



2026-YIL 1-SON

ISSN 2181-3752

e-mail: jurnal@sanepidrc.uz

veb-sayt: jurnal.sanepidrc.uz

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
SANITARIYA-EPIDEMIOLOGIYA VA JAMOAT
SALOMATLIGI XIZMATI**

ILMIY-AMALIY JURNALI

**SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL
OF SANITARY-EPIDEMIOLOGY AND PUBLIC HEALTH SERVICE
OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN**



O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI SANITARIYA- EPIDEMIOLOGIK OSOYISHTALIK VA JAMOAT SALOMATLIGI QO‘MITASI

O‘zbekiston
Matbuot va axborot
agentligida
2021-yil 16-iyunda
1188-raqam bilan
ro‘yxatga olingan.

2026-yil 1-son

O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI SANITARIYA-
EPIDEMIOLOGIYA VA JAMOAT SALOMATLIGI XIZMATI
Ilmiy-amaliy jurnali

Научно-практический журнал
СЛУЖБЫ САНИТАРИИ-ЭПИДЕМИОЛОГИИ И
ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДОРОВЬЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

Jurnal tibbiyot
fanlari bo‘yicha
dissertatsiyalar asosiy
ilmiy natijalarini
chop etish tavsiya
etilgan milliy ilmiy
nashrlar ro‘yxatiga
Oliy attestatsiya
komissiyasining
2022-yil 30-sentabrdagi
325/5 son qarori
asosida kiritilgan.

Jurnal: “O‘zbekiston
Respublikasi Sanitariya-
epidemiologiya va jamoat
salomatligi xizmati jurnali”

Manzil: O‘zbekiston, Toshkent
shahri, 100097, Chilonzor
tumani, Bunyodkor ko‘chasi,
46-uy

Telefon: +998 (78) 8880101
+998 (97) 7378067
+998 (97) 7522234

Muassis: O‘zbekiston
Respublikasi Sanitariya-
epidemiologik osoyishtalik va
jamoat salomatligi qo‘mitasi

Bosh muharrir
Baxodir Yusupaliyev

**Bosh muharrir
o‘rinbosari**
Nurmat Atabekov

Mas‘ul kotib
Botirjon Kurbanov

Tahrir hay‘ati
G T. Iskandarov
B.M. Tadjiyeva
E.I. Musaboyev
R.T. Kamilova
L.U. Anvarova
Sh.S. Yusupaliyeva
F.L. Azizova
J.A. Raxmanova

B.B. Raximov
I. Urazaliyeva
I.O. Otajonov
O‘.A. Yodgorov
Sh.M. Rasulov
M.B. Matyakubov
N.T. Yodgorova
Sh. A. Tashpulatova

Nashr uchun mas‘ul
O‘tkirjon Yodgorov
Rafael Ibragimov

Dizayner
Mansurbek Matyakubov

Jurnaldan ko‘chirib bosilgan ma‘lumotlar
“O‘zbekiston Respublikasi Sanitariya-
epidemiologiya va jamoat salomatligi xizmati
jurnali” dan olindi, deb izohlanishi shart.

Jurnalda nashr etilgan maqolalarda mualliflarning
tahririyat nuqtai nazariga muvofiq kelmaydigan fikr-
mulohazalari bosilishi mumkin.

Tahririyatga kelgan qo‘lyozmalar taqriz qilinadi va
muallifga qaytarilmaydi.



SANITARY-EPIDEMIOLOGICAL WELFARE AND PUBLIC HEALTH COMMITTEE OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN

It was registered
in the Press and
news agency of
Uzbekistan on June
16, 2021 with the
number 1188.

Issue 1 2026

Scientific and practical journal
OF SANITARY-EPIDEMIOLOGY AND PUBLIC HEALTH
SERVICE OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN

Научно-практический журнал
СЛУЖБЫ САНИТАРИИ-ЭПИДЕМИОЛОГИИ И
ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДОРОВЬЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

The journal is included
in the list of national
scientific publications,
where it is recommended
to publish the main
scientific results of
dissertations in Medical
Sciences, on the basis
of the decision of the
Higher Attestation
Commission on
September 30, 2022
No. 325/5.

Journal: "Journal of
sanitary-epidemiological
welfare and public health
service of the Republic of
Uzbekistan"

Address: 46 Bunyodkor
street, Chilanar district,
Tashkent city, 100097,
Uzbekistan

Phone: +998 (78) 8880101
+998 (97) 7378067
+998 (97) 7522234

Founder: Sanitary-
epidemiological welfare and
public health committee of the
Republic of Uzbekistan

Editor in chief
Bakhodir Yusupaliev

Deputy Chief Editor
Nurmat Atabekov

Responsible secretary
Botirjon Kurbanov

Editorial team
G.T. Iskandarova
B.M. Tadjiev
E.I. Musaboev
R.T. Kamilova
L.U. Anvarova
Sh.S. Yusupalieva
F.L. Azizova
J.A. Rakhmonova
B.B. Rakhimov

I. Urazalieva
I.O. Otajonov
U.A. Yodgorov
Sh.M. Rasulov
M.B. Matyakubov
N.T. Yodgorova
Sh.A. Tashpulatova

**Responsible for
publication**
Utkirjon Yodgorov
Rafael Ibragimov

Designer
Mansurbek Matyakubov

The information obtained from the journal must be
cited as being taken from the "**Journal of sanitary-
epidemiology and public health service of The
Republic of Uzbekistan**".

Articles published in the journal may be printed with
feedback from authors that do not conform to the
editorial point of view.

Manuscripts that come to the editorial office are
reviewed and are not returned to the author.

MUNDARIJA	CONTENT	
<i>Ахмедова Д.Р., Абдухалилова Г.К.</i> МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ БЛРС-ПРОДУЦИРУЮЩИХ ШТАММОВ E.COLI ИЗ РАЗЛИЧНЫХ ОБЪЕКТОВ (Обзор литературы)	<i>Akhmedova D.R., Abdukhalilova G.K.</i> MOLECULAR AND GENETIC CHARACTERIZATION AND PREVALENCE OF ESBL-PRODUCING E. COLI STRAINS FROM VARIOUS SOURCES (Literature Review)	5
<i>Искандарова Г.Т.Калбаева У. Ш.</i> МЕҲМОНХОНАЛАРДАГИ АСОСИЙ ХОНАЛАРНИ УЧУВЧИ ОРГАНИК БИРИКМАЛАР БИЛАН ИФЛОСЛАНИШИНИ ТАҲЛИЛИЙ МОНИТОРИНГИ	<i>Iskandarova G.T., Kalbayeva U.Sh.</i> ANALYTICAL MONITORING OF VOLATILE ORGANIC COMPOUND POLLUTION IN MAIN HOTEL ROOMS	25
<i>Мирзаев У., Атабеков Н.С., Ражабов Ф.Х.</i> ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА ҚУТУРИШ КАСАЛЛИГИ БЎЙИЧА БАРҚАРОР ЭПИДЕМИК ВАЗИЯТНИ ТАМИНЛАШДАГИ МУАММОЛАР, ЕЧИМЛАР ВА ИСТИҚБОЛДАГИ ВАЗИФАЛАР	<i>Mirzayev U., Atabekov N.S., Rajabov G. X.</i> PROBLEMS, SOLUTIONS, AND FUTURE TASKS IN ENSURING A STABLE EPIDEMIOLOGICAL SITUATION FOR RABIES IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN	36
<i>Мирзажонова Д.Б., Ниязова Т.А., Эрнazarov Х.Х.</i> СУРУНКАЛИ БРУЦЕЛЛЁЗ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА АНТИБИОТИК БИЛАН БОҒЛИҚ ИЧАК ДИСБИОЗИНИ АДЬЮВАНТ КОРРЕКЦИЯЛАШ	<i>Mirzajonova D.B., Niyazova T.A., Ernazarov Kh.Kh.</i> ADJUNCTIVE CORRECTION OF ANTIBIOTIC-ASSOCIATED INTESTINAL DYSBIOSIS IN PATIENTS WITH CHRONIC BRUCELLOSIS	47
<i>Мун Е.Р., Абдухалилова Г.К.</i> МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ И НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ О ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫХ БАКТЕРИЯХ, ПРОДУЦИРУЮЩИХ КАРБАПЕНЕМАЗУ	<i>Mun E.R., Abduxalilova G.K.</i> SOME MOLECULAR-GENETIC FEATURES AND ISSUES RELATED TO CARBAPENEMASE-PRODUCING GRAM-NEGATIVE BACTERIA	56
<i>Nazirova M.U, Sulaymanova N.J., Jalilova S. A.</i> PERIMENOPAUZA DAVRIDAGI AYOLLARDA OSTEOPOROZNING KLINIK-DIAGNOSTIK XUSUSIYATLARI VA UNI ERTA ANIQLASH USULLARI	<i>Nazirova M.U., Sulaymanova N.Dj., Djalilova S. A.</i> CLINICAL AND DIAGNOSTIC FEATURES OF OSTEOPOROSIS IN PERIMENOPAUSAL WOMEN AND METHODS FOR ITS EARLY DETECTION	68
<i>Рахимов Б.Б., Рахимова М.А.</i> ТОШКЕНТ ШАҲРИ АТМОСФЕРА ҲАВОСИ СИФАТИНИ ТАҲЛИЛИ ВА БАШОРАТ ТИЗИМИ	<i>Rakhimov B.B., Rakhimova M.A.</i> ANALYSIS AND PROGNOSIS OF TASHKENT CITY ATMOSPHERIC AIR QUALITY BASED ON OPEN DATA AND VISUALIZATION THROUGH AN INTERACTIVE DASHBOARD	73
<i>Таджиев Б.М., Кутлымуратова Г.Д.</i> СОВРЕМЕННЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА А	<i>Tadjiyev B.M., Kutlymuratova G.D.</i> MODERN EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF VIRAL HEPATITIS A.	82
<i>Ustamadaliyeva D.A., Yodgorov O.A.</i> YOSH AYOLLARDA BACHADON BO'YNI SARATONINING EPIDEMIOLOGIK XUSUSIYATLARI VA XAVF OMILLARI	<i>Ustamadaliyeva D.A., Yodgorov U.A.</i> EPIDEMIOLOGICAL FEATURES AND RISK FACTORS OF CERVICAL CANCER IN YOUNG WOMEN	93



**МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ЧАСТОТА
ВСТРЕЧАЕМОСТИ БЛРС-ПРОДУЦИРУЮЩИХ ШТАММОВ E.COLI ИЗ
РАЗЛИЧНЫХ ОБЪЕКТОВ**

(Обзор литературы)

Ахмедова Д.Р., Абдухалилова Г.К.

*Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр
эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и паразитарных заболеваний,*

**TURLI MANBALARDAN AJRATIB OLINGAN BLRS-PRODUKSIYALOVCHI
E.COLI SHITAMMLARINING MOLEKULAR-GENETIK XUSUSIYATLARI VA
UCHRASH CHASTOTASI**

(Adabiyotlar sharhi)

Axmedova D.R., Abduxalilova G.Q.

*Respublika ixtisoslashtirilgan epidemiologiya, mikrobiologiya, yuqumli va parazitar
kasalliklar ilmiy-amaliy tibbiyot markazi*

**MOLECULAR AND GENETIC CHARACTERIZATION AND PREVALENCE OF
ESBL-PRODUCING E. COLI STRAINS FROM VARIOUS SOURCES**

(Literature Review)

Akhmedova D.R., Abdukhalilova G.K.

*Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Epidemiology,
Microbiology, Infectious and Parasitic Diseases*

<https://doi.org/10.5281/zenodo.19982596>

Аннотация. Антимикробная резистентность (АМР) является серьезной глобальной проблемой здравоохранения, усиливающейся из-за нерационального использования антибиотиков в медицине и животноводстве. Особую опасность представляют бактерии, продуцирующие бета-лактамазы расширенного спектра (ESBL), которые обеспечивают устойчивость к критически важным β -лактамным антибиотикам. Среди них важную роль играет *Escherichia coli*, широко распространенная как в нормальной микрофлоре, так и в качестве патогена, вызывающего различные заболевания у человека и животных. Резистентные штаммы *E. coli* способны передаваться через пищевую цепь и обмениваться генами устойчивости, способствуя быстрому распространению АМР. Филогенетическая классификация *E. coli* (группы А, В1, В2 и D) позволяет различать комменсальные и патогенные штаммы, что имеет значение для эпидемиологического контроля, профилактики и лечения инфекций.

Ключевые слова: Антимикробная резистентность, антибиотики, бета-лактамазы расширенного спектра, гены устойчивости

Annotatsiya. Antimikrob rezistentlik (AMR) sog'liqni saqlashning jiddiy global muammosi bo'lib, tibbiyot va chorvachilikda antibiotiklardan nooqilona foydalanish



tufayli kuchayib bormoqda. Muhim β -laktam antibiotiklariga chidamlilikni ta'minlaydigan kengaytirilgan spektrli beta-laktamazalar (ESBL) ishlab chiqaruvchi bakteriyalar ayniqsa xavflidir. Ular orasida normal mikroflorada ham, odam va hayvonlarda turli kasalliklarni keltirib chiqaruvchi patogen sifatida ham keng tarqalgan *Escherichia coli* muhim rol o'ynaydi. *E. coli* ning chidamli shtammlari oziq-ovqat zanjiri orqali yuqish va chidamlilik genlarini almashish qobiliyatiga ega bo'lib, AMRning tez tarqalishiga yordam beradi. *E. coli* ning filogenetik tasnifi (A, B1, B2 va D guruhlari) kommensal va patogen shtammlarni farqlash imkonini beradi, bu esa infeksiyalarni epidemiologik nazorat qilish, oldini olish va davolash uchun ahamiyatga ega.

Kalit so'zlar: *Antimikrob chidamlilik, antibiotiklar, kengaytirilgan spektrli beta-laktamazalar, chidamlilik genlari*

Abstract. Antimicrobial resistance (AMR) is a serious global public health problem, exacerbated by the inappropriate use of antibiotics in human medicine and animal husbandry. Bacteria that produce extended-spectrum beta-lactamases (ESBLs), which confer resistance to critically important β -lactam antibiotics, pose a particular danger. Among these, *Escherichia coli* plays a significant role, being widespread both in the normal microbiota and as a pathogen causing various diseases in humans and animals. Resistant *E. coli* strains are capable of being transmitted through the food chain and exchanging resistance genes, contributing to the rapid spread of AMR. The phylogenetic classification of *E. coli* (groups A, B1, B2, and D) allows for the differentiation of commensal and pathogenic strains, which is important for epidemiological surveillance, prevention, and treatment of infections.

Keywords: *Antimicrobial resistance, antibiotics, extended-spectrum beta-lactamases, resistance genes*

Введение. Антимикробная резистентность (АМР) представляет собой растущую угрозу для общественного здравоохранения во всем мире. Появление и распространение антибиотикорезистентных бактерий у животных, используемых в пищевой промышленности, вызывает особую озабоченность. АМР распространяется с тревожной скоростью из-за ненадлежащего и чрезмерного использования антимикробных препаратов у людей и животных, используемых в пищевой промышленности [13]. Кроме этого, увеличение числа животных, разводимых для производства пищевых продуктов, приводит к более широкому использованию антимикробных препаратов [83]. Бета-лактамаза расширенного спектра действия (ESBL) является одним из самых мощных ферментов, вырабатываемых некоторыми резистентными бактериями, вызывающими антибиотикорезистентность, которая представляет наибольшую угрозу для общественного здоровья. ESBL — это высокоактивный бактериальный

фермент, который придает резистентность к β -лактамам антибиотикам, включая цефалоспорины, которые классифицируются ВОЗ как антимикробные препараты, имеющие наивысший приоритет и критически важные для медицины человека [63].

Согласно отчету CDC за 2019 год, Enterobacterales, продуцирующие ESBL, являются одной из самых серьезных угроз для здоровья человека [16]. *E.coli*, продуцирующие ESBL, являются одной из таких групп бактерий, которые все чаще обнаруживаются у животных, используемых для производства пищевых продуктов, в том числе у бройлерных цыплят.

Escherichia coli один из наиболее распространенных нормальных обитателей кишечника человека и животных [80]. Однако *E. coli* также может быть потенциально патогенной бактерией, которая колонизирует желудочно-кишечный тракт и может распространяться на внекишечные органы человека и различных животных. *Escherichia coli* вызывает различные заболевания, такие как инфекции мочевыводящих путей (ИМП), неонатальный менингит, септицемия у человека и колибактериоз птиц [75]. Птичий патогенный *E. coli* (APEC) является частью внекишечного патогенного *E. coli* (ExPEC). Эти бактерии являются основной причиной внекишечной бактериальной инфекции у птицы. Антибиотикорезистентные *E. coli* могут вызывать заболевания у людей при прямом контакте или через пищевую

цепочку. *Escherichia coli* может мутировать и горизонтально передавать гены антибиотикорезистентности между бактериальными видами и внутри них [20]. Такие характеристики этих бактерий способствуют быстрому распространению антибиотикорезистентности.

Филогенетический анализ показал, что штаммы *E. coli* можно сгруппировать в отдельные филогенетические группы, каждая из которых имеет одинаковые экологические ниши, характеристики и склонность вызывать заболевания [35]. Таким образом, отнесение неизвестного штамма к филогенетической группе может облегчить реализацию программ контроля и профилактики, а также лечение инфекций. На сегодняшний день выделено четыре основные филогенетические группы, известные как A, B1, B2 и D [39]. Эти группы различаются по своим фенотипическим и биохимическим характеристикам, профилям антибиотикорезистентности, размерам генома и генам вирулентности [8]. Группы A и B1 включали большинство комменсальных штаммов, тогда как группы B2 и D состояли из патогенных внекишечных штаммов *E. coli*. Изоляты *E. coli* из случаев мастита у крупного рогатого скота были в основном классифицированы в группу A, включающую комменсальные штаммы [28, 65]. Кроме того, изоляты UPEC и *E. coli* из пиометры были в основном отнесены к группе B2,

включающей патогенные внекишечные штаммы [38].

Встречаемость БЛРС-продуцирующих штаммов E.coli (БЛРС-E.coli) в различных объектах (человек, животные и окружающая среда).

Бактерии, продуцирующие ESBL, были обнаружены у домашнего скота (свиней, крупного рогатого скота, птицы и индейки), у домашних животных (кошек, собак и лошадей) и у диких животных [57].

Птица является наиболее распространенным источником ESBL-ЕС для человека среди животных, используемых в пищевой промышленности [58]. Все чаще появляются сообщения о выделении ESBL-продуцирующих E. coli у животных, используемых в пищевой промышленности, в том числе у кур. Кроме того, это является основной причиной инфекций и смертности на птицефермах и может передаваться человеку и вызывать опасные для жизни заболевания [49]. На птицеводческих фермах ESBL-ЕС может загрязнять окружающую среду фермы через фекальное выделение этих резистентных бактерий. Было показано, что ESBL-ЕС широко распространен в курином мясе по сравнению с мясом других животных, используемых в пищевой промышленности [45].

Увеличение частоты кишечной колонизации энтеробактериями, продуцирующими β -лактамазы расширенного спектра действия (ESBL),

наблюдаемое у пищевых животных, включая домашнюю птицу, подчеркивает вероятность того, что эти животные являются основными источниками бактерий, продуцирующих ESBL. Это может привести к возникновению угрозы для здоровья населения из-за снижения эффективности лечения инфекционных заболеваний у людей и животных [38, 55, 56]. Постоянное воздействие на бактерии β -лактамов, которые в настоящее время являются наиболее широко используемой группой антибиотиков в мире, привело к массовому распространению и значительной эволюции β -лактамаз [66]. ESBL — это ферменты, которые гидролизуют цефалоспорины третьего поколения. Некоторые из них являются результатом мутаций в генах β -лактамаз blaTEM-1 и blaSHV-1, а другие происходят от горизонтального переноса генов из бактерий окружающей среды, таких как ферменты blaCTX-M из видов *Kluyvera*. ESBL в основном связаны с семейством Enterobacteriaceae, включая *Klebsiella* spp., *Salmonella enterica*, *Citrobacter* spp., *Enterobacter* spp., *Serratia* spp. и *Escherichia coli* [66]. Многие продуценты ESBL также устойчивы к не- β -лактамным антибиотикам, включая аминогликозиды, фторхинолоны, тетрациклины, триметоприм, сульфонамиды и хлорамфеникол [47, 53].

Несмотря на то, что Европейский союз (ЕС) запретил использование антимикробных препаратов в качестве

стимуляторов роста у животных, используемых в пищевых целях, все же в некоторых странах, включая Египет, антимикробные препараты по-прежнему используются в птицеводстве в нетерапевтических целях, таких как профилактика заболеваний и стимулирование роста [4, 87]. При этом, ESBL были обнаружены у здоровой птицы, в образцах фекалий и слепой кишки бройлерных цыплят, а также в стадах индюков [10, 26, 72]. В Египте инфекции, вызываемые *E.coli*, считаются одними из самых серьезных инфекций, приносящих экономический ущерб птицеводству. Несмотря на огромный экономический масштаб египетской птицеводческой промышленности, производство индюков по-прежнему считается растущим сектором, ограниченным небольшими масштабами. Во многих недавних исследованиях обсуждается наличие ESBL-продуцирующих *E. coli* у кур в Египте, в то время как данных о той же проблеме у индюков очень мало [70]. Карбапенемы считаются препаратами последней линии против ESBL-продуцирующих *Enterobacteriaceae*. Резистентность к карбапенемам обусловлена либо продукцией карбапенемаз, либо снижением проницаемости внешней мембраны бактерий с продукцией AmpC/ESBL, либо эффлюксными насосами. Карбапенемазы — это бета-лактамазы, обладающие высокой аффинностью к гидролизу пенициллинов, цефалоспоринов и карбапенемов [49].

Карбапенеморезистентные *Enterobacteriaceae* (CRE), включая *E. coli*, привлекли большое внимание после их вспышек в последние два десятилетия. Инфекции, вызванные CRE, приводят к высокой смертности у людей из-за их резистентности ко всему классу бета-лактамных антибиотиков [43, 59]. Карбапенемазы обычно ассоциируются с резистентностью к другим классам антимикробных препаратов, таким как β -лактамазы, аминогликозиды и фторхинолоны, что оставляет очень ограниченные возможности лечения. Кроме того, гены, кодирующие карбапенемазы, легко передаются через мобильные генетические элементы, такие как плазмиды и транспозоны, и легко распространяются среди *Enterobacteriaceae* [62]. CRE были классифицированы Всемирной организацией здравоохранения [ВОЗ] в 2017 году как «патогены критической приоритетности» [78].

Гены резистентности БЛРС-продуцирующих штаммов *E.coli* в трех компонентах (человек, животные и окружающая среда).

Гены ESBL кодируются плазмидами, которые могут легко распространяться между комменсальными и патогенными бактериями на птицефабриках и в окружающей среде [42].

Ферменты типов CTX-M, TEM и SHV являются основными компонентами ESBL и могут быть обнаружены в широком спектре патогенов, которые считаются

клинически значимыми во всем мире. Считается, что большинство типов TEM и SHV произошли от родительских ферментов, таких как TEM-1, TEM-2 и SHV-1. Эта эволюция произошла в результате точечных мутаций, которые произошли вдоль активных сайтов последовательностей TEM и SHV, что привело к расширению спектра активности [44]. Кроме того, существует около 220 различных версий ферментов CTX-M-лактамаз. Эти ферменты сгруппированы в пять отдельных групп, некоторые из которых — CTX-M-1, 2, 8, 9 и 25 [79]. Во всем мире ESBP типов TEM, CTX-M, SHV и OXA часто регистрируются в *E. coli*, выделенных из организма человека, окружающей среды, животных и продуктов питания животного происхождения [1, 2, 30].

Было проведено несколько исследований на сельскохозяйственных животных, таких как бройлеры, куры-несушки, свиньи и рыбы, или домашних животных, как в Алжире, так и во всем мире [7, 12, 41, 88]. В настоящее время особый интерес вызывает изучение антибиотикорезистентности у диких животных [6]. В клинической нише ESBP, наиболее часто встречающиеся в *E. coli*, относятся к типу CTX-M, в частности CTX-M-15, CTX-M-14 и CTX-M-3. Фактически, эти типы ESBP наиболее часто выявляются в Алжире, вызывая инфекции или колонизируя пациентов [89]. С другой стороны, другие типы были обнаружены у других видов энтеробактерий. В последние годы наиболее распространенными и

репрезентативными ферментами групп CTX-M-1 и CTX-M-9 являются CTX-M-15 и CTX-M-14, соответственно [67]. CTX-M-14 был впервые обнаружен в китайской больнице в 1997 году [18]. С тех пор о нем все чаще появляются сообщения. В настоящее время известно, что эти два варианта широко распространены в клинических образцах человека, животных и животных, используемых в пищевой промышленности [24, 51, 74].

Об обнаружении изолятов *E. coli*, продуцирующих ESBP, у диких птиц впервые было сообщено в 2006 году в Португалии [25]. После этого в Европе и во всем мире появилось множество других сообщений. Среди ферментов CTX-M наиболее часто встречаются CTX-M-15 и CTX-M-14, которые обнаруживаются у людей, животных и в окружающей среде по всему миру. В результате чего, было проведено ряд исследований на генетической характеристике изолятов *E. coli*, продуцирующих ESBP, полученных от диких птиц (воробьев), а также домашней птицы (куриц и индюков). Результаты показали, что частота изолятов, продуцирующих ESBP, среди образцов фекалий воробьев (26,7%) была выше, чем среди образцов фекалий куриц или индюков (1% и 5% соответственно). Все изоляты *E. coli*, продуцирующие ESBP, из воробьев несли ген, кодирующий CTX-M-14, и принадлежали к филогенетической группе B1. Аналогичным образом, тот же тип ESBP был обнаружен в одном

изоляте из индейки (blaCTX-M-14/B1), в то время как остальные изоляты содержали ген blaCTX-M-15 (филогруппа D). Это исследование представляет собой первый отчет о blaCTX-M-15 из индейки в Алжире. Этот вариант ESBL был зарегистрирован среди клинических изолятов *E. coli* во многих больницах по всему миру, включая Алжир [71, 82]. Вариант гена blaCTX-M-1 был также обнаружен в изоляте из курицы.

В Малайзии колонизация ESBL была зарегистрирована у клинических пациентов, в сообществах, у сельскохозяйственных животных и в продуктах питания [5, 29, 31, 36]. В данном исследовании были изучены распространенность и молекулярная характеристика ESBL-EC у бройлерных цыплят и в соответствующих фермерских хозяйствах. Было исследовано наличие генов blaCTX-M, blaTEM и blaSHV ESBL в изолятах *E. coli*. Так, штаммы бактерий, продуцирующие ESBL, являются наиболее распространенными генами, кодирующими ESBL blaCTX-M, blaTEM и blaSHV. [15, 50].

Филогенетическая реконструкция ESBL-*E. coli* в анализе структуры бактериальной популяции *E. coli* и характеристика геномного разнообразия БЛРС-*E. coli* внутри и между компонентами человека, животных и окружающей среды с использованием WGS.

Достижения в области геномного секвенирования и флотипирования

привели к постепенной классификации *E. coli* по все более уточненным филогенетическим группам, которые первоначально были разделены на четыре, затем на пять, семь, восемь и, совсем недавно, на двенадцать филогрупп. Для внутривидовой классификации широко используются два основных подхода: мультилокусное типирование последовательностей (MLST) и метод на основе ПЦР, разработанный Clermont и коллегами, который нацелен на гены, связанные с вирулентностью. Эти исследования показали, что патогенные штаммы *E. coli* не распределены по филогруппам случайным образом, что привело к общему предположению, что патогенность, возникающая в некоторых флотипах в результате горизонтальной передачи вирулентных генов, требует специфического генетического фона для их экспрессии [21]. В результате флотипирование приобрело значительную важность в эпидемиологическом надзоре и исследованиях патогенности.

Escherichia coli является одним из наиболее широко изученных и лучше всего понятых организмов в биологии. Еще до широкого распространения секвенирования всего генома было известно, что группа видов *E. coli* очень разнообразна, и было разработано несколько методов для дифференциации различных линий *E. Coli* [15].

В 2018 году классификация на основе *in silico* PCR и кластеризация MASH с использованием маркеров k-



mers были объединены в новом инструменте ClermonTyping [15, 50]. Анализируя набор данных из более чем 300 геномов *E. coli*, авторы обнаружили лишь несколько расхождений между двумя подходами: один основан на обнаружении генов вирулентности, а другой — на оценке геномного фона. В исследовании по сравнению типирования 124 геномов на основе MLST с кластеризацией на основе *k*-меров обнаружено, что оба метода генерировали топологически совпадающие деревья, последовательно идентифицируя восемь установленных филогрупп *E. coli* (A, B1, B2, D, E, F, C и G). Однако последующий анализ на основе MASH гораздо более крупного набора данных, содержащего 10 667 геномов *E. coli* и *Shigella*, разделил их на 12 кластеров. В то время как филогруппы A, B1, F, C и G остались отдельными, B2 была разделена на кластеры B2-1 и B2-2; D диверсифицировалась на подгруппы D1, D2 и D3, а E разделилась на E1 и E2. Несмотря на значительно расширенный набор данных, полностью новых филогрупп обнаружено не было, что позволяет предположить, что восемь основных филогрупп представляют собой основную генетическую структуру *E. coli*.

Так, согласно классификации Clermont O, *E. coli* можно разделить на восемь филогенетических групп A, B1, B2, C, D, E, F и кладу I [21]. Комменсальные *E. coli*, колонизирующие слизистую оболочку кишечника, обычно

группируются в филогруппу A или B1. В то же время патогенные *E. coli*, вызывающие кишечные инфекции, обычно относятся к группам A, B1 или D. *Escherichia coli*, вызывающие инфекции, связанные с ExPEC, обычно относятся к филогруппам B2 и D. Группа E тесно связана с группой D, а группа F ближе к группе B2 [81]. Мультилокусное типирование последовательностей (MLST) важно для определения филогенетических отношений и эволюции бактериальных линий.

Хотя все филогруппы включают штаммы, склонные к патогенности, эпидемиологические данные указывают на то, что древние группы F и D содержат больше патогенных бактерий по сравнению с группами A и B1, в то время как недавно отделившиеся линии часто ассоциируются с тяжелыми инфекциями [17, 22, 54, 65]. Ярким примером является вспышка инфекций *E. coli* в Германии в 2011 году, вызванная энтероагрегативным геморрагическим штаммом O104:H4 C227-11, принадлежащим к группе B1 [9, 13, 73]. Этот штамм продемонстрировал исключительную вирулентность, связанную с накоплением горизонтально приобретенных генетических детерминант патогенности [14, 77]. Эти факторы вирулентности включали усиленную адгезию, опосредованную фимбриями, кодируемыми плазмидой AAF, мощную цитотоксичность, обусловленную профаговым токсином Шига (Stx-2), и множественную

лекарственную устойчивость, в основном обусловленную β -лактамазами расширенного спектра действия [73].

Крупная филогруппа B1, которая составляет около 30 % известных геномов *E. coli*, включает лишь небольшую часть (2,4 %) потенциально вирулентных штаммов, таких как серотипы O104:H4 и O121:H19. Напротив, группа E, которая в настоящее время составляет всего 10,9 % известных геномов, содержит непропорционально высокую долю (10,2 %) высокопатогенных штаммов *E. coli* серотипа O157:H7 [3]. Заметная вирулентность O157:H7 обусловлена обширным горизонтальным переносом генов, в результате которого был инкорпорирован генетический материал 53 видов и более 460 профагов (по сравнению с только 29 в непатогенной *E. coli* K-12 [52, 86]. Основные хромосомные факторы патогенности включают профаги, кодирующие шига-токсин (аналогичные тем, что имеются в O104:H4), и пять островов патогенности LEE (локус стирания энтероцитов), кодирующих систему секреции III типа и адгезины [69]. Более 1000 генов отсутствуют в непатогенной *E. coli* K-12, образуя около 180 O-островков, специфичных для O157:H7 [29], и включая 131 потенциально вирулентный ген [37, 64]. Учитывая эти отличительные особенности генома, штаммы филогруппы E легко идентифицируются как с помощью типирования на основе ПЦР, так и с

помощью кластеризации на основе k-меров [3, 61].

Патогенность штаммов B2 тесно связана с геномным островом *rks* размером 54 кб, который кодирует ферменты для биосинтеза колибактина [60]. Однако наличие таких островов не является исключительной особенностью патогенных бактерий. Даже пробиотический штамм *E. coli* Nissle 1917, широко используемый для лечения различных кишечных расстройств, имеет остров *rks* в геноме [40]. Тем не менее, ни живые бактерии этого штамма, ни отработанный культуральный супернатант не оказывали генотоксического действия, что является примером эпистатического подавления генов вирулентности. Хотя B2 часто считается наиболее патогенной филогруппой, ее клиническая распространенность может отражать скорее повышенную экологическую приспособленность, чем внутреннюю вирулентность [85]. Это иллюстрируется штаммами B2, продуцирующими СТХ-M-15 (серотипы O16:H5 и O25b:H4), которые в начале 2000-х годов вызвали крупные вспышки инфекционных заболеваний благодаря своей антибиотикорезистентности, опосредованной β -лактамазой расширенного спектра действия [11, 23]. Дополнительные факторы вирулентности B2 включают цитотоксические дистанцирующие токсины (CDT), вызывающие повреждение ДНК в инфицированных клетках, и цитотоксический

некротический фактор (CNF). Оба типа генов часто кодируются плазмидами, но многие из них расположены в геномных островках, что способствует формированию геномного фона, отслеживаемого с помощью виртуального скрининга хромосом на основе k-меров [11, 23].

Эффективность филоктипирования на основе ПЦР указывает на то, что филогруппы имеют специфическую комбинацию маркерных генов. Это было недавно подтверждено в ходе комплексного исследования 844 штаммов уropатогенных *E. coli*, которое выявило определенные связи между филогруппами и конкретными факторами вирулентности, включая гены антимикробной резистентности, подвижности и образования биопленки [84]. Согласно эффективности ПЦР-типирования, 111 штаммов филогруппы G не показали изолятов, несущих гены адгезина Air, токсина Sat и фактора транскрипции EilA, из которых Air и EilA специфичны для групп D и F, а Sat продуцируется бактериями групп D и B2 [62]. Вирулентность филогруппы A чаще всего связана с адгезивными фимбриями FimA и YfcV, а также рецепторами для йерсиниабактина (FyuA) и феррического аэробактина (IutA) [27]. Изоляты из менее изученной группы C кодируют фермент HlyF, который запускает эукариотическую аутофагию вследствие высвобождения токсина через везикулы наружной мембраны [33]. В сочетании с шига-токсином *E. coli* O80:H2 это вызвало бактериемию в Европе. Таким

образом, не все, но многие гены вирулентности распределены по большинству филогрупп (токсины Шига Stx-1/2 до сих пор не были обнаружены только в геномах группы G [32, 34, 46]. Однако само по себе наличие генов вирулентности не гарантирует патогенности. Как было предложено два десятилетия назад, для их функциональной интеграции требуется совместимый генетический фон.

Современные представления предполагают, что этот генетический фон возникает в результате сложных взаимодействий между клеточными регуляторными сетями и горизонтально приобретенными генами посредством эпистатических отношений. Повышенная эффективность рекомбинации внутри филогрупп, вероятно, способствует преимущественному сохранению полезных и/или вирулентных генов среди филогенетически родственных штаммов. Однако даже филогруппы, содержащие несколько детерминант вирулентности, демонстрируют непредсказуемые модели экспансии, что предполагает существование более сложных эпистатических взаимодействий высшего порядка внутри микробных сообществ. Чтобы исследовать это явление на уровне гомеостаза филогруппы *E. coli*, мы использовали профилирование естественных микробиомов на основе k-меров. В исследовании специально изучалось, как эндогенные и экзогенные факторы, вызывающие адаптивные



реакции в микробиоме кишечника человека, влияют на внутривидовое равновесие в популяциях *E. coli*.

Несмотря на то, что *E. coli* по своей природе чувствительна к большинству клинических антимикробных препаратов, она обладает способностью приобретать гены резистентности посредством горизонтального переноса генов [68, 84]. Они распределены по всем филогруппам и могут функционировать коллективно, чтобы противодействовать антимикробному сопротивлению.

Исходя из предположения, что генетический фон, определяющий эпистатические взаимодействия с горизонтально приобретенными генами, также формирует гомеостаз филогрупп *E. coli*, который, в свою очередь, регулирует как внутривидовые, так и межвидовые отношения в микробиомах, мы исследовали, как распределение филогрупп *E. coli* в кишечнике человека коррелирует с физиологическим состоянием хозяина. Двухнаправленные изменения в изогенных бактериальных популяциях давно признаны как «бистабильность» или «бимодальность» [1,2.]. Это явление позволяет бактериям применять альтернативные стратегии выживания в неблагоприятных условиях или повышать вирулентность [76]. Классическим примером такой диверсификации является появление персистентов, т. е. субпопуляций клеток, которые развивают резистентность к токсичным веществам или достигают антимикробной толерантности, переходя

в состояние покоя и замедленного роста. Разветвление популяции обусловлено несколькими механизмами, в том числе структурными перестройками и мутациями в геноме, эпигенетическими модификациями и «транскрипционным шумом», который из-за стохастической экспрессии генов и обратной регуляции может вызывать сегрегацию на две или более субпопуляции. Некоторые из наиболее убедительных доказательств поведенческой изменчивости получены в результате исследований одиночных клеток. Особенно актуальными для нашей работы являются результаты исследований изменчивости видов в естественных микробиомах. Например, используя мышиную модель хронической колонизации, W. Elhenawy и соавторы показали, что изоляты адгезивно-инвазивных *E. coli* (AIEC), связанные с болезнью Крона, подвергаются адаптивной диверсификации, специфичной для хозяина [48, 64]. Авторы идентифицировали две линии, которые превосходили по конкурентоспособности предковый штамм за счет усиления инвазии или улучшения утилизации ацетата в кишечнике. Филогруппа E, напротив, продемонстрировала наибольшую стабильность в базовых образцах ($0,008 \leq MAD \leq 0,0145$) и вместе с группами C и F сформировала наиболее обширную сеть внутривидовых корреляций. Включая более 1000 чужеродных генов [37] в хромосомы одного только серотипа *E. coli* O157:H7 и одомашнивая более 460 профагов,

бактерии группы E вынуждены контролировать экспрессию большего числа генов, чем бактерии с меньшими геномами других групп [52, 66]. Таким образом, интуитивно ожидалась более слабая корреляция между ними. Однако наш анализ выявил противоположную картину. Поэтому возможно, что генетический фон бактерий группы E, эволюционно настроенный на интеграцию чужеродных генов, был также настроен на поддержание баланса филогрупп E. coli.

Заключение

Внутривидовой гомеостаз E. coli зависит от положительных корреляций между всеми филогруппами, которые обычно поддерживаются на примерно одинаковом уровне во всех микробиомах. Внутривидовой баланс очень чувствителен к физиологическому состоянию хозяина. Внешние изменения в составе биоты или хронические заболевания вызывали адаптивную диверсификацию в численности отдельных филогрупп, которые образуют внутривидовые связи, но никогда не устанавливают антагонистических отношений. Корреляционный анализ выявил специфические для филогрупп различия в межвидовых сетях взаимосвязей с доминирующими таксонами во всех модельных наборах данных, что согласуется с предположением о том, что внутривидовой гомеостаз зависит от эпистатических отношений между филогруппами E. coli и эволюционно настроенными регуляторными сетями,

сформированными с другими родами. Чувствительность внутривидового гомеостаза как к хроническим аномалиям, так и к искусственным вмешательствам позволяет выявить закономерности и сформулировать ряд вопросов для дальнейших исследований. В частности, в какой степени гомеостаз E. coli зависит от энтеротипа, насколько распространена бимодальная корреляция E. coli с Prevotella и в какой степени филогруппы других видов чувствительны к физиологическому состоянию хозяина.

Отмечена высокая распространенность E. coli, продуцирующих ESBL у людей, животных и в окружающей среде. ESBL-продуцирующие E. coli содержат широкий спектр вариантов ферментов, связанных с ESBL, включая клинически важные ферменты ESBL TEM и CTXM. Три наиболее важных с эпидемиологической точки зрения клона, ST10, ST48 и ST131, также были обнаружены в ESBL-продуцирующих E. coli, выделенных из людей, животных и окружающей среды. Наличие ESBL-продуцирующих E. coli, их репрезентативных генов и эпидемиологически важных клонов в образцах, взятых у людей, животных и из окружающей среды, указывает на серьезную проблему во всех сообществах здравоохранения. Информация, полученная в результате мета исследований последних лет, может служить основой для будущих инициатив по мониторингу, которые

значительно сократят потенциальные уязвимые точки в цепочке передачи.

Кроме того, подчеркивается, насколько важно проводить полный мониторинг АМР, чтобы выяснить точную картину распространения ESBL-продуцирующих *E. coli* у людей, животных и в окружающей среде, а также ускорить поддержку программ рационального использования антимикробных препаратов. Наконец, концепция «One Health» должна быть внедрена в больничных сообществах, на животноводческих фермах и предприятиях по переработке отходов, чтобы выяснить пути передачи ESBL-

продуцирующих *E. coli*, их резистентных ферментов и репрезентативных резистентных генов.

Многосекторальное и междисциплинарное сотрудничество будет иметь решающее значение для реализации принципов One Health и минимизации последствий АМР. Создание базы данных, содержащей наборы эталонных образцов различных кишечных патологий и наборы филогруппоспецифических k-меров для потенциально вирулентных бактерий, откроет путь для внедрения внутривидового филотипирования в клиническую медицину и диагностику.

Литература

1. A.E. Ghenea, O.M. Zlatian, O.M. Cristea, A. Ungureanu, R.R. Mititelu, A. T. Balasoiu, C.M. Vasile, A.I. Salan, D. Iliuta, M. Popescu, A.L. Udristoiu, TEM, CTX-M, SHV genes in ESBL-producing *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae* isolated from clinical samples in a county clinical emergency hospital Romania predominance of CTX-M-15, *Antibiotics* 11 (4) (2022) 503
2. A.S. Singh, B.B. Nayak, S.H. Kumar, High prevalence of multiple antibiotic-resistant, extended-spectrum β -lactamase (ESBL)-producing *Escherichia coli* in fresh seafood sold in retail markets of Mumbai, India, *Vet. Sci.* 7 (2) (2020) 46.
3. Abram, K.; Udaondo, Z.; Bleker, C.; Wanchai, V.; Wassenaar, T.M.; Robeson, M.S.; Ussery, D.W. Mash-based analyses of *Escherichia coli* genomes reveal 14 distinct phylogroups. *Commun. Biol.* 2021, 4, 117
4. Aidara-Kane, A. Containment of antimicrobial resistance due to use of antimicrobial agents in animals intended for food: WHO perspective. *Rev. Sci. Tech.* 2012, 31, 277–287.
5. Aliyu AB, Saleha AA, Jalila A, Zunita Z. Risk factors and spatial distribution of extended spectrum beta-lactamase-producing- *Escherichia coli* at retail poultry meat markets in Malaysia: a cross-sectional study. *BMC Public Health.* 2016;16(1):699.
6. Bachiri T., Bakour S., Ladjouzi R., Thongpan L., Rolain J.M., Touati A. High rates of CTX-M-15-producing *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumonia* in wild boars and Barbary macaques in Algeria. *J. Glob. Antimicrob. Resist.* 2017;8:35–40. doi: 10.1016/j.jgar.2016.10.005
7. Belmahdi M., Bakour S., Al Bayssari C., Touati A., Rolain J.M. Molecular characterisation of extended spectrum β -lactamase and plasmid AmpC-producing

Escherichia coli strains isolated from broilers in Bejaia, Algeria. *J. Glob. Antimicrob. Resist.* 2016;6:108–112. doi: 10.1016/j.jgar.2016.04.006.

8. Bergthorsson U, Ochman H. 1998. Distribution of chromosome length variation in natural isolates of *Escherichia coli*. *Mol Biol Evol.* 15:6–16.;

9. Bielaszewska, M.; Mellmann, A.; Zhang, W.; Kock, R.; Fruth, A.; Bauwens, A.; Peters, G.; Karch, H. Characterization of the *Escherichia coli* strain associated with an outbreak of hemolytic uremic syndrome in Germany, 2011: A microbiological study. *Lancet Infect. Dis.* 2011, 11, 671–676.

10. Bortolaia, V.; Larsen, J.; Damborg, P.; Guardabassi, L. Potential pathogenicity and host range of extended-spectrum beta-lactamase producing *Escherichia coli* isolates from healthy poultry. *Appl. Environ. Microbiol.* 2011, 77, 5830–5833.

11. Boyd, D.A.; Tyler, S.; Christianson, S.; McGeer, A.; Muller, M.P.; Willey, B.M.; Bryce, E.; Gardam, M.; Nordmann, P.; Mulvey, M.R. Complete nucleotide sequence of a 92-kilobase plasmid harboring the CTX-M-15 extended-spectrum beta-lactamase involved in an outbreak in long-term-care facilities in Toronto, Canada. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2004, 48, 3758–3764.

12. Brinas L., Zarazaga M., Saenz Y., Ruiz-Larrea F., Torres C. β -Lactamases in Ampicillin-Resistant *Escherichia coli* Isolates from Foods, Humans, and Healthy Animals. *J. Antimicrob. Chemother.* 2002;46:3156–3163. doi: 10.1128/AAC.46.10.3156-3163.2002.

13. Brzuszkiewicz, E.; Thurmer, A.; Schuldes, J.; Leimbach, A.; Liesegang, H.; Meyer, F.D.; Boelter, J.; Petersen, H.; Gottschalk, G.; Daniel, R. Genome sequence analyses of two isolates from the recent *Escherichia coli* outbreak in Germany reveal the emergence of a new pathotype: Enter-Aggregative-Haemorrhagic *Escherichia coli* (EAHEC). *Arch. Microbiol.* 2011, 193, 883–891

14. Burger, R. EHEC O104:H4 in Germany 2011: Large outbreak of bloody diarrhea and haemolytic uraemic syndrome by shiga toxin-producing *E. coli* via contaminated food. In *Improving Food Safety Through a One Health Approach: Workshop Summary*; Choffnes, E.R., Relman, D.A., Olsen, L., Hutton, R., Mack, A., Eds.; National Academies Press: Washington, DC, USA, 2012; pp. 115–129

15. Castanheira M, Simner PJ, Bradford PA. Extended-spectrum beta-lactamases: an update on their characteristics, epidemiology and detection. *JAC Antimicrob Resist.* 2021;3(3):dlab092.

16. CDC: Antibiotic Resistance Threats in the United States. 2019. U.S. Department of Health and Human Services. Atlanta. 2019

17. Chakraborty, A.; Saralaya, V.; Adhikari, P.; Shenoy, S.; Baliga, S.; Hegde, A. Characterization of *Escherichia coli* phylogenetic groups associated with extraintestinal infections in South Indian population. *Ann. Med. Health Sci. Res.* 2015, 5, 241–246

18. Chanawong A., M'zali F.H., Heritage J., Xiong J.H., Hawkey P.M. Three cefotaximases. CTX-M-9, CTX-M-13, and CTX-M-14, among Enterobacteriaceae in the People's Republic of China. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2002;46:630–637. doi: 10.1128/AAC.46.3.630-637.2002

19. Chantziaras I, Boyen F, Callens B, Dewulf J. Correlation between veterinary antimicrobial use and antimicrobial resistance in food-producing animals: a report on seven countries. *J Antimicrob Chemother.* 2014;69(3):827–34.

20. Chroma M, Kolar M. Genetic methods for detection of antibiotic resistance: focus on extended-spectrum beta-lactamases. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub.* 2010;154(4):289–96.
21. Clermont O, Christenson JK, Denamur E, Gordon DM. The Clermont *Escherichia coli* phylo-typing method revisited: improvement of specificity and detection of new phylo-groups. *Environ Microbiol Rep.* 2013;5(1):58–65
22. Clermont, O.; Dixit, O.V.A.; Vangchhia, B.; Condamine, B.; Dion, S.; Bridier-Nahmias, A.; Denamur, E.; Gordon, D. Characterization and rapid identification of phylogroup G in *Escherichia coli*, a lineage with high virulence and antibiotic resistance potential. *Environ. Microbiol.* 2019, 21, 3107–3117.,
23. Coque, T.M.; Novais, A.; Carattoli, A.; Poirel, L.; Pitout, J.; Peixe, L.; Baquero, F.; Canton, R.; Nordmann, P. Dissemination of clonally related *Escherichia coli* strains expressing extended-spectrum β -lactamase CTX-M-15. *Emerg. Infect. Dis.* 2008, 14, 195–200.
24. Cormier A., Zhang P.L.C., Chalmers G., Weese J.S., Deckert A., Mulvey M., McAllister T., Boerlin P. Diversity of CTX-M-positive *Escherichia coli* recovered from animals in Canada. *Vet. Microbiol.* 2019;231:71–75. doi: 10.1016/j.vetmic.2019.02.031
25. Costa D., Poeta P., Saenz Y., Vinue L., Rojo-Bezares B., Jouini A., Zarazaga M., Rodrigues J., Torres C. Detection of *Escherichia coli* harbouring extended-spectrum beta-lactamases of the CTX-M, TEM and SHV classes in faecal samples of wild animals in Portugal. *J. Antimicrob. Chemother.* 2006;58:1311–1312. doi: 10.1093/jac/dkl415
26. Costa, D.; Vinue, L.; Poeta, P.; Coelho, A.C.; Matos, M.; Saenz, Y.; Somalo, S.; Zarazaga, M.; Rodrigues, J.; Torres, C. Prevalence of extended-spectrum beta-lactamase-producing *Escherichia coli* isolates in faecal samples of broilers. *Vet. Microbiol.* 2009, 138, 339–344
27. Deku, D.G.; Duedu, K.O.; Kinanyok, S.; Kpene, G.E.; Feglo, P.K. Phylogenicity and virulence profiles of clinical *Escherichia coli* isolates in the Ho Teaching Hospital of Ghana. *Biomed. Res. Int.* 2022, 2022, 1347033
28. Dogan B, Klaessig S, Rishniw M, Almeida RA, Oliver SP, Simpson K, Schukken YH. 2006. Adherent and invasive *Escherichia coli* are associated with persistent bovine mastitis. *Vet Microbiol.* 116:270–282
29. Dwiyanto J, Hor JW, Reidpath D, Su TT, Lee SWH, Ayub Q, Mustapha FB, Lee SM, Foo SC, Chong CW, et al. Pan-genome and resistome analysis of extended-spectrum ss-lactamase-producing *Escherichia coli*: a multi setting epidemiological surveillance study from Malaysia. *PLoS ONE.* 2022;17(3):e0265142.
30. E.A. Kamaruzzaman, S. Abdul Aziz, A.A. Bitrus, Z. Zakaria, L. Hassan, Occurrence and characteristics of extended-spectrum β -lactamase-producing *Escherichia coli* from dairy cattle, milk, and farm environments in peninsular Malaysia, *Pathogens* 9 (12) (2020) 1007.
31. Fazlul MKKFY, Najnin A, Rashid MA, Nazmul MHM. Detection of CTX-M-type ESBLs from *Escherichia coli* Clinical Isolates from a Tertiary Hospital, Malaysia. *Baghdad Sci J.* 2019;16(3Suppl):0682.

32. Ferreira, M.R.A.; Silva, T.S.; Stella, A.E.; Conceicao, F.R.; dos Reis, E.F.; Moreira, C.N. Detection of virulence factors and antimicrobial resistance patterns in shiga toxin-producing *Escherichia coli* isolates from sheep. *Pesq. Vet. Bras.* 2015, 35, 775–780.
33. Flament-Simon, S.C.; Nicolas-Chanoine, M.H.; Garcia, V.; Duprilot, M.; Mayer, N.; Alonso, M.P.; Garcia-Menino, I.; Blanco, J.E.; Blanco, M.; Blanco, J. Clonal structure, virulence factor-encoding genes and antibiotic resistance of *Escherichia coli*, causing urinary tract infections and other extraintestinal infections in humans in Spain and France during 2016. *Antibiotics* 2020,
34. Gigliucci, F.; van Hoek, A.H.A.M.; Chiani, P.; Knijn, A.; Minelli, F.; Scavia, G.; Franz, E.; Morabito, S.; Michelacci, V. Genomic characterization of hlyF-positive shiga toxin-producing *Escherichia coli*, Italy and the Netherlands, 2000–2019. *Emerg. Infect. Dis.* 2021, 27, 853–861
35. Gordon DM, Clermont O, Tolley H, Denamur E. 2008. Assigning *Escherichia coli* strains to phylogenetic groups: multi-locus sequence typing versus the PCR triplex method. *Environmental Microbiol.* 10:2484–2496
36. Habiba L, Erkihun A, Nor Fadhilah K, Zarizal S, Gaddafi Mohammed S, Mulu L. Livestock and environment as potential sources and reservoirs for multi-drug resistant *Escherichia coli* in Malaysia: a systematic review. *Veterinary Integr Sci.* 2023;22(2). <https://doi.org/10.12982/VIS.2024.028>
37. Hayashi, T.; Makino, K.; Ohnishi, M.; Kurokawa, K.; Ishii, K.; Yokoyama, K.; Han, C.G.; Ohtsubo, E.; Nakayama, K.; Murata, T.; et al. Complete genome sequence of enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157:H7 and genomic comparison with a laboratory strain K-12. *DNA Res.* 2001, 8, 11–22
38. Hernandez, J.; Bonnedahl, J.; Eliasson, I.; Wallensten, A.; Comstedt, P.; Johansson, A.; Granholm, S.; Melhus, A.; Olsen, B.; Drobni, M. Globally disseminated human pathogenic *Escherichia coli* of O25b-ST131 clone, harbouring blaCTX-M-15, found in Glaucous-winged gull at remote Commander Islands, Russia. *Environ. Microbiol. Rep.* 2010, 2, 329–332.
39. Herzer PJ, Inouye S, Inouye M, Whittam TS. 1990. Phylogenetic distribution of branched RNA-linked multicopy single-stranded DNA among natural isolates of *Escherichia coli*. *J Bacteriol.* 172:6175–6181
40. Homburg, S.; Oswald, E.; Hacker, J.; Dobrindt, U. Expression analysis of the colibactin gene cluster coding for a novel polyketide in *Escherichia coli*. *FEMS Microbiol. Lett.* 2007, 275, 255–262
41. Hong J.S., Song W., Park H.M., Oh J.Y., Chae J.C., Shin S., Jeong S.H. Clonal Spread of Extended-Spectrum Cephalosporin-Resistant Enterobacteriaceae between Companion Animals and Humans in South Korea. *Front. Microbiol.* 2019;10:1371. doi: 10.3389/fmicb.2019.01371
42. Islam MS, Rahman A, Hassan J, Rahman MT. Extended-spectrum beta-lactamase in *Escherichia coli* isolated from humans, animals, and environments in Bangladesh: a One Health perspective systematic review and meta-analysis. *One Health.* 2023;16:100526
43. Jean, S.S.; Hsueh, P.R.; Group, S.A.-P. Distribution of ESBLs, AmpC beta-lactamases and carbapenemases among Enterobacteriaceae isolates causing intra-abdominal and urinary tract infections in the Asia-Pacific region during 2008–14: Results

from the Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends (SMART). *J. Antimicrob. Chemother.* 2017, 72, 166–171.

44. K. Islam, A.J. Heffernan, S. Naicker, A. Henderson, M.A.H. Chowdhury, J. A. Roberts, F.B. Sime, Epidemiology of extended-spectrum β -lactamase and metallo- β -lactamase-producing *Escherichia coli* in South Asia, *Future Microbiol.* 16 (7) (2021) 521–535

45. Kaesbohrer A, Bakran-Lebl K, Irrgang A, Fischer J, Kampf P, Schiffmann A, Werckenthin C, Busch M, Kreienbrock L, Hille K. Diversity in prevalence and characteristics of ESBL/pAmpC producing *E. Coli* in food in Germany. *Vet Microbiol.* 2019;233:52–60.

46. Karakaya, E.; Aydin, F.; Kayman, T.; Abay, S. *Escherichia coli* in different animal feces: Phylotypes and virulence genes. *World J. Microbiol. Biotechnol.* 2022, 39, 14

47. Karisik, E.; Ellington, M.; Pike, R.; Warren, R.; Livermore, D.; Woodford, N. Molecular characterization of plasmids encoding CTX-M-15 beta-lactamases from *Escherichia coli* strains in the United Kingdom. *J. Antimicrob. Chemother.* 2006, 58, 665–668.

48. Korobkova, E.; Emonet, T.; Vilar, J.M.G.; Shimizu, T.S.; Cluzel, P. From molecular noise to behavioural variability in a single bacterium. *Nature* 2004, 428, 574–578.

49. Laube H, Friese A, von Salviati C, Guerra B, Rosler U. Transmission of ESBL/AmpC-producing *Escherichia coli* from broiler chicken farms to surrounding areas. *Vet Microbiol.* 2014;172(3–4):519–27

50. Lemlem M, Aklilu E, Mohammed M, Kamaruzzaman F, Zakaria Z, Harun A, Devan SS. Molecular detection and antimicrobial resistance profiles of extended-spectrum beta-lactamase (ESBL) producing *Escherichia coli* in broiler chicken farms in Malaysia. *PLoS ONE.* 2023;18(5):e0285743

51. Liao X.P., Xia J., Yang L., Li L., Sun J., Liu Y.H., Jiang H.X. Characterization of CTX-M-14-producing *Escherichia coli* from food-producing animals. *Front. Microbiol.* 2015;6:1136. doi: 10.3389/fmicb.2015.01136

52. Lim, J.Y.; Yoon, J.; Hovde, C.J. A brief overview of *Escherichia coli* O157:H7 and its plasmid O157. *J. Microbiol. Biotechnol.* 2010, 20, 5–14

53. Livermore, D.; Canton, R.; Gniadkowski, M.; Nordmann, P.; Rossolini, G.; Arlet, G.; Ayala, J.; Coque, T.; Kern-Zdanowicz, I.; Luzzaro, F.; et al. CTX-M: Changing the face of ESBLs in Europe. *J. Antimicrob. Chemother.* 2007, 59, 165–174.

54. Lu, S.; Jin, D.; Wu, S.; Yang, J.; Lan, R.; Bai, X.; Liu, S.; Meng, Q.; Yuan, X.; Zhou, J.; et al. Insights into the evolution of pathogenicity of *Escherichia coli* from genomic analysis of intestinal *E. coli* of *Marmota himalayana* in Qinghai-Tibet plateau of China. *Emerg. Microbes Infect.* 2016, 5, e122,

55. Manageiro, V.; Clemente, L.; Graca, R.; Correia, I.; Albuquerque, T.; Ferreira, E.; Canica, M. New insights into resistance to colistin and third-generation cephalosporins of *Escherichia coli* in poultry, Portugal: Novel blaCTX-M-166 and blaESAC genes. *Int. J. Food Microbiol.* 2017, 263, 67–73

56. Moawad, A.A.; Hotzel, H.; Neubauer, H.; Ehricht, R.; Monecke, S.; Tomaso, H.; Hafez, H.M.; Roesler, U.; El-Adawy, H. Antimicrobial resistance in Enterobacteriaceae from healthy broilers in Egypt: Emergence of colistin-resistant and extended spectrum β -lactamase-producing *Escherichia coli*. *Gut Pathog.* 2018, 10, 39.

57. Mughini-Gras, L.; Dorado-García, A.; van Duijkeren, E.; van den Bunt, G.; Dierikx, C.M.; Bonten, M.J.M.; Bootsma, M.C.J.; Schmitt, H.; Hald, T.; Evers, E.G.; et al. Attributable sources of community-acquired carriage of *Escherichia coli* containing β -lactam antibiotic resistance genes: A population-based modelling study. *Lancet Planet. Health* 2019, 3, e357–e369

58. Murphy EMA, Ricci D, Auce A, Beechinor Z, Bergendahl JG, Breathnach H, Bures R, Duarte Da Silva J, Hederova JP. EMA and EFSA Joint Scientific Opinion on measures to reduce the need to use antimicrobial agents in animal husbandry in the European Union, and the resulting impacts on food safety (RONAFA). *EFSA J.* 2017;15(1):e04666

59. Navarro-San Francisco, C.; Mora-Rillo, M.; Romero-Gomez, M.P.; Moreno-Ramos, F.; Rico-Nieto, A.; Ruiz-Carrascoso, G.; Gomez-Gil, R.; Arribas-Lopez, J.R.; Mingorance, J.; Pano-Pardo, J.R. Bacteraemia due to OXA-48-carbapenemase-producing Enterobacteriaceae: A major clinical challenge. *Clin. Microbiol. Infect.* 2013, 19, E72–E79

60. Nougayrede, J.P.; Homburg, S.; Taieb, F.; Boury, M.; Brzuszkiewicz, E.; Gottschalk, G.; Buchrieser, C.; Hacker, J.; Dobrindt, U.; Oswald, E. *Escherichia coli* induces DNA double-strand breaks in eukaryotic cells. *Science* 2006, 313, 848–851

61. Panyukov, V.V.; Kiselev, S.S.; Ozoline, O.N. Unique k-mers as strain-specific barcodes for phylogenetic analysis and natural microbiome profiling. *Int. J. Mol. Sci.* 2020, 21, 944.

62. Paramita, R.I.; Nelwan, E.J.; Fadilah, F.; Renesteen, E.; Puspadari, N.; Erlina, L. Genome-based characterization of *Escherichia coli* causing bloodstream infection through next-generation sequencing. *PLoS ONE* 2020, 15, e0244358

63. Paterson DL, Bonomo RA. Extended-spectrum beta-lactamases: a clinical update. *Clin Microbiol Rev.* 2005;18(4):657–86.

64. Perna, N.T.; Plunkett, G.; Burland, V.; Mau, B.; Glasner, J.D.; Rose, D.J.; Mayhew, G.F.; Evans, P.S.; Gregor, J.; Kirkpatrick, H.A.; et al. Genome sequence of enterohaemorrhagic *Escherichia coli* O157:H7. *Nature* 2001, 409, 529–533.

65. Picard, B.; Garcia, J.S.; Gouriou, S.; Duriez, P.; Brahimi, N.; Bingen, E.; Elion, J.; Denamur, E. The link between phylogeny and virulence in *Escherichia coli* extraintestinal infection. *Infect. Immun.* 1999, 67, 546–553

66. Pitout, J. Infections with extended-spectrum beta-lactamase-producing Enterobacteriaceae: Changing epidemiology and drug treatment choices. *Drugs* 2010, 70, 313–333

67. Po K.H.L., Chan E.W.C., Chen S. Functional Characterization of CTX-M-14 and CTX-M-15 β -Lactamases by In Vitro DNA Shuffling. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2017;61:e00891-17. doi: 10.1128/AAC.00891-17

68. Poirel, L.; Madec, J.-Y.; Lupo, A.; Schink, A.-K.; Kieffer, N.; Nordmann, P.; Schwarz, S. Antimicrobial resistance in *Escherichia coli*. *Microbiol. Spectr.* 2018, 6, ARBA-0026-2017

69. Rahal, E.A.; Kazzi, N.; Nassar, F.J.; Matar, G.M. *Escherichia coli* O157:H7—clinical aspects and novel treatment approaches. *Front. Cell. Infect. Microbiol.* 2012, 2, 138
70. Ramadan, H.H.; Jackson, C.R.; Taha, S.A.; Moawad, A.A.; Barrett, J.B.; Woodley, T.A. Contribution of Healthy Chickens to Antimicrobial-Resistant *Escherichia coli* Associated with Human Extraintestinal Infections in Egypt. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2018, 18, 408–416.
71. Ramdani-Bougoussa N., Mendonça N., Leitão J., Ferreira E., Tazir M., Caniça M.J. CTX-M-3 and CTX-M-15 extended-spectrum beta-lactamases in isolates of *Escherichia coli* from a hospital in Algiers, Algeria. *Clin. Microbiol.* 2006;44:4584–4586. doi: 10.1128/JCM.01445-06.
72. Randall, L.; Clouting, C.; Horton, R.; Coldham, N.; Wu, G.; Clifton-Hadley, F.; Davies, R.; Teale, C. Prevalence of *Escherichia coli* carrying extended-spectrum beta-lactamases (CTX-M and TEM-52) from broiler chickens and turkeys in Great Britain between 2006 and 2009. *J. Antimicrob. Chemother.* 2011, 66, 86–95.
73. Rasko, D.A.; Webster, D.R.; Sahl, J.W.; Bashir, A.; Boisen, N.; Scheutz, F.; Paxinos, E.E.; Sebra, R.; Chin, C.-S.; Iliopoulos, D.; et al. Origins of the *E. coli* strain causing an outbreak of hemolytic–uremic syndrome in Germany. *N. Engl. J. Med.* 2011, 365, 709–717.
74. Rehman N., Azam S., Ali A., Khan I., Asghar M., Ali M., Waqas M., Ullah F., Sehra G.E. Molecular epidemiology of antibiotic-resistant genes and potent inhibitors against TEM, CTX-M-14, CTX-M-15, and SHV-1 proteins of *Escherichia coli* in district Peshawar, Pakistan. *Saudi J. Biol. Sci.* 2021;28:6568–6581. doi: 10.1016/j.sjbs.2021.07.028.
75. Riley L. Distinguishing pathovars from nonpathovars: *Escherichia coli*. *Microbiol. Spectr.* 8. 10.1128/microbiolspec. In.: AME-0014-2020; 2020.
76. Ronin, I.; Katsowich, N.; Rosenshine, I.; Balaban, N.Q. A long-term epigenetic memory switch controls bacterial virulence bimodality. *eLife* 2017, 6, e19599
77. Schiller, P.; Knodler, M.; Berger, P.; Greune, L.; Fruth, A.; Mellmann, A.; Dersch, P.; Berger, M.; Dobrindt, U. The superior adherence phenotype of *E. coli* O104:H4 is directly mediated by the aggregative adherence fimbriae type I. *Virulence* 2021, 12, 346–359.
78. Sulis, G.; Sayood, S.; Katukoori, S.; Bollam, N.; George, I.; Yaeger, L.H.; Chavez, M.A.; Tetteh, E.; Yarrabelli, S.; Pulcini, C.; et al. Exposure to World Health Organization's AWARe antibiotics and isolation of multidrug resistant bacteria: A systematic review and meta-analysis. *Clin. Microbiol. Infect.* 2022.
79. T. Naas, S. Oueslati, R.A. Bonnin, M.L. Dabos, A. Zavala, L. Dortet, P. Retailleau, B. I. Iorga, Beta-lactamase database (BLDB)—structure and function, *J. Enzyme Inhibit. Med. Chem.* 32 (1) (2017) 917–919
80. Tenaillon O, Skurnik D, Picard B, Denamur E. The population genetics of commensal *Escherichia coli*. *Nat Rev Microbiol.* 2010;8(3):207–17.
81. Tivendale KA, Logue CM, Kariyawasam S, Jordan D, Hussein A, Li G, Wannem uehler Y, Nolan LK. Avian-pathogenic *Escherichia coli* strains are similar to

neonatal meningitis *E. coli* strains and are able to cause meningitis in the rat model of human disease. *Infect Immun.* 2010;78(8):3412–9.

82. Touati A., Benallaoua S., Forte D., Madoux J., Brasme L., De Champs C. First report of CTX-M-15 and CTX-M-3 β lactamases among clinical isolates of Enterobacteriaceae in Béjaia, Algeria. *Int. J. Antimicrob. Agents.* 2006;27:397–402. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2005.12.007

83. Van Boeckel TP, Brower C, Gilbert M, Grenfell BT, Levin SA, Robinson TP, Teillant A, Laxminarayan R. Global trends in antimicrobial use in food animals. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2015;112(18):5649–54.

84. Wang, M.C.; Fan, Y.H.; Zhang, Y.Z.; Bregente, C.J.B.; Lin, W.H.; Chen, C.A.; Lin, T.P.; Kao, C.Y. Characterization of uropathogenic *Escherichia coli* phylogroups associated with antimicrobial resistance, virulence factor distribution, and virulence-related phenotypes. *Infect. Genet. Evol.* 2023, 114, 105493

85. Wassenaar, T.M. *E. coli* and colorectal cancer: A complex relationship that deserves a critical mindset. *Crit. Rev. Microbiol.* 2018, 44, 619–632

86. Wick, L.M.; Qi, W.; Lacher, D.W.; Whittam, T.S. Evolution of genomic content in the stepwise emergence of *Escherichia coli* O157:H7. *J. Bacteriol.* 2005, 187, 1783–1791.

87. Yang, H.; Chen, S.; White, D.G.; Zhao, S.; McDermott, P.; Walker, R.; Meng, J. Characterization of multiple-antimicrobial-resistant *Escherichia coli* isolates from diseased chickens and swine in China. *J. Clin. Microbiol.* 2004, 42, 3483–3489.

88. Yousfi M., Touati A., Mairi A., Brasme L., Gharout-Sait A., Guillard T., DE Champs C. Emergence of Carbapenemase-Producing *Escherichia coli* Isolated from Companion Animals in Algeria. *Microb. Drug Resist.* 2016;22:342–346. doi: 10.1089/mdr.2015.0196.

89. Zenati F., Barguigua A., Kaotar N., Benbelaïd F., Khadir A., Bellahsene C., Bendahou M., Hafida H., Timinouni M. Characterization of uropathogenic ESBL-producing *Escherichia coli* isolated from hospitalized patients in western Algeria. *J. Infect. Dev. Ctries.* 2019;13:291–302. doi: 10.3855/jidc.10702

**МЕҲМОНХОНАЛАРДАГИ АСОСИЙ ХОНАЛАРНИ УЧУВЧИ ОРГАНИК
БИРИКМАЛАР БИЛАН ИФЛОСЛАНИШИНИ ТАҲЛИЛИЙ
МОНИТОРИНГИ**

Искандарова Гузал Тулкиновна

Калбаева Улбосин Шинибай қизи

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент, Ўзбекистан

**АНАЛИТИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ОСНОВНЫХ
ПОМЕЩЕНИЙ В ГОСТИНИЦАХ ЛЕТУЧИМИ ОРГАНИЧЕСКИМИ
СОЕДИНЕНИЯМИ**

Искандарова Гузаль Тулкиновна

Калбаева Улбосин Шинибай қизи

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент, Ўзбекистан

**ANALYTICAL MONITORING OF VOLATILE ORGANIC COMPOUND
POLLUTION IN MAIN HOTEL ROOMS**

Iskandarova Guzal Tulkinovna

Kalbayeva Ulbosin Shinibay qizi

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

<https://doi.org/10.5281/zenodo.19983137>

Аннотация: Ёпиқ хоналар ҳавосидаги учувчи органик бирикмалар (УОБ) инсон саломатлигига таъсир этувчи асосий кимёвий омиллардан бири ҳисобланади. Ушбу мақолада УОБнинг асосий манбалари — қурилиш материаллари, маиший кимё воситалари, мебел, полимер қопламалар, вентиляция тизимлари ҳамда инсон фаолияти билан боғлиқ жараёнлар илмий жиҳатдан таҳлил қилинган. Шунингдек, уларнинг хона ички муҳитида тўпланиш механизмлари, тарқалиш хусусиятлари ва санитария-гигиеник баҳолаш мезонлари ёритилган. Ёпиқ муҳитдаги учувчи органик бирикмаларнинг нафас олиш тизими, аллергия реакциялар, неврологик ҳолатлар ва умумий иш қобилиятига бўлган таъсири таҳлил қилиниб, профилактик чора-тадбирлар ҳамда оптимал вентиляция ва мониторинг усуллари таклиф этилган. Тадқиқот натижалари турар-жой, меҳмонхона ва тиббиёт муассасаларида соғлом микроклимни таъминлаш учун амалий аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: ёпиқ хоналар ҳавоси, учувчи органик бирикмалар, ички муҳит сифати, гигиеник баҳолаш, вентиляция, микроклим, инсон саломатлиги.

Аннотация: Летучие органические соединения (ЛОС) в воздухе закрытых помещений являются одним из ключевых химических факторов, влияющих на здоровье человека. В статье проанализированы основные источники ЛОС — строительные материалы, бытовая химия, мебель, полимерные покрытия, вентиляционные системы и процессы, связанные с деятельностью человека. Рассмотрены механизмы накопления и распространения соединений во внутренней среде помещений, а также критерии санитарно-гигиенической оценки. Проведён анализ влияния ЛОС на дыхательную систему, аллергические реакции, неврологические состояния и общую работоспособность. Предложены

профилактические меры, а также оптимальные методы вентиляции и мониторинга. Результаты исследования имеют практическое значение для обеспечения здорового микроклимата в жилых зданиях, гостиницах и медицинских учреждениях.

Ключевые слова: воздух закрытых помещений, летучие органические соединения, качество внутренней среды, гигиеническая оценка, вентиляция, микроклимат, здоровье человека.

Annotation: Volatile organic compounds (VOCs) in indoor air are among the major chemical factors affecting human health. This article analyzes the main sources of VOCs, including building materials, household chemicals, furniture, polymer coatings, ventilation systems, and human-related activities. The mechanisms of accumulation and distribution of these compounds in indoor environments, as well as hygienic assessment criteria, are discussed. The impact of VOCs on the respiratory system, allergic reactions, neurological conditions, and overall work capacity is evaluated. Preventive measures and optimal ventilation and monitoring approaches are proposed. The findings have practical significance for maintaining a healthy microclimate in residential buildings, hotels, and healthcare facilities.

Keywords: indoor air, volatile organic compounds, indoor environmental quality, hygienic assessment, ventilation, microclimate, human health.

Долзарблик: Сўнгги йилларда аҳолининг катта қисми вақтнинг асосий қисмини ёпиқ хоналарда — турар-жой бинолари, офислар, меҳмонхоналар ва тиббиёт муассасаларида ўтказаятгани ички муҳит ҳавосининг сифатига бўлган талабни янада оширмоқда [1].

Қурилиш индустриясида янги синтетик материаллардан кенг фойдаланиш, маиший кимёвий воситаларнинг кўпайиши ва энергия тежамкор, герметик бинолар сони ортиши натижасида учувчи органик бирикмаларнинг (УОБ) концентрацияси ошиши кузатилмоқда [2].

Ушбу бирикмаларнинг узоқ муддатли таъсири аллергия касалликлар, нафас йўллари патологиялари, бош оғриғи, чарчоқ ва иш қобилияти пасайиши билан боғлиқлиги илмий тадқиқотларда қайд этилган. Шу сабабли ёпиқ хоналар ҳавосидаги УОБ манбалари, тарқалиш хусусиятлари ва уларни гигиеник жиҳатдан баҳолаш масалалари замонавий гигиена ва жамоат саломатлиги соҳасида долзарб илмий йўналиш ҳисобланади [3].

Ёпиқ хоналар ҳавосининг сифати инсон саломатлиги ва меҳнат самарадорлигига бевосита таъсир кўрсатувчи асосий омиллардан бири ҳисобланади. Учувчи органик бирикмалар — паст молекуляр оғирликка эга бўлган, осон буғланувчи кимёвий моддалар бўлиб, уларнинг асосий манбаларига қурилиш ва пардозлаш материаллари, лак-бўёқ маҳсулотлари, меҳнат, полимер қопламалар, тозалаш воситалари ҳамда инсон фаолияти натижасида юзага келадиган моддалар киради [4].

Ёпиқ муҳитда вентиляциянинг етарли эмаслиги ва ҳаво алмашинувининг чекланганлиги ушбу бирикмаларнинг тўпланишига олиб келади. Замонавий гигиеник тадқиқотлар УОБнинг концентрацияси ва экспозиция давомийлиги инсон организмда функционал ўзгаришларни келтириб чиқариши мумкинлигини кўрсатмоқда. Шу нуқтаи назардан мазкур мақолада ёпиқ хоналар ҳавосидаги учувчи органик бирикмаларнинг пайдо бўлиш йўллари, тарқалиш механизмлари ва уларнинг

гигиеник аҳамиятини комплекс баҳолаш мақсад қилиб олинган [5].

Меҳмонхона асосий яшаш хоналарида учувчи органик бирикмалар миқдори бир қатор гигиеник ва эксплуатацион омилларга боғлиқ ҳолда шаклланади. Аввало, қурилиш ва пардозлаш материаллари — ламинат, линолеум, лак-бўёқ маҳсулотлари, елимлар ва полимер қопламалар ҳавога турли органик моддалар ажралишига сабаб бўлади. Шунингдек, ДСП ёки МДФ асосида тайёрланган мебел, юмшоқ жиҳозлар ва декоратив текстиль маҳсулотлари ҳам УОБ манбалари ҳисобланади [6].

Меҳмонхоналарда доимий равишда амалга ошириладиган тозалаш ва дезинфекция ишларида қўлланиладиган маиший кимё воситалари, ҳаво янгилагичлар ва ароматизаторлар ички муҳитдаги кимёвий юкламани ошириши мумкин. Вентиляция тизимининг самарадорлиги ва ҳаво алмашинув даражаси муҳим аҳамиятга эга бўлиб, ҳаво айланиши етарли бўлмаган ҳолларда учувчи органик бирикмалар хоналарда тўпланиб қолади. Бундан ташқари, меҳмонлар сони, косметик воситалардан фойдаланиш, чекувчилик ва бошқа инсон фаолиятлари ҳам УОБ концентрациясига таъсир кўрсатади. Ҳарорат ва нисбий намлик каби микроклим омиллари эса материаллардан органик моддалар ажралиши тезлигини белгилаб, уларнинг ҳавода тарқалиш хусусиятларига таъсир этади [7].

Ёпиқ хоналар ҳавосидаги учувчи органик бирикмаларнинг гигиеник аҳамияти инсон саломатлигига кўрсатадиган таъсири билан белгиланади. Ушбу бирикмаларнинг

юқори концентрацияси нафас олиш тизими шиллиқ қаватларини қитиқлаш, кўз ёшланиши, бош оғриғи, чарчоқ, диққатнинг пасайиши каби функционал ўзгаришларга олиб келиши мумкин [8].

Айрим учувчи органик моддалар аллергик реакциялар ва бронхоспазмни кучайтириб, сурункали нафас йўллари касалликлари ривожланиш хавфини оширади. Узоқ муддатли таъсирда эса нерв тизими фаолиятига салбий таъсир кўрсатиши, иш қобилияти пасайиши ва умумий саломатлик ҳолати ёмонлашиши кузатилиши мумкин [9].

Гигиеник нуқтаи назардан уларнинг ҳаводаги концентрациясини назорат қилиш, вентиляция тизимларини оптималлаштириш, кам эмиссияли материаллардан фойдаланиш ҳамда мунтазам мониторинг ўтказиш ёпиқ хоналарда соғлом микроклимни таъминлашнинг муҳим шартларидан бири ҳисобланади [10].

Тадқиқотнинг мақсади. Меҳмонхоналар асосий хоналарида ҳосил бўладиган учувчи органик бирикмаларни аниқлаш ва уларни гигиеник аҳамиятини таҳлил қилишдан иборат.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқот меҳмонхона асосий функционал хоналари — яшаш хоналари, қабул зонаси, коридорлар ва санитария хоналарида ўтказилди. Объект сифатида марказлашган вентиляция тизимига эга замонавий меҳмонхона танланиб, ички ҳаво муҳитидаги учувчи органик бирикмалар миқдори ўрганилди. Ҳаво намуналари инсон нафас олиш зонасига мос равишда 1,5 м баландликда, куннинг турли вақтларида санитария талабларига мувофиқ олинди.

Учувчи органик бирикмаларни аниқлаш газ-хроматография — масс-

спектрометрия (GC-MS) усули орқали амалга оширилди, умумий УОБ даражаси эса портатив фотоионизацион детектор ёрдамида экспресс баҳоланди. Микроиклим кўрсаткичлари — ҳарорат, нисбий намлик ва ҳаво ҳаракати тезлиги термогигрометр ҳамда анемометр ёрдамида ўлчанди. Олинган натижалар вариацион статистика усуллари билан қайта ишланиб, ўртача қийматлар ва ишончлилиқ даражаси ($p < 0,05$) ҳисобланди.

Олинган натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Ёпиқ бинолар ҳам умумий фойдаланиш учун мўлжалланган (яъни, холл ва вестибюлни ўз ичига олган рўйхатдан ўтиш зонаси; ошхона ва ресторан; дам олиш зонаси, шу жумладан фитнес маркази), ҳам хусусий фойдаланиш учун мўлжалланган (яъни, 24 та хона).

Ҳар бир параметр 2024-2025 йиллар давомида йилнинг илиқ ва совуқ даврлари учун ўртача ва бир марталик максимал концентрацияларни аниқлаш мақсадида тўлиқ дастур асосида мунтазам равишда ўлчаб борилди. Ушбу узоқ муддатли мониторинг меҳмонхона бизнеси биноларидаги ХҲС кўрсаткичлари бўйича юқори аниқликдаги ва кенг қамровли маълумотлар базасини шакллантириш имконини берди. Тадқиқот объекти сифатида замонавий меҳмонхона танланди. Ушбу меҳмонхона функционал ва санитар-гигиеник талабларга жавоб берадиган, ўрта сиғимли жойлаштириш воситаси ҳисобланади. Меҳмонхона 3 қаватдан иборат бўлиб, жами 24 та хонани ўз ичига олади. Хоналар таркибига стандарт бир ўринли, икки ўринли ва юқори қулайликка эга (люкс) хоналар киради. Меҳмонхона халқаро таснифга мувофиқ **3 юлдузли** тоифага мансуб

бўлиб, у ерда меҳмонлар учун зарур бўлган асосий хизматлар ва қулайликлар (ётиш жойи, санитар тугунлар, кондиционерлаш, Wi-Fi, озиқ-овқат хизматлари) таъминланган. Бино замонавий муҳандислик-коммуникация тизимлари билан жиҳозланган. Хусусан, ҳаво алмашинув тизими табиий ва мажбурий (механик) вентилляция элементларини ўз ичига олади. Хоналарда табиий вентилляция деразалар орқали амалга оширилади, шу билан бирга механик вентилляция тизими орқали ҳавонинг мунтазам янгиланиши таъминланади. Ҳаво алмашинув тизимининг техник тавсифига кўра: ҳар бир меҳмонхона хонида ҳаво алмашинув карралиги ўртача 1–1,5 маротаба/соат ни ташкил қилади; санитар тугунларда (ҳаммом ва ҳожатхоналарда) мажбурий чиқарувчи вентилляция ўрнатилган бўлиб, ҳаво алмашинув карралиги 3–5 маротаба/соат га тенг; умумий фойе ва йўлакларда марказлашган вентилляция тизими орқали ҳаво алмашинуви таъминланади; кондиционерлаш тизими сплит-системалар асосида ташкил этилган бўлиб, ҳар бир хонада индивидуал тарзда ҳарорат ва намликни назорат қилиш имконияти мавжуд. Мазкур техник ечимлар меҳмонхонада қулай микроклиматни таъминлаш, ҳавонинг ифлосланишини олдини олиш ва санитар-гигиеник меъёрларга риоя этиш имконини беради.

Тадқиқот доирасида ҳаво муҳитининг санитар-гигиеник ҳолатини баҳолаш мақсадида намуналар турли эксплуатацион шароитларда олинди. Жумладан, намуналар меҳмонхона хоналарида икки хил ҳолатда олиб борилди: юқори бандлик пайтида (меҳмонлар хонада бўлган вақтда); бўш ҳолатда (меҳмонлар чиқиб кетгандан сўнг, хоналар тозаланишидан олдин ва

кейин). Намуна олишнинг бундай ёндашуви хоналарда инсон фаолияти (нафас олиш, ҳаракат, маиший фаолият) натижасида юзага келадиган ифлосланиш даражасини, шунингдек, тозалаш ва шамоллатиш тадбирларининг самарадорлигини баҳолаш имконини беради. Юқори бандлик шароитида олинган намуналар ҳавода микроорганизмлар, CO_2 ва бошқа ифлослантувчи омилларнинг максимал концентрациясини акс эттиради. Бўш ҳолатда олинган намуналар эса хонанинг табиий ва механик вентиляция тизимлари орқали ўз-ўзидан тозаланиш даражасини баҳолашга хизмат қилади. Шу тариқа, намуналарни турли вақтларда олиш орқали олинган натижаларнинг таққослама таҳлили амалга оширилиб, меҳмонхона хоналарида ҳаво алмашинув тизимининг самарадорлиги ва санитар ҳолатига ҳолис баҳо берилди.

Учувчи органик бирикмалар концентрациясининг ўртача қийматлари ҳудудлар кесимида сезиларли фарк

қилди. Энг юқори ўртача УОБ концентрацияси фитнес-марказда қайд этилди ($188,33 \pm 522,44$ чнм), бу ушбу ҳудудда кимёвий тозалаш ва дезинфекция воситалари, шунингдек, интенсив инсон фаолияти таъсири билан изоҳланади. Зал ва меҳмонлар яшаш хоналарида ҳам УОБ кўрсаткичларининг юқори ўзгарувчанлиги кузатилиб, бу ҳаво алмашинуви ва ички манбаларнинг таъсирини статистик жиҳатдан тасдиқлайди.

Умуман олганда, статистик таҳлил натижалари меҳмонхонанинг барча мониторинг ҳудудларида микроим ва ички ҳаво сифати кўрсаткичлари ўртача қийматлар бўйича санитария-гигиена талабларига мувофиқ эканини кўрсатди. Бироқ айрим параметрлар бўйича стандарт оғиш қийматларининг юқорилиги муҳит омилларининг вақт ва функционал юкламага боғлиқ равишда ўзгарувчан эканини кўрсатиб, ҳаво алмашинуви тизимларини оптималлаштириш зарурлигини илмий асослайди.

1-Жадвал

Меҳмонхона мониторинг ҳудудларида ХХС параметрлари ўртасидаги корреляция коэффицентлари (r)

Ўрганилган соҳа	n (obs.)	T, °C (CV%)	НН, % (CV%)	CO ₂ , ppm (CV%)	PM2.5, µg/m ³ (CV%)	ЛОС, ppm (CV%)
Кундузги бўлиш хонаси	53 196	23.46 ± 2.06 (8.8)	44.73 ± 15.51 (34.7)	446.36 ± 29.75 (6.7)	4.12 ± 5.53 (134.2)	163.00 ± 148.87 (91.3)
Холл	53 419	23.08 ± 1.10 (4.8)	44.15 ± 14.52 (32.9)	446.61 ± 28.03 (6.3)	1.65 ± 3.76 (227.9)	100.89 ± 48.47 (48.0)
Ошхона	53 418	25.51 ± 2.37 (9.3)	38.80 ± 12.70 (32.7)	443.76 ± 27.40 (6.2)	2.77 ± 3.58 (129.2)	118.14 ± 179.13 (151.6)
Ресторан	53 352	24.31 ± 1.75 (7.2)	41.50 ± 13.52 (32.6)	442.22 ± 30.10 (6.8)	2.25 ± 2.98 (132.4)	121.44 ± 102.11 (84.1)

Фитнес-марказ	53 351	24.63 ± 2.78 (11.3)	40.77 ± 12.50 (30.7)	448.78 ± 32.22 (7.2)	2.96 ± 2.51 (84.8)	188.33 ± 522.44 (277.4)
Асосий хоналар (умумий)	1 265 177	22.74 ± 1.87 (8.2)	46.40 ± 16.33 (35.2)	478.24 ± 89.02 (18.6)	2.98 ± 17.99 (603.7)	129.94 ± 318.82 (245.3)

Кўрсаткичлар:

$M \pm SD$ — ўртача қиймат ва стандарт оғиш

$CV, \%$ — вариация коэффиценти ($SD/M \times 100$), муҳит барқарорлигини баҳолаш учун

Жадвалда келтирилган маълумотларни статистик таҳлили қуйидагилардан иборат

Ҳарорат (Т): Барча хоналарда ўртача ҳарорат 22–26 °C оралиғида; $CV < 12\%$, яъни ҳарорат режими нисбатан барқарор. Энг юқори ўртача ҳарорат ошхона ва фитнес-марказда кузатилган.

Нисбий намлик: Ўртача қийматлар 38–46% — санитар меъёр доирасида. $CV \approx 30\text{--}35\%$, бу ташқи иқлим ва вентиляция режимида боғлиқ ўзгарувчанликни кўрсатади.

CO_2 : Барча хоналарда ўртача CO_2 450–480 ppm, яъни қониқарли вентиляция белгиси. Асосий хоналарда $CV = 18.6\%$ — одамлар зичлиги ва вақт бўйича фарқ борлигини кўрсатади.

PM2.5: Ўртача қийматлар паст ($1.6\text{--}4.1 \mu g/m^3$). CV жуда юқори (84–600%), бу қисқа муддатли пик ифлосланишлар (овқат тайёрлаш, жисмоний фаоллик, ташқи ҳаво кириши) мавжудлигини англатади.

УОБ: ўртача қийматлар хоналарга қараб фарқ қилади. Энг юқори ўзгарувчанлик фитнес-марказ ва ошхонада ($CV > 150\%$). Бу парфюмерия, тозалаш воситалари, овқат тайёрлаш ва инсон фаоллиги билан боғлиқ.

Ўтказилган кенг қўламли мониторинг (1,26 млн дан ортиқ кузатув) натижалари шуни кўрсатдики, тадқиқ этилган хоналарда ҳарорат ва CO_2 кўрсаткичлари гигиеник жиҳатдан

барқарор ва меъёрий чегараларда сақланган. Бу умумий вентиляция тизимининг қониқарли ишлаётганини тасдиқлайди.

Шу билан бирга, PM2.5 ва учувчи органик бирикмалар учун стандарт оғиш ва вариация коэффицентларининг жуда юқори бўлиши айрим вақтларда қисқа муддатли, лекин юқори интенсив ифлосланиш эпизодлари мавжудлигини кўрсатди. Айниқса, ошхона ва фитнес-марказларда УОБ ва майда дисперсли чангнинг ўзгарувчанлиги юқори бўлиб, бу функционал фаолият хусусиятлари билан изоҳланади. Жадвалда келтирилган n (мутлоқ.) кўрсаткичлари тадқиқот давомида олинган алоҳида ўлчашлар (кузатувлар) умумий сонини ифодалайди ва улар меҳмонхона хоналарининг сонига тенг эмас.

Тадқиқот жараёнида ҳар бир функционал зонада (кундузги бўлиш хонаси, холл, ошхона, ресторан, фитнес-марказ ва бошқалар) микроклимат ва ҳаво сифати кўрсаткичлари кўп маротаба, турли вақт интервалларида (куннинг турли соатларида, турли бандлик ҳолатларида ва бир неча кунлар давомида) мунтазам равишда ўлчаб борилди.

Шу муносабат билан: ҳар бир нуктада такрорий ўлчашлар амалга оширилган;

- автоматик ёки ярим автоматик асбоблар орқали қисқа вақт

оралиқларида (масалан, ҳар 1–5 дақиқада) маълумотлар қайд этилган;

- натижада жами кузатувлар сони бир неча ўн минглаб қийматларни ташкил этган.

“Кундузги бўлиш хонаси” учун келтирилган 53 196 та кузатув — бу ушбу зонада тадқиқот давомида қайд этилган барча алоҳида ўлчашлар йиғиндисидир. Шу тариқа, жадвалдаги катта ҳажмдаги n қийматлари тадқиқотнинг юқори даражадаги такрорийлиги ва маълумотларнинг ишончлилигини таъминлаш мақсадида йиғилган катта ҳажмли эмпирик маълумотлар базасини акс эттиради.

Демак, умумий микроиклим кўрсаткичлари қониқарли бўлса-да, ҳаво сифатини яхшилаш учун функционал хоналарда маҳаллий вентилляцияни кучайтириш, ифлосланиш манбаларини чеклаш ва PM2.5 ҳамда УОБ бўйича даврий мониторингни давом эттириш мақсадга мувофиқ деб ҳисобланади.

Корреляцион таҳлилнинг илмий тавсифи

Корреляцион таҳлил натижалари меҳмонхона муҳитидаги асосий микроиклим ва ички ҳаво сифати параметрлари ўртасида статистик аҳамиятли боғлиқликлар мавжудлигини кўрсатди. Ҳарорат билан нисбий намлик ўртасида ўртача манфий корреляция аниқланди ($r = -0,62$; $p < 0,05$), бу ҳаво ҳарорати ошиши билан нисбий намликнинг пасайиш тенденциясини ифодалайди.

CO₂ концентрацияси билан УОБ ўртасида ижобий ўртача корреляция кузатилди ($r = 0,44$; $p < 0,05$), бу инсон фаолияти интенсивлиги ва вентилляция самарадорлиги ички ҳаво ифлосланишига биргаликда таъсир кўрсатишини кўрсатади. Шунингдек,

PM2.5 билан нисбий намлик ўртасида манфий корреляция ($r = -0,41$; $p < 0,05$) аниқланиб, паст намлик шароитида ҳаводаги майда заррачалар концентрацияси ошиши мумкинлигини статистик жиҳатдан тасдиқлади.

УОБ кўрсаткичининг ҳарорат ($r = 0,34$; $p < 0,05$) ва PM2.5 ($r = 0,38$; $p < 0,05$) билан ижобий боғлиқлиги меҳмонхоналарда кимёвий моддалар манбалари, тозалаш воситалари ва ҳаво алмашинуви режимлари ўзаро боғлиқ эканини кўрсатади. Олинган корреляцион муносабатлар меҳмонхоналардан фойдаланишда гигиеник ёндашувларни такомиллаштириш, айниқса вентилляция ва микроклиматни бошқариш тизимларини оптималлаштириш зарурлигини илмий асослайди.

Мавсумий ўзгаришларни батафсилроқ ўрганиш учун биз ANOVA таҳлилини ўтказдик ва йил фаслларига қараб атроф-муҳит параметрлари ва КВПда сезиларли фарқлар мавжудлигини тасдиқладик. Танланмадаги кўп сонли кузатувларни ҳисобга олган ҳолда, биз бундай ўзгаришларнинг кучини баҳолаш учун мавсумлар ва ҳудудлар бўйича ўртача қийматларни таҳлил қилишни давом эттирдик (2-жадвалга қаранг).

Мавсумий кўтарилиш кузатиладиган фитнес марказидан ташқари, мавсум давомида ҳарорат деярли бир хил сақланишини кузатдик; ёзда барча хоналарда ҳавонинг нисбий намлиги кўтарилди; PM 2.5, умуман олганда, фасллар алмашинуви билан, айниқса қишдан баҳорга ўтиш билан пасайди.

УОБга келсак, мавсумларнинг ўзгариши уларнинг таркибининг нотекис ўсишига олиб келди: баъзи биноларда

(масалан, холл, лобби, ошхона ва (масалан, фитнес маркази ва хоналарда) ресторанда) у камайди, бошқаларида эса кўпайди.

2-жадвал

Турли мониторинг ҳудудларида мавсумга қараб ўртача қиймат ва SD кўринишида ифодаланган атроф-муҳит ва ХХС параметрлари

Соҳа	n (obs.)	Ҳарорат, °C (M±SD; CV%)	НН, % (M±SD; CV%)	CO ₂ , ppm (M±SD; CV%)	PM2.5, µg/m ³ (M±SD; CV%)	ЛОС, ppm (M±SD; CV%)
Кундузг и бўлиш хонаси	53 196	23.46±2.06 ; 8.8	44.73±15.5 1; 34.7	446.36±29.7 5; 6.7	4.12±5.53; 134.2	163.00±148.8 7; 91.3
Холл	53 419	23.08±1.10 ; 4.8	44.15±14.5 2; 32.9	446.61±28.0 3; 6.3	1.65±3.76; 227.9	100.89±48.47; 48.0
Ошхона	53 418	25.51±2.37 ; 9.3	38.80±12.7 0; 32.7	443.76±27.4 0; 6.2	2.77±3.58; 129.2	118.14±179.1 3; 151.6
Ресторан	53 352	24.31±1.75 ; 7.2	41.50±13.5 2; 32.6	442.22±30.1 0; 6.8	2.25±2.98; 132.4	121.44±102.1 1; 84.1
Фитнес-марказ	53 351	24.63±2.78 ; 11.3	40.77±12.5 0; 30.7	448.78±32.2 2; 7.2	2.96±2.51; 84.8	188.33±522.4 4; 277.4
Асосий хоналар (умумий)	1 265 177	22.74±1.87 ; 8.2	46.40±16.3 3; 35.2	478.24±89.0 2; 18.6	2.98±17.99 ; 603.7	129.94±318.8 2; 245.3

Белгилар: M ± SD — ўртача ва стандарт оғиш; CV% = SD/M × 100

Жадвалда келтирилган маълумотларни таҳлил қилиб қуйидаги статистик хулосаларни олдик: ҳарорат: CV < 12% — барқарор микроиклим. Ошхона ва фитнес-марказда ҳарорат бироз юқори. Нисбий намлик: CV ≈ 30–35% — ташқи шароит ва вентиляцияга боғлиқ ўзгарувчанлик. CO₂: CV ≈ 6–19% — вентиляция умуман қониқарли. Умумий хоналарда ўзгарувчанлик каттароқ. PM2.5: CV жуда юқори (84–600%) — қисқа муддатли чангланиш пиклари бор. УОБ: Фитнес ва ошхонада жуда юқори ўзгарувчанлик — функционал фаолият билан боғлиқ.

Кенг кўламли кузатувлар натижасида ҳарорат ва CO₂ кўрсаткичлари барча функционал хоналарда гигиеник меъёрлар доирасида ва нисбатан барқарор экани аниқланди.

Бироқ PM2.5 ва УОБ бўйича вариация коэффицентларининг жуда юқори бўлиши айрим вақтларда юқори интенсив ифлосланиш эпизодлари мавжудлигини кўрсатди. Айниқса, ошхона ва фитнес-марказда бу ҳолат яққол намоён бўлиб, овқат тайёрлаш, тозалаш воситалари, парфюмерия ва жисмоний фаоллик билан боғлиқ. Шу боис, ушбу хоналарда маҳаллий шамоллатишни кучайтириш, ифлосланиш манбаларини чеклаш ва PM2.5 ҳамда УОБ бўйича доимий мониторингни йўлга қўйиш мақсадга мувофиқ ҳисобланади.

Меҳмонхонанинг турли функционал ҳудудларида (зал, холл, кухня, ресторан, фитнес-марказ ва меҳмонлар яшаш хоналари) киш, баҳор ва ёз мавсумларида олиб борилган

мониторинг натижалари асосида ички ҳаво сифати параметрларининг таъсирли статистик кўрсаткичлари (ўртача қиймат $\pm$ SD) ҳисобланди. Кузатувлар сони (n) барча ҳудудлар ва мавсумлар бўйича етарли даражада бўлиб, айниқса меҳмонлар яшаш хоналарида маълумотлар ҳажмининг катталиги статистик натижаларнинг ишончлилигини таъминлади.

Ҳарорат кўрсаткичлари мавсумий ўзгаришларга аниқ боғлиқ экани кузатилди. Барча ҳудудларда қиш мавсумида ҳароратнинг нисбатан паст, ёз мавсумида эса юқори қийматлари қайд этилди. Энг юқори ўртача ҳарорат ёз мавсумида фитнес-марказда аниқланди ($26,52 \pm 2,37$ °C), бу инсон фаолияти интенсивлиги ва иссиқлик чиқарувчи омиллар билан изоҳланади. Меҳмонлар яшаш хоналарида ҳарорат мавсумлар кесимида нисбатан барқарор бўлиб, стандарт оғиш қийматларининг пастлиги микроклиматнинг яхшигина бошқарилаётганини кўрсатади.

Нисбий намлик кўрсаткичлари мавсумий фарқларнинг энг яққол ифодаланган параметрларидан бири бўлди. Қиш ва баҳор мавсумларида барча ҳудудларда нисбий намлик паст ($28\text{--}34$ %) даражада бўлган бўлса, ёз мавсумида у сезиларли даражада ошган ($50\text{--}61$ %). Меҳмонлар яшаш хоналарида ёз мавсумида нисбий намликнинг ўртача қиймати $61,42 \pm 7,97$ % ни ташкил этиб, намликни тартибга солиш чораларини кучайтириш зарурлигини кўрсатади.

CO₂ концентрацияси бўйича таҳлил натижалари ҳудуд ва мавсумга боғлиқ фарқларни намоён этди. Қиш мавсумида барча ҳудудларда CO₂ миқдорининг нисбатан юқори қийматлари кузатилди, бу биноларнинг камроқ шамоллатилиши билан боғлиқ.

Энг юқори ўртача CO₂ концентрацияси меҳмонлар яшаш хоналарида қайд этилди ($486,24 \pm 99,79$ чнм, ёз мавсуми), стандарт оғишнинг катта бўлиши эса вентилляция режимлари ва инсон юкламасининг вақт бўйича ўзгарувчанлигини статистик жиҳатдан тасдиқлайди.

PM_{2.5} (PM_{2.5}) кўрсаткичи қиш мавсумида барча ҳудудларда сезиларли даражада юқори бўлиб, айниқса зал ва ресторан ҳудудларида ўртача қийматлар $6\text{--}16$ $\mu\text{g}/\text{m}^3$ гача етган. Ёз мавсумида эса PM_{2.5} концентрациясининг пасайиши кузатилиб, бу табиий вентилляция ва ташқи ҳаво алмашинувининг яхшиланиши билан изоҳланади. Меҳмонлар яшаш хоналарида стандарт оғишнинг катта бўлиши қисқа муддатли чанг манбалари таъсирини кўрсатади.

Учувчи органик бирикмалар концентрацияси барча ҳудудларда юқори ўзгарувчанликка эга экани аниқланди. Айниқса фитнес-марказда ёз мавсумида УОБнинг ўртача қиймати 221,96 чнм ни ташкил этиб, жуда катта стандарт оғиш ($SD = 611,21$) қайд этилди. Бу ҳолат кимёвий тозалаш воситалари, инсон фаолияти ва ҳаво алмашинуви самарадорлигининг нотекислиги билан боғлиқ эканини кўрсатади. Зал, ошхона ва ресторан ҳудудларида ҳам қиш ва баҳор мавсумларида УОБ концентрациясининг юқори қийматлари статистик жиҳатдан қайд этилди.

Умуман олганда, статистик таҳлил натижалари ички ҳаво сифати кўрсаткичларининг ҳудудий ва мавсумий фарқларга эга эканлигини кўрсатди. Айрим параметрлар бўйича стандарт оғиш қийматларининг юқорилиги меҳмонхоналардан фойдаланиш жараёнида вентилляция,



намликни бошқариш ва санитария-гигиена тадбирларини мавсумий хусусиятларни ҳисобга олган ҳолда оптималлаштириш зарурлигини илмий асослайди.

Жадвалда келтирилган маълумотлар ички ҳаво сифати кўрсаткичларининг мавсумий ва ҳудудий ўзгарувчанлигини акс эттиради. Айрим параметрлар бўйича стандарт оғиш қийматларининг юқорилиги муҳит омилларининг вақт ва функционал юкламага боғлиқ эканини кўрсатади.

Хулоса. Меҳмонхона асосий хоналари ҳаво муҳитини гигиеник баҳолаш натижалари шуни кўрсатдики, ички безак материаллари, мебел жиҳозлари, тозалаш ва дезинфекция воситалари ҳамда вентиляция шароити учувчи органик бирикмаларнинг ҳосил бўлиши ва тарқалишига асосий таъсир этувчи омиллар ҳисобланади. Тадқиқот давомида аниқланган УОБ миқдорлари хоналарнинг функционал вазифаси, одамлар оқими ва микроклим кўрсаткичларига боғлиқ равишда фарқ қилгани кузатилди.

Газ-хроматография – масс-спектрометрия ҳамда экспресс таҳлил усуллари ички ҳаво муҳитидаги учувчи органик бирикмаларни ишончли ва самарали баҳолаш имконини берди. Олинган натижалар меҳмонхоналарда самарали вентиляцияни ташкил этиш, кам эмиссияли материаллардан фойдаланиш ва тозалаш воситаларини

гигиеник жиҳатдан танлаш орқали ҳаво сифати яхшиланиши мумкинлигини кўрсатди. Шунингдек, УОБ мониторингини мунтазам олиб бориш меҳмонлар саломатлигини муҳофаза қилиш ва қулай микроклимни таъминлашда муҳим аҳамиятга эга экани асосланди.

Натижалар шуни кўрсатадики, хоналардан ташқари деярли барча хоналар учун очиқ ҳавода ва хонада РМ 2,5 даражаси ўртасида ижобий боғлиқлик мавжуд. Бу шуни англатадики, биз кўчада бўлгани каби хоналарда ҳам концентрациянинг пасайиш тенденциясини кузатамиз. Йил мавсуми давомида, қишдан ёзга қадар РМ 2,5 таркибининг пасайиши географик контекстнинг одатий хусусиятидир. Бир томондан, шаҳар ҳудудларидаги одатий РМ 2,5 манбалари, яъни уй хўжаликларининг иситиш тизимлари ва йўл ҳаракати қишда фаолроқ бўлади.

Шунга қарамай, моделдаги Х2 шунчалик кичикки, унинг тушунтирувчи кучи аҳамиятга эга эмас ($X^2 = 0,04$ - А3 жадвалга қаранг). Шундай қилиб, хоналарда аниқланган РМ2,5и даражалари очиқ ҳаводаги концентрацияларга боғлиқ эмас ва шунинг учун фақат хонада амалга ошириладиган аниқ фаолият турлари билан боғлиқ деган хулосага келиш ўринли.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Малышева А. Г., Калинина Н. В., Юдин С. М. Химическое загрязнение воздушной среды жилых помещений как фактор риска здоровью населения //Анализ риска здоровью. – 2022. – №. 3. – С. 72-82.

2. Горбанев С. А. и др. Об обосновании предложений по изменениям и дополнениям санитарно-эпидемиологических требований к условиям проживания в жилых зданиях и помещениях //Гигиена и санитария. – 2019. – Т. 98. – №. 7. – С. 707-712.

3. Доронина Ю. Е., Матюшева Н. В. Проблемы экологии помещений современных жилых домов ("синдром больных зданий") //Вестник студенческого научного общества. – 2019. – Т. 10. – №. 2. – С. 129-131.
4. Щербакова М. А., Васечка Т. А., Трифонов В. А. Моющие средства бытовой химии и их влияние на здоровье человека //Научный редактор. – 2025. – С. 59.
5. Зима А. Г. Экологичность отделочных строительных материалов. Критерии выбора (с точки зрения воздействия на организм человека) //Заметки ученого. – 2020. – №. 10. – С. 253-271.
6. Ренц А. И. Измерение концентраций летучих органических соединений как критерий оценки экологической безопасности внутренней среды помещений //Экология урбанизированных территорий. – 2020. – №. 4. – С. 58-62.
7. Константинова В. П. Экологически безопасное жилье.
8. Панфилов М. А. О здоровой среде обитания.
9. Левин Е. В., Окунев А. Ю., Цешковская Е. Ю. Анализ экспериментальных данных по эмиссии вредных веществ из строительных материалов. ПВХ-линолеумы //Academia. Архитектура и строительство. – 2022. – №. 1. – С. 124-132.
10. Маркова О. Л. и др. Определение приоритетных загрязнителей воздушной среды закрытых помещений //Здоровье населения и среда обитания. – 2021. – №. 9. – С. 62-68.

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА ҚУТУРИШ КАСАЛЛИГИ БЎЙИЧА
БАРҚАРОР ЭПИДЕМИК ВАЗИЯТНИ ТАМИНЛАШДАГИ МУАММОЛАР,
ЕЧИМЛАР ВА ИСТИҚБОЛДАГИ ВАЗИФАЛАР**

Мирзаев У¹., Атабеков Н.С¹., Ражабов Г.Х.²

¹*Санитария-эпидемиологик осойишталик ва жамоат саломатлиги қўмитаси*

²*Тошкент вакцина ва зардоблар илмий-тадқиқот институти*

**ПРОБЛЕМЫ, РЕШЕНИЯ И ПЕРСПЕКТИВНЫЕ ЗАДАЧИ В ОБЕСПЕЧЕНИИ
СТАБИЛЬНОЙ ЭПИДЕМИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ ПО БЕШЕНСТВУ В
РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН**

Мирзаев У¹., Атабеков Н.С¹., Ражабов Г.Х.²

¹*Комитет по санитарно-эпидемиологическому благополучию и общественному
здоровоохранению*

²*Ташкентский научно-исследовательский институт вакцин и сывороток*

**PROBLEMS, SOLUTIONS, AND FUTURE TASKS IN ENSURING A STABLE
EPIDEMIOLOGICAL SITUATION FOR RABIES IN THE REPUBLIC OF
UZBEKISTAN**

Mirzayev U¹, Atabekov N.S¹, Rajabov G. X.²

¹*Committee for Sanitary and Epidemiological Well-Being and Public Health of the
Republic of Uzbekistan.*

²*Tashkent Scientific Research Institute of Vaccines and Serums*

<https://doi.org/10.5281/zenodo.19983461>

Аннотация: мақолада кўп йиллик динамикада республикада қутуриш касаллиги бўйича эпидемик ва эпизоотик вазият, касаллик кўрсаткичлари, эпизоотия ва эпидемияни ҳаракатлантирувчи кучлар, амалга оширилган эпидемияга қарши ва профилактик чора-тадбирлар ҳолати таҳлил қилинган. Мақолада кўп йиллар мобайнида одамларнинг қутуриш касаллигини юктириб олиши хавфи баланд бўлган уй ҳамда ёввойи ҳайвонлардан жараҳатланиши ва қутуриш касаллиги қайд этилиши кўрсаткичларининг (асосан жабрланаётган аҳоли қатлами, касаллик манбаи, юқиш йўллари ва бошқалар) асосий жиҳатлари ва ўзига хос хусусиятлари, шошилиш профилактика тадбирлари ўтказилишидаги муаммоларни ўрганиш натижалари ёритилган. Таҳлиллар натижасида қутуриш касаллиги бўйича ҳозирги кундаги эпидемик вазиятга баҳо берилган ва унинг кейинги йиллардаги ривожланиши башорат қилинган. Республикада қутуриш касаллиги тарқалишининг ўзига хос эпидемиологик ва эпизоотологик хусусиятлари ва профилактик чора-тадбирларни такомиллаштириш. Эпидемияга ва эпизоотияга қарши ҳамда профилактик тадбирларни самарадорлигини ошириш, қутуриш касаллиги тарқалишини ўзига хос хусусиятлари ва профилактик тадбирларни такомиллаштириш бўйича таклиф-тавсиялар берилган.

Калит сўзлар: қутуриш касаллиги, эпидемия, эпизоотия, уй ҳамда ёввойи ҳайвонлар тишлаши, вакцинация, оператив ва ретроспектив таҳлил, лаборатория текширувлари, ҳудудлар

Аннотация: В статье анализируется эпидемиологическая и эпизоотическая ситуация с бешенством в республике, показатели заболеваемости, факторы, способствующие возникновению эпизоотий и эпидемий, а также применяемые противоэпидемические и профилактические меры. Освещаются увеличение показателей повреждений от животных с высоким риском заражения, случаи неполного проведения неотложной профилактической работы (активного и пассивного иммунитета), их результаты. В результате анализа дана оценка нынешней эпидемиологической ситуации и прогнозируется её развитие в последующие годы. Даны предложения по повышению эффективности противоэпидемических и профилактических мероприятий.

Ключевые слова: бешенство, эпидемия, эпизоотия, травмы от животных, вакцинация, ретроспективный анализ, лабораторные исследования, регионы

Abstract: The article analyzes the epidemiological and epizootic situation with rabies in the republic, morbidity rates, factors contributing to the occurrence of epizootics and epidemics, as well as applied anti-epidemic and preventive measures. The increase in damage rates from animals with a high risk of infection, cases of incomplete urgent preventive work (active and passive immunity), and their results are highlighted. preventive measures. As a result of the analysis, an assessment of the current epidemiological situation is given and its development is predicted in the following years. There are suggestions for improving the effectiveness of anti-epidemic and preventive measures.

Keywords: rabies, epidemic, epizootic, animal injuries, vaccination, retrospective analysis, laboratory tests, regions

Қутуриш – мутлақ ўлим билан якун топадиган, глобал тарқалганлиги сабабли иқтисодий жихатдан энг аҳамиятли зооноз касалликлар гуруҳига мансуб вирусли инфекция бўлиб, ундан ўткир прогрессив энцефалит натижасида ҳар йили дунё бўйича тахминан 59,000 ўлим ҳолатлари қайд этилади. Бу касаллик 4 минг йилдан ортиқ вақт давомида маълум. Кўпчилик ҳолатлар Африка ва Осиёда кузатилади, тахминан 40.0% болаларда қайд этилади. Бошланғич босқичда бу инфекция симптомларсиз кечади, симптомлар кеч босқичда, даволаш имконсиз бўлган пайтда пайдо бўлади. [1, 2, 3, 4,5,8].

Ҳозирда қутуриш касаллиги дунёнинг 80 дан ортиқ мамлакатларида қайд этилган, ҳар йили 10 миллиондан ортиқ одам ҳайвонлардан турли жароҳатлар олади ва 4 миллион киши

қутуришга қарши махсус тиббий ёрдам олади [6,7,8].

Унинг жуда юқумлилиги, эпидемик ва эпизоотик хавфи ҳамда катта иқтисодий аҳамиятини ҳисобга олган ҳолда, қутуриш "Карантин ва айниқса хавфли ҳайвон касалликлари рўйхати"га киритилган [9,10.].

Қутуришни назорат қилиш бўйича Глобал мониторингни кўрсатишича, дунёда ҳар куни 160 киши, ҳар 8 дақиқада 1 киши бу даҳшатли касалликдан вафот этади. Бу масала бўйича энг оғир вазият Ҳиндистонда юзага келган бўлиб, ҳар йили ўртача 30 минг одам даҳшатли ўлим топади [12,13,14.].

Ҳайвонлар орасида қутуриш касаллиги Россия Федерациясининг деярли барча федерал округларида- марказий, шимолий-ғарбий, жанубий,

Волга бўйи, Урал, Сибир ва Узоқ шарк округларида қайд этилади[20.].

Россия Федерациясининг бир қатор ҳудудларида қутуришнинг табиий ўчоқлари фаоллашуви фонида эпизоотик жараёнга уй ҳайвонлари, хусусан, итлар ва мушуклар ҳам жалб этилмоқда. Вазиятни назоратсиз (қаровсиз, дайди) ҳайвонлар сонининг кўпайиши янада оғирлаштирмоқда[21.].

Россия Федерациясининг аксарият ҳудудларида қутуриш бўйича ноқулай эпидемиологик ва эпизоотологик вазият сақланиб қолмоқда. Ҳар йили одамлар орасида касалланиш ҳолатлари қайд этилмоқда, ҳайвонлар орасида касалланиш даражаси юқори бўлиб қолмоқда ҳамда қутуриш инфекцияси билан зарарланиш хавфига дуч келган аҳолининг антирабик ёрдамга мурожаат қилиш кўрсаткичлари юқори даражада сақланмоқда [22.].

Соғлиққа етказилган тўғридан-тўғри зарар, профилактика, қутуришни назорат қилиш билан боғлиқ харажатлар туфайли қутуриш кузатиладиган ҳудудларда йиллик иқтисодий йўқотишлар 400 миллион АҚШ долларида ошади [16.].

Сўнгги йилларда Россияда қутуриш тарқалиш хавфининг ошиб бораётгани жиддий ташвиш уйғотмоқда. Бу ҳолат табиий қутуришнинг кенг тарқалиши, шаҳар ва қишлоқ жойларда эгасиз ит ва мушуклар сонининг ортиши, шунингдек, итларни сақлаш қоидалари бузулиши билан боғлиқ. Ҳар йили мамлакатда инсонлар орасида 5-15 та қутуриш ҳолати қайд этилади, аҳоли орасида 100 минг кишига тўғри келадиган касалланиш кўрсаткичи йиллар давомида пасаймаган (1998й - 0.005; 1999й- 0.007 ва бошқ.) [17.].

Табиий ўчоқларнинг хавф даражасини баҳолашда итсимонлар

оиласига мансуб йиртқич ҳайвонлар зичлиги муҳим кўрсаткич ҳисобланади [18.].

Қутуришнинг табиий ўчоқлари бўйича тадқиқотлар ўтган аср ўрталарида Европада тулкилар орасида эпизоотиялар кучайиши билан жадал ривожланган. Шу муносабат билан “ўрмон қутуриши” ва “тулки қутуриши” атамалари илмий адабиётларда кенг қўлланила бошлаган.

Эпизоотия fronti Шарқий Европадан Ғарбий Европага йиллик 40-50 км тезликда силжиган. Кейинчалик тулкиларни орал вакцинация қилиш кампаниялари орқали Европа ҳудудларининг катта қисмида қутуриш бартараф этилган. Ҳозирда эътибор асосан Шарқий Европа давлатлари ва Россиянинг ғарбий ҳудудларига қаратилган [23.].

Вирус резервуарларининг алмашиши натижасида қутуриш ўчоқлари чегаралари ўзгариб, аввал соғлом ҳисобланган ҳудудларда янги ўчоқлар пайдо бўлган. Бундай ҳолатларда касаллик тарқалишининг хусусиятларини ўрганиш ва аҳоли саломатлигига бўлган янги таҳдидларни баҳолашда муҳим аҳамият касб этади [24.].

Осиёнинг барча қитъавий давлатлари қутуриш бўйича ноҳуш ҳудудлар ҳисобланади ва унда ҳар йили 30 мингдан ортиқ инсон қутуришдан вафот этади, 10 миллиондан ортиқ киши қутуришга қарши эмлашга муҳтож бўлади. Бу ҳолат қутуришнинг трансчегаравий тарқалиши муаммосининг долзарблигини оширади [25.].

Ҳудуднинг баъзи тоғолди, чўл ва яйлов қисмларида қутуриш инфекцияси ўчоқларининг мавжудлиги ва табиатда қутуриш вирусини барқарорлигини

ёввойи гўштхўр ҳайвонлар доимо сақлаб туриши ҳақида олимлар ўз илмий ишларида баён этишган. Қутуриш касаллигининг тарқалиш даражаси ушбу ҳудудларда яшаётган ёввойи гўштхўр ҳайвонларнинг сонига, кўпайиш даврига, уларнинг аҳоли томонга ҳаракатланишига, жойнинг рельефига дайди ит-мушукларнинг, кемирувчиларнинг сонига ҳамда айнан шу манзилда яшаётган касалликка мойил ҳайвонларнинг (айниқса дайди итларнинг) антирабик эмланганлигига боғлиқ [13,14, 15, 27, 147 -150-б.].

Озарбайжон Республикаси ҳудудида қишлоқ хўжалик ҳайвонларининг қутуриш вируси билан зарарланишида итларнинг ўрни катта бўлиб, касаллик ёппасига қиш ҳамда баҳорда кузатилади[26, 510 -511-б.].

Ўзбекистонда қутуриш эпизоотиясини авж олиш вақти ўрганилгач, таҳлиллар натижасига кўра касаллик мавсумийлик характериға эға эканлиги тасдиқланди. Қутуришнинг максимал тарқалиши баҳорда кузатилган бўлса, иккинчи авж олиш даври октябр-декабр ойларига тўғри келади[27, 147-150-б., 28, 67-72-б., 29, 100-103-б.].

Эпизоотик ҳолатни табиатда барқарорлигини сақлаб турган касаллик қўзғатувчилар резервуари ҳисобланган ёввойи ҳайвонлардан чиябўри, тулки, бўри, шоғол, касалликни тарқатувчилар орасида эса, ит асосий ўринни эгалламоқда. Қутуришнинг табиий ўчоғида вирус резервуари бўлиб асосан ёввойи ҳайвонлар: итлар оиласининг-чиябўри, тулки, бўри, шоқол ва бошқ., мушуклар ва қон сўрувчи кўршапалаклар вакиллари хизмат қилади.

Башкирияда тулкилар қутуриш вирусининг асосий манбаи ва қишлоқ

хўжалик ҳайвонлари орасида инфекция тақатувчи ҳисобланади[30, 86-б.].

Ветеринария соҳасидаги халқаро ташкилотлар маълумотларига кўра қутуриш - дунёнинг ижтимоий иқтисодиёт ва соғлиқни сақлаш соҳаларида, шунингдек, ҳайвонлар ва чорвачилик маҳсулотлари билан халқаро савдо ташкилотида муҳим аҳамиятга эға бўлган трансмиссибел касалликлар гуруҳига киради [4,7, 11].

Бизнинг тадқиқотимизнинг мақсади Ўзбекистон Республикасида қутуриш касаллиги тарқалишининг ўзига хос эпизоотик хусусиятларини ўрганиш ва профилактик чора-тадбирларни такомиллаштиришдан иборат бўлиб, бугунги кунда юзага келган эпидемик-эпизоотик жараённинг ҳаракатлантирувчи кучлари, намоён бўлиши ва хусусиятларини ўрганиш, эпизоотик назорати ва инфекция кўпайишининг олдини олишга қаратилган профилактик чора-тадбирларни такомиллаштириш бўйича аниқ таклифларни ишлаб чиқишдан иборат.

Тадқиқотнинг материаллари ва усуллари. Республикада 2005-2024 йиллар давомида ит, мушук, уй ва ёввойи ҳайвонлар ўртасидаги эпизоотик вазият ва улардан аҳолининг жароҳатланиш кўрсаткичлари, жароҳатланганлар орасида ўтказилган эпидемияга ва ҳайвонлар орасида эпизоотияга қарши профилактик чора-тадбирлар ҳақидаги Санитария-эпидемиологик осойишталик ва жамоат саломатлиги қўмитаси ҳамда Ветеринария ва чорвачиликни ривожлантириш қўмитаси тизими муассасалари ҳисобот материаллари, эпизоотик суриштирув карталари,



журналлари (ф-60/сэс, ф-60/лпу, ф-2/vet ва бошқ.) даврий равишда йиғиладиган статистик ҳисобот маълумотлари, касаллик қайд этилган ҳудудлардаги эпидемиологик суриштирувлар, намуналарнинг лаборатория текширувлари, қайд этилиб рўйхатга олинган беморларни касаллик баёномалари ва уларни архив хужжатлари, эпидемиологик-эпизоотологик кўзатув ва мониторинг натижалари, ахборот, далолатнома ва маълумотлари базасидан фойдаланилди. Вазиятга баҳо беришда оператив-ретроспектив эпидемиологик таҳлил усулидан фойдаланилди.

Олинган натижалар.

Республикада 2015-2024 йиллар давомида касаллик юқиши хавфи юқори бўлган ҳолатлар - ит, мушук, уй ва ёввойи ҳайвонлар тишлаши, тирнаши ва сўлаклашидан жабрланганлар орасида ўтказилган эпидемияга ва эпизоотияга қарши профилактик чора-тадбирлар, қутуриш касаллиги билан касалланиш, уй ҳамда ёввойи ҳайвонлардан жароҳатланиш кўрсаткичлари ҳудудлар кесимида оператив-ретроспектив таҳлиллар қилинди.

Ит, мушук, уй ва ёввойи ҳайвонлар ўртасида касаллик аниқланиши ва улардан жароҳатланиш кўрсаткичларига қараб эпизоотик ва эпидемик вазиятдан келиб чиқиб республика ҳудудлари шартли равишда Шимолий - Шарқий, Марказий, Жанубий, Шимолий-Ғарбий ва Шарқий минтақаларга бўлинган (1973й. Джалилов К.Д.). Бизнинг тадқиқотимизда ушбу мезондан фойдаланилди.

Шимолий – Шарқий минтақа: Тошкент шаҳри, Тошкент, Сирдарё ва Жиззах вилоятлари;

Марказий минтақа: Бухоро, Самарқанд ва Навоий вилоятлари;

Жанубий минтақа: Сурхондарё ва Қашқадарё вилоятлари;

Шимолий-Ғарбий минтақа: Қорақалпоғистон Республикаси ва Хоразм вилояти;

Шарқий минтақа: Андижон, Наманган ва Фарғона вилоятлари.

2015-2024 йилларда ит, мушук, уй ва ёввойи ҳайвонлардан жароҳатланган (ҳайвонлар тишлаши, тирнаши ва сўлакланиш) фуқаролар сони республика бўйича жами 575252 нафарни ташкил этган. Шу жумладан, 18 ёшгача бўлган ўртасида жароҳатланишлар сони 281104 нафар бўлиб, жами жароҳатланганларнинг 48.6% ни ташкил этади.

Шундан, энг катта кўрсаткич Шимолий-Шарқий минтақага тўғри келган - 194341 ҳолат ёки жами қайд этилганларнинг 33.7%. Марказий минтақага 22,7%, Шарқий минтақага 17,4 %, Жанубий минтақага 16,7 %, Шимолий-Ғарбий минтақага 9,3 % тўғри келган.

Шимолий-Шарқий минтақада рўйхатга олинган жароҳатланишларнинг 46.3% Тошкент вилоятига тўғри келган бўлса, Тошкент шаҳрига 24.2% , Жиззах вилоятига 14.8% ва 14.7% Сирдарё вилоятига тўғри келган.

Марказий минтақада жароҳатланишнинг 42.8% Самарқанд вилоятига, 37.6% Бухоро вилоятида ва 19.6% Навоий вилоятига тўғри келган.

Шарқий минтақада жами жароҳатланиш ҳолатларининг 40,2% Фарғона вилоятига, Андижон вилоятига 29,9% ва 29.9 % Наманган вилоятига тўғри келган.

Жанубий минтақада қайд этилган ҳолатларнинг 68.8 % Сурхондарё вилоятига ва 31,2% Қашқадарё вилоятига тўғри келган.

Шимолий-Ғарбий минтақа
худудларида қайд этилган
жароҳатланишнинг 56,6%
Қорақалпоғистон Республикасига ва
43,4% Хоразм вилоятига тўғри келган.

2015-2024 йилларда ит, мушук, уй
ва ёввойи ҳайвонлардан жами
жароҳатланган фуқаролар ўртасида фаол
аниқланганлар кўрсаткичи 2,6% ни (ҳар
йиллик кўрсаткич 1,6% дан 3,0% гача)
ташкил этган.

Жароҳатланганларнинг 72,1% ни
кишлоқ аҳолиси ва 27,9% ни шаҳарларда
яшовчи аҳоли ташкил этган.
Жароҳатланганларнинг 95,6%
жароҳатланишнинг 1-4 кун
шифоҳонага мурожаат қилишган. Жами
жароҳатланганларнинг 48,6% ини 18
ёшгача бўлган болалар ташкил этган.
Хавфли жойларидан (юз, бармоқ, кафт
ва кўп жойидан) тишланган фуқаролар
24,7% ни, сўлакланган фуқаролар эса
0,7% ни ташкил этган.
Тишланишларнинг 0,04% ини гуруҳли
тишланишлар ташкил этган, унда 1298
нафар фуқаролар жабрланган.

Шу йиллар давомида одамларга
жароҳат етказилишининг ҳайвонлар
тоифаси бўйича таҳлил қилганда :

“А” тоифадаги – қутуриш
касаллиги лаборатория усулида
тасдиқланган ҳайвонлар томонидан
тишлаш натижасида одамларга
етказилган жароҳатлар сони 152 тани
(0.02%) ташкил этган;

“В” тоифадаги – қутуриш
касаллигининг клиник белгилари намоён
бўлган ҳайвонлар томонидан тишлаш
натижасида одамларга етказилган
жароҳатлар сони 2520 тани (0.4%)
ташкил этган;

“С” тоифадаги - қаровсиз қолган
ҳайвонлар томонидан тишлаши
натижасида одамларга етказилган

жароҳатлар сони 134 227 тани (23.3%)
ташкил этган;

“Д” тоифадаги – қаровда маълум
бўлган ҳайвонлар томонидан тишлаши
натижасида одамларга етказилган
жароҳатлар сони 438353 тани (76.2%)
ташкил этган.

Жароҳат етказган ҳайвонларни
турлари бўйича таҳлил ўтказилганда,
итлардан жароҳатланганлар жами
жароҳат етказилишининг 85,5% ни
ташкил этган. Мушуклардан 9,0% ва
бошқа турдаги уй ҳайвонлар (йирик
шоҳли ва майда шоҳли чорва моллари,
от, эшак ва б.қ.) жароҳат олганлар 2,1%
ни ташкил этди. Қутуриш инфекцияси,
вирусининг асосий резервуарлари
ҳисобланган ёввойи йиртқич ҳайвонлар
тишлаши, сўлакланиши натижасида
одамларга етказилган жароҳатлар жами
жароҳатланишнинг 3,1% ни ташкил
этди.

Ёввойи ҳайвонлар тишлаши,
сўлакланиши натижасида одамларга
етказилган жароҳатланиш таҳлилида
қўйидагилар аниқланди: Кемирувчилар
томонидан жароҳатланиш 94,3%,
чиябўрилар 2,7%, тулкилар 0,9%,
бўрилар 0,3%, маймунлар 0,2% ва
кўршапалаклар 0,1% ни ташкил этган.

Шунингдек, кам миқдорда
типратикон, тошбақа, эчкиэмар, қуён
томонидан жароҳат етказилган ҳолатлар
ҳам қайд этилган.

2015-2024 йилларда республика
бўйича ҳайвонлар тишлаши, тирнаши ва
сўлакланиши натижасида одамларга
етказилган жароҳатдан сўнг 575252 та
фуқаролар антирабик ёрдамга мурожаат
этган (ҳар 100 минг аҳолига нисбатан
исбий кўрсаткич - 135,5) ва уларнинг
573447 нафарига (99,6%) антирабик
ёрдам кўрсатилган (қутуришга қарши
эмланган).

Шартли курс - кутуришга қарши вакцина ва антирабик иммуноглобулин олганлар 436602 нафарни (76,1%) ташкил этган. Жароҳатланган шахсларга антирабик вакцина тавсия қилган ва вакцина олганлар 435691 нафарни (99,7%) ташкил этган. Жароҳат олганларнинг 911 нафарига эса антирабик иммуноглобулин тавсия қилинган (0,2%).

Тўлиқ эмлаш курсни олган, аниқроқ айтилса, кутуришга қарши вакцина ва антирабик иммуноглобулин олганлар 136845 нафари (23,8%) ташкил этди. Жароҳат олган шахсларга антирабик вакцина тавсия қилинганлар 100647 нафарни (73,5%) ташкил этган. Жароҳат олиб мурожаат қилганларнинг 36198 нафарига антирабик иммуноглобулин тавсия қилинган (26,4%).

Эмлашнинг шартли курси тайинланганлар таҳлил қилинганда 14 нафар (0,01%) фуқаролар эмлашни охиригача олмаган, 51 нафари (0,008%) эмлашдан бош тортганлиги аниқланди.

Хавфли жойларидан жароҳат олган 142571 нафар шахсларнинг 40054 нафарига антирабик иммуноглобулин тавсия қилинган (28,0%) ва уларнинг 2945 нафари иммуноглобулин олмаган (7,3%).

Жароҳат олган фуқароларнинг 438353 нафари (76,2%) эгаси маълум бўлган хайвонлардан, 134227 нафари (23,3%) қаровсиз, дайди итлардан, 152 нафари (0,02%) кутуриш касаллиги кейинчалик лаборатория усулида тасдиқланган, 2520 нафари (0,4%) кутуриш касаллигининг клиник белгилари намоён бўлган хайвонлар томонидан тишланган, тирналган ва сўлакланган. Шунингдек, жароҳат олганларнинг 17290 нафари (3,0%)

кемирувчилардан (асосан каламуш, сичқон ва куёнлардан) жабрланган.

Жароҳатланиш оқибатига кутуриш касаллигининг қайд этилиши:

Шу даврда одамларда кутуриш касаллиги жами 53 та кутуриш касаллиги қайд этилган.

Шимолий-Шарқий минтақа ҳудудларида 19 ҳолатда кутуриш қайд этилган, (Тошкент вилоятида 11 ҳолат (57,8%), Жиззах вилоятида 5 ҳолат (26,3%), Сирдарё вилоятида 2 ҳолат (10,5%) ва Тошкент шаҳрида 1 ҳолат (5,2%) ташкил этган. Таҳлил қилинган даврда республикада одамларда қайд этилган кутуриш ҳолатларининг 35,8% Шимолий – Шарқий минтақага тўғри келган.

Жанубий минтақа ҳудудларида 18 та ҳолатда кутуриш касаллиги қайд этилган - Қашқадарё вилоятида 16 та (88,8%) ва Сурхондарё вилоятида 2 та (11,7%). Бу ҳудудда қайд этилган кутуриш ҳолатлари республика кўрсаткичининг 33,9% ни ташкил этган. Бунда эътиборни тортадиган жиҳат шуки, жароҳатланишлар (тишлаш, сўлакланиш) сони Сурхондарё вилоятида Қашқадарё вилоятига нисбатан деярли 7,5 маротаба кўп, бироқ, кутуриш касаллигининг қайд этилиши Қашқадарё вилоятида қарийиб 8 мартага кўп.

Марказий минтақа ҳудудларида қайд этилган жами 11 ҳолатнинг барчаси Самарқанд вилоятига тўғри келди (100,0%). Бу республикада қайд этилган кутуриш ҳолатларининг 20,8 %ни ташкил этди.

Шимолий-Ғарбий минтақа ҳудудларида 3 ҳолат - Қорақалпоғистон Республикасида қайд этилган (100,0%). Бу республикада қайд этилган кутуриш ҳолатларининг 5,6%ни ташкил этди.

Шарқий минтақа ҳудудларида фақат Андижон вилоятида 2 ҳолат рўйхатга олинган (100.0%). Бу республикада қайд этилган қутуриш ҳолатларининг 3.7%ни ташкил этди.

Хоразм, Бухоро, Навоий, Фарғона ва Наманган вилоятларида таҳлил қилинган йиллар давомида қутуриш касаллиги қайд этилмаган.

Республика бўйича қайд этилган (53та ҳолат) таҳлил қилинганда, антирабик ёрдамга мурожаат қилмаганлар 44 та ҳолатни (83,0%), тиббиёт ходимлари хатоси туфайли эмлаш тавсия қилинмаганлар 6 та ҳолатни (11,3%), эмлаш курсини кеч бошланганлар 2 та ҳолатни (3,7%), эмлашдан бош тортганлар 1 ҳолатни (1,8%) ташкил этган. Эмлаш курсини ўз вақтида ва тўлиқ олган фуқаролар орасида касаллик қайд этилмаган.

Одамларда қутуриш касаллигининг қайд этилиши доимо мазкур касаллик бўйича эпизоотик вазиятга бевосита боғлиқ бўлиб, унга ҳар 2-3 йилда қайтариладиган даврийлик хосдир. Ўз ўрнида ушбу даврийлик ёввойи ҳайвонларнинг биологик циклига бевосита боғлиқ бўлади (ҳайвонлар ўртасида куз ва қиш фаслларида ошиши, ёш оилаларнинг оиладан ажралиб чиқиши ва овқатланадиган жойнинг ўзгариб туриши, қиш ва баҳорда ҳайвонларнинг қўшилиш даврида).

Қутуриш касаллигининг келиб чиқишида одам организмнинг қайси қисмидан вирус кирганлиги муҳим ўрин тутади ва касаллик келиб чиқишининг эҳтимоли ҳам шунга боғлиқ бўлади. Қутуриш касаллигига чалинган ҳайвон одамнинг юз қисмини тишлаган бўлса 90.0% ҳолларда, агар қўл панжаларини тишлаган бўлса 63,0% ҳолларда, оёқлардан, қўлларнинг бошқа

қисмларидан тишлаган бўлса 23.0% ҳолларда касаллик келиб чиқиши кузатилган (В.И.Пакровский, В.Л.Черкасский, 1993).

В.Л.Черкасскийнинг маълумотларига кўра, қутуриш касаллигининг 30.0% қутуришнинг табиий ўчоқларида, 70.0%га яқини антропоургик ўчоқларда қайд этилган. Ўзбекистонда эса, бу кўрсаткич мос равишда 20,8 -22,0%%ни ташкил этади. Одамлар ўртасида касалликка берилувчанлик юқори. Касалликнинг асосий салмоғи 20-30 ёшли аҳоли қатламига тўғри келади (50.0%), 4-14 ёшлиқлар касалликнинг 30.0%ни ташкил этади, ҳайвонлар билан мулоқат чекланмаганлиги сабабли 4 ёшгача бўлган болалар ўртасида ҳам қутуриш касаллиги учраб турибди (ЖССТ ахбороти).

2015-2024 йилларда қутуриш касаллигини олдини олиш мақсадида профилактик эмлаш ишларини антирабик вакцина ва антирабик иммуноглобулин препаратларини харид қилиш учун 750.0 млрд сўмдан ортиқ маблағ сарфланган.

Хулосалар

1. Республикада қутуриш касаллиги бўйича мураккаб эпизоотик ва эпидемик вазият сақланиб қолмоқда.

2. Касаллик юқиши хавфи юқори бўлган ҳайвонлардан жароҳатланиш йиллар давомида ошиб бориб, унга мос равишда одамлар ўртасида қутуриш билан касалланиш кўрсаткичлари ортган (2015-1 та, 2016-3 та, 2017-5 та, 2020-7 та, 2022-10 та ва 2023-7 та).

3. Жароҳатланишлар таркибида қаровда (эгаси маълум) бўлган ҳайвонлар (асосан итлар 85.5% ни) томонидан тишланишлар энг кўп қайд этилган (76.2%). Шунингдек, ёввойи ҳайвонлардан жароҳатланишлар ва

улардан касалликни юктириш ҳолатлари ортиб бораётганлиги кузатилмоқда.

4. Таҳлил даврида республикада одамлар орасида қайд этилган қутуриш ҳолатларининг 35.8% Шимолий – Шарқий минтақага, 33.9% Жанубий минтақага ва 20.7% Марказий минтақага тўғри келган.

5. Жароҳатлангандан сўнг тиббий ёрдамга кеч мурожаат қилиш ва тиббий – эпидемиологик кўрсатма бўлишига қарамасдан антирабик иммуноглобулин олишни тавсия этмаслик ва антирабик ёрдам тўлиқ олинмаганлиги қутуриш касаллиги келиб чиқишининг асосий сабаблари эканлиги ўз тасдиғини топди.

Башорат: Касаллик юқиши хавфи юқори бўлган уй ҳамда ёввойи ҳайвонлардан жароҳатланишларнинг ортиб бориши, тиббий-эпидемиологик кўрсатма бўлишига қарамасдан ҳар йили ўртача 5.0-10.0% жароҳатланганлар антирабик ёрдамга мурулжаат қилишмайди ва тегишли ёрдамни олишмайди, ҳайвонларни қутуриш касаллигига қарши эмлаш, қутирган ҳайвонларни ветеринария-санитария қоидаларга риоя қилган ҳолда кўмиш жараёнлари ҳақида аниқ маълумотларнинг мавжуд эмаслиги, одамлар ва ҳайвонларда касаллик қайд этилган носоғлом ҳудудларда эпизоотияга қрши чора-тадбирларнинг етарли даражада амалга оширилмаётганлиги келгусида республикада эпизоотик ва эпидемик вазият мураккаблашиб бориши мумкинлигини кўрсатмоқда.

Аҳоли сонининг йилдан-йилга ортиб бориши ва унга мос равишда аҳоли яшаш пунктларининг кенгайиши, янги ерларнинг ўзлаштирилиши кабилар

ёввойи ҳайвонларнинг яшаш ареаллари ва ҳудудларининг камайиб кетишига олиб келади, бу эса ушбу ёввойи ҳайвонларнинг аҳоли пунктларига яқинлашишига олиб келиб уй ҳамда ёввойи ҳайвонлар, қолаверса, одамлар ўртасида зооноз касалликларнинг кўплаб қайд этилишини таъминлайди.

Тавсиялар.

-эпизоотик мониторинг ишларини ва чора-тадбирларини кучайтириш. Ёввойи ҳайвонларнинг аҳоли пунктларига кўпроқ яқинлашаётганлиги, улардан жараҳатланишлар ортаётганлигини инобатга олиб касалликларни уй ҳамда ёввойи ҳайвонлар ва одамлар ўртасида қайд этилишини олдини олиш мақсадида қутуриш ва бошқа хавфли зооноз касалликларнинг олдини олишга қаратилган дастуртадбирларни амалга ошириш;

-ёввойи ва уй ҳайвонларини қутуришга қарши эмлаш ишларини тўғри режалаштириш ва амалга ошириш;

-антирабик ёрдам учун вакцина ва зардоблар учун катта маблағ сарфланаётганлиги, шунга қарамасдан касалланиш ҳолатлари кўпайиб бораётганлигини инобатга олиб, ҳайвонлардан жароҳатланишнинг хавфлилик даражасидан келиб чиқиб антирабик ёрдам тайинлаш ва унинг тўғри ҳамда тўлиқ ўтказилишига эришиш;

- қутуриш профилактикасига оид амалдаги меъёрий-ҳуқуқий ҳужжатлар талабларини қайта кўриб чиқиш, тиббиёт ходимлари ва ҳайвон эгалари масъулияти ва жавобгарлигини ошириш чораларини кўриш.

Фойдаланилган адабиётлар

1. Апалкин В.А., Ведеркников В.А., Балдина И.В., Яременко Н.А., Гулюкин А.М. Ветеринария, 2004, 12, 3-7.



2. Андерсонс З.Э. 1984. Особенности эпизоотологии и основные направления совершенствования мероприятий по борьбе с бешенством в Латвийской ССР. Автореф. дисс. ... канд. вет. наук. Москва. 24 с.
3. Бугацкий Л.П. 2002. Значение рукокрылых в эпидемиологии лиссавирусных инфекций. Ветеринарная патология. 1: 26-31.
4. Гулюкин А.М. Бешенство. Современная система анализа и контроля эпизоотического процесса на территории Российской Федерации. Автореф. дисс. док. вет. наук. 2018г. Москва. 43 с.
5. Макаров В.В. 2002. Бешенство: очерк мирового нозоареала и общие элементы контроля. Ветеринарная патология. 1: 12-20.
6. Улмасова С.И., Касимов И.А., Шомансурова Ш.Ш. “Эпидемиология и профилактика бешенства”.М. 121с. Ташкент 2021г.
7. Dan L. Longo, Dennis L. Kasper, J. Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Harrison's principles of internal medicine (18th ed.). New York: McGraw-Hill Medical Publishing Division, 2011.
8. Manning SE, Rupprecht CE, Fishbein D, et al. Human rabies prevention--United States, 2008: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices. MMWR Recomm Rep. May 23 2008;57:1-28.
9. Hemachudha T. Human rabies: clinical aspects, pathogenesis, and potential therapy. Curr Top Microbiol Immunol. 1994;187:121-43.
10. Gerald L. Mandell. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases: Expert Consult Premium Edition. Churchill Livingstone, 2009.
11. Rotivel V. Et al, 1998; WHO technical report series, 2004; Бюл. ВОЗ 7.12, 2007
12. Дедков В.Г., Девяткин А.А., Полещук Е.М и др. Разработка и апробация набора реагентов для определения РНК классического вируса бешенства методом ОТ-ПЦР в реальном времени. // Вопросы вирусологии. – 2016. №61 (5). -С. 235-240
13. Самуйленко А.Я. и др. Инфекционная патология животных- Москва. ИКЦ “Академкнига”-2006. -290-320 с.
14. Сидоров Г.Н., Полещук Е.М.,Сидорова Д.Г. Природный очаги бешенства в России в XX - начале XXI веков. //Ветеринарная патология. -2004. -№3. -С.86-101.
15. Селимов М.А. Современные достижения в области рабиологии. //-М.,1987. - С. 69-112.
16. Селимов М.А. Некоторые особенности современной эпизоотологии и эпидемиологии бешенства //Журн.микробиол.-М., 1972. №11. -С.129-138.
17. Александрова Ю.В., Магзанова Д.К., 2023 й.Соғлиққа етказилган зарар, харажатлар ва иқтисодий йўқотишлар.
18. Целковский А.В. ва ҳаммуаллифлар, 2019й. Эпидемиология вируса бешенства (Сборнике: Актуальные проблемы биоразнообразия и биотехнологии. Материалы II Международной научно-практической конференции. Астраханы, 2023.С.7-9.
19. Бондарчук В.В., 2022 й. Профилактика бешенства. В сборнике: Актуальные вопросы медицинской науки и практики. В.П.Зимин. Тамбов, 2019. С. 146-154.

20. Онищенко Г.Г., 2005; Сидоров Г.Н., 2009. Белчихин А.В., 2011.
21. Ведерников В.А., 2002,2008; Дудников С.А., 2002; Бондаренко А.Л., ва бошк., 2009, 2010.
22. Топорков В.П., ва бошк., 2007; Андрейтсен К.М., ва бошк., 2009. Онищенко Г.Г., 2012.
23. Ботвинкин А.Д., Сидоров Г.Н., Зарва И.Д., и др. Ретроспективная оценка реализации долгосрочного прогноза пространственного распространения бешенства в азиатской части России проблемы особо опасных инфекций. -2020.-№2. -С.13-21.
24. Ботвинкин А.Д., 2020. Для повышения эффективности Этих мероприятий необходимы качественные материалы о распространении Бешенства по территории России в том числе в Сибири.
25. Гаврилов А.В., Зотова А.В., и др Бешенство. //Благовешененск, 2020.
26. Киселёва Т.Ф., Антонес А.А., Пузина Н.В.,2023. Қутуришнинг трансчегаров тарқалиши муаммосини долзарблиги.
27. Сафаров Р.К. Эпидемиологическая характеристика бешенства в Азербайджанской ССР //Вопросы вирусологии. Тезисы конференции. -М., 1975. - С.510-511.
28. Маматов Н.М., Ҳазраткулов Т.М. Эпизоотология бешенства в Узбекистане //Болезни сельскохозяйственных животных. – Тошкент, 1973. – Вып. XXI. -С. 147-150.
29. Маматов Н.М. Изучение биологических особенностей штаммов уличного вируса бешенства, выделенных от животных и птиц в Республике Узбекистане //Болезни сельскохозяйственных животных. – Тошкент, 1979. – Т. XXIX. -Ч.1. -С.67-72.
30. Маматов Н.М. Изучение биологических особенностей штаммов уличного вируса бешенства, выделенных от животных и птиц в Республике Узбекистане //Болезни сельскохозяйственных животных. – Тошкент, 1979. – Т. XXIX. -Ч.2. - С.100-103.
31. Хазиев Г.З., Муратшин Г.Н. Экология вируса бешенства // Регионарные проблемы экологии. Тезисы докл.конф. -М.,1985.-Ч.2. -С. 86-87.

**СУРУНКАЛИ БРУЦЕЛЛЁЗ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА
АНТИБИОТИК БИЛАН БОҒЛИҚ ИЧАК ДИСБИОЗИНИ АДЬЮВАНТ
КОРРЕКЦИЯЛАШ**

Мирзажонов Д.Б.^{1,2}, Ниязова Т.А.¹, Эрназаров Х.Х.³

¹*Тошкент давлат тиббиёт университети,*

²*Respublika ixtisoslashtirilgan epidemiologiya, mikrobiologiya, yuqumli va parazitlar kasalliklar ilmiy-amaliy tibbiyot markazi*

³*Қаشقадарё вилоят юқумли касалликлар шифохонаси*

**АДЬЮВАНТНАЯ КОРРЕКЦИЯ АНТИБИОТИК-АССОЦИИРОВАННОГО
КИШЕЧНОГО ДИСБИОЗА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ
ФОРМАМИ БРУЦЕЛЛЁЗА**

Мирзажонов Д.Б.^{1,2}, Ниязова Т.А.¹, Эрназаров Х.Х.³

¹*Ташкентский государственный медицинский университет,*

²*Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и паразитарных заболеваний,*

³*Қашиқадарьинская областная инфекционная больница*

**ADJUNCTIVE CORRECTION OF ANTIBIOTIC-ASSOCIATED INTESTINAL
DYSBIOSIS IN PATIENTS WITH CHRONIC BRUCELLOSIS**

Mirzajonova D.B.^{1,2}, Niyazova T.A.¹, Ernazarov Kh.Kh.³

¹*Tashkent State Medical University,*

²*Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Epidemiology, Microbiology, Infectious and Parasitic Diseases*

³*Qashqadaryo Regional Infectious Diseases Hospital*

<https://doi.org/10.5281/zenodo.19983800>

Резюме. В настоящем исследовании были изучены изменения состава кишечной микробиоты у пациентов с вторичными хроническими формами бруцеллёза, а также оценена клиническая эффективность дополнительной пробиотической коррекции. Под клиническим наблюдением находились пациенты с хроническим бруцеллёзом, у которых состояние кишечной микрофлоры анализировалось на фоне комбинированной антибактериальной терапии. Особое внимание уделялось дисбиотическим изменениям, формирующимся в результате длительного этиотропного лечения. Полученные результаты показали, что включение препарата Бактисубтил в состав стандартной терапии способствовало более быстрому регрессу клинических проявлений и более эффективному восстановлению микробного баланса кишечника по сравнению с традиционным лечением. У пациентов, получавших дополнительную пробиотическую терапию, основные клинические симптомы купировались в более ранние сроки, что подтверждает целесообразность коррекции микробиоты в комплексном лечении хронического бруцеллёза. Выявленные различия были статистически значимыми ($P < 0,05$).

Ключевые слова: *хронический бруцеллёз, кишечный дисбиоз, микробиота кишечника, бактисубтил, пробиотическая терапия, антибактериальное лечение.*

Resume. The present study evaluated alterations in intestinal microbiota composition in patients with secondary chronic forms of brucellosis and assessed the clinical effectiveness of adjunctive probiotic correction. A total of patients with chronic brucellosis were clinically monitored, and the condition of their intestinal microflora was examined during the course of combined antibacterial therapy. Particular attention was paid to dysbiotic changes developing after prolonged etiotropic treatment. The findings demonstrated that the addition of Bactisubtil to conventional therapy contributed to a more rapid improvement in clinical manifestations and facilitated restoration of intestinal microbial balance compared with standard treatment alone. Patients receiving adjunctive probiotic therapy showed earlier resolution of major clinical symptoms, indicating a beneficial role of microbiota correction in the комплекс management of chronic brucellosis. The observed differences were statistically significant ($P < 0.05$).

Key words: *chronic brucellosis, intestinal dysbiosis, gut microbiota, Bactisubtil, probiotic therapy, antibacterial treatment.*

Rezyume. Mazkur tadqiqotda ikkilamchi surunkali brutsellyoz shakllari bilan og'rigan bemorlarda ichak mikrobiotasi tarkibidagi o'zgarishlar o'rganildi hamda qo'shimcha probiotik korreksiyaning klinik samaradorligi baholandi. Surunkali brutsellyoz bilan kasallangan bemorlar klinik kuzatuv ostiga olinib, kombinatsiyalangan antibakterial terapiya davomida ularning ichak mikroflorasi holati tahlil qilindi. Ayniqsa, uzoq muddatli etiotrop davolash natijasida yuzaga keladigan dizbiotik o'zgarishlarga alohida e'tibor qaratildi.

Olingan natijalar shuni ko'rsatdiki, standart davolashga Baktisubtil preparatini qo'shimcha kiritish klinik belgilar regressiyasining tezlashishiga hamda ichak mikrob muvozanatining tiklanishiga sezilarli darajada yordam berdi. Qo'shimcha probiotik terapiya olgan bemorlarda asosiy klinik simptomlar ertaroq bartaraf bo'lgani kuzatildi, bu esa surunkali brutsellyozni kompleks davolashda ichak mikrobiotasini korreksiyalashning muhim ahamiyatini tasdiqlaydi. Aniqlangan farqlar statistik jihatdan ishonchli bo'ldi ($P < 0,05$).

Kalit so'zlar: *surunkali brutsellyoz, ichak disbiozi, ichak mikrobiotasi, Baktisubtil, probiotik terapiya, antibakterial davolash.*

Муаммонинг долзарблиги. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, ҳар йили дунё миқёсида 500 000 дан ортиқ янги бруцеллёз ҳолатлари қайд этилади. Ушбу инфекция, айниқса, чорвачилик яхши ривожланган эндемик ҳудудларда юқори тарқалиш даражасига эга бўлиб, мамлакатимизнинг Жиззах, Самарқанд, Навоий, Бухоро, Қашқадарё, Сурхондарё ва Тошкент вилоятларида касалланиш кўрсаткичлари юқорилигича сақланиб қолмоқда. Эпидемиологик кузатувлар

ушбу ҳудудларда касалланиш асосан меҳнатга лаёқатли 18-50 ёшли аҳоли орасида учрашини, шу билан бирга беморларнинг 8-12% ни болалар ва ўсмирлар ташкил қилишини кўрсатади [3,5,8,9].

Ҳозирги кунда мамлакатимиз соғлиқни сақлаш тизимида юқумли касалликларни, жумладан бруцеллёзни эрта ташхислаш, самарали даволаш ва асоратлар профилактикаси муҳим илмий-амалий вазифалардан бири бўлиб қолмоқда [3,5,8,9]. Сўнгги йилларда

қўлланилаётган узоқ муддатли комбинирланган антибиотикотерапия клиник самарадорликни оширган бўлсада, унинг фонида ичак микробиотаси мувозанатининг бузилиши мустақил клиник муаммо сифатида тобора долзарб аҳамият касб этмоқда.

Айниқса 30-35 кун давом этувчи этиотроп даволаш курслари натижасида ичак микрофлорасининг сифат ва миқдорий таркибида сезиларли ўзгаришлар юзага келиб, бу ҳолат беморларда диспептик синдром, иммун жавобнинг сусайиши, тикланиш ва реабилитация даврининг ўзайишига сабаб бўлиши мумкин [1,2,4,6,10]. Замонавий қарашларга кўра, ичак микробиотасидаги дисбиотик ўзгаришлар нафақат гастроинтестинал симптомлар, балки сурункали яллиғланишнинг сақланиб қолиши ва асосий касаллик клиник кечишининг узоқлашишига ҳам таъсир кўрсатади.

Шу нуқтаи назардан, бирламчи ва иккиламчи сурункали бруцеллёз шакллари билан касалланган беморларда ичак микробиотасидаги ўзгаришларни баҳолаш ҳамда уларни пробиотик коррекция қилишнинг клиник аҳамиятини ўрганиш долзарб ҳисобланади [1,2,4,6,10].

Тадқиқот мақсади: бруцеллёзнинг сурункали шакллари билан касалланган беморларда комбинирланган антибиотикотерапия фонида ривожланадиган ичак дисбиозини ўрганиш ва уларни адъювант пробиотик коррекциясининг клиник самарадорлигини баҳолаш.

Материаллар ва усуллар. Клиник тадқиқот 2023–2024 йиллар давомида Эпидемиология, микробиология, юқумли ва паразитар касалликлар илмий

амалий тиббиёт маркази клиникасида сурункали бруцеллёзнинг бирламчи ва иккиламчи шакллари билан касалланган жами 60 нафар иккиламчи сурункали бруцеллёз билан касалланган беморлар жалб этилди. Барча беморлар клиник протокол асосида икки гуруҳга тақсимланди: асосий гуруҳ ($n=30$) ва қиёсий гуруҳ ($n=30$). Иккала гуруҳда ҳам беморлар соғлиқни сақлаш вазирлигининг 210-сон бўйруғи асосида стандарт комбинирланган антибактериал этиотроп терапия олди.

Тадқиқотнинг дастлабки босқичида барча беморларда умумий клиник таҳлиллар, жумладан қон, пешоб ва нажас таҳлиллари, шунингдек серологик текширувлар - Хеддельсон, Райт ва ИФА реакциялари амалга оширилди. Ичак микробиотаси ҳолатини баҳолаш учун нажас намуналарида Эпштейн–Литвак (1977) усули бўйича микробиологик таҳлил ўтказилди. Нажас микроорганизмларнинг таркиби бўйича дисбиознинг таснифи бемор организмнинг ичак микрофлораси ўрганиш ҳолатида нажасни лаборатория текшируви кўрсаткичларига асосланади.

Ичак дисбиознинг чуқурлигига қараб 3 даражага бўлинади: 1-даражасида - типик ичак таёқчаларининг кўрсаткичи 10^5 - 10^{10} дан юқори, лактобактериялар кўрсаткичи 10^4 тагача, бифидобактерияларники 10^6 - 10^7 гача пасайган. 2-даражасида-шартли - патоген микроорганизмлар кўрсаткичи 10^5 - 10^7 тагача кўтарилган, лактобактериялар кўрсаткичи 10^4 гача, бифидобактерияларники эса 10^7 гача пасайган. 3 - даражасида - шартли - патоген микро организмлар кўрсаткичи 10^6 - 10^7 дан ошиб кетган, лактобактериялар кўрсаткичи 10^4 ,

бифидобактериялар кўрсаткичи 10^6 гача паст бўлади.

Асосий гуруҳ беморларида стандарт антибактериал терапияга қўшимча равишда аниқланган ичак дисбиотик ўзгаришлари даражаси ҳамда касалликнинг давомийлигини ҳисобга олган ҳолда бактисубтил препарати тавсия этилди: овқатдан 1 соат олдин 2 капсуладан кунига 3–4 марта, 20–25 кун давомида перорал қабул қилинди. Қиёсий гуруҳ беморлари эса фақат стандарт комбинирланган антибактериал терапия олди.

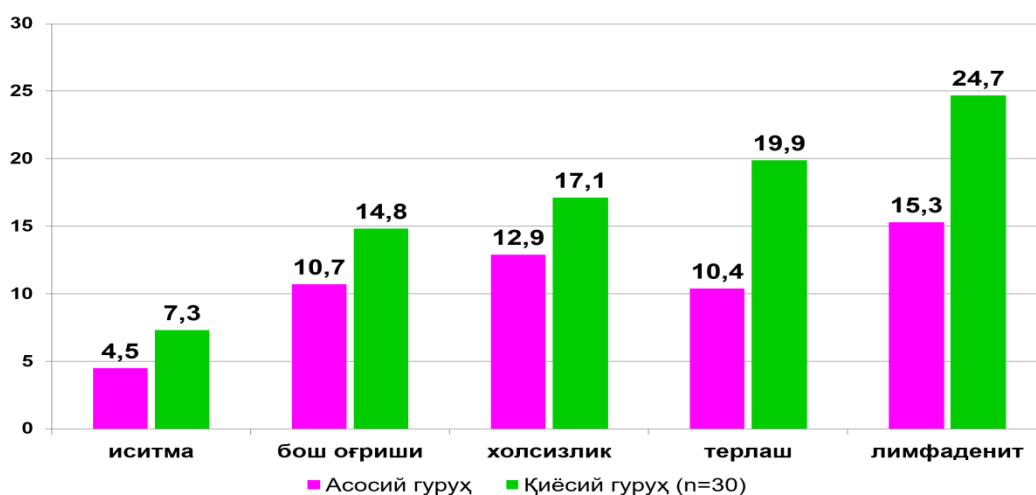
Олинган натижалар IBM SPSS Statistics дастурида статистик қайта ишланди. Натижалар ўртача қиймат ва стандарт оғиш ($M \pm m$) кўринишида ифодаланди, гуруҳлар орасидаги фарқлар ишончилиги $P < 0,05$ мезони асосида баҳоланди.

Натижа ва таҳлиллар.
Беморларда ўтказилган бактериологик

текширув натижаларига кўра, асосий гуруҳдаги беморларнинг 9 нафарида (30,0%) ичак микробиотаси меъёрда бўлди, 50,0% (15) ичак дисбиозининг енгил шакли, ҳамда 20,0% (6) да ўртача оғир шакли ташхисланди. Қиёсий гуруҳда эса ушбу кўрсаткичлар мувофиқ равишда 36,7%; 43,3% ва 20,0% ни ташкил қилинди, таҳлилда келтирилганидек, асосий ва қиёсий гуруҳ беморлари дисбиознинг учраш даражаси бўйича ишонарли фарқ қилмади ($P > 0,05$).

Асосий ва қиёсий гуруҳларда олиб борилган даволаш самарадорлигини баҳолашда клиник симптомларнинг регрессия муддати койка-кунлар кесимида таҳлил қилинди.

1-Расмда келтирилган маълумотларга кўра, қиёсий гуруҳда айрим асосий симптомларнинг сақланиш муддати асосий гуруҳга нисбатан сезиларли даражада узоқроқ бўлган.

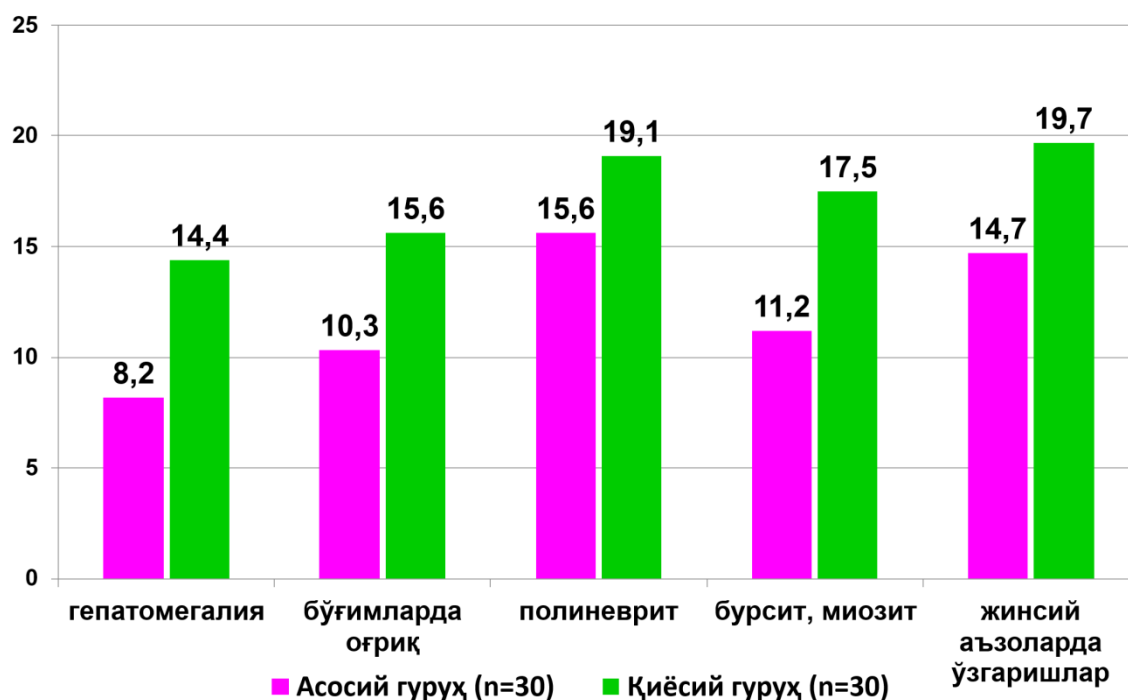


Расм 1. Кузатув гуруҳидаги беморларни даволаш давомида баъзи бир клиник белгилар давомийлиги (койка-кунларда, $M \pm m$)

Жумладан, қиёсий гуруҳда иситма синдроми ўртача $2,8 \pm 0,9$ кунда, бош оғриғи $4,1 \pm 0,7$ кун, умумий ҳолсизлик $4,2 \pm 0,6$ кун, терлаш $9,0 \pm 1,1$ кун ва лимфаденит $9,4 \pm 0,9$ кунгача узоқроқ давом этган. Мазкур кўрсаткичлар, асосий гуруҳ беморларида ушбу

симптомларнинг $2,8 \pm 0,9$ кундан $9,4 \pm 0,9$ кунгача эртароқ регрессияси кузатилганини тасдиқлайди. Бу эса стандарт комбинирланган терапияга қўшимча қўлланган бактисубтил препаратининг клиник самарадорлиги юқори эканини кўрсатади ($P < 0,05$).

Кейинги таҳлилларда (Расм.2) белгиларнинг сўниш муддати ҳам асосий орган ва тизимларга оид клиник гуруҳда қисқаргани аниқланди.



Расм 2. Кузатув гуруҳидаги беморларни даволаш давомидида баъзи бир клиник белгилар давомийлиги (койка-кунларда, $M \pm m$)

Қиёсий гуруҳда таҳлил этилди. Бунда беморлар гепатомегалиянинг сақланиши ўртача $6,2 \pm 0,7$ кун, бўғимларда оғриқ $5,3 \pm 1,2$ кун, полиневрит $3,5 \pm 0,5$ кун, бурсит ва миозит белгилари $6,3 \pm 0,7$ кун, жинсий аъзоларга оид ўзгаришлар эса $5,0 \pm 0,6$ кунгача асосий гуруҳга нисбатан узокроқ сақланган. Шу билан бирга, асосий гуруҳда мазкур симптомлар $2,8 \pm 0,7$ кундан $9,5 \pm 0,8$ кунгача олдинроқ бартараф бўлгани кузатилди. Бу натижа пробиотик қўшимча терапиянинг нафақат гастроинтестинал ҳолатга, балки умумий яллиғланиш ва интоксикация белгилари регрессиясига ҳам ижобий таъсир кўрсатганини англатади. Олинган фарқлар статистик жиҳатдан ишончли бўлиб, бактисубтилни комплекс даволаш схемасига киритиш клиник тикланиш суръатини тезлаштириши исботланди ($P < 0,05$).

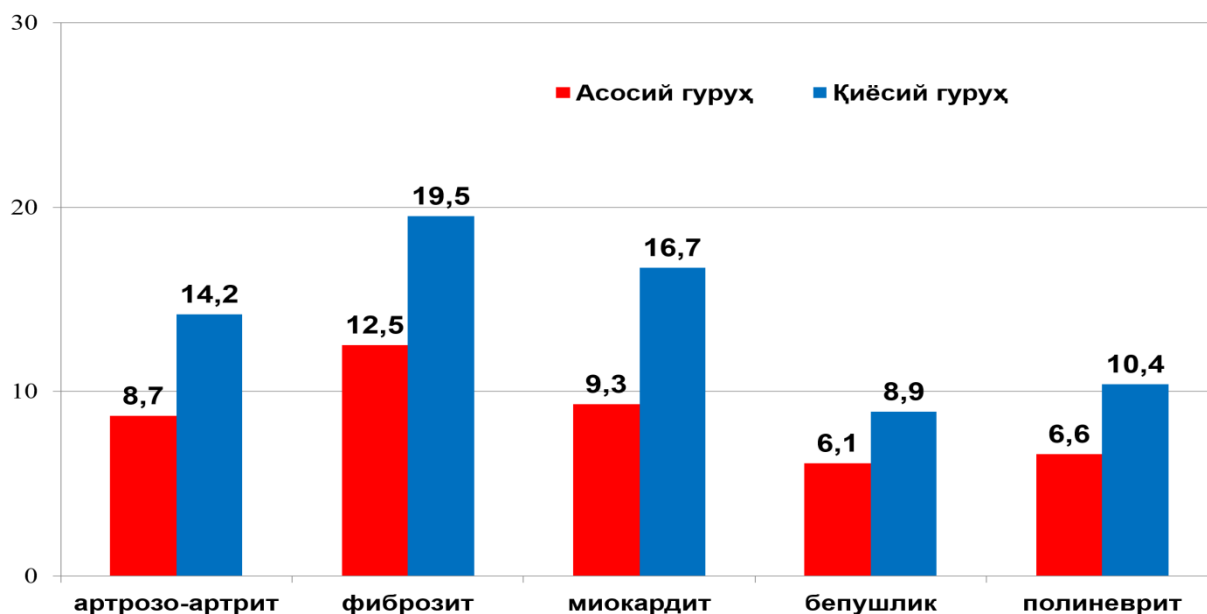
Тадқиқотнинг кейинги босқичида, ичак дисбиози ҳолати гуруҳларда ўзаро

таҳлил этилди. Бунда беморлар касалхонага келган кундаги ҳамда 30-кунда олинган натижалар таҳлил қилинди. Юқорида таъкидланганидек, асосий гуруҳдаги беморларнинг 9 нафарида (30,0%) ичак микробиотаси меъёردа бўлди, 50,0% (15) ичак дисбиозининг енгил шакли, ҳамда 20,0% (6) да ўртача оғир шакли ташхисланганди. Қиёсий гуруҳда эса ушбу кўрсаткичлар мувофиқ равишда 36,7%; 43,3% ва 20,0% ни ташкил қилинганди. Ўтказилган даводан сўнг асосий гуруҳдаги беморларнинг 63,3% (19) ичак микробиотаси меъёрдан бўлди, 30,0% енгил дисбиоз ҳамда 6,7% ўртача оғирликдаги дисбиоз аниқланди. Қиёсий гуруҳда эса беморларнинг 21 нафарида (70,0%) енгил дисбиоз, 8 (26,7%) нафарида ўртача оғир ҳамда 1 нафарида (3,3%) ҳаттоки оғир дисбиоз шаклланди. Иккиламчи сурункали бруцеллёз бўлган беморларни даволаш комплексига бактримсуптил дори воситасини қўшиш

енгил дисбиоз ривожланиш эҳтимolini қиёсий гуруҳга нисбатан 3 баробарга ($OR=3,2$; $CI-1,2-5,6$; $P<0,05$), ўртача оғир дисбиозни эса 4 баробарга ($OR=4,4$; $CI-1,7-21,6$; $P<0,05$) ишонарли равишда камайтирди. Бундан ташқари, қиёсий гуруҳ беморларида пробиотиксиз антибиотикларни қўллаш 1 ой

мобайнида оғир даражадаги дисбиозни ривожланишига олиб келади.

Стандарт антибактериал терапияга қўшимча равишда ичак микробиотасини коррекция қилиш нафақат симптомлар регрессиясини тезлаштириш, балки сурункали бруцеллёзнинг узок муддатли асоратларини камайтиришда ҳам муҳим аҳамиятга эга эканини кўрсатади.



Расм 3. Кузатувдаги беморларда ривожланган асоратлар учраши фойизини қиёсий таҳлили ($n=60$,%)

Асосий гуруҳ билан солиштирганда, қиёсий гуруҳда: артрозо-артрит - 5,5%, фиброзит - 7,0%, миокардит - 7,4%, бепушлик - 2,8%, полиневрит - 1,6% кўпроқ учрагани аниқланди (3-расм).

Олинган натижалар шуни кўрсатдики, асосий гуруҳда стандарт комбинирланган антибактериал терапияга қўшимча равишда бактисубтил қўлланилиши клиник симптомларнинг эртарок регрессиясига олиб келди. Жумладан, асосий клиник белгиларнинг сўниш муддати $2,8\pm0,7$ кундан $9,5\pm0,8$ кунгача қисқаргани қайд этилди, бу эса пробиотик коррекциянинг клиник самарадорлигини тасдиқлайди ($P<0,05$). Шунингдек, касалликнинг узок

давом этиши ва қайта курслар антибактериал терапия қабул қилиниши фонида қиёсий гуруҳда асоратлар кўпроқ ривожлангани аниқланди. Хусусан, артрозо-артрит, фиброзит, миокардит, бепушлик ва полиневрит ҳолатлари асосий гуруҳга нисбатан юқориок қайд этилди.

Муҳокама.

Сурункали бруцеллёзнинг иккиламчи шаклларида узок муддатли комбинирланган антибактериал терапия фонида ривожланувчи ичак дисбиози касалликнинг клиник кечиш давомийлиги, симптомлар оғирлиги ҳамда ёндош патологиялар сони билан ўзаро боғлиқлиги жиҳатидан таҳлил қилинди [1,2,3,4,5,6,10].

Бруцеллёзни иккиламчи сурункали шаклини ташхислаш бирмунча енгил кечади. Шунки бу беморлар шифокорларга ўткир ёки ярим ўткир даврида муроажат қилиб даволанган бўлади. Шунинг учун уларга ҳар 6 ойда келиб даволаниб туриш кераклиги тавсия қилинади ва шу сабабли улар шикоятлари йўқ бўлмаса ҳам бу касалликни оқибатларидан хабардор бўлгани учун ҳам мунтазам равишда даволаниб туришади.

Таҳлил натижалари шунини кўрсатдики, иккиламчи сурункали бруцеллёз билан касалланган беморларда (кўпинча дисбиозни 2-3 даражаси), айниқса илгари ўткир ва ярим ўткир босқичларда ҳам такрорий комбинирланган антибиотикотерапия қабул қилинган ҳолатларда ичак дисбиози нисбатан чуқурроқ намоён бўлган.

Шу муносабат билан стационарга қабул қилинган пайтда асосий ва қиёсий гуруҳлардаги барча беморларда антибиотикотерапия бошланишидан олдин нажас намуналарида микробиологик таҳлил ўтказилиб, ичак дисбиози ҳолати баҳоланди. Дисбиотик ўзгаришлар аниқланган асосий гуруҳ беморларида бактисубтил қўлланилиши динамикада умумий аҳволнинг тезроқ яхшиланиши, клиник симптомлар регрессияси ва тикланиш даврининг қисқаришига хизмат қилди.

Адабиётлардан маълумки, пробиотиклар клиник симптомларни енгиллаштириши бир неча биологик механизмлар орқали амалга ошади. Пробиотиклар фойдали бактериялар сонини ошириб, патоген микроорганизмларни сиқиб чиқаради. Бу дисбиозни камайтиради ва симптомларни енгиллаштиради [Guarner

F., Malagelada J.R., 2003], цитокинлар ишлаб чиқарилишини тартибга солиб, яллиғланишни камайтиради [Gill H.S., 2001], бактериоцинлар ва органик кислоталар ишлаб чиқариб, зарарли микробларнинг ўсишини чеклайди [Servin A.L., 2004]. Бундан ташқари, улар серотонин ва бошқа нейромедиаторлар орқали ичак моторикаси ва оғриқ сезгисини яхшилади [Cryan J.F., Dinan T.G., 2012], симптомларни енгиллаштиришда комплекс таъсир кўрсатади: микробиота балансини тиклайди яллиғланишни камайтиради, ичак тўсиғини мустаҳкамлайди ва ҳатто нерв тизимига таъсир қилади. Шу сабабли улар гастроэнтерологик ва баъзи систем касалликларда самарали ҳисобланади.

Берилган маълумотлар клиник ва микробиологик нуқтаи назардан жуда муҳим хулосаларни чиқариш имконини беради. Уларни қисқача муҳокама қилсак, бир неча асосий жиҳатларга эътибор қаратиш керак. Аввало, тадқиқот бошида асосий ва қиёсий гуруҳларда ичак микробиотаси ҳолати деярли бир хил бўлгани ($P>0,05$) гуруҳларнинг бошланғичда таққосланиши тўғри ташкил этилганини кўрсатади. Бу эса кейинги фарқлар айнан қўлланилган даволаш усуллари билан боғлиқ эканини ишончлироқ талқин қилиш имконини беради.

Клиник симптомлар регрессиясига келсак, асосий гуруҳда симптомларнинг анча тез йўқолиши кузатилган. Қиёсий гуруҳда иситма, бош оғриғи, ҳолсизлик, терлаш ва лимфаденит каби белгилар узоқроқ сақланган. Бу ҳолат стандарт терапияга қўшимча равишда қўлланилган пробиотик (бактисубтил) организмда яллиғланиш ва интоксикация жараёнларини тезроқ бартараф этишга



ёрдам берганини англатади. Статистик аҳамиятлилиқ ($P<0,05$) эса бу натижалар тасодифий эмаслигини тасдиқлайди.

Орган ва тизимларга оид симптомлар таҳлили ҳам худди шу тенденцияни кўрсатади. Гепатомегалия, бўғим оғриқлари, полиневрит, миозит ва бошқа белгилар асосий гуруҳда тезроқ сўнган. Бу пробиотиклар таъсири фақат ичак билан чекланиб қолмасдан, системали таъсир кўрсатишини, яъни иммун жавобни оптималлаштириш орқали умумий клиник ҳолатни яхшилашини кўрсатади.

Ичак дисбиози динамикаси энг муҳим натижалардан бири ҳисобланади. Даволашдан кейин асосий гуруҳда нормобиоценоз 63,3% гача ошгани, ўртача оғир дисбиоз кескин камайгани қайд этилган. Қиёсий гуруҳда эса аксинча — енгил ва ўртача оғир дисбиоз устун бўлиб қолган, ҳатто оғир шакл ҳам пайдо бўлган. OR кўрсаткичлари (3,2 ва 4,4) пробиотик қўллаш дисбиоз ривожланиш хавфини сезиларли даражада камайтиришини исботлайди. Шу билан бирга, қиёсий гуруҳда асоратлар (артрозо-артрит, фиброзит, миокардит, бепуштлик ва полиневрит) кўпроқ учрагани ҳам муҳим клиник аҳамиятга эга. Бу ҳолат узоқ муддатли антибиотик терапия фонида ичак микробиотасининг бузилиши иммун ва

яллиғланиш жараёнларига салбий таъсир кўрсатишини кўрсатади.

Умуман олганда, тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, пробиотик (бактисубтил) қўшилиши клиник симптомларнинг тезроқ регрессиясига олиб келади, ичак микробиотаси ҳолати сезиларли яхшиланади, дисбиоз ва унинг оғир шакллари ривожланиши камаёди, узоқ муддатли асоратлар хавфи пасаяди. Хулоса қилиб айтганда, бактисубтилни сурункали бруцеллёзни комплекс даволашга қўшиш патогенетик жиҳатдан асосланган ва клиник жиҳатдан самарали ёндашув ҳисобланади.

Хулосалар.

1. Стандарт антибактериал терапияга қўшимча равишда бактисубтил қўлланилиши сурункали бруцеллёзли беморларда клиник симптомларнинг регрессиясини ишончли даражада тезлаштиради ҳамда яллиғланиш ва интоксикация белгилари эртароқ бартараф бўлишини таъминлайди ($P<0,05$).

2. Пробиотик терапияни комплекс даволашга киритиш ичак микробиотасини меъёрлаштиради, дисбиознинг ривожланиш хавфини бир неча баробарга камайтиради ва касалликнинг узоқ муддатли асоратлари ривожланиш даражасини пасайтиришда самарали эканлиги исботланди.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати

1. Алушелина А.В. Отношения микроб - хозяин в биетонах толстой кишки при дисбактериозах. // Медицинские новости. - 2012.
2. Броневец И.Н. Дисбактериоз кишечника: диагностика, профилактика и лечение // Медицинские новости.- 2016.
3. Имомалиев У.Н., Ниязова Т.А., Косимов О.Ш., Абидов А.Б., Абдуллаева Н.Б., Хикматова З.С. «О состоянии выделения возбудителя бруцеллёза в республике Узбекистан» в журнале «Вестник врача» №2, 2007г. С.74-76.
4. Камалова А.А. Состояние микробиологии желудочно-кишечного тракта. // Медицинские новости. - 2011.

5. Эпидемиологическая ситуация и повышение эффективности эпидемиологического надзора при бруцеллёзе / Магомедова С.А., Ахмедова М.Д., Пашаева С.А. и др. / Сб. тез. VI Российск. Съезда врачей – инфекц., 29-31 окт., 2003, Санкт-Петербург.- С.220-221.

6. Avdikou, I. Epidemiology of human brucellosis in a defined area of Northwestern GreeceMaipa / I. Avdikou, V. Alamanos // Epidemiol Infect. -2005.-№10.- P.10

7. Celik, I. In vitro susceptibility of clinical isolates of Brucella melitensis to fucidic acid / I. Celik, M. Cihangiroglu M // J Infect Chemother. -2005.- №4.-P.101-103.

8. Funk, N.D. Indirect enzyme-linked immunosorbent assay for detection of Brucella melitensis-specific antibodies in goat milk / N.D. Funk, L.B. Tabatabai // J Clin Microbiol. -2005.- №2.-P.721-725.

9. Qureshi K.A. et al. Brucellosis: epidemiology, pathogenesis, diagnosis and treatment. 2023.

10. Zamani N. et al. Effects of probiotics supplementation on clinical status in brucellosis. 2022.

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ И НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ О ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫХ БАКТЕРИЯХ, ПРОДУЦИРУЮЩИХ КАРБАПЕНЕМАЗУ

Мун Елена Романовна, Абдухалилова Гулнора Кудратуллаевна

Специализированный научно-практический медицинский центр эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и паразитарных заболеваний (Ташкент, Узбекистан)

KARBAPENEMAZA ISHLAB CHIQARUVCHI GRAMMANFIY BAKTERIYALARNING MOLEKULAR-GENETIK XUSUSIYATLARI VA ULARGA OID BA'ZI MASALALAR

Mun Yelena Romanova, Abduxalilova Gulnora Qudratullayevna

Epidemiologiya, mikrobiologiya va yuqumli kasalliklar ilmiy-tekshirish instituti (Toshkent, O'zbekiston)

SOME MOLECULAR-GENETIC FEATURES AND ISSUES RELATED TO CARBAPENEMASE-PRODUCING GRAM-NEGATIVE BACTERIA

Mun Elena Romanovna, Abdukhalilova Gulnora Kudratullayevna

Specialized scientific and practical medical center of epidemiology, microbiology, infectious and parasitic diseases (Tashkent, Uzbekistan)

<https://doi.org/10.5281/zenodo.19983908>

Аннотация. Настоящая обзорная статья посвящена анализу эпидемиологических и молекулярно-генетических аспектов антимикробной резистентности (АМР) у уropatогенных штаммов *Escherichia coli* и *Klebsiella pneumoniae*, выделенных в условиях стационарной помощи. Проведённый обзор показал высокую распространённость множественной и широкой лекарственной устойчивости среди клинических изолятов *Escherichia coli* и *Klebsiella pneumoniae*, ассоциированных с инфекциями мочевыводящих путей и респираторными инфекциями в стационарных условиях. *E. coli*, преимущественно относящаяся к филогенетическим подгруппам B23 и D2, демонстрирует высокую частоту продуцирования β-лактамаз расширенного спектра (БЛРС) и наличие генов множественной резистентности (в том числе *bla*_{CTX-M}, *bla*_{TEM}, *mcr-1/2*), что обуславливает устойчивость к основным классам антибиотиков и значительно ограничивает возможности эффективной терапии. *K. pneumoniae* характеризуется ещё более выраженной устойчивостью, особенно к карбапенемам, что указывает на возможную циркуляцию карбапенемазопродуцирующих штаммов и требует экстренных мер по инфекционному контролю и ограничению распространения.

Ключевые слова: Карбапенемазопродуцирующие бактерии, грамотрицательные микроорганизмы, гены устойчивости к карбапенемам, молекулярно-генетический анализ, *Escherichia coli* и *Klebsiella pneumoniae*, антимикробная резистентность

Annotatsiya. Mazkur maqola shifoxona sharoitida ajratilgan *Escherichia coli* va *Klebsiella pneumoniae* ning uropatogen shtammlarida mikroblarga qarshi chidamlilikning (MQCh) epidemiologik va molekulyar genetik jihatlarini tahlil qilishga bag'ishlangan.

Tadqiqot natijalarining sharxi, shifoxona sharoitida siydik yo'llari infektsiyalari va nafas olish yo'llari infektsiyalari bilan bog'liq bo'lgan *Escherichia coli* va *Klebsiella pneumoniae* klinik izolatlari orasida ko'p va keng tarqalgan dorilarga rezistentligining keng tarqalganligini ko'rsatdi. Asosan B23 va D2 filogenetik kichik guruhlariga mansub *E. coli* keng spektrli b-laktamaza (ESBL) ishlab chiqarishning yuqori chastotasini va ko'plab rezistent genlarining mavjudligini (jumladan, bla_{CTX-M} , bla_{TEM} , mcr-ga qarshi asosiy sinflar va 2-sinflar) namoyon qildi. Bu esa samarali terapiya imkoniyatlarini sezilarli darajada cheklaydi. *K. pneumoniae*, ayniqsa, karbapenemlarga nisbatan yanada aniq qarshilik bilan tavsiflanadi, bu karbapenemaza ishlab chiqaruvchi shtammlarning mumkin bo'lgan aylanishini ko'rsatadi va infektsiyani nazorat qilish va tarqalishini cheklash bo'yicha shoshilinch choralar ko'rishni talab qiladi.

Kalit so'zlar: *Karbapenemaza hosil qiluvchi bakteriyalar, gram-manfiy mikroorganizmlar, karbapenemga qarshilik genlari, molekulyar genetik tahlil, ichak tayoqchasi va Klebsiella pneumoniae, mikroblarga qarshi chidamlilikning.*

Abstract. This article analyzes the epidemiological and molecular genetic aspects of antimicrobial resistance (AMR) in uropathogenic strains of *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae* isolated in hospital settings. The findings reveal a high prevalence of multidrug-resistant and extensively drug-resistant clinical isolates of *E. coli* and *K. pneumoniae* associated with urinary tract and respiratory infections in healthcare environments. *E. coli*, predominantly from phylogenetic subgroups B2 and D, exhibits a high frequency of extended-spectrum β -lactamase (ESBL) production and harbor multiple resistance genes (including bla_{CTX-M} , bla_{TEM} , mcr-1/2), contributing to resistance against major classes of antibiotics and significantly limiting therapeutic options. *K. pneumoniae* displays even higher levels of resistance, particularly to carbapenems, suggesting the circulation of carbapenemase-producing strains and underscoring the urgent need for enhanced infection control and measures to prevent their spread.

Key words: *Carbapenemase-producing bacteria, gram-negative microorganisms, carbapenem resistance genes, molecular genetic analysis, Escherichia coli and Klebsiella pneumoniae, antimicrobial resistance.*

Актуальность. Антимикробная резистентность (АМР) остаётся одной из наиболее серьёзных глобальных угроз здравоохранению. По данным крупнейшего систематического анализа GRAM Project (2024), охватившего 204 страны, в 2021 году с АМР было ассоциировано 4,71 млн смертей, из которых 1,14 млн непосредственно обусловлено резистентными инфекциями; при сохранении текущих тенденций к 2050 году этот показатель может вырасти до 1,91 млн в год [26]. Среди грамотрицательных бактерий наибольший прирост летальности

отмечен именно по карбапенемам: число связанных смертей возросло с 619 тыс. (1990 г.) до 1,03 млн (2021 г.) [26]. Помимо ущерба здоровью, АМР влечёт значительные экономические потери и требует политической мобилизации на национальном и международном уровнях (3,4,7,8,15,18,25,26).

Критически важными патогенами считаются энтеробактерии и стафилококки, вызывающие госпитальные инфекции. *Escherichia coli* признана индикаторным организмом для оценки множественной устойчивости. Особую тревогу вызывает её роль в

урогенитальных инфекциях, которые остаются одними из наиболее распространённых как в амбулаторной, так и в стационарной практике. В 70–95% случаев эти инфекции обусловлены уропатогенными штаммами *E. coli*, демонстрирующими устойчивость к нескольким классам антибиотиков (6,7,10,11,12,).

Наряду с патогенными микроорганизмами, резистентные гены обнаруживаются и у представителей нормобиоты, особенно кишечной микрофлоры, что создаёт условия для горизонтального переноса резистентности. Генетическое разнообразие и механизмы устойчивости особенно характерны для энтеробактерий, включая *Klebsiella pneumoniae*, которая может вызывать тяжёлые инфекции кровотока, мочевыводящих и дыхательных путей, особенно у уязвимых пациентов (1,16,23,24,).

ВОЗ рассматривает борьбу с АМР как глобальный приоритет, а микробиологический мониторинг — как один из ключевых инструментов контроля. В 2024 году ВОЗ обновила список приоритетных патогенов, включив карбапенем-резистентную *K. pneumoniae* в группу критической приоритетности [33]. Узбекистан с 2013 года участвует в инициативе CAESAR, собирающей данные по резистентности 9 видов бактерий, включая *K. pneumoniae*. В ряде стран отмечается высокая частота изоляции карбапенем-резистентных штаммов этого патогена, особенно в отделениях реанимации, что требует строгого эпидемиологического надзора и рационального использования антибиотиков (2,9,13,14,17,26,33).

Целью исследования явилось провести обзор современной научной

литературы, отражающей эпидемиологические особенности, механизмы и масштабы антимикробной резистентности, а также анализ значения микробиологического мониторинга и международных программ эпиднадзора в оценке распространённости устойчивых микроорганизмов.

Материалы и методы исследования.

В процессе подготовки статьи был осуществлён целенаправленный поиск и анализ публикаций, доступных в научных базах данных, включая PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar, а также в электронных библиотеках (например, eLIBRARY.ru).

В отбор включались статьи, опубликованные преимущественно за последние 10 лет, содержащие эпидемиологические данные, описания механизмов устойчивости, результаты микробиологического мониторинга и отчёты международных программ надзора. Приоритет отдавался рецензируемым источникам, мета-анализам, систематическим обзорам, а также отчётам, содержащим данные по странам Восточной Европы и Центральной Азии.

Анализ осуществлялся с целью выделения ключевых патогенов, тенденций распространённости резистентных штаммов, а также оценки существующих подходов к эпиднадзору и рациональному применению антимикробных препаратов.

Результаты. В ходе обзорного анализа были рассмотрены данные исследования (Отамуратова Н.Х. и соавт., 2023) по чувствительности уропатогенных штаммов *Escherichia coli* (УПЭК), выделенных у пациентов с инфекциями мочевыводящих путей (ИМП) в трёх лечебно-

профилактических учреждениях Ташкента в период с 2017 по 2021 гг. В рамках микробиологического мониторинга, проводимого референс-лабораторией Центра по изучению антимикробной резистентности, протестированы 1020 клинических изолятов с использованием диско-диффузионного метода по 14 антибактериальным препаратам различных фармакологических групп.

Результаты показали крайне низкую долю штаммов, чувствительных ко всем тестируемым препаратам лишь 7,4%. Наибольшая чувствительность была выявлена к карбапенему меропенему (90,4%), тогда как к другим препаратам она варьировала в широких пределах: от 6,4% (ампициллин) до 45,3% (гентамицин). Более 90% изолятов проявили множественную лекарственную устойчивость, главным образом к цефалоспорином и фторхинолонам (83,8%), а также к сочетаниям цефалоспоринов, фторхинолонов и аминогликозидов (49,2%).

Анализ данных дозорного эпидемиологического надзора позволил установить высокую распространённость резистентности к β -лактамам антибиотикам, включая препараты с ингибиторами β -лактамаз. Устойчивость к ампициллину и цефалоспорином III–IV поколений варьировала от 71,2 до 89,8%, к амоксициллин/клавуланату от 90,6 до 93,6%, к пиперацillin/тазобактаму от 35,8 до 50,0%. Умеренная до высокая устойчивость также зафиксирована к аминогликозидам: от 19,2% к амикацину до 49,2% к гентамицину.

Особую озабоченность вызывает высокая резистентность к фторхинолонам, сохраняющаяся

независимо от профиля стационара. Это свидетельствует о широкой циркуляции устойчивых к препаратам *E. coli*, включая штаммы с продукцией β -лактамаз расширенного спектра (БЛРС) и карбапенемаз. Согласно международным данным, летальность при инфекциях, вызванных карбапенем-резистентными *K. pneumoniae*, *A. baumannii*, *P. aeruginosa* и *Enterobacter* spp., превышает 30% [26,31]; молекулярная эпидемиология CR-UPEC, включая доминирование генов blaCTX-M-15 и blaNDM-5 у сиквенс-типов ST405 и ST167, подтверждается в публикациях 2022–2024 гг. [29,30]. Известно, что инфекции, вызванные карбапенем-резистентными энтеробактериями (CRE), ассоциируются с существенно более высокой летальностью по сравнению с инфекциями, обусловленными менее устойчивыми возбудителями.

Согласно классификации, предложенной O. Clermont и соавт. (19), а также P. Escobar-Paramo и соавт. (21), *Escherichia coli* подразделяется на четыре основные филогенетические группы A, B1, B2 и D, при этом группы A, B2 и D далее стратифицируются на подгруппы (A0/A1, B22/B23, D1/D2 соответственно). Наиболее значимыми с точки зрения патогенеза инфекций мочевыводящих путей являются представители группы B2 и в меньшей степени группы D, обладающие широким спектром факторов вирулентности: адгезины, сидерофоры, токсины и механизмы уклонения от иммунного ответа (20,22). Эти свойства способствуют их адаптации к внекишечной среде и развитию уропатогенеза.

Множественные исследования, в том числе собственные данные, подтверждают, что УПЭК преимущественно принадлежат к филогенетическим подгруппам B23 и D2, обладающим высокой степенью множественной лекарственной устойчивости (МЛУ). Наибольшее разнообразие серотипов отмечено в подгруппе B23, где доминировала серогруппа O25 одна из наиболее часто встречающихся среди штаммов, продуцирующих БЛРС. Это соответствует наблюдаемым глобальным трендам и подтверждается наличием у таких штаммов генов *bla_{CTX-M}*, преимущественно подтипов CTX-M1 и CTX-M9 (5).

Объединённый анализ показывает, что штаммы подгрупп B23 и D2 демонстрируют наивысшие уровни устойчивости к ключевым классам антимикробных препаратов, включая пенициллины, фторхинолоны, цефалоспорины и фосфомицин, что обуславливает ограниченные терапевтические опции. В частности, продукция БЛРС была фенотипически подтверждена у 67,6% клинических изолятов, в то время как молекулярно-генетическое тестирование выявило гены *bla_{CTX-M}* у 87,7% резистентных штаммов, причём нередко в комбинации с *bla_{TEM}*, *bla_{OXA}* и *bla_{SHV}*. Аналогичная высокая частота генов *bla_{CTX-M}* у УПЭК подтверждается современными зарубежными исследованиями [30,32], что указывает на глобальное распространение данных детерминант резистентности.

Результаты дополнительного исследования также выявили выраженную связь между устойчивостью к ампициллину (АМП) и полирезистентностью: 55%

ампициллинрезистентных штаммов одновременно демонстрировали устойчивость к трём и более классам АМП, включая ЦРС, хинолоны и триметоприм/сульфаметоксазол. Среди 44 идентифицированных фенотипов устойчивости преобладали варианты, включающие ампициллин, тетрациклин и SXT. Важно отметить, что 12,8% штаммов, устойчивых к ампициллину, не несли известных генов β -лактамаз, что указывает на потенциальное наличие новых механизмов резистентности или мутаций.

Обнаружение генов *mcr-1* и *mcr-2*, кодирующих устойчивость к колистину антибиотику последнего резерва у представителей подгруппы A1 (при неопределённой O-серогруппе), подчёркивает риск распространения панрезистентных штаммов. Несмотря на умеренные уровни устойчивости среди штаммов подгруппы A1 в целом, наличие таких генов делает их потенциально опасными с эпидемиологической точки зрения.

Особого внимания заслуживает оценка фагочувствительности изолятов. Несмотря на высокую степень множественной лекарственной устойчивости, чувствительность к коммерчески доступным бактериофагам сохранялась у 42,5% изолятов, в том числе у 43,5% полирезистентных штаммов и 44,0% БЛРС-продуцентов. Это позволяет рассматривать фаготерапию как потенциальную альтернативу или дополнение к традиционной антимикробной терапии при лечении инфекций мочевыводящих путей, вызванных резистентными штаммами *E. coli*.

Таким образом, результаты совокупного анализа демонстрируют значительную гетерогенность

филогенетической структуры, серотипов и профилей антибиотикорезистентности среди УПЭК. Обнаруженные взаимосвязи между филоотипом, серогруппой и молекулярными механизмами устойчивости подчёркивают необходимость комплексного эпидемиологического и молекулярно-генетического мониторинга для адаптации стратегий антимикробной терапии и профилактики распространения резистентных к лечению уропатогенов.

На основании комплексного анализа клинических изолятов *Klebsiella pneumoniae* и *Escherichia coli*, полученных в условиях стационарной помощи, были выявлены как эпидемиологические особенности их распространения среди различных категорий пациентов, так и устойчивые тенденции роста антимикробной резистентности, представляющие серьёзную угрозу для клинической практики.

Исследование, охватывающее изоляты *K. pneumoniae*, показало наличие выраженных половых и возрастных различий в частоте их выявления. Так, среди штаммов, выделенных из мочи, преобладали пациенты женского пола (71%), тогда как в случаях респираторных инфекций (выделения из мокроты) доминировали мужчины (74%). Подобная картина может быть связана с анатомо-физиологическими различиями, различиями в поведении, уровнях госпитализации и фоновой патологии между мужчинами и женщинами. В возрастном аспекте преобладали взрослые пациенты, на долю которых приходилось 90% изолятов из мочи и 97% из мокроты, что, вероятно,

обусловлено более частым применением инвазивных процедур, а также повышенной частотой тяжёлых инфекционных процессов у данной категории больных.

Сравнительный анализ антимикробной резистентности штаммов *K. pneumoniae* и *E. coli* позволил выявить ряд общих тревожных тенденций. Оба вида демонстрировали крайне высокий уровень устойчивости к β -лактамам. Так, абсолютное большинство изолятов *K. pneumoniae* оказалось устойчивым к ампициллину (99,5%), с высокой устойчивостью также к ингибиторзащищённым пенициллинам ампициллин/клавуланат (92,0%) и пиперациллин/тазобактам (50,0%). Схожая картина наблюдалась и у уропатогенной *E. coli*, где резистентность к аминопенициллинам и их ингибиторзащищённым формам достигала 88,0–91,1%, а устойчивость к цефалоспорином III–IV поколения варьировала от 84,5% до 87,7%. Эти данные указывают на широкое распространение механизмов, ассоциированных с продукцией β -лактамаз расширенного спектра (БЛРС), в обеих группах микроорганизмов.

Особое беспокойство вызывает рост устойчивости к карбапенемам, особенно среди штаммов *K. pneumoniae*. Несмотря на то что *E. coli* сохраняла чувствительность к имипенему и меропенему (0% и 0,8% соответственно), резистентность к эртапенему достигала 18%. В то же время, у *K. pneumoniae* устойчивость к карбапенемам была существенно выше: 17,1% к имипенему, 14,3% к меропенему и 41,4% к эртапенему, что свидетельствует о возможной циркуляции карбапенемазопродуцирующих штаммов

и требует неотложных мер по инфекционному контролю. Для сравнения: по данным глобального систематического метаанализа (Lin X.C. и соавт., 2024), общемировая частота госпитальных инфекций, вызванных карбапенем-резистентными *K. pneumoniae*, продолжает нарастать; в гипервирулентных штаммах (*hvKp*) устойчивость к имипенему достигает 45,7%, к меропенему — 51,0%, а к эртапенему — 40,6% [28,31], что сопоставимо с динамикой, выявленной в настоящем исследовании и подчёркивает глобальный характер угрозы.

Наряду с этим, устойчивость к фторхинолонам оставалась стабильно высокой у обоих патогенов. Частота резистентности *E. coli* к ципрофлоксацину в период 2018–2021 гг. не опускалась ниже 71,8%, достигая в отдельные годы 81,6%. Это полностью коррелирует с показателями *K. pneumoniae*, где фторхинолоновая устойчивость также является типичной и клинически значимой.

Наиболее тревожным оказался статистически достоверный рост резистентности уropатогенной *E. coli* к аминогликозидам. Уровень устойчивости к амикацину увеличился с 3,2% до 85,4%, а к гентамицину — с 37,8% до 80,6%, что может быть следствием горизонтального переноса резистентных плазмид и неконтролируемого использования данной группы препаратов. Аналогичная тенденция прироста аминогликозидной резистентности у УПЭК задокументирована в исследованиях из Китая (2023) [30] и ряда других стран [29], что свидетельствует о глобальном характере данного феномена. Несмотря на отсутствие конкретных данных по аминогликозидам у *K. pneumoniae*,

учитывая общую тенденцию к мультирезистентности, можно предположить, что схожие механизмы резистентности также активно распространяются и среди этих штаммов.

В совокупности данные двух исследований демонстрируют неблагоприятную динамику расширения антимикробной резистентности у представителей семейства *Enterobacteriaceae*, в первую очередь *K. pneumoniae* и *E. coli*. Совпадающие тренды высокой резистентности к ключевым группам антибиотиков (β -лактамы, фторхинолоны, аминогликозиды), включая препараты резерва, подчёркивают необходимость немедленного усиления национального и локального микробиологического мониторинга, внедрения программ антимикробной стратегии и строгого контроля за рациональностью применения антибактериальных средств в клинической практике.

Обсуждение.

Результаты проведённого анализа подтверждают тревожную ситуацию с устойчивостью уropатогенных штаммов *Escherichia coli* и *Klebsiella pneumoniae* к основным классам антимикробных препаратов в стационарных условиях. В исследовании (Отмуратова Н.Х. и соавт., 2023), охватывающем изоляты *E. Coli*, собранные в Ташкенте в период с 2017 по 2021 гг., выявлено, что лишь 7,4% штаммов сохраняли чувствительность ко всем тестируемым антибиотикам, а более 90% проявляли множественную лекарственную устойчивость (МЛУ), особенно к цефалоспорином и фторхинолонам. Наибольшая эффективность сохранялась у меропенема, что подчёркивает его значение как препарата резерва, однако

устойчивость к другим β -лактамам, включая ингибиторзащищённые формы, была крайне высокой (до 93,6%). Это соответствует действующим рекомендациям ESCMID (2022), согласно которым карбапенемы (имипенем, меропенем) остаются препаратами выбора при тяжёлых инфекциях, вызванных БЛРС-продуцирующими энтеробактериями, а карбапенем-сберегающие стратегии рекомендованы для нетяжёлых случаев во избежание дальнейшего селективного давления [27].

Дозорные данные также указывают на широкую циркуляцию штаммов, продуцирующих β -лактамазы расширенного спектра (БЛРС), преимущественно в филогенетических подгруппах B23 и D2, где преобладали серотипы, ассоциированные с генами bla_{CTX-M} , bla_{TEM} , bla_{OXA} и bla_{SHV} . При этом 12,8% ампициллин-резистентных штаммов не несли известных генов β -лактамаз, что может свидетельствовать о новых или пока неописанных механизмах устойчивости. Дополнительную озабоченность вызывает наличие генов $msr-1$ и $msr-2$, кодирующих устойчивость к колистину, в подгруппе A1, пусть и при умеренном уровне резистентности, что делает эти изоляты потенциально опасными с точки зрения эпидемиологической угрозы.

Несмотря на высокие уровни МЛУ, сохраняющаяся чувствительность части изолятов к бактериофагам (до 42,5%) представляет интерес для дальнейшего развития фаготерапии как вспомогательного подхода при лечении ИМП, вызванных резистентными уропатогенами.

Анализ данных по *K. pneumoniae* демонстрирует схожие тенденции: почти

полная устойчивость к ампициллину (99,5%) и высокая устойчивость к аминопенициллинам с ингибиторами (до 92,0%), а также растущий уровень резистентности к карбапенемам до 41,4% к эртапенему. При этом, по сравнению с *E.coli*, *K.pneumoniae* продемонстрировала существенно более высокую устойчивость ко всем карбапенемам, что, вероятно, связано с активной циркуляцией карбапенемазопродуцирующих штаммов. Молекулярные механизмы этой устойчивости — продукция металло- β -лактамаз (NDM, VIM), сериновых карбапенемаз (KPC) и оксациллиназ (OXA-48) — детально охарактеризованы в современных исследованиях [29].

Важным аспектом являются половые и возрастные различия в распространённости *K. pneumoniae*: женщины преобладали среди пациентов с мочевыми инфекциями, тогда как мужчины при респираторных. Подобная дифференциация, вероятно, отражает анатомо-физиологические и поведенческие различия, а также характер фоновых заболеваний и потребности в инвазивных вмешательствах.

Сравнительный анализ показал, что *E.coli* и *K.pneumoniae* демонстрируют перекрёстные и схожие тренды устойчивости, в том числе к фторхинолонам, где уровень резистентности стабильно превышает 70% у обеих бактерий. Особенно тревожен резкий рост устойчивости у *E. coli* к аминогликозидам: резистентность к амикацину возросла с 3,2% до 85,4%, а к гентамицину с 37,8% до 80,6%. Эти данные указывают на возможную передачу плазмидных механизмов



устойчивости и нерациональное использование данной группы препаратов.

Совокупно эти результаты свидетельствуют о стремительном распространении устойчивых штаммов семейства Enterobacteriaceae, прежде всего E.coli и K. pneumoniae, с выраженной тенденцией к полирезистентности, включая устойчивость к препаратам последнего резерва.

Обнаруженные филогенетические и молекулярные корреляции подчёркивают необходимость внедрения комплексного микробиологического мониторинга, генетического типирования и программ рационального использования антибиотиков в учреждениях здравоохранения. Без принятия срочных мер по контролю за использованием антимикробных препаратов и усилению инфекционного контроля, дальнейшее ограничение терапевтических опций становится реальной угрозой.

Выводы.

1. Проведённый обзор показал высокую распространённость множественной и широкой лекарственной устойчивости среди клинических изолятов Escherichia coli и Klebsiella pneumoniae, ассоциированных с инфекциями мочевыводящих путей и респираторными инфекциями в стационарных условиях.

2. E. coli, преимущественно относящаяся к филогенетическим подгруппам B23 и D2, демонстрирует высокую частоту продуцирования БЛРС и наличие генов множественной резистентности (в том числе bla_{CTX-M}, bla_{TEM}, mcr-1/2), что обуславливает устойчивость к основным классам антибиотиков и значительно

ограничивает возможности эффективной терапии.

3. K.pneumoniae характеризуется ещё более выраженной устойчивостью, особенно к карбапенемам, что указывает на возможную циркуляцию карбапенемазопродуцирующих штаммов и требует экстренных мер по инфекционному контролю и ограничению распространения.

4. Общими для обоих патогенов являются стабильно высокие уровни резистентности к фторхинолонам, аминопенициллинам, цефалоспорином III–IV поколений и аминогликозидам, что подтверждает наличие перекрёстной устойчивости и распространение плазмидных генов резистентности.

5. Обнаруженные эпидемиологические особенности, в том числе различия по полу, возрасту и локализации инфекции, подчёркивают необходимость персонифицированного подхода к антимикробной терапии и профилактике.

6. Несмотря на высокий уровень множественной резистентности, сохраняющаяся чувствительность значительной доли изолятов к бактериофагам свидетельствует о перспективности фаготерапии как вспомогательной стратегии лечения резистентных инфекций.

7. Выявленные молекулярные маркеры резистентности и филогенетические закономерности подчёркивают важность расширения микробиологического и молекулярно-генетического мониторинга, а также внедрения и строгого соблюдения программ антимикробного надзора и рационального использования антибиотиков.

8. Дальнейшее распространение устойчивых к лечению уропатогенов

представляет серьёзную угрозу национальному и учрежденческому клинической практике и требует усилий на уровнях для эффективного ответа на скоординированных усилий на вызовы антимикробной резистентности.

Список использованной литературы.

1. Абдухалилова Г.К., Отамурадова Н.Х., Бектимиров А.М.-Т., Ахмедов И.Ф., Ахмедова Д.Р., Ким Л.А., Расулмухамедова М.Н., Турапова М.А., Мухамеджанова Н.Н., Ахунджанова Ш.Ю. Эпидемиологический надзор за антибиотикорезистентностью штаммов *Klebsiella Pneumoniae*, выделенных из мочи и мокроты // Вестник ТМА. 2021, №4.С.180-184.
2. Аблякимова Л.Х. Роль микробиологического контроля в профилактике инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи // Журнал фундаментальной медицины и биологии. 2014. № 1-С. С. 41–45.
3. Аль-Хаммаш Н. М., Игнатенко А.В. Анализ антибиотикорезистентности микроорганизмов *Escherichia coli*. Химия, технология органических веществ и биотехнология. 2012;4:173- 175.
4. Глобальный план действий по борьбе с устойчивостью к противомикробным препаратам. – Женева: ВОЗ, 2016.
5. Казанцев А.В., Проскурякова М.В., Казакова Е.С., Осина Н.А., Швиденко И.Г., Микеров А.Н. Антибиотикорезистентность уропатогенных *Escherichia coli*, выделенных от пациентов с инфекциями мочевыводящих путей в урологическом стационаре клинической больницы Саратова. Проблемы особо опасных инфекций. 2022; 3:82–89. DOI: 10.21055/0370-1069-2022-3-82-89
6. Косякова К.Г., Каменева О.А., Морозова С.Е. Микробный пейзаж и уровень антибиотикорезистентности в отделении реанимации новорожденных // Профилактическая и клиническая медицина. 2015. № 2. С. 12–17.
7. Котов С.В., Пульбере С.А., Беломытцев С.В., Перов Р.А., Алесина Н.В., Желтикова Е.А. Антибиотикорезистентность – новый вызов в современной урологии. Экспериментальная и клиническая урология. 2020;5:113-119.
8. Кулмагамбетов И.Р., Серсенбаева С.С., Рамзанова Ш.Х., Есимова Н.К. Современные подходы к контролю и сдерживанию антибиотикорезистентности в мире. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2015;9(1):54-59.
9. Отамурадова Н.Х., Абдухалилова Г.К., Ахмедов М.Д. Мониторинг устойчивости к антимикробным препаратам уропатогенных штаммов *Escherichia coli* // Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 2023. Т. 12, №4, С.59-64.
10. Рафальский В.В. Антибиотикорезистентность возбудителей неосложненных инфекций мочевых путей в Российской Федерации. Вестник урологии *Urology Herald*. 2018;6(3):50-55.
11. Решедько Г.К., Рябкова Е.Л., Кречикова О.И. и др. Резистентность к антибиотикам грамотрицательных возбудителей нозокомиальных инфекций в ОРИТ многопрофильных стационаров России // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2008. Т. 10, № 2. С. 96–112.

12. Решедько Г.К., Щебников А.Г., Морозов М.В. и др. *Escherichia coli* как возбудитель нозокомиальных инфекций в ОРИТ // Клиническая микробиология и антимикробная терапия. 2011. Т. 13, № 4. С. 314–321.

13. Светличная Ю.С., Колосовская Е.Н., Кофтырева Л.А., Дарьина М.Г. и др. Микробиологический мониторинг в системе эпидемиологического надзора за госпитальными инфекциями // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. 2014. № 1 (74). С. 11–13.

14. Сидоренко С.В. Микроорганизмы семейства Enterobacteriaceae: клиническое значение и этиотропная терапия // Consilium Medicum. 2004. Т. 6, № 1. С. 23–26.

15. Эпиднадзор за устойчивостью к противомикробным препаратам в Центральной Азии и Восточной Европе: Ежегодный доклад 2017 г. – Европейское региональное бюро ВОЗ.

16. Эпиднадзор за устойчивостью к протимикробным препаратам в Центральной Азии и Восточной Европе. CAESAR: Практ. пособие. – Версия 2. – Копенгаген: Европейское бюро ВОЗ, 2015.

17. Antimicrobial Resistance: Global Report on Surveillance 2014. Geneva : World Health Organization, 2014. 232 p.

18. Central Asian and Eastern European surveillance of antimicrobial resistance. Annual report 2017. Copenhagen: World Health Organization Regional Office for Europe; 2017.

19. Clermont O., Bonacorsi S., Bingen E. Rapid and simple determination of the *Escherichia coli* phylogenetic group. Appl. Environ. Microbiol. 2000; 66(10):4555–8

20. Dadi B.R., Abebe T., Zhang L., Mihret A., Abebe W., Amogne W. Distribution of virulence genes and phylogenetics of uropathogenic *Escherichia coli* among urinary tract infection patients in Addis Ababa, Ethiopia. BMC Infect. Dis. 2020; 20(1):108.

21. Escobar-Páramo P., Grenet K., Le Menac'h A., Rode L., Salgado E., Amorin C., Gouriou S., Picard B., Rahimy M.C., Andreumont A., Denamur E., Ruimy R. Large-scale population structure of human commensal *Escherichia coli* isolates. Appl. Environ. Microbiol. 2004; 70(9):5698–700.

22. Hyun M., Lee J.Y., Kim H. Differences of virulence factors, and antimicrobial susceptibility according to phylogenetic group in uropathogenic *Escherichia coli* strains isolated from Korean patients. Ann. Clin. Microbiol. Antimicrob. 2021; 20(1):77

23. Lerner A., Matthias T., Aminov R. Potential effects of horizontal gene exchange in the human gut. Frontiers in immunology. 2017; 8: 1630.

24. Sommer M., Dantas G., Church G. M. Functional characterization of the antibiotic resistance reservoir in the human microflora. Science (New York, N.Y.). 2009; 325(5944): 1128-31.

25. The World Health Organization. Global action plan to combat antimicrobial resistance. Geneva: World Health Organization; 2016.

26. GRAM Project Collaborators. Global burden of bacterial antimicrobial resistance 1990–2021: a systematic analysis with forecasts to 2050. Lancet. 2024; 404(10459):1199–1226. doi: 10.1016/S0140-6736(24)01867-1

27. Paul M., Carrara E., Retamar P. et al. European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) guidelines for the treatment of infections

caused by multidrug-resistant Gram-negative bacilli. Clin Microbiol Infect. 2022; 28(4):521–547. doi: 10.1016/j.cmi.2021.11.025

28. Lin X.C., Li C., Zhang S.Y., Yang X.F., Jiang M. The global and regional prevalence of hospital-acquired carbapenem-resistant *Klebsiella pneumoniae* infection: A systematic review and meta-analysis. Open Forum Infect Dis. 2024; 11(2):ofad649. doi: 10.1093/ofid/ofad649

29. Aurilio C., Sansone P., Barbarisi M. et al. Mechanisms of action of carbapenem resistance. Antibiotics (Basel). 2022; 11(3):421. doi: 10.3390/antibiotics11030421

30. Chen R., Wang G., Wang Q. et al. Antimicrobial resistance and molecular epidemiology of carbapenem-resistant *Escherichia coli* from urinary tract infections in Shandong, China. Int Microbiol. 2023; 26(4):1157–1166. doi: 10.1007/s10123-023-00369-7

31. Zamudio R. et al. Systematic review and meta-analysis on the carbapenem-resistant hypervirulent *Klebsiella pneumoniae* isolates. Front Microbiol. 2025; 16:1511345. doi: 10.3389/fmicb.2025.1511345

32. Gatyia Al-Mayahie S.M., Al-Guranie D.R.T., Hussein A.A., Bachai Z.A. Prevalence of common carbapenemase genes and multidrug resistance among uropathogenic *Escherichia coli* phylogroup B2 isolates from outpatients in Wasit Province/Iraq. PLoS ONE. 2022; 17(1):e0262984. doi: 10.1371/journal.pone.0262984

33. WHO Bacterial Priority Pathogens List 2024: bacterial pathogens of public health importance to guide research, development and strategies to prevent and control antimicrobial resistance. Geneva: World Health Organization; 2024.

PERIMENOPAUA DAVRIDAGI AYOLLARDA OSTEOPOROZNING KLINIK-DIAGNOSTIK XUSUSIYATLARI VA UNI ERTA ANIQLASH USULLARI

*Nazirova M.U., Sulaymanova N.J., Jalilova S. A.
Toshkent davlat tibbiyot universiteti*

КЛИНИКО – ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТЕОПОРОЗА У ЖЕНЩИН В ПЕРИОД ПЕРИМЕНОПАУЗЫ И МЕТОДЫ ЕГО РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ

*Назирова М.У., Сулейманова Н.Ж., Жалилова С.А.
Ташкентский государственный медицинский университет*

CLINICAL AND DIAGNOSTIC FEATURES OF OSTEOPOROSIS IN PERIMENOPAUSAL WOMEN AND METHODS FOR ITS EARLY DETECTION

*Nazirova M.U., Sulaymanova N.Dj., Djalilova S. A.
Tashkent State Medical University*

<https://doi.org/10.5281/zenodo.19984077>

Annotatsiya. JSST ma'lumotlariga ko'ra, osteoporoz noinfeksion kasalliklar orasida nogironlik va o'lim sababi bo'yicha to'rtinchi o'rinni egallaydi. Ushbu maqolada perimenopauza davridagi 62 nafar ayolda o'tkazilgan tadqiqot natijalari tahlil qilingan. Tadqiqot davomida bemorlarning gormonal holati, kalsiy va D vitamini almashinuvi hamda suyak zichligi ko'rsatkichlari o'rganildi. Olingan natijalar asosida osteoporoz xavfini erta aniqlash imkonini beruvchi 10 parametrlil prognoz shkalasi ishlab chiqildi.

Kalit so'zlar: osteoporoz, perimenopauza, suyak mineral zichligi, estradiol, paratgormon, diagnostika.

Аннотация. Согласно данным ВОЗ, остеопороз занимает четвертое место среди неинфекционных заболеваний как причина инвалидности и смертности. В данной статье анализируются результаты исследования, проведенного среди 62 женщин в период перименопаузы. В ходе исследования изучались гормональный статус пациентов, обмен кальция и витамина D, а также показатели плотности костной ткани. На основе полученных результатов была разработана 10-параметрическая прогностическая шкала, позволяющая на ранней стадии выявлять риск развития остеопороза.

Ключевые слова: остеопороз, перименопауза, минеральная плотность кости, эстрадиол, паратгормон, диагностика.

Annotation. According to the WHO, osteoporosis ranks fourth among non-communicable diseases as a cause of disability and mortality. This article analyzes the results of a study conducted on 62 perimenopausal women. During the study, patients' hormonal status, calcium and vitamin D metabolism, and bone density indicators were examined. Based on the results obtained, a 10-parameter prognostic scale was developed, enabling early detection of osteoporosis risk.

Keywords: osteoporosis, perimenopause, bone mineral density, estradiol, parathyroid hormone, diagnostics.

Kirish. Osteoporoz — bu suyak massasining kamayishi va suyak to'qimasi mikroarxitekturasining buzilishi bilan tavsiflanuvchi tizimli kasallikdir. Bu holat suyaklarning haddan tashqari mo'rtlashishiga va hatto kichik jarohatlar natijasida ham sinishlar (ayniqsa, son suyagi bo'yni va umurtqa pog'onasi) yuzaga kelishiga sabab bo'ladi (3, 4,10).

Statistik ma'lumotlarga ko'ra, son suyagi bo'yni singan bemorlarning faqat 25 foizi to'liq sog'ayib ketadi, 50 foizi nogiron bo'lib qoladi, qolgan 25 foizi esa turli asoratlar tufayli vafot etadi. Perimenopauza davri ayollar uchun ushbu kasallik rivojlanishida asosiy xavf davri hisoblanadi (1, 2, 6).

Tadqiqot maqsadi. O'zbekiston sharoitida perimenopauza yoshidagi ayollarda osteoporozni erta aniqlash, xavf guruhlarini shakllantirish va profilaktika choralarini optimallashtirish.

Tadqiqot materiallar va usullari. Bizning kuzatuvimizda bemorlar 45 yoshdan 60 yoshgacha bo'lgan va 2 guruhga bo'lindi. Birinchi guruh tarkibida D3 va K2 vitaminlari mavjud bo'lgan Kalsiy Osteo K2 preparatini qabul qildi (30 nafar ayol). Ikkinchi guruhga Osteo K2 preparati va Estrogeel transdermal gelini qabul qilgan 32 nafar bemor kirdi.

Estrogeel kuniga 1 marta qorin, bel sohasi, yelka yoki bilak terisiga yupqa qatlam qilib surtiladi. Surtish maydoni kamida 2 kaft yuzasidek bo'lishi lozim. Ishda antropometrik (bo'y, vazn, TMI), funksional (sodensitometriya, rentgenologik tadqiqotlar), gormonal (paratgormon, estriol) va bioximiyaviy (qon plazmasidagi D vitamini va Sa konsentratsiyasi) usullari qo'llanildi.

Tadqiqot natijalari va ularning muhokamasi. JSST ma'lumotlariga ko'ra, suyak sinishi oqibatida nogironlik va o'lim

holatlarini keltirib chiqarishi bo'yicha osteoporoz yuqumli bo'lmagan kasalliklar orasida to'rtinchi o'rinni egallaydi. Son suyagi bo'yni singan bemorlarning atigi 25% to'liq sog'ayib ketadi, 50% bemor nogiron bo'lib qoladi, qolgan 25% esa turli asoratlar tufayli vafot etadi (5, 13, 18).S.B. Malichenko (2009 y.) kasallikning asosiy sabablari sifatida suyak to'qimasi shakllanishining kamayishi va buyraklarning D vitaminini metabolizm qilish qobiliyati pasayishini ko'rsatib o'tgan. D vitamini tanqisligi kalsiy so'rilishining kamayishiga olib keladi, natijada paratgormon miqdori ko'tariladi (giperparatireoz yuzaga keladi) va bu suyak to'qimasining rezorsiyasiga (yemirilishiga) sabab bo'ladi (7,12,16).Osteoporoz birlamchi va ikkilamchi turlarga bo'linadi (14,15,17): Birlamchi osteoporoz: Postmenopauzal, senil (qarilik bilan bog'liq) va idiopatik turlarni o'z ichiga oladi. Ikkilamchi osteoporoz: Endokrin tizim, oshqozon-ichak trakti kasalliklari, revmatik shikastlanishlar va boshqa xastaliklar fonida rivojlanadi. Birlamchi osteoporozning xavf omillari: genetik va konstitutsiyaviy: Irq (oq tanli yoki negroid irqiga mansublik katta ahamiyatga ega), oilaviy anamnez, jins.

Xalqaro kasalliklar tasnifi (MKB-10)ga ko'ra, osteoporoz tayanch-harakat tizimi va biriktiruvchi to'qima kasalliklari toifasiga hamda suyak zichligi va tuzilishining buzilishi bilan bog'liq kasalliklar guruhiga kiradi.

Reproduktiv holat: Menopauza (50 yoshdan oldin), hayz siklining muntazam emasligi, farzandsizlik, homiladorlik soni 3 tadan ko'p bo'lishi, laktatsiyaning yo'qligi yoki 6 oydan ortiq emizish.

Turmush tarzi va jismoniy holat: Keksa yosh, astenik tana tuzilishi (ozg'inlik), kalsiy iste'molining kamligi (<

1000 mg/kun), jismoniy faollikning yetishmasligi, chekish, alkogol, kofeni ko'p iste'mol qilish (kuniga 5 finjondan ortiq), ovqat tarkibida oqsil, kletchatka va kislotali mahsulotlarning haddan tashqari ko'pligi

(8,9,11).Osteoporotik sinishlarning tarqalishi haqidagi ma'lumotlarni to'plash qator sabablarga ko'ra qiyinchiliklar tug'diradi. Kasallik alomatlarining kamligi va mamlakatimizda diagnostika uskunalarining yetishmasligi sababli ko'plab sinishlar (xususan, umurtqa

pog'onasi sinishlari) tashxislanmasdan qolmoqda.

Klinik belgilar o'rganilganda, **1-guruhdagi** 5 nafar bemorda (16,7%) belda kuchli og'riq, 16 nafarida (53,3%) o'rtacha og'riq kuzatildi, 9 nafarida og'riq bo'lmadi. **2-guruhda** kuchli og'riq 14 bemorda (43,8%), o'rtacha og'riq 13 nafarida (40,6%) va 5 nafarida og'riq kuzatilmadi. Antropometriya natijasida bo'yning turli darajada qisqarishi aniqlandi (1-jadval).

1-jadval.

Osteoporoz xavfini baholash shkalasi

Ko'rsatkichlar	1-guruh (n=30)	2-guruh (n=32)
Kuchli bel og'rig'i	5 nafar (16,7%)	14 nafar (43,8%)
Bo'yning 5 sm gacha qisqarishi	9 nafar (30%)	15 nafar (46,8%)
Bo'yning 10 sm gacha qisqarishi	0 nafar (0%)	5 nafar (15,6%)
Paratgormon (yuqori buzilish)	2 nafar (90-95 pg/ml)	5 nafar (97-102 pg/ml)
Estriol (keskin kamayish)	5 nafar (17%)	12 nafar (37,5%)
Tez-tez issiq bosishi (prilivi)	5 nafar (17%)	2 nafar (6,2%)
Keskin bukrilik (sutulost)	2 nafar (6,7%)	8 nafar (25%)
Ca va Vit D (keskin past)	3 nafar (10%)	9 nafar (28%)
Ko'plab kistoz hosilalar (rentgen)	5 nafar (17%)	7 nafar (22%)

Gormonal buzilishlar bo'yicha **1-guruhda** 2 bemorda to'liq buzilish (90-95 pg/ml), 10 bemorda kuchsiz buzilish (68-70 pg/ml) kuzatildi. **2-guruhda** 5 bemorda to'liq buzilish (97-102 pg/ml), 20 bemorda kuchsiz buzilish (48-54 pg/ml) qayd etildi.

Antropometriya natijasida bo'y o'sishining turlicha pasayishi qayd etildi **1-guruh:** bo'yning 10 sm gacha qisqarishi birorta ayolda kuzatilmadi. 5 sm gacha qisqarish 9 nafar (30%), 2 sm gacha qisqarish esa 5 nafar (16,7%) ayolda aniqlandi.

2-guruh: 5 nafar bemorda (15,6%) bo'yning 10 sm gacha, 15 nafarida (46,8%) 5 sm gacha va 12 nafarida (37,5%) 2 sm gacha qisqarishi qayd etildi.

Qondagi esteriol miqdor **1-guruh:** 10 nafar ayolda (33,3%) me'yorda (62 pg/ml), 5 nafarida (17%) keskin kamaygan (10

pg/ml gacha), 7 nafarida (23,3%) o'rtacha kamaygan (15 pg/ml gacha).**2-guruh:** 37,5% bemorda keskin kamayish (10 pg/ml gacha), 10 nafarida (31,3%) o'rtacha kamayish (15 pg/ml gacha) kuzatildi. 8 nafar ayolda ko'rsatkich me'yorida (78-80 pg/ml) bo'ldi.

Klimakterik sindrom va qomat o'zgarishi- qizib ketish: **1-guruhda** 17% ayolda tez-tez (sutkasiga 10-12 marta), 73,3% ayolda kam (kuniga 3-4 marta) kuzatildi. **2-guruhda** tez-tez kuzatilganlar 2 nafar, kam kuzatilganlar 50% ni tashkil etdi.

Bukrilik : **1-guruhda** 2 nafar bemorda keskin, 18 nafarida (60%) yengil bukrilik aniqlandi. **2-guruhda** esa 8 nafar bemorda keskin, 17 nafarida (53,1%) yengil bukrilik qayd etildi.

Kalsiy (Ca) va Vitamin D miqdori: **1-guruh:** 3 nafar ayolda ko'rsatkichlar keskin past, 19 nafarida (63,3%) me'yordan past va 8 nafarida (27%) me'yor darajasida.

2-guruh: 9 nafarida (28%) keskin kamayish, 18 nafarida (56%) me'yordan past va faqat 3 nafarida me'yor darajasida ekanligi aniqlandi.

Rentgen tekshiruvi asosan qo'l suyaklarida ko'plab kistoz hosilalarni aniqladi:

1-guruh: 17% ayolda ko'plab, 27% ayolda esa yakka tartibdagi kistoz hosilalar topildi. **2-guruh:** 22% holatda ko'plab, 59,3% holatda esa yakka tartibdagi kistoz hosilalar aniqlandi.

Sodensitometriya natijalari 1-guruhda 3 nafar bemorda kuchli osteoporozni, 13 nafarida (43%) osteopeniyani ko'rsatdi.

Transdermal gel (Estrojely) qo'llangan 2-guruhda davolashning 4-5 kunidayoq ijobiy o'zgarishlar kuzatildi: uyqu yaxshilandi, qizib ketish (prilivi) kamaydi va beldagi og'riqlar sezilarli darajada pasaydi.

Tadqiqot natijasida shuni aniqladikki, yosh o'tishi bilan estradiol miqdori kamayadi, qonda Ca va Vit D miqdori pasayadi, paratgormon ishlab chiqarilishi

esa ortadi. Rentgenologik tekshiruvda kasallikning boshlang'ich bosqichida suyaklarda yakka kistoz o'zgarishlar aniqlansa, yosh o'tishi bilan ular ko'p sonli kistoz o'zgarishlarga aylanadi.

O'tkazilgan tadqiqotlar yakuniga ko'ra, biz tomonidan suyak kasalliklari prediktorlarini baholash va individual profilaktikani boshlash imkonini beruvchi EHM (elektron hisoblash mashinasi) uchun dastur ishlab chiqildi. O'nta parametr balli tizimda baholandi, bu esa ballar yig'indisiga ko'ra xavf guruhlarini ajratish imkonini berdi.

Xulosalar

1. Perimenopauza davridagi ayollarda gormonal yetishmovchilik suyak rezorbsiyasini tezlashtiradi va naysimon suyaklar strukturaviy buzilishiga olib keladi.

2. Ishlab chiqilgan prognoz shkalasi birlamchi tibbiy bo'g'inda sinish xavfi yuqori bo'lgan ayollarni erta aniqlash imkonini beradi.

3. Osteoporozni davolashda kalsiy va D vitamini bilan birga gormonal o'rin bosuvchi terapiya (Estrojely) samarali hisoblanib, bemorlarning hayot sifatini tezda yaxshilaydi.

Adabiyotlar ro'yxati

1. Lukyanchikova N.S., Sharapova Ye.I. Osteoporoz bilan og'rigan bemorlarni reabilitatsiya qilishga kompleks yondashuv // Osteoporoz i osteopatii, 2017.-№1.- T.20.- B.39-43.

2. Nikitinskaya O.A., Toropectsova N.V., Nasonov Ye.L. Osteoporoz bilan og'rigan bemorlarni davolashda stronsiy ranelatning o'rni (MARK dasturi natijalari) // Nauchno-prakticheskaya revmatologiya, 2018.-T.56.-№4.-B.429-432.

3. Nikitinskaya O.A., Toropectsova N.V., Nasonov Ye.L. Osteoporozni davolashga moyillik: retrospektiv kohort tadqiqoti natijalari // Nauchno-prakticheskaya revmatologiya, 2019.-T.57.-№4.-B.415-420.

4. Asilova S.U., Nazirova M.U., Yusupova K.A., Nazarov J.X., Milusheva R.Yu. Modifikatsiyalangan xitozanning suyak to'qimasi shakllanishiga ta'siri. Toshkent tibbiyot akademiyasi axborotnomasi 2012-y, №1, b.24-29.

5. Asilova S.U., Nazirova M.U., Umarova G.Sh., Nurimov G.K. "Eksperimental sharoitda suyaklar osteoporozida angiometrik tadqiqot". O'zbekiston tibbiyot jurnali, Toshkent sh., 2013-y, №3, b.145-147.

6. Asilova S.U., Yugay A.V., Turdibekov B.S., Ubaydullayev B.Sh., Umarova G.Sh. Eksperiment sharoitida shikastlanishdan keyingi osteoporozda laboratoriya hayvonlarining qonidagi bioximik tadqiqotlar. O'zbekiston tibbiyot jurnali. №3, 2014. B.92-93.

7. Asilova S.U. Biochemical indications at posttraumatic osteoporosis in experimental conditions. 35th SICOT Orthopaedic World Conference, Braziliya. 2016.

8. M.Abdieva, D.Saidjalilova, S.Asilova. Calcium intake and risk of fracture during the premenopause periods. World science №12(28) Vol.4. December 2017.

9. Asilova S., Saliev S. Development of evaluation and treatment methods in patients with dysplastic hip arthritis depending on bone mineral density. MPH, MD 34th SICOT Orthopaedic World Conference, Hyderabad, India, 17-19 October 2013.

10. Asilova S. Biochemical indications at posttraumatic osteoporosis in experimental conditions. 35th SICOT Orthopaedic World Conference, Braziliya. 2016.

11. Nazirova M.U., prof. Kattakhodjaeva M.Kh., Asilova S.U. The state of bone mineral density of women in the perimenopausal period. British Medical Journal/ Volume 3, №1, January 2023. P.48-54.

12. Kattaxodjayeva M.X., Abdusamadova M. Klimakterik sindromning og'irlik darajasiga qarab ayollarda xolesterin almashinuvi, lipidlarning o'ta oksidlanishi va antioksidant tizim, qondagi azot oksidi darajasining o'zgarishi // O'zbekiston tibbiyot jurnali, 2007, №6, 16-18-betlar.

13. Kattaxodjayeva M.X., Abdusamadova M.X., Suleymanova N.J. Perimenopauzda klimakterik buzilishlarni o'rinfosar gormonal davolashda Simvastatinning lipidlarni korreksiyalash samaradorligi // Dermatovenerologiya va reproduktiv salomatlik yangiliklari jurnali, Toshkent, 2006, №1, 72-76-betlar.

14. Nazirova M.U., Kattaxodjayeva M.X. "Rivojlanmayotgan homiladorlikda gemostaz parametrlarining xususiyatlari" Reproductive health and uro-nefrologik tadqiqotlar jurnali 2022 №4 27-31-betlar.

15. Nazirova M.U., Kattaxodjayeva M.X., Asilova S.U. "Perimenopauzal davrdagi ayollarda osteoporozning kliniko-diagnostik ko'rsatkichlari" Reproductive health and uro-nefrologii research jurnali 2023 №1 52-56-betlar.

16. Nazirova M.U., Kattaxodjayeva M.X., Asilova S.U. "Perimenopauzal davrdagi ayollarda suyak to'qimasi mineral zichligi diagnostikasi" Tibbiyotda yangi kun jurnali 2023 186-192-betlar.

17. Nazirova M.U., prof. Kattakhodjaeva M.Kh., Asilova S.U. "Rehabilitation of patients after surgery with post-covid aseptic necrosis of the femoral head" The American journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research (issn-2689-1026) 72-82-betlar.

18. Nazirova M.U., Kattaxodjayeva M.X., Asilova S.U. "Perimenopauzal davrdagi ayollarda osteoporoz profilaktikasi" Journal of Analysis and Trends Dekabr 2023 98-106-betlar.

**ТОШКЕНТ ШАҲРИ АТМОСФЕРА ҲАВОСИ СИФАТИНИ ТАҲЛИЛИ ВА
БАШОРАТ ТИЗИМИ**

Рахимов Баходир Бахтиёр ўғли¹, Рахимова Меҳрбону Акром кизи²

¹Тошкент Давлат тиббиёт университети

²Тошкент Кимё ҳалқаро университети

**АНАЛИЗ И ПРОГНОЗ КАЧЕСТВА АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА ГОРОДА
ТАШКЕНТА НА ОСНОВЕ ОТКРЫТЫХ ДАННЫХ И ВИЗУАЛИЗАЦИЯ
ЧЕРЕЗ ИНТЕРАКТИВНЫЙ ДАШБОРД**

Рахимов Баходир Бахтиёр угли¹, Рахимова Меҳрбону Акром кизи²

¹Ташкентский государственный медицинский университет

²Ташкентский международный университет Кимё

**ANALYSIS AND PROGNOSIS OF TASHKENT CITY ATMOSPHERIC AIR
QUALITY BASED ON OPEN DATA AND VISUALIZATION THROUGH AN
INTERACTIVE DASHBOARD**

Rakhimov Bakhodir Bakhtiyor ugli¹, Rakhimova Mehrbonu Akrom kizi²

¹Tashkent State Medical University

²Tashkent Kimyo International University

<https://doi.org/10.5281/zenodo.19984220>

Аннотация. Мазкур мақолада 2022–2025 йиллар давомида Тошкент шаҳри атмосфера ҳавоси сифатининг динамикаси очик маълумотлар портали (opendata.tashkent.uz) кўрсаткичлари асосида таҳлил қилинган. Таҳлил учун шаҳар ҳудудида жойлашган 10 та OXUS-WS автоматик ҳаво сифати мониторинг станцияларидан 257 000 дан зиёд кузатув маълумоти ишлатилган. Маълумотлар R дастурлаш тили ёрдамида статистик жиҳатдан таҳлил қилиниб, Shiny Dashbord форматида интерактив визуализация ишлаб чиқилган. Натижалар шуни кўрсатадики, шаҳарнинг ўртача Ҳаво Сифати Индекси (AQI) 84,1 ни ташкил этади, ўлчовларнинг «Ўрта» (52,6%), «Яхши» (20,3%) ва «Зарарли» (14,7%) категорияга тўғри келади. Олинган натижалар шаҳар муҳитида ҳаво ифлосланишининг вақт ва макон бўйича ўзгариш қонуниятларини очиб беради ҳамда экологик мониторингни рақамли технологиялар асосида ташкил этишнинг самарадорлигини намоён этади. Тадқиқот натижалари аҳоли саломатлигини муҳофаза қилиш, экологик сиёсатни шакллантириш ва ахборот-таҳлил тизимларини ривожлантиришда амалий аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: ҳаво сифати индекси (AQI), PM2.5, атмосфера мониторинги, очик маълумотлар, R дастурлаш тили, Shiny, дашборд, гигиена, экология, Тошкент.

Аннотация. В данной статье представлен анализ качества атмосферного воздуха города Ташкента за 2022–2025 годы на основе данных портала открытых данных (opendata.tashkent.uz). Для анализа использованы более 257 000 наблюдений с 10 автоматических станций мониторинга воздуха OXUS-WS, расположенных на территории города. Данные были статистически обработаны с использованием языка программирования R, и разработана интерактивная визуализация в формате

Shiny Dashboard. Результаты показывают, что средний Индекс Качества Воздуха (AQI) города составляет 84,1; 52,6% наблюдений классифицируются как «Умеренный», 20,3% — «Хороший» и 14,7% — «Вредный». Сезонный анализ подтвердил наибольший уровень загрязнения зимой (январь, AQI 124), со значительным снижением летом (июль, AQI 58). Анализ суточного цикла выявил повышенный AQI в утренние и вечерние часы с минимумом в полдень. Данный подход демонстрирует потенциал информационных технологий для мониторинга загрязнения воздуха и информирования населения в Узбекистане.

Ключевые слова: индекс качества воздуха (AQI), PM2.5, мониторинг атмосферы, открытые данные, язык R, Shiny, дашборд, гигиена, экология, Ташкент.

Abstract. This article presents an analysis of atmospheric air quality in Tashkent city over 2022–2025 based on data from the open data portal (opendata.tashkent.uz). More than 257,000 observations collected from 10 OXUS-WS automatic air quality monitoring stations across the city were used for the analysis. The data were statistically processed using the R programming language, and an interactive visualization was developed in the Shiny Dashboard format. The results show that the city's mean Air Quality Index (AQI) is 84.1, with 52.6% of observations classified as "Moderate", 20.3% as "Good", and 14.7% as "Unhealthy". Seasonal analysis confirmed the highest pollution levels in winter (January, AQI 124), with a marked decline in summer (July, AQI 58). Daily cycle analysis revealed elevated AQI in the morning hours and evening, with a minimum around midday. This approach demonstrates the potential of information technologies for monitoring air pollution and informing the public in Uzbekistan.

Keywords: air quality index (AQI), PM2.5, atmospheric monitoring, open data, R programming, Shiny, dashboard, hygiene, ecology, Tashkent.

Кириш. Атмосфера ҳавосини Ҳаво сифатини миқдорий ифлосланишидан ҳимоя қилиш глобал баҳолашнинг стандарт усули сифатида жамоат саломатлиги муаммоларидан Ҳаво Сифати Индекси (AQI) кенг бири бўлиб, Жаҳон Соғлиқни Сақлаш қўлланилади. Бу индекс PM2.5, PM10, Ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига CO2 ва бошқа асосий кўра, ҳар йили жаҳон бўйлаб 7 ифлослантирувчилар концентрациясини миллиондан зиёд аҳолининг вафотига ягона рақамли кўрсаткичга интеграция сабаб бўлмоқда [1]. Марказий Осиёда қилади, бу эса аҳоли ва давлат жойлашган қуруқ иқлимли, тез органларига ҳавонинг аҳоли тўғрисида урбанизациялашаётган шаҳарлар учун тушунарли маълумот олиш имконини ҳаво сифати масаласи айниқса долзарб беради [3]. Тошкент шаҳри ҳокимлиги аҳамият касб этади. Тошкент — хузуридаги Рақамли ривожланиш Ўзбекистоннинг пойтахти ва Марказий департаменти томонидан 2022 йилда Осиёнинг энг йирик шаҳарларидан бири ўрнатилган 10 та OXUS-WS автоматик — транспорт юки, саноат чиқиндилари, мониторинг станциялари орқали иссиқлик энергетикаси ва қаттиқ ёқилғи тўпланган маълумотлар ёқиш сабабли атмосфера opendata.tashkent.uz очик маълумотлар ифлосланишининг юқори даражаси порталида жамоатчиликка очик билан характерланади [2]. қилинган [4].

Бирок, ушбу катта ҳажмдаги маълумотларни замонавий статистик усуллар ва интерактив визуализация воситалари орқали системали таҳлил қилиш заруриятини кўрсатадиган илмий ишлар ҳали етарли даражада кам. Мазкур тадқиқот ана шу бўшлиқни тўлдиришга қаратилган бўлиб, R дастурлаш тили ва Shiny Dashboard технологиясидан фойдаланиб, учта йил (2022–2025) давомидаги ҳаво сифатининг ҳудуд-вақт тарқалишини, мавсумий ва суткалик цикллар, станциялар ўртасидаги фарқлар ҳамда аҳолининг сезгир гуруҳлари учун хавф оғирлигини баҳолашни мақсад қилган.

Тадқиқот мақсади: 2022–2025 йиллар маълумотлари асосида Тошкент шаҳри ҳаво сифатини статистик таҳлил қилиш ва натижаларни Shiny Dashboard форматидаги интерактив дашборд орқали визуализация қилиш.

Тадқиқот вазифалари:

1. Маълумотларни қайта таҳлил қилиш ва тизимлаштириш: Очiq маълумотлар порталидан (opendata.tashkent.uz) олинган AQI кўрсаткичларини R дастурлаш муҳитида филтрлаш, типик бўлмаган қийматларни (outliers) тозалаш ва статистик таҳлил учун тайёрлаш;

2. Вақт қаторлари динамикасини аниқлаш: Атмосфера ҳавоси ифлосланиш даражасининг мавсумий, ойлик ва суткалик ўзгариш

трендларини аниқлаш ва уларнинг қонуниятларини таҳлил қилиш;

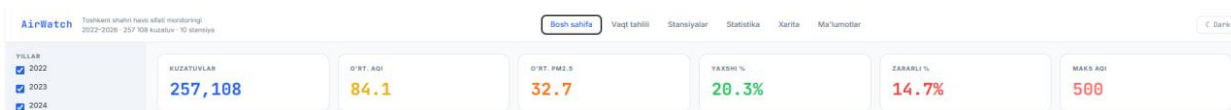
3. Худудлараро қиёсий таҳлил ва рейтинг: Мониторинг станциялари маълумотлари асосида ҳудудларнинг ҳаво сифати бўйича фарқ қилишини ўрганиш ва ўртача AQI кўрсаткичлари асосида ҳудудий рейтингни шакллантириш;

4. Экологик хавфлилик даражасини баҳолаш: Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти ва ЕРА стандартлари асосида AQI категорияларининг умумий тақсимотини ва аҳоли саломатлиги учун потенциал хавф даражаларини баҳолаш;

5. Интерактив визуаллаштириш тизимини ишлаб чиқиш: Тадқиқот натижаларининг шаффофлиги ва фойдаланувчилар учун қулайлигини таъминлаш мақсадида Shiny Dashboard платформасида маълумотларни реал вақт режимида акс эттирувчи дашборд моделини яратиш.

МАТЕРИАЛ ВА УСУЛЛАР

Тадқиқотда Тошкент шаҳри очiq маълумотлар порталидан (opendata.tashkent.uz, категория ID: 84) олинган маълумотлар асос қилинган. Маълумотлар базасида шаҳар ҳудудидаги 10 та OXUS-WS автоматик ҳаво сифати мониторинг станциясининг 2022–2025 йиллар давомидаги соатлик кузатув натижалари мужассам бўлиб, жами 257 108 та кузатув ёзуви мавжуд. Ҳар бир ёзув станция коди, вақт белгиси ва AQI қийматини ўз ичига олади.



1-расм. AirWatch дашборди — Тошкент шаҳри ҳаво сифати мониторинг тизими (opendata.tashkent.uz), умумий кўрсаткичлар: 2022–2025.

Станциялар шаҳарнинг турли маҳаллалар яқинида жойлаштирилган жойларида — боғлар, мактаблар, бўлиб, Ўзгидромет ва Тошкент Экология тиббиёт муассасалари ва йирик департаменти мутахассислари

иштирокида танланган. Ҳар бир станция иккита қувват манбаидан — шаҳар электр тармоғи ва қуёш батареяси — ишлайди ва кўрсаткичлар соатлик тарзда портал маълумотлар базасида янгиланади.

Маълумотларни тайёрлаш ва таҳлил қилиш R дастурлаш тилида амалга оширилди. Маълумотларни тайёрлаш босқичида хато ёки бўш қийматлар аниқланиб, улар медиана импутация усули билан тўлдирилди. Физикавий жиҳатдан мумкин бўлмаган AQI қийматлари (0 дан кам ва 500 дан катта) тозалаш жараёнида олиб ташланди. AQI категорияларини ажратишда АҚШ Атроф муҳитни ҳимоя қилиш агентлиги (US EPA) стандарти ишлатилди: 0–50 «Яхши», 51–100 «Ўрта», 101–150 «Сезгир», 151–200 «Зарарли», 201–300 «Жуда зарарли», 300+ «Хавфли» [5].

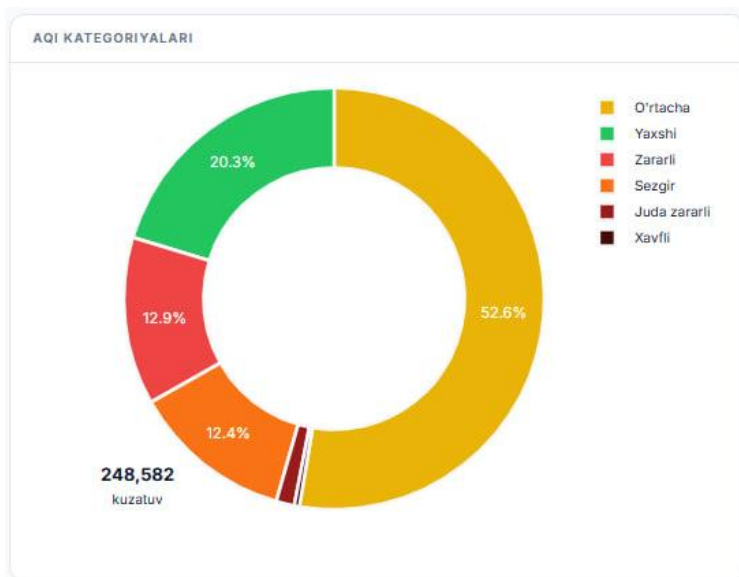
Статистик таҳлил қуйидаги йўналишларни ўз ичига олди: (1) AQI

нинг мавсумий ва ойлик ўртача қийматлари; (2) суткалик цикл ва ўртача стандарт оғиш; (3) станциялар рейтинги; (4) мавсумий тарқалиш (box plot); (5) 7 кунлик силликлантирилган ҳаракатланувчи ўртача (7-day moving average) асосида тренд таҳлили. Натижалар Shiny Dashboard платформасида интерактив веб-иловага интеграция қилинди.

НАТИЖАЛАР ВА МУҲОКАМА

Умумий кўрсаткичлар ва AQI категорияларининг тарқалиши

Учта йил (2022–2025) давомида тўпланган 257 108 та кузатув натижаларига кўра, Тошкент шаҳрининг ўртача AQI қиймати 84,1 ни ташкил этди, ўртача PM2.5 концентрацияси эса 32,7 мкг/м³ га тенг бўлди. Бу қийматлар ЖССТ нинг PM2.5 учун тавсия этган йиллик чегарасидан (5 мкг/м³) сезиларли даражада юқори эканлигини кўрсатмоқда.



2-расм. AQI категорияларининг улуши (2022–2024). Маълумот манбаи: opendata.tashkent.uz асосида муаллиф ҳисоблаши.

2-расмда кўрсатилганидек, кузатувларнинг 52,6% «Ўрта» (AQI 51–100), 20,3% «Яхши» (AQI 0–50), 12,9% «Зарарли» (AQI 151–200) ва 12,4%

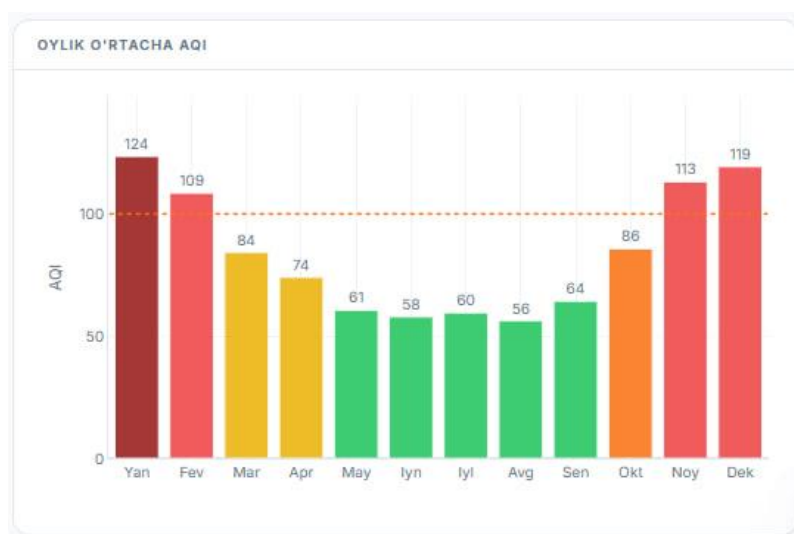
«Сезгир» (AQI 101–150) категорияларига тўғри келди. Кузатувларнинг 14,7% «Зарарли» ва ундан юқори категорияга кириши аҳолининг саломатлиги учун

хавф мавжудлигини тасдиқлайди, айниқса нафас олиш органлари, юрак-қон томир касалликлари мавжуд шахслар ва болалар учун бу кўрсаткич муҳим саналади [6].

Мавсумий ва ойлик тарқалиш

Ойлик ўртача AQI таҳлили Тошкентдаги ҳаво ифлосланишининг яққол ифодаланган мавсумий характерга эга эканлигини намоёйиш этди (3-расм). Энг юқори ўртача AQI январь ойида (124) қайд этилган бўлиб, у декабрь (119) ва ноябрь (113) ойларида ҳам

кузатилади. Мазкур давр иссиқлик учун қаттиқ ёқилғи ишлатилиши, тескари термик қатламланиш ҳодисаси ва шамол фаоллигининг пасайиши билан изоҳланади. Ёз ойларида эса AQI сезиларли тарзда камаяди: июль ойида 58 га, август ойида 56 га тушади. Бу мавсумий намуна Дунё банкининг Тошкент учун амалга оширган ҳаво сифати тадқиқоти натижаларига мос келади, унда қиш ойларидаги PM_{2.5} концентрацияси ёзга нисбатан 2–3 баробар юқорилиги қайд этилган [7].



3-расм. Ойлик ўртача AQI (2022–2024). Қизил чизик — AQI 100 чегараси. Маълумот манбаи: opendata.tashkent.uz асосида муаллиф ҳисоблаши.

Мавсумий box plot таҳлили (4-расм) қиш мавсумида AQI нинг ўртача ва дисперсияси энг юқори эканлигини тасдиқлайди. Қишки медиана AQI тахминан 110, баҳор ва кузда эса 60–90 атрофида бўлган. Ёз мавсуми нафақат энг паст ўртача (тахминан 60), балки энг

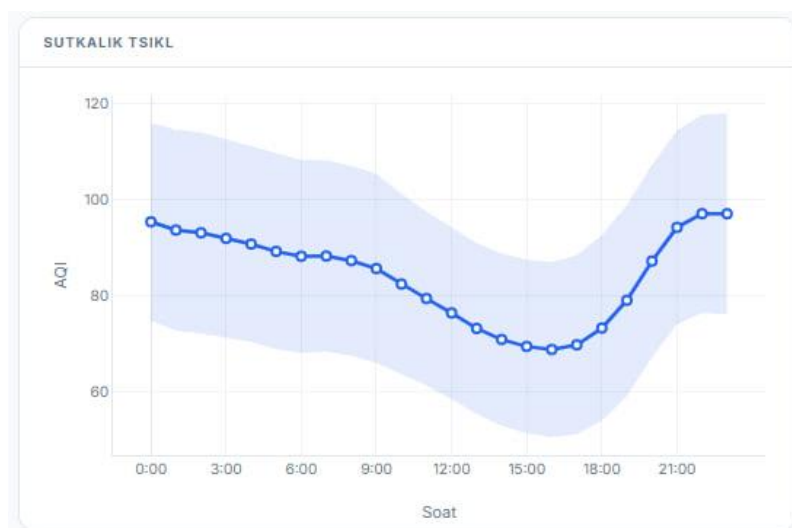
кам тафовут билан ҳам ажралиб туради. Шунга қарамай, барча мавсумларда юқори экстремумлар кузатилди — 300–500 гача, бу одатда маҳаллий манбалар (автомобил тирбандликлари, қурилиш чанги, ёнғинлар) билан боғлиқ бўлган.



4-расм. AQI нинг мавсумий тарқалиши (box plot). Маълумот манбаи: opendata.tashkent.uz асосида муаллиф ҳисоблаши.

Суткалик цикл таҳлили
Суткалик ўртача AQI кўрсаткичининг соат бўйича тарқалиши (5-расм) Тошкентда ҳаво сифатида икки марта ёмонлашиш кузатилишини аниқлади. Биринчи чўкки тонг соатларида (00:00–03:00 атрофида, AQI ~95) кузатилади, бу тун давомида ҳаво массаларининг тургунлашиши ва иссиқлик ажратадиган манбаларнинг давом этиши (уй-жойларни иситиш, трафик) билан изоҳланади. Куннинг

биринчи ярмида AQI аста-секин пасайиб, 14:00–15:00 атрофида минимумга (AQI ~68) етади — бу вақтда қуёшнинг иссилиги атмосферада конвекцияни кучайтиради ва ифлослантирувчиларни сийраклаштиради. 18:00 дан кейин шаҳарда кечки транспорт юки ошиши ва атмосфера тургунлигининг қайтиши натижасида AQI яна тез кўтарила бошлайди.



5-расм. Суткалик AQI цикли (ўртача $\pm$ стандарт огиш). Маълумот манбаи: opendata.tashkent.uz асосида муаллиф ҳисоблаши.

Ушбу суткалик намуна атмосфера ҳавосининг тозалигини меҳнат, таълим ва спорт фаолиятини режалаштиришда ҳисобга олиш учун муҳим маълумот берди. Айниқса болалар, ёши катта аҳоли ва нафас олиш органлари касалликлари мавжуд шахслар учун очик ҳавода фаоллик кунда соат 10:00–16:00 оралиғи мақбул эканлигини тавсия этиш мумкин.

Станциялар рейтинги

10 та мониторинг станциясининг ўртача AQI рейтинги (6-расм) улар

ўртасидаги сезиларли фарқни намоён этди. Энг юқори ўртача AQI Олмазор тумани, 423-боғча яқинидаги станцияда (96,4) ва Бектемир тумани, 578-боғча (95) яқинида қайд этилди. Бу ҳудудлар транспорт юки ва саноат корхоналари яқинлиги билан характерланади. Шаҳарнинг «яшил» зоналарида жойлашган Тузел-1, 557-боғча (77,4) ва Янги Ўзбекистон боғи (78,4) яқинидаги станциялар энг паст ўртача AQI кўрсаткичини намоён этди.



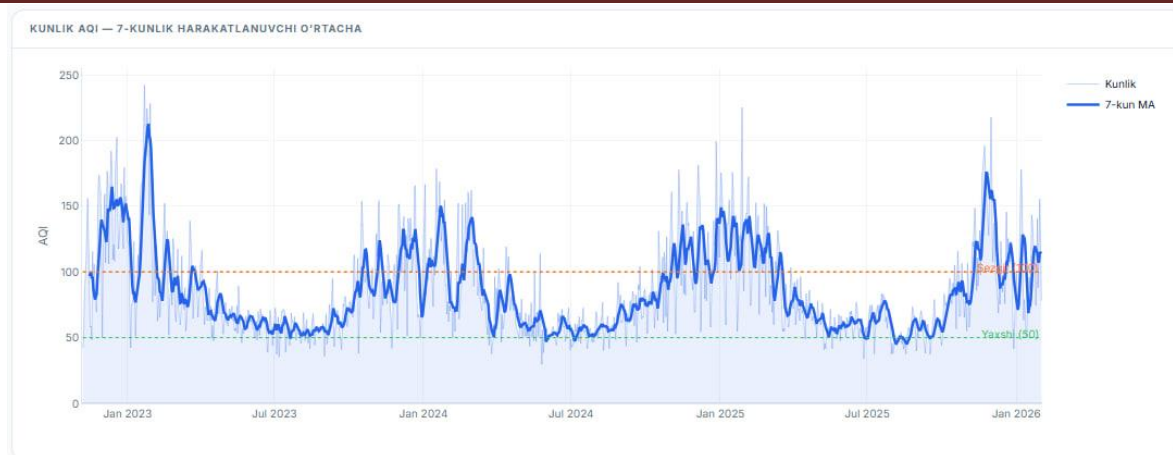
6-расм. Станциялар бўйича ўртача AQI ($\pm$ стандарт огиш). Маълумот манбаи: opendata.tashkent.uz асосида муаллиф ҳисоблаши.

Бу натижалар шаҳар режалаштириши ва ҳудудий экологик аудит учун муҳим ахборотни ўз ичига олади. Юқори AQI қайд этилган ҳудудларда ифлосланиш манбаларини аниқлаш ва камайтириш учун мақсадли чоралар кўриш тавсия этилади.

Узоқ муддатли тренд таҳлили

2023 йил январ ойидан 2026 йил январ ойигача бўлган кунлик AQI маълумотлари ва 7 кунлик ҳаракатланувчи ўртача тренд графиги (7-

расм) Тошкентда ҳаво ифлосланишининг умумий тенденциясини янада ойдинроқ кўрсатади. Эксплоратив таҳлил ҳар йили мунтазам қайталанадиган мавсумий цикллар мавжудлигини тасдиқлайди. 2022–2023 йиллар қишида энг юқори пиклар (AQI 150–240) кузатилган. 2023–2024 йиллар давомида ўртача AQI нинг нисбий барқарорлашиши сезилган. 2025–2026 йиллар қиш бошида яна кескин кўтарилиш кузатилмоқда.



7-расм. Кунлик AQI ва 7 кунлик ҳаракатланувчи ўртача тренд (2023–2026).

Маълумот манбаи: opendata.tashkent.uz асосида муаллиф ҳисоблаши.

Ушбу тренд таҳлили Тошкентда ҳаво ифлосланишини камайтиришга қаратилган дастурларнинг самарадорлигини баҳолаш ва мониторинг қилиш учун муҳим восита бўлиб хизмат қилади. Кўп йиллик маълумотлар базаси мунтазам ортиб борса, истиқболда башоратчи моделлар (machine learning) ёрдамида ҳаво сифатини олдиндан прогнозлаш имкони туғилади.

Shiny Dashboard — интерактив визуализация воситаси

Мазкур тадқиқотнинг муҳим методологик янгилиги сифатида R тилида Shiny Dashboard форматида ишлаб чиқилган интерактив аналитик платформани кўрсатиш мумкин. Платформа фойдаланувчига йил, ой, станция ва AQI категорияси бўйича маълумотларни филтрлаш ва таҳлил қилиш имконини бериб, барча графиклар реал вақтда янгиланади. Бундай ёндашув статик тадқиқот ҳисоботларидан фарқли ўлароқ, санитария-эпидемиология хизмати мутахассислари, экологлар ва давлат органлари вакиллари учун интерфаол аналитика платформаси сифатида фойдаланилиши мумкин.

Дашборднинг асосий бўлимлари қуйидагилардан иборат: (1) Бош саҳифа

— умумий статистик кўрсаткичлар; (2) Вақт таҳлили — мавсумий, ойлик, суткалик циклларнинг интерактив графиклари; (3) Станциялар — ҳар бир станциянинг рейтинги ва қиёсий таҳлили; (4) Статистика — тарқалиш диаграммалари ва категория улушлари; (5) Харита — AQI нинг географик визуализацияси; (6) Маълумот — метамаълумот ва юклаш имкони.

ХУЛОСА

Ушбу тадқиқот Тошкент шаҳри атмосфера ҳавосининг 2022–2025 йиллар давомидаги аҳволи тўғрисида қуйидаги хулосаларни олишга имкон берди:

1. Тошкент шаҳрининг ўртача AQI қиймати (84,1) «Ўрта» категорияда бўлиб, кузатувларнинг 14,7% аҳолига зарарли даражадан юқоридир. Бу санитария-эпидемиологик назоратни кучайтириш зарурлигини кўрсатади.

2. Мавсумий таҳлил қишдаги AQI нинг ёздагига нисбатан 2–2,5 баробар юқорилигини тасдиқлади. Иситиш мавсумида уй-жой иситиши ва транспорт эмиссиялари асосий ифлослантирувчи манбалар ҳисобланади.

3. Суткалик цикл таҳлили тонг (00:00–03:00) ва кечки (18:00–23:00) соатларда AQI нинг юқори бўлишини аниқлади. Бу аҳолига, айниқса сезгир

гурухларга, кундузги 10:00–16:00
оралиғида фаол бўлиш тавсия этилади.

4. Шаҳарнинг «ичкари» ва
транспорт юки юқори ҳудудларида
(Олмазор, Бектемир) «яшил» зоналарга
(Тузел, Янги Ўзбекистон) нисбатан AQI
15–20 бирликка юқорилиги аниқланди.

5. R тили ва Shiny Dashboard
воситасида ишлаб чиқилган интерактив
платформа очик маълумотларни аҳолига
ва мутахассисларга самарали тарзда
тақдим этишнинг замонавий ёндашуви
сифатида намоиш этилди.

Ушбу натижалар асосида шаҳар
ҳудудида ифлосланиш манбаларига
қарши самарали чоралар, яъни иситиш
тизимларини модернизация қилиш,
транспорт эмиссиясини камайтириш ва
«яшил» зоналарни кенгайтириш
сиёсатини илмий асосда режалаштириш
тавсия этилади. Мониторинг тармоғини
30 та қўшимча станцияга кенгайтириш
режасини амалга ошириш аниқроқ
ҳудудий таҳлил имконини беради.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР

1. World Health Organization. Ambient (outdoor) air pollution. Geneva: WHO; 2023. URL: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ambient-\(outdoor\)-air-quality-and-health](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ambient-(outdoor)-air-quality-and-health)

2. World Bank. Air Quality Assessment for Tashkent and the Roadmap for Air Quality Management Improvement in Uzbekistan. Washington D.C.: World Bank; 2024. URL: <https://www.worldbank.org/en/country/uzbekistan/publication/air-quality-assessment-for-tashkent>

3. US EPA. Technical Assistance Document for the Reporting of Daily Air Quality — the Air Quality Index (AQI). Research Triangle Park, NC: US EPA; 2018.

4. Toshkent shahar hokimligi Raqamli rivojlanish departamenti. Toshkent ochiq ma'lumotlar portali — havo sifati. 2022–2024. URL: https://opendata.tashkent.uz/ozs/?category__id=84

5. Gazeta.uz. Toshkentda havo sifatini monitoring qiluvchi Air Tashkent portali ishga tushdi. 2024 yil 20 mart. URL: <https://www.gazeta.uz/en/2024/03/20/air-quality/>

6. IQAir. Uzbekistan Air Quality Index and Air Pollution. 2024. URL: <https://www.iqair.com/uzbekistan>

7. Yangilik.uz. Toshkent havosi: 2025-yilda AQI ko'rsatkichlari tahlili. 2025.

8. R Core Team. R: A language and environment for statistical computing. Vienna: R Foundation for Statistical Computing; 2023. URL: <https://www.R-project.org/>

9. Chang W, Cheng J, Allaire J, et al. shiny: Web Application Framework for R. R package version 1.7.5; 2023. URL: <https://CRAN.R-project.org/package=shiny>

10. Wickham H, et al. Welcome to the tidyverse. Journal of Open Source Software. 2019; 4(43):1686.

СОВРЕМЕННЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА А

Таджиев Б.М., Кутлымуратова Г.Д.

Республиканский специализированный научно-практический медицинских центр эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и паразитарных заболеваний.

ВИРУСЛИ А ГЕПАТИТНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЭПИДЕМИОЛОГИК ЖИҲАТЛАРИ.

Тоғжиев Б.М., Кутлимуратова Г.Д.

Республика ихтисослаштирилган эпидемиология, микробиология ва юқумли касалликлар илмий-амалий тиббиёт маркази

MODERN EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF VIRAL HEPATITIS A.

Tadjiyev B.M., Kutlymuratova G.D.

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Epidemiology, Microbiology, Infectious and Parasitic Diseases

<https://doi.org/10.5281/zenodo.19984363>

Аннотация. В статье рассматриваются биологические и эпидемиологические особенности вируса гепатита А (HAV), его распространенность, механизмы передачи и трансформация эпидемиологического профиля в условиях глобальных изменений санитарно-гигиенических условий. Анализируются факторы, влияющие на динамику заболеваемости, а также последствия снижения детской заболеваемости для возрастной структуры инфекционного процесса.

Ключевые слова: острый вирусный гепатит А, эпидемиология, диагностика, клиника, вакцинопрофилактика

Abstract. The article examines the biological and epidemiological characteristics of the hepatitis A virus (HAV), its prevalence, transmission mechanisms, and transformation of the epidemiological profile in the context of global changes in sanitary and hygienic conditions. Factors influencing the dynamics of morbidity, as well as the consequences of reducing childhood morbidity for the age structure of the infectious process, were analyzed.

Keywords: acute viral hepatitis A, epidemiology, diagnostics, clinical presentation, vaccine prevention

Аннотация. Мақолада гепатит А (ҲАВ) вирусининг биологик ва эпидемиологик хусусиятлари, унинг тарқалиши, юқиш механизмлари ва санитария-гигиена шароитларининг глобал ўзгариши шароитида эпидемиологик профилнинг ўзгариши кўриб чиқилган. Касалланиш динамикасига таъсир қилувчи омиллар, шунингдек, болалар касалланишини камайтиришнинг инфекцион жараённинг ёш тузилишига таъсири таҳлил қилинган.

Калит сўзлар: ўткир вирусли гепатит А, эпидемиология, диагностика, клиника, вакцинопрофилактика

Введение. Гепатит А (ВГА) глобального здравоохранения, несмотря остается актуальной проблемой на технологические и санитарные

достижения. Особенно важными являются особенности вируса, обуславливающие его устойчивость и пути распространения, а также динамика эпидемиологических процессов, связанных с социально-экономическим развитием различных регионов мира.

Биологические и эпидемиологические особенности вируса гепатита А. Вирус, вызывающий гепатит А (вирус гепатита А [HAV]), представляет собой 27-нм нераскрытый сферический вирус с одноцепочечным РНК-геномом, представитель семейства Picornaviridae. Человек является единственным естественным хозяином, хотя некоторые приматы могут быть инфицированы в эксперименте. Гепатит является результатом прямого цитолитического и иммуноопосредованного воздействия вируса гепатита А. Отсутствие липидной оболочки определяет его высокую устойчивость к воздействию факторов внешней среды и дезинфицирующих средств, особенно при недостаточной концентрации активных веществ (13).

Вирус эпидемиологически характеризуется устойчивостью к кислотной среде (рН 1,0–3,0), сохранением жизнеспособности при температуре +4 °С в течение нескольких месяцев, устойчивостью к замораживанию, частичной резистентностью к хлорированию воды при стандартных концентрациях, сохранением инфекционности на объектах внешней среды (пищевые продукты, вода, бытовые поверхности), которые являются довольно значимыми свойствами и необходимо отметить, что именно устойчивость HAV во внешней среде формирует ведущую роль водного и контактно-бытового путей передачи.

Гепатит А широко распространен и его можно обнаружить по всему миру. Для вирусного гепатита А характерен высокий индекс контагиозности (до 0,7–0,9 в закрытых коллективах), сезонность в странах умеренного климата — осенне-зимний подъём и формирование как спорадических случаев, так и водных вспышек. Он широко распространен в обширных географических районах мира, где большая часть населения подвергается воздействию вируса в детстве. Большинство вирусных инфекций в этом возрасте вызывают бессимптомное течение заболевания, что обеспечивает пожизненную защиту от ВГА. Поскольку большинство маленьких детей страдают бессимптомными или нераспознанными инфекциями, они играют важную роль в эпидемиологии гепатита А, часто служа источниками инфекции для других. В нескольких исследованиях, в которых проводилось серологическое тестирование домашних контактов, от 25 до 40% контактировавших в возрасте до 6 лет имели серологические признаки острой HAV-инфекции. В районах, где распространённость анти-HAV в сыворотке крови высока даже среди маленьких детей (например, в некоторых частях Азии, Африки, Центральной и Южной Америки), пожизненный риск заражения превышает 90% и возникает в основном в раннем детстве.²⁰ Преобладает бессимптомное течение инфекции, и почти все население заражается до достижения подросткового возраста. Высокий уровень передачи вируса гепатита А в детском возрасте может быть незамечен, поскольку типичные клинические проявления гепатита А у детей встречаются редко. Исследования



последних лет показали рост заболеваемости НАV-инфекцией среди взрослого населения. Заболеваемость клиническим гепатитом А, как правило, низкая, а вспышки редки, поскольку большинство взрослых обладают иммунитетом. Однако взрослые, которые остаются восприимчивыми к инфекции в этих районах, подвергаются высокому риску инфицирования ВГА.

Это свидетельствует об изменении возрастной структуры серологической распространенности антител к гепатиту А и об огромном количестве лиц, не обладающих иммунитетом. Молекулярно-эпидемиологические исследования выявили различные аспекты вирусной инфекции и ее передачи.

Высокий уровень инфицирования ВГА связан с низким социально-экономическим статусом в странах. В развивающихся странах, где условия жизни плохие, ВГА, как и другие энтеровирусные инфекции, является детским заболеванием. В этих странах от 92% до 100% 18-летних подростков имеют серологические признаки перенесенной инфекции. В развитых странах заболевание приобретается в более позднем возрасте (20% - к 20 годам, 50% - к 50 годам). Поскольку это заболевание протекает более тяжело у пожилых пациентов, оно создает большую проблему для здравоохранения в развитых странах.

ВГА в основном распространяется фекально-оральным путем. Заболевание может быть передано при прямом контакте с фекалиями (например, в детских садах) или опосредованно через употребление загрязненной воды или пищи. Нет состояния носительства или хронической инфекции.

Благоприятными условиями для эндемических инфекций являются скученность, плохие санитарные условия и несоблюдение правил личной гигиены. Для территорий с нестабильным водоснабжением и миграционными потоками сохраняется риск формирования очагов и вспышек, что обосновывает необходимость комплексного эпидемиологического анализа на региональном уровне.

Глобальная эпидемиология вирусного гепатита А и трансформация эндемичности. В районах с умеренной эндемичностью (например, в Восточной Европе) ВГА передается не так легко из-за лучших санитарных условий и быта, а средний возраст инфицированных выше, чем в районах с высокой эндемичностью. Однако передача инфекции среди маленьких детей остается относительно распространенным явлением. Парадоксально, но вероятность крупных вспышек может быть увеличена (по сравнению с районами с высокой эндемичностью) из-за относительно большого числа восприимчивых детей старшего возраста и взрослых, которые подвергаются высокому риску инфицирования и у которых при заражении ВГА могут развиваться симптоматические заболевания.

В большинстве развитых стран заболеваемость как НАV-инфекцией, так и клиническим заболеванием гепатитом А находится на низком уровне. Распространенность анти-НАV постепенно увеличивается с возрастом, что в первую очередь отражает снижение заболеваемости, изменение эндемичности и, как следствие, снижение показателей инфицирования детей с течением времени. Большинство случаев происходит в контексте

циклических вспышек в масштабах всего сообщества, которые характеризуются передачей инфекции среди детей дошкольного и школьного возраста и контактировавших с ними взрослых (15).

В некоторых случаях в странах, находящихся в процессе быстрого развития, сопровождающегося улучшением санитарных стандартов и снабжения чистой водой, произошли изменения в эпидемиологической картине ВГА. В этих странах ВГА, вероятно, станет более серьезной проблемой. Связанное с этим снижение распространенности НАV в детском и подростковом возрасте приводит к повышению восприимчивости в более позднем возрасте, с которым связаны более высокие заболеваемость и смертность. Наши недавние данные, полученные в северной части Индии за более чем 5-летний период, показали увеличение доли взрослых с острой НАV-инфекцией в городах (4,7). Об этом изменении эпидемиологической картины ВГА сообщалось из многих регионов мира (1,9,10,19). Основываясь на этих результатах, можно предположить возможность распространения ВГА в новой группе (взрослые). Помимо гиперэндемичности ВГА, мы наблюдаем изменения в эпидемиологической картине в городах.

Поскольку эндемичность продолжает снижаться в некоторых частях развитого мира (например, в Скандинавии), большинство случаев выявляется в определенных группах риска, таких как путешественники, возвращающиеся из эндемичных районов, и потребители инъекционных наркотиков.

Республика Каракалпакстан обладает рядом особенностей,

потенциально влияющих на эпидемический процесс ВГА. Одним из таких особенностей является географические и климатические условия (засушливость, влияние Аральского региона), ограниченность водных ресурсов и зависимость от каналов и подземных источников, территориальная удалённость отдельных районов, миграционные процессы (внутрирегиональные и межрегиональные) и социально-экономические диспропорции.

Наличие экологических и водных проблем исторически рассматривается как фактор риска распространения кишечных инфекций.

В то же время в литературе отсутствуют комплексные пространственно-временные исследования ВГА, посвящённые именно Каракалпакстану с использованием современных методов эпидемиологического анализа.

Анализ доступных публикаций показывает ряд нерешённых вопросов, которые включают недостаточную детализацию территориальных данных, ограниченность аналитических исследований факторов риска, отсутствие моделей прогнозирования, недостаточную оценку связи между вакцинацией и динамикой заболеваемости.

Это формирует научный пробел и обосновывает необходимость комплексного эпидемиологического исследования на уровне региона.

Патогенез и формирование иммунитета. После пероральной передачи вирус попадает в кровоток из желудочно-кишечного тракта и переносится на базолатеральную мембрану гепатоцитов через портовый



кровоток (6). ВГА проявляет 2 инфекционные формы: голые, нераскрытые вирионы (nHAV) и квазиоболочечные вирионы (eHAV). Голые вирионы, характеризующиеся высокой степенью консервативности антигенной структуры, выделяются с калом, в то время как eHAV, отличительный признак HAV, выделяется из инфицированных клеток и обнаруживается в крови. Двойственная природа вирионов HAV играет решающую роль в его патогенезе и передаче, подчеркивая способность вируса адаптироваться к различным условиям обитания.

Инфицирование гепатоцитов HAV происходит через клеточный рецептор-1 HAV, также известный как рецептор домена-1 муцина Т-клеточного иммуноглобулина. Результаты недавних исследований указывают на альтернативные пути проникновения вируса (15). Сложное взаимодействие врожденных и адаптивных иммунных механизмов характеризует реакцию организма на ВГА-инфекцию. ВГА использует стратегии, позволяющие обойти врожденный иммунитет, при которых вирусные протеазы воздействуют на ключевые сигнальные молекулы и тем самым подавляют реакцию интерферона I типа. Однако врожденный иммунитет не исчезает полностью, поскольку плазматитоидные дендритные клетки вырабатывают значительное количество интерферонов I типа в ответ на ВГА-инфицированные клетки или eHAV (4).

Адаптивный иммунный ответ, особенно иммунитет, опосредованный Т-клетками, играет решающую роль в обезвреживании вируса, потенциально вызывая повреждение гепатоцеллюлярной системы. В то время

как исследования на людях выявили вирусоспецифичные цитотоксические CD8-Т-клетки, результаты недавних исследований на моделях шимпанзе свидетельствуют о более важной роли CD4-хелперных Т-клеток в разрешении инфекции (8,20).

Динамика регуляторных Т-клеток во время острой инфекции также была вовлечена в модуляцию повреждения печени. Диагностика острого гепатита А в первую очередь основывается на выявлении антител IgM к HAV в сыворотке крови или наблюдении сероконверсии у лиц с симптомами. У людей и приматов наблюдается замедленный В-клеточный ответ из-за связывания вирусных антигенов. Быстрый, доминантный, нейтрализующий IgG-ответ нацелен на сохраненные эпитопы вирусного капсид-белка, обеспечивая пожизненную защиту после заражения. Пассивная иммунизация или постконтактная вакцинация в течение 2 недель может предотвратить заболевание печени, вероятно, за счет постэндоцитарной нейтрализации eHAV. Многофункциональные вирусспецифичные CD4-Т-клетки коррелируют со снижением уровня внутрипеченочной вирусной рибонуклеиновой кислоты, что указывает на их основную роль в контроле инфекции и генов, стимулируемых интерфероном (8).

После репликации в печени вирус гепатита А выводится с желчью и выделяется с калом. Концентрация вируса в кале наиболее высока в течение 2 недель до появления желтухи, и в этот момент человек наиболее заразен (2,5,11,16,17,18,22).

Вирусная инфекция HAV имеет три фазы. Первая фаза включает

задержку репликации вируса на 1-2 дня. Вторая фаза приводит к синтезу вирусной РНК как с отрицательной, так и с положительной цепью, а также вирусных белков. При этом только выработка вируса-потомства протекает экспоненциально и достигает наивысших показателей в течение 3-6 дней. Персистирующая инфекция стабильно развивается в течение 10-14 дней после заражения на заключительной стадии (5,12,21). После завершения репликации вируса в печени он выводится с желчью и, наконец, с калом (15).

По данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно во всем мире происходит около 1,5 миллионов клинических случаев ВГА [23]. Распространение во всем мире неравномерно и основано на таких детерминантах, как социально-экономические условия и географические факторы.

За последние десятилетия во многих странах наблюдается так называемая «эпидемиологическая трансформация» ВГА, обусловленная улучшением санитарно-гигиенических условий. Ключевыми изменениями являются снижение общей интенсивности циркуляции вируса, смещение возраста инфицирования, рост удельного веса клинически выраженных форм и повышение риска крупных вспышек среди подростков и взрослых. Этот процесс известен как «сдвиг восприимчивости» (shift of susceptibility). Он возникает в условиях, когда детская экспозиция к вирусу уменьшается, но уровень коллективного иммунитета среди взрослого населения остаётся недостаточным.

Таким образом, глобальная эпидемиология ВГА характеризуется переходом многих стран от высокой к промежуточной эндемичности, что сопровождается сдвигом возраста инфицирования и увеличением клинической значимости инфекции. Для регионов с нестабильными системами водоснабжения и выраженными социально-экономическими диспропорциями сохраняется риск циклических подъёмов заболеваемости. Это делает актуальным проведение региональных исследований, направленных на выявление пространственно-временных закономерностей эпидпроцесса.

Наспространение вирусного гепатита А определяется совокупностью водных, санитарных, социальных и демографических факторов. В условиях территориальной неоднородности формируются зоны повышенного риска, где даже незначительное нарушение санитарного режима может инициировать эпидемический подъём.

Комплексная оценка факторов риска в Республике Каракалпакстан позволит определить приоритетные направления профилактики и оптимизировать систему эпидемиологического надзора.

Вакцинопрофилактика вирусного гепатита А: эффективность и современные стратегии контроля. В настоящее время доступны два препарата, оба изготовлены из инактивированного формалином вируса, выращенного в культуре. Для педиатрических и взрослых препаратов предписано 28 доз в фирменных единицах измерения. Рекомендуемый график - две инъекции с интервалом от 6 до 12 месяцев, и у 99% детей

вырабатываются защитные уровни антител. Вакцина безопасна, о серьезных осложнениях не сообщалось. Наиболее частыми побочными эффектами, о которых сообщалось у детей, являются боль и болезненность в месте инъекции. В настоящее время всем детям в возрасте от 1 года и старше рекомендуется плановая иммунизация против гепатита А (14,23).

Лица, выезжающие в регионы с эндемичной инфекцией, и те, кто относится к группам высокого риска заражения гепатитом А, также должны быть иммунизированы. Вакцины должны заменять сывороточный иммуноглобулин для использования в случаях, предшествующих заражению, и могут быть эффективны для предотвращения эпидемий. В таких ситуациях может быть целесообразно использовать как активную, так и пассивную иммунизацию. Эффективность этой стратегии вакцинации была впечатляющей. С 1998 года заболеваемость ВГА снижается, что соизмеримо с расширением масштабов вакцинации. С момента лицензирования первых вакцин против гепатита А в 1995 году показатели заболеваемости резко снизились. Снижение было особенно заметным после выполнения рекомендаций, принятых в 1999 году, по плановой вакцинации в масштабах штата в детском возрасте в западных и юго-западных штатах США, где уровень заболеваемости гепатитом А постоянно повышался по сравнению со средним показателем в период до вакцинации.^{27,32} Начиная с 2000 года ежегодно регистрировались исторические минимумы заболеваемости, при этом показатели снижались более чем на 75% по сравнению с показателями начала-

середины 1990-х годов. Снижение заболеваемости среди детей превысило 85%, достигнув в последние годы показателей среди взрослых или снизившись ниже них. За последнее десятилетие возрастные, региональные, этнические и расовые различия в показателях заболеваемости гепатитом А практически были устранены, что указывает на фундаментальные сдвиги в эпидемиологии гепатита А. Совсем недавно данные национального эпиднадзора продемонстрировали резкое снижение заболеваемости гепатитом А в этих группах населения. К 2000 году заболеваемость гепатитом А среди коренных американцев и аборигенов Аляски снизилась на 97% по сравнению с началом десятилетия и оставалась ниже, чем в целом по США.

Накопленный на сегодняшний день опыт использования вакцины против гепатита А для вакцинации детей в странах с более низкой эндемичностью и неоднородной эпидемиологией показывает, что при довольно скромном охвате вакцинацией можно добиться значительного снижения заболеваемости. В Соединенных Штатах показатели заболеваемости гепатитом А в стране резко снизились с 1999 года, когда были даны рекомендации по плановой вакцинации детей в штатах с более низкой распространенностью гепатита А. С 2001 года показатели заболеваемости в каждом последующем году были исторически низкими, а в 2005 году общий показатель составлял 1,5 на 100 человек, что примерно на 80% меньше предыдущих минимумов начала 1990-х годов. Показатели заболеваемости наиболее резко снизились среди детей в возрасте от 2 до 18 лет. Модельные исследования показали, что в 2001 году было

предотвращено 39% потенциальных случаев заболевания из-за прямого воздействия иммунизации и коллективного иммунитета. Аналогичные наблюдения были сделаны в Израиле и Испании, где проведение плановой вакцинации детей одной или нескольких возрастных групп привело к значительному общему снижению заболеваемости. Данные об охвате вакцинацией ограничены, но указывают на то, что снижение заболеваемости происходило при скромных уровнях охвата, что свидетельствует о сильном влиянии коллективного иммунитета. Заболеваемость гепатитом А носит циклический характер, и необходимы дополнительные данные за несколько лет, чтобы подтвердить, что низкие показатели являются устойчивыми и связаны с вакцинацией, а также для окончательного определения общего воздействия этой стратегии плановой вакцинации детей. Однако последовательность и достоверность этих данных делают маловероятными альтернативные объяснения. Продемонстрированная эффективность ограниченной вакцинации против гепатита А в предотвращении вспышек и снижении общей заболеваемости свидетельствует о том, что коллективный иммунитет является важным фактором. В Израиле заболеваемость гепатитом А снизилась на 95% в течение 3 лет после начала программы иммунизации среди детей в возрасте 18-24 месяцев, несмотря на то, что не было предпринято никаких попыток провести повторную вакцинацию других возрастных групп. Плановая вакцинация 12 детей в возрасте у годовалых детей в Каталонии,

Испания, общая заболеваемость снизилась на 58%.

Для Республики Каракалпакстан актуальной задачей является оценка охвата вакцинацией и разработка оптимальной стратегии иммунизации с учётом территориальных и возрастных особенностей.

Современные подходы к эпидемиологическому надзору, прогнозированию и управлению вспышками вирусного гепатита А.

Эффективное управление эпидемическим процессом вирусного гепатита А невозможно без функционирования системного эпидемиологического надзора, основанного на своевременной регистрации случаев, анализе пространственно-временных закономерностей и прогнозировании риска вспышек. В условиях трансформации эндемичности и миграционной мобильности населения возрастает необходимость перехода от реактивной модели реагирования к проактивному управлению рисками.

Современный эпиднадзор состоит из таких взаимосвязанных компонентов, как рутинная регистрация клинических случаев, лабораторного подтверждения (anti-HAV IgM), мониторинга возрастной структуры, анализа сезонности, пространственной детализации по административным территориям, контроля водных объектов и санитарных показателей и мониторинга охвата вакцинацией.

В регионах с переходным уровнем эндемичности особое значение приобретает выявление скрытой циркуляции вируса и ранних признаков эпидемического подъёма.

Для раннего предупреждения подъема ВГА в современной эпидемиологии используют пространственно-временной анализ, который включает пространственные методы - картографирование интенсивных показателей; выявление территориальных кластеров; анализ «горячих точек»; сравнительный анализ районов по уровню риска.

Пространственная неоднородность характерна для ВГА и часто отражает различия в водоснабжении, плотности населения и санитарных условиях. Временной анализ включает расчёт темпов прироста; выявление цикличности; построение трендов; сезонную декомпозицию.

Сочетание пространственного и временного анализа позволяет формировать модели краткосрочного прогноза.

В эпидемиологическом исследовании ВГА необходимо также изучение индикаторов риска формирования вспышек, к предикторам эпидемических подъёмов относят рост доли подростков и взрослых среди заболевших; увеличение числа случаев в организованных коллективах; снижение охвата вакцинацией; ухудшение качества водоснабжения; появление локальных кластеров.

Систематический мониторинг этих индикаторов позволяет переходить от постфактум-реагирования к превентивным мерам.

В эпидемиологии ВГА применяются следующие модели прогнозирования: регрессионные модели оценки факторов риска; анализ временных рядов; корреляционный анализ между санитарными показателями и заболеваемостью; оценка

взаимосвязи охвата вакцинацией и динамики случаев.

Прогностические модели особенно актуальны для территорий с циклическими подъёмами заболеваемости.

При выявлении очага ВГА проводится комплекс мер, состоящих из эпидемиологического расследования, изоляция заболевших, медицинского наблюдения за контактными, экстренной вакцинации, контроля водоснабжения и санитарного просвещения.

Эффективность реагирования зависит от своевременности выявления очага и готовности санитарно-эпидемиологической службы.

С учётом территориальных и экологических особенностей в Республике Каракалпакстан, система эпидемиологического надзора должна учитывать пространственную неоднородность, сезонные колебания, миграционные процессы, динамику охвата вакцинацией. Разработка регионально адаптированного алгоритма раннего предупреждения вспышек может повысить управляемость эпидемического процесса.

Таким образом, глобальные изменения санитарно-гигиенической ситуации и уровень развития стран существенно влияют на динамику распространения вируса гепатита А. Необходима системная эпидемиологическая диагностика и профилактические меры, включая вакцинацию, для контроля и снижения заболеваемости. Важной задачей остается мониторинг трансформации эндемичности и профилактика вспышек в условиях изменения социально-экономических факторов.

Список использованной литературы:

1. Arankalle VA, Chadha MS, Chitambar SD, Walimbe AM, Chobe LP, Gandhe SS. Changing epidemiology of hepatitis A and hepatitis E in urban and rural India (1982–98). *J Viral Hepat.* 2001; 8:293–303. [DOI] [PubMed].
2. Chen YJ, Cao NX, Xie RH, Ding CX, Chen EF, Zhu HP et al. Epidemiological investigation of a tap water-mediated hepatitis E virus genotype 4 outbreak in Zhejiang Province, China. (1469–4409 (Electronic)
3. Das A, Rivera-Serrano EE, Yin X, Walker CM, Feng Z, Lemon SM. Cell entry and release of quasi-enveloped human hepatitis viruses. *Nat RevMicrobiol.* 2023 Sep;21(9):573-589. [PMCFree article] [PubMed]
4. Das K, Jain A, Gupta S, Kapoor S, Gupta RK, Chakravorty A, et al. The changing epidemiological pattern of hepatitis A in an urban population of India: emergence of a trend similar to th European countries. *Eur J Epidemiol.* 2000; 16:507–10. [DOI] [PubMed]
5. Duan BF, Feng Y. Current knowledge on the epidemiology and detection methods of hepatitis E virus in China. (1743-422X (Electronic)].
6. Feinstone SM, Kapikian AZ, Purceli RH. Hepatitis A: detection by immune electron microscopy of a viruslike antigen associated with acute illness. *Science.* 1973 Dec 07;182(4116):1026-8. [PubMed]
7. Hussain Z, Das BC, Husain SA, Murthy NS, Kar P. Increasing trend of acute hepatitis A in north India: need for identification of high-risk population for vaccination. *J Gastroenterol Hepatol.* 2006; 21:689–93. [DOI] [PubMed].
8. Lanford RE, Walker CM, Lemon SM. The Chimpanzee Model of Viral Hepatitis: Advances in Understanding the Immune Response and Treatment of Viral Hepatitis. *ILAR J.* 2017 Dec 01;58(2):172-189. [PMC free article] [PubMed]
9. Lemon SM. Type A viral hepatitis: epidemiology, diagnosis, and prevention. *Clin Chem.* 1997; 43:1494–9. [PubMed]
10. Maguire H, Heptonstall J, Begg NT. The epidemiology and control of hepatitis A. *Commun Dis Rep CDR Rev.* 1992;2: R114–7. [PubMed]
11. Misumi I, Mitchell JE, Lund MM, Cullen JM, Lemon SM, Whitmire JK. T cells protect against hepatitis A virus infection and limit infection-induced liver injury. *J Hepatol.* 2021 Dec;75(6):1323-1334. [PMC free article] [PubMed]
12. Narladkar V, Agrawal A, Bakshi SS, Chakole S, Pathade AG, Yelne S. Unravelling the interplay: exploring the influence of previous hepatitis B virus, hepatitis A virus, and hepatitis E virus infections on Non-alcoholic fatty liver disease. (2168–8184 (Print)
13. Odenwald MA, Paul S. Viral hepatitis: Past, present, and future. *World J Gastroenterol.* 2022 Apr 14;28(14):1405-1429. [PMC free article] [PubMed]
14. O'Leary ST, Kimberlin DW. Update from the Advisory Committee on Immunization Practices. *J Pediatric Infect Dis Soc.* 2018 Aug 17;7(3):181-187. [PubMed]
15. Shin EC, Jeong SH. Natural History, Clinical Manifestations, and Pathogenesis of Hepatitis A. *Cold Spring Harb Perspect Med.* 2018 Sep 4;8(9) [PMC free article] [PubMed].

16. Sun N, He F, Sun J, Zhu G. Viral hepatitis in China during 2002–2021: epidemiology and influence factors through a country-level modeling study. (1471–2458 (Electronic))
17. Tan J, Chen Y, Wang L, Chan TC, Amer S, Xu X, et al. Acute sporadic hepatitis E in the Zhejiang coastal area of China: a 14-year hospital-based surveillance study. (1743-422X,].
18. Zhou L, Chen Y, Wang F, Chen Z, Lu Y, Miao Z. Epidemiological characteristics and Spatiotemporal clustering of symptomatic hepatitis E virus reinfection in Zhejiang Province, 005–2023. *Viruses*; 2024;16(11)
19. Thapa BR, Singh K, Singh V, Broor S, Singh V, Nain CK. Pattern of hepatitis A and hepatitis B virus markers in cases of acute sporadic hepatitis and in healthy school children from north west India. *J Trop Pediatr*. 1995; 41:328–9. [DOI] [PubMed]
20. Vallbracht A, Fleischer B, Busch FW. Hepatitis A: hepatotropism and influence on myelopoiesis. *Intervirology*. 1993;35(1-4):133-9. [PubMed]
21. Vassilopoulos S, Kalligeros M, Vassilopoulos A, Shehadeh F, Benitez G, Kaczynski M, et al. Impact of prior HBV, HAV, and HEV infection on non-alcoholic fatty liver disease. (1365–2893 (Electronic)).
22. Wang Z, Chen Y, Xie S, Lv H. Changing epidemiological characteristics of hepatitis A in hejiang Province, China: increased susceptibility in adults. (1932–6203 (Electronic))
23. Waszczuk K, Waszczuk E, Szenborn L. Can we better protect patients with inflammatory bowel disease against infections - patient attitude and personal immunization knowledge. *Acta stroenterol Belg*. 2018 Apr-Jun;81(2):257-261. [PubMed]

**YOSH AYOLLARDA BACHADON BO'YNI SARATONINING EPIDEMIOLOGIK
XUSUSIYATLARI VA XAVF OMILLARI**

Ustamadaliyeva Durdona Axmedovna¹, Yodgorov O'tkirjon Abdulla o'g'li²

¹*O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi, Farg'ona viloyati Sog'liqni saqlash boshqarmasi*

²*Sanitariya-epidemiologik osoyishtalik va jamoat salomatligi qo'mitasi huzuridagi Sanitariya-epidemiologik osoyishtalik va jamoat salomatligi sohasida kadrlarni qayta tayyorlash va ularning malakasini oshirish markazi*

**ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ФАКТОРЫ РИСКА РАКА
ШЕЙКИ МАТКИ У МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН**

Устамадалиева Дурдона Ахмедовна¹, Ёдгоров Уткиржон Абдулла угли²

¹*Министерство здравоохранения Республики Узбекистан, Ферганское областное управление здравоохранения.*

²*Центр переподготовки и повышения квалификации кадров в сфере санитарно-эпидемиологического благополучия и общественного здоровья при Комитете санитарно-эпидемиологического благополучия и общественного здоровья*

**EPIDEMIOLOGICAL FEATURES AND RISK FACTORS OF CERVICAL CANCER
IN YOUNG WOMEN**

Ustamadaliyeva Durdona Akhmedovna, Yodgorov Utkirjon Abdulla ugli

¹*Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Fergana Regional Health Department*

²*Center for Retraining and Professional Development of Personnel in the Field of Sanitary-Epidemiological Welfare and Public Health, under the Committee for Sanitary-Epidemiological Welfare and Public Health*

<https://doi.org/10.5281/zenodo.19730066>

Annotatsiya. Mazkur maqolada yosh ayollarda bachadon bo'yni saratonining epidemiologik xususiyatlari hamda asosiy xavf omillari klinik-statistik jihatdan tahlil qilinadi. Bachadon bo'yni saratoni ayollar orasida eng keng tarqalgan onkologik kasalliklardan biri bo'lib, ayniqsa reproduktiv yoshdagi ayollar salomatligi uchun jiddiy muammo hisoblanadi. Tadqiqot davomida kasallikning yosh guruhlari bo'yicha tarqalishi, asosiy etiologik omillar, jumladan, inson papilloma virusi (HPV) infeksiyasi, erta jinsiy hayot boshlanishi, ko'p sonli jinsiy hamkorlar, immun tizimining zaiflashuvi hamda skrining tekshiruvlarining yetarli darajada o'tkazilmasligi kabi omillar tahlil qilindi. Klinik-statistik ma'lumotlar asosida kasallikning rivojlanishiga ta'sir qiluvchi omillar aniqlanib, erta diagnostika va profilaktikaning ahamiyati asoslab berildi. Tadqiqot natijalari yosh ayollarda bachadon bo'yni saratonini erta aniqlash, skrining dasturlarini takomillashtirish hamda profilaktik chora-tadbirlarni kuchaytirish zarurligini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: *bachadon bo'yni saratoni, epidemiologiya, xavf omillari, HPV infeksiyasi, yosh ayollar, klinik-statistik tahlil, skrining, profilaktika.*

Аннотация. В данной статье представлен эпидемиологический анализ заболеваемости раком шейки матки у женщин, включающий клинико-статистический медицинский анализ частоты возникновения этого заболевания у



молодых женщин. Рак шейки матки является одним из наиболее распространенных онкологических заболеваний среди женщин, и особенно проблематичен он для женщин репродуктивного возраста. К факторам риска относятся: программа физической активности, личные этиологические факторы жизни, инфекция вируса папилломы человека (ВПЧ), ранние заболевания, передающиеся половым путем, множественные половые партнеры, иммунодефицит и личные факторы риска. На основе клинко-статистических данных становится ясно, что развитие заболевания зависит от наличия факторов, что обосновывает важность ранней диагностики и профилактики. Медицинская помощь указывает на необходимость раннего выявления рака шейки матки у молодых женщин, программ скрининга и профилактических мер.

Ключевые слова: рак шейки матки, эпидемиология, факторы риска, ВПЧ-инфекция, молодые женщины, клинический и статистический анализ, скрининг, профилактика.

Abstract. This article presents an epidemiological analysis of cervical cancer incidence in women, including a clinical and statistical analysis of the incidence of this disease in young women. Cervical cancer is one of the most common oncological diseases among women and is particularly problematic for women of reproductive age. Risk factors include: physical activity programs, personal etiologic factors, human papillomavirus (HPV) infection, early sexually transmitted diseases, multiple sexual partners, immunodeficiency, and personal risk factors. Based on clinical and statistical data, it is clear that the development of the disease depends on the presence of factors, which justifies the importance of early diagnosis and prevention. Medical care emphasizes the need for early detection of cervical cancer in young women, screening programs, and preventive measures.

Key words: Cervical cancer, epidemiology, risk factors, HPV infection, young women, clinical and statistical analysis, screening, prevention

Kirish. Bachadon bo'yni saratoni (CC) dunyo bo'ylab ayollarga ta'sir qiladigan ikkinchi eng keng tarqalgan xavfli o'sma bo'lib, jiddiy sog'liq muammosini anglatadi [1]. Global statistik ma'lumotlarga ko'ra, har yili taxminan 57,310 ta yangi holat va 1,4 million o'lim, bu butun dunyo bo'ylab ayollar o'rtasida kasallanish va o'lim darajasi bo'yicha to'rtinchi o'rinni egallaydi. Biroq, o'limning katta qismini to'g'ri skrining, o'z vaqtida aniqlash va saratondan oldingi lezyonlarni tegishli davolash va profilaktika choralari, shuningdek, inson papillomavirusi (HPV) tashilishi orqali oldini olish mumkin [2].

Muammoning dolzarbligi. O'zbekistonda ayollar uchun asosiy onkologik xavflar ko'krak saratoni (45

yoshdan keyin) va bachadon bo'yni saratoni (ikkinchi o'rinda, ayniqsa 15-44 yoshda) hisoblanadi. Har yili 1795 ga yaqin bachadon bo'yni saratoni tashxisi qo'yiladi. Milliy HPV skriningi 2025 yilda joriy etilgan. Asosiy xavf omillariga HPV, irsiyat, yosh va semirish kiradi. Saraton ayollar o'limining asosiy sabablaridan biri bo'lib qolmoqda. Ko'krak bezi saratoni, bachadon bo'yni saratoni va boshqa xavfli o'smalarni o'z vaqtida aniqlash ayniqsa muhimdir, chunki dastlabki bosqichlarni davolash ancha oson. Biroq, real klinik amaliyotda skrining dasturlari ayollar populyatsiyasini qamrab olish nuqtai nazaridan yetarli emas.

Mavjud diagnostika texnologiyalari (mammografiya, sitologik tekshiruv,

kolposkopiya, ultratovush) mavjudligiga qaramay, ko'plab ayollar kech bosqichlarda tibbiy yordamga murojaat qilishadi, bu esa tibbiy va ijtimoiy omillar majmuasining ta'siri bilan bog'liq. Bu erta davolanishga to'sqinlik qiluvchi omillarni o'rganish va profilaktik yordamni yaxshilash bo'yicha tavsiyalar ishlab chiqishni taqozo etadi. Bachadon bo'yni saratoni butun dunyo bo'ylab ayollar orasida saraton kasalligidan o'limning asosiy sabablaridan biri bo'lib qolmoqda. Ushbu mavzuning dolzarbligi sog'liqni saqlash tashkilotining maqsadlari bilan uzviy bog'liq: samarali skrining dasturlarini amalga oshirish va onalar salomatligini himoya qilish tibbiy yordam sifatining muhim ko'rsatkichidir. Bachadon bo'yni saratoni holatlarining qariyb 99% inson papilloma virusi (IPV) bilan bog'liq bo'lganligi sababli, agar saratongacha bo'lgan o'zgarishlar bosqichida aniqlansa, bu kasallikning oldini olish va davolash mumkin. Bemorlarni yo'naltirish va skrining tekshiruvini yakunlashni monitoring qilish uchun barqaror tizimni yaratish kasallikning tarqalishini sezilarli darajada kamaytirishi mumkin [2].

O'zbekistonda ayollarda saraton xavfining asosiy jihatlari:

Saratonning yetakchi turlari: ko'krak bezi saratoni (BC) va bachadon bo'yni saratoni (CC) eng keng tarqalgan onkologik kasalliklardir [3].

Bachadon bo'yni saratoni (CC): Bu, ayniqsa, 15-44 yoshdagi ayollar uchun juda muhim muammo. Asosiy sabab (taxminan 69%) HPV 16, 18, 31 va 33 turlari bilan kasallanishdir. Har yili taxminan 768 ayol ushbu kasallikdan vafot etadi. Ko'krak bezi saratoni (BC): 40-45 yoshdan keyin xavf ortadi. Xavf omillari: yosh: 30-35 yoshdan keyin xavf ortadi, HPV: bachadon bo'yni saratoni rivojlanish xavfi yuqori,

hayot tarzi: semizlik (BMI), chekish, spirtli ichimliklarni iste'mol qilish, stress [4].

Reproduktiv omillar: kech birinchi tug'ilish, abortlar sonining ko'pligi, qisqa laktatsiya davri, irsiyat: yaqin qarindoshlarda kasallikning mavjudligi.

Skrining va profilaktika: O'zbekistonda 2025-yildan boshlab bachadon bo'yni va ko'krak bezi saratonini erta aniqlashga qaratilgan davlat dasturi amalga oshirilmoqda. HPV testi milliy skrining usuliga aylandi.

Xavfsizlik choralari: muntazam ravishda mammogramma, ultratovush tekshiruv va HPV testini o'tkazish tavsiya etiladi, ayniqsa 30-45 yoshdagi ayollar uchun.

Farg'ona viloyatida epidemiologik o'rganishlar olib borilayotgani yosh ayollar (18-35 yoshlilar) o'rtasida profilaktika ishlarini kuchaytirish zarurligini ko'rsatmoqda. Farg'ona viloyatida 2022–2026-yillarda yosh (18–35 yoshli) ayollarda bachadon bo'yni saratonining (BBC) epidemiologik xususiyatlari va xavf omillari o'rganildi. Tahlil Farg'ona onkologiya markazida aniqlangan 500 nafar KK tashxisi qo'yilgan bemorning tibbiy ma'lumotlari asosida o'tkazildi.

Yosh xususiyatlari, inson papillomavirusi (HPV) bilan bog'liqligi, reproduktiv omillar, chekish, ijtimoiy-iqtisodiy sharoitlar va skriningdan foydalanish imkoniyati baholandi. Natijalar kasallikning boshlanishida yoshning qisqarish tendentsiyasini, yuqori xavfli HPV infeksiyasi, skriningning kam ishtiroki va ba'zi ijtimoiy xatti-harakatlar omillari bilan muhim aloqani ko'rsatadi. Ushbu topilmalar profilaktika dasturlari va skrining strategiyalarini optimallashtirish imkonini beradi.

Bir qator mamlakatlarda bachadon bo'yni saratoni skrining milliy dasturlari



ishlab chiqilgan va joriy etilgan bo'lib, ular tekshirish, sitologik tekshirish, agar kasallik aniqlansa, zaruriy davolashni o'z ichiga oladi. So'nggi o'n yilliklarda ayrim mamlakatlarda bunday skrining dasturlarini amalga oshirish bachadon bo'yni saratoni bilan bog'liq kasallanish va o'limni statistik jihatdan sezilarli darajada kamaytirishga yordam berdi. Bachadon bo'yni saratoni skriningi uchun DNK testini o'tkazish uchun asos bo'yinning doimiy HPV infektsiyasi va bachadon bo'yni saratoni rivojlanish xavfi, shuningdek, saratondan oldingi lezyonlar o'rtasidagi isbotlangan sababiy bog'liqlikdir [5]. Rossiyada 20 000 ga yaqin holat qayd etilgan bo'lib, 15 yoshdan 39 yoshgacha bo'lgan ayollar orasida o'lim darajasi 21,1 foizni tashkil etadi, bu esa vaziyatning jiddiyligini ko'rsatadi [6]. Bachadon bo'yni saratonining oldini olish va davolash imkoniyatlarini e'tirof etgan holda, 2017 yilda 70-Jahon sog'liqni saqlash assambleyasi iqtisodiy jihatdan samarali choralarga alohida e'tibor qaratgan holda 88 ta dalillarga asoslangan aralashuvni ma'qulladi. Ular orasida 9 yoshdan 13 yoshgacha bo'lgan qizlarni inson papillomavirusiga (HPV) qarshi emlash va 30 yoshdan 49 yoshgacha bo'lgan ayollarni skrining tekshiruvidan o'tkazish kiradi [7].

Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) 2015 yildan 2025 yilgacha bo'lgan davrda bachadon bo'yni saratoni va unga aloqador kasalliklarning oldini olish, nazorat qilish va bartaraf etish bo'yicha global sa'y-harakatlarni amalga oshirishga chaqirdi. Ahamiyatlisi, prognozlar, agar hech qanday chora ko'rilmasa, bachadon bo'yni saratoni bilan kasallanish 20-30% ga, yiliga 40 000 dan oshadi [8]. Ushbu global sog'liqni saqlash muammosiga javoban Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti, UNICEF va Birlashgan Millatlar Tashkilotining Ayollar bo'yicha komissiyasining

birgalikdagi sa'y-harakatlari bilan Bachadon bo'yni saratoni bo'yicha Global Kompleks Dastur (IPC) ishga tushirildi. Ushbu dastur, ayniqsa, past va o'rta daromadli mamlakatlarda bachadon bo'yni saratonining oldini olish, skrining va davolashni yaxshilashga qaratilgan. JSST butun dunyo bo'ylab yetakchilarni keng qamrovli profilaktika va nazorat choralari ko'rishga, jumladan, inson va moliyaviy resurslarni ko'paytirishga chaqiradi. Mamlakatlar xalqaro miqyosda e'tirof etilgan strategiyalarga mos keladigan bachadon bo'yni saratonining oldini olish va nazorat qilish bo'yicha individual dasturlarni ishlab chiqishga da'vat etiladi [9-10].

Hozirgi vaqtda bachadon bo'yni saratonining oldini olish va nazorat qilish bo'yicha xalqaro miqyosda tasdiqlangan strategiyalar bir nechta asosiy komponentlarni o'z ichiga oladi. Bularga quyidagilar kiradi:

sog'liqni saqlash bo'yicha ta'lim va HPVga qarshi emlash;

aholiga sog'liqni saqlash to'risidagi ma'lumotlarni tarqatish;

sog'liqni saqlash xizmatlarini ko'rsatish, shu jumladan HPVga qarshi keng tarqalgan emlash;

bachadon bo'yni saratoni skrining;

bachadon bo'yni saratoni skriningi bo'yicha tegishli yoshdagi ayollarga mo'ljallangan, saratondan oldingi lezyonlarni erta aniqlash va diagnostika qilishga qaratilgan dasturlarni amalga oshirish;

o'z vaqtida kuzatuv va profilaktik davolanishga ko'maklashish;

og'riqni yo'qotish va palliativ yordam;

muhtoj bemorlarga og'riqni kompleks boshqarish va palliativ yordam ko'rsatish.

O'zbekistonda ayollar orasida onkologik kasalliklarni erta bosqichda aniqlash va davolash tizimini takomillashtirish, skrining jarayonlarini samarali tashkil qilish, zamonaviy skrining usullarini amaliyotga keng joriy etish, ushbu yo'nalishlarda olib borilayotgan ishlarni muvofiqlashtirish hamda mutaxassislarning bilimlarini oshirish va ko'nikmalarini rivojlantirish maqsadida O'zbekiston Respublikasi Prezidentining 2024 yil 22-noyabrda PQ-402-son Qarori qabul qilindi va 2025 - 2030 yillarda Bachadon bo'yni va ko'krak bezi saratonini nazorat qilish dasturini amalga oshirish bo'yicha chora-tadbirlar rejasi tasdiqlandi.

Xulosa. Shunday qilib, bachadon bo'yni saratonining oldini olish va

davolashga yaxlit yondashuv, ayniqsa, ko'plab rivojlanayotgan mamlakatlar kabi kasallanish va o'lim darajasi yuqori bo'lgan hududlarda kasallik yukini engillashtirish uchun juda muhimdir. Iqtisodiy rivojlanish, sog'liqni saqlash resurslari va infratuzilmadagi tengsizliklarni hisobga olgan holda, bachadon bo'yni saratonining oldini olish va davolash bo'yicha kompleks tizimni samarali va tejamkor amalga oshirish bachadon bo'yni saratonining oldini olish va nazorat qilish bo'yicha global sa'y-harakatlarning asosiy bosqichi hisoblanadi. Ushbu muammolarni hal qilish bachadon bo'yni saratonining ayollar salomatligiga ta'sirini kamaytirishga sezilarli hissa qo'shadi.

Adabiyotlar

1. Иванова Е.А., Петрова С.В. Эпидемиология рака шейки матки: современные тенденции // Российский онкологический журнал. — 2021. — Т. 26, № 3. — С. 215–223.
2. Новиков М.В., Белова Н.Ю. Факторы риска развития РШМ у молодых женщин в европейских странах // Международная онкология. — 2022. — Т. 18, № 4. — С. 98–105.
3. Bray F., Ferlay J., Soerjomataram I., Siegel R.L., Torre L.A., Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA Cancer J Clin. 2018;68(6):394-424. <https://doi.org/10.3322/caac.21492>.
4. Sidorova T., Kuznetsov P. HPV infection and screening effectiveness in cervical cancer // European Journal of Public Health. — 2020. — Vol. 30, № 5. — P. 776–782.
5. Petrova N., Sergeeva L. The role of HPV testing in cervical cancer prevention programs in Russia // Journal of Clinical Oncology Practice. — 2025. — Vol. 21, № 6. — P. 301–308.
6. Rakhmatova F., Akbarov S. Cervical cancer risk factors and epidemiology in Uzbekistan // Central Asian Journal of Oncology. — 2023. — Vol. 4, № 2. — P. 45–52.
7. Wang J., Liu Q. Epidemiological characteristics of cervical cancer in young women: a European perspective // International Journal of Cancer. — 2024. — Vol. 155, № 1. — P. 12–20.
8. European Cancer Registry. Cervical Cancer Statistics 2020–2025 // European Journal of Cancer Prevention. — 2025. — Vol. 34, № 2. — P. 68–76.

9. Zafar A., Karimova D. Social determinants of cervical cancer risk in Uzbekistan // Asian Pacific Journal of Cancer Prevention. — 2021. — Vol. 22, № 10. — P. 3107–3114.

10. World Health Organization. Cervical cancer: prevention and control. Geneva: WHO; 2022