

ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АКЦИОНЕРНЫЙ КОНЦЕРН  
«УЗФАРМСАНОАТ»  
ТАШКЕНТСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ  
ВАКЦИН И СЫВОРОТОК

# ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ И ФАРМАКОЛОГИЯ

*Научно-практический журнал*

7/2016

*«Специальный выпуск. Часть 1»*

*Журнал основан в 1999 г.*

Номер содержит материалы Республиканской научно-практической конференции с международным участием «Современная инфектология: новые подходы к лечению кишечных, вирусных и паразитарных болезней».

**Редакционная коллегия:**

*Главный редактор — профессор Тулаганов А. А.*

проф. Мавлянов И.Р. (зам. главного редактора), проф. Бугланов А.А. (зам. главного редактора), проф. Мирахмедов А.К. (зам. главного редактора), Постолова Е.А., проф. Арипова Т.У. проф. Арипов А.Н., проф. Исмаилов С.И., проф. Исакова Х.И., проф. Каримов М.М., проф. Каримов М.Ш., проф. Комилов Х.М., проф. Мусабаев Э.И., проф. Мухамедов И.М., к.м.н. Мухамеджанова Д.К. (отв. секретарь), проф. Маматкулов И.Х., проф. Сабиров Д.М., акад. АН РУз Саатов Т.С., д.м.н. Саидов С.А., д.м.н. Абдухакимов А.Н., проф. Тураев А.С., проф. Таджиев Б.М., проф. Гулямов Н. Г., к.м.н. Вафакулова Г.Б., д.м.н., проф. Ибадова Г.А., проф. Туйчиева Л.Н., д.м.н. Аллаева М.Ж., проф. Косимов И.А.

**Редакционный совет.**

*к. м. н. Дусмуратов М.М. – председатель*

акад. РАН, Кукес В.Г. (Москва)  
акад. Акмалханов Ш.А. (Ташкент)  
проф. Алимов А.В. (Ташкент)  
проф. Шварц Г.Я. (Москва)  
акад. Даминов Т.А. (Ташкент)  
проф. Хаджибеков М.Х. (Ташкент)  
проф. Зокиров У. Б. (Ташкент)  
акад. РАН Каримов Ш. И. (Ташкент)

акад. Абдуллаходжаева М.С. (Ташкент)  
проф. Ахмедова М.Д. (Ташкент)  
акад. РАН Бахрамов С.М. (Ташкент)  
проф. Гариб Ф.Ю. (Москва)  
проф. Хужамбердиев М.А. (Андижан)  
д.м.н., проф. Аскарров Т.А. (Бухара)  
д.м.н., проф. Сайфутдинов Р.Г. (Казань)  
д.м.н., проф. Юсупова М.А. (Ургенч)  
д.м.н. Расулов С.К. (Самарканд)

**Ташкент-2016**  
**СОДЕРЖАНИЕ**

1. АБДИЕВ Т.А., СУВОНКУЛОВ У.Т., КУРКИНА Т.Н. ЛЕЧЕНИЕ ЭХИНОКОККОЗА И ДРУГИХ ГЕЛЬМИНТОЗОВ.....4-7
2. АБДУХАЛИЛОВА Г.К., ТУХТАМУРОДОВ Х.Д., ИБРАГИМОВ А.А., АХМЕДОВ И.Ф. РЕЗИСТЕНТНОСТЬ К АНТИМИКРОБНЫМ ПРЕПАРАТАМ У ШТАММОВ *SALMONELLA TYPHIMURIUM* ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ КИШЕЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ В ХОРЕЗМСКОЙ ОБЛАСТИ.....7-17
3. АНВАРОВ Ж.А., АХМЕДОВА М.Д., АБДИЕВ Ф.Т. ТЕРИ ЛЙШМАНИОЗИНИНГ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ.....17-25
4. АХМЕДОВА М.Д., ИМАМОВА И.А., СУЛТОНОВА Г.Ю. ИЗУЧЕНИЕ КЛИНИКО - ИММУНОЛОЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ОКСИМАТРИНА (ЛИВЕРИНА) У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ГЕПАТИТАМИ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ.....25-28
5. АХМЕДОВА Ш.У, ДАМИНОВА М.Н., АБДУЛЛАЕВА О.И., ДАМИНОВА К.М. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРОБИОТИКА ЭНТЕРОЛА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ МИКРОБИОЦЕНОЗА КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА.....29-34
6. ГУЛЯМОВ Н.Г., АБДУШУКУРОВ А.А. ПРИЧИНЫ И ПУТИ ПРЕОДОЛЕНИЯ ФОРМИРОВАНИЯ СЕРОНЕГАТИВНОСТИ ПРИ ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКЕ БРЮШНОГО ТИФА.....34-37
7. ЖАХОНГИРОВ Ш.М, СУВОНКУЛОВ У.Т., АБДИЕВ Ф.Т., КОВАЛЕНКО Д.А., ПОНИРОВСКИЙ Е.Н., АНВАРОВ Ж.А. ВИДОВОЙ СОСТАВ И РАСПРОСТРАНЕНИЕ МОСКИТОВ (DIPTERA, PSYCHODIDAE, PHLEBOTOMINAE) В УЗБЕКИСТАНЕ.....37-45
8. IBADOVA G.A., ATABEKOVA SH.R. THE FREQUENCY OF THE INTESTINAL PARASITIC DISEASES BETWEEN INFANTS WITH ACUTE DIARRHEA AND COMPARATIVE CHARACTERISTIC OF THE CLINICAL DEVELOPMENT OF DIARRHEA AGAINST THE BACKGROUND OF PARASITIC DISEASES AND WITHOUT THEM.....45-49
9. ИСМОИЛОВ У.Ю., ОБЛОҚУЛОВ А.Р., НАРЗИЕВ И.И. РОТАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИНИНГ ЭРТА ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА КЛИНИК КЕЧИШИ.....49-54
10. КАРИМОВА М.Т., КУТЛИЕВА Д.Б., МИРЗАЖОНОВА Д.Б. САЛЬМОНЕЛЛЕЗ ИНФЕКЦИЯСИДА ЯЛЛИГЛАНИШ УТКИР ФАЗАСИ ОКСИЛЛАРИНИНГ ПРОГНОСТИК АХАМИЯТИ.....54-57
11. ҚОСИМОВ О.Ш., АХМЕДОВА М.Д., МАМАТҚУЛОВ И.Х., КУЧКАРОВА Н.А. ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА БРУЦЕЛЛЁЗ МАНБАЛАРИ ВА ЮҚИШ ЙЎЛЛАРИ.....57-60
12. МАШАРИПОВА Ш.С., ЯКУБОВА У.Б., ИБРАХИМОВА Х.Р., НУРУЛЛАЕВ Р.Р. УХОД ЗА ИНФЕКЦИОННЫМ БОЛЬНЫМ И ЕГО ПИТАНИЕ.....61-64

13. НАРЗУЛЛОЕВ М.М., АХМЕДОВА М.Д., БОБОЖОНОВ Ш.Ж., НИЯЗОВА Т.А НСҮ-ИНФЕКЦИЯЛИ ЖИГАР ЦИРРОЗИНИ РИВОЖЛАНИШИДА ИММУНОГЕМАТОЛОГИК СТАТУСНИНГ ЎРНИ.....64-67
14. САИДАЛИЕВ С.С., ИСКАНДАРОВА Г.Т., РАХМАНОВА Ж.А., БУРАКОВА Е.Ф.,ЗОИРОВА Н.Т. САНИТАРНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ БЛАГОПОЛУЧИЕ В ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ (Обзорная статья).....67-75
15. СОЛИЖОНОВ Ш.Э., МИРЗАЖОНОВА Д.Б., РУСТАМОВ Э.Х., МАКСУДОВА З.С. БАКТЕРИАЛ ИЧБУРУҒНИНГ ЗАМОНАВИЙ КЛИНИК КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ ТЎҒРИСИДА.....75-78
16. СУВОНКУЛОВ У.Т., КОВАЛЕНКО Д.А., АБДИЕВ Ф.Т., АНВАРОВ Ж.А. ЭТИОЛОГИЯ КОЖНОГО ЛЕЙШМАНИОЗА В НЕКОТОРЫХ РЕГИОНАХ УЗБЕКИСТАНА.....78-81
17. ТАШПУЛАТОВА Ш.А., ХАЙДАРОВА Н.Н., АБИДОВ А.Б. САЛЬМОНЕЛЛЁЗНИ ОШҚОЗОН-ИЧАК ТРАКТИ КАСАЛЛИКЛАРИ ФОНИДА ҚИЁСИЙ ЎРГАНИШ.....81-86
18. ТУЙЧИЕВ Л.Н., РАИМКУЛОВА Д.Ф. ЭНДОГЕННЫЕ АНТИМИКРОБНЫЕ ПЕПТИДЫ И АКТИВНОСТЬ ВОСПАЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ ПРИ ПНЕВМОКОККОВОЙ ПНЕВМОНИИ.....86-92
19. УСАРОВА С.А.,БЕКТИМИРОВ А.М.-Т, ГАНИЕВА О.Ф., НАЗИРОВ Ш.А. ВЛИЯНИЕ ПРОБИОТИКОТЕРАПИИ НА КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ.....92-96
20. ХОДЖАЕВ Н.И., МИРЗАЖОНОВА Д.Б. ЧАСТОТА ФОРМИРОВАНИЯ РЕКОНВАЛЕСЦЕНТНОГО БРЮШНОТИФОЗНОГО БАКТЕРИОНОСИТЕЛЬСТВА ПРИ БРЮШНОМ ТИФЕ ВЫЗВАННОМ ПОЛИРЕЗИСТЕНТНЫМ ШТАММОМ S.ТҮРНИ.....96-103
21. ХУДАЙКУЛОВА Г.К. ПОКАЗАТЕЛИ РОСТА И РАЗВИТИЯ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМ ПУТЕМ ПЕРЕДАЧИ ИНФЕКЦИИ.....103-108
22. ШАДЖАЛИЛОВА М.С. ОСОБЕННОСТИ ПРОФИЛЯ ПРО И ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ ПРИ НЕКОТОРЫХ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ.....108-113
23. ЮЛДАШЕВ А.М., БЕКТИМИРОВ А.М.-Т., АХМЕДОВА М.Д., БЕКТИМИРОВА А.А. АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ПОПУЛЯЦИЙ УСЛОВНО-ПАТОГЕННЫХ МИКРООРГАНИЗМОВ, КОЛОНИЗИРУЮЩИХ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ КИШЕЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ.....114-119
24. ПРОЧИЕ:  
ШУКУРОВ Ф.И. ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА ДИСТРЕПТАЗА В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ У ЖЕНЩИН, ПОСЛЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОГО УДАЛЕНИЯ ФОЛЛИКУЛЯРНЫХ КИСТ ЯИЧНИКОВ.....119-123

**ЛЕЧЕНИЕ ЭХИНОКОККОЗА И ДРУГИХ ГЕЛЬМИНТОЗОВ****Абдиев Т.А., Сувонкулов У.Т., Куркина Т.Н.****Научно-исследовательский институт медицинской паразитологии****им. Л.М.Исаева МЗ РУз, г. Самарканд**

**Ключевые слова:** энтеробиоз, аскаридоз, тениаринхоз, гименолепидоз, эхинококкоз.

**Введение.** В комплексе мероприятий по борьбе и профилактике гельминтозов основным является своевременное выявление и лечение инвазированных. На фармацевтическом рынке Узбекистана имеется широкий ассортимент антигельминтиков. При правильном лечении дают достаточно хороший терапевтический эффект [1, 2, 3,]. В республике часто регистрируются большие цестодозами и нематодозами. Цестодозами являются эхинококкоз гименолепидоз, тениаринхоз, Нематодозы это энтеробиоз, аскаридоз. Эти гельминтозы встречаются во всех регионах страны. [4, 5, 6, 7, 8].

**Целью исследования** является обобщение данных литературы и собственных исследований по лечению гельминтозов.

**Материалы и методы исследования.** Литературные данные за последние 10 лет по отечественным и зарубежным источникам и данные полученные собственными исследованиями за тот же период.

**Лечение эхинококкоза.** Лечение хирургические и химиотерапевтическое. Для химиотерапии применяется Зентел (Албендазол) в дозе 10 мг/кг массы тела/сутки в 2 приема – утро – вечер в течение 28 дней. Повторные курсы проводят с интервалом между курсами 14 дней.

Гелмадол. Назначается в дозе 10 мг/кг массы тела в 2-3 приёма. Курс лечения – 3 цикла по 28 дней с 14 дневным перерывом между циклами.

**Лечение энтеробиоза.**

**Зентел (Албендазол).** Лицам старше 2-х лет по 400 мг однократно. Детям до 2-х лет из расчёта 10 мг/кг массы тела в сутки (удобнее использовать суспензионную форму). При необходимости курс повторяется через 2-4 недели.

**Гельминтокс (Пирантел).** Взрослым и подросткам назначаются 3 таблетки по 250 мг однократно. Детям назначают 1 таблетку по 125 мг на 10 кг массы тела однократно. Через 2-4 недели проводится повторные курсы лечения.

Дозы оральной суспензии гельминтокса: до 10 кг – 1 мерная ложка; до 20 кг – 2 мерные ложки; до 30 кг – 3 мерные ложки; до 40 кг – 4 мерные ложки ; до 50 кг – 5 мерных ложек.

**Мебендазол (Вермокс).** В дозе детям старше 3-х лет и взрослым в дозе 100 мг (1 таблетка) однократно. Детям до 3-х лет из расчёта 2,5 мг/кг массы тела в сутки однократно. При надобности повторить через 2 – 4 недели.

**Медамин** 10 мг/ кг массы тела в сутки. Суточная доза принимается в 2-3 приема. Курс лечения 2-3 дня. При необходимости повторить через 2-4 недели.

**Гелмадол.** Назначается в дозе 5 мг/кг массы тела однократно. Повторный курс через 14 дней.

**Лечение аскаридоза.**

**Зентел (Албендазол)** – взрослым и детям старше 2х лет – 400 мг однократно (таблетка или 10 мл суспензии); детям от года до двух лет из расчета 10 -15 мг/кг массы тела однократно.

**Гельминтокс (Пирантел)** из расчета 10 мг/кг/ массы тела в сутки в течение 3-х дней или по 20 мг/кг/сутки в течение 2-х дней.

**Левамизол (Декарис)**, однократно в дозах : детям до 14 лет – 2,5 мг/кг/сутки, взрослым – 150 мг.

**Мебендазол (Вермокс)**, детям до 14 лет в дозе мг/кг массы тела однократно, подросткам и взрослым – по 100 мг 2 раза в день в течение 3-х дней.

**Медамин**, детям и взрослым из расчёта 10 мг/кг массы тела 3 раза в день через 30 минут после еды в течение 3-х дней.

**Гелмадол.** Назначается в дозе 5 мг/кг массы тела в сутки в 2 прием

#### **Лечение трихоцефалеза.**

**Зентел (Албендазол)** – взрослым и детям старше 2-х лет – 400 мг однократно (таблетка или 10 мл суспензии ); детям от года до двух лет из расчёта 10- 15 мг/кг массы тела однократно.

**Мебендазол (Вермокс)** назначается взрослым по 100 мг 2 раза в день в течение 3-х дней подряд.

**Медамин** детям и взрослым назначается из расчета 10 мг/кг массы тела в сутки. Принимается в три приёма через 30 минут после еды в течение 3-х дней подряд.

**Гелмадол.** Назначается в дозе 5 мг/кг массы тела в сутки в 2 приёма.

#### **Лечение тениаринхоза.**

**Фенасал** назначается детям до 3лет – 0, 5г; 3-5 лет – 1,0 г.; 6-9 лет – 1,0 – 1,5г; 10-12 лет - 1,5-2,0 г.; с 13 лет и взрослым – 2,0 г.

**Празиквантель (Бильтрицид, Азинокс)** назначается в дозе 5-10 мг/кг массы тела однократно с повторным приемом этой же дозы через 10-12 дней (детям старше 2 лет).

**Семена тыквы** назначают сырыми, очищенными от твердой кожуры, но сохранившими внутреннюю зеленую оболочку. 300 г семян растирают небольшими порциями в ступке. Через 3 часа после приема семян дают слабительное и через полчаса, независимо от действия кишечника, ставят клизму. Детям в возрасте 3-4 года назначают 75 г очищенных семян, 5-7 лет – 100 г, 8-10 лет – 150 г, 11-15 лет – 200-250 г, взрослым – 300г. Из тыквенных семян можно приготовить также отвар. Взрослым назначают отвар из 500 г неочищенных семян, детям в возрасте 10 лет – из 300 г, 5-7 лет – из 200г и детям раннего возраста – из 100-150 г.

#### **Лечение гименолепидоза.** Схемы назначения фенасала.

Схема 1. Семь двухдневных циклов с интервалами между ними в 5 дней. Во все дни лечения фенасал назначается в соответствующих возрастных дозировках: до 6 лет – 1 г, 6-9 лет – 1,5 г, 9 лет и старше – 2 г,

Схема 2. Два четырехдневных цикла с интервалами в 4 дня. Препарат назначается в суточных дозах: детям до 2 лет – 0,6 г; 3-5 лет – 1Г; 6-12 лет – 1,6 г; старше 13 лет и взрослым – 2,0 г. Суточная доза делится на 4 приема, интервал между приемами 2 часа.

Схема 3. Фенасал назначают в течение 6 дней в возрастных дозировках: 2-7 лет – 2,0 г; детям 8 лет и старше, а также взрослым – 3,0 г.

**Празиквантель (Бильтрицид, Азинокс)** назначается в дозе 25 мг/кг массы тела в сутки однократно, хорошо разжевывая таблетки. Повторный прием той же дозы через 30 дней.

**Результаты и обсуждение.** Для лечения нематодозов рекомендуется Зентел (Албендазол), гельминтокс (пирантел), мебендазол (вермокс), медамин, гелмадол, левамизол(декарис). Лечение цестодозов осуществляется фенасалом, празиквантелом (билтрицид, азинокс), семенами тыквы, зентелем (албендазол), гелмадолом.

**Выводы.** Для лечения энтеробиоза, аскаридоза и трихоцефалеза целесообразно применение мебендазола (вермокс) и албендазола, тениаринхоза и гименолепидоза – фенасала и празиквантеля; эхинококкоза – албендазола.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Лысенко А.Я., Владинова М.Г., Кондрашин А.В., Майори Дж. – Клиническая паразитология, ВОЗ-Женева.-2002.
2. Мельниченко П.И., Лобзин Ю.В., Огарков П.И. Козлов С.С. Никитин А.Ф., Жоголев Д.Т., Мокроусов В.Н., Речкин В.И. Диагностика, лечение и профилактика гельминтозов и заболеваний, вызываемых кишечными простейшими. Методические указания // Москва – 2004.
3. Ахмедова М.Д., Абдиев Т.А., Каримова М.Т., Саидахмедова Д.Б., Хайдарова У.К. Лечение гельминтозов и лямблиоза (Методические рекомендации). – Ташкент. – 2009.
4. Абдиев Т.А., Эгамбердиев О.А., Абдиев Ф.Т., Саидахмедова Д.Б., Вахобов Т.А., Коваленко Д.А., Махмудова Л.Б. Клиническое руководство по гельминтозам. – Ташкент. - 2013
5. Абдиев Т.А., Саидахмедова Д.Б., Сувонкулов У.Т., Качугина Л.В., Вахобов Т.А., Абидов З.И., Арзиев Х.Ю., Сероэпидемиологическое исследование при эхинококкозе / Проблемы биологии и медицины. – 2016 -№1 – С.7-8.
6. Качугина Л.В., Вахобов Т.А., Саидахмедова Д.Б., Рустамова Г.А., Новые подходы при массовой дегельминтизации детей от энтеробиоза. // Проблемы биологии и медицины 2014 - №4 –С. 49-51.
7. Саидахмедова Д.Б., Сувонкулов У.Т., Качугина Л.В., Абдиев Т.А., Вахобов Т.А. Некоторые аспекты терапии смешанных паразитарных инвазий. //Журнал инфектологии. Материалы международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы инфектологии, эпидемиологии и медицинской паразитологии: современные технологии системы эпиднадзора, диагностики, лечения и профилактики», - Алматы 16-17 апреля 2015 года – 2015.-+ Т.7 - №2- С.78.
8. Сувонкулов У.Т., Абдиев Т.А., Саидахмедова Д.Б., Вахобов Т.А., Качугина Л.В. Ситуация по энтеробиозу. В Узбекистане, //Журнал инфектологии. Материалы международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы инфектологии, эпидемиологии и медицинской паразитологии: современные технологии системы эпиднадзора, диагностики, лечения и профилактики», - Алматы 16-17 апреля 2015 года – 2015.- Т.7 - №2- С.79.

#### РЕЗЮМЕ

#### ЛЕЧЕНИЕ ЭХИНОКОККОЗА И ДРУГИХ ГЕЛЬМИНТОЗОВ

**Абдиев Т.А., Сувонкулов У.Т., Куркина Т.Н.**

Лечение нематодозов (энтеробиоза, аскаридоза, трихоцефалеза) осуществляется мебендазолом (вермокс), зентелем (албендазол), медамином, гелмадолом, левамизолом

(декарис). Терапия цестодозов – (тениаинхоза, гименолепидоза) проводится фенасалом и празиквантелом, эхинококкоза – альбендазолом.

## ХУЛОСА

### ЭХИНОКОКОЗНИ ВА БОШКА ГЕЛЬМИНТОЗЛАРНИ ДАВОЛАШ

Абдиев Т.А., Сувонкулов У.Т., Куркина Т.Н.

Нематодозлар – энтеробиоз, аскаридоз, трихоцефалез – мебендазол (вермокс), зентел (албендазол), медамин, гелмадол, левамизол (декарис) билан даволанади. Цестодозлар – тениаринхоз, гименолепидоз – фенасал ва празиквантел билан, эхинококкоз – албендазол билан даволанади.

## SUMMARY

### The treating of Echinococcus and other helminthosis.

Abdiev T.A., Suvonkulov U.T., Kurkina T.N.

The treating of nematodosis (Enterobiosis, Ascaridosis, Trypchocephalosis) is conducted by Mebendazole (Vermox), Zentel (Albendazole), Medamin, Gelmadol, Levamisole (Decaris). Therapy of cestodosis – teniarinchosis, hymenolepodosis is conducted by Phenasal and Praziquantel, echinococcosis by Albendazole.

УДК: 576.851.49:575.113:615.33:615.015.8

### РЕЗИСТЕНТНОСТЬ К АНТИМИКРОБНЫМ ПРЕПАРАТАМ У ШТАММОВ *SALMONELLA TYPHIMURIUM* ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ КИШЕЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ В ХОРЕЗМСКОЙ ОБЛАСТИ.

Абдухалилова Г.К.<sup>1</sup>, Тухтамуродов Х.Д.<sup>2</sup>, Ибрагимов А.А.<sup>1</sup>,  
Ахмедов И.Ф.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Научно-исследовательский институт эпидемиологии,  
микробиологии и инфекционных заболеваний,  
<sup>2</sup>Ташкентская Медицинская Академия

**Ключевые слова:** резистентность, острые кишечные инфекции, антимикробные препараты, *Salmonella Typhimurium*/

Полирезистентная *S. Typhimurium* DT104 (ACSSuT) впервые была выделена в Великобритании от экзотических пернатых в начале 1980-х годов, а десятилетие спустя и у человека [19, 20]. Этот серотип широко распространился среди крупного рогатого скота, кур, свиней и овец, а инфекция у человека связана с употреблением продуктов животноводства, изредка – в результате контакта с пищей животных [1, 5, 12]. Частота выделения подобных изолятов при инфекциях, вызванных *S. Typhimurium*, повсеместно увеличивается, а в США уже превышает 35% [1].

Множественная резистентность широко распространилась среди различных нетифоидных серотипов сальмонелл (*Typhimurium*, *Enteritidis*, *Neuport* и др.) [17]. В 2000 г. в Европе была изучена резистентность более 27 000 клинических штаммов сальмонелл, у 18% из них имела место множественная резистентность, при этом наиболее часто встречалась резистентность к ампициллину, стрептомицину,

сульфаниламидам и тетрациклинам, с частотой более 20% к каждому из препаратов. Формально резистентность к ципрофлоксацину составила только 0,5% (МПК > 1 мг/л), чаще всего среди изолятов серотипа Nadar (3%), однако частота резистентных к *налидиксовой кислоте* (НК) и штаммов со сниженной чувствительностью к ФХ (0,25–1 мг/л) составила 14% (Nadar – 57% и Virchow – 53%). Резистентность к ЦС III поколения составляла 0,6%. Полирезистентность наиболее часто отмечалась у серотипа Typhimurium (51%) [7, 8].

В России, в регионах, где проводились подобные исследования, частота полирезистентных внебольничных штаммов сальмонелл составляет менее 1%. В Юго-Восточной Азии резистентность изолятов серотипа Choleraesuis к традиционным антибиотикам (ампициллин, хлорамфеникол, ко-тримоксазол) достигает 90%. Резистентность этого серотипа к ципрофлоксацину к 2002 году достигла 59%, а также снизилась чувствительность к *цефалоспорином III поколения* (ЦС III): большинство штаммов умеренно резистентны к цефтриаксону, МПК которого составляет 16 мг/л [10, 13]. В Тайване в 2004 году суммарная частота резистентности к цефтриаксону составляла 3,3%, среди изолятов серотипа Choleraesuis – 17,8% [13].

Антибиотикорезистентность сальмонелл (как тифоидных, так и нетифоидных серотипов) является причиной более тяжелого течения сальмонеллезной инфекции и неблагоприятных исходов [11].

**Цель исследования** изучение чувствительности к антибиотикам штаммов *Salmonella Typhimurium*, выделенных от больных острыми кишечными инфекциями в Хорезмской области в 2012-2013 гг.

**Материалы и методы.** В исследование включили 32 штаммов *Salmonella Typhimurium*, выделенных в 2012-2013 гг. от больных ОКИ в бактериологической лаборатории областной инфекционной больницы Хорезмской области, и переданных для дальнейшего изучения в «Национальную коллекцию микроорганизмов инфекций человека» НИИЭМИЗ МЗ РУз. Изучение чувствительности штаммов к антимикробным препаратам проводили в лаборатории «Национальной коллекции» бактериологическими и молекулярно-генетическими методами.

Изучение морфологических, тинкториальных и биохимических свойств штаммов *Salmonella spp.* проводили согласно протоколам ВОЗ [9], определение чувствительности к антимикробным препаратам - диско – диффузионным методом и методом серийных разведений согласно рекомендациям CLSI M02-A11 и M07-A10 [14, 15]. Полученные результаты интерпретировали согласно рекомендациям CLSI M100-S22 [16]. В работе использовали агар Мюллера-Хинтон и диски с антибиотиками производства HIMEDIA, Индия, а также субстанции химически чистых антимикробных препаратов (HIMEDIA, Индия). Изучали чувствительность сальмонелл к следующим АМП: в-лактамам (ампициллин, амоксициллин/клавулановая кислота, цефотаксим, цефотаксим/клавулановая кислота, цефтазидим, цефтазидим/клавулановая кислота, цефепим, имипенем, меропенем), хинолонам (налидиксовая кислота, ципрофлоксацин, офлаксацин), аминогликозидам (гентамицин) и препаратам других групп (тетрациклин, хлорамфеникол, триметоприм-сульфаметоксазол). Для внутреннего контроля качества проводимых исследований использовали контрольные штаммы *E.coli* ATCC 25922 и *K.pneumoniae* ATCC 700603.

Механизмы резистентности штаммов к в-лактамам АМП изучали молекулярно-



генетическими методами: ПЦР с электрофоретической детекцией и ПЦР в режиме реального времени. Проводили детекцию генов, кодирующих продукцию  $\beta$ -лактамаз широкого и расширенного спектра генетических семейств SHV, TEM, CTX-M (генетических групп CTX-M1, CTX-M9, CTX-M8/25, CTX-M2), а также различных карбапенемаз – OXA-48, KPC и металло-  $\beta$ -лактамаз NDM, VIM, IMP. Олигонуклеотидные последовательности использованных в работе праймеров приведены в таблице 1.

Выделение ДНК. Бактериальную ДНК выделяли методом температурного лизиса в TBE-буфере. Три – четыре колонии суточной культуры исследуемого микроорганизма, выращенной на агаризованной среде, помещали в центрифужную пробирку с 500 мкл стерильной деионизированной воды, суспензировали с помощью шейкера. Микробные клетки осаждали центрифугированием при 10 000 g в течение 1 минуты. Супернатант удаляли, ресуспендировали осадок в 100 мкл TBE-буфера. Пробирки инкубировали в твердотельном термостате в течение 20 мин при 99<sup>0</sup> C, затем центрифугировали при 10 000 g в течение 1 мин. Для ПЦР использовали 3 мкл супернатанта.

**Таблица 1**

**Праймеры, использованные в работе**

Ген-мишень	Название праймера	Олигонуклеотидная последовательность	t <sup>o</sup> C отжига	Размер ампликона	Источник
bla <sub>CTX-M</sub>	CTX-M-f	CAATGTGCAGCACCAGTAA	50 <sup>o</sup> C	540пн	18
	CTX-M-r	CGCAATATCATTTGGTGGTG			
bla <sub>CTX-M1</sub>	CTX-M-1-f	AAAGTGAAAGCGAACCGAATC	50 <sup>o</sup> C	148пн	2
	CTX-M-1-r	ATCAGCTTATTCATCGCCACG			
bla <sub>CTX-M2</sub>	CTX-M-2-f	TAATGATGACTCAGAGCATTC	50 <sup>o</sup> C	307пн	
	CTX-M-2-r	TGTAGTTAACCAGGTCGCTC			
bla <sub>CTX-M8/25</sub>	CTX-M-25-f	AAAGTGAAACGCAAAAGGGC	50 <sup>o</sup> C	100пн	
	CTX-M-25-r	CGCNCAACTCCCCGAATG			
bla <sub>SHV</sub>	SHV-f	GTATTATCTCCCTGTTAGCC	60 <sup>o</sup> C	624пн	
	SHV-r	GCAGCACGGAGCGGATCAACG			
bla <sub>TEM</sub>	TEM-f	CCTTGAGAGTTTTTCGCCCC	55 <sup>o</sup> C	453пн	
	TEM-r	CCGCCTCCATCCAGTCTATT			
bla <sub>NDM-1</sub>	NDM-1-f	ACCGCCTGGACCGATGACCA	58 <sup>o</sup> C	264пн	6
	NDM-1-r	GCCAAAGTTGGGCGCGGTTG			
bla <sub>VIM</sub>	VIM-f	GTTTGGTCGCATATCGC	64 <sup>o</sup> C	196пн	3
	VIM-r	TCGTCATGAAAGTGCGT		154пн	
bla <sub>IMP-1</sub>	IMP -1-f	GCTAAAGATACTGAAAAATTAGT	61 <sup>o</sup> C	744пн	4
	IMP -1-r	TCATTTGTTAATTCAGATGCATA			
bla <sub>OXA-48</sub>	OXA-48-f	TTGGTGGCATCGATTATCGG	61 <sup>o</sup> C	893пн	
	OXA-48-r	GAGCACTTCTTTTGTGATGGC			
bla <sub>KPC</sub>	KPC-f	ATGTCACTGTATCGCCGTCT	61 <sup>o</sup> C	893пн	
	KPC-r	TTTTCAGAGCCTTACTGCC			

Для постановки ПЦР использовали наборы реагентов производства «Евроген» (Москва, Россия). Конечный объем реакционной смеси составлял 25 мкл с учетом добавленной матричной ДНК. Компоненты реакции вносили согласно инструкции производителя. Амплификацию проводили согласно протоколам [2, 3, 4, 6, 18]. Полученные ПЦР-продукты визуализировали методом электрофореза (в 0,5X TBE буфере) в 2% агарозном геле, содержащем бромистый этидий (при напряженности электрического поля 6 В/см в течение 30 мин), с последующим просмотром в УФ-трансиллюминаторе.

**Результаты и их обсуждение.** Включенные в исследование штаммы *Salmonella*, выделенные от больных острыми кишечными инфекциями в областной инфекционной больнице в 2012 – 2013 гг., по морфолого-культуральным, биохимическим и антигенным свойствам соответствовали *S. Typhimurium*. Результаты изучения чувствительности выделенных штаммов к вышеуказанному набору АМП и определение МИК<sub>50</sub> и МИК<sub>90</sub> представлены в таблице 2. Все изученные штаммы были устойчивы к 1 и более классам АМП. Согласно данным, представленным в таблице 2, в исследованной популяции *Salmonella* отмечена устойчивость практически ко всем изученным АМП. Причем, доля штаммов, устойчивых к критически важным для медицины классам АМП (бета-лактамам и фторхинолонам) чрезвычайно высока. Так, исследуемые штаммы в 100% устойчивы к различным в-лактамам антибиотикам (как незащищенным, так и защищенным клавулановой кислотой), причем штаммы характеризовались чрезвычайно высоким уровнем устойчивости - МИК<sub>50</sub> и МИК<sub>90</sub> ампициллина и цефотаксима составили 512 мкг/мл, цефтазидима 128 мкг/мл. В группе в-лактамных антибиотиков сохранили свою активность в отношении *S. Typhimurium* только карбапенемы (имипенем, меропенем).

**Таблица 2**

**Чувствительность к АМП штаммов *S. Typhimurium* (n=32), выделенных от больных ОКИ в Хорезмской области в 2012 – 2013 гг.**

АМП	Штаммы (n=32) абс (%)			МИК <sub>50</sub> мкг/мл	МИК <sub>90</sub> мкг/мл
	R	I	S		
<b>в-лактамы</b>					
Ампициллин	32 (100%)	0	0	512	512
амоксициллин/клавуланат	32 (100%)	0	0	но	но
Цефотаксим	32 (100%)	0	0	512	512
цефотаксим/клавуланат	32(100%)	0	0	но	но
Цефтазидим	32 (100%)	0	0	256	256
цефтазидим/клавуланат	32(100%)	0	0	но	но
Цефепим	32(100%)	0	0	но	но
Имипенем	0	0	32(100%)	но	но
Меропенем	0	0	32(100%)	но	но
<b>Хинолоны</b>					

налидиксовая кислота	32 (100%)	-	0	512	512
Ципрофлоксацин	0	17(53,1%)	15(46,9%)	1	1
<b>Аминогликозиды</b>					
Гентамицин	26 (81,3%)	0	6 (18,7%)	128	128
<b>Препараты других групп</b>					
Тетрациклин	32(100%)	0	0	128	128
Хлорамфеникол	32 (100%)	0	0	512	512
ко-тримоксазол (триметоприм/сульфаметоксазол)	28 (87,5%)	0	4 (12,5%)	512	512

Примечание: S- чувствительно, I-умеренно-устойчиво, R – устойчиво, но – не определяли

Фторхинолоны, как правило, являются препаратами выбора при антибактериальной терапии осложненной сальмонеллезной инфекции. Ранее эти препараты показывали высокую клиническую эффективность при лечении инфекций, вызванных полирезистентными штаммами *Salmonella*, включая *S.Typhi* [17]. В настоящее время применение фторхинолонов для лечения сальмонеллезной инфекции ограничено широким распространением штаммов, нечувствительных (устойчивых или умеренно-устойчивых) к этой группе препаратов. Так, 100% исследуемых штаммов *S. Typhimurium* были устойчивы к налидиксовой кислоте, при этом МИК<sub>50</sub> и МИК<sub>90</sub> составили 512 мкг/мл. Умеренно-устойчивых к фторхинолонам (ципрофлоксацину) штаммы составили 53,1%, чувствительность сохранили 46,9%. Следует отметить, что диско-диффузионный метод не позволяет достоверно определять чувствительность штаммов *Salmonella* к ципрофлоксацину. При определении чувствительности к этому препарату необходимо использовать методы определения МИК. Согласно современным международным рекомендациям лечение сальмонеллезной инфекции фторхинолонами с высокой вероятностью будет неэффективно, в том случае если МИК ципрофлоксацина для штамма-возбудителя превышает 0,06 мг/л. Наше исследование выявило, что МИК<sub>50</sub> и МИК<sub>90</sub> ципрофлоксацина составило 1 мкг/мл, что указывает на высокую вероятность клинической неэффективности использования фторхинолонов для лечения сальмонеллезной инфекции у пациентов Хорезмской области.

В течение нескольких десятилетий хлорамфеникол являлся препаратом выбора при лечении сальмонеллез. После появления более безопасных и эффективных АМП это препарат стал рассматриваться как альтернативный или препарат второго ряда. Наше исследование показало, что среди изученных штаммов *S.Typhimurium* 100% резистентных к хлорамфениколу, причем МИК<sub>50</sub> и МИК<sub>90</sub> составили 512 мкг/мл. Также с высокой частотой отмечена устойчивость к антибиотикам тетрациклинового ряда (устойчивы 100%, МИК<sub>50</sub> и МИК<sub>90</sub> - 128 мкг/мл), гентамицину (81,3%, МИК<sub>50</sub> и МИК<sub>90</sub>=128 мкг/мл), ко-тримоксазолу (87,5% штаммов, МИК<sub>90</sub>=512 мкг/мл).

Исследование показало, что большая часть изученных штаммов характеризовалась сочетанной устойчивостью к нескольким АМП. Выявленные фенотипы сочетанной резистентности представлены в таблице 3.

**Таблица 3**

**Фенотипы резистентности штаммов *S. Typhimurium* (n=32),  
выделенных от больных ОКИ в Хорезмской области в 2012 – 2013 гг.**

Фенотипы резистентности	Количество штаммов	
	абс	%
Всего чувствительных	0	0
Всего устойчивых к 2 и более классам АМП, из них:		
- к 8 АМП: А/АС/СТХ/СА/СРМ/Т/С/НА	2	6,25
- к 9 АМП: всего	6	25,0
из них А/АС/СТХ/СА/СРМ/Т/С/СО/НА	4	12,5
А/АС/СТХ/СА/СРМ/Т/С/GM/НА	2	6,25
- к 10 АМП: А/АС/СТХ/СА/СРМ/Т/С/GM/СО/НА	24	75,0
Всего	32	100

*Примечание:* ампициллин (А), ампициллин/клавулановая кислота (АС), тетрациклин (Т), хлорамфеникол (С), гентамицин (GM), триметоприм-сульфаметоксазол (СО), цефотаксим (СТХ), цефтазидим (СА), налидиксовая кислота (НА), ципрофлоксацин (СIP), цефетим (СРМ)

Среди тестируемых штаммов сальмонелл преобладали фенотипы с множественной резистентностью к АМП: все штаммы характеризовались устойчивостью к 8 и более АМП, причем эти штаммы сочетали устойчивость к в-лактамам, обусловленную продукцией бета-лактамаз расширенного спектра (БЛРС), с устойчивостью к препаратам других групп. Наиболее часто встречался фенотип резистентности к ампициллину, амоксициллину/клавулановой кислоте, цефотаксиму, цефтазидиму, цефепиму, тетрациклину, хлорамфениколу, гентамицину, ко-тримоксазолу, налидиксовой кислоте (А/АС/СТХ/СА/СРМ/Т/С/GM/СО/НА), такие штаммы составили 75,0%.

У штаммов *S. Typhimurium*, устойчивых к в-лактамам, была проведена детекция генов, ответственных за продукцию в-лактамаз широкого и расширенного спектра различных генетических семейств. Результаты исследования представлены в таблице 4.

**Таблица 4**

**Частоты выявления генов, кодирующих продукцию в-лактамаз, у штаммов *S. Typhimurium* (n=32), выделенных от больных ОКИ в Хорезмской области в 2012 – 2013 гг.**

Гены	Результат детекции			
	отрицательный		положительный	
	абс	%	абс	%
<i>bla</i> <sub>СТХ-М</sub>	0	0	32	<b>100</b>
<i>bla</i> <sub>СТХ-М-1</sub>	3	9,4	29	<b>90,6</b>
<i>bla</i> <sub>СТХ-М-2</sub>	3	9,4	29	<b>90,6</b>
<i>bla</i> <sub>СТХ-М-25</sub>	7	21,9	25	<b>78,1</b>
<i>bla</i> <sub>SHV</sub>	16	50,0	16	<b>50,0</b>
<i>bla</i> <sub>TEM</sub>	9	28,1	23	<b>71,9</b>
<i>bla</i> <sub>VIM</sub>	32	100	-	0
<i>bla</i> <sub>OXA-48</sub>	32	100	-	0

<i>bla</i> <sub>KPC</sub>	32	100	-	0
<i>bla</i> <sub>NDM-1</sub>	32	100	-	0
<i>bla</i> <sub>IMP-1</sub>	32	100	-	0

Проведенные исследования не выявили генов, кодирующих продукцию в-лактамаз карбапенемаз генетических семейств OXA-48, KPC, VIM, NDM, IMP. У всех исследованных штаммов *S. Typhimurium* выявлены гены в-лактамаз генетического семейства CTX-M (100,0%), относящиеся к генетическим группам CTX-M 1 (90,6%), CTX-M 25 (78,1%) и CTX-M 2 (90,6%). Так же у исследуемых штаммов обнаружены гены SHV (50,0%) и TEM (71,9%). Изученные штаммы характеризовались сочетанием генов в-лактамаз SHV, TEM и CTX-M различных генетических групп (таблица 5).

**Таблица 5**

**Генотипы резистентности штаммов *S. Typhimurium* (n=32), выделенных от больных ОКИ в Хорезмской области в 2012 – 2013 гг.**

№	Гены в-лактамаз	Количество штаммов	
		абс	%
1	Отсутствуют	0	0
2	<i>bla</i> <sub>CTX-M1</sub>	1	3,1
3	<i>bla</i> <sub>CTX-M2</sub>	1	3,1
4	<i>bla</i> <sub>CTX-M1</sub> , - CTX-M2	3	9,3
5	<i>bla</i> <sub>CTX-M1</sub> , - CTX-M2, -CTX-M25	2	6,2
6	<i>bla</i> <sub>CTX-M1</sub> , - CTX-M2, -CTX-M25,-TEM	10	31,3
7	<i>bla</i> <sub>CTX-M1</sub> , - CTX-M2, -CTX-M25,-SHV	2	6,2
8	<i>bla</i> <sub>CTX-M1</sub> , - CTX-M2,-TEM,-SHV	2	6,2
9	<i>bla</i> <sub>CTX-M1</sub> , - CTX-M25,-TEM,-SHV	2	6,2
10	<i>bla</i> <sub>CTX-M2</sub> , - CTX-M25,-TEM,-SHV	2	6,2
11	<i>bla</i> <sub>CTX-M1</sub> , - CTX-M2, -CTX-M25,-TEM,-SHV	7	22,2
	Всего	32	

У 30 из 32 исследованных штаммов (93,8%) одновременно выявлены гены нескольких в-лактамаз. Так, более 50% штаммов характеризовались преимущественно генотипом резистентности, включающим гены четырех в-лактамаз различных сочетаний – 18 штаммов (56,3%): наиболее встречались CTX-M1, CTX-M2 и CTX-M25, TEM 31,3%. Семь штаммов (22,2%) обладали одновременно генами пяти в-лактамаз, два штамма – генами трех в-лактамаз (6,2%), три штамма – генами двух в-лактамаз (9,3%), У двух штаммов выявлен ген одной в-лактамазы семейства CTX-M.

Таким образом, учитывая широкое распространение в популяции ведущего возбудителя сальмонеллезов *S. Typhimurium* штаммов, устойчивых к антимикробным препаратам, включая цефалоспорины и фторхинолоны, возможности выбора эффективных антибиотиков для лечения сальмонеллезной инфекции существенно сузились.

Следует отметить, что при определении чувствительности к фторхинолонам необходимо использовать методы определения МИК ципрофлоксацина, поскольку диско-диффузионный метод недостаточно достоверен.

#### **Выводы.**

1. Таким образом, популяция штаммов *S.Typhimurium*, выделенных от больных ОКИ в Хорезмской области в 2012-2013 гг., характеризуется чрезвычайно высокой долей штаммов, устойчивых к АМП, в том числе критически важным для медицины – в-лактамам (100,0%) и фторхинолонам (налидиксовой кислоте 100,0%).
2. Штаммы *S.Typhimurium* характеризуются множественной резистентностью к различным классам АМП. Четверть штаммов (75,0%) имеют одинаковый фенотип резистентности А/АС/СТХ/СА/СРМ/Т/С/GM/CO/NA, что может свидетельствовать о клональном распространении возбудителя.
3. Устойчивость штаммов *S.Typhimurium* к в-лактамам (включая цефалоспорины 3-4 поколения) обусловлена продукцией в-лактамаз генетических семейств TEM и СТХ-M, причем 93,8% штаммов характеризуются одинаковым генотипом резистентности и обладают генами четырех в-лактамаз: TEM, СТХ-M1, СТХ-M2 и СТХ-M25, что также может свидетельствовать о клональном распространении возбудителя.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Борьба с устойчивостью к антибиотикам с позиций безопасности пищевых продуктов в Европе. ВОЗ. 2011.
2. Мудрак Д.Е. Молекулярно-генетические особенности устойчивости к бета-лактамам антибиотикам грамотрицательных микроорганизмов – возбудителей нозокомиальных инфекций. Автореферат диссертационной работы. 2010, стр. 142
3. Шевченко О.В., Эйдельштейн М.В., Степанова М.Н. Металло-в-лактомазы: значение и методы выявления у грамотрицательных неферментирующих бактерий. Клиническая микробиология антимикробная химиотерапия, 2007, Том 9, №3, стр. 211-218
4. Anne Marie Queenan and Karen Bush. Carbapenemases: the versatile в-lactamases. Clinical Microbiology Reviews, 2007, Vol.20, No.3, p.440-458.
5. European Food Safety Authority. The Community summary report on antimicrobial resistance in zoonotic agents from animals and food in the European Union in 2004–2007. *EFSA Journal*, 2010, 8(4):1309–1615 (<http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/doc/1309.pdf>, accessed 7 February 2011).
6. G. Zarfel et al. Emergence of New Delhi metallo-в-lactamase, Austria. *Emerg. Inf. Dis.*, 2011, Vol.17, No.1, p.129.
7. Hammerum AM et al. Danish integrated antimicrobial resistance monitoring and research program. *Emerging Infectious Diseases*, 2007, 13(11):1632–1639.
8. *Impacts of antimicrobial growth promoter termination in Denmark. The WHO international review panel's evaluation of the termination of the use of antimicrobial growth promoters in Denmark.* Geneva, World Health Organization, 2003 (<http://www.who.int/gfn/en/Expertsreportgrowthpromoterdenmark.pdf>, accessed 20 January 2011).
9. ISO-6579 : 2002 (E) 4th Ed. Microbiology- General Guidance on Methods for the detection of *Salmonella*, International Organisation for Standardization, Geneva, Switzerland.

10. Jean S.S., Lee Y.T., Guo S.M., Hsueh P.R. Recurrent infections caused by cefotaxime- and ciprofloxacin-resistant *Salmonella enterica* serotype Choleraesuis treated successfully with imipenem. J Infect 2005; 51:163-5.
11. Jean S.-S., Wang J.-Y., Hsueh P.-R. Bacteremia caused by *Salmonella enterica* serotype Choleraesuis in Taiwan. J Microbiol Immunol Infect 2006; 39:358-65.
12. Joint FAO/OIE/WHO Expert Workshop on Non-Human Antimicrobial Usage and Antimicrobial Resistance: scientific assessment: Geneva, 1–5 December 2003. Geneva, World Health Organization, 2004 (<http://www.who.int/foodsafety/publications/micro/en/amr.pdf>, accessed 20 January 2011).
13. Ko W.C., Yan J.J., Yu W.L., et al. A new therapeutic challenge for old pathogens: community-acquired invasive infections caused by ceftriaxone- and ciprofloxacin-resistant *Salmonella enterica* serotype Choleraesuis. Clin Infect Dis 2005; 40:315-8.
14. M02-A11: Performance Standards for Antimicrobial Disk Susceptibility Tests; Approved Standard – Eleventh Edition.
15. M07-A10: Methods for Dilution Antimicrobial Susceptibility Tests for Bacteria That Grow Aerobically; Approved Standard - Tenth Edition.
16. M100-S22: Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing, 22th Edition
17. Pegues D.A., Ohl M.E., Miller S.I. *Salmonella* species, including *Salmonella typhi*. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R: Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and practice of infectious diseases. Ed. 6. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone, 2005.P.2636-5
18. S.Egorova et al. Prevalence and characterization of extended – spectrum cephalosporin-resistant nontyphoidal *Salmonella* isolates in adults in Saint Petersburg, Russia (2002-2005). Micr.Drug Resis., 2007, Vol.13, No. 2, p.102-107.
19. Threlfall E.J. Multiresistant *Salmonella typhimurium* DT104: a truly international clone. J Antimicrob Chemother 2000; 46:7-10.
20. Threlfall E.J., Fisher I.S.T., Berghold C., Edwards G., et al. Antimicrobial drug resistance in isolates of *Salmonella enterica* from cases of salmonellosis in humans in Europe in 2000: results of international multi-centre surveillance. Euro Surveill. 2003;8(2):41-5.

## РЕЗЮМЕ

### **Резистентность к антимикробным препаратам у штаммов *Salmonella Typhimurium* выделенных от больных острыми кишечными инфекциями в Хорезмской области.**

**Абдухалилова Г.К., Тухтамуродов Х.Д., Ибрагимов А.А.,  
Ахмедов И.Ф.**

На 32 штаммах *Salmonella Typhimurium*, выделенных в 2012-2013 гг. от больных изучены, бактериологическими и молекулярно-генетическими методами, чувствительность штаммов к антимикробным препаратам. Выявлена чрезвычайно высокая доля штаммов, устойчивых к АМП, в том числе критически важным для медицины – в-лактамам (100,0%) и фторхинолонам (налидиксовой кислоте 100,0%). Штаммы *S.Typhimurium* характеризуются множественной резистентностью к различным

классам АМП. Четверть штаммов (75,0%) имеют одинаковый фенотип резистентности А/АС/СТХ/СА/СРМ/Т/С/ГМ/СО/НА, что может свидетельствовать о клональном распространении возбудителя. Устойчивость штаммов *S.Typhimurium* к  $\beta$ -лактамам (включая цефалоспорины 3-4 поколения) обусловлена продукцией  $\beta$ -лактамаз генетических семейств TEM и CTX-M, причем 93,8% штаммов характеризуются одинаковым генотипом резистентности и обладают генами четырех  $\beta$ -лактамаз: TEM, CTX-M1, CTX-M2 и CTX-M25, что также может свидетельствовать о клональном распространении возбудителя.

## SUMMARY

### **Resistance to antibiotics of *Salmonella Typhimurium* isolates from patients with acute enteric infections in Khorezm region.**

**Abdukhaliilova G.K., Tuhtamurod H.D., Ibragimov AA,  
Akhmedov I.F.**

We studied 32 strains of *Salmonella Typhimurium* isolated from patients in period 2012-2013 and studied by bacteriological, molecular-genetic methods and strains sensitivity to antimicrobial agents. It revealed an extremely high proportion of strains resistant to the antibiotics, including -  $\beta$ -lactams (100.0%) and fluoroquinolones (100.0%). Strains of *S.Typhimurium* characterized by multiple resistances to different classes of the antibiotics. About 75.0% of the strains have the same resistance phenotype A/AC/CTX/CA/CPM/T/C/GM/CO/NA, which may indicate the clonal propagation of the pathogen. Resistant strains of *S.Typhimurium* to  $\beta$ -lactams (including cephalosporins of 3-4 generations) is due to produce  $\beta$ -lactamase genetic families TEM and CTX-M, with 93.8% of the strains are characterized by the same genotype and resistance genes have four  $\beta$ -lactamases: TEM, CTX-M1, CTX-M2 and CTX-M25, it can also indicate the clonal propagation of the pathogen.

## ХУЛОСА

### **Хоразм вилоятида ўткир ичак инфекциялари билан оғриган беморлардан ажратиб олинган *Salmonella Typhimurium* нинг микробларга қарши препаратларга чидамлилиги.**

**Абдухалилова Г.К., Тухтамуродов Х.Д., Ибрагимов А.А.,  
Ахмедов И.Ф.**

2012-2013 йилларда беморлардан ажратиб олинган *Salmonella Typhimurium* нинг 32 та штамлари, бактериологик ва молекуляр-генетик усуллар билан микробларга қарши препаратларга сезгирлиги ўрганилди.

Штаммларнинг аксарияти микробларга қарши препаратларга жумладан, тиббиёт учун ўта муҳим бўлган –  $\beta$ -лактамларга (100,0%) ва фторхинолонларга (100,0%) ҳам чидамли эканлиги аниқланди. *S.Typhimurium* нинг штамлари микробларга қарши препаратларнинг ҳар хил синфларига кўп сонли чидамлилиги билан ажралиб туради. 75,0% га яқин штаммлар бир хил А/АС/СТХ/СА/СРМ/Т/С/ГМ/СО/НА чидамлилик фенотипига эга, ушбу ҳолат кўзгатувчиларнинг битта клондан тарқалганлигидан далолат бериши мумкин. *S.Typhimurium* штамларининг  $\beta$ -лактамазларга чидамлилиги (цефалоспоринларнинг 3-4 авлодлари билан бирга), TEM ва CTX-M генетик оиласининг  $\beta$ -лактамазаларнинг ишлаб



чиқариши билан боғлиқ, шунингдек 93,8% штаммлар ҳам бир хил чидамлилиқ генотиби билан ифодаланади ва  $\beta$ -лактамазанинг 4та ТЕМ, СТХ-М1, СТХ-М2 ва СТХ-М25 генларига эга эканлиги ҳам қўзғатувчиларнинг битта клондан тарқалганлигидан далолат бериши мумкин.

УДК: 616-002.95:78

## ТЕРИ ЛЕЙШМАНИОЗИНИНГ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

Анваров Ж.А.<sup>1</sup>, Ахмедова М.Д.<sup>1</sup>, Абдиев Ф.Т.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент ш.,

<sup>2</sup>Л.М.Исаев номидаги тиббий паразитология илмий-текшириш институти,  
Самарканд ш.

**Калит сўзлар:** тери лейшманиози, зооноз тери лейшманиози, антропоноз тери лейшманиози, даволаш усуллари

Ҳозирги кунга келиб ҳам тери лейшманиози (ТЛ) инфектологиянинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, дунёнинг 88 давлатида эндемик касаллик ҳисобланади. ЖССТ маълумотларига кўра дунё бўйича 350 млн. инсонлар лейшманиоз билан зарарланиши мумкин бўлган хавф ҳудудларида яшайдилар, хар йили 0,7 млн. дан 1,3 млн. гача янги ҳолат рўйхатга олинади [8, 12]. Маълумки, ТЛ асосан Африканинг тропик ва субтропик минтақаларида, Американинг серёмғир ўрмонларида ва Осиёнинг чўлли ҳудудларида учрайди [21, 36]. Туризмнинг ривожланиши натижасида ТЛ муаммоси бир қатор ривожланган давлатларда ҳам пайдо бўлмоқда [42]. Тери лейшманиозининг икки тури фарқланади: Эски Дунё ТЛ ва Янги Дунё ТЛ. ЖССТ маълумотларига кўра, Эски Дунё ТЛ Ўрта Шарқ, Ўрта Ер денгизи атрофида, Арабистон ярим ороли, Африка, Ўрта Осиё ва Ҳиндистон ярим оролида кенг тарқалган бўлиб, рўйхатга олиндиған ҳолатларнинг 80% Исроил, Туркия, Туркменистон ва Ўзбекистон давлатларига тўғри келади [4].

Н.А.Джалалова тадқиқот натижаларига кўра, Ўзбекистон Республикасида ТЛнинг асосий эндемик ўчоқлари Қашқадарё, Сурхондарё, Бухоро, Навоий ва Самарканд вилоятларида сақланиб турибди [6].

Адабиётлардан маълумки, ТЛ таснифида антропоноз тери лейшманиози (АТЛ) ва зооноз тери лейшманиози (ЗТЛ) фарқланади. АТЛ ни қўзғатувчиси *L. Tropica minor*, касаллик манбаи одам, касаллик тарқатувчиси эса *Phlebotomus segrenti* москитидир. ЗТЛ қўзғатувчиси *L. Major*, касаллик манбаи ҳайвонлар (асосан чўлда яшовчи кемирувчилар), касаллик тарқатувчиси эса *Phlebotomus papatasi* москитларидир [11].

Маълумки, ТЛ одатда узоқ вақт давом этиб, теридаги яралар секин тuzалиши билан намоён бўлади. Агар теридаги яралар беморларни безовта қилмаса одатда этиотроп даво ўтказилмайди ва яралар ўз-ўзидан маълум вақтдан кейин битиб кетади. Аммо бўғимлар, юздаги ва шиллиқ қаватларга яқин жойлашган яралар беморларни ҳаёт тарзига сезиларли тўсир кўрсатади, кўпол чандиқларни ҳосил бўлиши ва теридаги тортилишлар эса косметик нуқсонларни келтириб чиқаради. Бундай ҳолатларда этиотроп даволаш ўтказиш зарур [11].

ТЛни даволаш учун бир неча хил кимёвий препаратлар, антибиотиклар, жаррохлик муолажалари, иммунобиологик дори воситалари, физик даволаш усуллари (криотерапия,

термотерапия), энзимотерапия, фитотерапия каби даволаш усуллари қўлланилмоқда. Ушбу мақолада ТЛни даволашда қўлланиладиган турли усуллар шарҳи баён қилинган.

Тадқиқот натижаларида келтирилганидек, қарийб 60 йилдан бери 5 валентли сурьма препаратлари лейшманиозни даволашда биринчи қатор препарати сифатида қўлланиб келинмоқда. Бу гуруҳ дори воситалари тизимли таъсир этувчи воситалардир. Улардан кўп ишлатиладигани глюкантим (Glucantime®) ва пентостам (Pentostam®) препаратларидир. Глюкантим препарати инъекция шаклида кунига 1 маҳал мушак орасига буюрилади. ЖССТ тавсиясига кўра бу препарат катталарга 1 кунда хар бир тана вазнига 20 мгдан (болаларга 10 мг/кг/кун) миқдорда 20 кун давомида буюрилади. Шиллик қаватларни зарарланиши бор беморларга препарат юқоридаги дозада 30 кун давомида тавсия қилинади. 5 валентли сурьма препаратларининг нојўя таъсирлари кўплиги бу препаратларни кенг қўллаш имконини чегаралайди. Тадқиқотда келтирилганидек, бу гуруҳ дори воситаларининг нојўя таъсирлари кўнгил айнаши, қайт қилиш, тана хароратининг кўтарилиши, терига тошма тошиши, артралгия, миалгия кўринишида намоён бўлади. Ундан ташқари препаратлар кардиотоксик, нефротоксик, гепатотоксик, ўткир панкреатит чақиритиш ва қон яратиш тизимида панцитопения келтириб чиқариш хусусиятига ҳам эга [30]. Охириги маълумотларга кўра эса бу гуруҳ дори воситаларига нисбатан ТЛ кўзғатувчиларида турғунлик ривожланмоқда ва даволаш кутилган натижаларга олиб келмаяпти [18, 20].

1959 йилда яратилган амфотеррицин В препаратини ТЛ даволашда ўрганиб чиққан муаллиф ўз тадқиқотида препаратнинг 2 хил тури фунгисон (Fungisone) ва липосомал амфотеррицин В препарати бўлмиш амбисом (Ambisome) дан фойдаланган. Фунгисон вена ичига кунига беморнинг хар бир тана вазнига 1 мг дан кун ора тавсия қилинган (катталарга <50 мг, болаларга <25 мг). Амбисом эса 10 кун давомида вена ичига умумий ҳисобда беморнинг хар бир тана вазнига 18 мг дан тавсия қилинган. Амбисом препарати ишлатишда хавфсиз бўлганлиги учун фунгисон препаратига нисбатан кўпроқ қўлланилган. Бу гуруҳ дори воситаларининг нарҳи қимматлиги ва нефротоксик хусусиятга эгаллиги учун, уларни ТЛ даволашда қўллаш чегараланган [24, 38].

Амфотеррицин В каби айрим азоллар ТЛ даволашда қўлланилади. Хусусан, бу гуруҳга кирувчи кўпгина препаратлар синовдан ўтказилган: кетоконазол (кунига 200-600 мг дан, 28 кун мобайнида), флюконазол (кунига 200 мг дан 6 ҳафта мобайнида), интроконазол (кунига 100-400 мг дан 6-8 ҳафта мобайнида) каби препаратлар шулар жумласидандир. Бу гуруҳ дори воситалари кўзғатувчиларни мембранасининг синтезини бузиш орқали уларни нобуд қилади. Азолларни амфотеррицин В га нисбатан чидамлилиқ ривожланган беморларда қўллаш айниқса яхши натижа берган [22, 44].

Флюконазол препарати Эронда ўтказилган текширувда L.Major кўзғатган ТЛ даволашда синовдан ўтказилган. Бу синовда препарат беморларга кунга 200 мг дан 6 ҳафтага ичишга тавсия қилинган. Даволаниш натижасида 79% беморларда яхши самара кузатилган [33].

Пентамидин препарати аслида висцерал лейшманиозни даволашда қўлланилади. Ҳозирги кунларда эса дунёнинг турли давлатлари ТЛ даволаш бўйича баённомаларга пентамидин препаратини киритган. Пентамидин мушак орасига инъекция кўринишида беморнинг хар бир тана вазнига 2-4 мгдан хар 2 кунда ёки ҳафтасига 3 марта буюрилади. Бу препарат ТЛ кўзғатувчисини ДНК синтезини бузиши орқали уни нобуд қилади. Пентамидин препаратининг афзаллиги 5 валентли сурьма препаратларидан кўра қисқа вақт

қўлланилади ва нархи нисбатан арзонроқдир. Аммо бу препарат артериал қон босимни ошириш, тахикардия, ошқозон ичак тизимида ўзгаришлар, териға тошма тошиши каби ножўя таъсирларға эға. Бу препарат баъзан буйрак ва жигар етишмовчилиғиға сабаб бўлиши мумкин, шунинг учун бу препарат ҳам ТЛ даволашнинг танлов препарати бўла олмайди [32].

Метронидазол препарати ҳам ТЛ даволашда бир неча йиллардан бери ишлатилиб келинмоқда. Бу препарат катталарға куниға 1,5 гдан, болаларға эса куниға хар бир тана вазниға 25 мгдан 15-30 кун давомида тавсия этилади. Метронидазол препарати лейшманицид хусусиятға эға эмас, аммо бир қатор текширувлар натижасиға кўра ушбу препарат ТЛни даволашда альтернатив дори воситаси сифатида қўллаш мумкин. Тунисда ўтказилган текширувда 66% беморларда препаратнинг ижобий самараси кузатилган [16, 28].

Е.В.Варбенко (1991) ҳам трихопол (метронидазол) препаратини самарадорлиғини беморларда синовдан ўтказган. У ТЛнинг ўткир некрозланувчи шакли аниқланган 8 та беморларда 14 кун давомида трихопол препаратини таблетка шаклида ичишға ва яраларға махллий 10% ли малҳам кўринишида қўллаган. Даволашнинг 7-10 кунларига келиб ярадан олинган суртмаларда кўзғатувчи аниқланмаган, 10-12 кунларға келиб яра юзасида специфик инфилтрат ҳосил бўлган ва 4-5 ҳафтадан кейин яралар бутунлай битган. Муаллифлар трихопол препаратини ТЛ даволашда самарали препарат сифатида тавсия қилдилар [5].

О.А.Какабаева 2003-2006 йиллар давомида ўтказган тадқиқотида ТЛ аниқланган 50 та беморларда цефатоксим препарати самарасини гентамицин, ампициллин ва левомицетин препаратлари билан қиёсий ўрганган. Муаллифлар олган натижаларига асосланиб, цефатоксим препаратини ТЛ даволашда энг самарали антибиотик деб топдилар. Цефатоксим тери ва лимфа тизимида юқори концентрацияда тўпланганлиғи учун унинг самараси қолган антибиотикларға нисбатан яхшидир. Даволаш натижасида терапиянинг 2-3 ҳафтаға келиб ярадан олинган суртмаларда кўзғатувчи аниқланмади, яраларнинг тўлик битиши эса даволашнинг 6-8 ҳафтасида кузатилди [7].

Доксициклин препаратининг таъсири Тунисда ўтказилган назорат қилинмайдиган текширувда ўрганилган. L.Мажог томонидан кўзғатилган ТЛ даволашда доксициклин препарати куниға 200 мгдан 15-30 кун давомида тавсия қилинган, текширув якунида даволаш натижасида 71% беморларда яхши натижа кузатилган [29].

Бир қатор тадқиқотларда азитромицин препарати ёрдамида эндемик худудларда болаларни даволашда яхши натижалар олинганлиғи ҳақида маълумотлар бор [32]. Эронда ўтказилган текширувда азитромицин препарати самарадорлиғи глюкантим препарати билан қиёсий ўрганилган. 49 та ТЛ ташхиси қўйилган беморларнинг 22 тасиға азитромицин препарати куниға 500 мг дан 5 кун давомида ичишға тавсия қилинган (бир ойда 5 кун). Бундай даволаш схемаси 4 ой такрорлангн. Қолган 27 та беморға эса глюкантим препарати беморнинг хар бир тана вазниға 60 мг дан мушак орасиға 20 кун давомида қўлланилган. Аммо бу текширувда азитромицин препарати глюкантим препарати каби яхши натижа бермаган [40].

Рифампицин препаратини ТЛ даволашда самрдорлиғини текшириш учун бир неча клиник тадқиқотлар ўтказилган бўлиб, турли текширувларда унинг самарадорлиғи 10% дан 80% гачани ташкил этган (27, 41).

ТЛ даволашда тизимли таъсир этувчи дори востиларидан ташқари маҳаллий таъсир этувчи дори востилари ҳам қўлланилади. Хусусан, адабиётлардан маълумки, 5 валентли сурьма препаратларини яраларга инъекция қилиш мумкин. ЖССТ 5 валентли сурьма препаратларини яраларга инъекция қилишни қуйидаги схемасини таклиф қилган: препарат 1-3 мл миқдорда теридаги яра ости соҳасига юборилади. Муолажа 5-7 кунда 1 марта такрорланади, жами 2-5 инъекция қилинади (19). Бу муолажа яллиғланмаган яраларда яхши самара беради. Терига инъекция қилиш муолажасида препарат самарадорлиги 60% дан (Тунисда) 75% гачани (Эронда) ташкил қилган (15). 2004 йилда Тунисда ўтказилган текширувда ТЛ ташхисланган болаларда 5 валентли сурьма препарати яра ичига юборилган. Яралар тузалгунича 1 ҳафтада 1 марта 1 мл миқдордаги инъекция қилинган. Даволаниш яхши самара бериши билан бирга, ҳеч қандай ножўя таъсирлар кузатилмаган (26).

Маҳаллий даволашда инъекцион воситалар билан бир қаторда бир неча турдаги малҳамлар ҳам кенг қўлланилади. Паромомицин препарати антибиотикларнинг аминогликозидлар гуруҳига кириб, ТЛни даволашда бу дори воситасининг 15%ли паромомицин сульфат ва 12%ли метилбензетониум хлорид малҳамлари қўлланилади. Малҳамнинг ножўя таъсирлари жуда кам бўлиб, асосан тери қичишиши ва тошма тошиши, баъзан яра атрофида шиш ва оғриқлар билан намоён бўлади. Клиник текширувларнинг бирида L.Мажог қўзғатган ТЛ ни даволашда паромомицин малҳами кунига 2 маҳал 10 кундан 30 кунгача яраларга қўйилган. Бунинг натижасида 80% беморларда тузалиш кузатилган (34). Паромомицин гентамицин препарати билан биргаликда малҳам кўринишида ишлатилган бошқа бир клиник текширувда эса 90% беморларда ижобий натижа олинган (17). Ўзбекистонда эса биринчи бўлиб С.Ф.Аляви (2000) ўз илмий ишида 143 та ЗТЛнинг асоратланмаган шакли аниқланган беморларни даволашда “Лешмицин” препарати самарадорлигини ўрганди. “Лешмицин” малҳами таркибида 15%ли паромомицин сульфат ва 12%ли метилбензетониум хлорид моддалари бор. Малҳам суртишдан олдин яралар водород перикись эритмаси билан ишлов берилган, некротик тўқималардан тозаланган, сўнг “Лешмицин” малҳами суртиб устидан боғлам қўйилган. Боғлам кунига 2 маҳал алмаштирилиб турилган. Натижалар шуни кўрсатдики, даволанишнинг 10 кунига келиб 80% беморлада этиологик соғайишга эришилди. Клиник соғайиш эса ўртача 16,8 кунда қайд этилди (2).

Б.Л.Любан ва ҳаммуаллифлар (2002 й.) таркибида паромомицин сульфат ва метилбензетониум хлорид тутувчи “Лейшкутан” малҳамини беморларда самарадорлигини текширганлар. Улар ўз кузатувларида 12 та ТЛ тасдиқланган беморларда “Лейшкутан” препаратини малҳам кўринишида қўллаганлар. Малҳам қўйишдан олдин яралардаги некротик тўқималар тозаланган. Кейин “Лейшкутан” малҳами ярага суртиб устидан стерил боғлам қўйилган, боғламни ҳар 12 соатда алмаштириб турилган. Даволаш курси 7 кундан 14 кунгача давом эттирилган. Даволашнинг 3-4 кунига келиб яралар йирингдан тозаланиб, атрофдаги қизариш камайган, ярада грануляцион тўқима ўса бошлаган. Даволашнинг 7-12 кунларига келиб малҳам суртиш тўхтатилган ва ярага кастелянка бўёғи суртиб, гентамициннинг 5% ли ёки стрептомицин малҳами ярага суртилган. Бундай даволашнинг натижасида ўртача 8,5 кундан кейин барча беморларда ярадан олинган намуналардан қўзғатувчи топилмаган. Ўртача 11,5 кундан кейин яралардаги қалоқлар кўчиб, чандиқ ҳосил бўлган. Инфилтрат эса ўртача 16,5 кундан кейин бутунлай сўрилиб кетган (9).

Охирги йилларда ТЛни даволашда иммуномодуляторлардан ҳам кенг фойдаланилмоқда. Шундай препаратлардан бири “Гепон” препаратидир. Бу препарат ЗТЛни даволаш учун маҳаллий восита сифатида беморларда қўлланилган. Муаллиф Абдуллаев Д.М. (2008 й.) “Гепон” препаратини канамицин антибиотики билан биргаликда теридаги ярага кунига 2 маҳал суртишни тавсия қилган. У ўтказган тадқиқотда препаратни қўллаш натижасида даволашнинг 19-20 чи кунларига келиб ярада эпителизация бошланган, даволашнинг 26-30 чи кунларига келиб эса яралар тўлиқ тузалган (1).

А.Х.Мушара ва Н.С.Сергеевалар Яман давлатида ТЛни резистент шакллари даволашда даволаш схемасига полиоксидоний препаратини қўшиб, бу препарат самарадорлигини текширдилар (2001 й.). Муаллифлар ўз текширувларида 38 та беморларда полиоксидоний препаратини комплекс давода (глюкантим, вибромицин препаратлари билан бирга) 0,006 г дан кунига 1 маҳал 10 кун давомида қўлладилар. 10 кундан кейин беморларнинг 33 тасида (86,9%) клиник яхшиланиш, 4 та (10,5%) беморда қисман яхшиланиш кузатилган бўлса, фақатгина 1 та (2,6%) беморда препаратнинг ижобий таъсири кузатилмаган. Даволаш давомида препаратнинг ножўя таъсирлари кузатилмаган (10).

Н.Э.Баратов ва ҳаммуаллифлар (2010 й.) ТЛни даволаш учун FarGalS препарати таъсирини ўргандилар. Улар 10 та беморда маҳаллий даво сифатида 1:2 нисбатда суюлтирилган FarGalS малҳамини қўладилар. Даволаш натижасида терапиянинг 7-8 кунига келиб ярадаги патологик элементлар сўрилиб кетган, тери юзаси куруклашиб, гиперемия ва шиш сўрилган. Даволашнинг 14-16 кунига келиб эса ярадан олинган намунада Баровский таначалари аниқланмаган (3).

Клиник текширувларнинг бирида протеолитик ва ферментатив препаратларга тааллуқли бўлган имозима препарати ЗТЛ ни йирингли инфекция билан асоратланган шаклини даволашда синовдан ўтказилган. Бу препарат муллифлар Ю.М.Фузайлов ва Н.Х.Зиганшина (1991) томонидан 11 та йирингли инфекция билан асоратланган ЗТЛ аниқланган беморларда қўлланилган. Имозима препарати комплекс давога қўшимча тарзда яраларга маҳаллий тавсия этилган. Аввал яралардаги йирингли некротик тўқималар олиб ташланиб, кейин ярага препарат шимдирилган салфетка қўйилган. Муолажа 13-15 марта такрорланган. Даволаниш натижасида яраларни юзази ўртача 18-20 кунда тозаланган. Грануляция тўқима ўртача 15-18 кундан кейин пайдо бўлган. Даволанишнинг 25-28 кунларига келиб эса ярада чандикланиш кузатилган. Препарат билан даволаш давомида ҳеч қандай ножўя таъсирлар кузатилмаган (13).

Лейшманиоз қўзғатувчиларини паст хароратга сезгирлиги бир неча йиллар олдин исботланган. Криотерапия асосан кичик ўлчамлардаги яраларни даволаш учун қўлланилади. Музлатиш орқали даволашда суюқ азот ишлатилади. Бунда бир ҳафта давомида ҳар кунда бир маҳал тозаланмаган ярага 15-20 секунд давомида муз аппликациялари қўйилади. Туркияда ўтказилган тадқиқотда бу муолажадан кейин 68% беморларда ножўя таъсир сифатида терида депигментация ўчоқлари пайдо бўлган. Аммо 2-3 ойдан кейин тери ранги ўз ҳолатига қайтган (43). Туркиядаги ўтказилган текширувдан ташқари криотерапиянинг самарадорлиги яна бир неча текширувларда синовдан ўтказилган. Иорданияда ўтказилган текширувда 4 та сеансдан кейин 84% яралар бита бошлаган, қолган 16% эса кейинги 3 та сеансдан кейин яралар тўлиқ тузалган (35). Эронда ўтказилган текширувда эса криотерапия глюкантим препарати билан комбинацияда

қўлланилган. Бундай даволаш натижасида 90% беморларда яралар бутунлай битиб кетган (14).

Тажрибаларда дерматроп паразитларга иссиқликнинг ўлдируви таъсири исботланган. ТЛ даволашда бошқариладиган иссиқлик (39-40°C) маҳаллий кўринишда ярага йўналтирилади. Бунда махсус йўналтирувчи воситалардан фойдаланилади. Бу муолажа оғриқли бўлганлиги учун, муолажадан олдин маҳаллий оғриқсизлантириш ўтказилиши керак (31). Авғонистонда ўтказилган клиник текширувда L.Tropicа кўзгатган ТЛ ни иссиқлик ёрдамида даволаб яхши натижалар олинган (37). Ироқда эса 26 та беморларда яралар маҳаллий иссиқлик ёрдамида тузалган (45).

Келажақда ТЛ даволашда динамик фототерапияни қўллаш оптимал хавфсиз усул бўлиши мумкин. Аммо бу даволаш усули хали тажрибаларда тўлиқ текширувдан ўтказилмаган. Эронда бу усул 5 та L.Major билан зарарланган беморларда қўлланилган, даволаш яхши самара берганлиги ҳақида муаллифлар маълумотлар келтирганлар (23).

L.Major га нисбатан электр токининг лейшманицид таъсири *in vitro* ва *in vivo* текширувларда тасдиқланган. Сичқонларда ўтказилган тажрибада муаллифлар электр токини синаб кўришган (25). ТЛ билан зарарланган сичқонлардаги яралар 3V электр токи билан даволанган. 3 ҳафта давомида 3V электр токи ярага ҳафтасига 2 марта 10 дақиқа давомида таъсирлантирилган. Натижада сичқонлардаги барча яралар тузалган. Ироқда ўтказилган клиник синовда эса 146 та ТЛ яраси электр токи ёрдамида даволанган. Бундай маҳаллий даво учун 40 вольтлик электр токидан фойдаланилган. Хар бир сеанс давомийлиги 10 дақиқа бўлиб, ҳафтасига бир марта ўтказилган. 4-6 ҳафтада 146 та ярадан 135 тасида (92,5%) ижобий натижа кузатилиб яралар лейшманиялардан тозаланиб, яра битганлиги кузатилган. 67% яралар 1 ва 2 сеансдан кейинок яхшиланган (39).

Юқоридагиларга асосланиб айтиш мумкинки, ТЛни даволаш бўйича жуда кўп тадқиқотларда турли даволаш усуллари синовдан ўтказилган. Ўтказилган тадқиқот натижаларига кўра, ТЛни даволашда умумий таъсир этувчи дори воситалари билан бирга маҳаллий даволаш усуллари қўллаш самарадор ҳисобланади.

## АДАБИЁТЛАР

1. Абдуллаев Д.М., Лечение кожного лейшманиоза иммуномодулятором Гепон. Сборник научных трудов V съезда дерматовенерологов Республики Узбекистан. Ташкент, 2008 г. С. 9-10;
2. Аляви С.А. Клинико-экспериментальное обоснование применения мази “Лешмицин” при зоонозном кожном лейшманиозе (клинико-экспериментальное исследование): Авторефер. дис. канд. мед. наук: 14.00.11./1-й Таш. гос. мед. ин-т / Ташкент-2000 г. – 16 с;
3. Баратов Н.Э., Шомуродова Н.С. Тери лейшманиози билан касалланган беморларда FarGalS препарати таъсири. Дерматовенерология и эстетическая медицина. 2010 г. №1-2. С. 48;
4. Брошюра. Лейшманиоз в Европейском регионе ВОЗ./ Европейское региональное бюро ВОЗ, 2014 г.;

5. Вербенко Е.В., Курочкин Е.Н.. Применение трихопола в лечении кожного лейшманиоза. // Вестник дерматологии и венерологии. 1991 г. №8, 64-66 С;
6. Джалалова Н.А. Современные эколого-эпидемиологические аспекты кожного лейшманиоза в Узбекистане // Инфекция, иммунитет, фармакология. Ташкент.- 2014. Т.1, №3. - С.151-154;
7. Какабаева О.А., Атаева А.А. Опыт применения цефатоксима в лечении кожного лейшманиоза. // Сборник тезисов V съезда дерматовенерологов Республики Узбекистан. Ташкент - 2008 г. 64-65 С.
8. Лейшманиоз. Информационный бюллетень ВОЗ. №375. Февраль 2015 г.
9. Любан Б.Л., Бекмуратова Э.Э., Хошимов Ф.Ф., Богданова-Березовская И.Г. Опыт лечения остронекротизирующегося кожного лейшманиоза мазью “Leshcutan” (Израил)// новости дерматологии и венерологии. №3-4. 2002 г. С. 68-71.
10. Мушара А.Х., Сергеева Н.С. О перспективах применения полиоксидония при лечении резистентных форм кожного лейшманиоза в Йемене. Вестник последипломного медицинского образования. 2001 г. №1. С. 50-51.
11. Сергиев В.П., Лобзин Ю.В., Козлов С.С. (ред.). Паразитарные болезни человека. СПб.- “Фолиант”. - 2011. – 608 с.
12. Серия технических докладов № 949. Борьба с лейшманиозом. Доклад на заседании Комитета экспертов ВОЗ по борьбе с лейшманиозом, Женева, 22–26 марта 2010 года.
13. Фузайлов Ю.М., Зиганшина Н.Х. Эффективность имозимазы при лечении ЗКЛ. Сборник научных трудов конференции Актуальные вопросы медицинской паразитологии. Ташкент 1991 г. С.109-111.
14. Asilian A, Sadeghinia A, Faghihi G, Momeni A. Comparative study of the efficacy of combined cryotherapy and intralesional meglumine antimoniate (Glucantime) vs. cryotherapy and intralesional meglumine antimoniate (Glucantime) alone for the treatment of cutaneous leishmaniasis. *Int J Dermatol.*2004;43:281–283.
15. Beheshti M, Ghotbi Sh, Amirizade S. Thérapeutiques et effets néfastes de Glucantime utilisée pour le traitement de la leishmaniose cutanée. *Shiraz E-Medical Journal.* 2007;8:4.
16. Belhadjali H, Elhani I, Youssef M, Babba H, Zili J. Cutaneous leishmaniasis treatment by metronidazole: study of 30 cases. *Presse Med.* 2009;38:325–326.
17. Ben Salah A, Buffet PA, Morizot G, Ben Massoud N, Zvatour A, Ben Alaya N, Haj Hamida NB, El Ahmadi Z, Downs MT, Smith PL, Dellagi K, Grugl M. WR279,396, a third generation aminoglycoside ointment for the treatment of *Leishmania major* cutaneous leishmaniasis: a phase 2, randomized, double blind, placebo controlled study. *PLoS Negl Trop Dis.* 2009;3:e432.

18. Berman J.D. Human leishmaniasis: clinical, diagnostic and chemotherapy developments in the last 10 years // *Clin. Infect. Dis.* 1997; 24:684-703.
19. Blum J, Desjeux P, Schwartz E, Beck B, Hatz C. Treatment of cutaneous leishmaniasis among travellers. *J Antimicrob Chemother.* 2004;53:158–166.
20. Chakravarty J., Sundar S. Drug resistance in leishmaniasis// *J. Glob. Infect. Dis.* 2010; 2(2):167-176.
21. Clem A. A current perspective on leishmaniasis. *J Glob Infect Dis.* 2010;2:124–126.
22. Cozzani E, Satta R, Fausti V, Cottoni F, Parodi A. Cutaneous sporotrichoid leishmaniasis resistant to pentavalent antimonial therapy: complete resolution with itraconazole. *Clin Exp Dermatol.* 2011;36:49–51.
23. Ghaffarifar F, Jorjani O, Mirshams M, Miranbaygi MH, Hosseini ZK. Photodynamic therapy as a new treatment of cutaneous leishmaniasis. *East Mediterr Health J.* 2006;12:902–908.
24. Goto H, Lindoso JA. Current diagnosis and treatment of cutaneous and mucocutaneous leishmaniasis. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2010;8:419–433.
25. Hejazi H, Eslami G, Dalimi A. The parasitocidal effect of electricity on *Leishmania major*, both in vitro and in vivo. *Ann Trop Med Parasitol.* 2004;98:37–42.
26. Kharfi M, Benmously R, El Fekih N, Daoud M, Fitouri Z, Mokhtar I, Ben Becher S, Kamoun MR. Childhood leishmaniasis: report of 106 cases. *Dermatol Online J.* 2004;10:6.
27. Livshin R., Weinrauch L., Even-Paz Z., et al. Efficacy of riphampicin and isoniazid in cutaneous leishmaniasis// *Int J. dermatol.* 1987 Vol 26, p 57-59
28. Masmoudi A, Dammak A, Bouassida S, Elleuch N, Akrouf F, Turki H, Zahaf A. Interest of metronidazole in the treatment of cutaneous leishmaniasis. *Therapie.* 2007;62:68–69.
29. Masmoudi A, Dammak A, Chaaben H, Maalej N, Akrouf F, Turki H. Doxycycline for the treatment of cutaneous leishmaniasis. *Dermatol Online J.* 2008;14:22.
30. Masmoudi A, Maalej N, Mseddi M, Souissi A, Turki H, Boudaya S, Bouassida S, Zahaf A. Glucantime injection: benefit versus toxicity. *Med Mal Infect.* 2005;35:42–45.
31. Minodier P, Parola P. Cutaneous leishmaniasis treatment. *Travel Med Infect Dis.* 2007;5:150–158.
32. Minodier P, Zambelli L, Mary C, Faraut F, Garnier JM, Berbis P. Cutaneous leishmaniasis treated with azithromycin in a child. *Pediatr Infect Dis J.* 2008;27:80–81.
33. Mohebbali M, Fotouhi A, Hooshmand B, Zarei Z, Akhoundi B, Rahnema A, Razaghian AR, Kabir MJ, Nadim A. Comparison of miltefosine and meglumine antimoniate for the



- treatment of zoonotic cutaneous leishmaniasis (ZCL) by a randomized clinical trial in Iran. *Acta Trop.* 2007;103:33–40.
34. Moosavi Z, Nakhli A, Rassaii S. Comparing the efficiency of topical paromomycin with intralesional meglumine antimoniate for cutaneous leishmaniasis. *Int J Dermatol.* 2005;44:1064–1065.
  35. Mosleh IM, Geith E, Natsheh L, Schönian G, Abotteen N, Kharabsheh S. Efficacy of a weekly cryotherapy regimen to treat *Leishmania major* cutaneous leishmaniasis. *J Am Acad Dermatol.* 2008;58:617–624.
  36. Postigo JA. Leishmaniasis in the World Health Organization Eastern Mediterranean Region. *Int J Antimicrob Agents.* 2010;36 Suppl 1:S62–65.
  37. Reithinger R, Mohsen M, Wahid M, Bismullah M, Quinnell RJ, Davies CR, Kolaczinski J, David JR. Efficacy of thermotherapy to treat cutaneous leishmaniasis caused by *Leishmania tropica* in Kabul, Afghanistan: a randomized, controlled trial. *Clin Infect Dis.* 2005;40:1148–1155.
  38. Savoia D. Recent updates and perspectives on leishmaniasis// *J Infect Dev Ctries.* 2015 Jul 4;9(6):588-96.
  39. Sharquie KE, al-Hamamy H, el-Yassin D. Treatment of cutaneous leishmaniasis by direct current electrotherapy: the Baghdadin device. *J Dermatol.* 1998;25:234–237.
  40. Silva-Vergara ML, Silva Lde S, Maneira FR, da Silva AG, Prata A. Azithromycin in the treatment of mucosal leishmaniasis. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo.* 2004;46:175–177.
  41. Srlim M., Kandil E. Riphampicin in the treatment of CL // *J. Kuwait Med. Assos.* 1972. Vol-6, p - 159-166.
  42. Tuon FF, Amato VS, Graf ME, Siqueira AM, Nicodemo AC, Amato Neto V. Treatment of New World cutaneous leishmaniasis--a systematic review with a meta-analysis. *Int J Dermatol.* 2008;47:109–124.
  43. Uzun S, Uslular C, Yücel A, Acar MA, Ozpoyraz M, Memişoğlu HR. Cutaneous leishmaniasis: evaluation of 3,074 cases in the Cukurova region of Turkey. *Br J Dermatol.* 1999;140:347–350.
  44. White JM, Salisbury JR, Jones J, Higgins EM, Vega-Lopez F. Cutaneous leishmaniasis: three children with *Leishmania major* successfully treated with itraconazole. *Pediatr Dermatol.* 2006;23:78–80.
  45. Willard RJ, Jeffcoat AM, Benson PM, Walsh DS. Cutaneous leishmaniasis in soldiers from Fort Campbell, Kentucky returning from Operation Iraqi Freedom highlights diagnostic and therapeutic options. *J Am Acad Dermatol.* 2005;52:977–987.

## **ТЕРИ ЛЙШМАНИОЗИНИНГ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ**

**Анваров Ж.А., Ахмедова М.Д., Абдиев Ф.Т.**

Мақолада тери лейшманиозининг даволаш усуллари шарҳи баён қилинган. Тери лейшманиозини даволашда қўлланиладиган анъанавий дори воситалари билан бирга ҳозирги кунда тадқиқотларда самарадорлиги ўрганилаётган дори воситалари ва даволаш усуллари таҳлил этилган.

### **РЕЗЮМЕ**

#### **МЕТОДЫ ТЕРАПИИ КОЖНОГО ЛЕЙМАНИОЗА**

**Анваров Ж.А., Ахмедова М.Д., Абдиев Ф.Т.**

В статье приводятся результаты анализа литературных данных лечения кожного лейшманиоза. На фоне общепринятой терапии кожного лейшманиоза, на современном этапе, изучен эффект применения новых лекарственных препаратов и методов лечения данной нозологии.

### **SUMMARY**

#### **METHODS OF THERAPY OF CUTANEOUS LEISHMANIASIS**

**Anvarov J.A., Akhmedova M.D., Abdiev F.T.**

The article presents the results of the analysis of literature data the treatment of cutaneous leishmaniasis. On the background of conventional treatment of cutaneous leishmaniasis, at the present stage, it was studied the effect of new drugs and methods of treatment of this diseases.

**УДК: 615.244.03:616.36-002.2-022**

#### **ИЗУЧЕНИЕ КЛИНИКО - ИММУНОЛОЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ОКСИМАТРИНА (ЛИВЕРИНА) У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ГЕПАТИТАМИ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ**

**Ахмедова М.Д., Имамова И.А., Султонова Г.Ю.**

**Ташкентская медицинская академия**

**Ключевые слова:** хронический вирусный гепатит В, хронический вирусный гепатит С, лечение, оксиматрин.

**Актуальность.** По современным представлениям в механизмах повреждения гепатоцита при парентеральных вирусных гепатитах, важнейшую роль отводят иммунной системе, которые реализует своё действие на клеточном и гуморальном уровнях.

Выявлено, что в результате влияния на организм специфических и неспецифических факторов складываются разные взаимоотношения между вирусом и клеткой. В итоге при дефиците Т-клеточного ответа после острого ВГ В и С у пациента могут возникать: «здоровое» носительство вируса; лёгкие (субклинические) проявления болезни; среднетяжёлая и тяжёлая формы хронических вирусных гепатитов вплоть до формирования цирроза печени гепатоцеллюлярной карциномы.

Доказано, что особенностью HCV - инфекции в отличие от хронического ВГВ является формирование хронических форм у 80% пациентов после острой фазы болезни. Острый ВГС завершается выздоровлением в среднем в 15% (от 10 до 50%) случаев.

При хронических гепатитах вирусной этиологии, основную её роль уделяют не только этиологической терапии, но и патогенетической, которая направлена на

восстановление нарушенных функций организма и профилактику возможных осложнений (цирроз печени и т.д.) (1,3).

**Цель исследования:** Изучение клинико - иммунологической эффективности применения Оксиматрина у больных хроническими гепатитами вирусной этиологии.

**Методы исследования:**

Клинико-лабораторные методы исследования. Определение уровня антигенсвязывающих лимфоцитов (АСЛ) к тканевым антигенам печени, мозга.

Статистические методы исследования – определение средних значений (М), среднего квадратичного отклонения (m), ошибки среднего значения, критерий достоверности различий.

Обследованы 80 (100%) больных хроническими гепатитами вирусной этиологии (ХВГВ, ХВГС) в клинике НИИЭМИз МЗ Руз за 2015-16 год, находящиеся на стационарном лечении, обоего пола, в возрасте от 18 до 65 лет, давшие письменное информированное согласие на участие в исследовании. Обследованные больные получали оксиматрин (ливерин) раствор для инъекций 600 мг/2,0 вводился внутривенно, капельно один раз в день в течение не менее 60 минут.

**Результаты исследования:**

Средний возраст больных основной группы составил  $38,3 \pm 1,71$  лет. Соотношение количества мужчин к женщинам составило 65%/35%. 18(45,0%) больным был поставлен диагноз ХВГВ, из них у 9 больных ХВГВ был минимальной степени активности, у 1 больного высокой степени активности, у 8 больных ХВГВ был средней степени активности. 22(55,0%) больным был поставлен диагноз ХВГС, из них у 7 больных ХВГС был минимальной степени активности, у 15 больных ХВГВ был средней степени активности.

У 39(97,5%) больных отмечался сопутствующий диагноз в виде хронического холецистита, у 1(2,5%) больной сахарный диабет, у 1(2,5%) больного хронический гастрит, у 1(2,5%) больного хронический панкреатит, у 1(2,5%) больного хронический пиелонефрит, у 1(2,5%) больного хронический простатит, у 1(2,5%) больного варикозное расширение вен нижних конечностей, у 1(2,5%) больного кальцинированная киста печени, у 1(2,5%) больного жировой гепатоз печени.

Выраженность симптомов оценивали в баллах по шкале (0-отсутствует, 1-незначительная, 2-умеренная, 3-выраженная). При обследовании больных хроническим вирусным гепатитом В и С после 14 дневного инъекционного приема препарата ливерин пациенты почувствовали достоверное облегчение таких симптомов, как слабость, дискомфорт и боль в области печени, вздутие живота, снижение аппетита. Было отмечено достоверное ( $>0,001$ ) снижение, такого симптома, как слабость, которая при поступлении составила  $2,3 \pm 0,1$  балла, при выписке  $0,18 \pm 0,1$  баллов, достоверное ( $>0,001$ ) снижение болей в правом подреберье при поступлении  $1,5 \pm 0,1$ , при выписке  $0,02 \pm 0,02$ ; достоверное снижение метеоризма при поступлении составило  $1,31 \pm 0,1$  балла, при выписке  $0,1 \pm 0,03$  баллов; достоверное снижение тошноты при поступлении составило  $1,72 \pm 0,1$  балла, при выписке  $0,05 \pm 0,04$  баллов.

Установлено статистически достоверное снижение таких лабораторных показателей, как уровень АлТ, что при поступлении составило  $1,05 \pm 0,1$ , при выписке  $0,77 \pm 0,02$  ммоль/л, общего билирубина, что при поступлении составило  $23,8 \pm 1,84$ , при

выписке  $19,88 \pm 0,22$  мкмоль/л, тимоловой пробы, который при поступлении составило  $8,97 \pm 1,5$  ЕД, при выписке  $4,5 \pm 0,68$  ЕД.

Средний показатель количественной нагрузки вируса, при ПЦР исследовании, показало на терапевтическую эффективность данного препарата, так при поступлении он составил 1911047 МЕ/мл, при выписке 1772831 МЕ/мл.

В последние годы для ранней диагностики поражения различных органов и оценки эффективности лечения при инфекционной и неинфекционной патологии применяют метод определения уровня антигенсвязывающих лимфоцитов, специфически сенсibilизированных относительно тканевых антигенов различных органов (2). Повышение уровня АСЛ к ТА печени и мозга в динамике указывает на нарастание степени дистрофии в клетках, которая усугубляет нарушения процессов обмена, приводит к потере функциональных возможностей, некрозу клеток и разрушению межклеточных структур. Достоверное снижение данного показателя при инъекционном приеме ливерина указывает на четкое прослеживание эффективности применяемой терапии при хроническом вирусном гепатите В и С. Так, уровень АСЛ к ТА мозга при поступлении составило  $6,8 \pm 0,59\%$ , при выписке  $3,45 \pm 0,3\%$ ; АСЛ к ТА печени при поступлении составило  $6,82 \pm 0,71\%$ , при выписке  $3,6 \pm 0,4\%$ , что также указывает на эффективность данного препарата при хронических ВГ.

#### **Вывод.**

Прослеживая динамику изменений клинических и лабораторных показателей можно отметить положительный эффект лечения исследуемым препаратом. Полученные данные позволяют считать патогенетически обоснованным и клинически перспективным включение лекарственного препарата ливерин раствор для инъекций 600 мг/2,0 внутривенно, капельно один раз в день в течение не менее 60 минут в комплекс лечения больных хроническими вирусными гепатитами.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Беляева Н.М. Вирусные гепатиты - прошлое и будущее //Русс.мед.журн. - Москва, 2009.- Том 4.-№ 2.-С.39-42.
2. Гулямов Н.Г., Ахмедова Х.Ю., Далимов Т.К., Имамова И.А. Диагностическое значение показателей антигенсвязывающих лимфоцитов в оценке поражения органов при инфекционной и неинфекционной патологии // Инф., иммунитет и фармакология.- 2005.- №3.-С.115-118
3. Павлов Ч. С., Бакулин И.Г. Вирус гепатита В - основной этиологический фактор хронического гепатита, цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы // Рус. мед.журн. - 2008. - Т. 16, №4. - С.157-160.

#### **РЕФЕРАТ**

**Изучение клинико - иммунологической эффективности применения Оксиматрина (ливерина) у больных хроническими гепатитами вирусной этиологии  
Ахмедова М.Д., Имамова И.А., Султонова Г.Ю.**

Проведено исследование по изучению клинико - иммунологической эффективности применения Оксиматрина (ливерина) у больных хроническими гепатитами вирусной этиологии. Установлено статистически достоверное снижение в динамике таких

лабораторных показателей, как уровень АлТ, общего билирубина, тимоловой пробы, уровня антигенсвязывающего лимфоцита к тканевому антигену мозга и печени и выраженности основных симптомов. А, следовательно можно отметить положительный эффект лечения исследуемым препаратом.

#### **SUMMARY**

#### **Study the clinical and immunological efficiency of Liverin in patients with chronic viral hepatitis**

**Ahmedova M.D., Imamova I.A., Sultonova G.Yu.**

Study of clinical and immunological efficiency of Liverin (oximatin) in patients with chronic viral hepatitis. Statistically significant decrease in activity of ALT, level of total bilirubin, thymol test, number antigen-binding lymphocytes to tissues of brain and liver and expression of main symptoms. Thus the positive result of the treatment with Liverin was observed.

#### **ХУЛОСА**

#### **Вирус этиологияли сурункали вирусли гепатитли беморларда Оксиматрин (ливерин) қўлланилишини клиник – иммунологик таъсирини ўрганиш**

**Ахмедова М.Д., Имамова И.А., Султонова Г.Ю.**

Сурункали вирусли гепатитли беморларда Оксиматрин (ливерин) қўлланилишини клиничко – иммунологик таъсирини тадқиқоти олиб борилди. Аниқландики АлТ, умумий билирубин, тимол синамаси, антигенбоғловчи лимфоцит даражасини мия ва жигар тўқима антигенига нисбати даражаси, асосий белгилар намоён бўлиши статистик ишончли даражада камайганлиги аниқланди. Юқорида кўрсатилганлар, текширилаётган препарат мусбат таъсир ўтказаётганлигини тасдиқлайди.

**УДК:616.379-008.64-036-053.2/67(571.53/.55)**

#### **ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРОБИОТИКА ЭНТЕРОЛА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ МИКРОБИОЦЕНОЗА КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА**

**Ш.У.Ахмедова, М.Н.Даминова, О.И.Абдуллаева, К.М.Даминова**

**Ташкентский педиатрический медицинский институт**

**Ключевые слова:** пробиотик, энтерол, сахарный диабет 1 типа, микробиоценоз кишечника.

Несмотря на успехи в диагностике и лечении сахарного диабета, остается целый ряд нерешенных задач. В последнее время во всех высокоразвитых странах отмечается выраженный рост заболеваемости сахарным диабетом. У больных сахарным диабетом (СД) довольно часто (до 70%) наблюдаются различные клинические проявления, связанные с поражениями желудочно-кишечного тракта [1]. У больных СД довольно часто (до 70%) наблюдаются различные клинические проявления, связанные с поражениями желудочно-кишечного тракта [1,3]. Известно, что при СД 1 типа отмечается

характерное для таких пациентов латентное или малосимптомное течение хронических заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки. Жалобы со стороны органов пищеварения у больных СД чаще имеют диспептический характер и не носят доминирующего характера [1,5]. Некоторые гастроэнтерологи отводят значительное место в патогенезе поражений желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) больных сахарным диабетом изменениям кишечного микробиоценоза [2,4]. Микробиоценоз кишечника представляет собой сложную ассоциацию микроорганизмов, взаимно влияющих на их жизнедеятельность и находящихся в постоянной взаимосвязи с макроорганизмом.

Одной из важнейших функций нормальной микрофлоры кишечника является непосредственное участие в формировании иммунологической реактивности организма. Сахарный диабет 1 типа является заболеванием, полное излечение от которого в настоящее время не представляется возможным. В связи с ростом заболеваемости сахарного диабета 1 типа, его "омоложением" и большой социальной значимостью на первый план выходит задача по изучению факторов, отягощающих течение этого заболевания, и поиску способов борьбы с ними, поскольку это заболевание приводит к инвалидизации большого количества больных в наиболее активном периоде их жизни. Многими исследователями отмечены разнообразные патологические изменения у больных сахарного диабета 1 типа со стороны почек, печени, желудка и многосторонние нарушения функции и морфологии кишечника [2,6]. Не всегда просто определить причины возникновения поносов у больных сахарным диабетом. Характерно, что многие пациенты страдающие данным заболеванием, склонны, наоборот, к запорам что объясняется развитием при сахарном диабете синдрома кишечной псевдообструкции вследствие прогрессирующей диабетической нейропатии. В то же время у 20% больных в клинической картине заболевания выявляется диарея. Диарея чаще встречается при СД 1 типа, преимущественно у лиц среднего возраста, причем у мужчин чаще, чем у женщин. Обычно диарея является поздним симптомом сахарного диабета. Поносы нередко возникают в ночное время, часто бывают профузными, не всегда сопровождаются болевыми ощущениями. Кал при этом приобретает водянистую консистенцию, иногда присоединяется стеаторея. Диарея может носить перемежающийся характер, иногда чередуясь с запорами, и в ряде случаев продолжается неделями и месяцами, оказываясь рефрактерной к назначению антидиарейных препаратов. Механизм развития диареи и стеатореи при сахарном диабете может быть обусловлен сопутствующей экзокринной недостаточностью поджелудочной железы или целиакией. Определенное значение имеют также особенности питания больных сахарным диабетом, в частности прием заменителей сахара - ксилита и сорбита, действующих как осмотические слабительные. Часто, однако, синдром диареи при сахарном диабете развивается вследствие диабетической нейропатии [1,5]. На это может указывать наличие в клинической картине заболевания других признаков данного осложнения, например дисфункции мочевого пузыря, недержания кала, обусловленного нарушением иннервации анального сфинктера и создающего серьезные проблемы для пациента вплоть до его социальной изоляции. Возникающие нарушения моторики кишечника способствуют избыточному размножению бактерий в тонкой кишке, что само по себе может стать важной причиной появления диареи. Дополнительную роль играют нарушения гормональной регуляции, наблюдающиеся при сахарном диабете. Лечение диареи при СД направлено в первую очередь на полноценную коррекцию углеводного обмена. Симптоматическая терапия заключается в

нормализации моторики кишечника, применении в необходимых случаях ферментных препаратов и антибактериальных средств.

С современных позиций нормальную микрофлору человека рассматривают как сбалансированную экосистему, характеризующуюся определенным составом, занимающую ту или иную биологическую нишу. Эта микрофлора включает более 500 видов бактерий, общее количество которых достигает 10<sup>14</sup>, что превышает численность всех клеток организма человека. Эволюционно сложившийся симбиоз микрофлоры кишечника находится в состоянии биологического равновесия с клетками человеческого организма и подвержен частым нарушениям под воздействием неблагоприятных факторов внешней и внутренней среды.

Нарушения качественного и количественного состава симбиотической микрофлоры, связанные, по формулировке А.Ф.Билибина, с " проявлением срыва адаптации, нарушением защитных и компенсаторных приспособлений организма", что является пусковым механизмом для расстройства обменных процессов, развития аллергических реакций, возникновения различных соматических заболеваний.

Идея корректирующего влияния на внутреннюю среду организма человека путем целенаправленного изменения состава микрофлоры принадлежит основоположнику отечественной и мировой микробиологии лауреату Нобелевской премии И.И. Мечникову (1908). Именно ему принадлежит открытие: "Многочисленные разнообразные ассоциации микроорганизмов, населяющие пищеварительный тракт человека, в значительной степени определяют духовное и физическое здоровье человека". Предложенный им метод энтерального введения живых культур молочнокислых бактерий в качестве антагонистов гнилостных микробов явился фундаментом современных работ по созданию биопрепаратов. Лактобациллин И.И. Мечникова представлял собой сквашенное молоко, получаемое в результате жизнедеятельности культур болгарской палочки и молочнокислого стрептококка, выделенных из йогурта.

Актуальным направлением современной медицины является использование средств коррекции кишечной микробиоты (пробиотиков, пребиотиков, синбиотиков) в лечении многих заболеваний и патологических состояний человеческого организма. Группы используемых препаратов про- и пребиотического ряда разнообразны, поэтому целесообразнее использовать наиболее изученные средства с доказанной в клинических исследованиях эффективностью. Одним из таких препаратов пробиотического ряда является «Энтерол» [7]. Энтерол (Франция) содержит лиофильно высушенную биомассу сухой культуры особого рода дрожжей *Saccharomyces boulardii* с добавлением лактозы и сахарозы, выпускаются в твердых желатиновых капсулах или расфасованных в пакеты. В одной дозе содержится 1 млрд. живых микробных клеток, устойчивых к антибиотикам. Применение показано для лечения и профилактики дисфункций кишечника, обусловленных антибиотикотерапией, для лечения ОКИ, предупреждения диареи, ассоциированной с кормлением через зонд, лечения синдрома раздраженного кишечника и др. Преимуществом этого препарата является быстрота наступления антидиарейного эффекта (10-20 минут), допустимость одновременного применения с антибиотиками.

**Цель нашего исследования.** Представляется несомненно значимым, с клинической точки зрения, исследовать возможность применения пробиотика энтерола в комплексной терапии микробиоценоза кишечника больных сахарным диабетом 1 типа

**Материалы и методы исследования.** В настоящей работе представлены результаты клинико-бактериологического обследования 33 детей с сахарным диабетом 1 типа, в возрасте от 4 до 15 лет, находящихся под наблюдением у эндокринологов. Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц. Диагноз СД 1 типа верифицировали с учетом клинических признаков периодической гипергликемии (повышенная потребность в жидкости, полиурия, эпизоды сухости во рту), анамнестических данных (перенесенные эпизоды кетоацидоза или кетоацидотическая кома, абсолютная зависимость от инсулинотерапии, установленный ранее клинический диагноз СД 1 типа).

Микрофлору толстой кишки исследовали по методическим рекомендациям Касаткина Э.П. и соавт. (1996). Состояние кишечной микрофлоры и выраженность дисбиотических сдвигов оценивали по общепринятым критериям деления нарушений микробиоценоза кишечника [5]. Результаты работы обработаны методами параметрической статистики с помощью пакета программ Excel, адаптированных для медикобиологических исследований.

**Результаты и обсуждение.** При изучении микробиоценоза кишечника у всех обследованных нами детей, больных сахарным диабетом 1 типа выявлены, изменения в составе кишечной флоры выраженного или умеренного характера. Лишь у 5 (15,2%) имелись незначительные дисбиотические отклонения. При медленно-прогрессирующей стадиях сахарного диабета 1 типа независимо от клинической стадии заболевания отмечались незначительные дисбиотические изменения.

При анализе количественного и качественного состава микрофлоры кишечника у детей, больных сахарным диабетом 1 типа, обнаружено выраженное снижение бифидобактерии - на  $7,45 \pm 0,15 \lg \text{ КОЕ/г}$  ( $P < 0,001$ ), аналогичные изменения наблюдались и с лактобациллами, что отразилось и на общем количестве анаэробов. Выявленный дефицит анаэробов отразился и на аэробной части микробиоценоза кишечника. Наиболее характерным явилось уменьшение количества лактозопозитивных кишечных палочек до  $7,39 \pm 0,015 \lg \text{ КОЕ/г}$  на фоне резкого увеличения содержания лактозонегативных кишечных палочек, энтеробактерий, стафилококков, грибов рода Кандида, особенно протей.

Эффективность комплексного лечения дисбиотических изменений с применением пробиотика энтерола у детей больных сахарным диабетом 1 типа оценивалась по результатам бактериологического анализа. Данные бактериологического обследования кишечника детей, больных сахарным диабетом 1 типа, представленные в табл. 1, убедительно свидетельствуют, что однократный курс комплексного лечения вызывал коррекцию бактериоценоза кишечника, приведя ее к почти нормальным показателям. Так, отмечено достоверное увеличение числа бифидобактерий, несколько увеличилось содержание лактобактерий, хотя изначально их количество было снижено не столь значительно, как бифидобактерий.

**Таблица 1**

**Состояние микробиоценоза кишечника детей с СД 1 типа после лечения пробиотиком энтерол, n=33**



Виды микроорганизмов	Количество микробных клеток в 1 г фекалий (М m) (в lg разведения)		
	Практически здоровые дети, n=30	до лечения	после курса лечения
Бифидобактерии	Не менее 9	7,45± 0,15	9,9± 0,3*
Лактобактерии	Не менее 7	5,9± 0,3	7,1 ±0,4*
<b>Кишечная палочка:</b>			
лактозоположительная	Не менее 8	6,1 ±0,1	7,39± 0,015*
гемолитическая	2%	30%	8%
Стафилококк золотистый	Не более 4	5,2 ±0,8	3,7± 0,5*
Клостридии	Не более 5	5,8 ±0,6	4,5± 0,7
Дрожжеподобные грибы	Не более 3	5,9± 0,5	4,2± 0,3*
Энтерококки	Не более 5	5,1 ±0,1	3,5± 0,6*
Другие энтеробактерии	Не более 5	10,7 ±1,2	5,1± 0,4*
Грамотрицательные неферментирующие бактерии	Не более 5	9,2 ±0,5	4,7± 0,8*

*Примечание:* \* -  $p < 0,05$

У всех детей, больных сахарным диабетом 1 типа, возросла частота выделения лактозоположительных кишечных палочек и, что особенно важно, снизился среди них процент гемолитических кишечных палочек: до лечения он составлял 30%, после лечения – 8% (при норме – 2%). Другие представители энтеробактерий и грамотрицательные неферментирующие бактерии выделялись в два раза реже после проведенного курса лечения. Следует, однако, отметить, что хотя и произошло значительное снижение количества дрожжеподобных грибов после применения комплексного лечения, тем не менее они сохранились в количестве, несколько превышающем физиологическую норму.

В результате проведенного лечения, дисбиотические изменения кишечника наблюдались в 63,64%, а через 7 недель после начала лечения нормальный микробиоценоз кишечника установился у 81,82% обследованных детей с сахарным диабетом 1 типа.

#### **Выводы.**

1. У всех обследованных нами детей, больных сахарным диабетом 1 типа, в микрофлоре кишечника имеются дисбиотические изменения.
2. Особенностью дисбиотических изменений у детей больных сахарным диабетом 1 типа можно считать уменьшение количества анаэробов, увеличение количества условно-

патогенной флоры; лактозонегативных кишечных палочек, особенно грибов рода Кандида и протей.

3. Полученные результаты свидетельствуют о целесообразности активной коррекции дисбиотических изменений при сахарном диабете 1 типа ферментными препаратами, таких как энтерол.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев В.Г. Диабетическая энтеропатия //Фарматека – №3 – 2010. с. 46–49.
2. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник. – М.:Медицина,2000.–с.494–500.
3. Дорофеев А.Э. Заболевания кишечника.— Горловка: Ліхтар, 2010.— 532 с.
4. Касаткина Э.П., Воронин А.А., Тараненко Л.А. Бактериологическая диагностика дисбактериоза кишечника у детей, больных сахарным диабетом Метод. рек. М 1996.
5. Stanghellini V, Tosetti C, Paternico A, et al. Risk indicators of delayed gastric emptying of solids in patients with functional dyspepsia. Gastroenterology 1996; 110: 1036–42.
6. Brugman S., Klatter F. A., Visser J. T. et al. Antibiotic treatment partially protects against type 1 diabetes in the bio-breeding diabetes-prone rat: is the gut flora involved in the development of type 1 diabetes? // Diabetologia. 2006, Sep; 49 (9): 2105–2108.
- 7.Kotowska M., Albrecht P., Szajewska H. Saccharomyces boulardii in the prevention of antibiotic associated diarrhea in children: randomized double – blind placebo-controlled trial Aliment Pharmacol Ther.2005.Mar1;21(5);583-90.

#### РЕЗЮМЕ

### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРОБИОТИКА ЭНТЕРОЛА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ МИКРОБИОЦЕНОЗА КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

**Ш.У.Ахмедова, М.Н.Даминова, О.И.Абдуллаева, К.М.Даминова**

В статье представлены результаты изучения эффективности применения пробиотика энтерол в комплексной терапии микробиоценоза кишечника больных сахарным диабетом 1 типа. Для выполнения поставленных задач представлены результаты клинико-бактериологического обследования 33 детей, больных сахарным диабетом 1 типа, в возрасте от 10 до 18 лет. Проведен анализ эффективности применения пробиотика энтерола в комплексной терапии микробиоценоза кишечника больных сахарным диабетом 1 типа. Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц. Проводен бактериологический анализ кишечной микрофлоры. У всех обследованных нами детей, больных сахарным диабетом 1 типа, в микрофлоре кишечника имеются дисбиотические изменения. Полученные результаты свидетельствуют о целесообразности активной коррекции дисбиотических изменений при сахарном диабете 1 типа ферментными препаратами, таких как энтерол.

#### SUMMARY

### THE USAGE OF PROBIOTICS ENTEROL IN COMBINED THERAPY OF COLON MICROBIOCENOSIS IN CHILDREN WITH TYPE 1 DIABETES mellitus

**Sh.U.Akhmedova, M.N.Daminova, O.I.Abdullaeva, K.M. Daminova**

The article presents the results of studying the efficacy of probiotic Enterol in the complex therapy of patients with intestinal microbiocenosis type 1 diabetes mellitus. To accomplish the results of clinical and bacteriological examination of 33 children with type 1 diabetes, aged 10 to 18 years. The analysis of the effectiveness of probiotic Enterol in the complex therapy of patients with intestinal microbiocenosis type 1 diabetes. The control group consisted of 30 healthy individuals. Conducts bacteriological analysis of the intestinal microflora. All of the surveyed children with type 1 diabetes, in the intestinal microflora are disbiotic changes. The results indicate the feasibility of active correction dysbiotic changes in diabetes mellitus type 1 enzyme preparations such as enterol.

УДК: 616.36-002.2:616.98:579.842.14:616.15-11

## **ПРИЧИНЫ И ПУТИ ПРЕОДОЛЕНИЯ ФОРМИРОВАНИЯ СЕРОНЕГАТИВНОСТИ ПРИ ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКЕ БРЮШНОГО ТИФА**

**Гулямов Н.Г., Абдушукуров А.А.**

**НИИ эпидемиологии, микробиологии и инфекционных заболеваний  
Минздрава Республики Узбекистан, Ташкент.**

**Ключевые слова:** брюшной тиф, вакцинопрофилактика, бактерионосители.

Брюшной тиф один из наиболее серьезных кишечных инфекций во многих развивающихся странах, в том числе в странах Азии. В эндемичных районах инфекция чаще всего поражает школьников и молодёжь, а также широко распространены бессимптомные кишечные носители *Salmonella typhi*, являющиеся основным источником инфекции. Наиболее эффективной стратегией контроля заболеваемости брюшным тифом представляется вакцинация людей, входящих в группу риска (4).

Наиболее объективную оценку иммунологической эффективности вакцин можно получить путем изучения антителогенеза у людей после вакцинации. Оценка иммуногенности вакцинного препарата осуществляют на основе определения соотношения числа лиц, отнесенных после вакцинации в серопозитивную и серонегативную группы (1,2).

Новыми важнейшими задачами современной медицинской науки в области специфической иммунопрофилактики становятся изучение природы и механизмов реализации неспецифического и специфического звеньев иммунной реакции, определение причин низкой эффективности специфической вакцинопрофилактики брюшного тифа и решение задач по повышению эффективности вакцинопрофилактики брюшного тифа (3). Перспективным в этом плане является использование иммуномодулятора пептидного происхождения Тимоптина.

**Целью** исследования явилось изучение причин формирования серонегативности и поиск подходов к повышению специфической вакцинопрофилактики брюшного тифа.

**Материал и методы исследования.** При плановой вакцинации против брюшного тифа по эпидпоказаниям у 337 добровольцев мужского пола в возрасте 18-22 лет использовали брюшнотифозную вакцину (БТВ) спиртовую сухую производства РФ (БТВСС РФ). В первую группу вошли 157 человек, которым вводили только БТВ, а 157

человек в момент вакцинации дополнительно получали пептид тимусного происхождения Тимоптин. Вторую группу составили 63 добровольца того же возраста получившие брюшнотифозную вакцину и Тимоптин в дозе 100 мкг. Все вакцинируемые обследовались до и после вакцинации. До вакцинации изучали содержание в крови среднемолекулярных пептидов (СМП), а также до и через 1 месяц после вакцинации в парных сыворотках определяли кратность нарастания титра специфических антител против О-антигена *S. typhi*. Количественное определение СМП проводили спектрофотометрическим методом по Габрилян Н.Г. до и после вакцинации БТВСС. Общепринятыми серологическими методами (реакция РПГА с О-антигеном) оценивали процесс нарастания титра антител в динамике вакцинального процесса. В реакции использовали коммерческий диагностический эритроцитарный сальмонеллезный О-антигенный до вакцинации БТВСС (контроль), а также на 30 день после вакцинации (5). Обработка статистических результатов проводилась с помощью программы Sigmastat® на ПЭВМ «Pentium – 4».

**Результаты и их обсуждение.** По кратности нарастания титра специфических антител после вакцинации вакцинируемые распределились на 5 групп: 0 – группа – нет нарастания титра антител (серонегативные); 1- группа – нарастание титра антител на 1 порядок (серонегативные); 2-группа - нарастание титра антител на 2 порядка (умеренно серопозитивные); 3-группа - нарастание титра антител на 3 порядка (серопозитивные); 4-группа - нарастание титра антител на 4 порядка (серопозитивные); 5-группа - нарастание титра антител на 5 порядков (выраженно серопозитивные); 6-группа - нарастание титра антител на 6 порядков (выраженно серопозитивные);

Результаты исследований позволили установить, что при вакцинации БТВ без введения Тимоптина лица с отсутствием защитных титров антител (0 и 1 группы) составили 27,20%, то есть, эффективность вакцинации БТВСС РФ составила 73,80%. Изучение содержания СМП до вакцинации позволило выявить, что у серонегативных лиц исходное содержание СМП составило 3,5-4,0 г/л, что в 1,5-2,0 раза превышало показатели в группе серопозитивных лиц (2,0-2,5 г/л). Из этого следует, что повышенное содержание СМП в крови – то есть выраженная эндогенная интоксикация организма в момент вакцинации является одной из причин формирования серонегативной прослойки после вакцинации БТВ. Тогда как при низком содержании СМП у вакцинированных отмечали интенсивный процесс антителогенеза и формирование серопозитивной прослойки.

В момент вакцинации БТВ применение Тимоптина послужило резкому снижению численности серонегативной и повышению численности серопозитивной прослойки среди вакцинированных. Так, на фоне иммуностимуляции тимоптином после вакцинации БТВ серонегативную группу составили лишь 3,80% против 27,20% у вакцинированных без иммуностимуляции. То есть, применение Тимоптина позволило повысить эффективность вакцинопрофилактики БТВ до 96,20% против 73,80% случаев при вакцинации без стимуляции Тимоптином.

Таким образом, при вакцинации БТВ частота формирования серонегативной прослойки среди вакцинированных составила 27,20%. Одной из основных причин формирования серонегативной прослойки является наличие эндогенной интоксикации организма в момент вакцинации, показателем чего является повышенное содержание в крови СМП. Применение пептида тимусного происхождения Тимоптина способствовало существенному снижению частоты формирования серонегативной прослойки и повышению эффективности специфической вакцинопрофилактики брюшного тифа.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Брико Н.И. Вакцинопрофилактика кори, краснухи, коклюша и оценка её эффективности // Журн. Педиатрия. - Том3. - №8. - 2001.
2. Брико Н.И. Критерии оценки эффективности вакцинации // Бюллетень «Вакцинация. Новости вакцинопрофилактики». - 2000. - №11(5) -сентябрь/октябрь.
3. Зверев В.В., Семенов Б. Ф. Вакцинопрофилактика и биотерроризм // Бюллетень «Вакцинация». №3(21). Май/июнь 2002 г.
4. Иванов Б., Levine M. M., Lambert P. H. Вакцинация против брюшного тифа: современное состояние вопроса // Бюллетень всемирной организации здравоохранения.
5. Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования, под редакцией М. О. Биргера, 3-е издание переработанное и дополненное, Москва, Медицина, 1982 г.

## РЕЗЮМЕ

### ПРИЧИНЫ И ПУТИ ПРЕОДОЛЕНИЯ ФОРМИРОВАНИЯ СЕРОНЕГАТИВНОСТИ ПРИ ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКЕ БРЮШНОГО ТИФА

**Н.Г. Гулямов, Абдушукуров А.А.**

Обследованы 337 лиц до и после вакцинации брюшнотифозной вакциной (БТВ) спиртовой сухой производства РФ (БТВСС РФ). Из них 157 человек в момент вакцинации дополнительно получали Тимоптин. До вакцинации в крови изучали содержание среднемoleкулярных пептидов (СМП), титр антител против О-антигена *S. typhi* изучали до и через 1 месяц после вакцинации. Получено, что при БТВ лица с отсутствием защитных титров антител составили 27,20%, эффективность вакцинации составила 73,80%. У серонегативных лиц содержание в крови СМП до вакцинации в 1,5 - 2 раза превышали таковые у серопозитивных лиц. Это указывает на причинную связь формирования серонегативности с повышенным содержанием в крови СМП в момент вакцинации. После вакцинации БТВ с одновременной иммуностимуляцией Тимоптином, серонегативную прослойку составили лишь 3,80% против 27,20% у вакцинированных без иммуностимуляции. То есть, применение тимоптина позволило повысить эффективность вакцинопрофилактики БТВ до 96,20% против 73,80% при вакцинации без иммуностимуляции.

## RESUME

### CAUSES AND WAYS RESOLVING SERONEGATIVE AFTER VACCINATION AGAINST TYPHOID FEVER

**N.G. Gulyamov, A.A. Abdushukurov**

337 persons observed before and after vaccination with typhoid fever vaccine (TFV) spirituous dry Russian Federation manufactured (TVFSD RF). 157 additionally administered Timoptin™. Before vaccination moderate weight proteins (MWP), O-antigen *S. typhi* titer before and 1 month after vaccination were studied. The vaccination efficacy based on protective titer level failed in 27.20% with positive effect in 73.80%. Seronegative persons MWP level

before vaccination exceeded the seropositive ones 1.5-2.02 fold. It reflects the correlation of seronegativity forming with MWP level during vaccination. After vaccination with stimulation by Timoptin the seronegative effect observed in 3.80% against 27.20% in vaccinated persons without immune stimulation. Thus, Timoptin application improved vaccination efficacy up to 96.20% against 73.80% with vaccination without immune stimulation.

УДК: 595.77:(575.1)

**ВИДОВОЙ СОСТАВ И РАСПРОСТРАНЕНИЕ МОСКИТОВ (DIPTERA,  
PSYCHODIDAE, PHLEBOTOMINAE) В УЗБЕКИСТАНЕ**

**Ш.М.Жахонгиров<sup>1</sup>, У.Т.Сувонкулов<sup>1</sup>, Ф.Т.Абдиев<sup>1</sup>, Д.А.Коваленко<sup>1</sup>,  
Е.Н.Понировский<sup>2</sup>, Анваров Ж.А.<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Научно-исследовательский институт медицинской паразитологии  
им. Л.М. Исаева МЗ РУз, г.Самарканд,

<sup>2</sup>Первый МГМУ им. Н.М.Сеченова, г.Москва,

<sup>3</sup>Ташкентская медицинская академия, г.Ташкент.

**Ключевые слова:** лейшманиоз, комар, большая песчанка, переносчик, природные очаги.

**Актуальность.** В Узбекистане комары являются переносчиками возбудителей зоонозного кожного лейшманиоза (ЗКЛ), антропонозного кожного лейшманиоза (АКЛ) и висцерального лейшманиоза (ВЛ). Кроме того, поскольку слюна комаров токсична, при массовом нападении у человека могут развиваться различной формы дерматиты.

В связи с этим изучение видового состава комаров и их распространения на территории Узбекистана имеет очень большое эпидемиологическое значение.

На территории Узбекистана обнаружено 17 видов комаров, относящихся к 2 родам: *Phlebotomus* 12 видов и *Sergentomyia* видов [2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 12, 13, 14, 15], из которых основными переносчиками лейшманиозов являются 4 вида: *Phlebotomus papatasi*, *P. longiductus*, *P. sergenti* и *P. smirnovi*. Кроме того *P. caucasicus*, *P. andrejevi*, *P. mongolensis* и *P. alexandri* могут быть переносчиками возбудителя лейшманиоза песчанок *Leishmania turanicus*, непатогенного для человека.

**Цель работы.** Изучение видового состава комаров и их распространения на территории Наманганской, Кашкадарьинской, Навоийской, Самаркандской и Джизакской областях Узбекистана.

**Материалы и методы.** Отлов комаров проводили в течение 2008 и 2015 гг. в вышеуказанных областях. Комаров отлавливали с помощью липких листов бумаги (А 4), которые устанавливали в жилых, хозяйственных помещениях и на колониях больших песчанок (*Rhombomys opimus*) за 1 час до захода солнца и снимали утром.

Всего за период наблюдений в жилых, хозяйственных помещениях и на колониях больших песчанок на липких листах было отловлено 7364 экз. комаров. Отловленных комаров помещали в 96% этиловый спирт. Для определения видовой принадлежности комаров приготавливали постоянные препараты с использованием гумми арабики

смеси (жидкость Фора). Видовую идентификацию проводили по определителям [1, 11]. Численность mosкитов рассчитывали по индексу обилия - количество mosкитов каждого вида на одну липучку.

**Результаты и обсуждение.** В обследованных нами очагах лейшманиозов Узбекистана обнаружено 11 видов mosкитов, относящихся к 2 родам *Phlebotomus* и *Sergentomyia*: *P. papatasi*, *P. caucasicus*, *P. alexandri*, *P. longiductus*, *P. sergenti*, *P. nuri*, *P. keshishiani*, *P. longiductus*, *S. grecovi*, *S. murgabiensis* и *S. Sumbarica* (табл. 1).

Из таблицы видно, что в природных очагах ЗКЛ Сурхандарьинской и Кашкадарьинской области выявлено 6 видов mosкитов. В жилых и хозяйственных помещениях доминирующим видом был *P. papatasi* (79,0 – 87,9%). В связи с этим наиболее высокая заболеваемость людей ЗКЛ зарегистрирована в г. Мубарек. Численность остальных видов, таких как *P. sergenti*, *P. caucasicus*, *S. murgabiensis*, *S. grecovi*, во всех сборах была незначительной.

Следует отметить, что в колониях больших песчанок, расположенных недалеко от г. Мубарек – в пустынной зоне преобладал *P. caucasicus* (62,2%), а субдоминантным был *P. papatasi* (25,8%). По мере приближения к населенным пунктам численность *P. caucasicus* уменьшалась, а *P. papatasi* -возрастала. Численность mosкитов в поселках была выше (от 1,7 до 4,87 mosкита на лист липкой бумаги за ночь), главным образом за счет *P. papatasi*. В норах большой песчанки численность всех видов mosкитов (от 0,005 до 1,1 mosкита) была значительно меньше, чем в поселках. Наши исследования показали, что в Каршинской степи природные очаги ЗКЛ распространены повсеместно.

Для установления роли различных мест выплода mosкитов на исследованных территориях мы сопоставили количество mosкитов, отловленных в различных типах убежищ. Оказалось, что наибольшее количество mosкитов было поймано в глинобитных помещениях и хлевах для скота, следовательно, основными местами выплода mosкитов в Мубареке надо считать эти помещения.

В природном очаге ЗКЛ (Мубарек) в фауне mosкитов выявлены: *P. papatasi* и *P. sergenti*- переносчики зоонозного и антропонозного кожных лейшманиозов.

В очагах ВЛ, обследованных в Наманганской, Навоийской и Самаркандской областях, расположенных в оазисной зоне, видовой состав mosкитов достигал наибольшего разнообразия, здесь обнаружено 10 видов mosкитов. В жилых и хозяйственных помещениях преобладающим видом был *P. sergenti* (75,5-82,5%), а доля *P. longiductus* - основного переносчика ВЛ во всех сборах была значительно меньше (1,1-12,6%). Обилие *P. longiductus* в хозяйственных помещениях было несколько выше. Во всех населенных пунктах и во всех сборах присутствовали 3 вида mosкитов: *P. papatasi*, *P. longiductus* и *P. sergenti*.

В очагах АКЛ в Самаркандской и Джизакской областях обнаружено 6 видов mosкитов в жилых и хозяйственных помещениях. В обследованных населенных пунктах преобладающим видом, как в жилых, так и в хозяйственных помещениях был *P. sergenti* (50,0-89,0%) – основной переносчик АКЛ. Переносчик ВЛ - *P. longiductus* составил до

10,0% в жилых помещениях. Остальные виды - *P. papatasi* и *P. keshishiani* отловлены в незначительном количестве, *S. grecovi* был субдоминантом в г.Самарканде (25,0%). Обилие всех mosкитов составило в среднем от 0,48 до 1,08 особей на лист липкой бумаги за ночь.

Основными местами выплода mosкитов в обследованных населенных пунктах были глинобитные жилые и хозяйственные помещения.

В фауне mosкитов на обследованных территориях повсюду присутствует *P. sergenti*. Поэтому территории Кашкадарьинской и Навоийской областей требуют повышенного внимания органов санитарно-эпидемиологической службы не только в отношении ЗКЛ и ВЛ, но и в отношении АКЛ.

### **Выводы.**

1. В очагах лейшманиозов Узбекистана дифференцировано 11 видов mosкитов, относящихся к 2 родам: *Phlebotomus* (8 видов) и *Sergentomyia* (3 вида). Преобладающими видами в населенных пунктах являются *P. sergenti* и *P. papatasi*, а в колониях больших песчанок - *P. caucasicus*.

2. Основные переносчики лейшманиозов - *P. papatasi*, *P. sergenti* и *P. longiductus* на обследованных территориях Узбекистана распространены повсеместно.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Баранец М.С., Понировский Е.Н., Кадамов Д.С. Видовой состав и распространение mosкитов (*Diptera, Psychodidae, Phlebotominae*) Центральной Азии. // Мед.паразитол. – 2015. - № 4. – С. 10-18.
2. Гаибов М.Г. Флеботомусы Ферганской долины. – Ташкент, 1956.
3. Дергачева Т.И., Жерихина Н.И. Закономерности распределения рода *Phlebotomus* в колониях большой песчанки на территории Каршинской степи. // Мед.паразитол. – 1974. - №4. – С. 423-428.
4. Жахонгиров Ш.М. Фауна и сезонный ход численности mosкитов (*Diptera, Phlebotominae*) в очаге зоонозного кожного лейшманиоза в Джизакской степи Узбекской ССР. // Тезисы юбил. конф. посвящ. 60-летию НИИ мед.паразитологии им. Л.М. Исаева, Самарканд, 1983. – С. 58-61.
5. Жахонгиров Ш.М., Умматов А.М. Фауна и сезонный ход численности mosкитов в очаге зоонозного кожного лейшманиоза в Голодной степи Узбекской ССР. // Научные основы борьбы с паразитами и гнусом. Ташкент. 1983. – С. 64-71.



6. Баранец М.С., Понировский Е.Н., Кадамов Д.С. Видовой состав и распространение москитов (*Diptera, Psychodidae, Phlebotominae*) Центральной Азии. // Мед.паразитол. – 2015. - № 4. – С. 10-18.
7. Баранец М.С., Понировский Е.Н., Кадамов Д.С. Видовой состав и распространение москитов (*Diptera, Psychodidae, Phlebotominae*) Центральной Азии. // Мед.паразитол. – 2015. - № 4. – С. 10-18.
8. Гаибов М.Г. Флеботомусы Ферганской долины. – Ташкент, 1956.
9. Дергачева Т.И., Жерихина Н.И. Закономерности распределения рода *Phlebotomus* в колониях большой песчанки на территории Каршинской степи. // Мед.паразитол. – 1974. - №4. – С. 423-428.
10. Жахонгиров Ш.М. Фауна и сезонный ход численности москитов (*Diptera, Phlebotominae*) вочаге зоонозного кожного лейшманиоза в Джизакской степи Узбекской ССР. // Тезисы юбил. конф. посвящ. 60-летию НИИ мед.паразитологии им. Л.М. Исаева, Самарканд, 1983. – С. 58-61.
11. Жахонгиров Ш.М., Умматов А.М. Фауна и сезонный ход численности москитов вочаге зоонозного кожного лейшманиоза в Голодной степи Узбекской ССР. // Научные основы борьбы с паразитами и гнусом. Ташкент. 1983. – С. 64-71.
12. Жахонгиров Ш.М. Влияние сельскохозяйственного освоения целинных земель на природные очаги зоонозного кожного лейшманиоза и социально-экономическая значимость этой инфекции. // Автореф. дис.канд. биол. наук. Москва, 1988.
13. Жиренкина Е.Н., Понировский Е.Н., Стрелкова М.В. и др. Особенности эпидемиологии висцерального лейшманиоза в Папском районе Наманганской области Узбекистана, выявленные при обследовании детей методом ПЦР. // Мед.паразитол. – 2011. - № 3. – С. 37-41.
14. Баранец М.С., Понировский Е.Н., Кадамов Д.С. Видовой состав и распространение москитов (*Diptera, Psychodidae, Phlebotominae*) Центральной Азии. // Мед.паразитол. – 2015. - № 4. – С. 10-18.
15. Гаибов М.Г. Флеботомусы Ферганской долины. – Ташкент, 1956.
16. Дергачева Т.И., Жерихина Н.И. Закономерности распределения рода *Phlebotomus* в колониях большой песчанки на территории Каршинской степи. // Мед.паразитол. – 1974. - №4. – С. 423-428.
17. Жахонгиров Ш.М. Фауна и сезонный ход численности москитов (*Diptera, Phlebotominae*) вочаге зоонозного кожного лейшманиоза в Джизакской степи Узбекской ССР. // Тезисы юбил. конф. посвящ. 60-летию НИИ мед.паразитологии им. Л.М. Исаева, Самарканд, 1983. – С. 58-61.

18. Жахонгиров Ш.М., Уматов А.М. Фауна и сезонный ход численности mosкитов вочаге зоонозного кожного лейшманиоза в Голодной степи Узбекской ССР. // Научные основы борьбы с паразитами и гнусом. Ташкент. 1983. – С. 64-71.
19. Жахонгиров Ш.М. Влияние сельскохозяйственного освоения целинных земель на природные очаги зоонозного кожного лейшманиоза и социально-экономическая значимость этой инфекции. //Автореф. дис.канд. биол. наук. Москва, 1988.
20. Баранец М.С., Понировский Е.Н., Кадамов Д.С. Видовой состав и распространение mosкитов (*Diptera, Psychodidae, Phlebotominae*) Центральной Азии. // Мед.паразитол. – 2015. - № 4. – С. 10-18.
21. Гаибов М.Г. Флеботомусы Ферганской долины. – Ташкент, 1956.
22. Баранец М.С., Понировский Е.Н., Кадамов Д.С. Видовой состав и распространение mosкитов (*Diptera, Psychodidae, Phlebotominae*) Центральной Азии. // Мед.паразитол. – 2015. - № 4. – С. 10-18.

Таблица 1

Видовой состав и численность москитов в очагах лейшманиозов Узбекистана

Вид москитов	Кашкадарьинская обл.			Наманганский обл. Папский район		Навоинская обл.		Самаркандская обл.			Джизакская обл.	
	г.Мубарек			к-к Гулистан, Олтинкул, Чодак, Чоркесар		г.Нурата		г.Самар- канд	г.Ургут		г. Джизак	
	Колония большой песчанк и */**	Жилое поме- щение */**	Хозяйст венное поме- щение */**	Жилое поме- щение */**	Хозяйст венное поме- щение */**	Жилое поме- щение */**	Хозяйст венное поме- щение */**	Жилое поме- щение */**	Жилое поме- щение */**	Хозяйств енное поме- щение */**	Жилое поме- щение */**	Хозяйст венное поме- щение */**
<i>P. papatasi</i>	25,8/045	87,9/1, 5	79,0/3,86	6,1/0,34	5,1/0,98	1,9/0,01	3,9/0,03	5,0/0,02	7,9/0,05	9,2/0,05	5,5/0,06	14,3/0,10
<i>P. caucasicus</i>	62,2/1,1	-	0,2/0,01	0,2/0,008	0,1/0,007	7,5/0,05	-	-	-	-	-	-
<i>P. alexandri</i>	2,4/0,04	-	-	6,6/0,37	18,8/3,60	3,8/0,03	3,3/0,02	-	1,6/0,01	-	-	-
<i>P. longiductus</i>	-	-	-	1,1/0,06	1,3/0,051	9,4/0,07	11,8/0,09	10,0/0,04	6,3/0,04	12,6/0,06	-	-
<i>P. sergenti</i>	1,2/0,02	8,5/0,1 4	12,6/0,61	82,5/5,49	72,1/13,8 2	75,5/0,54	71,2/0,52	50,0/0,24	68,3/0,47	47,2/0,24	89,0/0,96	85,7/0,86
<i>P. keshishiani</i>	-	-	-	1,4/0,08	0,9/0,172	-	-	10,0/0,05	-	-	5,5/0,06	-
<i>P. angustus</i>	-	-	-	0,9/0,05	1,0/0,19	-	-	-	-	-	-	-
<i>P. nuri</i>	-	-	-	-	0,6/0,120	-	-	-	-	-	-	-
<i>S. murgabiensis</i>	8,1/0,14	2,8/0,0 5	5,7/0,28	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>S. grecovi</i>	0,3/0,005	0,8/0,0 1	2,5/0,12	0,6/0,034	-	1,9/0,01	5,9/0,04	25,0/0,12	15,9/0,10	31,0/0,15	-	-

<i>S. sumbarica</i>	-	-	-	0,3/0,017	0,1/0,01	-	3,9/0,03	-	-	-	-	-
Итого:	100/1,8	100/1,7	100/4,87	100/5,61	100/19,1	100/0,66	100/76	100/0,48	100/0,69	100/0,49	100/1,08	100/0,70

Примечание \*в числителе – процент от общего количества отловленных moskitov; \*\*в знаменателе - обилие moskitov

23. Баранец М.С., Понировский Е.Н., Кадамов Д.С. Видовой состав и распространение moskitov (*Diptera, Psychodidae, Phlebotominae*) Центральной Азии. // Мед.паразитол. – 2015. - № 4. – С. 10-18.
24. Гаибов М.Г. Флеботомусы Ферганской долины. – Ташкент, 1956.
25. Дергачева Т.И., Жерихина Н.И. Закономерности распределения рода *Phlebotomus* в колониях большой песчанки на территории Каршинской степи. // Мед.паразитол. – 1974. - №4. – С. 423-428.
26. Жахонгиров Ш.М. Фауна и сезонный ход численности moskitov (*Diptera, Phlebotominae*) в очаге зоонозного кожного лейшманиоза в Джизакской степи Узбекской ССР. // Тезисы юбил. конф. посвящ. 60-летию НИИ мед.паразитологии им. Л.М. Исаева, Самарканд, 1983. – С. 58-61.
27. Жахонгиров Ш.М., Умматов А.М. Фауна и сезонный ход численности moskitov в очаге зоонозного кожного лейшманиоза в Голодной степи Узбекской ССР. // Научные основы борьбы с паразитами и гнусом. Ташкент. 1983. – С. 64-71.
28. Жахонгиров Ш.М. Влияние сельскохозяйственного освоения целинных земель на природные очаги зоонозного кожного лейшманиоза и социально-экономическая значимость этой инфекции. // Автореф. дис. канд. биол. наук. Москва, 1988.
29. Жиренкина Е.Н., Понировский Е.Н., Стрелкова М.В. и др. Особенности эпидемиологии висцерального лейшманиоза в Папском районе Наманганской области Узбекистана, выявленные при обследовании детей методом ПЦР. // Мед.паразитол. – 2011. - № 3. – С. 37-41.
30. Когай Е.С. Фауна moskitov и кровососущих комаров Голодной степи. // Животный мир Голодной степи. – Ташкент, 1962. – С.108-127.
31. Коньшина Л.Н., Файзулин Ф.Г. Москиты Каракалпакской АССР.// Мед.паразитол. – 1971. - № 1. – С. 310-312.
32. Понировский Е.Н., Жиренкина Е.Н., Стрелкова М.В. и др. Видовой состав и эпидемиологическое значение moskitov (*Diptera, Psychodidae, Phlebotominae*) в очагах висцерального лейшманиоза в Папском районе Наманганской области Узбекистана. // Мед.паразитол. – 2012. - № 3. – С. 34-38.
33. Понировский Е.Н., Дарченкова Н.Н. Ландшафтное и биотопическое распределение moskitov (*Diptera, Psychodidae, Phlebotominae*) в Туркменистане. // Аридные экосистемы. 2005. Т.11, №28. - С. 39-50.
34. Разаков Ш.А., Уралов А.К., Мусатова А.Н. и др. Эпидемиологическая и эпизоотологическая характеристика зоонозного кожного лейшманиоза в районах освоения Бухарской области Узбекской ССР. // X Всесоюзной конф. по природной очаговости болезней. – Алма-Ата, 1979. – Ч. I. – С. 139-141.
35. Фатуллаева А.А., Коваленко Д.А., Баранец М.С., Понировский Е.Н. Дополнительные данные о видовом составе moskitov (*Diptera, Psychodidae,*

- Phlebotominae*) в очагах висцерального лейшманиоза Узбекистана.// Мед.паразитол. – 2014. - № 4. – С. 48-50.
36. Артемьев М.М., Неронов В.М. Распространение и экология moskitov Старого Света (род *Phlebotomus*). – М., 1984.
37. Перфильев П.П. // Фауна СССР. Насекомые двукрылые. Moskity (семейство *Phlebotomidae*). – М. Л. , 1966. Т. 3, вып. 2.

## РЕЗЮМЕ

### ВИДОВОЙ СОСТАВ И РАСПРОСТРАНЕНИЕ МОСКИТОВ (DIPTERA, PSYCHODIDAE, PHLEBOTOMINAE) В УЗБЕКИСТАНЕ

Ш.М.Жахонгиров, У.Т.Сувонкулов, Ф.Т.Абдиев, Д.А.Коваленко,  
Е.Н.Понировский, Анваров Ж.А.

В очагах лейшманиозов Кашкадарьинской, Наманганской, Навоийской, Самаркандской и Джизакской областях Узбекистана обнаружено 11 видов moskitov: *P. papatasi*, *P. caucasicus*, *P. alexandri*, *P. longiductus*, *P. sergenti*, *P. nuri*, *P. keshishiani*, *P. longiductus*, *S. grecovi*, *S. murgabiensis* и *S. sumbarica*. Обилие moskitov составило от 0,48 до 19,6 moskita на лист липкой бумаги за ночь. В природных очагах ЗКЛ Кашкадарьинской области выявлено 6 видов moskitov. В населенных пунктах доминировал *P. papatasi* (79,0-87,9%), а в норах больших песчанок - *P. caucasicus* (62,2%). В очагах ВЛ Навоийской, Самаркандской и Сурхандарьинской областях выявлено 10 видов moskitov. В жилых и хозяйственных помещениях преобладающим видом был *P. sergenti* (75,5-82,5%), а доля основного переносчика ВЛ *P. longiductus* была незначительна (1,1-12,6%). В природных очагах АКЛ Самаркандской и Джизакской областях обнаружено 6 видов moskitov, в жилых и хозяйственных помещениях доминировал основной переносчик АКЛ *P. sergenti* (50,0-89,0%).

## ХУЛОСА

### ЎЗБЕКИСТОНДАГИ МОСКИТЛАРНИ (DIPTERA, PSYCHODIDAE, PHLEBOTOMINAE) ТУРЛАРИНИ ТАРКИБИ ВА УЛАРНИ ТАРҚАЛИШИ

Ш.М.Жахонгиров, У.Т.Сувонкулов, Ф.Т.Абдиев, Д.А.Коваленко,  
Е.Н.Понировский, Анваров Ж.А.

Ўзбекистоннинг Қашқадарё, Сурхандарё, Навоий, Самарқанд ва Жиззах вилоятларида moskitларнинг 11 та тури: *P. papatasi*, *P. caucasicus*, *P. alexandri*, *P. longiductus*, *P. sergenti*, *P. nuri*, *P. keshishiani*, *P. longiductus*, *S. grecovi*, *S. murgabiensis* ва *S. sumbarica*. Уларнинг 1 дона ёпишқоқ қоғозга бир кундаги ўртача сони 0,48 тадан то 4,87 тагача ташкил этган. Қашқадарё ва Сурхандарё вилоятларининг зоонозли тери лейшманиозининг табиий ўчоқларида moskitларнинг 6 та тури топилган. Аҳоли пкнктларида *P. papatasi* (79,0-87,9%), катта қум сичқонларини уяларида *P. caucasicus* (62,2%) доминантликка эга бўлган. Наманган, Навоий ва Самарқанд вилоятларидаги ички лейшманиознинг ўчоқларида moskitларнинг 10 та тури топилган. Яшаш ва хўжалик хоналарда *P. sergenti* (75,5-82,5%), устунликка эга бўлган. Ички лейшманиозни асосий

ташувчиси *P. longiductus* камроқ топилган (1,1-12,6%). Самарқанд ва Жиззах вилоятларининг антропонозли тери лейшманиозини ўчоқларида москитларни 6 та тури аниқланган, яшаш ва хўжалик хоналарида бу касалликни асосий ташувчиси *P. sergenti* (50,0-89,0%) устунликка эга бўлган.

## SUMMARY

### SPECIES AND DISTRIBUTION OF THE SAND FLIES IN UZBEKISTAN (DIPTERA, PSYCHODIDAE, PHLEBOTOMINAE)

Sh. M. Jakhongirov, U.T. Suvonkulov, F.T. Abdiev, D.A. Kovalenko,  
E.N. Ponirovsky, J.A. Anvarov

11 species of sand flies: *P. papatasi*, *P. causicus*, *P. alexandri*, *P. longiductus*, *P. sergenti*, *P. nuri*, *P. keshishiani*, *P. longiductus*, *S. grecovi*, *S. murgabiensis* and *S. sumbarica* were found in Leishmaniasis foci of Kashkadarya, Namangan, Navoi, Samarkand and Djizak regions of Uzbekistan. Vector density was from 0,48 up to 19,6 sand flies per one sticky trap during the night. In natural foci of ZCL in Kashkadarya region 6 species were found. In living areas *P. papatasi* (79,0-87,9%) was dominated, and in the holes of great gerbils – *P. causicus* (62,2%). In VL foci of Navoi, Samarkand and Surkhandarya regions 10 species of the sand flies were found. In the living and household areas *P. sergenti* (75,5-82,5%) was prevailed, and the part of the main vector of VL – *P. longiductus* was not significant – (1,1-12,6%). In the natural foci of ACL in Samarkand and Djizak regions 6 species of the sand flies were found. In the living and household areas *P. sergenti* (50,0-89,0%) – the main ACL vector was dominated.

UDK: 616.34-022-053.2-008.314.4-036.1:616.99

### THE FREQUENCY OF THE INTESTINAL PARASITIC DISEASES BETWEEN INFANTS WITH ACUTE DIARRHEA AND COMPARATIVE CHARACTERISTIC OF THE CLINICAL DEVELOPMENT OF DIARRHEA AGAINST THE BACKGROUND OF PARASITIC DISEASES AND WITHOUT THEM.

G.A. Ibadova, Sh.R. Atabekova.

Scientific Research Institute of Epidemiology, Microbiology and Infectious Diseases  
of the Ministry of Health Protection of the Republic of Uzbekistan,  
Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education

Acute diarrhea diseases (AD) are the actual problem of infectious pathology in Uzbekistan. Character of development and results of the AD are in significant degree determined by attributes of exciter of the disease and condition of macro organism (3). The support of homeostasis is going with the participation of different organs and systems of the human body where in care of infectious pathology the most important is immune system. The condition of immune system is specifically affected by accompanying diseases and parasitic diseases are related to the most frequently met particularly between infants.

Commonly diagnostic of the intestinal parasites is neglected though it is known that some parasites cause diarrhea and *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica* and *Cryptosporidium parvum* are the reasons of water outbreaks of AD (4; 5).

No efforts practically are done to expose mixed infections – bacterial and parasitic and after extraction of the pathogen enterobacteriums usually the search of the etiologic factor is stopped

though intestinal parasitic diseases united with AD by common mechanisms of infection may cause negative influence to development of bacterium infection (4: 5).

**Task of the research:** To study frequency and character of the infant parasitic diseases with AD and to compare clinical development of the AD against parasitic diseases and without them. In order to reach the determined task 165 infants under 3 years old were examined by microbiological, serological, parasitological and clinical methods clinic of SRI EMID. We have extracted 12 strains (7.2%) of *S. typhimurium* and 1 strain (0.6%) of *Sh. flexneri* 2a from 165 samples of excrements. Thus in accordance with our data inoculation of enteropathogens between AD sick composed 7.9%. All 165 sick infants were examined on Herpes Simplex (HSV), hepatitis and cytomegalovirus (CMV) by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA method) to exclude mixed infection. Virus hepatitis B and C were not discovered in any case. It was established that 63 infants (38,2%) had AD against CMV and 57 (34.5%) had against HSV. Also 51 infants (30.9%) had both HSV and CMV. All together there were 69 (41.8%) AD sick infants with accompanying HSV and/or CMV. 92 samples of excrements were examined by ELISA method on existence of human rotavirus. 49 (53.3%) samples were positive. 37 infants (40.2%) had rotavirus diarrhea against HSV and/or CMV. Thereby in 75.5 cases infants under 3 have rotavirus diarrhea unfavorable company of HSV and/or CMV. 149 (90.3%) out of 165 infants with AD were examined by parasitological methods.

**Table 1**

**Parasitological research of AD sick (n=149)**

Parasite	Tota;	%
<i>Giardia lamblia</i>	8	5.36
<i>Enterobius vermicularis</i>	12	8.05
<i>Ascaris lumbricoides</i>	-	-
<i>Hymenolepis nana</i>	-	-
Blastocystis hominis (high intensive of the infection (6-5 in sight))	51	34.22
All sick with pathogen protozoa	59	39.5
All sick with helminths	12	8.05
All sick with pathogen parasites	71	47.6

**Table 2**

**Results of clinical examination of AD sick (n=127)**

Index	With parasitic diseases n=39		Without parasitic diseases n=88		P
	Total	%	Total	%	



Gastrointestinal lesion	22	56.4 $\pm$ 7.1	61	69.3 $\pm$ 4.9	>0.05
Gastro enterocolitis	4	10.3 $\pm$ 4.9	12	13.6 $\pm$ 3.6	>0.05
Enteritis	6	15.4 $\pm$ 5.8	9	10.2 $\pm$ 3.2	>0.05
Enterocolitis	8	20.6 $\pm$ 6.5	6	6.8 $\pm$ 7.2	<0.05
Medium difficult flow	39	100	88	100	>0.05
Accompanying diseases					
Pneumonia	1	2.6 $\pm$ 2.5	4	4.5 $\pm$ 2.2	>0.05
Anemia	36	92.3 $\pm$ 4.3	14	15.9 $\pm$ 3.9	<0.05
Rachitis	12	30.8 $\pm$ 7.4	14	15.9 $\pm$ 3.9	>0.05
Malnutrition	7	17.9 $\pm$ 6.1	16	18.2 $\pm$ 4.1	>0.05
Perinatal encephalopathy	1	2.6 $\pm$ 2.5	2	2.3 $\pm$ 1.6	>0.05
Paratrophia	1	2.6 $\pm$ 2.5	1	1.1 $\pm$ 1.1	>0.05
URTI	3	7.7 $\pm$ 4.3	6	6.8 $\pm$ 2.7	>0.05
Acute bronchitis	3	7.7 $\pm$ 4.3	6	6.8 $\pm$ 2.7	>0.05
Chronic tonsillitis	2	5.1 $\pm$ 3.5	5	5.7 $\pm$ 2.5	>0.05
Start of the disease					
Acute	27	69.2 $\pm$ 7.4	63	71.6 $\pm$ 4.8	>0.05
Gradual	12	30.8 $\pm$ 7.4	25	28.4 $\pm$ 4.8	>0.05
Treatment before hospital					
No treatment	28	71.8 $\pm$ 7.2	59	67.0 $\pm$ 5.01	>0.05
Ambulatory treatment	11	28.2 $\pm$ 7.2	29	33.0 $\pm$ 5.01	>0.05

We analyzed AD clinical development of 127 sick examined. Boys were 76 (59.15%), girls – 51 (49.85%). Average age of the infants was 1.14 $\pm$ 0.25 years. Average period of hospitalization was 5.95 $\pm$ 0.37 days, body temperature was registered at 37.82 $\pm$ 0.28C, frequency of feces – 5.9 $\pm$ 0.46 times daily, period of diarrhea before hospitalization – 6.58 $\pm$ 0.9 days. It was noticed that clinical development of AD between infants against and without parasitic diseases did not vary significantly. However infants with parasitic diseases had more frequent diarrhea (1.4 times) and pathological impurities in feces (mucus, leucocytes, etc.) were noticed more often. Preferred gastrointestinal lesion of small intestine of enteritis type was noticed, infants with AD and parasitic diseases had anemia more frequently (Table 2).

#### Summary.

1. It was established that infants under 3 with AD 47.6% cases are developed against pathogen parasitic diseases (protozoa – 39.5%, helminths 8.05%) and against HSV and/or CMV – 41.8%.

2. 53.3% rotavirus diarrhea compose AD in etiology structure, which are developed against HSV and/or CMV in 75.5% of the cases.
3. Acute bacterial diarrheas determined by standard bacterial methods between infants under 3 are exposed only in 3.7% of the cases.
4. Development of AD and accompanying parasitic diseases between infants goes mostly in enteritis form with more frequent liquid feces, pathological impurities and against of anemia.

#### **THE LIST OF USED MATERIALS**

1. Бандурина Т.Ю., Кнорринг Г.Ю. Лямблиоз у детей.// Лечащий врач. – 2004, №4, С 60-62.
2. Бейер Т.В., Сидоренко Н.В., Анацкая О.В. Кишечный криптоспориديоз в раннем возрасте и его последствия.// Медицинская паразитология. – 2006, №1, С 3-7.
3. Махмудов О.С. Диарейные заболевания у детей.// Медицинский журнал Узбекистана. - 2005, №3, С 8-10.
4. Рахматов О.Б., С.Н.Бабаходжаев. Клинико-лабораторные показатели больных острой дизентерией Григорьева-Шига на фоне сочетанного течения паразитозов.//Инфекция, иммунитет и фармакология. – 2003, №1-2, С 91.
5. Погорельчук Т.Я., Олейник В.А., Бешко Н.И.и соавт. Паразитарные болезни в структуре острых кишечных заболеваний. // Медицинская паразитология. – 2003, №1, С 23-25.

#### **РЕФЕРАТ**

#### **ЧАСТОТА КИШЕЧНЫХ ПАРАЗИТОЗОВ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ОСТРЫМИ ДИАРЕЯМИ И СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ДИАРЕЙ НА ФОНЕ ПАРАЗИТОЗОВ И БЕЗ НИХ**

**Ибадова Г.А., Атабекова Ш.Р.**

У детей до 3 лет с ОД в 47,6% случаев протекает на фоне патогенных паразитозов и на фоне ВПГ и/или ЦМВ – 41,8%. В этиологической структуре ОД 53,3% составляют ротавирусные диареи, которые протекают на фоне ВПГ и/или ЦМВ в 75,5% случаев. Острые бактериальные диареи, определяемые стандартными бактериологическими методами у детей до 3 лет выявляются лишь в 3,7% случаев. У детей с ОД и сопутствующим паразитозом заболевание протекает в преимущественно энтеритической форме с большей частотой жидкого стула, патологических примесей в стуле и на фоне анемии.

#### **ХУЛОСА**

#### **ЎТКИР ДИАРЕЯ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН ЭРТА ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ИЧАК ПАРАЗИТОЗЛАРНИ УЧРАШ ДАРАЖАСИ ВА ПАРАЗИТОЗ ҲАМДА ПАРАЗИТОЗЛАРСИЗ КЕЧИШ ХОЛЛАРДА ДИАРЕЯНИ КЛИНИК КЕЧИШИНИНГ ҚИЁСИЙ ТАВСИФНОМАСИ**

**Ибадова Г.А., Атабекова Ш.Р.**

3 ёшгача болаларда 48,6% холатларда ўД патоген паразитозлар фонида кечади. 41,8% эса ОГВ ва/ёки ЦМВ фонида кечади. ўД этиологик структурасини 53,3%

ротавирусли диарея ташкил этиб, улар 75,5% ҳолатларда ОГВ ва/ёки ЦМВ фониди кечади. 3 ёшгача болаларни стандарт бактериологик усулларда текширилганда ўткир бактериал диареялар фақатгина 3,7% ҳолатларда аниқланади. Йўлдош касалликлардан ичак паразитозлар билан учраган болаларда ЎДа энтеритик шакл устунлиги тез-тез ва патологик аралашмалари суяқ аҳлат ажралиши ҳамда анемия фониди кечиши кузатилади.

## SUMMARY

### THE FREQUENCY OF THE INTESTINAL PARASITIC DISEASES BETWEEN INFANTS WITH ACUTE DIARRHEA AND COMPARATIVE CHARACTERISTIC OF THE CLINICAL DEVELOPMENT OF DIARRHEA AGAINST THE BACKGROUND OF PARASITIC DISEASES AND WITHOUT THEM

G.A. Ibadova, Sh.R. Atabekova.

47.6% of the cases of acute diarrhea (AD) in infants at the age up to 3 years develop against the background of parasitosis and 41.5% against the background of Herpes virus infection (HVI) and/or cytomegalovirus (CMV) infections. Rotavirus diarrhea amount to 53.3% in etiology structure of AD and 75.5% of them develop against the background of HVI and CMV infections. Acute bacteriological diarrheas diagnosed by standard bacteriological methods were observed only in 3.7%. In infants with AD and concomitant enteritic form dominated, manifested by watery stool, pathological admixtures in stool and anemia.

УДК 616.9–053.2:615.281.8

### РОТАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИНИНГ ЭРТА ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА КЛИНИК КЕЧИШИ

Исмоилов У.Ю., Облокулов А.Р., Нарзиев И.И.

Бухоро вилоят болалар юқумли касалликлар касалхонаси,

Бухоро Давлат тиббиёт институти

**Калит сўзлар:** Ротавирусли инфекция, диарея, гастроэнтерит, иситма.

**Мавзунинг долзарблиги.** Ўткир ичак инфекциялари (ЎИИ) кенг тарқалган юқумли касалликлар гуруҳига мансуб бўлиб, бугунги кунда Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) олдида турган долзарб муаммолардан бири ҳисобланади. Мустақил Давлатлар Ҳамдўстлиги (МДХ) нинг бошқа давлатлари каби Ўзбекистон Республикасида ҳам ЎИИ билан касалланиш кўрсаткичлари юқориликча қолмоқда [1, 2].

Эрта ёшдаги болаларда диарея касалликларида ўлим кўрсаткичлари 5,6% ни ташкил қилади [2, 4]. Диарея синдроми ошқозон-ичак тизими ва бошқа аъзоларда намоён бўладиган патологик жараёнлар натижасида юзага келиб, турли клиник кўринишларда намоён бўлади [5, 7, 9].

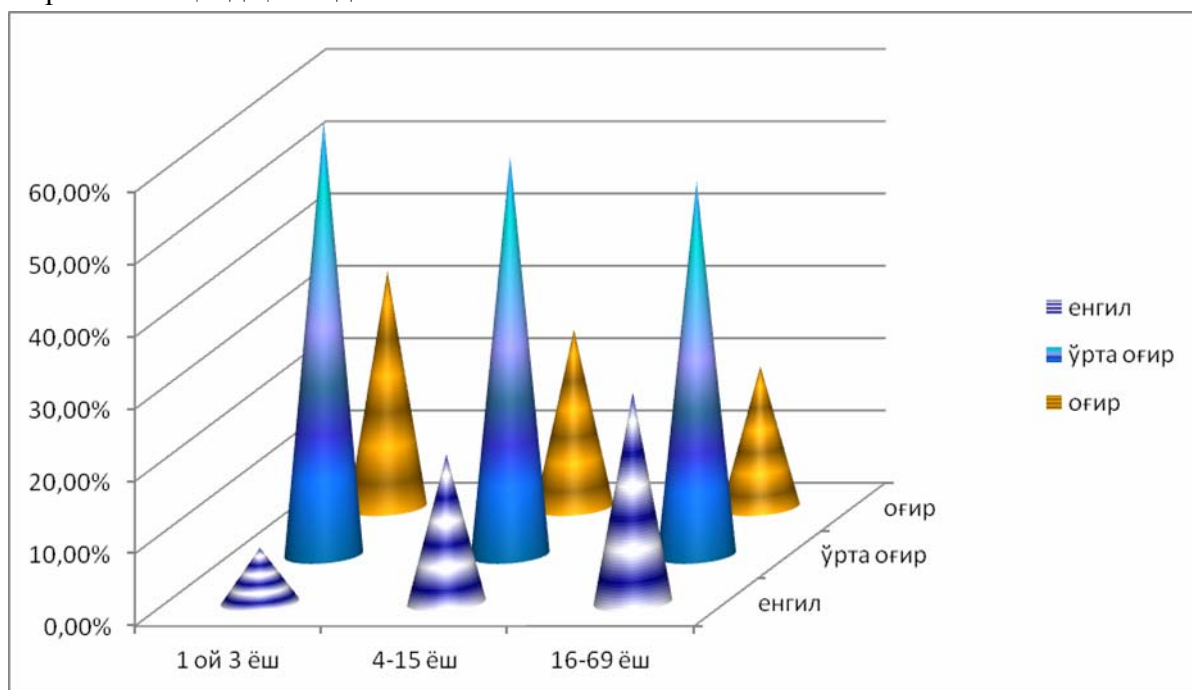
Бугунги кунда ўткир диареяларнинг этиологик салмоғини аниқлаш паст кўрсаткичларда қолмоқда. Ҳатто ривожланган давлатларда ҳам ушбу кўрсаткич 40-50% дан ошмайди [8, 9].

Диарея касалликларининг келиб чиқишида вируслар асосий этиологик омиллардан бўлиб ҳисобланади [3, 5]. Маълумотларга кўра, ротавирус инфекциялари (РВИ) ЎИИ салмоғида 30-60% ни ташкил этади [6, 9].

**Материал ва услублар.**РВИнинг болаларда клиник кечиш хусусиятлари 147 нафар 1 ой-3 ёшдаги болаларда ўрганилди.

Беморларда РВИ ташхиси нажасда ротавирус антигенини серологик усуллардан ҳисобланган иммунофермент анализ (ИФА) усулида тасдиқланди. Ротавирус антигенини аниқлаш мақсадида Буюк Британиянинг «Duco-Cytonetion Ltd» компаниясига тегишли бўлган «IDE IATC Rotavirus» тест-синамаларидан фойдаланилди.

**Олинган натижалар ва уларнинг муҳокамаси.** Кузатувда бўлган 147 бемор болалардан 85 (57,8%) нафар ўғил бола ва 62 (42,2%) нафар қиз бола бўлиб, уларнинг ўртача ёши 11,8 ойни ташкил қилди. Кузатувда бўлган 147 боланинг 11 (7,5%) нафарида касалликнинг энгил кечиши, 88 (59,9%) нафарида ўрта оғирликда ва 48 (32,7%) нафарида эса оғир кечиши қайд қилинди.



**1-расм. РВИнинг кечиш оғирлиги бўйича тақсимланиши**

РВИ билан оғриган 145 (98,6%) нафар бемор болаларда касалликнинг ўткир, 2 (1,4%) нафарида эса аста-секин бошланиши кузатилди.

Шундай қилиб, эрта ёшдаги болалар учун РВИнинг кўп ҳолларда ўткир бошланиши характерлидир.

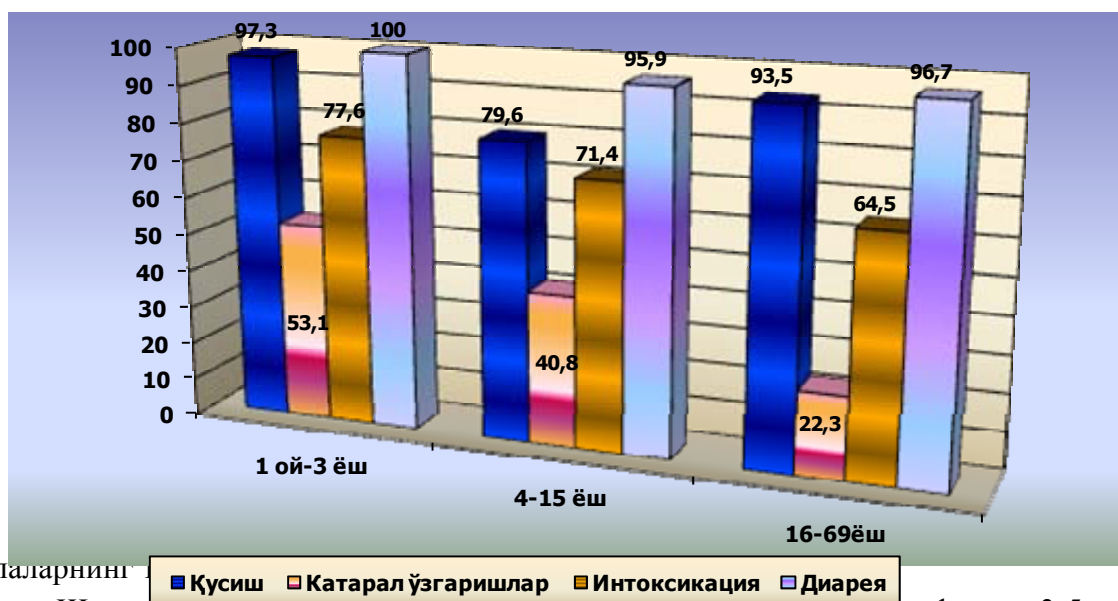
РВИ билан оғриган 16 (10,9%) нафар бемор хасталикнинг 1 куни, 104 (70,7%) нафар бемор касалликнинг 2-3 куни, 27 (18,4%) нафари эса касаллик бошланганига 3 кундан ортиқ вақт бўлган ораликда шифохонага ётқизилган.

РВИ асосан гастроэнтеритик 102 (69,6%) шаклда, камроқ ҳолларда гастроэнтероколитик – 23 (15,4%), энтеритик – 18 (12,3%) ва энтероколитик – 4 (2,7%) шаклларда кечди.

ЎИИ нинг энг асосий белгиларидан бири ич кетиши – диарея барча бемор болаларда кузатилди. Ич кетиши сони кунига 2 мартадан 15 мартагача қайд этилди. 52 (35,4%) нафар бемор болада ич кетиши кунига 5 мартагача, 72 (48,9%) нафарида 6 мартадан 10 мартагача ва 23 (15,7%) нафарида эса кунига 10 мартадан кўп давом этиши аниқланди. Беморлар орасида диарея 29 (19,7%) нафар бемор болада 3 кунгача, 96 (65,4%) нафарида 4-5 кун, қолган 22 (14,9%) нафарида эса 6 кун ва ундан ортиқ давом этди.

106 (72,1%) нафар беморда нажас сувсимон суюк, 41 (27,9%) нафарида эса бўтқасимон характерга эга бўлди. Аксарият 91 (61,9%) нафар беморда нажас сариқ, 27 (18,4%) сариқ яшил, 19 (12,9%) жигар-қўнғир ва 10 (6,8%) ҳолларда яшил тусда кузатилди. Нажас копрологик усулда текширилганда 22 (14,9%) нафар болада шиллиқ ва 7 (4,8%) нафар болада қон аралаш ҳолда аниқланди. Кўрув майдонида лейкоцитлар 5-7 тагача топилди. 62 (42,2%) нафар беморда нейтрал ёғ ҳужайралари аниқланди.

РВИда кузатиладиган диарея натижасида турли даражада сувсизланиш ҳолати қайд этилди. 9 (6,1%) нафар бемор болада ич кетиш ва қусишлар сони нисбатан кам бўлганлиги боис организмнинг сувсизланиши кузатилмасда, 138 (93,9%) нафар бемор боланинг кўп марта ич кетиши натижасида 65 (47,1%) нафарида I даражали, 64 (46,4%) нафарида II даражали ва 9 (6,5%) нафарида III даражали сувсизланиш ҳолатлари аниқланди.



болаларнинг

Шулардан 50 (59,2%) нафарида кунига 1-2 марта, 70 (55,2%) нафарида 3-5 марта ва 11 (7,6%) нафарида эса кунига 6 марта ва ундан ортиқ кузатилди. Қусиш бемор болаларнинг 31 (21,7%) нафарида 3 кунгача, 90 (62,9%) нафарида 4-5 кун ва 22 (15,4%) нафарида 6 ва ундан ортиқ кун давом этди. Қўнғил айланиш ҳисси қусишда кузатиладиган деярли доимий ҳисобланадиган белги бўлсада, эрта ёшдаги болаларда ушбу клиник белгини аниқлашнинг иложи бўлмади.

Адабиёт маълумотлари бўйича клиник кузатувлардан маълумки, РВИда қусиш одатда диарея билан кўп ҳолларда бир вақтда кузатилади. Кузатув натижалари шуни кўрсатдики, 41 (28,7%) нафар бемор болаларда касаллик даставвал ич кетиши билан бошланди, 76 (53,1%) нафар бемор болада эса аввал қусиш кузатилиб, кейин диарея қўшилди. Фақат 26 (18,2%) бемор болаларда хасталик ич кетиши ва қусишнинг бир вақтда бошланиши билан кечди.

Кузатувда бўлган бемор болаларнинг 44 (29,9%) нафарида қоринда оғриқ, 56 (38,1%) нафарида метеоризм ва 58 (39,5%) нафарида қорин қулдираши кузатилди. 12 (8,1%) бемор болаларда жигар, 3 (2,0%) нафарида эса талоқнинг катталаниши аниқланди.

Интоксикация аломатлари 114 (77,6%) нафар бемор болаларда кузатилди. Таҳлиллар шуни кўрсатадики, бемор болаларда РВИда кузатиладиган интоксикация белгилари тез ривожланди ва кўп ҳолларда диарея ҳамда қусиш билан бирга кечди. Безовталиқ, уйқунинг бузилиши, иштаҳанинг йўқлиги, инжиклик, кўп йиғлаш каби

белгилар деярли барча бемор болаларда кузатилди. 87 (59,2%) нафар бемор болада тахикардия аниқланди.

Иситма аксарият 82 (55,8%) нафар беморда 37-38°C, 20 (13,6%) ҳолларда 38-39°C атрофида намоён бўлди. Иситманинг 39°C дан ортиқ кўтарилиши 14 (9,5%) нафар бемордагина аниқланди. Иситманинг 40°C дан юқори кўтарилиши бирорта бемор болада ҳам кузатилмади.

116 нафар иситма кузатилган бемор болаларнинг аксариятида 62 (53,4%) иситмалаш даври 1-3 кун, 49 (42,2%) ида 4-6 кун ва 5 (4,3%) нафар бемор болаларда 7 кундан ортиқ давом этди.

Шуни алоҳида таъкидлаш зарурки, кузатувда бўлган бемор болаларнинг ярмидан кўпроғида, яъни 78 (53,1%) нафарида бурун, томоқ ва кўз шиллиқ каватларининг катарал яллиғланишлари – ринит, фарингит ва конъюнктивит аломатлари аниқланди. 10 (6,8%) бемор болада бронхит, 6 (4,1%) нафарида эса зотилжам кузатилди.

Қоннинг умумий таҳлилида 86 (58,5%) нафар бемор болада камқонлик, 127 (86,3%) нафарида турли даражада лейкопения, 106 (72,1%) нафарида нисбий лимфоцитоз, 105 (71,4%) нафарида гипо- ёки анэозинофилия каби ўзгаришлар аниқланди. Қонда мочевина миқдори  $6,02 \pm 0,24$  ммоль/л ни ташкил қилди.

Бемор болаларнинг шифохонада ётган ўрин-кунлари таҳлил қилинганда шифохонада 5 кунгача бўлганлар 8 (5,40%) нафар, 6-10 кунгача – 138 (93,9%) нафар ва 10 кундан ортиқ бўлганлар 1 (0,7%) нафарни, ўртача эса  $6,9 \pm 0,23$  кунни ташкил қилди.

### **Хулосалар**

1. Олинган натижалар асосида қуйидагиларни таъкидлаш мумкин: эрта ёшдаги болаларда РВИ аксарият ҳолларда аввал қусиш, сўнгра диарея билан ўткир бошланиб, асосан гастроэнтеритик шакли қайд этилди.

2. Диарея ҳар хил характерга эга бўлиб, ўртача 3-4 кун давом этиб, респиратор ва интоксикация синдромларига оид клиник белгилар кўпроқ қайд этилди.

3. Барча беморларда камқонлик, лейкопения, нисбий лимфоцитоз, гипо- ва анэозинофилия кузатилди.

### **АДАБИЁТЛАР**

1. Ахмедова М.Д., Бабаходжаев С.Н., Валиев А.Г. Эпидемиологический анализ заболеваемости кишечными инфекциями детей дошкольного возраста // Инфекция, иммунитет и фармакология. – Т.: Узфармсаноат, - 2000 – №3 – С. 10-11.
2. Ахмедова М.Д., Гулямов Н.Г., Имамова И.А., Ахмедова Х.Ю. Ранняя диагностика риска развития острой почечной недостаточности при ОКИ у детей // Проблемы биологии и медицины. – Т., - №3. – 2008, - С. 10-12.
3. Данилкин В., Малов В., Шуба Л. Диарейный синдром при острых кишечных инфекциях: клинико-патогенетические особенности и современная терапия // Врач. - М., - 2007. - №5. – С. 52-54.
4. Ибадова Г.А., Ахмедова Х.Ю., Абдумуталов Э.С., Атабекова Ш. Некоторые показатели иммунитета у взрослых и детей с острой диареей в сравнительном аспекте //Ежеквартальный международный научный журнал, 2008. - №2 (52) - С. 81-83.
5. Мадреимов А. Роль ротавирусов в возникновении острых диарейных заболеваний //Актуальные проблемы диагностики, лечения и профилактики инфекционных и

- паразитарных заболеваний. 5-международная научно-практическая конференция. Ташкент, 2009. – С. 14-15.
6. Ключарёва А.А., Раевнев А.Е., Малякко Д.В. и др. Ротавирусная инфекция у детей // Журнал Медицинские новости. - 2006. – С. 45-46.
  7. Banyai K., Gentsch J.R., Griffin D.D. et al. Genetic variability among serotype G6 human rotaviruses: identification of novel lineage isolated // J. Med. Virol. - 2003. - Vol. 71. - P. 124 - 134.
  8. Chitambar S.D., SattanaM. High frequency of rotavirus viremia in children with acute gastroenteritis: Discordance of strains detected in stool and sera // J. Med. Virol. - 2009. - Vol. 80. - P. 2169-2176.
  9. Jose M.V. Scaling properties and symmetrical patterns in the epidemiology of rotavirus infection // Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. - 2003. - Vol: 358. - P. 1625-1641.

## **ХУЛОСА**

### **РОТАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИНИНГ ЭРТА ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА КЛИНИК КЕЧИШИ**

**Исмоилов У.Ю., Облокулов А.Р., Нарзиев И.И.**

Ротавирус инфекциясининг болаларда клиник кечиши 147 нафар 1 ой-3 ёшдаги болаларда ўрганилди. Беморларда РВИ ташхиси нажасда ротавирус антигенини серологик усуллардан ҳисобланган иммунофермент анализ (ИФА) усулида тасдиқланди.

Кузатувда бўлган 147 бемор болалардан 85 (57,8%) нафар ўғил бола ва 62 (42,2%) нафар қиз бола бўлиб, уларнинг ўртача ёши 11,8 ойни ташкил қилди. Кузатувда бўлган 147 боланинг 11 (7,5%) нафарида касалликнинг энгил кечиши, 88 (59,9%) нафарида ўрта оғирликда ва 48 (32,7%) нафарида эса оғир кечиши қайд қилинди.

Олинган натижалар асосида қуйидагиларни таъкидлаш мумкин: эрта ёшдаги болаларда РВИ аксарият ҳолларда аввал қусиш, сўнгра диарея билан ўткир бошланиб, асосан гастроэнтеритик шакли қайд этилди. Диарея сувсимон суюқ, сариқ яшил, кўпиксимон, бадбўй хидлихарактерга эга бўлиб, ўртача 3-4 кун давом этиб, респиратор ва интоксикация синдромларига оид клиник белгилар кўпроқ қайд этилди. Барча беморларда камқонлик, лейкопения, нисбий лимфоцитоз, гипо- ва анэозинофилия кузатилди.

## **РЕФЕРАТ**

### **КЛИНИЧЕСКИЕ ТЕЧЕНИЯ РОТОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА**

**Исмаилов У.Ю., Облокулов А.Р., Нарзиев И.И.**

Проведено комплексное клинико-лабораторное обследование 147 детей в возрасте от 1 мес до 3 лет. Диагноз РВИ подтвержден методом ИФА, выделяли ротавирусный антиген в копрофильтрах. В группе наблюдения больные мальчики составили 85 (57,8%), а девушки 62 (42,2%), средней возраст 11,8 мес. Анализ основных клинических симптомов РВИ позволил распределить детей по тяжести заболевания следующим образом: легкая – 11 (7,5%), среднетяжелая – 88 (59,9%), тяжелая – 48 (32,7%).

Анализ полученных результатов показывают, что ротавирусная инфекция у детей раннего возраста основном начинались с рвотой, потом присоединилась диарея и протекало в виду гастроэнтерита. Характер стула-частый, обильный, водянистый,

желтого цвета, пенистый, с резким запахом. Длительность диареи в среднем составила 3-4 дней, сопровождались с интоксикацией и респираторным синдромом. У всех обследуемых больных свойственно анемия, лейкопения, относительный лимфоцитоз, гипо- ва анэозинофилия.

## SUMMARY

### THE CLINICAL COURSE OF ROTAVIRUS INFECTION IN INFANTS

Ismailov U.Yu. , Oblokulov A.R., Narziev I.I.

Clinical and laboratory examination carried out on 147 children aged from 1 month to 3 years. RVI diagnosis confirmed by ELISA, isolated rotavirus antigen in coprofiltrates. In the observation group patients were 85 boys (57.8%) and 62 women (42.2%), average age 11.8 months. Analysis of the main clinical symptoms RVI allowed to distribute children on disease severity as follows: easy - 11 ( 7.5%), mid - 88 (59.9%), weight - 48 (32.7%).

Analysis of the results shows that rotavirus infection in infants basically started with vomiting, then joined diarrhea and run as a form of gastroenteritis. Character of stool is frequent, copious, watery, yellow, frothy, with a pungent odor. Duration of diarrhea was on average 3-4 days, accompanied with intoxication and respiratory syndrome. In all examined patients tend to anemia, leukopenia, relative lymphocytosis, hypo- and aneosinophilia.

УДК: 616.981.49:616-002.1:612.398.12-07

### САЛЬМОНЕЛЛЕЗ ИНФЕКЦИЯСИДА ЯЛЛИГЛАНИШ УТКИР ФАЗАСИ ОКСИЛЛАРИНИНГ ПРОГНОСТИК АХАМИЯТИ

Каримова М.Т., Кутлиева Д.Б., Мирзажонова Д.Б.

Тошкент тиббиёт академияси

**Калит сўзлар:** ўрта молекуляр пептид, сальмонеллёз, С-реактив оқсил

Ўткир ичак инфекциялари, жумладан сальмонеллёз ҳам XXI аср соғлиқни сақлаш соҳасининг асосий муаммосидан бири бўлиб қолмоқда. Ушбу ҳолат ҳамма ёш гуруҳларида касалланиш даражасининг юқорилиги билан боғлиқдир [1; 3].

Охирги ўн йилликларда дунёнинг барча мамлакатларида сальмонеллёз аниқланмоқда ва у билан касалланиш даражаси сезиларли пасаймади. Олимлар ҳамда амалиёт врачлари замонавий шароитда касалланиш даражасини пасайтиришга ва сальмонеллёз кўзғатувчисини ушбу инфекциянинг асосий манбалари орасида тарқалишини чеклашга зўр бериб ҳаракат қилмоқдалар. Сальмонеллёзнинг замонавий эпидемиологик хусусиятлари: бу парранда ва парранда маҳсулотларини исьтемом қилиш билан боғлиқ касалликни авж билан кўтарилишидир. Сальмонеллёзнинг асосий кўзғатувчиси *Salmonella enteritidis* бўлиб, сальмонелла ажратиб олинган ҳолатларнинг 70% кузатилади [2;4].

Маълумки, ҳар қандай зарарланишга (жароҳат, жаррохлик операцияси ёки инфекция ва ҳ.к.лар) қарши организмда зарарланиш ўчоғини йўқотишга йўналтирилган бир бутун физиологик реакциялар комплекси ривожланади. Гомеостазни сақлашга қаратилган ушбу мураккаб жараён, яллиғланиш сифатида маълум бўлиб, бу жараён зарарланишдан кейин тезда юзага келади ҳамда яллиғланишнинг ўткир фазаси тушунчасини белгилайди [5;6].



**Тадқиқот мақсади:** сальмонеллэз билан касалланган беморларда яллиғланишнинг ўткир фазасини эндоген интоксикация даражаси билан боғлиқлигини аниқлаш

**Тадқиқот усуллари ва ҳажми:** ЎзР ССВ га қарашли ЭМЮКИТИ клиникасида даволанган 37 нафар (асосий гуруҳ) сальмонеллэзли беморлар кузатилди. Қиёсий гуруҳ сифатида ЭМЮКИТИ поликлиникасига мурожаат этган 30 нафар соғлом кишилар (назорат гуруҳи) олинди. Клиникада даволанаётган беморларда анамнестик маълумотларни йиғиш, касалликнинг клиник кечишини динамикада кузатиш (сўраб-суриштириш, кўрик, пальпация, перкуссия, аускультация); қон, ахлат, пешобнинг умумий клиник тахлили; эндоген интоксикация даражасини аниқлаш мақсадида ўрта молекуляр пептидлар Габриэлян Н.И. усулида сўлакда аниқланади ҳамда спектрофотометрик йўл орқали ЎМП миқдори баҳоланилди. ЎМП меъёр даражаси 2,41 г/л ташкил этади. ЎМП даражаси йўналиши ва яққоллик даражасини аниқлаш мақсадида, олинган натижа меъёр қийматига нисбатан қиёсланиб, индукция индекси (↑ИИ) – кўрсаткичлар кўтарилиш томонга ва супрессия индекси (↓СИ) – пасайиш томонга йўналиши ва яққоллик даражаси ўрганилди.

Яллиғланишнинг ўткир фазасини аниқлаш мақсадида С-реактив оксил миқдори текширилди.

Олинган маълумотлар «Excel» ва R-project дастурларидан фойдаланган ҳолда статистик ишлов берилди.

**Олинган натижалар:** Асосий гуруҳдаги беморларда 46,0% (17) сальмонеллэзнинг гастроэнтеритик шакли, 30,0% (11) гастроэнтероколитик ҳамда 24,3% (9) энтероколитик шакли аниқланди. Касалликнинг оғирлик даражаси бўйича асосий гуруҳдаги 21,6% (8) беморларда сальмонеллэз энгил, 46,0% (17) да ўртача оғирликда ҳамда 16,2% (6) да оғир даражада кечган. Касаллик 70,3% ҳолатларда ўткир, тана ҳароратини ўртача 38,5°С гача кўтарилиши билан бошланган. Беморни шифохонада етган кунлари 12,4±0,6 кунни ташкил этди. Касалликнинг асосий клиник белгилари бўлган ҳолсизлик, кўнгил айниш, қориндаги оғрик, иштаха пасайиши каби белгилар 100,0% ҳолатларда кузатилди. Қориндаги оғрик 40,0% ҳолатларда киндик атрофи соҳасида, 50,0%да қориннинг ҳамма қисмида, 10,0% - ўнг қовурға ости соҳасида бўлди. Қорин соҳасидаги оғрик интенсивлиги бўйича тахлил этилганида: 80,0% да кучли спастик, 20,0% да эса ўртача интенсивликдаги оғрик кузатилди.

Беморларнинг 75,7% ҳолатларида нажас суюқ, сассиқ хидли ва шиллиқ аралаш бўлиши кузатилди. 86,5% ҳолатларда ич келиши суткасига 5 тадан 10 маротабагача, 13,5% 5 маротабагача бўлди. Диарея давомийлиги ўртача 9,2±0,6 кунни ташкил этди. 24,3% беморларда нажас қон аралаш бўлди. Касалликнинг асосий белгилардан бўлган қайт қилиш беморларнинг 9 (24,3%) нафарида кўп маротаба, 15 нафарида (40,5%) 1-2 маротаба қайт қилиш кузатилган бўлса, 6 (16,2%) да қайт қилиш кузатилмади.

Беморларнинг ҳаммасида тил оқ қараш билан қопланган ҳамда 16,2% да тил қуруқ бўлган. Тери турғори 24,3% беморларда пасайган, 59,5% тери ушлаганда иссиқ, 37,8% да эса тери қуруқ бўлди.

Сальмонеллэз оғир кечган 6 нафар асосий гуруҳдаги беморларнинг 33,3% (2 та) да тери қопламлари рангпарлиги, бурун лаб учбурчаги цианози, тахикардия, юрак тонларининг бўғиқлиги каби гемодинамик бузилишлар кузатилди.

Кузатувдаги беморларда эндоген интоксикация даражасини аниқлаш мақсадида ЎМП сўлакда аниқланди. Олинган натижаларга кўра асосий гуруҳ беморларида ЎМП

8,26±0,34 г/л ташкил этди, бунда соғлом кишиларга нисбатан - ↑ИИ=↑3,4 маротабани ташкил этди. Касаллик оғирлик даражасига мувофиқ равишда ЎМП миқдори ўрганилганида куйдагилар маълум бўлди, сальмонеллез энгил даражада кечган 8 нафар беморларда ЎМП миқдори ўртача 4,5±0,2 г/л, ↑ИИ=↑2,0; ўртача оғирликда – 6,2±0,6г/л ↑ИИ=↑3,0 ҳамда оғир даражада – 8,5±0,3 г/л - ↑ИИ=↑4,2 ни ташкил этди.

Ушбу беморларда С-реактив оксил аниқланилганда, кўрсаткичнинг ўртача қиймати 6,4±2,8 мг/л бўлди. С-реактив оксил қийматини касалликнинг оғирлик даражасига мувофиқ ўрганилганида, сальмонеллез энгил даражада кечган беморларда 1,2±0,8 мг/л - ↑ИИ=1,0; ўртача оғирликда – 2,2±0,6 мг/л - ↑ИИ=2; оғир даражада – 2,6±0,6 мг/л - ↑ИИ=2,5 аниқланди.

Сўлакда ЎМП қиймати билан қонда С-реактив оксил миқдори солиштирилганида, ушбу қийматлар ўртасида бевосита боғлиқлик аниқланди.

Сўлакда ЎМП миқдори 2 баробарга ошиши, қонда С-реактив оксилни 1,0 баробарга ошишига мос келиб, касалликнинг энгил кечишидан далолат беради. ЎМП 3 баробарга ошиши С-реактив оксилни 2 баробарга ошишига мос келиб, касалликнинг ўртача оғир шаклидан далолат беради. ЎМП 4 баробарга ошиши С-реактив оксилни 2 баробар ошишига мос келиб, касалликнинг оғир даражасидан далолат беради.

#### **Хулоса.**

Сўлакдаги ЎМП қиймати, қон зардобиддаги С-реактив оксил миқдorigа бевосита боғлиқ. Ушбу кўрсаткичлардан сальмонеллезнинг оғирлик даражасини белгиловчи мезон сифатида фойдаланиш мумкин.

#### **АДАБИЁТЛАР**

1. Абдумуталова Э.С., Ибадова Г.А. Сальмонеллез касалликлари кечиш хусусиятларига ичак дисбактериозининг таъсири // Инф., иммунитет и фармакология.- 2004.-№2.- С.105-106
2. Абдухалилова Г.К., Нечмирева Т.С., Ибадова Г.А. Этиологическая структура кишечных инфекций по регионам республики Узбекистана // Вестн. врача общей практики.- 2007.-№2.-С.17-18
3. Белоусова Е.А., Златкина А.Р. Синдром диареи в практике гастроэнтеролога: патофизиология и дифференцированный подход к лечению/ Е.А. Белоусова, А.Р. Златкина // Фарматека. –М., 2003.-№10.-С. 65-71.
4. Дмитриева Л.Н. Острые кишечные диарейные заболевания: алгоритм лечения // Med.Mir.ru-2010.
5. Каротам П.А. Значение изменений белков острой фазы воспаления в патогенезе острых кишечных инфекций у детей // автореферат дисс на уч.ст к.м.н. – Москва.-2006
6. Шевченко О.П. Характеристика и клиническое значение белков острой фазы воспаления // В кн. «Лабораторная диагностика» под ред. Долгова В.В., Шевченко О.П. М.: «Реафарм», 2005. – 137-143с.

#### **ХУЛОСА**

#### **САЛЬМОНЕЛЛЕЗ ИНФЕКЦИЯСИДА ЯЛЛИГЛАНИШ ЎТКИР ФАЗАСИ ОКСИЛЛАРИНИНГ ПРОГНОСТИК АХАМИЯТИ**

**Каримова М.Т., Кутлиева Д.Б., Мирзажонова Д.Б.**

Келтирилган тадқиқот ишида 37 нафар сальмонеллезли беморлар кузатилди. Тадқиқот натижаларига кўра, сўлак таркибидаги ЎМП қиймати, қон зардобиддаги С-

реактив оксил микдорига бевосита боғлиқ. Ушбу кўрсаткичлардан сальмонеллезнинг оғирлик даражасини белгиловчи мезон сифатида фойдаланиш мумкин.

## РЕЗЮМЕ

### ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ БЕЛКОВ ОСТРОЙ ФАЗЫ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ САЛЬМОНЕЛЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ

Каримова М.Т., Кутлиева Д.Б., Мирзажонова Д.Б.

В работе изучено 37 больных с диагнозом сальмонеллез. По результатам исследования выявлено, что значение СМП в слюне взаимосвязано с значением С-реактивного белка в сыворотке крови. Этих значений можно использовать как критерии определяющие тяжести сальмонеллеза.

## SUMMARY

### PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF ACUTE PHASE PROTEINS OF INFLAMMATION IN SALMONELLA INFECTION

Karimova M.T., Kutlieva D.B., Mirzajonova D.B.

The paper studied 37 patients with a diagnosis of salmonellosis. The study found that the NSR value in saliva correlated with the value of C-reactive protein in serum. These values can be used as criteria to determine the severity of salmonellosis.

УДК 615.36-003.3.:612.017.2

### ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА БРУЦЕЛЛЕЗ МАНБАЛАРИ ВА ЮҚИШ ЙЎЛЛАРИ

Қосимов О.Ш.<sup>1</sup>, Ахмедова М.Д.<sup>2</sup>, Маматқулов И.Х.<sup>1</sup>, Кучкарова Н.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Эпидемиология, микробиология ва юқумли касалликлар

илмий текшириш институти,

<sup>2</sup>Тошкент Тиббиёт Академияси

**Калит сўзлар:** бруцеллез, эпидемиология, юқиш йўллари.

Бруцеллезнинг табиатдаги манбаи ҳайвонлар ҳисобланади, шунинг учун ҳам бу касалликнинг эпидемиологияси унинг эпизоотологиясига боғлиқдир. Касалликнинг юқиши ва тарқалишида қатор қўшимча омиллар иштирок этади: овқатланишнинг маҳаллий хусусиятлари, сут ва сут маҳсулотларини қайта ишлаш тартиби, ҳайвонот тури, бруцеллаларнинг ҳудудда кенг тарқалган тури, шахсий гигиена меъёрларига риоя этиш даражаси. Қўзғатувчининг тарқалиш йўли ва юқиш механизмини ҳамда асосий юқиш омилни аниқ ва тўғри билиш, эпидемияга ҳамда эпизоотияга қарши чора-тадбирларни танлаш тактикасини белгилаб беради [2,4].

Одам ва ҳайвонлар учун *Bg. melitensis* турининг юқори патогенлиги ва юқумлилиги, бруцеллезни қўй-эчки ўчоқларининг хавфли эканлигидан далолат беради. Бу турдаги бруцелланинг юқиши, касалланиш билан баробардир. Одамларнинг бруцеллез билан касалланиши, одатда майда шохли ҳайвонларнинг ўткир эпизоотияси асосида келиб чиқади [1,5].

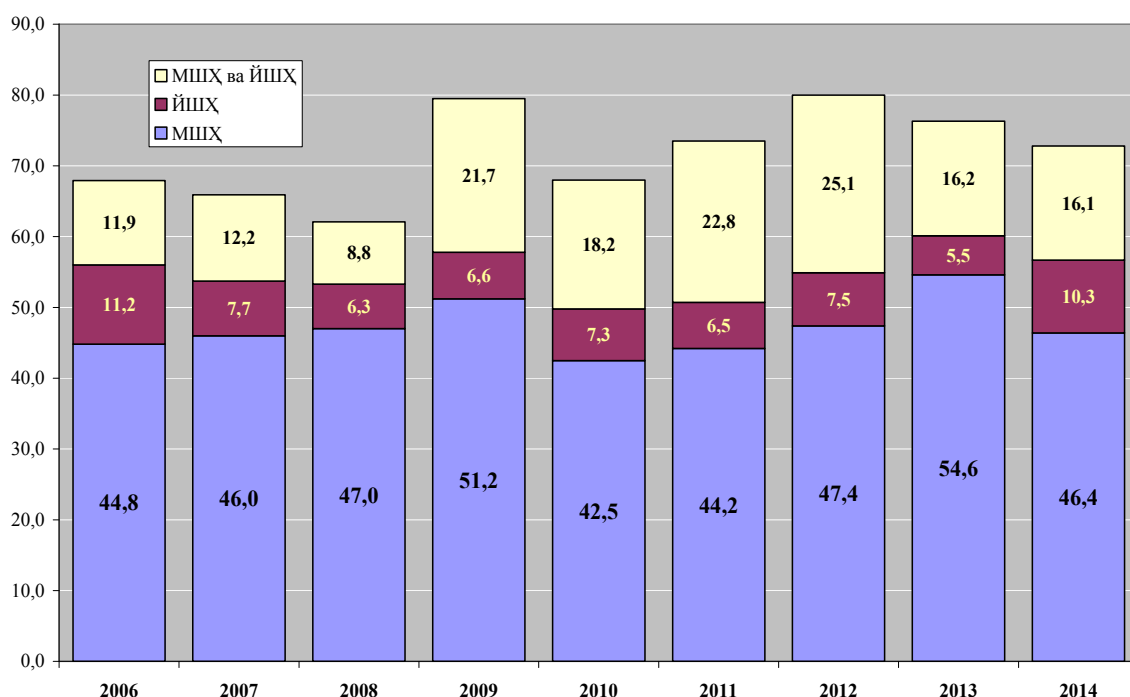
Бруцеллез бўйича нохуш бўлган ҳудудлардан, чорва молларини олиб келиниши устидан санитария-ветеринария назоратининг пасайиб кетиши натижасида бу касаллик

бўйича эпизоотик ва эпидемик вазият янада мураккаблашмоқда. Хайвонлар аралаш боқиладиган хўжаликларда *Bt.melitensis* нинг қорамолларга ўтиши кузатилиб, эпидемиологик хавф янада ошмоқда. Бу эса, ўз навбатида, бруцеллезнинг ташхисоти, даволаш ва профилактикасини такомиллаштириш зарурлигини ҳамда мавжуд бўлган ўчоқлар устидан эпизоотологик ва эпидемиологик назоратни кучайтиришни тақозо қилади [3].

**Текширишнинг мақсади.** Сўнгги йилларда Республикада одамларга бруцеллез касаллигининг юқишида чорва молларининг қайси турлари етакчи эканлигини ва юқиш йўллари таҳлил этиш.

**Материаллар ва услублар.** 2006-2014 йилларда бруцеллезнинг одамга юқишида инфекция манбалари, эҳтимол қилинган юқиш йўллари бўйича Республика ДСЭНМдан олинган маълумотлар ретроспектив таҳлил қилинди.

**Олинган натижалар ва уларнинг муҳокамаси.** Республикада 2006–2014 йилларда одамларга бруцеллезнинг юқишида чорва молларининг қайси турлари етакчи эканлиги таҳлил қилинганда, бу йилларда асосан майда шохли чорва моллари етакчи ўрин эгаллади, чунки майда шохли хайвонлар (МШХ) бруцеллезни юқишидаги салмоғи шу давр ичида 42,2%-54,6%ни ташкил этди (1-расм).



**1-Расм. 2006-2014 йилларда бруцеллезнинг одамга юқишида инфекция манбалари (% да)**

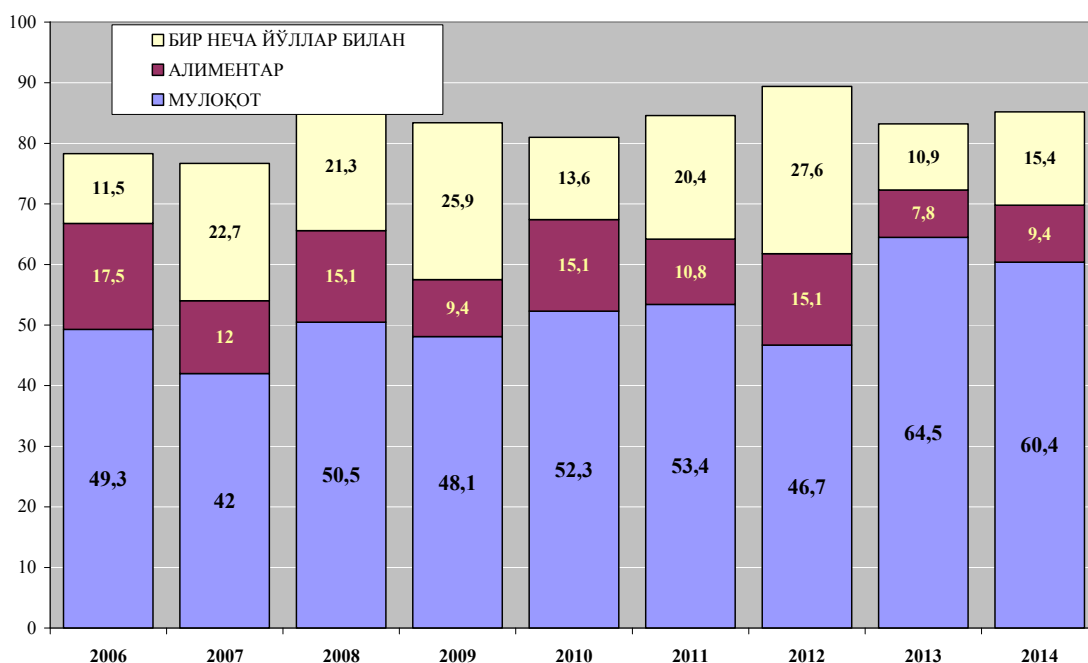
Одамларга бруцеллезнинг юқишида инфекция манбаи сифатида йирик шохли хайвонлар (ЙШХ) салмоғи 5,5% –11,2%ни ташкил этди. ЙШХ бруцеллезни юқишида 2006 йилда 11,2% бўлган бўлса, бу кўрсаткич 2008 йилда 6,3%гача камайди, 2009 йилда 6,6%гача ортди ва 2010 йилда 7,3% ни ташкил этди. 2011 йилда одамларга бруцеллезнинг юқишида ЙШХларнинг салмоғи 6,5% гача камайди, 2012 йилда эса 7,5%га ошди. (1-расм).

ЙШХларнинг инфекция манбаи сифатида 2013 ва 2014 йилларда 5,5 ва 10,3%ни ташкил этди, мос равишда.

Республикада бруцеллез касаллигининг одамларга юқишида аралаш (МШХ ва ЙШХ биргаликда) турдаги ўчоқлар касаллик кўзгатувчисининг манбаи сифатида муҳим аҳамиятга эга.

Аралаш турдаги ўчоқлар республика бўйича бруцеллез касаллигининг юқишида 2006 йилда 11,9% ҳолларда бруцеллез кўзгатувчисининг манбаи ҳисобланган бўлса, бу кўрсаткич 2007 йилда 12,2%ни, 2008 йилда –8,8%ни, 2009 йилда –21,7%ни, 2010 йилда-18,2ни, 2011 йилда 22,8%ни, 2012 йилда таҳлил қилинган даврдаги энг юқори 25,1%ни, 2013 ва 2014 йилларда деярли бир хил 16,2 ва 16,1%ни ташкил этди, мос равишда. (1-расм).

Таҳлил қилинган йилларда эҳтимол қилинган юқиш йўллари таҳлил қилинганда 42,0-64,5% ҳолларда мулоқот, 7,8-17,5% - алиментар, 10,9-27,6% ҳолатларда эса бир неча йўллар билан бруцеллез инфекцияси юққанлиги маълум бўлди (2-расм).



**2-Расм. 2006-2014 йилларда бруцеллезнинг одамга эҳтимол қилинган юқиш йўллари (% да)**

Шундай қилиб, олинган маълумотларга асосланиб, республикада бруцеллез инфекциясининг одамларга юқиш манбаси сифатида МШХ етакчи ўринда, аралаш (МШХ ва ЙШХ) типдаги ўчоқлар иккинчи ўринда эканлигини кузатишимиз мумкин. Одамларга бруцеллез инфекциясининг юқишида, айниқса, аралаш типдаги ўчоқлар хавфлидир, чунки бу ўчоқларда юқори вирулентликга эга бўлган *Bt.melitensis* штамлари типик бўлмаган хўжайинга миграцияси юз беради ва натижада қора мол сутлари орқали инфекциянинг алиментар йўл билан юқиши ҳамда бруцеллез инфекциясининг эпидемик кўтарилишлари ўчоқ чегараларидан ташқарида ҳам келиб чиқишига сабаб бўлади.

**Хулосалар.**

1. Одамларга бруцеллёзнинг юқишида асосан майда шохли чорва моллари етакчи ўринга эга, аралаш (МШҲ ва ЙШҲ) типдаги ўчоқлар иккинчи ўринда эканлигини маълум бўлди.
2. Республикада бруцеллёз касаллигининг одамларга юқишида аралаш типдаги ўчоқларнинг эпидемиологик аҳамияти ортиб бормоқда.
3. Бруцеллёз инфекциясини асосан мулоқот йўли билан юқиши қайд этилмоқда.

### **АДАБИЁТЛАР**

1. Вершилова П.А., Голубева А.А. Бруцеллез в СССР и пути его профилактики. — М., 1970. — С. 74-75.
2. Грушина Т.А. Использование новых технологий при проведении мониторинга бруцеллёза человека и животных в Казахстане //Бруцеллёз - пограничная инфекция животных и человека, требующая общих усилий разных стран: Матер. межд. рабочего совещания (2-3 июня 2008г., Серпухов, Московская область). – Серпухов, 2008.- С.13.
3. Мирзаева М.А., Атаходжаева Д.Р.Эпидемиологические особенности бруцеллёза в Республике Узбекистан //Инфекция, иммунитет и иммунология.- Ташкент, 2014.-№3.- С.285-290.
4. Обьедков Г.А. Бруцеллез крупного рогатого скота и борьба с ним. - Минск: Урожай, 1986.-176 с.
5. Профилактика и борьба с болезнями, общими для человека и животных: Сб. санитарных и ветеринарных правил. - М.: Инф.-изд. центр Госкомсанэпиднадзора России, 1996. - 256 с.

### **ХУЛОСА**

#### **ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА БРУЦЕЛЛЁЗ МАНБАЛАРИ ВА ЮҚИШ ЙЎЛЛАРИ**

**Қосимов О.Ш., Ахмедова М.Д., Маматкулов И.Х., Кучкарова Н.А.**

Сўнгги йилларда Республикамизда одамларга бруцеллез касаллигининг юқишида чорва молларининг қайси турлари инфекция манбаи сифатида етакчи эканлиги таҳлил қилинганда, асосан майда шохли чорва моллари етакчи ўринга эга, аралаш (МШҲ ва ЙШҲ) типдаги ўчоқлар иккинчи ўринда эканлигини маълум бўлди. Республикада бруцеллёз касаллигининг одамларга юқишида аралаш типдаги ўчоқларнинг эпидемиологик аҳамияти ортиб бормоқда. Бруцеллёз инфекцияси асосан мулоқот йўли билан юқмоқда.

### **РЕЗЮМЕ**

#### **ИСТОЧНИКИ И ПУТИ ПЕРЕДАЧИ БРУЦЕЛЛЁЗА В РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**Косимов О.Ш., Ахмедова М.Д., Маматкулов И.Х., Кучкарова Н.А.**

В Республике, был проведен анализ заражения бруцеллёзом людей от животных для выяснения вида животного как источника инфекции, занимающего ведущее место. Было выявлено, что мелкий рогатый скот занимает ведущее место, второе место занимает смешанный вид очага инфекции (КРС, МРС). При заражении людей бруцеллёзом, эпидемиологическая значимость смешанного типа очага инфекции повышается. Выявлено, что бруцеллёзной инфекцией заражаются в основном контактным путём.

**RESUME**  
**THE SOURCES AND WAYS OF TRANSMISSION OF BRUCELLOSIS**  
**IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN**

**Kosimov O.Sh., Ahmedova M. D. Mamatkulov I.Kh., Kuchkarova N.A.**

In the Republic, the analysis of brucellosis infection from animals to humans was conducted to determine the species of animal as a source of infection, which occupies a leading place. It was found that small cattle occupies a leading place, second place is a mixed form of the source of infection. The epidemiological importance of mixed type of the source of infection increases while humans infecting with brucellosis. It was revealed that brucellosis infection mainly infected by contact way.

**УДК 616.9-036.3**

**УХОД ЗА ИНФЕКЦИОННЫМ БОЛЬНЫМ И ЕГО ПИТАНИЕ**  
**Машарипова Ш.С., Якубова У.Б., Ибраимова Х.Р., Нуруллаев Р.Р.**  
**Ургенчский филиал ТМА, г.Ургенч**

**Ключевые слова:** дикротия, холера, бульбарный, брюшной тиф.

Правильный уход за инфекционным больным не только облегчает его физическое и моральное состояние, но и способствует быстрейшему выздоровлению, наиболее совершенному восстановлению сил и работоспособности. Особенно велико значение ухода и правильного питания при тяжелых заразных заболеваниях. Необходимо так поставить работу в инфекционном отделении, чтобы для каждого больного был повседневно обеспечен лечебно-охранительный режим.

Персонал больницы должен заботливо кормить больных, находящихся на лечении, помня о том, что правильное и достаточное по калорийности питание является одним из важных средств, ускоряющих процесс выздоровления. Тяжело больных персонал должен кормить очень терпеливо и настойчиво. Большое внимание также должно быть уделено и питанию выздоравливающих. Больной и выздоравливающий должны получать пищу не менее 4 раз в день (завтрак, обед, полдник, ужин) в строго определенные часы.

Необходимо учитывать при выборе диеты содержание в пищевых продуктах важнейших витаминов, помня о повышенной потребности в них организма инфекционного больного. Для того чтобы обогатить диету витаминами, больному назначают натуральные фруктовые и ягодные соки; при отсутствии серьезных поражений желудочно-кишечного тракта разрешают свежие фрукты, овощи и ягоды.

Нередко инфекционные больные нуждаются в обильном питье, способствующем выведению из организма токсических и шлаковых продуктов. Обычно они охотно пьют клюквенный или черносмородиновый морс, чай с лимоном, разнообразные фруктовые или ягодные соки. При значительном обезвоживании организма (пищевые токсикоинфекции, холера) применяют внутривенные, лучше капельным способом, или подкожные вливания 0,85% (физиологического) раствора хлористого натрия, а также 5% раствора глюкозы. При расстройствах глотания применяется кормление через зонд или питательные клизмы.

Значительная интоксикация, резкое обезвоживание организма, затруднительность или невозможность глотания (например, в тяжелых случаях сыпного тифа с дисфагией, при ботулизме, полиомиелите, энцефалитах, натуральной оспе, в случаях,

сопровождающихся высыпанием пустул на слизистых оболочках надгортанника) заставляют применять искусственное питание. Для этого обычно используют питательные клизмы. Предварительно больному делают очистительную клизму, а затем при помощи резинового катетера, введенного в прямую кишку, из стеклянной воронки подают подогретую до 36°—37° питательную смесь, состоящую из молока, сахара, яичного желтка с добавлением витамина С. За один раз вводят 100—150 мл питательной смеси; в течение суток эти введения повторяют 3—4 раза.

Иногда практикуется введение питательной смеси через дуоденальный зонд; этот способ применяется при расстройствах глотания, в частности при полиомиелите, у больных ботулизмом с расстройствами акта глотания. У детей, страдающих дифтерийными параличами с расстройством глотания, применяют кормление искусственными питательными смесями с помощью тонкого зонда, который вводят через нос, и стеклянной воронки. Предварительно питательную смесь, состоящую из 50 г сахара, 5 г сливочного масла, 1 яйца, 200 мг витамина С и 150 г молока, слегка подогревают. Ввиду опасности развития у этих детей асфиктических состояний необходимо, чтобы при введении питательной смеси присутствовали 2 медицинские сестры, готовые оказать больному неотложную помощь.

Ежедневно (в 7 часов утра и в 6 часов вечера) у каждого больного измеряют температуру в подмышечной впадине не менее чем в течение 10 минут. Только при условии систематического наблюдения за больными, особенно в случае тяжелой интоксикации, бреда и т. п., можно выявить внезапные перемены в их состоянии, например развитие коллапса у больного брюшным тифом, предупредить агрессивные действия или попытку бегства из больницы тех больных, у которых затемнено сознание. За тяжелобольными необходимо вести особое наблюдение.

В случаях особенно резкого возбуждения приходится вводить хлоралгидрат в клизму, помещать больного под специальную веревочную сетку, привязанную к кровати.

Необходимо учитывать, что в конце лихорадочного периода некоторых инфекционных болезней, например брюшного тифа, или вслед за окончанием его иногда развиваются симптомы инфекционного психоза, вызывающие необходимость специального наблюдения за больным. Многие инфекционные болезни сопровождаются общей интоксикацией организма и очаговыми поражениями центральной нервной системы, что влечет за собой резкие головные боли, бессонницу, бульбарные расстройства (расстройства речи, глотания, движений языка, поперхивания, спазмы глотательной мускулатуры и т. п.), расстройства сознания. У некоторых больных (например, в случаях заболевания дифтерией) возможны поздние параличи мягкого неба, параличи аккомодации. При некоторых инфекционных болезнях, например дифтерии, брюшном тифе и особенно часто бруцеллезе, наблюдаются поражения периферических нервов (невриты, плекситы).

Важное значение у инфекционных больных имеет состояние кожи, поскольку общее снижение иммунитета создает у них предпосылки к различного рода гнойным осложнениям (гнойнички, фурункулы, абсцессы).

У каждого инфекционного больного следует поддерживать чистоту кожи, систематически, не менее одного раза в неделю, купать больных, а если они находятся в тяжелом состоянии, то ежедневно делать им влажные обтирания тела полотенцем,



смоченным в теплой воде, периодически сменять нательное и постельное белье, при загрязнении выделениями больного белье нужно заменять немедленно.

Если тяжелое инфекционное заболевание имеет длительное течение, то при общем значительном истощении больного создаются условия для развития пролежней; это может вести к образованию открытых «входных ворот» для вторичной инфекции, нередко вызывающей стрептококковый или<sup>1</sup> стафилококковый сепсис. Такая опасность, в частности, угрожает больным сыпным и брюшным тифом. Нельзя забывать также о возможности трофических поражений кожи, связанных с нервнотрофическими нарушениями питания кожи, например при тяжелом сыпном тифе.

В подобных случаях трофические язвы, появляющиеся в результате расстройств питания мягких тканей, могут развиваться не только в местах наибольшего давления на кожу (крестец, ягодицы, углы лопаток), но и вне этих участков, например на передней поверхности бедра. Чтобы предупредить развитие пролежней, следует смазывать кожу в местах наибольшего давления растительным маслом, чаще поворачивать тяжелобольных в постели.

Длительное пребывание инфекционного больного в постели, особенно при тяжелом течении патологического процесса, создает предпосылки для развития гипостатической пневмонии. Чтобы избежать ее, следует чаще поворачивать больного. Сердечно - сосудистая система нередко вовлекается в патологический процесс при различных инфекционных болезнях. Необходимо следить за пульсом больного (частота, напряжение, наполнение, ритм, дикротия), чаще контролировать артериальное кровяное давление, исследовать перкуторные границы сердца, отмечать аускультативные данные (тоны, их расщепление, характер шумов).

В лечении инфекционных больных, особенно при острых кишечных заболеваниях, немаловажную роль играет наблюдение за деятельностью желудочно-кишечного тракта, правильный уход за больным и систематическое питание, а также профилактика возможных осложнений со стороны органов пищеварения.

Некоторые инфекционные заболевания, например брюшной тиф, сопровождаются запором и вздутием кишечника газами (метеоризм).

При запоре необходимо ставить больному очистительные клизмы из прохладной воды температуры 33°—34° в объеме 3—4 стаканов воды (для взрослого). Воду вводят из резинового баллона или кружки Эсмарха.

При особенно упорной задержке стула приходится ставить гипертоническую клизму (250 мл 10% раствора поваренной соли). В случаях, когда имеется резко выраженный метеоризм, пользуются газоотводной трубкой. Инфекционным больным, в первую очередь больным кишечными инфекциями (брюшной тиф, дизентерия) выделяют индивидуальные судна и горшки.

При появлении рвоты больного необходимо повернуть в постели на бок, наклонив его голову вниз так, чтобы рвотные массы не могли попасть в дыхательные пути и вызвать аспирационную пневмонию. Течение различных инфекционных болезней, особенно брюшного тифа, может осложниться воспалением почечных лоханок и мочевого пузыря, протекающим главным образом с развитием катаральных процессов (пиелиты и пиелоститы). Этим больным назначают соответствующую терапию (пенициллин, синтомицин, биомицин), молочно-растительную диету, обильное питье щелочных минеральных вод (типа боржома и эссентуков). При наличии показаний,

особенно если предполагается уросепсис, делают урологическое исследование. Следует всегда помнить, что не только правильное лечение, но и заботливый, умелый уход за больным решают вопрос выздоровления от инфекционных заболеваний, эти же меры служат профилактике внутрибольничных инфекций.

**ХУЛОСА**  
**ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИККА ЧАЛИНГАН БЕМОРЛАРНИНГ**  
**ПАРВАРИШИ ВА УНИНГ ОЗИҚЛАНИШИ**  
**Машарипова Ш.С., Якубова У.Б., Ибрахимова Х.Р.,**  
**Ибрагимов М.Б., Нуруллаев Р.Р.**

Бу мақолада беморлар парвариши тўғрисида фикрлар келтирилган. Айрим касалликларда масалан юқумли касалликлар билан оғриган беморларда улар парваришининг тўғри йўлга қўйилиши физик ва маънавий ҳолатига, иш фаолиятининг яхшиланишига ижобий таъсир қилади.

**РЕЗЮМЕ**  
**УХОД ЗА ИНФЕКЦИОННЫМ БОЛЬНЫМ И ЕГО ПИТАНИЕ**  
**Машарипова Ш.С., Якубова У.Б., Ибрахимова Х.Р.,**  
**Ибрагимов М.Б., Нуруллаев Р.Р.**

В статье идет речь об уходе за больными. При некоторых заболеваниях, например уход за инфекционным больным не только облегчает его физическое и моральное состояние, но и способствует быстрейшему выздоровлению, наиболее совершенному восстановлению сил и работоспособности.

**SUMMARY**  
**CARE FOR INFECTIOUS PATIENT AND HIS NUTRITION.**  
**SH.S.Masharipova, U.B.Yakubova, H.R.Ibrahimova,**  
**M.B.Ibragimov, R.R.Nurullaev.**

In clause there is a speech of a leaving behind the patients. At some diseases for example care of the infectious patient not only facilitates its physical and moral condition, but also promotes fastest recovery most perfect restoring of forces and serviceability.

**УДК:616.36-002-002:616.78**

**НСV-ИНФЕКЦИЯЛИ ЖИГАР ЦИРРОЗИНИ РИВОЖЛАНИШИДА**  
**ИММУНОГЕМАТОЛОГИК СТАТУСНИНГ ЎРНИ**  
**Нарзуллоев М.М., Ахмедова М.Д., Бобожонов Ш.Ж., Ниязова Т.А.**  
**Тошкент тиббиёт академияси**

Сурункали НCV-инфекциясини давомий персистенцияси жигар циррози ва гепатоцеллюляркарциноманинг асосий сабабчиси ҳисобланади. (Дуданова О.П., 2000, 2004; Wong, J.B., 2000). Жигарнинг сурункали касалликларида ўлим даражасини баҳолаш шуни кўрсатдики, СВГС да ўлим даражаси ўртача 70% (J.B. Wong J.B., McQuillan G.M. 2000; Budhu, A., 2005). СВГС да жигар циррозини ривожланиш даражаси эса барча вирус

ташувчилар популяциясининг 50-60% ни ташкил этади (Лобзин Ю.В., 1999; Рахманова А.Г., 2002; Budhu, A., 2005). Мутахассислар ахборотиға кўра, 10-20 йилдан сўнг дунё бўйича HCV-инфекцияси янада тиббий ва иқтисодий жиҳатдан долзарб муаммо бўлиб қолади (Di Stefano R., 2002; Marineovich B., 2003).

HCV ни ўрганиш бўйича эришилган ютуқларға қарамасдан, гепатит С патогенези, вируснинг гепатотроп таъсири ҳамда беморларни сурункали гепатит С дан тузалиши тўлиқ аниқланмаган (Макарик Т.В., 2001; Рахманова А.Г., 2002; Стельмах В.В., 2003; Меньшиков В.В., 2005). HCV ўрганишда асосий қийинчилик вирусни ўта тез антиген структурасини ўзгартира олишиға боғлиқ бўлган гетерогенлиги (Ali, N., Tardif K. D. 2002; Brown, R. J. 2007), тўлиқ протектив иммунитет ишлаб чиқара олмайдиган HCV нинг иммуногенлигини пастлиги (Burton, D. R., 2001; Рындина Е.Ю. 2001; Дуданова О.П., 2004), вирусни паст концентрацияда айланиб юриши (Сету А, 1999), хужайранинг адекват культурасини мавжуд эмаслиги (Blight K.J., McKeating J.A., 2003) билан боғлиқ. Шу билан бир қаторда СВГС билан касалланганларда жигар циррозини ривожланиш механизмларини ҳам ўрганиш долзарб ҳисобланади.

Юқорида келтирилганларнинг ҳаммаси, кечиши ва оғирлик даражаси ҳамда тугалланиш оқибатларига иммуногематологик статусни таъсир патогенезини ўрганиш долзарб эканлигини кўрсатади.

Шунга кўра **тадқиқот мақсади:** HCV-инфекцияли жигар циррозини ривожланишида иммуногематологик статусни ўрнини аниқлаш.

**Материал ва услублар:** Тадқиқот иши ЎзРССВ га қаршли ЭМЮКИТИ клиникаси сурункали гепатитлар бўлимида 2015 йил давомида этиологияси вирусли гепатит С бўлган жигар циррози ташҳиси билан даволанган 24 нафар беморлар кузатилди. Тадқиқотда эритроцитларнинг фенотипик хусусиятларини аниқлаш мақсадида АВО, Резус (Rh) тизим аниқланди. Қиёсий гуруҳ сифатида эса соғлом кишилар кўрсаткичлари олинди. Эндоген интоксикация даражасини аниқлаш мақсадида эсақон зардобида ўртача молукуляр пептидлар (ЎМП) аниқланди. ЎМП даражаси йўналиши ва яққоллик даражасини аниқлаш мақсадида, олинган натижа меъёр қийматиға нисбатан қиёсланиб, индукция индекси (↑ИИ) – кўрсаткичлар кўтарилиш томонға ва супрессия индекси (↓СИ) – пасайиш томонға йўналиши ва яққоллик даражаси ўрганилди.

Олинган маълумотлар «Excel» ва R-project дастурларидан фойдаланган ҳолда статистик ишлов берилди.

**Олинган натижалар:** ВГС этиологияли жигар циррози бўлган 24 нафар беморларнинг 75% (18) эркаклар, 25% (6) аёллар ташкил этди, яъни кузатув беморларида жинс бўйича статистик ишонарли фарқ кузатилди ( $P > 0,05$ ) бўлиб, беморларнинг ўртача ёши  $50,3 \pm 3,0$  ни ташкил қилди. 10 (41,7%) нафар беморларда жигар циррози Child-Pugh шкаласи бўйича В синфни, 12 (50,0%) нафарида С синфни, қолган 2 (8,3%) нафар беморларда А синф кузатилди. Беморларнинг деярли ҳаммасида портал гипертензия, спленомегалия асцит белгилари аниқланди. ВГС этиологияли жигар циррозли беморларда 41,7% ҳолатларда ошқозон-ичак тизими патологияси сифатида сурункали холецистит, 12,5% беморларда аутоиммун тиреоидит, 4,2% ҳолатларда (1 тадан) сурункали буйрак етишмовчилиги, ўт-тош касаллиги, ўн икки бармоқли ичакнинг яра касаллиги, қандли диабет ҳамда I даражали камқонлик ҳамроҳ касаллик сифатида кузатилди.

Кузатувдаги беморларда ЎМП микдори ўрганилганида, жигар циррози Child-Pugh шкаласи бўйича А синфни ташкил қилган 2 нафар беморларда ЎМП қиймати ўртача

6,26±0,36 г/л бўлиб, бунда меъёр даражасидан ошиши нисбати ↑ИИ=↑2,60 баробарни ташкил қилди. Child-Pugh шкаласи бўйича В синфни ташкил қилган 10 нафар беморларда эса ЎМП 8,44±0,87 г/л (↑ИИ=↑3,50 маротаба), С синфи аниқланган 12 нафар беморларда – 10,5±0,98 г/л (↑ИИ=↑4,50 маротаба) ташкил қилди.

ЭМЮКИТИ поликлиникасига мурожаат этган соғлом кишилар эритроцитларида АВО тизим антигенлари экспрессияси ўрганилганида (n=20), мижозларнинг катта қисмини I (0) гуруҳ (40,0%), сўнгра II (A) – (30,0%), III(B) – гуруҳ (25,0%) ҳамда IV (AB) – 5,0% ташкил этди.

НСV-инфекцияли беморлар гуруҳида эса, II (A) кон гуруҳи –41,7% ташкил этди, учраш даражаси бўйича иккинчи ўринда I (0) кон гуруҳи – 33,3%, сўнгра III (B) –16,7% охирида IV(AB) –8,3%.

#### Жадвал 1

##### Кузатувдагиларда АВО тизим бўйича тақсимланиши

АВО тизим	I (0)	II (A)	III(B)	IV (AB)
Соғломлар (n=20)	8 (40,0±9,0%)	6 (30,0±9,0%)	5 (25,0±9,0%)	1 (5,0±9,0%)
Беморлар (n=20)	10 (33,3±6,4%)	8 (41,7±6,4%)	4 (16,7±6,4%)	2 (8,3±6,4%)
P	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Кузатувдаги гуруҳларда Rh – омил даражаси ўрганилганида, соғломлар гуруҳида Rh<sup>-</sup> - омил учраш даражаси 15,0% ни, Rh<sup>+</sup> - омил 85,0% ни ташкил этди. НCV-инфекцияли беморлар гуруҳида эса, мувофиқ равишда 12,5% ва 87,5% ни ташкил этди.

**Хулоса.** Юқоридагиларга асосланиб айтиш мумкинки, жигар циррози оғирлик даражаси ошган сари эндоген интоксикация даражаси ҳам мувофиқ равишда ошиб боради. Бунга кўра, ЎМП кўрсаткичидан циррознинг оғирлик даражасини белгиловчи мезон сифатида фойдаланиш мумкин.

Жигар циррозини ривожланиш даражаси АВО-тизим ва Rh – омилга боғлиқ эмас.

#### АДАБИЁТЛАР

1. Арямкина О. Л., Климова Н. Н., Савоненкова Л. Н. Гематологические нарушения при хронических гепатитах и циррозах вирусного генеза // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2003. -Т. 13, №1, Прил. 18.-С. 6.
2. Блюм Х. Е. Гепатит С: современное состояние проблемы // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2005. - Т. 15, №1. - С. 20-25.
3. Жданов К. В., Гусев Д. А., Котив Б. Н. и др. Клинико-лабораторная характеристика НCV-циррозов в зависимости от длительности инфицирования ВГС // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2004. Т. 14, №1, Прил. 22. - С. 12.
4. Жданов К. В., Чирский В. С., Гусев Д. А. и др. Зависимость клинических проявлений НCV-цирроза от выраженности патоморфологических изменений // Узловые вопросы борьбы с инфекцией: Тез. докл. Рос. науч.-практ. конф. — СПб., 2004. — С. 91-92.
5. Значение основных и добавочных этиологических факторов и развитии НCV- и НВV-циррозов печени/ А.И.Хазанов, А.П.Васильев, С.Г.Пехташев и др. - Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктологии. - Москва, 2001. - №4. - С. 8-12.

## ХУЛОСА

### НСV-ИНФЕКЦИЯЛИ ЖИГАР ЦИРРОЗИНИ РИВОЖЛАНИШИДА ИММУНОГЕМАТОЛОГИК СТАТУСНИНГ ЎРНИ

**Нарзуллоев М.М., Ахмедова М.Д., Бобожонов Ш.Ж., Ниязова Т.А.**

Тадқиқот ишида этиологияси вирусли гепатит С бўлган жигар циррози ташҳиси билан даволанган 24 нафар беморлар кузатилди. Олинган натижаларга кўра, Юқоридагиларга асосланиб айтиш мумкинки, жигар циррози оғирлик даражаси ошган сари эндоген интоксикация даражаси ҳам мувофиқ равишда ошиб боради. Бунга кўра, ЎМП кўрсаткичидан циррознинг оғирлик даражасини белгиловчи мезон сифатида фойдаланиш мумкин.

Жигар циррозини ривожланиш даражаси АВО-тизим ва Rh – омилга боғлиқ эмас.

## РЕЗЮМЕ

### РОЛЬ ИММУНОГЕМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА В РАЗВИТИИ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ С НCV-ИНФЕКЦИИ

**Нарзуллоев М.М., Ахмедова М.Д., Бобожонов Ш.Ж., Ниязова Т.А.**

Изучено 24 пациентов диагнозом цирроз печени обусловленный НCV-инфекцией. По результатам выше изложенного, можно сказать, что с увеличением тяжести цирроза печени увеличивается уровень эндогенной интоксикации. Исходя из этого, показателя СМП может быть использован в качестве критерия определения тяжести цирроза.

Уровень развития цирроза печени не связано с системой АВО и резус-фактор.

## SUMMARY

### HCV-INFECTED STATUS IMMUNOGEMATOLOGICAL ROLE IN THE DEVELOPMENT OF LIVER CIRRHOSIS

**M.M. Narzilloev, M.D. Axmedova, Sh.J. Bobojonov, Niyazova T.A.**

Research work of etiology of viral hepatitis C treatment with the diagnosis of cirrhosis of the liver was observed in 24 patients. According to the results of the above, we can say that with increasing severity of liver cirrhosis increased in accordance with the level of endogenous intoxication. Accordingly, URPS indicator can be used as the criterion determining the severity of cirrhosis.

The level of development of liver cirrhosis not related to the ABO system and Rh factor.

УДК:616.01-04:614-02-24

### САНИТАРНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ БЛАГОПОЛУЧИЕ В ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ

*(Обзорная статья)*

**Саидалиев С.С., Искандарова Г.Т., Рахманова Ж.А.,  
Буракова Е.Ф., Зоирова Н.Т.**

**Ташкентский институт усовершенствования врачей**

**Ключевые слова:** охрана здоровья населения, внутрибольничные инфекции, противоэпидемические мероприятия.

Вопросы охраны здоровья населения Узбекистана, её благосостояние, является приоритетным направлением Правительства Республики Узбекистан.

Достигнутые успехи в борьбе с инфекционными и паразитарными заболеваниями, во многом, являются результатом мероприятий проводимых в последние годы.

Интеграционные и инновационные тенденции, охватившие все сферы нашей жизнедеятельности, в немалой степени, касаются здравоохранения в частности, инфектологии. Благодаря и совместным усилиям эпидемиологов, бактериологов, инфекционистов, гигиенистов, представителей смежных специальностей, не допускается завоз и распространение особо-опасных инфекций на территорию нашей Республики.

Комплексный охват амбулаторно-поликлинического звена, стационарной сети, специализированных служб, диктует необходимость интегрированного подхода к медицинским потребностям каждого человека в нашей Стране.

По современным воззрениям, целый ряд заболеваний соматического, эндокринологического, хирургического характера, имеют инфекционное начало или индуцируются ими. К примеру, ряд сердечно-сосудистых, гинекологических заболеваний, ассоциируется хламидиями и вирусами. Немалая роль в возникновении сахарного диабета, признается за энтеровирусами. Такие заболевания как альвеококкоз, эхинококкоз, исторически диктовали интегрированный подход к вопросам эпидемиологии, профилактики, лечения специалистов различного профиля. Но в основе этих заболеваний, лежит инфекционный процесс.

В свете решений, поставленных Правительством, перед системой здравоохранения, совместная разработка научно-практических работ на стыке инфекционных и неинфекционных заболеваний усиливается. Однако, требуется дальнейшее усиление интеграционных процессов в этом направлении.

Проблема внутрибольничных инфекций (ВБИ) имеет важное значение для здравоохранения и приобретает всё большую медицинскую и социальную значимость.

Одним из компонентов, характеризующих “индекс здоровья” нации, является уровень инфекционной заболеваемости, в формировании которого важную роль играют внутрибольничные инфекции. Заболеваемость ВБИ в определенной степени отражает качество медицинской помощи, оказываемой населению, и существенно влияет на уровень экономических затрат.

В настоящее время к проблеме ВБИ привлечено внимание медицинских работников различных специальностей: организаторов здравоохранения, гигиенистов, эпидемиологов, бактериологов и клиницистов. Вопросы профилактики ВБИ считаются приоритетным направлением в научных исследованиях.

В лечебные учреждения ежегодно попадают тысячи людей, еще больше людей обращаются за помощью в амбулаторные лечебно-профилактические учреждения (ЛПУ). Первой и основной задачей врачей и других работников лечебных учреждений является возможно более полное и быстрое восстановление здоровья больных. На решение этой задачи направлены почти все усилия медицинской науки и органов здравоохранения.

Спецификой физического и психического состояния больного и организации лечебного процесса обусловлены высокие гигиенические требования к микроклимату, освещению, шуму, излучению, уборке помещений, удалению медицинских отходов, архитектурно-планировочным решениям, в целом, лечебных учреждений и, в частности, помещений различного профиля стационаров. В лечебных учреждениях есть

специфические помещения: палаты, операционные, родовые залы, диагностические и лечебные кабинеты. В них выполняются такие виды работ, которые не проводятся в других сферах проживания и деятельности человека и которые нуждаются в гигиенической регламентации и контроле.

Эпидемиологические исследования в 70 – 90-х годах прошлого века показали, что в некоторых лечебных учреждениях санитарно-эпидемиологическое положение было неудовлетворительное, часто встречались внутрибольничные инфекции, вследствие чего результаты лечебного процесса сводилось на нет. Помимо внутрибольничных инфекций часто встречались инфекционные заболевания. Однако, на современном этапе развития человеческого общества, обеспечение государством здорового образа жизни людей, своевременной вакцинацией, модернизацией и улучшением условий пребывания больных в стационарах исчезли эпидемии и заболевания таких, как сыпной тиф, малярия, коклюш, полиомиелит, практически ликвидирована дифтерия. Но это не значит, что проблемы эпидемиологии в лечебных учреждениях решены. Мы не должны терять бдительность. Такие вопросы, как, например, состав и свойства возбудителей внутрибольничных инфекций, характеристика больничных эпидемических очагов, закономерностей эпидемического процесса, противоэпидемических мероприятий, в частности дезинфекции, стерилизации, обеспечение поточности больных, создание оптимальных архитектурно-планировочных решений обеспечивающие безопасные условия пребывания и лечения больных в стационарах и на сегодняшний день актуальны.

В связи с вышеизложенным нами разработаны несколько направлений противоэпидемических мероприятий.

1. Неспецифические меры профилактики:

- а) размещение лечебных учреждений в районной планировке;
- б) соблюдение санитарно защитных зон (СЗЗ);
- в) архитектурно-планировочное решение территории лечебных учреждений;

2. Создание оптимальной окружающей среды – зеленые насаждения на территории и вокруг лечебного учреждения, микроклимат помещений, звукоизоляция, освещение и др.

### **Требования к размещению и территории ЛПУ**

ЛПУ располагают на территории жилой застройки, в зеленой или пригородной зонах на расстоянии (согласно градостроительных норм) от общественных, промышленных, коммунальных, хозяйственных организаций, в соответствии с требованиями, предъявляемыми к планировке и застройке городских, поселковых и сельских населенных пунктов, а также в соответствии с гигиеническими требованиями к санитарно-защитным зонам. Отвод земельного участка подлежит согласованию с органами, осуществляющими государственный санитарно-эпидемиологический надзор, с оформлением санитарно-эпидемиологического заключения о соответствии участка санитарным правилам и нормативам.

Стационары психиатрического, инфекционного, в том числе туберкулезного профиля, располагают на расстоянии не менее 100 метров от территории жилой застройки. Стационары указанного профиля на 1000 и более коек желательно размещать в пригородной или зеленой зонах с соблюдением разрывов от селитебной территории не менее 500 м.

Для существующих туберкулезных и инфекционных стационаров, в условиях сложившейся застройки, разрыв между палатными корпусами и жилыми домами должен быть не менее 50 м, для диспансеров без стационаров – не менее 20 м. При этом основное внимание должно быть обращено на соблюдение внутреннего режима, предъявляемого к подобным стационарам.

При размещении крупных (более 100 коек) больничных и родовспомогательных учреждений в селитебной зоне населенного пункта лечебные и палатные корпуса необходимо размещать не ближе 30 м от красной линии застройки и 30-50 м от жилых зданий в зависимости от этажности зданий ЛПУ.

При выборе участка следует учитывать окружающую санитарную ситуацию и господствующее направление ветров. Запрещается размещение лечебных учреждений на земельных участках, использовавшихся ранее под свалки, поля ассенизации, скотомогильники, кладбища и т.п., а также загрязненных органическими, химическими и другими вредными отходами. Участки лечебных учреждений должны быть удалены от железных дорог, аэропортов, скоростных автомагистралей и других мощных источников воздействия физических факторов (согласно градостроительных норм и действующих нормативных документов). На основании расчетов, выполненных в соответствии с действующими нормативными документами, почва размещения ЛПУ по санитарно-химическим, микробиологическим и паразитологическим показателям, радиационному фактору должна соответствовать гигиеническим нормативам; содержание вредных веществ в атмосферном воздухе, уровни электромагнитных излучений, шума, вибрации, инфразвука не должны превышать гигиенические нормативы для помещений жилых и общественных зданий.

Через территорию ЛПУ не должны проходить транзитные инженерные и транспортные коммуникации.

В жилых и общественных зданиях, при наличии отдельного входа, допускается размещать амбулаторно-поликлинические ЛПУ, кабинеты врачей, оздоровительные, реабилитационные и восстановительные центры, а также лаборатории при использовании высокотехнологического оборудования, при наличии условий для соблюдения санитарно-гигиенического и противоэпидемического режимов.

В жилых и общественных зданиях запрещается размещение ЛПУ для оказания помощи лицам, страдающим алкогольной и наркотической зависимостью, оказывающих помощь инфекционным (в том числе туберкулезным, венерологическим) больным, за исключением амбулаторно-поликлинического консультативного приема аллерголога, дерматолога.

В жилых зданиях и во встроенно-пристроенных к ним помещениях не допускается размещать микробиологические лаборатории.

Требования к размещению учреждений, эксплуатирующих источники ионизирующих излучений, определяются в соответствии с нормами радиационной безопасности и санитарно-гигиеническими требованиями к данному виду деятельности.

Площади земельных участков отдельно стоящих стационаров и амбулаторно-поликлинических организаций должны определяться в соответствии с требованиями градостроительных нормативных документов (ШНК 2.07.01-03). Рекомендуемые площади земельного участка стационара, в зависимости от коечной емкости, представлены в таблице 1.



Площадь земельных участков больниц, размещаемых в пригородной зоне, следует увеличивать: инфекционных и онкологических – на 15%, туберкулезных и психиатрических – на 25%, восстановительного лечения - на 20% (для взрослых) и на 40% (для детей).

Площадь земельного участка родильных домов следует принимать по нормативам стационаров с коэффициентом 0,7.

Рекомендуемый размер земельного участка для отдельно стоящих амбулаторно-поликлинических организаций рассчитывается на число посещений в смену: 0,1 га на 100 посещений в смену, но не менее 0,5 га на один объект. Подстанции скорой помощи - 0,2-0,4 га на один объект; для размещения транспорта предусматривается стоянка из расчета 36 м<sup>2</sup> на одну машину. Расстояние стоянки машин скорой помощи до жилых домов предусматривается не менее 50 м.

### **Архитектурно-планировочное решение территории ЛПУ**

На территории стационаров выделяются зоны: лечебных корпусов для инфекционных и неинфекционных больных (педиатрических, психосоматических, кожно-венерологических, радиологических корпусов, родильных домов и акушерских отделений), садово-парковая, патологоанатомического корпуса, хозяйственная и инженерных сооружений. Инфекционный корпус отделяется от других корпусов полосой зеленых насаждений.

На территории инфекционной больницы (корпуса) должны быть выделены «чистая» и «грязная» зоны, изолированные друг от друга полосой зеленых насаждений. На выезде из «грязной» зоны должна быть предусмотрена крытая площадка для дезинфекции транспорта.

Инфекционные, кожно-венерологические, акушерские, детские, психосоматические и радиологические отделения, входящие в состав многопрофильных лечебных учреждений, размещаются в отдельно стоящих зданиях. К инфекционному отделению предусматривается отдельный въезд (вход) и крытая площадка для дезинфекции транспорта.

Санитарные разрывы между корпусами и другими зданиями на больничном участке должны обеспечить оптимальные условия инсоляции, освещенности, проветривания, шумозащиты и т.д.

Допускается свободная ориентация окон помещений по сторонам света, с учетом требований санитарных норм и ШНК по инсоляции и солнцезащите помещений жилых и общественных зданий и территорий, при обеспечении нормативной продолжительности инсоляции.

Расстояние между зданиями ЛПУ следует принимать:

а) между стенами зданий с окнами из палат должно составлять 2,5 высоты противостоящего здания, но не менее 15 м;

б) между зданиями службы приготовления пищи и патологоанатомическим корпусом - не менее 30 м;

в) между радиологическим корпусом и другими зданиями, размещаемыми в хозяйственной зоне – не менее 25 м;

г) между трансформаторной подстанцией – не менее 25 м.

Расстояние от зданий больниц с палатными отделениями, зданий родильных домов и диспансеров со стационарами до красных линий, а также до жилых зданий должно быть не менее 30 м; расстояние от лечебно-диагностических корпусов больниц, а также зданий поликлиники, женской консультации и диспансера без стационара – не менее 15 м.

Территория ЛПУ должна быть освещена и обеспечена указательными световыми табло. Уборка территории должна проводиться ежедневно. Для сбора мусора и бытовых отходов устанавливаются мусоросборники с плотно закрывающимися крышками, для которых должны быть предусмотрены и оборудованы специальные площадки с асфальтовым или бетонированным покрытием, обеспечивающим дезинфекцию и промывку площадок. Размеры площадки должны превышать площадь основания контейнеров на 1,5 м во все стороны, вокруг площадки должен быть оборудован сток для отвода смывных и ливневых вод.

Расстояние от площадки с мусоросборниками до палатных и лечебно-диагностических корпусов должно быть не менее 25 м. Мусоросборники должны систематически промываться и дезинфицироваться. На территории лечебного корпуса следует устанавливать урны через каждые 50 м для сбора мусора, которые также должны ежедневно очищаться и содержаться в чистоте. Вывоз мусора и пищевых отходов должен осуществляться ежедневно.

Обращение с отходами медицинских организаций осуществляется в соответствии с требованиями действующих нормативных документов.

### **Создание оптимальной окружающей среды**

Плотность застройки участков больниц и диспансеров со стационарами должна быть в пределах 12-15%. Остальная территория должна быть благоустроена и озеленена. Площадь под зелеными насаждениями и газонами должна составлять не менее 50% общей площади участка. Площадь садово-парковой зоны должна быть не менее 25 м<sup>2</sup> на одну койку. В условиях стесненной городской застройки, а также в стационарах, не имеющих в своем составе палатных отделений восстановительного лечения и ухода, допускается уменьшение площади участка в пределах 50% от нормируемой, за счёт сокращения доли зеленых насаждений и размеров садово-парковой зоны.

В целях предупреждения снижения естественной освещенности и инсоляции, деревья высаживаются на расстоянии не ближе 10 м, кустарники - 5 м от светонесущих проемов зданий.

По периметру участков стационаров и амбулаторно-поликлинических организаций следует предусматривать полосы зеленых насаждений шириной соответственно 10 и 15 м из двухрядной посадки высокоствольных деревьев и ряда кустарников.

Для стационаров до 30 коек прилегающая территория должна быть озеленена и благоустроена.

При проектировании, строительстве (реконструкции) и эксплуатации систем отопления, вентиляции и кондиционирования воздуха следует руководствоваться основными положениями действующих на территории Республики Узбекистан нормативных документов.

Системы отопления, вентиляции и кондиционирования воздуха должны обеспечивать оптимальные условия микроклимата и воздушной среды помещений больницы.

Системы отопления в лечебных учреждениях должны обеспечивать равномерное нагревание воздуха в помещениях в течение всего отопительного периода, исключать загрязнение воздуха вредными веществами и запахами, выделяемыми в процессе эксплуатации, не создавать шума, превышающего допустимые уровни, должны быть обеспечены регулируемыми устройствами и быть удобными для текущего обслуживания и ремонта.

Теплоносителем для системы центрального отопления больниц и родильных комплексов используется вода с предельной температурой нагревательных приборов 85°C.

Системой приточно-вытяжной вентиляции с механическим побуждением рекомендуется оборудовать все здания лечебных стационаров и родильных комплексов, за исключением инфекционных отделений. В последних, вытяжную вентиляцию, необходимо устраивать из каждого бокса и полубокса и с установкой дефлектора, а приточная вентиляция - с механическим побуждением и подачей воздуха в коридор. Вытяжная вентиляция из палат должна осуществляться посредством индивидуальных каналов.

Забор наружного воздуха для систем вентиляции и кондиционирования должен производиться из чистой зоны территории ЛПУ на высоте не менее 1 м от поверхности земли. Наружный воздух, подаваемый приточными установками, надлежит очищать в фильтрах.

Воздух, подаваемый из системы кондиционирования в операционные, наркозные, родовые, реанимационные, послеоперационные палаты, палаты интенсивной терапии, палаты для больных с ожогами кожи, а также в палаты для интенсивной терапии новорожденных и недоношенных детей, рекомендуется предварительно очищать на бактериологических фильтрах.

Помещения больниц, родильных домов и других стационаров должны иметь естественное освещение. Освещение вторым светом или только искусственное освещение допускается в помещениях кладовых, санитарных узлов при палатах, гигиенических ванн, клизменных, комнат личной гигиены, душевых и гардеробных для персонала, термостатных, микробиологических боксов, предоперационных и операционных, аппаратных, наркозных, фотолaborаторий и в некоторых других помещениях, технология и правила эксплуатации, которых не требует естественного освещения.

Операционные, проектируемые с естественным освещением, следует ориентировать на северные румбы горизонта (северо-запад - СЗ, север - С, северо-восток - СВ).

По согласованию с органами Государственного санитарного надзора, с учетом конкретных местных условий и, принимая во внимание структуру ЛПУ и функциональное назначение помещений, допускается отклонение от указанных норм продолжительности инсоляции для помещений палатных отделений, но не более 0,5 часов, за исключением палат для туберкулезных и инфекционных больных.

Для защиты от слепящего действия и перегрева в летнее время от прямых солнечных лучей, светопроемы, обращенные на сектор горизонта 70-290° с.ш., должны оборудоваться солнцезащитными устройствами (козырьки, жалюзи и др.).

Искусственное освещение должно соответствовать назначению помещения, быть достаточным, регулируемым и безопасным, не оказывать слепящего действия и другого неблагоприятного влияния на человека и внутреннюю среду помещений.

Технологическое оборудование, являющиеся источником шума и вибрации, не допускается размещать вблизи палат для больных, лечебно-диагностических и процедурных кабинетов. Уровни звукового давления, вибрации и шума не должны превышать допустимые уровни, установленные санитарными правилами гигиенические нормативы для жилых и общественных зданий.

Архитектурно-планировочные и конструктивные решения зданий и помещений лечебных и родовспомогательных стационаров должны обеспечивать оптимальные санитарно-гигиенический и противоэпидемический режимы и условия пребывания больных, труда и отдыха обслуживающего персонала.

В заключение хочется отметить, что в ЛПУ совместно с лечебно-диагностической деятельностью проводится и весьма обширный комплекс санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий, направленный на профилактику ВБИ, являющихся особой спецификой категорий болезней человека, связанных с получением в ЛПУ больным того или иного вида медицинской помощи. Во главе всей этой многогранной работы стоит медицинский персонал - основной организатор, исполнитель оказания медицинской помощи больным, эффективность профилактики ВБИ среди них зависит от знаний и практических навыков полученных в процессе обучения.

## **ЛИТЕРАТУРА**

1. Закон Республики Узбекистан «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» 26 августа 2015г., №ЗРУ-393
2. СанПиН № 03-04-12 «Профилактика внутрибольничных инфекций»
3. СанПиН № 0292-11 «Санитарные правила и нормы проектирования, строительства и эксплуатации лечебно-профилактических учреждений»
4. Саидалиев С.С. «О проведении профилактических и противоэпидемических мероприятий по инфекционным и паразитарным заболеваниям» Ташкент, 2013. – 68с.

## **РЕЗЮМЕ**

### **САНИТАРНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ БЛАГОПОЛУЧИЕ В ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ**

**Саидалиев С.С., Искандарова Г.Т., Рахманова Ж.А.,  
Буракова Е.Ф., Зоирова Н.Т.**

Сознательное отношение и тщательное выполнение медицинским персоналом требований профилактического и противоэпидемического режима в ЛПУ предотвратит профессиональную заболеваемость сотрудников, а также будет способствовать предупреждению возникновения заболевания внутрибольничных инфекций пациентам.

## **SUMMARY**

### **SANITRI AND EPIDEMIOLOGICAL WELFARE IN THE HEALTH CARE SETTING**

**Saidaliev S.S., Iskandarova G.T., Rakhmanova J.A.,  
Burakova E.F., Zoirova N.T.**

A conscious attitude and a thorough implementation of the requirements of the medical staff of preventive and anti - regime in medical institutions in health care facilities prevent occupational diseases of employees , and will also contribute to the prevention of disease of nosocomial infections in patients .

## ХУЛОСА

### ДАВОЛАШ ПРОФИЛАКТИКА МУАССАСАЛАРИДА САНИТАРИЯ- ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ХОЛАТИНИ БАРҚАРОРЛИГИ Саидалиев С.С., Искандарова Г.Т., Рахманова Ж.А., Буракова Е.Ф., Зоирова Н.Т.

Даволаш – профилактика муассасаларида тиббий ходим томонидан онгли равишда профилактик ва эпидемияга қарши ўтказилган чора-тадбирлар, ходимлар орасида касбий касалликларни ва беморлар орасида касалхона ичи инфекцияларни олдини олишга ёрдам беради.

УДК 616.935:616.98:579.872

### БАКТЕРИАЛ ИЧБУРУҒНИНГ ЗАМОНАВИЙ КЛИНИК КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ ТЎҒРИСИДА Солижонов Ш.Э.<sup>1</sup>, Мирзажонова Д.Б.<sup>2</sup>, Рустамов Э.Х.<sup>2</sup>, Максудова З.С.<sup>2</sup> <sup>1</sup>Андижон Давлат Тиббиёт институти, <sup>2</sup>Тошкент Тиббиёт Академияси

**Калит сўзлар:** бактериал ичбуруғ, клиник белгилар.

Бактериал ичбуруғ муаммоси юқумли касалликлар патологиясида етакчи ўринлардан бирини эгаллаб, ханузгача долзарблигича қолмоқда (2,4). Таъкидлаб ўтмоқ даркорки, бактериал ичбуруғ билан касалланиш даражаси кўпчилик давлатларда, хусусан республикаимизнинг айрим худудларида юқориликгача қолмоқда (1). Шу билан бирга охириги йилларда бактериал дизентериянинг клиник кечиш хусусиятлари ўзгариб, инфекциянинг оғир, асоратли шаклларининг кузатилиши кузатилмоқда (4,5,7). Айни пайтда бактериал дизентериянинг ёш болаларда сурункали шаклларга ўтиш ҳоллари ҳам қайд этилмоқда. Бактериал дизентериянинг замонавий шароитларда айтиб ўтилган шаклларда кечишига кўп жихатдан касаллик кўзгатувчиларининг антибиотикларга чидамли штаммларининг шаклланганлиги ҳам сабаб бўлмоқда (1,2).

Тадқиқотнинг мақсади: замонавий шароитларда бактериал дизентериянинг клиник кечиш хусусиятларини таҳлил қилиш.

Материал ва тадқиқот усуллари. Бизнинг кузатув остимизда Андижон вилоят юқумли касалликлар шифохонасида бактериал дизентерия ташҳиси билан даволанган 40 нафар 18 дан 60 ёшгача бўлган беморлар бўлдилар. Беморларнинг 19 (47,5%) нафарини эркалар, 21 (52,5%) нафарини эса аёллар ташкил этдилар. Анамнестик маълумотларга кўра, беморларнинг 32 (80%) нафари кишлоқ ва фақат 8 (20%) нафари шаҳар шароитида истиқомат қилишлари маълум бўлди. Ҳамма беморларда касаллик ташҳиси шигелла кўзгатувчиларини бактериологик усулда копрокультура кўринишида ажратиб олинishi билан тасдиқланди. Беморларнинг 35 (87%) нафарида Sh.Flexneri, 5 (12,5%) нафарида эса Sh.newcaestl кўзгатувчилари ажратиб олинди. Олинган ракамий маълумотларга Стьюдент мезонлари бўйича И.А.Ойвин (1960) усулида статистик ишлов берилди.

Олинган натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Кейинги амалга оширилган таҳлил шуни кўрсатдики, беморларнинг 3 (7,5%) нафарида касаллик колит, 15 (37,5%) нафарида энтероколит, 22 (55%) нафарида эса гастроэнтероколит шаклларда кечган. Касаллик деярли ҳамма беморларда -39 (97,5%) ўрта оғирда кечиб, фақат 1 (2,5%) хастада оғир кечганлиги кузатилган. Бактериал дизентерия беморларида асосий клиник аломатларнинг давомийлиги тўғрисидаги маълумотлар жадвалда келтирилган.

#### 1- жадвал

#### Бактериал дизентерия беморларида асосий клиник белгиларнинг ўртача давомийлиги (М±м)

Клиник симптом	Клиник симптомнинг давомийлиги, кунлар
Терининг қурғишлиги	3,4±0,07
Тил караш бўйлаши	5,0±1,0
Лабларнинг қурғишлиги	5,0±1,0
Қориннинг бураб- бураб оғриши	4,18±0,09
Сигманинг спазмлашганлиги	4,5±0,05
Тенезмлар	3,0±0,03
Ёлғон чақиришлар	3,075±0,03
Турли характердаги иситма	3,075±0,03
Бош оғриши	3,0±0,04
Иштаханинг йўқлиги	2,15±0,02
Ич суюк келиши шиллик билан	2,15±0,02
Гемоколит аломатлари	3,07±0,03
Юрак тонларнинг тўтмоқлашганлиги	2,15±0,02
Мушакларда оғрик	2,15±0,02

Жадвалда келтирилган рақамий маълумотлардан кўриниб турибдики, кузатув остида бўлган беморларда бактериал ичбуруғнинг классик клиник кечиши кузатилган. Беморларга гемаколит аломатлари интоксикация белгилари билан бирга кечган. Айрим беморларда мушакларда оғрик келиб чиқиши кузатилган бўлиб, ушбу клиник симптом ўртача 2,0±0,01 кун мобайнида давом этган. Айни пайтда фақат 12 (30%) нафар беморларда турли характердаги, асосан кучсизланувчи кўринишидаги иситма кузатилганлигини ҳам таъкидлаб ўтмоғимиз лозим.

Бактериал дизентерия беморларида қуйидаги умумий лаборатория кўрсаткичларидаги ўзгаришлар аниқланди. Умумий қон таҳлилида 38 (95%) беморларда камқонлик, 31 (77,5%) тасида лейкоцитоз, 28 (70%) тасида эса ЭЧТлигининг ошиши кузатилди. Умумий ахлат таҳлилида 14 (35%) нафар беморда қон, 40 (100%) нафарида эса шиллик топилганлигини қайд қилиб ўтишимиз керак. Бактериал ичбуруғ билан оғриган маълум беморларда умумий пешоб таҳлилида ҳам ўзгаришлар топилди. Масалан, 11 (27,5%) нафар беморда пешобда лейкоцитлар, 5 (12,5%) нафарида оксалатлар, 19 (47,5%) нафарида уратлар аниқланганлигини таъкидлаб ўтмоғимиз лозим. Ушбу ўзгаришлар бактериал дизентерияга чалинган айрим тоифа беморларида буйракдаги иккиламчи ўзгаришлар (реактив характердаги гломерулонефрит аломатлари) келиб чиқиши эҳтимоллигини кўрсатади.

Кейинги тадқиқотларда биз Флекснер ва Ньюкасл ичбуруғларининг қиёсий клиник-лабораториявий таърифини келтиришга қарор қилганмиз.

Олинган натижалар бизга қуйидаги **хулосаларни** қилиш имконини берди:

- 1.Замонавий бактериал ичбуруғнинг этиологик салмоғида Sh.Flexneri билан бир каторда Sh.newcaestl нинг ҳам иштироғи аниқланмоқда. Айни пайтда касаллик этиологиясида ханузгача Sh.Flexneriнинг устунлик қилиши Андижон вилояти шароитида ҳам шигеллезларнинг тарқалишида сув омилининг етакчи эканлигидан далолат беради.
- 2.Замонавий шигеллезлар асосан ўрта оғир шаклда, гастроэнтероколит клиник кўринишида кечмоқда.
- 3.Шигеллезларнинг замонавий клиник кечишида 70% беморларда тана ҳароратининг ошмаслиги кузатилди.

## АДАБИЁТЛАР

- 1.Асилова М.У.Особенности клинического течения, осложнения и лечение бактериальной дизентерии, вызванной полирезистентными штаммами шигелл у детей.//Патология.-2002.-№3.-40-43 бетлар.
- 2.Валиев А.Г., Абдуллабаева Н.Т., Асилова М.У. Современные способы лечения бактериальной дизентерии у детей и взрослых.//Вестник врача общей практики.-2001.-№1.-21-27 бетлар.
- 3.Мартынова Н.Н., Еровиченко А.А., Аленов М.Н., Пак С.Г и др. Динамика содержания цитокинов и газового состава в крови больных сальмонеллезом и шигеллезом. - Тер.архив.-2006.-№11.-24-27 бетлар.
- 4.Маткаримов Б.Д., Отажанов Ш.Т.Эпидемиология дизентерии в условиях маловодья.//Мед.журнал Узбекистана.-2003.-№2.-4-6 бетлар.
- 5.Тагирова З.Г., Ахмедов Д.Р., Амирова Д.М. Показатели провоспалительных цитокинов у больных шигеллезами.//Инфекционные болезни.-2010.-№1..55-57 бетлар.
- 6.Тихомирова О.В., Бехтерева М.К., Джихад Хусейн., Кветная А.С ва бошқалар. Особенности течения дизентерии Флекснера и этиотропная терапия у детей на современном этапе.//Российский вестник перинатологии и педиатрии.-2002.-№6.-48-51 бетлар.
- 7.Ющук Н.Д., Розенблюм А.Ю., Пархоменко Ю.Г., Ефремова Л.В и др. Клинико-морфологические особенности шигеллеза Флекснера у больных с отягощенным преморбидным фоном.//Журнал микробиол.-2002.-№2.-77-79 бетлар.

## РЕФЕРАТ

### О СОВРЕМЕННОМ КЛИНИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ДИЗЕНТЕРИИ

**Солижонов Ш.Э., Мирзажонова Д.Б., Рустамов Э.Х., Максудова З.С.**

У 40 больных изучено современное клиническое течение бактериальной дизентерии. Этиологическими агентами в 87,5% случаев были шигеллы Флекснера, в 12,5%-Ньюкасла. Преобладание в этиологической структуре шигелл Флекснера свидетельствует о доминирующей роли водного пути передачи бактериальной

дизентерии в условиях Андижанского вилоята. Анализ показал, что в основном в современных условиях бактериальная дизентерия протекает в среднетяжелой форме в гастроэнтероколитическом варианте. Характерным является тот факт, что у 70% больных с указанной инфекцией не наблюдается такой классический симптом болезни, каким является повышение температуры.

## SUMMARY

### ABOUT MODERN CLINICAL COURSE OF BACTERIAL DISENTERY

Solijonov Sh.E., Mirzajonova D.B., Rustamov E.X., Maqsudova Z.S.

We examined 40 patients with modern clinical course of bacterial dysentery. Etiological agent in 87.5% of cases were Shigella Flexner, 12.5% - Newcastle. Predominance in the etiological structure of Shigella Flexner demonstrates the dominant role of the waterway transmission of shigellosis in conditions Andijan region. Analysis showed that most modern conditions bacterial dysentery occurs in moderate form gastroenterocolitic variant. 70% of patients with indicated infections not observed such a classic symptom of the disease, as increasing body temperature.

УДК: 616-002.95:(575.1)

### ЭТИОЛОГИЯ КОЖНОГО ЛЕЙШМАНИОЗА В НЕКОТОРЫХ РЕГИОНАХ УЗБЕКИСТАНА

Сувонкулов У.Т.<sup>1</sup>, Коваленко Д.А.<sup>1</sup>, Абдиев Ф.Т.<sup>1</sup>, Анваров Ж.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Научно-исследовательский институт медицинской паразитологии

им. Л.М.Исаева МЗ РУз, г. Самарканд

<sup>2</sup>Ташкентская Медицинская Академия

**Ключевые слова.** Кожный лейшманиоз, москиты, полимеразная цепная реакция.

**Актуальность.** Кожные лейшманиозы остаются одной из актуальных проблем здравоохранения Узбекистана. По данным Республиканского Центра Госсанэпиднадзора в Республике за 2014 год было зарегистрировано 329, а за 2015 год – 508 случаев заболевания. Активными эндемичными очагами кожного лейшманиоза остаются Кашкадарьинская, Сурхандарьинская, Бухарская, Навоийская области. Болезни подвержены люди любого возраста. Заболевание протекает в несколько стадий и длится от 7-8 месяцев до 2-х и более лет. Заболевание приводит к длительной потере трудоспособности. При развития язв на лице образуются грубые, обезображивающие рубцы.

В 70-х годах прошлого столетия путем изоэнзимного анализа, проведенного в институте медицинской паразитологии и тропической медицины им. Е.И. Марциновского (Москва, Россия) было установлено, что возбудителем заболевания в г. Мубареке Кашкадарьинской области является *L.major* – возбудитель зоонозного кожного лейшманиоза (ЗКЛ).



Диагноз основывался на совокупности клинической картины, данных лабораторных исследований (микроскопия мазка), наличия резервуара возбудителя и переносчика.

Таким образом, до настоящего времени молекулярно-биологические исследования, направленные на идентификацию возбудителей кожного лейшманиоза в различных регионах республики не проводились. Идентификация возбудителей в эндемичных и других регионах республики является ключевым моментом разработки соответствующего плана мер по борьбе и профилактики данного заболевания.

Впервые в Узбекистане с целью изучения современной этиологической структуры кожных лейшманиозов было проведено молекулярно-биологическое исследование по идентификации возбудителей в образцах, взятых из различных регионов республики [1,2,3].

**Цель исследования.** Определение видовой принадлежности возбудителей кожного лейшманиоза путем выделения и идентификации их ДНК путем ПЦР.

**Материал и методы исследований.** Для идентификации возбудителей кожного лейшманиоза была проведена ПЦР в два этапа. На первом этапе проводилось выделение ДНК лейшманий. Экстракция проводилась по соответствующему протоколу с использованием набора QIAamp DANN Mini Kit (производство Германия). Выделенные образцы были амплифицированы в термоциклере «Терцик» (производство) по протоколу ITS-1 ПЦР. Визуализация результатов произведена путем разгона выделенных образцов ДНК в электрическом поле в 2% агарозном геле и документирования полученных результатов фотографированием свечения ДНК в ультрафиолетовом свете.

На втором этапе проводилось определение видовой принадлежности выделенных ДНК с использованием RFLP-ПЦР, основанной на разделении цепи ДНК на специфические фрагменты, разгоне их в электрическом поле в 1,2% агарозном геле и последующем сравнении с ДНК референтных штаммов лейшманий *L.tropica* и *L.major*.

В окрестностях г. Мубарека на колониях больших песчанок – основного природного резервуара возбудителя ЗКЛ - расположенных на расстоянии от 500 метров до 3 км был произведен отстрел 47 экземпляров животных (Разрешение Государственного комитета Республики Узбекистан по охране природы № 001065).

Материалом для ПЦР служили соскобы из язв 20 больных кожным лейшманиозом из г. Мубарека и других регионов республики, а также образцы тканей из ушных раковин 20 больших песчанок.

**Результаты и обсуждение.** По полученным данным видовой принадлежность возбудителей представлена следующим образом: г. Мубарек (6 образцов) – *L.tropica*; г. Самарканд (4 образца) - *L.tropica*; г.Термез (2 образца) - *L.major*; г.Джизак (4 образца) - *L.tropic*, песчанки (4 образца) предположительно *L.turanica* (не патогенная для человека). Вопрос об идентификации *L.turanica* остается открытым в связи с отсутствием референтной ДНК данного вида паразита на момент исследования. Полученные результаты свидетельствуют о преимущественном поражении людей *L.tropica* – возбудителем антропонозного кожного лейшманиоза (АКЛ) по сравнению с *L.major* – возбудителем зоонозной формы кожного лейшманиоза. Изучение образцов тканей, полученных от больших песчанок, показало отсутствие возбудителя ЗКЛ.

**Выводы.**

1. Обнаружение ДНК возбудителя антропонозной формы кожного лейшманиоза (*L.tropica*) у больных в г.Мубареке, традиционно считавшегося очагом зоонозной формы вкуче с наличием специфического переносчика – *Ph.sergenti* [4], позволяет сделать вывод о возрастании интенсивности эпидемического процесса и распространении антропонозной формы кожного лейшманиоза в данном регионе.

2. В считавшихся на протяжении многих десятилетий благополучными по кожному лейшманиозу регионах республики (Самаркандская, Джизакская области) у больных был выявлен *L.tropica* – возбудитель АКЛ. Это свидетельствует об активизации распространения АКЛ и требует принятия мер по предотвращению дальнейшего распространения заболевания.

3. С целью разработки комплексного плана противоэпидемических мероприятий необходимо в каждом регионе проводить определение этиологической структуры возбудителя путем проведения ПЦР.

## ЛИТЕРАТУРА

1. «Основные методы лабораторной диагностики паразитарных болезней». //Женева. ВОЗ. – 1994 г. –132 с.
2. Глик Б., Пастернак Дж. Молекулярная биотехнология. Принципы и применение. Пер. с англ. М.: Мир, 2002.
3. Щелкунов С. Н. Генетическая инженерия // Новосибирск: Сиб. унив. изд-во, 2004.
4. Жахонгиров Ш.М., Абдиев Ф.Т., Коваленко Д.А., Сайфиев Ш.Т., Обидов Х.Ф. Видовой состав и эпидемиологическое значение москитов в очагах лейшманиозов в Узбекистане // Материалы II съезда инфекционистов Узбекистана «Приоритетные направления диагностики, лечения и профилактики инфекционных заболеваний» Ташкент, 2015 г.

## РЕЗЮМЕ

### ЭТИОЛОГИЯ КОЖНОГО ЛЕЙШМАНИОЗА В НЕКОТОРЫХ РЕГИОНАХ УЗБЕКИСТАНА

**Сувонкулов У.Т., Коваленко Д.А., Абдиев Ф.Т., Анваров Ж.А.**

Впервые в Узбекистане был применен молекулярно-биологический метод исследования (ПЦР) для идентификации возбудителей кожного лейшманиоза. Обнаружение ДНК возбудителя антропонозной формы кожного лейшманиоза (*L.tropica*) у больных в г.Мубареке, традиционно считавшегося очагом зоонозной формы вкуче с наличием специфического переносчика – *Ph.sergenti*, позволяет сделать вывод о возрастании интенсивности эпидемического процесса и распространении антропонозной формы кожного лейшманиоза в данном регионе. В других, ранее благополучных по кожному лейшманиозу регионах республики у больных был выявлен *L.tropica* – возбудитель АКЛ, что свидетельствует об активизации распространения данного заболевания.

## ХУЛОСА

### ЎЗБЕКИСТОННИНГ БИР НЕЧАТА ХУДУДЛАРИДА ТЕРИ ЛЕЙШМАНИОЗНИ ЭТИОЛОГИЯСИ

**Сувонкулов У.Т., Коваленко Д.А., Абдиев Ф.Т., Анваров Ж.А.**

Ўзбекистонда биринчи булиб тери лейшманиозини кузгатувчисини аниқлаш учун молекуляр-биологик текширув (ПЗР) кулланилган. Муборак шахрида касалларда антропоноз тери лейшманиози (*L. tropica*)ни топилиши, илгалари зоонозли тери лейшманиозини учокларида бу касаллигини махсус ташувчиси *Ph. Sergenti* булиши, эпидемиологик жараёни фаолигини ошганлигиндан дарак беради, ва бу худуда антропоноз тери лейшманиозини тарқалигини курсатади. Илгари бошқа худудларда тери лейшманиозига яхши булган АТЛ кузгатувчиси *L. tropica* ни топилиши, бу касаликни фаоллашганлигиндан дарак берадини

#### SUMMARY

### ETIOLOGY OF CUTANEOUS LEISHMANIASIS IN SOME REGIONS OF UZBEKISTAN

Suvonkulov U.T., Kovalenko D.A., Abdiev F.T., Anvarov J.A.

Molecular-biological method (PCR) for identification of causative agent of cutaneous leishmaniasis was used for the first time in Uzbekistan. Revealing of DNA of causative agent of antroponotic form of CL (*L.tropica*) in the samples taken from patients living in Mubarek – traditionally known as zoonotic focus of CL and the presence of specific vector – *Ph.sergenti* – allow us to make the conclusion that intensity of epidemiological process is increasing and that the antroponotic form of CL is spreading in this region. In other regions earlier safe from CL *L.tropica* – causative agent of ACL was revealed that testifies the active spreading of the disease.

УДК: 616.981.49:616.33/34-07

### САЛЬМОНЕЛЛЭЗНИ ОШҚОЗОН-ИЧАК ТРАКТИ КАСАЛЛИКЛАРИ ФОНИДА ҚИЁСИЙ ЎРГАНИШ

Ташпулатова Ш.А., Хайдарова Н.Н., Абидов А.Б.  
Тошкент Тиббиёт Академияси

**Калит сўзлар:** сальмонеллэз, ҳамроҳ касалликлар, ошқозон-ичак тракти, ўртача молекуляр пептидлар.

**Муаммонинг долзарблиги.** Сальмонеллэз дунёнинг барча бурчакларида учрайди. Ҳозирги вақтда у ривожланган давлатларда кенг тарқалган зоонозлардан бири. Сальмонеллэз билан касалланиш даражаси кўтарилишга мойил, айниқса, бу нарса озиқ-овқат билан таъминланишнинг марказий тизимида эга бўлган йирик шаҳарларга тегишли [2;4].

Охирги ўн йилликларда дунёнинг барча мамлакатларида сальмонеллэз билан касалланиш даражаси юқорилиги кузатилмоқда. Олимлар ҳамда амалиёт врачлари замонавий шароитда касалланиш даражасини пасайтиришга ва сальмонеллэз кўзгатувчисини ушбу инфекциянинг асосий манбалари орасида тарқалишини чеклашга зўр бериб ҳаракат қилмоқдалар. Сальмонеллэзнинг замонавий эпидемиологик хусусиятлари: бу парранда ва парранда маҳсулотларини исътемом қилиш билан боғлиқ касалликни авж билан кўтарилишидир. Сальмонеллэзнинг асосий кўзгатувчиси *Salmonella enteritidis* бўлиб, сальмонелла ажратиб олинган ҳолатларнинг 70% кузатилади [1;5].

Инфекцион этиологияли патологик жараён организмда экзоген ва эндоген

интоксикация билан кечади. Экзоген интоксикация ташқаридан тушган кўзғатувчининг антиген ва токсинлари натижасида ривожланса, эндогенинтоксикация эса зарарланган орган ва тўқималарни парчаланишидан ажралган оралик маҳсулотларни ўртача молекуляр пептидлар кўринишида ички муҳитга тушишидан юзага келади. Эндоген интоксикация оғирлик даражасини белгиловчи ишонарли маркер умумий қон таркибидаги ЎМП ҳисобланади [4].

**Тадқиқот мақсади:** сальмонеллэзниошқозон ичак тракти ҳамроҳ касалликлари бўлган беморларда клиник кечиш хусусиятлари ва эндоген интоксикация даражасини қиёсий ўрганиш.

**Тадқиқот усуллари ва ҳажми:** ЎЗР ССВ га қарашли ЭМЮКИТИ клиникасида даволанган 30 нафар ошқозон-ичак трактида ҳамроҳ касалликлари бўлган (асосий гуруҳ) ва 30 нафар ҳамроҳ касалликлари бўлмаган (назорат гуруҳи) сальмонеллэзли беморлар кузатилди. Клиникада даволанаётган беморларда анамнестик маълумотларни йиғиш, касалликнинг клиник кечишини динамикада кузатиш (сўраб-суриштириш, кўрик, пальпация, перкуссия, аускультация); қон, ахлат, пешобнинг умумий клиник тахлили; эндоген интоксикация даражасини аниқлаш мақсадида ўрта молекуляр пептидлар Габриэлян Н.И. усулида аниқланади ҳамда спектрофотометрик йўл орқали ЎМП миқдори баҳоланилди. ЎМП меъёр даражаси 2,41 г/л ташкил этади.

ЎМП даражаси йўналиши ва яққоллик даражасини аниқлаш мақсадида, олинган натижа меъёр қийматига нисбатан қиёслаиб, индукция индекси (↑ИИ) – кўрсаткичлар кўтарилиш томонга ва супрессия индекси (↓СИ) – пасайиш томонга йўналиши ва яққоллик даражаси ўрганилди.

Олинган маълумотлар «Excel» ва R-project дастурларидан фойдаланган ҳолда статистик ишлов берилди.

**Олинган натижалар:** Асосий гуруҳдаги 30 нафар беморларнинг 15 нафарида (50,0%) сальмонеллэз сурункали холецистит, 6,7% ҳолатларда (2) сурункали панкреатит, 8 (27,0%) сурункали колит, 5 (16,7%) сурункали гепатит каби ҳамроҳ касалликлар билан бирга кечган.

Асосий ва назорат гуруҳидаги беморларда касалликнинг клиник хусусиятлари ўрганилганида қуйидагилар аниқланди, асосий гуруҳдаги беморларнинг 43,3% (13) сальмонеллэзнинг гастроэнтеритик шакли, 30,0% (9)гастроэнтероколитик ҳамда 27,0% (8) энтероколитик шакли аниқланди. Касалликнинг оғирлик даражаси бўйича асосий гуруҳдаги 13,3% (6) беморларда сальмонеллэз енгил, 6,7% (2) да ўртача оғирликда ҳамда 80,0% (24) да оғир даражада кечган. Назорат гуруҳининг 73,3% (22) беморларида гастроэнтеритик ҳамда 27,0% (8) гастроэнтероколитик шакл аниқланди. Ушбу гуруҳ беморларида касалликнинг колитик шакли кузатилмади. Касалликнинг оғирлик даражаси бўйича асосий гуруҳдаги 33,3% (10) беморларда сальмонеллэз енгил, 60,0% (18) да ўртача оғир ҳамда 6,7% (2) оғир даражада кечган.

## Жадвал 1

### Кузатувдаги беморларда сальмонеллэзнинг клиник шакллари (n=60)

Сальмонеллэзнинг клиник шакллари	Кузатувдаги беморлар гуруҳлари		P
	Асосий гуруҳ (n=30)	Назорат гуруҳи (n=30)	

	abs	%	abs	%	
Гастроэнтеритик шакл	13	(43,3±9,2%)	22	(73,3±8,2%)	>0,05
Гастроэнтероколитик шакл	9	(30,0±8,5%)	8	(27,0±8,2%)	<0,05
Энтероколитик шакл	8	(27,0±%)	-		>0,05
Касалликнинг оғирлик даражаси					
Енгил даража	4	(13,3±6,3%)	10	(33,3±8,8%)	>0,05
Ўрта оғир даража	2	(6,7±4,6%)	18	(60,0±9,1%)	>0,01
Оғир даража	24	(80,0±7,4%)	2	(6,7±4,6%)	>0,01

Асосий гуруҳдаги беморларнинг 70,0% (21) ҳамда назорат гуруҳининг 43,3% (13) сальмонеллез ўткир, тана ҳароратини 38,5<sup>o</sup>C гача кўтарилиши билан бошланган. Койка кунлари асосий гуруҳ беморларида ўртача 12,4±0,6 кунни ташкил этиб, назорат гуруҳида эса 11,1±0,2 кун бўлди ва статистик ишонарли даражада фарқ қилди (>0,05). Касалликнинг асосий клиник белгиларини учраш даражаси ўрганилганида маълум бўлдики, ҳолсизлик, кўнгил айнаш, қориндаги оғриқ, иштаҳа пасайиши каби белгилар иккала гуруҳ беморларида ҳам 100,0% ҳолатларда кузатилди. Қориндаги оғриқ тахлил этилганида, асосий гуруҳ беморларининг 12 (40,0%) нафарида оғриқ киндик атрофи соҳасида, 15 (50,0%) тасида қориннинг ҳамма қисмида, 3 (10,0%) нафарида ўнг қовурға ости соҳасида бўлди. Назорат гуруҳ беморларида эса асосий гуруҳ беморларидан фарқ қилиб оғриқ асосан киндик атрофи (63,3%) ва қориннинг ҳамма соҳаларида (36,7%) бўлди. Қорин соҳасидаги оғриқ интенсивлиги бўйича тахлил этилганида: асосий гуруҳ беморларининг 80,0% да кучли спастик, 20,0% да эса ўртача интенсивликдаги оғриқ кузатилган ҳамда назорат гуруҳ беморларидан фарқ қилиб, кучсиз оғриқлар кузатилмади, 6 (20,0%) нафар беморларда ўнг томонлама Ортнер ва Френикус симптомлари ижобий бўлди. Назорат гуруҳида эса 33,3% (10) кучсиз, 60,0% (18) ўртача интенсивликдаги ҳамда 6,7% (2) кучли спастик оғриқлар кузатилган.

Асосий гуруҳдаги беморларнинг бир нафарида асосий касаллик фониде сурункали вирусли гепатит В нинг зўриқиши кузатилди, натижада ушбу беморда тери рангини сарғайиши, пешоб рангини тўклашиши ҳамда лаборатор кўрсаткичлардан умумий билирубин, АлАТ ва АсАТ миқдорини меъёрдан ошиши кузатилди.

Асосий гуруҳ беморларининг 76,6% ҳолатларида нажас суюқ, сассиқ ҳидли ва шиллиқ аралаш бўлиши кузатилди. 86,7% ҳолатларда ич келиши суткасига 5 тадан 10 маротабагача, 13,3% 5 маротабагача бўлди. Диарея давомийлиги ўртача 9,2±0,6 кун бўлди. Назорат гуруҳ беморларининг катта қисмида (66,7%) эса аксинча, ич келиши суткасига 5 маротабагача бўлди. Диарея ўртача 7,9±0,3 кун давом этди ҳамда давомийлиги билан асосий гуруҳ беморларидан статистик ишонарли фарқ қилди (>0,05). Бунда асосий гуруҳ беморларнинг 80,0% (24 та) да нажас кўп миқдорда, сувсимон, шиллиқ ва ҳазм бўлмаган аралашмалари бўлган бўлса, 26,7% (8 та) да нажас кам порцияларда келган.

## Жадвал 2

### Кузатувдаги беморларда касалликнинг асосий белгиларини

**учраш даражаси (n=60)**

	Асосий гуруҳ (n=30)		Назорат гуруҳи (n=30)		P
	абс	%	абс	%	
Иситма 38,0°C	21	70,0±8,5	13	43,3±9,2	>0,05
Гемодинамик бузилишлар	5	16,7±6,9	-	-	>0,05
Тери сарғайиши	1	3,3±3,3	-	-	>0,05
Иштаҳа пасайиши	30	100,0±0,0	30	100,0±0,0	<0,05
Кўп маротаба қайт қилиш	9	30,0±8,5	2	6,7±4,7	>0,05
1-2 маротаба қайт қилиш	15	50,0±9,3	24	80,0±7,4	>0,05
Ични суюқ келиши сут 5 маротабага	9	30,0±8,5	20	66,7±8,8	>0,05
5-10 маротаба	11	36,7±8,9	2	33,3±21,1	>0,05
Сувсимон нажас, шиллиқли	23	76,6±7,9	28	93,3±4,7	<0,05
Кам порциядан шиллиқли	8	26,7±8,2	3	10,0±5,6	<0,05
Қон аралаш	9	30,0±8,5	2	6,7±4,7	>0,05
Сариқ рангли нажас	10	33,3±8,8	25	83,3±6,9	>0,05
Сарғимтир-яшил рангли	17	56,7±9,2	5	16,7±6,9	>0,05
Ботқоқ рангли	3	10,0±5,6	-	-	>0,05
Киндик атрофида оғрик	12	40,0±9,1	19	63,3±8,9	<0,05
Қориннинг ҳамма қисмида оғрик	15	50,0±9,3	11	36,7±8,9	<0,05
Ўнг қовурға ости соҳасида	3	10,0±8,8	-	-	>0,05
Тил карашли	26	86,7±6,3	6	20,0±7,4	>0,05
Тилнинг қуруқлиги	5	16,7±6,9	-	-	>0,05
Тери тургорини пасайиши	8	26,7±8,2	-	-	>0,05
Диарея давомийлиги	9,2±0,6		7,9±0,34		>0,05
Койка-кунлари	12,4±0,6		11,1±0,2		>0,05

Нажас ранги сариқ бўлиши – 10 (33,3%), сарғиш-яшил ранг - 17 (56,7%), ботқоқ рангли 3 (10,0%) нафарида кузатилди. Нажасни шиллиқ аралаш бўлиши 21 (70,0%) нафар беморларда, қон аралаш ахлат келиши –30,0% (9 та) беморларда кузатилди. Касалликнинг асосий белгилардан бўлган қайт қилиш асосий гуруҳ беморларнинг 9 (30,0%) нафарида беморда кўп маротаба, 15 нафарида (50,0%) 1-2 маротаба қайт қилиш кузатилган бўлса, 6 (20,0%) да қайт қилиш кузатилмади.

Назорат гуруҳ беморларнинг 90,0% (27 та) да нажас кўп миқдорда, сувсимон, шиллиқ ва ҳазм бўлмаган аралашмали бўлган бўлса, фақатгина 10,0% (3 та) да нажас кам порцияларда келган. Нажас ранги беморларнинг катта қисмида (83,3%) сариқ рангда, қолган 16,7% да эса сарғиш-яшил рангда бўлган. Назорат гуруҳида асосий гуруҳдан фарк этиб беморларнинг 93,3% да нажас шиллиқ аралаш, 6,7% да гемоколит кузатилди. Назорат гуруҳ беморларининг 2 (6,7%) кўп маротаба, 24 (80,0%) – 1-2 маротаба қайт қилиш бўлган, 4 (13,3%) – қайт қилиш кузатилмаган.

Беморларнинг ҳаммасида тил оқ караш билан қопланган ҳамда асосий ва назорат гуруҳ беморларининг мувофиқ равишда 16,7% ва 6,7% беморларда тил қуруқ бўлган. Тери

тургори ҳам мувофиқ равишда 26,7% ва 20,0% беморларда пасайган, асосий гуруҳ беморларининг 60,0% ҳамда назорат гуруҳининг 43,3% да тери ушлаганда иссиқ, мувофиқ равишда 36,7% ҳамда 16,7% да эса тери қуруқ бўлди.

Сальмонеллез оғир кечган 24 нафар асосий гуруҳдаги беморларнинг 20,8% (5 та) да тери қопламлари рангпарлиги, бурун лаб учбурчаги цианози, тахикардия, юрак тонларининг бўғиклиги каби гемодинамик бузилишлар кузатилди. Назорат гуруҳ беморларига гемодинамик бузилишлар хос бўлмади.

Асосий гуруҳ беморларининг 17 (56,7%) нафари копрограммасида ичакдаги яллиғланишга хос бўлган ўзгаришлар билан бир қаторда ҳазм бўлмаган клечатка (китаринорея), ҳазм бўлмаган мушак толалари ва крахмални пайдо бўлиши аниқланган. 8 (26,7%) нафарида ёғни (стеаторея) ўт кислоталарини пайдо бўлиши кузатилди. Назорат гуруҳи беморларининг 16,7% копрограммасида юқоридаги ўзгаришлар кузатилди ( $>0,05$ ).

Кузатувдаги иккала гуруҳ беморларида эндоген интоксикация даражасини аниқлаш мақсадида ЎМП аниқланди. Олинган натижаларга кўра асосий гуруҳ беморларида ЎМП  $8,26 \pm 0,34$  г/л ташкил этди, бунда соғлом кишиларга нисбатан -  $\uparrow$ ИИ= $\uparrow 3,4$  маротабани ташкил этди. Назорат гуруҳ беморларида эса ЎМП  $3,56 \pm 0,2$  г/л бўлиб,  $\uparrow$ ИИ= $\uparrow 1,5$ . Ҳамроҳ касалликлар билан кечган сальмонеллезда ўрта даражали эндоген интоксикация, назорат гуруҳи беморларида паст даражадаги эндоген интоксикация аниқланди. Асосий гуруҳ беморлари эндоген интоксикацияни юқори бўлиши албатта, ҳамроҳ касалликлар туфайлидир. Шунга боғлиқ ҳолда, асосий гуруҳ беморларида назорат гуруҳларидан фарқли равишда касаллик давомий ва оғир кечади.

#### **Хулоса.**

1. Ҳамроҳ касалликлари билан кечувчи сальмонеллезда ҳамроҳ касалликлар ҳисобига эндоген интоксикация юқори даражада бўлиб, касаллик асосан гастроэнтеритик (43,3%) ва энтероколитик (27,0%) шаклларда оғир даражада (80,0%), давомий кечади.
2. Ҳамроҳ касалликларсиз сальмонеллез эса ўртача даражадаги эндоген интоксикация хос бўлиб, касаллик асосан гастроэнтеритик шаклда (73,3%), ўрта оғир даражада кечади.

#### **АДАБИЁТЛАР**

1. Абдумуталова Э.С., Ибадова Г.А. Сальмонеллез касалликлари кечиш хусусиятларига ичак дисбактериозининг таъсири // Инф., иммунитет и фармакология.- 2004.-№2.-С.105-106
2. Абдухалилова Г.К., Нечмирева Т.С., Ибадова Г.А. Этиологическая структура кишечных инфекций по регионам республики Узбекистана // Вестн. врача общей практики.- 2007.-№2.-С.17-18
3. Ахмедова М.Д., Гулямов Н.Г., Имамова И.А. Значение АСЛ к тканевым антигенам почек для ранней диагностики риска развития острой почечной недостаточности при острой почечной недостаточности при острой кишечной инфекции у детей // Вестн. врача общей практики.- 2007.-№2.-С.8-11
4. Белоусова Е.А., Златкина А.Р. Синдром диареи в практике гастроэнтеролога: патофизиология и дифференцированный подход к лечению/ Е.А. Белоусова, А.Р. Златкина // Фарматека. –М., 2003.-№10.-С. 65-71.
5. Дмитриева Л.Н. Острые кишечные диарейные заболевания: алгоритм лечения // Med.Mir.ru-2010.

**ХУЛОСА**  
**САЛЬМОНЕЛЛЁЗНИ ОШҚОЗОН-ИЧАК ТРАКТИ КАСАЛЛИКЛАРИ**  
**ФОНИДА ҚИЁСИЙ ЎРГАНИШ**

**Ш.А. Ташпулатова, Н.Н. Хайдарова, А.Б. Абидов**

Тадқиқот ишида ЎЗР ССВ га қарашли ЭМЮКИТИ клиникасида даволанган 30 нафар ошқозон-ичак трактида ҳамроҳ касалликлари бўлган (асосий гуруҳ) ва 30 нафар ҳамроҳ касалликлари бўлмаган (назорат гуруҳи) сальмонеллёлли беморлар кузатилди. Олинган натижаларга кўра, ҳамроҳ касалликлари билан кечувчи сальмонеллёлзда касаллик асосан гастроэнтеритик (43,3%) ва энтероколитик (27,0%) шаклларда оғир (80,0%), давомий кечадди ва бу юқори эндоген интоксикация даражасига боғлиқ. Ҳамроҳ касалликларсиз сальмонеллёлзга эса ўртача даражадаги эндоген интоксикация хос бўлиб, касаллик асосан гастроэнтеритик шаклда (73,3%), ўрта оғир даражада кечадди.

**РЕЗЮМЕ**  
**ИЗУЧЕНИЕ САЛЬМОНЕЛЛЁЗА СО СОПУТСТВУЮЮЕЙ ПАТОЛОГИЕЙ**  
**ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА**

**Ш.А. Ташпулатова, Н.Н. Хайдарова, А.Б. Абидов**

В работе изучено 30 больных сальмонеллёзом с сопутствующей патологией ЖКТ и 30 больных сальмонеллёзом без сопутствующей патологией. По результатам исследования выявлено, что у больных сальмонеллёзом с сопутствующей патологией болезнь протекает тяжелее (80,0%) и длительнее в гастроэнтеритической (43,3%) и энтероколитической (27,0%) форме. И это связано с высокой степени эндогенной интоксикации. Больным без сопутствующей патологией характерно средняя степень эндогенной интоксикации и болезнь протекает средней тяжести в основном гастроэнтеритической форме.

**SUMMARY**  
**STUDY OF SALMONELLOSIS WITH SOPUTSTVUET PATHOLOGY**  
**OF THE GASTROINTESTINAL TRACT**

**Sh.A.Tashpulatova, N.N.Khaydarova, A.B. Abidov**

We investigated 30 patients with salmonellosis with concomitant pathology of the gastrointestinal tract and 30 patients with salmonellosis without concomitant diseases. According to the results of the study revealed that patients with salmonellosis with concomitant pathology of the gastrointestinal tract is more severe (80,0%) and longer in gastroenterocolitis (43,3%) and enterocolitis (27,0%) form. This is due to the high degree of endogenous intoxication. Patients without concomitant pathology average degree of endogenous intoxication and the disease is secondary severity mostly gastroenterocolitis form.

**УДК:616.24-002+576.851.214+616-053.2/.5-002-074**  
**ЭНДОГЕННЫЕ АНТИМИКРОБНЫЕ ПЕПТИДЫ И АКТИВНОСТЬ**  
**ВОСПАЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ ПРИ ПНЕВМОКОККОВОЙ ПНЕВМОНИИ**

**Туйчиев Л.Н., Раимкулова Д.Ф.**  
**Ташкентская Медицинская Академия**



**Ключевые слова:** пневмококковая пневмония, дети, иммунохроматографический тест, эндогенная интоксикация, липополисахарид.

Острая пневмония является актуальной проблемой детского возраста. По данным ряда авторов, на ее долю приходится 10-15 случаев заболевания на 1000 детей первого года жизни, 15-20 случаев на 1000 детей в возрасте от 1 до 3 лет и 5-6 случаев на 1000 детей старше 5 лет [1, 2,3]. В таких развитых государствах, как США и страны Европы, она встречается с частотой от 34 до 40 случаев на 1000 детей [4]. Согласно статистическим данным, за последние 50 лет летальность от пневмонии снизилась на 97 % [4]. Но, несмотря на это, она остается одной из наиболее частых причин детской смертности при респираторных заболеваниях [5, 6, 7, 8]. Ежегодно пневмония уносит жизни примерно 1,1 миллиона детей (17,5% всех случаев смерти детей) в возрасте до пяти лет во всем мире. Это больше, чем СПИД, малярия и корь вместе взятые (Информационный бюллетень ВОЗ, № 331, ноябрь 2013 г.). Пневмония в педиатрии определяется как «острое инфекционное заболевание легочной паренхимы, диагностируемое по синдрому дыхательных расстройств и/или физикальным данным, а также инфильтративным изменениям на рентгенограмме». 77-83% пневмоний бактериальной этиологии. Основным бактериальным возбудителем так называемых «типичных» пневмоний является пневмококк, вызывающий в возрасте до 5 лет 70-85% случаев заболеваний (Миронов П.И., Мардганиева Э.А., Макушкин В.В., 2004). По данным многих авторов пневмококк является одним из частых возбудителей не только внебольничной пневмонии, но менингитов и острого среднего отита у детей [9,10,11].

Согласно ряду исследований, именно эндотоксин, выделяемый грамотрицательными возбудителями, определяет формирование и развитие синдрома эндогенной интоксикации [12]. Патофизиологический механизм при этом - это потенцирование выброса определенных эндогенных медиаторов воспаления, которые синтезируются клетками миеломоноцитарного ряда (Белоглазов В.А., 1998). При этом организуется плотная система взаимодействия между нейтрофилами, моноцитами, макрофагами и клетками эндотелия. Воспалительный ответ, активируемый системной эндотоксемией, потенцируется аутокринной и паракринной активацией (Белоглазов В.А., Прохоров Д.В., Притуло О.А., Гордиенко А.И., 2002).

В основном первичным очагом воспаления являются легкие. Но при генерализации процесса неизбежно развивается активация системы свертывания, повреждение сосудистой стенки и, как следствие, в конечном итоге – септический шок (Гордиенко А.И., Белоглазов В.А., Гордиенко А.И., 2000).

**Целью настоящего исследования** явилось изучение выраженности эндогенной интоксикации у детей до 7 лет, больных пневмококковой пневмонией в зависимости от наличия осложнений.

**Материал и методы исследования.** В исследование были включены 265 детей до 7 лет, госпитализированных в детское пульмонологическое отделение клиники Ташкентской медицинской академии и городской клинической детской больницы № 1 г. Ташкента по поводу внебольничной острой пневмонии. Анализировались анамнестические данные, клинические и лабораторные показатели, характеризующие основные клинические симптомы заболевания, гемограммы, рентгенограммы органов грудной клетки. С целью определения пневмококковой этиологии пневмонии проводили иммунохроматографический тест на наличие пневмококкового растворимого антигена в

моче (BinaxNOW – Streptococcus pneumoniae Test), чувствительность теста 70-90% и специфичность 80-100%. BinaxNOW тест определяет полисахарид С на стенке клетки-антигена, 4-х наиболее распространенных серогрупп (6, 14, 19 и 23) [13]. Тест проводили больным в первый день госпитализации, которые не принимали антибактериальные препараты или получали антибиотики не более 2-х доз. Для реакции латекс-агглютинации (РЛА) (Pastorex meningitis, Bio-Rad, Франция) использовали сыворотку больных с целью идентификации растворимого антигена *S.pneumoniae* (чувствительность 90-100%, специфичность 100%) [14]. Также, всем больным проводили бактериологический посев носоглоточной слизи на наличие *S.pneumoniae*. После забора материала проводился посев площадкой на чашки Петри с 5% кровяным колумбийским и шоколадным агаром. Идентификацию микробов проводили на основании морфологии колоний, результатов окраски по Грамму, чувствительности к оптохину и пробирочного теста лизиса в присутствии 10% дезоксихолата натрия. Определение чувствительности выделенных возбудителей методом микроразведений в бульоне Мюллера-Хинтона проводилось к следующим препаратам: пенициллину, амоксициллину, ампициллину, амоксициллину/клавуланату, цефотаксиму, цефтриаксону, цефоперазону, цефипиму, цефазолину, азитромицину, хлорамфениколу, ванкомицину, эритромицину, сульфаметаксозолу, ципрофлоксацину. Всем больным при поступлении было проведено исследование сывороточной концентрации эндогенных антимикробных пептидов (трансферрина, дефензина, кателицидина) и маркеров воспаления (С-реактивного белка и фибриногена). Количественное содержание в крови трансферрина определяли с использованием наборов фирмы “HUMAN” на биохимическом анализаторе «Mindray» (КНР). Концентрацию С-реактивного белка, дефензина и кателицидина определяли с использованием иммуноферментного анализатора и тест системы «IBL» и «НВТ» по инструкции производителя. Определение концентрации фибриногена в плазме крови проводили по методу Рутберг (1961). Все полученные данные заносились в сводные таблицы и рассчитывались средние показатели для детей, больных пневмонией с выделением групп в зависимости от наличия осложнений. В качестве контрольной группы обследованы 40 здоровых детей сопоставимого возраста (по 10 человек каждой возрастной группы). Статистическая обработка результатов проводилась при помощи методов описательной статистики с использованием программ «Microsoft Excel», выполненных на персональном компьютере.

**Результаты исследований и обсуждение.** В исследование были включены 265 детей до 7 лет, госпитализированных с диагнозом внебольничная острая пневмония, из которых у 200 больных микробиологически была установлена пневмококковая этиология заболевания, у остальных детей отмечалась пневмония другой этиологии 65 детей: *Streptococcus aerugenosa* – 8 детей (12,3%), *Staphylococcus aureus* – 6 детей (9,2%), *Klebsiella pneumonia* – 7 детей (10,8%), *Candida albicans* – 2 детей (3,1%), *Staphylococcus haemolyticus* – 7 детей (10,8%), вирусная пневмония – 5 детей (7,7%), микст инфекция – 30 больных (46,2%). Средний возраст детей в обеих этиологических группах не отличался ( $2,65 \pm 0,16$  год у детей, больных пневмококковой пневмонией и  $2,84 \pm 0,21$  год в группе больных пневмонией другой этиологии). С целью усовершенствования диагностической тактики у детей, больных пневмонией всем детям, включенным в исследование, проводился тест на определение в моче растворимого антигена пневмококка (С-полисахарида) иммунохроматографическим методом с использованием набора BinaxNOW

– Streptococcus pneumonia Test. Из 265 больных детей положительный тест был у 181 больного, из которых у 152 микробиологически был подтвержден диагноз пневмококковой пневмонии, у остальных была обнаружена пневмония другой этиологии. Таким образом, чувствительность теста в нашем исследовании составила 76% и специфичность – 84%. Все дети, больные пневмококковой пневмонией были распределены на группы в зависимости от возраста (4 возрастные группы): до 1 года 18 больных (9,00%), 1-2 года – 102 больных (51,00%), 3-5 лет – 54 больных (27,00%) и 5-7 лет – 26 больных (13,00%); кроме того в каждой из возрастных групп были выделены подгруппы с осложненным течением пневмонии и без осложнений. (табл 1).

**Таблица 1**

**Больные пневмококковой пневмонией, включенные в исследование  
(количественный состав групп)**

По возрастам	Дети с осложненным течением пневмонии	Дети с неосложненным течением пневмонии	Здоровые дети
Менее 1 года	10	8	10
1-2 года	50	52	10
3-5 лет	28	26	10
5-7 лет	14	12	10

В исследование не включались дети с фоновой патологией сердечно-сосудистой системы (пороки сердца, нарушения ритма, миокардиты) и почек (пиело- и гломерулонефриты), вирусными гепатитами, инфекционными заболеваниями центральной нервной системы.

В качестве контрольной группы обследованы 40 здоровых детей сопоставимого возраста (по 10 человек каждой возрастной группы).

Осложненное течение заболевания отмечалось у 102 больных пневмококковой пневмонией (осл+, 51,0%) и у 46 больных пневмонией другой этиологии (70,77%, хи квадрат=7,78,  $p<0,01$ ). Пневмококковая пневмония диагностирована у 75,47% детей, госпитализированных с этим диагнозом (200 детей из 265). Наиболее часто были госпитализированы дети в возрасте 1-2 года (51 больных), что объясняется как увеличением активности контактов с внешней средой, так и с естественным ослаблением иммунной системы (пассивный гуморальный иммунитет, обеспечиваемый материнскими антителами исчезает, а собственная система специфического иммунитета смещена в сторону супрессивного состояния). Настоящее исследование выявило, что у детей, больных пневмококковой пневмонией по сравнению со здоровыми сверстниками отмечается значительное увеличение сывороточной концентрации белка, связывающего липополисахариды ( $p<0,001$ ), причем максимальная концентрация отмечалась на фоне осложненного течения заболевания ( $68,00\pm 1,36$  против  $20,82\pm 0,46$  у детей с неосложненным течением пневмонии, достоверность различия обеих групп со здоровыми лицами и внутри группы больных -  $p<0,001$ ). Это белок острой фазы воспаления, одной из

функций которого является перенесение липополисахарида бактериальной клетки на CD14 рецепторы мононуклеарных фагоцитов, увеличивая чувствительность этих клеток к данному патогенному агенту в 100-1000 раз. Также этот белок катализирует взаимодействие между липополисахаридами и липопротеинами, что нейтрализует биологическую активность липополисахаридов. Кателицидин – человеческий катионный антимикробный белок 18кДа выделяется из пероксидазо-отрицательных гранул нейтрофилов, лимфоцитов, моноцитов, легочного и сквамозного эпителия. Он проявляет антимикробную активность, связывая бактериальные липополисахариды и нейтрализуя их, таким образом снижая риск развития эндотоксического шока. В настоящем исследовании подтверждено, повышение его концентрации у детей на фоне пневмококковой пневмонии ( $p < 0,001$ ), в особенности в условиях осложненного течения ( $5,68 \pm 0,10$  против  $2,35 \pm 0,06$ ,  $p < 0,001$ ). Дефензины – небольшие катионные белки, блокирующие ионные каналы биомембран бактериальной клетки и оказывающие антимикробное действие. Их концентрация в плазме резко увеличивается при активации нейтрофилов ( $\alpha$ -дефензины) и воспалительном повреждении эпителиальных клеток легких и кишечника ( $\beta$ -дефензины). В настоящем исследовании также отмечался значительный рост их концентрации на фоне пневмонии ( $p < 0,001$ ), особенно в условиях развития осложнений ( $221,67 \pm 4,43$  против  $151,65 \pm 4,12$ ,  $p < 0,001$ ). Трансферрин – гликопротеин, локализованный в гранулах нейтрофилов и эпителиальных клеток, высвобождаемый при активации нейтрофилов и повреждении эпителия и влияющий на активность ДНК-азы, РНК-азы, АТФ-азы, фосфатазы, в том числе подавляя рост и размножение микробов, вирусов и грибковых клеток за счет связывания железа. Также этот белок модулирует активность мононуклеаров, натуральных киллеров, остеобластов и остеокластов. Его сывороточная концентрация, отражающая активацию нейтрофилов, в настоящем исследовании также оказалась достоверно выше у детей, больных пневмококковой пневмонией ( $p < 0,001$  по сравнению со здоровыми сверстниками), особенно при наличии осложнений ( $641,04 \pm 15,96$  против  $265,67 \pm 4,95$  при неосложненном течении заболевания,  $p < 0,001$ ). Сывороточная концентрация фибриногена, отражающая активацию гемокоагуляционной системы, как компонента синдрома эндотоксикоза, также была достоверно увеличена у больных пневмонией ( $p < 0,001$  по сравнению со здоровыми детьми) с максимумом у больных на фоне осложненного течения заболевания по сравнению с неосложненным течением ( $6,82 \pm 0,17$  против  $3,38 \pm 0,10$ ,  $p < 0,001$ ).

#### **Выводы.**

1. Пневмококковая пневмония составляет 76% всех внебольничных пневмоний у детей до 7 лет. Наибольшая частота госпитализации по поводу пневмококковой пневмонии наблюдается в возрасте 1-2 года (51% всех детей до 7 лет, госпитализированных по поводу пневмококковой пневмонии). Отягощенный преморбидный фон ассоциируется с большей частотой осложненного течения пневмонии.

2. Примененный нами VinaxNOW тест позволяет идентифицировать пневмококковую этиологию пневмонии на ранних этапах болезни. Высокая частота антибактериальной терапии на догоспитальном этапе, значительно снижает результативность различных методов исследования, в том числе и высокочувствительного иммунохроматографического теста у госпитализированных пациентов, что делает целесообразным более широкое использование этого метода диагностики на догоспитальном этапе.

3. Пневмококковая пневмония у детей до 7 лет ассоциировалась со значительным увеличением плазменной концентрации эндогенных антимикробных пептидов с сохранением профиля возрастной динамики. У больных с осложненным течением пневмонии отмечалось еще большее повышение концентрации эндогенных антимикробных пептидов, не зависящее от возраста больных.

4. У детей, больных пневмококковой пневмонией, особенно при осложненном течении, отмечалось значительное увеличение концентрации белков острой фазы воспаления.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Коровина Н.А., Заплатников А.В. Пневмонии у детей // *Consillium medicum*. – 2003. – № 5 (29). – С. 29–31.
2. Пикуза О.И., Андрушко И.А., Закирова А.М. Клиническое значение фермента 5'-нуклеотидазы и процессов пероксидации при острой пневмонии у детей школьного овзраста // *Педиатрия*. – 2003. – № 5. – С. 11–14.
3. Тарануха Л.И. Иммунологическая недостаточность как причина и следствие рецидивирующего бронхита // *Российский иммунологический журнал*. – 2008. – Т. 2 (11), № 2-3. – С. 280.
4. Притуло Л.Ф. Антиэндоксинный иммунитет у детей с гнойно-деструктивными пневмониями с учетом тинкториальных свойств возбудителя на этапе госпитализации. // *Журнал «Здоровье ребенка»*, 6(15), 2008.
5. Маслов А.И. Концентрация среднемолекулярных пептидов в плазме и сыворотке крови у больных бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью легких / А.И. Маслов, Д.В. Василенко, В.В. Алабовский // *Аллергология и иммунология*. — 2007. — Т. 8. — № 1. — С. 85.
6. World Health Organization. Chronic suppurative otitis media: Burden of illness and management options. 2004
7. WHO. Acute Respiratory Infections (Update September 2009) [http://www.who.int/vaccine\\_research/diseases/ari/en/index3.html](http://www.who.int/vaccine_research/diseases/ari/en/index3.html).
8. Информационный бюллетень ВОЗ, № 331, ноябрь 2013 г.
9. Королева И.С., Белощицкий Г.В., Миронов К.О. //Серотиповая характеристика пневмококков, выделенных от больных пневмококковым менингитом. Вопросы современной педиатрии. 2012; 11 (4): 7-10.
10. Козлов Р.С. Пневмококки: прошлое, настоящее и будущее. Смоленск, 2005: 128.
11. Williams E.J., Thorson S., Maskey M.et al. Hospital Based Surveillance of Invasive Pneumococcal diseases among young Children in Urban Nepal. *CID*. 2009; 48 (2): 114-122.
12. Притуло Л.Ф. Антиэндоксинный иммунитет у детей с гнойно-деструктивными пневмониями с учетом тинкториальных свойств возбудителя на этапе госпитализации. // *Журнал «Здоровье ребенка»*, 6(15), 2008.
13. Tan TQ, Mason EO Jr, Wald ER et al. Clinical characteristics of children with complicated pneumonia caused by *Streptococcus pneumoniae*. *Pediatrics*. 2002; 110(1):1–6.

14. McIntosh K. Community-acquired pneumonia in children. *New Engl J Med* 2002; 346: 429–37.

## РЕЗЮМЕ

### ЭНДОГЕННЫЕ АНТИМИКРОБНЫЕ ПЕПТИДЫ И АКТИВНОСТЬ ВОСПАЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ ПРИ ПНЕВМОКОККОВОЙ ПНЕВМОНИИ

Туйчиев Л.Н., Раимкулова Д.Ф.

Дана клинико-биохимическая характеристика 200 больных с пневмококковой пневмонией в возрасте до 7 лет. Анализ данных показал, что пневмококковая пневмония чаще встречается у детей в возрасте до 2 лет и характеризуется тяжелыми течением. Отмечается повышение роли *S.pneumoniae* в этиологической структуре острых пневмонии у детей в последние годы. Использование современных тест-систем (иммунохроматографический тест BinaxNOW *S.pneumoniae* тест) наряду с бактериологическим повышает этиологическую расшифровку пневмококковой пневмонии у детей. Настоящее исследование выявило, что у детей, больных пневмококковой пневмонией по сравнению со здоровыми сверстниками отмечается значительное увеличение сывороточной концентрации белка, связывающего липополисахариды, причем максимальная концентрация отмечалась на фоне осложненного течения заболевания.

## RESUME

### ENDOGENOUS ANTIMICROBIAL PEPTIDES AND THE ACTIVITY OF INFLAMMATION IN CHILDREN WITH PNEUMOCOCCAL PNEUMONIA

Tuychiev L.N., Raimkulova D.F.

Authors present clinical and biochemical characterization of the 200 patients with pneumococcal pneumonia of the age to 7 years old. The data analysis showed that pneumococcal pneumonia is often observed in the children older than 2 years old and characterized with severity and complications. It was also observed that the role of *S.pneumoniae* in etiology of the acute pneumonia has increased for the children in the last years. The use of rapid immunochromatographic test BinaxNOW along with cultural methods increases the detection of the etiology of pneumococcal pneumonia in children. The present study revealed that in children with pneumococcal pneumonia, compared with healthy peers showed a significant increase in serum protein binding to the lipopolysaccharides, and the maximum concentration was observed on the background of the complicated course of the disease.

## ХУЛОСА

### ПНЕВМОКОККЛИ ЗОТИЛЖАМ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА ЯЛЛИГЛАНИШ ФАОЛИЯТИНИ ЭНДОГЕН ВА АНТИМИКРОБ ПЕПТИДЛАР

Туйчиев Л.Н., Раимкулова Д.Ф.

7 ешгача булган, 200 та пневмококкли зотилжам билан касалланган беморнинг клиник-биохимик хусусиятлари берилган. Маълумотни тахлили шуни курсатдики, пневмококкли зотилжам, 2 ешгача булган болаларда купрок учрайди, хамда огир кечиши билан характерланади. Сунги йилларда болаларда уткир зотилжамни этиологик таркибида *S. pneumoniae* урни ошиб бормокда. Бактериологик текширув билан бир каторда замонавий тест тизимдан фойдаланиш (иммунохроматографик тест BinaxNOW

S.pneumoniae тест) уткир зотилжамни этиологик турини аниклаш, юкори самара бермокда. Текширув натижаси шуни курсатдики, пневмококкли зотилжам билан касалланган бемор болалар, соглом болалардан фарклирок, кон зардобиди липополисахарид богловчи оксил микдори, бир мунча ошишини кузатилди.

УДК 616.34-008.87+615.246

## ВЛИЯНИЕ ПРОБИОТИКОТЕРАПИИ НА КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ

Усарова С.А.<sup>1</sup>, А.М.-Т.Бектимиров<sup>2</sup>, Ганиева О.Ф.<sup>3</sup>, Назиров Ш.А.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>АндМИ, г. Андижан, НИИЭМИЗ МЗ РУз<sup>2</sup>, ТМА<sup>3</sup>, г. Ташкент.

**Ключевые слова:** хронические вирусные гепатиты, клиническое течение, лабораторные показатели, пробиотик, лечение.

Вирусные гепатиты относятся к числу распространенных инфекционных заболеваний [2,5,6].

К неблагоприятным последствиям вирусных гепатитов относится дисбиоз кишечника [2,5]. Острые и хронические гепатиты сопровождаются выраженными патологическими изменениями состава микрофлоры кишечника: возникновением дефицита облигатных микроорганизмов и ростом микробной контаминации толстой кишки [2,4,9]. С учетом того, что микрофлора кишечника активно участвует в формировании иммунобиологических реакций организма — бактериальные модулиныбифидо- и лактобактерий стимулируют синтез иммуноглобулинов, интерферонов, цитокинов, увеличивают количество комплемента, повышают активность лизоцима, стимулируют созревание макрофагально-гистиоцитарной системы, принимают участие в метаболизме холестерина и желчных кислот, — снижение детоксицирующей функции микрофлоры ЖКТ при дисбиозе кишечника увеличивает нагрузку на ферментные системы печени и при определенных условиях углубляет их метаболические и структурные изменения [1,7]. При этом дисбиоз имеет разные степени выраженности и самостоятельно практически не корригируется.

Полученные ранее данные о клинической эффективности, наряду с этиотропными и патогенетическими средствами, медицинских иммунобиологических препаратов на основе пробиотических микроорганизмов для коррекции и терапии нарушений нормофлоры желудочно-кишечного тракта [3,8,10], опыт профилактики некоторых инфекций в отдельных экологически неблагополучных районах при использовании метода «бактериотерапии» [3] позволяют предполагать возможную роль пробиотических препаратов как терапевтических средств, контролирующих риск развития осложнений, хронизации и течения вирусных гепатитов [2,4,9].

Учитывая вышеизложенное, актуальным является поиск новых подходов к лечению хронических вирусных гепатитов. Одним из препаратов, перспективных к применению в данной категории больных, является пробиотик Энтерожермина.

**Целью исследования** было изучение эффективности применения Энтерожермины в комплексном лечении пациентов с хроническими вирусными гепатитами В и С, в особенности с сопутствующим дисбиозом кишечника, и определение его влияния на клиническое течение заболевания.

**Материалы и методы.** Обследовано 32 пациента в возрасте 18–56 лет. В исследование были включены 15 больных с хроническим гепатитом В (ХГВ) и 17 больных с хроническим гепатитом С (ХГС). Диагноз гепатит В (ГВ) основывался на выявлении HbsAg и анти-HbsIg, гепатит С — на идентификации в сыворотке крови анти-HCV и РНК HCV. У 29 больных (90,6%) установлена минимальная, а у 3 (9,4%) — низкая активность патологического процесса. У всех больных с ХГС и ХГВ отмечался слабый или умеренный фиброз печени. Поражение желчевыводящих путей и поджелудочной железы, по данным УЗИ, зарегистрировано у 30 больных (гипомоторная дискинезия желчного пузыря — у 12, холецистит — у 11, холестаза — у 4, реактивный панкреатит — у 3).

Больные были разделены на 2 группы: I (основная) — 17 больных (ХГВ — 7, ХГС — 10), получавших базисное лечение с включением препарата Энтерожермина; II группа (контрольная) — 15 больной (ХГВ — 8, ХГС — 7), которым проводилась только базисная терапия.

Клинико-лабораторные показатели анализировали до начала лечения и на 21 день терапии. Состав кишечной микрофлоры исследовался до начала лечения и через неделю после его окончания.

**Полученные результаты.** У всех обследованных отмечены клинико-лабораторные признаки хронического гепатита. Нарушение состава микрофлоры толстой кишки выявлены у 27 пациентов, что составило 84,4%. Дисбиотические нарушения заключались в существенном снижении содержания бифидобактерий и лактобактерий и росте количества условно-патогенной флоры (УПФ) — клебсиелл, грибов рода *Candida*, эпидермального стафилококка. При этом частота нарушений биоценоза кишечника была следующей: у 70% больных наблюдался дефицит бифидобактерий, у 30% — лактобактерий, у 20% — кишечной палочки с нормальными свойствами. В 20% случаев возрастало содержание клебсиелл, в 40% — стафилококков и в 30% — грибов рода *Candida*.

У больных основной группы, принимавших Энтерожермину, отмечена более значительная обратная динамика клинических и биохимических проявлений болезни. Так, симптомы интоксикации (общая слабость, снижение трудоспособности) на 21 день лечения наблюдались у 4 (23,5%) пациентов основной группы и у 7 (46,6%) больных контрольной группы ( $p < 0,05$ ). Кожный зуд, на который до начала лечения жаловались 6 (40,0%) больных контрольной группы и 4 (23,5%) основной, после лечения оставался у 3 (20,0%) пациентов контрольной группы и отсутствовал у больных основной группы ( $p < 0,001$ ). Достоверных отличий в изменениях (уменьшении) размеров печени и селезенки у больных обеих групп не выявлен.

Уровень общего билирубина после окончания приема Энтерожермина составил 20% от начального, а в группе контроля — 50% от начального ( $p < 0,05$ ). Вместе с тем, динамика снижения активности аминотрансфераз в обеих группах практически не различалась.

Под влиянием Энтерожермина отмечено улучшение показателей биоценоза кишечника: содержание облигатной флоры — бифидобактерий и лактобактерий — практически приближалось к норме, а количество УПФ — клебсиелл и грибов *Candida* — снижалось; тем не менее содержание эпидермального стафилококка сохранилось на повышенном уровне. Так, после лечения у больных основной группы сниженное



содержание бифидобактерий отмечалось у 40% (против 70% до начала терапии), сниженное количество лактобактерий — у 10% больных (против 30%), грибов рода *Candida* — у 10% больных (против 30%), клебсиелл — у 10% (против 20%), стафилококков — у 35% (против 40%).

В контрольной группе больных дисбиотические изменения в кишечнике сохранились такими же, как и до начала лечения. Во время проведения лечения не было отмечено побочных эффектов при приеме препарата, ни один из пациентов от лечения не отказался.

### **Выводы**

Применение Энтерожермины в комплексной терапии больных с хроническими вирусными гепатитами В и С оказывает содействие быстрой регрессии ряда клинических симптомов.

Результаты исследования свидетельствуют об эффективности раннего и продолжительного (в течение 21 дня) применения Энтерожермины для достижения стойкой нормализации состава микрофлоры кишечника у пациентов с сопутствующим дисбиозом.

В процессе применения препарата отмечена его хорошая переносимость и отсутствие побочных эффектов.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Бондаренко В.М., Мацулевич Т.В. Дисбактериоз кишечника как клинико-лабораторный синдром: современное состояние проблемы. Руководство для врачей//—М. «ГЭОТАР-Медиа», 2007, 300с.
2. Закиров И. Г. Микроэкология толстого кишечника больных хроническими вирусными гепатитами // Казанский мед. журн. — 2002. — № 1. — С. 38–40.
3. Иммунобиологические препараты и перспективы их использования в инфектологии. Под редакцией Г.Г.Онищенко, В.А.Алешкина, С.С.Афанасьева и др. М. 2002: 172–261.
4. Пятова А.Г., Мартынов В. А. Оценка клинической эффективности пробиотиков и гепатопротекторов в комплексном лечении острых вирусных гепатитов // Инфекц. болезни. — 2008. — Т. 6, № 1. - С. 51–54.
5. Радченко В. Г., Шабров А. В., Зиновьева Е. Н. Основы клинической гепатологии — СПб.: Диалект, 2005. — 862 с.
6. Созинов А. С. Системная эндотоксемия при хронических вирусных гепатитах // Бюл. эксперим. биол. и мед. — 2002. — № 2. — С. 183–185.
7. Хавкин А.И. Микрофлора пищеварительного тракта.// М.—2006, 415с.
8. Chen C.C., Walker W.A. Probiotics and prebiotics: role in clinical disease states.// *Adv. Pediatr.*, 2005, 52, P. 77–113.
9. Liu Q., Duan Z.P., Ha da K. et al. Synbiotic modulation of gut flora: effect on minimal hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis.// *Hepatology*, 2004, 39 (5), P.1441–1449.
10. Sanders M.E., Guarner F., Mills D. et al. //Selected topics in probiotics and prebiotics: meeting report for the 2004 international scientific association for probiotics and prebiotics.// *Curr. Issue Intest. Microbiol.*, 2005, 6 (2), P. 55–68.

## РЕЗЮМЕ

### ВЛИЯНИЯ ПРОБИОТИКОТЕРАПИИ НА КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ

Усарова С.А., А.М.-Т.Бектимиров, Ганиева О.Ф., Назиров Ш.А.

Было изучено влияние применения Энтерожермины в комплексном лечении пациентов с хроническими вирусными гепатитами В и С, в особенности с сопутствующим дисбиозом кишечника, и определение его влияния на клиническое течение заболевания. Установлено, что применение Энтерожермины в комплексной терапии больных с хроническими вирусными гепатитами В и С оказывает содействие быстрой регрессии ряда клинических симптомов. Результаты исследования свидетельствуют об эффективности раннего и продолжительного (в течение 21 дня) применения Энтерожермины для достижения стойкой нормализации состава микрофлоры кишечника у пациентов с сопутствующим дисбиозом. В процессе применения препарата отмечена его хорошая переносимость и отсутствие побочных эффектов.

## SUMMARY

### INFLUENCE OF PROBIOTICS TO THE CLINICAL AND LABORATORY PARAMETERS IN PATIENTS WITH CHRONIC VIRAL HEPATITIS

Usarova S.A., A. M.-T. Bektemirov, Ganieva O. F. 3, Nazirov Sh. A.

It was studied action of Enterogermina in the complex treatment of patients with chronic viral hepatitis B and C, particularly with concomitant intestinal dysbiosis and to determine its impact on the clinical course of the disease. The use of Enterogermina in the treatment of patients with chronic viral hepatitis B and C assists a rapid regression of a number of clinical symptoms. The results of the study show the effectiveness of early and prolonged (21 days) administration of Enterogermina to achieve a stable normalization of the intestinal microflora in patients with concomitant dysbiosis. In the process of applying drug to its good tolerability and no side effects.

УДК: 616.36-002.2:616.98:579.84

### ЧАСТОТА ФОРМИРОВАНИЯ РЕКОНВАЛЕСЦЕНТНОГО БРЮШНОТИФОЗНОГО БАКТЕРИОНОСИТЕЛЬСТВА ПРИ БРЮШНОМ ТИФЕ ВЫЗВАННОМ ПОЛИРЕЗИСТЕНТНЫМ ШТАММОМ S.TYPHI

Ходжаев Н.И.<sup>1</sup>, Мирзажоннова Д.Б.<sup>2</sup>

Самаркандский медицинский институт,  
Ташкентская Медицинская Академия

**Ключевые слова:** брюшной тиф, реконвалесценты, бактерионосительство.

Среди инфекции с преимущественно водным путем передачи значительное место отводится тифо-паратифозным заболеваниям. В эпидемиологическом плане наиболее значимыми являются брюшной тиф, паратифы А и Б. В течение последних десятилетий по уровню распространения брюшного тифа Республика Узбекистан занимала одно из лидирующих мест среди республик бывшего союза (Миртазаев О.М., 1999). В настоящее время, несмотря на интенсивное снижение заболеваемости тифо-паратифами, продолжает

оставаться на сравнительно высоком уровне. Политические и социально-экономические преобразования, происходящие в Республике Узбекистан в связи с дезинтеграцией бывшего союза, привели к изменению как самой внешней среды так и взаимоотношений макроорганизма с паразитарной системой, т.е. системы *S.typhi*-человек. В этих условиях чрезвычайно актуальным является изучение особенностей эпидемиологии брюшного тифа на новом этапе, рассмотренном в территориальном аспекте.

Многочисленными исследованиями установлено что в возникновении эпидемического процесса при брюшном тифе ведущую роль в качестве источника инфекции играют хронические носители *S.typhi* и водный фактор передачи. Общеизвестно, что бактерионосители основной источник инфекции при любом уровне заболеваемости брюшным тифом и при действии различных факторов передачи. Число бактерионосителей, состоящих на учете в течение делительного периода, неизменно и в целом невелико – 5-6 на 100 тыс. населения (Миртазаев О.М. и др., 1999) .

В литературе достаточно много работ, посвященных изучению особенностей эпидемического процесса при брюшном тифе в Узбекистане. Однако исследований, посвященных выявлению особенностей эпидемического процесса при брюшном тифе, вызванном полирезистентным к антибиотикам штаммом *S.typhi* среди ограниченного контингента лиц, практический отсутствуют.

Исходя из классических положений о значимости каждого брюшнотифозного бактерионосителя, зачастую выступающего как главный, а нередко как единственный источник инфекции при эпидемических вспышках брюшного тифа, ярким примером чему является изучаемая вспышка, нами изучена частота формирования бактерионосительства при брюшном тифе, вызванном полирезистентным штаммом *S.typhi*.

**Цель исследования:** Выявление особенностей эпидемического процесса и оптимизация мер по предупреждению формирования носительства *S.typhi* при брюшном тифе среди ограниченного контингента лиц.

**Материалы и методы исследования:** Данные ретроспективного и текущего эпидемиологического анализа спорадических и групповых случаев заболеваемости брюшным тифом в Самаркандском вилояте, проработки 102 историй болезни и 103 эпидемиологических карт больных брюшным тифом, зарегистрированных среди ограниченного контингента лиц в г.Каттакургане. Применены эпидемиологические, бактериологические, серологические, клинико-лабораторные, иммунологические методы исследования.

Исходя из классических положений о значимости каждого брюшнотифозного бактерионосителя, зачастую выступающего как главный, а нередко как единственный источник инфекции при эпидемических вспышках брюшного тифа, ярким примером чему является изучаемая вспышка, нами изучена частота формирования бактерионосительства при брюшном тифе, вызванном полирезистентным штаммом *S.typhi*.

Для решения данной задачи перед выпиской из стационара были обследованы 70 реконвалесцентов брюшного тифа, у которых длительное время (не менее 3 нед.) не наблюдалось повышения температуры тела, отсутствовали какие-либо клинические проявления болезни, были получены отрицательные результаты при 3х-кратном бактериологическом исследовании на наличие *S.typhi* в копрокультуре и гемокультуре. Обследовать на предмет носительства остальных 32 из 102 больных не представилось возможным по независящим от нас причинам.

Таким образом, исход болезни –выздоровление или формирование реконвалесцентного брюшнотифозного бактерионосительства нами был изучен у 70 реконвалесцентов брюшного тифа, вызванного полирезистентным штаммом *S.typhi*. Обследуемым реконвалесцентам утром натощак было произведено дуоденальное зондирование с получением порций А, В и С желчи. Для этого, после введения дуоденального зонда, в течение 10-15 мин. получали порцию А желчи, затем через зонд вводили 20 мл 30% раствора сульфата магния и далее получали порции В и С желчи.

После получения желчи от обследуемых и до извлечения дуоденального зонда, во избежание реинфекции возможно имеющейся в желчи и в желчевыводящих путях *S.typhi*. всем реконвалесцентам через тот же зонд производили фагирование брюшнотифозным бактериофагом. Полученные порции желчи подвергали бактериологическому исследованию на наличие *S.typhi*. Результаты бактериологических исследований желчи от реконвалесцентов представлены в таблице №1.

**Таблица 1**

**Результаты бактериологических исследований желчи от реконвалесцентов брюшного тифа, вызванного полирезистентным штаммом *S.typhi***

Результаты бактериологических исследований желчи у реконвалесцентов на <i>S.typhi</i> , n= 70 (100%)				
Отрицательный ( <i>S.typhi</i> -)			Положительный ( <i>S.typhi</i> +)	
	абс.	М± m	абс.	М± m
	54	77.2± 5.0	16	22.9± 8.4
Исход болезни	Выздоровление		Реконвалесцентное брюшнотифозное бактерионосительство	

Результаты исследований свидетельствуют, что реконвалесценты брюшного тифа с отрицательным результатом бактериологического исследования желчи составили 54 (77.2± 5.0%) человека и у них был констатирован исход болезни –выздоровление. У 16 (22.9± 8.4%) из 70 реконвалесцентов из желчи была высеяна биликультура *S.typhi*, что явилось основанием для установления у них в качестве исхода заболевания диагностическое реконвалесцентное бактерионосительство. В дальнейшем всем 16 реконвалесцентным бактерионосителям был назначен повторный курс терапии с исключением иммуномодулирующего препарата. о результатах которого будет изложено в последующих строках.

Таким образом, результаты исследований позволили выявить, что особенностью брюшного тифа, вызванного полирезистентным штаммом *S.typhi*, является высокая вероятность, формирования бактерионосительства, которая при наших исследованиях составила 22.9± 8.4%.

Нами также изучены особенности частоты высеваемости *S.typhi* в копрокультуре, гемокультуре и биликультуре в процессе формирования бактерионосительства у больных брюшным тифом. Результаты ретроспективного анализа частоты высеваемости *S.typhi* в процессе выздоровления и формирования острого реконвалесцентного бактерионосительства приведены в таблице №2.

Как видно из таблицы №2 частота высеваания *S.typhi* в копрокультуре у болных брюшным тифом как в процессе выздоровления, так и в процессе формирования бактерионосительства практически идентична и очень низкая ( $7.4\pm\%$  и  $6.3\pm\%$  случаев, соответственно).

Что же касается частоты высеваания *S.typhi* в гемокультуре, то у больных с исходом болезни формирование бактерионосительства положительный результат получен в  $31.3\pm 11.6\%$  случаев, что несколько выше, чем в группе больных с исходом выздоровление –  $22.2\pm 5.7\%$ .

**Таблица 2**

**Частота высеваания *S.typhi* в копрокультуре, гемокультуре и биликультуре у болных при различных исходах брюшного тифа вызванного полирезистентным штаммом *S.typhi***

	Исходы брюшного тифа							
	Выздоровление (n = 54)				Острое реконвалесцентное бактерионосительство (n =16)			
	Частота проявления результатов							
	S.typhi+		S.typhi-		S.typhi+		S.typhi-	
	абс.	M±m	абс.	M±m	абс.	M±m	абс.	M±m
Копрокультура	4	7.4 ±3.6	54	92.6 ±3.6	1	6,3± 6.1	15	93,8 ±6.1
Гемокультура	12	22.2± 5.7	42	77.8 ±5.7	5	31.3± 11.6	11	68.8 ±11.6
Биликультура	1	1.9 ±1.9	53	98.2 ±1.8	6	37.5 ±12.1	10	62.5 ±12.1

Наиболее выраженные различия получены при изучении частоты высеваания *S.typhi* в биликультуре. Так, у больных с исходом брюшного тифа выздоровление, частота высеваания *S.typhi* в биликультуре в острый период болезни составила лишь  $1.9\pm 1.9\%$ , тогда как данный показатель в группе больных с исходом формирование бактерионосительства достоверно был выше и составил  $37.5\pm 12.1\%$ .

Таким образом. в динамике острого течения брюшного тифа, завершающегося формированием острого реконвалесцентного бактерионосительства частота высеваания *S.typhi* в гемокультуре несколько, а в биликультуре достоверно и значительно выше, чем у больных с исходом выздоровление. Наиболее раннее выявление *S.typhi* в гемокультуре и, особенно, в биликультуре у болных в процессе формирования острого реконвалесцентного бактерионосительства свидетельствует о более частом и быстром преодолении *S.typhi* защитно-барьерных механизмов слизистой оболочки кишечника, о

раннем развитии бактериемии и поступлении возбудителя в желчные протоки. Выявленная особенность частоты высевания *S.typhi* у больных с различными исходами брюшного тифа позволяет заключить, что высевание *S.typhi* в биликультуре в остром периоде заболевания является показателем риска завершения процесса формирования брюшнотифозного бактерионосительства.

Сравнительное изучение зависимости частоты проявлений положительных результатов серологического исследования уровней титра специфических антител в крови не выявило каких-либо заслуживающих внимания отличий в группах больных с выздоровлением и с развитием в исходе брюшного тифа бактерионосительства (табл. №3).

Таблица 3

**Зависимость проявления результатов серологического обследования уровня титра специфических антител у больных от исхода брюшного тифа, вызванного полирезистентным штаммом *S.typhi***

	Исходы брюшного тифа							
	Выздоровление (n = 54)				Выздоровление (n = 16)			
	Частота проявления результатов							
	Положительный		Отрицательный		Положительный		Отрицательный	
	абс.	M±m	абс.	M±m	абс.	M±m	абс.	M±m
Реакция Видаля	47	87.0± 4.6	7	13.0± 4.6	11	68.8± 11.6	5	31.3 ±11.6
Частота проявления титров специфических антител в крови								
	абс. n = 54		абс. n = 47		абс. n = 16		абс. n = 11	
	абс.	M±m	абс.	M±m	абс.	M±m	абс.	M±m
1:200	5	<b><u>9.3± 3.9</u></b>	5	10.6± 4.5	0	<u>0</u>	0	0
1:400	27	50.0± 6.8	27	57.4 ±7.2	7	43.8 ±12.4	7	63.6 ±14.5
1:800	15	27.8 ±6.1	15	31.9± 6.8	4	25.0 ±10.9	4	36.4±14.5

Можно отметить лишь то, что у группы больных с исходом бактерионосительство специфические антитела несколько чаще выявлялись в относительно высоких титрах: 1:400- в 63.6 ±14.5% и 1:800-в 36.4± 14.55 от общего количества положительных результатов, тогда как в группе выздоровление эти показатели составили соответственно 57.1± 7.2% и 31.9± 6.8% случаев. Антитела в титре 1:200 не выявлены ни у одного больного с исходом формирования бактерионосительства, тогда как группе

выздоровления этот показатель составил  $9.3 \pm 3.9\%$  от общего количество положительных серологических результатов.

Хотя закономерных различий в частоте получения положительных результатов в изучаемых группах больных нами не получено, однако, несколько большая частота выявления относительно высоких титров специфических антител в группе больных с формированием бактерионосительства в исходе болезни также может служить косвенным показателем более раннего наступления антигемии у них. Выявленные различия в показателях обследуемых группах больных могут служить косвенным прогностическим критерием формирования острого бактерионосительства.

Как упоминалось выше, диагностическое значение бактериологических исследований при брюшном тифе, вызванном полирезистентным к антибиотикам штаммом *S.typhi*, довольно низкое. Учитывая это, мы провели исследования, посвященные изучению содержания АСЛ, специфически сенсibilизированных к антигену *S.typhi* в группах больных брюшным тифом с исходами выздоровления и формирования острого реконвалесцентного брюшнотифозного бактерионосительства. При этом мы учитывали мнение М.Х.Сагиндиковой (1995), показывающее диагностическое и прогностическое значение АСЛ к АГ в выявлении хронических брюшнотифозных носителей.

Результаты проведенных исследований отражены на рисунке 4. Как видно из рисунка №4, динамика показателей АСЛ у больных в период разгара брюшного тифа с исходом выздоровления характеризуется резким повышением их содержания в крови до  $11.1 \pm 0.8\%$ , где степень повышения (индекс индукции-ИИ) составила 10 раз по отношению к показателю у здоровых лиц ( $1.1 \pm 0.2\%$ ) (Примечание: у здоровых лиц выявление содержания АСЛ к антигену какого – либо возбудителя в пределах до 2 % признано считать результатом неспецифической реакции, т.е. отрицательным результатом. Диагностическим показателем считается повышение содержания в крови АСЛ к АГ возбудителя до 3-4 % и более. –Гариб Ф.Ю., 1999).

Что же касается динамики АСЛ к АГ *S.typhi* к периоду ранней реконвалесценции, их показатели возрастают еще более и достигают максимальных величин-  $13.7 \pm 1.0 \%$ . К периоду поздней реконвалесценции показатели АСЛ к АГ *S.typhi* претерпевают резкое снижение (почти в 3 раза по отношению к периоду ранней реконвалесценции) до  $5.3 \pm 0.4 \%$ , что все еще несколько выше показателей здоровых лиц.

Итак, при брюшном тифе с исходом выздоровление наиболее характерной особенностью обладает динамика показателей АСЛ к АГ *S.typhi*.

Особенностью динамики АСЛ к АГ *S.typhi* при брюшном тифе с исходом выздоровление является высокая степень повышения их содержания в крови с достижением максимального уровня в период ранней реконвалесценции с последующим и таким же выраженным снижением в период поздней реконвалесценции.

При брюшном тифе с исходом формирование острого бактерионосительства динамика изменений показателей АСЛ к АГ *S.typhi* обладает выраженными особенностями (рис. 4). Так, у данной группы больных в периоды разгара и ранней реконвалесценции брюшного тифа динамика АСЛ к АГ *S.typhi* характеризуется значительно слабой степенью повышения показателей – до  $6.2 \pm 0.8\%$  и  $7.7 \pm 1.0\%$  соответственно против  $11.1 \pm 0.8\%$  и  $13.7 \pm 1.1\%$  также соответственного у группы выздоровления. Если у больных с исходом выздоровление в период поздней

реконвалесценции было отмечено резкое снижение содержание в крови АСЛ к АГ S.typhi (до  $5.3 \pm 0.4\%$ ), то при формировании острого бактерионосительства показатели АСЛ имеют обратную динамику –отмечено существенное повышение АСЛ к АГ S.typhi до  $13.2 \pm 1.5\%$ .

Итак, в отличие от брюшного тифа с исходом выздоровление, при брюшном тифе с исходом АСЛ к АГ S.typhi имеют совершенно обратную динамику изменений: имея слабую степень повышения в период разгара болезни и ранней реконвалесценции, существенно повышаются к периоду поздней реконвалесценции, что имеет значение для раннего прогнозирования риска формирования бактерионосительства, также для выявления носителей S.typhi.

В дальнейшем нами осуществлена оценка эффективности иммуномодулина в комплексной терапии острого реконвалесцентного брюшнотифозного бактерионосительства.

Как было изложено выше, 16 пациентам с диагнозом острое реконвалесцентное брюшнотифозное бактерионосительство был назначен дополнительный курс лечения с включением в комплексную терапию: антибиотиков с учетом чувствительности возбудителя (гентамицин), иммуномодулирующей терапии (иммуномодулин), дьюбажа, желчегонных средств, специфической фаготерапии. Продолжительность дополнительного курса лечения составило 12-14 дней.

При оценке эффективности применения иммуномодулина в комплексной терапии нами до и после курса лечения изучены показатели, особенности динамики которых имели закономерную взаимосвязь с процессом формирования бактерионосительства. Этими показателями были результаты бактериологического исследования желчи и показатели АСЛ к АГ S.typhi. результаты оценки эффекта иммуномодулина при остром брюшнотифознотифозном бактерионосительстве приведены в таблице №4.

Для сравнения в таблице №4 приведены показатели здоровых лиц и реконвалесцентом брюшного тифа с исходом заболевания выздоровление.

Как следует из приведенных в таблице данных, до лечения иммуномодулином у всех 16-ти больных в биликультуре выявляли наличие S.typhi. После проведенного курса лечения иммуномодулином и целенаправленной антибиотикотерапии результаты при повторных бактериологических исследованиях желчи на наличие S.typhi были отрицательными. Положительные сдвиги были отмечены и в динамике показателей АСЛ к АГ S.typhi: у острых бактерионосителей после курса лечения отмечено снижение и нормализация уровня содержания в крови АСЛ к АГ S.typhi. Так, если до комплексного лечения содержания АСЛ к АГ S.typhi к крови носителей составляло  $13.2 \pm 1.7\%$  то после лечения средние показатели имели значения  $4.8 \pm 0.4\%$ .

**Таблица 4**

**Эффект применения иммуномодулина при комплексном лечении острого брюшнотифозного бактерионосительство**

Показатели	Здоровые n=24	Исход брюшного тифа –острое брюшнотифозное бактерионосительство, n=16	Исход брюшного тифа - выздоровление.
------------	------------------	---	--



		До лечения иммунодулино м	После лечения иммудолином	
Высевание S.typhi в биликультуре (абс)	0	16	0	0
АСЛ к АГ S.typhi (в%)	1.1±0.2	13.2±1.6	4.8±0.4	5.3±0.4

Таким образом, иммунодулин в комплексе лечебных средств при лечении острого брюшнотифозного бактерионосительства оказывает иммуномодулирующее и иммуностимулирующее действие, выражения чего явилась элиминация возбудителя из организма носителей. Об устранении антигенного воздействия на систему иммунитета свидетельствовали существенное снижение содержания в периферической крови АСЛ к АГ S.typhi.

Можно заключить, что иммунодулин оказывает положительный эффект при лечении острого реконвалесцентного носительства S.typhi и способствует предупреждению перехода острого носительства в хроническое.

#### **Выводы.**

1. Результаты исследований позволили выявить, что особенностью брюшного тифа, вызванного полирезистентным штаммом S.typhi, является высокая вероятность формирования бактерионосительства, которая при наших исследованиях составила 22.9±8.4%.
2. В динамике острого течения брюшного тифа, завершающегося формированием острого реконвалесцентного бактерионосительства частота высеваания S.typhi в гемокультуре несколько, а в биликультуре достоверно и значительно выше чем у больных с исходом выздоровления.
3. Иммунодулин оказывает положительный эффект при лечении острого реконвалесцентного носительства S.typhi и способствует предупреждению перехода острого носительства в хроническое.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Анализ заболеваемости тифо-паратифозными заболеваниями в Республике Узбекистан// С.Б.Шоумаров, В.Д.Баратова и др. – Инф.болезни: проблемы и задачи: Сб.научн.тр. – Шахрисабз, 2003. С. 106-108.
2. Гариб В.Ф., Гариб Ф.Ю. Современные лечебные иммуномодуляторы тимусной природы// Инфекция, иммунитет и фармакология. – 1999. №1. С. 7-12.
3. Гулямов Н.Г. и др. Критерии для раннего прогнозирования формирования острого бактерионосительства при брюшном тифе, вызванном антибиотикорезистентным штаммом S.typhi// VI Рос. Съезд врачей-инфекционистов – С.Петербург, 2003. С.141.
4. О.М. Миртозаев, Н.И.Ходжаев и др. Ичтерлама касалликларининг замонавий эпидемиологик хусусиятлари// Акт.пробл. гигиены, токсикол, эпидемиологии и инф. заболеваний: Сб.научн.тр. – Ташкент, 2000. С.128.

5. Сагиндикова М.Х. Патогенетические и диагностическое значение антигенсвязывающих лейкоцитов при различных формах брюшнотифозной инфекции: Автореф. Дис. ... канд.мед. наук. – Ташкент. 1995. – 18 с.
6. О.М.Миртазаев, Г.Х.Норов и др. Эпидемиологические особенности вспышек брюшного тифа// - Инфекция, иммунитет и фармакология. – 1999 №1. С. 78-80.

УДК:616.988-053.2-06:618.33:612.6

## ПОКАЗАТЕЛИ РОСТА И РАЗВИТИЯ У ВИЧ- ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМ ПУТЕМ ПЕРЕДАЧИ ИНФЕКЦИИ

Худайкулова Г.К.

Ташкентская Медицинская Академия

**Ключевые слова:** ВИЧ-инфекция, дети, перинатальная трансмиссия ВИЧ, антропометрические показатели, психомоторное развитие.

В последние годы большинством исследователей подчеркивается важность проведения регулярного мониторинга роста и развития детей с ВИЧ- инфекции. У младенцев и детей младшего возраста важно оценить и продолжать следить за развитием антропометрических показателей, когнитивных, моторных, речевых и социальных навыков, так как у многих ВИЧ-инфицированных детей уже в раннем возрасте может наблюдаться выраженное отставание в развитии, которое может служить важным ранним индикатором прогрессирования ВИЧ-инфекции [1, 2].

**Цель исследования:** изучить особенности росто- весовых показателей и показателей психо- моторного развития у детей, перинатально инфицированных ВИЧ.

**Материал и методы:** Исследование проводилось в период 2007-2013 гг. на базе диспансерного отдела Республиканского центра по борьбе со СПИДом и отделения ВИЧ-инфекции НИИ Вирусологии. Под нашим наблюдением находились 315 впервые выявленных детей в возрасте от 0 до 7 лет с диагнозом «ВИЧ- инфекция». Медиана возраста составила 3,8 лет. У большинства детей заболевание было впервые диагностировано в возрасте 3-4 года (19%) и 4-5 лет (36,8%). По полу дети распределялись следующим образом: мальчиков было 174 (55,2%), девочек – 141 (44,8%).

Диагноз устанавливался на основании клинико- лабораторных данных в соответствии с приказом МЗ РУз № 80 от 28.03.2012 г. “Узбекистон Республикасида ОИВ инфекциясини олдини олиш чора-тадбирлари ва тиббий ёрдамни ташкил этишни янада такомиллаштириш тугрисида”.

С целью установления пути инфицирования у детей анализировались анамнестические данные (указания на гемотрансфузии, катетеризации и др.), ВИЧ- статус родителей.

В зависимости от пути инфицирования обследованные дети были разделены на 2 группы: 1 (основную) группу составили 187 детей, инфицированных перинатально; во 2 (контрольную) группу вошли 128 детей, инфицированных парентерально.

Для оценки основных антропометрических показателей ВИЧ- инфицированных детей нами были использованы методы определения стандартных отклонений (СО) (или Z-критерии), рекомендованные ВОЗ и разработанные на основе результатов Многофокусного Исследования ВОЗ Эталонов Роста (МИЭР/ВОЗ - 2006) [3, 4]. Соответствие достижения моторных вех определенным возрастам оценивалось в соответствии со стандартом ВОЗ по моторному развитию [5, 6].

Использованы стандартные методы математической статистики с применением пакета программ Microsoft Excel с использованием языка программирования VBA. Для проверки гипотез рассчитывался критерий согласия Пирсона (или критерий согласия  $\chi^2$  (Хи-квадрат)), доверительные интервалы.

**Результаты и обсуждение:**

Нами проанализированы показатели веса/массы тела у ВИЧ- инфицированных детей. Полученные результаты отражены в таблице 1.

**Таблица 1**  
**Показатели веса/массы тела у детей с перинатальным и парентеральным путем передачи ВИЧ**

Вес/масса тела к возрасту	Основная группа			Группа сравнения			Всего	Значение теста $\chi^2$
	Абс., N	%	$\pm m$	Абс., N	%	$\pm m$		
Медиана (-1+1 СО)	79	42,2%	7,2%	51	39,8%	8,7%	130	
Ниже 2 СО	69	36,9%	7,1%	50	39,1%	8,6%	119	
Ниже 3 СО	39	20,9%	5,9%	27	21,1%	7,2%	66	1%
Всего	187			128		0,0%	315	

Нами не выявлено статистически значимых различий в частоте регистрации существенных отклонений весовых показателей у детей в зависимости от пути инфицирования (значение теста  $\chi^2$  составило 1%). Задержки физического развития (гипотрофия), которые определялись значением ниже -2 СО, отмечались у 36,9% и 39,1% детей основной группы и группы сравнения соответственно. Тяжелые нарушения питания (ниже -3 СО), трактовавшиеся нами как кахексия, отмечались в среднем у каждого пятого ВИЧ- инфицированного ребенка (20,9% в основной и 21,1% в контрольной группе), однако различий между группами наблюдения также выявлено не было.

Наряду с низкой информативностью в плане проведения дифференциальной диагностики между перинатальным и парентеральным путем инфицирования ВИЧ, что рост/длина тела является более информативным критерием в оценке особенностей течения ВИЧ- инфекции у перинатально инфицированных детей. Отставания в росте свидетельствуют о хроническом нарушении питания и, следовательно, о более неблагоприятном течении заболевания. Это может быть обусловлено, в первую очередь, развитием тяжелых оппортунистических инфекций (например, туберкулез, онкопатология и др).

Литературные данные также подтверждают важность оценки именно ростовых показателей, как предикторов прогноза и выживаемости при ВИЧ- инфекции у детей [7].

Результаты анализа показателей роста/длины тела у ВИЧ- инфицированных детей представлены в таблице 2.

**Таблица 2**

**Показатели роста/длины тела у детей с перинатальным и парентеральным путем передачи ВИЧ**

Рост/длина тела	Основная группа			Группа сравнения			Всего	Значение теста $\chi^2$
	Абс., N	%	$\pm m$	Абс., N	%	$\pm m$		
Медиана (-1+1 СО)	61	32,6%	6,9%	89	69,5%	8,1%	150	
Ниже -2 СО	72	38,5%	7,1%	32	25,0%	7,7%	104	
Ниже -3 СО	54	28,9%	6,6%	7	5,5%	4,0%	61	<b>47,0%</b>
Всего	187			128		0,0%	315	

В нашем исследовании у 67,4% детей, инфицированных перинатально, регистрировались умеренные и тяжелые отставания в росте (ниже -2 СО и -2 СО), тогда как у парентерально инфицированных детей эти значения составили 30,5%. Полученные данные подтверждают гипотезу о прогностически более неблагоприятном варианте течения перинатальной ВИЧ- инфекции.

Состояние нейрофизиологических и моторных показателей у детей является информативным критерием прогрессирования ВИЧ-инфекции, не уступает по информативности показателям вирусной нагрузки и CD4+лимфоцитов. Поэтому задача врача, осуществляющего диспансерное наблюдение ВИЧ-инфицированного пациента – это тщательная оценка нейропсихологического развития ребенка.

Нейропсихологическое обследование - важная часть всестороннего многопрофильного обследования ВИЧ- инфицированных детей. Оно служит трем главным целям: 1- определить, связаны ли нервные и психические расстройства с ВИЧ-инфекцией, что необходимо для выбора терапии; 2- наблюдать за психическим развитием ребенка на фоне лечения, чтобы оценить определенное влияние ВИЧ- инфекции на ЦНС и установить эффективность и возможную токсичность АРВТ; 3- выявить сильные и слабые стороны психики ребенка для их учета в процессе академической и психосоциальной адаптации. Кроме того, низкие оценки за психологические тесты и наличие двигательных расстройств предсказывают прогрессирование болезни независимо от вирусологических и серологических показателей, поэтому на них можно ориентироваться, определяя прогноз для больных детей.

Результаты оценки нервно- психического развития у ВИЧ- инфицированных детей с учетом пути передачи инфекции отражены в таблице 3.

**Таблица 3**

**Нервно- психическое развитие у детей с перинатальным и парентеральным путем передачи ВИЧ**

Нервно-психическое развитие	Основная группа			Группа сравнения			Всего	Значение теста $\chi^2$
	Абс., N	%	$\pm m$	Абс., N	%	$\pm m$		
Соответствует возрасту	73	39,0%	7,1%	84	65,6%	8,4%	157	
Задержка нервно-психического развития	114	61,0%	7,1%	44	34,4%	8,4%	158	42,4%
Всего	187			128		0,0%	315	

Из данных таблицы видно, что в группе перинатально инфицированных ВИЧ детей удельный вес пациентов с отставанием нервно- психического развития примерно в 2 раза выше (относительный риск – 1,77 при доверительном интервале 95%). Это подтверждается рядом исследований, демонстрирующих, что наиболее высок риск развития энцефалопатии у перинатально инфицированных младенцев, причем особенно высок риск энцефалопатии в первый год жизни, когда она часто первой указывает на продвинутые стадии ВИЧ- инфекции [8]. При этом дети рождаются маловесными и с меньшей окружностью головы, чем те, у кого энцефалопатия проявляется позже, что наводит на мысль об особом патогенезе такой энцефалопатии. В нашем исследовании при обследовании новорожденных, рожденных от ВИЧ- инфицированных матерей, очень низкие показатели окружности головы (32 см и менее) достоверно чаще регистрировались у детей с реализовавшейся перинатальной трансмиссией, суммарно – в 14,4% случаях против 6,1% в группе родившихся неинфицированными (значение теста  $\chi^2$  составило 99%).

Это предопределяет важность регулярного нейropsychологического обследования ВИЧ-инфицированных детей, особенно инфицированных перинатально.

**Заключение.** Суммируя вышеизложенное, можно отметить, что для ВИЧ-инфицированных детей, независимо от пути инфицирования, характерны задержки как физического, так и психомоторного развития. Вместе с тем, отставания этих показателей в большей мере выражены в группе детей, инфицированных перинатально.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Chase C et al. Early Cognitive and motor development among infants born to women infected with human immunodeficiency virus. Pediatrics 2000, 106(2):e25
2. The European Collaborative Study. Height, weight, and growth in children born to mothers with HIV-1 infection in Europe. Pediatrics 2003, 111(1): e52-e60
3. De Onis M., Garza C., Victora C.G. et al. For the WHO Multicentre Growth Reference Study Group. The WHO Multicentre Growth Reference Study: Planning, study design and methodology. Food Nutr Bull 2004; 25 Suppl 1:S15-26.

4. De Onis M., Garza C., Victora C.G. et al. WHO Multicentre Growth Reference Study (MGRS): Rationale, planning and implementation. Food Nutr Bull 2004; 25 Suppl 1:S1-89]
5. Assessment of gross motor development in the WHO Multicentre Growth Reference Study. Trudy M.A. Wijnhoven et al. Food and Nutrition Bulletin, vol.25, no.1 (supplement 1), 2004, The United Nations University
6. WHO Motor Development Study: Windows of achievements for six gross motor development milestones. WHO Multicentre Growth Reference Study. WHO Multicentre Growth Reference Study Group. Acta Paediatrica, 2006; Suppl 450: 86-95
7. Paton N.I. et al. The impact of malnutrition on survival and the CD4 count response in HIV-infected patients starting antiretroviral therapy. HIV Medicine, 2006, 7:323-330
8. Tardieu M., Chenadec J.L., Persoz A., Meyer L., Blanche S.& Mayaux M.J. HIV-1 – related encephalopathy in infants compared with children and adults. Neurology 54 (2000), 1089-95

## **РЕЗЮМЕ**

### **ПОКАЗАТЕЛИ РОСТА И РАЗВИТИЯ У ВИЧ- ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМ ПУТЕМ ПЕРЕДАЧИ ИНФЕКЦИИ**

**Худайкулова Г.К.**

В статье представлены результаты анализа показателей физического и психомоторного развития детей, инфицированных ВИЧ перинатальным путем. Данные 187 перинатально инфицированных детей сопоставлялись с показателями 128 детей, инфицированных ВИЧ парентерально. Анализ показал, что для ВИЧ- инфицированных детей, независимо от пути инфицирования, характерны задержки как физического, так и психомоторного развития. Вместе с тем, для детей с перинатальным путем инфицирования ВИЧ в большей мере свойственны задержки показателей роста/длины тела и показателей психомоторного развития, что является следствием хронической недостаточности питания, возникающей за счет ряда оппортунистических инфекций, а также прямого действия ВИЧ на ЦНС и развития явлений энцефалопатии.

## **ХУЛОСА**

### **ОИВ-ИНФЕКЦИЯСИНИ ПЕРИНАТАЛ ЙЎЛ БИЛАН ЮҚТИРИБ ОЛГАН БОЛАЛАРНИНГ ЎСИШ ВА РИВОЖЛАНИШ КЎРСАТКИЧЛАРИ**

**Худайкулова Г.К.**

Мақолада ОИВ-инфекцияси билан перинатал зарарланган болаларнинг жисмоний ва психомотор ривожланиш кўрсаткичлари тахлил натижалари келтирилган. 187 та ОИВ-инфекциясини перинатал юқтириб олган болаларнинг маълумотлари 128 та ОИВ-инфекциясини парентерал йўл билан юқтириб олган болалар маълумотлари билан солиштирилди. Тахлил натижалари шуни кўрсатдики, юқиш йўлидан қатъий назар ОИВ-инфицирланган болаларда ҳам жисмоний ривожланишдан, ҳам психомотор ривожланишдан ортда қолиш хосдир. Шу билан бирга, ОИВ-инфекциясини перинатал юқтириб олган болаларда тана вазни ва бўй узунлиги, шунингдек психомотор ривожланишдан ортда қолиш кузатилади, бунинг сабаби хомиладорлик давридаёқ озикланишнинг етарли эмаслиги, оппортунистик касалликларнинг қўшилиши ва ОИВ

вирусини тўғридан-тўғри МНС га таъсири натижасида энцефалопатия белгилари юзага келишидир.

#### SUMMARY

### GROWTH AND DEVELOPMENT IN HIV-INFECTED CHILDREN WITH PERINATAL ROUTE OF TRANSMISSION

**Khudaykulova G.K.**

**Tashkent Medical Academy, Tashkent city**

The article presents the results of an analysis of indicators of physical and psychomotor development of children infected with HIV perinatally. These 187 perinatally infected children compared with rates of 128 children infected with HIV parenterally. The analysis showed that for HIV-infected children, regardless of the route of infection is characterized by delays, both physical and psychomotor development. However, for children with perinatal HIV the delay of indexes of growth / body lengths and indicators of psychomotor development are more characteristic, which is a consequence of chronic malnutrition that occurs due to a number of opportunistic infections, as well as the direct effect of HIV on the central nervous system and the development of phenomena encephalopathy.

УДК: 616.34-002-036.11:616-018.1-008.839.6-053.31

### ОСОБЕННОСТИ ПРОФИЛЯ ПРО И ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ ПРИ НЕКОТОРЫХ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ

**Шаджалилова М.С.**

**Ташкентский педиатрический медицинский институт**

**Ключевые слова:** острые диареи, острые кишечные инфекции, дети раннего возраста, иммунитет, цитокины.

**Введение.** Анализ цитокинового профиля при инфекционных заболеваниях вносит понимание механизмов функционально–морфологических изменений в органах и тканях и их связь с клиникой. Однако эти исследования недостаточно освещают уровень, динамику и особенности изменения профиля исследуемых нами ЦК, их сочетаний и изолированно, при различных по этиологии ОКИ[1,2,3,4,5]. Исходя из этого, **целью** работы была изучить частоты сочетаний различных цитокинов при острых кишечных инфекциях у детей раннего возраста.

**Материалы и методы исследования.** Нами было проведено обследование 76 детей в возрасте от 6 месяцев до трех лет, больных с острыми кишечными инфекциями различной этиологии. Клинический диагноз больных был подтвержден бактериологическим методом. При этом выявлен сальмонеллез у 22 (28,9%) больных, дизентерия у 20 (26,3%), эшерихиозная инфекция - у 16 (21,1%) и у 18(23,6%) больных детей диагноз был бактериологически не установленной. Тест-системы для определения цитокинов (разработаны Гос-НИИ ОЧБ Санкт-Петербург, производства ООО «Протеиновый контур» и «Цитокин») основаны на «сендвич»-методе твердофазного иммунного иммуоферментного анализа с применением пероксидазы хрена в качестве индикаторного фермента.

**Результаты и их обсуждение.** В результате исследований установлено, что из 76 больных как отдельные ЦК так их различные сочетания выявлены у 63 ( $82,8 \pm 4,3\%$ ). Один ЦК из числа изученных нами был обнаружен у 32 ( $42,1 \pm 5,6\%$ ) в подавляющем большинстве случаев у 30 ( $39,5 \pm 5,6\%$ ) это был ИЛ – 4. В группе больных с сальмонеллезом изолированно ИЛ – 4 выявлен у 7 ( $9,21 \pm 3,3\%$ ) больных, с дизентерией у 8 ( $10,5 \pm 3,5\%$ ) больных с эшерихиозами у 4 ( $5,26 \pm 2,5\%$ ) больных и в группе больных с острой диареей не установленной этиологии у 11 ( $14,7 \pm 4,03\%$ ). Изолированно ФНО-а или ИЛ – IЯ найден у 2 больных, в группе больных сальмонеллезом 1 ( $1,3 \pm 1,3\%$ ) и 1 ( $1,3 \pm 1,3\%$ ) в группе с эшерихия coli. Два ЦК выявлены у 15 ( $19,8 \pm 4,6\%$ ) больных (ИЛ-4 в сочетании с ИЛ – IЯ или с ФНО) при сальмонеллезе – у 4 ( $5,3 \pm 2,5\%$ ) при дизентерии – у 5 ( $6,6 \pm 2,8\%$ ), при эшерихия coli – у 2 ( $2,6 \pm 1,8\%$ ) и при в группе с острые диареи не установленной этиологии – у 4 ( $5,26 \pm 2,5\%$ ) больных. Три ЦК обнаружены у 4 ( $5,26 \pm 2,5\%$ ) ИЛ - 4 в сочетании ИЛ – IЯ с ФНО-а при сальмонеллезе, дизентерии и эшерихия coli – у 2 ( $2,6 \pm 1,8\%$ ); 1 ( $1,3 \pm 1,2\%$ ) и 1 ( $1,3 \pm 1,2\%$ ) больного соответственно. Все 4 ЦК выявлены у 12 ( $15,8 \pm 4,2$ ) больных; при сальмонеллезе у 4 ( $5,3 \pm 2,5\%$ ), у 3 ( $3,94 \pm 2,2\%$ )- при дизентерии, у 2 ( $2,6 \pm 1,8\%$ ) – при эшерихии coli, и у 3 ( $3,94 \pm 2,2$ ) в группе больных “ОКИ не установленной этиологии”.

Для более подробного изучения профиля ЦК в отдельных вышеуказанных группах больных (по этиологии) нами была изучена частота выявления отдельных ЦК в группах. В группе больных сальмонеллезом (n=22) ИЛ – IЯ, ФНОа, ИЛ 4 и ИЛ 6 обнаружены у 9 ( $40,9 \pm 10,41\%$ ) больных; у 8 ( $36,3 \pm 10,2\%$ ); у 17 ( $77,3 \pm 8,9\%$ ) и у 4 ( $18,2 \pm 8,2\%$ ) соответственно. В данной группе все 4 ЦК найден у 4 ( $18,2 \pm 8,2\%$ ); у 4 ( $18,2 \pm 8,2\%$ ) ЦК не обнаружены. В группе больных дизентерией (N-20) ЦК найден у 7 ( $35 \pm 10,6\%$ ); у 6 ( $30 \pm 9,7\%$ ) у 17 ( $85 \pm 7,9$ ); и – у 3 ( $15 \pm 7,9\%$ ) больных соответственно. Все 4 ЦК обнаружены у 3 ( $15 \pm 7,9\%$ ) больных, у 3 ( $15 \pm 7,9\%$ ) ЦК не обнаружены. В группе больных с эшерихий coli (n=16) ЦК найдены у 4 ( $25 \pm 10,8\%$ ) больных; у 5 ( $31,2 \pm 11,5\%$ ); у 9 ( $56,3 \pm 12,3\%$ ) и у 2 ( $12,5 \pm 8,3\%$ ) соответственно. Все четыре ЦК обнаружены – у 2 ( $12,6 \pm 8,3\%$ ). Не обнаружены ЦК – у 6 ( $37,5 \pm 12\%$ ) больных. В группе больных с ОКИ не установленной этиологией (n-18) обращает не себя то, что ИЛ – 4 обнаружен у всех больных, при этом изолированно у 11 ( $61,1 \pm 11,4$ ). Цитокины ИЛ – IЯ, ФНО и ИЛ6 были обнаружены – у 7 ( $38,8 \pm 11,4\%$ ); у 3 ( $16,6 \pm 8,7\%$ ) и у 3 ( $16,6 \pm 8,7$ ) соответственно. Все четыре ЦК выявлены – у 3 ( $16,6 \pm 8,7$ ).

Уровни и динамика изменения средних значений концентраций изученных ЦК в периферической крови были также проанализированы нами в зависимости от этиологии заболевания. Как показали результаты исследований у всех больных независимо от этиологии заболевания отмечалось многократное возрастание продукции цитокинов в сравнении с показателями здоровых. Так например в группе больных сальмонеллезом (I группа) уровень ИЛ – IЯ в 1 – 3 день болезни составил  $73 \pm 5,15$  пг/мл против  $5,46 \pm 0,79$  мг/мл в контроле ( $p < 0,001$ ) содержание ФНО-а –  $69,5 \pm 2,6$  мг/мл против  $6,0 \pm 0,92$  мг/мл в контрольной группе ( $p < 0,001$ ) уровень ИЛ – 4 был несколько пониженным до  $52,4 \pm 2,58$  мг/мл по сравнению с показателями цитокинов ИЛ – IЯ, и ФНО, по достоверно повышен по сравнению с контролем:  $6,1 \pm 0,89$  мг/мл ( $p < 0,001$ ). В группе больных дизентерией в остром периоде болезни уровень ИЛ – IЯ недостоверно повышался до  $74,7 \pm 5,14$  пг/мл по сравнению с аналогичным показателем в группе с сальмонеллезом ( $p > 0,05$ ) и достоверно против контроля ( $5,46 \pm 0,779\%$ ) ( $P < 0,001$ ).



Содержание ЦК ФНОа, ИЛ – 4, и ИЛ- 6 недостоверно имело тенденцию к повышению составляя в среднем  $76,6 \pm 3,15$  пг/мл;  $57,2 \pm 2,58$  пг/мл и  $61,2 \pm 5,89$  пг/мл против аналогичных показателей у больных сальмонеллезом, по при этом достоверно повышались против показателей в контроле ( $5,46 \pm 0,79$  пг/мл,  $6,0 \pm 0,92$  пг/мл и  $6,1 \pm 0,89$  пг/мл) соответственно. ( $P < 0,001$ ). В группе больных с эшерихиозной инфекцией все изученные цитокины ИЛ 1В, ФНО, ИЛ4, ИЛ6 достоверно были сниженными в сравнении с показателями в остальных группах больных ( $p < 0.01-0.001$ ), составляя в среднем  $25,2 \pm 5.16$  пк/мл;  $39,3 \pm 4,12$  пк/мл;  $30,6 \pm 3.89$  пк/мл и  $54,4 \pm 7.0$  пк/мл, при этом достоверно повышались против показателей в контроле:  $5,46 \pm 0,79$  пк/мл ( $P < 0,001$ ) ( $6,0 \pm 0,92$  пг/мл ( $P < 0,001$ );  $6,1 \pm 0,89$  пг/мл ( $p < 0,001$ ) и  $6,6 \pm 0,8$  пг/мл. В группе больных с острыми кишечными инфекциями неустановленной этиологии изученный профиль ЦК повышался до  $88,7 \pm 5,14$  пг/мл;  $83,4 \pm 4,6$  пк/мл;  $76,6 \pm 2,68$  пг/мл и  $68,2 \pm 5,89$  пг/мл соответственно: при этом достоверно отличаясь в сравнении с показателями в группе эшерихиозной инфекцией и контрольной группы ( $p < 0,05 - 0,001$ ).

Полученные результаты показатели, что показатели ИЛ – ИА и ФНО были высокие при дизентерии и сальмонеллезе, а показатели ИЛ – 4, ИЛ – 6 были в пределах средних значений. Исключение составили дети с эшерихиозной инфекцией, у которых наблюдалась наименьшие показатели всех ЦК. В группе больных с ОКИ неустановленной этиологией уровни всех ЦК были выше, чем в других группах.

Динамика изменения средних значений концентрации изученных ЦК в периферической крови на 4-6 день болезни представлены в таблице №1.

Как видно из представленных данных отмечалась положительная динамика в снижении концентрации ЦК во всех группах больных, но эти показатели не достигали нормативных значений. Наибольшие значения ЦК ИЛ – ИА, сохранялись в группе с ОКИ неустановленной этиологией, наименьшие в группе больных эшерихиозной инфекцией. Наибольшие концентрации ЦК ФНО сохранялись в группе с острой диареей неустановленной этиологии, а наименьшие значения в группе с эшерихиозной инфекцией. Содержание ЦК ИЛ 4 в группах больных сохранялось до  $26.2 \pm 4.3$  пг/мл; ( $P < 0.0001$ )  $27.2 \pm 4.3$  пг/мл ( $< 0.001$ );  $14.1 \pm 4.5$  пг/мл ( $p > 0.05$ ) и  $38.3 \pm 3.8$  пг/мл против  $6.1 \pm 0.89$  пг/мл в контрольной группе. Необходимо отметить что наибольшие концентрации ЦК ИЛ – ИА и ФНО-а сохранялись в группах больных сальмонеллезом, дизентерией и ОКИ неустановленной этиологией, а наибольшая концентрация ЦК ИЛ – 4 в группе с ОКИ неустановленной этиологией.

**Выводы.** 1. Различия в уровнях цитокинов ФНО-а, ИЛ-ИА – ИЛ – 6 при острых кишечных инфекциях, могут указывать на различную глубину поражения слизистой оболочки кишечника, эти поражения сопровождаются повышением СОЭ в крови, лихорадкой и высоким наличием в крови острофазных белков, что в свою очередь указывает на участие данных цитокинов в патогенезе названных синдромов.

2. Частое ( $80,2 \pm 4,5\%$ ) выявление ИЛ-4 свидетельствует о его важной противовоспалительной роли при циклической течения ОКИ любой этиологии, способствующей развитию регенераторно-восстановительных процессов и активации образования антител. Столь высокая частота выявления ИЛ -4 с первых дней болезни может быть обусловлена реакциями организма ребенка по типу вторичного иммунного ответа.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Арипова Т.У., Умарова А.А., Петрова Т.А. Диагностическая ценность цитокинов в клинической практике. // Журнал теоретической и клинической медицины. - 2006. - № 5. - С. 21-28.
2. Ахмедова Х.Ю., Гулямов Н.Г., и др. Концепции клинической иммунологии и иммунокоррекции при сальмонеллёзах. // Методическое пособие. - Т. - 2007. - 24 с.
3. Валиев А.Г., Каримова Ш.М., Ахмедова М.Д. Современное состояние острых кишечных инфекции; диагностика, клиника и прогноз // Инфекция, иммунитет и фармакология. - 2004. - №1. - С. 117-119.
4. Железникова Г.Ф. Типы иммунного ответа при острых кишечных заболеваниях // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. - 2003. - № 4. - С. 78-81.
5. Нуралиев Н.А. Особенности иммунной системы и микробиоценоза толстого кишечника у здоровых и больных диарейными заболеваниями детей, проживающих в Южном Приаралье и новые подходы к их коррекции: Автореф. дис... д-ра мед. наук. - Ташкент, 2001. - 32 с.

## **ХУЛОСА**

### **АЙРИМ ЎТКИР ИЧАК ИНФЕКЦИЯЛАРИДА ЯЛЛИҒЛАНИШ ВА ЯЛЛИҒЛАНИШГА ҚАРШИ ЦИТОКИНЛАРНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ**

**Шожалилова М.С.**

6 ойликдан 3 ёшгача бўлган 76 нафар турли этиологияли ўткир ичак инфекциялари билан оғриган бемор болалар клиник кузатувимизда бўлишди. Касалликнинг биринчи кунидан бошлаб ва касалликнинг давом этиш даврларида касалликнинг этиологиясидан қатъий назар ИЛ-4 цитокинини  $80,2 \pm 4,5\%$  холларда алохида ҳамда бошқа цитокинлар билан ҳамроҳ бўлган ҳолда аниқланиши қайд этилди.

Кузатувимизда бўлган беморларда ИЛ – IВ, ФНО ва ИЛ -6 цитокинлари 31,5%; 28,3% ва 15,8% холларда аниқланди. Касалликнинг 4-6 кунларидан цитокинларнинг миқдорини камайиши кузатилган бўлса ҳам, лекин уларнинг кўрсаткичлари меёрий кўрсаткичлар билан тенглашмади.

## **РЕЗЮМЕ**

### **ОСОБЕННОСТИ ПРОФИЛЯ ПРО И ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ ПРИ НЕКОТОРЫХ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ**

**Шаджалилова М.С.**

Проведено обследование 76 детей в возрасте от 6 месяцев до трех лет, больных с острыми кишечными инфекциями различной этиологии. Частое ( $80,2 \pm 4,5\%$ ) выявление ИЛ-4 свидетельствует о его важной противовоспалительной роли при циклическом течении ОКИ любой этиологии, способствующей развитию регенераторно-восстановительных процессов и активации образования антител. Столь высокая частота выявления ИЛ -4 с первых дней болезни может быть обусловлена реакциями организма ребенка по типу вторичного иммунного ответа.

## **SUMMARY**

### **PROFILE FEATURES PRO AND ANTI-INFLAMMATORY CYTOKINES IN SEVERAL ACUTE INTESTINAL INFECTIONS**

**Shadjalilova M.S.**

We observed 76 children between the ages of 6 months to three years, with acute intestinal infections of various etiologies. Frequent identification ( $80,2\pm 4,5\%$ ) IL-4 shows its important role in the anti-cyclical during the AII any etiology, contributing to the development of regenerative recovery processes and activation of antibody formation. High detection rate of IL-4 from the first days of illness can be caused by reactions of the body of the child according to the type of secondary immune response.

Таблица 1

Средние значения цитокинов в (пг/мл) при ОКИ различной этиологии на 4-6 день болезни ( $M \pm m$ ) пг/мл

Показатели	Здоровые N = 16	P <sub>1</sub>	Сальмонеллез n-14	P <sub>2</sub>	Дизентерия N = 15	P <sub>3</sub>	Эшерихиозы n-9	P <sub>4</sub>	ОКИ неустановленной этиологии n-13
	M ± m пг/мл		M ± m пг/мл		M ± m пг/мл		M ± m пг/мл		M ± m пг/мл
<b>ИЛ - ИА</b>	5,46±0,79	<0,001	36,3±5,5	<0,001	38,5±6,7	0,05>	12,2±4,5пг/мл	<0,001	45,8±6,9 пг/мл
<b>ФНО -а</b>	6,0±0,92	<0,001	34,5±4,2	<0,001	36,0±4,4	<0,05	15,6±3,3	<0,001	41,6±4,6
<b>ИЛ – 4</b>	6,1±0,89	<0,001	26,2±4,3	<0,001	27,2±4,3	0,05>	14,1±4,5	<0,001	38,0±3,8
<b>ИЛ - 6</b>	6,6±0,81	<0,001	27,4±5,8	<0,001	30,7±5,8	<0,05	22,6±7,6	<0,001	34,1±5,89

**Примечание:** Критерий достоверности между показателями здоровых и больных.

## АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ПОПУЛЯЦИЙ УСЛОВНО-ПАТОГЕННЫХ МИКРООРГАНИЗМОВ, КОЛОНИЗИРУЮЩИХ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ КИШЕЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

Юлдашев А.М.<sup>1</sup>, Бектимиров А.М.-Т.<sup>1</sup>, Ахмедова М.Д.<sup>2</sup>, Бектимирова А.А.<sup>3</sup>  
<sup>1</sup>НИИЭМИЗ МЗ РУз, <sup>2</sup>ТМА, <sup>3</sup>ТашПМИ, Ташкент

**Ключевые слова:** условно-патогенные микроорганизмы, острые кишечные инфекции, микрофлора кишечника, дисбактериоз.

**Актуальность.** В последнее время существенно изменилась этиологическая структура возбудителей инфекционных заболеваний, что связано с постоянной эволюцией бактерий и вовлечением в патологические процессы условно-патогенных микроорганизмов, которые в качестве комменсалов присутствуют в составе нормальной микрофлоры людей, а также регистрируются как этиопатогены при различных местных и генерализованных процессах [1,3,7].

В общей структуре инфекционной патологии острые кишечные инфекции (ОКИ) остаются одной из основных проблем, занимая по частоте второе место после респираторных вирусных инфекций [4,6]. Заболеваемость ОКИ за последние годы составила не имеет тенденции к снижению [6]. При этом возрастает эпидемиологическая роль условно-патогенных микроорганизмов, в том числе энтеробактерий (УПЭБ) [3,7].

Относительно участия УПМ при кишечных инфекциях мнения исследователей разноречивы, так как факт выделения патогена не всегда свидетельствует о его роли при данном заболевании [1,3].

В соответствии с отраслевым стандартом [8], под дисбактериозом кишечника понимают клинико-лабораторный синдром, возникающий при некоторых заболеваниях и клинических ситуациях, который характеризуется: симптомами поражения кишечника, изменением качественного и/или количественного состава нормальной микрофлоры, транслокацией различных видов микроорганизмов в несвойственные биотопы, избыточным ростом микрофлоры [2,5,9].

Такой дисбаланс проявляется типичными клиническими признаками энтерита или энтероколита. Возникает дисфункция желудка и кишечника с диспептическими явлениями (запор, расстройство стула, метеоризм, боль в животе, отрыжка, тошнота, рвота), синдром мальабсорбции, часто аллергодерматоз [11,12].

Лечение пациентов с дисбактериозом кишечника следует проводить дифференцированно и начинать с выявления основного заболевания, без лечения которого признаки дисбиоза рецидивируют. Бактериальные препараты - пробиотики можно назначать без предварительного проведения антибактериальной терапии или после нее с профилактической целью [9,10,13,14].

Учитывая вышеизложенное, целью работы явился анализ структуры бактериальных популяций УПМ, колонизирующих больных острыми кишечными инфекциями. В работе изучена распространенность условно-патогенных бактерий в биоценозе здоровых людей и больных с кишечной патологией, установлены критерии этиологической значимости потенциально-патогенных микроорганизмов в развитии

острых кишечных инфекций, обоснована биокоррекция в терапии и профилактике острых кишечных инфекций, этиологически связанных с условно-патогенной флорой.

**Материалы и методы.** Микрофлора была изучена у 60 человек, из которых 40 были пациентами с ОКИ и находились на лечении в НИИЭМИЗ МЗ РУз, группу сравнения составили практически здоровые люди (20), постоянно проживающие в г.Ташкенте.

При исследовании фекальной микрофлоры учитывали: 1) общее количество бактерий; 2) лакто- и бифидокультуры; 3) энтеробактерии; 4) стафилококки; 5) стрептококки; 6) дрожжеподобные грибы; 7) бактероиды.

Количественное содержание микроорганизмов в фекалиях определяли в перерасчете на 1г посевного материала и степени его разведения.

Оценку кишечного микробиоценоза осуществляли согласно Отраслевому стандарту «Протокол ведения больных. Дисбактериоз кишечника» (2003).

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием стандартных программ MS Excel 2007 в среде Windows 7 в автоматическом режиме

**Полученные результаты и обсуждение.** Установлено, что потенциальные патогены довольно часто колонизируют организм человека. По средним многолетним данным частота встречаемости УПМ в биоценозе людей составила 8,55%. Наибольший процент обнаружения данных микроорганизмов зарегистрирован у больных острыми кишечными инфекциями (32,36%), а наименьший – в группе здоровых (3,26%).

Выявлено, что кишечные инфекции, обусловленные УПМ, регистрируются ежегодно, и неуклонно растет их удельный вес.

Основными возбудителями этих инфекций являлись протеи, клебсиеллы и цитробактер (35,0%; 33,8% и 20,5% соответственно). Среди этиопатогенов были морганеллы (5,2%), золотистый стафилококк (3,4%), провиденции (1,4%), псевдомонады и энтеробактеры (0,3% равнозначно), гафнии (0,1%).

В среднем условно-патогенные микроорганизмы высевались в 33,8% наблюдений.

Изучение помесечной заболеваемости острыми кишечными инфекциями позволило установить определенную динамику обнаружения УПМ. Показано, что в зимние месяцы года заболеваемость держалась на одном уровне (5,1; 5,4; 6,5% соответственно), при этом ее рост наблюдался с мая месяца, с подъемом, приходящимся на июнь – сентябрь, при этом в августе превышал среднегодовую на 80%, снижаясь в октябре – ноябре, и достигая минимальных значений в декабре

Изучив корреляционные связи между ОКИ, вызванными различными этиопатогенами, установили, что уровни клебсиеллезов, протеозов, энтеро- и цитробактериозов находятся в прямой связи между собой, наиболее выраженной в летне-осенний период, и подъем заболеваемости всеми нозологическими формами происходит параллельно в зависимости от влияния метеорологических параметров и эпидемиологических факторов

Анализ полученных данных свидетельствует, что среди больных преобладали лица молодого трудоспособного возраста 18–52 лет (59,7%).

Изучив клинику ОКИ, вызванных условно-патогенными микроорганизмами, установили, что, несмотря на их полиэтиологичность, ведущие симптомы при той или иной патологии отсутствовали, и проявления были неспецифичны. Среди нозологических

форм было 42,6% гастроэнтероколитов, 21,3% – гастроэнтеритов, 22,7% – энтероколитов, 3,8% – энтеритов, 2,9% – колитов и 6,7% случаев бактериальных пищевых отравлений.

При исследовании микрофлоры кишечника больных в 73,3% наблюдений установлен дефицит бифидобактерий ( $10^4 - 10^6$  КОЕ/г), в 80,0% – снижение уровня лактобактерий до концентраций  $10^2 - 10^5$  и в 100% случаев – повышенное содержание условно-патогенных микроорганизмов в титрах  $10^6 - 10^8$  КОЕ/г, с максимальными цифрами при энтероколитах. Колонизация эшерихиями у 31,7% была ниже показателей группы сравнения ( $1,3 \cdot 10^8 \pm 0,7$  КОЕ/г против  $1,5 \cdot 10^9 \pm 0,3$  КОЕ/г) ( $p < 0,05$ ).

Снижение содержания лактобактерий до  $10^6$  КОЕ/г сопровождалось повышением количества клебсиелл ( $10^7 - 10^8$  КОЕ/г) и лактозоотрицательных эшерихий ( $10^8$  КОЕ/г), а обсемененность цитробактером и протеем нарастала на фоне уменьшения концентрации бифидобактерий и *E.coli*.

В современных условиях в результате применения антибиотиков и других химиопрепаратов с терапевтической и профилактической целью, а также возникающая к ним устойчивость требует постоянного определения чувствительности возбудителей к этим лекарственным средствам. В связи с этим представлялось интересным изучить чувствительность условно-патогенных микроорганизмов к антибактериальным препаратам.

Установлено, что в микрофлоре больных ОКИ широко циркулируют штаммы, обладающие множественной лекарственной устойчивостью, так *Proteus spp.* и *M.morganii* имели резистентность к 8 и более препаратам (34,6 и 12,5% соответственно), *Citrobacter* к 4 – 5 видам лекарственных средств (61,5%), клебсиеллы к 2 – 3 антибиотикам (86,3%). Энтеробактеры характеризовались монорезистентностью. Среди стафилококков 31,3% культур проявляли устойчивость к 3 – 4 препаратам, в том числе оксациллину.

Анализ полученных данных выявил, что резистентность большинства клинических изолятов носит множественный характер, в то время как устойчивые культуры, выделенные от практически здоровых людей, встречались реже (37,8%) и характеризовались монорезистентностью.

В настоящее время наряду с использованием химиотерапевтических препаратов в лечении острых кишечных инфекций значительное внимание уделяется патогенетической терапии, приоритетным направлением которой является восстановление зубиоза.

В связи с этим была проведена коррекция микробиоценоза кишечника у пациентов с ОКИ биологическими препаратами «Колибактерин», «Бифидумбактерин» и «Наринэ».

Наиболее выраженный терапевтический эффект зарегистрирован при применении кисло-молочной смеси «Наринэ», о чем свидетельствовало увеличение содержания бифидо- и лактобактерий ( $1,6 \cdot 10^9 \pm 0,3$  и  $2,2 \cdot 10^9 \pm 0,1$  КОЕ/г соответственно) и снижение частоты выделения эшерихий с атипичными свойствами, при этом количество УПМ уменьшилось в 3,7 раза (со 100,0% до 26,7%). Установлено, что использование биопрепарата «Наринэ» способствует не только повышению количества нормальных симбионтов в кишечнике и элиминации условно-патогенных микроорганизмов, но и обладает эффектом угнетения их персистентных свойств.

Раннее выявление нарушений микроэкологии кишечника человека необходимо для донозологического обнаружения дестабилизации микроэкосистемы. Своевременная коррекция дефицита симбионтов в интестинальной микрофлоре создает условия для адекватного функционирования желудочно-кишечного тракта и обуславливает

проведение этиотропного лечения в соответствии с данными антибиотикограмм и применение биокоррекции.

### **Выводы**

1. Условно-патогенные микроорганизмы, весьма распространены в биоценозах различных групп людей, с наибольшей частотой встречаемости у больных острыми кишечными инфекциями.

2. При ОКИ, этиологически связанных с условно-патогенной флорой, происходит глубокая структурная перестройка микробиоценозов, что способствует персистенции патогенов.

3. Резистентность большинства клинических изолятов носит множественный характер, в то время как устойчивые культуры, выделенные от практически здоровых людей, встречались реже и характеризовались монорезистентностью.

4. Высокий терапевтический эффект биокоррекции при лечении кишечных инфекций свидетельствуют о необходимости включения пробиотиков и кисломолочных продуктов в комплексную терапию данных заболеваний, что способствует обеспечению протективного эффекта в отношении УПМ, восстановлению интестинального микробиоценоза и исчезновению клинических проявлений болезни.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Анганова Е. В. Условно-патогенные энтеробактерии: доминирующие популяции, биологические свойства, медико-экологическая значимость / Е. В. Анганова: автореф. дис. ... д-ра биол. наук. Иркутск, 2012. 44 с.
2. Ардатская М.Д. Микробиоценоз кишечника и его роль в развитии и поддержании заболеваний желудочно-кишечного тракта // Новости медицины и фармации. Гастроэнтерология. – 2010; 313: 68.
3. Бондаренко В.М. Роль условно-патогенных бактерий при хронических воспалительных процессах различной локализации - Тверь: Изд-во «Триада».-2011-2.-88с.
4. Буркин А.В., Харченко Г.А. Клинико-эпидемиологическая характеристика острых кишечных инфекций у детей нижнего Поволжья// Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. - 2006. - № 1. - С. 69-72.
5. Лобзин Ю. В., Макарова В. Г., Корвякова Е. Р. и др. Дисбактериоз кишечника: рук. для врачей — СПб: Фолиант, 2006. — 256 С.
6. Малый В.П.Общая характеристика острых кишечных инфекций // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология,- 2010.-№7. с. 14-30.
7. Михайлова Л.В. Роль условно-патогенных микроорганизмов в структуре заболеваемости острыми кишечными инфекциями в условиях крупного промышленного города // Вестник Российского государственного медицинского университета. - № 2 (61). - Москва, 2008. – С. 314.
8. Отраслевой стандарт ОСТ 91500.11.0004-2003 «Протокол ведения больных. Дисбактериоз кишечника». – Приказ Министерства здравоохранения РФ №231 от 09.06.2003.
9. Шендеров Б.А.Медицинская микробная экология и функциональное питание. Том 1: Микрофлора человека и животных и ее функции. – М.: Грант, 1998. – С. 288



10. Huang J., Bousvaros A., Lee J. et al. 59. Efficacy of probiotic use in acute diarrhea in children a metaanalysis // *Dig. Dis. Sci.* — 2002. — Vol. 47. — P. 2625–2634.
11. Koboziev I. Role of the enteric microbiota in intestinal homeostasis and inflammation / I. Koboziev, C. Reinoso Webb, K.L. Furr, M.B. Grisham // *Free Radic. Biol. Med.* — 2013. — Nov. 22, № 68. — P. 122–133.
12. Li M., Wang M., Donovan S.M. Early development of the gut microbiome and immune-mediated childhood disorders // *Semin. Reprod. Med.* — 2014. — Vol. 32, № 1. — P. 74–86.
13. Szajewska H., J. Mrukowicz Probiotics in the treatment and prevention of acute infection diarrhea in infants and children, a systematic review of published randomized, double blind, placebo-controlled trials // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* — 2001. — Vol. 33, Suppl. 2, N 17. — P. 25.
14. Tanabe S. The effect of probiotics and gut microbiota on Th17 cells // *Int. Rev. Immunol.* — 2013. — Vol.32, № 5–6. — P. 511–525.

## **РЕЗЮМЕ**

### **АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ПОПУЛЯЦИЙ УСЛОВНО-ПАТОГЕННЫХ МИКРООРГАНИЗМОВ, КОЛОНИЗИРУЮЩИХ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ КИШЕЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ**

**А.М.Юлдашев, А.М.-Т.Бектимиров, М.Д.Ахмедова, Бектимирова А.А.**

Проведен анализ структуры бактериальных популяций УПМ, колонизирующих больных острыми кишечными инфекциями. Изучена распространенность условно-патогенных бактерий в биоценозе здоровых людей и больных с кишечной патологией, установлены критерии этиологической значимости потенциально-патогенных микроорганизмов в развитии острых кишечных инфекций, обоснована биокоррекция в терапии и профилактике острых кишечных инфекций, этиологически связанных с условно-патогенной флорой. Установлено, что условно-патогенные микроорганизмы, распространены в биоценозах различных групп людей, с наибольшей частотой встречаемости у больных острыми кишечными инфекциями. При ОКИ, этиологически связанных с условно-патогенной флорой, происходит глубокая структурная перестройка микробиоценозов. Резистентность большинства клинических изолятов носит множественный характер.

## **SUMMARY**

### **ANALYSIS OF THE STRUCTURE OF BACTERIAL POPULATIONS OF OPPORTUNISTIC MICROORGANISMS COLONIZING PATIENTS WITH ACUTE INTESTINAL INFECTIONS**

**A. M. Yuldashev, A. M.-T. Bektimirov, M. D. Akhmedova, A. A.-M. Bektimirova**

The analysis of the structure of bacterial populations, UPM, colonizing patients with acute intestinal infections. We studied the prevalence of opportunistic bacteria in the biocenosis of healthy people and patients with intestinal pathology, established the criteria for the etiological significance of potentially pathogenic microorganisms in the development of acute intestinal infections is justified biocorrection in the treatment and prevention of acute intestinal infections etiologically associated with opportunistic flora. It is established that pathogenic microorganisms are distributed in communities of different groups of people, with the highest incidence in patients with acute intestinal infections. In the OCI, etiologically associated with conditionally

pathogenic flora, there is a deep restructuring of microbiocenosis. Resistance in most clinical isolates is multiple in nature.

## ПРОЧИЕ

УДК: 618.11-008.64.615.25

### ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА ДИСТРЕПТАЗА В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ У ЖЕНЩИН, ПОСЛЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОГО УДАЛЕНИЯ Фолликулярных кист яичников

Шукуров Ф.И.

Ташкентская медицинская академия

**Ключевые слова:** фолликулярная киста яичников, лапароскопия, дистрептаза.

Доброкачественные структурные патологии яичников занимают одно из первых мест среди новообразований женских половых органов. Почти у 60% пациенток данное заболевание возникает в активном репродуктивном возрасте [1,2]. Существенное влияние на репродуктивное здоровье оказывают фолликулярные кисты яичников. Фолликулярные кисты яичников являются довольно распространенной патологией среди доброкачественных структурных изменений яичников, встречается с частотой до 70%. Эта нозологическая форма в 55,2 % случаев встречается в возрасте от 18 до 35 лет. Актуальность проблемы заключается также в том, что лечение фолликулярных кист яичников нередко начинается с оперативного вмешательства, к тому же все оперативные методики не излечивают, и рецидивы составляют 46,6 % [3,4]. Фолликулярные кисты являются частыми и очень варьируют в размерах. Если образование больше 2,5 см в диаметре, его называют фолликулярной кистой, если меньше 2,5 см - кистозным фолликулом. Фолликулярные кисты являются однокамерными и содержат жидкость с высоким содержанием эстрогенов. Ведущую роль в ее развитии играют гормональные нарушения и воспалительные процессы. По этой причине продолжается поиск методов и препаратов, восстанавливающих микроциркуляцию органов малого таза и уменьшающий объем спаечного процесса. Препаратом выбора, объединяющим указанные требования, является Дистрептаза комбинированный препарат, содержащий внеклеточные белки с ферментативной активностью. В состав препарата входят 15000 МЕ стрептокиназы и 1250 МЕ стрептодорназы. Выпускается в виде свечей для ректального введения, в упаковке препарата содержится 6 свечей.

Фармакологические эффекты препарата. Дистрептаза вызывает быстрый лизис гнойных масс и лизис сгустков крови; улучшает микроциркуляцию; увеличивает концентрацию лекарственных средств в очаге воспаления; быстро ликвидирует инфильтрацию и отек тканей; предупреждает развитие спаечного процесса. Стрептокиназа вызывает лизис волокон фибрина в кровяных сгустках, деградацию фибриногена и других протеинов плазмы крови, в том числе V и VII факторов свертывания крови. Стрептодорназа - фермент дезоксирибонуклеазы - вызывает деполимеризацию и разрушение ДНК, растворяет межмолекулярные связи нуклеопротеинов мертвых клеток, способствует разжижению гноя, активизирует фагоцитоз. Ценным качеством стрептодорназы является тот факт, что фермент разрушает клейкие массы мертвых клеток и гноя, не повреждая при

этом живые, здоровые клетки. Поиск путей улучшения реабилитации после лапароскопического удаления фолликулярных кист яичников, улучшения кровообращения малого таза, ликвидации последствий спаечного процесса послужили причиной проведения исследования эффективности применения препарата Дистрептаза.

Целью исследования явилось оценка клинической эффективности препарата Дистрептаза в комплексной реабилитационной терапии у женщин после лапароскопического удаления фолликулярных кист яичников.

### **Материал и методы**

Под наблюдением находились 150 женщины, из них 120 женщин (основная группа) оперированных лапароскопическим методом, по поводу фолликулярной кисты яичника, получающих в послеоперационном периоде в комплексной реабилитационной терапии препарат Дистрептазу. Группу сравнения составили 30 пациенток тоже оперированных лапароскопически аналогичной патологией и базовой терапией (антибактериальная, рассасывающая). Средний возраст пациенток с фолликулярными кистами составил  $24,6 \pm 3,2$  года. Всем больным операция была проведена лапароскопическим доступом. Лапароскопию проводили по общепринятой методике с помощью комплекса аппаратуры и инструментов фирм "Olimpus" (Япония), "Karl Storz" (Германия). Показанием к проведению оперативного лечения явилось наличие одного или нескольких образований в яичнике с одной или с 2-х сторон, размерами более 5 см в диаметре при отсутствие эффекта от консервативной терапии, образование имели однородное жидкостное содержимое, капсулу без разрастаний. Всем оперированным женщинам основной группы, кроме Дистрептазы с целью коррекции гормонального дисбаланса и профилактики рецидива фолликулярной кисты яичников, назначались и комбинированный пероральный контрацептив Мидиана<sup>®</sup> продолжительностью до 3 месяцев. В послеоперационном периоде всем женщинам, в динамике проводились контрольные ультразвуковые исследования для оценки эффективности проводимой комплексной реабилитационной терапии. *Ультразвуковое исследование* с доплерометрическим исследованием параметров кровотока на оперированных яичниках проводили на аппарате «Aloka SSD-1700» (Япония) с частотой датчиков 3,5-4,5 МГц. Результаты эхографии, клинического обследования сопоставляли с данными лапароскопии. Женщины с фоновыми воспалительными заболеваниями получали курс антибактериальной терапии, с учетом антибиотикограммы. Параллельно пациентки основной группы получали свечи Дистрептаза по 1 свече 2 раза в сутки 5 дней, затем по 1 свече в сутки 10 дней. При более выраженном болевом синдроме свечи назначались по 1 свече 3 раза в сутки 2 дня, затем по 1 свече 3 дня, и 6 суток по 1 свече в день. Группа сравнения составила (30 пациенток), получали патогенетическую терапию без применения препарата Дистрептаза. Всем пациенткам проводилось ультразвуковое исследование в динамике терапии через 2 - 4 недели от начала терапии.

Для *статистической обработки* результатов исследования использовался пакет прикладных программ Statistica<sup>®</sup> 6.0/8.0 с использованием общепринятых параметрических и непараметрических статистических методов.

### **Результаты и обсуждение**

Лапароскопическое удаление фолликулярных кист яичников - цистэктомия была произведено всем 150 женщинам с диагнозом фолликулярная киста яичников. Операционный материал верифицирован гистологически. При цистэктомии разрез

проводили у нижнего края капсулы фолликулярной кисты, далее проникали в слой между стенкой кисты и корковым слоем яичника, в основном отслаивая механическим путем, тем самым, отграничивая стенку фолликулярной кисты от здоровой ткани яичника, проводили непосредственно энуклеацию кисты, частично фиксируя ее щипцами и вылушивая тянущими движениями. В случаях разрыва капсулы кисты и попадания ее содержимого в брюшную полость осуществляли тщательное промывание полости малого таза с антисептическим раствором. После резекции и энуклеации проводили обязательную дополнительную обработку ложа фолликулярной кисты биполярным коагулятором, с целью не только надежного гемостаза, но и коагуляции возможных оставшихся кистозных образований. На последнем этапе еще раз, проводили тщательное промывание брюшной полости антисептическим раствором и ревизию органов брюшной полости. При операции полностью удаляли капсулу, так как оставшаяся ткань способна вызвать рецидивирование процесса. В основной группе частота рецидива составила 2,5% (3 случая). Беременность в основной группе наступила у 77,5% (93 женщин), в группе сравнения у 16,6% (5 женщин). В группе сравнения у 15 (50%) после оперативного лечения в дальнейшем на фоне базовой терапии развился рецидив фолликулярной кисты яичников (Рис 1).



Рис 1. Частота рецидива фолликулярной кисты яичников после цистэктомии у пациенток получивших Дистрептазу

В основной группе с первых суток начала комбинированной терапии отмечена субъективно улучшение самочувствия и отсутствие болей после операции у 73,3% пациенток, а в группе сравнения этот показатель составил - 21,6% (Рис 2).



Рис 2. Частота улучшения самочувствия больных после цистэктомии, получавших Дистрептазу в комплексной терапии.

У женщин основной группы, отмечено также улучшение кровообращения в малом тазу, а также у пациенток с варикозным расширением тазовых и геморроидальных вен - оценивалось по отсутствию жалоб и подтверждено ультразвуковым и доплерометрическим исследованиями.

При применении в послеоперационном периоде у пациенток, получавших в комплексной терапии препарат Дистрептаза и комбинированный пероральный контрацептив Мидиана<sup>®</sup>, никаких побочных эффектов не была зарегистрировано.

#### **Выводы**

1. Дистрептаза - комплексный фибринолитический препарат местного действия, может применяться с целью профилактики рецидива и спаечного процесса после лапароскопической цистэктомии. Клинически подтверждено свойство препарата улучшать общее состояние, уменьшать боли в послеоперационном периоде.
2. Включение препарата Дистрептаза в комплекс реабилитационных мероприятий после лапароскопической цистэктомии сокращает длительность лечения, и в 1,5 раз повышает эффективность, восстановления репродуктивной функции у женщин.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Адамян Л.В. Минимально инвазивная хирургия в гинекологической практике // Акушерст. и гинекол. — 2006, приложение. — С. 11–17.
2. Веремеенко К. Н., Кизим А. И., Кикоть Ю. В. и др. Влияние полиэнзимных препаратов на систему фибринолиза// Лаб. диагностика. – 2002. – № 1. – С. 10–12.
3. Геворкян М.А., Манухин И.Б., Манухина Е.И., Студеная Л.Б. Эффективность Дюфастона в лечении угрозы прерывания ранних сроков беременности. Проблемы репродукции, М-2004, № 6, с. 18-20.
4. Кира Е.Ф. Эволюция репродуктивной хирургии в гинекологии // Акушерст. и гинекол. — 2007. — №5. — С. 59–62.

5. Ремезов А. П., Кноринг Г. Ю. Системная энзимотерапия как способ потенцирования эффекта антибактериальных средств// Антибиотики и химиотерапия. – 2003. – Т. 48, № 3. – С. 30–33.
6. Сухих Г.Т, Назаренко Т.А Бесплодный брак. Современные подходы к диагностике и лечению. М. 2010; с. 22.
7. Hellebrekers BW, Trimbos-Kemper TC. Trimbos JB, Emeis JJ, Kooistra T, Use of fibrinolytic agents in the prevention of postoperative adhesion formation. // Fertil Steril. – 2000. – 74. –P.203–212.
8. Wiegatz I., Kuhl H. Long-cycle treatment with oral contraceptives // Drugs. 2004. Vol. 64. № 21. P. 2447–2462.

#### **РЕЗЮМЕ**

### **ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА ДИСТРЕПТАЗА В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ У ЖЕНЩИН, ПОСЛЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОГО УДАЛЕНИЯ ФОЛЛИКУЛЯРНЫХ КИСТ ЯИЧНИКОВ**

**Шукуров Ф.И.**

Под наблюдением находились 150 женщины, из них 120 женщин (основная группа) оперированных лапароскопическим методом, по поводу фолликулярной кисты яичника, получающих в послеоперационном периоде в комплексной реабилитационной терапии препарат Дистрептазу. Средний возраст пациенток с фолликулярными кистами составил  $24,6 \pm 3,2$  года. Группу сравнения составили 30 пациенток тоже оперированных лапароскопически аналогичной патологией и базовой терапией.

Препарат Дистрептаза повышает эффективность комплексной реабилитационной терапии, направленной на восстановление женской репродуктивной системы, и сокращает длительность лечения. Включение препарата Дистрептаза в комплекс реабилитационных мероприятий после лапароскопической операции по поводу фолликулярной кисты яичников, приводит к эффективному восстановлению репродуктивной функции.

#### **SUMMARY**

### **THE USE OF THE DRUG DISTREPTAZA IN COMPLEX REHABILITATION THERAPY IN WOMEN AFTER LAPAROSCOPIC REMOVAL OF FOLLICULAR OVARIAN CYSTS**

**Shukurov F. I.**

The study included 150 women, 120 women (main group) were operated on laparoscopically, about follicular cyst of the ovary, poluchasa in the postoperative period in the complex rehabilitation of drug therapy Distreptaza. The average age of patients with follicular cysts were  $24,6 \pm 3.2$  years. The comparison group consisted of 30 patients also underwent laparoscopic surgery and similar pathology underlying therapy.

The drug Distreptaza increases the effectiveness of comprehensive rehabilitation therapy aimed at restoration of the female reproductive system, and reduces the duration of treatment. The inclusion of the drug Distreptaza in the complex of rehabilitation measures after laparoscopic surgery for follicular cysts of the ovaries, leads to an effective reproductive function.

# ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ И ФАРМАКОЛОГИЯ

## НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

/2016

Главный редактор - д.ф.н., профессор Тулаганов А. А.  
Отв. секретарь – к.м.н. Мухамеджанова Д.К.  
Компьютерная верстка – Артыкходжаева Б.А.  
Дизайн обложки – Шамсиева Ш.А.

Международный стандартный номер издания - ISSN 2181-5534

Учредитель -Ташкентский научно-исследовательский институт  
вакцин и сывороток.

Лицензия № 0293 выдана Агентством Республики Узбекистан по печати и информации от  
06.09.2007 г.

*Подписан к печати* 2016 г.  
*Формат А4. Усл. печ. л.* Тираж: 100 экз.  
*Цена договорная*

«Узфарманоат» АК, 100084, г. Ташкент, ул. Бодомзор Йўли, 37.  
Тел.: (8371)234-83-96, (99894)655-22-32, (99899)844-11-09  
[www.uzpharm.uz](http://www.uzpharm.uz) Эл.почта: [immunitet2015@mail.ru](mailto:immunitet2015@mail.ru)

Отпечатано в типографии ООО «SIGMA PRINT»  
Договор №