



Tadjqiqot.uz



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

2021

- » Хукукий 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



Crossref



31 OKTYABR
№33

CONFERENCES.UZ

**"ЎЗБЕКИСТОНДА ИЛМИЙ-АМАЛИЙ ТАДҚИҚОТЛАР"
МАВЗУСИДАГИ РЕСПУБЛИКА 33-КЎП ТАРМОҚЛИ
ИЛМИЙ МАСОФАВИЙ ОНЛАЙН КОНФЕРЕНЦИЯ
МАТЕРИАЛЛАРИ
18-ҚИСМ**

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

**MATERIALS OF THE REPUBLICAN
33-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 33-қўп тармоқли илмий масофавий онлайн конференция материаллари тўплами, 31 октябрь 2021 йил. - Тошкент: «Tadqiqot», 2021. - 16 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 Шоҳида Юсуповна (Низомий номидаги Тошкент давлат педагогика университети)

6. Журналистика

Тошбоева Барнохон Одилжоновна (Андижон давлат университети)

7. Филология фанларини ривожлантириш йўлидаги тадқиқотлар

Самигова Умида Ҳамидуллаевна (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 тутган 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 ҳаққонийлиги 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. Кунназарова Наргиза Амангелди кызы АКТУАЛЬНОСТЬ КИШЕЧНОЙ ИНВАГИНАЦИИ В РАННЕМ ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ	7
2. Рузимуродов Нодиржон Фазлиддинович, Арипова Тамара Уктамовна ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ БОЛЬНЫХ С COVID-19, В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ.....	9
3. Хужабаев С.Т, Шакулов А.М, Хасанова М.Х ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЕ СУППОЗИТОРИЯ GEMOROL В КОЛОПРОКТОЛОГИИ, В ЧАСТНОСТИ НАЧАЛЬНЫХ СТАДИЯХ ВОСПАЛЕНИЯ ГЕМОРОИДАЛЬНЫХ УЗЛОВ, АНАЛЬНЫХ ТРЕЩИНАХ.....	12
4. Жуманова Дилафруз Бозоровна СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ИЗУЧЕНИЮ ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ПРЕЭКЛАМПСИИ	13



БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ СОҲАСИДАГИ ИЛМИЙ ИЗЛАНИШЛАР

УДК 616.34-007.44

АКТУАЛЬНОСТЬ КИШЕЧНОЙ ИНВАГИНАЦИИ В РАННЕМ ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Кунназарова Наргиза Амангелди кызы

Врач общей практики Многопрофильной
поликлиники при РМО Тахиаташского района

Телефон: +998907361597

nargizakunnazarova1512@gmail.com

Аннотация: Кишечная инвагинация является самым частым видом приобретенной острой кишечной непроходимости у детей. Результаты ее лечения, как и других неотложных хирургических заболеваний, зависят от своевременности диагностики и поступления больного ребенка к специалисту - детскому хирургу. Инвагинацией называется внедрение кишки в нижележащую ее петлю. Внедрившаяся кишка, сложившаяся в два цилиндра-внутренний и наружный – называется инвагинатом. Между цилиндрами находится брыжейка внедрившейся петли. Несущая инвагинат петля кишки называется его влагалищем.

Ключевые слова: Инвагинация, хирургия, цилиндр, кишечник, идиопатический, петля, отек, пейеровы бляшки, слепая кишка, экстраинтестинальные факторы.

Этиология. В основе так называемой идиопатической инвагинации лежит отек пейеровых бляшек и брыжеечных лимфоузлов вследствие вирусной инфекции. Важной предпосылкой служит высокая подвижность слепой кишки при общей брыжейке. С другой стороны, у детей старше года преобладают местные анатомические изменения кишки или экстраинтестинальные факторы: полипы (Синдром Пейтца-Егерса), дивертикул Меккеля, злокачественные опухоли (лимфома, рабдомиосаркома) доброкачественные опухоли, гетеротопия тканей, дубликатуры. У детей старшего возраста причиной возникновения инвагинации может быть лимфосаркома. При кистозной фиброзе иногда также возникает инвагинация, чему способствует наличие плотных каловых масс в терминальном отделе подвздошной кишки.

Согласно классификации J.Waldschmidt (1990), различают три анатомических типа инвагинации:

- 1) Тонко-толстокишечную (подвздошно-ободочную, илеоцекальную, подвздошно-подвздошно-ободочную, тоще-подвздошно-ободочную);
- 2) Тонко-тонкокишечную (тоще-тощекишечную, подвздошно-подвздошно-кишечную, тощеподвздошно-кишечную);
- 3) Толсто-толстокишечную (ободочно-сигмовидную, ободочно-прямокишечную, ободочно-ободочную).

Клиническая картина. Инвагинация в типичных случаях возникает у здоровых крепких малышей. Ребенок начинает внезапно резко беспокоиться, притягивать ножки к животу. Через несколько минут приступ беспокойства прекращается, и ребенок вновь выглядит совершенно нормальным и достаточно активным. Подобные приступы возникают через каждые 10-15 минут и бывают резко выраженными. В начале беспокойства может отходить нормальный стул. Иногда родители отмечают выделение стула в виде слизи слегка темно-красного цвета – «смородиновое желе». В некоторых случаях довольно рано возникает рвота непереваренной пищи. Если приступы продолжаются, то может появиться окраска рвотных масс желчью. Некоторые дети становятся между приступами вялыми и сонливыми. Клинические проявления инвагинации в типичных случаях настолько ярки и характерны,



что диагноз лежит на поверхности, и можно только удивляться обилию диагностических ошибок, допускаемых врачами первого звена. Многие ученые отметили, что самой частой ошибкой является диагноз острой дизентерии. Как это ни парадоксально, но причиной ошибок чаще всего является признак, который французские хирурги характеризуют как «главный, прекраснейший, спасительный, существеннейший признак инвагинации» - мы имеем в виду кишечное кровотечение!

Диагностика. На рентгенограммах в горизонтальном и вертикальном положении отмечается малое газонаполнение правого нижнего квадранта живота или признаки кишечной непроходимости- расширенные петли кишечника с уровнями жидкости. Основным методом диагностики инвагинации является ирригография с барием. Если данное обследование проводится с соблюдением всех правил, то осложнения чрезвычайно редки. Признаком инвагинации является наличие спиралевидной тени.

Лечение. При признаках некроза стенки кишки в инвагинате, неуспешности консервативного расправления, клинической картине перитонита показано оперативное лечение.

Показания к операции:

- 1) «стоящая», или неперестальтирующая, пассивная толстая кишка, доступная обследованию(некроз);
- 2) Сильнейшее кровотечение из прямой кишки;
- 3) Наличие перитонеальных симптомов;
- 4) Состояние шока;
- 5) У детей старшего возраста-наличие видимой органической причины инвагинации.

Последние годы диагноз инвагинации подтверждается лапароскопией. При илеоцекальной инвагинации оперативную дезинвагинацию можно произвести из аппендикулярного доступа, при тонко-тонкокишечной предпочтительнее трансректальный разрез. По вскрытии брюшной полости кишка, несущая инвагинат, извлекается в рану

Прогноз. Частота рецидивов инвагинации составляет от 8 до 12 %. При ранней диагностики инвагинации и соответствующем лечении летальность равняется нулю.

Список литературы:

1. В.А.Кудрявцев. Детская хирургия в лекциях. Издание 2-е, переработанное. ООО «Издательский центр СГМУ» г. Архангельск, пр. Троицкий, 51, каб. 2331. 2007 г.-469 с.
2. В.А.Катько. Справочник детского хирурга. РУП Издательство «Адукацыя І выхаванне». ЛИ № 02330/639 от 31.01.2012. Ул. Буденного, 21, 220070, г. Минск. 2013 г.-570 с.
3. М.Р.Рокицкий. Ошибки и опасности в хирургии детского возраста. Ленинград «Медицина», Ленинградское отделение. 191104, Ленинград, ул. Некрасова, д.10. 1979 г.-185 с.
4. К.У.Ашкрафт, Т.М.Холдер. Детская хирургия. Первое издание.2 том. СП «Пят - Тал». 198005. Санкт-Петербург, наб. Обводного канала, д. 167. ГПП «Печатный двор» Государственного комитета Российской Федерации по печати 197110. Санкт-Петербург, Чкаловский пр., 15. 1997 г.-392 с.



ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ БОЛЬНЫХ С COVID-19, В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Рузимуродов Нодиржон Фазлиддинович

М.н.с., Институт Иммунологии и
геномики человека АН РУз

Телефон: +99891 163 00 72

e-mail: ruzimurodov.2019@mail.ru

Арипова Тамара Уктамовна

Д.м.н., академик, Институт Иммунологии и
геномики человека АН РУз

Телефон: +99871 207 08 10

e-mail: cell.cultivation@gmail.com

Аннотация: Новая коронавирусная инфекция (COVID-19) – новая зооантропонозная респираторная инфекция, вызываемая коронавирусом Sars-Cov-2. Вирус был впервые выявлен во время эпидемической вспышки в городе Ухань, провинция Хубэй, Китай, которая зарегистрирована с 11 декабря 2019г. С тех пор ученые изучают особенности вируса для определения тяжести течения заболевания. Для полной и достоверной оценки тяжести заболевания в данной патологии был изучен цитокиновый статус.

Ключевые слова: COVID-19, коронавирус, цитокиновый профиль, среднетяжелая форма, тяжелая форма.

Введение: Новый коронавирус был идентифицирован в начале января 2020 года, первоначально получив название 2019-nCoV (3). Клиническая передача инфекции – передача SARS-CoV-2 от лиц с симптомами заболевания. Эпидемиологические и вирусологические исследования показывают, что передача инфекции происходит главным образом от пациентов с клинически выраженным заболеванием к другим людям при близком контакте воздушно-капельным путем, при непосредственном контакте с инфицированным или при контакте с зараженными предметами и поверхностями (1).

Кинетика ответа на SARS-CoV-2 согласуется с моделями индукции обычного противовирусного иммунитета и с кризисом, который коррелирует с вероятной фазой пика Т-клеточного ответа (4). Тем не менее, сообщения о повышенных уровнях образования тромбов и гибели эндотелиальных клеток у пациентов с COVID-19 указывают на повреждение эндотелия сосудов и участие цитокинов и иммунотромбоз (2).

В связи с чем, целью нашего исследования было изучение и сравнительный анализ уровней медиаторов иммунного ответа у пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением COVID-19.

Материалы и методы: Работа была выполнена в период с 2020 по 2021 гг на базе Института Иммунологии и геномики человека АН РУз в отделении клеточной терапии.

В исследовании участвовали мужчины и женщины возрасте от 26 до 84 лет проживающие в Навоинской области, средний возраст которых составил $58 \pm 2,17$ лет. Все пациенты прошли полное клиническое обследование, включая лабораторные и инструментальные исследования. Контрольную группу составили практически здоровые женщины и мужчины сопоставимого возраста.

Результаты и их обсуждения: в нашем исследовании были проанализированы и изучены уровни провоспалительных цитокинов IL-1 β , IL-2, IL-6 и TNF- α , которые являются ключевыми в воспалительных процессах, в сыворотке крови больных и здоровых обследованных пациентов, участвующие в развитии иммунных нарушений. Полученные результаты отображены ниже в табл.1.



Таблица 1

Уровень провоспалительных цитокинов у обследованных больных со среднетяжёлой и тяжелой формой COVID-19

Цитокины	Контроль, n=32	Среднетяжёлая форма, n=81	Тяжелая форма, n=28
IL-1 β , пг/мл	7,3 $\pm$ 0,84	24,25 $\pm$ 1,33	26,18 $\pm$ 2,81
IL-2, пг/мл	5,4 $\pm$ 0,14	10,46 $\pm$ 0,31	10,28 $\pm$ 0,32
IL-6, пг/мл	8,7 $\pm$ 1,21	38,95 $\pm$ 4,20	45,23 $\pm$ 7,65
TNF- α , пг/мл	11,4 $\pm$ 1,64	77,08 $\pm$ 10,21	65,29 $\pm$ 9,51

Примечание: * Значения достоверны по отношению к контрольной группе ($P < 0,05-0,001$)

IL -1 β - многофункциональный цитокин с широким спектром действия, играющий ключевую роль в развитии и регуляции неспецифической защиты и специфического иммунитета. Он одним из первых включается в ответную защитную реакцию организма при действии патогенных факторов. Синтезируется и выделяется преимущественно макрофагами и моноцитами. В его продукции могут принимать участие лимфоциты, фибробласты (3). Так, сравнительный анализ выявил, что экспрессия данного медиатора в группе со среднетяжелой формой течения была в 3,3 раза, со средним значением 24,25 $\pm$ 1,33 пг/мл, по сравнению с данными контрольной группы 7,3 $\pm$ 0,84 пг/мл ($P < 0,05$). Анализ полученных данных медиаторов воспалительного ответа установил, что концентрация IL-1 β в группе больных с группой пациентов с COVID-19 превысила в 3,5 раза по сравнению с данными контрольной группы, что составило в среднем 26,18 $\pm$ 2,81 пг/мл ($P < 0,05$).

Анализ данных по содержанию IL-2 у пациентов со среднетяжелым течением COVID-19 показал, что в зависимости от гендерной принадлежности достоверных изменений данного цитокина не наблюдалось. В целом, если в контрольной группе значение IL-2 составило в среднем 5,4 $\pm$ 0,14 пг/мл, то у обследованных больных это значение в среднем было 10,46 $\pm$ 0,31 пг/мл ($P < 0,05$).

Результаты исследований уровня IL-2 у пациентов с тяжелым течением, по сравнению с группой со среднетяжелым течением, не показали достоверных изменений как в группе в целом, так и по гендерной принадлежности. Так, уровень данного цитокина составил 10,28 $\pm$ 0,32, что был в 1,8 раза выше значений контрольной группы – 5,4 $\pm$ 0,14 пг/мл ($P < 0,05$).

Анализ результатов проведенных исследований показал, что уровень IL-6 у пациентов достоверно повышен и составил в среднем 38,95 $\pm$ 4,20 пг/мл. Так уровень этого цитокина почти в 4,5 раза был выше контрольных значений – 8,7 $\pm$ 1,21 пг/мл, ($P < 0,05$). В наших исследованиях было выявлено, что во всех группах уровень IL-6 достоверно повышен. Так, у больных с COVID-19 с тяжелым течением уровень IL-6 был в среднем 45,23 $\pm$ 7,65 пг/мл, что почти в 5,2 раза выше значений контрольной группы – 8,7 $\pm$ 1,21 пг/мл, ($P < 0,05$).

Анализ результатов исследования уровня TNF- α у больных показал, что синтез TNF- α в общей группе был в 6,7 раза достоверно выше значений контрольной группы ($P < 0,01$) (77,08 $\pm$ 10,21 пг/мл против 11,4 $\pm$ 1,64 пг/мл).

Непрерывно нужно учесть, что повышенный уровень TNF- α в крови коррелирует с тяжестью проявлений хронических заболеваний.

Анализ результатов проведенных исследований показал, что уровень TNF- α у больных данной группы достоверно повышен и составил в среднем 65,29 $\pm$ 9,51 пг/мл. Так, синтез этого цитокина почти в 5,7 раз был выше контрольных значений – 11,4 $\pm$ 1,64 пг/мл, ($P < 0,05$).

Заключение. Таким образом, полученные данные свидетельствуют об активации врожденного иммунного ответа и сопутствующей экспрессии провоспалительных цитокинов включая IL-1 β , IL-2, IL-6, TNF- α , которые оказываются вовлеченными в защиту хозяина от вирусных инфекций. Также необходимо учитывать, что врожденная особенность одного и того же звена цитокиновой сети с одной стороны может стать одной из причин неблагоприятного течения и исхода инфекции, а с другой – фактором риска развития воспалительной или аутоиммунной патологии(1).

Согласно описанному механизму, при инфицировании коронавирусом нарушается



должный контроль за вирусной репликацией и приводит к инфильтрации легких активированными нейтрофилами и моноцитами, интенсивному синтезу провоспалительных цитокинов со всеми вытекающими последствиями в виде острой гипервоспалительной реакции. Вероятно, активированные лейкоциты синтезировали повышенные количества IL1- β , IL-6, TNF, которые сенсibilizировали Т-лимфоциты к апоптозу, тем самым еще более ослабляя противовирусную защиту.

Литература:

1. Володин Н.Н., Дегтярева М.В., Симбирцев А.С. и др. // Int. J. On Immunorehabilitation. – 2000. – Vol. 2, N1– P. 75.
2. Huang C., Wang Y., Li X., Ren L., Zhao J., Hu Y., et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. Lancet. 2020; 395 (10 223): 497–506., Channappanavar R., Perlman S. Pathogenic human coronavirus infections: causes and consequences of cytokine storm and immunopathology. Semin. Immunopathol. 2017; 39 (5): 529–539.
3. Kevin Ita // REVIEW ARTICLE Coronavirus Disease (COVID-19): Current Status and Prospects for Drug and Vaccine Development – Archives of Medical Research - (2020). <https://doi.org/10.1016/j.arcmed.2020.09.010>.
4. Rose H. Manjili, Melika Zarei, Mehran Habibi, Masoud H. Manjili // COVID-19 as an Acute Inflammatory Disease – The journal of immunology 2020; 205:12-19. doi: 10.4049/jimmunol.2000413.



ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЕ СУППОЗИТОРИЯ GEMOROL В КОЛОПРОКТОЛОГИИ, В ЧАСТНОСТИ НАЧАЛЬНЫХ СТАДИЯХ ВОСПАЛЕНИЯ ГЕМОРОИДАЛЬНЫХ УЗЛОВ, АНАЛЬНЫХ ТРЕЩИНАХ

Хужабаев С.Т, Шакулов А.М, Хасанова М.Х

Самаркандский Государственный

Медицинский Институт

Кафедра общей хирургии

Состав суппозитория: Matricariae extractum spissum (31); экстрагент вода очищенная 50 мг Belladonnae radices extractum spissum (41); экстрагент этанол 70% v/v 20мг Extractum compositum spissum (41) ex Cysti scoparoli herba, Hippocostani cortice, Tormentillae rhizomate, Millifoliiher а экстрагент этанол 40% v/v 80 мг Benzocaiunum 100 мг Вспомогательные вещества Глицерин (Е422) 150 мг Жир твердый до 2 г

Цель исследования: Эффективность применение суппозитория Gemorol в колопроктологии, в частности начальных стадиях воспаления геморроидальных узлов, анальных трещинах

Актуальность: Геморрой – это заболевание, связанное с тромбозом, воспалением, патологическим расширением и извистью геморроидальных узлов, образующих узлы вокруг прямой кишки. Основными факторами развития является: ожирение, малоподвижный образ жизни или работа, нарушение оттока крови, частые запоры и т.д. Аноректальные заболевания часто встречаются и в нашей стране как и во всем мире. Особенностью и актуальностью исследование является выбор эффективную тактику и препарата. Гемороль – это ректальные суппозитории, применяемые в лечении симптомов, характерных для геморроя. Гемороль также применяется при хроническом воспалении слизистой оболочки прямой кишки, раздражении и трещинах прямой кишки. Свечи Гемороль снимают боли благодаря обезбаливающему действию бензокаина. Препарат также содержит компоненты, обладающие местным стягивающим, противовоспалительным и спазмолитическим действием.

Материалы и методы исследования: Материалами исследования являются 30 пациентов поступивших с диагнозом Геморрой 1,2 степени в отделение проктологии клиники N1 СамМИ. В ходе исследования были рекомендованы консервативное лечение ректальными суппозиториями Gemorol (N 12 2х6), мазью левомеколя и лечебными ваннами.

Результаты исследование: Результаты показали что из 30 пациентов 24

из них чувствовали облегчение после 1-2 суток применения препарата, боли приемущественно снизились. Наблюдалась положительная гемодинамика больных на 5-7 день, боли практически не ощущались, размер геморроидальных узлов видно уменьшены, уменьшение отечности, не наблюдалась аллергические реакции, покраснение и зуд. Из 30 пациентов у семерых пациентов была диагностирована трещина анального канала у одного которого наблюдались положительные прогнозы после лечения препаратом Гемороль. У 6 пациентов наблюдались усиление боли, кровотечения из анального канала и зуд.

Выводы: Исходя из исследований можно сказать что в ранних стадиях воспаления геморроидальных узлов можно смело применять суппозитории Гемороль. Так как у 72% исследуемых пациентов наблюдалась выраженная положительная гемодинамика. Исследование показало что даже при анальных трещинах препарат влияет благополучно, а при острых формах трещин не рекомендуется использование суппозитории.



СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ИЗУЧЕНИЮ ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Жуманова Дилафруз Бозоровна

5-городская клиника

Врач акушер гинеколог

Телефон: 90 9656164

Аннотация: Изучение особенности этиологии, патогенез при развитии преэклампсии

Ключевые слова: преэклампсия, этиопатогенез преэклампсии, развитие преэклампсии

В настоящее время в акушерстве развивается весьма перспективное направление поиска ранних(1триместр) маркеров помогающих своевременно прогнозировать развитие преэклампсии. Вследствие аномальной плацентации и нарушения перфузии в плаценте высвобождаются факторы, вызывающие распространенную дисфункцию эндотелия и синдром системного воспалительного ответа (ССВО),приводящие к полиорганной недостаточности [1].

В настоящее время существует множество различных теорий, объясняющих причины возникновения гипертензивных состояний при беременности эндотелиальная, нейрогенная, гормональная, иммунологическая, плацентарная, генетическая и др[3].

Однако окончательно этиология этой патологии не известна. Установлено, что основа для развития преэклампсии закладывается уже на начальных стадиях беременности и характеризуется системной дисфункцией эндотелия.[3].

Различают две волны цитотрофобластической инвазии: первая возникает в 6–8 недель в децидуальном сегменте матки для обеспечения маточно-эмбрионального кровотока. Нарушение процессов первой волны инвазии трофобласта в период эмбриогенеза может привести к гибели эмбриона и самопроизвольному выкидышу («замершая беременность»). Вторая волна инвазии цитотрофобласта развивается в 16–18 недель гестации и направлена на увеличение маточно-плацентарного кровотока. Для преэклампсии характерно только прогрессирующее течение, скорость которого трудно предусмотреть. При этом осложнении поражаются практически все органы (почки, печень, легкие, головной мозг, надпочечники, сосуды, система гемостаза). Глубина повреждения органа зависит от степени и распространенности микроциркуляторных нарушений. Изменения однотипны: повреждения касаются стенок микрососудов, эндотелия, выстилающего сосуды изнутри. Снижается плотность капиллярной сети; микрососуды подвергаются иммунокомплексному повреждению, апоптозу, теряют фенотипические свойства; преобладают вазоспазм, вазоконстрикция, гиперкоагуляция, микротромбоз; возникает ишемия органов и тканей, микроангиопатия. В патологический процесс вовлекаются гемостатическая, иммунная, вегетативная, нейроэндокринная системы регуляции. Одновременно сочетаются несочетаемые процессы: «жестокый» сосудистый спазм одних участков и паралитическое расширение других, микротромбоз и ишемические повреждения, соприкасающиеся с геморрагическими инфарктами[2].

При высокой артериальной гипертензии возможна баротравма сосудов, расслоение их стенки, возникновение множества микротравм. При ПЭ имеет место нарушение регуляции сосудистого тонуса, снижение потоков крови, повышенная проницаемость сосудистой стенки, нарушение биосинтеза и баланса ангиогенных и антиангиогенных факторов, вазоконстрикторов и вазодилататоров, свертывающих и противосвертывающих факторов.

Но ПЭ — это не биологический хаос. Ее специфичность обусловлена механизмами, повреждающими построение плаценты, снижение ее перфузии, высвобождение в кровоток множества провоспалительных цитокинов, протеинов, антигенов, продуктов цитолиза и некроза клеток цитотрофобласта[2].

Иммунную нетолерантность матери по отношению к плоду, влияние генетически аномального отцовского ДНК плода (Dekker G. et al., 2011). Геномы матери и плода выполняют различную роль в процессе развития беременности.

Клиническая картина «острого иммунокомплексного эндотелиоза» при ПЭ определяется длительностью, глубиной, распространенностью повреждения сосудов



системы микроциркуляции, преимущественным органом или двумя-тремя органами поражения, что приводит к гиповолемии, гемоконцентрации, гипоперфузии, снижению плотности капиллярной сети (активный апоптоз). Эндотелиоз при ПЭ, по-видимому, не полиэтиологичен, а имеет конкретную специфическую причину, оказывающую иммунокомплексное воздействие на сосуды. После прекращения действия причины (родоразрешение — удаление плода и плаценты) эндотелиоз быстро прекращается.

С появлением новых научных данных (И.С.Сидорова) о том, что ПЭ — это системный эндотелиоз, стали объяснимыми механизмы «жестокости» сосудистого спазма (неконтролируемой гипертензии), сочетание гидрофильности тканей с гиповолемией, обязательно вовлечение почек (гломерулярный капиллярный эндотелиоз) — протеинурия, наличие транзиторной гиповолемии. Стали понятны другие загадки этой патологии, которые суммированы как специфические особенности ПЭ.

Так что же такое эндотелиоз? И чем могут быть вызваны поражения эндотелиоцитов, субэндотелиальной выстилки, мембраны эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов, нейтрофилов и других форменных элементов крови? Почему вовлекаются основные системы регуляции в организме: нервная, гемостатическая, иммунная?

Располагаясь на входе и выходе каждого капилляра, прекапилляра и перикапиллярной вены, эндотелиоциты регулируют величину просвета за счет гидростатического «набухания» и обратного процесса — возвращения к морфологической норме («отбухания»). Эти клетки находятся в местах, где происходит «разделение» потока крови и возникновение вторичных течений с низким напряжением сдвига. Механорецепторы люминальной цитолеммы этих эндотелиоцитов имеют ионные каналы, которые регулируют поток молекул воды и объем клетки. Увеличиваясь в объеме, эндотелиальные клетки-регуляторы прикрывают место разветвления или слияния капилляров, предотвращая разделение потока и возможные вторичные течения, которые отнимают энергию от основного потока крови. Увеличение напряжения сдвига стимулирует функцию натриево-калиевого насоса (Na^+/K^+). Включается механизм откачивания лишней воды из клетки. Эндотелиоциты уплощаются, просвет микрососуда расширяется, кровоток восстанавливается. Однако следует подчеркнуть, что изменение скорости кровотока контролируется не только этими специализированными эндотелиоцитами. Весь микрососудистый эндотелий реагирует на длительное замедление кровотока «набуханием» и увеличением объема эндотелиоцитов, а на ускорение кровотока — «отбуханием» и уплощением своей формы. То есть так же, как и в крупных артериальных сосудах, в системе микроциркуляторного русла величина просвета капилляра и скорость потока крови взаимосвязаны и взаимообусловлены. В сравнении с другими клетками эндотелий постоянно изменяется. На него влияют гидростатическое и гидродинамическое давление, осмолярность и онкотическое давление плазмы. Воздействуют факторы крови и интерстициальная жидкость. Все это требует огромного потребления энергии. Ни одна другая клетка не расходует столько энергии на стабилизацию осмотического состояния, сколько затрачивает эндотелий. Процессы «набухания» и «отбухания» в нормальном (неповрежденном) эндотелии не отражаются на изменении объема циркулирующей крови и водно-электролитном гемостазе, поскольку депонирование жидкости происходит внутриклеточно с участием резервных капилляров. Этот циркуляторный гомеостатический механизм обеспечивает устойчивость гемодинамики в нормальных пределах при различных режимах физической нагрузки (затраты энергии) или в состоянии покоя. Наибольшее количество клеток-осмоконформеров находится в почках, печени, по ходу длинных капилляров, на середине поперечных ответвлений, в устьях посткапиллярных венул. Контролируя кровоток по микрососудам, эндотелиоциты в первую очередь регулируют водно-электролитный обмен, который при ПЭ нарушается одним из первых. Наиболее ранним симптомом ПЭ является повышенная гидрофильность тканей, патологическая прибавка массы тела во второй половине беременности, пастозность, локальные отеки, которые сочетаются со снижением диуреза и никтурией. При преэклампсии (системное нейроиммунное воспаление) отеки становятся распространенными, рецидивирующими, общими. Мы назвали это состояние «гестационным эндотелиозом». Клетки эндотелия оптимально ориентированы на регуляцию органного кровотока, что особенно важно во время беременности. Общая масса клеток эндотелия в организме составляет 1600–1900 г (вес печени). При беременности, когда повышаются потребности в кислородном обеспечении и



активации трансапиллярного обмена, клетки эндотелия осуществляют рост и обновление капилляров (ангиогенез и неоангиогенез) в системе провизорного органа — в плаценте(2).

В последнее время установлена конкретная роль перицитов капилляров мозга в функции ГЭБ. Перициты принимают участие в регуляции состава интерстициальной жидкости в ЦНС, которая представляет собой безбелковый фильтрат плазмы крови. Перициты и другие эндотелиоциты определяют проницаемость микрокапилляров. Когда поражаются эндотелиоциты и перициты сосудов мозга (преэклампсия, эклампсия), возникает повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера, отек мозга (вазогенный и цитотоксический).

Перициты укрепляют сосуд, так как обладают способностью противостоять повышенному давлению крови, но при этом также могут осуществлять необходимый трансмуральный обмен. Наибольшее количество перицитов находится в микрососудах почек, печени, легких и головном мозге, а это и есть органы-мишени при преэклампсии. При ПЭ иммунокомплексному повреждению эндотелиоцитов подвергается прежде всего система микроциркуляции, где замедляется кровоток, прерываются потоки и происходят их завихрения. Иммуные комплексы оседают в прекапиллярах, капиллярах и венулах, фиксируются на мембране эндотелиоцитов и субэндотелиальном слое, повреждают эндотелиальную выстилку сосудов, тем самым вызывая комплекс морфофункциональных изменений — системный эндотелиоз.

В эксперименте доказано, что снижение осмолярности крови при ПЭ в 2 раза увеличивает процесс набухания эндотелиоцитов в 100 раз (!) и более. В эксперименте препятствуют процессу «набухания» эндотелиоцитов хлорид кальция и натрия, адреналин, ацетилхолин, аскорбиновая и никотиновая кислоты. В клинической практике этот процесс мало изучен, однако установлено, что кортикостероиды оказывают выраженное положительное действие на устойчивость эндотелиоцитов к повреждающим факторам.

При «набухании» эндотелиоцитов и увеличении его объема в 2 раза может произойти поглощение 1,5–2 л жидкости, т.е. снижение ОЦК. Известно, что возникновение и прогрессирование преэклампсии сопровождается гиповолемией, хотя раньше не совсем был понятен механизм ее развития. По-видимому, степень выраженности повреждения эндотелиоцитов, снижение объема циркулирующей крови и, соответственно, гемоконцентрация играют важную роль в генезе ПЭ. На это указывают ранние симптомы развивающейся ПЭ, а именно: чувство жажды при одновременном снижении диуреза, повышенная гидрофильность тканей (пастозность, локальные отеки), повышение гематокритного числа (выше 30–34 %), признаки гемоконцентрации вплоть до развития длительного гиповолемического состояния, при котором устойчивую высокую артериальную гипертензию невозможно купировать без осторожной гемодилюции.

Таким образом, капиллярный кровоток в системе микроциркуляции определяется состоянием эндотелиоцитов, их конформационными свойствами увеличиваться или уменьшаться в объеме, изменять величину просвета и проходимость микрососуда.

Литература:

1. Айламазян Э.К., Мозговая Е.В Гестоз и теория практика М:МЕДпресс 2008.
2. Преэклампсия. Руководство для врачей./И.С.Сидорова. — М.:ООО Медицинское информационное агенство , 2016 с110-113
3. Акушерство. Национальное руководство / Под ред. Г.М. Савельевой, Г.Т. Сухих, В.Н. Серова, В.Е. Радзинского. — 2-е изд. — М.: ГЭОТАР-медиа, 2015.
4. Akolekar R.,et all.Prediction of early.intermediateand late preeclampsia from maternal factors,biophysical and biochemical markers at 11 – 13weeks//Prenatal.Diagn./-2011.

"ЎЗБЕКИСТОНДА ИЛМИЙ-АМАЛИЙ ТАДҚИҚОТЛАР" МАВЗУСИДАГИ РЕСПУБЛИКА 33-КЎП ТАРМОҚЛИ ИЛМИЙ МАСОФАВИЙ ОНЛАЙН КОНФЕРЕНЦИЯ МАТЕРИАЛЛАРИ

(18-қисм)

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

Эълон қилиш муддати: 31.10.2021

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
