

ЖУРНАЛ

гепато-гастроэнтерологических
исследований



СПЕЦИАЛЬНЫЙ ВЫПУСК 1

2021



МИНИСТЕРСТВО
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН



САМАРКАНДСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ



САМАРКАНДСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ – АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ, ДОСТИЖЕНИЯ И ИННОВАЦИОННЫЕ ПОДХОДЫ В ОХРАНЕ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ

МАТЕРИАЛЫ

международной научно-практической конференции
(Самарканд, 25 июня 2021 г.)

Под редакцией
Ж.А. РИЗАЕВА

ТОМ – I

Самарканд-2021

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

доктор медицинских наук, профессор **Ризаев Ж.А.** (отв. редактор);
доктор медицинских наук **Зиядуллаев Ш.Х.** (зам. отв. редактора);
PhD, доцент **Очилов У.У.** (отв. секретарь).

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Ярмухамедова Н.А., Раббимова Н.Т., Рустамова Ш.А., Ярмухамедова М.К., Джураева К.С.

Инфекционные болезни – актуальные вопросы, достижения и инновационные подходы в охране здоровья населения: материалы международной научно-практической конференции. 1 том, (г. Самарканд, 25 июня 2021 г.) / отв. ред. Ризаев Ж.А. - Самарканд: СамГМИ, 2021. – 148 стр.

Настоящий сборник международной научной конференции «Инфекционные болезни – актуальные вопросы, достижения и инновационные подходы в охране здоровья населения», проведённой 25 июня 2021 года в Самаркандском государственном медицинском институте содержит научные статьи, отражающие актуальные проблемы и достижения в изучении инфекционных заболеваний в настоящее время. Представлены успехи, достигнутые в борьбе с **инфекционными болезнями**, предложения и варианты решения проблем инфектологии с точки зрения инновационных подходов.

Представленные материалы, несомненно, вызовут интерес, будут полезными и найдут своё место в деятельности и практике ученых и врачей в охране здоровья населения.

Подписано в печать 24.06.2021.

Заказ 269

Формат 60×841/8

Усл. п.л. 25,11

Тираж 50 экз.

Формат 60×841/16

Усл. п.л. 12,73

Тираж 50 экз.

Отпечатано в типографии
«Tibbiyot ko`zgisì». 140100,

г. Самарканд, ул. Амира Темура, 18



ISSN 2181-1008 (Online)

Научно-практический журнал
Издается с 2020 года
Выходит 1 раз в квартал

Учредитель

Самаркандский государственный
медицинский институт

Главный редактор:

Н.М. Шавази д.м.н., профессор.

Заместитель главного редактора:

М.Р. Рустамов д.м.н., профессор.

Редакционная коллегия:

Д.И. Ахмедова д.м.н., проф.;
Л.М. Гарифулина к.м.н., доц.
(ответственный секретарь);
Ш.Х. Зиядуллаев д.м.н., доц.;
Ф.И. Иноятова д.м.н., проф;
М.Т. Рустамова д.м.н., проф;
Б.М. Тожиев д.м.н., проф.;
Н.А. Ярмухамедова к.м.н., доц.

Редакционный Совет:

Р.Б. Абдуллаев (Ургенч)
М.Дж. Ахмедова (Ташкент)
М.К. Азизов (Самарканд)
Н.Н. Володин (Москва)
Х.М. Галимзянов (Астрахань)
С.С. Давлатов (Самарканд)
Т.А. Даминов (Ташкент)
М.Д. Жураев (Самарканд)
А.С. Калмыкова (Ставрополь)
А.Т. Комилова (Ташкент)
М.В. Лим (Самарканд)
Э.И. Мусабаев (Ташкент)
В.В. Никифоров (Москва)
А.Н. Орипов (Ташкент)
Н.О. Тураева (Самарканд)
А. Фейзиоглу (Стамбул)
Б.Т. Холматова (Ташкент)
А.М. Шамсиев (Самарканд)

Журнал зарегистрирован в Узбекском агентстве по печати и информации

Адрес редакции: 140100, Узбекистан, г. Самарканд, ул. А. Темура 18.
Тел.: +998662333034, +998915497971
E-mail: hepato_gastroenterology@mail.ru.

Уважаемые коллеги, дорогие друзья!

Уважаемые коллеги, дорогие друзья! От имени коллектива Самаркандского Государственного медицинского института я рад приветствовать вас на нашем научном форуме - "Инфекционные болезни: актуальные вопросы, достижения и инновационные подходы в охране здоровья населения".

Наша встреча проходит в прекрасном городе, обрамлённом сединой древности - Самарканде, на базе одного из старейших кузниц медицинских кадров Узбекистана – Самаркандском государственном медицинском институте. На форуме присутствуют приглашённые наши коллеги и добрые друзья из разных стран и вузов. Мы надеемся, что программа конференции будет максимально интересной, познавательной, что в дальнейшем, без сомнения, принесет свои плодотворные результаты и найдут применение в практической деятельности врача. Все мы не просто коллеги, а, скорее, одна большая семья. Надеюсь, что сегодняшняя деловая атмосфера сплотит и сблизит нас еще больше, а это откроет дальнейшие пути более эффективной работы нас, врачей на благо нашего общего дела – охраны здоровья народа.

Позвольте мне от имени профессорско-преподавательского состава Самаркандского государственного медицинского института приветствовать Вас, дорогих наших гостей, которые собрались для обсуждения и обмена мнениями заявленной очень актуальной темы сегодняшнего масштабного форума. Уважаемые коллеги, гости, друзья, участники сегодняшней конференции хочу выразить благодарность всем активным участникам организации нашей конференции.

Основной целью, задачей, и предметом исследования сегодняшней конференции являются актуальные проблемы инфекционных болезней, паразитарных заболеваний и ВИЧ – инфекции. А также, не менее значимо развитие научно-исследовательской активности молодых врачей, магистров, аспирантов, докторантов, клинических ординаторов, ибо привлечение их к решению подобных задач будет мощным толчком в развитии единого научно-образовательного пространства стран СНГ.

Широкомасштабная работа, которая проводится в этой сфере доказывает что, сегодня научная мысль находится на острие углубленного изучения теоретических и методологических основ исследуемой проблемы.

Уважаемые коллеги, от всей души желаю всем участникам конференции, найти среди многообразия тем и докладов, то что, будет им интересно и полезно, надеюсь, что работа в секциях будет сопровождаться плодотворной и конструктивной дискуссией.

Мы уверены, что здесь в Самарканде - в городе, ровестнику Рима, Вы, ощутите нетленную мощь наших предков и, несомненно, произойдёт Ваше погружение в таинство и древность музея под открытым небом, каковым является наш любимый город.

Желаю Вам здравие, оптимизма, много позитива и доброты.

Пусть каждый день будет наполнен благими мыслями, гармонией и самыми светлыми и добрыми чувствами. Успеха всем вам в проведении конференции, а также повседневной работе, и осуществления всех Ваших целей и задач!



Жасур Алимджанович Ризаев
доктор медицинских наук, профессор,
Ректор Самаркандского государственного
медицинского института

DOI <http://dx.doi.org/10.26739/2181-1008-2021-SI-1-15>

Ибадова Гульнара Алиевна

Д.м.н., профессор кафедры инфекционных и паразитарных
болезней детского возраста центра развития
профессиональной квалификации медицинских работников
Министерство Здравоохранения Республики Узбекистан Ташкент, Узбекистан
ORCID: 0000-0003-0124-8502

Кадирова Наргиза Эркиновна

Ассистент кафедры инфекционных и паразитарных
болезней детского возраста центра развития
профессиональной квалификации медицинских работников
Министерство Здравоохранения Республики Узбекистан Ташкент, Узбекистан
ORCID: 0000-0002-1435-9001

ИНДИВИДУАЛИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ БРУЦЕЛЛЁЗОМ

АННОТАЦИЯ

В статье представлен материал научного исследования по индивидуализации лечения больных с бруцеллёзом. В основе стратификационного критерия у больных с различными клиническими формами бруцеллёза была использована степень активности N-ацетилтрансферазы. Полученные результаты взаимосвязи клинических проявлений бруцеллёза и эффективности его фармакотерапии с учетом активности N-ацетилирования позволяют разработать новые подходы к индивидуализированной терапии.

Ключевые слова: N- ацетилтрансфераза, фенотип ацетилирования, бруцеллёз

Ibadova Gulnara Alievna

Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Infectious
and Parasitic Childhood Illness Development Center
professional qualifications of medical workers
Ministry of Healthcare of the Republic of Uzbekistan Tashkent, Uzbekistan
ORCID: 0000-0003-0124-8502

Kadirova Nargiza Erkinovna

Assistant of the Department of Infectious and Parasitic
Childhood Illness Development Center
professional qualifications of medical workers
Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan Tashkent, Uzbekistan
ORCID: 0000-0002-1435-9001

INDIVIDUALIZATION OF TREATMENT OF PATIENTS WITH BRUCELLOSIS

ANNOTATION

The article presents the material of a scientific study on the individualization of the treatment of patients with brucellosis. The stratification criterion in patients with various clinical forms of brucellosis was based on the degree of N acetyltransferase activity. The obtained results of the relationship between the clinical manifestations of brucellosis and the effectiveness of its pharmacotherapy, taking into account the activity of N acetylation, make it possible to develop new approaches to individualized therapy.

Key words: N acetyltransferase, acetylation phenotype, brucellosis

Преобладание хронических форм в структуре заболеваемости бруцеллезом, рецидивирующее течение заболевания и неполная эффективность традиционных препаратов обуславливают актуальность проблемы терапии бруцеллеза [3,4].

Для повышения качества диагностики, лечения и прогнозирования течения острого бруцеллёза необходимо выявлять генетически детерминированные факты, влияющие на его исход и определяющие индивидуальный подход к лечению каждого больного. При индивидуальном подходе к лечению больного врач обязан учитывать метаболизм фармпрепаратов. По данным литературных источников установлено, что степень активности N-ацетилтрансферазы является генетически детерминированным для каждого человека, а сам фермент участвует в метаболизме ксенобиотиков [1,2,5].

Целью работы изучение взаимосвязи ацетиляторного фенотипа с особенностями клинического течения бруцеллёза у больных для разработки прогностических критериев развития осложнений и показаний к применению антибиотиков от степени активности N-ацетилтрансферазы.

В соответствии с целью исследования были поставлены следующие задачи: изучить особенности статистических закономерностей распределения больных по степени активности N-ацетилтрансферазы при различных клинических формах бруцеллёза; установить существует ли зависимость между особенностями клинического течения, тяжестью заболевания и скоростью N-ацетилирования у больных с бруцеллёзом; оценить

роль ацетиляторного фенотипа как маркера предрасположенности к развитию осложнений острого бруцеллёза. Исследования проводили в клинике НИИЭМИЗ МЗ РУз за период с 2015 по 2018 гг. Группы больных подбирали методом случайной выборки по мере их поступления в стационар.

Диагноз бруцеллёз верифицирован на основании эпидемиологического анамнеза, анамнестических и клинических данных, лабораторных показателей и выявления возбудителя путем бактериологического исследования согласно Приказу № 37 МЗ РУз от 23 января 2015 г «О мерах по снижению заболеваемости особо опасных инфекций в Республике Узбекистан».

Нами была поставлена задача по изучению эффективности проводимой терапии у больных с учетом некоторых их фенотипических особенностей.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 178 пациентов, различными клиническими формами бруцеллёза. Возраст пациентов варьировал от 18 до 46 лет. Среди обследованных пациентов мужчины и женщины составили 99 (56%) и 79 (44%).

Фенотип ацетилирования определяли в моче по методу А.М.Тимофеевой в модификации Г.А.Пономарева (2017г). В качестве тест - препарата использовали сульфадимезин. Сульфадимезин (СД) имеет ряд особенностей: быстрое и полное всасывание в желудочно-кишечном тракте, незначительное связывание с белками тканей и плазмы, низкий уровень экстракции печенью, полное превращение в печени и

незначительную элиминацию почками в неизменном виде [3,5]. Из литературы известно, что биотрансформация СД в организме осуществляется в печени и приводит к образованию 2 основных метаболитов – свободного сульфадимезина и ацетилированного сульфадимезина (N-АцСД). Первый этап метаболизма осуществляется путем N-деметилирования СД. Далее свободного сульфадимезина как чужеродного амина подвергается реакции биологического ацетилирования через промежуточное соединение с коэнзимом А и образованием ацетилового кофактата – N-АцСД (второй этап). Нагрузку СД проводили из расчета на 6 мг/кг массы исследуемого организма и затем оценивали деметилирующую способность соответственно отношения количества свободного сульфадимезина и ацетилированного сульфадимезина (N-АцСД) в моче к введенному количеству сульфадимезина. Содержание метаболитов в моче определяли колориметрическим методом, основанным на образовании ими с фенолом соединения типа индофенола красного цвета в щелочной среде в присутствии феррицианида калия [8, 9]. Сульфадимезин давали утром натощак со стаканом кипяченой воды или слабого чая, фруктового сока, молока, кефира; выделенную после 7 часов мочу собирали в чистую посуду. По истечении 1 ч после нагрузки можно было принимать пищу. Определяли содержание ацетилированного и неацетилированного СД к общему количеству препарата, оценивали активность ацетилирования.

Содержание суммы сульфаниламидов (ацетилированных и свободных) в моче устанавливали после гидролиза проб с соляной кислотой, в ходе которого происходит образование свободной формы сульфаниламида из ацетилированной.

Показатель ниже 50% соответствует фенотипу МА, 50% и выше фенотипу БА.

Иммунологические исследования проведены в лаборатории хронического инфекционного процесса (заведующий лабораторией – доктор медицинских наук, профессор Н.Г. Гулямов) НИИЭМИЗ МЗ РУз (зам. директор – профессор М.Д. Ахмедова).

Для количественной регистрации антигенсвязывающих лимфоцитов (АСЛ), специфически сенсibilизированных относительно тканевых антигенов (ТА) различных органов использовали реакцию непрямого розеткообразования (РНРО) по методу по методу Гариб Ф. Ю.

Взвесь лимфоцитов (0,1 мл 2×10^6 клеток/мл) смешивают с 0,1 мл антигенного (ТА) эритроцитарного диагностикума. Смесь инкубируется в течение 1 часа при 4°C . Образовавшиеся розетки фиксируются добавлением 0,25% раствора глутаральдегида. Смесь центрифугируется и из осадка получают мазки на предметном стекле, мазок окрашивается краской Романовского-Гимза. Процентное содержание розеткообразующих лимфоцитов подсчитывают на мазках под иммерсионной системой микроскопа. Содержание АСЛ в крови больных определяют по разности показателей между розеткообразованием с ТЕМ и сывороточным альбумином.

Как известно, при анализе результатов иммунологических исследований у больных целесообразно учитывать и анализировать направленность и степень выраженности изменений показателей относительно таковых у здоровых лиц, при изучении динамики изменений – относительно предыдущего периода заболевания, а при оценке эффективности лечения – относительно показателей до лечения [6,7].

Исходя из этого, при изучении иммунологических показателей и их динамики нами применялись индекс индукции - $\uparrow\text{ИИ}$, отображающий направленность и степень выраженности (кратность) изменений показателя в сторону повышения, а также индекс супрессии - $\downarrow\text{ИС}$ - отображающий направленность и степень выраженности (кратность) изменений показателя в сторону понижения. Применение $\uparrow\text{ИИ}$ или $\downarrow\text{ИС}$ позволяет проводить объективную сравнительную оценку собственных результатов с данными других исследователей при конкретной патологии, а также в процессе лечения.

Результаты исследования и их обсуждение. По результатам исследования выявлено, что из 178 больных у 102

(57,3±3,7%) установлен быстрый тип ацетилирования (БА), у 76 (42,7±3,7%) - медленный тип ацетилирования (МА). Чтобы определить промежуточный тип ацетилирования мы провели тест у больных перед выпиской, и сопоставляли результаты обоих тестов, у обследованных больных с бруцеллёзом не выявлен промежуточный тип ацетилирования.

Частота встречаемости различных ацетиляторных фенотипов характеризовалась преобладанием БА, что может свидетельствовать об их предрасположенности к бруцеллёзу.

При анализе пола и возраста больных в зависимости от типа ФА выявлено, что 51,0% больных с БА были мужского пола и 49,0% женского пола ($P>0,05$). Средний возраст пациентов с БА составил $39,3 \pm 0,44$, у МА средний возраст – $38,7 \pm 0,53$ ($P>0,05$). Как видно из представленных данных между группами не установлены значимые различия. Это согласуется с литературными данными, что ФА не зависит от возраста и пола [11].

При анализе выявлена зависимость формы бруцеллёза от типа ФА. Так, у больных с БА в основном встречалась острая - 43 (42,2±4,9%) и подострая – 34 (33,3±4,7%) форма бруцеллёза, у МА острая и подострая форма бруцеллёза соответственно составили 5,3±2,6% (4 больных) и 7,9±2,7% (6 больных) и эти различия были статистически достоверными ($P<0,01$). Для больных с МА более характерной была первично - хроническая 17 (22,4±4,8%) и вторично-хроническая – 49 (64,5±5,5%) формы бруцеллёза. У больных с первично- и вторично-хронической формой бруцеллёза БА встречалось соответственно в 7 случаях - 6,9±2,5% и 18 - 17,6±3,7% случаях соответственно, что достоверно меньше по сравнению с МА ($P<0,01$).

Исходя из представленных данных установлена взаимосвязь между скоростью ФА и различными формами бруцеллёза. Для острых форм бруцеллёза характерен быстрый тип ФА, для хронических форм бруцеллёза - медленный тип.

Тяжесть течения бруцеллёза также имеет зависимость от типа ФА. У больных бруцеллёз в основном протекал в средне-тяжелой форме - 107 (60,0±3,7%), у 49 пациентов - 27,5±3,3% случаев - в легкой и в 12,4±2,5% (22больных) – в тяжелой степени. У БА бруцеллёз протекал в основном в легкой – 36 больных (35,3±4,8%) и среднетяжелой форме - 63 больных (61,8±4,9%), только в 3 случаях (2,9±2,1%) наблюдалось тяжелое течение болезни. У МА болезнь протекала преимущественно в тяжелой - 19 (25,0±4,8%) и среднетяжелой - 44 (57,9±5,6%) формах, лишь в 13 (17,1±4,3%) случаях констатировано легкое течение бруцеллёза.

Частота встречаемости основных клинических симптомов бруцеллёза не имела зависимости от типа ФА, но у МА продолжительность основных симптомов болезни была длительнее, чем у БА.

Таким образом, установлена взаимосвязь между скоростью ацетилирования и различными формами бруцеллёза. Для острых форм бруцеллёза характерен быстрый тип ФА, для хронических форм бруцеллёза медленный тип. У больных с МА болезнь протекает длительнее со спленоомегалией, лимфаденопатией и поражением суставов.

Далее нами были изучены показатели АСЛ к тканевым антигенам суставов, миокарда, печени и мозга у пациентов с бруцеллёзом с различной ацетиляторной активностью. Согласно данным Ф.Ю. Гариб содержание АСЛ к тканевым антигенам органа до 2% и менее не является показателем наличия в ткани этого органа какого-либо патологического процесса [4].

Было установлено, что у пациентов с бруцеллёзом и МА содержание АСЛ к ТА печени составило $3,7 \pm 0,2\%$, где кратность повышения относительно верхнего предела нормы составила - $\uparrow\text{ИИ}=\uparrow 1,9$ раза, АСЛ к ТА миокарда составили $3,2 \pm 0,27\%$ ($\uparrow\text{ИИ}=\uparrow 1,6$ раза). Содержание АСЛ к ТА суставов составило $8,8 \pm 0,37\%$ ($\uparrow\text{ИИ}=\uparrow 4,4$ раза), а АСЛ к ТА мозга - $3,4 \pm 0,27\%$ ($\uparrow\text{ИИ}=\uparrow 1,7$ раза).

У пациентов с бруцеллёзом и БА содержание АСЛ к ТА печени составило $2,8 \pm 0,13\%$, где кратность повышения относительно верхнего предела нормы составила - $\uparrow\text{ИИ}=\uparrow 1,6$ раза,



АСЛ к ТА миокарда составили $2,1 \pm 0,17\%$ (\uparrow ИИ= $\uparrow 1,1$ раза). Содержание АСЛ к ТА суставов составило $4,7 \pm 0,23\%$ (\uparrow ИИ= $\uparrow 2,4$ раза), а АСЛ к ТА мозга – $2,5 \pm 0,15\%$ (\uparrow ИИ= $\uparrow 1,3$ раза). Сравнительный анализ показателей АСЛ к ТА суставов у больных с БА и МА показал, что у МА поражение суставов было почти в 2 раза интенсивнее ($P < 0,01$) по сравнению с БА, это является показателем развития выраженных процессов воспаления, вызывающих деструкцию и некроз клеток в ткани суставов у больных с МА. При этом было отмечено, что основным источником эндогенной интоксикации у больных в данной группе является ткань суставов. У больных с МА АСЛ к ТА печени, миокарда и мозга были выше по сравнению с БА, но эти различия не были достоверными ($P > 0,05$).

Как известно из литературных данных, процессы ацетилирования происходят, главным образом, в системе мононуклеарных фагоцитов; купферовских клетках печени,

макрофагах селезенки, лимфоузлов кишечника, наиболее интенсивны они в лимфатических узлах [1;2;6;7], а у МА воспалительный процесс протекает вяло (Хусайнова В.Х., 2003), в связи с этим у наших больных с МА воспалительный процесс протекал продолжительнее и переход в хронический процесс был чаще, по сравнению с БА.

Одинаковая степень повышения АСЛ к ТА печени, миокарда и мозга у больных независимо от типа ФА свидетельствует, что в них имеют место выраженные процессы воспаления, деструкции либо некроза клеток и все органы в равной степени являются источником эндогенной интоксикации организма (Рис.1). На фоне высокой степени эндогенной интоксикации отмечается повышение АСЛ к ТА мозга, что позволяет судить о несостоятельности гематоэнцефалического барьера сохранять гомеостаз в ткани мозга.

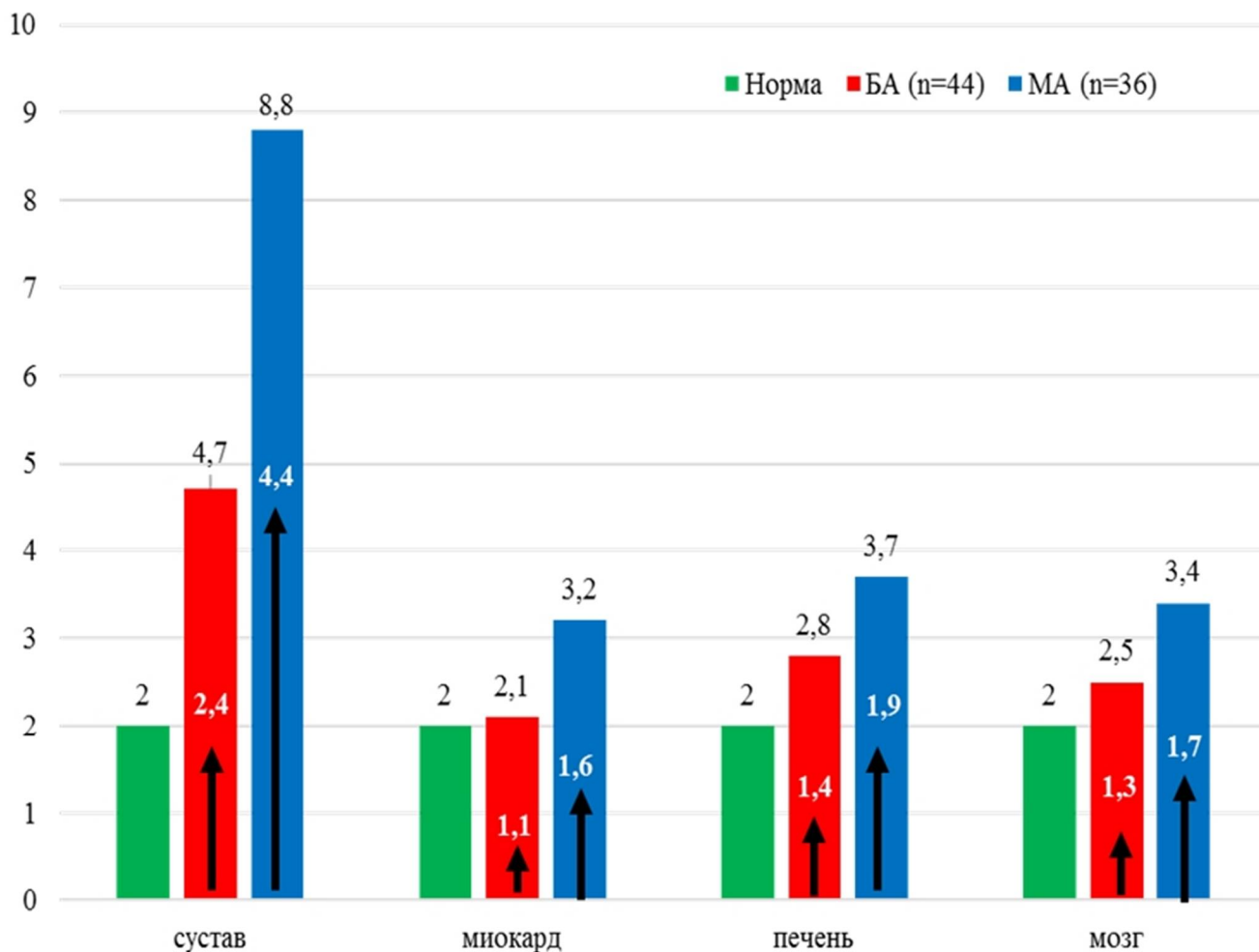


Рис 1. Показатель АСЛ к ТА некоторых органов в зависимости от типа ФА (n=80)

Несмотря на достаточно высокие показатели АСЛ к ТА печени, мозга и миокарда у больных с МА явные признаки гепатита, миокардита и энцефалита не отмечались. Это позволяет судить о том, что, на фоне имеющих место деструктивных процессов, неповрежденная часть ткани органов компенсирует функцию поврежденной ткани.

У больных с различной ацетиляторной способностью показатели содержания АСЛ к ТА печени, суставов, миокарда и мозга в динамике имели несколько иные соотношения.

У больных с МА АСЛ к ТА суставов после проведенной антибиотокотерапии составили $6,2 \pm 0,30\%$, только через 3 месяца

показатель снизился до $2,8 \pm 0,08\%$, но до нормальных показателей не дошел. Значения АСЛ к ТА мозга, печени и миокарда после проведенной антибиотокотерапии снизились вдвое, но только через 3 месяца показатели ТА мозга и миокарда снизились до верхней границы нормальных значений. Однако, АСЛ к ТА печени, наоборот, через 3 месяца снова увеличились два раза по сравнению с нормой, что может свидетельствовать о рецидивирующем течении процесса и повторной эндогенной интоксикации печени (Рис.2).

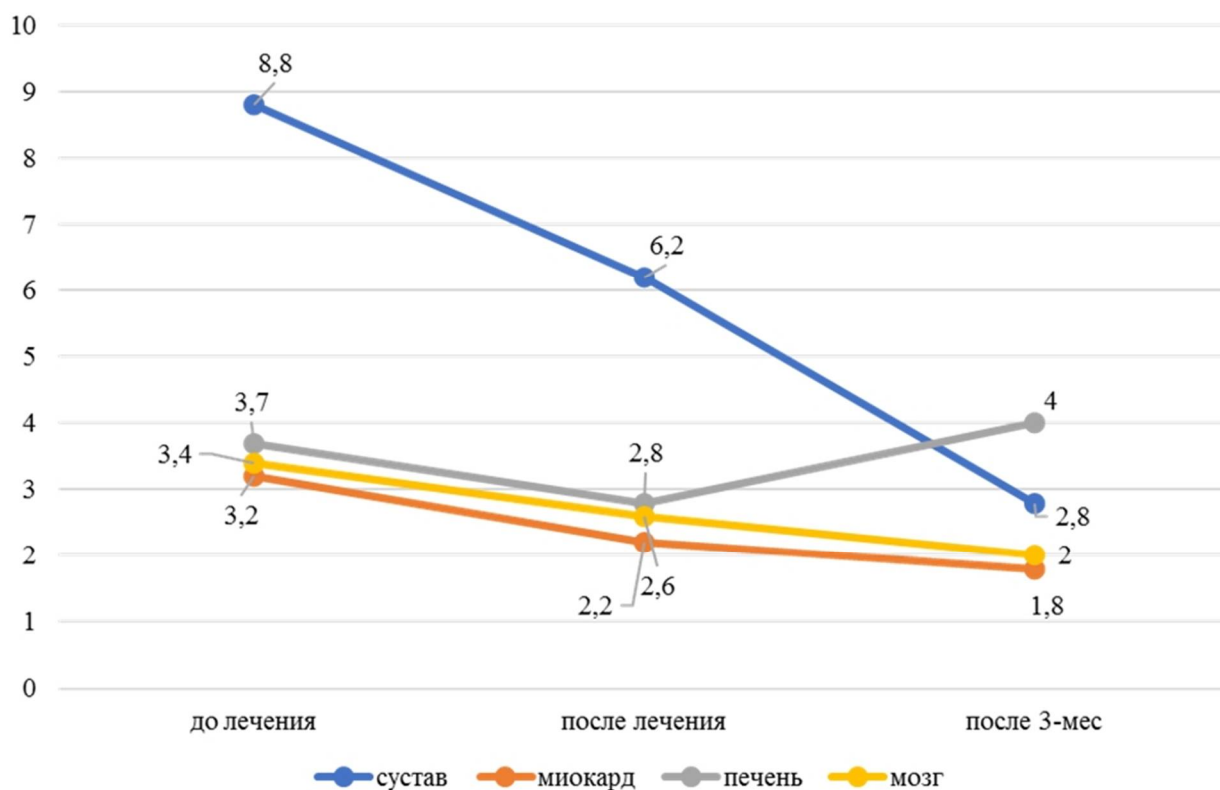
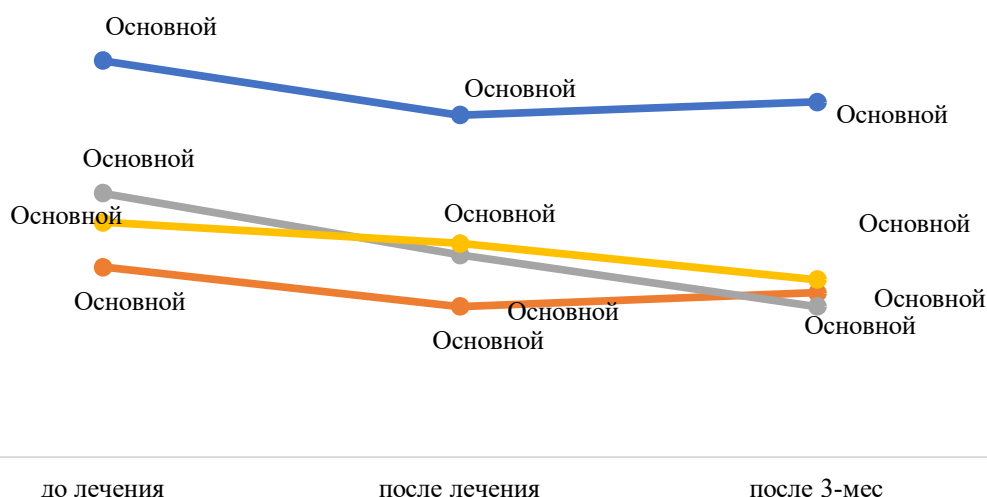


Рис 2. Показатель АСЛ к ТА некоторых органов у больных с МА в динамике (n=36)

У больных с БА показатель АСЛ к ТА суставов после проведенной антибиотикотерапии снизился до $3,8 \pm 0,2\%$, но после 3-х месяцев значения не нормализовались и даже отметилась тенденция к нарастанию до $4,0 \pm 0,12\%$. АСЛ к ТА мозга, печени и миокарда в динамике снизились и после 3-х месяцев доходили до

нормальных показателей. Это может свидетельствовать о том, что у БА процессы деструкции суставной ткани характеризуются бурным процессом и у этих пациентов следует ожидать формирование артрозов, артритов и других хронических процессов в суставной ткани пациентов (Рис.3).

Основной



Основной

Рис 3. Показатель АСЛ к ТА некоторых органов у больных с БА в динамике (n=44)

Разработка критериев для раннего прогнозирования перехода острого процесса в хронический и оценки эффективности антибактериальной терапии у больных с бруцеллёзом требовала выявления наиболее значимых для этой цели показателей, которые должны в достаточной степени обладать такими свойствами как достоверность, информативность и специфичность.

Немаловажными требованиями являются невысокая себестоимость, доступность проведения исследований в лабораториях клиник различного уровня, а также быстрота получения результатов.

Как было приведено в предыдущих разделах, переход острого процесса в хронический значительно выше у МА. При

исследовании выявлена закономерная связь оценки эффективности проведенной антибактериальной терапии со степенью повышения АСЛ к ТА суставов, печени, мозга и миокарда. Исходя из этого, как основа для разработки критериев для раннего прогнозирования перехода острого процесса в хронический и оценки эффективности проведенной антибактериальной терапии нами были определены показатели содержания в периферической крови АСЛ к ТА печени, суставов, миокарда и мозга.

Как было приведено ранее для характеристики изменений показателей наиболее целесообразным является применение индекса индукции - ↑ИИ или индекса супрессии - ↓ИС, где: индекс индукции - ↑ИИ, отображает направленность и степень выраженности (кратность) изменений показателя в сторону повышения; а индекс супрессии - ↓ИС - отображает направленность и степень выраженности (кратность) изменений показателя в сторону понижения уровня АСЛ к ТА указанных органов. Применение ↑ИИ или ↓ИС позволяет проводить объективную сравнительную оценку собственных результатов с данными других исследователей при конкретной патологии, а также в процессе лечения.

Полученными результатами было установлено, что у МА бруцеллёз протекает продолжительнее с деструктивными и некротическими поражениями таких органов как миокард, печень, мозг и суставы. Так как у МА процесс протекает вяло в организме накапливаются промежуточные продукты воспаления, развивается высокая эндогенная интоксикация. Повышается переход острого процесса в хронический (64,5% у взрослых больных и 45,5% у детей). Проводимая антибактериальная терапия имеет

положительный эффект, так как в организме накапливается высокая концентрация антибиотика, но повышается токсическое действие препарата на печень.

Как мы знаем, у больных с БА процесс протекает быстро, за счет этого у больных эндогенная интоксикация невысокая, проводимая антибактериальная терапия имеет временный характер, так как из организма антибиотик выходит быстрее и не наблюдается ожидаемый эффект. За счет этого у 24,5% взрослых с БА острый процесс переходит в хронический.

Выводы обязательное определение типа фенотипа ацетилирования: в случаях выявления медленного типа ацетилирования (МА) назначение комбинированной антибиотикотерапии контролировать в зависимости от значения АСЛ к ТА суставов с отменой или продолжением лечения и добавить гепатопротекторы для профилактики гепатотоксического эффекта и дезинтоксикационную терапию; в случаях выявления быстрого типа ацетилирования (БА) назначение более длительного курса комбинированной антибиотикотерапии, в зависимости от значения АСЛ к ТА суставов отменить или продолжить лечения.

В своей работе мы показали, что применение лекарственных средств с учетом их метаболизма приводит к повышению качества лечения бруцеллёза больных. Полученные результаты взаимосвязи клинических проявлений бруцеллёза и эффективности его фармакотерапии с учетом активности N-ацетилирования позволяют разработать новые подходы к индивидуализированной терапии.

Список литературы/Iqtiboslar/References

1. Габидулова Д.А. Влияние фенотипа ацетилирования на клинику, прогноз, течение и лечение острого коронарного синдрома //Автореферат дисс, на соис. уч. ст. к.м.н. 14.01.05 – кардиология. - Самара -2010 – 27с.
2. Сычев Д.А., Фармакогенетическое тестирование: Клиническая интерпретация результатов. Рекомендации для практикующих врачей / Д.А. Сычев; под общ. ред. Д.А. Сычева. - Москва, 2011.- 10-12, С. 72-76
3. Кравченко И.Э., Фазылов И.Х. Оценка активности метаболических ферментных систем у больных стрептококковыми ангинами и возможности фармакологической коррекции ксимедоном //Вестник современной клинической медицины 2013 том 6, вып.3. – С.8-12
4. Миррахимова Н. М. Некоторые иммуно-цитохимические показатели острого бруцеллеза: материалы Республиканской научно-практической конференции с международным участием "Инфекции и лекарственная резистентность" / Н. М. Миррахимова, Х. Ю. Ахмедова, Ш. Р. Азимов // Инфекция, иммунитет и фармакология. - Ташкент, 2017. - спец. выпуск. Часть 1. - С. 135-140 - Библиогр.: 7 назв.
5. Касымов И. А. Иммунологическая характеристика хронических форм бруцеллеза: научное издание / И. А. Касымов // Журнал теоретической и клинической медицины. - Ташкент, 2014. - Том 2 №3. - С. 54
6. Гармонов С.Ю., Нугбиенью Л.К., Салахов И.А., Киселева Т.А. Бухаров С. В. Хроматографическое определение прокаиамида в моче как тест для оценки фенотипа ацетилирования организма человека//Медицинский альманах. - . 2017- №2 (47) С. 135-137
7. Сычева Д.А. Клиническая фармакогенетика: учеб. пособие / под общ. ред.В.Г. Кукеса, Н.П. Бочкова. - Москва: "ГЭОТАР - Медиа", 2010 – С. 248-267
8. Evanthia P.T., Victoria F.S., Ioannis N.P. An Overview of Chromatographic Analysis of Sulfonamides in Pharmaceutical Preparations and Biological Fluids. Current Pharmaceutical Analysis. 2010. - Vol.6. № 3. P.198-212.
9. Zgheib NK, Shamseddine AA, Geryess E, Tfayli A,Bazarbachi A, Salem Z, et al. Genetic polymorphisms of CYP2E1, GST, and NAT2 enzymes are not associated withrisk of breast cancer in a sample of Lebanese women. MutatRes2013; - 747-748
10. Tiago Donizetti da Silva, Aledson Vitor Felipe, Jacqueline Miranda de Lima, Nora Manoukian Forones N-Acetyltransferase 2 genetic polymorphisms and risk of colorectal cancer.World journal of gastroenterology 2011 First Publication: 14 February 2011

СОДЕРЖАНИЕ/ CONTENT

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

1.	Абдукадирова М.А., Хикматуллаева А.С., Бакиева Ш.Р. ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ.....	6
2.	Асадов Д.А., Хакимов В.А., Турсунова Д.А. ПЛАНОВАЯ ИММУНИЗАЦИЯ НАСЕЛЕНИЯ В ПЕРИОД КРИЗИСНЫХ СИТУАЦИЙ (В УСЛОВИЯХ ПАНДЕМИИ COVID-19).....	9
3.	Axmedova M.D., G'aybullayev F.X. SAMARQAND VILOYATIDA VITSERAL LEYSHMANIOZNING BOLALARDA KLINIK KECHISH XUSUSIYATLARINI O'RGANISH.....	13
4.	Барышникова Д.В., Мордык А.В., Пузырева Л.В. РЕЗУЛЬТАТЫ ЦИТОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ КОСТНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ И ЦИТОПЕНИЕЙ.....	16
5.	Бауетдинова Г.Д., Касимова Д.А., Тошбоев Б.Ю., Бойназарова А.А. ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ А ИММУНОПРОФИЛАКТИКАСИНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИК САМАРАДОРЛИГИ.....	20
6.	Богомильский М.Р., Баранов К.К., Котова Е.Н., Вязьменов Э.О., Протасов А.А. ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИИ ГЛОТКИ, МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ.....	23
7.	Восеева Д.Х., Рустамов А.А. COVID-19 ПАНДЕМИЯСИ ДАВРИДА САМАРАЛИ ДИСТАНЦИОН ДАРС ЎТИШ УСУЛЛАРИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ.....	28
8.	Галова Е.А., Карякин Н.Н., Краснов В.В., Ашкинази В.И., Катиркина А.А., Трифорова Г.С. КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЦИРКУЛЯЦИИ СПЕЦИФИЧЕСКИХ АНТИ-SARS-COV-2 IGG В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ НОВУЮ КОРОНАВИРУСНУЮ ИНФЕКЦИЮ-ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ.....	32
9.	Грекова А.И., Конобрицкая М.Д., Солдатенков С.В. ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ А У ДЕТЕЙ (АНАЛИЗ ВСПЫШКИ У ДЕТЕЙ СМОЛЕНСКОЙ ОБЛАСТИ).....	37
10.	Даминова М.Н., Абдуллаева О.И. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ.....	41
11.	Джалалова Н.А., Азимова А.А., Атамухамедова Д.М. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В И С У БЕРЕМЕННЫХ.....	43
12.	Джумаева Н.С., Ярмухамедова Н.А. АМАЛИЁТДАН БИР ҲОЛАТ COVID-19 КАСАЛЛИГИ ҲАМРОҲ КАСАЛЛИКЛАР БИЛАН КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ.....	47
13.	Ёдгорова М.Д., Умарова З.К., Иномзода Д. И., Мукарарова Д.А. ВКЛАД ПЕРВИЧНОЙ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ В БОРЬБЕ С ПАНДЕМИЕЙ COVID - 19 В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН.....	50
14.	Yoqubov Q.Y., Mirtazavey O.M., Matnazarova G.S. TOSHKENT SHAHRIDA COVID-19 NING EPIDEMIK TAVSIFI.....	53
15.	Ибадова Г.А., Кадинова Н.Э. ИНДИВИДУАЛИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ БРУЦЕЛЛЕЗОМ.....	57
16.	Иномзода Д.И., Ёдгорова М.Д., Носирова М.П. ИНФЕКЦИОННАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА.....	62
17.	Karabayev S.A., Bakirov A.A., Sultonov O.R., Mirshayeva D.A. CLINICAL FEATURES OF CHICKENPOX IN ADULTS.....	65
18.	Киселева В.В., Белоконова Л.В. СЛУЧАЙ ЛЕТАЛЬНОГО ИСХОДА У БОЛЬНОГО ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКОЙ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ.....	68
19.	Костина О.В., Краснов В.В., Преснякова М.В.	

Инфекционные болезни – актуальные вопросы, достижения и инновационные подходы в охране здоровья населения: материалы международной научно-практической конференции. 1 том, (г. Самарканд, 25 июня 2021 г.) / отв. ред. Ризаев Ж.А. - Самарканд: СамГМИ, 2021. – 148 стр.

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ – АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ, ДОСТИЖЕНИЯ И ИННОВАЦИОННЫЕ ПОДХОДЫ В ОХРАНЕ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ

МАТЕРИАЛЫ

международной научно-практической конференции
(Самарканд, 25 июня 2021 г.)

Под редакцией
Ж.А. РИЗАЕВА

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

доктор медицинских наук, профессор **Ризаев Ж.А.** (отв. редактор);
доктор медицинских наук **Зиядуллаев Ш.Х.** (зам. отв. редактора);
PhD, доцент **Очилов У.У.** (отв. секретарь).

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Ярмухамедова Н.А., Раббимова Н.Т., Рустамова Ш.А., Ярмухамедова М.К., Джураева К.С.