда Асосан кимёвий таъсирловчилардан ширин, нордон, шур ва хароратли таъсиротлардан киска муддатли оғриққа бўлади. Бу кўпроқ тишни буйин кисмида нуқсон жойлашганда – шу соҳадаги тишни эмаль қавати юпка бўлганда хароратга сезгирлик бўлади. Оғиз бўшлиғи  $ph$  микдорий кўрсаткичи сўлакнинг химоя функцияларидан биридир, яъни унинг нейтралловчи ва минералловчи хусусияти, оғиз микрофлорасининг фаоллиги, ион алмашинув жараёнларининг тезлиги ва градейнти хисобланади. Бундан ташқари Ичимлик сувида фтор микдори 1 мг/л булса кариес касаллиги камайиши аниқланган. Фтор аралаш сўлак апатитлатининг претсипитатсиясининг активатори бўлиб шу туфайли сўлакнинг реминералловчи хусусиятини оширади. Са ўтишини назорат қилади. Фтор оғиз бўшлиғидаги бактерияларга таъсир қилади.  $ph$  нинг кислотали томонга ўзгаришини олдини олади ва кислотали хоссаларини йўқ қилади. Фтор эколазани ингибирлаб, гликолизни камайтиради. Шу механизм асосида фтор кариесга қарши таъсир кўрсатади. Фтор апатитларнинг мустаҳкамлигини таъминлайди. Эмал ўтказувчанлигини бошқа субстратлар учун пасайтириб, кариесга қарши таъсир кўрсатади, резистентликни оширади. Фтор суяк ва тишларда радиоактив стронтийнинг микдорини камайтириб рахитни енгиллаштиради олдини олади.

#### Фойдаланилган адабиётлар:

1. И.Х.Халилов, Ш.Б.Даминова -Стоматологик касалликлар профилактикаси, Тошкент 2018й. 151с.
2. Н.Тошпўлатова, С.Суюнова – Оғиз бўшлиғи касалликлари, Тошкент 2017й. 98с.
3. Шмидт Р., Тевс Г. – Физиология человека. 2007 й. 877с.
4. Комилов Х.П., Хамидулаева С.Ю., Шукурова У.А. – Терапевтик стоматология
5. Қодиров У.З. – Одам физиологиси, 1996й. 479 б .
6. Судаков К.В. – Нормальная физиология, 2012й. 875с.



УДК 616-006.6

**Терапевтическое значение сверхэкспрессии микро-РНК в лечении  
рака шейки матки**

**Мукашева Назерке Жайлыкереевна**

4 курс, факультет общей медицины,  
*Казахский Национальный медицинский университет  
имени С.Д. Асфендиярова, г. Алматы*  
*Кафедра онкогинекологии*

**Руководитель:** д.м.н., профессор Карибай Толеутайулы

**Резюме:** Микро-РНК имеют решающее значение для нормального развития и поддержания гомеостаза, а также оказывают существенное влияние на экспрессию различных генов на посттранскрипционном уровне. Исследователями установлено, что в клетках человека экспрессируется более 1600 мкРНК, которые могут способствовать нарушению баланса пролиферации, дифференцировки и запрограммированной клеточной смерти при развитии различных заболеваний. Участвуя в развитии иммуносупрессии и канцерогенезе, микро-РНК способствуют возникновению многих патологических состояний, в том числе онкологические заболевания при условии мутации их, при воздействии внешних и внутренних канцерогенов.

В последние годы исследователи начали идентифицировать микроРНК, которые обычно регулируются при раке.

Рак шейки матки является распространенным гинекологическим заболеванием с высокой заболеваемостью у женщин во всем мире, особенно в молодом трудоспособном возрасте.

**Ключевые слова:** рак шейки матки, микроРНК, пролиферация, миграция и инвазия, вирус папилломы человека 16, репликация ДНК, сигнальный путь IFN SOCS1 / типа I, FOXM1, ДНК, ПЦР, вестерн-блоттинга, сверхэкспрессия.

Рак шейки матки (РШМ) – злокачественная опухоль, исходящая из слизистой оболочки шейки матки (эктоцервикса или цервикального канала). Несмотря на существование в настоящее время четкой концепции о фоновых и предраковых процессах и раке шейки матки (РШМ), а также многообразных методов диагностики (цитологического, кольпоскопического), РШМ до настоящего времени остается одной из актуальных проблем онкогинекологии. Ежегодно в мире регистрируется 528 тысяч новых больных раком шейки матки и 266 тысяч смертей от этого заболевания.

К основным симптомам РШМ можно отнести: нерегулярные влагалищные кровотечения, а также могут быть выделения с неприятным запахом или тазовые боли. При более обширном распространении рака может произойти обструкция мочевыводящих путей, появиться боли в спине, отеки нижних конечностей из-за венозной или лимфатической обструкции.

Лечение рака шейки матки зависит от стадии рака. На ранних стадиях – хирургическое вмешательство, на поздних стадиях проводится лучевая терапия, химиотерапия или комбинированное лечение. Но после таких терапий возможны необратимые побочные эффекты. Поэтому необходимо введение новых современных тактик лечения. Одной из которых является более детальное изучение действий микроРНК на раковые клетки.

МикроРНК, состоящие из нуклеотидных последовательностей (21–27 нуклеотидов) РНК, играют важную роль в развитии рака шейки матки, Впервые микроРНК были



открыты R.C. Lee, R.L. Feinbaum и V. Ambros в 1993 г. (1, 2. Авторы обнаружили, что количество белка LIN-14, задействованного в развитии нематоды *Caenorhabditis elegans*, регулировалось коротким РНК-продуктом гена *lin-4* [2]. В настоящее время мкРНК рассматривают как посттранскрипционные негативные регуляторы экспрессии генов, связывающиеся со специфическими участками таргетными матричными РНК (мРНК) в цитоплазме, обеспечивая тем самым репрессию трансляции или деградацию транскриптов мишеней мРНК [3]. Регуляция экспрессии генов посредством мкРНК является высокоспецифичным процессом для морфогенеза клеток и тканей, в т.ч. в эмбриональном периоде и в условиях патологии.

### **Роль МикроРНК-873 в регуляции GLI1**

Несколько исследователей установили, что мкРНК873 подавляет пролиферацию клеток путем регуляции GLI1 [4,5,6]. GLI1 является транскрипционным фактором сигнального пути Hedgehog [7] и нижестоящего гена-мишени мкРНК873. Данные статьи 2019-го года указывают на то, что GLI1 активируется и служит онкогеном при таких типах рака, как рак молочной железы, глиома, рак поджелудочной железы и рак шейки матки [8,9]. Результаты исследований двойного люциферазного анализа, ПЦР с обратной транскрипцией и Вестерн-блоттинг анализа показали, что GLI1 является молекулярным и функциональным геном-мишенью мкРНК873 при раке шейки матки.

Данное исследование доказало, что экспрессия мкРНК873 подавляется при раке шейки матки, а также сверхэкспрессия мкРНК873 снижала экспрессию GLI1 и уменьшала пролиферацию, метастазирование и эпителиально-мезенхимальный переход раковых клеток.

Следовательно можно предположить, что мкРНК873 может функционировать как супрессор опухолей и может быть эффективна при лечении рака шейки матки.

### **Взаимосвязь МикроРНК-216b и FOXM1**

В статье, опубликованной 2017 году, ученые Китая использовали Вестерн-блоттинг и КПЦР для определения экспрессии FOXM1, факторов, связанных с клеточным циклом, и уровня мкРНК-216b. Пролиферацию клеток анализировали с помощью МТТ и анализа образования колоний. Двойную люциферазную репортерную аналитическую систему использовали для выяснения взаимосвязей между мкРНК-216b и FOXM1.

Результатами данного исследования были следующие: Вестерн-блоттинг-анализ показал, что мкРНК-216b может ингибировать пролиферацию клеток путем регулирования связанных с FOXM1 факторов клеточного цикла, подавления *cyclinD1*, *c-myc*, *LEF1* и *p-Rb* и усиления экспрессии *p21*. Репрессия мкРНК-216b стимулировала пролиферацию раковых клеток шейки матки, тогда как подавление экспрессии FOXM1 могло бы обратить этот эффект вспять. Результаты вестерн-блоттинга и анализа люциферазы доказали, что FOXM1 является прямой мишенью для мкРНК-216b [10].

Таким образом, текущее исследование показывает, что мкРНК-216b подавляется в клетках и тканях рака шейки матки и может ингибировать пролиферативную способность клеток рака шейки матки. Также показано, что экспрессия FOXM1 подавляется мкРНК-216b посредством прямого связывания с 3'-UTR FOXM1. Кроме того, мкРНК-216b может ингибировать пролиферацию клеток путем регуляции сигнального пути Wnt /  $\beta$ -катенина, связанного с FOXM1 [14]. Высокий уровень мкРНК-216b служит лучшим прогностическим маркером у пациентов с раком шейки матки.

### **Роль МикроРНК-221 в лечении Вируса папилломы человека**

Вирус папилломы человека (ВПЧ) Доказано, что ВПЧ является основной причиной развития рака шейки матки в 70-90% случаев. В последние годы было доказано, что



микроРНК играют важную роль во многих вирусных инфекциях посредством регуляции иммунного ответа IFN типа I. Подтверждено, что мкРНК-221 играет фундаментальную роль в репликации HCV [12], ВИЧ [13] и вируса птичьего лейкоза подгруппы J (ALV-J) [14]. Предыдущие исследования уделяли мало внимания функциям мкРНК-221 при инфекции ВПЧ 16. Но дальнейшие исследования показали, что сверхэкспрессия мкРНК-221 приводит к снижению репликации ДНК, опосредованной HPV 16 E1-E2, и увеличению экспрессии IFN- $\alpha$  и IFN- $\beta$ , а также к увеличению экспрессии ISG. Однако нокдаун мкРНК-221 имеет противоположный результат.

В заключение, это исследование впервые продемонстрировало, что мкРНК-221 активируется во время инфекции HPV 16, а сверхэкспрессия мкРНК-221 ингибирует опосредованную HPV 16 E1-E2 репликацию ДНК в клеточных линиях SiHa путем активации ответа IFN SOCS1 / Type I. Эти данные предоставляют новые доказательства роли miRNAs хозяина в инфекции HPV 16 и предполагают, что мкРНК-221 является новой многообещающей анти-HPV 16 терапевтической мишенью [15].

**Результаты:** Для того, чтобы выявить терапевтическое действие того или иного микроРНК, учеными были произведено множество исследований с использованием различных лабораторных методов.

Во-первых, результаты вестерн-блоттинга и анализа люциферазы доказали, что FOXM1 является прямой мишенью для мкРНК-216b. Вестерн-блоттинг-анализ показал, что мкРНК-216b может ингибировать пролиферацию клеток путем регулирования связанных с FOXM1 факторов клеточного цикла, подавления cyclinD1, c-мус, LEF1 и p-Rb и усиления экспрессии p21.

Далее, чтобы исследовать, может ли мкРНК-221 влиять на репликацию ДНК, опосредованную HPV 16 E1-E2, ученые сверхэкспрессировали или подавляли экспрессию мкРНК-221 в клетках SiHa. Затем применяли ПЦР в реальном времени для количественной оценки уровней репликации вирусной ДНК. В результате было обнаружено, что сверхэкспрессия мкРНК-221 ингибировала опосредованную HPV 16 E1-E2 репликацию ДНК, тогда как нокдаун мкРНК-221 облегчал его *in vitro*. Вместе эти результаты показывают, что активация мкРНК-221 ингибирует опосредованную HPV 16 E1-E2 репликацию ДНК *in vitro*.

Transwell-анализы были проведены для изучения влияния мкРНК873 на метастазирование клеток рака шейки матки. Результаты показали, что сверхэкспрессия мкРНК873 значительно ингибировала способность клеток HeLa к миграции и инвазии.

**Вывод:** На сегодняшний день специалисты на пути к разработке и внедрению рациональных и эффективных подходов к решению данной актуальной проблемы.

Путем систематического обзора статей можно прийти к следующим выводам:

- мкРНК873 может функционировать как супрессор опухолей
- Высокий уровень мкРНК-216b служит лучшим прогностическим маркером у пациентов с раком шейки матки.
- Действие на мкРНК-221 является новой многообещающей анти-HPV 16 терапевтической мишенью.

Следовательно, улучшение исследования молекулярных взаимодействий, происходящих во время инициации и прогрессирования рака шейки матки, может быть полезным при определении терапевтических целей и предоставлении новых прогностических методов лечения.

#### Использованная литература:

1. Johnson C.D., Esquela-Kerscher A., Stefani G., Byrom M., Kelnar K., Ovcharenko D., Wilson M., Wang X., Shelton J., Shingara J., Chin L., Brown D., Slack F.J. The let 7 microRNA represses cell proliferation pathways in human cells. *Cancer Res.* 2007; 67 (16): 7713–7722.



2. Liu C., Kelnar K., Vlassov A.V., Brown D., Wang J., Tang D.G. Distinct microRNA expression profiles in prostate cancer stem/ progenitor cells and tumor-suppressive functions of let 7. *Cancer Res.* 2012; 72 (12): 3393–3404.
3. Grosshans H., Filipowicz W. Molecular biology: the expanding world of small RNAs. *Nature.* 2008; 451 (7177): 414–416.
4. Jin S, He J, Li J, Guo R, Shu Y, Liu P. MiR-873 inhibition enhances gefitinib resistance in non-small cell lung cancer cells by targeting glioma-associated oncogene homolog 1. *Thorac Cancer.* 2018;9:1262–1270. doi: 10.1111/1759-7714.12830.
5. Cao D, Yu T, Ou X. MiR-873-5P controls gastric cancer progression by targeting hedgehog-GLI signaling. *Pharmazie.*
6. Zhang JS, Zhao Y, Lv Y, Liu PY, Ruan JX, Sun YL, Gong TX, Wan N, Qiu GR. miR-873 suppresses H9C2 cardiomyocyte proliferation by targeting GLI1. *Gene.* 2017;626:426–432. doi: 10.1016/j.gene.2017.05.062.
7. Sabol M, Trnski D, Musani V, Ozretic P, Levanat S. Role of GLI transcription factors in pathogenesis and their potential as new therapeutic targets. *Int J Mol Sci.* 2018;19(pii):E2562. doi: 10.3390/ijms19092562.
8. Didiasova M, Schaefer L, Wygrecka M. Targeting GLI transcription factors in cancer. *Molecules.* 2018;23(pii):E1003. doi: 10.3390/molecules23051003
9. Skoda AM, Simovic D, Karin V, Kardum V, Vranic S, Serman L. The role of the Hedgehog signaling pathway in cancer: A comprehensive review. *Bosn J Basic Med Sci.* 2018;18:8–20. doi: 10.17305/bjbms.2018.2756.
10. He SY, Shen HW, Xu L, Zhao XH, Yuan L, Niu G, You ZS, Yao SZ. FOXM1 promotes tumor cell invasion and correlates with poor prognosis in early-stage cervical cancer. *Gynecol Oncol.* 2012;127(3):601–610. doi: 10.1016/j.ygyno.2012.08.036.
11. Shanyang He, Bing Liao, Yalan Deng, Chang Su, Jiuling Tuo, Jun Liu, Shuzhong Yao and Lin Xu. MiR-216b inhibits cell proliferation by targeting FOXM1 in cervical cancer cells and is associated with better prognosis 2017; 17: 673.
12. Ding CL, Xu G, Ren H, Zhao LJ, Zhao P, Qi ZT, Wang W. Инфекция HCV вызывает активацию miR-221 в зависимости от NF-каппа-B. *Virus Res.* 2015; 196 : 135–139.
13. Лодж Р., Феррейра Барбоса Я.А., Ломбард-Ваднаис Ф., Гилмор Ю.С., Дешер А., Госелин А., Вич Салинас Т.Р., Бего М.Г., Пауэр С, Роути Дж.П., Анкута П., Тремблей М.Дж., Коэн Е.А. МикроРНК-221 и -222 хозяина ингибируют проникновение ВИЧ-1 в макрофаги, воздействуя на вирусный рецептор CD4. *Cell Rep.* 2017; 21 : 141–153.
14. Рен С, Ю М, Чжан Ю, Фан М, Чан Ф, Син Л, Лю Й, Ван Й, Ци Х, Лю С, Чжан Ю, Цуй Н, Ли К, Гао Л, Пан Q, Ван Х, Гао Y. Подгруппа J вируса лейкоза птиц способствует пролиферации клеток и прогрессированию клеточного цикла через miR-221 путем нацеливания на CDKN1B. *Вирусологии.* 2018; 519 : 121–130.
15. Haikong Lu, Xin Gu. MicroRNA-221 inhibits human papillomavirus 16 E1-E2 mediated DNA replication through activating SOCS1/Type I IFN signaling pathway. 2019; 12(5): 1518–1528.

УДК 617-089.844

*Регенерация тонкой и толстой кишки в зависимости от техники  
наложения швов*

**Болатов А.Б., Мукашева Н.Ж., Смолинов И.Г.**

*Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова  
Курс клинической анатомии*



Руководитель: д.м.н., профессор Алмабаев Ы.А.

**Резюме:** Кишечный шов является основным хирургическим подходом в абдоминальной хирургии. Травма кишечника заживает так же, как и любая другая хирургическая травма, но с разницей - при наличии массивного бактериального загрязнения и физиологического кишечного движения.

Кишечный шов представляет собой шов на полых внутренних органах брюшной полости, структурный рисунок которого состоит из наружного брюшного слоя, мышечного слоя и подслизистой оболочки и слизистой оболочки, являющихся наиболее внутренней структурой. В зависимости от особенности строения предоставляются основные виды кишечных швов, их влияние на регенерацию и восстановление трофики. Основным требованием для правильного кишечного шва является его герметичность, обеспечивающая структурную целостность и стерильность брюшной полости. В статье говорится о побочных эффектах и осложнениях кишечного шва.

**Ключевые слова:** Кишечные швы, регенерация, тонкая кишка, толстая кишка, однорядные швы, многорядные швы, микрохирургический шов, непрерывный шов, узловый шов.

Проблема недостаточности кишечных швов - одна из нестареющих проблем абдоминальной хирургии. Частота развития несостоятельности кишечных швов в целом варьирует от 0,3 до 18,6 % наблюдений, а при их формировании в условиях перитонита процент несостоятельности возрастает до 31%. Применение во время оперативных вмешательств на органах брюшной полости таких современных способов соединения тканей, как механический и компрессионный шов, позволило снизить частоту несостоятельности швов до 3-8% и снизить послеоперационную летальность до 1-4,7% [1].

Несмотря на современное развитие техники и материала, которые используются для формирования шва, даже сейчас не удается широко внедрить эти новые технологии повышения качества кишечного шва. Это связано с дороговизной устройств и аппаратов. Также причиной несостоятельности кишечных швов является нарушение кровообращения стенки кишки в результате её травматизацией, следовательно происходит ишемический некроз по линии шва. Этому способствуют все те же традиционные методы формирования шва, которые не учитывают особенность кровоснабжения и анатомию кишечной стенки.

### **История эволюции кишечного шва**

*Нет более увлекательной повести в истории медицины,  
чем развитие кишечной хирургии.*

*Ганс Кер*

История изучения кишечного шва насчитывает более 200 лет и не для кого не секрет, что достигнуты большие успехи в данной области абдоминальной хирургии. Многочисленные клинические и экспериментальные работы приводят различные сведения об эффективности применения того или иного вида кишечного шва [2].

Все многообразие кишечных швов основывается на экспериментальных работах М.Биша, установившего, что соприкосновение двух серозных поверхностей приводит к их быстрому склеиванию. Основываясь на этой работе Жобер и А.Ламберт (1926.) создают методики кишечного шва, обеспечивающие соприкосновение серозных покровов (серозно-мышечный шов с узелками наружу). Прерванный шов Ламберта используется и по сей день. Шов, основанный на физиологических свойствах брюшины, с



многочисленными модификациями дал существованию множества замечательных хирургических трактов[3].

В 1880 году Черни предложил в качестве модификации шва Ламберта - схему наложения швов для сшивания слизистой оболочки с целью предотвращения проникновения содержимого кишечника через шов Ламберта. В 1911 г. Шмиден предложил сквозной непрерывный шов для формирования передней губы анастомоза, который широко используется до настоящего времени [4].

По сей день продолжается развитие кишечных швов, которые также не лишены недостатков.

### **Сравнение однорядного и многорядного кишечных швов.**

В 1865 году Н.И. Пирогов предложил однорядный кишечный шов. При этом шве захватываются два слоя кишки (серозный, мышечный), но не повреждается слизистый, и узелки остаются снаружи. Это приводит к широкому серо-серозному соприкосновению стенок полого органа и адаптации. Двухрядный шов - вид шва, накладываемый комбинацией двух нитей, которые проходят в разных оболочках кишечной стенки.

Проводилось рандомизированное исследование на отобранных взрослых пациентах. Первичным критерием сравнения была частота клинического протекания анастомоза до 3 месяцев после операции. Общий размер выборки составил 768 рандомизированных пациентов. Основными вторичными критериями сравнения были продолжительность шва анастомоза, послеоперационная заболеваемость и образцы стула после 3 месяцев наблюдения. Это исследование не достигло достаточной мощности и не может подтвердить, могут ли оба метода быть в равной степени хороши. Поисковый анализ показывает, что при выборочных резекциях толстой кишки однослойный метод непрерывного ручного шва может быть столь же эффективным, как и двухслойный метод в отношении частоты протечки анастомоза, продолжительности пребывания в стационаре, общих послеоперационных осложнений, субъективного улучшения самочувствия и характера стула[7].

Кишечный анастомоз обычно выполняется двухрядным швом. Недостаток такого шва заключается в том, что ее выполнение в некоторой степени утомительно. Тем не менее, исследования Пеннинха, Ф.М., Керремана, Р.П., & Гобса, К.Ж, такие как мета-анализ и рандомизированные контролируемые исследования, показали, что не было никаких протечек или других побочных осложнений в анастомозах с использованием однослойной техники. Чем больше число рядов, тем выше вероятность того, что микроорганизмы не попадут в просвет толстой кишки через шовный или лигатурный канал. Это вызвано ухудшением перфузии органа и избыточной компрессией тканей. Кроме того, впитывающая способность может играть определенную роль в этом процессе. Однако этот тип наложения шва может привести к разрыву шва, что не хорошо для ткани, которая еще не регенерирована. В этом случае ограниченный однорядный шов будет более полезным, чем слабый 2-3-рядный. В настоящее время в хирургической практике предпочтение отдается рассасывающемуся однорядному серозно-мышечно-подслизистому шву. Плюсы однорядных швов: 1) скорость работы; 2) снижение травматизации; 3) меньшее количество инородной ткани; 4) лучшее сцепление слоев кишечной стенки; 5) меньшая площадь адгезии ткани; 6) меньшая степень искажения просвета; 7) меньшая степень нарушения крово- и лимфообращения; 8) более быстрая регенерация тканей; 9) быстрее и лучше образование рубцов; 10) меньшая степень инфильтрации тканей; 11) меньшая вероятность образования микро абсцесса[8]. Есть и недостаток такого шва – большой риск несостоятельности анастомоза при нарушении техники.



Перечислим следующие преимущества двухрядного шва: надежность, относительную техническую простоту наложения, хороший гемостаз, удовлетворительную механическую прочность, герметичность, асептичность. Однако у этого шва есть недостатки: возможность выраженного воспаления по линии шва, замедление процесса регенерации тканей с образованием массивного вала в зоне шва, вторичное заживление раны с формированием глубоких некрозов; пролабирование слизистой оболочки, вероятность развития спаечного процесса, большая степень инфицирования нитей при наложении сквозных швов.

Итак, результаты показали, что при однорядном сшитом анастомозе происходило полное заживление. А при двухрядном шве возникал высокий уровень некротизированной ткани, вероятно, из-за перекрывающихся зажимов. Ситуация в серозном слое была почти одинакова как в однорядных, так и в двухрядных швах. Некоторые различия возникли в начале заживления из-за лучшего сопоставления слоев в двухрядных швах. Но через 48 часов ситуация была равной. Хотя более поздние обстоятельства показали нам лучшую герметичность у двухрядных швов, но это не имеет значения, потому что прочность однорядных также находится на должном уровне. Таким образом, 2-х рядный шов вызывают повреждение ткани больше, для быстрого и экстренного заживления необходимо выбрать 1-рядный шов, который принесет более точный рубец с меньшим повреждением ткани[9].

#### **Применение микрохирургических швов**

Были проведены исследования, где применялась микрохирургическая техника, сформулированная И.И.Каганом. В исследовании выполнена модель перитонита, на которой формировали поперечные раны, которые ушивались непрерывным, узловым и непрерывно-узловым микрохирургическим швом[10]. А также проводили ушивание раны модифицированным двухрядным футлярным швом по И.Д. Кирпатовскому. Затем применили двухрядный шов Альберта-Шмидена[11]. В последнем создали модель острой толстокишечной непроходимости путем наложения эластических колец на среднюю треть нисходящей ободочной кишки. Через 24 и 48 часов выполняли резекцию ободочной кишки с формированием анастомоза «конец-в-конец» микрохирургическим двухрядным футлярным швом.

В результате создания модели перитонита в стенке тонкой и толстой кишки развились воспалительные изменения, проявляющиеся увеличением толщины всех ее слоев, увеличение сосудистого русла. Через 7 дней после операции, в зоне кишечного шва было заметно уменьшение толщины всех слоев стенки кишки, ее среднее значение составляет  $3,2 \pm 0,54$  мм. Слизистая оболочка полностью восстановила свой рельеф.

Выявились особенности динамики заживления кишечных ран в зависимости от вида шва. На гистотопографических срезах стенки кишки, ушитой непрерывным микрохирургическим швом, было отмечено смещение слоев стенки кишки относительно друг друга. Это ухудшает условия регенерации, увеличивает длительность воспалительной реакции. Особенностью заживления кишечной раны, ушитой узловым швом, является более длительная воспалительная реакция со стороны серозной оболочки стенки кишки, проявляющейся спаечным процессом. Узловой микрохирургический шов обеспечивает точное сопоставление краев ран, отсутствует смещение слоев мышечной оболочки.

В итоге проведения 2-ой серии исследования, а именно ушивание ран ободочной кишки двухрядным футлярным (без захвата слизистой) швом, пришли к выводу, что он обеспечивает широкое сопоставление подслизистых и мышечных слоев и футляров кишечной стенки с минимальной травмой тканей, создавая тем самым благоприятные условия для заживления.



При применении микрохирургической техники в формировании анастомоза «конец-в-конец» наблюдается точное сопоставление гистологически однородных слоев стенки ободочной кишки, умеренно выраженная воспалительная реакция и эпителизация в течение 7 дней в зоне анастомоза, что обеспечивает быструю и полноценную регенерацию всех слоев кишечной стенки с образованием нежного соединительнотканного рубца.

**Результаты:** При однорядном шите анастомозе происходило полное заживление. А при двухрядном шве возникал высокий уровень некротизированной ткани, вероятно, из-за перекрывающихся зажимов. Для быстрого и экстренного заживления необходимо выбрать однорядный шов, который принесет более точный рубец с меньшим повреждением ткани. На гистотопографических срезах стенки кишки, ушитой непрерывным микрохирургическим швом, было отмечено смещение слоев стенки кишки относительно друг друга. Это ухудшает условия регенерации, увеличивает длительность воспалительной реакции.

Особенностью заживления кишечной раны, ушитой узловым швом, является более длительная воспалительная реакция со стороны серозной оболочки стенки кишки, проявляющейся спаечным процессом. Узловой микрохирургический шов обеспечивает точное сопоставление краев ран, отсутствует смещение слоев мышечной оболочки.

**Вывод:** Изучив историю развития кишечных швов, а также изучив техники наложения швов и сравнивая их между собой, мы убедились, что на данный момент не существует «идеального» шва. Мы установили преимущества каждого и их недостатки. Основываясь на этом, мы пришли к выводу, что нет такого шва, который соответствует всем требованиям. Подводя итоги данного исследования, можно уверенно сказать об эффективности применения микрохирургической техники в условиях перитонита и кишечной непроходимости.

#### **Список литературы**

1. Егиев, В.Н. Однорядный непрерывный шов анастомозов в абдоминальной хирургии / В.Н. Егиев [с соавт.] // Москва.- 2002.- с.79-84.
2. Gurlt E. // History of Surgery and Exercise // (3rd vol., Pp. 726-727). [Reprint]. Hildesheim: Olms, 1964.
3. Сергиенко В., Петросян Е.А., Сухинин А.А. Топографическая анатомия и оперативная хирургия. : textbook in 2 v./– М. : GEOTAR-Med, 2002. – Part 2. – 592 p.
4. Nikolaev A. V. Topographical anatomy and operational surgery: textbook in 2 parts – The 2nd edition corrected and added – М. : GEOTAR-Med, 2009. – 775 p.
5. Геррле Ф., Динер, М.К., Фрюденберг, С., Виллеке, Ф., Кинле, П., Боннингхофф, Р. Однослойный непрерывный и двухслойный непрерывный шов при анастомозах толстой кишки // Журнал желудочно-кишечной хирургии. - 2015. - №20 (2). - С. 421-430.
6. Г. И. Сонголов, О. П. Галеева, С. Н. Редьков // Иркутский ИГМУ. - 2016. - №10. - С. 11-13.
7. Пеннинх, Ф.М., Керреман, Р.П., & Гобс, К.Ж. Заживления одно- и двухрядных сшитых круговых анастомозов // Болезни толстой и прямой кишки. - 1984. - №27 (11). - С. 714-719.
8. Кирпатовский И.Д. Кишечный шов и его теоретические основы. – М.: Медицина, 1964. – 174 с
9. Ременник С.С. К вопросу о создании экспериментальной модели перитонита//Здравоохранение Туркменистана. – 1965. – №7. – С. 21-25.
10. Кирпатовский И.Д. Кишечный шов и его теоретические основы. – М.: Медицина, 1964. – 174 с
11. Ременник С.С. К вопросу о создании экспериментальной модели перитонита//Здравоохранение Туркменистана. – 1965. – №7. – С. 21-25.



ӘОЖ: 613.954

## МЕКТЕПКЕ ДЕЙІНГІ ЖАСТАҒЫ БАЛАЛАРДЫҢ ИММУНОПРОФИЛАКТИКАСЫ

**Мукушева Айгерим Акмкановна**

ҚеАҚ «СМУ» қоғамдық денсаулық кафедрасының оқытушысы  
Семей, Қазақстан

**Аннотация:** Қазіргі медицинада белсенді жүре пайда болған иммунитетті құрудың негізгі әдісі вакцинация (иммунопрофилактика) болып табылады. Вакцинация көмегімен табиғи шешек сияқты қауіпті ауру жойылып, полиомиелит аурушандығының саны барынша азайған. Әр түрлі аурулардың иммунопрофилактикасына қатысты іс-қимылдарды үйлестіруді Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымы (ДДҰ) жүргізеді. Әрбір ел өз мүдделерін негізге ала отырып, елдегі эпидемиологиялық жағдайға және иммунопрофилактика саласындағы ғылыми жетістіктерге байланысты өзгеруі, жаңартылуы мүмкін және жаңартылуы тиіс вакцинопрофилактиканың өзіндік схемасын жасайды.

**Кілт сөздер:** вакцина, иммунопрофилактика, иммунология, емхана, жұқпа.

Соңғы жылдары жаңа туған нәрестелер мен өмірінің алғашқы айларындағы балалардың иммунологиялық реактивтілігі туралы бұрынғы түсініктері қате екенін дәлелдейтін көптеген фактілер жинақталған. Қазіргі уақытта жаңа туған бала мен 2-3 айлық бала ғана емес, тіпті ұрықтың да иммунологиялық белсенділігі бар, ол адамда эмбрионалды кезеңді қоса алғанда, оның онтогенетикалық дамуының ең ерте кезеңдерінде көрінеді. Иммунитет құрсақішілік даму кезеңінде қалыптасады, бірақ иммунологиялық реактивтілік көрсеткіштерінде ең елеулі өзгерістер бала өмірінің алғашқы айларында орын алады.

Инфекциялық аурулардың иммундық алдын алу - профилактикалық егулер жүргізу жолымен инфекциялық аурулардың алдын алу, таралуын шектеу және жою мақсатында жүзеге асырылатын іс-шаралар жүйесі;

- профилактикалық егулер-жұқпалы ауруларға арнайы сезімталдық жасау үшін адам ағзасына медициналық иммундық-биологиялық препараттарды енгізу;

- медициналық иммундық-биологиялық препараттар-вакциналар, анатоксиндер, иммуноглобулиндер және инфекциялық ауруларға ерекше сезімталдық жасауға арналған өзге де Дәрілік заттар;

- профилактикалық егудің Ұлттық күнтізбесі-азаматтарға профилактикалық егуді жүргізу мерзімі мен тәртібін белгілейтін нормативтік құқықтық акт;

**Зерттеудің мақсаты:** амбулаториялық-емханалық мекемелерде мектеп жасына дейінгі балалардың иммунопрофилактикасының ерекшеліктерін сипаттау.

**Зерттеу міндеттері:**

1. Балалар жұқпалы ауруларының алдын алу негізі ретінде иммунопрофилактиканың теориялық аспектілерін зерттеу.

2. Мектепке дейінгі жастағы балаларға арналған мекемелерде жұқпалы аурулардың таралуының алдын алу бойынша іс-шаралардың сипатты ерекшеліктерін зерттеу.

3. Балалар амбулаториялық-емханалық мекемелерінде инфекциялық аурулардың иммундық алдын алу ерекшеліктерін қарастыру.



### Қорытынды:

Мектеп жасына дейінгі балалардың иммунопрофилактикасы 0-ден 7 жасқа дейінгі балалардың жұқпалы ауруларымен, яғни халық денсаулығы үшін күресте маңызды қызмет болып табылады. ДДСҰ сарапшыларының пікірінше, тиісті жастағы жалпы иммундау – көптеген жұқпалы аурулардың алдын алудың ең жақсы тәсілі. Иммунопрофилактика бойынша мақсатты жұмыстың арқасында бірқатар инфекциялар бойынша сырқаттанушылықтың болмауына қол жеткізілді. Барлық балаларды туғаннан бастап профилактикалық егумен 100% қамтуға қол жеткізу қажет. Жергілікті деңгейде де, мемлекеттік деңгейде де, вакцинопрофилактиканы жаһандық танымал ету жолымен алдын алу ежелерін жүргізу қажеттілігі туралы халықпен түсіндіру жұмыстарын жүргізу. Ең дұрысы иммунопрофилактика мемлекеттің қаржылық, материалдық-техникалық, ғылыми және заңнамалық жағынан қолдау көрсеткен баланың денсаулығын қорғау жөніндегі іс-шаралар кешенінің ажырамас бөлігі болып табылуы тиіс.

### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ:

1. Аксенова В.А. Современные подходы к противотуберкулезной вакцинации. - Детские инфекции, 2004, №4. - с. 4-6.
2. Васильев Н.А., Волокитенков А.А., Гаврилов А.А., с соавт. Осложнения после вакцинации БЦЖ у детей раннего возраста. - Медицинская помощь №6. - с. 26-27.
3. Ермолович М.А., Фельдман Э.В., Самойлович Е.О. Вакциноассоциированный полиомиелит в Беларуси. — Медицинские новости, 2003, №12. - с. 100-104.
4. Кожухова Е.А. Контроль безопасности вакцинопрофилактики: международные стандарты и целесообразность интеграции с действующей национальной системой. - Эпидемиология и вакцинопрофилактика, 2003, №4 (11). - с. 11-13.

УДК 615.281:582.736

### АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ ЭКСТРАКТА ВЕРБЛЮЖЬЕЙ КОЛЮЧКИ КЫРГЫЗСКОЙ (*ALHAGI KIRGHISORUM*)

**Жумагалиева Айнура Ержановна**

Студент 4 курса «Технология фармацевтического производства»,  
НАО «Национальный Медицинский университет им.С.Д.Асфендиярова»,  
Научный руководитель - Устенова Гульбарам Омаргазиевна, профессор, доктор  
фармацевтических наук  
Алматы, Казахстан

### Резюме:

Сырье растительного происхождения занимает очень важную и значимую роль в медицине. Верблюжья колючка кыргызская (*Alhagi kirghisorum*) используется в виде соков и отваров, применяемых внутрь при болезнях кишечника и желудка. Также употребляют в качестве настоек для полоскания горла при ангине. Используют наружно при лечении множества кожных заболеваний, язв и ожогов. В частности, лекарственные средства из верблюжьей колючки обладают антибактериальным свойством.

**Summary:** Raw materials of plant origin occupy a very important and significant role in medicine. Kyrgyz camel thorn (*Alhagi kirghisorum*) is used in the form of juices and decoctions used internally for diseases of the intestines and stomach. Also used as tinctures for gargling



with sore throat. Used externally in the treatment of many skin disease, ulcers and burns. That is, particular, drugs from a camel spine have an antibacterial property.

**Түйіндеме:** Өсімдік шикізаты медицина саласында маңызды рөл атқарады. Қырғыз жантақ (*Alhagi kirghisorum*) ішек және асқазан ауруларында ішке қолданылатын шырындар мен қайнатпалар түрінде қолданылады. Сондай-ақ, ангинада тамақты шаю үшін тұнба ретінде қолданылады. Көптеген тері ауруларын, асқазан жаралар мен күйіктерді емдеуде сыртқы қолданылады. Яғни, атап айтқанда, қырғыз жантақ дәрілік заттары бактерияға қарсы қасиетке ие.

**Ключевые слова:** верблюжья колючка, антибактериальный препарат, дубильные вещества, флавоноиды, водорастворимые гетерополисахариды, витамины С, К, группы В и макроэлементы, сапонины, эфирные масла, стероиды, органические кислоты, кумарины, фитонциды, гликозиды, урсоловая кислота, экстракция

**Актуальность исследования:** Разработка антибактериального препарата на основе верблюжьей колючки кыргызской (*alhagi kirghisorum*), которая произрастает на территории Казахстана.

**Цель исследования:** выявить фармакологические свойства верблюжьей колючки кыргызской (*Alhagi kirghisorum*), как основного ингредиента зубной пасты.

### Введение

Верблюжья колючка представляет собой полукустарник с разветвляющимися корнями семейства бобовые *Fabaceae Lindl (Leguminosae Juss)*. Верблюжья колючка обладает характерной корневой системой, благодаря которой растение способно извлекать влагу из глубоких горизонтов почвы. Это является огромным преимуществом, поскольку, даже засуха не навредит ее росту в качестве растительной культуры. Ведь, средой ее обитания являются сухие степи, полупустыни и пустыни, пустынные глинястые степи, необработанные участки орошаемых районов. Побеги прямостоячие до 55-100 см высотой. Стебли голые, ветвистые, бороздчатые, зеленые, густолиственные. Нижние колючки короткие толстые, крепкие, 1,2-2,0 см. длиной, а верхние тонкие, длинные, 25-35 см. длиной, оттопыренные, дугообразно верх загибающиеся. Листья округлые, яйцевидные, крупные, 15-30 см длиной, 7-15 мм шириной, голые, многочисленные, обычно с выемчатой верхушкой и маленьким остроконечием, нижние листья обычно длиннее колючек, верхние-немного короче (смотреть рис.1).



Рис.1 Верблюжья колючка кыргызская (*Alhagi kirghisorum*)



Верблюжья колючка киргизская, в основном, встречается в Средней Азии и Казахстане и цветет летом. В Казахстане распространена в Алматинской, Жамбылской, Туркестанской, Южно-Казахстанской, Актюбинской, Кызылординской и Атырауской областях. В местах произрастания можно встретить верблюжью колючку ложную или обыкновенную (*Alhagi pseudoalhagi*) - вид близкий к верблюжьей колючке и он может быть допущен к заготовкам наряду с основным видом [1].

В своем составе верблюжья колючка содержит конденсированные дубильные вещества, флавоноиды, водорастворимые гетерополисахариды, витамины С, К, группы В и макроэлементы, сапонины, эфирные масла, стероиды, органические кислоты, кумарины, фитонциды, гликозиды, урсоловую кислоту и некоторые красящие вещества. Однако состав этого растения изучен не полностью [2].

Предпочтительно к активным биологическим веществам относят проантоцианидины, изопреноиды и флавоноиды, углеводы и другие соединения. Компонентный состав экстракта может содержать в себе 10-20% проантоцианидинов, 30-40 % изопреноидов, 1-10% флавоноидов. Растворители, используемые для экстракции, могут быть выбраны из группы, состоящей из спиртов, например метанола, этанола, *n*-бутанола и изопропанола, глицерина, пропиленгликоля, бутиленгликоля и их водных растворов.

Преимущественно, чтобы в качестве растворителя использовался этилацетат. При экстракции этилацетатом целесообразно использовать чистый растворитель. Когда экстракцию проводят водными растворителями, содержащими спирт или ацетон, содержание воды в растворе должно быть меньше или равно 50%. При проведении экстракции водными растворителями на основе метанола или этанола, используют смесь, состоящую из 50-90% обратного (об.) спирта и 50-10% об. воды. Когда экстракцию проводят водными растворителями на основе глицерина, пропиленгликоля или бутиленгликоля, предпочтительно, чтобы смесь состояла из 50% об. глицерина, пропиленгликоля или бутиленгликоля и 50% об. воды. Можно использовать одну часть, несколько частей растения или все части целого растения для получения экстракта согласно изобретению. Однако лучше всего использовать все части полного растения, чтобы получить полный экстракт. Экстракт должен быть проанализирован с использованием общепринятых аналитических методов, а именно: химическими реакциями; высокоэффективной жидкостной хроматографией (ВЭЖХ); тонкослойной хроматографией [6].

В лечебных целях применяют настой из корней верблюжьей колючки в качестве мочегонного средства, потогонного, слабительного. Помимо этого, является эффективным дезинфицирующим средством [3].

Ссылаясь на китайских ученых можно заявить, что травы верблюжьей колючки применяют при кошачьей лихорадке, ранах в брюшной полости, кишечных ожогах. Листья используют для лечения артралгии, цветы - для очистки от токсических веществ, а семена - только для гематодиареи и зубной боли [4].

Согласно узбекским исследователям Э.Р. Абдурахманову и В.Н. Сырову экстракт верблюжьей колючки, полученный в соответствии с их изобретением, представляет собой комплекс биологически активных веществ с широким спектром лечебного и косметического действия. Это позволяет использовать экстракт и продукты на его основе для снижения общего холестерина и триглицеридов в сыворотке крови и органах животных, снижения уровня продуктов перекисного окисления липидов, улучшения процессов микроциркуляции, энергообеспечения и, как следствие, обменных процессов в органах и тканях. Улучшает гидратацию и увеличивает синтез коллагена, способствует заживлению ран и купированию воспалительных явлений на коже [5].



Для анализа были взяты микробные штаммы: *Staphylococcus aureus*, *Bacillus subtilis*, *Escherichia coli*.

Условия культивирования штаммов.

*Staphylococcus aureus* и *Escherichia coli*: среда L: дрожжевой экстракт – 5,0; пептон – 15,0; NaCl – 5,0; агар – 15,0; вода дистиллированная – 1,0 л; температура 37°C.

*Bacillus subtilis*: МПА, температура 55°C.

Антимикробный анализ был проведен методом диска диффузии. Диски помещали в чистую стеклянную бутылку и стерилизовали при температуре 121°C в течении 15 мин. в автоклаве. Стерильные диски (6 мм диаметром) были выдержаны в экстракте верблюжьей колючки в течение 24 ч. Затем диски были размещены на культуру сред, которые ранее были инокулированы штаммами и инкубированы. Все пластины инкубировали в течение 72ч. при 37°C и были определены зоны торможения роста вокруг скважин в миллиметрах (мм). Было взято три контрольных образца.

Антибактериальная активность в зоне торможения роста методом дисков и скважин (лунки) была показана в отношении сенной, кишечной палочек и золотистого стафилококка [7].

**Антибактериальная активность экстракта верблюжьей колючки (метод лунки) от некоторых бактерий на 50 мкл (зона торможения измеряется в мм)**

Вариант	Диаметр зоны задержки роста, мм								
	<i>Escherichia coli</i>			<i>Staphylococcus aureus</i>			<i>Bacillus subtilis</i>		
	24ч	48ч	72ч	24ч	48ч	72ч	24ч	48ч	72ч
Экстракт верблюжьей колючки	13,5	13,0	13,0	12,3	10,0	10,0	13,7	12,6	12,2

**Вывод**

Исследование, проводимое на антибактериальные свойства экстракта верблюжьей колючки доказало эффективность при борьбе с микроорганизмами. Данная субстанция представляет собой безопасную альтернативу при лечении инфекционных кишечных заболеваний, которые вызываются бактериями.

**Заключение**

В соответствии с рассмотренными результатами экспериментов относительно верблюжьей колючки, данное сырье кумулирует в своем составе множество химических соединений, которые в последствии отображают различную фармакологическую активность, применяемую самостоятельно или в комплексе с другими биологически активными веществами, входящими в состав лекарственного препарата.

**Список литературы:**

1. Рахимов, К.Д. Фармакологическое и химико-фармацевтическое исследование фитопрепаратов из верблюжьей колючки /К.Д. Рахимов, Г.Ш. Бурашева, Г.О. Устенова. — Алматы: АО "Национальный медицинский университет"/Казахский Национальный университет им.Аль-Фараби/Ассоциация клинических фармакологов и фармацевтов, 2018. — 370с.
2. Health beauty [Электронный ресурс] /. — Электрон. текстовые дан. — Режим доступа: [http://hnb.com.ua/articles/s-zdorovie-verblyuzhya\\_kolyuchka-3105](http://hnb.com.ua/articles/s-zdorovie-verblyuzhya_kolyuchka-3105), свободный
3. Асиенда.ру [Электронный ресурс] /. — Электрон. текстовые дан. — Режим доступа: <https://www.asiend.ru/plants/verblyuzhya-kolyuchka-obyknovennaya/verblyuzhya-kolyuchka-kirgizskaya/>, свободный



4. CN103040918B. Alhagi pseudoalhagi extract capsule and preparation method thereof. — CN201210582702.6A - 2012; введ. 2014-11-26. — 2014. — 15с.

5. Пат. 2 402 345 C2, 27.10.2010, Российская Федерация, МПК А61К 36/48, А61К 8/97, А61Q 19/00, В01D 11/02, А61Р 3/00, А61Р 17/00. Экстракт из растения alhagi pseudalhagi, фармацевтическая и косметическая композиция на его основе, способы снижения содержания холестерина и триглицеридов в крови, снижения уровня продуктов окисления липидов, улучшения микроциркуляции, антиоксидантных свойств, улучшения состояния кожных покровов, стимулирования образования коллагена, ранозаживления и снижения воспаления/ Э.Р. Абдурахманов, В.Н.Сыров; заявитель и патентообладатель Общество с ограниченной ответственностью "Сордра". — № 2008107117/15; заявл. 2008.02.27; опубл. 2010.10.27.

6. FR2949060A1. Extract from Alhagi pseudalhagi plant, useful e.g. to reduce overall cholesterol and triglycerides level in blood serum, and decrease amount of lipid peroxidation products, comprises proanthocyanidins, isoprenoids, flavonoids and glucides. — FR0955649A - 2009; введ. 2011-02-18. — obshchestvo s ogranitchennoy otvetstvennost'yu " sordra ", 2011. — 33с.

7. УДК 66 3.88 2011.антибактериальная активность эфирного масла и спиртовых экстрактов аира болотного (asogus calamus) и верблюжьей колючки (alhagi pseudalhagi), собранных в астраханской области; введ. 2011. — алтай: вестник алтайского государственного аграрного университета № 3, 2011. — 4с.

## ХАРАКТЕР ИЗМЕНЕНИЙ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИСТЕМЫ ПОЛ И АОС У СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ В РАЗЛИЧНЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ

**Сафарова Севара Чўтбоевна**

Ташкентский Государственный стоматологический институт

Научный руководитель: Ходжиметов Абдуғофур Ахатович

В современной литературе имеется достаточно данных о влиянии на метаболические системы полости рта несъемного протезирования, между тем, дентальная имплантация сегодня является основным методом лечения частичной адентии. Оперативные вмешательства, направленные на внедрение дентального имплантата, способны вызывать окислительный стресс. На состояние прооксидантно-антиоксидантной системы может оказывать влияние изменение ионного состава ротовой жидкости, оперативные вмешательства направленные на внедрение дентальных имплантатов, процесс остеointegrации дентальных имплантатов. Целью настоящего исследования явилось изучение электролитного состава и состояния прооксидантно-антиоксидантной системы ротовой жидкости после лечения с использованием дентальной имплантации.

Проведено комплексное клиничко-лабораторное динамические исследования у 42 больных с возникшими воспалительными и воспалительно - деструктивными осложнениями после дентальной имплантации и у 12 пациентов без таковых, позволили выявить патогенетически значимые нарушения параметров системы ПОЛ и АОС. Изучение активности основных ферментов антиоксидантной защиты в ротовой жидкости у пациентов обеих групп пациентов до и после дентальной имплантации позволило выявить существенных различий в динамике их изменений. Активность супероксиддисмутазы (СОД) в ротовой жидкости была до дентальной имплантации



статистически значимо снижена, при сравнении с контрольной группой, тогда как после дентальной имплантации через 12 месяцев активность СОД  $62,19 \pm 5.13$  Ед/мг/белка, повышалась против группы сравнения в среднем 2,4 раза. Активность каталазы ротовой жидкости в эти сроки исследования повышалось против показателей группы сравнения в на 19% и была равна  $13,8 \pm 1,02$  мкмоль/мин мг белка

Таким образом, процесс дентальной имплантации у пациентов приводит к повышению активности супероксиддисмутазы и каталазы в ротовой жидкости через 12 месяцев, что указывает на активацию процесса окислительного стресса в полости рта. Сложившиеся представления о роли оксидативного стресса в полости рта у пациентов после дентальной имплантации позволяют оценивать содержание продуктов перекисления липидов в ротовой жидкости и ее антиокислительной активности, что связано на наш взгляд процессом интенсификации остеорезорбции в кости.

## РОЛЬ УСЛОВНО-ПАТОГЕННОЙ МИКРОФЛОРЫ ПОЛОСТИ РТА В РАЗВИТИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА И СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТА

Нусратуллаева Навруза Комилжон кизи.

Ахмедова Зебинисо Алишер кизи.

Студенты стоматологического факультета ТГСИ

Научный руководитель - Сулаймонова Г.Т.

Ташкент, Узбекистан

**Аннотация:** В развитии ВЗП и СОР ведущим фактором принято считать микрофлору зубной бляшки и зубного налета (биопленки). Имеются данные, свидетельствующие о видовом разнообразии микроорганизмов, способствующих развитию воспаления в тканях пародонта, однако до сих пор не выявлены конкретные виды микроорганизмов, ответственных за возникновение хронического гингивита и пародонтита. Цель нашей работы — изучение роли условно-патогенной микрофлоры полости рта в развитии ТО нижней челюсти в целях повышения эффективности его лечения.

**Ключевые слова:** ВЗП(воспалительные заболевания пародонта), СОР(слизистая оболочка рта), грибы рода *Candida*, биоплёнка, фузобактерия, КАП(кандида-ассоциированный пародонтит), коринебактерия.

Неполнота и малоизученность взаимосвязи структурной перестройки биоценоза полости рта при дисбактериозе кишечника и факторов персистенции условно-патогенных микроорганизмов, колонизирующих эти биотопы определяет актуальность и перспективность избранной нами темы в теоретическом и практическом аспекте. Одна из актуальных проблем современной стоматологии - это распространенность, склонность к прогрессированию и обширное воздействие неблагоприятных факторов окружающей среды на организм и зубочелюстную систему, а также воспалительные заболевания пародонта(ВЗП) и слизистой оболочки ротовой полости(СОР). Многочисленные исследования, проведенные в 53 странах мира, свидетельствуют о высоком уровне распространения ВЗП: у лиц в возрасте 15–19 лет эта патология составляет 55–89 %, в различных регионах Узбекистана составляют соответственно 98 %, при этом заболевания



слизистой оболочки рта в виде белых проявлений – кандидоз, лейкоплакия, красный плоский лишай 46 %. И эти показатели меняются с каждым годом, и не в лучшую сторону. За счет этого растет количество заболеваний, вызываемых не только патогенной микрофлорой, но и условно-патогенной или даже нормофлорой, которые под воздействием перечисленных факторов изменяют свои морфологические свойства. В норме популяции микроорганизмов, присутствующих в полости рта можно рассматривать как непрерывно изменяющиеся саморегулирующие «живые» системы в физиологическом и морфологическом плане.

С точки зрения современной медицины, хронический гингивит и пародонтит – воспалительный инфекционный процесс, основной причиной которого являются неспецифические микроорганизмы полости рта, а различные их комбинации.

Большое значение имеет резистентность слизистой полости рта и тканей пародонта к бактериальной инфекции, представленной грамотрицательными и грамположительными кокками, облигатными и факультативными анаэробами, актиномицетами, простейшими, фузобактериями, дрожжеподобными грибами. Резидентная микрофлора полости рта является неотъемлемой частью экологической системы полости рта, способствует выработке защитных факторов местного иммунитета, обеспечивающих колонизационную стойкость и влияющей на симбиоты, и условно-патогенные микроорганизмы. Типичными представителями резидентной микрофлоры являются стрептококки, микрококки, стафилококки, нейссерии, коринебактерии, условно-патогенные энтеробактерии, анаэробные грамположительные и грамотрицательные бактерии. Роль нормальной микрофлоры полости рта при клинически интактном пародонте отводится к слабовыраженным иммуномодулирующим эффектом, однако при развитии хронического воспаления происходит ее усиление. В настоящее время проблема ранней диагностики и разработки современных способов лечения ВЗП и СОР у лиц молодого возраста остается ведущей проблемой стоматологии.

По данным ВОЗ (2018), среди микроорганизмов, присутствующих в ротовой полости, имеется определенное количество видов бактерий, которые тесно связаны с воспалительными и дистрофическими заболеваниями пародонта, слизистой оболочки рта и обладают не только повышенными токсическими, адгезивными и инвазивными свойствами, но и способностью разрушать иммуноглобулины. Особенностью действия данных бактерий также является способность к выделению эндотоксинов и ферментов, которые повреждают слизистую полости рта и тканей пародонта.

Представители условно-патогенной микрофлоры способны вызывать заболевания с отсутствием нозологической специфичности. При превалировании воспаления изменяется реактивность и свойства микроорганизмов. В нормальных условиях продукты жизнедеятельности и функции микрофлоры не в состоянии нарушить целостность и стабильное здоровое состояние слизистых полости рта, но при срыве адаптационных механизмов местного и общего иммунитета проявляется их адгезивные и колонизационные способности

С 1987 года была установлена роль *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, изучены их патогенные свойства и причинность в развитии ювенильного агрессивного пародонтита и быстро прогрессирующего пародонтита, при этом их выделение в культуре связано с глубиной пародонтального кармана и степенью тяжести воспалительно-деструктивных поражений тканей пародонта.

За рубежом изучение роли дрожжеподобных грибов рода *Candida*, при воспалительных заболеваниях пародонта проводилось с 1996 г., когда была выделена особая нозологическая форма – кандидозно-ассоциированный пародонтит (КАП), характеризующийся избирательной инвазией грибов в десневой эпителий, а также в область пародонтальной связки. В 1999 году была принята новая классификация (С.



Armitage, 1999) где отдельной нозологией выведены гингивиты, вызванные специфическими грибковыми инфекциями .

Грибы из рода *Candida*, которые являются представителями микрофлоры обычно временной, могут не проявлять свои патогенные свойства и вести себя как сапрофиты. А образ жизни грибов из рода *Candida* у человека зависит от таких условий как: положение макроорганизма, численность грибов, степени патогенности и продолжительность кандиданосительства. Вообще кандидоз как мы знаем -это одна из видов инфекции, вызывающий очень мелкими дрожжеподобными грибами рода *Candida*. Всех представителей этого рода относят к условно-патогенным. Такое состояние может быть транзиторным то есть переходным и длится несколько дней, с однократным выделением грибов, кратковременным – 3–4 недели, длительным – до 3 месяцев и хроническим. Транзиторное кандидоносительство в проявлениях заболеваний пародонта и слизистой оболочки рта не имеет клинического значения. Потому что в нормальном состоянии иммунной реактивности и противостоянию разных факторов организма грибы уничтожаются или выводятся из него. При таких случаях грибы выделяются однократно. Кратковременное кандидоносительство тоже может завершиться освобождением организма от грибов: у здоровых людей почти всегда, у средне здоровых – в зависимости от степени засеивания грибами и наличия хронического тонзиллита, применения антибиотиков. Сумма грибов при кратковременном носительстве имеет средние величины от нескольких десятков до сотен колоний.

В зависимости от этого, ещё учитывали уровень лактобактерий и факультативно-анаэробной флоры полости рта как одной из основных показателей микробиоценоза полости рта. И вообще в полости рта состояние лактобацилярной части микробиоза у людей с клинически интактным пародонтом и хроническом гингивите было нарушено, что привело на развитие дисбактериоза и начального механизма развития кандиданосительства и кандидоза при выявленном хроническом процессе в тканях пародонта, а также проявлений в слизистой полости рта.

Сложность преждевременного выявления возбудителей воспалительных заболеваний пародонта и слизистой полости рта обнаруживается тем, что часть их трудно культивируется или не культивируется вообще. Эта проблема может быть решена только с помощью применения современных диагностических систем . При этом улучшение методов как клинической, так и микробиологической диагностики возбудителей хронических воспалительных заболеваний пародонта и слизистой полости рта у лиц молодого возраста является важной задачей современной стоматологии в связи с формированием микса бактерий, обладающих «микробиологической последовательностью», и требующих применения современных методов лечения, что в комплексе будет способствовать повышению их эффективности.

Среди бактерий доминируют стрептококки, составляющие 30-60 % всей микрофлоры ротоглотки; более того, они выработали определенную «географическую специализацию», например *Streptococcus mitior* тропен к эпителию щек, *Streptococcus salivarius* - к сосочкам языка, а *Streptococcus sanguis* и *Streptococcus mutans* - к поверхности зубов.

Помимо перечисленных видов, в ротовой полости также обитают спирохеты родов *Leptospiralia*, *Borrelia* и *Treponema*, микоплазмы (*M. orale*, *M. salivarium*) и разнообразные простейшие - *Entamoeba buccalis*, *Entamoeba dentalis*, *Trichomonas buccalis* и др.

Представители непостоянной микрофлоры полости рта обнаруживаются, как правило, в очень незначительных количествах и в короткие периоды времени.

В связи с высокой частотой заболеваний ротовой полости актуально представить изучение микробиоценоза ротовой полости.



В качестве исследуемого материала были взяты данные анализа микрофлоры ротовой полости 22 пациентов поликлиники №5 Заволжского района г. Ульяновска и 66 пациентов поликлиники №2 Засвияжского района г. Ульяновска, обратившихся в поликлинику в период с сентябрь по декабрь 2006 г. и февраль по апрель 2007 г. Среди больных 33 мужчины и 55 женщин.

Пациентам исследуемой группы были поставлены следующие диагнозы: кандидоз (4 чел. - 4,55%), катаральная ангина (6 чел. - 6,81%), стоматит (12 чел.- 13,63%), глоссит (4 чел.- 4,55%), лейкоплакия (1 чел. - 1,14%), пародонтит (31 чел. - 35,23%), пародонтоз (11 чел. - 12,5%), пульпит (1 чел. - 1,14%), гингивит (18 чел. - 20,45%).

В зубном налете и на деснах здоровых людей присутствуют также стафилококки - *Staph. epidermidis*, однако у некоторых людей в полости рта могут обнаруживаться и *Staph. aureus*.

Палочковидные лактобактерии в определенном количестве постоянно вегетируют в здоровой полости рта. Подобно стрептококкам они являются продуцентами молочной кислоты. В аэробных условиях лактобактерии растут значительно хуже, чем в анаэробных, так как выделяют пероксид водорода, а каталазы не образуют. В связи с образованием большого количества молочной кислоты в процессе жизнедеятельности лактобактерии они задерживают рост (являются антагонистами) других микроорганизмов: стафилококков, кишечной, брюшнотифозных и дизентерийных палочек. Количество лактобактерий в полости рта при кариесе зубов значительно возрастает в зависимости от величины кариозных поражений. Для оценки "активности" кариозного процесса предложен "лактобацилентест" (определение количества лактобактерий).

Изучена роль условно-патогенной микрофлоры в патогенезе травматического остеомиелита (ТО) нижней челюсти. Исследование выполнено на основе методики полимеразной цепной реакции с детекцией результатов в режиме реального времени. Полученные данные позволили показать роль различных групп аэробных и анаэробных микроорганизмов в патогенезе ТО нижней челюсти. Актуальность проблемы осложненных переломов челюстно-лицевой области (ЧЛЮ) связана с научной дискуссией о классификации, тактике лечения данной патологии, особенно на начальном этапе поступления больных в стационары. До настоящего времени челюстно-лицевые хирурги расходятся во мнениях при диагностической оценке гнойно-воспалительных процессов. Инфицирование переломов челюсти вызывает воспалительную реакцию в костном мозге и окружающих кость мягких тканях. Причинными факторами при этом служат зубы в линии перелома, инфицирование микрофлорой полости рта через рану слизистой оболочки, недостаточная иммобилизация отломков. В этиологии и патогенезе травматического остеомиелита (ТО) нижней челюсти существенную роль отводят условно-патогенной микрофлоре, относящейся к представителям нормальной резидентной микрофлоры полости рта. Существенный вклад в изучение этиологии и патогенеза гнойно-воспалительных заболеваний ЧЛЮ внесло использование полимеразной цепной реакции (ПЦР), обладающей высокой чувствительностью и специфичностью при определении возбудителей инфекции. ПЦР с детекцией результатов в режиме реального времени дает возможность не только диагностировать труднокультивируемые анаэробные микроорганизмы, но и оценивать их содержание в исследуемом образце. Совершенствование диагностики состава микрофлоры полости рта позволит повысить эффективность лечения больных с ТО нижней челюсти.

#### Список использованных источников.

1. Микрофлора полости рта-Мухамедов И.М
2. Медицинская микробиология-Поздеев О.К, Покровский В.И
3. Медицинская микробиология, вирусология, иммунология-Мухамедов И.М



4. <https://medread.ru>

5. <https://ru.m.wikipedia.org>

### “Связь СПИД и ВИЧ-инфекции в развитии заболеваний ротовой полости”

**Хасанова Камиллабону Собиржон кизи,  
Шаабдикаримова Камола Алишер кизи**  
Студенты Стоматологического факультета ТГСИ  
Научный руководитель: Сулаймонова Г.Т  
Ташкент, Узбекистан

**Аннотация:** На сегодняшний день наличие в обществе большого и ежегодно увеличивающегося количества ВИЧ-инфицированных и больных СПИДом является общемировой, региональной, демографической, экономической и социальной проблемой для любого государства. По оценочным данным в мире число людей, живущих с ВИЧ/СПИДом, более 46 млн человек.

**Ключевые слова:** ВИЧ-инфекция, кандидоз, классификация по разрушению слизистой оболочки полости рта, аспергиллез, волосатая лейкоплакия, лимфома не-Ходжкина.

Всеобщая эпидемия данного заболевания унесла из жизни более 30 млн человек. Ежегодно по проведенной нами статистике в мире заражается 5 млн человек, умирает более 3 млн взрослых и детей. В нашем мире особенно уязвимыми становятся молодежь к ВИЧ-инфекции: 67 % вновь выявленных фактов инфицирования ВИЧ в развивающихся странах приходится на молодых людей в возрасте от 15 до 24 лет.

Мы провели статистические данные заражения ВИЧ-инфекции в Узбекистане по состоянию на конец 2019 года живут более 41 тыс. человек с ВИЧ-инфекцией, из них 57% составляют мужчины, 43% — женщины. По словам экс-директора Республиканского центра по борьбе со СПИДом Нурмата Атабекова, ежегодно в Республике регистрировалась в среднем 4000 новых случаев заражения ВИЧ.

На сегодняшний день заболевание Вич-инфекции можно отнести к «широкомасштабным катастрофам», ибо она грандиозна по своим нанесенным ущербам и представляет угрозу не только для отдельных регионов, но и для населения планеты в целом. Наряду с этим полагают, что в последующем распространение ВИЧ-инфекции не удастся прекратить, то это может привести к снижению продолжительности жизни на 10–20 лет. Стоит отметить, что при этом в ближайшее десятилетие 10–20 млн детей останутся без родителей.

В связи с вышеизложенным специалисты-стоматологи, как и другие работники в сфере медицины с высшим медицинским образованием, должны обладать необходимыми навыками для распознавания заболевания связанные с ВИЧ стоматологические инфекциями и обеспечить своевременное направление пациентов к узким специалистам для дальнейшего обследования и своевременного лечения.

Дифференциальная диагностика данной патологии может быть проведена на основании обследования, специфических клинических течений вирусного заболевания и данных лабораторных методов исследования.

По проведенных нами данных заболевания связанные с ВИЧ-инфекциями полости рта обнаружено у 30–80 % ВИЧ-инфицированных лиц. Следует принять к сведению, что у лиц с ВИЧ-инфекцией принимающих антиретровирусные препараты наличие



проявлений тех или иных инфекционных процессов в полости рта может указывать на повышение уровня вируса иммунодефицита в крови и неэффективность лечения.

Важно знать, что первыми под удар обычно попадают слизистая оболочка полости рта и язык при ВИЧ — наблюдаются хронические болезни с частыми обострениями. Это может проявляться в виде многочисленных язвочек, заживающие самостоятельно, так и более серьезные проблемы, требующие помощи высококвалифицированных специалистов.

Попробуем выяснить, как именно проявляется ВИЧ в слизистой оболочке полости рта, и что предусматривает медицина для облегчения состояния больного.

После заражения ВИЧ ослабляется иммунитет перед болезнетворными бактериями и микробами. Вирус иммунодефицита, вызывающий различные патологии ротовой полости, передается половым, парентеральным и перинатальным путями. Обмен жидкостями во время полового акта является одним из распространенных способов инфицирования ВИЧ, но заразиться вполне возможно и при переливании крови, в кабинете стоматолога и т.п. Ребенок может инфицироваться — в утробе инфицированной матери или во время кормления грудью.

Симптомы ВИЧ-инфекции в полости рта

Клиническое проявление ВИЧ у мужчин и женщин, в первую очередь, затрагивают именно слизистую оболочку ротовой полости и язык. Характерными проявлениями ВИЧ-инфекции в полости рта считаются:

- плотный серо-белый или желтый налет на языке, небе и внутренней поверхности щек;
- язвы, пузырьки и эрозии на слизистой;
- жжение и болезненность при дотрагивании;
- кровотечения из десен;
- плохое состояние зубов.

Степени ВИЧ-инфекции в полости рта

Промежуток времени заражения ВИЧ инфекции в полости рта занимает от 7-10 дней до 2-3 месяцев с периода передачи инфекции в ротовой полости и носит такой период, как инкубационной стадия. После заражения носящее явление ВИЧ инфекции не присутствует, следовательно мы можем прийти к выводу, что поражение слизистой оболочки рта характерно для более позднего периода развития данного заболевания. Затем идет стадия острой (2-3 недели) и бессимптомной (от 2 до 10 лет) инфекции. При этом нужно обратить внимание что инфицированный пациент может не подозревать о своем недуге, пока проявления ВИЧ в полости рта не приобретут прогрессивные особенности.

Дальнейшее характер данного инфекционного заболевания спровоцирует за собой вторичные признаки заболевания. Наибольшая величина уничтожения иммунной системы нарушение локализации слизистой оболочки рта является характерным свойством проявления ВИЧ инфекции- пациенты жалуются на частые проявления симптомов воспалительных процессов слизистых оболочек которые вызваны грибковыми микроорганизмами рода *Candida* (кандидоз) также характеризуется высыпанием сгруппированных пузырьков на коже и слизистой (герпес), стоит отметить симптоматическое проявление воспаление десен, вызывающее изменение нормальных контуров и иногда дискомфорт десен и ноющий характер “гингивит” и т. д.

Утверждена классификация по разрушению слизистой оболочки полости рта, с развитием ВИЧ-инфекции (общепринята на заседании Контрольного центра ЕЭС по оральным проблемам ВИЧ-инфекции, Амстердам, 30–31 августа 1990 г.).

Группа 1. Поражения, зачастую связанные с ВИЧ-инфекцией.

1. Кандидоз:

- а) эритематозный;
- б) гиперпластический;



в) псевдомембранозный.

2. Волосатая лейкоплакия.

3. ВИЧ-гингивит.

4. ВИЧ-некротизирующий гингивит.

5. ВИЧ-периодонтит.

6. Саркома Капоши.

7. Лимфома не-Ходжкина.

Группа 2. Поражения, реже связанные с ВИЧ-инфекцией.

1. Атипичные изъязвления.

2. Заболевания слюнных желез:

а) сухость рта, связанная со снижением слюноотделения;

б) одностороннее или двустороннее опухание основных слюнных желез.

3. Тромбоцитопеническая пурпура.

4. Вирусные инфекции (кроме вызываемых вирусом Эпштейна– Барр):

а) цитомегаловирусная инфекция;

б) инфекция, вызываемая вирусом простого герпеса;

в) инфекция, вызываемая папилломавирусом (бородавкообразные поражения): – остроконечные кондиломы; – очаговая гиперплазия эпителия; – вульгарные бородавки;

г) вирус ветряной оспы – опоясывающего лишая: – опоясывающий лишай; – ветряная оспа

Группа 3. Разрушение, по-видимому связанные с ВИЧ-инфекцией.

1. Бактериальные инфекции (за исключением гингивит/периодонтит):

а) *Actinomyces israeli*;

б) *Enterobacter cloacae*;

в) *Escherichia coli*;

г) *Klebsiella pneumoniae*;

д) *Mycobacterium avium intracellulare*;

е) *Mycobacterium tuberculosis*.

2. Болезнь кошачьих царапин.

3. Воздействие не медицинскими препаратами (ульцеративная, мультиформная эритема, лихеноидная).

4. Усиление нетипичного периодонтита.

5. Грибковые инфекции (кроме кандидоза):

а) *Aspergillus flavus*;

б) *Cryptococcus neoformans*;

в) *Geotrichum candidum*;

г) *Histoplasma capsulatum*;

д) *Mucogaseae*.

6. Меланотическая гиперпигментация.

7. Неврологические поражения:

а) паралич лицевого нерва;

б) невралгия тройничного нерва.

8. Остеомиелит.

9. Синусит.

10. Подчелюстной целлюлит.

11. Плоскоклеточная карцинома.

12. Токсический эпидермолиз.

Недомагоние полости рта, связанные с ВИЧ, заведено различать на несколько видов:

1. Инфекции связанные с грибковыми инфекциями, имея ввиду, кандидоз и гистоплазмоз, осуществляемый появлением бляшек на слизистой и налета на языке.



2. Вирусы, зачастую, волосистая лейкоплакия и герпетический стоматит — заболевание характеризующий с болезненными язвочками на губах и небе.
3. Новообразования, саркома Капоши и Не-Ходжкинская лимфома.
4. Бактериальные инфекции, в основном поражают и характеризуется хроническим пародонтитом.
5. Еще одно болезнь вызывающий при поражении ВИЧ-инфекции язвенно-некротический гингивит, вызывающий воспалительный очаг и кровоточивость десен, также относится к этой группе. Поражения покрова тканей и костных структур при этом заболевании чаще всего приводит для пациентов скоростной потерей зубов.

Кандидоз в полости рта по статистике обитает у 75 % пациентов с ВИЧ-инфекцией и СПИД-ассоциированным комплексом. У пациентов с ВИЧ-инфицированием обусловлены следующими клиническими проявлениями кандидоза обитающий в полости рта: острый псевдомембранозный кандидоз, которая в свою очередь подразделяется на несколько подтипов:

-эритематозная (атрофическая) форма-эритематозный кандидоз при СПИДе имеет в основном протекает в хроническом течение.

-при хроническом гиперпластическом кандидозе элементы в основном поражают и локализуются на слизистой оболочке языка, щек.

-ангулярный хейлит- оно является нечастым проявлением ВИЧинфекции. Часто данное заболевание сопровождается вместе с эритематозным и псевдомембранозным кандидозами.

-гистоплазмоз — сапронозный характеризующий и носящий более углубленный системный микоз, порожденный грибом *Histoplasma capsulatum*. Следует учесть, что нередко это заболевание часто локализуется поражениями — легких, откуда происходит диссеминация во внутренние органы у пациентов с поражениями ВИЧ-инфекции.

Необходимо подчеркнуть, что у больных СПИДом также могут встречаться последующие системные микозы: аспергиллез, кокцидиоидомикоз, криптококкоз, споротрихоз, стрепто-микоз, хромомикоз, которые характеризуются диссеминированным течением

ВИЧ-гингивит (линейная покраснение десен) наблюдается в виде эритематозной постоянной полосой шириной не менее 1,0 мм, идущей вдоль границы с зубами. Наблюдается покраснение и кровоточивость десен, часто поражаются границы слизистой оболочки в области фронтальных зубов. Эти проявления могут исчезнуть через 3–4 недели, но вскоре вновь может повториться.

ВИЧ-некротизирующий гингивит характеризуется приступообразной болью, некрозом межзубных сосочков, дурным запахом изо рта. Десна преобладает ярко-красным оттенком, припухлостью. Маргинальная десна и межзубные сосочки, некротизируясь приводит к гибели клеток, тканей и поражением структуры зуба, образуя при этом кратерообразные углубления желто-серого цвета.

ВИЧ-некротизирующий периодонтит обусловлены симптомами тяжелого угнетение и снижение иммунитета. Расстройства данного типа болезни охарактеризуется угнетающей болью, подвижностью и выпадением зубов, кровоточивостью десен, дурным запахом изо рта прогрессирующей нарушением костной и мягкой тканей последующей утратой зубов.

Среди вирусных инфекций у ВИЧ-инфицированных субъектов чаще отмечают разрушением слизистой оболочки полости рта, обусловлены вирусом простого герпеса.

Рецидивирующий герпес. Для ВИЧ-инфекции особенно обусловлены частыми и упорными повторными герпетическими поражениями слизистой оболочки полости рта, губ и гениталий.

При ВИЧ-инфекции наблюдаются герпетические язвы крупных размеров, диаметр их достигает до 3 см, которые обретает форму кратера с приподнятыми неправильной формы краями и гиперемированным дном, могут быть покрыты серовато-белым налетом



Волосатая лейкоплакия встречается у 98 % больных ВИЧ-инфекцией, являясь, таким образом, индикатором заболевания. Появление волосатой лейкоплакии взаимосвязано с вирусом Эпштейна–Барр семейства Herpesviridae и характеризуется при снижении иммунитета. Волосатая лейкоплакия характеризуется одно- или двусторонним поражением боковых поверхностей языка в виде белых складок или выступов

#### ДИАГНОСТИКА ВИЧ-ИНФЕКЦИИ.

Диагностика ВИЧ-инфицирования состоит из двух последовательных этапов, рассматривается, как самостоятельные цели:

1. Установление собственно диагноза ВИЧ-инфекции, то есть определить факт распознавания инфицирования ВИЧ.
2. Установление клинического диагноза, то есть определение уровень и свойства направления ВИЧ-инфекции. Для установления диагноза ВИЧ-инфекции необходимы соответствующие требования эпидемиологические и клинические характеристики, которые подталкивает врача предусматривает потенциальную вероятность ВИЧ-инфекции и являются базисным основанием для лабораторного обследования.

Первостепенное значение имеет сбор анамнеза, как основополагающий этап при установлении пациентов с ВИЧ-инфицированием подвергающихся к осмотру групп повышенного риска заражения (ими являются половые контакты с ВИЧ-инфицированными партнерами, парентеральное, введение наркотиков нестерильными шприцами)

Одним из критериев высокой истинности и достоверности обследования ВИЧ-инфекции является обнаружение РНК ВИЧ с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР). Критерием значительной достоверности заражения ВИЧ считается обнаружение антител к отдельным антигенам ВИЧ методом иммунного блоттинга. Для обнаружения антител к ВИЧ и установления диагноза основным методом является твердофазный иммуноферментный анализ (ИФА).

Лечение стоматологических заболеваний, вызванных ВИЧ

**НУЖНО ПОМНИТЬ!** Иммунодефицит требует комплексного контроля к лечению, основанного, в первую очередь, на приеме антиретровирусных средств. Но не менее важны для инфицированных пациентов своевременные советы у стоматологов — у больных появляются хронические недуги, вызванные беспомощностью внутренней среды микрофлоры оказывать сопротивление к патогенным микроорганизмам.

Состояние пациентов быстро ухудшается без комплексной терапии — основными признаками является сухость во рту, пятна красного или фиолетового цвета, вызванные различными стоматологическими заболеваниями, становятся для больных с ВИЧ-инфицированными заболеваниями их постоянными попутчиками. Если не будет соответствующего лечения это приводит к серьезным осложнениям, поэтому посещение стоматологического кабинета и врача стоматолога, прием антибиотиков, противовирусных и противогрибковых препаратов — важнейшая часть терапии при ВИЧ-инфекции.

Если стоматолог укололся или порезался, важно выполнить следующие действия

Чтобы избежать передачи ВИЧ-инфекции, поврежденный участок кожи или слизистой необходимо срочно обработать:

1. При порезе: снять перчатки, выдавить из ранки несколько капель крови, вымыть руки водой с мылом, протереть антисептиком.
2. При попадании биоматериала в ротовую полость: прополоскать большим количеством воды.
3. При контакте крови или слюны пациента со слизистой глаз или носа: не растирая, промыть большим объемом чистой воды.



4. В течение суток врач обязан сходить в Республиканский центр по борьбе со СПИДом и пройти обследования, дабы обезопасить от ВИЧ-инфицирования себя и своих близких и родных.
5. После этого о случившемся необходимо уведомить врача-инфекциониста, который в профилактических целях может назначить прием антиретровирусных препаратов.

Мы пришли к выводу, что своевременная профилактика ВИЧ-инфекции полости рта дает возможность вовремя распознать симптомы заражения и избежать обострения болезней, поражающих слизистую оболочку полости рта и языка.

**Список использованных источников:**

1. Медицинская микробиология вирусология и иммунология-Мухамедов И.М
2. Медицинская микробиология-Покровский В.И
3. <https://ru.m.wikipedia.org>
4. <https://studfile.net>

УДК: 638.141.65.

**АСАЛАРИ ОИЛАСИНИНГ КЕЧАГИ, БУГУНГИ  
ВА ЭРТАНГИ ҲОЛАТИ**

**Т.Р.Рахмонов<sup>1</sup>, Ш.Х.Эшпулатов<sup>2</sup>, О.А.Махмадияров<sup>3</sup>**  
Самарқанд ветеринария медицинаси институти

**Аннотация:** Мақолада республикада асаларичилик тармоғини ривожлантиришдаги муоммолар ва уларни тузатиш чора-тадбирлари, ҳамда республикамизда фермер хўжалиқларида асаларичилик тармоғини ташкил этиш йуллари ва унинг истикболлари тўғрисида батафсил маълумотлар келтирилган.

**Калит сўзлар:** асалари оиласи, экологик тоза асал, прополис, гулчанги, мум, асалари захари, фармацевтика, биопрепаратлар, асбоб-ускуналар.

Самарқанд вилоятида қадимдан асаларичилик билан шуғулланиб келишган. Айниқса, Ургут, Каттақўрғон ва бошқа туманларимизда бу касбни ота мерос қилиб, катта тажриба орттирган асаларичилар анчагина. Вилоятда асаларичилик қишлоқ хўжалигининг муҳим ва юқори даромадли тармоқларидан бири ҳисобланади. Унинг аҳамияти фақат тиббиётда ва ветеринарияда кенг қўлланиладиган асал, прополис, гулчанги, мум ва асалари захри етиштириши билан эмас, балки қишлоқ хўжалиқ экинларини, айниқса беда ва пахта гулини четдан чанглатиши билан белгиланади. Зеро, ҳосилдорлик асаларининг ана шу юмуши туфайли анча кўпаяди. Вилоятда асал ва гулчанги берадиган ўсимликлар жуда кўп. Баҳорда асалари мевали ва манзарали дарахтлардан шира йиғади, апрель ойида асаларилар тоғ худудларига кўчирилади. Тоғ этакларида асаларилар каврак, оқ қўрай, ковул, сингрэн, қамишлоқ, исириқ, қизғалдоқ ва бошқа кўплаб майда ўтлардан гулчанг ва асал йиғади. Агар об-ҳаво яхши бўлса, баҳорда асаларилар 5-8 кг-гача экологик тоза асал тўплайди. Асаларилар томонидан қишлоқ хўжалиқ экинларини чанглатиши натижасида олинган ҳосилдан келувчи фойда асал, мум, гулчанги ва бошқа асаларичилик маҳсулотларидан 9-10 баробардан ортиқ эканлиги дунё олимлари томонидан исботлаб берилган. Асалари билан чанглатиш ўрнини бошқа ҳар қандай агротехник тадбирлар боса олмайди. Ушбу омилларни ҳисобга олсак, асалари оиласининг қишлоқ хўжалигида тутган



Ўрни ниҳоятда беқиёс эканлигига гувоҳ бўламиз. Асаларичилик тармоғи нафақат қишлоқ хўжалиги экинлари ҳосилдорлигини оширишда, балки инсон саломатлиги учун асаларичилик маҳсулотларидан кўпгина касалликларни даволашда ҳам фойдаланилади. Фармацевтика саноатида асалари елими (прополис), асалари сути ва захри, гулчанги ҳисобида ишлаб чиқилган биопрепаратлар тиббиётда кенг қўлланилиб келинмоқда. Асаларичилик соҳаси вилоятимизда ҳам кенг ривожланаётган ва ўзининг муайян тарихига эга бўлган соҳа ҳисобланади. Масалан, бундан 26 йил аввал вилоятда Кабликов номидаги асаларичилик хўжалигида 12 мингдан зиёд асалари оиласи бўлган, ҳар йили ўртача 450-500 тонна экологик тоза асал етиштирилганлиги тарихий ҳақиқатдир. Энди эса бу асаларичилик хўжалиги тарқалиб фермер хўжаликлари ва хусусий тадбиркорлар қўлига ўтди. Ана шу қисқа давр ичида асалари оиласи 3-3,5 ва асал ишлаб чиқариш эса 4-5,2 бароварга қисқариб кетди. Йўқотилган асалари оиласи тикладими-йўқми, бу жуда катта муаммо. Бу эса соҳани қанчалик оғир аҳволга тушиб қолганидан далолат беради. Шунинг учун ҳам асал ишлаб чиқаришни ривожлантириш учун фермер хўжалиklarини кенгроқ жалб қилиш борасида вилоят миқёсида кенг қамровли чора-тадбирлар ишлаб чиқилмоғи лозим. Жумладан, вилоятда асал маҳсулотларига бўлган талаб эҳтиёжларини аниқлаши ва мазкур соҳани ривожлантириш учун барча чоралар кўрилмоғи зарур. Ҳозирги кунда аграр иқтисодиётида, шунингдек, фермер хўжалиklarида маркетинг хизматидан фойдаланиш, дастлабки шаклланиш босқичида турибди. Бозор муносабатларида эса асаларичилик фермер хўжалиklarи раҳбарларини маҳсулот ишлаб чиқариш билан бирга, уни сотиш рекламасини ташкил қилиш, истеъмолчиларга етказиб бериш ва керакли хизматлардан фойдаланишда бошқариш учун маркетинг хизмати моҳиятини, уни ташкил этиш йўллари, тамойилларини назарий жиҳатдан чуқур ўрганишларини тақозо этади. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 16 октябр ПҚ 3327 сонли “Республикамизда асаларичилик тармоғини янада ривожлантириш чора-тадбирлари тўғрисида” ги қарори қабул қилинди. Ушбу қарорга мувофиқ “Ўзбекистон Асаларичилари Уюшмаси” ташкил этилди. Энг қувонарлиси жонажон Самарқандимизда ҳам, “Самарқанд вилояти Асаларичилар Уюшмаси” ташкил этилиб, бунга Х.А.Рашидов раҳбарлигида ҳозирги кунда вилоят ва туманлардаги асаларичилар билан биргаликда “Асаларичиликни янада ривожлантириш” га жон-жаҳти билан ҳисса қўшиб келмоқдалар. Асаларичилик фермер хўжалиklarида маҳсулот етиштириш ҳажмини янада кўпайтириш, ҳамда соҳани ривожлантириш мақсадида юқорида таъкидлаб ўтилган фикр ва мулоҳазалардан келиб чиққан ҳолда тармоқ самарадорлигини ошириш учун қуйидаги муаммоларни ҳал этиш мақсадга мувофиқдир: биринчидан, асаларичиликка бўлган муносабатни тубдан ўзгартириш керак. Бунинг учун вилоятда барча асаларичиларни бирлаштирувчи, уларга бош-қош бўлувчи “Вилоят асаларичилар уюшмаси (ассоциацияси)”ни ташкил этиш мақсадга мувофиқдир, уларга асаларичиларни ихтиёрий равишда уюшмага жалб этиш ва уларни қишлоқ фуқаролар йиғинлари орқали барчасини тўлиқ рўйхатга олишни ташкил этиш лозим; 254 иккинчидан, вилоятда асаларичилик тармоғини бозор талаблари даражасида амалга ошириш учун вилоятда асаларичиликни ривожлантириш тўғрисидаги дастурини пухта ва кенг қамровли ишлаб чиқиш, дастур асосида барча режаларни тўлиқ амалга ошириш ҳамда вилоят ҳокимлиги томонидан дастурни тўлиқ назоратга олиниши ва бу тизим томонидан, асаларичиликни қўллаб-қувватлаш механизминини яратиш лозим; учинчидан, соҳани кадрлар билан таъминлаш. Шу мақсадда, Республикаимизда олий маълумотли асаларичи кадрлар тайёрлаш мақсадида Самарқанд ветеринария медицинаси институти қошида асаларичилик фермер хўжалиklarини зарур кадрлар билан таъминлаш мақсадида вилоятдаги қишлоқ хўжалик касб-хунар коллежларида асаларичи фермер мутахассислиги бўйича кадрлар тайёрлаш, ҳамда ёшларни илмий-тадқиқот ишларига кенгроқ жалб этишни йўлга қўйиш лозим; тўртинчидан, асаларичиликда наслчилик ишларини қайта тузиш, асал ва асаларичилик маҳсулотлари етиштиришда давр талабига



жавоб берадиган технологияларни жорий этиш, маркетинг тадқиқотлари асосида асал ва асаларичилик маҳсулотларини қайта ишлаш, уни қадоқлаш, сақлаш ва экспорт қилиш, асаларичилик фермер хўжаликларига тармоқни хусусияти ва инсон саломатлигига, қишлоқ хўжалиги ва экологиясидаги аҳамиятидан келиб чиққан ҳолда масалаларни ижобий ҳал этиш лозим; бешинчидан, асаларичилик соҳасида эришилаётган ютуқларни оммалаштириш, соҳада реклама ишларини кенгроқ жорий этиш, вилоят телерадиокомпанияси дастурлари орқали илғор асаларичилар ва асаларичилик фермер хўжаликлари иш тажрибасини, улар фаолияти ҳақида ҳикоя қилувчи кўрсатувлар тайёрлаш, ҳамда илмий-оммабоп телевизион фильмлар яратиш ва уларни мунтазам тарғиб этиб бориш лозим; олтинчидан, асаларичиликка ихтисослашган барча шахсий ёрдамчи, деҳқон ва фермер хўжаликларидаги мавжуд асалари оилаларига янги нусхадаги асаларичилик субъекти паспортини бериш, вилоят ва туманлар марказидаги деҳқон бозорларида асал ва асалари маҳсулотлари ҳамда асбоб-ускуналарини сотишга мўлжалланган дўконлар фаолиятини йўлга қўйиш, асаларичиларни хар-хил биологик фаол препаратлар ва дори-дармонлар билан таъминлаш лозим. Асаларичилик соҳасини кадрини ошириш ва ривожлантириш фурсати аллақачон етиб келди. Янги асрда кўплаб экологик жиҳатдан тоза шифобахш асал етиштириш, эл дастурхонига тортиқ этмоғимиз, бу борада илгари йўл қўйилган хато ва камчиликларимиздан зарур хулоса чиқариб, керакли сабоқ олишимиз лозим. Вилоятда асаларичиликни ривожлантириш, унинг мавқеини қайта тиклаш қанчалик қийин бўлмасин, биз ҳеч бўлмаганда ҳозирда мавжуд бўлган асалари оиласини сақлаб қолиш, унинг маҳсулдорлигини ошириш ҳамда келгуси авлодга, уни мерос қилиб қолдирмоғимиз шарт.

#### Фойдаланган адабиётлар

1. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 16 октябрдаги “Республикада асаларичилик тармоғини ривожлантириш чора-тадбири тўғриси”даги 3327-сонли қарори. “Қишлоқ ҳаёти” газитаси 2017 йил , 17 октябрь.
2. Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамасининг 2009 йил 3 мартдаги “Республикада 2009-2011 йилларда асаларичилик соҳасини ривожлантириш бўйича амалга ошириладиган чора-тадбирлари тўғриси”даги 348- сонли дастури.
3. Тўраев О.С., Махмадияров О.А. Асалари парвариши ва асал етиштиришнинг оддий усуллари. Ўзбекистон Қишлоқ Хўжалик журнали.

UDC 616.233-007.271-615-085

#### THE ROLE AND EFFECTIVENESS OF IMMUNOMODULATORS IN COMPLEX IMMUNOPHARMACOTHERAPY IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

**Zhamash Almas Bekuly, Aidarbekova Gaukhar Bayurzhankyzy**  
Students of the school of medicine of Karaganda Medical University  
Academic Adviser – Kuderinova Manat Kenesovna  
Karaganda, Kazakhstan

**Annotation:** Bronchial asthma (BA) is one of the most pressing problems of great medical and social significance. This nosology takes a leading place among other chronic non-infectious diseases according to the prevalence, severity, complexity of diagnosis and therapy, treatment costs. About 6% of the world's population suffer from bronchial asthma, in children the incidence varies in different countries from 0 to 30%. The proportion of patients with severe



bronchial asthma reaches 25-30%. The unfavorable dynamics of morbidity, severity and mortality dictates the need to develop and use new types of drugs in treatment.

Recent studies have shown that one of the characteristic components of BA pathogenesis is a change in the balance between the cellular and humoral parts of the immune system. This is manifested by a change in the ratio of type 1 T-helpers (Th1) and type 2 T-helpers (Th2) to the prevalence of Th2. In this case, in particular, a decrease in the level of IL-2 production inevitably leads to an increase in the activity of cytokines, causing an increase in IgE production and, thereby, contributes to an exacerbation of the disease.

**Key words:** Bronchial asthma, immune system, immunomodulators.

Thus, of course, it is important to study the effectiveness and safety of immunomodulating drug therapy to determine the possibility of expanding the spectrum of drugs in the complex therapy of BA patients, a differentiated approach to their prescription.

The problem of immunotherapy is of interest to clinicians in connection with the growth of infectious and inflammatory diseases prone to chronic and relapsing course against the background of the low efficiency of standard therapy, including in BA [1]. The leading role of immunopathological reactions in the pathogenesis of the development of hyperresponsiveness of the bronchial mucosa in patients with BA is undeniable [2,3]. Immune system disorders affect almost all parts of the immune system, which is explained by the existence of various mechanisms of the development of this disease (atopic and infectious-allergic BA) and the high immunotropy of drugs used to treat BA [4, p.309; 5]. A number of authors indicate a decrease in the number of T-lymphocytes, corresponding to the severity of BA, while the dynamics of the B-cell content is different: in the acute period of the disease, the number of B-lymphocytes decreases [6, 7], in the works of Zemskov A. M. it was shown that this indicator does not change, the production of IgG and IgA is variable, the level of IgG rises [8; 9].

As noted earlier, there is a need for long-term administration of glucocorticosteroids, to reduce chronic allergic inflammation in the “shock organ”, which in turn have an immunosuppressive effect on the body, have a number of side effects [10]. In such cases, the incidence of intercurrent infections increases, complicating the course of the underlying disease [11, 12].

The choice of immunomodulators is a serious enough, complicated problem for a practical doctor and it is necessary to take into account indications for prescription, effectiveness, safety, availability and ease of use [12]. In addition, in recent years, attention has been paid to the rationality and effectiveness of drug provision from the standpoint of pharmacoeconomics [13, p.137]. From this point of view, the inclusion of immunomodulators in the regimen of BA therapy is reflected in costs and, if the effectiveness of traditional basic treatment is increased, can help to reduce the cost of providing medical care.

In 1996, academician of RAMS R.M. Khaitov and Professor B.V. Pinegin systematized the properties and action characteristics of various immunotropic drugs and proposed a classification of immunomodulators based on origin, identifying 6 main groups: microbial, thymic, bone marrow, cytokines, nucleic acids, chemically pure in composition [14]. Academician of RAMS Sepiashvili R.I. offers 5 main groups of immunomodulators: drugs of microbial origin, peptide drugs, cytokines and drugs based on interleukins, synthetic drugs created on the basis of natural means.

In clinical practice, the classification is often used, described in detail in the work of Academician G. Drannik [15, p.235] “Clinical immunology and allergology” (2006):

- 1) Products of physiological (biological) origin (T-activin, vilosen, myelopid, leukiniferon, immunoglobulins, etc.);
- 2) Products of microbial origin (BCG, lysates, ribosomes, probiotics, decaris, etc.);
- 3) Synthetic preparations (thymogen, lycopide, polyoxidonium, cycloferon);



- 4) Vitamins and antioxidant complexes;
- 5) Herbal preparations (immunal, manax, etc.);
- 6) Enterosorbents (belosorb, ensoral, etc.);
- 7) Immunosuppressants: glucocorticosteroids;
- 8) Complex enzyme preparations (vebenzym, phlohenzym, wobemugos).

The most simple and convenient classification of immunomodulators by origin developed at the SSC "Institute of Immunology" of the Russian Federation [16]:

- 1) Endogenous immunomodulators: immunoregulatory peptides taken from the central organs of immunity (taktivin, thymalin, thymogen, myeloid, splenin), cytokines (betaleikin, roncoleukin), interferons (leukinferon, viferon, kipferon, flufferferon), immunoglobulins;
- 2) Exogenous immunomodulators (BCG, prodigiosone, pyrogenal, ribomunyl, bronchomunal);
- 3) Synthetic immunomodulators obtained by targeted chemical synthesis (polyoxidonium, levamisole, diuciphone).

The above classifications confirm the diversity of immunomodulators that are different in composition and properties; we list the most common drugs - representatives of various groups.

But almost all drugs with immunomodulating properties affecting various parts of the immune system enhance the immune response. They are obtained from natural raw materials or synthesized chemically. They contribute to a wide range of immune responses aimed at restoring the functions of the immune system [17].

#### References:

1. Khaitov R.M., Ignatieva G.A., Sidorovich I.G. Immunology. M.: M., 2002.- 432 p.
2. Chuchalin A.G. Bronchial asthma. In 2 vols. - M., 1997. - T.1.- 424 p. - T.2-431 s.
3. Karpushkina A.V., Gepe N.A., Kondyurina E.G., Korostovtsev D.S., Malakhov A.B., Mokina N.A., Revyakina V.A., Chepurnaya M.M., Yarovaya E .B. Multicenter open randomized clinical and eco-economic study of various pharmacotherapy regimens in the treatment of moderate and severe bronchial asthma in children. // Allergology. 2004 - No. 3. - S. 3-11.
4. Karaulov AV, Clinical immunology and allergology. Medical Agency "MIA", 2002.- 651 p.
5. Nesterova I.V., Starchenko A.A., Ivanova S.A., Simbirtsev A.S. Immunotherapy and immunotropic drugs. In the book. Handbook of Immunotherapy for a Practitioner, Dialogue Publishing House, 2002.- P. 88-99.
6. Petrov R.V. Immunology. M.: Medicine, 1982. - 288 p.
7. Patterson R., Grammer L.K., Greenberger P.A. Allergic diseases: diagnosis and treatment. Translation from English Ed. Chuchalina A.G. M.: Getor medicine 2000 .-- 768 p.
8. Zemskov A.M., Karaulov A.V., Zemskov V.M. Combined immunocorrection. M.: Medicine, 1994 .-- 30 p.
9. Yarilina A.A. Fundamentals of immunology. M.: 1994 .-- 608 p.
10. Ogorodova L.M., Petrovsky F.I., Petrovskaya Yu.A. et al. Inhaled drug delivery systems used in the treatment of bronchial asthma. Tomsk: Printing manufactory, 2001 .-- 29 p.
11. Ed. Chuchalina A.G. Global strategy for asthma management and prevention. Revised 2006. Global strategy for the treatment and prevention of asthma. Revision of 2006, translation from English. - M.: Atmosphere, 2007.- 104 p.
12. Drannik G.N., Grinevich, Dizik G.M. Immunotropic drugs. // Health. - 1994.- No. 5 - P.432.
13. Vorobyov P.A., Avksentieva M.V., Yuryev A.S., Sura M.V. Clinical and economic analysis. M.: Newdiamed, 2008 .-- 778s.
14. Khaitov R.M., Pinegin B.V. immunomodulators: classification, pharmacological action, clinical use // Consilium Provizorum. - 2004. - T.3. - N4. - S. 5-12.
15. Drannik G.N. Clinical immunology and allergology. Kiev: Polygraphy Plus, 2006. -481 p.
16. Khaitov R.M., Pinegin B.V. modern immunomodulators: the basic principles of their application. // Immunology. -2000. -N5. -FROM. 4-7.



17. Sepiashvili R.I., Slavyanskaya T.A. strategy and tactics of complex immunorehabilitation of patients with diseases of the immune system. // International j. on Immunorehabilitation. - 1999. –N11 - P. 5-12.

УДК: 616.2

### КЎКЙЎТАЛ КАСАЛЛИГИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА ЁШИГА НИСБАТАН КАСАЛЛИКНИНГ КЛИНИК КЕЧИШНИ ОҒИРЛИК ДАРАЖАСИНИ БАҲОЛАШ

Султонов Равшан Комилжонович, Пардаев Эркин Соатович,  
Султонов Акромхон Абдухаликович  
Тошкент тиббиёт академияси Термиз филиали  
Термиз, Ўзбекистон

**Аннотация:** Кўкйўтал касаллиги жаҳон соғлиқни сақлаш жамиятининг олдидаги жиддий муаммолардан бири ҳисобланади. Кўкйўтал бутун дунёда кўкрак ёшидаги болалар ичида моноинфекция сифатида 10,5% ҳолатларда леталь оқибат сабаби ҳисобланади. Кузатувмиздаги бемор болаларда касалликнинг кечиши, оғирлик даражаси бемор ёшига боғлиқ бўлиб, кўкйўтал касаллигини ўрта оғир шаклда кечиши 1 ёшгача бўлган болаларда кўпроқ кузатилиши аниқланди.

**Калит сўзлар:** Кўкйўтал, ретроспектив таҳлил, бактериологик, апноэ, реприз.

**Долзарблиги:** Ҳозирги давргача кўкйўтал касаллиги жаҳон соғлиқни сақлаш жамиятининг олдидаги жиддий муаммолардан биридир. Россия ва Европанинг бир қатор мамлакатларида ва Америкада ҳам кўкйўтал билан касалланиш болалар орасида 98% ташкил этмоқда. [2] Кўкйўтал бутун дунёда кўкрак ёшидаги болалар ичида моноинфекция сифатида 10,5% ҳолатларда летал оқибат сабаби ҳисобланади. [1] Сўнгги маълумотларга қараганда давомли кучли йўтали бор бўлган шахсларда серологик текширув ўтказилганда, уларнинг 20-26% ида кўкйўтал инфекцияси аниқланган. [2,3].

**Тадқиқот мақсади:** Кўкйўтал касаллиги билан касалланган болаларда ёшига нисбатан касалликнинг клиник кечишни оғирлик даражасини баҳолаш.

**Тадқиқот материали ва усуллари:** Кузатувмиздаги беморларни Сўрхондарё вилояти шаҳар юкумли касалликлари шифохонаси, марказий поликлиника рўйхатидан ўтган 80 нафар беморларни тиббий маълумотларини ретроспектив таҳлиллари асосида олиб борилди. Текширувга кўкйўтал билан касалланган 1 ёшдан 5 ёшгача бўлган 160 нафар бемор болалар олинди. Бемор болаларда клиник-эпидемиологик, бактериологик, лаборатор ва инструментал (кўкрак қафаси рентгенографияси) текширишлар ўтказилди. Муолажалар даволаш стандартлари асосида: этиотроп, патогенетик, симптоматик усулда ўтказилди.

**Натижалар ва уларни муҳокама қилиш:** Касалликнинг оғирлик даражасига кўра кечишини ўрганилганда энгил, ўрта оғир кечиши аниқланди, оғир кечишлари аниқланмади. Кўкйўтал касаллиги билан касалланган болаларда ёшига кўра 1 ёшгача 88та (55%), 1-3 ёшгача 64та (40%), 3-5 ёшгача 8та (5%) ни ташкил қилди. Кўкйўтал касаллигида даражаси бўйича 1 ёшгача энгил кечиши 20да (22,7%), улар орасида апноэ кузатилмади, реприз 10% болаларда кузатилди, ўртача оғир кечиши 68та (77,3%) улардан апноэ 2% кузатилди, реприз 40% болаларда кузатилди. 1-3 ёшдаги болалар гуруҳида: энгил кечиши 13да (20%), апноэ кузатилмади, реприз 7% болаларда кузатилди; ўрта оғир кечиши 51да (80%) ни, апноэ 1%, реприз 25% кузатилди. 3-5 ёшгача: энгил кечиши 2 да



(25%), апноэ кузатилмади, реприз 3% кузатилди; ўрта оғир кечиши 6 да (75%), апноэ кузатилмади, реприз 8%ни ташкил қилди.

**Хулоса:** Ўрганилган беморларда касалликнинг кечиши, оғирлик даражаси бемор ёшига боғлиқлиги кўрилди, кўкйўтал касаллигини ўрта оғир шаклда кечиши бошқа шаклда кечишига қараганда 1 ёшгача бўлган болаларда кўпроқ кузатилиши аниқланди.

**Фойдаланилган адабиётлар:**

1. Тимченко, В. Н. Инфекционные болезни у детей учеб.для пед.ф-тов мед. вузов В. Н. Тимченко. 2-е изд. Санкт-Петербург : Спец. Лит, 2006.
2. Попова О.П. Коклюш у детей раннего возраста. /О.П.Попова., М.С.Петрова, О.Ю.Борисова, Е.Н.Абрамова, Р.В.Вартанян, Е.И. Келли//Эпидемиология и инфекционные болезни. - 2012,- №6
3. Попова О.П. Особенности цитокинового профиля у детей, больных коклюшем./О.П.Попова, И.М.Фёдорова, С.И.Котелева// Эпидемиология и инфекционные болезни».- 2013.

УДК: 616.6

**ВАРИКОЦЕЛЕНИ ДАВОЛАШДА ИННОВАЦИОН ЭНДОСКОПИК  
ТЕХНОЛОГИЯНИ РОЛИ**

**Бердиев Эргаш Абдуллаевич**

**Холова Зарина Боймуродовна**

**Мавлянов Абдулло Хикматуллаевич**

Тошкент тиббиёт академияси Термиз филиали

Сурхондарё вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази

Термиз, Ўзбекистон

**Муаммонинг долзарблиги:** Варикоцеле касаллиги ўсмирларда ўртача 2,7-30,7 % да кузатилиб, 50%гача бепуштликка сабаб бўлиб, бу муаммони даволашда оптимал ёндошув талаб этилади [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7].

**Тадқиқотнинг мақсади:** Варикоцеле касаллигини даволаш тактикасини такомиллаштириб, видеолапароскопик усуллари кўллаш.

**Материал ва текширув усуллари:** Республика Болалар кам инвазив ва эндовизуал илмий-амалий маркази ва Сурхондарё вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази болалар хирургияси бўлимида 2009-2018 йилларда даволанишда бўлган 315 та бемор болалар текширув омиллари бўлиб хизмат қилди. Варикоцелени даражаларини аниқлашда Ю.Ф.Исаков ва А.П.Ерохин классификацияларидан фойдаланилди. Ёрғоқларни УТГ доплерографиясида чап мойк веналарини варикоз кенгайиши ва унинг даражаларига қараб ташхисга ойдинлик киритилди. 100% ҳолатларда варикоцеле чап томонлама учради. Уларни ўртача ёши  $13,6 \pm 0,8$  ни ташкил этди.

Беморлар уч гуруҳга ажратилди. Биринчи гуруҳга 86 та беморлар бўлиб, уларда анъанавий усулда операция амалиётлари бажарилди. Иккинчи (109) ва учинчи (102) гуруҳ бемор болаларда эса, видеолапароскопик усулда хирургик амалиёти бажарилди. Буларни фарқи шундаки, иккинчи гуруҳ бемор болаларда корин бўшлиғига 3та видеолапароскопик порт мосламалари ўрнатилиб, амалиёт бажарилган бўлса, учинчи гуруҳ бемор болаларда эса, битта лапароскопик кириш йўли билан хирургик амалиётлар бажарилди. Бу амалиётларни бажаришда Karl Storz фирмасини мослама ускуналаридан фойдаланилди.



**Натижалар:** Анъанавий усулларда бажарилган хирургик амалиётлар ўртача  $25 \pm 5$  минутни, видеолапароскопик усулдаги 3та видеолапароскопик портдан фойдаланиб, бажарилган хирургик амалиётлар ўртача  $20 \pm 4$  минутни ташкил этса, битта кириш тешигидан фойдаланиб бажарилган видеолапароскопик хирургик амалиётлар эса  $25 \pm 5$  минутни ташкил этди.

Видеолапароскопик хирургик амалиётларда операциядан олдинги ва кейинги даврларда асоратлар кузатилмади, фақат анъанавий усулда бажарилган 1 та беморда операция жароҳатидан қон кетиш аломатлари кузатилди.

Беморлардаги оғриқ синдромларини аниқлаш мақсадида анкеталар яратилиб, чиқарув эпикризи олдиндан бу анкеталар беморларга тарқатилди. Оғриқ синдромларини беморларда 3 чи ва 7чи суткаларида ва операциядан сўнг биринчи ойларида баҳоланди. Шу нарса аниқ бўлдики, оғриқ синдромлари 1 чи гуруҳдаги анъанавий усулларда хирургик амалиёт бажарилган бемор болаларда кўпроқ кузатилди, иккинчи ва учинчи гуруҳдаги беморларда эса оғриқ синдромлари кузатилмади.

**Хулоса:** Болаларда варикоцеле касаллигини видеолапароскопик усулида бажарилса, операция шикастини камайтиради, операциядан кейинги кўпол чандиклар ҳосил бўлиш хавфини пасайтиради, операция амалиётига кетадиган вақт, беморнинг физик активлигининг тикланиши ҳамда ётоқ-қунларини камайтиради, беморнинг ҳаёт сифатини яхшилаб, бепуштлиқни олдини олади ва яхши косметик самара қолдиради.

#### Адабиётлар:

1. Ерохин А.П. Варикозное расширение вен семенного канатика (история изучения и современное состояние проблемы) // Детская хирургия. 2001. – №1. – С. 16–20.
2. Стальмахович В.Н., Юрков П.С., Михайлов Н.И., Галченко В.М. Лапароскопический метод в лечении варикоцеле у детей // Детская хирургия. 1999. – №6. – С. 17–20.
3. Насыров А.Р., Сатаев В.У. Цырьяк А.Г. Алягин В.Г. Гумеров А.А. Смаков Ш.С., Евдокимов В.В, Ерасова В.И., Зенкин М.А. эндоскопическое лечение варикоцеле и его рецидивов у детей // Пермский медицинский журнал. 2010. – Т27. – №2. – С. 80–84.
4. Мирский В.Е. Рищук С.В. Заболевания репродуктивной системы у детей и подростков (андрологические аспекты): руководство для врачей. СПб: СпецЛит. 2012. – С. 130–137.
5. Ergün O, Tiryaki S, Celik A. Single center experience in single-incision laparoscopic surgery in children in Turkey / J Pediatr Surg; 2011. 46(4):704–7.
6. Kaouk J.H., Palmer J.S. Single-port laparoscopic surgery: initial experience in children for varicocele / BJU. 2008. – 102(1). – P.97–9.
7. Kocherov S., Lev G., Senfeld O.Z. Laparoscopic single site surgery: initial experience and description of techniques in the pediatric population / J. Urol. 2011. – 186(45). – P.1653–7.

УДК: 616.3

#### БОЛАЛАРДА КАТТА ЧАРВИНИ БУРАЛИШИ, ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОСИ

**Бердиев Эргаш Абдуллаевич, Курбонмуродов Азизбек Зиёдулло ўғли,  
Мавлянов Абдулло Хикматуллаевич**

Тошкент тиббиёт академияси Термиз филиали  
Сурхондарё вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази  
Термиз, Ўзбекистон

**Аннотация.** Мақолада болалар корин бўшлиғида жуда кам учрайдиган катта чарвини буралиши билан 9 та беморларни даволаш таҳлиллари келтирилган. Булардан



бтасида бирламчи чарви буралиши, 3 тасида иккиламчи чарви буралиши аниқланган. 9та беморларда видеолапароскопик чарви резекцияси бажарилган бўлиб, 1 тасида кўшимча аппендэктомия бажарилди. Катта чарвини кистаси билан 1та беморда видеолапароскопик резекцияси бажарилди. Қорин бўшлиғи травмаси билан тушган беморда юқори ўрта лапаротомия бажарилиб, конверсияга ўтилди. Операция маҳали ва операциядан кейинги даврларда асоратлар кузатилмади. Гистологик текширувда чарвида гангреноз оментит белгилари аниқланди. Видеолапароскопик технологияларни қўллаб операциялар бажариш, аниқ ташхис қўйиш, бир вақтни ўзида чарви резекциясини бажаришга эришиш, иккиламчи чарви буралиши этиологик омилларини аниқлаш имконини беради

**Калит сўзлар:** болаларда чарви буралиши, бирламчи буралиш, иккиламчи буралиш, хирургик даволаш, лапароскопия

**Муаммонинг долзарблиги:** Катта чарвини буралиши хирургик амалиётда кам учрайдиган полиэтиологик касаллик бўлиб, болаларда ўткир қорин белгилари билан кечади. Бу патология қорин бўшлиғида шошилич операция қилинган беморларни 0,01—0,32% ни ташкил этади[1, 4].

Катта чарвини буралиши хирургик амалиётда кам учрайдиган полиэтиологик касаллик бўлганлиги сабабли, биз клиник кузатувимизда бўлган бемор болаларни таҳлил қилдик.

**Материал ва текшириш усуллари:** 2012-2018 йиллар давомида Сурхондарё вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт марказини болалар хирургия бўлимида да 9 та бемор катта чарвини буралиши билан даволанишда бўлди. Беморларини ёши 5дан -14 ёшгача ташкил этди. Шундан ўғил болалар 6 та, қиз болалар 3тани ташкил этди. Барча мурожаат қилган болалар стационарга «ўткир аппендицит?» гумони билан ётқизилган.

Шошилич равишда ўткир аппендицитга гумон билан беморлар 8та бўлиб, касаллик бошланиши 5 соатдан 72 соатгача оралиғида мурожаат қилишган. Кўпчилик беморлардан анамнези йиғилганида қорин оғришига сабаб бўладиган омиллар аниқланмади. Фақат биттагина ўғил бола стационарга тушишидан 3 соат олдин қаратэ билан шуғулланаётганида қорнига оёқда зарба олган. Режали равишда қайталанувчи қорин оғриғи билан мурожаат қилган 1 та болада, яъни қорин бўшлиғи аъзолари УТТ қилинганида қорин бўшлиғи кистаси аниқланган. Шошилич равишда мурожаат қилган беморларнинг қорин оғриғи клиник манзараси жадаллиги ҳар хил даражада бўлиб, кўпроқ қоринни ўнг ярмида кузатилди.

Кўпчилик ҳолатларда оғриқлар доимий характерга эга бўлиб, гоҳида хуружсимон харктерда кечган. Мурожаат қилган беморларининг 2 тасида қорин пардасининг таъсирланиш белгилари ўнг ёнбош соҳасида мусбат булиши кузатилди. Бундан ташқари оғриқ синдромлар 3 та беморда кузатилиб, буларда диспептик бузилишлар яъни қусиш, кунгил айниши, ичининг суюқ келиши аниқланди. Барча беморларда тана ҳарорати кўтарилиши субфебрил  $t=37,4^{\circ}\text{C}$  ёки меъёрий сақланиб турди.

Қонда периферик лейкоцитлар миқдори ўртача 6.9дан  $17,3 \cdot 10^9/\text{л}$  гачагани ташкил этди. Фақат бир беморда шошилич мурожаат қилган УТТ текширувида қорин бўшлиғи пастки соҳасида бир хил структурага эга бўлмаган инфилтрат аниқланди. Бошқа барча текширувларда қорин бўшлиғида эхосонографик патологик ўзгаришлар аниқланмади. Шошилич равишда 9 бемор операция қилинди. Беморларда доимий қоринда оғриқлар сақланиб туриши, кузатув жараёнида қорин парда таъсирланиш белгиларни пайдо бўлиши ва УТТ текширувида қорин бўшлиғида инфилтрат аниқланиши, диагностик лапароскопия ўтқишига кўрсатма бўлиб хизмат қилди. Режали равишда лапароскопия 1та болада қорин бўшлиғи кистаси ташхиси билан бажарилди.

**Тадқиқот натижалари:** Лапароскопик оператив муолажаси учун 8 мм оптик троакар фойдаланиб, троакарни киндик усти соҳасидан ва 5мм троакарларни қов усти ва чап ёнбош соҳасига ўрнатилди. Лапароскопик хирургик амалиётида кўп ҳолатларда кичик



чанок бұшлиғида бироз микдорда геморрагик суюқлик аниқланди. Катта чарвини 720° буралиши лапароскопик амалиётда 10 та беморда аниқланди. Катта чарвини 360° буралиши ва жигар юмалоқ боғлами гематомаси билан қорин бұшлиғидан зарба олған бемор болада кузатилди. Катта чарвини 180° га буралиши юпқа деворли киста диаметри 7см гача бұлган 1 та беморда кузатилди. Катта чарвини 360° буралиши билан бирга ўткир флегмоноз аппендицит уйғунлашиб келиши 1 та беморда аниқланди. Буралган чарви қисмлари қорин бұшлиғи пастки соҳаларида ёки ўнг ёнбош соҳаларида аниқланиб, бўйлама размерлари 3смдан 7смгача қорамтир қизил ёки қора рангда бўлиб, некрозга учраган чарви, соғлом чарвидан аниқ чегара билан ажралиб туради.

Катта чарвини буралишини лапароскопик усулда резекция қилишда монополяр коагуляция қўлланилди ёки Редер чоки 12 та беморда бажарилиб, улардан 1 тасида операция маҳалида аппендэктомия операцияси қўшимча бажарилди. Катта чарви кистаси лапароскопик резекцияси 1 та беморда бажарилди. Резекция қилинган препаратни қорин бұшлиғидан киндик соҳасига ўрнатилган 5 мм ли трокар ўрнига катта размердаги трокарни ўрнатиб, олиб ташлашга эришилди. Фақатгина қорин бұшлиғи травмаси билан мурожаат қилган беморда катта чарвини тотал инфльтрацияси сабаб конверсияга юқори ўрта лапаротомияга ўтилди. Интероперацион ва операциядан кейинги даврларда асоратлар кузатилмади Стационар даволаниш 5 суткадан 15 суткагача, ўртача 7 кунни ташкил этди. Гистологик текширув фрагментларида кўп ҳолатларда чарвида қон айланишини бузилиши ҳисобига гангреноз оментит белгилари аниқланди. Биринчи бўлиб катта чарвини буралиши хақидаги маълумотни 1882 йил Oberst томонидан ёзилган. Чарвини буралишини бирламчи ва иккиламчи турлари ажратилади. Бирламчи чарвини буралиши кўпинча ўғил болаларда учрайди Чарвини бирламчи буралиши 9-16 ёшли болалар орасида кўпроқ кузатилади. Иккиламчи чарви буралиши, чарви кистаси, ўсмаси ва гематомасида аниқланади. Болаларда чарви буралишини асосий сабабларидан бири, уни анатомик тузилиши ҳисобланади. Яна бир омилларидан бири, болаларда семизлик ҳолатлари натижасида чарви буралиши кузатилади. Чарви буралиши диагностикаси жуда мужмал бўлиб, кўп ҳолатларда операция маҳали аниқ ташхис қўйилади. Болаларда чарви буралиши ташхис қўйишда ўткир аппендицит, қизларда кичик чанок бұшлиғи патологик касалликлари билан қиёсий ташхислаш ўтказиш лозим. Катта чарви буралиши беморларда қоринда оғриқ жуда ўткир бошланади, оғриқ қорин ўнг ярмида, кўнгил айниш, қусиш, бош айланиши каби белгилари билан намоён бўлади. Гоҳида оғриқ меъеридан ортиқ овқатланганда, қорин бұшлиғи босими ошганда кузатилади. Клиник белгилари секин аста намоён бўлади, узоқ муддат интоксикация белгилар аниқланмайди. Қорин бұшлиғи пальпациясида қорин ўнг ярмида енгил оғриқ бўлиб, кўп ҳолатларда беморлар касаллик бошлангандан сўнг 2-4 суткаларида мурожаат қилишади. Қорин пальпациясида қорин ўнг ярмида оғриқ бўлиб, мушаклар таранглашуви кузатилмайди. Беморларда тана ҳарорати норма ёки субфебрил бўлади. Умумий қон таҳлилларида касаллик бошлаган даврда ўзгаришлар бўлмайди, чарви некрози, перитонит ривожланганда лейкоцитоз кузатилади. Қорин бұшлиғи УТТ текширувида, гоҳида ёғ тўқимасини қон айланиши бузилиши, шишганлиги, гиперэхогенлигини ошганлигини аниқлаш мумкин. Бундай ҳолларда қорин бұшлиғи видеолапароскопияси муҳим рол ўйнайди. Адабиётларда беморларда чарви буралишини консерватив даволаш етарлича бўлмаслиги сабаб, қорин бұшлиғида абсцесслар ривожланиши натижасида қорин пардаси битишма касаллиги пайдо бўлишига олиб келади. Шунинг учун чарви бурилишини даволашни оптимал усули бу хирургик амалиёт бўлиб ҳисобланади. Чарви буралишини даволаш жарёнида диагностика ва даволаш усулларидан бири лапароскопия бўлиб ҳисобланади. 13 та болаларда чарви буралишини 12 тасида мининвазив лапароскопик усулда бажарилди.



### Хулосалар:

1. Болаларда катта чарви буралиши кам ҳолларда учраб, унинг клиник белгилари, кўпинча ўткир аппендицит клиник белгиларига ўхшаш бўлиб келади.
2. Болаларда катта чарвини буралишини специфик белгилари йўқлиги, УТТ текшируви жуда кам маълумот бериши туфайли, чарви буралиши диагностикасида эндоскопик лапароскопияни қўллаш мақсадга мувофиқ бўлади
3. Охириги йилларда клиник амалиётда эндоскопик лапароскопияни жадаллик билан қўллаш болаларда катта чарвини буралишини ўз вақтида ташхислаш имконини яратади.
4. Эндоскопик лапароскопия болаларда катта чарви буралиши ташхислашдагина қўлланилмасдан, деструктив ўзгарган чарви резекциясини бажариб, этиологик омилларни бартараф этишда юқори технологик кам жарохат етказувчи жарроҳлик амалиётларидан бири бўлиб ҳисобланади.

### Адабиётлар:

1. Деметрашвили З.М., Магалашвили Р.Д., Микаберидзе З.В., Хуцишвили К.Р. Заворот большого сальника. Хирургия. 2005; 12: 57.
2. Дронов А.Ф., Поддубный И.В., Смирнов А.Н., Аль-Машат Н.А., Чундокова М.А., Маннанов А.Г. и др. Лапароскопия в диагностике и лечении заболеваний большого сальника у детей. Эндоскопическая хирургия. 2003; 2: 17—20.
3. Кургузов О.П. О заворотах большого сальника. Хирургия. 2005; 7: 46—8.
4. Поддубный И.В., Трунов В.О. Диагностика и лечение заболеваний большого сальника у детей. Детская хирургия. 2002; 5: 42—3.
5. Телешов Н.В., Григорьева М.В., Леонтьев А.Ф. Перекрут сальника у детей. Детская хирургия. 2008; 1: 54—5.
6. Abadir J.S., Cohen A.J., Wilson S.E. Accurate diagnosis of infarction of omentum and appendices epiploicae by computed tomography. Am. Surg. 2004; 70 (10): 854—7.
7. Albuz O., Ersoz N. Primary torsion of omentum: a rare cause of acute abdomen. Am. J. Emerg. Med. 2010; 28 (115): 5—7.
8. Cervellione R.M. Secondary omental torsion in children: report of two cases and review of the literature. Pediatr. Surg. Int. 2002; 18 (2—3): 184—6.
9. Chan K.W. Laparoscopy: an excellent tool in the management of primary omental torsion in children. J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A. 2007; 17(6): 821—4.
10. Itinteang T., Gelderen W.F., Irwin R.J. Omental whirl: torsion of the greater omentum. ANZ. J. Surg. 2004; 74(8): 702—3.
11. Mavridis G. Primary omental torsion in children: ten-year experience. Pediatr. Surg. Int. 2007; 23(9): 879—82.
12. Nubi A., McBride W., Stringel G. Primary omental infarct: conservative vs operative management in the era of ultrasound, computerized tomography, and laparoscopy. J. Pediatr Surg. 2009; 44 (5): 953—6.
13. Perello M.J., Albasini J.L., Aledo S.V., Jimenez A.J., Pastor F.B., Arenas C.M. et al. Omental torsion: imaging techniques can prevent unnecessary surgical interventions. Gastroenterol. Hepatol. 2002; 25 (8): 493—6.
14. Sanchez J., Rosado R., Ramirez D., Medina P., Mezquita S., Gallardo A. Torsion of the greater omentum: treatment by laparoscopy. Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech. 2002; 12 (6): 443—5.
15. Theriot J.A., Sayat J., Franko S., Buchino J.J. Childhood obesity: a risk factor for omental torsion. Pediatrics. 2003; 112 (6): 460—2.
16. Valioulis I., Tzallas D., Kallintzis N. Primary torsion of the greater omentum in children — A neglected cause of acute abdomen. Eur. J. Pediatr. Surg. 2003; 13(5): 341—3.



ӘОЖ 619.616.636.5616.9

## ҚҰСТАР КОЛИГРАНУЛЕМАТОЗЫ

Арзымбетов Д. Е., Мауланов А.З., Нұрман А.Н.

Қазақ ұлттық аграрлық университеті

Алматы, Қазақстан

**Аңдатпа.** Ұсынылып отырған мақалада құстар арасында жиі кездесетін колигранулематоз ауруының клиникалық, бактериологиялық және патологиялық анатомиялық зерттеу нәтижелері берілген. Колигранулематозбен басым түрде жас құстар ауыратыны және бауыр мен тоқ ішекте әртүрлі көлемді гранулемалардың пайда болатыны анықталған.

**Кілтті сөздер.** Колигранулематоз, құстар, бауыр, тоқ ішек, некроз, гранулема, клиникалық белгілері, патоморфология, бактериологиялық зерттеу.

**Коллигранулематоз** (Хьярре ауруы, гранулематоз) - тауықтекті құстардың бауырында және тоқ ішегінде ісікке ұқсас, әртүрлі көлемді және бір-бірімен қосылуға бейім арнайы гранулемалардың түзілуімен сипатталатын инфекциялық ауруы[1,2]. Бұл аурумен негізінен тауық балапандары, күрке тауықтар, қырғауылдар, бөденелер ауыратыны анықталған[2,3].

Қоздырушысы: *Escherichia coli* грамм теріс ішек таяқшасының инкапсуляцияланған 08, 09, 016 серологиялық варианттары болып саналады[4]. Олар ет пептонды агарда мукоид типті колониялар түзейді. Көптеген зерттеушілердің[3,4] тұжырымдауынша колигранулематоз өте сирек кездеседі. Бірақ, құс шаруашылықтарын көп экономикалық шығынға ұшыратады. Ауырған құстардың 75% дейін өлімге ұшырайды. Әдетте, колигранулематоз ветеринариялық санитариялық жағдайы төмен құс шаруашылықтарында тіркелетіні анықталған. Ауру дені сау құстарға қоздырушымен ластанған жем және су арқылы жұғады. Сонымен қатар, ересек құстармен бір қорада ұсталған балапандардың ауырып қалуы да мүмкін. Аурудың клиникалық белгілері, барлық құс түрлерінде бір типті болып көрінеді[1,2]. Аурудың негізгі белгілері: жалпы әлсіреумен, аз қозғалумен, бір орнында көп уақыт бойы қозғалмай отырумен көрінеді. Ауырған құстардың қауырсыны үнемі ұйпаланып және күңгірттеніп тұрады. Алдымен тыныс алуы қиындайды. Мұрынынан және ауыз қуысынан тұрақты түрде мөлдір келген сұйық бөлініп, соңынан синусит және ринит дамиды. Кейде ауырған құстардың көздері зақымдалып, конъюнктивит байқалады. Әрмен қарай, тәбеті төмендеп салмағы азаяды. Аурудың соңына қарай, мүлдем жүдеп, қауырсындары күңгірттеніп ұймажданып кетеді. Қол жетімді әдебиеттерде, құстар колигранулематозының патологиялық анатомиясы өте аз жазылған, осыған байланысты ауруды сойып зерттеу нәтижелері негізінде диагностикалау көп қиындықтар тудырады[1,2].

**Жұмыстың мақсаты.** Колигранулематозбен ауырған құстарды клиникалық, патологиялық анатомиялық және бактериологиялық балау.

### Зерттеу материалдары және әдістері

Зерттеу нысандары ретінде Алматы облысындағы әртүрлі меншікті құс шаруашылықтарынан әкелінген 12 құс өлекселері қолданылды. Зерттеу алдында шаруашылық иелерінен, анамнездік деректер жинадық. Құс өлекселері Шор ұсынған эвисцерация әдісімен толық патологиялық анатомиялық сойып зерттелді. Барлық ішкі мүшелер талаптарға сай макроскопиялық сыйпатталып, анықталған өзгерістер сойып зерттеу хаттамасына жазылды. Зақымдалған ішкі мүшелердің патоморфологиялық



өзгерістерін анықтау үшін гистологиялық зерттеулер жүрізілді. Ол үшін әрбір мүшеден өлшемі 1x1x0,5 см кесекшелер алынып, олар 10%-бейтарапталған формалиннің судағы ерітіндісінде бекітілді. Бекіткіш ерітіндіні ағынды сумен шайдық Сусыздандырылған патологиялық материалдар ерітілген парафинде нығыздалды. Парафин блоктарынан жартылай автоматтандырылған ERM 3100 микротомы (Австралия) арқылы қалыңдығы 5-7 мкм жұқа тілімдер алынды. Алынған тілімдер гематоксилин-эозин, Ван Гизон және торшалар түрлерін ажырату үшін Романовский Гимза тәсілдерімен боялды. Гистологиялық препараттар бинокулярлы микроскоп арқылы зерттелді. Микрофотолар сандық LEVENHUK D870T микроскопы арқылы түсірілді.

### Зерттеу нәтижелері

Жиналған анамнездік деректерді талдау барысында, ауру басым түрде жалпы әлсізденумен, өсіп жетілудің тежелуімен, жүдеумен, қауырсынының ұйпалануымен және оның табиғи жылтырлығының төмендеуімен, кілегейлі қабықтардың бозаруымен және диареямен көрінгені анықталды.

Сойып зерттелген барлық құстардың өлекселерінде негізінен біртекті патологиялық анатомиялық өзгерістер тіркелді. Колигранулематозға тән диагностикалық мәні бар, макроскопиялық гранулемалар басым түрде барлық сойылып зерттелген құстардың бауырында және ішектерінде кездесті. Сирек жағдайда, гранулемалар бүйректе тіркелді. Барлық жағдайда, бауырдың көлемі ұлғайған, шеткі қырлары доғалданған, бауыр капсуласы астында көлемі әртүрлі, ақшыл сұр түсті, кейбіреулері бауыр бетінен шамалы көтеріліп орналасқан ошақтар көрінеді. Олардың консистенциясы нығыз және тіліп қарағанда, біртекті құрылымсыз, сыртында дәнекер ұлпалы қабығы бар. Басқа бір ошақтарды тіліп қарағанда, тілік беті жасылдау түсті некроздалған. Кейбір ошақтар бір біріне жақын орналасқан және кейбіреулері қосылып бірігіп көлемі үлкен ошақтар түзген.

Колигранулематозға тән гранулемалар тоқ ішекте, әсіресе соқыр ішек бөлімінде сірлі қабық астында немесе ішек қабырғасында орналасқанын анықтадық. Олардың көлемі әртүрлі, консистенциясы нығыз, үстіңгі беті кедір бұдырлы, тіліп қарағанда қабатталып орналасқан, әктелмеген, қабығынан оңай ажырап үгітіліп түсетін некроздалған массадан тұратынын анықтадық.

**Гистологиялық өзгерістері.** Колигранулематоздық гранулема гистологиялық құрылымы жағынан туберкулездік гранулемаға көп ұқсайды. Олар гистиоциттерден, лимфоидтық торшалардан және псевдоэозино филдерден құралған. Ал ескі гранулемалардың ортаңғы аймағы біркелкі құрылымсыз және эозинмен қызғылт түске боялған. Барлық жердегі некроздалған ошақтар шарбақ тәрізді орналасқан көп ядролы алып торшалармен қоршалған.

Бауырдың зақымдалған жерінен заттық шыныларға жұғындылар дайындадық. Оларды Грамммен, Циль Нильсенмен және Романовский Гимза тәсілдерімен бояп, препараттарды микроскоп арқылы зерттедік. Зерттеу барысында ұсақ, грамм теріс, шеткі жағы домаланған таяқшаларды анықтадық. Таза өсінділер алу мақсатында, зақымдалған мүшелерден алынған материалдарды ет пептонды агарға, ет пептонды сорпаға және Эндо коректік ортасына ектік. Өсіндінің ет пептонды сорпада өсуі сорпаның лайлануымен және ақ түсті тұнбалардың шөгуімен сипатталды. Ет пептонды агарда орташа көлемді, ақшыл келген, томпақтау, жылтыр және шеті тегіс колониялар өскенін байқадық. Эндо коректік ортасында жоғарыда сипатталған көлемі және пішіні жағынан бірдей колониялар өскенін анықтадық. Сонымен қатар, олар метал түстес, ал коректік орта қызыл түсті болды.

Ішек таяқшасының 12 өсіндісінің биохимиялық қасиеттерін зерттедік. Олардың бәрі глюкозаны, маннитті, және лактозаны ашытып қышқыл мен газ бөлді. Алынған 10 өсінді сахарозаны ферменттеді, ал дульцит 2 өсіндіні ферменттеді. Бірде бір өсінділер инозитті ашыта алмады. Барлық ішек таяқшаларының өсінділері индол бөлді және метилротпен оң,



ал Фогес Проскауэраға сол реакция берді, цитрат аммониды сіңіре алмады. Барлық өсінділер желатинді ерітпеді және мочевианы ыдыратпады. Жартылай сұйық агар микроорганизмдерді еккеннен кейін лайланып кетті.

**Қорытынды.** Сонымен, зерттеу нәтижелерін талдай келе, бөлініп алынған өсінділер ішек таяқшасы бактериясына жатады және олар колигранулематоздың қоздырушысы деп тұжырымдадық.

#### **Қолданылған әдебиеттер тізімі.**

1. Арзымбетов Д.Е., Мауланов А.З., Нурман А. Энзоотическая вспышка колигранулематоза у кур. V-Международная научно-практическая конференция наука и образование в современном мире. НУР-Султан. 2020. с.60-63.
2. Смирнов А.Н. О диагностике гранулематоза кур. Ж. Птицеводства. №11. 1965. с.29-30.
3. Шишков В.П., Акулов А.В., Налетов Н.А. патологоанатомическая диагностика болезней птиц. М.: 1978. с.178-182.
4. Борисова С.П. Колигранулематоз. Болезни птиц. М. 1974.

ӘОЖ 636.3:619:615,33

### **ҮЙ ЖӘНЕ ЖАБАЙЫ ЖАНУАРЛАР ТРИХОЦЕФАЛЕЗИ**

**Мауланов А.З., Даулеш Д., Арзымбетов Д.Е.**

Қазақ ұлттық аграрлық университеті  
Алматы, Қазақстан.

**Аңдатпа.** Трихоцефалез Алматы облысы малшаруашылықтарында жиі кездесетіні анықталған. Мақалада үй және жабайы жануарлар трихоцефалезінің патоморфологиялық өзгерістері көрсетілген. Ауру клиникалық анатомиялық күз және қыс мезгілдерінде анық байқалатыны тіркелген.

**Кілттік сөздер:** гельминтоз, трихоцефалез, үй және жабайы жануарлар, тоқ ішек, патоморфология, қатарлы геморрагиялық энтерит.

**Трихоцефалез** - Trichoscephalata тұқымдастығына жататын шаш басты гематофаг гельминттермен қоздырылатын үй және жабайы жануарлардың гельминтоздық ауруы[1,3]. Ғылыми әдебиеттерде [2,3,4] трихоцефалезбен ірі қара малдар, қойлар, ешкілер, шошқалар, түйелер, қодастар, ақбөкендер және еткоректілер ауырғаны туралы деректер бар. Сонымен қатар, бұл ауру адамдарға да қауіпті[1]. Трихоцефалез барлық жастағы жануарлар арасында тіркелген, бірақ басым түрде жас төлдер ауыратыны анықталған. Ауру күз және қыс мезгілдерінде жоғары деңгейде тіркеледі[4].

Әдебиеттерде жануарлар трихоцефалезінің патологиялық анатомиялық өзгерістері туралы деректер өте аз жазылған. Ғылыми әдебиеттерде, тек үзінділер түрлерінде ғана кездеседі[2,].

Жануарлар трихоцефалезі Қазақстанда арнайы зерттелмеген және малдәрігерлеріне көп таныс емес ауру[4]. Себебі, біздің елде ауырған және өлген жануарлар арнайы патологиялық анатомиялық сойып зерттелмейді, осыған байланысты диагноз тек аурудың клиникалық белгілеріне қарай қойылады да, нәтижесінде негізгі ауру анықталмай қалып жүр. Осыған байланысты, трихоцефалез малдәрігерлердің арнайы бақылауынан тыс қалып, малшаруашылықтарын көп экономикалық шығынға ұшыратуда.



Жоғарыда көрсетілген деректерді талдай келе, трихоцефалезбен ауырған үй және жабайы жануарлардың ішкі мүшелерінде дамыған патоморфологикалық өзгерістерді зерттеу өте өзекті деп санаймыз.

**Жұмыстың мақсаты.** Трихоцефалезбен ауырған жануарлардың ішкі мүшелерінде дамыған патологиялық морфологиялық өзгерістерді зерттеу.

### **Зерттеу материалдары және әдістері**

Зерттеу нысандары ретінде Алматы облысындағы әртүрлі меншікті мал шаруашылықтарынан әкелінген 17 бас қой өлекселері (7айлық және 1,5 жас аралығындағы), 3 бас ешкілер, хайуанаттар бағында өлген 1 архар және 2 түйе боталары қолданылды. Зерттеу алдында шаруашылық иелерінен, анамнездік деректер жинадық. Мал өлекселері Шор ұсынған эвисцерация әдісімен толық патологиялық анатомиялық сойып зерттелді. Барлық ішкі мүшелер талаптарға сай макроскопиялық сыйпатталып, анықталған өзгерістер сойып зерттеу хаттамасына жазылды. Зақымдалған ішкі мүшелердің патоморфологиялық өзгерістерін анықтау үшін гистологиялық зерттеулер жүрізілді. Ол үшін әрбір мүшеден өлшемі 1x1x0,5 см кесекшелер алынып, олар 10%-бейтарапталған формалиннің судағы ерітіндісінде бекітілді. Бекіткіш ерітіндіні ағынды сумен шайдық Сусыздандырылған патологиялық материалдар ерітілген парафинде нығыздалды. Парафин блоктарынан жартылай автоматтандырылған ERM 3100 микротомы (Австралия) арқылы қалыңдығы 5-7 мкм жұқа тілімдер алынды. Алынған тілімдер гематоксилін-эозин, Ван Гизон және торшалар түрлерін ажырату үшін Романовский Гимза тәсілдерімен боялды. Гистологиялық препараттар бинокулярлы микроскоп арқылы зерттелді. Микрофотолар сандық LEVENHUK D870T микроскопы арқылы түсірілді.

### **Зерттеу нәтижелері және оларды талдау**

Трихоцефалезбен ауырған қойларды, ешкілерді, хайуанаттар бағында өлген архарды және түйе боталарын сойып зерттегенде, аурудың патологиялық анатомиялық өзгерістері барлық жануарлар түрлерінде бір типті болып тіркелді. Анамнездік деректерді талдағанда, аурудың клиникалық белгілерінің көріну деңгейі гельминттердің интенсивтігіне тікелей байланысты болатынын анықтадық.

Ауырған жануарлардың қондылығы барлық сойып зерттелген жануарлар түрлерінде өте төмен, ауыз қуысы және көз кілегейлі қабықтары анемия күйінде болғанын, тері жүнінің ұйпаланғанын және оның табиғи жылтырлығының жойылғанын, анустың айналасында орналасқан тері жүнімен құйрығының қан араласқан сұйық нәжіспен ластанғанын тіркедік.

Барлық сойылып зерттелген өлекселердің қаңқа бұлшық еттерінің көлемі кішірейген, бозғылттау түсті, консистенциясы жұмсарған, тіліп қарағанда кәдімгі талшықты құрылымы анық көрінбейді, табиғи май қорларында май көлемі тым азайған, кілегейлі қабықтар бозғылттанып жалпы анемия күйінде болғанын, көздері көз ұясына терең түсіп үңірейген, тері асты шелінің, эпикард майының, бүйрек маңы майының, ет ұлпасы арасындағы клетчатканың, шарбының, шажырқайдың сарысулы домбыққанын тіркедік. Беткейлі орналасқан лимфалық түйіндердің көлемі барлық жағдайда ұлғаймаған.

Трихоцефалезге тән негізгі жергілікті патологиялық анатомиялық өзгерістер тоқ ішектің бүйен және жиек ішектері бөліктерінде дамығаны және өзгерістер сарысулы катарлы немесе катарлы геморрагиялық қабыну түрлерінде тіркелді. Тоқ ішектің кілегейлі қабығы тұрақты ісінген, диффузды қызарып дақты және жолақты қанталаған. Кілегейлі қабық беті сұрғылт немесе қызғылт түсті қою келген кілегейлі массамен жабылған. Тоқ ішек бетінде көптеген ақшыл түсті, бір бөлігі жуан, ал екінші бөлігі жіңішке келген трихоцефалық личинкалары орналасқан [сурет №1]. Яғни, тоқ ішек трихоцефалықтардың



личинкалық формаларымен зақымдалғанын анықтадық. Трихоцефалыттар өздерінің алдыңғы жіңішке бөлігімен тоқ ішектің кілегейлі қабығына еніп, жабысып орналасқанын байқадық. Ал олардың жуан бөлігі ішек қуысында бос жатты. Оларға сырттай қарағанда, кәдімгі қамшының пішініне ұқсас екенін көрдік.

Паренхималық мүшелерде әртүрлі дәрежеде дамыған ақзаттық және майлану дистрофияларының түрлері анықталды. Барлық жағдайда, бауырдың көлемі шамалы ұлғайған, шеткі қырлары доғалданған, мүше бетінде қабырғалардың батқан іздері байқалды. Мүшенің түсі қызыл-қоңыр-сұрғылтау түсті, сұрғылтау түс мүшеге терең бойлап енген, консистенциясы жұмсақтау, тілік бетінің бөлекшелік суреті анық емес. Өт қабының көлемі ұлғаймаған, ішінде қою жасыл түсті өт жиналған.

Көкбауырдың көлемі кішірейген, капсуласы босаңсыған және жиырылған, көкшіл-сұрғылт түсті. Тілік бетінде мүшенің стромасы анық көрінеді. Паренхимадан қырынды аз бөлінді. Шажырқай лимфалық түйіндерінің көлемі шамалы ұлғайған, консистенциясы бостау, тіліп қарағанда қабаттарының шекарасы анық білінбейді, тілік беті қызарған.

Жүрек көлемі ұлғаймаған, эпикард майы сарысулы атрофия күйінде. Перикард қуысында 30 мл көлемінде мөлдірлеу түсті сұйық жиналған. Миокард жұмсақ консистенциялы, сұрғылтау- қоңыр түсті. Жүректің оң қарыншасында нашар ұйыған қан жиналған, ал сол қарыншада қан мөлшері аз болып көрінді.

Біздің сойып зерттеген жануарлар түрлерінің барлығында анықталған ішкі мүшелердегі патологиялық анатомиялық өзгерістер біртепті болды.



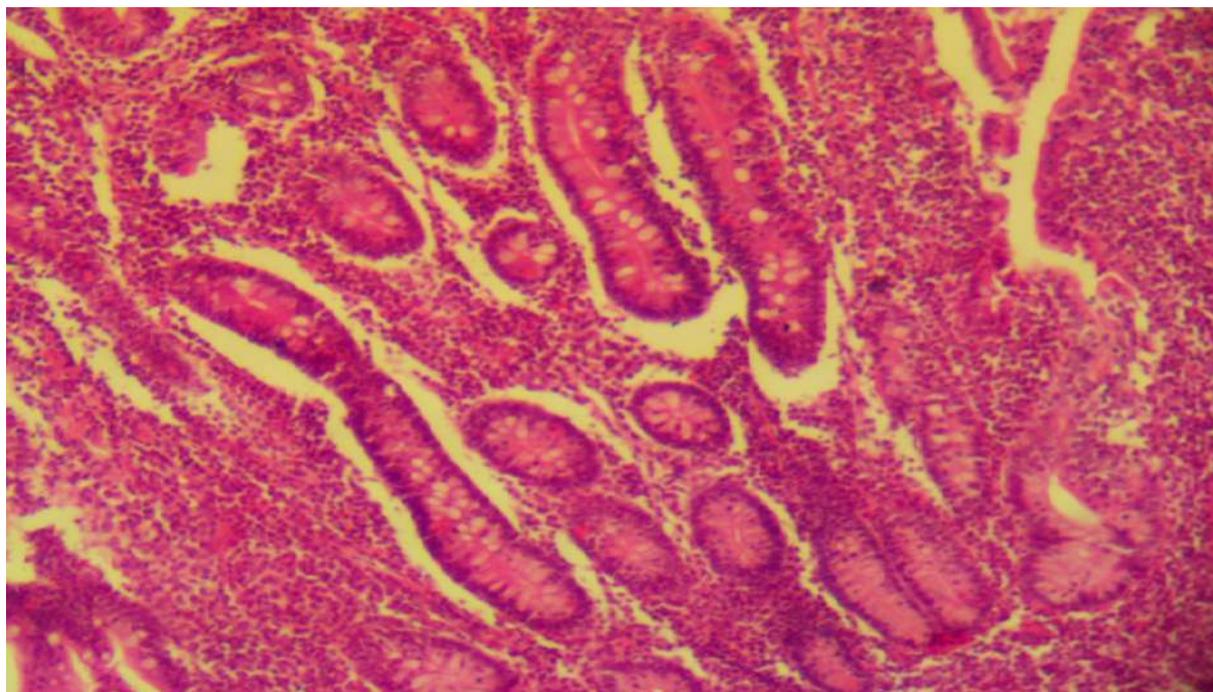
Сурет 1. Тоқ ішектен алынған трихоцефалыт личинкалары

#### **Гистологиялық зерттеу нәтижелері.**

Жүргізілген гистологиялық зерттеулер нәтижесінде, негізгі тұрақты морфологиялық өзгерістер басым түрде тоқ ішек бөлігінде тіркелді. Зақымдалмаған тоқ ішектің эпителий қабаты бір қабатты тік орналасқан каемкалы эпителимен тысталған. Олар ішектің негізгі пластинкасына терең еніп крипталар түзген. Кілегейлі қабық және крипталар бетін жапқан эпителий жолақты каемкалы және каемкасыз эпителиден және бокал тәрізді торшалардан құралған.



Зақымдалған тоқ ішек бөлігінің кілегейлі қабығы ісініп қалындаған. Оның беткейлі орналасқан кілегейлі қабық эпителий торшалары базальды мембранадан ажырап-десквамацияланған. Олар кілегейлі қабық бетінде түзілген катарлы экссудат құрамында анық көрінеді. Кілегейлі қабықтың өзіндік пластинкасы сұйықтың жиналуынан домбыққан, ондағы қантамырлар қанға толған. Сонымен қатар, өзіндік пластинкада лимфодты торшалардың және шамалы эозинфильдердің инфильтрациясы байқалады. Тоқ ішектің кілегейлі қабаты астында әртүрлі дәрежеде дамыған домбығу мен эозинфильды торшалардың инфильтрациясы көрінеді. Ішек қабырғасында орналасқан лимфодтық фолликулдардың көлемі ұлғайған, онда торшалар саны көбейіп гиперплазия көрінісі орын алған, сонымен қатар олардың герминативті орталығы тым кеңейген.



Сурет 2. Түйе ботасының тоқ ішегі қабаттарында дамыған торшалар пролиферациясы. Гематоксилин-озинмен боялған. X 200.

Жүрек ұлпасы біршама қансыздалған, кардиомиоциттер ісінген және олардың цитоплазмасы біркелкіленіп боялған – гомогенизацияланған. Кейбір кардиомиоциттердің көлденең жолақтары жойылған, ал басқа біреулерінде олар әлсіз көрінеді. Сонымен қатар, кардиомиоциттер ядролары жағынан да біршама өзгерістер тіркелді. Көптеген ядролар кариопикноз және кариорексис жағдайында болды. Жүрек торшалары арасында бірлі-жарым лимфодты және гистиоциттік торшалар байқалады.

Бауырдың қалыпты гистологиялық құрылымы жалпы сақталған. Бірақ, гепатоциттердің көлемі ұлғайған, олардың шекарасы анық көрінбейді. Гепатоциттер жағынан ядролық және цитоплазмалық полиморфизм байқалды. Ядроларда әртүрлі деңгейде дамыған кариопикноз және кариорексис көріністері анықталды. Бөлекшелердің бағаналық құрылымы да анық емес, бөлекше аралық ұлпада және кейбір бөлекшелер ішінде лимфоциттердің, гистиоциттердің және плазмалық торшалардың шамалы инфильтрациясы көрінеді.

Бүйректерде көптеген қантамырлар шумағы капиллярлар эндотелий торшаларының пролиферациясы нәтижесінде гиперплазияланған. Шумлянский капсуласы анық көрінеді және оның қуысы бос жатыр. Бүйректің ирек түтікшелері біршама ұлғайған, нефроциттер түйірлі дистрофия жағдайында, түтікшелер қуысында эозинмен қызғылт түске боялған



құрылымсыз масса орналасқан. Кейбір нефрициттер ядролары кариопикноз, кариорексис және кариолизис түрінде өзгерген. Бүйректің тік орналасқан түтікшелері жағынан өзгерістер байқалмайды.

Көкбауыр қабығы мезетелий торшаларымен жабылған, капсуладан мүшенің ішіне қарай дәнекер ұлпалы трабекулалар еніп орналасқан. Трабекулалар арасында көбею орталығы атрофияланған ұсақ лимфалық фолликулдар орналасқан. Мүшенің қызыл пульпасында ретикулалық торшалар, жетілген лимфоциттер, плазмалық торшалар көрінеді.

Өкпеде альвеолалар біркелкі ауаға толмаған, мүшенің кейбір аймағы эмфизема, ал басқа бір аймағы ауаға аз мөлшерде толғаны байқалады. Ауаға аз толған альвеолалар орналасқан аймақта альвеолалар аралық ұлпа торшалар санының көбеюіне байланысты жуандаған. Альвеолалар қуысында нейтрофилдер, лимфоциттер, шамалы плазмалық торшалар кездеседі. Кейбір ұсақ бронхтар қуысы тарылған және ол жердегі бокал тәрізді торшалар қызметі жоғарылаған. Бронхтардың перибронхалық аймағы лимфоциттермен, нейтрофильдермен, фибробластармен инфильтрацияланған. Қантамырлар қуысында нейтрофильды лейкоциттер көбейген.

**Қорытынды.** Зерттеу нәтижелерін қорыта келгенде, трихоцефалез барлық үй жануарларының ішкі мүшелерінде бір типті сипаттағы ұлпалық өзгерістер тудыратыны анықталды. Ішек қарын жолдарында сарысулы қатарлы немесе қатарлы геморрагиялық қабынулар түрлерінде кездеседі. Трихоцефалыттар, мүшелер мен ұлпалар түрлерінде морфологиялық және функциялық өзгерістер тудырып қана қоймай, сонымен қатар, организмге токсиндік және иммунологиялық әсер етеді.

#### Қолданылған әдебиеттер тізімі.

1. Пасечник В.Е. Сезонная и возрастная динамика трихоцефалусов у овец на Юге-Западе Европейской части СССР // Бюл. Всес. ин-та гельминтол. - 1983. Вып. 33. - С. 76-77.
2. Пасечник В.Е. Распространение трихоцефалеза коз в Молдавской ССР // Бюл. Всес. ин-та гельминтол. - 1986. Вып. 42. - С. 82.
3. Ятусевич А.И., и др. Болезни овец и коз. Витебск: ВГА ВМ. 2013. 519 с.
4. Мауланов А.З., Трихоцефалезбен ауырған қойлардың ішкі мүшелеріндегі патологиялы морфологиялық өзгерістер. Материалы V Международной научно-практической «Наука и образование в современном мире вызовы XXI века. Нур-Султан 2019. с. 63-67.

УДК: 616.716.8-007-073.756.3]-616.314-089.23-053.4/5

#### ЦЕФАЛОМЕТРИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ДЛЯ ПЛАНИРОВАНИЯ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ АНОМАЛИЙ ПРИКУСА У ДЕТЕЙ СМЕННОГО ПРИКУСА.

**Нигматов Р.Н., Мавлонова М.А., Нигматова И.М., Раззаков У.М.**

Кафедра Ортодонтии и зубного протезирования Ташкентского  
государственного стоматологического института,  
Ташкент, Республика Узбекистан

Индивидуальный подход к диагностике, лечению, планированию и прогнозированию ортодонтического лечения осуществляется успешно при использовании телерентгенологического диагностического анализа.

Цефалометрический анализ боковых телерентгенограмм головы позволяет определить тип роста челюстных костей – нейтральный, горизонтальный и вертикальный.



По литературным данным, существует большое разнообразие критериев, характеризующих тип роста челюстей.

**Цель настоящего исследования:** Прогностический подход к планированию ортодонтического лечения некоторых вертикальных, сагиттальных и трансверзальных аномалий прикуса с использованием цефалометрического исследования роста челюстных костей.

**Материал и методы исследования:** Нами изучены 90 боковых телерентгенограмм (TRG) – снимков по 30 с нейтральным-СІ I, глубоким-СІ I и дистальным прикусами-СІ II у детей сменного прикуса в возрасте от 9 до 14 лет.

На каждой TRG определяли точечные, линейные и угловые параметры по Шварцу. Полученные данные обработаны статистически и сравнены со средней нормой, рассчитанной по методике Ф.Я.Хорошилкиной и Ю.М.Малыгина.

Для определения симметричности зубных рядов или асимметрию, а также наличия мезиального сдвига боковой группы зубов с деформацией ВНЧС нами использован метод телерентгенографии (ТРГ) черепа в прямой проекции. Полученные прямые телерентгенограммы подвергались дальнейшему их изучению с использованием негатоскопа. Параметры оценивались путем проведения рентгеноцефалометрического анализа прямого направления ТРГ черепа детей по методикам А.Б.Слабковской (2010).

**Результаты исследования и их обсуждение:**

На основании изучения линейных и угловых параметров установлены нарушения в положении зубов и челюстных координат при глубоком и дистальном прикусах.

Из угловых параметров акцентировали внимание на угле NSe–Mр (Рис. 1), образованном между плоскостью основания черепа и плоскостью, определяющей основание нижней челюсти. По данным наших измерений, которые коррелируют с данными литературы показатели этого угла достоверно отражают направление роста челюстей.

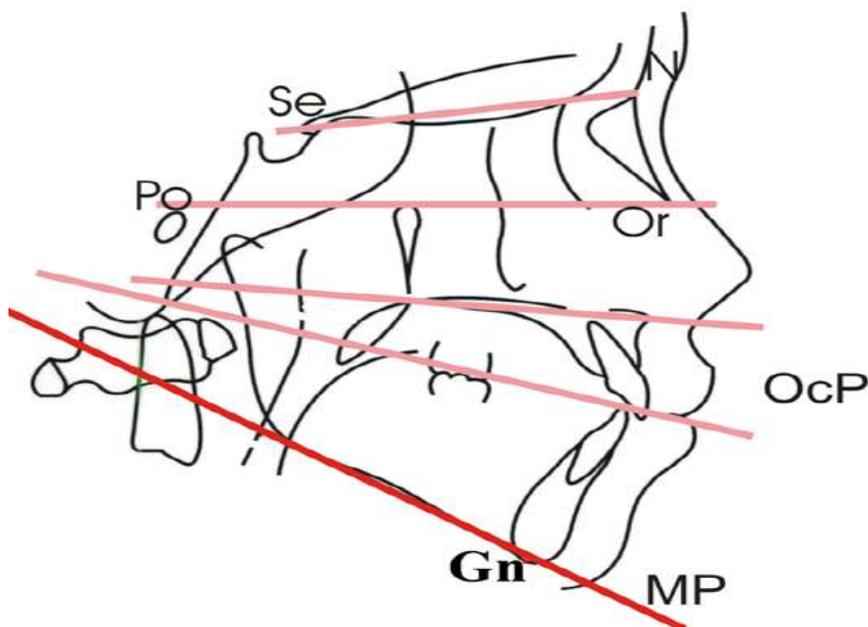


Рис. 1 Схема определения угла NSe–Mр.

Величины углов NSe–Mр у обследованных с нейтральным прикусом СІ I составили в пределах от 26° до 39° у 23-ти пациентов, у 5-ти пациентов значения угла были меньше 26° ,а у 2-х более 39°.



У лиц с глубоким прикусом CI I выявлены значения угла от  $26^{\circ}$  до  $39^{\circ}$  - у 16-ти пациентов, меньше  $26^{\circ}$  - у 13-ти пациентов и больше  $36^{\circ}$  - у 1-го пациента.

У пациентов с дистальной окклюзией CI II отмечены значения угла NSe-Mp в пределах от  $26^{\circ}$  до  $39^{\circ}$  - у 11-ти пациентов; менее  $26^{\circ}$  - у 16-ти пациентов и более  $39^{\circ}$  у 3-х пациентов.

По данным Хорошилкиной и Малыгина значения углов от  $26^{\circ}$  до  $39^{\circ}$  характеризуют нейтральный тип роста челюстных костей.

Наши измерения и их анализ показал, что наибольший нейтральный рост наблюдается в группе пациентов с нейтральным прикусом CI I -23 пациента (76,6%, ) наименьшие значения показателей нейтрального типа роста были получены у лиц с дистальным прикусом CI II -11 пациентов (36,6%).

Следует отметить, что число пациентов с дистальным прикусом CI II, у которых показатели, характеризующие горизонтальный тип роста составляет 16 человек- (53,3%), и именно в этой группе наблюдается наибольший показатель вертикального типа роста-3 чел. (10%).

Тенденция к нейтральному и горизонтальному типу роста у пациентов с глубоким прикусом определяет тактику лечения пациентов без удаления зубов с целью предотвращения дальнейшего углубления прикуса.

В группе с дистальным прикусом тенденция к горизонтальному типу роста дает положительный прогноз лечения, а в случае тенденции к вертикальному типу роста в группе с дистальным прикусом ортодонтическое лечение проводится с удалением отдельных зубов в целях предотвращения усугубления сагиттальной проблемы при этом типе роста.

Взаиморасположение и степень отклонения (асимметрия) межрезцовых центральной линии на ТРГ в прямом направлении оценивали относительно сагиттальной и срединной линии (измерительный контур MRS). Ее проводили между верхушкой петушиного гребня (Cg) и передней носовой остью (ANS).

В качестве показателя несовпадения применяется коэффициент асимметрии Пирсона (КА). Если  $КА > 0$ , скошенность с правой стороны, если  $КА < 0$ , скошенность с левой стороны; если  $КА = 0$ , вариационный ряд имеет симметрию.

Нами использована разработанная сотрудниками и нашей кафедры компьютерная программа «Cephalorgo» для диагностики и программирования аномалии зубочелюстной системы, которая позволила нам быстро расшифровать ТРГ, составлять план лечения, сравнивать рентгенологические снимки до и после ортодонтического лечения. Существенно сократила время, необходимое для утамительной и продолжительной задачи создания цефалометрических разметок и линий соответствующих анализов. Дала возможность прогнозировать изменения профиля лица пациента в результате проведенного ортодонтического лечения (см. Рис. 2).

Анализ ТРГ в боковой проекции включает следующие методики: Ricketts, McNamara, Steiner (Tweed), Jarabak, Roth, Sassouni, McLaughlin, Downs-Northwestern, Bjork, Alexander, Holdaway, Alabama, Burstone, Gerety и другие.

Это программа включает в себя расчет, который представляет собой совокупность самых основных, информативных и наиболее часто используемых врачами параметров.



Рис. 2. Анализ ТРГ в боковой проекции по программе "Cephalpro"

В качестве показателя несовпадения применяется коэффициент асимметрии Пирсона (КА). Если  $КА > 0$ , скошенность с правой стороны, если  $КА < 0$ , скошенность с левой стороны; если  $КА = 0$ , вариационный ряд имеет симметрию.

Таким образом, изучение типа роста челюстных костей позволяет прогнозировать ортодонтический статус и определять тактику лечения с дифференцированным подходом к ортодонтическому вмешательству с удалением или без удаления отдельных зубов по ортодонтическим показаниям.

#### **Выводы:**

- 1) Угол, образованный плоскостью основания черепа и нижнечелюстной плоскостью -  $NSe - Mr$  является наиболее удобным в прогностическом отношении при определении потенциала челюстного роста.
- 2) У лиц с глубоким прикусом  $Cl I$  и дистальным прикусом  $Cl II$  нейтральные и горизонтальные типы роста с незначительным перевесом встречаются, достоверно превалируя над вертикальным типом роста.
- 3) Компьютерная программа «Cephalpro» позволяет определить метод планируемого ортодонтического лечения в зависимости от степени и выраженности деформации зубной дуги у ребенка соответствующего возраста.
- 4) Различие в росте лицевого скелета при горизонтальном, нейтральном и вертикальном типах роста позволит практикующему врачу-ортодонту прогностически подойти к планированию ортодонтического лечения.

#### **Литература**

1. Аболмасов Н.Г. Ортодонтия. - М. 2010.
2. Дистель В.А., Сунцов В.Г., Вагнер В.Д. Основы ортодонтии: руководство. - Н. Новгород. 2001.
3. Хорошилкина Ф.Я. Телерентгенография в ортодонтии. - М.: Медицина, 1972. - 144 с.
4. Hasund F., Segner D. Individualisierete kephalometrie. Hansa Don't Verlag und Vertrieb. - Hamburg, 1991.



УДК: 616.314-007.21.3-614.8.02]:616.31-053.2(575.1)

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПЕРВИЧНОЙ АДЕНТИИ У ДЕТЕЙ г.ТАШКЕНТА И ОКАЗАНИЕ ИМ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

**Нигматов Р.Н., Нигматова И.М., Гайбуллаева Н.Р.,  
Акбаров К.С., Раззаков У.М.**

Кафедра Ортодонтии и зубного протезирования Ташкентского государственного  
стоматологического института, Ташкент, Республика Узбекистан

Изучение эпидемиологической ситуации и получение исходных базисных данных о структуре стоматологической заболеваемости конкретных контингентов является важнейшим условием для разработки и внедрения программ профилактики и лечения стоматологических заболеваний (Всемирная Организация Здравоохранение (ВОЗ), Женева, 2001; С.Х.Юсупов, Л.П.Тупикова и др., 2004).

В норме при наличии зачатка зубов, в период их смены происходит интенсивный рост челюстей и альвеолярных отростков. Анатомические нарушения челюстно-лицевой области при адентии зависят от количества отсутствующих зубов, несвоевременной профилактики и лечения зубов в период их смены, что приводит к морфологическим и функциональным изменениям и, как следствие, развитию вторичных деформаций зубного ряда. Адентия фронтальных зубов нарушает речь, внешний вид ребенка и травмирует его психику. Такие дети становятся замкнутыми, мало разговаривают, редко улыбаются.

В разные годы к проблеме врожденной адентии обращались такие крупные исследователи как Ф.Я. Хорошилкина (1960), Н.В. Бондарец (1990), Н.А. Рябухина (1998), В.А. Дистель (2001), Л.С. Персин (2007) и др. Авторы подчеркивают особенности и сложность аномалий, особенно у детей в периоде сменного прикуса. В связи с этим комплексное лечение детей и подростков при врожденном отсутствии зубов остается актуальной проблемой современной стоматологии.

### **Цель исследования**

Целью настоящего исследования явилась изучение распространенности аномалии и деформации зубочелюстной системы и частоты встречаемости первичной адентии у детей в период сменного прикуса у детей г.Ташкента, а также оценка влияния первичной адентии на формирование вторичной деформации зубной дуги, оказание детям ортодонтической и ортопедической стоматологической помощи..

### **Материал и методы**

Материалом для исследования послужило стоматологическое обследование 505 детей в возрасте 6-14 лет, посещающих школьное образовательное учреждение г. Ташкента. Из них 232 (45,9%) мальчика и 273 (54,1%) девочек. Все обследованные были разделены на возрастные группы, характеризующие период формирования прикуса: 1-я группа – ранний сменный прикус (6-9 лет) – 211 (41,78%) детей (103 мальчика и 108 девочек); 2-я группа – поздний сменный прикус (10-14 лет) – 294 (58,22%) детей (129 мальчика и 165 девочек).

Всем обследованным детям были проведены клинические, антропометрические и фотометрические исследования. Аномалии зубочелюстной системы классифицировались по морфологической классификации Энгля (Angle, 1989) и клинко-морфологической классификации Д.А.Кальвелеса (1957).

### **Результаты исследования.**

При обследовании зубочелюстной системы 505 детей были выявлены ряд стоматологических заболеваний твердых тканей зубов и слизистой оболочки полости рта (кариес, пульпит, гингивит, адентия и др.) и аномалий зубов, зубных рядов и прикуса. При



обнаружении аномалий и деформации зубочелюстной системы особое внимание уделяли выявлению этиологических факторов (вредные привычки, патология окружающих зубные ряды мягких тканей, кариес и его осложнения, нестертые бугры молочных зубов, задержка выпадения молочных зубов, раннее выпадение молочных и постоянных зубов, отсутствие своевременного протезирования), так как их учет и своевременное устранение являются главными принципами профилактики, направленной на предупреждение возникновения и развития зубочелюстных аномалий и вторичных деформаций.

Среди обследованных 505 детей у 304 (60,2%) выявлено вредных привычки, из них ротовое дыхание у 38 (12,5%) детей, инфантильное глотание – у 36 (11,8%), нарушение жевания (односторонне жевание) - у 57 (18,8%), нарушение речи - у 64 (21,1%), вредные привычки сосания – у 30 (9,9%), надкусывание инородных вещей (предметов) - у 46 (15,1%) и накладывание руки на щеку во время сна – у 33 (10,9%).

Данные о распространенности аномалий положения, количества зубов и аномалий отдельных зубов у детей сменного прикуса представлены в таблице 1. Среди аномалий чаще всего встречались скученность зубов и зубных рядов – у 110, транспозиция зубов – у 84, тремы между зубами – у 63, диастема – у 54, тортоаномалия – у 53, вторичная адентия – у 49, раннее удаление молочных зубов – у 47 и сужение зубной дуги – у 44.

Из числа аномалий прикуса у детей со сменным прикусом чаще диагностировали прогнатический прикус – у 99 (19,6%), из них 53 у 1-й и 46 у 2-й группы; глубокий прикус – у 46 (9,1%) (соответственно 24 и 22), а также прогенический прикус – у 41 (8,1%) (соответственно 24 и 17).

У значительного числа обследованных детей имеется сочетание аномалий и положения зубов с патологией прикуса, а также нескольких видов аномалий прикуса одновременно.

Результаты обследования школьников г.Ташкента показали, что распространенность аномалий и деформаций зубочелюстной системы у детей в сменном прикусе очень высока и составляет, по нашим данным 65,5%. Но, несмотря на высокий процент распространенности аномалий и деформаций зубов, зубных рядов и прикуса, оказание стоматологической помощи, в том числе ортодонтической, составляет всего 6,93% (табл. 2).

Таблица 1

Распространенность аномалий положения, количества зубов и аномалий отдельных зубов у детей со сменным прикусом

№	Аномалия зубов	6-9 лет	9-14 лет	Всего
1.	Скученность	62	48	110
2.	Диастема	29	25	54
3.	Тремы	27	36	63
4.	Транспозиция	33	51	84
5.	Тортоаномалия	21	32	53
6.	Макродентия	6	11	17
7.	Микродентия	9	13	22
8.	Сверхкомплектные зубы	4	7	11
9.	Первичная адентия	3	18	21
10.	Вторичная адентия	11	38	49
11.	Раннее удаление молочных зубов	18	29	47
12.	Укорочение зубной дуги	6	19	25
13.	Сужение зубной дуги	17	27	44
14.	Дистопия клыков	2	32	34
15.	Смещение центра	3	39	42
16.	Инфраокклюзия	1	14	15



17.	Супраокклюзия	4	9	13
18.	Травмы	6	18	24
19.	Воспалительные процессы ЗЧС	2	5	7
20.	Зубо-альвеолярное удлинение	13	22	35
	<b>ИТОГО</b>	<b>277</b>	<b>493</b>	<b>770</b>

Таблица 2

Данные о наличии в полости рта ортодонтических аппаратов

Возраст, лет	Число детей	Наличие ортодонтических аппаратов					
		абс.			%		
		N	M	Д	N	M	Д
6-9	211 (103 м+108 д)	13	5	8	6,16	4,85	7,41
9-14	294 (129 м+165 д)	22	15	7	7,48	11,62	4,24
Всего	505 (232 м+273 д)	35	20	15	6,93	8,62	5,49

Примечание. М – мальчики; Д – девочки.

В зависимости от количества отсутствующих зубов и характера нарушения прикуса из числа детей с первичной адентией (21 или 4,2 %) была условно сформирована отдельная группа.

У этих детей, при отсутствии боковых резцов рядом стоящие клыки, смещаясь, прорезывались медиально и заполняли их место. При симметричной первичной адентии, как правило, у детей не наблюдалось сильных косметических отклонений, не возникали грубые нарушения прикуса, а следовательно, и не было нужды в ортодонтическом лечении (рис. 1,2).



Рис. 1. Ребенок К. 13 л. С первичной адентией 32

Рис. 2. Ортопантомография того же пациента.

Некоторые из этой группы дети нуждались только в протезировании, им назначались временные частичные съемные зубные протезы, которые по мере роста ребенка подлежали замене каждые 8-12 месяцев.

Отдельную подгруппу составляли дети с частичной первичной адентией и аномалией прикуса (рис. 3,4). Пациентам этой группы вначале назначали ортодонтическое лечение в зависимости от возраста и вида патологии, завершали детским



профилактическим протезированием с целью профилактики вторичных деформации зубного ряда.



Рис. 3. Ребенок Д. 14 лет, первичная адентия 12, 22, 32, 42

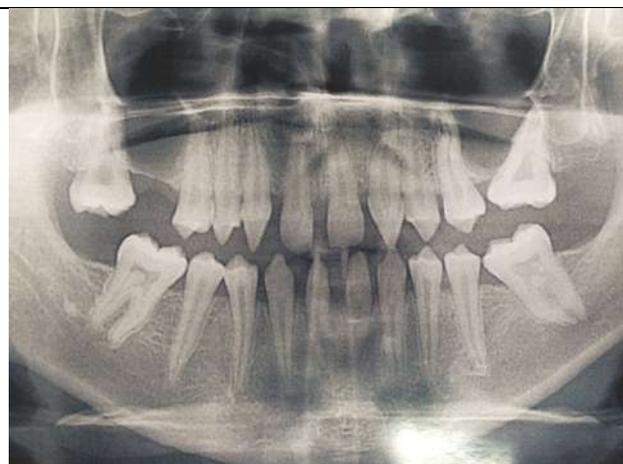


Рис. 4. Ортопантомография того же пациента

Из проведенных исследований было выявлено, что при первичном стоматологическом обследовании из 505 у 21 детей выявлена первичная адентия. После проведенного соответствующего ортопедического и ортодонтического лечения добились уменьшения и предупреждения вторичной деформации зубочелюстной системы.

С целью предупреждения развития изменений в зубочелюстной системе у детей проводили лечение в ранние сроки с помощью зубных протезов разных конструкций, изготовленных с учетом активного роста лицевого черепа. Лечебные мероприятия выбирали не только в зависимости от того, в каком возрасте диагностирована патология, но и учитывали степень сформированности жевательного аппарата и тяжести клинических проявлений.

В каждой возрастной группе в зависимости от вида патологии осуществлялся индивидуальный подбор профилактических и лечебных мероприятий. Для привития гигиенических навыков, способствующих здоровому состоянию органов полости рта, проведены доклады и беседы с детьми о гигиене полости рта и профилактике кариеса. Дети обучены правильной чистке зубов.

Лечение при первичной адентии зависело от количества отсутствующих зубов и вида аномалии прикуса, возникшей на фоне данной патологии.

#### **Заключение**

Таким образом, анализ полученных данных свидетельствует об эффективности такой формы лечебно-профилактической работы, как профилактические осмотры и диспансеризация. При плановом осмотре школьников удается своевременно обнаружить этиологические факторы зубочелюстных аномалий и деформаций и вовремя устранить их, за счет чего в дальнейшем уменьшается число больных с выраженными зубочелюстными аномалиями и деформациями. Именно за счет диспансеризации с применением методов профилактики и раннего ортодонтического лечения можно с меньшей затратой труда и времени оказать ортодонтическую помощь большему числу детей, нуждающихся в ней, и перейти к плановому ортодонтическому лечению всех детей.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Величко Л.С., Белодед Л.В. Ортопедическое лечение первичных адентий // Современ. Стоматол. – 2008. – №3. – С. 28-30.
2. Дорошенко С.И., Триль С.И. Вторичные зубочелюстные деформации у детей и их диагностика // Вопросы ортопедической стоматологии. – М., 1991. – С. 108-112.



3. Агаджанян С.Х. Диагностика и лечение зубочелюстных аномалий при частичном врожденном отсутствии зубов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1985. – 31 с.

4. Хорошилкина Ф.Я. Ортодонтия. Дефекты зубов и зубных рядов, аномалии прикуса, многофункциональные нарушения в челюстно-лицевой области и их комплексное лечение.–М.: Мед. информ. агентство, 2006.–544с.

5. Куцевляк В.И. Диспансеризация детей у стоматолога-ортодонта. –Харьков: ХГМУ, 2005. – 32 с.

6. Манеев В.Ф. Показания к изготовлению профилактических протезов у детей с учетом динамики формирования зубных дуг // Стоматология. – 1986. – №1. – С. 82-84.

УДК: 616.716.8-004.8]:615.466:66/67-036.838

### **ТЕХНОЛОГИИ ПРИГОТОВЛЕНИЯ И ПРИМЕНЕНИЯ МАТЕРИАЛА EASY GRAFT В ЛЕЧЕНИИ ДЕФЕКТОВ КОСТНОЙ ТКАНИ В РЕАБИЛИТАЦИИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ**

**Нигматов Р.Н., Нигматова Н.Р., Штеренберг А., Холмурзаев Р.А.**

Кафедра Ортодонтии и зубного протезирования и Факультетской ортопедической стоматологии Ташкентского государственного стоматологического института, Ташкент, Республика Узбекистан

Успех восстановительного лечения последствий травм челюстно-лицевой области, удаления зубов, заболеваний пародонта, хронических одонтогенных заболеваний, предварительных этапов по созданию достаточного объема костной ткани в имплантационных технологиях протезирования, во многом определяют процессы регенерации костной ткани.

Костная ткань челюстей имеет характерную особенность, как только в ней утрачиваются или перераспределяются функциональные нагрузки, в ней начинают протекать процессы резорбции. Поэтому удаление даже одного зуба, тем более нескольких зубов, неизбежно ведет к потере костной ткани (Григорьян А.С., Волошин А.И., 2000).

Эта уникальная атрофия альвеолярного отростка описывается в литературе как “редукция альвеолярного гребня” (РАГ) и рассматривается как необратимый полиэтиологический процесс.

Скорость редукции альвеолярного гребня (РАГ) очень интенсивно протекает в течение первых 6 месяцев после удаления корня зуба и отмечается уменьшение анатомических размеров отростка в 40-60 % от первоначального объема. При этом, как правило, в этот процесс вовлекаются не только участки в зоне удаленного зуба, но также затрагивается около 20% объема костной ткани лунок соседних зубов.

Видоизмененный альвеолярный отросток, уменьшение размеров костного гребня, плотности костной ткани, приводит к изменению границ дна верхнечелюстной пазухи, усложняет ортопедическое лечение больных, не может обеспечивать устойчивую стабильность цилиндрических имплантатов, что часто приводит к прямым противопоказаниям применения данного метода, служит причиной его неэффективности (Maspero F.A., 2002).



Восстановление анатомических объёмов костной ткани, создание достаточной высоты и ширины кости альвеолярного отростка является одной из основных задач вмешательств с целью нормализации функционального состояния жевательного аппарата.

Для достижения этой задачи может быть использовано большое количество различных материалов. Однако, основную роль в решении этих проблем, современные технологии отводят применению остеопластических и остеозамещающих биоматериалов.

Анализ результатов применения остеопластических материалов различной природы, позволяет утверждать, что при обосновании выбора биоматериала для замещения костного дефекта, надо учитывать наличие у него таких свойств как: **остеокондуктивность** - способность создавать оптимальные пространственные условия роста новообразующейся костной ткани, т.е. обладание нужной текстурой (размер пор и общая пористость) и поверхность; **остеопротекторность** - способность в течении репаративного этапа, но не более (!), создавать условия для возвращения кости утраченного анатомического объёма и противостоять, в конкуренции с репарацией соединительной ткани, стремящейся заполнить пространство дефекта кости.

В настоящее время, практически уже ни у кого не возникает сомнений в преимуществах синтетических препаратов перед остальными материалами, предложенными для этих же целей.

**Цель настоящей работы** обосновать принципиальные преимущества нового направления в лечении костных дефектов и технологии приготовления и применения материала Easy Graft.

**Материал и методы.** Easy Graft - новое направление в лечении дефектов костной ткани при заболевании пародонта, в имплантации, апексэктомии, цистэктомии, синус лифте.

Easy Graft состоит из:

- чистого бета-три кальций фосфата ( $\beta$  – ТКФ,  $\beta$  – Ca<sub>3</sub> (PO<sub>4</sub>));
- полилактоид –со-Полиглюкоид кислотами (П Л Г К);
- БиоЛинкер (раствор н- метил – 2 пирролидон , нМП)

Остеокондуктивный материал Easy Graft - это биорезорбируемый, полностью синтетический остеотропный материал. Он состоит из двух компонентов: гранулы (в шприце) и БиоЛинкер (в ампуле). После смешивания компонентов Easy Graft приобретает консистенцию пасты и может быть легко введен в костный дефект непосредственно из шприца либо шпателем. При соприкосновении с жидкостью дефекта easy-graf™ твердеет и приобретает форму монолитного, но пористого имплантата. Стерильный, не требует никакого дополнительного оборудования, технологичный материал.

Easy Graft - новейшая технология лечения зубодесневых карманов в пародонтологии; при немедленной имплантации; при апексэктомиях; цистэктомиях; синус лифтинг (поднятие дна гайморовой пазухи).

**Преимущества:**

- легко моделируется в дефекте;
- склеенные между собой гранулы стабильны в дефекте;
  - не требуется мембрана;
- твердеет в костном дефекте.
  - использование очень простое – смешать и ввести в дефект.

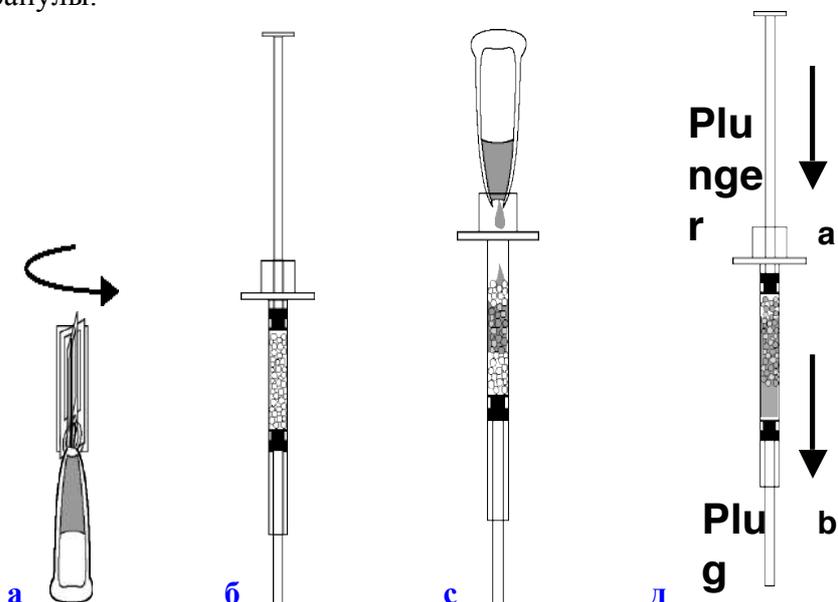
Easy Graft содержит новый уникальный биоматериал: биокерамические гранулы с липкой поверхностью. После введения материала в костный дефект наступает его затвердевание в течение нескольких минут.

**Приготовление:**

- а) Открывается ампула BioLinker™.
- б) Затем открывается шприц с гранулами с задней стороны шприца.



- с) BioLinker™ полностью выдавливается в шприц.  
д) Перемещая одновременно передний и задний плунжеры окончательно смачиваем гранулы.



Прямо из шприца в костный дефект

Easy Graft - это первый биоматериал, который вводится в дефект костной ткани прямо из шприца, спустя несколько минут твердеет и образует пористый, стабильный наполнитель дефекта. Во время введения гранулы все время находятся в склеенном состоянии и никуда из дефекта не выходят.

Easy Graft - 100% синтетический, полностью резорбируемый биоматериал, который со временем замещается на вновь сформированную костную ткань в течении нескольких месяцев.

Easy Graft - может быть использован для всех клинических стоматологических случаев, там где есть потребность в костной ткани.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

Easy Graft основан на большом опыте в разработках костных заменителей. Этот материал широко применяется для заполнения костных дефектов в пародонтологии, имплантации, наращивания костной ткани (аугментации), челюстной хирургии, синус-лифтинге.

Благодаря новаторской концепции, биоматериал обладает высочайшими клиническими преимуществами.

- Чистая фаза  $\beta$ - трикальций фосфата обеспечивает полную резорбцию и регенерацию костной ткани.
- Высокая пористость обеспечивает прорастание костных клеток в промежутки между гранулами.
- Покрытие гранул оболочкой полилактоидной кислоты препятствует образованию колоний бактерий и инфицированию лунки.
- Пропитывание кровью придает гемостатический эффект.
- Высокая биосовместимость демонстрируется при анализе гистологических исследований.
- Непосредственный контакт с костью улучшает процесс регенерации.
- Формирование новой кости идет параллельно с процессом резорбции.

#### КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИМЕРЫ:



### В ПАРАДОНТОЛОГИИ



Клиническая картина до лечения



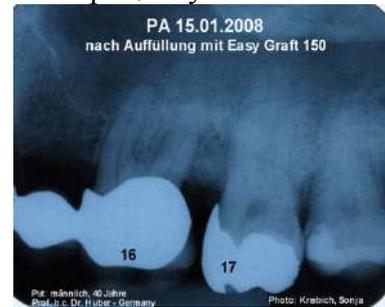
Костный карман на рентгенограмме



Дефект заполняется биоматериалом прямо из шприца и уплотняется



Рана герметично ушита



Заполненный дефект на рентгенограмме

### В ИМПЛАНТАЦИИ (немедленная имплантация)



Диагностирован горизонтальный перелом корня



Лунка удаленного зуба



В свежую лунку внедрен имплантат



Промежуток между имплантатом и костной стенкой заполняется Easy Graft. Рана ушивается



Рентгенограмма немедленной имплантации

#### ЛИТЕРАТУРА.

1. Григорьян А.С., Волошин А.И., Агапов В.С. Остеопластическая эффективность различных форм гидроксиапатитов по данным экспериментальных морфологических исследований. - Стоматология. -- №3. - 2000. - С.4-9.
2. Робустова Т.Г. Имплантация зубов. Хирургические аспекты. М. "Медицина" - 2003. - С. 558.С.
3. Павленко А.В., Павленко М.А., Ruffieux К., Штеренберг А. Root Replica – современная методика предупреждения атрофии альвеолярного отростка челюстей после операции удаления корня зуба.- Современная стоматология.- 2006. Киев– №2.- С. 102-106.
4. Maspero F.A., Ruffieux K. -TCP/PLGA open porous scaffolds for the prevention of alveolar bone loss after tooth extraction: scaffold characterization and in vitro degradation behaviour. World Biomaterials Congress, May 17-21. 2004.
5. Nair, PNR. et al., Journal of Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, 2004; Vol. 97: p. 559-569.



## СОДЕРЖАНИЕ CONTENT

Машарипова Шохиста Сабировна, Отажонов Шамсиддин Зарифбоевич, Матякубова Ойша Уриевна, Машарипов Собиржон Машарипович (Республика Узбекистан) РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПАРАЗИТОВ У ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ С РАЗВИТИЕМ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ.....	2
Таласбай К.С, Сарсембекова К.А., Устенова Г.О. (Алматы, Казахстан) ВАЛИДАЦИЯ ТВЕРДЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ФОРМ В ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОМ ПРОИЗВОДСТВЕ.....	5
Солиева Раъно Баходир кизи, Д.А. Алиева, Д.Б. Асранкулова (Республика Узбекистан) РОЛЬ ФОЛАТНОГО ОБМЕНА В ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ДИСПЛАЗИИ МНОГОСЛОЙНОГО ПЛОСКОГО ЭПИТЕЛИЯ ШЕЙКИ МАТКИ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР).....	9
Мауланов А.З., Мухпулова Г., Арзымбетов Д.Е. (Алматы, Казахстан) ПАТОЛОГОАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ГИСТОМОНОЗЕ ИНДЕЕК.....	14
Халик Елдес Тутқабайұлы, Жүністаев Диас Дүкенбайұлы (Қазақстан, Алматы қаласы) ҚазҰМУ мен ҚазҰАУ студенттерінің жүрек-қантамыр жүйесіндегі өзгерістерді бағалау.....	19
Есимбетов Адилбай Тлепович (г.Нукус Узбекистан) РЕЛАКСАНТНОЕ ДЕЙСТВИЕ ФЛАВОНОИДА НОРВОГОНИНА НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ СОСУДИСТЫХ ГЛАДКОЙ МУСКУЛАТУРЫ КРЫСЫ.....	24
Ермухамбетова Асель Жанарбековна, Устенова Гульбарам Омаргазиевна (Алматы, Казахстан) ПРИМЕНЕНИЕ СУБСТАНЦИИ ИЗ ОСИНЫХ ГНЕЗД В КАЧЕСТВА АНТИБАКТЕРИАЛЬНОГО СРЕДСТВА.....	27
Тлешев Мадии Берикұлы (г.Алматы, Казахстан) ОСОБЕННОСТИ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ ЗУБОВ НА ИМПЛАНТАХ.....	31
Людмила Витальевна Бюрабекова (г.Нур-Султан, КАЗАХСТАН) ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ГОСУДАРСТВЕННОЙ САНИТАРНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН.....	34
Машарипова Шохиста Сабировна, Миршарапов Ўткир Миршарапович, Машарипов Собиржон Машарипович (Республика Узбекистан) АССОЦИАЦИИ МЕЖДУ ДЛИТЕЛЬНОСТЬЮ ДИАБЕТА И ПАРАМЕТРАМИ АРТЕРИАЛЬНОЙ РИГИДНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ.....	38
Камалова Ф.Р., Умаров С.Х., Мансурова М.Н. (Республика Узбекистан) ПОКАЗАТЕЛИ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ И ИНТЕНСИВНОСТИ КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ БУХАРСКОГО РЕГИОНА.....	41
Курбанова С.Ю <sup>1</sup> , Жанабаева А.К <sup>1</sup> , Шомуродова Р.К. <sup>1</sup> , Абсаттарова В.К. <sup>2</sup> . (Республика Узбекистан) ОСОБЕННОСТИ ВИДОВОГО СОСТАВА ВАГИНАЛЬНОЙ МИКРОФЛОРЫ ПРИ БАКТЕРИАЛЬНЫМ ВАГИНОЗЕ.....	45
Zharkenova Aray, Karassaeva Aizhan (Талдықорған, Қазақстан) Гипотиреоздың ұрпақ организмді төзімділігіне әсері және алдын алу жолдары.....	48
Абзалбек Нурдина Абзалбекқызы, Кожанова Калданай Каржауовна (Алматы, Казахстан) ОРГАНИЗАЦИЯ ПРИЗВОДСТВА ЛЕКАРСТВЕННЫХ СБОРОВ.....	53
Андасова Ж.М., Хусаинова Б.Б. (г.Алматы, Республика Казахстан) ЭФФЕКТИВНОЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ СРЕДСТВ В	



ПОДГОТОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ТРЕНИРОВОЧНОГО ПРОЦЕССА У ЕДИНОБОРЦЕВ.....	56
Кундибоева Раъно Суннатилло кизи, Умркулова Сожида Хусановна (Тошкент) СУТТИШЛАРИНИНГ ТАРАҚҚИЁТИ ВА ЎСИШИ.....	60
Махмудов Шахзод Отабекович, Алявия Ойша Тураевна, Нишанова Азиза Абдурашидовна, Умркулова Сожида Хусановна (Тошкент) ЭВОЛЮЦИЯ СТОМАТОЛОГИИ.....	64
Алиева Мохинур Рашидовна, Режаббоева Нафиса Латибжонова, Умркулова Сожида Хусановна (Тошкент) СПОРТ ПСИХОЛОГИЯСИДА “БАХТ ГОРМОНЛАРИНИ” АҲАМИЯТИ.....	66
Жамалова Мафтуна Хусановна, Умркулова Сожида Хусановна, Саидова Дилфуза Эркиновна (Тошкент) Использование змеиного яда в медицине и фармацевтике.....	68
Кувондиқов Жаҳонгир Шерзод ўғли, Кувондиқова Машхура Шерзод кизи, Умркулова Сожида Хусановна (Тошкент) ТУРЛИ ПАТОЛОГИК ХОЛАТЛАРДА СЎЛАК ТАРКИБИНИ ЎЗГАРИШИ ВА КАРИЕС.....	69
Мукашева Назерке Жайлыкереевна, Карибай Толеутайулы (г.Алматы, Республика Казахстан) Терапевтическое значение сверхэкспрессии микро-РНК в лечении рака шейки матки.....	72
Болатов А.Б., Мукашева Н.Ж., Смолинов И.Г., Алмабаев Ы.А. (г.Алматы, Республика Казахстан) Регенерация тонкой и толстой кишки в зависимости от техники наложения швов.....	75
Мукушева Айгерим Акмкановна (Семей, Казахстан) МЕКТЕПКЕ ДЕЙИНГИ ЖАСТАҒЫ БАЛАЛАРДЫҢ ИММУНОПРОФИЛАКТИКАСЫ.....	80
Жумагалиева Айнура Ержановна, Устенова Гульбарам Омаргазиевна (Алматы, Казахстан) АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ ЭКСТРАКТА ВЕРБЛЮЖЬЕЙ КОЛЮЧКИ КЫРГЫЗСКОЙ (ALHAGI KIRGHISORUM).....	81
Сафарова Севара Чўтбоевна, Ходжиметов Абдуғофур Ахатович (Ташкент) ХАРАКТЕР ИЗМЕНЕНИЙ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИСТЕМЫ ПОЛ И АОС У СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ В РАЗЛИЧНЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ.....	85
Нусратуллаева Навруза Комилжон кизи, Ахмедова Зебинисо Алишер кизи, Сулаймонова Г.Т. (Ташкент, Узбекистан) РОЛЬ УСЛОВНО-ПАТОГЕННОЙ МИКРОФЛОРЫ ПОЛОСТИ РТА В РАЗВИТИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА И СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТА.....	86
Хасанова Камиллабону Собиржон кизи, Шаабдикаримова Камола Алишер кизи, Сулаймонова Г.Т. (Ташкент, Узбекистан) “Связь СПИД и ВИЧ-инфекции в развитии заболеваний ротовой полости”.....	90
Т.Р.Рахмонов <sup>1</sup> , Ш.Х.Эшпулатов <sup>2</sup> , О.А.Махмадияров <sup>3</sup> (Самарқанд) АСАЛАРИ ОИЛАСИНИНГ КЕЧАГИ, БУГУНГИ ВА ЭРТАНГИ ХОЛАТИ.....	95
Zhamash Almas Bekuly, Aidarbekova Gaukhar Bayurzhanqyzy, Kuderinova Manat Kenesovna (Karaganda, Kazakhstan) THE ROLE AND EFFECTIVENESS OF IMMUNOMODULATORS IN COMPLEX IMMUNOPHARMACOTHERAPY IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA.....	97
Султонов Равшан Комилжонович, Пардаев Эркин Соатович, Султонов Ақромхон Абдухаликович (Термиз, Ўзбекистон) КЎКЎТАЛ КАСАЛЛИГИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА ЁШИГА НИСБАТАН КАСАЛЛИКНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИНИ ОҒИРЛИК ДАРАЖАСИНИ БАҲОЛАШ.....	100



<b>Бердиев Эргаш Абдуллаевич, Холова Зарина Боймуродовна, Мавлянов Абдулло Хикматуллаевич (Термиз, Ўзбекистон) ВАРИКОЦЕЛЕНИ ДАВОЛАШДА ИННОВАЦИОН ЭНДОСКОПИК ТЕХНОЛОГИЯНИ РОЛИ.....</b>	<b>101</b>
<b>Бердиев Эргаш Абдуллаевич, Қурбонмуродов Азизбек Зиёдулло ўғли, Мавлянов Абдулло Хикматуллаевич (Термиз, Ўзбекистон) БОЛАЛАРДА КАТТА ЧАРВИНИ БУРАЛИШИ, ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОСИ.....</b>	<b>102</b>
<b>Арзымбетов Д.Е., Мауланов А.З., Нұрман А.Н. (Алматы, Қазақстан) ҚҰСТАР КОЛИГРАНУЛЕМАТОЗЫ.....</b>	<b>106</b>
<b>Мауланов А.З., Даулеш Д., Арзымбетов Д.Е. (Алматы, Қазақстан) ҮЙ ЖӘНЕ ЖАБАЙЫ ЖАНУАРЛАР ТРИХОЦЕФАЛЕЗИ.....</b>	<b>108</b>
<b>Нигматов Р.Н., Мавлонова М.А., Нигматова И.М., Раззаков У.М. (Ташкент, Республика Узбекистан) ЦЕФАЛОМЕТРИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ДЛЯ ПЛАНИРОВАНИЯ ОРТОДОНИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ АНОМАЛИЙ ПРИКУСА У ДЕТЕЙ СМЕННОГО ПРИКУСА.....</b>	<b>112</b>
<b>Нигматов Р.Н., Нигматова И.М., Гайбуллаева Н.Р., Акбаров К.С., Раззаков У.М. (Ташкент, Республика Узбекистан) РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПЕРВИЧНОЙ АДЕНТИИ У ДЕТЕЙ г.ТАШКЕНТА И ОКАЗАНИЕ ИМ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ.....</b>	<b>116</b>
<b>Нигматов Р.Н., Нигматова Н.Р., Штеренберг А., Холмурзаев Р.А. (Ташкент, Республика Узбекистан) ТЕХНОЛОГИИ ПРИГОТОВЛЕНИЯ И ПРИМЕНЕНИЯ МАТЕРИАЛА EASY GRAFT В ЛЕЧЕНИИ ДЕФЕКТОВ КОСТНОЙ ТКАНИ В РЕАБИЛИТАЦИИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ.....</b>	<b>120</b>



Научное издание

**МАТЕРИАЛЫ**  
Международного научно-методического  
журнала  
**«GLOBAL SCIENCE AND INNOVATIONS 2020:  
CENTRAL ASIA»**

Сборник научных статей  
Ответственный редактор – Х.Б. Маслов  
Технический редактор – Е. Ешім, Е. Абиев

Подписано в печать 16.03.2020.  
Формат 190x270. Бумага офсетная. Печать СР  
Усл. печ. л. 25 п.л. Тираж 10 экз.