



Tadqiqot **UZ**



**ЎЗБЕКИСТОН
ОЛИМЛАРИ ВА
ЁШЛАРИНИНГ
ИННОВАЦИОН
ИЛМИЙ-АМАЛИЙ
ТАДҚИҚОТЛАРИ
МАВЗУСИДАГИ КОНФЕРЕНЦИЯ
МАТЕРИАЛЛАРИ**

2021

- » Хуқуқий тадқиқотлар
- » Фалсафа ва ҳаёт соҳасидаги қарашлар
- » Тарих саҳифаларидаги изланишлар
- » Социология ва политологиянинг жамиятимизда тутган ўрни
- » Иқтисодиётда инновацияларнинг тутган ўрни
- » Филология фанларини ривожлантириш йўлидаги тадқиқотлар
- » Педагогика ва психология соҳаларидаги инновациялар
- » Маданият ва санъат соҳаларини ривожланиши
- » Архитектура ва дизайн йўналиши ривожланиши
- » Техника ва технология соҳасидаги инновациялар
- » Физика-математика фанлари ютуқлари
- » Биомедицина ва амалиёт соҳасидаги илмий изланишлар
- » Кимё фанлари ютуқлари
- » Биология ва экология соҳасидаги инновациялар
- » Агропроцессинг ривожланиш йўналишлари
- » Геология-минерология соҳасидаги инновациялар



**30 IYUN
№29**

CONFERENCES.UZ

**"ЎЗБЕКИСТОНДА ИЛМИЙ-АМАЛИЙ ТАДҚИҚОТЛАР"
МАВЗУСИДАГИ РЕСПУБЛИКА 29-КЎП ТАРМОҚЛИ
ИЛМИЙ МАСОФАВИЙ ОНЛАЙН КОНФЕРЕНЦИЯ
МАТЕРИАЛЛАРИ
18-ҚИСМ**

**МАТЕРИАЛЫ РЕСПУБЛИКАНСКОЙ
29-МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОЙ ДИСТАНЦИОННОЙ
ОНЛАЙН КОНФЕРЕНЦИИ НА ТЕМУ "НАУЧНО-
ПРАКТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В УЗБЕКИСТАНЕ"
ЧАСТЬ-18**

**MATERIALS OF THE REPUBLICAN
29-MULTIDISCIPLINARY ONLINE DISTANCE
CONFERENCE ON "SCIENTIFIC AND PRACTICAL
RESEARCH IN UZBEKISTAN"
PART-18**

ТОШКЕНТ-2021



УУК 001 (062)
КБК 72я43

"Ўзбекистонда илмий-амалий тадқиқотлар" [Тошкент; 2021]

"Ўзбекистонда илмий-амалий тадқиқотлар" мавзусидаги республика 29-кўп тармоқли илмий масофавий онлайн конференция материаллари тўплами, 30 май 2021 йил. - Тошкент: «Tadqiqot», 2021. - 19 б.

Ушбу Республика-илмий онлайн конференция 2017-2021 йилларда Ўзбекистон Республикасини ривожлантиришнинг бешта устувор йўналишлари бўйича Ҳаракатлар стратегиясида кўзда тутилган вазифа - илмий изланиш ютуқларини амалиётга жорий этиш йўли билан фан соҳаларини ривожлантиришга бағишланган.

Ушбу Республика илмий конференцияси таълим соҳасида меҳнат қилиб келаётган профессор - ўқитувчи ва талаба-ўқувчилар томонидан тайёрланган илмий тезислар киритилган бўлиб, унда таълим тизимида илғор замонавий ютуқлар, натижалар, муаммолар, ечимини кутаётган вазифалар ва илм-фан тараққиётининг истиқболдаги режалари таҳлил қилинган конференцияси.

Масъул муҳаррир: Файзиев Шохруд Фармонович, ю.ф.д., доцент.

1. Ҳуқуқий тадқиқотлар йўналиши

Профессор в.б., ю.ф.н. Юсувалиева Рахима (Жахон иқтисодиёти ва дипломатия университети)

2. Фалсафа ва ҳаёт соҳасидаги қарашлар

Доцент Норматова Дилдора Эсоналиевна (Фарғона давлат университети)

3. Тарих саҳифаларидаги изланишлар

Исмаилов Ҳусанбой Маҳаммадқосим ўғли (Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамаси ҳузуридаги Таълим сифатини назорат қилиш давлат инспекцияси)

4. Социология ва политологиянинг жамиятимизда тутган ўрни

Доцент Уринбоев Хошимжон Бунатович (Наманган муҳандислик-қурилиш институти)

5. Давлат бошқаруви

Доцент Шакирова Шохида Юсуповна (Низомий номидаги Тошкент давлат педагогика университети)

6. Журналистика

Тошбоева Барнохон Одилжоновна (Андижон давлат университети)

7. Филология фанларини ривожлантириш йўлидаги тадқиқотлар

Самигова Умида Хамидуллаевна (Тошкент вилоят халқ таълими ходимларини қайта тайёрлаш ва уларнинг малакасини ошириш ҳудудий маркази)



8.Адабиёт

PhD Абдумажидова Дилдора Рахматуллаевна (Тошкент Молия институти)

9.Иқтисодиётда инновацияларнинг туган ўрни

Phd Вохидова Мехри Хасанова (Тошкент давлат шарқшунослик институти)

10.Педагогика ва психология соҳаларидаги инновациялар

Турсунназарова Эльвира Тахировна (Навоий вилоят халқ таълими ходимларини қайта тайёрлаш ва уларнинг малакасини ошириш ҳудудий маркази)

11.Жисмоний тарбия ва спорт

Усмонова Дилфузахон Иброхимовна (Жисмоний тарбия ва спорт университети)

12.Маданият ва санъат соҳаларини ривожлантириш

Тоштемиров Отабек Абидович (Фарғона политехника институти)

13.Архитектура ва дизайн йўналиши ривожланиши

Бобохонов Олтибой Раҳмонович (Сурхандарё вилояти техника филиали)

14.Тасвирий санъат ва дизайн

Доцент Чариев Турсун Хуваевич (Ўзбекистон давлат консерваторияси)

15.Муסיқа ва ҳаёт

Доцент Чариев Турсун Хуваевич (Ўзбекистон давлат консерваторияси)

16.Техника ва технология соҳасидаги инновациялар

Доцент Нормирзаев Абдуқайом Раҳимбердиевич (Наманган муҳандислик-қурилиш институти)

17.Физика-математика фанлари ютуқлари

Доцент Соҳадалиев Абдурашид Мамадалиевич (Наманган муҳандислик-технология институти)

18.Биомедицина ва амалиёт соҳасидаги илмий изланишлар

Т.ф.д., доцент Маматова Нодира Мухтаровна (Тошкент давлат стоматология институти)

19.Фармацевтика

Жалилов Фазлиддин Содиқович, фарм.ф.н., доцент, Тошкент фармацевтика институти, Дори воситаларини стандартлаштириш ва сифат менежменти кафедраси мудири

20.Ветеринария

Жалилов Фазлиддин Содиқович, фарм.ф.н., доцент, Тошкент фармацевтика институти, Дори воситаларини стандартлаштириш ва сифат менежменти кафедраси мудири

21.Кимё фанлари ютуқлари

Раҳмонова Доно Қаххоровна (Навоий вилояти табиий фанлар методисти)



22.Биология ва экология соҳасидаги инновациялар

Йўлдошев Лазиз Толибович (Бухоро давлат университети)

23.Агропроцессинг ривожланиш йўналишлари

Доцент Сувонов Боймурод Ўралович (Тошкент ирригация ва қишлоқ хўжалигини механизациялаш мухандислари институти)

24.Геология-минерология соҳасидаги инновациялар

Phd доцент Қаҳҳоров Ўктам Абдурахимович (Тошкент ирригация ва қишлоқ хўжалигини механизациялаш мухандислари институти)

25.География

Йўлдошев Лазиз Толибович (Бухоро давлат университети)

Тўпламга киритилган тезислардаги маълумотларнинг хаққонийлиги ва иқтибосларнинг тўғрилигига муаллифлар масъулдир.

© Муаллифлар жамоаси

© Tadqiqot.uz

PageMaker\Верстка\Саҳифаловчи: Шахрам Файзиев

Контакт редакций научных журналов. tadqiqot.uz
ООО Tadqiqot, город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Тел: (+998-94) 404-0000

Editorial staff of the journals of tadqiqot.uz
Tadqiqot LLC The city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000

**БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ СОҲАСИДАГИ
ИЛМИЙ ИЗЛАНИШЛАР**

1. Музаффаров Музаффар Журахон угли РАСПРОСТРАНЕНИЕ ЭНТЕРОБИОЗА И ЕГО ПРОФИЛАКТИКА В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН.....	7
2. Расулова Мохидил Турсуналиевна БИОЛОГИЧЕСКОЕ АКТИВНОСТЬ ЗНАЧЕНИЕ ЦИТОКИНОВ ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИИ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА	9
3. Qo`shoqova Gulhayo Bahodir qizi, Ro`ziyev Farhod Shuxrat o`g`li KARIYES KASALLIGINING DOLZARBLIGI	11
4. Шомурод Махмудович, Иброҳим Худойбердиевич РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ИНТЕРПРЕТАЦИЯ БОЛЕЗНИ ЭХИНОКОККОЗА.....	13
5. Расулова Мохидил Турсуналиевна ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИНТЕРЛЕЙКИНОВ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА	15



БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ СОҲАСИДАГИ ИЛМИЙ ИЗЛАНИШЛАР

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ЭНТЕРОБИОЗА И ЕГО ПРОФИЛАКТИКА В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН

Музаффаров Музаффар Журахон угли
СЛУЖБА САНИТАРНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО
БЛАГОПОЛУЧИЯ И ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДОРОВЬЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН СУРХАНДАРЬИНСКОЙ
ОБЛАСТИ ГОРОД ДЖАРКУРГАН
E-mail: muzaffarova.farangiz@mail.ru

Аннотация: В структуре заболеваемости паразитарными болезнями в Российской Федерации доминирующим паразитозом является энтеробиоз контактный гельминтоз, поражающий в первую очередь детское население страны. Актуальность проблемы гельминтозов связана с их широкой распространенностью, многообразием негативных воздействий на организм человека и выраженным полиморфизмом клинических проявлений. На сегодняшний день в мире насчитывается около 300 видов гельминтов. По мнению экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), геогельминтозы (паразиты, передаваемые через почву) в настоящее время определены как особенно важные инфекции, поражающие бедные и социально неблагополучные сообщества

Ключевые слова: эпидемиология, энтеробиоз, распространение, профилактика.

Введение. На территории России всего встречается 70 видов гельминтов, из них наиболее часто – 20. Ежегодно регистрируется около 2 млн больных различными паразитозами, однако с учетом поправочных коэффициентов истинное число их может составлять не менее 22,1 млн [3,4].

У человека могут паразитировать более 250 видов гельминтов. Пути проникновения (инвазирования) гельминтов в организм человека чрезвычайно разнообразны. Они могут попадать с пищевыми продуктами, питьевой водой, с загрязненных рук, через кожу, укусы насекомых. Гельминты паразитируют в основном в кишечнике, но некоторые из них развиваются в различных органах и тканях: печени, мозге, кровеносной системе, коже и др [1, 4].

Энтеробиоз — это антропонозное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи, вызываемое паразитированием в тонком кишечнике червей *Enterobius vermicularis*. Клинически характеризуется функциональными расстройствами ЖКТ, токсико-аллергическими и астеноневротическими явлениями (преимущественно у детей).

Заражение человека энтеробиозом происходит при заглатывании инвазионных яиц, попадающих в рот с загрязненными руками, пищей, предметами и т.д. Яйца остриц распространяются мухами. В человеческом теле острицы живут в слепой кишке и нижнем отделе тонкого кишечника. В ночное время самки остриц выползают через анальное отверстие и откладывают яйца в большом количестве (до 3 тыс.) в перианальных складках, через несколько часов из яиц появляются личинки. Отложенные яйца отличаются высокой устойчивостью к внешней среде и сохраняют свою жизнеспособность до 3 недель. Живет острица около месяца, это время с момента заражения до того, как она отложит яйца.

Цель исследования. Определить заболеваемость энтеробиозом в 2013-2019 гг в Республике Узбекистан.

Материалы и методы. Статистические данные Республиканской службы санитарно-эпидемиологического благополучия и общественного здоровья и ретроспективно эпидемиологические анализы.

Результаты.



Анализ регионального распространения энтеробиоза показал, что заболевание распределено по стране неравномерно, заболеваемость в одних регионах высокая, а в других - очень низкая. Ферганская, Наманганская, Сурхандарьинская и Ташкентская области были среди регионов с самой высокой заболеваемостью. В остальных провинциях заболеваемость оказалась ниже, чем в этих провинциях. Самая низкая заболеваемость энтеробиозом была в Хорезмской и Бухарской областях.

Все данные анализа посчитаны на 100 тысяч человек (интенсивный показатель). В 2013 году заболеваемость энтеробиозом составила 707,7, из них 89,96% - дети в возрасте до 14 лет. В 2014 году заболеваемость энтеробиозом составила 736,8, из них 90,3% - дети до 14 лет. В 2015 году уровень заболеваемости энтеробиозом составил 731,5, из которых 90,5% приходилось на детей в возрасте до 14 лет. В 2016 году заболеваемость энтеробиозом составила 722,1, из них 83,1% - дети до 14 лет. В 2017 году уровень заболеваемости энтеробиоза составила 584,5, из которых 89,6% приходилось на детей в возрасте до 14 лет. В 2018 году заболеваемость энтеробиозом составила 532,3, из них 91,3% - дети до 14 лет. В 2019 году уровень заболеваемости энтеробиозом составил 515,4, из которых 94% были зарегистрированы у детей в возрасте до 14 лет, что является самым низким показателем заболеваемости за последние 7 лет. Похоже, что в нашем 7-летнем анализе наибольшую долю пациентов с энтеробиозом за все годы составляли дети в возрасте до 14 лет.

Большая часть энтеробиоза в стране выявляется у сельского населения, что свидетельствует о том, что риск заболевания в сельской местности в 3 раза выше, чем в городской. Одна из основных причин этого заключается в том, что соблюдение чистоты в городе по сравнению с деревней и использование различных средств гигиены позволяет удерживать заболевание на относительно низком уровне. При анализе гендерных различий в заболеваемости энтеробиозом было обнаружено, что заболевание относительно чаще встречается у мужчин, чем у женщин, хотя и в небольших количествах.

Выводы. При динамическом анализе энтеробиоза в Узбекистане в 2013-2019 годах было установлено, что заболеваемость энтеробиозом остается высокой. На основании полученных данных можно сказать, что энтеробиоз в основном поражает детей до 14 лет, и даже к 2019 году было обнаружено, что 94% инфицированных составляли маленькие дети. Самый эффективный способ борьбы с энтеробиозом это его профилактика:

-Тщательное мытье рук перед приемом пищи, после посещения туалета или общественных мест.

-Отучение ребенка от привычки облизывать или обсасывать пальцы.

-Коротко стричь ногти

-Не пользоваться чужими средствами гигиены

-Тщательно стирать нижнее и постельное белье и их проглаживание с двух сторон.

-Ежегодно проводить обследование на энтеробиоз. Соскоб на яйца глистов проводится в утреннее время. Важно перед обследованием не подмывать ребенка.

Литература:

1. ВОЗ: Информационный бюллетень № 366. Июнь 2012. Электронный ресурс <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs366/ru/index.html>.

2. Электронный ресурс http://whqlibdoc.who.int/publications/2012/9789241503129_eng.pdf.

3. Антонов М.М., Антыкова Л.П., Бабаченко И.В., Лаврова В.П. Тканевые гельминтозы у взрослых и детей. Методические рекомендации. СПб., 2004. 30 с.

4. Электронный ресурс <http://www.minzdravao.ru/site-page/ostorozhno-gelminty>.



БИОЛОГИЧЕСКОЕ АКТИВНОСТЬ ЗНАЧЕНИЕ ЦИТОКИНОВ ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИИ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА (Литературный обзор)

Расулова Мохидил Турсуналиевна
Ферганский медицинский институт
общественного здоровье Узбекистан
moxidil.rasulova@mail.ru

Аннотация: В последние годы появились многочисленные исследования уровня отдельных цитокинов при распространенности заболеваний твердых тканей зубов, пародонта и слизистой оболочки полости рта. По мнению исследователей известно, что при пародонтите дисбаланс провоспалительных и иммунорегуляторных интерлейкинов в полости рта соотносится с длительностью заболевания и количеством анаэробных и аэробных ассоциацией микроорганизмов на десне, ИЛ-4 отводится роль критерия выраженности воспалительного процесса в экосистеме полости рта. При оценке содержания в жидкости пародонтальных карманов IN Fg, IL-4 и IL-8 выявлено, что при пародонтите на местном уровне наблюдается развитие иммунного ответа преимущественно по Th2-пути [5].

Ключевые слова: цитокин, интерлейкин, система, иммунорегулятор, дифференцировка, апоптоз, белковые вещества, фактор, паракрин, монокин, интерферон, стимуляция, иммунитет.

Цитокины — продуцируемые активированными клетками низкомолекулярные белково-пептидные факторы, которые осуществляют короткодистантную регуляцию межклеточных взаимодействий всех звеньев иммунной системы, а также межсистемные взаимодействия. Цитокины определяют выживаемость, стимуляцию или угнетение роста клеток, их дифференцировку, функциональную активацию и апоптоз [1,2]. Кроме этого оно после взаимодействия цитокинов с соответствующими рецепторами на поверхности клеток сигнал через элементы внутриклеточного преобразования передается в ядро клетки, где активируются соответствующие гены, ответственные за выработку клеткой низкомолекулярных белковых веществ — регуляторов упомянутых выше процессов.

Цитокины — это гормоно подобные молекулы. Действие их происходит через высоко-аффинные, высокоспецифические рецепторы на мембране клетки-мишени. В отличие от классических гормонов большинство цитокинов — молекулы паракринного, локального действия. Они вырабатываются и используются клетками, которые находятся в тесной близости [5,6]. Вместе с тем возможно действие и на ту же клетку, которая секретировала данный цитокин (аутокринное действие). Секреция цитокинов — краткосрочный процесс. Время полураспада большинства цитокинов в кровотоке измеряется каждую минуту.

В настоящее время наиболее хорошо изученными и наиболее часто используемыми в диагностических целях являются цитокины иммунной системы и факторы роста.

В зависимости от того, какие клетки иммунной системы преимущественно синтезируют тот или иной цитокин, различают интерлейкины, монокины и лимфокины. Цитокины можно разделить на несколько «семейств»: интерлейкины (в настоящее время известно 23 интерлейкина: IL-1 — IL-23), интерфероны, опухоленекротизирующие факторы, трансформирующие факторы роста, хемокины и др [3].

Интерлейкин-1 (IL-1 α , IL-1 β) играет одну из центральных ролей в воспалительной реакции, в ответе на бактериальную инфекцию, повреждение тканей, вызванное ультрафиолетовым облучением. Стимулирует секрецию гепатоцитами сывороточных амилоидов А и Р, С-реактивного белка, гаптоглобина, α_2 -антитрипсина, церулоплазмина. IL-1 участвует в регуляции температуры тела, его повышенная продукция приводит к развитию лихорадки. Глюкокортикостероиды и простагландины снижают активность IL-1. Сильное повышение уровня IL-1 приводит к артериальной гипотонии, анорексии.

Повышение уровня IL-1 наблюдается при септическом шоке, воспалительном поражении кишечника, сахарном диабете I типа.

Интерлейкин-2 (IL-2) играет исключительно важную роль в реализации механизмов иммунного ответа [4].



Интерлейкин-4 (IL-4) — лимфокин, оказывающий наиболее сильный эффект на регуляцию образования других цитокинов посредством участия в многочисленных биологических процессах, таких как иммунный ответ и воспалительные реакции.

Интерлейкин-6 (IL-6) индуцирует синтез белков острой фазы, в связи с чем (наряду с IL-1 и TNF- α) его относят к провоспалительным цитокинам. Есть данные о повышении IL-6 и TNF- α в плазме крови при различных atopических реакциях (аллергия, астма) [2].

Интерлейкин-8 (IL-8) известен как фактор активации нейтрофилов. Этот хемокин активирует нейтрофилы, в меньшей степени другие гранулоцитарные лейкоциты, вызывая их хемотаксис в очаг воспаления. IL-8 активирует также и моноциты. Повышенный уровень IL-8 ассоциируется с хроническими и острыми воспалительными состояниями, коррелирует с тканевой инфильтрацией нейтрофилами при язвенном колите.

Фактор некроза опухоли альфа (TNF- α) повышает проницаемость капилляров, повреждает эндотелий сосудов, вызывает гиперкоагуляцию, активирует систему комплемента с последующей аккумуляцией нейтрофилов и внутрисосудистым тромб образованием [5]. Повышение уровня TNF- α у больных с сепсисом носит фазный характер. Снижение сывороточного уровня TNF- α при упорной инфекции отражает несостоятельность системы защиты организма (В.С. Тимохов с соавт., 1997).

В научной литературе встречается условное деление цитокинов на провоспалительные (IL-1, -3, -6, -8, -12; TNF- α ; IFN- γ ; CSF) и противовоспалительные (IL-4, -10, -13; TGF- β).

По мнению R.C. Baker и соавт. (2002), провоспалительные цитокины в норме редко определяются в плазме. Их появление и нарастание титров в плазме отмечается при развитии воспалительной реакции. Противовоспалительные цитокины (в противоположность провоспалительным) постоянно присутствуют в плазме в измеряемых концентрациях [3].

Теоретически R.C. Baker с соавт. (2002) объясняют этот феномен различной молекулярной массой цитокинов упомянутых двух групп. Так, провоспалительные цитокины обладают довольно низким молекулярным весом (TNF α = 17 кД; IL-1 = 17 кД; IL-3 = 15–28 кД; IL-6 = 21–28 кД; IL-8 = 8–10 кД), что позволяет почкам их фильтровать и выводить из организма. Противовоспалительные цитокины обладают довольно высокой молекулярной массой, что способствует их сохранению в плазме.

Уточнение патогенетических механизмов раскрывают роль цитокиновой регуляции, влияние генетических полиморфизмов на уровень воспаления. Это является перспективным для разработки предупредительных методов диагностики больных с учетом клинических особенностей заболевания и обоснованием новых подходов лечебно-профилактических мероприятий.

Литературы

1. Плеханов А.Н., Решетников Д.И., Товаршинов А.И. Роль интерлейкина-1 и продуктов перекисного окисления липидов в патогенезе острого панкреатита // Медицинская иммунология. — 2009. — Т. 11, №2-3. — С. 141-146.
2. Радьков О.В., Калинин М.Н., Заварин В.В. Влияние полиморфизма генов цитокинов на формирование дисфункции эндотелия при гестозе // Цитокины и воспаление. — 2010. — Т. №3. — С. 15-18.
3. Свиридова В.С., Кологривова Е.Н., Пронина Н.А. и др. Цитокиновая регуляция иммунных реакций при ревматоидном артрите // Цитокины и воспаление. — 2010. — Т. 9, №2. — С. 3-6.
4. Свиридова В.С., Кологривова Е.Н., Пронина Н.А. и др. Цитокиновая регуляция иммунных реакций при ревматоидном артрите // Цитокины и воспаление. — 2010. — Т. 9, №2. — С. 3-6.
5. Симбирцев А.С. Биология семейства интерлейкина-1 человека // Иммунология. — 1998. — №3. — С. 9-17.
6. Симбирцев А.С. Цитокины — новая система регуляции защитных реакций организма // Цитокины и воспаление. — 2002. — Т. 1, №1. — С. 9-17.



KARIYES KASALLIGINING DOLZARBLIGI

Qo`shoqova Gulhayo Bahodir qizi

Termiz shahar Abu Ali Ibn Sino nomidagi

Jamoat salomatligi texnikumi talabasi

Ro`ziyev Farhod Shuxrat o`g`li

Termiz shahar Abu Ali Ibn Sino nomidagi

Jamoat salomatligi texnikumi talabasi

+99899 083-57-14

Annotatsiya: Kariyes kasalligi klinikasi: dolzarbligi, kariyes kasalligi patologik jarayonlari.

Kalit so`zlar: Anatomik, topografik, kariyes, emal, dentin, premolyar

Bugungi kunda sog`liqni saqlash eng asosiy muammolardan biriga aylanmoqda. Ekologik muammolar, ichimlik suvi, insoniyatning tabiatga bo`lgan munosabati ham turli xil kasalliklarning keltirib chiqarmoqda. Ekologik muammolar ichimlik suvi tanqisligi sabab turli xil kasalliklar dunyo bo`yicha tarqalmoqda jumladan, vitamin yetishmovchiligi kariyes kasalligini keng tarqalishiga sabab bo`lmoqda.

Kariyes – lotincha so`z bo`lib “chirish” degan ma`noni anglatadi. Kariyes kasalligi bugungi kunda dunyo aholisining 95% da uchraydi. Kariyes patologik jarayon bo`lib, bunda tish to`qimalari tez yoki seekin yemiriladi. Tishda kovak hosil bo`ladi. Hozirgi vaqtda kariyesning kelib chiqishining asosiy sabablari.

1. og`iz bo`shlig`i mikroflorasi
2. ovqat va ovqatlanish rejimi
3. suv tarkibidagi ftorning miqdori
4. so`lak tarkibi va hajmi
5. organizmning umumiy holati
6. tashqi va ichki muhitdagi endogen va ekozegen faktorlar
7. tuz miqdoring ortishi

Kariyesning uch xil turi mavjud: Anatomik, topografik va klinik. Anatomik tasnif asosan emal kareysi, dentin karyesi, sement karyesidan iborat. Topografik karyes-xastalik ancha chuqurlashgan bo`ladi. Dog` shaklidagi karyesda uch xil ko`rinish bo`adi. Yuza kariyes, orta kariyes, chuqur kariyes. Chuqur kariyesni davolashda qiyinchiliklar yuzaga keladi. Kariyes kovaklari blek disura tasnifiga asosan V ta sinfga bo`linadi:

I. sinf kichik va katta oziq tishlarning fissuralari, tabiiy izlarda joylashgan kariyes kovaklari.

II. sinf premolyar va molyarlarning kontakt yuzalarida joylashgan kovaklari.

III. sinf kesuv qirralarining butunligi saqlangan qoziq va kesuv tishlarining kontakt yuzalaridagi kariyes kovagi

IV. kesuv qirra burchagining butunligi buzilgan qoziq va kesuv tishlarining kontakt yuzasidagi kovagi.

V. sinf tishlaring vestibulyar va oral yuzalarining bo`yin qismida joylashgan kariyes kovaklari dog` shaklidagi kariyesdan bemorlarda og`riq sezilmaydi ammo, tishning yuza yoki bo`yin qismida yaltiroqlik yoki tish rangi o`zgarishi kuzatiladi.

Yuza kariyes – bemorda ximik ta`sirlar shirin, nordon, sho`r maxsulotlar iste`mol qilganda ta`sirli og`riq paydo bo`ladi. O`rta va chuqur kariyeslar inson organizmining ichki va bosh qismlariga ta`sir etadi. O`rta va chuqur kariyeslarga inson organizmi sekinlik bilan sustlashib boradi. Karyeslarning davolashda B, D, E vitaminlar va mineral komponentlar tavsiya etiladi. Inson organizmi guikanat, kalsiy, fitin iste`mol qilganda tishlarda yaxshi o`zgarishlar kuzatiladi. Hozirgi vaqtgacha kariyes kasalligining asosiy sabablari aniqlanmagan bo`lib, ammo kariyes proflaktikasi uchun omillar o`rganilgan.

1. tish karashlari mikroorganizmlari
2. shirinliklar
3. ftor taqchilligi



4. vitaminlar yetishmovchiligi

5. tish pastalarning sifati.

Kariyes kasalligining oldini olish uchun kunlik taomnomaga ham e'tibor qaratish lozim. Zero tishlarimizning sog'lomligi – soglom hayotimiz omilidir

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. "Stamatologik kasalliklar" kitobi

2. "Olinmaydigan tish pratezlar" Abilov N.L. Akbarov N



РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ИНТЕРПРЕТАЦИЯ БОЛЕЗНИ ЭХИНОКОККОЗА

¹Расулов Шомурод Махмудович,
²Рустамов Иброхим Худойбердиевич

¹Ташкентская медицинская академия.

Телефон: +998(94)631 99 44

E-mail: rshm81epid@mail.ru

²Ташкентский фармацевтический институт.

E-mail: ibrokhim.rustamov.60@mail.ru

Резюме: В статье проанализированы распространенность эхинококкоза, многолетняя динамика эхинококкоза среди населения Республики Узбекистан (1994-2019 г.г.). Приведены пути передачи заболевания, инфекционные факторы, эпидемиологические, эпизоотологические особенности и меры профилактики.

Ключевые слова: эхинококкоз, цестодоз, эндемическое заболевание, многолетний анализ, эпизоотология, эпидемиология, профилактика, эпидемиологический контроль.

По данным Всемирной организации здравоохранения, более 16 миллионов из 50 миллионов смертей в мире вызваны инфекционными и паразитарными заболеваниями [1,4]. Этот класс заболеваний занимает одно из ведущих мест в структуре смертности 21-го века. В Африке на каждого жителя приходится два вида гельминтов, в странах Азии и Латинской Америке - один вид. В Европе каждый третий человек заражен гельминтами. Во всем мире экономический ущерб от паразитарных заболеваний составляет сотни миллиардов долларов в год [2,3].

В связи с тем, что эхинококкоз отличается от других гельминтозов нечеткими клиническими признаками, точные данные о распространенности этого заболевания отсутствуют.

На территории Республики Узбекистан эхинококкоз распространен повсеместно по всей стране, и наша республика является эндемичной для этого заболевания [5,6].

Цель исследования. Изучение эпидемиологических особенностей эхинококкоза и совершенствование профилактических мероприятий.

Материалы и методы исследования. Официальные отчеты Службы санитарно-эпидемиологического благополучия и общественного здоровья Республики Узбекистан об эхинококкозе 1994-2019 г.г. и карты зарегистрированных эпидемиологических наблюдений пациентов. При изучение данной работы были использованы эпидемиологические и статистические методы исследования.

Результаты исследований и их обсуждение. Анализ заболеваемости эхинококкозом, зарегистрированный в Республике Узбекистан за 1994-2019 г.г., показывает, что заболеваемость составляет 2,1-6,01 на 100 000 населения.

За первый год исследований (1994 г.), заболеваемость эхинококкозом в республике составляла 3,17, а самый высокий показатель заболеваемости был в 2004 году, который составил 6,01. С 2007 года уровень заболеваемости снизился. К 2019 году интенсивность составила 2,1, что указывает на снижение заболеваемости в 3,0 раза по сравнению с 2004 годом.

Для предупреждения заражения людей эхинококкозом, необходимо проводить мероприятия в двух направлениях. Первым делом необходимо устранить источник заболевания. Для этого необходимо бороться с распространением эхинококковых червей среди крупного рогатого скота и овец.

Дегельминтизация проводится для нейтрализации собак. Следует иметь в виду, что пастухи играют важную эпидемиологическую роль в борьбе с эхинококкозом в районах животноводства. Поэтому им необходимо знать о факторах и путях передачи, эхинококкоза и меры по борьбе с его распространением. Это должны знать не только пастухи, но и все работники сельского хозяйства. Эхинококкозом чаще всего заражаются жители сельской местности или люди, имеющие контакт с собаками. Никогда не следует забывать, что эхинококковые везикулы, выделяемые от забитого крупного рогатого скота, являются фактором инвазии у собак и кошек. Это означает, что все отходы, образующиеся при забое овец и скота, зараженного эхинококком, необходимо утилизировать. Кормить собак такими



отходами категорически запрещается.

Массовое медицинское обследование населения в эндемичных очагах позволяет своевременно выявить заболевание. Данные об ущербе животных будут формироваться на основе данных лечебно-профилактических учреждений и уровня организации медицинской помощи в регионе, а также эффективных мер и улучшений в организации медицинской помощи.

Что касается мер против эхинококкоза, эпидемиологический надзор должен включать следующие основные задачи:

1. Систематический сбор информации о заболеваемости, пациентах, рецидивах, операциях и смертных случаях на основе стандартизированных документов;

2. Диагностические (диагностические) исследования часто проводят на основании данных деятельности лабораторных служб. Эти услуги являются очень важной мерой в выявлении этиологических (патогенных) факторов циркулирующих (циркулирующих) инфекционных заболеваний среди населения, а также в регулярном мониторинге патогенов инвазивных заболеваний, преобладающих в популяциях хозяев;

3. Для определения и оценки иммунологического статуса популяции между людьми и животными путем изучения и анализа сыворотки крови людей и животных проводится исследование для получения информации о распространении инфекционных заболеваний среди людей и животных, а также для оценки риска заражения и заражение этим инвазией;

4. Сбор информации о численности и динамике распространения диких хищников, бродячих собак и домашних собак, являющихся основными хозяевами возбудителя;

5. Обобщать и анализировать собранные данные, давать рекомендации медицинским и ветеринарным организациям по текущим стратегиям и тактике борьбы с эхинококкозом, а также предоставлять информацию для взаимного обмена в сотрудничестве с Национальной информационной службой, ВОЗ и Международным эпизоотическим бюро;

6. Проведение научно-исследовательских работ в области совершенствования методов эпидемиологического надзора.

Таким образом, полное искоренение этой инвазивной болезни на всех животноводческих фермах на основе профилактических мер является актуальной проблемой народнохозяйственного значения, которая, наряду с укреплением животноводства, также является борьбой за охрану здоровья людей человека.

Список литературы

1. Абдиев Т.А., Сувонкулов У.Т., Коваленко Д.А., Абдиев Ф.Т., Арзиев Х.Ю. Распространенность гельминтозов в Узбекистане// проблемы биологии и медицины. Самарканд 2014, №3 (79). С.16-17.

2. Каримов Ш.И., Кротов Н.Ф., Мамараджабов С. // Лапароскопические и видеоассистированные вмешательства в хирургии эхинококкоза печени / Анналы хирургической гепатологии, 2007, том 12, № 4. - С. 91-96

3. Онищенко Г.Г. Заболеваемость паразитарными болезнями в Российской Федерации: научное издание // Эпидемиология и инфекционные болезни. - М., 2007. - С. 4-6.

4. Расулов Ш.М., Матназарова Г.С. Абдукаххарова М.Ф. Эпидемиологическая характеристика и распространение эхинококкоза в Узбекистане Тошкент тиббиёт академияси ахборотномаси. - Тошкент. - 2019. №5. - С. 156-158.

5. Расулов Ш.М., Матназарова Г.С. Ўзбекистонда эхинококкознинг тарқалганлиги ва унинг профилактикасини такомиллаштириш. // Инфекция, иммунитет и фармакология. - Тошкент. - 2019. - №5. - С. 192-198.

6. Шевченко Ю.Л., Назыров Ф.Г. Хирургия эхинококкоза. Москва. Изд. «Династия», 2016. 287 с.



ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИНТЕРЛЕЙКИНОВ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА (Литературный обзор)

Расулова Мохидил Турсуналиевна
Ферганский медицинский институт
общественного здоровья Узбекистан
moxidil.rasulova@mail.ru

Аннотация: В данной статье представлено основные факторы деятельности интерлейкинов и его действие в организме. При воспалительном положении является одним из регуляторного действия организма. Цитокины представляет собой группу полипептидных медиаторов, участвующих в формировании и регуляторного защитного функции организма. Особое биологическое значение эффективности цитокинов расположена как клеточные рецепторные комплексы, причём отдельные цитокины могут использовать общий субъединицы рецепторов.

Ключевые слова: Регуляция, Интерлейкин, цитокин, полипептид, рецептор, мембрана, лиганда, фермент, триглицерин, нейтрофил.

Нам известно что интерлейкины имеются в каждом органе организма и выполняет специфическую функцию организма. Кроме этого, при воспалительном процессе цитокины подразделяются на воспалительные и противовоспалительный действия. Для клеток ключевым противовоспалительным цитокином считается интерлейкины. У человека ИЛ-1 β является главной формой секреторного ИЛ-1 в окружающую среду, что объясняется преимущественным нахождением ИЛ-1 α в виде мембранной формы. Все известные биологические эффекты ИЛ-1 осуществляются посредством его связывания со специфическими мембранными рецепторами, экспрессирующимися на различных типах клеток-мишеней. Известны три типа рецепторов ИЛ-1, обозначаемых рецепторами ИЛ-1 I и II типов, и аксессуарный белок рецептора ИЛ-1. Все три рецепторных белка экспрессируются клетками конститутивно, но их число может увеличиваться под влиянием целого ряда бактериальных индукторов, цитокинов, гормонов и других биологически активных веществ. Рецепторы ИЛ-1 I типа находятся на Т-клетках, кератиноцитах, хондроцитах, гепатоцитах, фибробластах, эндотелиальных и синовиальных клетках [10, 13]. И служат для передачи сигнала. Рецептор ИЛ-1 II типа присутствует на В-лимфоцитах, нейтрофилах, клетках костного мозга, макрофагах [17]. Рецепторы II типа существуют исключительно для связывания ИЛ-1. Биологическое действие ИЛ-1 может быть заблокировано только моноклональными антителами к рецептору I типа, но не антителами к рецептору II типа. Очевидно, рецептор II типа служит для блокады биологических эффектов, связанных с гиперпродукцией ИЛ-1. Из-за подобных свойств рецептор ИЛ-1 II типа получил название «рецептора-ловушки». Показано, что на некоторых типах клеток, в частности на В-лимфоцитах, могут одновременно экспрессироваться рецепторы I, и II типа. Роль «добавочного белка» определяется поддержанием конформации комплекса рецептор-лиганд. Для ИЛ-1 характерно, что ответ клеток на его действие развивается при наличии минимального числа занятых специфических рецепторов и крайне низких концентраций лиганда. Плейотропный тип биологического действия ИЛ-1 проявляется, начиная с молекулярного внутриклеточного уровня. Даже, несмотря на минимальное число экспрессируемых рецепторов и исчезающие пиколярные концентрации самого ИЛ-1, запускается клеточный ответ, что в конечном итоге ведёт к экспрессии генов около 100 цитокинов, гормонов, к экспрессии генов около 100 цитокинов, гормонов, ферментов, ростовых факторов, других биологически активных веществ и их рецепторов. Поэтому все многочисленные биологические эффекты ИЛ-1 в организме определяются уже на субклеточном уровне. Клетками мишенями для ИЛ-1 являются Т- и В-лимфоциты, макрофаги, нейтрофилы, эндотелиальные клетки, дендритные клетки, базофилы, фибробласты, остеокласты, гепатоциты и другие клетки, т.е. мишенями служат клетки практически всех органов и тканей [13]. Ферментов, ростовых факторов, других биологически активных веществ и их рецепторов. Поэтому все многочисленные биологические эффекты ИЛ-1 в организме определяются уже на субклеточном уровне.



Клетками мишенями для ИЛ-1 являются Т- и В-лимфоциты, макрофаги, нейтрофилы, эндотелиальные клетки, дендритные клетки, базофилы, фибробласты, остеокласты, гепатоциты и другие клетки, т.е. мишенями служат клетки практически всех органов и тканей [1,13]. Действие ИЛ-1 на гепатоциты приводит к снижению синтеза альбуминов и увеличению продукции белков «острой фазы». По-видимому, с целью обеспечения необходимого количества аминокислот для синтеза указанных белков под влиянием ИЛ-1 происходит катаболизм белков мышечной ткани [8, 10]. ИЛ-1 влияет на клетки миелоидного ряда, одновременно угнетается эритропоэз [10]. Неотъемлемой составной частью биологического действия ИЛ-1 является его стимулирующее влияние на метаболизм соединительной ткани. Он стимулирует пролиферацию фибробластов и увеличивает продукцию ими простагландинов, ростовых факторов и ряда цитокинов. Под влиянием ИЛ-1 клетки соединительной ткани увеличивают синтез коллагена, коллагеназы, а также других ферментов. Однако, итогом репарации могут быть гипертрофические или келоидные рубцы, формирование которых, связанное с повышенным образованием грануляционной ткани, усиливается под влиянием высоких концентраций ИЛ-1 [2,5]. Для некоторых клеток он является хемотактантом [3,7]. ИЛ-1 способствует выделению биогенных аминов из базофилов, тучных клеток, вызывает созревание и пролиферацию В-лимфоцитов [1]. Под его действием отмечены ингибирование липазы, приводящее к увеличению кровяного пула триацилглицерина, в костной, хрящевой и мышечной тканях индуцирование синтеза протеиназ, что обуславливает резорбцию кости и хряща и миомаляцию [6]. ИЛ-1 может опосредованно индуцировать гипералгезию через стимуляцию синтеза простагландинов и тромбоксанов, модуляцию симпатических волокон через повышение экспрессии рецепторов к фактору роста нервов и брадикинину [4, 22]. ИЛ-1 участвует в регуляции функций эндотелия и системы свертывания крови, индуцируя прокоагулянтную активность, синтез провоспалительных цитокинов и экспрессию на поверхности эндотелия адгезионных молекул [13], а также действует на сосуды, вызывая вазодилатацию [10]. У нейтрофилов под действием ИЛ-1 наблюдается кислородный взрыв [6]. Одним из наиболее важных биологических эффектов ИЛ-1 является активация лимфоцитов и особенно активирование Т-хелперов [10].

Системное влияние ИЛ-1 проявляется опосредованно на гипоталамус через синтез простагландина E₂, что сопровождается гипертермией и выработкой гипофизарных рилизинг-факторов [6]. Таким образом, обладая плеiotропным характером биологической активности, ИЛ-1 регулирует все стороны воспалительной реакции и иммунного ответа [13]. ИЛ-10-наиболее важный противовоспалительный цитокин [16, 18, 20], оказывающий, главным образом, противовоспалительное и антицитокиновое действие. Источниками ИЛ-10 являются Т-хелпер-2-лимфоциты (Тх2) [1, 9], В-лимфоциты, моноциты/макрофаги, кератиноциты [16, 17], тучные клетки, тимоциты, субпопуляция Т-лимфоцитов с супрессорной активностью-Т-регуляторы 1 [12]. Макрофаги продуцируют ИЛ-10 под влиянием экзогенных и эндогенных факторов, таких как эндотоксины, катехоламины и др. ИЛ-10 циркулирует как гомодимер, состоящий из двух плотно упакованных 160-аминокислотных протеинов. Свои эффекты этот цитокин осуществляет через рецепторный комплекс, который экспрессируется на поверхности многих клеток [16]. Рецептор для ИЛ-10 является высокоаффинным, имеет молекулярную массу 110 кДа. Клетками-мишенями для ИЛ-10 являются тучные клетки, В-лимфоциты [1], нейтрофилы, натуральные киллеры, моноциты/макрофаги [9], но главными целями для него являются антигенпредставляющие клетки и лимфоциты. ИЛ-10 является ингибитором воспаления и цитокинового каскада [16]. Он ингибирует синтез цитокинов Т-хелперов 1 (Тх1) [9], хемокинов, адгезионных молекул [16], подавляет синтез моноцитарно/макрофагальных фактора некроза опухоли α (ФНОα), ИЛ-1, интерлейкина-6 (ИЛ-6), интерлейкина-12 (ИЛ-12), гранулоцитарного колониестимулирующего фактора (Г-КСФ) и др. [17]. Этот медиатор подавляет эффекторные функции макрофагов, Т-клеток, натуральных киллеров, нейтрофилов [16, 21, 25], синтез интерферона γ (ИФНγ), является ко-стимулятором пролиферации и созревания тимоцитов, хемотаксиса. ИЛ-10 усиливает рост тучных клеток, В-клеточную пролиферацию и секрецию иммуноглобулинов [9]. На экспериментальных моделях ИЛ 10 показал противобольное действие [4, 24] ИЛ-10 является защитным для эндотелия сосудов, т. к. он ослабляет эффекты ангиотензина II, активированного продуктами оксидативного стресса [18], и восстанавливает активность



синтазы оксида азота, подавленной индукторами эндотелиальной дисфункции [23,6]. Таким образом, главной функцией ИЛ-10 является ограничение и купирование воспалительного процесса. Участвуют иммунного действия.

Литературы

1. Батенева Е.И., Трофимов Д.Ю., Хаитов Р.М. и др. Использование количественной полимеразной цепной реакции для оценки цитокинового профиля человека //Иммунология. — 2006. — Т. 27, №1. — С. 9-13.
2. Дроздова Е.А., Теплова С.Н. Роль цитокинов в иммунопатогенезе увеита, ассоциированного с ревматическими заболеваниями // Цитокины и воспаление. — 2007. — Т. 6, №1. — С. 15-20.
3. Жидовинов А.А., Чупров П.И., Чукарев С.В. и др. Клинико-лабораторная стратификация эндогенной интоксикации и SIRS у больных с распространенной формой аппендикулярного перитонита // Цитокины и воспаление. — 2007. — Т. 6, №1. — С. 25-30.
4. Карпова М.И. Изучение уровня цитокинов у больных мигренью и головной болью напряжения // Цитокины и воспаление. — 2011. — Т. 10, №1. — С. 32-36.
5. Ключева Т.А., Минаева Е.Н., Пигарева Н.В. и др. Индивидуальные особенности уровня рецепторного антагониста IL-1 связаны с клиническими проявлениями кожных осложнений у больных, перенесших акне // Цитокины и воспаление. — 2009. — Т. 8, №4. — С. 57-61.
6. Ковальчук Л.В., Соболев Б.Н., Ганковская Л.В. и др. Анализ молекулярного взаимодействия в системе: IL-1β-IL-1RA-IL-1R // Иммунология. — 2001. — №1. — С. 6-10.
7. Куликова А.Н. Роль воспаления в атерогенезе при сахарном диабете // Цитокины и воспаление. — 2007. — Т. 6, №3. — С. 14-20.
8. Ларина О.Н., Беккер А.М., Репенкова Л.Г. и др. Плазматические показатели экспрессии медиаторов реакции острой фазы в начальные сроки адаптации к антиорто статическому положению // Цитокины и воспаление. — 2011. — Т. 10, №1. — С. 3-5.
9. Ляшенко А.А., Уваров В.Ю. К вопросу о систематизации цитокинов // Успехи совр. биологии. — 2001. — Т. 121, №6. — С. 589-603.
10. Плеханов А.Н., Решетников Д.И., Товаршинов А.И. Роль интерлейкина-1 и продуктов перекисного окисления липидов в патогенезе острого панкреатита // Медицинская иммунология. — 2009. — Т. 11, №2-3. — С. 141-146.
11. Радьков О.В., Калинин М.Н., Заварин В.В. Влияние полиморфизма генов цитокинов на формирование дисфункции эндотелия при гестозе // Цитокины и воспаление. — 2010. — Т. №3. — С. 15-18.
12. Свиридова В.С., Кологривова Е.Н., Пронина Н.А. и др. Цитокиновая регуляция иммунных реакций при ревматоидном артрите // Цитокины и воспаление. — 2010. — Т. 9, №2. — С. 3-6.
13. Свиридова В.С., Кологривова Е.Н., Пронина Н.А. и др. Цитокиновая регуляция иммунных реакций при ревматоидном артрите // Цитокины и воспаление. — 2010. — Т. 9, №2. — С. 3-6.
14. Симбирцев А.С. Биология семейства интерлейкина-1 человека // Иммунология. — 1998. — №3. — С. 9-17.
15. Симбирцев А.С. Цитокины — новая система регуляции защитных реакций организма // Цитокины и воспаление. — 2002. — Т. 1, №1. — С. 9-17.
16. Симбирцев А.С. Цитокины: классификация и биологические функции // Цитокины и воспаление. — 2004. — Т. 3, №2. — С. 16-22.
17. Asadullah K., Sterry W., Volk H.D. Interleukin-10 therapy review of new approach // Pharmacological reviews. — 2003. — Vol. 55, №2. — P. 241-269.
18. Choy E.H.S., Panayi G.S. Cytokine pathways and joint inflammation in rheumatoid arthritis // The New England Journal of Medicine. — 2001. — Vol. 344, №12. — P. 907-916.
19. Didion S.P., Kinzenbaw D.A., Schrader L.I., et al. Endogenous interleukin-10 inhibits angiotensin II-induced vascular // Hypertension. — 2009. — Vol. 54, №3. — P. 619-624.
20. Fraticelli A., Serrano C.V., Bochner B.S., et al. Hydrogen peroxide and superoxide modulate leukocyte adhesion molecule expression and leukocyte endothelial adhesion // Biochim. Biophys. Acta. — 2006. — Vol. 1310. — P. 251-270.



21. Kelsall B. Interleukin-10 in inflammatory bowel disease // *N. Engl. J. Med.* — 2009. — Vol. 361, №21. — P. 2091-2093.
22. Lan R.Y., Ansari A.A., Lian Z-X., et al. Regulatory T cells: development, function and role in autoimmunity // *Autoimmun. Rev.* — 2005. — Vol. 4, №6. — P. 351-363.
23. Marchand F., Perretti M., McMahon S.B. Role of the immune system in chronic pain // *Nat. Rev. Neurosci.* — 2005. — Vol. 6, №7. — P. 521-532.
24. Tinsley J.H., South S., Chiasson V.L., et al. Interleukin-10 reduces inflammation, endothelial dysfunction, and blood pressure in hypertensive pregnant rats // *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* — 2010. — Vol. 298, №3. — P. 713-719.
25. Vale M.L., Marques J.B., Moreira C.A., et al. Antinociceptive effects of interleukin-4, —10, and —13 on the writhing response in mice and zymosan-induced knee joint incapacitation in rats // *J. Pharmacol. Exp. Ther.* — 2003. — Vol. 304, №1. — P. 102-108.
26. Waehre T., Halvorsen B., Damas J.K., et al. Inflammatory imbalance between IL-10 and TNFalpha in unstable angina: potential plaque stabilizing effects of IL-10 // *Eur. J. Clin. Invest.* — 2002. — Vol. 32, №11. — P. 803-810.

**"ЎЗБЕКИСТОНДА ИЛМИЙ-АМАЛИЙ ТАДҚИҚОТЛАР"
МАВЗУСИДАГИ РЕСПУБЛИКА 29-КЎП ТАРМОҚЛИ
ИЛМИЙ МАСОФАВИЙ ОНЛАЙН КОНФЕРЕНЦИЯ
МАТЕРИАЛЛАРИ**

(18-қисм)

Масъул мухаррир: Файзиев Шохруд Фармонович
Мусахҳиҳ: Файзиев Фаррух Фармонович
Саҳифаловчи: Шахрам Файзиев

Эълон қилиш муддати: 30.06.2021

Контакт редакций научных журналов. tadqiqot.uz
ООО Tadqiqot, город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Тел: (+998-94) 404-0000

Editorial staff of the journals of tadqiqot.uz
Tadqiqot LLC The city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000