



NDM

New Day in Medicine

Новый День в Медицине

TIBBIYOTDA YANGI KUN

Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал

ISSN 2181-712X.

2 (18) 2017



Таҳрир ҳайъати:

Ж. Б. БЕКНАЗАРОВ
(бош муҳаррир),

Т. С. АГЗАМХОДЖАЕВ,
А. АБДУМАЖИДОВ,
М. М. АКБАРОВ,
Х. А. АКИЛОВ,
М. М. АЛИЕВ,
С. Ж. АМИНОВ,
Т. А. АСҚАРОВ,
Ш. М. АХМЕДОВ,
Ю. М. АХМЕДОВ,
Б. Т. БУЗРУКОВ,
Р. К. ДАДАБАЕВА,
Э.С. ДЖУМАБАЕВ,
О. М. ЁРИЕВ,
А. И. ИСКАНДАРОВ,
С. И. ИСМАИЛОВ,
Г. А. ИХТИЁРОВА,
Т. С. МУСАЕВ (масъул котиб),
С. Н. НАВРУЗОВ,
Ш. Э. ОМОНОВ,
Т. А. САГАТОВ,
Ш. Т. САЛИМОВ,
Б. Б. САФОЕВ,
С. Ф. СУЛЕЙМАНОВ,
Б. Б. ЭРГАШЕВ
(бош муҳаррир ўринбосари),
Н. Ш. ЭРГАШЕВ,
А. М. ШАМСИЕВ,
А. К. ШОДМАНОВ.

Бош директор
ДЕҲҚОНОВ Қ. А.
Тел: +99890 8061882

www.ndm.uz
E: jurnal_NDM_info@mail.ru

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив,
маънавий-маърифий журнал*

*Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

МУАССИСЛАР:
БУХОРО ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ
«ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН» МЧЖ

Журнал был включен в список журнальных изданий,
рецензируемых Высшей Аттестационной
Комиссией Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

*Журнал 2012 йилда ташкил
этилган*

ТАҲРИР КЕНГАШИ:

Х. Х. АБДУЛЛАЕВ (Тошкент)
И. И. АЛИМЖАНОВ (Андижон)
И.И. АМОНОВ (Бухоро)
И. АХМАДЖАНОВ (Самарқанд)
В.Е. КУЗОВКОВ (Россия)
А. А. НОСИРОВ (Тошкент)
Б. Т. ОДИЛОВА (Тошкент)
В.И. ПРИМАКО (Белоруссия)
М. Ф. СОДИҚОВ (Фарғона)
Р. Б. ФАЙЗУЛЛАЕВ (Тошкент)
В. А. ХАКИМОВ (Андижон)
А. Ж. ХАМРАЕВ (Тошкент)
Т. Ш. ШАРМАНОВ (Алма-Ата)
Т. Х. ҚАЮМОВ (Тошкент)
А. А. ФОФУРОВ (Андижон)

2 (18)

2017

апрель-июнь

ИЛМИЙ-НАЗАРИЙ ТИББИЁТ

Сиддиков К., Тухтабоев А., Маматалиева М.А., Асранов С.А.,
АНДИЖОН ВИЛОЯТИДАГИ ЯНГИ ТУФИЛГАН
ЧАҚАЛОҚЛАРНИ ЎЛИМ САБАБЛАРИ ВА
АЪЗОЛАРИДАГИ ПАТОМОРФОЛОГИК
ЎЗГАРИШЛАРИ 3

Тухтабоев А., Маматалиева М.А., Асранов С.А., Тургунова Д.З.,
АНДИЖОН ВИЛОЯТИДАГИ ЯНГИ ТУФИЛГАН
ЧАҚАЛОҚЛАРНИ ЮРАК-ҚОН ТОМИРЛАРИ
ПАТОЛОГИЯСИ КАСАЛЛИКЛАРИДАГИ
ПАТОМОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ 7

Назарова С.К., Тухтаматова Д.У., Зокирова К.У.,
СОВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ
И ЛЕЧЕНИЯ ГЛИСТНО-ПАЗАРИТАРНЫХ ИНВАЗИЙ
У ДЕТЕЙ 11

Н.О.Содиқов, М.Н. Содиқов, С.Ш. Гафқорова, З.А.Мўминова,
ИЗМЕНЕНИЯ СОЛНЕЧНОЙ РАДИАЦИИ
В УСЛОВИЯХ ГОРОДА САМАРКАНД 16

Ходжаева Ф.,
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ КЛИНИКО-
ЛАБАРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ
ВНУТРИУТРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ ПЛОДА И
СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ И
ПРОФИЛАКТИКА 20

Н.У.Утегенов, К.А.Дехканов, С.Т.Реймбергенова,
М.М.Нурмахова, Л.М. Шағиязова,
РОЛЬ ДИЕТОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ
ПРОТИВОРЕЦИДИВНОМ ЛЕЧЕНИИ
МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ 23

Абдурахмонова М.А., Дустмуратова Д.А., Тождидинов Х.С.,
Абдувахопова Н.Р., Таиматова Г.А.
ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ
МЕГАЛОБЛАСТНОЙ АНЕМИИ 30

Rakhimberdiev Sh.R., Musaeva Yu.A.,
A NEW SCALE TO PREDICT ISCHEMIC STROKE
AFTER TRANSIENT ISCHEMIC ATTACK 34

ИЛМИЙ-АМАЛИЙ ТИББИЁТ

С.Х. Астанов, А.Р. Файзуллаев, М.Р. Рахматова,
СПЕКТРОСКОПИЯ РАСТВОРОВ И ПОРОШКОВ
РИБОФЛАВИНА К ПРИМЕНЕНИЮ ИХ
В ФАРМАКОЛОГИИ 39

Исабаев А.К даволаш факультети 702 гуруҳ талабаси.
Илмий раҳбарлар: Усманова. М.Б., Муминов.Р.К.,
ВАҲИМАЛИ-ФОБИК БУЗИЛИШЛАРДА
ГИПНОТЕРАПИЯ 43

Темиров О.О., Турсунова М.А.,
ПРОСТАТА БЕЗИ САРАТОНИНИ ДИАГНОСТИКАСИ
ВА ДАВОЛАШДА ҚОНДА ПСА
(ПРОСТАТАСПЕЦИФИК АНТИГЕН)
ТЕКШИРУВИНИ ЎРНИ ВА АҲАМИЯТИ 46

М.Э. Абдуллаева., Х.К. Ханкелдиева, Т.Т. Тожибоев,
ОЛИЙ ТАЪЛИМ МУАССАСАЛАРИ ТАЪЛИМ
СИФАТИГА ҚЎЙИЛАДИГАН ТАЛАБЛАР БЎЙИЧА
ХОРИЖИЙ ТАЖРИБА 50

Ақбарова Д.С., Балтаниязов О.М. Олмосов Р.Ш.,
КОРРЕКЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ
БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ 52

Хамраев А. Ж., Каримов И. М., Сағираев Н.Ж
ЭФФЕКТИВНОСТИ МАЛОИНВАЗИВНЫЙ
ФИСТУЛОКРИПТОЭКТОМИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ
ОСТРОГО ПАРАПРОКТИТА У НОВОРОЖДЕННЫХ
И НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ 55

Якубова О.А., Сулейманова Н.А., К.Ш. Махмудова,
КОРРЕКЦИЯ СОСТОЯНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ
ТКАНИ ПРИ ЮВЕНИЛЬНОЙ ДИСМЕНОРЕЕ 59

Хасанова М.Т., Боти́ров К.З., Кучкаров А.А., Алиев Л.М.,
Сати́мов А.И.
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ТЕРАПИИ ПСОРИАЗА 63

М.Э. Абдуллаева, Х.К. Ханкелдиева, Т.Т. Тожибоев,
ТАЛАБАЛАР МУСТАҚИЛ ТАЪЛИМ ФАОЛИЯТИ
ТАЖРИБАСИНИ ШАКЛЛАНИШИДА ПЕДАГОГИК
КОМПЕТЕНТЛИГИ 66

Нурматова И.А., Дадабоев О.Н.
ТАМАКИ ЧЕКИШНИНГ ОРГАНИЗМГА ЗАРАРИ 69

Исабаев А.К даволаш факультети 702 гуруҳ талабаси.
Илмий раҳбарлар: Усманова. М.Б., Муминов.Р.К.,
ТУГАЛЛАНМАГАН СУЦИДАН КЕЙИНГИ
БЕМОРЛАРГА ПСИХОТЕРАПЕВТИК ЁРДАМ 72

ИЛМИЙ-ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ТИББИЁТ

Сағатов Т. А., Каттаходжаева Д.У.,
СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ПЕРЕСТРОЙКА
МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ТОЛСТОЙ
КИШКИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЗАТРАВКЕ
ПЕСТИЦИДАМИ 76

Абдужалилова Н.З. ст-ка 504-группы Пед/фака, Научные
руководители: Мадумарова М.М.,
АНТИГЕННЫЕ СВОЙСТВА ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ
ПЫЛИ ХЛОПЧАТОБУМАЖНОГО КОМБИНАТА 79

Мақолалардаги маълумотлар учун муаллиф ва бош муҳаррир масъул.	Масъул муҳаррир: <i>Мусаев Т.С.</i> Бадий муҳаррир: <i>Пўлатов С.М.</i> Таржимон: <i>Файбуллаев С.С.</i>	«Тиббиётда янги кун» тиббиёт журнали таҳририяти, Тошкент ш., 100011, Навоий кўчаси, 30-уй, тел.: +99895 1468765, +99890 8061882, e-mail: jurnal_NDM_info@mail.ru
Таҳририят фикри муаллифлар фикри билан муносиб бўлмаслиги мумкин.	Теришга берилди 19.06.2017 й. Босишга рухсат этилди 28.06.2017 й. Бичими 60×84 1/8. Шартли босма табоғи 10,5.	Тошкент вилояти Матбуот ва ахборот бошқармасида 2012 йил 16 февралда рўйхатга олинган (03-084-сонли гувоҳнома).
Барча муаллифлик ҳуқуқлари ҳимояланган.	Офсет қоғозида чоп этилди. Адади 100 нусха. 21-36/76-буюртма.	Баҳоси келишилган нарҳда. Нашр кўрсаткичи 7048.
Барча маълумотлар таҳририят ёзма рухсатисиз чоп этилмайди.	«НУМОҲУНБЕК-ИСТИҚЛОЛ МО‘ЎЗИСА» босмаҳонасида чоп этилди. 100000. Тошкент, Амир Темур 60-А уй.	

УДК: 340.6:616-001:629.113

**АНДИЖОН ВИЛОЯТИДАГИ ЯНГИ ТУГИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРНИ ҶЛИМ САБАБЛАРИ ВА
АЪЗОЛАРИДАГИ ПАТОМОРФОЛОГИК ҶЗГАРИШЛАРИ**

Сиддиков К., Тухтабоев А., Маматалиева М.А., Асранов С.А.

Андижон давлат тиббиёт институти

✓ *Резюме,*

Янги туғилган чақалоқлар ўлими ҳолатлари ёшга боғлиқ тақсимланиши 1-ойида (эртанги неонатал ўлим), 4-ойларида (постнатал ўлим) кўпроқ кузатилиши, ёш ортиб боришига параллел эса постнатал ўлимларни камайиб бориши кўрилди. Ҷлим сабаблари ва аъзоларидаги патоморфологик ўзгаришларни ўрганилганда ўпкада ривожланган йирингли - деструктив жараёнлар, норосолик, гипотрофия, камқонлилик сезилари таъсир кўрсатиши намоеъ бўлди.

Калит сўзлари: Янги туғилган чақалоқлар ўлими, неонатал ўлим, постнатал ўлим, патоморфологик ўзгаришлар, йирингли - деструктив жараёнлар, норосолик, гипотрофия, камқонлилик.

**ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНОВ И ПРИЧИНЫ СМЕРТИ МЛАДЕНЦЕВ СРЕДИ
НАСЕЛЕНИЯ АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ**

Сиддиков К., Тухтабоев А., Маматалиева М.А., Асранов С.А.

Андижанский государственный медицинский институт

✓ *Резюме,*

При распределении младенческой смерти по возрасту наибольшее наблюдается 1-й (ранний неонатальная смерть) и 4-й (постнатальная смерть) месяце, с увеличением возраста параллельно уменьшается младенческая смертность. При изучении причины смерти и патоморфологические изменения органов наблюдалось значительное влияние на смертность - гнойно-деструктивные процессы в легких, недоношенность, гипотрофия, анемия

Ключевые слова: смерть младенцев, неонатальная смерть, постнатальная смерть, патоморфологические изменения, гнойно-деструктивные изменения, недоношенность, гипотрофия, анемия.

**PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES OF ORGANS AND CAUSES OF DEATH OF BABIES AMONG THE
POPULATION OF THE ANDIZHAN REGION**

Siddikov K., To'htaboev A., Mamatalieva M.A., Asranov S.A.

Andijan state medical institute

✓ *Resume,*

In the distribution of infant death by age, the greatest is observed 1st (early neonatal death) and 4th (postnatal death) month, with increasing age, infant mortality is simultaneously reduced. When studying the cause of death and pathological organ changes, there was a significant effect on mortality - purulent-destructive processes in the lungs, prematurity, hypotrophy, anemia

Keyword: infant death, neonatal death, postnatal death, pathomorphological change, purulent-destructive change, prematurity, hypotrophy, anemia.

Мавзунинг долзарблиги

Янги туғилган чақалоқларнинг ўлим кўрсаткичи жамиятнинг социал-демографик ривожланиши-ни, аҳолининг социал ҳолатини, соғлиқни сақлаш тизими фаолиятини ва жамиятни инсон ҳаётига эътиборини кўрсатади. 2014 йилдаги маълумотларга кўра бу кўрсаткич Ангола, Сьерра-Леоне, Афғонистонда энг баланд (154-182‰), Япония, Швеция, Сингапурда энг паст (2,3-2,8‰), Ўзбекистонда эса у 24,3‰ ни ташкил этган.

Янги туғилган чақалоқларнинг ўлими кўрсаткичи Ўзбекистонда 1990йилда 51‰, 2000йилда 46‰, 2010 йилда 34‰, 2016йилда 29‰ ни ташкил этди. Ўзбекистон давлатида мустақиллик йилларида бу кўрсаткич-

ни 3,2 мартага, ҳомиладор оналар ўлимини эса 3,1 мартага камайитиришга эришилди [1,2,3].

Ишнинг мақсади: Андижон вилояти аҳолиси ўрта-сида янги туғилган чақалоқларни нафас олиш системаси патологиясидаги ўлими сабаблари ва ички аъзоларидаги патоморфологик ўзгаришларини ўрганиш.

Тадқиқот объектлари: Андижон вилояти патологик анатомия бюроси ва суд тиббиёти экспертизаси бюросида рўйхатдан ўтган 2012-2016 йилларда вафот этган янги туғилган бир ёшгача бўлган чақалоқларни (1438 та (810 та ўғил ва 628 та қиз бола чақалоқларни) архив материаллари (суд тиббий хулосалар, фотоиловалар, патогистологик ва суд-гистологик текширув материаллари)дан фойдаланилган ҳолатда янги туғилган чақалоқларни ўлим ҳолатларини статистикаси ва патоморфологик ўзгаришлари ўрганилди.

Тадқиқот натижалари

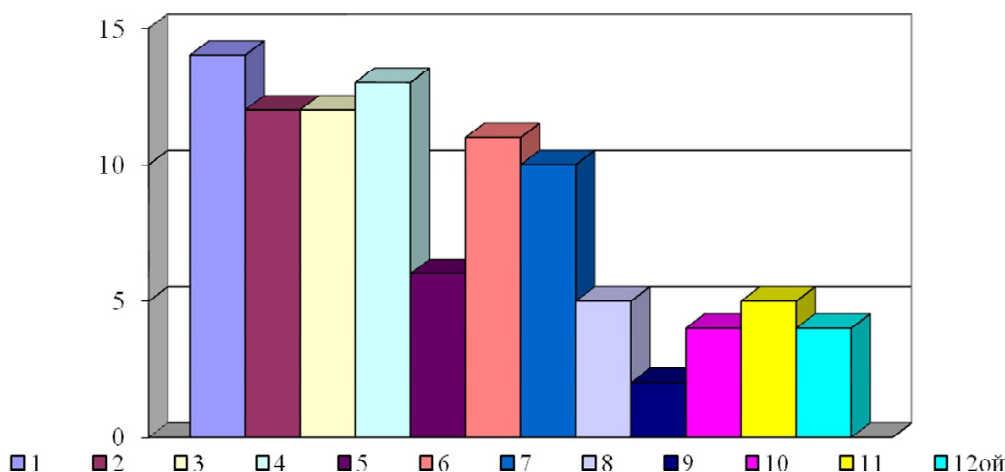
Андижон вилояти аҳолисида 2012-2016 йиллари 1438 та (810 та ўғил бола ва 628 қиз бола чақалоқларда) 1 ёшгача бўлган чақалоқларда нафас олиш системаси касалликларидан ўлим кўрсаткичи ўртача 2,1% они (2015-2016 йиллари 1,7% они, 2014 йилда 2,6% о) ташкил этган.

Бу кўрсаткич 2012 йилда Андижон тумани (9,1±1,3), Асака туманида (6,7±1,3), 2013 йилда ҳам Андижон ту-

манида (7,6±1,1), Олтинкул туманида (7,5±1,1), 2014 йилда Бўз туманида (9,9±1,0, Хўжаобод ва Исбоскан туманларида (7,1±1,0), 2015 йилда Булоқбоши (5,2±0,9) ва Исбоскан туманларида (5,6±0,9), 2016 йилда Олтинкул туманида (8,2±1,2) ва Андижон туманида (7,2±1,2) нисбатан баланд кўрсаткични, 2012 йилда Бўз ва Хонаобод туманларида, 2013-2016 йилларида Андижон шаҳри ва Хонаобод туманида бу кўрсаткичларни минимал даражада бўлиши кузатилади.

1-диаграмма

Янги туғилган чақалоқларни ўпка касалликларидан ўлим ҳолатларида ёшга боғлиқ тақсимланиши (%)

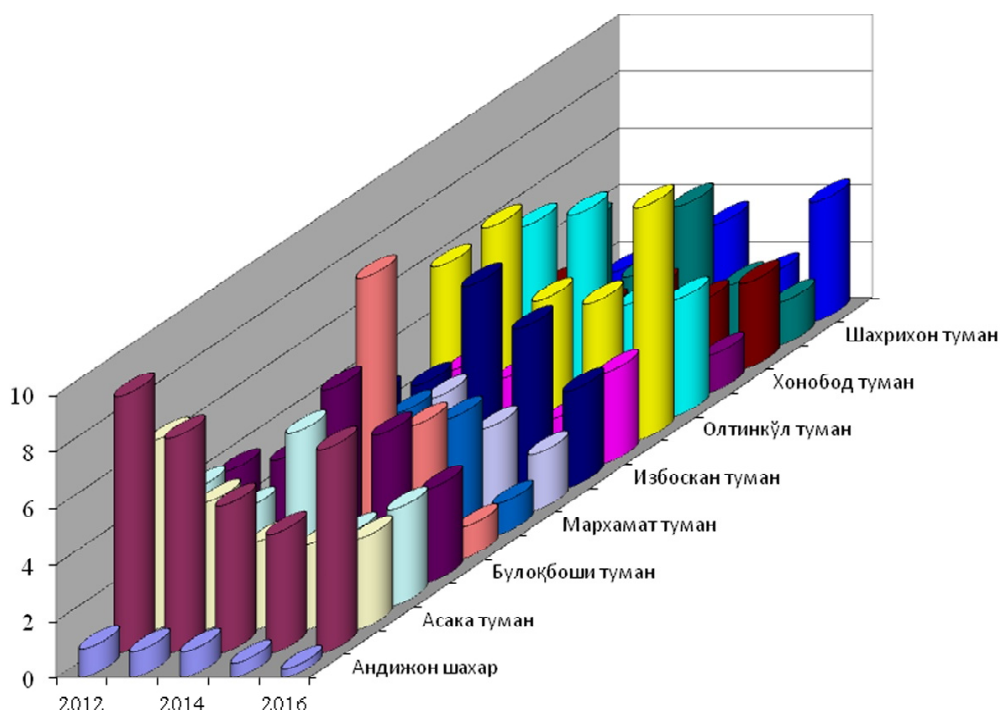


Янги туғилган чақалоқлар ўлими эртанги неонатал даврни охирида Андижон, Олтинкул туманларида нисбатан баланд, Андижон шаҳар ва Хонаобод туманларида нисбатан паст кўрсаткичларни намойиш

қилди. Ўлим ҳолатлари ёшга боғлиқ тақсимланиши 1-ойида (эртанги неонатал ўлим), 4-ойларида (постнатал ўлим) кўпроқ кузатилиши, ёш ортиб боришига параллел эса постнатал ўлимларни камайиб бориши кўрилди.

2-диаграмма

Нафас олиш системаси касалликларидан ўлган чақалоқларни (1000 та тирик туғилганга нисбатан %) кўрсаткичи

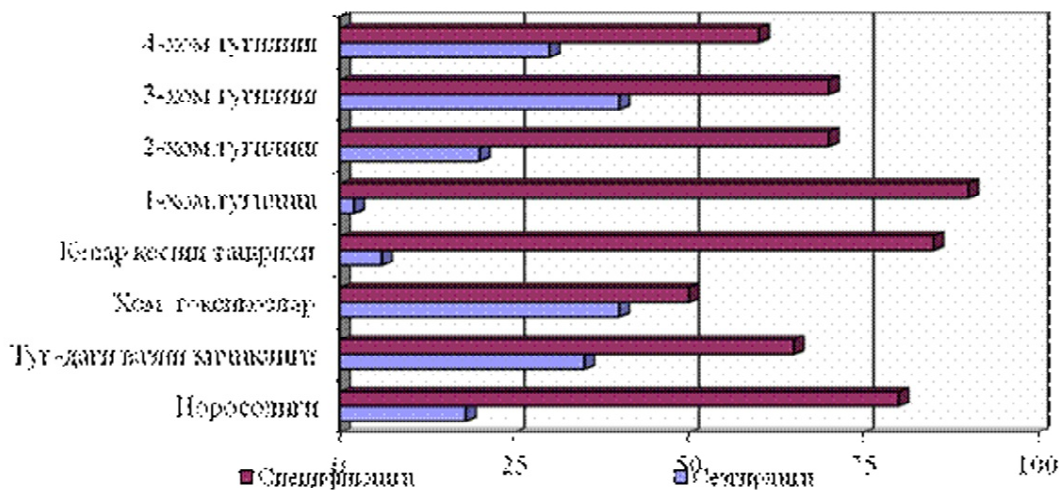


Касалликларни ривожланиш динамикасига эътибор берилганда ўлим ҳолатлари эртанги неонатал даврни охириларида кўпайиши ва бунга ўпкада ривожлан-

ган йирингли - деструктив жараёнлар, норосолик, гипотрофия, камқонлилик сезиларли таъсир кўрсатиши намоён бўлди.

3-диаграмма

Янги туғилган чақалоқларни нафас олиш системаси касалликларидан ўлим ҳолатларида айрим хавфли омилларга сезирлиги ва спецификлиги (%)

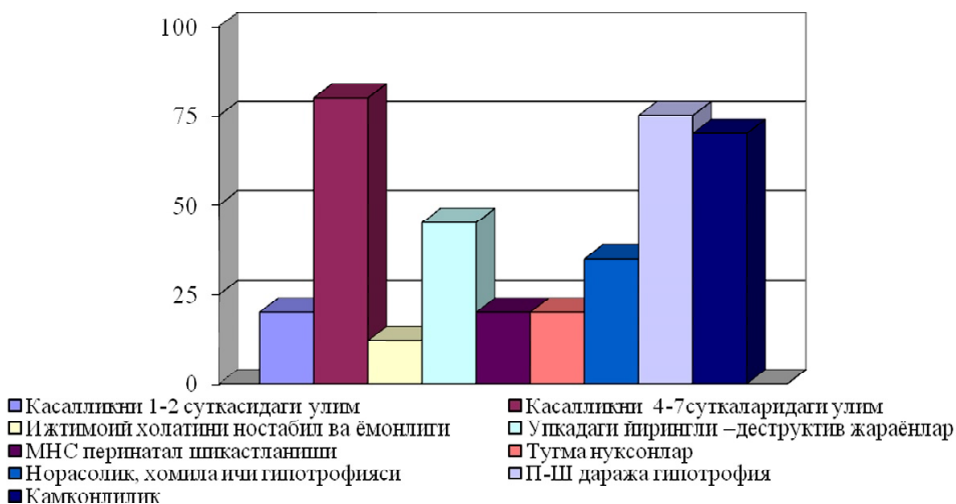


Хавфли омиллар ўрганилганда эса биринчи ҳомиладорликдаги токсикозлар, ҳомиладорлик сонини ортиб бориши, норосолилик, туғруқдаги ташрих-

лар кейинчалик нафас олиш касалликларини ривожланишига ижобий ҳисса қўшиши кузатилди.

4-диаграмма

Янги туғилган чақалоқларни нафас олиш системаси касалликлари ўлимида клиник белгилар, преморбид ҳолатларни кузатилиши (%)



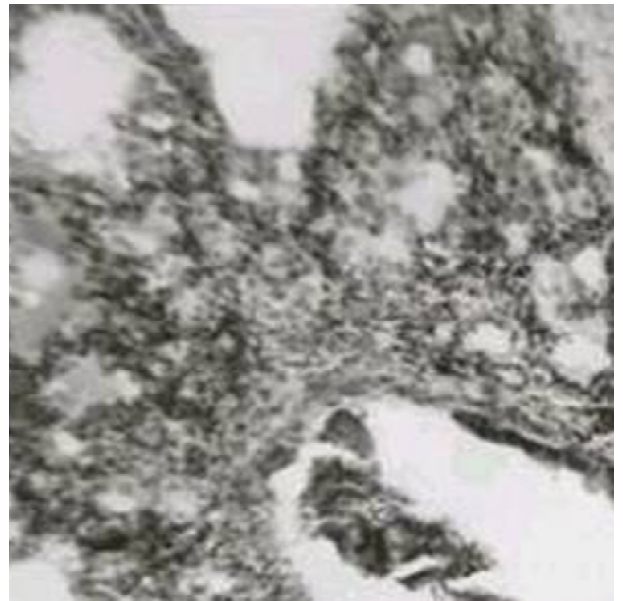
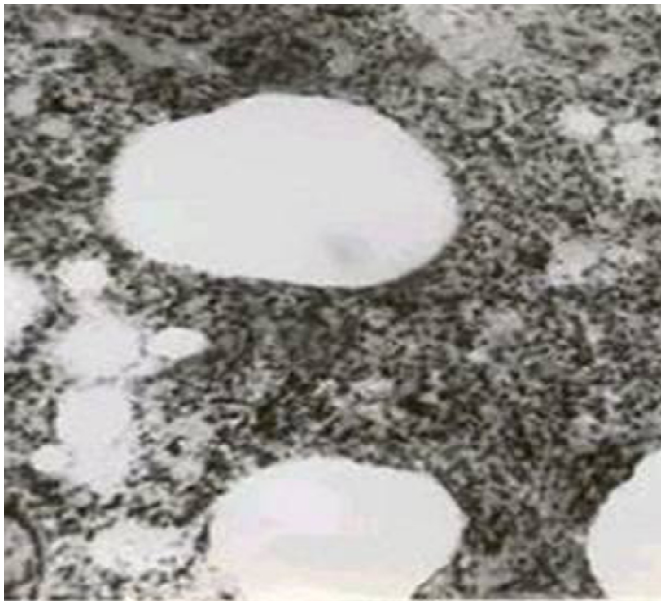
Гистологик текширишларда ўткир яллиғланишларида - экссудатда нейтрофил лейкоцитлар, мононуклеарларни бўлиши, альвеолалар, бронхлар, бронхиолалар деворига сегментядроли нейтрофиллар, мононуклеарлар инфильтрацияси, диапедез қон қуйилишлар, сероз шишлар, некроз ўчоғлари, бронхоэктазия, абсцесс соҳалари, сурункали яллиғланишларида эса бронхоэктазиялар, деструктив ва склеротик ўчоғлар кўрилган

Нафас олиш аъзоларидаги бу ўзгаришларга параллел равишда юрак қон томир системаси, меъда ичак

системаси, сийдик таносил системаси, бош ва орқамия тўқималари, иммун тизим тўқималарида турли дистрофик, некробиотик ва гемодинамик бузилишлар ривожланган.

Хулоса:

Ўлим ҳолатлари ёшга боғлиқ тақсимланиши 1-ойида (эртанги неонатал ўлим), 4-ойларида (постнатал ўлим) кўпроқ кузатилиши, ёш ортиб боришига параллел эса постнатал ўлимларни камайиб бориши



1-расм. Алвеолалар ва бронхиолалар бўшлиқлари ва деворидаги лейкоцитлар, мононуклеарлар инфильтрация, диапедез қон қуйилишлар, сероз шишлар. x120. Гемм.-эозин усулида бўялган.

кўрилди. Ўлим сабаблари ва аъзоларидаги патоморфологик ўзгаришларни ўрганилганда ўпкада ривожланган йирингли - деструктив жараёнлар, норосолик, гипотрофия, камқонлилик сезиларли таъсир кўрсатиши намоён бўлди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Гиясов З.А., Халматова Б.Т. Синдром внезапной смерти младенцев. Ташкент изд. мед. литературы им. Абу Али ибн Сина. 2003.
2. Исаев Д.С. Методология управления медико-социальной профилактикой младенческой смертности. - Алма-Ата., - 2004. - 266 с.
3. Семья, дети: факты и проблемы / Аналитический вестник Совета Федерации ФС РФ. - 2004. - № 11 (99).

Поступила 25.05.2017

АНДИЖОН ВИЛОЯТИДАГИ ЯНГИ ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРНИ ЮРАК-ҚОН ТОМИРЛАРИ ПАТОЛОГИЯСИ КАСАЛЛИКЛАРИДАГИ ПАТОМОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ

Тўхтабоев А., Маматалиева М.А., Асранов С.А., Тургунова Д.З.

Андижон давлат тиббиёт институти

✓ **Резюме,**

Янги туғилган чақалоқларни юрак-қон томирлари системаси касалликларидан ўлим ҳолатларида ёшга боғлиқ тақсимланиши ўрганилганда ўлим ҳолатларини биринчи ярим йилликда (неонатал ўлимлар) кўпроқ кузатилиши, иккинчи ярим йилликдаги постнеонатал ўлимларни камайиб бориши кўрилди.

Ўлим юрак-қон томирлари системасидаги патоморфологик ўзгаришларини ўрганилганда юрак эндомиокардида метаболитик, дистрофик ва склеротик, гемодинамик бузилишлар кузатилади.

Калит сўзлари: Янги туғилган чақалоқлар ўлими, неонатал ўлим, постнеонатал ўлим, юрак нуқсонлари, дистрофик ўзгаришлар, склеротик ўзгаришлар, гемодинамик бузилишлар, норосолик, гипотрофия, камқонлилик.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНОВ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИИ СЕРДЕЧНО - СОСУДИСТЫХ СИСТЕМ И ПРИЧИНЫ СМЕРТИ МЛАДЕНЦЕВ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Тўхтабоев А., Маматалиева М.А., Асранов С.А., Тургунова Д.З.

Андижанский государственный медицинский институт

✓ **Резюме,**

При распределении младенческой смерти по возрасту наибольшее смертность наблюдается в неонатальном периоде, с увеличением возраста параллельно уменьшается постнеонатальная смертность. При изучении причин смерти и патоморфологические изменения органов наблюдалось значительное влияние на смертность - метаболические и дистрофические, склеротические изменения миокарда, гемодинамические нарушения, недоношенность, гипотрофия, анемия

Ключевые слова: смерть младенцев, неонатальная смерть, постнеонатальная смерть, пороки сердца, дистрофические, склеротические изменения, гемодинамические нарушения, недоношенность, гипотрофия, анемия.

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES OF BODIES IN DISEASE OF CARDIOVASCULAR SYSTEMS AND CAUSES OF DEATH OF BABIES AMONG THE POPULATION OF ANDIZHAN REGION

To'htaboev A., Mamatalieva M.A., Asranov S.A., Turgunova D.Z.

Andijan State Medical Institute

✓ **Resume,**

In the distribution of infant mortality, with the increase in age, postneonatal mortality is also decreased. When studying the causes of mortality and pathomorphological changes, the organs observed a significant effect on mortality - metabolic and dystrophic, sclerotic changes in the myocardium, hemodynamic disorders, prematurity, hypotrophy, anemia.

Key words: infant death, neonatal death, postneonatal death, heart defects, dystrophic, sclerotic changes, hemodynamic disorders, prematurity, hypotrophy, anemia.

Долзарблиги

Б оларлар ўлимини камайтириш - жамиятни энг муҳим йўналишларидан биридир. Янги туғилган чақалоқларни ўлимини давлат тузилмалари томонидан камайтиришга интилиш - бу давлатни экономикаси сиёсатини ўзгартиришга, жамиятни ижтимоий ва маънавий ривожланиши даражаси кўтаришга, демократик ўзгаришларига боғлиқ ривожланишини кўрсаткичи сифатида юзага чиқади. Ўзбекистон давлати мустақиллик йилларида янги туғилган чақалоқларнинг ўлими кўрсаткичи 3,2 мартага, ҳомиладор оналар ўлими эса 3,1 мартага камайтиришга эришди(1,2,3).

Ишнинг мақсади: Андижон вилояти аҳолиси ўртасида янги туғилган чақалоқларни юрак-қон томирлари системаси патологиясидаги ўлими сабаблари ва

ички аъзоларидаги патоморфологик ўзгаришларини ўрганиш.

Тадқиқот объектлари: Андижон вилояти патологик анатомия бюроси ва суд тиббиёти экспертизаси бюросида рўйхатдан ўтган 2012-2016 йилларда вафот этган янги туғилган бир ёшгача бўлган чақалоқларни (жами 2164 та (1235 та ўғил бола ва 929 қиз бола чақалоқларда) архив материаллари (суд тиббий хулосалар, фотоиловалар, патогистологик ва суд-гистологик текширув материаллари)дан фойдаланилган ҳолатда янги туғилган чақалоқларни ўлим ҳолатларини статистикаси ва патоморфологик ўзгаришлари ўрганилди.

Тадқиқот натижалари:

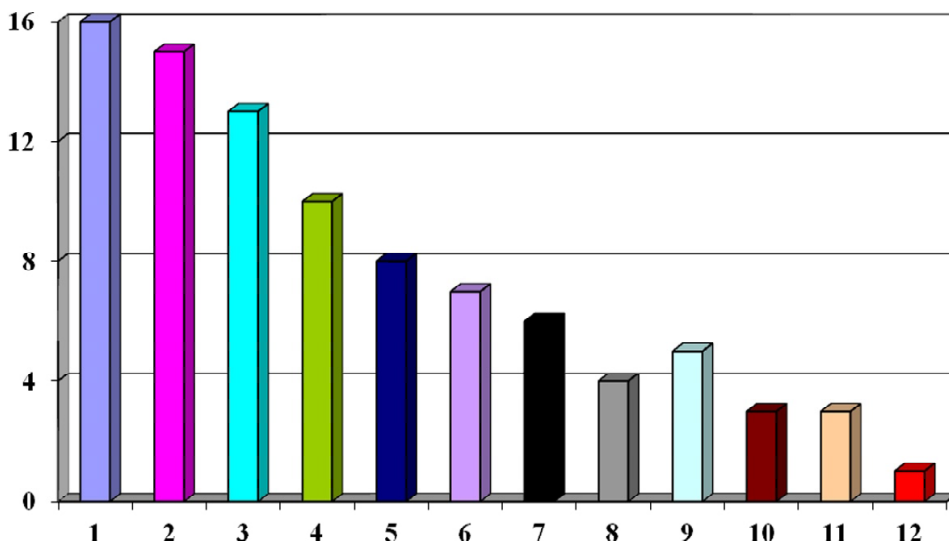
Андижон вилояти аҳолисида 2012-2016 йилларида 1 ёшгача бўлган чақалоқларда юрак-қон томирлари

системаси касалликларидан ўлим кўрсаткичи ўртача 3,2%0ни (2012 йилда, 3,2%0, 2013 йили 3,7%0ни, 2014 йили 3,1%0, 2015 йили 3,0%0, 2016 йили 3,1%0) ташкил этиб, 2013 йили нисбатан баланд, 2015йили эса нисбатан паст кўрсаткични намоён қилди.

Бу кўрсаткич 2012 йилда Андижон тумани ($11,1 \pm 1,4$), Асака туманида ($7,4 \pm 1,4$), Олтинқўл туманида ($10,61 \pm 1,4$), 2013 йилда ҳам Андижон туманида ($10,6 \pm 1,4$), Олтинқўл туманида ($14,8 \pm 1,4$), 2014 йилда Андижон туманида ($10,3 \pm 1,3$), Балиқчи туманида ($8,7 \pm 1,3$),

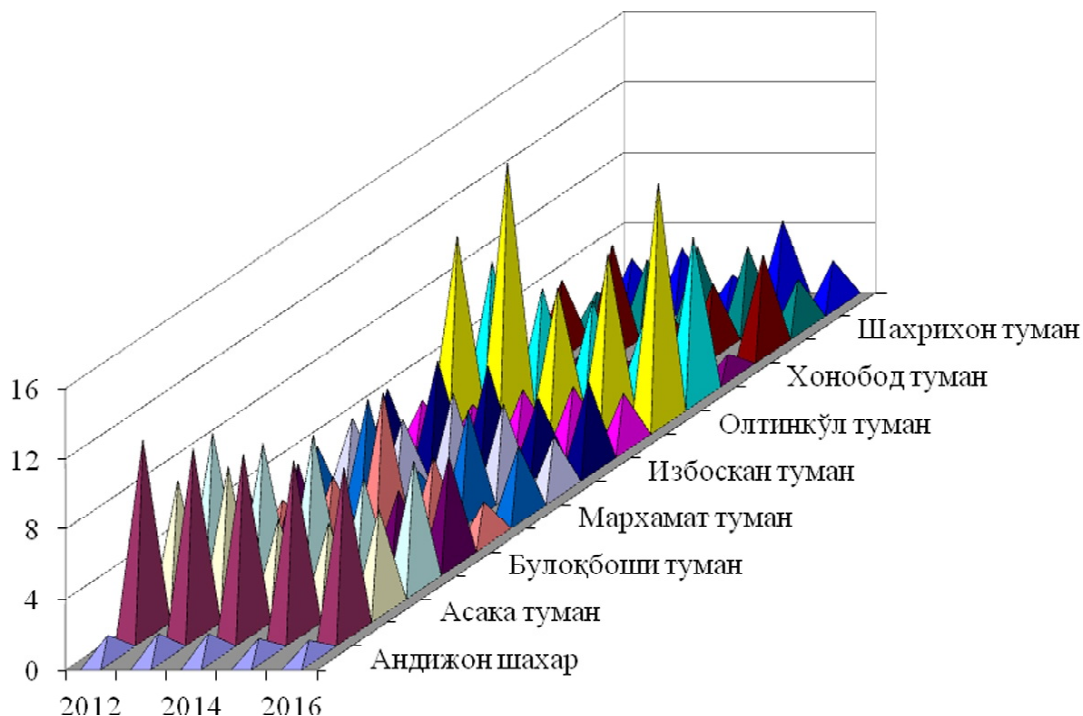
1-диаграмма.

Янги туғилган чақалоқларни юрак-қон томирлари касалликларидан ўлим ҳолатларида ёшга боғлиқ тақимланиши (%)



2-диаграмма

Чақалоқлар ўлими кўрсаткичлари районлар кесимида (1000 та тирик туғилганга нисбатан %0)

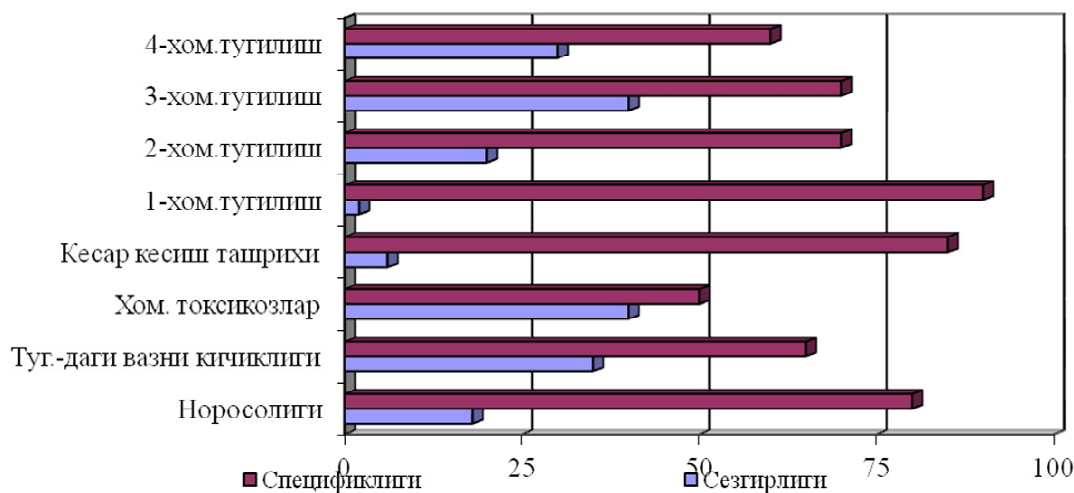


Бўз туманида (8,4±1,3), 2015йилда Андижон туманида (9,9±1,1), Олтинкўл туманида (9,6±1,1), 2016йилда Андижон туманида (9,5±1,5), Олтинкўл туманида (13,6±1,5) нисбатан баланд кўрсаткични, 2012-2016 йиллари Андижон шаҳар(1,0-1,4±1,3) ва Хонаобод туманида (0,4-1,2±1,3) бу кўрсаткичларни минимал даражада бўлиши кузатилган.

Касалликларни ривожланиш динамикасига эътибор берилганда кўпроқ касалликлар неонатал даврларда кўпайиши, ўлим ҳолатларига юрак эндо-миокардидаги метаболитик, дистрофик ва склеротик, гемодинамик ўзгаришлар, норосолик, гипотрофия, камқонлилик ўлим ҳолатларига сезиларли таъсир кўрсатиши намоён бўлди.

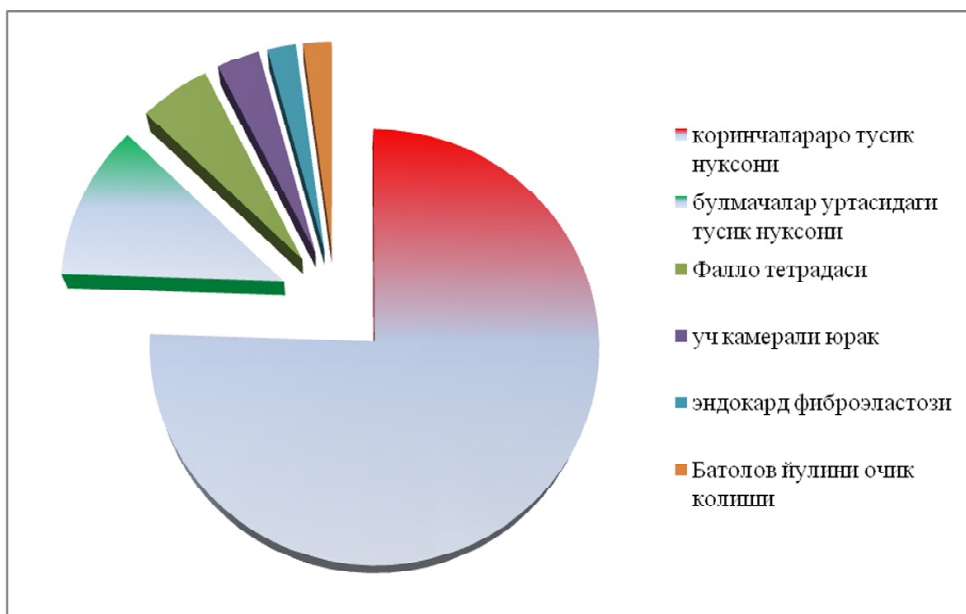
3-диаграмма.

Янги туғилган чақалоқларни юрак-қон томирлари системаси касалликларидан ўлим ҳолатларида айрим хавфли омилларга сезgirlлиги ва специфичлиги (%)



4-диаграмма

Чақалоқлар ўлимини касалликлар сабаблари бўйича тақсимланиши (%)



Хавфли омиллар ўрганилганда эса биринчи ҳомиладорликдаги токсикозлар, ҳомиладорлик сонини ортиб бориши, норосолилик, туғруқдаги ташрихлар кейинчалик юрак-қон системаси касалликлари ривожланишига ижобий ҳисса қўшиши кузатилди.

Хавфли омиллар ўрганилганда биринчи ҳомиладорликдаги токсикозлар, ҳомиладорлик сонини ортиб бориши, норосолилик, туғруқдаги ташрихлар кейинчалик юрак-қон томирлари системаси касалликларини ривожланишига ижобий ҳисса қўшиши кузатилди.

2012-2016 йилларидаги аутопсия маълумотлари жамланганда 71% қоринчалараро тўсиқ нуқсони, 11% бўлмачалар ўртасидаги тўсиқ нуқсони, 5% Фалло тетрадаси, 3% уч камерали юрак, 2% эндокард фиброэластози, 2% Батолов йўлини очиқ қолиши, 1% тож томирларини аномалиялари, 2% аорта коарктацияси, 3% б. патологиялар кузатилди.

Юрак-қон томирлари системаси аъзоларидаги бу ўзгаришларга параллел равишда нафас олиш системаси, меъда ичак системаси, сийдик таносил системаси, бош ва орқа мия тўқималари, иммун тизим тўқималарида турли дистрофик, некробиотик ва гемодинамик бузилишлар ривожланган.

Хулоса:

Янги туғилган чақалоқларни юрак-қон томирлари системаси касалликларидан ўлим ҳолатларида ёшга

боғлиқ тақсимланиши ўрганилганда ўлим ҳолатларини биринчи ярим йилликда (неонатал ўлимлар) кўпроқ кузатилиши, иккинчи ярим йилликдаги эса постнеонатал ўлимларни камайиб бориши кўрилди.

Юрак-қон томирлари системасидаги патоморфологик ўзгаришларни ўрганилганда юрак эндо-миокардида метаболитик, дистрофик ва склеротик, гемодинамик бузилишлар кузатилди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Гиясов З.А., Халматова Б.Т. Синдром внезапной смерти младенцев Ташкент изд. мед. литературы им. Абу Али ибн Сина. 2003.
2. Исаев Д.С. Методология управления медико-социальной профилактики младенческой смертности. - Алма-Ата., - 2004. - 266 с.
3. Семья, дети: факты и проблемы / Аналитический вестник Совета Федерации ФС РФ. - 2004. - № 11 (99).

Келиб тушган вақти 25.05. 2017

СОВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГЛИСТНО-ПАЗАРИТАРНЫХ ИНВАЗИЙ У ДЕТЕЙ

1Назарова С.К., 2Тухтаматова Д.У., 2Зокирова К.У.

1Ташкентский Педиатрический Медицинский институт
1- Республиканский медицинский колледж 2

✓ Резюме.

В статье рассмотрена проблема особенностей профилактики и лечения глистно-паразитарных инвазий у детей на современном этапе. Описано изучение заболеваемости гельминтозами среди детей ДДУ, анализ совместной эффективности работы территориальных СП, ДДУ, ГЦСЭН проводимой в ДДУ по профилактике и лечению гельминтной инвазии среди детей. Даны рекомендации совершенствования эффективности применения профилактических мероприятий у детей детских дошкольных учреждений (ДДУ) по снижению заболеваемости гельминтозами на примере дошкольных учреждений одного из районов г. Ташкента.

Ключевые слова: заболеваемость, гельминтозы, энтеробиоз, аскаридоз, лямблиоз, копрограмма, дегельминтация, дети, детские дошкольные учреждения.

БОЛАЛАР ОРАСИДА ГИЖЖА-ПАРАЗИТАР ИНВАЗИЯСИ ПРОФИЛАКТИКАСИ ВА ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ҲУСУСИЯТЛАРИ

1Назарова С.К., 2Тухтаматова Д.У., 2Зокирова К.У.

1Таокент педиатрия тиббиёт институти, 1-Республика тиббиёт коллежи2

✓ Резюме,

Мақолада мактабгача булган таълим муассасалари тарбияланувчиларида Гижжа-параитар касалликларнинг тарқалиши, ОП, БТМ, ДСЭНМ билан ҳамкорлигида олиб борилаётган ишлар кулами ва самарасини урганиш наижалари курсатилган, ва ушбу ишларни янада такомиллаштириш бўйича ишлаб чиқилган тавсиялар берилди.

Калит сўзлар: касалланиш, гельминтозлар, энтеробиоз, аскаридоз, лямблиоз, копрограмма, дегельминтация, болалар, мактабгача таълим муассасалари.

SUSTAINABLE PECULIARITIES OF PREVENTION AND TREATMENT OF GLYSTAR-PARASITARY INVASIONS IN CHILDREN

1Nazarova S.K., 2Tukhtamatova D.U., 2Zokirova K.U.

1Tashkent pediatric medical institute, 1- Republica medical college2

✓ Resume,

The article considers the problem of the specific features of prevention and treatment of helminthic parasitic infestations in children at the present stage. The study of the incidence of helminthiases among children of the DDU, the analysis of the joint effectiveness of the territorial JV, DDU, GTSSEN conducted in DDU on the prevention and treatment of helminthic infestation among children is described. Recommendations are given to improve the effectiveness of the use of preventive measures in children of preschool institutions (DDU) to reduce the incidence of helminthiases in the example of pre-school institutions in one of the districts of Tashkent.

Keywords: morbidity, helminthiases, enterobiasis, ascariasis, lambliasis, coprogram, deworming, children, preschool institutions

Актуальность

По данным Всемирной организации здравоохранения, из 50 млн. человек, ежегодно умирающих в мире, более чем у 16 млн. причиной смерти являются инфекционные и паразитарные заболевания. В структуре инфекционных заболеваний кишечные гельминтозы находятся на третьем месте. Согласно оценке Всемирного банка, экономический ущерб от кишечных гельминтозов занимает четвертое место среди наносимого всеми болезнями и травмами. Учитывая важность борьбы с паразитарными болезнями для многих стран, 54-я сессия Всемирной ассамблеи здравоохранения в 2001 г.

одобрила стратегию борьбы с гельминтозами до 2010 г.

Гельминтозы детей и их профилактика - актуальная тема во все времена, так как большинство людей не рассматривают данную проблему, как одну из важнейших, а между тем, эти заболевания встречаются довольно часто, причём не только у детей, но и у взрослых. Гельминтоз - это заболевание, при котором организм человека поражается гельминтами, или глистами.

Гельминты распространены почти повсеместно и поражают большую часть населения планеты. У человека выявлено паразитирование более 270 видов гельминтов, но только 40 из них являются облигатными пара-

зитами человека, остальные поражают людей случайно. Особенно подвержены гельминтным инвазиям дети.

В последние десятилетия заметно изменилась эпидемиологическая ситуация - отмечаются рост распространенности и появление новых гельминтных инвазий, что обусловлено усилением миграционных процессов как внутри страны, так и за ее пределами, ухудшением экологических, социально-экономических условий, изменением климата и т. д.

Существует опасность завоза несвойственных для Узбекистана и других стран СНГ гельминтных инвазий, распространенных в государствах Юго-Восточной Азии, Ближнего Востока, Африки.

Наблюдающаяся в последние годы тенденция к росту гастроэнтерологических и аллергических заболеваний у детей в определенной степени также обусловлена гельминтной инвазией, во многом неспецифичны и могут иметь разные маски инфекционных и неинфекционных заболеваний, что обуславливает трудности их диагностики, осложняет течение уже имеющихся болезней у детей и способствует их хронизации в детском возрасте.

В детском возрасте паразиты нередко являются факторами, способствующими развитию хронических расстройств питания, дисфункций желудочно-кишечного тракта, интоксикаций, сенсibilизации организма, ослабления иммунитета (Лысенко А.Я., 1999; Grover S.B., 2001; Hui J. 2001; Lee S.H., 2002; Kenamond C.A., 2006; Учайкин В.Ф., 2007).

Лямблиоз, аскаридоз и энтеробиоз относятся к числу широко распространенных паразитарных заболеваний, которые регистрируются во всех регионах Земли (Chan M.S., 1997; Brodsky R.E., 1974; Поляков В.Е., 2004; Hlavsa M.C., 2005 Heciak S., 2006;).

К настоящему времени клинические проявления энтеробиоза, лямблиоза, аскаридоза изучены достаточно полно, однако глобальные экологические изменения последних десятилетий, широкое применение антибактериальных, иммуноотропных и других лекарственных средств, а также ряд различных факторов изменили клиническую картину этих паразитарных инвазий (Brooker S. 1999; Crompton D.W., 1992; Morrow A.L., 1992; Stoltzfus R.J., 1999; Heciak S., 2006).

Таким образом, на сегодняшний день изучен механизм эволюционного взаимодействия практически всех гельминтов. Задача эффективного лечения гельминтозов является актуальной и невозможна без правильного ведения профилактических мероприятий.

Цели и задачи

Целью исследования явилось изучение эффективности профилактических мероприятий у детей дошкольных учреждений (ДДУ) по снижению заболеваемости гельминтозами в г. Ташкенте. Задачи исследования: изучение заболеваемости гельминтозами среди детей ДДУ, анализ эффективности профилактики гельминтной инвазии среди детей ДДУ на примере работы районных семейных поликлиники (СП), ДДУ и Центра Государственного санитарно-эпидемиологического надзора (ЦГСЭН).

Материалы и методы

Материалом исследования послужили данные отчетно-учетных форм ЦГСЭН одного из районов г. Таш-

кента, анкеты врачей и медицинских сестер СП, а также анкеты медицинских работников ДДУ и родителей дети которых воспитываются в ДДУ. Эпидемиологическую диагностику осуществляли на основе ретроспективного анализа заболеваемости гельминтозом, за последние 5 лет и оперативного (текущего) эпидемиологического анализа. Всего в исследовании приняло участие 7 СП, 38 ДДУ, 1 центр ЦГСЭН, 106 родителей и 75 медицинских сотрудников (врачей и медсестер) среди которых 23 медицинских сотрудников СП и 52 работника ДДУ.

В научной работе использованы статистические, аналитические методы исследования, клинико-анамнестические, метод интервью, изучены данные лабораторных методов исследования (клинический анализ крови, общий анализ мочи, копрограмма); проводилось паразитологическое обследование (исследование кала методом нативного мазка, обнаружение яиц гельминтов в перианально-ректальных соскобах и ПЦР-диагностика кала на энтеробиоз, аскаридоз, лямблиоз),

Группы наблюдения были ранжированы по полу, возрасту и распределены по возрастам: 1-3 года, 4-5 лет, 6-7 лет.

Статистическая обработка материалов исследования осуществлялась с применением пакета прикладных статистических программ Statistica for Windows (версия 6.0). Для сравнения средних показателей количественных признаков в исследуемых группах использовался t-критерий Стьюдента. При оценке связей качественных показателей использовался критерий достоверности связи методом Пирсона. Достоверными считались различия, при которых коэффициент доверительной вероятности (p) не поднимался выше 0,05.

Результаты и обсуждение

На первом этапе проводилось изучение научного материала по ранней диагностике, лечению и профилактике гельминтозов среди населения в различных странах мира и определена роль в этом медицинских работников ДДУ и СП. На втором этапе, изучена частота заболеваемости гельминтозами в ДДУ, комплекс проводимых профилактических мероприятий по профилактике гельминтозов. Кроме того, с целью изучения просвещенности родителей в вопросах основ гигиены и профилактики гельминтозов проведено анкетирование родителей детей посещающих ДДУ. Исследованием изучены знания регламентирующей документации, совместная деятельность профилактических мероприятий медицинских работников СП, ДДУ и ЦГСЭН по снижению распространенности гельминтозов среди детей ДДУ.

Ранжирование детей по нозологии гельминтной инвазии проводилось по трём параметрам: моноинвазия, когда определен 1 вид гельминта; биинвазия, когда определены 2 вида гельминтов; смешанная инвазия, когда определены 3 и более видов гельминтов. Для выполнения поставленной цели проведено рандомизированное слепое исследование по изучению профилактики и эффективности выполнения государственной программы по дегельминтации и химиопрофилактике гельминтозов среди детей ДДУ.

В зависимости от гельминтной нозологии и метода лечения дети были разделены на следующие группы:

Пациенты I группы (дети, инвазированные только энтеробиозом) получали один препарат - вермокс - 100 мг однократно.

Пациенты II группы (дети, инвазированные биинвазией) получали и вермокс - 100 мг однократно, с повторным приемом через 1 неделю.

Пациенты III группы в случае сочетанной гельминтно-протозойной инвазии (энтеробиоз - лямблиоз - аскаридоз) получали терапию препаратом альбендазол в дозе 100 мг и метронидазол - 20 мг/кг/сут в 3 приема 7 дней. Контроль эффективности лечения паразитарной инвазии проводили через 3-4 недели после окончания курса лечения. Для этой цели ис-

пользовали исследование кала на яйца глист и простейших, ПЦР-диагностику кала на острицы, аскариды, лямблии. Критерием неудачной терапии паразитарной инвазии был положительный результат любого из перечисленных диагностических тестов. На фоне терапии регулярно регистрировалась частота и степень выраженности клинических симптомов.

Исследованием изучено общее количество обследованных и выявленных больных детей гельминтозами в Яшнаободском районе за период 2012-2016 гг. Где отмечается положительная динамика охвата обследованных детей на гельминтозы с попеременным снижением числа выявленных больных детей (Таблица 1).

Таблица 1.

Общее количество обследованных детей на гельминтозы Яшнаободского района за период 2012-2016 гг.

Показатели / год исследования	2012	2013	2014	2015	2016
Обследовано	7687	8355	8681	8217	9193
Выявлено (абс.)	267	211	205	230	172
в %	3,47	2,53	2,36	2,80	1,87

В 2012 году из общего количества детей ДДУ обследованных на гельминты (7687) глистная инвазия была выявлена у 3,47% (267). В 2016 году данный показатель снизился на 1,6% и составил 1,87%. Снижение количества выявленных больных связано с внедрением в 2011 году Государственной программы по профилактике паразитарных заболеваний и проводимой химиопрофилактике среди детей ДДУ.

Исследованием изучалась пораженность гельминтозами на 5 видов гельминтов. Из 5 видов гельминтов (эхинококк, энтеробиоз, лямблиоз, тениды, аскаридоз) при проведении исследования были выявлены энтеробиоз, аскаридоз, лямблиоз). Оценивая вид паразитарной инвазии, следует отметить, что во всех возрастных группах преобладала моноинвазия энтеробиоза. Особенно часто острицы и лямблии встречались у детей от 3 до 7 лет (37,6%), что согласуется с данными М.С.Шауза (2005). Энтеробиоз, как моноинвазия, преобладал в группе детей от 3 до 7 лет (49,7% пациентов), также отмечалось сочетание лямблиоза с острицами (42% детей данной группы). В то время сочетанная инвазия энтеробиоз-аскаридоз-лямблиоз наиболее часто встречалась у детей от 5 до 7 лет (10,1% пациентов). Однако различия между группами по виду паразитарной инвазии не достигали уровня значимости ($p > 0,05$).

Анализ показателей выявляемости больных гельминтозами в ДДУ Яшнаободского района за 2015-2016 г показал, что в 2016 году по сравнению с 2015 годом отмечается рост показателей на 0,3%.

После проведения исследования на определение наличия гельминтов, были проведены мероприятия по дегельминтизации среди данных детей. Исходя из полученных данных, мы можем отметить, что дети с положительными анализами получили лекарственные препараты, и прошли дегельминтизацию.

Данные семейных поликлиник участвующих в государственной программе по дегельминтизации и количество выданных лекарственных препаратов Вермокс детям в возрасте с 2 до 10 лет в 2016 году пока-

зали, что из общего количества 33631 детей лишь 23400 (69,5%) получили лекарство Вермокс.

Инвазированность острицами оценивали с помощью 3-х методов диагностики: соскоба на энтеробиоз, исследования кала на яйца глист, ПЦР-диагностики кала (условный "золотой стандарт" в диагностике энтеробиоза).

У детей не было выявлено достоверных половых отличий в уровне инвазированности паразитами (в целом, у мальчиков паразитарная инвазия была выявлена у 50,8% пациентов, у девочек - у 49,2% пациентов).

После проведения исследований на определение наличия гельминтов, были проведены мероприятия по дегельминтизации среди данных детей. Все дети с положительными анализами получили лекарственные препараты, и прошли дегельминтизацию. Данные собранные среди детских дошкольных учреждений в период с 2015 по 2016 год показали, относительный рост показателей заболеваемости гельминтозами во всех детских дошкольных учреждений Яшнаободского района. При этом, Динамика роста показателей выявляемости детей с гельминтами за период 2015-2016 гг. составила 0,3%. В 2015 году этот показатель составил 1,8%, а в 2016 году показатели составили 2,1%.

Данные по химиопрофилактике представленные поликлиниками района показали, что из общего количества 33631 детей до 7 лет лишь 23400 (69,5%) получили лекарство Вермокс. Процент охвата профилактическими мероприятиями в поликлинических учреждениях был различным, начиная с 88% и самый минимальный 52%. Основные причины, по которым не было охвачено 100% детей, являлись: смена места жительства, болезнь детей в период химиопрофилактики, и некоторые из детей пошли в школу.

Одной из наиболее важных задач нашего исследования была оценка эффективности профилактических мероприятий глистной инвазии у детей ДДУ. Очевидно, что при поиске оптимальных методов профилактики и лечения любого заболевания у детей принято ориентироваться на следующие показатели: про-

Количество детей района в возрасте с 2 до 10 лет пролеченных в 2016 году

СП	Общее количество детей		Получили лечение		%		Всего		
	2-6 лет	7-10 лет	2-6 лет	7-10 лет	2-6 лет	7-10 лет	Дети 2-10 лет	Пролечено детей	%
МП	1228	3430	1180	2150	96	62,6	4658	3330	71,4
27	1841	1984	1658	1708	90	86	3825	3366	88,0
28	2563	2093	1759	1571	68,6	75	4656	3330	71,5
29	3162	1612	1836	1548	58	96	4774	3384	70,9
30	2865	3527	1927	1403	67,2	39,7	6392	3330	52,1
31	3035	2351	1425	1905	46,9	81	5386	3330	61,8
32	2444	1496	2214	1116	90,5	74,5	3940	3330	84,5
Всего	17138	16493	11999	11401	70,01	69,13	33631	23400	69,58

филактика и лечение должно быть высокоэффективным, безопасным, "удобным для пациента" (целесообразность соблюдения кратности исследования на гельминтозы в течении года, минимальная кратность приема лекарств, минимальное количество препаратов, минимальный курс лечения). Руководствуясь данными положениями, мы оценивали результаты лечения энтеробиоза и сочетанной глистно-протозойной инвазии (энтеробиоза-лямблиоза, энтеробиоза-аскаридоза-лямблиоза) у детей со следующих позиций: эффективность используемых препаратов (% излеченности от паразитарной инвазии), наличие и выраженность побочных эффектов препаратов. У всех инвазированных паразитами детей, противопаразитарная терапия оказалась в разной степени успешной. Наибольшую сложность в лечении представлял рецидивирующий лямблиоз, когда после неоднократных курсов лечения лямблии вновь обнаруживались. Но, оценивая эффективность противопаразитарных препаратов, было трудно дифференцировать реинвазию *Giardia Lamblia* от рецидивирующего течения лямблиоза у детей. O.S. Porovic и др. (1990) указывают на то, что комбинация препаратов метронидазол-албендазол может быть эффективной против упорной глистной инвазии. В нашем исследовании при безуспешном лечении рецидивирующего энтеробиоза у 139 детей, при повторных курсах у 59 пациентов мы использовали комбинацию препаратов метронидазол-албендазол. На фоне лечения детей этими препаратами побочных эффектов не отмечалось. У всех детей, инвазированных сочетанной глистно-протозойной инвазией препарат албендазол оказался эффективным (100%) в отношении гельминтов.

Анкетирование сотрудников СП, ДДУ и ЦГСЭН позволило выявить актуальные проблемы профилактики гельминтозов среди детей дошкольного возраста. Изучение вопроса повышения квалификации (ПК) в области профилактики и лечения больных детей с гельминтозами позволило определить базовые знания

и осведомленность сотрудников по регламентирующей документации. Процесс профилактической работы проводимой по дегельминтизации изучался по качеству регистрации соответствующей документации, а также осведомленности врачей и медицинских сестёр СП, ДДУ по статистическим параметрам: количество детей территориальных ДДУ, частота заболеваемости и принципы лечения детей с гельминтозами, допуску их в ДДУ. Вместе с тем, отмечали основные трудности медицинских работников на прикрепленном участке, с которыми приходится сталкиваться в процессе выполнения профилактических и лечебных мероприятий, а также предложения по их устранению. Проводилось анкетирование родителей детей посещающих ДДУ с целью изучения их медицинской грамотности и настороженности в отношении гельминтных заболеваний у детей, которое показало низкую медицинскую грамотность 54,6% по предупреждению развития глистных инвазий у детей.

Исследованием также изучались данные статистических отделов ЦГСЭН района охваченного исследованием по заболеваемости, профилактике и лечению детей ДДУ с гельминтозами.

Практические рекомендации

1. Паразитарные инвазии (энтеробиоз, лямблиоз, аскаридоз) широко распространены у детей, имеют возрастные особенности клинической картины и создают неблагоприятный фон для развития детского организма.

2. Для своевременного выявления и лечения паразитарных инвазий у детей необходимо уделять особое внимание минимальным клиническим проявлениям глистных инвазий (особенно у детей до 7 лет) и проводить скрининговую диагностику паразитарных инвазий.

3. На основании отсутствия клинических симптомов и наличия оформленного стула нельзя с уверен-

ностью судить об отсутствии у ребенка паразитарной инвазии.

4. Для предупреждения развития глистной инвазии у детей в современных условиях необходимо использовать различные методы профилактики и лечения, в числе которых важное место занимает интеграция работы 3-видов учреждений: СП, ДДУ, ЦГСЭН.

5. Для повышения качества и эффективности профилактических мероприятий, направленных на снижение заболеваемости гельминтозами среди детей ДДУ необходимо внедрить программу систематического повышения уровня знаний и внедрения интегрированных семинаров в области паразитологии для персонала СП, ДДУ (воспитателей, нянечек, работников кухни и других сотрудников) и районного ЦГСЭН. Обязать медицинских работников ДДУ информировать родителей на родительских собраниях правилам гигиенической профилактики и предоставлять информацию о предупреждении гельминтозов.

6. Существенные различия в данных выявляемости паразитарных инвазий по результатам настоящего исследования и практического здравоохранения требует более пристального внимания врачей СП к данной проблеме и внедрения новых методов интеграции в совместной работе с ЦГСЭН и ДДУ. Руководители поликлиник должны систематически проводить контроль качества заполнения медицинской документации и своевременного взятия на учет детей с гельминтозами.

Выводы

1. В связи с внедрением государственной программы по профилактике гельминтозов и химиофилактике среди детей показатель заболеваемости снизился в 2016 году по сравнению с 2012 годом на 1,6% и составил 1,8%.

2. Для повышения качества и эффективности профилактических мероприятий, направленных на сни-

жение заболеваемости гельминтозами среди детей ДДУ необходимо внедрить программу систематического повышения уровня знаний и внедрения интегрированных семинаров в области паразитологии для персонала СП, ДДУ (воспитателей, нянечек, работников кухни и других сотрудников) и районного ЦГСЭН.

3. Для предупреждения развития глистной инвазии у детей в современных условиях необходимо использовать различные методы профилактики и лечения, в числе которых важное место занимает интеграция работы 3-видов учреждений: СП, ДДУ, ЦГСЭН.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Асадов Д.А., Исамухамедова М.А., Абдиев Т.А., Арипов Т.Ю., Клиническое руководство по диагностике, лечению и профилактике гельминтозов у детей до 14 лет в первичном звене здравоохранения, Центр Доказательной Медицины, Ташкентский институт усовершенствования врачей, Ташкент 2010г.
2. СанПиН 2.4.1.2660-10 "Санитарно-эпидемиологические требования к устройству и содержанию организации режима работы в дошкольных учреждениях". - М., - 2010 г.
3. World Health Organization. Report of the third global meeting of the partners for parasite control. Deworming for Health and Development Geneva, 29-30 November 2004 г.
4. Назарова С.К., Ахатова Г.Х. Болаларда гельминтозларга карши профилактик тадбирлар. Педиатрия соҳасида ёш олимларнинг ютуқлари ТошПМИ, Республика илмий амалий анжумани. Тошкент 18.04.2017 й., 48-49 бет.
5. Назарова С.К., Ахатова Г.Х. Болаларда гельминтозларга карши олиб бориладиган профилактик тадбирлар самарадролигини такомиллаштириш. СамМИ, Республика илмий амалий анжумани. "Биология ва тиббиёт муаммолари" журналы 2017 йил май № 2,1 (95), 356-357 бет.
6. Назарова С.К., Ахатова Г.Х. Организация профилактических мер по борьбе с гельминтозами. Педиатрия соҳасида ёш олимларнинг ютуқлари ТошПМИ, Республика илмий амалий анжумани. Тошкент 18.04.2017г., 48-49 стр.
7. Назарова С.К., Ахатова Г.Х. Совершенствование эффективности применения профилактических мероприятий у детей по снижению заболеваемости гельминтозом. Молодой учёный, Москва 2017 г., № 16 (150), стр-25-27.

Поступила 10.05 2017

ИЗМЕНЕНИЯ СОЛНЕЧНОЙ РАДИАЦИИ В УСЛОВИЯХ ГОРОДА САМАРКАНД

Н.О.Содиқов, М.Н. Содиқов, С.Ш. Гаффорова, З.А.Мўминова

Самаркандский государственный медицинский институт

✓ Резюме,

В данной научной работе показано влияние солнечной радиации в регионах с сухим жарким климатом, к которым относится Узбекистан. Природный комплекс республики подвергается в последние десятилетия интенсивному антропогенному воздействию. Солнечная радиация - это совокупность солнечной материи и энергии, поступающей на Землю. Энергия распространяется в виде электромагнитных волн со скоростью 300 тысяч километров в секунду, проходит через атмосферу и достигает Земли за 8 минут. Сейчас появилось движение, активисты которого выступают против загара. И не напрасно. Загорелая кожа, несомненно, красива. Но меланин, вырабатываемый организмом (то, что мы называем загаром) - это его защитная реакция на воздействие солнечного излучения. Пользы от загара нет! Есть даже сведения, что загар укорачивает жизнь, так как радиация имеет кумулятивное свойство - она накапливается в течении всей жизни.

Если дело обстоит так серьёзно, следует серьёзно соблюдать правила, предписывающие как защититься от солнечной радиации.

Ключевые слова: влияние солнечной радиации в регионах с сухим жарким климатом, солнечная радиация.

SAMARQAND SHAROITIDA QUYOSH RADIATSIYASINING O'ZGARISHI

N. O. Sodiqov, M. N. Sodiqov, S. Sh. Gafforova, Z. A. Muminova

Samarqand Davlat tibbiyot instituti

✓ Rezyume,

Bu ilmiy tadqiqot ishlari O'zbekistonning quruq issiq klimatga ega bo'lgan regionlarida quyosh radiatsiyasi ta'sirini yoritgan. Oxirgi o'n yilliklarda respublikaning tabiiy kompleksi antropogen ta'sirga uchramoqda. Quyosh radiatsiyasi - bu Yerga tushayotgan quyosh materiyasi va energiyasining yig'indisi hisoblanadi. Energiya soniyada 300 ming kilometr tezlikda elektromagnit to'lqinlar tarzida tarqaladi, atmosferadan o'tadi va 8 daqiqada Yerga yetib keladi. Hozirda toblanishga qarshi bo'lgan faollar harakati tashkil etilgan. Toblangan teri, albatta, chiroyli. Ammo organizm tomonidan ishlab chiqiladigan melanin (toblanish) - bu uning quyosh nurlanishlari ta'siriga himoya reaksiyasidir. Toblanishdan foyda yo'q. Toblanish umrni qisqartiradi degan ma'lumotlar ham mavjud. Radiatsiya kumulyativ xususiyatga ega, u butun umr davomida yig'ilib boradi.

Agar shu tariqa jiddiylashsa, quyosh radiatsiyasidan himoya qiluvchi qoidalarga jiddiy amal qilish kerak.

Kalit so'zlar: quruq issiq klimatga ega bo'lgan regionlarida quyosh radiatsiyasi ta'si, quyosh radiatsiyasi.

CHANGES OF SOLAR RADIATION IN THE CONDITIONS OF THE SAMARKAND CITY

N. O. Sodikov, M. N. Sodikov, S. Sh. Gafforova, Z. A. Muminova

Samarkand state medical institute

✓ Resume,

In this research work influence of solar radiation in regions with arid hot climate which Uzbekistan treats is shown. The natural complex of the republic is exposed in the last decades to intensive anthropogenous influence. Solar radiation is a set of the solar matter and energy arriving to Earth. Energy extends in the form of electromagnetic waves with a speed of 300 thousand kilometers per second, passes through the atmosphere and reaches Earth in 8 minutes. Now there was a movement which activists oppose suntan. And it is not vain. Suntanned skin, undoubtedly, is beautiful. But the melanin produced by an organism (what we call suntan) is its protective reaction to impact of sunlight. There is no advantage of suntan! There are even data that suntan shortens life as radiation has cumulative property - it collects during all life.

If the situation is so seriously, it is necessary to follow seriously the rules ordering how to be protected from solar radiation.

Key words: influence of solar radiation in regions with dry hot climate, solar radiation

Актуальность

Проблема взаимодействия человека и окружающей его среды особенно остра в регионах с сухим жарким климатом, к которым относится Узбекистан. Природный комплекс республики подвергается в последние десятилетия интенсивному антропогенному воздействию.

Избыточная солнечная радиация, пыльные бури, зной пустынь соединяются с интенсивным загрязне-

нием атмосферы, выбросами промышленных предприятий, громадной химической нагрузкой на почвы и водные источники.

Солнечная радиация - это совокупность солнечной материи и энергии, поступающей на Землю. Энергия распространяется в виде электромагнитных волн со скоростью 300 тысяч километров в секунду, проходит через атмосферу и достигает Земли за 8 минут. Диапазон волн, участвующих в этом "марафоне", весьма широк - от радиоволн до рентгеновских лучей,

включая видимую часть спектра. Земная поверхность находится под воздействием как прямых, так и рассеянных земной атмосферой, солнечных лучей. Именно рассеянием в атмосфере сине-голубых лучей объясняется голубизна неба в ясный день. Жёлто-оранжевый цвет солнечного диска обусловлен тем, что соответствующие ему волны проходят почти без рассеивания. Электромагнитный спектр солнечной радиации состоит из инфракрасной (50%), видимой (41%) и ультрафиолетовой (9%) частей. Поскольку их кванты обладают различной энергией, то они оказывают разное действие на человека.

Чрезвычайно велико и гигиеническое значение солнечной радиации. Поскольку видимый свет является решающим фактором в получении информации о внешнем мире, в помещении необходимо обеспечивать достаточный уровень освещённости. Его регламентирование производится согласно СНиП, которые для солнечной радиации составляются с учётом свето-климатических особенностей различных географических зон и учитываются при проектировании и строительстве различных объектов.[1,2].

Материал и методы

Климат Самарканда континентально-субтропический. Высота солнца летом 740, зимой 300. Число ясных дней 155, сумма часов солнечного сияния 2916, суммарная радиация 143,9 ккал /см², средняя температура года +13,40, января -00, июля +260, абсолютный минимум -270, абсолютный максимум +450.

Среднегодовая скорость ветра 2 м/сек, сумма осадков 328 мм, дней с туманами 14, абсолютная влажность 8,7 мм.рт.ст., относительная влажность 42%. Главной водной артерией города являются река Зарафшан, каналы Даргом, Сиаб, Шаудар.

Количество солнечной радиации, поступающей на земную поверхность зависит от широты места, высоты солнца, облачности и прозрачности атмосферы. В зимние месяцы высота солнца в истинный полдень достигает 26°, летом 73°.

От времени восхода и захода солнца зависит и продолжительность дня. Самый ранний восход солнца 4 ч 30 мин и самый поздний заход 19 ч 31 мин в Самарканде наблюдается 22 июня. В этот день отмечается самая большая продолжительность дня 15 ч 1 мин. Наиболее поздний восход солнца приходится на 7 ч 15 мин, а наиболее ранний заход на 17 ч 30 мин (22 декабря). Самый короткий день составляет 9 ч 24 мин. Разность между самым длинным и самым коротким днем в Самарканде составляет 5 ч 36 мин.

Результат и обсуждения

Высота солнца над горизонтом является астрономическим фактором, определяющим естественную освещённость. Продолжительность ее зависит не только от продолжительности дня, но и от периода утренних и вечерних сумерек при отрицательных высотах солнца (от 0 до 18°), когда оно находится под горизонтом. Эти данные представляют практический интерес в связи с тем, что естественная освещённость во время сумерек достаточна для выполнения многих видов работ как на открытом воздухе, так и в помещении.

Солнечные лучи, проходя через толщу атмосферы, претерпевают молекулярное рассеяние, а также рассеяние на частицах атмосферного аэрозоля. Ряд составных частей атмосферы и прежде всего водяной пар и озон обуславливают поглощение солнечной радиации [1].

Состояние атмосферы, ее прозрачность определяются с помощью коэффициента прозрачности (Р). Его значения, приведенные к массе *m* при солнечной постоянной 1,38 кВт/м² [1], в Самарканде изменяются от 80 % в декабре до 72 % в июне-сентябре. Повышенные значения Р в зимне-весенний период обусловлены низким содержанием в воздухе водяного пара и аэрозоля. В летний период содержание в воздухе водяного пара увеличивается, возрастает и количество аэрозоля, что связано с увеличением мглы, вызванной пыльными бурями [2]. Прозрачность атмосферы в этот период оказывается значительно меньше, чем в холодное полугодие, когда часто выпадают дожди и очищают атмосферу от различного рода примесей. В отдельные дни прозрачность атмосферы в Самарканде может быть высокой и значения коэффициентов прозрачности по сравнению с нормой могут возрастать до 86÷89 %.

Суточный ход прямой солнечной радиации и ее изменение в течение года зависят от высоты солнца, прозрачности атмосферы и облачности. Первым фактором определяется рост часовых сумм прямой солнечной радиации до полудня и последующее их уменьшение к вечеру. Средние часовые суммы прямой солнечной радиации в истинный полдень изменяются в течение года в Самарканде от 0,75 МДж/м² в декабре до 2,6 МДж/м² в июле. Высокое стояние солнца, безоблачное небо обеспечивают большой приток солнечной радиации к земной поверхности в летние месяцы. В холодное полугодие облачность значительно снижает приток прямой солнечной радиации. Интересно отметить, что в Самарканде в осенние месяцы (октябрь) часовые суммы прямой солнечной радиации выше, чем весной (апрель), объясняется это небольшой повторяемостью облачности в осенний период по сравнению с весенним.

Часовые суммы рассеянной радиации, так же как и прямой, растут от утренних часов к полудню, затем следует их уменьшение. В годовом ходе наибольшие часовые суммы рассеянной радиации отмечаются весной, так как в это время в Самарканде наблюдается наибольшая облачность. В дневные часы в апреле рассеянная радиация достигает (1,05÷1,09) МДж/м² и по своим значениям близка к прямой солнечной радиации (1,09÷1,13 МДж/м²). Часовые и дневные суммы суммарной радиации приводятся в табл. 5 приложения.

Месячные суммы прямой солнечной радиации, поступающей на горизонтальную поверхность, растут от 92 МДж/м² в декабре до 637 МДж/м² в июле. Средние месячные суммы прямой солнечной радиации, поступающей на перпендикулярную поверхность, зимой на 175 МДж/м², а летом на 255 МДж/м² выше, чем суммы солнечной радиации, поступающей на горизонтальную поверхность.

Средние месячные суммы рассеянной радиации в зимний период по своим значениям близки к суммам прямой солнечной радиации, а в январе даже несколько превышают их. Весной и летом рассеянная радиация примерно в три-четыре раза меньше прямой. Ее

максимум в годовом ходе наблюдается в апреле (247 МДж/м²), к лету с уменьшением облачности ее значение уменьшается.

Средние месячные суммы прямой радиации в условиях ясного неба в зимние месяцы на 466 МДж/м², а в летние на 622 МДж/м² (156 выше), чем в реальных условиях. Суммы рассеянной радиации, наоборот, меньше.

При ясном состоянии неба наибольшие средние месячные суммы прямой солнечной радиации в Самарканде отмечаются в период с мая по июнь, когда прозрачность атмосферы наибольшая в связи с выпадением частых дождей. Годовая сумма прямой солнечной радиации на горизонтальную поверхность составляет 3940 МДж/м².

Инсоляцией (на латыни *in solo* - выставяю на солнце) называется облучение поверхности параллельных пучком лучей, которые берут свое начало с направления источника света. В нашем случае источ-

ником света всегда является Солнце. Инсоляция значительно отличается в разных точках поверхности Земли. В южных районах нашего региона инсоляция значительно выше чем в средней полосе или на севере страны. Для сравнения приведем суммарные годовые значения инсоляции для различных регионов земного шара: Европа (1000÷1800) кВт×ч/м²; Центральная Африка примерно 2300 кВт×ч/м², Ближний Восток 2000 кВт×ч/м², Средняя Азия 1800 кВт×ч/м², Сезонные колебания значений месячной инсоляции увеличиваются, чем ближе к одному из полюсов Земли. Подобные сезонные колебания инсоляции были бы мало ощутимы, будь ось Земли перпендикулярна орбите вращения Земли вокруг Солнца. И тогда такие колебания инсоляции зависели бы лишь от расстояния до Солнца. Но реально земная ось составляет угол в 23° с плоскостью орбиты Земли, и это вносит существенные сезонные колебания в инсоляцию конкретной области Земли.

Суммарная (прямая и рассеянная) солнечная радиация на горизонтальную поверхность при действительных условиях облачности, МДж/м²

Республика, край, область	Месяц											
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Самарканд	222	263	373	524	708	825	854	784	620	423	243	189

СОЛНЕЧНАЯ РАДИАЦИЯ НА ВЕРХНЕЙ ГРАНИЦЕ АТМОСФЕРЫ (Вт×ч/м² в сутки)

Широта, °с.ш.	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90
21 июня	370	410	440	460	475	471	465	481	502	512
21 декабря	401	344	288	214	152	85	24	00	00	00
Среднегодовое значение	404	399	384	354	318	275	222	195	176	168

Согласно таблице инсоляция летом и зимой отличается весьма значительно. Если сравнивать значения инсоляции на разных широтах 21 июня, то можно заметить, что инсоляция колеблется в пределах (370÷512) Вт×ч/м², т.е. не очень сильно. А вот 21 декабря ситуация совершенно иное-значение инсоляции колеблется от 0 до 401 Вт×ч/м². Т.е. зимой, чем выше широта, тем значительней разница с летним значением инсоляции. В декабре между северными и южными широты имеет максимальное отличие. Вследствие этого инсоляция сильно различается в зависимости от времени года и географического положения. Об этом не стоит забывать при использовании ВИЭ на основе солнечных батарей.

Как защититься от солнечной радиации: Инфракрасная составляющая солнечного излучения — это вожделенное тепло, которого жители средних и северных широт с нетерпением ожидают все остальные сезоны года. Солнечной радиацией как оздоровительным фактором, пользуются как здоровые, так и больные.

Однако, нельзя забывать, что тепло так же, как и ультрафиолет, относится к очень сильным раздражителям. Злоупотребление их действием может привести к ожогу, общему перегреву организма, и даже к обострению хронических заболеваний. Принимая солнечные ванны, следует придерживаться проверен-

ных жизнью правил. Особенно осторожно следует загорать в ясные солнечные дни. Грудным детям и пожилым людям, больным с хронической формой туберкулеза и проблемами с сердечно-сосудистой системой, следует довольствоваться рассеянным солнечным излучением в тени. Этого ультрафиолета, вполне достаточно для удовлетворения нужд организма.

Даже молодым людям, не имеющих особых проблем со здоровьем, следует предусмотреть защиту от солнечной радиации.

Сейчас появилось движение, активисты которого выступают против загара. И не напрасно. Загорелая кожа, несомненно, красива. Но меланин, вырабатываемый организмом (то что мы называем загаром-эритемой) - это его защитная реакция на воздействие солнечного излучения. Есть даже сведения, что загар укорачивает жизнь, так как радиация имеет кумулятивное свойство - она накапливается в течении всей жизни.

Во все ли времена года солнечная радиация опасна для человека? Количество поступающего на землю солнечного излучения связано со сменой времён года. На средних широтах летом оно на 25% больше чем зимой. На экваторе этой разницы нет, но по мере роста широты места наблюдения это различие возрастает. Это происходит из-за того, что наша планета по отношению к солнцу наклонена под углом в 23,3

градуса. Зимой оно находится низко над горизонтом и освещает землю лишь скользкими лучами, которые меньше прогревают освещаемую поверхность. Такое положение лучей вызывает их распределение по большей поверхности, что снижает их интенсивность по сравнению с летним отвесным падением. Кроме того, наличие острого угла при прохождении лучей через атмосферу, "удлиняет" их путь, заставляя терять большее количество тепла. Это обстоятельство снижает воздействие солнечной радиации зимой.

Солнце - звезда, являющаяся для нашей планеты источником тепла и света. Она "управляет" климатом, сменой времён года и состоянием всей биосферы Земли. И только знание законов этого могучего воздействия, позволит использовать этот живительный дар на благо здоровья людей.

Вывод:

Особенно, следует скрупулёзно соблюдать правила, предписывающие как защититься от солнечной радиации:

- строго ограничивать время для загара и делать это лишь в безопасные часы;
- находясь на активном солнце, следует носить широкополую шляпу, закрытую одежду, солнцезащитные очки и зонт;
- использовать только качественный солнцезащитный крем.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Пивоварова З.И. / Радиационные характеристики климата СССР-Л. //Гидрометиздат, 1977 - 335 с.
2. Романов Н.М. / Пыльные бури в Средней Азии - Труды ТГУ, 1960 вып. 174-198 с.

Поступила 20. 05. 2017

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ КЛИНИКО - ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ВНУТРИУТРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ ПЛОДА И СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКА

Ходжаева Ф.

Андижанский государственный медицинский институт
Кафедра акушерства и гинекологии

✓ *Резюме,*

Совершенствование оказания медицинской помощи в случаях внутриутробных инфекций (ВУИ) одна из важнейших задач, решаемых в современном акушерстве и перинатологии. Реальная частота распространения ВУИ не известна. Одной из причин такой ситуации является отсутствие единых подходов к диагностике, учету и регистрации случаев ВУИ. Ключевыми вопросами решения проблемы внутриутробных инфекций являются: использование общепринятой терминологии, адаптированной к рекомендациям Всемирной организации здравоохранения, научная разработка и внедрение в практическую деятельность врачей стандартных определений случаев заболеваний применительно к различным ВУИ.

Ключевые слова: внутриутробных инфекций, перинатология.

ҲОМИЛА ИЧИ ИНФЕКЦИЯЛАРИНИ КЛИНИК - ЛАБОРАТОР ТЕКШИРУВИНИ ТАШХИСИЙ МЕЪЗОНЛАРИ ВА ДАВОЛАШ, ОЛДИНИ ОЛИШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ИМКОНИАТЛАРИ

Ходжаева Ф

Андижон давлат тиббиёт институти
Акушерлик ва гинекология кафедраси

✓ *Резюме,*

Ҳомила ичи инфекциялари замонавий акушерлик ва перинатологиянинг бирдан - бир ечимини кутаётган муаммоларидан бири саналади. Ҳомила ичи инфекцияларининг реал тарқалиш частотаси ҳақидаги маълумотлар аниқ эмас. Бу муаммонинг келиб чиқишига сабаблардан бири бу - беморларнинг рўйхатдан ўтиши камлиги ва ташхис қўйишда адашиш ҳолатлари ҳисобланади. Бу муаммонинг ечимига фақатгина умум қабул қилинган терминология асосида БЖССТ нинг ишлаб чиққан турли ҳомила ичи инфекцияларини стандартлаштирилган ҳолда ташхис ва даволаш масалаларини амалиёт шифокорларига татбиқ этиши, илмӣ асосланган маълумотларни етказиш билан эришиш мумкин.

Калит сўзлар: ҳомила ичи инфекцияси, перинатология.

DIAGNOSTIC CRITERIA FOR CLINICAL AND LABORATORY INVESTIGATIONS OF INTRAUTERINE INFECTION OF FRUIT AND MODERN OPPORTUNITIES OF TREATMENT AND PREVENTION

Xodajeva F.

Andijan State Medical Institute
Department of Obstetrics and Gynecology

✓ *Resume,*

Medical aid improvement in the cases of congenital infections (CI) is one of the most important problems in modern obstetrics and perinatology. The true incidence of congenital infections is not known. One of the reasons for this situation is the lack of common approaches to diagnostics and registration of congenital infections. The key questions to solve the problem of congenital infection are: using in national practice over world accepted terminology adapted to the recommendations World Health Organization, scientific development introducing in clinical practice the standard case definitions.

Keywords: intrauterine infection, perinatology.

Актуальность

Прогрессирующий рост инфекционной патологии плода и новорожденного является одной из наиболее важных проблем современного акушерства и перинатологии. Рождение здорового поколения - вопрос социальной значимости. Актуальность проблемы связана с трудностями своевременной диагностики, профилактики и лечения [4].

По данным современной литературы частота внутриутробной инфекции (ВУИ) колеблется в больших пределах от 6 до 70% [5]. В структуре антенатальной смертности вследствие внутриутробной инфек-

ции 27,2% приходится на вирусную инфекцию, 26,3% - на смешанную и 17,5% - на бактериальную [2,6]. В последнее десятилетие как за рубежом, так и в России наблюдается значительный рост инфекций, передаваемых половым путем, а в отдельных регионах ситуация близка к эпидемической. Значительная часть этих инфекций относится к TORCH-комплексу [3,5]. При отсутствии адекватной терапии во время беременности до 50% новорожденных при наличии хотя бы одной TORCH-инфекции у матери рождаются с различными повреждениями: внутриутробные инфекции (ВУИ), задержка внутриутробного развития

(ЗВУР), гипотрофия, врожденные уродства, нарушения мозгового кровообращения.

При смешанной инфекции заболеваемость новорожденных достигает 50-100% [3].

В то же время истинное положение перинатальной патологии инфекционного генеза на сегодня остается неуточненным, часто скрываясь за такими диагнозами, как внутриутробная гипоксия, асфиксия, синдром респираторных расстройств, внутричерепная травма. Этому способствует отсутствие микробиологического мониторинга всех плодов при прерванной беременности, обязательного микробиологического изучения тканей мертворожденных детей, плацент во всех случаях преждевременных, осложненных родов, завершившихся рождением больного, слабого или маловесного ребенка.

Внутриматочная инфекция является причиной широкого спектра антенатальной патологии: инфекционных заболеваний плода, фетоплацентарной недостаточности, мертворождений, невынашивания, задержки развития плода и аномалий его развития. По данным авторов [1,4] ВУИ развивается у 27,4-36,6% детей, рожденных живыми, а в структуре смертности новорожденных инфекционная патология составляет от 11 до 45% потерь. Бактериальное инфицирование амниотической жидкости отмечено у 29,8-37,4% беременных, при этом частота ВУИ новорожденных составила 51,1% [1,3,4].

Различают внутриутробную инфекцию и инфицирование. При инфицировании происходит лишь проникновение возбудителя в организм плода, но заболевание не развивается в результате мобилизации защитных механизмов в системе мать-плацента-плод. Внутриутробное инфицирование плода не имеет клинических проявлений и не всегда приводит к развитию инфекционного процесса. Под термином "внутриутробные инфекции" понимают заболевания, при которых заражение происходит до, во время беременности или в процессе родов, где их источником является организм матери. Этот термин обычно используют для обозначения клинических проявлений инфекционной болезни плода и новорожденного, выявляемой пренатально или вскоре после рождения. Сопровождается разнообразными клиническими проявлениями в виде пиодермии, конъюнктивита, ринита, гепатита, гастроэнтерита, пневмонии, менингоэнцефалита, сепсиса. Исходом внутриутробной инфекции может быть невынашивание беременности, аномалии развития, задержка внутриутробного развития плода, антенатальная гибель, плацентарная недостаточность, клинические проявления инфекции и нарушение адаптации новорожденного [4].

В развитии инфекционного процесса у плода имеют значение вид возбудителя, его вирулентность, пути проникновения инфекции от матери к плоду, защитные резервы матери и способность плода к иммунному ответу [2]. Учитывая неспецифичность клинических проявлений ВУИ, диагностика возможна при сочетании клинических и лабораторно-инструментальных методов исследования [1]. Учитывая, что реализация инфекционного процесса определяется патогенностью возбудителей инфекции и эффективности защитных сил организма, особое значение придается оценке результатов бактериологического исследования и изменений показателей клеточного и гуморального иммунитета. В последнее время большое внима-

ние во взаимосвязи и кооперативном взаимодействии клеток иммунной и фагоцитарной систем и гемостаза отводится цитокинам [54, 67, 139, 210]. Из множества про- (ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-15, ФИО и др.) и противовоспалительных (ИЛ-4, ИЛ-10, ИЛ-13, трансформирующий фактор роста и др.) цитокинов основными маркерами воспалительного процесса в тканях и органах человека считают ИЛ-1, 6, 10, ФИО [50, 78]. Вместе с тем, данные литературы в отношении цитокинового статуса при ВУИ остаются весьма разноречивыми. Несмотря на повышенное внимание к проблеме ВУИ, нерешенными остаются многие вопросы.

Цель исследования: Снижение перинатальной заболеваемости плодов и новорожденных при внутриутробной инфекции путем разработки системы диагностических и лечебно-профилактических мероприятий.

Результаты и обсуждение

В развитии инфекционного процесса у плода имеют значение вид возбудителя, его вирулентность, пути проникновения инфекции от матери к плоду, защитные резервы организма матери и способность плода к иммунному ответу.

По нашим исследованиям, число случаев ВУИ колеблется в больших пределах от 6 до 70%. За последнее время изменилась структура инфекционной заболеваемости беременных, рожениц и родильниц, а также плода и новорожденного. Доказано, что возбудителями ВУИ являются более 27 видов бактерий, многие вирусы, паразиты, 6 видов грибов, 4 вида простейших и риккетсии. Так, по данным ряда исследователей, преобладающими возбудителями антенатальных инфекций считаются хламидии (17-50%) и вирусы (вирус простого герпеса, ВПГ - 7-47%, цитомегаловирус, ЦМВ - 28-91,6%, энтеровирусы - 8-17%). Возбудителями интранатальных инфекций являются стрептококк группы В (3-12%), стафилококки (1-9%), грибы рода *Candida* (3-7%). Ассоциации возбудителей занимают лидирующее место (75-95%).

Известно, что большинство бактерий существуют в природе в виде специфически организованных биопленок (biofilms). Такая форма существования создает бактериям массу преимуществ. Бактерии в биопленках имеют повышенную выживаемость в присутствии агрессивных веществ, факторов иммунной защиты и антибиотиков. В этой связи одной из основных проблем практической медицины становится проблема лечения заболеваний микробного происхождения.

В нашем исследовании по результатам бактериологического анализа видового состава вагинального биотопа было выявлено наиболее сильное влияние *Streptococcus faecalis* ($p=0,00171$), *E. coli* ($p=0,01424$) и *Staphylococcus epidermidis* ($p=0,02714$) на реализацию внутриутробного инфицирования плода. При оценке возбудителей, выявленных в цервикальном канале беременных путем полимеразной цепной реакции (ПЦР) и иммуноферментного анализа (ИФА), установлено следующее: в группе без реализации ВУИ микоплазмы, хламидии и уреаплазмы составили 8%, ЦМВ - 20%, ВПГ - 36%, кандиды - 3%, ассоциации - 60%. При анализе группы новорожденных с реализацией ВУИ были выделены наиболее частые возбудители. Так, микоплазмы, хламидии и ВПГ встречались

в 50%, ЦМВ-инфекция была выявлена в 45% случаев, реже встречались уреоплазмы (20%) и кандиды (15%), ассоциации наблюдались в 95%. Частота обнаружения патогенных возбудителей у новорожденных с признаками ВУИ была выше, чем у пациентов без реализации инфекции.

ВУИ часто не имеет ярких клинических проявлений. Редко первые признаки у новорожденного имеют сразу после рождения, чаще проявляются в течение первых 3 суток жизни. При инфицировании в постнатальном периоде симптомы инфекционного процесса выявляются в более поздние сроки. Клинические проявления врожденного бактериального или микотического поражения кожи у новорожденного могут иметь характер везикуло-пустулеза. Конъюнктивит, ринит и отит, появившиеся на 1-3-е сутки жизни, также могут быть проявлениями ВУИ. Врожденная аспирационная пневмония может проявиться и на 2-3-й день жизни. С момента рождения у детей наблюдаются признаки дыхательной недостаточности: одышка, цианоз, часто притупление перкуторного звука и мелкопузырчатые влажные хрипы. Течение внутриутробной пневмонии тяжелое, поскольку в результате аспирации выключаются из дыхания обширные участки легкого (нижняя и средняя доли) вследствие обтурации бронхов инфицированными околоплодными водами, содержащими примесь мекония, чешуек кожи плода. Энтероколит у новорожденных возникает в результате проникновения возбудителя вместе с околоплодными водами в желудочно-кишечный тракт. Диспепсические явления обычно развиваются на 2-3-е сутки жизни. Характерны вялое сосание, срыгивание, вздутие кишечника, гепатоспленомегалия, расширение венозной сети передней брюшной стенки, частый жидкий стул. При микробиологическом исследовании кишечного содержимого преобладают клебсиеллы, протей и синегнойной палочки. Поражение ЦНС при ВУИ у новорожденных может быть как первичным (менингит, энцефалит), так и вторичным, обусловленным интоксикацией. При поражении сосудистых сплетений боковых желудочков мозга развивается врожденная гидроцефалия. Необходимо уделять внимание таким симптомам, как вялость, плохое сосание, срыгивание, замедленное восстановление или вторичное снижение массы тела, задержка заживления пупочной ранки, развитие омфалита. Типичными симптомами инфекционной интоксикации у новорожденного являются нарушения дыхания и тканевого метаболизма. Отмечается бледно-цианотичная окраска кожных покровов с выражен-

ным сосудистым рисунком. Интоксикация сопровождается нарушением экскреторной функции печени и почек, увеличением селезенки и периферических лимфоузлов.

Выводы:

1. Нарушение микробиоценоза половых путей является прогностическим критерием, позволяющим выделить беременных в группу риска по реализации внутриутробного инфицирования плода. Ведущее значение в развитии внутриутробного инфицирования плода имеют *Streptococcus faecalis*, *Staphylococcus epidermidis* и *E. Coli*, выделенные из влагалища и материнской поверхности плаценты. Показатели возбудителей, выделенных с материнской поверхности плаценты и из влагалища в количественном соотношении совпадают, что придает огромное значение для прогнозирования ВУИ.

2. Изучение состояния родильниц и новорожденных показали снижение числа послеродовых осложнений на фоне проводимого лечения в 4,7 раза и отсутствие клинических признаков внутриутробной инфекции при совместном обследовании с неонатологом у 57,5% детей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абсаямова, Д.Ф. Сорбционно-пробиотическая терапия в комплексном лечении невынашивания беременности у женщин группы высокого инфекционного риска: автореф. дис.. канд. мед. наук. Уфа, 2008. - 24 с.
2. Анкирская А.С. Опыт микробиологической диагностики оппортунистических инфекций влагалища / А.С. Анкирская, В.В. Муравьева // Клиническая биология и антимикробная терапия. 2001. - Т. 3, № 2. - С. 170-194.
3. Анохин, В.А. Бактериальный вагиноз как причина преждевременных родов и внутриутробного инфицирования / В.А. Анохин, С.В. Халиуллина // Казанский медицинский журнал. 2001. - Т. 82, № 4. - С. 295-298.
4. Аржанова, О.Н. Этиопатогенез невынашивания беременности / О.Н. Аржанова, Н.Г. Кошелева // Журнал акушерства и женских болезней. 2004. - Т. LUI, вып. 1.-С. 37-41.
5. Бахарева И.В. Прогностическое значение исследования амниотической жидкости у беременных с высоким риском развития внутриутробной инфекции. Рос мед журн 2009; 4: 31-36.
6. Буданов П.В. Современные принципы терапии бактериального вагиноза. Вопр гин акуш и перинатол 2012; 11: 2: 58-62.
7. Долгушина Н.В. Патогенез и профилактика плацентарной недостаточности и синдрома потери плода у беременных с вирусными инфекциями: Автореф. дис.... д-ра мед. наук. М 2009; 40.

Поступила 25. 05. 2017

РОЛЬ ДИЕТОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ПРОТИВОРЕЦИДИВНОМ ЛЕЧЕНИИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

Н.У.Утегенов, К.А.Дехканов, С.Т.Реймбергенова, М.М.Нурмахова, Л.М. Шагиязова,

Ташкентский педиатрический медицинский институт и Нукусский филиал ТашПМИ

✓ *Резюме,*

Клинические обследования было проведено 516 больным детям с МКБ в возрасте от 3 до 15 лет. Целью исследования является разработать диетотерапию и комплексные способы лечения в зависимости возраста, тип камней сезона года для профилактики камнеобразования и инфекций.

Настоящие диеты были использованы нами в комплексном метаболитно-диетическом лечении больных с различными клиническими формами инфекции мочевыводящих путей.

Предложенные диеты позволили регулировать поступление в организм больных количество основных эссенциальных факторов, минеральных веществ, витаминов и микроэлементов с учетом их возраста, сезона года и химической природы конкрементов, что является основным фактором в коррекции обменных нарушений и комплекса против рецидивного лечения при обструктивном пиелонефрите.

Интра и после операционном периодометаболитнаямедикаментозная терапия предусматривала устранение дефицита белков и аминокислот, для чего назначались легкоусвояемые белковые препараты: альбумин в виде 5-10% раствора из расчета 10-15 мл/кг массы тела. Коррекция по незаменимым аминокислотам осуществлялась введением альвезина нового в расчете 10-15 мл/кг.

Ключевые слова: Мочекаменная болезнь в возрасте от 3 до 15 лет, разработать диетотерапию и комплексные способы лечения в зависимости возраста, тип камней сезона года для профилактики камнеобразования и инфекций.

РОЛЬ ДИЕТОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ПРОТИВОРЕЦИДИВНОМ ЛЕЧЕНИИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

Н.У.Утегенов, К.А.Дехканов, С.Т.Реймбергенова, М.М.Нурмахова, Л.М. Шагиязова,

Ташкентский педиатрический медицинский институт и Нукусский филиал ТашПМИ

✓ *Резюме,*

Клинические обследования было проведено 516 больным детям с МКБ в возрасте от 3 до 15 лет. Целью исследования является разработать диетотерапию и комплексные способы лечения в зависимости возраста, тип камней сезона года для профилактики камнеобразования и инфекций.

Настоящие диеты были использованы нами в комплексном метаболитно-диетическом лечении больных с различными клиническими формами инфекции мочевыводящих путей.

Предложенные диеты позволили регулировать поступление в организм больных количество основных эссенциальных факторов, минеральных веществ, витаминов и микроэлементов с учетом их возраста, сезона года и химической природы конкрементов, что является основным фактором в коррекции обменных нарушений и комплекса против рецидивного лечения при обструктивном пиелонефрите.

Интра и после операционном периодометаболитная медикаментозная терапия предусматривала устранение дефицита белков и аминокислот, для чего назначались легкоусвояемые белковые препараты: альбумин в виде 5-10% раствора из расчета 10-15 мл/кг массы тела. Коррекция по незаменимым аминокислотам осуществлялась введением альвезина нового в расчете 10-15 мл/кг.

Ключевые слова: Мочекаменная болезнь в возрасте от 3 до 15 лет, разработать диетотерапию и комплексные способы лечения в зависимости возраста, тип камней сезона года для профилактики камнеобразования и инфекций.

THE ROLE OF ANTI-DIET THERAPY IN COMPLEX TREATMENT OF UROLITHIASIS IN CHILDREN

N.U.Utegenov, K.A.Dehkanov, S.T.Reymbergenova, M.M.Nurmahova, LM Schagiyazova,

Tashkent Pediatric Medical Institute and Nukus branch TashPMI

✓ *Resume,*

Clinical examinations were carried out with 516 sick children ICD aged 3 to 15 years. The aim of this study is to develop a diet therapy and complex treatment methods, depending age, type of stones seasons for the prevention of stone formation and infections. These diets have been used by us in the complex metabolite-dietary treatment of patients with different clinical forms of urinary tract infection. The proposed diet allowed to regulate the intake of patients with major number of essential factors, minerals, vitamins and trace elements, taking into account their age, season and chemical nature of the stones that is a major factor in the correction of metabolic disorders and a complex anti-relapsing treatment of obstructive pyelonephritis. Intra and post-surgery metabolite drug therapy involves the removal of proteins and amino acids deficiency, which digestible protein preparations administered albumin as a 5-10% solution rate of 10-15 ml / kg body weight. Correction of essential amino acids was carried out by introducing a new alvezin per 10-15 ml / kg.

Keywords: Urolithiasis in age from 3 to 15 years to develop a comprehensive diet therapy and methods of treatment according to age, type of stones seasons for the prevention of stone formation and infections.

Актуальность проблемы

Основными факторами риска камнеобразования являются нарушение обмена веществ, инфекции мочевых путей, застой мочи, обусловленный врожденным и приобретенным изменениям мочевых путей. Особую роль играют нарушения мочекишечного, пуринового, щавелевокислого и фосфорно-кальциевого обмена веществ в основе камнеобразования в мочевыводящих путях. Это сложный физико-химический процесс, в основе которого лежат нарушения коллоидного равновесия внутритканевой среды, организма, изменения паренхимы почек [3,4].

Цель и задача исследования является разработать диетотерапию в комплексном способе лечения больных МКБ в зависимости возраста, тип камней сезона года для профилактики камнеобразования, инфекции мочевыводящих путей.

Материал и методы исследования

Обследовано 516 больных детей с МКБ в возрасте от 3 до 15 лет. Исследования проводилось в №1 и №2 Гор. детской больницы и Респ.детской больницы г.Нукуса (1991-2013 гг.). Всем больным произведено клинико-лабораторные биохимические методы исследования. В крови больных определяли: уровень гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, лимфоцитов, СОЭ и биохимическое исследование крови. В крови и моче определяли: калий, натрий, кальций, магний, неорганический фосфор, мочевую кислоту, оксалаты в моче, креатин, рН мочи; Исследовали в крови стандартный буфер (SB), буферное основание (BE).

Определение мочевой кислоты в крови было исследована у 230 больных по методике фосфорновольфрамовой спектrophотометрии [11], оксалаты в моче - 450 больных, по количественному определению щавелевой кислоты в моче по Г.А.Сивариновскому [12], неорганический фосфор в сыворотке крови и мочи - 410 больных калориметрический по методу А.А.Покровскому [11], натрий, калий в сыворотке крови и моче - 449 больных обследовано пламенная фотометрия по методике А.А.Покровскому [11], титрационная кислотность - 120 больных обследовано методом титрования рН потенциометрическим методом по И.Тодорову [13].

В процессе лечения больных нами выработаны стереотипы высеваемой флоры при различном составе мочевых камней, согласно которым назначалась антибактериальная терапия. При оксалатно-фосфатных и кальциевых камнях с протейной, синегнойной палочкой в моче, со щелочной реакцией назначали цефалоспоринов антибиотиков II-III поколения, часто в сочетании с аминогликозидами. Антибактериальная и уро септическая терапия проводилась в течение 10-12 дней, при необходимости с повторными курсами до санации мочевых путей.

В ряде случаев лечение больных пиелонефритом оказывалось неэффективным в связи с тяжелыми нарушениями витаминного и минерального обмена. Ориентируясь на известный факт, что активность антибиотиков значительно возрастает при включении в комплекс лечебных мер различных витаминов и микроэлементов. В комплекс терапии включали аскорбиновую кислоту, рибофлавин, никотинамид, сульфат меди, цинка, кобальта. На фоне комплекс-

ной антибактериальной терапии проводилась коррекция гидроионного обмена и при необходимости дополняли парентеральным питанием. Суточная дозировка метаболитов разработана нами на основании определения содержания витаминов-метаболитов в крови и суточной моче.

Для нормализации энергетического обмена в клетках проксимальных и дистальных канальцев нефрона использовали ацетат ретинола, липоевую кислоту, пантотенат кальция, рибофлавин мононуклеотид и кокарбоксылазу. Для регуляции синтеза пуринов, фосфолипидов нами использовались доноры метильных групп, кофакторов переметилирования-кобавита [17] и фолиевая кислота. Для регуляции процесса переаминирования использовался пиридоксальфосфат (мультиэнзим, вит. В6) [15].

Для регуляции ПОЛ, и снижения активности фосфолипаз использовали ретинол и токоферол [7,8,16].

Учитывая, что в регуляции обменных нарушений играет важную роль питание, мы использовали специально разработанную диету, позволяющую добиться сбалансированного поступления в организм основных питательных веществ с учетом химического состава почечных камней и рН мочи.

Клиническая картина МКБ и обструктивного пиелонефрита сопровождалась симптомокомплексом, обусловленным наличием камня и воспалительного процесса в мочевых путях. У большинства больных в первую очередь выявлялись симптомы МКБ, связанные с обтурацией мочевыводящих путей. Наиболее характерными из них явились боли в животе или поясничной области, пиурия, гематурия, отхождение камней, дизурия и периодическое повышение температуры тела. У больных не всегда наблюдалась совокупность вышеуказанных признаков, чаще заболевание проявлялось одним или несколькими симптомами, характер которых зависел от распространенности и активности инфекционно-воспалительного процесса, от стадии заболевания и возраста ребенка.

Результаты и обсуждения.

Известно, что питание оказывает существенное влияние на развитие и исход мочекаменной болезни [9]. Однако в литературе имеются как совпадающие, так и диаметрально противоположные высказывания относительно диетотерапии при данной патологии. Помимо этого, следует отметить, что осложнение МКБ, очень часто сочетается с гипотрофией, анемией, остаточными явлениями рахита и другими сопутствующими заболеваниями, требующими соответствующей коррекции диеты. При этом необходимо также учитывать рН мочи, химический состав и структуру камня. Данные факты практически не отражены в доступной нам литературе о питании больных при МКБ. Так анализ средне-суточного набора продуктов для диетического питания при различных клинических формах МКБ в г. Ташкенте показал, что фактическое питание делится на летне-осенний и зимне-весенний периоды. В нем учитываются возрастные потребности больных детей, а также химический состав камней. В результате этого, во-первых, наблюдается повышение энергетической ценности продуктов, особенно для детей младшего возраста, во-вторых, избыточное поступление минеральных веществ, в частности, кальция может приводить к усугублению на-

рушений кальциевого обмена у больных детей [18].

Исходя из этого, фактическое питание, основанное на диете №6,7 была нами разработана сбалансированная по составу диета, которая учитывает возраст больных, сезонность года и химический состав камней. При составлении среднесуточного набора продуктов для летне-осенней диеты больных в возрасте от 3 до 6 лет, имеющих оксалатные камни в почках были использованы (табл.1,2) 26 ингредиентов фактического питания, состоящих из 17 наименований.

При условии увеличения ассортимента продукта были существенно уменьшены суточные нормы следующих основных продуктов: хлеб I и II сорта - 200 г, молоко - 200 г, масло сливочное - 20 г, мясо - 50 г, куриного мяса - 30 грамм. Таким образом, удалось

подобрать калораж, соответствующий возрастной группе в 3-6 лет, при этом ввести такие продукты, как мука соевая (20 г), масло растительное (соевое и салатное 20 г) и увеличить количество овощей и фруктов. В результате снизилось поступление некоторых минеральных солей и увеличилось содержание витаминов А и Е.

Диета для детей, имеющих мочекаислые камни в почках, также, как и предыдущая, содержит 26 пищевых ингредиентов, но в новой снижено количество сливочного масла до 15 г, тыквы - до 50 г, повышено содержание круп до 30 г и вместо арбуза добавлена айва 40 г. В результате применения диеты снизилось содержание углеводов до 373,4 г, и минеральных солей при сохранении энергетической ценности диеты на уровне 1919,5 ккал.

Таблица 1

Среднесуточный набор продуктов для диетического питания при оксалатных камнях в летне-осенний период года 3-6 лет

Продукты	кол-во продуктов	белки	жиры	угле-воды	Энергетическая ценность Ккал	Минеральные вещества, мг						Витамины						
						Na	K	Ca	Mg	P	Fe	A	E	B ₁	B ₂	B ₆	PP	C
						граммы												
м и л и г р а м м ы																		
1. Хлеб пшеничный и ржаной 1 и 2 сорта	200	18,75	3,75	100	408	814	460	64	122	428	9,2	-	-	0,40	0,2	0,66	5,48	-
2. Мука пшеничная 2 сорта	20	2,3	0,1	64,3	65	4	50	6	15	37	0,7	-	-	0,07	0,03	0,12	0,57	-
3. Мука соевая	20	8,6	1,9	3,92	65	-	-	-	-	-	-	-	-	0,08	0,048	-	0,41	-
4. Рис	20	1,5	0,5	11,1	66	5	11	5	4	19	0,1	-	-	0,02	0,01	0,03	0,32	-
5. Крупы (перловая, гречневая, овсяная)	20	1,8	0,05	66,7	64	-	-	10	-	51	1,2	-	-	0,08	0,28	-	0,25	2
6. Молоко	200	5,6	6,4	84	116	100	292	242	28	91	0,2	0,04	-	0,06	0,26	-	0,2	2
7. Сметана 10%	20	0,105	2	0,508	59	6	19	17	1,4	12	0,1	0,07	-	0,01	0,02	-	0,01	0,04
8. Сливочное масло	20	0,02	4,1	0,04	149	15	5	4	0,6	4	0,04	0,1	2,64	-	0,02	-	0,02	-
9. Яйцо куриное	1 шт	12,7	11,5	0,7	157	134	140	55	12	192	2,5	0,25	0,07	0,44	0,44	-	0,19	-
10. Мясо говяжье нежирное	50	10	5,46	-	109	36,5	177	5	12	105	1,45	-	-	0,03	0,09	-	2,5	-
11. Рыба нежирных сортов	30	5,6	0,81	-	29,1	16,5	84	105	7,5	66	0,19	-	-	-	-	-	-	-
12. Куры	30	6,39	2,46	-	48	23,7	72	5,4	6,3	57	0,48	0,021	-	0,021	0,042	-	2,34	-
13. Масло растительное (соевое, салатное)	20	-	19,9	-	180	-	-	-	-	-	-	-	28,9	-	-	-	-	-
14. Морковь красная	40	0,52	0,04	3,36	14	-	-	20	15	22	0,5	3,6	-	0,02	0,03	-	0,4	2
15. Лук репчатый	30	0,42	-	2,7	12	17	78	36	5	8	0,3	0,1	0,1	0,06	0,3	-	0,09	9
16. Картофель	100	2	0,4	17,3	80	28	568	10	23	58	0,8	0,003	-	0,004	0,02	0,29	1,30	20
17. Капуста	50	0,9	0,05	2,9	14	7	93	24	86	16	0,5	0,008	-	0,03	0,03	-	0,2	25
18. Огурцы	70	0,56	0,07	2,31	10	6	99	16	10	29	0,6	0,006	-	0,02	0,03	-	0,14	7
19. Баклажаны	60	0,72	0,06	2,52	14	4	143	9	5,4	20	0,2	0,002	-	0,02	0,03	-	0,36	3
20. Свекла	20	0,3	0,04	0,62	8	1,5	44	15,5	8	7	0,1	0,066	-	0,002	0,002	-	0,13	3
21. Яблоки	50	0,2	0,2	5,2	24,5	13	124	8	4,5	5,5	1,1	0,005	-	0,005	0,001	-	0,15	6,5
22. Тыква	100	1	0,1	5,4	25	14	170	40	14	25	0,8	0,25	-	0,05	0,03	-	0,5	8
23. Груши	50	0,2	0,15	3,05	21	7	78	10	6	8	1,2	0,001	-	0,01	0,01	-	0,05	2,5
24. Виноград	40	0,24	0,08	6,24	26	10	102	18	7	9	0,24	-	-	0,02	0,008	-	0,008	2,4
25. Арбузы	100	0,7	0,2	9,3	38	16	151	151	224	7,5	1	0,10	-	0,04	0,034	-	0,27	7,6
26. Сахар	30	-	-	30	12	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Итого:	1390	81,125	60,32	424	1923	1296,8	2953	781,51	616,7	1276,5	22,5	4,622	31,64	1,071	1,965	1,1	15,488	100,04

Для составления среднесуточного набора продуктов для диетического питания больных в возрасте 3-6 лет при фосфатурии в летне-осенний период было выбрано 23 пищевых ингредиента. В отличие от диеты при оксалатных камнях, в данный рацион добавляли: печень 30 г, горох - 20 г, отвар шиповника - 200 г, исключались яблоки, груши, арбузы. Применение этих продуктов позволило снизить в организме концентрацию минеральных соединений, содержащих кальций, магний, витаминов С, В12 и повысить - витаминов А, В, РР.

Как видим, при одинаковой энергетической ценности лечебных рационов, основные отличия касались микроэлементного состава, что достигалось регулированием поступления в организм больных минеральных веществ.

При разработке диетических рационов для больных более старших возрастных групп (7-14 лет) с оксалатурией в летне-осенний период основывались на

тех же 26 пищевых ингредиентах. Главные различия между рационами для возрастных групп с оксалатурией заключались в увеличении количества продуктов, а также молоко заменялось на простоквашу, по микроэлементам и витаминам сохранялись те же соотношения.

Для больных в возрасте от 7 до 14 лет, имеющих мочекаислые камни в почках, использовали аналогичный набор продуктов, что и для больных с оксалатными камнями. Только при этом исключили из рациона простоквашу, заменили арбуз на яблоки, увеличили количество картофеля до 150 г. В результате этих изменений снизился уровень кальция, натрия, марганца, а увеличилось поступление витаминов В2, В1, РР и С.

В рационе больных в возрасте 7-14 лет с фосфатными конкрементами входило 23 наименования пищевых продуктов. В отличие от лечебной диеты пациентов с оксалатурией заключалось в исключении сме-

**Среднесуточный набор продуктов для диетического питания при оксалатных камнях
в летне-осенний период года 7-14 лет**

Продукты	кол-во продук- тов	белки	жиры	угле- воды	Энергетическая ценность, Ккал	Минеральные вещества, мг						Витамины						
						Na	K	Ca	Mg	P	Fe	A	E	B ₁	B ₂	B ₆	PP	C
						м и л л и г р а м м ы												
1. Хлеб пшеничный и ржаной 1 и 2 сорта	250	23,4	4,6	125	510	1017	575	80	152	535	6	-	-	0,58	0,23	0,82	6,85	-
2. Мука пшеничная 2 сорта	30	2,3	0,1	64,3	97	5	75	10	22	55	1	-	-	0,11	0,04	0,18	0,9	-
3. Мука соевая	30	12,9	2,85	5,88	97,5	-	-	-	-	-	-	-	-	0,08	0,05	-	0,5	-
4. Рис	30	2,25	0,75	17,1	97	8	16	7	6	29	0,5	-	-	0,02	0,01	-	0,5	-
5. Крупы (перловая, гречневая, овсяная)	30	2,7	0,075	99,9	96	-	-	14	-	76	1,5	-	-	0,03	0,05	-	1,1	-
6. Простокваша	200	5,6	6,4	8,4	58	100	292	242	28	94	0,2	0,04	-	0,06	0,26	-	0,2	2
7. Сметана 10%	50	0,26	5	1,27	59	16	47	43	3,5	30	0,2	0,15	-	0,01	0,05	-	0,03	0,1
8. Сливочное масло	25	0,13	21	0,2	185	19	38	3	0,7	5	0,1	0,15	3,2	-	0,03	-	0,03	-
9. Яйцо куриное	1 шт	12,7	11,5	0,7	157	134	266	7,5	18,8	131	2,5	0,25	-	0,04	0,22	-	0,13	-
10. Мясо говяжье нежирное	75	15	7,4	-	126	54,8	250	8	18	158	2,1	-	-	0,06	0,14	-	2,3	-
11. Рыба нежирных сортов	50	9,1	1,35	-	48,5	27,5	140	17,5	12,5	110	0,3	-	-	-	-	-	-	-
12. Куры	35	7,42	2,87	0,21	56	27,6	84	6,3	7,3	66,5	0,56	0,028	-	0,028	0,05	-	2,73	-
13. Масло растительное (соевое, салатное)	30	-	19,9	-	270	27,3	-	-	-	-	-	-	43,3	-	-	-	-	-
14. Морковь красная	50	0,7	0,05	4,3	17	11	100	26	19	27	0,6	4,5	-	0,03	0,03	-	0,5	2,5
15. Лук репчатый	30	0,42	-	2,7	12	17	78	36	5	8	0,3	0,1	0,1	0,006	0,03	-	0,09	9
16. Картофель	100	2	0,4	17,3	80	28	568	10	23	58	0,8	0,003	-	0,004	0,02	0,29	1,30	20
17. Капуста	70	1,26	0,07	3,5	19	9	130	34	11	22	0,7	0,002	-	0,004	0,04	-	0,3	35
18. Огурцы	80	0,64	0,08	3,2	11	6	113	18	11	34	0,7	0,008	-	0,02	0,03	-	0,16	8
19. Баклажаны	70	0,84	0,08	3,5	17	4	167	11	6	24	0,3	0,002	-	0,03	0,04	-	0,4	3,5
20. Свекла	40	0,6	0,04	4	16	3	88	31	16	14	0,2	0,112	-	0,01	0,03	-	0,26	6
21. Яблоки	60	0,54	0,06	6	39	16	153	13	8	11	1,6	0,001	-	0,01	0,02	-	0,07	5,6
22. Тыква	70	0,7	0,07	3,64	29	2,8	148,2	14	10	13	1,1	0,13	-	0,001	0,03	-	0,04	5
23. Груши	50	0,2	0,15	5	21	15	153	27	10	13	0,31	-	-	0,03	0,01	-	0,18	4
24. Виноград	50	0,3	0,1	7,5	32,5	13	127	15	8	11	0,3	-	-	0,025	0,01	-	0,15	3
25. Арбузы	100	0,7	0,2	9,3	38	16	64	14	224	7	1	0,10	-	0,04	0,03	-	0,27	7
26. Сахар	40	-	-	39,92	160	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Итого:	1715	102,66	84,495	433	2348,5	1602,2	3638	684,6	619,8	15316	22,87	5,576	46,6	1,364	1,45	1,29	18,19	110,7

таны, капусты, баклажанов, свеклы, абрикосов, арбузов, наряду с добавлением печени, гороха, отвара шиповника, виноградного сока. Включение в рацион печени, виноградного сока, увеличение картофеля до 200 г позволило повысить энергетическую ценность диеты до 2724,9 ккал, вместе с повышением содержания витаминов B₁, B₂, PP.

Вместе с летне-осенними рационами были разработаны лечебные диеты для зимне-весеннего сезона. Например, для возрастной группы 3-6 лет больных с оксалатными камнями, суточный рацион состоял из 22 наименований, при мочекислых и фосфатных конкрементах соответственно из 21 и 23.

Несмотря на то, что фактическое питание больных также состояло из 22 наименований, энергетическая ценность разработанных рационов была в среднем снижена до 2150 ккал. В них включались такие продукты, как мука пшеничная II сорта, мука соевая, сметана 10%-ная, рыба нежирная, масло растительное (соевое, салатное), яблоки, свекла, тыква, абрикосы. Настоящие рационы характеризовались более низким содержанием микроэлементов и повышенным количеством витаминов, поступающих с пищей.

Для возрастной группы 7-14 лет в зимне-весенний период в лечебный рацион входили те же продукты, что и для более младших возрастов. Основное различие их заключалось в замене молока на кефир или простоквашу и повышение количества продуктов в целях увеличения общей калорийности.

Настоящие диеты были использованы нами в комплексном метаболично-диетическом лечении наблюдаемых нами больных с различными клиническими формами обструктивного пиелонефрита.

Предложенные диеты позволили регулировать поступление в организм больных количество основ-

ных эссенциальных факторов, минеральных веществ, витаминов и микроэлементов с учетом их возраста, сезона года и химической природы конкрементов, что является основным фактором в коррекции обменных нарушений и комплекса противоречивого лечения при обструктивном пиелонефрите.

Метаболическая терапия предусматривала устранение дефицита белков и аминокислот, для чего назначались легкоусвояемые белковые препараты: альбумин в виде 5-10%-ного раствора из расчета 10-15 мл/кг массы тела. Коррекция по незаменимым аминокислотам осуществлялась введением альбумина нового (ГДР) в расчете 10-15 мл/кг.

Из витаминных препаратов назначались: витамин А - 50-100 тыс.ед согласно возрастным дозам, рибофлавин-моноклеотид (15-35 мг), никотинамид (30-60 мг), вит. B₁ -20-45 мг, пиридоксальфосфат (20-25 мг), пантотенат кальция (30-60 мг), оротовая кислота (60 мг), фолиевая кислота (30-60 мг), кобаламин (100-200 мкг) и другие.

Для нормализации энергетического обмена в клетках проксимальных и дистальных канальцев нефрона использовали ацетат ретинола, липоевую кислоту, пантотенат кальция, рибофлавин моноклеотид и кокарбоксилазу. Для регуляции синтеза пуринов, фосфолипидов нами использовались доноры метильных групп, кофакторов переметилирования - кобавита и фолиевая кислота. Для регуляции процесса переаминования использовался пиридоксальфосфат (мультиэнзим, вит. B₆).

Для регуляции ПОЛ, и снижения активности фосфолипаз использовали ретинол и токоферол.

Учитывая, что в регуляции обменных нарушений играет важную роль питание, мы использовали специально разработанную диету, позволяющую добиться сбалансированного поступления в организм основ-

ных питательных веществ с учетом химического состава почечных камней и pH мочи.

Кисломолочный продукт обеспечивает введение в организм лактобацил и бифидобактерий, способствующих нормализации кишечной микрофлоры, и эффективному функционированию кишечника.

Показано, что исследуемые местные штаммы полученные (из сузьмы, шубата до 108/мл клеток, из коровьего молока и катыка 107/мл, наименьшее в овечьем и козьем молоке 106/мл) подавляли рост и развитие таких условно-патогенных микроорганизмов, как *Staphylococcus aureus*, *Citrobacter sp.*, *Bacillus subtilis* [5,6].

Введение его в сочетании с кобавитом (биокомплекс содержащий в составе кобальт, глутаминовую кислоту и витамин U), никотиновой кислотой, пиридоксальфосфатом, липоевой кислотой, ретинолом и токоферолацетатом в возрастной дозировке стимулирует ферментативные процессы, увеличение количества лактобацил и бифидобактерий в кишечнике практически до нормы, одновременно благоприятствует повышению количества оксалакцетатдегидрирующих бактерий, усиливая эффективность комплексной терапии, направленной против рецидива камнеобразования.

Кисломолочный продукт бифидобактериумбифидиум применяется следующим образом: детям до 7 лет в количестве 150–200 мл, 8–14 лет по 250 мл 2 раза в день в течение 14 дней до и после операции (патент UZIAP 02904) (100 мл продукта содержит 3 дозы бифидобактерий).

Таким образом, диеты, составленные с учетом возраста больных, химического состава почечных камней и сезона, позволили добиться более лучшей коррекции минерального обмена, подтверждая постулат, что одним из ведущих звеньев в противорецидивном лечении нефролитиаза и МКБ является строго регулируемая диетотерапия [1,9,10].

Учитывая ведущую роль в патогенезе мочекаменной болезни обменных нарушений, дефицита обеспеченности организма белком, незаменимыми аминокислотами, витаминами и микроэлементами, а также ведущую роль всех вышеперечисленных моментов в состоянии иммунологической реактивности, определяющей в свою очередь характер течения пиелонефрита, как было указано выше, нами был разработан и применен метод метаболитно-диетической лечения. Настоящий метод лечения детей, больных обструктивным пиелонефритом, разработан на основании данных комплексного изучения суточных энергетических затрат, диетического питания, обеспеченности организма основными пищевыми веществами (белками, жирами, углеводами), витаминами (A, E, B1, B6, C, PP) и микроэлементами (Fe, Cu, Co, Zn, Mn, Se).

На основании результатов клинико-биохимических, бактериологических, функциональных исследований и изучения солевого состава удаленных камней почек, при лечении КП нами учитывалась вся коррекция уростаза, нормализация от основных метаболических путей превращения веществ в организме, повышение энергообеспеченности, процессов синтеза липидов и белков.

Таким образом, для нормализации энергетического обмена и как пластический материал для клеток канальцев почек и других органов и систем, ис-

пользовали витаминные и невитаминные коферментные препараты, антиоксиданты, антиагреганты, биокомплекс-микроэлементы, синтетические аминокислотные смеси, нативную плазму, альбумин. Для этих целей использовали также липоевую кислоту, пантотенат кальция, рибофлавиномаонуклеотид, пиридоксальфосфат, никотинамид, токоферол ацетат, тренетал, курантил, купир, кобамамид, феррамид, цинк-сульфат [2].

Таким образом, на основании проведенных исследований применение антиокислительных витаминов и их коферментов в максимальных возрастных дозах может влиять на течение воспалительного процесса, защищая мембраны от повреждения и восстанавливая иммунологическую резистентность организма, метаболизм клеток, предотвращая вторичное камнеобразование.

Учитывая, что витамины играют существенную в реакциях катализирующих углеводный, липидный, аминокислотный и энергетический обмены, можно сказать, что в данном случае имеет о нарушение практически всего гомеостаза организма детей больных обструктивным пиелонефритом на фоне мочекаменной болезни [14,15].

Следовательно, для лечения больных обструктивным пиелонефритом (ОП) необходимо, в первую очередь нормализовать основные метаболические пути превращения веществ в организме, повысить энергообеспеченность процессов синтеза липидов и белков, что потом позволяет приступить к коррекции основных звеньев в организме детей.

Как показали наши исследования в отдаленные сроки после хирургического лечения и длительной метаболитно-диетической терапии, повышенная экскреция магния явилась отражением конкурентных взаимоотношений кальция и магния в процессе канальцевой реабсорбции и миграции клеточного магния во внесклеточную среду под влиянием высокой концентрации кальция. При нормализации гиперкальциемии раньше всего восстанавливалась клубочковая фильтрация, несколько медленнее плазмодинамика. Повреждающее действие гиперкальциемии на функцию почек заканчивалось непосредственным влиянием кальция на клеточные мембраны канальцевой системы, что отражалось в изменении активности некоторых ферментов (глутаминазы, карбоангидразы, СДГ, ШФ); в нарушении ионообменных механизмов, в которых кальций принимает активное участие или является антагонистом. Биохимическим эквивалентом нефротоксического действия гиперкальциемии и гиперкальциурии является понижение концентрационной, осморегулирующей и кислотообразующей функций почек, дисфункции проксимального отдела нефрона, проявляющихся в виде протеинурии, фосфатурии, бикарбонатурии, мелитурии и т.д. Анализ полученных результатов по клинико-биохимическим данным об эффективности метаболитно-диетической терапии при различной клинической форме МКБ, представлен в табл. 3 и 4. После проведенного комплексного лечения в группе больных, получающих метаболитно-диетическую терапию до и после операционного периода лечения при остросерозной и острой форме МКБ по сравнению с группой базисного лечения достоверно снижены показатели буферных оснований BE ($P < 0,001$), увеличивались показатели стандартного буфера SB ($P < 0,001$), pH крови и

мочи ($P < 0,001$), экскреция титруемой кислотности ($P < 0,001$), аммиака ($P < 0,001$), уменьшилась экскреция мочевой кислоты ($P < 0,001$), магния ($P < 0,001$), неорганического фосфора ($P < 0,001$), кальция ($P < 0,001$), натрия ($P < 0,001$), калия ($P < 0,001$), повысилась канальцевая реабсорбция воды ($P < 0,001$), клубочковая фильтрация ($P < 0,001$), что сопровождается уменьшением мочевины в сыворотке крови ($P < 0,01$), креатинина ($P < 0,01$). Достоверные сдвиги показателей были получены и в остальных группах больных.

Анализ клинико-лабораторных данных показал, что в основной группе больных, получавших лечение метаболично-диетотерапией в послеоперационном периоде, отмечено достоверное повышение количества эритроцитов и гемоглобина ($P < 0,001$). Количество лейкоцитов, лимфоцитов, общего белка, альбумина, гаммаглобулинов, после проведенной метаболично-диетической терапии достоверно возрастало ($P < 0,001$), что свидетельствовало о недостаточности базисного реабилитационного лечения.

Таким образом, можно заключить, что метаболично-диетическая терапия, оказывая влияние на эритропоэтическую активность почек, белковообразующую функцию печени, стабилизирует канальцевый ацидоз почек, блокирует активность воспалительного процесса, ингибирует образование кристаллизации солевых фосфатов, щавелевой и мочевой кислоты, кальция, натрия, калия.

Среди обследованных нами больных с нефролитиазом, оксалурия выявлена в 83,1?4,7% наблюдений. В целях коррекции гипероксалурии с кальциурией, урикозурией, фосфатурией с одиночными и множественными камнями почек назначались пиридоксальфосфат - 0,005% - 2 мл в/м в течение 12 дней и их таблетизированная форма внутрь по 0,005×3 раза в день 4 недели; рибофлавинмононуклеотид 1%-1,0 в/м 12 дней, и внутрь в таблетках 0,002×3 раза в течение 4 недель; альфатокоферол ацетат 5% по 6-12 капель 1 раз в день - 6 недель; липоевая кислота 0,5%-2 мл в/в 12 дней, в таблетках 0,025×3 раза в день - 6 недель; магний сульфат 300 мг в сутки - 6 недель. При урикозурии добавляли аллопуринол 0,1×3 раза - 6 недель, панангин 0,33×3 раза в день - 6 недель, настоем лекарственных трав - 8-9 недель. Перерыв - в 6 недель, в год - 5-6 раз. При сравнительной оценке эффективности метаболично-диетической терапии двух групп больных, в зависимости от солевого состава камней в почках, отмечено, что в основной группе все показатели улучшались (в 2 - 30 раз) по сравнению с контрольной группой.

Среди 85 больных с рецидивом нефролитиаза установлен активный пиелонефрит, у 42 из них отмечался педикулит, сужение лоханочно-мочеточникового сегмента, нарушение пассажа мочи после произведенной задней пиелолитотомии, в том числе субкортикальной. У этих больных имелся ряд факторов, которые могли бы быть причиной и способствовать рецидивированию нефролитиаза.

Таким образом, анализ отдаленных результатов оперативного лечения показал зависимость рецидивного нефролитиаза от степени устранения различных этиопатогенетических факторов, в частности, от тяжести течения пиелонефрита, нарушения пассажа мочи и других причин.

Заключение.

1. Учитывая, что в регуляции обменных нарушений играет важную роль питание, мы использовали специально разработанную диету, позволяющую добиться сбалансированного поступления в организм основных питательных веществ с учетом химического состава почечных камней и pH мочи.

Диеты, составленные с учетом возраста больных, химического состава почечных камней и сезона, позволили добиться более лучшей коррекции минерального обмена, подтверждая постулат, что одним из ведущих звеньев в противорецидивном лечении нефролитиаза и МКБ является строго регулируемая диетотерапия.

Учитывая ведущую роль в патогенезе мочекаменной болезни обменных нарушений, дефицита обеспечения организма белком, незаменимыми аминокислотами, витаминами и микроэлементами, а также ведущую роль всех вышеперечисленных моментов в состоянии иммунологической реактивности, определяющей в свою очередь характер течения пиелонефрита, как было указано выше, нами был разработан и применен метод метаболично-диетической терапии. Настоящий метод лечения детей, больных обструктивным пиелонефритом, разработан на основании данных комплексного изучения суточных энергетических затрат, диетического питания, обеспеченности организма основными пищевыми веществами (белками, жирами, углеводами), витаминами (А, Е, В1, В6, С, РР) и микроэлементами (Fe, Cu, Co, Zn, Mn, Se).

2. Для нормализации энергетического обмена и как пластический материал для клеток канальцев почек и других органов и систем, использовали витаминные и невитаминные коферментные препараты, антиоксиданты, антиагреганты, биокомплекс-микроэлементы, синтетические аминокислотные смеси, нативную плазму, альбумин. Для этих целей использовали также липоевую кислоту, пантотенат кальция, рибофлавинмононуклеотид, пиридоксальфосфат, никотинамид, токоферол ацетат, трентал, курантил, купир, кобамамид, феррамид, цинк-сульфат.

3. На основании проведенных исследований применение антиокислительных витаминов и их коферментов в максимальных возрастных дозах может влиять на течение воспалительного процесса, защищая мембраны от повреждения и восстанавливая иммунологическую резистентность организма, метаболизм клеток, предотвращая вторичное камнеобразование.

4. В отдаленные сроки после хирургического лечения и длительной метаболично-диетической терапии, повышенная экскреция магния явилась отражением конкурентных взаимоотношений кальция и магния в процессе канальцевой реабсорбции и миграции клеточного магния во внеклеточную среду под влиянием высокой концентрации кальция.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ахметова М. А. Принципы диетотерапии при мочекаменной болезни у детей //Здравоохранение Казахстана. - 1993 - №4. - С. 46-53.
2. Дехканов К.А., Утегенов Н.У., Курбанов А.Б., Реймбергенова С.Т. Физиологические аспекты обмена некоторых микроэлементов в норме и при МКБ у детей. Журнал: Тиббиётда Янги кун 2(2) 2013. - С.11-17.

3. Дехканов К.А., Утегенов Н.У., Шагиязова Л.М. Нарушения структуры и функции клеочных мембран клеток почек при мочекаменной болезни у детей. Журнал: Тиббиетда Янги кун 3(3) 2013. - С.10-21.
4. Дехканов К.А., Утегенов Н.У., Ахмедов Ш.М., Шагиязова Л.М. Патогенетический роль уростаза и инфекции при мочекаменной болезни у детей. Журнал: Тиббиетда Янги кун 1(5) 2014. - С.45-51.
5. Кадыров З. А., Истратов В. Г., Сулейманов С. И. Некоторые вопросы этиологии и патогенеза мочекаменной болезни // Урология. - 2006. - №5. - С. 98-101.
6. КаражановаТ.Дж. Микрофлора молока и молочных продуктов Каракалпакстана, установление их видового состава // Дисс.насоиск.уч.степениканд.биол.наук. - Ташкент, 2011. - 24 с
7. Квятковская Т. А. Клинико-экспериментальное обоснование патогенетического лечения нарушений уродинамики верхних мочевых путей: Автореф. дис. канд. мед.наук. - К., 1990.
8. Константинова С. В., Чудновская М. В., Яненко Э. К. Применение окиси магния и витамина В6для метафилактикиоксалатногоуролитиаза // Урология и нефрология. - 1987. - №6. - С. 12-14.
9. Майданик В. Г., Корнейчук В. В. Результаты противорецидивного лечения пиелонефрита у детей // Педиатрия. - Москва, 1991. - №5. - С. 96-100.
10. Мин А.В., Гайбуллаев А.А. Влияние настоев тысячелистника таволголистного, бессмертника самаркандского и душицы мелкоцветной на функциональное состояние почек и степень кристаллурии у больных с оксалатным нефролитиазом //Бюлл.ассоциации врачей. Узбекистан, 2001.- №2. - С.61-63.
11. Покровский А. А. Биохимические методы исследования в клинике. - М., 1964. - 340 с.
12. Сивариновский Г. А. Количественное определением щавелевой кислоты в мочи //Лаб. дело. - 1969. - №7. - С. 401-404.
13. Тодоров И. Клинические лабораторные исследования в педиатрии, медицине и физкультуре. - София, 1966. - С. 48-49.
14. Утегенов Н.У., Дехканов К.А. Физиологические аспекты витаминного обмена в норме и при мочекаменной болезни у детей. Журнал: "Тиббиетда Янги кун". 1(1) 2013. - С.11-16.
15. Утегенов Н.У., Ещанов А.Т. Обеспеченность витаминами В6 больных нефроуролитиазом и влияние метаболитной терапии. //Вестник Каракалпакского отделения АН РУз. Нукус, 1998.- №7.- С.64-71.
16. Утегенов Н.У., Хасанов Ю.У., Дехканов К.А., Хусенов М.У. Противорецидивная метаболическая коррекция и организация лечебного питания при мочекаменной болезни у детей. Метод.рекомендации. Ташкент,1991-69 С.
17. Утегенов Н.У., Худоеров Р.С., Калмуратова Г.Ю. Болаларда дисбактерияласоратитугафайлихосилбулганкалькулезипиелонефритнидаволашусули. Патент №JAP 2904. УзРДавлат патент идораси 20.10.2005.
18. Утц И. А. Некоторые показатели обмена биоэлементов и разработка новых методов комплексного лечения хронического пиелонефрита у детей: Автореф. дисс. □канд. мед.наук. - Саратов, 1989. - 22 с.

ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ МЕГАЛОБЛАСТНОЙ АНЕМИИ

Абдурахмонова М.А., Дустмуратова Д.А., Тожиддинов Х.С., Абдувахопова Н.Р., Ташматова Г.А.

Андижанский государственный медицинский институт

✓ *Резюме,*

Анемии, связанные с нарушением синтеза ДНК и РНК, - большая группа как наследственных, так и приобретенных заболеваний. Эти анемии объединяет присутствие в костном мозге мегалобластов - своеобразных больших клеток красного ряда с нежной структурой и необычным расположением хроматина в ядре.

Синтез ДНК нарушается при дефиците витамина В12, фолиевой кислоты, некоторых редких наследственных заболеваниях.

Ключевые слова: анемия, костный мозг, клетка, мегалобласт, ДНК и РНК.

МЕГАЛОБЛАСТ АНЕМИЯЛАРНИ ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИ

Абдурахмонова М.А., Дустмуратова Д.А., Тожиддинов Х.С., Абдувахопова Н.Р., Ташматова Г.А.

Андижон давлат тиббиёт институти

✓ *Резюме,*

ДНК ва РНК синтезининг бузилиши билан боғлиқ бўлган анемиялар ирсий ва орттирилган касалликларнинг катта гуруҳини ташкил қилади. Бу анемиялар тўғридан тўғри суяк кўмиги патологияси билан бирлашади. Мегалобластлар - ўзига хос тузилишга ва қизил ядро хроматинида ажойиб жойлашиши билан ажралиб турувчи катта ҳужайралар ҳисобланади.

Калит сўзлар: анемия, суяк кўмиги, ҳужайра, мегалобласт, ДНК ва РНК.

EFFICIENCY OF TREATMENT IN DISEASE OF MEGALOBLAST ANEMIA

Abduraxmanova M.A. Dustmuratova D.A. Tojiddinov X.S. Abduvaxopova N.R. Tashmatova G.A.

Andijan state medical institute

✓ *Resume,*

Anemia associated with a violation of the synthesis of DNA and RNA is a large group of both hereditary and acquired diseases. These anemias combine presence in Bone marrow of megaloblasts - peculiar large cells of a red row with a delicate structure and an unusual arrangement of chromatin in the nucleus.

Synthesis of DNA is disrupted with a deficiency of vitamin B12, folic acid, and some rare hereditary diseases.

Key words: anemia, bone marrow, cells megaloblast, DNA and RNA.

Актуальность

Анемией называется клинко-гематологический синдром, характеризующийся уменьшением количества эритроцитов и гемоглобина в крови. Самые разнообразные патологические процессы могут служить основой развития анемических состояний, в связи с чем анемии следует рассматривать как один из симптомов основного заболевания. Распространенность анемий значительно варьирует в диапазоне от 0,7 до 6,9%. Причиной анемии может быть один из трех факторов или их сочетание: кровопотеря, недостаточное образование эритроцитов или усиленное их разрушение (гемолиз).

Среди различных анемических состояний железодефицитные анемии являются самыми распространенными и составляют около 80% всех анемий.

Железодефицитная анемия - гипохромная микроцитарная анемия, развивающаяся вследствие абсолютного уменьшения запасов железа в организме. Железодефицитная анемия возникает, как правило, при хронической потере крови или недостаточном поступлении железа в организм.

По данным Всемирной организации здравоохранения, каждая 3-я женщина и каждый 6-й мужчина в

мире (200 миллионов человек) страдают железодефицитной анемией.

Железо является незаменимым биометаллом, играющим важную роль в функционировании клеток многих систем организма. Биологическое значение железа определяется его способностью обратимо окисляться и восстанавливаться. Это свойство обеспечивает участие железа в процессах тканевого дыхания. Железо составляет лишь 0,0065% массы тела. В организме мужчины с массой тела 70 кг содержится примерно 3,5 г (50 мг/кг массы тела) железа. Содержание железа в организме женщины с массой тела 60 кг составляет примерно 2,1 г (35 мг/кг массы тела). Соединения железа имеют различное строение, обладают характерной только для них функциональной активностью и играют важную биологическую роль. К наиболее важным железосодержащим соединениям относятся: гемопротейны, структурным компонентом которых является гем (гемоглобин, миоглобин, цитохромы, каталаза, пероксидаза), ферменты негемовой группы (сукцинатдегидрогеназа, ацетил-КоА-дегидрогеназа, ксантинооксидаза), ферритин, гемосидерин, трансферрин. Железо входит в состав комплексных соединений и распределено в организме следующим образом:

- гемовое железо - 70%;
- депо железа - 18% (внутриклеточное накопление в форме ферритина и гемосидерина);
- функционирующее железо - 12% (миоглобин и содержащее железо энзимы);
- транспортируемое железо - 0,1% (железо, связанное с трансферрином).

Различают два вида железа: гемовое и негемовое. Гемовое железо входит в состав гемоглобина. Оно содержится лишь в небольшой части пищевого рациона (мясные продукты), хорошо всасывается (на 20-30%), на его всасывание практически не влияют другие компоненты пищи. Негемовое железо находится в свободной ионной форме - двухвалентного (Fe II) или трехвалентного железа (Fe III). Большая часть пищевого железа - негемовое (содержится преимущественно в овощах). Степень его усвоения ниже, чем гемового, и зависит от целого ряда факторов. Из продуктов питания усваивается только двухвалентное негемовое железо. Чтобы "превратить" трехвалентное железо в двухвалентное, необходим восстановитель, роль которого в большинстве случаев играет аскорбиновая кислота (витамин С). В процессе всасывания в клетках слизистой оболочки кишечника закисное железо Fe^{2+} превращается в окисное Fe^{3+} и связывается со специальным белком-носителем - трансферрином, который осуществляет транспорт железа к гемопоэтическим тканям и местам депонирования железа.

Накопление железа осуществляется белками ферритином и гемосидерином. При необходимости железо может активно освобождаться из ферритина и использоваться для эритропоэза. Гемосидерин является производным ферритина с более высоким содержанием железа. Из гемосидерина железо освобождается медленно. Начинаясь (прелатентный) дефицит железа можно определить по сниженной концентрации ферритина еще до исчерпания запасов железа, при еще сохраняющейся нормальной концентрации железа и трансферрина в сыворотке крови.

Мегалобластные анемии - гетерогенная группа нарушений, имеющих общие морфологические особенности. Мегалобластоз - понятие универсальное, нарушение созревания ядра наблюдается во всех быстро делящихся клетках организма, например, клетках слизистой ЖКТ или слизистой матки [2].

Этиология мегалобластной анемии разнообразна. Самые частые причины - дефициты фолата и кобаламина (витамина B12). Из причин дефицита кобаламина наиболее частые - пернициозная анемия (ПА), нарушение всасывания кобаламина в терминальном отделе подвздошной кишки и влияние препаратов (цитостатики). Дефицит фолата бывает чаще из-за неправильного питания (отсутствие сырых овощей в диете), при беременности и применении препаратов с антифолатным действием (метотрексат, 6-меркаптопурин, антиретровирусные препараты и др.). Миелопролиферативные

заболевания и вирусные инфекции (например, ВИЧ), нарушая синтез ДНК, также могут привести к мегалобластозу. Многие химиотерапевтические, противосудорожные препараты (фенитоин), противозачаточные средства могут вызывать мегалобластоз.

Молекулярная основа мегалобластоза - нарушения синтеза и сборки ДНК. Несмотря на всю имеющуюся информацию, биохимические пути полностью не поняты. Это особенно относится к кобаламин-свя-

занной нейропатии, которая может существовать независимо от гематологических изменений. Недавние исследования доказали, что дефицит фолиевой кислоты также может вызывать неврологические нарушения [3].

Признак мегалобластной анемии - неэффективный эритропоэз, о чем свидетельствует эритроидная гиперплазия в костном мозге, уменьшение ретикулоцитов на периферии, повышение ЛДГ и непрямого билирубина. Данные лабораторные показатели - следствие внутрикостного разрушения хрупких и неправильно сформированных эритроидных предшественников.

Люди не могут синтезировать кобаламин и фолиевую кислоту, поэтому зависят от поступления этих веществ с пищей. Кобаламин связывается с внутренним фактором (ВФ), и всасывается в терминальном отделе подвздошной кишки. После всасывания кобаламин присоединяется к другому белку, транскобаламину II, и транспортируется к участкам хранения. Нарушения на любом этапе транспорта могут привести к дефициту. В организме содержится значительное количество кобаламина; это объясняет, почему протекают годы, прежде чем развивается его дефицит [3].

Хотя всасывание и транспорт фолиевой кислоты сложны, на этих этапах редко возникают нарушения, чаще дефицит вызван диетическим недостатком. Запас фолата в организме небольшой, поэтому дефицит может развиваться в течение нескольких месяцев после прекращения приема фолата с пищей. Дефицит фолиевой кислоты может возникать у пациентов с целиакией, болезнью Крона, лимфомой тонкого кишечника, амилоидозом, поражением тонкого кишечника при системной склеродермии.

В последнее время стали выделять связанную с пищей мальабсорбцию кобаламина (СПМК). При этом состоянии кобаламин в достаточном количестве поступает с пищей в желудок, но отделение его от пищи и всасывание не происходят. Нужно заметить, что, согласно литературным данным, СПМК встречается намного чаще, чем диагностируется. Причина низкой диагностики в отсутствии чувствительного и специфичного теста для этой патологии. В США до 2003 года практиковался тест Шиллинга, но из-за высокой стоимости и отказа страховых компаний оплачивать его от этого теста отказались.

В тесте Шиллинга сначала кобаламин изолированно принимался на голодный желудок, затем кобаламин вместе с ВФ, и, если требовалось исключить СПМК, все смешивалось вместе с пищей. Отсутствие всасывания до добавления ВФ означает пернициозную анемию (ПА), нарушения всасывания после добавления ВФ - заболевания тонкого кишечника, отсутствие всасывания кобаламина, смешанного с пищей, - СПМК.

При СПМК клинические проявления дефицита кобаламина развиваются намного медленнее, чем при пернициозной анемии, так как всасывание кобаламина из желчи сохраняется.

Ряд авторов указывают на положительную клиническую динамику СПМК после лечения антибиотиками, направленными против *H. pylori* [4]. Этот вид СПМК считают связанным с *H. pylori*-ассоциированным гастритом, но не надо забывать, что большинство пациентов, инфицированных *H. pylori*, не имеют клинических и биохимических проявле-

ний дефицита кобалами-на. Данные требуют дальнейшего изучения [5].

Частота ПА - 0,25-0,5 случая на 1000 человек старше 60 лет. Другие формы мегалобластоза редки. Люди белой расы болеют ПА в несколько раз чаще, чем люди азиатской и афроамериканской расы.

Жалобы при мегалобластной анемии, на которые редко обращают внимание:

- боли в языке и ротовой полости;
- изменение походки, потеря памяти, парестезии в пальцах рук и, прежде всего ног;
- нарушения зрения;
- обращения к психиатру;
- диарея.

Особенности питания и предыдущее лечение требуют детализации при сборе анамнеза. Диетический недостаток - самая частая причина дефицита фолата [6]. Типичный пациент - пожилой человек, диета которого бедна сырыми овощами и фруктами, или который готовит пищу в большом количестве воды с чрезмерной высокой температурой. Также важно регистрировать все препараты, которые принимает пациент (метотрексат, 6-меркаптопурин, антиретровирусные препараты).

ПА - аутоиммунное заболевание, может сочетаться с другими аутоиммунными заболеваниями (аутоиммунный тиреоидит, сахарный диабет I типа, болезнь Аддисона, гипопаратиреоидизм, аутоиммунная гемолитическая анемия).

Оперированный желудок или тонкий кишечник предрасполагают к развитию дефицита кобаламина. При тотальной гастрэктомии 3-5 лет, при частичной гастрэк-томии приблизительно 12 лет проходят до развития дефицита кобаламина. После хирургического вмешательства возможно развитие синдрома слепой петли.

Синдром Золлингера - Эллисона может вызвать мегалобластоз, т.к. избыток соляной кислоты делает невозможным активацию панкреатических ферментов, действие которых необходимо, чтобы кобаламин освободить от связи с г-фактором (содержится в слюне) до того, как он соединился с ВФ. Разделка и/или поедание сырой рыбы в прошлом требует исключения инвазии солитером (лентецом широким).

Пациентам с псориазом и экфолиативным дерматитом фолат требуется дополнительно из-за повышенного слущивания эпидермальных клеток. При полном парентеральном питании и гемодиализе развивается дефицит фолата, потому что фолат теряется в жидкости диализата. Известно, что мегалобластоз наблюдается у людей с алкоголизмом из-за дефицита фолата вследствие конкуренции алкогольдегидрогеназы с фолатом. Дефицит фолата развивается у младенцев при вскармливании козьим молоком (низкое содержание фолата) и некоторыми синтетическими смесями.

Объективные данные. Кроме симптомов, относящихся к анемическому синдрому (одышка, тахикардия, слабость и др.), могут наблюдаться симптомы, характерные только для мегалобластных анемий. Кожа бледная с лимонно-желтым оттенком из-за сочетания снижения гемоглобина с увеличением прямого билирубина, возможна гиперпигментация кожи и депигментация волос из-за увеличенного синтеза меланина. Характерны гладкий язык из-за сглаживания

сосочков, явления глоссита. У ряда больных наблюдается гепато-лиенальный синдром.

Психоневрологические признаки дефицита кобаламина: периферическая нейропатия, неправильная походка, потеря баланса, потеря проприорецепции и вибрации, слепота из-за атрофии зрительного нерва, потеря памяти, психические нарушения (депрессии). Психоневрологические осложнения дефицита фолата обычно ограничиваются раздражительностью.

Пациенты с ПА могут иметь признаки других аутоиммунных нарушений (аутоиммунный тиреоидит, сахарный диабет I типа, болезнь Аддисона, гипопаратиреоидизм, аутоиммунная гемолитическая анемия).

Эритроциты - больше по размеру, овальные и имеют большее ядро по отношению к цитоплазме по сравнению с нормальными эритроцитами. Нейтрофилы - гиперсегментированные (6 и больше долек в ядре), в мегалобластах костного мозга отстают созревание ядра на фоне нормально созревающей цитоплазмы. Обычно наблюдается макроцитарная анемия, тромбоцитопения, снижение ретикулоцитов. Средний объем эритроцита от 100-150 fL и более.

Макроцитоз может быть замаскирован наличием та-ласемии или дефицита железа (анемия станет нормоцитарной). Однако гиперсегментация нейтрофилов может сохраниться.

ЛДГ очень удобный тест для определения гемолитического индекса, снижение ЛДГ говорит о положительной динамике и эффекте терапии. Отношение фракций ЛДГ 1 (LDH1) и

ЛДГ 2 (LDH2) повышено, с LDH1/LDH2 >1. Обязательно нужно исследовать железо сыворотки и ферритин, так как лечение мегалобластной анемии замедлится из-за недостатка железа.

Исследование уровня кобаламина крови должно быть проведено как можно раньше; если это невозможно по техническим причинам, сыворотку нужно заморозить до момента проведения теста. Ложно завышенный уровень кобаламина бывает при миелопро-лиферативных заболеваниях, врожденных аномалиях обмена кобаламина, после использования закиси азота. Ложно низкие значения кобаламина бывают при дефиците фолата или железа, у вегетарианцев, при употреблении высоких доз аскорбиновой кислоты, у беременных женщин, при врожденном дефиците тра-скобаламина I.

Также нужно определять уровень фолиевой кислоты, так как низкий уровень фолата снижает уровень кобаламина. Уровни метилмалоновой кислоты и гомо-цистеина в сыворотке повышаются при дефиците кобаламина, ложно завышенные значения этих показателей появляются при почечной недостаточности.

Антитела к париетальным клеткам желудка определяют редко, тест положителен у 90 % пациентов с ПА. Однако, этот тест положителен и при других аутоиммунных нарушениях (тест с хорошей специфичностью, но низкой чувствительностью).

Антитела к ВФ определяют крайне редко. Используется измерение гастриина и пепсиногена I (тест с хорошей чувствительностью, но низкой специфичностью).

Исследование костного мозга лучше проводить на ранних этапах диагностики для исключения миелодисплазии, и до назначения лечения, так как костный мозг меняется в течение 24 часов от начала ле-

чения. Костный мозг гиперклеточен. Увеличение эритроидного роста проявляется изменением миелоидно-эритроидного отношения. Эритроидные предшественники при мегалобластическом кроветворении больше по размеру и имеют отстающее в созревании ядро. Цитоплазматическое созревание нормальное, могут наблюдаться тельца Хауэлл - Джолли в цитоплазме [7].

Дефицит кобаламина редко требует немедленного лечения и позволяет провести в течение нескольких дней диагностические исследования. Длительно, месяцами, существующая анемия приводит к развитию компенсаторных механизмов. Даже пожилые пациенты с гемоглобином 50 г/л не тяжело переносят это состояние. Немедленного назначения кобаламина парентерально требуют тяжелые неврологические нарушения (выраженный сенсорный дефицит и нарушения походки), т.к. возможны необратимые изменения. Немедленное переливание эритроцитарной массы требуется только при симптомах ишемии миокарда, головного мозга или угрозе развития сердечной недостаточности. Необоснованное переливание эритроцитарной массы может усилить гемолиз, так часто наблюдающийся при В12-дефицитной анемии.

Американские источники рекомендуют следующее: при тяжелых формах цианокобаламин (1000 мкг) назначается парентерально ежедневно в течение 2 недель, затем 1 раз в неделю до нормализации гематокрита, затем 1 раз в месяц пожизненно. Эта доза является большой, но это оправдано в большинстве случаев, т.к. 250 мкг откладывается в депо. Пациенты с неврологическими осложнениями должны получить цианокобаламин в дозе 1000 мкг (иногда больше) каждый день в течение 2 недель, затем 1 раз каждые 2 недели в течение 6 месяцев, и ежемесячно - всю жизнь.

Цель исследования:

Изучения уровня ЛДГ, ретикулоцитоза и нормализации среднего объема эритроцита - как параметры эффективности терапии при мегалобластной анемии на ранних этапах.

Материалы и методы исследования: для решения поставленных задач, мы обследовали 101 пациентов с диагнозом ЖДА в клинике АГМИ.

Результаты исследования:

Пероральную форму кобаламина (1000 мкг) можно назначать пациентам с гемофилией. Можно начинать лечение с парентерального кобаламина с переходом на пероральный.

Терапия кобаламином иногда требуется у пациентов с пограничным значением кобаламина в сыворотке и незначительными неврологическими нарушениями. Таким пациентам достаточно 50 мкг перорального цианокобаламина ежедневно. При использовании инъекционных форм кобаламина чаще наблюдаются аллергические реакции, требующие назначения антигистаминных или стероидных препаратов.

Ряд авторов рекомендуют введение препаратов калия во время лечения кобаламином, так как калий потребляется вновь образованными эритроцитам и возможно развитие гипокалиемии. Трансфузии жидко-

стей следует ограничить во время введения кобаламина.

Рекомендованные в настоящее время добавки фолиевой кислоты беременным и пожилым привели к снижению дефицита фолиевой кислоты. Профилактическую дозу фолата (1 мг/день) рекомендуется назначать во время беременности и перинатального периода, при хроническом гемолизе.

В настоящее время добавление фолиевой кислоты рекомендуется для профилактики атеросклероза и тромбоэмболических событий, так как фолиевая кислота снижает уровень гомоцистеина крови. Также доказано влияние фолиевой кислоты на женскую и мужскую репродуктивную функцию. Фолат (1-5 мг) назначают перорально.

Ни в коем случае не рекомендуется назначать терапевтическую дозу (1-5 мг/день) фолиевой кислоты, если причина мегалобластоза не ясна. Предлагается назначать физиологическую дозу фолата 100-400 мкг, так как дефицит кобаламина не отреагирует на такую дозу, но она приведет к положительной динамике симптомов у пациентов с дефицитом фолата.

Консультации специалистов. Консультация гематолога - если причина макроцитоза неясна, если нет ответа на терапию, при наличии неврологических осложнений. Консультация невропатолога - при наличии неврологических осложнений. Консультация гастроэнтеролога - для исключения ПА, синдрома слепой петли. Диагноз пернициозной анемии требует периодического онкологического обследования пациента из-за повышенного риска развития опухолей желудка.

Выводы:

1. Несмотря на появления чувства прилива сил в первые 24 часа после введения кобаламина, гематологические изменения начинают исчезать только спустя несколько дней и первым объективным критерием является повышение уровня ретикулоцитов в течение 3-5 дней с пиком через 4-10 дней. При отсутствии повышения уровня ретикулоцитов нужно предположить неправильно поставленный диагноз или сопутствующий дефицит железа.

2. Повышенные уровни ЛДГ и непрямого билирубина быстро снижаются. Уровень гемоглобина должен повышаться приблизительно на 1 г/л/неделю. Если гемоглобин не повышается приблизительно с такой скоростью и не достигает нормальных цифр в течение 2 месяцев, существует другая причина анемии.

Лейкоциты и тромбоциты обычно восстанавливаются в течение дней нескольких дней от начала терапии, а гиперсегментированные нейтрофилы могут сохраниться в течение 10-14 дней.

3. Снижение уровня ЛДГ и ретикулоцитоз - превосходные параметры эффективности терапии на ранних этапах. Конечным критерием эффективности лечения является нормализация среднего объема эритроцита (MCV) к 8-й неделе лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Альпидовский В. К. Анемии: стратегия и тактика диагностического поиска. - Consilium medicum. - 2002. - Т. 2, № 6.
2. Carmel R. Efficacy and safety of fortification and supplementation with vitamin B12: biochemical and physiologic effects. - Food Nutr Bull. - 2008. - Vol. 29 (suppl.). - P. S177-S187.

3. Chan C. W. J., Liu S. Y. H., Kho C. S. B. et al. Diagnostic clues to megaloblastic anaemia without macrocytosis. - Int J Lab Hematol. - 2007. - Vol. 29. - P. 163-171.
4. Dierkes J., Ebert M., Malfertheiner P., Luley C. Helicobacter pylori infection, vitamin B12 and homocysteine: a review. - Dig Dis. - 2003. - Vol. 21. - P. 237-244.
5. Carmel R. The disappearance of cobalamin absorption testing: a critical diagnostic loss. - J Nutr. - 2007. - Vol. 137. - P. 2481-2484.
6. Antony A. C. Vegetarianism and vitamin B12 (cobalamin) deficiency. - Am J Clin Nutr. - 2003. - Vol. 78. - P. 3-6.
7. Reynolds E. Vitamin B12, folic acid, and the nervous system. - Lancet Neurol. - 2006. - Vol. 5. - P. 949-960.
8. Carmel R., Sarrai M. Diagnosis and management of clinical and sub-clinical cobalamin deficiency: advances and controversies. - Curr Hematol Rep. - 2006. - Vol. 5. - P. 23-33.

Поступила 25.05. 2017

УДК 612.014.482

A NEW SCALE TO PREDICT ISCHEMIC STROKE AFTER TRANSIENT ISCHEMIC ATTACK

Rakhimberdiev Sh.R., Musaeva Yu.A.

Tashkent medical academy, chair of Neurology.

✓ *Resume,*

Transient ischemic attack (TIA) is common with 240 000 cases in the United States and 70 000 cases in the United Kingdom diagnosed annually. Previously, the risk of stroke in the early period after TIA was thought to be low, quoted as 1% to 2% at 7 days and 2% to 4% at 30 days. <http://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/fullarticle/770035> - ref-ira70010-3 More recent data, however, suggest a higher incidence of stroke after TIA, especially in the first few months following the event, with the greatest risk of stroke occurring in the first week.

Keywords: transient ischemic attack, ischemic stroke, risk prediction scale, magnetic resonance imaging, diffusion-weighted

ТРАНЗИТОР ИШЕМИК ХУРУЖДАН КЕЙИНГИ ФАЛАЖЛИКНИ ДАВОЛАШНИ ЯНГИ ЙЎНАЛИШЛАРИ

Раҳимбердиев Ш.Р., Мусаева Ю.А.

Тошкент тиббиёт академияси, неврология кафедраси.

✓ *Резюме,*

Ўтувчи ишемик хуруж (ЎИХ) текширувларга кўра, АҚШ да 240 000 ҳолатларда тарқалган ва Бирлашган қирорликларда ҳар йили кўплаб учраб туриши ва янги таъхис қўйилиши кузатилади. Илгарилари инсультни хавфи ЎИХ дан кейинги даврда кам ҳисобланади. Учраш частотаси 1% дан 2% гача бўлиб, бу кўрсаткич 1 ой ичида 2% дан 4% гача учраши кузатилмоқда. ЎИХ дан кейинги инсультнинг учраши касаллик юзага келган биринчи ҳафтадан кейинги бир ой ичида хавфи ортиши маълум бўлди.

Калит сўзлар: Ўткир ишемик хуруж, инсульт, хавф, фалажлик.

НОВАЯ МАСШТАБ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ПАРАЛИЧА ПОСЛЕ ПЕРЕХОДНОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ АТАКИ

Раҳимбердиев Ш.Р., Мусаева Ю.А.

Ташкентская медицинская академия. Кафедра неврологии

✓ *Резюме,*

Переходная ишемическая атака (ПИА) распространена с 240 000 случаев в Соединенных Штатах и 70000 случаев в Соединенном Королевстве, диагностированных ежегодно. Раньше риск развития инсульта в раннем периоде после ПИА считался низким, составляли от 1% до 2% через 7 дней и от 2% до 4% через 30 дней. Более поздние данные, однако, указывают на более высокий Частота инсульта после ПИА, особенно в первые несколько месяцев после события, с наибольшим риском развития инсульта, произошедшего на первой неделе.

Ключевые слова: переходная ишемическая атака, инсульт, риск, паралич.

Relevance

Transient ischemic attack (TIA) is common with 240 000 cases (1) in the United States and 70 000 cases(2) in the United Kingdom diagnosed annually. Previously, the risk of stroke in the early period after TIA was thought to be low, quoted as 1% to 2% at 7 days and 2% to 4% at 30 days.(3)<http://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/fullarticle/770035> - ref-ira70010-3 More recent data, however, suggest a higher incidence of stroke after TIA, especially in the first few

months following the event, with the greatest risk of stroke occurring in the first week (4). In population-based studies, almost one fifth of strokes are preceded by a TIA.(5) The risk of early stroke after TIA may be high with rates of up to 35% observed in some high-risk subgroups.(6) Electronic medical records were used for passive ascertainment in the California cohort with a 10% 90-day stroke risk whereas a face-to-face patient encounter was used for active ascertainment in the Oxford cohort with a 14% 90-day stroke risk.(7).The fluctuation in short-term risk of stroke can further be explained by a difference

in study methods (timing from TIA event to enrolment in the study, inclusion/ exclusion criteria, and methods used for stroke ascertainment), clinical setting (outpatient clinic, emergency department, or inpatient stroke service), intensity of secondary stroke prevention, patient characteristics, and underlying stroke etiology.(7,8).

The diagnosis of TIA is frequently difficult in clinical practice, because objective findings have often resolved at the time of assessment, requiring the physician to elicit and interpret the details of the event as recalled and described by the patient. In studies of TIA diagnosis, nonstroke specialist physicians correctly classified only 10% to 49% of patients with true TIA and misclassified 31% to 55% of patients with noncerebrovascular transient symptoms as TIA (9-12). Only 50% of patients referred to a specialist TIA clinic for evaluation of transient neurological symptoms had confirmed TIA (13). Because patients with TIA are frequently initially assessed by physicians other than stroke specialists, methods to improve TIA diagnosis are needed. Accurate early diagnosis and initiation of intensive stroke prevention measures after TIA is associated with substantial reduction in early stroke rates (14).

Current stroke prevention practice guidelines advise that evaluation and management of patients with TIA should occur within 1 to 2 weeks of a TIA to reduce the risk of a future stroke (15,16). This can be achieved through rapid access clinics or through admission to hospital for rapid evaluation. These strategies, particularly patient admission for rapid evaluation, increase health care resource utilization and have been a topic of controversy in the literature (17,18[http://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/fullarticle/770035 - ref-ira70010-9](http://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/fullarticle/770035-ref-ira70010-9)), particularly with respect to the cost-effectiveness of rapid evaluation. An accurate estimate of the early risk of stroke after TIA is important because it is the most crucial and uncertain variable when evaluating the cost-effectiveness of early management of TIA.

The post TIA stroke risk is different for each individual based on his/her modifiable (high blood pressure, diabetes, abnormal blood lipid profile, smoking status, sedentary lifestyle, and obesity) and nonmodifiable (age, sex) risk factors(19). Many clinical risk scoring systems, such as the ABCD, ABCD2, ABCD2-I, ABCD3-I, California rule, Canadian scale, Harvard online scale and others have been developed to predict future ischemic stroke events after a TIA. Scoring systems like these not only help in diagnosing TIA but also help to predict future risk of ischemic stroke and in triaging patients in the acute setting for urgent workup during inpatient admission versus outpatient workup. Predictors of ischemic stroke after TIA are analyzed in this article, to determine whether one scoring system is better than another, and to identify the limitations of these clinical scoring systems, in addition to compare the effectiveness of these scales with our scale.

The purpose of our research was to improve the results of TIA patients' management by studying the most common risk prediction scores with optimal predictability and compare their efficiency with the results of our own innovative TIA risk scale.

Materials and methods

It was involved 42 patients (22 men and 20 women) from 52 to 79 years old (mean age 65.4 years), who had

transient ischemic attack. All patients were divided into two groups.

In the first group, 22 patients with ischemic stroke (14 men and 8 women) were collected by retrospective study. An obligatory criterion for inclusion was the presence of TIA within 30 days (1 month) before ischemic stroke.

In the second group, there were 20 patients with transient ischemic attack, who were under observation for 90 days (3 months). The criterion for including patients, in the second group, was the presence of a neurological deficit as a result of cerebral circulation impairment within one hour, and the absence of a cerebral infarction.

The criteria's to evaluate the risk of subsequent stroke after TIA was older age, sex category, high blood pressure at admission, history of diabetes mellitus, clinical features (focal weakness and/or speech impairment at presentation), prolonged symptom duration, high level of cholesterol, hyper coagulation, vessels stenosis level (50%), type of the plaque (embologogenous), heart pathologies (fluttering arrhythmia, myocardial infarction in anamnesis and defects of the mitral or the aortic valves), and any infarction (new or old) of the brain.

One of the first and main methods of our study was a careful collection of anamnesis of the patient. At the time of taking the history of the patient, much attention was paid to the time of the attack: clinical signs, their duration and severity; previous states; medical manipulations conducted at the time of the attack and others.

Assessment of the risk of ischemic stroke of each patient was carried out by scales that passed a number of international clinical trials: ABCD2, ABCD3-I, CHA2DS2VASc and Canadian. All results of these scales were compared with the results of the scale proposed by us.

After careful analysis all these scales and data of world literature, recent scientific works in this field and our own experience with TIA patients we decided to collect all main features into one scale. In Table 1 you can see Our scale.

Results.

During our study, all patients were examined according to the above scales, and the criterion for exclusion was absence of even one of the parameters of the risk scales.

Despite the small number of patients, we obtained relatively reliable results for the sex difference among patients. As our results in the first group show, TIA was more frequent in women (60.0% of cases) than in men (40.0%), but TIA is complicated by ischemic stroke more in men (64.0%) than in women according to the results of the second Group. Similar results of sexual difference among TIA patients have been obtained in a number of international studies (10,11).

The cause of TIA was classified according to the Trial of ORG 10172 criteria: large artery atherosclerosis (LAA) - 14 patients (33,3%), cardioembolism - 11 (26,2%), small vessel disease - 8 (19,1%), other cause - 9 (21,4%).

The duration of symptoms and clinical symptoms were significantly different among subtypes. LAA was associated with recurrent short episodes of weakness, whereas speech impairment and cortical symptoms were associated with cardioembolism ($P<0.05$). The association

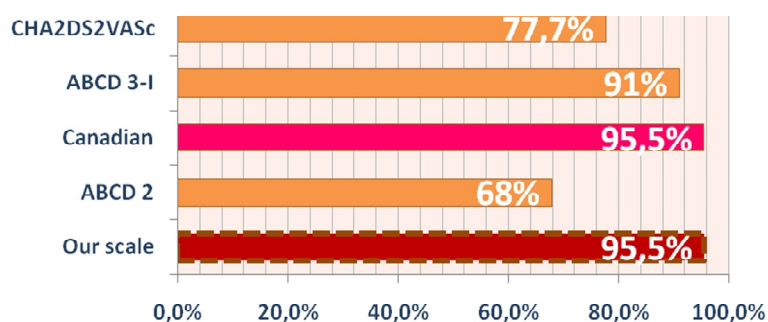
Table 1.

Items	Criteria	Points
<u>Age</u>	≥60 years	1
<u>Blood pressure</u>	≥140/80	1
<u>Clinical features</u>	Unilateral weakness	2
	Speech impairment without weakness	1
<u>Duration of symptoms</u>	30-60 minutes	2
	≤ 30 minutes	1
<u>Diabetes present</u>	Yes	1
<u>High level of Cholesterol</u>	yes	1
<u>Hyper coagulation</u>	Yes	1
<u>Duplex scanning</u>	Stenosis level (>50%), type of the plaque (embologenous)	3
	Hemodynamically significant pathological deformation of CA	2
<u>ECG and/or Echocardiogram</u>	Atrial fibrillation or fluttering arrhythmia	3
	Myocardial infarction in anamnesis	2
	Defects of the mitral or the aortic valves	1

of vascular risk factors was highest in LAA ($P < 0.05$). The risk of ischemic stroke dramatically varied in different groups ($P < 0,001$): LAA - 30.0%, SVD - 40.0%, cardioembolism - 28.5%, cryptogenic - 20.0%, and others - 0.0%.

In the I-group we carried out retrospective research (Graph 1). Because all patients had IS during first month after TIA. If the patient was in high or critical risk level, the score was effective.

Graph 1.

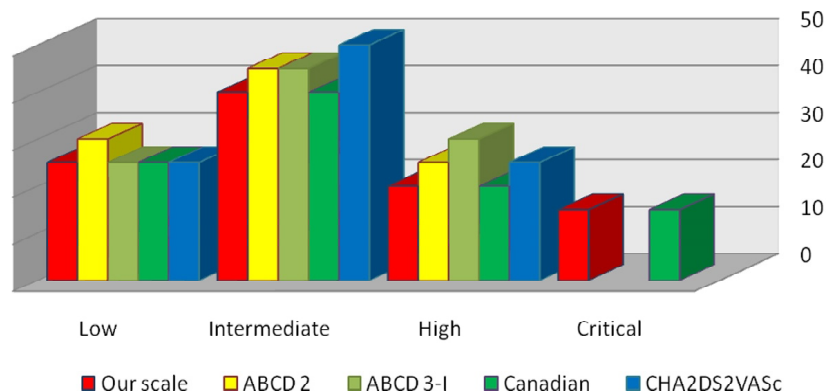


As is evident from the bar graph, Our and Canadian scales were the most effective (95,5%). The smallest index was registered by ABCD2 scale (68%). The CHA2DS2VASC scale we use only for patients with cardioembolic subtype (77,7%).

In the graph-2 you can see our results for the 2-group. We compared the risk of ischemic stroke in patients with TIA by using scales.

As can be seen there is no much change in low risk level, only ABCD2 scale shows that 30% of patients in low risk level and the results of others are similar and equal to 25%. In the intermediate risk level the highest index was reached by the CHA2DS2VASC scale comprising 50%. And there is an identical proportion on the results of Our scale and Canadian in each risk level.

The difference in the results of the study of the risk of



ischemic stroke between these scales does not mean that some scales are effective, while others are not. The dissimilarity of the risk indicators shows the effectiveness of each scale based on its parameters. The results of the scale CHA2DS2VASc are not identical with others, because this scale is used above for patients with a cardioembolic subtype. The ABCD3-I scale has only three levels of risk, therefore its outcome differ from the others. The results of Our scale are not much different from the others, which proves its effectiveness in assessing the risk of ischemic stroke as well as other scales.

Discussion

The ABCD2 score is one of the widely usable scales, because it is easily available, easy to calculate and cost effective. But the ABCD2 score is useful as an initial screening tool for use by non-neurologists, but should be used with caution in young patients and in those with other risk factors for recurrent stroke, including atrial fibrillation, carotid stenosis, intracranial stenosis, and positive DWI lesion on MRI (19-23).

The ABCD 3-I score is modified scale of ABCD 2 and has very high predictive value. This score may not be generalizable to all medical centers due to the need for MRI to calculate the risk of future stroke. The ABCD 3-I score may also be limited due to recall bias, given that some patients may not be able to provide an accurate account of TIA in the previous 7 days. (24-26)

The CHA2DS2VASc scale is also very good scale with high predictive value, which was created by University of Birmingham. But this scale, as it was mentioned above, can be used only for cardioembolic subtype of stroke.

Canadian TIA risk scale is one of the best scales which was invented OHRI (Ottawa Hospital Research Institute). But it has limitation because of its high cost and not availability in all centers due to the need for CT to calculate an individual's risk of future stroke.

Conclusion

The results we obtained during the evaluation of the effectiveness of our scale shows that our scale:

- is easy to use and has high predictive value
- is more cost-effective
- is available both for patients and for doctors
- provides criteria to choose the correct patient management for prevention of further stroke

Analyzing these data, we came to the conclusion that we should continue to study the effectiveness of our scale, increase the number of patients, use the scale also in

young patients, and also improve the risk stratification of our scale by determining the percentage risk for each level of risk.

LITERATURE:

1. Kleindorfer D, Panagos P, Pancioli A, Khoury J, Kissela B, Woo D, Schneider A, Alwell K, Jauch E, Miller R, Moomaw C, Shukla R, Broderick JP. Incidence and short-term prognosis of transient ischemic attack in a population-based study. *Stroke*. 2005; 36: 724.
2. Giles MF, Rothwell PM. Substantial underestimation of the need for outpatient services for TIA and minor stroke. *Age Ageing*. 2007; 36: 676-680.
3. Rothwell PM. Incidence, risk factors and prognosis of stroke and TIA: the need for high-quality, large-scale epidemiological studies and meta-analysis. *Cerebrovasc Dis* 2003;16 ((suppl 3)) 2- 10
4. Caren M. Wu, MD, MSc; Kevin McLaughlin, MB, ChB, PhD; Diane L. Lorenzetti, MLS. Early Risk of Stroke After Transient Ischemic Attack: A Systematic Review and Meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2007;167(22):2417-2422. doi:10.1001/archinte.167.22.2417
5. Rothwell PM, Warlow CP. Timing of transient ischaemic attacks preceding ischaemic stroke. *Neurology*. 2005; 64:817-820.
6. Rothwell PM, Giles MF, Flossmann E, Lovelock CE, Redgrave JNE, Warlow CP, Mehta Z. A simple score (ABCD) to identify individuals at high early risk of stroke after transient ischaemic attack. *Lancet*. 2005; 366: 29-36.
7. Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, et al. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. *Lancet*. 2007;369:283-292
8. Giles MF, Rothwell PM. Risk of stroke early after transient ischaemic attack: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*.2007;6:1063-1072.
9. Gibbs RGJ, Newson R, Lawrenson R, Greenhalgh M, Davies AH. Diagnosis and initial management of stroke and transient ischaemic attack across UK health regions from 1992 to 1996. *Stroke*. 2001; 32: 1085-1090.
10. Ferro JM, Falcao I, Rodrigues G, Canhao P, Melo TP, Oliveira V, Pinto AN, Crespo M, Salgado AV. Diagnosis of transient ischemic attack by the nonneurologist. *Stroke*. 1996; 27: 2225-2229.
11. Kraaijeveld CL, Van Gijn J, Schouten HJ, Staal A. Interobserver agreement for the diagnosis of transient ischemic attacks. *Stroke*. 1984; 15: 723-725.
12. Calanchini PR, Swanson PD, Gotshall A, Haerer RA, Poskanzer DC, Price TR, Conneally PM, Dyken ML, Fuddy DE. Cooperative study of hospital frequency and character of transient ischemic attacks. IV. The reliability of diagnosis. *JAMA*. 1977; 238: 2029-2033.
13. Rothwell PM, Giles MF, Flossmann E, Lovelock CE, Redgrave JNE, Warlow CP, Mehta Z. A simple score (ABCD) to identify individuals at high early risk of stroke after transient ischaemic attack. *Lancet*. 2005; 366: 29-36.
14. Rothwell PM, Giles MF, Chandratheva A, Marquardt L, Geraghty O, Redgrave JN, Lovelock CE, Binney LE, Bull LM, Cuthbertson FC, Welch SJ, Bosch S, Alexander FC, Silver LE, Gutnikov SA, Mehta Z. Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential

- comparison. *Lancet*. 2007;370:1432-1442.
15. Scottish Intercollegiate Guidelines Network, Sign guidelines: management of patients with stroke. Edinburgh, Scotland Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN)1997;http://www.sign.ac.uk. Accessed March 2006
 16. Sacco RL, Adams R, Albers G et al. American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; American Academy of Neurology. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for health care professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke. *Circulation* 2006;113(10): e409-449
 17. Donnan GA, Davis SM, Hill MD, Gladstone DJ. Patients with transient ischemic attack or minor stroke should be admitted to hospital: for. *Stroke* 2006;37(4): 1137-1138
 18. Lindley RI. Patients with transient ischemic attack do not need to be admitted to hospital for urgent evaluation and treatment: against. *Stroke* 2006;37(4): 1139-1140
 19. Harsh V, Gupta, Ann M, Farrell, Manoj K, Mittal. Transient ischemic attacks: predictability of future ischemic stroke or transient ischemic attack events. *Therapeutics and Clinical risk Management* 2014; 10: 27-35
 20. Amarenco P, Labreuche J, Lavallee PC. Patients with transient ischemic attack with ABCD₂ can have similar 90-day stroke risk as patients with transient ischemic attack with ABCD₂ 4. *Stroke*. 2012;43:863-865.
 21. Galvin R, Geraghty C, Motterlini N, Dimitrov BD, Fahey T. Prognostic value of the ABCD(2) clinical prediction rule: a systematic review and meta-analysis. *Fam Pract*. 2011;28:366-376.
 22. Giles MF, Rothwell PM. Systematic review and pooled analysis of published and unpublished validations of the ABCD and ABCD₂ transient ischemic attack risk scores. *Stroke*. 2010;41:667-673.
 23. Sheehan OC, Kyne L, Kelly LA, et al. Population-based study of ABCD₂ score, carotid stenosis, and atrial fibrillation for early stroke prediction after transient ischemic attack: the North Dublin TIA study. *Stroke*. 2010;41:844-850.
 24. Purroy F, Jimenez-Caballero PE, Mauri-Capdevila G, et al. Predictive value of brain and vascular imaging including intracranial vessels in transient ischaemic attack patients: external validation of the ABCD₃-I score. *Eur J Neurol*. 2013;20:1088-1093.
 25. Song B, Fang H, Zhao L, et al. Validation of the ABCD₃-I score to predict stroke risk after transient ischemic attack. *Stroke*. 2013;44:1244-1248.
 26. Song XK, Wang WJ, Li HY, Ren MS, Wu L, Ma JF. [The value of ABCD₃-I score in prediction of cerebral infarction after transient ischaemic attack]. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi*. 2012;51:445-448. Chinese.

Received 25.05. 2017

УДК 621.762. 617.713-089.843

СПЕКТРОСКОПИЯ РАСТВОРОВ И ПОРОШКОВ РИБОФЛАВИНА К ПРИМЕНЕНИЮ ИХ В
ФАРМАКОЛОГИИ

С.Х. Астанов¹, А.Р. Файзуллаев¹, М.Р. Рахматова²

Бухарский инженерно-технологический институт¹,
Бухарский государственный медицинский институт²

✓ Резюме

Ядерно-магнитный резонанс (ЯМР) с поглощательной, люминесцентной спектроскопией и спектром вращения плоскости поляризации определены условия и методы стабилизации водных растворов и порошков рибофлавина. Установлена неприемлемость стерилизации водного раствора рибофлавина с температурным воздействием 423К. Предлагается осуществлять стерилизацию дистиллированной воды и порошков по отдельности температурным воздействием с дальнейшим асептическим их смешиванием. Другой метод стабилизации, предполагает воздействие светом гелий-неонного, гелий-кадмиевого лазера в течение 1-8 часов. А также воздействием светом CO₂ - лазером в течение 3с.

Ключевые слова: рибофлавин, спектроскопия, ядерно-магнитный резонанс, линейный дихроизм, гелий-неоновый, гелий-кадмиевый лазер.

РИБОФЛАВИН КУКУНЛАРИ ВА ЭРИТМАЛАРИНИ ФАРМАКОЛОГИЯДА ҚЎЛЛАШ УЧУН
СПЕКТРОСКОПИЯ

С.Х. Астанов¹, А.Р. Файзуллаев¹, М.Р. Рахматова²

Бухоро мухандислик-технология институти¹
Бухоро давлат тиббиёт институти²

✓ Резюме

Ядро-магнитли резонанс (ЯМР), ютилиш, люминесцент спектроскопияси ва қутубланиш текислигини бурилиши спектрларига асосланиб, рибофлавиннинг сувдаги эритмаси ва кукунининг маълум даражада стабилизация усули аниқланган. Рибофлавиннинг сувдаги эритмасини 423 К да стерилизация мақсада мувофиқ эмаслиги аниқланди. Ушбу усулдан фарқли равишда эритмани стерилизациясини амалга ошириш учун алоҳида дистилланган сув ва тиббий препарат кукунига 423 К ҳарорат билан таъсирланади ва улар асептик кўринишида қўшилади. Иккинчи усулда эса эритма ва кукунлари гелий-неон, гелий-кадмий лазерлари билан 1-8 соатларда ва CO₂- лазерининг ёруғликлари билан 3 сек таъсири натижасида стабилизация амалда усуллари аниқланди.

Калит сўзлар: рибофлавин, спектроскопия, ядроли-магнитли резонанс, чизиқли дихроизм, гелий-неонли, гелий-кадмийли лазер.

SPECTROSCOPY OF SOLUTIONS AND POWDERS OF RIBOFLAVINUM TO THEIR
APPLICATION IN PHARMACOLOGY

S.H. Astanov¹, A.R. Fayzullayev¹, M.R. Rakhmatova²

Bukhara engineering and technological institut¹,
Bukhara state medical institut²

✓ Resume

Nuclear magnetic resonance absorption fluorescent spectroscopy and the spectrum of the rotation of the polarization plane of the developed methods for stabilizing aqueous solutions and powders riboflavin. It was established not to the admissibility of sterilization of an aqueous solution of riboflavin influence of temperature 423K. It is proposed to carry out sterilization of distilled water and powder on the influence of temperature individually with further aseptic mixing. A different method of sterilization, which is carried out under the effect of light, helium-neon, helium-cadmium laser for 1-8 hours. The third method is the influence of the light of CO₂ - laser for 3s.

Keywords: riboflavinum, spectroscopy, a nuclear magnetic resonance, a linear dichroism, helium - neon, helium - the cadmium laser.

В естественных условиях рибофлавин выделяется микрофлорой кишечника, его недостаток в организме человека приводит к поражению кожи, нарушению зрения, хроническим гастритам и колитам. Рибофлавин является основой многих лекарственных

форм, стерилизация которых ведется термическим путем [1,2]. Этот витамин содержится также в ряде пищевых продуктов [3,4]. В связи со световыми условиями производства и хранения препарата, с его стерилизационной термообработкой представляет интерес

исследование его термо- и фотостабильности, разработка отличных от химических методов стабилизации витамина [5-7].

В работе использованы порошки рибофлавина промышленного производства марки ЧДА. Растворы рибофлавина готовили на дистиллированной воде в концентрациях $210 \cdot 5 \cdot 2 \cdot 10^{-4}$ г/мл. Для полного растворения препарата его раствор кратковременно нагревали до 323 К, после чего растворы фильтровали через стеклянный фильтр. Порошки и растворы витамина подвергали ускоренному старению путем термической обработки: растворы - в термостате при 343 К в плотно закупоренных кюветах в течение 34 часов и кипячением при нормальных условиях, порошки - в сушильном шкафу в течение 1 ч при 371, 393, 453, 463, 473 К. Кроме того, для ускоренного старения препарата, изучения его светостойкости и возможной стабилизации проводили облучение его водных растворов светом гелий-кадмиевого лазера ЛПМ-11 с длиной волны излучения 441,6 нм и мощностью 30 мВт в течение 20 ч, а также светом гелий-неонового лазера ЛГ-126 с длиной волны излучения 632,8 нм и мощностью 80 мВт в течение 1-8 ч. Ускоренное старение порошков осуществляли также ИК излучением углекислотного лазера ИЛГН-701 с длиной волны излучения 10600 нм и мощностью 60 Вт через рассеивающую германиевую линзу в течение 2-7 с. Контроль изменений структуры рибофлавина под действием лазерной и термической обработки его порошков и растворов, а также после длительного (до 1,5 мес.) хранения его растворов проводили с использованием методов поглощательной спектроскопии, люминесценции, ядерного магнитного резонанса, дисперсии оптического вращения; контроль агрегатного состояния препарата - с помощью спектроскопии линейного дихроизма. При этом первые четыре метода ис-

пользовались нами для установления наивности витамина, а линейный дихроизм - для определения степени его растворимости в лекарственном растворе до и после термического и светового воздействия на препарат.

В табл.1 приведены величины оптических плотностей водных растворов рибофлавина в основных максимумах полос поглощения в УФ видимой части спектров до и после обработки этих растворов нагреванием и световым излучением, а также после их сильного разбавления и после продолжительного хранения при 277 К.

Обнаруживается явно выраженная зависимость амплитуд УФ полос поглощения рибофлавина от его концентрации в водном растворе, которая является, по-видимому, следствием частичной слабой агрегации препарата при его высоких концентрациях ($2 \cdot 10^{-4}$ г/мл) и его дезагрегации при понижении концентрации, путем разбавления исходного раствора до $8 \cdot 10^{-6}$ г/мл: амплитуды полос с максимумами в длинах волн 220 и 370 нм наиболее чувствительны к состоянию агрегации рибофлавина [8-9]. При продолжительном хранении раствора оптические плотности в этих полосах изменяются соответственно в сторону уменьшения и увеличения, в то время как при разбавлении раствора наблюдается обратная картина - рост амплитуды полосы с максимумом в длине волны 220 нм и уменьшение амплитуды полосы с максимумом в длине волны 370 нм. Длительная термическая обработка рибофлавина в растворе уже при 343 К приводит к изменению его оптических плотностей.

В то же время обработка порошка при 371, 393, 453, 463 К в сушильном шкафу в течение 1 ч, а также обработка сухого порошка тепловым излучением углекислотного лазера в течение 2-3 с не приводит к заметным изменениям спектров поглощения.

Таблица 1

Оптические плотности (D) водных растворов рибофлавина в максимумах полос поглощения (max)

Раствор	T, К	440	370	265	220
		D			
Свежеприготовленный	393	0,653	0,568	1,75	1,62
После продолжительного хранения	281	0,57	0,499	1,62	1,50
Разбавленный в 25 раз свежеприготовленного раствора (l=1см)	393	0,261	0,211	0,714	0,754
После термообработки	343	0,572	0,54	1,65	1,65
После термообработки порошка	371	0,653	0,568	1,75	1,62
»»	393	0,653	0,568	1,75	1,62
»»	453	0,653	0,568	1,75	1,62
»»	463	0,653	0,568	1,75	1,62
»»	473	0,620	0,531	1,62	1,58
После обработки порошка СО лазером 3с		0,653	0,568	1,75	1,62
После обработки порошка СО лазером 7с		0,64	0,557	1,72	1,63
После обработки свежеприготовленного раствора гелий-кадмиевым лазером	393	0,61	0,562	1,496	1,41
После обработки свежеприготовленного раствора гелий-неоновым лазером	393	0,653	0,568	1,75	1,62

Примечание: Погрешность измерения величин оптических плотностей составляла 3-5%. Толщина кювет 0,1 см. После термической и лазерной обработок порошка его растворяли в дистиллированной воде, измерения вели при 393 К.

Изменения спектров поглощения наблюдаются только после термической обработки препарата горячим воздухом при 473 К, а также после 7 секундной их обработки тепловым лазерным излучением, что не связано с изменением агрегационной структуры раствора рибофлавина по сравнению с агрегационной структурой исходных растворов необработанного препарата. Причиной указанных изменений является его термодеструкция. Действительно, после вакуумного испарения воды из термообработанных растворов витамина получали порошок рибофлавина, для которого, как и для термообработанного порошка, проводили регистрацию спектров ЯМР и ИК-пропускания: спектры свежеприготовленных и обработанных в "мягких" условиях препаратов совпадали, только при температуре обработки 473 К и 7-секундной обработки порошков рибофлавина CO₂-лазером наблюдаются изменения в этих спектрах.

При облучении водных растворов рибофлавина светом гелий-кадмиевого лазера, который эффективно поглощается препаратом, наблюдается перераспределение амплитуд полос поглощения наряду с тенденцией общего их понижения на 1-14% в зависимости от конкретной полосы. Наиболее чувствительными к световой обработке препарата являются полосы с максимумами при длинах волн 220 и 265 нм (изменение амплитуд соответственно на 13 и 14%), менее чувствительными - полосы с максимумами при 370 и 440 нм (уменьшение амплитуд соответственно на 1,7%). При этом также происходят существенные изменения в спектрах ЯМР и ИК-пропускания, что является следствием разрушения препарата, его обесвечивания в результате расщепления на мочевину и 1,2-дигидро-6,7-диметил-2-кето-1-рибитил-3-хиноксалинкарбоновую кислоту [10]. Облучение водных растворов светом гелий-неонового лазера с длиной волны 632,8 нм к изменению спектрально-оптических характеристик препарата не приводит.

Получение лекарственной формы рибофлавина на практике включает растворение его порошка в воде для инъекций до получения 0,02 % -ного раствора и стерилизационную термообработку полученного раствора паром при температуре 373 К в течение 30 мин.

Его широко используют, например, в медицинской практике в качестве глазных витаминных капель и концентратов для приготовления глазных капель [11]. Однако, как показали наши исследования, в процессе термообработки водных растворов рибофлавина, препарат частично разрушается, в результате чего, лекарственная форма на его основе содержит не 0,02 %-ное, а пониженное на 7,5 % (если расчет вести, как это общепринято, по оптической плотности в полосе поглощения с максимумом в длине волны 265 нм) количество основного действующего вещества-рибофлавина. Кроме того, качество этой лекарственной формы низкое из-за присутствия в ней продуктов деструкции препарата. Как следует из нашего эксперимента, для предотвращения этого следует проводить стерилизационную термообработку порошка рибофлавина и воды дистиллированной по отдельности, а затем смешивать их в асептических условиях. Термообработку порошка можно осуществлять горячим воздухом с температурой не выше 453-463 К или кратковременной обработкой тепловым излучением CO₂-лазера. Вследствие того, что термообработка порошка рибофлавина возможна горячим воздухом при тем-

пературе 453-463 К или тепловым лазерным излучением без термодеструкции препарата, стерилизационная термообработка порошка рибофлавина и воды по отдельности, а затем смешивание в асептических условиях позволяют получить стабильную лекарственную форму витамина без потери количества основного действующего вещества в растворе, которая также не содержит продуктов деструкции препарата.

Спектроскопия линейного дихроизма оказалась весьма информативным и точным методом контроля степени агрегации рибофлавина в водной среде. Благодаря тому, что агрегаты витамина представляют собой продолговатые микрокристаллы, при неполном растворении препарата или при его агрегации до коллоидного состояния в процессе хранения растворов в условиях протекания этих растворов через проточную кювету они становятся оптически анизотропными вследствие частичной ориентации агрегатов рибофлавина в гидродинамическом ламинарном потоке. В этом случае линейный дихрограф регистрирует отличающуюся от нулевой линии кривую-спектр линейного дихроизма, максимумы полос, в котором соответствуют максимумам полос поглощения агрегированного рибофлавина. Амплитуды полос линейного дихроизма пропорциональны степени агрегации растворов препарата. Принципиальная возможность измерения линейного дихроизма предсказана в ряде работ [8]. Одну из таких возможностей мы реализовали с использованием кругового дихрографа Jasco-20, применяя рассчитанную и изготовленную на видимую и УФ спектральные области оптическую приставку-двойной параллелепипед Френеля.

На рис.1 представлены спектры поглощения и линейного дихроизма агрегированного коллоидного раствора рибофлавина, протекающего через 1-миллиметровую проточную кювету со скоростью 2 мм/с. Вектор скорости ламинарного гидродинамического потока ориентирован под углом близким к 45°, к вектору поляризации падающего на кювету линейно поляризованного света. По мере старения водных растворов рибофлавина увеличивается способность препарата к агрегации, о чем свидетельствует появление и возрастание у данных растворов в условиях их протекания через проточную кювету линейного дихроизма, аналогично спектру 2 на рис.1. В то же время растворы, полученные из не разрушенного термообработкой и обработкой CO₂-лазером порошка препарата, гораздо более длительно сохраняют свою наивность, не агрегируя. Линейный дихроизм при этом равен нулю.

Важны также данные по фотохимической стабилизации препарата, полученные нами в результате обработки водных растворов рибофлавина светом гелий-неонового лазера с длиной волны излучения 632,8 нм при различных плотностях энергии и различных удельных мощностях, приходящихся на единицу объема раствора. Это световое излучение не поглощается самим препаратом.

На рис.2 схематически приведены условия лазерного облучения растворов рибофлавина. Здесь 1-интегрирующая сфера с частично матированным зеркальным 2 и защитным 3 покрытием, имеющая входное отверстие 4 для ввода в нее светового пучка 5 гелий-неонового лазера 6, а также отверстие 7 для ее заполнения водным раствором рибофлавина 8, причем, отверстие 7 закрывается притертой пробкой 9,

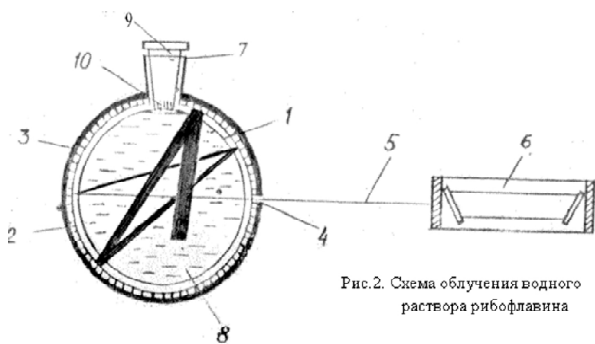


Рис.2. Схема облучения водного раствора рибофлавина.

внутренняя грань которой 10 выполнена с кривизной, равной кривизне самой сферы, совпадающей с внутренней поверхностью сферы и покрыта, отражающим свет, слоем. Необлученные и облученные растворы рибофлавина помещали в прозрачные для видимого света колбы и выдерживали на рассеянном солнечном свете при комнатных условиях. В табл.1 приведены спектральные характеристики состояния этих растворов, предварительно термостерилизованных, до и после их выдерживания на свету. Из табл.1 следует, что оптические плотности необлученных растворов рибофлавина с течением времени выдерживания их на рассеянном солнечном свете уменьшаются вследствие фотохимической деструкции препарата.

Так, при недельной выдержке необлученных растворов оптические плотности их в длине волны 440 нм понизились на $21 \pm 3\%$, а спустя две недели - на $40 \pm 3\%$. Это свидетельствует о значительном фотохимическом разрушении рибофлавина. В то же время растворы рибофлавина, подвергавшиеся облучению светом гелий-неонового лазера на протяжении недельного срока выдерживания их на рассеянном солнечном свете, остаются стабильными - оптические плотности этих растворов неизменны. Неизменны также ИК, люминесцентные, гиротропные (рибофлавин в воде при нейтральных pH оптически не активен), ЯМР характеристики облученных лазером растворов.

Облучение растворов рибофлавина светом гелий-неонового лазера с плотностью мощности, меньшей $3 \cdot 10^{-6}$ Дж/м², и с удельной мощностью приходящейся на единицу объема раствора, меньшей 70 Вт/м³, приводит лишь к частичной стабилизации препарата: после двухнедельного выстраивания этих растворов на рассеянном солнечном свете их оптические плотности на длине волны 440 нм уменьшались на 3-4 %.

Облученные лазером термостерилизованные водные растворы рибофлавина также подвергали воздействию прямого солнечного света. В этом случае препарат в необлученных растворах начинает разрушаться уже после 8-часовой выдержки раствора на свету. Облученные растворы сохраняли оптико-спектральные свойства до 1-2 дней.

Причина стабилизации водных растворов рибофлавина светом He-Ne лазера до конца не ясна. Известны факты воздействия излучения длины волны 632,8 нм на клетки и микроорганизмы [12]. Порошок рибофлавина и его водный раствор содержат ряд аэробных бактерий спорогенных палочек, дрожжевых грибов [13]: имеющих размеры 0,5-1,5 мкм, а также вирусы, размеры которых лежат в пределах 0,02-1 мкм. По-видимому, в нашем случае имеет место дополнительное стерилизующее действие излучения He-Ne -лазера на микрофлору препарата в его водных растворах.

Таким образом, ЯМР с поглощательной, люминесцентной спектроскопией и спектром вращения плоскости поляризации определении условия и методы стабилизации водных растворов и порошков рибофлавина. Установлена не приемлемость стерилизации водного раствора рибофлавина температурным воздействием 423К. Предлагается осуществлять стерилизацию дистиллированной воды и порошков по отдельности при температурном воздействии с дальнейшим асептическим их смешиванием. Другим методом стабилизации является воздействие светом гелий-неонового, гелий-кадмиога лазера в течение 1-8 часов. А также воздействием светом CO₂ - лазером в течение 3с.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. V. Massey. *Biochem. Soc. Trans.*, 28(2000) 283-296
2. M.H. Hefti, J.Vervoort, W.J.H.Van Berkel. *Eur.J. Biochem.*, 270(2003) 4227-4242
3. Н. Низомов. Люминесценция ассоциированных молекул органических красителей в растворах, пленках и полимерных матрицах, Самарканд, Зарафшон (1997)
4. I.Ahmad, Q.Fasihullah, F.H.M.Vaid.*J.Photochem.Photobiol.B: Biology*, 75 (2004) 13-20
5. Salikh Astanov, Mirzo Z. Sharipov, Askar Fayzullayev, Eldar Kurtaliyev, Negmatov Nizom. Spectroscopic study of photo and thermal destruction of riboflavin. *Journal of Molecular Structure* p. 133-138 2014
6. I. Ahmad, S. Ahmed, M.A. Sheraz, F.H.M.Vaid. *J. Photochem. Photobiol. B: Biology*, 93(2008) 82-87
7. I. Ahmad, M.A.Sheraz, S.Ahmed, S.H. Kazi, T.Mirza, M.Aminuddin. *Res. Pharma Sci.*, 1 (2011) 11-15
8. С.Астанов. Фотоника молекул пищевых красителей, дис. □-ра физ.-мат. наук, Ташкент (2003)
9. S.Kh.Astanov, M.R.Turdiyev, M.Z.Sharipov, E.N.Kurtaliyev, and N.N. Nizomov. Effect of acidity of a medium on riboflavin photodestruction. *Russian Physics Journal*. №11, p.1592-1597 2016
10. С. Астанов, М.З. Шарипов, А.Р. Файзуллаев, Э.Н. Курталиев, Н. Низомов, Термодеструкция рибофлавина в различных агрегатных состояниях. *Ж. Прикладной спектроскопии*. Т.81. №1. 2014
11. Е.К. Пилько, А.С. Прищепов, С.Х. Астанов. Способ получения глазных витаминных капель на основе рибофлавина, а.с. СССР № 1718940 (1992)
12. Беседина И.В., Бессонова Н.И., Карчевская В.В. // *Фармация*, 1982, №3, С. 23-25.
13. Астанов С.Х., Зарипов Б.Д. Спектрально-оптическое исследование сливовых красителей в различных агрегатных состояниях. // *Журн. прикл. спектр.*, 1989, Т.51, № 5, С.800-804.

ВАҲИМАЛИ-ФОБИК БУЗИЛИШЛАРДА ГИПНОТЕРАПИЯ

Исабаев А.К даволаш факультети 702 гуруҳ талабаси. Илмий раҳбарлар: Усмонова. М.Б., Муминов.Р.К.

Тошкент тиббиёт академияси, Андижон давлат тиббиёт институти

✓ *Резюме,*

Тургун ва барқарор, доимий бўлган ваҳима ҳолати ташвишли ҳолат деб аталади. Агар бу ташвишли ҳолатлар эпизодик равишда жадал характерга эга бўлса, у паник бузилишлар деб аталади. Паник бузилишлар ҳам, ташвишли бузилишлар ҳам даволаш талаб этади. Бу ҳолатларни даволашда асосий ва эффективли усул бу гипнотерапия ҳисобланади. Гипноз ҳолатида бемор чуқур релаксация ҳолатида бўлади. Бундай релаксация ҳолати беморларга фикрларини жамлаб олиш имконини беради. Бу вақтда шифокор гипнотерапевт беморларда ташвиш ва ваҳимага эга доминант фикрни нўстлоқ остидан сўндириб қўяди. Сўнгра беморларнинг янги фикрлари пайдо бўлиб ташвиш ва ваҳима ҳолатлари йўқолади.

Калит сўзлар: гипнотерапия, паник бузилишлар, ваҳима, фобия.

ГИПНОТЕРАПИЯ ПРИ ТРЕВОЖНО - МНИТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВАХ

*Исабаев А.К студент лечебного факультета 702 группа.
Научные руководители: Усмонова. М.Б., Муминов.Р.К.*

Ташкентская медицинская академия
Андижанский государственный медицинский институт

✓ *Резюме,*

Стойкое, навязчивое, постоянное ощущение тревоги называется тревожным расстройством. Если же тревога развивается эпизодически и имеет интенсивный характер, это называется паническим расстройством. Как панические, так и тревожные расстройства требуют лечения. Выраженный клинический эффект при этом имеет лечение гипнозом.

В состоянии гипнотического транса пациенту удается достигнуть глубокой релаксации. Это помогает упорядочить мысли, и при помощи врача-гипнотерапевта найти истинную причину тревоги. Возвращаясь в исходную психотравмирующую ситуацию, пациент имеет возможность адекватно её отреагировать.

Затем на базе патологических установок создаются новые, конструктивные модели поведения. Это достигается методом внушения.

Ключевые слова: гипнотерапия, панические расстройства, тревога, фобия.

HYPNOTHERAPY WITH ANXIETY - HYPOTENSIVE DISORDERS

*Isabaev AK student of the Faculty of Medicine 702 group.
Scientific advisers: Usmanova. M.B., Muminov.R.K.*

Tashkent Medical Academy, Andijan State Medical Institute

✓ *Resume,*

A persistent, intrusive, constant sense of anxiety is called an anxiety disorder. If the anxiety develops sporadically and has an intense character, it is called a panic disorder. Both panic and anxiety disorders require treatment. The pronounced clinical effect in this case has hypnosis treatment. In the state of hypnotic trance, the patient manages to achieve deep relaxation. This helps to streamline the thoughts, and with the help of a hypnotherapist to find the true cause of anxiety. Returning to the initial psycho-traumatic situation, the patient has the opportunity to respond adequately to it. Then new, constructive models of behavior are created on the basis of pathological settings. This is achieved by the method of suggestion.

Key words: gypnoterapy, panic disorder, anxiety, fobia.

Долзарблиги

О хирги йилларда бутун дунёда ваҳимали-фобик кўринишидаги психопатологик бузилишлар органлиги аниқланмоқда. Айниқса фобик кўринишлар яққол намоён бўлмоқда. Фобик бузилишлар-вазиятли ваҳималарни бир шаклини намоён қиладилар. Улар учун ўзини олиб қочиш реакцияси харектерлидир. Ваҳимали-фобик ҳолатларни даволашда асосий ўринни одатий усуллар: антидепрессантлар (амитриптилин, феварин, мелипромин, транквилизаторлар (феназепан, нозепам, седуксен), анксиолитик (атаракс), нейрорептиклар (трифтазин, эглонил).

Охирги вақтга келиб фобик бузилишларни даволашда психотерапияни қўллашга қизиқиш ортиб бормоқда.

Изланиш мақсади -невроз билан хасталанган ваҳимали - фобик бузилишли беморларда медикаментоз усул билан биргаликда психотерапия ўтказишни афзалликларини ва бемор шахс хусусиятига боғлиқлигини ўрганиш ва таққослаш.

Материаллар ва текшириш усуллари

Кўйилган вазифани бажариш учун 87та неврозга чалинган беморлар клинко-психопатологик текширув ўтказилди, бунда клиникада кўпроқ ваҳимали фо-

бик бузилишлардир. Тематик беморларни ёши 21 дан 52 ёшни ўз ичига олди (ўртача ёш $34,2 \pm 1,2$). Касаллик кечиши 3 ойдан 3 йилгача давом этган (ўртача $9,5 \pm 0,5$) Ўрганилган гуруҳ ичида эркаклар 38 та (43,6%) аёллар эса 49та (56,3%) бўлиб 2013-2015 йилларда АВПНД да ва АДТИ Психиатрия кафедра профессори, ассистентлари томонидан амбулатор даволанган турли ваҳимали фобик бузилишли беморлардир.

Текширишнинг асосий усули: клинко-психологик усул: олиб борилган даволашнинг етакчи усули психотерапия олиб борилди.

Қиёсий ташхис МКБ-10 келтирилган асосий мезонларга асосланиб амалга оширилди. Ваҳимали фобик бузилишлар (F40.0) -нафақат очиқ жойлардан кўрқиш, балки унга яқин бўлган вазиятлардан яъни оламон олдида, бунда бемор хавфсиз жойга қайтади (одатда уйга). Социофобия (F40.1) -учраши эркак ва аёлларда бир хил. Бунда ўз-ўзига етарлича баҳо бера-олмаслик ва танқиддан кўрқиш.

Махсус "изоляцияли" фобиялар (F40.2), қатъий чегараланган маълум вазиятларда, яъни ҳайвонлар, баландлик, чақмоқ, самолётда учиш, ёпиқ жойларда бўлганда юзага келади. Бунда одам бу вазиятлардан ўзини олиб қочади. Агар бу вазиятга тушиб қолса саросима чақиради. Саросимали бузилишлар (эпизодик пароксизмал ваҳима) (F41.0), асосий белгиси -бу оғир ваҳима (саросима) хуружларини қайтарилиши бўлиб, ҳар қандай вазиятда ёки ҳолларда пайдо бўлади. Генераллашган ваҳимали бузилишлар (F41.1) асосан ваҳима ҳисобланиб, генераллашган ва қатъий характерга эга бўлади, маълум бир ҳодиса ва воқеаларга боғлиқ бўлади.

Натижа ва муҳокама.

Ҳамма текширилган беморлар 2 гуруҳга бўлинди: I чи гуруҳ (асосий) беморларга одатий медикаментоз даво билан бир қаторда психотерапия ўтказилди - 45 та бемор (51%). II- гуруҳ (назорат) беморлар фақат медикаментоз даво олганлар 42 та бемор (48.2%). Яъни психотерапия, айнан гипнотерапия даволаш усулининг асосийси бўлиб ҳисобланди.

Қабулга келган беморлар умумклиник, клинко-психологик, психопатологик текшириш ва патопсихологик, айнан Люшер тести, ММРІ тест, ваҳима шкаласи бўйича (Спилберг) ва депрессия шкаласи (Бек) бўйича текширилди, клиник текшириш натижасида беморларнинг руҳий жароҳатли вазиятга нисбатан жавоб бериши ва бемор шахсининг преморбид хусусиятлари аниқланди. Клинко-психопатологик ва патопсихологик текшириш натижасида текшириляётган беморларда қуйидаги шахс хусусиятлари аниқланди.

Психоастеник тип 29 та беморда (33,5%) аниқланди, бунда ваҳимали бадгумонлик характерлидир. Уларда харакатга нисбатан фикр чиқариш, руҳий образлар ёки импульсивлик бўлади ва бу харакатлар мазмун жиҳатдан турличадир, лекин ҳамма вақт субъект учун нохушдир. Характерли белгиси қилаётган ҳатти-ҳаракатларининг иккиланишлиги ва қарор қабул қилишнинг қийинлиги ҳисобланади.

Истерик тип 26 та беморда (29,8%) аниқланди. Уларнинг характерли белгиси ҳолатининг ўзгарувчанлиги ва турланишидир. Бемор кечинмаларининг хусусияти шу вазиятга боғланган бўлиб, асосий симптомларига уйқуни бузилиши, бош оғриши, доимий ўзини ёмон ҳис қилишга шикоят қилади.

Астеник тип 19 та беморда (21,8%) аниқланди, уларда характернинг иродавий хусусиятининг пасайиши хосдир. Уларда асосий критериялар тез чарчаш, меҳнат қобилиятининг пасайиши, тезда ориқлаш кузатилиб, кайфиятнинг ўзгарувчанлиги кўпроқ паст томонга бўлади.

Гиперстеник тип 8 та беморда (9,1%) аниқланди. Булар характернинг ригидлиги хусусиятига эга бўлиб, юқори кўзгалувчанлик ва бир вақтнинг ўзида ориқлиқнинг ошиши кузатилади. Шунингдек ўта фаолликдан апатияга чидамсизликка, йиғлоқилик, таъсирчанликка тез ўтади.

Аралаш тип 5 та беморда (5,7%) аниқланди. Бунга шизоид, депрессив, эксплозив характер турдаги шахслар киради. Шизоид типдаги шахслар одамови, алоҳидаланган ҳаёт тарзи кечирадилар, улар ўта таъсирчан, тез хафа бўладиган, заиф, "даракт ва шиша" сингари ўта нозик ва синувчан бўлади. Депрессив-эксплозив турдагиларга ўта кўзгалувчанлик атроф муҳитдаги одамларга йўналтирилган зиддиятга мойиллик хосдир. Бундай одамлар алкоголь ва гиёҳвандликка мойиллик бўлади.

Даволашнинг бошланғич даврида психотерапиянинг қайси тури беморга тўғри келиш аниқланди, бунда руҳиятга гипноз ёрдамида таъсир қилиш сабаби тушунтирилди. Шундан сўнг ўз-ўзини ишонтириш даво формуласи ҳар бир беморга индивидуал тузилди. Гипнотерапия сеанслари махсус гипнотик хонада, релаксацияловчи мусиқа ҳамроҳлигида ўтказилди.

Шундан сўнг гипнотик сеанс босқичига тайёрланди, сеанс вақтида беморга қулай ҳолатга ўтишга, сўнг ҳаракат системасини бўшаштиришга, интероцептив, бўшашишлик, атроф-муҳитдан ва ички изтироблардан ўтишига ишонтирилди. Сўнгра умумий бўшашишликка ўтказилиб тинчлик ва мудрашга ўтилди. Муҳим ва етакчи вазият бўлиб мудроқдан гипнотик уйқуга ўтиш ҳолатидир.

Сўнг гипнотик ҳолат ва даво ишонтириши гипнознинг кейинги суггестив таъсирига ўтилди ва кейинчалик дегипнотизацияга ўтди. Гипнотик сеанс давомийлик 40-45 дақиқани эгаллади, даволаш курсида 10-15 та сеанс кун ора ўтказилди.

Даволашнинг самарадорлиги қуйидаги кўрсаткичлар мезони бўйича баҳоланди: юқори самарадорлик-клиник соғайиш, касалликнинг объектив белгилари ва шикоятларининг тўлиқ йўқолиши, ўртача самарадорлик-сезиларли редукция ва психопатологик симптомларнинг сусайиши, паст самарадорлик-яхшила-нишнинг ижобий динамикасининг мавжуд эмаслиги, клиник самарадорлик минимал номён бўлганлиги.

Даволаш самарадорлигини қиёсий ўрганиш шуни кўрсатдики даволашнинг юқори самарадорлиги 2-гуруҳ беморларга нисбатан(фақат оддий медикаментоз даво) I- гуруҳ беморлар ўртасида (гипнотерапия ўтказилган) аҳмиятга эга бўлди (мувофиқлик: 60% ва 19,0%, $p < 0,001$). Ўртача самарадорлик ўрганилган иккала гуруҳ беморларда деярли бир хиллик кузатилди. Даволашнинг паст самарадорлиги кўпроқ 2- гуруҳ беморлар ўртасида такидланди(мув : 6,7% ва 59,5% $p < 0,05$).

Гипноз билан даволанган жараёнида психостеник, истерик ва астеник характер хусусиятига эга беморлар уйқуси бир мунча яхшиланди. 10 кун даволаниш давомида кайфияти тикланди, 15 кундан сўнг беморни безовта қилган ваҳима умумий ҳолати пасайди. 25 кундан сўнг беморни қийнаган нохуш фикрлар

йўқолди, бир ойдан сўнг гипнотерапиянинг бошлангич босқичида кузатилган ёпишқоқ кўркувлар йўқолди. Беморлар одатий ҳаёт тарзига, ўз меҳнат фаолиятига киришишиди, ўтмишдаги уларни қийнаган муҳитга бир мунча тинч эътибор бера бошлашди. Ваҳима ва сиқилишлар пасайди. Ҳаётга қизиқиш уйғонди. Гиперстенник ва аралаш (шизоид, депрессив ва эксплазив) характер хусусиятига эга беморларга бўшашишлик бир мунча қийинроқ бўлди. Баъзи бир беморларда психотерапиянинг бу турига тушишда манфийлик кузатилди.

Хулоса:

1. Ўтказилган текширувлар шуни кўрсатдики, фобик бузилишлари бор ҳар-хил типологик хусусиятга эга беморларда гипнотерапия ўтказиш самаралироқ саналади.

2. Ваҳимали-фобик бузилишли беморларни комплекс даволашда гипнотерапияни (суггестия) қўллаш неврозли беморларни даво самарадорлигини бир мунча оширади. Психостеник ва истерик типологик шахс хусусиятли беморларни даволашда психотерапия бир мунча самарали бўлди.

3. Беморни иродасини мустақамлаш, дунёқарашини ва ҳаётга бўлган қизиқишларини кенгайтириш, характерологик хусусиятиларини ва касалликдан

кейинги психопатологик хусусиятларини ўрганиш ва навбатдаги ноҳуш ҳолатларни келиб чиқишини олдини олиш мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Аграновский.М.Л. Общая медицинская психология и психопатология Андижан, 2007 - 203 с.
2. Аграновский. М.Л, Усманова. М.Б, Сарбаева.Н.К. Психотерапия при лечении тревожно-фобических расстройств. Молодежный Инновационный Вестник -Россия, Воронеж, 2015, том IV, №1, с.200-201.
3. Аграновский. М.Л, Усманова. М.Б, Сарбаева.Н.К. Психологическая реабилитация больных неврозами Профилактик тиббиет: кеча,бугун ва эртага" Республика илмий-амалий анжуман.Андижон 2015 й
4. Дмитриева.Т.Б. Клиническая психиатрия. Москва, 1998 -320 с.
5. Каплан.Г.И., Сэдок.Б.Дж. Клиническая психиатрия. Москва, 1999 - 420 с.
6. Психические расстройства и расстройства поведения. (Класс V МКБ-10, адаптированный для использования в Республике Узбекистан).- Ташкент, 2005. - 320 с.
7. Собчик Л.Н. Стандартизированный многофакторный метод исследования личности (СМИЛ, Модифицированный вариант теста ММРІ). М., 1990.-75 с
8. Шейдер. Р. Руководство по психиатрии. /Психотерапия при лечении тревожно-фобических расстройств. Москва, 1998 - 485 с.

Келиб тушган вақти 25. 07. 2017



ПРОСТАТА БЕЗИ САРАТОНИНИ ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШДА ҚОНДА ПСА (ПРОСТАТАСПЕЦИФИК АНТИГЕН) ТЕКШИРУВИНИ ЎРНИ ВА АҲАМИЯТИ

Темиров О.О., Турсунова М.А.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ Резюме,

Ушбу мақолада простата бези саратонини диагностикаси ва даволашда қонда ПСА (простатаспецифик антиген) текширувини ўрни ва аҳамияти илмий амалий ёритилиб, шартли равишда қонда ПСА миқдорини кўтарилишини тўртта даражага бўлиб ўрганилиши таъкидланган.

Ўрганилган беморларда 1-чи даражада 90 (31,4%) та бемор бўлиб шулардан 18 (20%) та беморда простата бези саратони тасдиқланган. 2-чи даражада ПСА миқдори 10-20 нг\мл гача бўлган беморлар 62 (21,6%) та ни ташкил қилган. 3-чи даражада қонда ПСА миқдори 20-30 нг мл гача. 70 (24,47%) та бемор бўлиб шулардан 51 (72,8%) тасида простата бези саратони тасдиқланган. 4-чи даражаси қонда ПСА миқдори 30 нг\мл дан кўтарилиши 64 (22,37%) та беморни ташкил қилади шулардан 52 (81,25%) та беморда простата бези саратони тасдиқланган. Хулоса қилиб, 1-2-даражаси ПСА кўтарилиши клиник таъхисни 40-45% тасдиқланиши, 3-4-чи даражаси ПСА кўтарилишида эса 80-85% тенг.

Калит сўзлар: простатаспецифик антиген, максимал андроген блокада, полихимиятерапия, простата бези саратонини, одам папилома вируси.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ РОЛЬ ИЗУЧЕНИЯ ПСА (ПРОСТАТА СПЕЦИФИЧЕСКИЕ АНТИГЕН) В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Темиров О.О., Турсунова М.А.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ Резюме,

В данной научно-практической исследовании были изучены диагностический роль изучения ПСА (простата специфические антиген) в диагностике и лечении рака предстательной железы.

Среди изученных 90 больных 1 степен повышения ПСА у 18 (20%) подтвержден рак предстательной железы. Среди больных с повышенными показателями 2 степени у 62 (21%) подтвержден диагноз.

А у больных с повышенной 3 степени из 72 больных у 51 (72,8%) подтвержден диагноз. Повышение ПСА до 4 степени у 81,25% подтвержден диагноз рак предстательной железы.

Ключевые слова: простата специфик антиген, максимальный андроген блокада, полихимиятерапия, рак предстательной железы, вирус папилома человек.

STUDY OF PSA (PROSTATE SPECIFIC ANTIGEN) IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT

Temirov O.O., Tursunova M.A.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ Resume

Objective: Conditional PSA levels in turn deposits the study of four levels that. 1. Levels of PSA of the deposit of 4-10 ng / ml. 2. 10-20 ng / ml 3. 20-30 ng / ml 4. 30 ng / ml above estimates.

Materials and methods: (1) 90 (31,4%), of whom 18 patients (20%) patients with confirmed prostate cancer, 2 out of 62 (21.6%) patients receive. Of these 29 (46.7%) confirmed prostate cancer patients, 3 of 70 (24.47%) patients who are 51 (72.8%) confirmed prostate cancers, 4 of 64 (22.37%) to 52 patients of them (81.2%) in patients with prostate cancer confirmed.

Results: Clinical studies and clinical 1-2 PSA level clear signs of the level of PSA strike 40-45% instead of 3-4% higher torn up to 80-85%, the 3rd and 4th levels of PSA rock deposits above sclerosis cases, bone metastases 90 -95% instead.

Keywords: prostate antigen specificities, maximum androgen blockade, polihimiyaterapiya, prostate cancer, papilloma virus human.

Долзарблиги

Бутун жаҳон бўйлаб простата бези саратонини эркалар ўртасида учраш эҳтимоли ошиб бормоқда. 50 ёшдан кейин ҳар 7 та эркадан биттасида онкологик касалликлар ўртасида энг кўп ўлимга сабаб бўладиган касалликдир. Шу билан бир қаторда Россия Федерациясини мисолида кўрадиган бўлсак юз минг аҳали сонига олганда 2004 йилда 38,4 та эркак шу хас-

талиқ билан рўйхатга олинган бўлса, 2014 йилга келиб бу кўрсаткич 116,4 нафарга етди [2].

Йилдан йилга простата бези саратонини (ПБС) билан касаллаш кўрсаткичи ошиб бориши сабабли простата бези саратонини диагностикаси ва даволаш усуллари мукамаллашиб бормоқда. Эркалар орасида ўсма касаллиги билан касалланиш кўрсаткичи барча ўсма касалликларидан трахея, бронхлар ва ўпка саратони (18,7%)ни ташкил қилса, ПБС (12,1%) ни

ташқил қилиб, иккинчи ўринни эгаллаб келмоқда [3]. Сўнги татқиқот натижаларига асосан простата бези саратони билан касалланиш (одам папилома вирусини) ОПВ нинг 16, 18 ва 31 типлари натижасида ПБС билан касалланиш хавфини ошиши аниқланган [4]. Лекин, ОПВ агенти билан ПБС хавфи ўртасида муайян муносабат аниқланмаган, шунинг учун ПБС келиб чиқиши учун инфекция агент ўрни амалда ўз тасдиғини топганича йўқ [5].

Простата бези диагностикасида кўп қўлланадиган ва диагноз қўйиш учун йўлланма бўлиб ҳисобланадиган текширув усули бу қонда онкомаркер оқсил простата специфик антиген (ПСА) миқдорини аниқлаш текшируви асосий ҳисобланади.

Ўзбекистон Республикаси Онкология илмий маркази, онкологик диспансерлари ва Урологик клиникаларга мурожатлар ўрганилганда простата бези саратони ташхиси қўйилишида асосий йўлланма бўлиб қонда ПСА миқдорини мээридан кўтарилиши бўлиб ҳисобланади. Асосан 50-80 ёшдаги эркаклар ўртасида учрайди. Аксарият беморларда клиник жиҳатдан نامоён бўлган белгилар (сийдик тугилиши, сийдик тезлигини пасайиши, кам ҳолларда сийдикда қон пайдо бўлиши, кичик чаноқ суяклари ва тана скелет суякларидида оғриқ пайдо бўлиши) дан кейин простата бези саратонига шубҳа сифатида қонда ПСА миқдорини аниқлаш тавсия қилинади, бу ҳолат ўртача 60-65% ни ташқил қилади. Охириги вақтларда аҳоли ўртасида профилактик кўриқларни ташқил қилиш, аҳолини тиббий саводхонлигини ошириш, оммавий ахборот воситаларидаги тиббий чиқишларни кўпайиши сабабли

50 ёшдан ошган эркаклар орасида профилактик қонда ПСА миқдорини аниқлаш жараёнларини кўпайганлигини аниқлаш мумкин, бу эса ўз навбатида касалликларни илк эрта босқичлари 1-2 босқичларида аниқлаш имконини бермоқда [6].

Бу эса ўз навбатида шу касаллик радикал даволаш яъни радикал простатэктомия операциясини ўтказишга кўрсатмалардан бири бўлиб, РОИМ ҳамда Тошкент шаҳар онкология диспансери шароитида бажарилиши ўртача 35-40% ни ташқил қилади. [1]

Мақсад: Шартли равишда қонда ПСА миқдорини кўтарилишини тўртта даражага бўлиб ўрганиш.

Материал ва усуллар

Қонда ПСА ни лаборатор текширувларга олишда қуйидагиларга аҳамият бериш талаб қилинади: венадан қонни эрталабга суюқликлар ва таомлар истеъмол қилмасдан олиш.

ПБС ни диагностик усулларида, қонда ПСА даражасини аниқлаш, простата безини ректал текшириш, простатани трансректал эхография (трансректал ультразвук текширув).

Шу билан бир қаторда ташхис қўйишда навбатдаги усуллардан ҳам фойдаланилади: қорин бўшлиғи УЗИ, простата бези биопсияси ва Глиссон классификацияси бўйича ўсма даражасини баҳолаш, КТ, МСКТ.

Татқиқот натижаларининг таҳлили шуни кўрсатадики, назорат гуруҳидаги 286 нафар беморда қонда ПСА даражасини 50 ёшдан ошган эркаклар касаллик варақаси ретроспектив таҳлил қилинганда.

1-жадвал

Даражаси	Беморлар сони	ПСА нг\мл
1	90	10 гача
2	62	10-20
3	70	20-30
4	64	30 юқори
Жами:	286	Жами:

1-чи даражада 90 (31,4%) та бемор бўлиб шулардан 18 (20%) та беморда простата бези саратони тасдиқланган ва махсус даво олганлиги аниқланади, 30 (33,3%) та беморда простата бези саратонига шубҳа ёки простата бези интраэпителиал неоплазияси борлиги аниқланиб динамик кузатув тавсия қилинган, 16

(17,7%) та беморда чегара ҳолати аниқланган, бу беморларга ҳам динамик кузатув тавсия қилинган, қолган 28 (31,1%) та беморда онкологик жараён инкор қилинган, умумий урология стационарларига жўнатилган.

2-жадвал

Даражалар нг\мл	Умумий беморлар	ПБС тасдиқланган	ПБС га шубҳа	ПБС Чегара ҳолатидагилар	Умумий урология стационарларига жўнатилган
1-даража 4-10	90(31,%)	18 (20%)	30(33,3%)	16(17,7%)	28(31,1%)
2-даража 10-20	62(21,%)	29 (46,7%)	24(38,7%)	0	9 (14,5%)
3-даража 20-30	70(24,47%)	51(72,8%)	6(11,7%)	0	13 (18,5%)
4-даража 30 юқори	64(22,37%)	52(81,25%)	4(6,25%)	0	6(13,4%)
Жами:	(286)	150	64	16	56

2-чи даражада ПСА миқдори 10-20 нг\мл гача бўлган беморлар 62 (21,6%) та ни ташкил қилган

Шулардан 29 (46,7%) та беморда простата беzi саратони тасдиқланган, 24 (38,7%)та беморда интра-эпителиал неоплазия ва чегара ҳолати аниқланиб кузатув олиб борилган 9 (14,5%) та беморда онкологик жараён инкор қилинган.

3-чи даржада қонда ПСА миқдори 20-30 нг\мл гача. 70 (24,47%)та бемор бўлиб шулардан 51 (72,8%) тасида простата беzi саратони тасдиқланган, 6 (11,7%) та беморда интраэпителиал неоплазия ва чегара ҳолатлари борлиги аниқланган. Қолган 13 (18,5%) та беморда эса простата беziда кучли яллиғланиш жараёни ёки катта гигант простата беzi аденомаси ҳисоби-га қонда ПСА миқдорини кўтарилиши кузатилганлиги аниқланган.

4-чи даражали қонда ПСА миқдорини 30 нг\мл дан кўтарилиши 64 (22,37%) та беморни ташкил қилади шулардан 52(81,25%) та беморда простата беzi саратони тасдиқланган, 4(6,25%) та беморда онкологик патология инкор қилинган. 6(13,4%) та беморда эса касалларни умумий аҳволи оғирлиги сабабли касалликни гистологик верификация қилиш имконияти бўлмаган ва касаллик клиник жиҳатдан қўйилиб маҳсус даво тавсия қилинган.

Натижалар ва таҳлиллар

Юқоридаги ўрганишлар шуни кўрсатадики, қонда ПСА миқдорини ошиб бориш даражасига қараб простата беzi саратонини тасдиқланиши юқорилигини кўрсатади.

Баъзан қонда ПСА миқдорини кўтарилиши простата беzi хужайраларини таъсирланиши шу жумладан беzдаги кучли яллиғланиш ёки гигант аденомаларда кўтарилиши мумкин, бунга алоҳида эътибор бериб, айниқса кучли яллиғланиш жараёнларида аввал антибактериал терапия ўтказиб орадан бир ой вақт ўтгач қайта ПСА миқдорини аниқлаш мақсадга мувофиқ. Гигант аденома ҳолатларида қонда ПСА миқдорини кўтарилиши бўлган ҳолатларида уролог шифокорлар билан биргаликда маслаҳатлашилган ҳолда даволаш ва динамик кузатувни олиб бориш талаб қилинади.

Клиник жиҳатдан ўрганилганда, ПСА 1-2-даражали кўтарилиши простата саратони клиник симптомалар ва тасхишнинг 40-45%ни тасдиқланишини ташкил қилади. ПСА 3-4-чи даражали кўтарилиши эса простата саратони 80-85% гача тасдиқланишига асос бўлди.

ПСА миқдорини 3-чи ва 4-чи даржали қонда кўтарилишида саратон касаллигининг скелет суяқларига метастазланиш ҳолатларининг 90-95%ни ташкил қилади.

Шуни такидлаш керакки ПСА таҳлилари ректал кўрик ёки простата беzини таъсирланишига олиб келадиган омиллар велоэргометриядан кейин, цистостомик трубкани алмаштириш, сийдик йўлига Фоллея катетери қўйиш ёки трансректал УЗД ўтказишдан кейин камида 10 кун давомида вақт ўтгандан кейин ўтказилиши керак.

Қонда ПСА миқдорини аниқлашни даволашдаги аҳамияти.

1. ПСА миқдорини 1-2 даражали кўтарилиш даврида радикал простатэктомиа операциясини бажариш самарали даволаш усули бўлиб, касаллик ретроспек-

тив 10 йиллик ўрганиш даврида рецидив 75-80% ҳолатларда йўқлигини ташкил қилди.

ТошШОД ва РОИМ шароитида 1-чи ва 2-чи даражали ПСА кўтарилишида 286 та бемордан 82 (28,6%) тасида радикал простатэктомиа операцияси бажарилган. ПСА 3-чи даражали кўтарилишида эса 12 (4,1%) та беморда оператив даво бажарилган. ПСА 3-чи даражали кўтарилишида аввалига гормонотерапия ўтказилиб, ПСА миқдори меъёрига келтирилгандан кейин оператив даво бажарилган.

Оператив даво ўтказилган беморларни икки йилгача ҳар 3 ойда ПСА текшируви ва ТРУС текшируви 3-чи йилдан 5-чи йилгача ҳар 6 ойда текширувлардан ўтказилиб турилган.

Умумий 94 та беморда простатэктомиа операциясидан кейин 33 (35,1%) та беморда биринчи йили қонда ПСА миқдорини 1-чи ва 2-чи даражали кўтарилиши кузатилди, бу беморларга интермиттирловчи гормонотерапия ўтказилгандан кейин қонда ПСА миқдорини 1,0 нг\млдан камайиши кузатилди, бу беморларга динамик кузатув тавсия қилинди.

Беморларга МАБ терапия антирилизинг гормон ЛГРГ ва стероид антиандроген терапия ўтказилди.

Барча беморларда ПСА 1-чи 2-чи даражали кўтарилишида УЗД ва рентген текширувлари таҳлили асосида рецидив ва метастаз белгилари аниқланмади. Фақат ПСА 3-чи даражали кўтарилишида ўтказилган оператив даводан кейин 6 ой вақт ўтгач битта беморда ўсмани рецидиви белгилари аниқланди.

ПСА 3-чи 4-чи даражали кўтарилиши 103 (36,1%) та беморда қайд қилиниб уларга асосий бирламчи даво сифатида гормонотерапия МАБ ва антиандроген терапия ўтказилган. Қонда ПСА миқдорини ҳар уч ойда текширилиб борилган.

3 ойда ПСА 1-чи даражаликўтарилишида 4-10 нг\мл ораллиги, 38 (36,8%) та беморда 2-чи даражалига 34 (33%) та беморда 14 (13,5%) та беморда эса мезъёрига тушиши яъни 4,0 нг\мл дан пастга тушиши кузатилди.

7 (6,7%) беморда эса гормонотерапияга қарамасдан қонда ПСА миқдорини юқори даражада қолиши ёки янада кўтарилиши белгилари аниқланади яъни ўсмани гормонга сезувчанлиги аниқланмади.

2-чи 3 ойда 96 та бемордан 78 (81,25%) тасида қонда ПСА миқдорини мезъёрига тушиши кузатилади. Қолган 18 (1,87%) тасида эса қонда ПСА миқдорини 1-чи даражали кўтарилиш ҳолатида қолди. Гормонга сезувчан бўлган 7 та бемор эса кимё терапиясига ўтказилган. 3-чи 3 ойда эса барча 96 та беморларда эса қонда ПСА миқдорини мезъерий ушланиши кузатилган. Беморларни динамик кузатувда 96 та бемордан 23 (23,9%) та беморда қонда ПСА миқдорини қайта кўтарилиши 12-16 ойларда 20 (20,8%) та беморда 16-20 ойларда 31 (32,2%) та беморда эса 20-24 ойларда қолган 22 (22,9%) та беморда эса икки йилдан 5 йилгача муддатда қайта кўтарилиши кузатилган.

Гормонотерапия фониди қонда қайта ПСА миқдорини кўтарилиши касалликни гормонга сезувчанлигини йўқолиши ҳисобига бўлганлиги сабабли беморлардан 72(75%) таси кимёвий терапияга ўтказилган.

Беморларга "САГ" ва "Таксан" схемалари билан ПХТ ва МХТ схемалари 2-4-6 курсгача баъзи ҳолатларда эса 14 курсгача олиб борилган. Қонда ПСА миқдори эса ҳар 2 курсдан кейин баҳоланиб текширилиб борилган. Шулардан 31 (43,0%) та беморда ПСА миқдорини 1-чи 2-чи даражали тушиш кузатилган 19

(26,3%) беморда 3-чи даражали тушишга 22 (30,5%) та беморда эса ПХТ фониди ҳам қонда ПСА миқдорини юқори цифрлада қолиши кузатилган. Қонда ПСА-ни 1-2-чи даражали тушган беморларда ПХТ курсини 4-6 курсгача баъзи ҳолатларда эса 14 курсгача олиб борилганини кўриш мумкин. Қонда ПСА миқдорини юқори цифрларда қолиши эса ПХТ ёки МХТни 2 ёки 4 курсларда яқунланишига сабаб бўлганлигини аниқлаш мумкин.

Хулоса

Простата беши касалликлари диагностикасида (яллиғланиш касалликлари, аденома ва саратон)да қонда ПСА миқдорини аниқлаш ва кейинги диагностика учун йулланмани белгилашда ҳамда дифференциал диагностикада катта аҳамиятга эга эканлигини кўриш мумкин.

Қонда ПСА миқдорини 4-10 нг\мл гача 1 даража кўтариллиши, 10-20 нг\мл гача 2 даража кўтариллиши, 20-30 нг\мл 3 даража кўтариллиши, ва 30 нг\мл дан юқори кўтариллиши 4 даража деб қабул қилинган.

Простата беши саратони ўз вақтида даво усуллари белгилаш ва самарадорлигини оширишда қонда ПСА миқдорини аниқлаш катта аҳамиятга эга.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Под ред. А.Д. Каприна., В.В.Старинскова., Г.В.Петровой. Злокачественные новообразования в России в 2012 году// (заболеваемость и смертность).2014. 250 с.
2. Под ред. А.Д. Каприна., В.В. Старинского., Г.В., Петровой. М.,-2015. //Состояние онкологической помощи населению России в 2014 году.
3. РОИМ ҳамда Тошкент шаҳар онкология диспансери //маълумотлар баъзаси.- 2014;

4. Faoro V., Barbazza R., Bonin S., //Detection of HPV E7 oncoviral protein in cervical lesions by a new antibody. Appl. Immun. Mol. Morphol. 2013.- 21(4).P.- 341-350.
5. Foresta C., Garolla A., Zuccarello D., Pizzol D. Human papillomavirus found in sperm head of young adult males affects the progressive motility. Fertil. Steril. 2010.- 93(3).P.- 802-806.
6. Golovina D.A., Trofimova O.B., Ermilova V.D., //Complex of molecular genetic and immunohistochemical methods for detection of human papillomavirus in the bladder cancer epithelium. Bull. Exp. Biol. Me.
7. Hrbacek J., Urban M., Hamsikova E.,//Serum antibodies against genitourinary infectious agents in prostate cancer and benign prostate hyperplasia patients: a case-control study. BMC Cancer. 2011.- 3 (11).P.- 53.
8. Hartwig S., Syrjanen S., Dominiak-Felden G., //Estimation of the epidemiological burden of human papillomavirus-related cancers and nonmalignant diseases in men in Europe. BMC Cancer. 2012.- 12.- 30.
9. Lenzi A., Mirone V., Gentile V., Rome //Consensus Conference - statement; human papilloma virus diseases in males. BMC Public Health. 2013.- 13: 117d. 2014. 157 (1).-P. 70-73.
10. Martinez-Fierro M.L., Leach R.J., Gomez-Guerra L.S., GarzaGuajardo R. //Identification of viral infections in the prostate and evaluation of their association with cancer. BMC Cancer. 2010.- 24 (10).P.- 326.
11. Reiter P.L., Pendergraft W.F., Brewer N.T.//Meta-analysis of human papillomavirus infection concordance. Cancer Epidem. Biomark. Prev. 2010.- 19 (11).P.- 2916-2931.
12. Smelov V., Eklund C., Bzhalava D.,// Expressed prostate secretions in the study of human papillomavirus epidemiology in the male. PLOS One. 2013.- 8 (6).-P. 625-630.
13. Yang Y., Jia C.W., Ma Y.M., Zhou L.Y., Correlation between HPV sperm infection and male infertility. Asian J. Androl. 2013.- 15 (4).P.- 529-532.
14. Zenilman J.M., De Marzo A.M., Platz E.A. //Human papillomavirus types 16, 18, and 31 serostatus and prostate cancer risk in the Prostate Cancer Prevention Trial. Cancer Epidem. Biomark. Prev.- 2010.- 19 (2).-P. 614-618.

Келиб тушган сана 06.04. 2017

ОЛИЙ ТАЪЛИМ МУАССАСАЛАРИ ТАЪЛИМ СИФАТИГА ҚЎЙИЛАДИГАН ТАЛАБЛАР БЎЙИЧА ХОРИЖИЙ ТАЖРИБА

М.Э. Абдуллаева., Х.К. Ханкелдиева, Т.Т. Тожибоев,

Андижон давлат тиббиёт институти

✓ *Резюме,*

Олий таълим муассасасида (ОТМ) таълим сифатини таъминлаш доимо долзарб масалалардан бири бўлиб келган. Ушбу масалани ечими топишида таълим сифатини ошириш бўйича Республикада олиб борилаётган кўплаб чора-тадбирлар билан бир қаторда, чет мамлакатларнинг таълим соҳасидаги ислохотлар бўйича эришган тажриба ва ютуқларини ўрганиш мақсадга мувофиқдир. Статистик маълумотларга кўра, ривожланган хорижий мамлакатларда таълим самарадорлиги тараққиётининг 16% моддий-техник базага, 20% ресурсларга, 64% эса инсон омилига боғлиқ эканлиги аниқланган.

Калит сўзлар: статистика, олий таълим муассасаси, технология, ресурслар, кўрсаткичлар.

АНАЛИЗ ПОДХОДОВ К ОЦЕНКЕ КАЧЕСТВА ОБРАЗОВАНИЯ ЗА РУБЕЖОМ

Абдуллаева М.Э., Ханкелдиева Х.К., Тожибоев Т.Т.

Андижанский государственный медицинский институт

✓ *Резюме,*

Рассматриваются системы оценки качества образования в странах Америки, Европы и Азии. Автором систематизированы разные подходы к контрольно-оценочной деятельности в системах образования разных стран, сформированы тенденции в мировой образовательной практике, которые актуальны и для современной российской образовательной ситуации.

Ключевые слова: система оценки, технология оценки, показатели, процедуры оценки, зарубежные страны, мониторинг, образовательное учреждение.

EDUCATIONAL MOTIVATION IN THE TRAINING OF COMPETITIVE SPECIALISTS PEDAGOGICS

Abdullaeva M.E., Xankeldiyeva X.K., Tadjibaev T.T.

Andijan state medical institute

✓ *Resume,*

The author describes interconnection between external and internal educational motivation, its influence on academic work and students' attitude towards their future profession as well. During the research work it was established that the educational motivation of students reflect the level of their professional self-determination and their interest in the future work.

Key words: motivation, external motivation, internal motivation, academic work, choice motive, professional significance, professional self-determination.

Долзарблиги

Олий таълим муассасасида (ОТМ) таълим сифатини таъминлаш доимо долзарб масалалардан бири бўлиб келган. Ушбу масалани ечими топишида таълим сифатини ошириш бўйича Республикада олиб борилаётган кўплаб чора-тадбирлар билан бир қаторда, чет мамлакатларнинг таълим соҳасидаги ислохотлар бўйича эришган тажриба ва ютуқларини ўрганиш мақсадга мувофиқдир. А.Мухторов ва Т.Султоновларнинг [3] статистик маълумотларига кўра, ривожланган хорижий мамлакатларда таълим самарадорлиги тараққиётининг 16% моддий-техник базага, 20% ресурсларга, 64% эса инсон омилига боғлиқ эканлиги аниқланган.

Олий ўқув юртларида кадрлар тайёрлаш, таълим тизимини ислоҳ қилишнинг глобал муаммоларни бартараф қилиш бўйича жаҳонда тан олинган ва тажрибада исботланган бир неча моделлар мавжуд. Булар АҚШ, Франция, Германия ва Япония мамлакатларининг моделларидир.

Мазкур мақолада шарқ ва ғарб моделларининг айрим жиҳатлари тўғрисида, шунингдек жаҳон ҳамжамияти халқаро ташкилотларининг меърий ҳужжатлари ва манбааларида келтирилган айрим маълумотлар ҳақида фикр юритилади. Гарчи, таълим соҳасидаги барча ислохотларнинг негизида умумий ҳолида ва йўналишлар бир-бирига мазмунан яқин бўлсада, турли мамлакатларнинг иқтисодий, ижтимоий-сиёсий ҳолати, миллий хусусиятлари ҳамда фуқароларнинг яшаш шароитидан келиб чиққан ҳолда бирмунча фарқланади. Масалан, АҚШ фуқаролари Конституцияни, Америка давлатчилигининг асослари ва демократик тамойилларни муқаддас деб биладилар ва бу туйғуни ёшлар онгига сингдириш ҳақида тинимсиз қайғурадилар. Ёшларда эркин яшашга иштиёқ, мустақилликни қадрлаш туйғуси шакллантирилади. АҚШнинг фан ва технологиялар соҳасида бошқа давлатлардан ўзиб кетганлигининг сабаби шундаки, аввало Америкада эркин ва ижодий фикрқадрланади, ҳамда ўзгача фикрлайдиганларга нисбатан бағрикенглик қарор топган. Лекин америкалик фуқарони тарбиялашнинг энг асо-

сий жиҳати бошқа бир ғояда яширинган. У ҳам бўлса, ҳар бир инсонни ноёб истеъдод эгаси деб билиш, ҳар бир шахсга ҳазрати инсон сифатида муурожаат қилишдир. Инсонга бундай муносабат, сўзсиз, унинг салоҳиятини юзага чиқаришга имкон беради. Айнан шу ғоя таъсирида америкаликлар орасида ўзини "ўртағина одам" деб билладиган ёхуд "мен бир оддий одам" деб гапирадиган кишилар ниҳоятда кам учрайди. Америка фуқаролари адолатни ҳам ўзига хос тарзда тушунадилар: шахс нимагаки эришса, қандай мақомни эгалласа, бунга фақат ўз ақли ва истеъдоди билангина эришади.

Япония таълим ва бошқарув тизимида эса кўпроқ миллий характерига хос хусусиятлар, қатъий интизом ва жамоавийлик намоён бўлади. Гуруҳий бирдамликни тарбиялашга алоҳида эътибор қаратилади[4]. Бунда жамоанинг ютуғи ҳам, маълумияти ҳам, гуруҳнинг ҳар бир аъзосига боғлиқ эканлиги ҳақидаги ғоя сингдирилади, ўз ролини аниқ билиш ва шунга яраша масъулиятни ҳис қилиш талаб этилади. Бундай тарбия кўрган инсон жамоа муаммоларини ўзининг шахсий муаммолари сифатида қабул қилади. Япон олимларнинг фикрича, айнан шундай гуруҳий бирдамлик туфайли мамлакат мисли кўрилмаган иқтисодий ютуқларга эришади. Япон кишиси учун меҳнат ахлоқий қадрият саналади. Гап шундаки, япон кишисига мактабдаёқ кўйидаги ғоялар сингдирилади: 1) "Фақат тиришқоқлик ва меҳнат билан муваффақиятга эришиш мумкин", 2) "Ўз устингда тинимсиз ишла - шунда бировдан кам бўлмайсан". Бу каби ғоялар таъсирида улғайган инсон ўзининг барча ҳаракатларини кўйидаги мантқиққа бўйсундиради: "Бор имкониятларингни ишга сол!". Менежмент бўйича мутахассис Хидеки Йосихаранинг фикрича япон бошқаруви асосан 6 та тамойилга асосланади: машғуллик ва ишонч муҳитини яратиш; бирдамлик; маълумотга асосланган; сифатни таъминлашга асосланган; раҳбарнинг доимо фаол, тартибга риоя қилиши. Умуман олганда, одамлар орасидаги муносабат асосланган бўлиб, келишувлик, гуруҳда ишлаш, ходимларнинг маънавий хусусияти, доимий бандлик ва ходимлар бир-бирини тушунишидир.

Олий таълим тизимининг сифатини таъминлаш ҳақида UNESCO, Болонья Декларацияси, CEFR каби хорижий манбаларда кенг ёритилган. Ушбу ҳужжатларда, хусусан, профессор-ўқитувчи ва талабалар компетентлиги тўғрисида маълумотлар келтирилган. Олий таълимда дарс берувчи профессор-ўқитувчининг статуси тўғрисидаги таклифлар ЮНЕСКОнинг 1997 йилдаги Бош ассамблеясида олинган. ОТМ стандартлари ЮНЕСКОнинг 1966 йилдаги таклифларига кўшимча равишда тузилган. Қўйида ЮНЕСКО томонидан олий таълим тизимида фаолият юритадиган профессор-ўқитувчиларга қўйилган вазифалар белгилаб берилган (1997)[5]:

– Олий таълимда дарс бериш бу профессионализмни таълаб қилади ва ўз соҳасининг кучли мутахассиси бўлиш, бу эса фақатгина илмий изланиш ва давомий узлуксиз ўрганишни;

– яратилган имкониятлардан самарали фойдаланган ҳолда юқори даражада дарс беришни;

– жинси, ирқи, дини ва жисмоний саломатлигидан қатъий-назар барча талабаларга тенг қараши ва уларни тенг кўриш;

– талабалар учун керакли вақтда мулоқотга имконият топа олиш;

– академик соҳада илмий иш олиб бориши ва доимо изланишда бўлиш;

– дарс бериш қобилиятини турли изланишлар оқали ошириб бориш ва замон билан ҳамнафас бўлиш;

– олиб бораётган илмий фаолиятларини ҳаққоний амалга ошириш;

– ўз соҳасида энг юқори даражага эришишни олдига мақсад қилиб қўйиши керак.

Олий таълимда дарс бераётган профессор-ўқитувчини баҳолаш унинг академик ва илмий соҳадаги компетентлиги, шунингдек, академик, профессионал фаолиятига қаратилган бўлиши керак.

Муҳим халқаро манбаалардан бири CEFR (Common European Framework of Reference for Language) бўлиб, бу хорижий тилларни ўрганиш, ўқитиш ва баҳолаш доирасидаги тавсиялардан иборат. Ҳозирги замон талабларидан бири бу чет тилларини билишдир. ОТМларнинг наъмунавий ўқув дастуриларида Ўзбекистонда хорижий тилларни ўқитишнинг халқаро стандартларига мувофиқ хорижий тилларни ўрганиш, ўқитиш ва баҳолаш тавсиялари CEFRга мослаштирилган ҳолда амалга оширилади. Бу ўқув дастури барча чет тилларни ўрганувчилар учун асос бўлиб хизмат қилади. Ўзбекистон Республикаси биринчи Президенти И.А.Каримовнинг "Чет тилларни ўрганиш тизимини янада такомиллаштириш чора-тадбирлари тўғрисида"ги 2012 йил 10 декабрдаги Қарори[2] таълим муассасаларида хорижий тилларни ўқитиш сифатини янада яхшилашга қаратилган ва бу қарорда замонавий дунёқарашга эга авлодни тарбиялашнинг муҳим воситаси деб такидланган. Хорижий тилларни ўқитишда кадрлар салоҳияти муҳим аҳамиятга эга, чунки ўз фанини чуқур билладиган, изланувчан, тажрибали ўқитувчиларгина яхши таълим бера олади[6]. CEFR нафақат тил ўрганувчини, балки таълим берувчининг бир неча йўналишлар бўйича компетентлигини оширади.

Хулоса:

Шундай қилиб, олий таълим муассасаларида таълим сифати таъминланиши учун ҳар бир профессор-ўқитувчи шахсий тажрибага, ҳамда чет эл моделларини қулай томонларини ўрганиш ва ўз амалиётига мослаштирган ҳолатда қўллаши, юқори касбий, ҳаётий тайёргарликка эга бўлиши, шахс сифатида стукликка интилувчи чуқур ва кенг қамровли билимга эга бўлиши зарурдир.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Каримов И.А. Тарихий хотирасиз келажак йўқ. Баркамол авлод орзуси. -Т.: Шарқ 1998, 81 - 6.
2. Каримов И.А. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2012 йил 10 декабрдаги "Чет тилларни ўрганиш тизимини янада такомиллаштириш чора - тадбирлари тўғрисида"ги ПҚ - 1875-сонли қарори
3. Мухторов А., Султонов Т., "Иқтисодиёт ва инновацион технологиялар" илмий электрон журнали. № 4, май, 2012 йил.
4. Особенности и основные черты японской системы менеджмента. URL: http://de.ifmo.ru/bk_netra/page.php?tutindex=3&index=11
5. The General Conference of the United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization (UNESCO), meeting in Paris from 21 October to 12 November 1997.- 29th session.
6. CEFR. The English edition is published by Cambridge University Press.

Келиб тушган вақти 25.05.2017

КОРРЕКЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Акбарова Д.С., Балтаниязов О.М. Олмосов Р.Ш.

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

✓ Резюме

В данной научной работе изучено антигипертензивная активность и безопасность блокатора рецепторов ангиотензина II ирбесартана у больных с гипертонической болезнью в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких в течение 6 месяцев лечения. Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что выбранный блокатор рецепторов ангиотензина II является высокоэффективным при монотерапии у пациентов с мягкой и умеренной артериальной гипертензией, эффекты которого проявляются в достоверном снижении среднесуточного систолического и диастолического АД, в снижении показателей АД в дневное и ночное время. Выявлено, что длительная 24 недельная терапия не нарушает показатели внешнего дыхания, хорошо переносится больными и не дает существенных побочных реакций.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, хроническая обструктивная болезнь легких, блокаторы рецепторов ангиотензина II.

ARTERIAL GIPERTENZIYA VA SURUNKALI OBSTRUKTIV O'PKA KASALLIGI DAVOLASH

Akbarov D.S., Baltaniyazov O.M., Olmos R.Sh.

Toshkent tibbiyot akademiyasi, Toshkent, O'zbekiston

✓ Rejyume,

Bu tadqiqot ishlariga, biz davolash 6 oy davomida surunkali obstruktiv o'pka kasalligi bilan birga gipertoniya bilan og'rigan bemorlarda angiotenzin II qabul qiluvchi bloker Irbesartan antihipertansif faoliyatini va xavfsizligini o'rganib. Ushbu tadqiqot natijalari tanlangan angiotenzin II retseptorlari ta'siri sezilarli pasayishi namoyon etiladi gipertoniya, o'rta yumshoq bo'lgan bemorlarda monoterapide juda samarali ekanligini ko'rsatadi kundalik o'rtaacha sistolik va diastolik qon bosimi, kunduzgi va tungi vaqtda qon bosimi pasayishi. Bu uzoq muddatli 24-hafta davolash, yaxshi muhosaba tashqi nafas olish, parametrlarini poymol qilmaydi va salbiy reaksiyaga bermaydi, deb topilgan.

Kalit so'zlar: gipertoniya, surunkali obstruktiv o'pka kasalligi, anjiyotenzin II retseptorlari blokerleri.

CORRECTION OF ARTERIAL HYPERTENSION IN ASSOCIATION WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Akbarova D.S., Baltaniyazov O.M., Olmosov R.Sh.

Tashkent medical academy, Tashkent, Uzbekistan

✓ Resume,

In this scientific work, the antihypertensive activity and safety of the angiotensin II receptor blocker for irbesartan in patients with essential hypertension combined with chronic obstructive pulmonary disease have been studied for 6 months of treatment. The results of the study show that the selected angiotensin II receptor blocker is highly effective in monotherapy in patients with mild to moderate arterial hypertension whose effects are manifested in a significant decrease in mean daily systolic and diastolic blood pressure in reducing blood pressure in day and night. It was revealed that a long 24-week therapy does not violate the parameters of external respiration, is well tolerated by patients and does not lead to significant adverse reactions.

Keywords: hypertension, chronic obstructive pulmonary disease, angiotensin II receptor blockers.

Актуальность

В настоящее время наряду с высокой распространенностью артериальной гипертензии (АГ) растет частота сочетанных форм АГ с хроническими обструктивными заболеваниями легких (ХОБЛ) [7]. Сочетанное течение АГ и ХОБЛ имеет свои особенности, обусловленные тесной функциональной связью между системами кровообращения и дыхания, взаимным влиянием этих патологических состояний на системную и внутрисердечную гемодинамику. В основе развития АГ при ХОБЛ лежит раннее формирование эндотелиальной дисфункции в малом и большом круге кровообращения, повышение симпатической активности с дисбалансом синтеза катехоламинов,

нарушение роли легких в метаболизме вазоактивных веществ, оксидативный стресс, хроническое системное воспаление, дисбаланс в ренин-ангиотензин-альдостероновой системе (РААС) [1,2,4]. Имеются многочисленные работы, подтверждающие роль компонентов РААС в патогенезе сердечно-сосудистых изменений у больных ХОБЛ [6,7,8]. Активность ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) увеличивается при гипоксии, что, возможно, играет немаловажную роль в увеличении степени системной гипертонии [3,5,6]. Сочетание таких патологических состояний требует более дифференцированного подхода к выбору антигипертензивной терапии [4].

Цель исследования. Оценка эффективности и переносимости блокатора рецепторов ангиотензина II

(БРА) - ирбесартантана в дозе 75-150 мг в сутки у больных артериальной гипертензией (АГ) 1-2 степени и хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) II-IV стадии.

Материал и методы.

Под наблюдением находились 25 больных с ХОБЛ II-IV стадии в период ремиссии, страдающие АГ I и II степени в возрасте 50-63 лет. В качестве антигипертензивной терапии на протяжении 24 недель пациенты получали блокатора рецепторов ангиотензина II (БРА) - ирбесартан. Эффективность терапии контролировалась с помощью суточного мониторирования артериального давления (СМАД). Начальная дозировка составила 75 мг/сут. При недостаточном гипотензивном эффекте на 4-й неделе лечения доза удваивалась (150 мг/сут). Базисная терапия ХОБЛ не менялась на протяжении всего времени исследования и включала антихолинергические препараты, бета 2-адреномиметики, ингаляционные глюкокортикостероиды или их комбинацию. Исходно и через 24 недели лечения проводилось полное лабораторное обследование: клинический анализ крови, биохимический анализ крови, ЭКГ. Критерием безопасности проводимой терапии послужила оценка показателей функции внешнего дыхания методом спирографии с компьютерным расчетом показателей до назначения препарата и в процессе терапии.

Результаты и обсуждение

Исходно у обследованных пациентов уровень систолического АД при измерении методом Короткова составил $158,6 \pm 2,6$ мм рт.ст., диастолического - $94,3 \pm 2,2$ мм рт.ст. После 4-недельного приема блокатора рецепторов ангиотензина II (БРА) - ирбесарта-

на в дозе 75 мг один раз в сутки уровень АД нормализовался у 11 (44 %) пациентов, при этом средний уровень САД уменьшился на 12,1 % ($p < 0,05$), а ДАД - на 9,3 % ($p < 0,05$). После 8-недельного лечения в дозе 150 мг в сутки происходило дальнейшее снижение АД, при этом его нормализация отмечена у 17 из 25 (68%) пациентов. Уровень САД уменьшился, по сравнению с исходным уровнем, на 27% ($p < 0,001$), а ДАД - на 10,8% ($p < 0,001$).

Приведенные данные свидетельствуют о постепенном и нарастающем гипотензивном эффекте ирбесартана до достижения нормальных значений АД после 8-недельного лечения у большей части пациентов, что позволяет надеяться на регрессию последствий длительной артериальной гипертензии и отсутствие развития толерантности к препарату при длительном его приеме.

Современные подходы к лечению гипертонической болезни предполагают выбор лекарственного средства, способного обеспечить адекватный контроль АД на протяжении 24 часов [7]. В настоящей работе, по данным суточного мониторирования, отмечено достоверное снижение средних значений САД и ДАД за сутки, в периоды бодрствования и сна (табл. 1). Так, среднесуточные величины САД уменьшились со $142,7 \pm 4,3$ до $127,9 \pm 3,1$ мм рт.ст. ($p < 0,01$), среднесуточные уровни ДАД - с $88,2 \pm 4,1$ до $79,2 \pm 3,9$ мм рт.ст. ($p < 0,01$). Отмечено также достоверное снижение средних показателей САД и ДАД в дневное (с 6 до 22 ч) и ночное (с 22 до 6 ч) время, при этом в наибольшей степени изменился средний уровень дневного САД (уменьшение на 13%). Снижение АД оставалось, таким образом, значимым в течение полных суток, что свидетельствует об эффективности однократного приема ирбесартана у больных ГБ. При этом гипотонических эпизодов у обследованных пациентов при СМАД зарегистрировано не было.

Таблица 1

Динамика показателей суточного мониторирования АД на фоне лечения блокатора рецепторов ангиотензина II (БРА) - ирбесартаном

Показатели	До лечения	После лечения
Максимальное САД (день) мм рт.ст.	$174,4 \pm 2,3$	$158,3 \pm 1,8^{***}$
Максимальное САД (ночь) мм рт.ст.	$152,4 \pm 1,8$	$135,7 \pm 3,0^{***}$
Максимальное ДАД (день) мм рт.ст.	$108,3 \pm 1,8$	$103,5 \pm 3,7$
Максимальное ДАД (ночь) мм рт.ст.	$97,4 \pm 2,4$	$85,5 \pm 2,8^*$
Ср ЧСС (сутки) в минуту	$71,3 \pm 2,9$	$67,8 \pm 2,4$
СрСАД(день) мм рт.ст.	$147,3 \pm 1,5$	$129,3 \pm 1,4^{***}$
СрДАД(день) мм рт.ст.	$90,6 \pm 1,35$	$82,2 \pm 1,23^{***}$
СрСАД(ночь) мм рт.ст.	$135,9 \pm 1,5$	$126,5 \pm 1,6^{**}$
СрДАД(ночь) мм рт.ст.	$86,1 \pm 2,2$	$73,0 \pm 2,7^{**}$
Индекс времени САД - день (%)	$69,8 \pm 2,6$	$25,8 \pm 2,2^{***}$
Индекс времени САД - ночь (%)	$65,4 \pm 3,2$	$16,5 \pm 1,4^{***}$
Индекс времени ДАД - день (%)	$56,8 \pm 2,4$	$37,2 \pm 2,3^{***}$
Индекс времени ДАД - ночь (%)	$62,2 \pm 2,6$	$20,8 \pm 1,9^{***}$

Примечание: * - достоверность различий показателей при $p < 0,05$; ** при $p < 0,01$; *** при $p < 0,001$.

Индекс времени систолического и диастолического АД как ночью, так и в дневные часы, у обследованных пациентов до лечения превышал 60%. Данные

настоящего исследования подтверждают тот факт, что наличие бронхо-легочного заболевания, ассоциированного с изменениями в системах, регулирующих

АД, проявляется изменениями суточного профиля АД [5]. Как известно, отсутствие ночного снижения АД ассоциируется с большей вероятностью поражения органов-мишеней и, следовательно, с неблагоприятным прогнозом течения заболевания [6,7]. Обнаружено, что до начала приема ирбесартана у 14 (56%) пациентов превалировал тип суточной кривой АД "non dipper", профиль АД "night reacker" наблюдался у 4 (16%) пациентов, тип "dipper" регистрировался у 7 (28%) больных.

Таким образом, у больных артериальной гипертензией в сочетании с ХОБЛ, преобладали патологические типы суточных кривых АД, характеризующиеся недостаточной степенью его снижения ночью. По-видимому, это связано с тем, что во время сна у больных ХОБЛ имеют место более выраженные гипоксе-

мия и гиперкапния, повышающие нейро-гуморальную активность [8].

При анализе параметров внешнего дыхания на фоне 24-недельной терапии Ирбесартаном у обследованных пациентов не отмечено достоверной динамики (табл. 2). Ежедневное мониторирование показателей спирометрии свидетельствовало об отсутствии усиления бронхообструктивного синдрома. Побочных эффектов в процессе терапии зарегистрировано не было. В наше исследование вошли пациенты со значительными обструктивными нарушениями в целом по группе (ОФВ1 < 60%). Динамика данных спирометрии в процессе лечения соответствовали данным других исследований, что доказывает безопасность и хорошую переносимость изучаемого препарата у пациентов с ХОБЛ и АГ.

Таблица 2.

Показатели внешнего дыхания у больных артериальной гипертензией в сочетании с ХОБЛ

Показатели	До лечения	Через 8 недель на фоне приема Ирбесартана
ЖЕЛ (л)	3,6±0,45	3,9±0,33
ДЖЕЛ (л)	4,5±0,44	4,5±0,44
ЖЕЛ/ДЖЕЛ (%)	80,0±3,5	86,6±4,6
ОФВ1 (л)	2,7±0,3	3,0±0,15
ДОФВ1 (л)	3,5±0,23	3,5±0,23
ОФВ1/ДОФВ1 (%)	77,1 ±3,3	85,7±4,2
ПОС (л/с)	295,6±22,0	298,2±14,8

Выводы

Применение агонист ангиотензин II рецептора ирбесартана показало высокую эффективность и безопасность у больных АГ I-II степени в сочетании с ХОБЛ II-IV стадии. Выявлена статистически и клинически значимая нормализация показателей СМАД. Безопасность использования агониста ангиотензин II рецептора у больных с синдромом бронхообструкции подтверждена динамикой вентиляционных показателей по данным спирометрии, которые показали отсутствие усугубления бронхиальной обструкции на фоне терапии.

Таким образом, теоретические предпосылки благоприятного действия блокады негативных влияний АТ-II дают основание для дальнейших исследований влияния БРА не только при АГ, но и ее сочетании с другими патологиями, в том числе с ХОБЛ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Bramlage P; Durand-Zaleski I; Desai N; Pirk O; Hacker C The value of irbesartan in the management of hypertension. Expert Opin Pharmacother. 2009; 10(11):1817-31 (ISSN: 1744-7666)
2. Kintscher U, Bramlage P., Paar W., Thoenes M., Unger T. Анализ результатов лечения и обзор проспективного наблю-

- дательного двойного исследования. Ирбесартан в лечении артериальной гипертензии у больных с метаболическим синдромом Cardiovascular Diabetology 2007; 6: 12 [Medline]
3. Marshall R.P. The pulmonary rennin-angiotensin system //Curr. Pharm. Des.- 2003.- vol. 9 (9).- p. 715-722.
4. Акбарова Д.С., Арипджанова Ш.С. Клиническое применение ирбесартана у больных артериальной гипертензией в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких //Научные исследования. - 2016. - №8. -С. 37-41
5. Барсуков А.В., Артериальная гипертензия у пациентов с хроническими бронхолегочными заболеваниями. В фокусе проблемы - сердце как орган-мишень /Казанцев В.А., Таланцева М.С. и др. //Артериальная гипертензия.- 2005; 3/48-54.
6. Верткин А.Л., Адонина Е.В., Галкин И.В., Звягинцева Е.И., Стахнев Е.Ю., Скотников А.С. Место блокаторов рецепторов ангиотензина в терапии артериальной гипертензии у пациентов с полипатией //Русский медицинский журнал 2009. №8, С. 47-51.
7. Зельвеян П.А., Ощепкова Е.В., Буниатян М.С. и др. Прогностическая ценность степени ночного снижения систолического артериального давления у больных с мягкой и умеренной формами гипертонической болезни (7 - 9-летнее проспективное наблюдение) //Тер. архив. - 2003. - №1. - С.48-51.
8. Зодионченко В.С., Кузьмичева Н.В., Свиридов А.А. Клинико-функциональные особенности артериальной гипертензии при хроническом обструктивном синдроме //Тер.архив.- 2000.- № 1.-С. 51-55.

Поступила 18.05. 2017

ЭФФЕКТИВНОСТИ МАЛОИНВАЗИВНЫЙ ФИСТУЛОКРИПТОЭКТОМИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПАРАПРОКТИТА У НОВОРОЖДЕННЫХ И НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Хамраев А. Ж., Каримов И. М., Сагираев Н.Ж.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ *Резюме,*

Авторами проанализированы результаты за последние 5 лет хирургического лечения 60 больных новорожденных и недоношенных детей с острым парапроктитом (ОП), находившихся на комплексном лечении на базе госпитальной детской хирургии ТашПМИ (ГКДБ №1). Предложенный малоинвазивный, малотравматичный, щадящий способ фистулокриптоэктомии (МИФКЭ) при лечении ОП у новорожденных и недоношенных детей, кардинально уменьшает возникновения рецидива заболевания до минимума.

С помощью метода МИФКЭ полностью выщипываются остатки эпителиальной выстилки свищевого хода, в крипте экономно удаляется та часть эпителия, которая подвержена воспалению, тем самым слизистой прямой кишки не наносится сильной травмы с дефектом слизистой. Исследования с помощью СЭМ использованных для микроасанации микродренажей в виде капроновых лесок с узлами, впервые позволили показать, что их применение способствует удалению из полости свищей не только детрита и фибрина и десквамированных клеток, но и патогенного содержимого в виде микроорганизмов, как палочек, так и структур грибов. Установлено, что в послеоперационном периоде заживление первичное и не нарушается барьер стенки кишки и данный метод у новорожденных снижает рецидивы заболевания до минимума и недоношенных детей уменьшает до 37,5%.

Ключевые слова: острый парапроктит, новорожденных, недоношенных детей, фистулокриптоэктомия.

ЭФФЕКТИВНОСТИ МАЛОИНВАЗИВНЫЙ ФИСТУЛОКРИПТОЭКТОМИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПАРАПРОКТИТА У НОВОРОЖДЕННЫХ И НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Хамраев А. Ж., Каримов И. М., Сагираев Н.Ж.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ *Резюме,*

Авторами проанализированы результаты за последние 5 лет хирургического лечения 60 больных новорожденных и недоношенных детей с острым парапроктитом (ОП), находившихся на комплексном лечении на базе госпитальной детской хирургии ТашПМИ (ГКДБ №1). Предложенный малоинвазивный, малотравматичный, щадящий способ фистулокриптоэктомии (МИФКЭ) при лечении ОП у новорожденных и недоношенных детей, кардинально уменьшает возникновения рецидива заболевания до минимума.

С помощью метода МИФКЭ полностью выщипываются остатки эпителиальной выстилки свищевого хода, в крипте экономно удаляется та часть эпителия, которая подвержена воспалению, тем самым слизистой прямой кишки не наносится сильной травмы с дефектом слизистой. Исследования с помощью СЭМ использованных для микроасанации микродренажей в виде капроновых лесок с узлами, впервые позволили показать, что их применение способствует удалению из полости свищей не только детрита и фибрина и десквамированных клеток, но и патогенного содержимого в виде микроорганизмов, как палочек, так и структур грибов. Установлено, что в послеоперационном периоде заживление первичное и не нарушается барьер стенки кишки и данный метод у новорожденных снижает рецидивы заболевания до минимума и недоношенных детей уменьшает до 37,5%.

Ключевые слова: острый парапроктит, новорожденных, недоношенных детей, фистулокриптоэктомия

ЭФФЕКТИВНОСТИ МАЛОИНВАЗИВНЫЙ ФИСТУЛОКРИПТОЭКТОМИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПАРАПРОКТИТА У НОВОРОЖДЕННЫХ И НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Хамраев А. Ж., Каримов И. М., Сагираев Н.Ж.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ *Resume,*

For the last 5 years the authors analyzed the results of surgical complex treatment 60 newborns and premature baby patients with AP (Acute paraproctitis), being cured, on the base of city hospital children's surgery department at TashPMI (I-CCCH). The having offered, less invasive, nontraumatic, defensive way of fistulacryptoectomia (LIFCE) at treatment AP in breast age children, reducing the relapse appearance to minimum, was offered. At use LIFCE way the fistular epithelium lining rests are fully desquamated, removed, and by that the rectum sphincter is not damaged, and, there is no much damage in mucus. The research with LEM (Light Electronic Microscope) being used for micro drainages micros annotation with kapron fishing-line and knots, for the first time, its allowed to show that their use promotes removing from fistulas cavity not only detritus, fibrin and desquamated cells, but pathogenic content such as microorganisms both rods and fungous structures. It was determined that at postoperative period the healing was primary, the barrier of intestinal wall was not damaged, and, the given method reduced the relapses of diseases to minimum at the newborns, and, at premature the relapses were diminished to 37,5%.

Keywords: acute paraproctitis, newbons, premature baby, fistulacryptoectomia.

Актуальность

Острый парапроктит (ОП) является наиболее часто встречающейся патологией у детей грудного возраста. Среди пациентов с гнойно-воспалительными заболеваниями частота ОП составляет 42,5% у детей в возрасте до 3-х месяцев (1, 2, 6, 10, 11). По данным авторов (6), общее количество неблагоприятных исходов лечения ОП у детей составляет 25%. Доказано что, при самом раннем вскрытии и дренировании гнойного очага рецидивы заболевания наблюдаются до 23,6% случаев (3, 4, 5, 6, 7, 8, 9). Это больше означает о прямой зависимости между проведением радикальной операции и рецидивами ОП. Среди новорожденных частота ОП относительно меньше, а рецидивов заболевания больше и в том числе среди недоношенных детей. Поэтому, проблемы высокой частотой рецидива ОП и малой эффективностью существующих методов хирургического лечения у новорожденных и недоношенных детей требующих довольно длительного лечения в раннем грудном возрасте, остаются актуальной проблемой детской хирургии.

Целью исследования является уменьшить числа послеоперационных осложнений ОП у новорожденных и недоношенных детей путем применения малоинвазивных фистулоректомии (МИФКЭ).

Материалы и методы

Нами были проанализированы результаты хирургического лечения 47 больных с ОП у новорожденных в возрасте 3-28 дней и 13 недоношенных детей в возрасте 1-3 месяца (весом 1000-2750г. и сроком гестации -24-38 недель) за последние 5 лет, находившихся лечении на базе кафедры госпитальной детской хирургии ТашПМИ (ГКДБ №1).

Передние локализации ОП составили - 89% случаев и задние - 11%. Во всех случаях наблюдались подкожная форма ОП. Больные были распределены на 2 группы: Первая группа (контрольная) - 28 (из них 5 недоношенные) больных, у которых была применена тактика вскрытия ОП с последующим лечением его как гнойной раны на фоне комплексного лечения. Второй группа (основная), состоящей из 32 (из них 8 недоношенные) больных, где проводились МИФКЭ на фоне комплексного лечения. Проводились общеклинические (изучение анамнеза, соматического и локального статуса больных), аноскопия и морфологические методы исследования, светооптическая и сканирующая электронная микроскопия.

Результаты и обсуждение

Ретроспективный анализ данных у контрольной группы новорожденных и недоношенных детей с ОП показал, что у 52% проявлялись в виде острого рецидивирующего парапроктита (ОРП) с последующим развитием хронического парапроктита (ХП) в грудном возрасте. При первичном обращении у 4 новорожденных выявлено врожденный параректальный свищ (ВПС), где неправильно трактован и диагностирован как "обострение ОП и ХП".

При хирургическом лечении ОП у всех новорожденных и недоношенных детей (маловесных, плохом преморбидном фоном) в контрольной группе, произведена на ранней стадии заболевания нерадикаль-

ные операции - обычное вскрытие гнойника и дренирование ран с целью опорожнения параректального гнойника без устранением пораженной крипты. В дальнейшем проводились антибиотикотерапия, местное лечение в виде мазевых повязок, курс УВЧ. При этом остатки свищевого хода не давали возможности полного заживления раны с образованием прочного рубца. Они имели место причиной повторного развития воспаления и явились причиной ОРП. При этом, в 7 случаях применялась выжидательная тактика с расчетом на самоизлечение вскрывшегося ОП, которая себя не оправдывала. При лечении ВПС со стороны хирургов была попытка проведения склерозирующие лечение с введением в свищ 0,5 мл раствора нитрата серебра (в 1 случае) и 3% спиртовой йодной настойки (в 3 случаев). При этом, чаще всего, закрывалось наружное отверстие свища рубцом и основания её образовалась по типу "дивертикула стенки прямой кишки", что поздно приводило к рецидиву заболевания. В послеоперационном периоде ОП у новорожденных и недоношенных детей, несмотря на усиленно проводимое комплексное лечения неудовлетворительные результаты оставались до 52%. Таким образом, ретроспективный анализ показали, что в контрольной группе, высокий процент неудовлетворительных результатов ОП у новорожденных и недоношенных детей. Это объясняется частичными или полными остатками эпителиальной выстилки свищевого хода, что способствует неполному или непрочному заживлению ран по ходу раневого канала, которое через определенное время на неблагоприятном фоне вновь возобновляется воспалительный процесс и развивается ОРП. При этом, высокий процент неудовлетворительных результатов лечения ОП у новорожденных и недоношенных детей обуславливался: а) поздней обращаемостью и необоснованностью амбулаторного лечения (мазевая повязка) больных; б) неправильным выбором методов хирургического лечения; в) недооценкой естественного соматического состояния организма ребенка и сопутствующих заболеваний.

В основной группе у 24 новорожденных 8 недоношенных (маловесных, плохом преморбидном фоном) детей, при установлении диагноза ОП, хирургическое лечение проводилось только в неотложном порядке с применением радикального метода МИФКЭ. При этом удавалось одновременно проводить полное удаление свищевого хода анальных желез и криптоэктомию, тем самым удалось снизить ОРП. Сущность способа заключается в том что, под общим наркозом при помощи аноскопии определяют наличие гноя в пораженной крипте и через него вводят иглу с синтетической нитью (№1,0 или 2,0), проводя ее через свищевой ход, выводят сквозь параректальный гнойник на кожу. Игла удаляется, затем на нити делают несколько узлов с учетом диаметра свищевого хода и узловую часть проводят через раневой канал по и против часовой стрелке шадящими движениями (2-3 раза). Оба конца нити завязываются между собой и фиксируются на кожу промежности лейкопластырем. Потом у места выкола иглы шприцом с надетым подключочным катетером № 0,6 промывают полость гнойника 3% раствором перекиси водорода и антисептическим раствором (0,01% мирамистин или бетадин). На рану накладывается салфетка, смоченной 1% раствором NaCl. При этом оставленная в ране нить в

первые сутки способствует стойкому дренированию, очищению раны от гнойного содержимого и дает возможность малоинвазивным путем вылушивать эпителиальную выстилку свища, при этом удаляется в крипте та часть эпителия, которая воспалена, сфинктер прямой кишки при этом не травмируется и не образуется большой раневой дефект в слизистой оболоч-

ке (рис.1). На второй день процедура повторяется аналогичным образом, при этом добиваются полной фистулокриптоэктомии. Потом нитки удаляются, раневой канал равномерно заполняется грануляционной тканью, происходит вторичное рубцевание, что способствует быстрому заживлению раны промежности и является профилактикой ОРП.

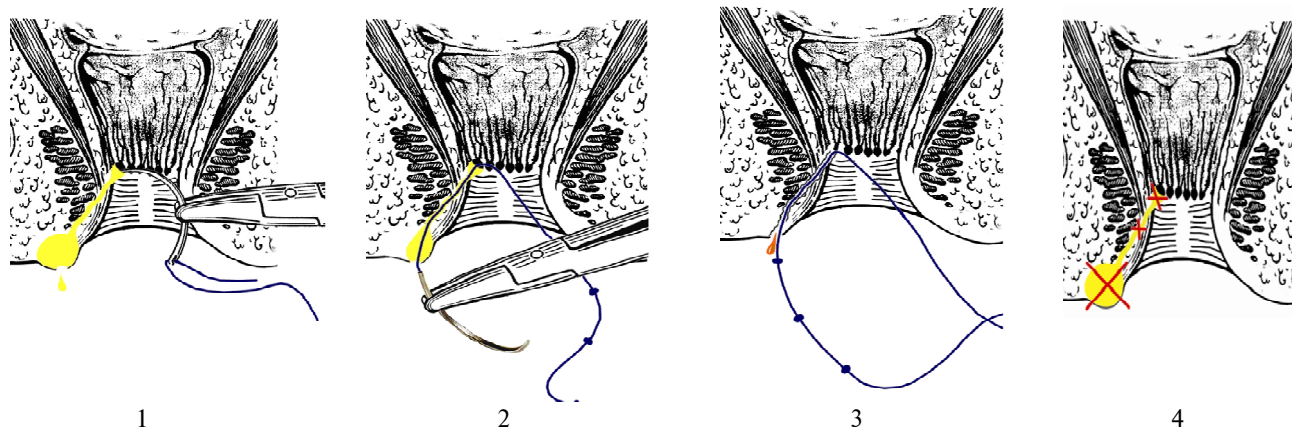


Рис. 1. Удаления свищевых ходов по методу МИФКЭ.

В послеоперационном периоде всем больным назначали антибиотики, помимо местной санации с антисептиками. Результаты исследования показали, что в ближайшем послеоперационном периоде, очищение раны от гноя наблюдалось на 2-3 дня раньше, чем в контрольной группе ($2,1 \pm 0,5$), появление грануляции, т.е. начало эпителизации - на 2-3 суток раньше ($4,1 \pm 0,4$), чем в группе контроля. Критерий полного удаления крипты и эпителиальной выстилки и роли микродренажной функции оставленной в ране для санации нитки узелками доказано морфологически с помощью СМ и СЭМ (НЦХ МЗ.РУз).

Результаты морфологических исследования показали, что свищевые ходы заполнены детритом и фибрином со значительным содержанием микроорганизмов в виде структур грибов, определяются лимфоциты, гомогенных компактных масс содержащих разрушенных десквамированных эпителиоциты. Нередко стенкой свищевых ходов, с детритическими массами в просвете, выявляются структуры грибов. Эти структуры в виде нитей, переплетающихся друг с другом, и отдельных дискретных частиц округло-овальной формы, представляют собой как мицелии, так и грибочки (рис.2). Как правило, вокруг свищевых ходов формируется молодая грануляционная ткань с большим числом микрососудов, разнообразными клеточными элементами, преимущественно лимфоцитами, фибробластами и соединительнотканными волокнами.

Исследования лески с помощью СЭМ после проведения санации показали, что на её поверхности появляется большое количество разнообразных наложений, представляющих собой содержимое свищевых ходов (рис.3). При малых увеличениях эти наложения представляются гомогенными образованиями. При больших увеличениях видно, что они представляют собой дискретные структуры (рис.4). Ещё большие увеличения помогают отчётливо различить детрит, фибрин и эритроциты. На значительных увеличениях СЭМ,

отчётливо различаются не только эпителиоциты с отростками и неровной цитоплазматической мембраной, но и разнообразные микроорганизмы, преимущественно в виде палочек (рис.5). Наряду с микроорганизмами и эпителиоцитами, встречаются эритроциты, причём, в основном, их патологические формы - эхиноциты и стоматоциты (рис.6). При повторных санированиях на поверхности дренажной лески практически не выявляются микроорганизмы, а имелись только эритроциты (рис.7).

Исследования с помощью СЭМ использованных для микросанации микродренажей в виде капроновых лесок с узлами, позволили показать, что их применение способствует удалению из полости свищей не только детрита и фибрина и десквамированных клеток, но и патогенного содержимого в виде микроорганизмов, как палочек, так и структур грибов. Морфологически доказано что, по методу МИФКЭ полностью вылушиваются остатки эпителиальной выстилки свищевых ходов и микроорганизмы, в крипте удаляется та часть эпителия которая подвержена воспалению, тем самым, сфинктеру прямой кишки не наносится травмы и образуется маленький дефект слизистой. После снятия лигатуры раневой канал равномерно заполняется грануляционной тканью в течение 4-5 дней. При этом, происходит прочное вторичное рубцевание, что обеспечивает быстрому заживлению раны промежности и предотвращает возникновение ОРП.

У 32 больных новорожденных и недоношенных детей с ОП, в котором было проведено МИФКЭ, нами были изучены в ближайшие и отдаленные результаты в период грудного возраста и получены хорошие результаты лечения в 91% случаев, причем у 24 новорожденных и 5 недоношенных детей. ОРП с формированием ХП встречались у 3 (37,5%) недоношенных маловесных, плохом и тяжелом преморбидном фоне детей.

Таким образом при хирургическом лечении ОП у новорожденных (доношенных с нормальными пита-

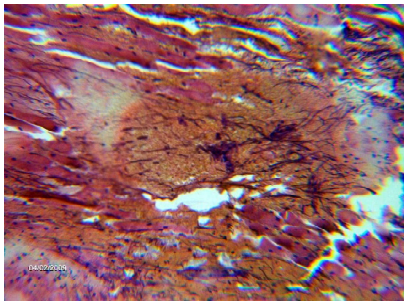


Рис.2. Структуры гриба в просвете свищевого хода. Г-Э 10x10.

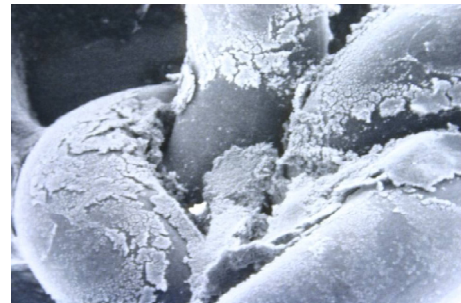


Рис.3. Плотные наложения на поверхности лески после санации. СЭМ x100.

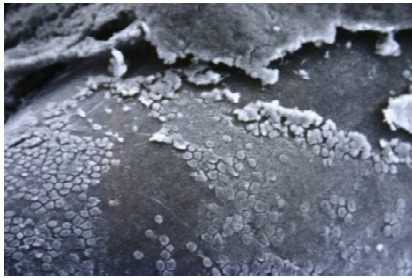


Рис.4. Отдельные клетки и другие структуры на поверхности узла после санации. СЭМ x 500.

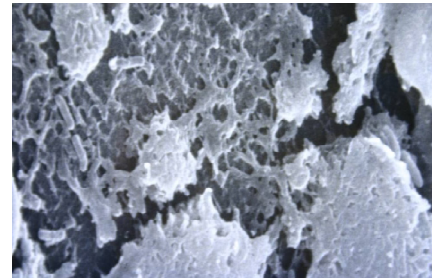


Рис.5. Эпителиоциты, детрит и микроорганизмы на поверхности узла после санации. СЭМ x 4000.

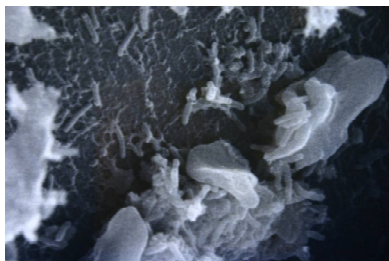


Рис.6. Эхиноциты, стоматоциты и микроорганизмы на поверхности узла после санации. СЭМ x 4000.

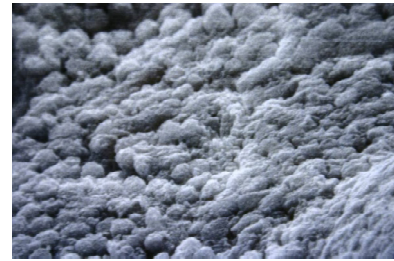


Рис.7. Клетки на поверхности узла, отсутствие микроорганизмов после повторной санации. СЭМ x 4000.

ниями) применение МИФКЭ является радикальным, малотравматичным, щадящим и малоинвазивным методом, что обеспечивает хорошие результаты во всех случаях, а у недоношенных детей (маловесных, плохом преморбидном фоне) в 37,5% случаев.

Выводы:

1. При остром парапроктите у новорожденных и недоношенных детей выбором метода операции является малоинвазивная фистулокриптоэктомия.

2. Применение малоинвазивной фистулокриптоэктомии при остром парапроктите у новорожденных и недоношенных (маловесных, плохом преморбидном фоне) детей является эффективным, что способствует снижению рецидива заболевания в 6 раз и больше, по сравнению с контрольной группой.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абаев Ю.К. Парапроктит у грудных детей: эпидемиология, патогенез, лечение // Детская хирургия. -2003. -№2. -С. 9-12.
2. Зольников З.И. и др./Острый парапроктит у детей раннего возраста // Материалы 9-го Российского конгресса. Москва. 2010. -С. 369-370.
3. Хамраев А.Ж., Каримов И.М./ Роль соматического статуса у

- грудных детей при рецидивном течении парапроктита // Педиатрия. - Ташкент, 2008. -№ 1-2. -С. 84-88.
4. Хамраев А.Ж., Каримов И.М. /Рецидивное течение острого парапроктита у грудных детей // Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана. Тошкент, 2009. -№ 1. -С. 34-37.
5. Эффективный хирургический метод лечения парапроктита у новорожденных./Хамраев А.Ж., Каримов И.М., Акроров Ф.А. //Вестник врача. Самарканд, 2009. -№1. -С. 128-130.
6. Морфологическое обоснование радикальности миниинвазивной фистулокриптоэктомии при лечении острых парапроктитов у грудных детей./ Хамраев А.Ж., Бойбеков И.М., Каримов И.М. //Хирургия Узбекистана. -Тошкент, 2009. -№4. -С. 38-42.
7. Hamraev A. J., Karimov I./Minimal invasive method of fistulectomy in acute paraproctitis treatment of infants // Medical and Health Science Journal MHSJ/ Praga, 2010. -Tom. 2. -С. 73-78.
9. Хамраев А.Ж., Каримов И.М., / Парапроктит детского возраста. //Изд. полигр. творческий дом "Укитувчи" - Т., 2013. - 237 с.
10. Niyogi A, Agarwal T, et al. Management of perianal abscess and fistula-in- ano in children. //Eur J Pediatr Surg. 2010 Jan; 20 (1): 35-9.
11. Hamraev A. J., Karimov I. /Minimal invasive method of fistulectomy in acute paraproctitis treatment of infants // Medical and Health Science Journal MHSJ/ Praga, 2010. -Tom. 2. -С. 73-78.

Поступила 06.04. 2017

КОРРЕКЦИЯ СОСТОЯНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРИ ЮВЕНИЛЬНОЙ ДИСМНОРЕЕ

Якубова О.А., Сулейманова Н.А., К.Ш. Махмудова.

Андижанский медицинский институт

✓ *Резюме,*

Дисменорея отмечается у 31-52% девушек. В публикациях ряда исследователей дисменорея перечислена как одно из многих проявлений дисморфизма соединительной ткани (ДСТ), в основе которого лежат, чаще всего, врожденный или приобретенный длительный дефицит внутриклеточного магния. Изучено влияние препарата магне В 6 на функциональное состояние соединительной ткани у 30 девушек с проявлениями дисплазии соединительной ткани. Выявлена прямая сильная коррелятивная связь между показателями оксипролина в моче и содержанием магния в сыворотке крови у девушек с ювенильной дисменореей и наличием признаков ДСТ, которая составила $r=0,8$ и усиливалась в зависимости от степени тяжести дисменореи. После лечения снижалась и тяжесть дисменореи.

Ключевые слова: дисменорея, дисморфизм, магний В6, дисплазия, клетка.

ЮВЕНИЛ ДИСМНОРЕЯДА БИРИКТИРУВЧИ ТЎҚИМАНИНГ КОРРЕКЦИЯЛАШ

Якубова О.А., Сулейманова Н.А., Махмудова К.Ш.

Андижанский медицинский институт

✓ *Резюме,*

Дисменорея 31-52% қызларда аниқланади. Қатор тадқиқотчилар маълумотлариға кўра дисменорея бириктирувчи тўқиманинг кўп намоёндаларининг дисморфизми сифатида киритилган, унинг негизда кўпинча хужайра ичидаги туғма ёки орттирилган магний дефицити ётади. Магне В6 ни бириктирувчи тўқиманинг функционал ҳолатига таъсири бириктирувчи тўқиманинг дисплазияси бор 30 -та қызларда ўрганилди. Ювенил дисменореяли қызларда бириктирувчи тўқиманинг дисплазиясида сийдикдаги оксипролин кўрсаткичи ва қон зардобидидаги магний миқдори орасида тўғри кучли коррелятив боғлиқлик аниқланган $r=0,8$ ва бу кўрсаткич дисменореяни оғирлигиға боғлиқ ҳолда кучайган. Даволашдан сўнг дисменореяни оғирлик даражаси пасайган.

Калит сўзлар: дисменорея, дисморфизм, магний В6, дисплазия, хужайра.

CORRECTION OF STATE OF CONNECTING TISSUE IN JUVENILE DISISNORE

Yakibova O.A., Sulaymanova N.A., Mahmudova K.Sh.

Andijan state medical institute

✓ *Resume,*

Dysmenorrheal it is marked at 31-52 % of girls. In publications of some researchers dysmenorrheal it is listed as one of many displays dismorphism to a connecting fabric in which basis lie, more often, the congenital or got long deficiency of end cellular magnesium. Preparation influence magne B6 on a functional condition of a connecting fabric at 30 girls with displays a connecting fabric is studied. Direct strong correlative communication between indicators oksiprolin in urine and the magnesium maintenance in whey of blood at girls with juvenile dismenoreya and presence of signs which has made $r=0,8$ is revealed and amplified depending on severity level dysmenorrheal. After treatment weight dismenoreya decreased also.

Keywords: dysmenorrheal, dismorphism, magne B6, displays, cellula.

Актуальность

Боль как ощущение страдания - частая причина обращения молодых пациенток к гинекологу, хотя болезненные менструации нередко рассматриваются девушками как нечто само собой разумеющееся. Дисменорея отмечается у 31-52% девушек, при этом у части из них эта патология приводит не только к потере трудоспособности, но и к изменению психосоматического статуса [6].

Дисменорея представляет собой циклично повторяющийся полиэтиологический нейроэндокринный синдром, значительно снижающий, вплоть до полной потери работоспособность девушки во время менструации, что определяет актуальность изучения проблемы.

В публикациях ряда исследователей дисменорея перечислена как одно из многих проявлений дисморфизма соединительной ткани (ДСТ), в основе которого лежат, чаще всего, врожденный или приобретенный длительный дефицит внутриклеточного магния [2,5]. Предъявляемые ими жалобы на колющие и тянущие боли в области сердца без иррадиации, аритмии, раздражительность, нарушенный ночной сон, вегетативные кризы, многочисленные страхи, утомляемость, нарушение потоотделения, беспричинные обмороки, частые головокружения при резком вставании и в первой половине дня, сосудистые нарушения в конечностях многими предшественниками расценивались только отклонениями со стороны вегетативной нервной системы. Вместе с тем, опыт, накопленный терапевтами, кардиологами и ревматологами

ми, свидетельствует о тесной обусловленности подобных проявлений врождёнными или приобретенным длительным дефицитом внутриклеточного магния[6]. Биохимическое исследование крови пациенток с дисменореей на содержание уровня электролитов подтвердило недостаточное содержание магния в сыворотке крови у 70% больных.

Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) - врожденная аномалия, обусловленная нарушением структуры волокнистых компонентов (коллагена) или основного вещества и проявляющаяся в снижении её прочности. Это конституциональная слабость соединительной ткани. Коллагеновые дефекты могут быть связаны с взаимодействием наследственных факторов и факторов окружающей среды. Внутритазовая фасция постоянно реагирует на механические воздействия и обмен веществ, гормональную и неврологическую активность. [2,9]. Основным компонентом соединительной ткани являются коллагеновые волокна. Соединительная ткань непрерывно обновляется, подвергается перестройке в ответ на нагрузку и повреждение [1,2]. Интенсивность биосинтеза фибробластами коллагена зависит от многих факторов: наследственных, гормональных, обменных. Исследования, выполненные в последние годы, свидетельствуют о наличии эстрогенных и прогестероновых рецепторов в клетках эпителия влагалища, соединительной ткани, поперечно-полосатых мышц тазового дна и круглых связок матки [1,3].

Целью исследования явилось изучение влияния лечебного воздействия препарата магне В 6 на функциональное состояние соединительной ткани.

Обследованы 64 пациенток, предъявляющих жалобы на болезненные менструации. Все девушки были в возрасте 13-17 лет с проявлениями дисплазии соединительной ткани и без таковых. Контрольную группу составили 25 девушек с нормальными менструациями. В 1-ю группу входили 30 девушек, у которых была выявлена умеренно-выраженная дисплазия соединительной ткани (от 10 до 16 баллов). Во 2-ю группу вошли 34 девушки без клинических признаков дисплазии соединительной ткани.

Признаки дисплазии соединительной ткани выявлены с применением балльной шкалы Яковлева В.М. (1992)[7]. Они включали следующие критерии выраженности дисплазии соединительной ткани:

Малые признаки (1 балл): астенический тип телосложения или недостаточная масса тела; мышечная гипотония и низкие показатели манометрии; уплощение свода стопы; склонность к легкому образованию синяков, повышенная кровоточивость тканей; вегетососудистые дисфункции; нарушение ритма и проводимости сердца (ЭКГ).

Большие признаки (2 балла): сколиоз, кифоз, кифосколиоз; плоскостопие II-III степени; эластоз кожи; гиперподвижность суставов, склонность к вывихам, растяжениям связочного аппарата суставов; склонность к аллергическим реакциям и простудным заболеваниям, тонзилэктомия в анамнезе; варикозная болезнь, геморрой; дискинезия желчевыводящих путей; нарушение эвакуационной функции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ); пролапс гениталий и грыжи у родственников первой линии.

Тяжёлые проявления и состояния, приведшие к хирургическим вмешательствам или имеющие показания к ним, а также изменения анатомических взаи-

моотношений, приведшие к нарушению функции органов (3 балла): грыжи; спланхоптоз; варикозная болезнь и геморрой (оперативное лечение), хроническая венозная недостаточность с трофическими нарушениями; привычные вывихи суставов или вывихи более 2 суставов; нарушения моторной функции ЖКТ, подтвержденные лабораторными методами исследования; дивертикулы, долихосигма; поливалентная аллергия, тяжёлые анафилактические реакции.

Сумма баллов при легкой степени тяжести (маловыраженная) составляла до 9 баллов, средняя степень тяжести (умеренно выраженная) - от 10 до 16, тяжёлая степень (выраженная) - от 17 и более. Степень тяжести дисменореи выявлялась путем субъективной оценки болевых ощущений по визуальной аналоговой шкале боли. Состояние соединительной ткани изучали по определению суточной экскреции метаболитов соединительной ткани - оксипролина в суточной моче[6]. Так как количество оксипролина в моче зависит от поступления коллагена с пищей, анализ проводили после соблюдения пациенткой в течение трех предшествующих суток ограничивающей диеты. Из питания исключали крепкие бульоны, заливные блюда, некоторые продукты (например, свеклу) и лекарственные препараты (аспирин, витамин С и др.), вызывающие изменение цвета мочи. Это позволило исключить влияние коллагена пищи на результат и более точно отразить распад коллагена. Степень тяжести дисменореи выявлялась путем субъективной оценки болевых ощущений по визуальной аналоговой шкале боли. Состояние соединительной ткани изучали по определению суточной экскреции метаболитов соединительной ткани - оксипролина в суточной моче[6].

Для коррекции состояния соединительной ткани пациенткам обеих групп назначали магне В6 (фирма "Санofi-Винтроп Индастри", Франция), который является оптимальной комбинацией магния и витамина В6. Препарат назначали по 100 мг (1 таблетке) 3 раза в день, во вторую фазу менструального цикла в течение 15 дней; курс лечения составлял 3 месяца дней.

Статистическая обработка и проверка результатов была основана на определении равенства математических ожиданий случайных величин посредством оценки критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

В 1-ой группе девушек в возрасте 13-14 лет было 11 (36,6%) и 15-16 лет 17 (56,6%), 17 лет 2 (6,6%), а среди девушек 2-ой группы в возрасте 13-14 лет было 14 (41,1%) и 15-16 лет 16 (47%), 17 лет 4 (11,7%). Первичная дисменорея легкой степени выявлена у 4 (13,3%) девушек 1-ой группы, средней у 15 (50%), и тяжёлой степени у 11 (36,6%), а во 2-ой группе соответственно 16 (47%); 11(32,3%); 7 (20,5%). Таким образом, в группе девушек с первичной дисменореей и наличием признаков умеренной выраженной дисплазии соединительной ткани превалировало число девушек с дисменореей средней и тяжёлой степенью тяжести, а у девушек без признаков дисплазии соединительной ткани большинство девушек было с легкой и средней степенью тяжести дисменореи.

18 (28,1%) девушек в обеих групп учились в институте, в 1-й группе превалировали девушки, зани-

мающиеся в колледжах и лицеях - 26 (86,6%), большинство из них жительницы сельских местностей 28 (93,3%). У 26,4% девушек материально-бытовые условия оценены со слов больных как удовлетворительные, у остальных 73,6% - как неудовлетворительные.

Одновременно с учебой в кружках по предметам занимались 52,1% девушек. Из соматического анамнеза матерей выяснено, что 42,8% перенесли детские инфекции, 18,8%- ОРВИ, 26,4% - тонзиллит, 5,7% - ревматизм, 11,3% заболевания ЖКТ, 8,5% - вирусный гепатит. Аппендэктомии перенесли 2,14%, тонзилэктомию - 2,8%.

У 83 (59,2%) болезненные менструации были с менархе, то есть при первой менструации, у 38 (27,1%) девушек тяжесть дисменореи со временем нарастала т.е. дисменорея была декомпенсированная, а у 7 (5%) девушек боль не исчезала даже при применении анальгетиков. Первым ребёнком в семье были 9 (10,8%), вторым- 24 (28,9%), третьим - 29 (34,9%), четвёртым- 12 (14,5%) и пятым- 9 (10,8%). Тем не менее, на формирование дисменореи у девушек оказало влия-

ние количество родов у матери: в 5,55% случаев данная патология встречалась у детей, рожденных в результате третьих и четвертых родов. Таким образом, среди больных ювенильной дисменореей почти 62,3% девушек были из многодетных семей.

При рождении детей средний возраст матерей находился в пределах 24-25 лет, роды старше 30 лет и позже среди матерей больных девушек наблюдались в 28,9% случаев.

У 23 (76,6%) девушек 1-й группы по результатам карт обследования отмечался дефицит массы тела, а во 2-й группе у 13 (38,2%). У 17 (56,6%) девушек 1-й группы отмечалась склонность к легкому образованию синяков, повышенная кровоточивость тканей. Следовательно, у девушек 1-ой группы преобладали признаки дисплазии соединительной ткани.

Группы были разделены на подгруппы в зависимости от степени тяжести дисменореи.

При изучении уровня магния и оксипролина у девушек до и после лечения, получены следующие результаты (табл.1,2).

Таблица 1

Уровень магния и оксипролина у девушек с первичной дисменореей до лечения

Показатель	норма	С дисплазией соединительной ткани			Без дисплазии соединительной ткани		
		Легкая степень	Средняя степень	Тяжёлая степень	Легкая степень	Средняя степень	Тяжёлая степень
Оксипролин в моче мкмоль/л	18,896±1,104	45,4±19,8*	41,48±9,52*	57,0±16,8*	10,2±2,3*	12,75±3,35*	13,43±3,27*
Магний в плазме крови мкг/мл	1,05±0,25	0,7±0,2*	0,6±0,1*	0,5±0,2*	0,9±0,2*	0,8±0,1*	0,7±0,1*

*- $p < 0,05$

Таблица 2

Уровень магния и оксипролина у девушек с первичной дисменореей после лечения

Показатель	С дисплазией соединительной ткани			Без дисплазии соединительной ткани		
	Легкая степень	Средняя степень	Тяжёлая степень	Легкая степень	Средняя степень	Тяжёлая степень
Оксипролин в моче мкг/мл	21,7±3,4*	25,48±9,52*	27,0±16,8*	19,13±2,05*	20,25±2,85*	20,3±2,0*
Магний в плазме крови мкг/л	1,0±0,2*	0,9±0,1*	0,7±0,2*	1,0±0,2*	0,9±0,2*	0,8±0,1*

* - $p < 0,05$

В группе девушек с дисменореей и явлениями дисплазии соединительной ткани выявлено уменьшение содержания магния в плазме от 0,7±0,2 до 0,5±0,2 мкг/л ($p < 0,05$), тогда как во второй группе содержание магния оставалась в пределах нормальных значений от 0,9±0,2 до 0,7±0,1 мкг/л ($p < 0,05$). Следовательно, у девушек с дисменореей изменение магния в плазме крови изменялось в зависимости от наличия или отсутствия признаков дисплазии соединительной ткани.

Недостаток магния ведёт к изменению гемодинамики малого таза в виде гипертензии и спазма сосудов. Синтез всех известных на сегодняшний день нейропептидов в головном мозге в том числе и энкефалинов и эндорфинов, смягчающих восприятие боли ре-

цепторами нервных клеток, происходит при обязательном участии магния[4]. Этим можно объяснить наличие симптома боли при дисменорее, когда синтез опиоидных нейропептидов недостаточен для обеспечения снижения порога чувствительности боли при десквамации функционального слоя эндометрия.

Что касается содержания оксипролина в моче, то заметно увеличенное его содержание в 1-ой группе девушек в зависимости от степени тяжести дисменореи, а во 2-ой группе этот показатель оставался в пределах допустимых концентраций. Уровень оксипролина в моче до лечения составил 47,96±15,37 мкг/мл, после лечения - 21,63±3,1 мкг/мл даже у девушек с дисменореей тяжёлой степени. Следовательно, у де-

вушек с дисменореей и наличием признаков дисплазии соединительной ткани отмечалось повышение оксипролина в моче, связанный с повышенным распадом коллагена и пониженное содержание магния в сыворотке крови, что также свидетельствует о дисплазии соединительной ткани.

Проведенный анализ показал наличие высокого уровня свободного оксипролина ($p < 0,05$) у всех пациенток с ювенильной дисменореей и наличием признаков ДСТ ($p < 0,05$). Значительная оксипролинурия указывает на увеличение скорости распада коллагена в организме. Нами выявлена прямая сильная коррелятивная связь между показателями оксипролина в моче и содержанием магния в сыворотке крови у девушек с ювенильной дисменореей и наличием признаков ДСТ, которая составила $r = 0,8$ и усиливалась в зависимости от степени тяжести дисменореи.

После лечения снижалась и тяжесть дисменореи. Так, например, во 2-й группе пациенток с тяжёлой степенью дисменореи не было ($p < 0,05$), а с 0 степенью тяжести зарегистрированы 9 (26,4%). Среди пациенток с дисплазией соединительной ткани (1-я группа) после приема магне В6 зарегистрировано 4 (13,3%) ($p < 0,05$) с тяжёлой дисменореей, что указывает на уменьшение числа девушек с этой патологией на 26,7%, процент девушек со среднетяжёлой дисменореей после лечения магне В6 уменьшился на 27,2%, процент пациенток с 0 степенью был меньше (26,6%) чем во 2-ой группе, что отражалось и на содержании оксипролина в моче $28,7 \pm 7,52$ мкг/мл.

Таким образом, ДСТ играет определенную роль в патогенезе первичной дисменореи, а недооценка состояния соединительной ткани приводит к увеличению частоты рецидивов заболевания с нарушением репродуктивной функции. Главной задачей медикаментозной терапии, направленной на укрепление соединительной ткани, являются восполнение дефицита различных компонентов, участвующих в процессе

синтеза коллагена, коррекция метаболических нарушений, стимуляция коллагенообразования и стабилизация гликозаминогликанов. Магний, нормализуя процессы нервно-мышечной передачи, купирует проявления вегетативной дисфункции на различных уровнях. Считается, что этот макроэлемент опосредованно влияет на синтез коллагена через воздействие на высший вегетативный центр - гипоталамус. При наличии дисплазии соединительной ткани необходимо применение дифференцированного подхода к лечению дисменореи у девушек, которое должно включать в себя назначение препарата магний В6 во второй фазе менструального цикла.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Радзинский В.Е. Перинеология. М.: МИА 2006; 64-124
2. Кадурина Т.И. Наследственные коллагенопатии (клиника, диагностика, лечение и диспансеризация). СПб: Невский Диалект, 2000
3. Макаров О.В., Сметник В.П., Доброхотова Ю.Э. Синдром постгистерэктомии. М. 2005; 135-167.
4. Межевитинова Е.А., Акопян А.Н. Магнийдефицитные состояния в гинекологической практике: клиническая оценка и методы коррекции. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2007;4:17-19
5. Смольнова Т.Ю., Буянова С.Н., Савельев С.В., Петрова В.Д. Дисплазия соединительной ткани как одна из возможных причин недержания мочи у женщин с пролапсом гениталий. Урология 2001; 2: 25-30.
6. Степура О.Б. Применение магниевои соли оротовой кислоты у лиц с идиопатическим пролапсом митрального клапана. Труды ИВ Российск. Национ. Конгресса "Человек и лекарство". М.: Медицина.1999; 185-95
7. Уварова Е.В., Гайнова И.Г. Дифференцированный подход к диагностике и лечению дисменореи у девушек. Гинекология, 2003; 4: 5: 151-157
8. Шараев П.Н. Биохимические методы анализа показателей обмена биополимеров.- Ижевск, 2008;4-5.
9. Яковлев В.М., Нечаева Г.И. Кардио-респираторные синдромы при дисплазии соединительной ткани.- Омск.2005.

Поступила 25. 05. 2017

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ТЕРАПИИ ПСОРИАЗА

Хасанова М.Т., Ботиров К.З., Кучкаров А.А., Алиев Л.М., Сатимов А.И.

Андижанский государственный медицинский институт, Кафедра дерматовенерологии

✓ *Резюме,*

Псориаз - один из самых распространенных хронических дерматозов, которым страдает от 1 до 5% населения планеты. В последнее время все чаще о псориазе говорят как о системном заболевании из-за вовлечения в процесс не только кожи, но и суставов, ряда внутренних органов, называя его "псориатической болезнью". В обзоре литературы обсуждаются современные взгляды на патогенез, представлены инфекционно-иммунологическая, генетическая, обменная, нейроэндокринная концепции его развития. Подробно рассмотрены изменения желудочно-кишечного тракта, сердечнососудистой, нервной, гепатобилиарной, мочевыделительной систем и опорно-двигательного аппарата. Представлены современные методы лечения псориаза. Обсуждается тактика иммуносупрессивной и антицитокиновой терапии.

Ключевые слова: псориаз, патогенез, артрит, висцеральная патология, лечение.

ПСОРИАЗНИ ЗАМОНАВИЙ ДАВОЛАШ МАСАЛАЛАРИ

Хасанова М.Т., Ботиров К.З., Кўчқоров А.А., Алиев Л.М., Сатимов А.И.

Андижон давлат тиббиёт институти, Дерматовенерология кафедраси

✓ *Резюме,*

Псориаз касаллиги сурункали дерматозлар ичида энг кўп тарқалган касаллик бўлиб, у ер юзининг 1% дан 5% гача бўлган аҳоли қатламини эгаллаб олган. Сўнгги йилларда псориаз касаллиги мутахассислар томонидан тизимли касалликлар қаторига киритилмоқда. Сабаби, касаллик кечиб жараёнида фақатгина тери эмас балки, ички аъзолар ва суяк-мускул тизими ҳам зарарланиши билан кечади. Айрим манбааларда эса, бу касалликни патогенезида юқумли, генетик, моддалар алмашинувининг бузилишлари ва бошқа кўплаб патологик жараёнларга олиб келиши айтиб ўтилмоқда. Демак, бу касаллик тизимли яъни, кўплаб орган ва тўқималарнинг зарарланиши билан кузатиладиган касаллик ҳисобланади.

Калит сўзлар: псориаз, патогенез, артрит, висцераль патология, даволаш.

METHODS OF TREATMENT OF PSORIASIS

Хасанова М.Т., Ботиров К.З., Кучкаров А.А., Алиев Л.М., Сатимов А.И.

Andijan State Medical Institute, Dermatovenerology

✓ *Resume,*

Psoriasis is one of the most widespread chronic dermatoses which 1-5% of the population of the planet suffers. They consider psoriasis as a systemic disease with not only lesions of skin, but also joints and visceral involvement, as "psoriasis disease". In the review there are discussed pathogenesis of psoriasis, submitted infectious-immunological, genetic, metabolic and neuroendocrine concepts. Changes of digestive, cardiovascular, nervous, hepatobiliary, urinary systems and supporting-motive apparatus of patients with psoriasis are examined. Methods of treatment of psoriasis are presented. Immunosuppressive and anticytokine therapy is discussed.

Key words: psoriasis, pathogenesis, arthritis, visceral pathology, treatment.

Актуальность

Псориаз — распространенный хронический дерматоз, популяционная частота которого, по данным различных авторов, составляет от 1 до 5% [2,5,6]. В последние годы отмечены рост заболеваемости этим дерматозом, увеличение числа тяжелых, атипичных, инвалидизирующих, резистентных к проводимой терапии форм заболевания. Болезнь значительно ухудшает качество жизни, снижает работоспособность и социальную активность пациентов, что определяет не только медицинскую, но и социальную значимость проблемы [4].

Псориаз - хроническое, рецидивирующее, генетически обусловленное, мультифакторное заболевание с ярко выраженными кожными симптомами, в основе которого лежит генетически обусловленное

нарушение кератинизации, вызванное гиперпролиферацией и нарушением дифференцировки кератиноцитов, возникающее под влиянием эндогенных и экзогенных факторов [4,5]. Основным патологическим изменением кожи при данном дерматозе становится ускоренный митоз эпидермоцитов, носящий транзиторный характер и сопровождающийся нарушением их дифференцировки [1,6]. Морфогенез псориаза характеризуется нарушением архитектоники дермы, точечной активацией и локальной инфильтрацией кожи воспалительными клетками (Т-лимфоциты, нейтрофилы) [3,6].

На основании анализа многочисленных исследований, посвященных изучению этиологии и патогенеза псориаза, можно выделить ряд концепций его развития: инфекционно-иммунологическую, генетическую, обменную, нейроэндокринную [6]. Бактериаль-

ная и вирусная инфекции способны сенсибилизировать организм через систему Т-супрессоров и оказывать воздействие на базальную мембрану дермы, завершаясь активизацией синтеза циклических нуклеотидов (цАМФ и цГМФ) и приводя к развитию гиперпролиферации клеток эпидермиса [1,3]. Обнаружена корреляционная связь между площадью поражения кожных покровов, активностью патологического процесса и уровнем клеток в пролиферате [1,4].

В последние десятилетия установлено, что нарушения иммунитета, особенно его клеточного звена, становятся ведущими механизмами в развитии псориаза. Современный уровень знаний позволяет определить псориаз как системную болезнь, проявляющуюся в виде иммунозависимого дерматоза [4]. Т- и В-звенья иммунитета выполняют важную роль в процессе поддержания адаптации и саморегуляции организма [4]. Наибольшее значение в развитии псориаза отводится изменениям в Т-клеточной системе, преобладают реакции Т-хелперов 1 типа, в крови снижается иммунорегуляторный индекс [1].

Выявлена связь с увеличением количества Т-лимфоцитов (в основном Т-хелперов) в пораженных участках кожи при их значительном дефиците в периферической крови, повышением уровня фибронектина в плазме крови, продукцией антител к фибробластам кожи [3,6]. В зависимости от активности патологического процесса меняется соотношение хелперов (Сй4) и супрессоров (Сй8). Так, Сй4-лимфоциты доминируют в инфильтрате хронических стационарных очагов поражения. На поздних этапах эволюции поражения кожи отмечается избирательная аккумуляция Сй8-лимфоцитов. Развивая концепцию о клеточно-опосредованном механизме патогенеза псориаза, некоторые авторы приходят к заключению, что приток активированных Т-хелперов и увеличение показателя Сй4/С08 в коже больных псориазом могут провоцировать гиперпролиферацию эпидермиса, благодаря стимулирующим факторам, вырабатываемым клетками инфильтрата и активированными кератиноцитами [1].

В регуляции взаимовлияний иммунокомпетентных клеток существенное значение имеют медиаторы иммунного ответа - цитокины. Цитокины вырабатываются различными клетками (лимфоцитами, моноцитами, гранулоцитами) и обладают широким спектром биологической активности. В основе нарушений иммунного статуса лежат интерлейкинзависимые иммунодефициты [2]. Интерлейкины (ИЛ) в результате повышенной экспрессии мембранных рецепторов могут быть триггерным фактором, инициирующим пролиферацию кератиноцитов [2,3].

Имеются данные, что количество биологически активного ИЛ-1 снижается в коже, пораженной псориазом. В то же время в псориазических кератиноцитах наблюдается более высокий уровень рецепторов к ИЛ-1, чем в неизменной коже. Какой из этих биохимических параметров играет ведущую роль в патогенезе псориаза, пока неясно, так как не изучена функциональная активность ИЛ-1-рецепторной системы [3,5]. При псориазе в пораженной коже повышен уровень ИЛ-6, который является митогеном для Т-лимфоцитов и кератиноцитов [3,5].

В сложном взаимодействии кератиноцитов и иммуноцитов при псориазе участвуют ИЛ-8, фактор некроза опухоли-а (ФНО-а). Основным эффектом ИЛ-8 является индукция инфильтрации эпидермиса

полиморфно-ядерными лейкоцитами. Вместе с тем, увеличение концентрации ИЛ-8 при псориазе не является специфичным, так как его уровень повышен также и при других воспалительных дерматозах [2]. Современные исследователи подчеркивают ключевую роль ФНО-б в развитии псориаза [1,5]. Связь этого цитокина с развитием псориаза отмечалась давно, но впервые была подтверждена ex vivo в 2000 году, когда исследователи отметили значительное улучшение клинической картины псориаза у больной, которой с целью лечения болезни Крона была сделана инъекция инфликсимаба (препарата, содержащего моноклональные антитела к ФНО-а) [1,5].

Таким образом, в последние годы накоплен достаточный материал, подтверждающий многообразие иммунологических феноменов при псориазе, выявлена взаимосвязь изменений иммунокомпетентных клеток периферической крови с состоянием клеток кожи, однако механизмы иммунных нарушений при данной патологии до конца не изучены, что подтверждается противоречивыми сведениями об эффективности иммуномодулирующих препаратов при псориазе; в разных исследованиях показана эффективность как стимуляторов, так и ингибиторов клеточного иммунитета.

Не вызывает сомнений роль генетической предрасположенности в развитии псориаза. Предполагается полигенный тип наследования. Различают два типа псориаза. Псориаз первого типа определенно связан с системой антигенов H1_A. В ряде работ описано увеличение при псориазе частоты встречаемости В13, В17, А1, М6, В37, SW6, DW11, DWR7, что подтверждает связь между псориазом и различными белками системы H_A. Первым типом псориаза страдают до 65% больных, заболевание чаще всего манифестирует в возрасте 20-25 лет. Псориаз второго типа не связан с системой H_A и возникает в среднем и пожилом возрасте [1]. В реализации генотипических нарушений немаловажную роль играют разрешающие факторы: повышение транскрипционной активности ряда протоонкогенов, воздействие бактериальных антигенов, стресс, алкогольная и никотиновая сенсибилизация, прием некоторых медикаментов, ВИЧ-инфекция, травмы и чрезмерная инсоляция.

Эндокринная концепция развития псориаза основана на клинических наблюдениях, в которых выявлена связь возникновения и обострения псориаза с функциональным состоянием половых желез. Этот дерматоз часто ассоциирован с менструальным циклом, лактацией. Многими исследователями было обнаружено снижение или повышение функции щитовидной железы у больных псориазом. У большинства длительно болеющих псориазом выявляется снижение глюкокортикоидной функции коры надпочечников, что, вероятно, играет определенную роль в патогенезе заболевания. Однако выявить непосредственную роль какой-либо эндокринной железы или продуцируемого ею гормона в развитии псориаза не представляется возможным, подобные расстройства эндокринной функции наблюдаются при других заболеваниях и носят универсальный характер [1].

Сведения о роли нарушений разных видов метаболизма при псориазе противоречивы. Основной обмен у пациентов с псориазом замедлен. Нередко выявляются значительные нарушения азотистого обмена. Одним из проявлений изменений азотистого метаболизма при

псориазе может быть ги-перурикемия, обусловленная гиперпродукцией иммунных комплексов вследствие ускоренного метаболизма пуринов в активно пролиферирующих клетках кожи. Нарушение белкового обмена сопровождается диспротеинемией, снижением содержания альбуминов, возрастанием альфа, бета- и гамма-глобулинов и, соответственно, понижением альбумино-глобулинового коэффициента.

Цель исследования: изучить современные методы исследования болезни псориаза.

Материалы и методы

Для решения поставленных задач мы обследовали 55 пациентов с диагнозом псориаза АОКД 2016 - 2017гг.

Результаты и обсуждения

Среди дерматологических больных доля больных псориазом составляет около 5%. Средний возраст появления симптомов - 28 лет, тогда как 10-15% страдающих псориазом - дети моложе 10 лет. Необходимо подчеркнуть, что в последние 15 лет наблюдается рост количества больных, поражение появляется в более молодом возрасте, увеличивается доля тяжелых инвалидизирующих форм, резистентны к различным методам терапии (псориазическая эритродермия, псориазическая артропатия). Псориазный артрит развивается как осложнение у 6-10% больных.

Считается, что больным псориазом не следует придерживаться строгой диеты. Рекомендуются лишь ограничить употребление алкоголя и продуктов, содержащих животные жиры, избегать переизбытка. Режим лечения должен быть легок и нетребователен, лечение не должно нарушать повседневной жизни пациента, т.е. не должно быть связано с пропусками работы, как это бывает в случае климатотерапии или госпитализации. Лечение должно быть направлено и на эмоциональные аспекты псориаза.

Мы все больше и больше сталкиваемся с работами о том, что было известно в течение многих лет: эмоциональный компонент заболевания играет все более главную роль. Например, британские исследователи в одной из своих работ опубликовали следующее: "Психотерапия может помочь разъяснить стойкие случаи псориаза, экземы и других заболеваний кожи. Из 64 пациентов с хроническими заболеваниями кожи 44 пациента могли идентифицировать события, такие как серьезное заболевание, развод, отъезд или смерть любимого человека, которые происходили примерно в то время. После лечения 40 из этих пациентов сообщили, что состояние их кожи значительно улучшилось, либо явления вовсе исчезли в течение нескольких недель".

Мы не посылаем пациентов на консультацию, вместо этого мы применяем высокоспециализированные варианты техники акупунктуры, специально разработанные для воздействия как на эмоциональный, так и физиологический дисбаланс, ответственный за нарушения (по концепции китайской медицины).

Полный курс лечения длится от 12 до 26 посещений (в среднем 16 посещений), т.е. 6-13 недель. Длительность лечения зависит от программы, установленной при предварительном лечении (иногда она изменяется в зависимости от реакции, наблюдаемой

при предварительном лечении). Лечение типичного пациента занимает 21 посещение (1 вводное + 4 экспериментальных процедуры + 16 процедур полного лечения).

Важно понять, что границы времени установлены для полного курса лечения в результате опыта, показывающего, что наилучший результат может быть достигнут в рамках этого отрезка времени.

Опыт показывает, что почти у 90% пациентов состояние поражений улучшается именно в этот промежуток времени, а у остальных пациентов максимальное улучшение достигается в течение установленной границы времени. Пакет лечения построен так, чтобы в дополнение к местно применяемым агентам лечение, направленное на сбалансирование внутренней функциональности пациента, высвобождение стресса и улучшение чувства собственного достоинства, включало акупунктуру.

Когда лечение длится 2-3 месяца у многих пациентов развивается та или иная степень зависимости от клиники. Они обеспокоены необходимостью освоения и "выхода" оттуда.

Пациент осознает, что у него есть "дом", в который он может вернуться в случае стресса или других нежелательных явлений. Многие пациенты, после прохождения полного курса лечения, предпочитают проходить периодические курсы акупунктуры.

Вывод

Псориазический процесс носит хронический рецидивирующий характер течения. Ремиссия может быть длительной - от нескольких месяцев до десятков лет, однако у ряда пациентов ремиссия вообще не наступает. Прогноз для жизни при псориазе чаще всего благоприятный. Исключения составляют случаи тяжелого артропатического и пустулезного псориаза.

Таким образом, псориаз часто сопровождается системными проявлениями. Нарушения функционального состояния сердечно-сосудистой, мочевыделительной, пищеварительной систем оказывают негативное влияние на течение заболевания, ухудшают прогноз и качество жизни пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Зависимость эффекта лечения УФ - облучением у больных псориазом от Arg/Pro 108 полиморфизма гена p53 / В.Р. Хайруллин, Е.Н. Имянитов, А.В. Самцов и др. // Вестник дерматологии и венерологии. - 2010. - №2. - С. 21-24.
2. Катунина, О.Р. Иммуноморфологическая характеристика клеточек воспалительного инфильтрата при псориазе / О.Р. Катунина // Вестник дерматологии и венерологии. - 2011. - №2. - С. 25-29.
3. Короткий, Н.Г. Псориаз как следствие включения бета-стрептококков в микробиоценоз кишечника с повышенной проницаемостью (концепция патогенеза) / Н.Г. Короткий, М.Ю. Песляк // Вестник дерматологии и венерологии. - 2012. - № 1. - С. 9-19.
4. Маринина, Г.Н. Лечение псориаза / Г.Н. Маринина, В.С. Маринин. - Харьков, 2007. - 104 с.
5. Single-point haplotype scores telomeric to human leukocyte antigen-C give a high susceptibility major histocompatibility complex haplotype for psoriasis in a caucasian population / N. Lench, M.M. Ples, I. Mackay et al. // J Invest Dermatol. - 2005. - Vol.124(3). - P.545-552.
6. Veale, D.J. Immunopathology of psoriasis and psoriatic arthritis / D.J. Veale, C. Ritchlin, O. FitzGerald // Ann. Rheum. Dis. - 2005. - Vol.64(2). - P. 26-29.

Поступила 25.05.2017

ТАЛАБАЛАР МУСТАҚИЛ ТАЪЛИМ ФАОЛИЯТИ ТАЖРИБАСИНИ ШАКЛЛАНИШИДА ПЕДАГОГИК КОМПЕТЕНТЛИГИ

М.Э. Абдуллаева, Х.К. Ханкелдиева, Т.Т. Тожибоев

Андижон давлат тиббиёт институти

✓ *Резюме,*

ОТМнинг бошланғич босқичлардан бошлаб, талабаларни мустақил фаолияти таъминланиши шартлари қуйидагиларга асосланади: гуманитар, умуминсонийлик йуналишига, бунда шахснинг фаолияти эҳтиёжига ва манфаатларга мослигига талаблар қўйилади; талабалик ёшига хослигига, бунда барча турдаги ижтимоий ҳақиқатга интилишига кузатилади; шахснинг мустақил фаолиятининг натижаларига, улар эса шахсга юқори талаблар белгилайдиган мустақилликни ривожланиш мезонлари сифатида чиқади.

Калит сўзлар: педагогика, компетентлик, гуманитар, олий таълим муассасаси.

ФОРМИРОВАНИЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ КОМПЕТЕНТНОСТИ СТУДЕНТОВ В УСЛОВИЯХ ПЕДАГОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

Абдуллаева М.Э., Ханкелдиева Х.К., Тожибоев Т.Т.

Андижанский государственный медицинский институт

✓ *Резюме,*

Проблема повышения уровня профессиональной компетентности будущего учителя, способного свободно и активно мыслить, моделировать воспитательно-образовательный процесс, самостоятельно генерировать и воплощать новые идеи и технологии обучения и воспитания является актуальной, потому что, во-первых, профессионально компетентный учитель оказывает позитивное влияние на формирование творческих учеников в процессе воспитательно-образовательной работы в школе; во-вторых, сможет добиться лучших результатов в своей профессиональной деятельности; в-третьих, способствует реализации профессиональных возможностей. Доказательством этому служит деятельность образовательных учреждений нового типа: лицеев, гимназий, школ с углубленным изучением учебных предметов.

Удовлетворение потребностей общества требует от современного учителя высокой культуры, глубокой нравственности, сформированной системы ценностей и убеждений, заинтересованности педагога в развитии творческого потенциала своих учащихся, способности к инновационной деятельности, самосовершенствованию, профессиональной активности и т.д.

Ключевые слова: педагогика, компетентность, гуманитар, образовательное учреждение.

FORMING THE PRACTICE OF INDEPENDENT PEDAGOGICAL COMPETENCE OF STUDENTS

Abdullaeva M.E, Xankeldiyeva X.K, Tadjibaev T.T.

Andijan state medical institute

✓ *Resume,*

The problem of increasing the level of professional competence of the future teacher, able to freely and actively think, model the educational process, independently generate and implement new ideas and technologies of teaching and upbringing is relevant because, firstly, a professionally competent teacher has a positive influence on the formation of creative Students in the process of educational work in the school; Second, it will be able to achieve better results in its professional activities; Thirdly, it contributes to the realization of professional opportunities. Proof of this is the activity of educational institutions of a new type: lyceums, gymnasiums, schools with in-depth study of school subjects.

Satisfaction of the needs of society requires a modern teacher of high culture, deep morality, a formed system of values and beliefs, the teacher's interest in developing the creative potential of his students, ability to innovate, self-improvement, professional activity, etc.

Keywords: pedagogic, competence, educational institutions.

Долзарблиги

Айрим ҳолатларда ёшлардаги узоқ давом этувган ота-онага ижтимоий-педагогик тобелиги ижтимоий инфантилизмга олиб келиши сабабларига айланади. Бунда шахсни мустақиллиги сустлашиши, ижтимоий маъсулиятини сезмаслиги ва етук инсон ролига кира олмаслиги кузатилади. Шунинг учун олий таълим тизими олдида на фақат мутахассис тайёрлаш, балки шахсни шакллантириш ва социал муносабатлар ва шахсий ҳаёти вазиятлари субъектига айланти-

риш мақсадини кўзлайди. Мустақил фаолияти тажрибасини орттириш жараёни ОТМнинг бошланғич босқичларидан ортиб боради, бунда шахсни ижтимоий вазиятлари тубдан ўзгариши кузатилади, ҳаётга талаблар ортиб боради ва ўзгаради.

ОТМнинг бошланғич босқислардан бошлаб, талабаларни мустақил фаолияти таъминланиши шартлари қуйидагиларга асосланади: гуманитар, умуминсонийлик йуналишига, бунда шахснинг фаолияти эҳтиёжига ва манфаатларга мослигига талаблар қўйилади; талабалик ёшига хослигига, бунда барча турдаги

ижтимоий ҳақиқатга интилишига кузатилади; шахснинг мустақил фаолиятининг натижаларига, улар эса шахсга юқори талаблар белгилайдиган мустақилликни ривожланиш мезонлари сифатида чиқади. Шахснинг индивидуал ривожланишида, мустақиллик субъектив тажрибаси билан бойитилади, унинг чегаралари моҳирлик ва ўзининг шахсий фаолият услублари ортиб бориш ҳисобига кенгайиб боради. ОТМни таълим ва тарбия, ўқув жараёнида, шахс турли хил фаолиятларда қатнашиб боради. Уларни хайрихоҳлик билан қатнашиш мезонлари бўйича ўз навбатида қўйиладиганларга гуруҳлаш мумкин: Инвариант, ўзгармас фаолият ва ихтиёрий, ўзгарувчан фаолият тури.

Инвариантликка талабанинг ўқув фаолияти киритилади (аудитор таълим), ихтиёрий турига эса, аудиториядан ташқари фаолияти киритилади. Бунда талаба ўз ташаббуси ва хайрихоҳлигини билдиради.

Мустақил фаолият жараёнида, ихтиёрий ва инвариант фаолият турларини бирга қўшилиб келиши оптимал тарзда, бир томондан, мажбурий ва хайрихоҳликни, мужассамлаштириш, иккинчи томондан эса, талабада касбий тайёргарлик вазифаларини ва шахснинг ижтимоий аҳамиятига эга сифат фазилатларни ривожланиши имкониятини яратади.

ОТМда ўқув фаолият мустақил меҳнат қилишига мойиллигини яратади ва шунга биноан маълум бир талабларга жавоб беришга ундайди. Бироқ, талабларни ортиб бориши динамикаси ҳам кузатиб борилади. Бунда мустақил ишларни мурқабалиги ортиши ва ўз устида ишлаш натижасида талаба таълим ўқитиш объектидан таълим субъектига айланиши кузатилади.

Маълум бир даражада ихтиёрий шакл ўқув фаолиятда ҳам кузатилиши мумкин. Ушбу ҳолат талабага мустақил ишнинг аниқ шакллари танлаши ва уларни мураккаб даражасини билан таъминланади. Ўқув фаолияти жараёнида мустақил ишнинг технологик замини шаклланади, у эса бошқа ихтиёрий шаклларида ўзини аксини топиши мумкин: 1) педагог ёрдами орқали мақсадни қўйиши, режалаштириш эса мустақил равишда талаба томонидан бажарилиши; 2) олдида қўйилган вазифаларни талаба мустақил бажариши, дастлаб педагог томонидан белгиланиб бориши, 3) мустақил иши талабани ўз ташаббуси билан бажариши; педагог ёрдамсиз мақсад, вазифалар, иш режасини белгилаб ва мустақил бажаради. Фаолиятни ўзгарувчи турларига ижтимоий йунналтирилган, ижодий ва илмий-тадқиқот фаолиятларни ҳам киритиш мумкин. Улар хайрихоҳ тавсифларига эга, аудиториядан ташқари вақтида ташкилланади, шунинг учун ушбу фаолиятни турлари талабанинг индивидуал хусусиятларни кенг имкониятлари, манфаатлари ва эҳтиёжларини аниқлашида кўмаклашади.

ОТМда талабалар мустақил ишларни (ТМИ) ташкиллаштиришда, талабалар нафақат маълумотларни эслаб қолишни, балки маълумотларни фаол равишда қайта ишлаб чиқади ва билимларни ривожлантириш учун керакли стратегиялардан фойдаланиши мумкин.

Стратегиялар бу махсус технологик усуллардир, улар муаммо ва вазифаларни ечиш ёндашувлари бўлиб, улар маълумотлар назорати ва бошқаришида маълум бир натижага, ҳаракатларни режалашга олиб келувчи усуллардир. Стратегия танлаши кўпроқ ўқув фаолиятга боғлиқ. Стратегиялар ўзгарувчан бўлиб, улар педагог ёки талаба томонидан индивидуал тарзда танланиши мумкин.

Д. Эвенсен (D. Evensen) 4 хил категорияли стратегияларни ажратган:

1. когнитив (cognitive strategies),
2. метакогнитив (metacognitive strategies),
3. аффектив (affective or socioaffective strategies)
4. ташкиллаштириш стратегиялари (management strategies)

Когнитив стратегиялар хотира, билимлар ривож ва ташкиллаштиришни назарда тутати. Метакогнитив стратегиялари ўз-ўзини баҳолаш ва ўз-ўзини назорат этишини кўзда тутати. Аффектив стратегиялар мотивация ва концентрация қўлланишига ва эмоционал менежментга йунналтирилган, Ташкиллаштириш стратегиялари вақт тақсимоли, оптимал муҳитни яратиш ва ўқув фаолиятини тизимли меёрда олиб боришига қаратилган. Стратегияларни қўлланиши ҳозирги кунда ТМИга замонавий ёндашишларни амалга оширишда ва ташкиллаштиришида қулайликларни туғдиради [5].

Талабаларни мустақил ишида 3 хил стратегия ҳаракатларни қўллаш тавсия этилади: дастлабки билимларни жалб этиш, бунда талаба вазифа билан танишиб чиқиб жавоб моделени шакллантиради. Нотаниш маълумотни кузатиб бориш, бунда талаба таниш ва нотаниш маълумотларни аниқлаб, жавобини тўлдириши билан шуғулланади.

" топшириқни бажариш усуллари ва олинган натижалар ҳақида фикр юритиш, яъни рефлексия.

" ТМИ амалиётига стратегияларни мақсад ва босқичларни ажратиш, уларни ўқув машғулотларга тайёргарлик ва жараёнида ишлашда қўлланиши мумкин.

Умумий ўқув стратегиялар:

" тайёрланиш вақтида бошқа ишларга чалғиманг;
" натижа олиш мақсадида маслаҳат маълумотлардан фойдаланинг;

" яхши кайфиятда бўлинг;

" масалани ечиш мақсадида универсал ечимини топинг;

" самарадор тезликни аниқланг, зўриқишни камайтинг ;

" педагог томонидан қўйилган талаблар ва ўз имкониятларингизга қараб компромисс вариантини ишлаб чиқинг;

" масалани ечимда бошқа вариантлари мавжудлигини аниқланг.

" хатоларни тузатишга имконият беринг;

" маълумотни бўрттириш мақсадида рангли график воситалар билан ишланг.

" маълумотлар изоҳлашида ифодалаш абстракт шаклини танламанг;

" танаффусларни қўлланг;

" ишни бир неча қисмларга бўлинг;

" қийинчиликлар туғилганида, йўриқномага амал қилинг;

" маълумотни хотирада тиклаш мақсадида, маълумотни ётлаган пайтдаги кайфиятни эшлашга ҳаракат қилинг;

" маълумотни ўзлаштириши талабани онгли равишда фактларни бутунлик билан боғлашга ҳаракат қилинг, яъни бирламчи шакл қайта фаол ишланганида;

" фаол қатнашиш ҳолатни қўллашга ҳаракат қилинг, коморт шароит яратиш ва мотивацияни топишга ҳаракат қилинг;

- " Мотивация қуйидаги ҳолатларда ортиб боради:
 - аниқ мақсад мавжудлигида;
 - ижодий унсурлар мавжудлигида.

Мақсад ва масала қўйиш стратегиялари:

1. Мақсад структурасини аниқланг.
2. Мақсадга эриши учун қадам ма қадам босқичларни белгиланг.
3. Мақсадга манфаатларни белгиланг.
4. Ишнинг асосий мақсадларини белгиланг (педагог маслаҳатидан фойдаланиш мумкин).
5. Иш жараёнида мақсадни ўзгаришига йўл қўйманг.

Ишнинг асосий босқичининг стратегиялари:

1. Матн ҳақида фикрлашга вақт беринг (Уни структураси, ҳажми, умумий шакли)
2. Матн қисқа тарифини тузинг.
3. Асосий этиборингизни мазмунга қаратинг.
4. Қайта цитаталаш ва ўз-ўзини назорат этиш усулларни қўлланг.
5. Матнни дастлаб таҳлиллаб кўринг (таъсуротлар қолдириши, матн мураккаблиги), асосий таҳлил (нотаниш терминлар, муаллиф), кейин эса маслаҳат вақтида таъсуротларингиз ва ҳулосаларни баҳоланг.
6. Жавоб вариантларини максимал қўлланг, айниқса ечимларини
7. Калит сўзлар ёрдамида матнни кўриб чиқинг.
8. Матн берувчи саволларни шакллантиринг.
9. Ўқиган матн мазмунига етинг.
10. Ҳотирангизда матн ҳажминини иложи борича тикланг.
11. Материални қайта кўриб чиқинг, айнан Сизни қизиқиб турган саволларингиз нуқтаи назарда.
12. Гипотезаларни доимий равишда ишлаб чиқинг, нотўғри бўлса ҳам, чунки улар тўғри ҳулосаларга олиб келиши мумкин.

Рефлексия стратегиялари:

1. Ишни ижобий ва салбий томонларини аниқланг.
2. Ишни таҳлил қилишида қуйидаги ҳаракат алгоритми қўлланг:

- I-қадам "тадқиқотли": нима ва қандай қилдим;
 II-қадам "танқидли": нимага эришдим, эришмадим ва нимага, нимани билмадим;
 III-қадам "қўмак": қандай ёрдам бериш мумкин, педагог ёрдами керакми, ёки ўзим вазиятдан чиқиб кетаманми?

Хулоса

Шундай қилиб, барча қадамлар талабага ишнинг мазмунини, мақсадини англашига, ишни бажариш вариантини топишига, маълумотни қайта ишлашга қўмаклашиши мумкин. Мазкур ҳолда технологияга кўра, ТМИ индивидуал тарзда белгиланиши ва талабанинг таълим қисмига айланиши керак. Бундай мақсадга эриши учун барча қўлланилган инновацион усуллар ва технологиялар билимга эмас, балки фаолиятга йўналиши қаратилган бўлиши керак. Стратегияларни қўлланиши субъектив позицияни ривожланишига хизмат қилади, яъни талаба ҳаракатларни мақсадини ва нима учун бундай ҳаракатларни қўллаганигини тушуниши керак. Ҳар қандай ўқув фаолиятни мақсад ва вазифани аниқ англаши, унинг бажариши учун стратегияларни қўллаши, мустақил ишни бажаришига, ўз ишнинг таҳлиллашга қўмаклашади, рефлексия эса олинган натижаларни тушуниши, шунингдек, ўз вақтида ҳаракатларни коррекциялашига олиб келади.

Тажриба, талаба мустақил билимни эгаллаб боришини таъминловчи, турли даражадаги мураккаб фаолиятга, шахсга қўйиладиган ортиб борувчи талаблар асосида ОТМдаги фаоллик муҳитини оширади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙҲАТИ:

1. Беккер Г. Человеческое поведение: экономический подход. Избр. тр. по экономической теории. М.: ГУ ВШЭ, 2003.
2. Гершунский Б.С. Философия образования для XXI века. М.: Интер Диалект, 1997.
3. Делор Ж. Образование - сокровище. Предисловие к докладу международной комиссии по образованию для XXI века, представленному ЮНЕСКО // Университетская книга. 1997. № 4.
4. Козберг Г.А. Формирование профессиональной компетентности учителя в первоначальной педагогической деятельности: Автореф. дис.... канд. пед. наук. Воронеж, 2000.
5. Спенсер-мл. Л.М., Спенсер С.М. Компетенции на работе / Пер. с англ. М.: НИРО, 2005.
6. Султонова Г.А. Педагогик маҳорат. - Тошкент: Низомий номидаги ТДПУ, 2005.
7. Толипов Ў., Усмонбоева М. Педагогик технологияларнинг таъбиқий асослари. - Тошкент: Фан, 2006.
8. Толипов Ў.Қ., Усмонбоева М. Педагогик технология: назария ва амалиёт. - Тошкент: "Фан", 2005.
9. Рогов М.Г. Ценности и мотивы личности в системе непрерывного профессионального образования: Дис.... д-ра психол.наук. Ярославль, 1999.
10. Родиков А.С. Формирование и оценивание педагогических компетенций руководителя общеобразовательного учреждения. М.-. Нижневартовск 2013. -159 с.
11. Bloom B.S. Handbook on formative and summative evaluation of student learning. N.Y.: Mc Grow-Hill Book Co., 1971.

Келиб тушган вақти 25. 05. 2017

ТАМАКИ ЧЕКИШНИНГ ОРГАНИЗМГА ЗАРАРИ

Нурматова И.А., Дадабоев О.Н

Фаргона вилоят наркологиya диспансери

✓ Резюме,

Ўсмирлар ўртасида тамаки чекиш замонавий муаммолардан бири ҳисобланади. Статистика маълумотларига кўра, тамаки маҳсулотини камида бир марта бўлса ҳам ўз ҳаётларида истеъмол қилиш ҳолати ўрта мактаб болаларида 30% дан ортиғи биринчи марта сигарет чекишга уринади. Бундай ҳолатлар катта синфлар учун оладиган бўлсак каттароқ кўрсаткичга эга бўлади. Эркакларнинг тахминан 50% ва аёлларнинг 40% дунё статистикаси бўйича тамаки истеъмол қилишади.

Калит сўзлар: тамаки, сигарета, никотин, истеъмол.

О ВРЕДЕ ТАБАКОКУРЕНИЯ ОРГАНИЗМУ

Нурматова И.А., Дадабоев О.Н

Ферганской областной наркологической диспансер

✓ Резюме,

Подростковое курение является одной из социальных основных проблем современной России. По статистике более 30% детей средней школы хотя бы раз в жизни пробовали "на вкус" сигарету. Для старших классов такие печальные показатели еще больше. Около 50% юношей и примерно 40% девушек курят, несмотря на запрет родителей, учителей и даже государства.

Ключевые слова: табака, сигарета, никотин, курить.

THE DANGERS OF SMOKING ORGANISM

Nurmatova I.A. Dadaboyev O.N

Fergana region narkology dispensary

✓ Resume,

Teenage smoking is one of the major social problems of modern Russia. According to statistics, more than 30% of children of secondary school at least once in their lives tried to "taste" a cigarette. For older classes such sad figures even more. About 50% of men and about 40% of girls smoke, despite the ban on parents, teachers, and even the state.

Key words: tobakko, cigarette, nicotine, smoking.

Долзарблиғи

Хозирги вақтда тамаки чекиш ер юзи аҳолиси ўртасида кенг тарқалган зарарли одатларнинг хавфлиларидан бири бўлиб, инсон соғлиғи, фаол ҳаёти ва умрига завол бўлмоқда. Афсуски, бугунги кунда ёшлар ўртасида тамаки чекишга ружу кўяётганлар сони кўпайиб бормоқда.

Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилотининг ташаббуси билан 1980 йилдан бошлаб ҳар йили Жаҳонда тамаки чекишга қарши кураш куни ўтказилмоқда. ЖССТ нинг маълумотларига қараганда: ер юзида ҳар 6 сонияда 1 киши, 1 дақиқада 10,1 соатда 600, 1 йилда эса 5млн. 256 минг киши тамаки асоратларидан ҳаётдан кўз юммоқда. 1 донна сигарета кишининг 6 дақиқалик ёки 20 доннаси 2 соатлик умрига зомин бўлмоқда. Ер юзида 1 миллиард 200 миллиондан ортиқ киши тамаки чекади. Чекувчилар ҳар йили 2,1 фоизга ортиб бормоқда. Агар бу иллат, офатнинг олдини олиш чоратadbирлари кўрилмаса, 2020 йилга бориб чекувчилар сони 2 баробар ошади. Бу иллат Ўзбекистонни ҳам четлаб ўтгани йўқ. Ҳозирги кунда мамлакатда 4 миллионга яқин киши чекади. Республикада тамаки чекишга қарши кураш бўйича Миллий дастур мавжуд бўлиб, унда аҳоли ўртасида тамаки чекишни 1,5 фоизга камайтириш кўзда тутилган. Бу дастурни қўллаб-қувват-

лаш ва бажариш учун аҳоли ўртасида кенг миқёсда Соғлом турмуш тарғиботини кучайтириш, уларнинг тамаки чекишнинг зарари тўғрисидаги ахборотлардан хабардор қилиб бориш муҳим масалалардан ҳисобланади.

Тамаки ва унинг тутуни таркибида киши организмга зарарли таъсир этувчи 400 дан ортиқ ҳар хил бирикмалар бўлиб, улардан энг заҳарлиси никотин, ис гази ва шуларга ўхшаш кўпгина зарарли моддалар бор. Улар юрак қон томир, нафас олиш, овқат ҳазм қилиш, асаб тизимларга заҳарли таъсир қилиб миокард инфаркти, хафақон касаллиғи, бронхларнинг сурункали яллиғланиши, ўпка раки, ошқозон яллиғланиши, унинг яраси ва раки сингари кўпгина хавфли касалликларга сабаб бўлади. Ҳомиладор аёлларнинг чекиши бўлажак ҳомила (бола) ривожини кечиктиради, муддатдан олдин туғиш, ҳомиланинг ўлик туғилишига олиб келади. Тамаки чекилгандан кейин 20 дақиқа ўтгач, эмизувчи ёки ҳомиладор аёл қонига никотин бола организмга сут ёки йўлдош орқали ўтади. Тамаки чекиш наслга ҳам салбий таъсир қилиб, фарзандсизликка, туғиладиган болаларни заиф, ногирон, жисмоний нуқсонлар билан туғилишига сабаб бўлади. Чекиш туфайли кишининг тишлари сарғайиб, сочлари тўкилади. Тамаки таркибидаги заҳарли бирик-

малар таъсирида танада модда алмашинуви бузилиб, витаминлар етишмовчилигига сабаб бўлади.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти экспертларининг маълумотларига кўра, ер юзининг 1,8 миллиард аҳолиси чекади. Чекиш оқибатида эса йилига 4 млн. ёки ҳар сонияда битта одам ҳаётдан кўз юмади.

Олимлар тамаки тутунни таркибида инсон саломатлиги учун хавфли бўлган 400 га яқин модда борлигини аниқлашган. Сигарет таркибидаги цианид кислотасининг бир томчиси одамни ўлдиради. Ёки тутундаги қатрон канцероген моддаси ўпка рақини келтириб чиқаради.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти ташаббуси билан 1988 йил 31 майдан буён Бутунжаҳон чекишга қарши кураш куни этиб белгиланган. "Тамакисиз кун" шиори остида айрим мамлакатларда акция ўтказилади. Инкор этиб бўлмайдиган илмий далилларга қараганда, тамаки чекиш ту-файли ўлим ва ногиронликка олиб борувчи юрак-қон томир, саратон ва бошқа ўнлаб касалликлар келиб чиқади.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, тамаки чекиш оқибатида пайдо бўладиган касалликлар билан ҳар йили миллионлаб кишилар вафот этади. Агар аҳвол шу тарзда давом этадиган бўлса, 2030 йилга бориб ер юзида ҳар йили чекиш туфайли 10 миллион киши ҳаётдан кўз юмади.

Тамаки маҳсулотларини истеъмол қилиш инсон саломатлиги учун зарардир. Ҳозирги кунга келиб, дунё миқёсида чекувчилар сони тобора ортиб бормоқда. Ёшлар ва хотин-қизлар орасида кашандаликнинг тарқалиши эса жуда аянчли ҳолдир.

Замонавий тиббиёт натижаларига суянган ҳолда шуни аниқ айтишимиз мумкинки, тамаки таркибида йигирмадан ортиқ захарли моддалар мавжуд бўлиб,

улар ичида энг захарлиси никотиндир. Инсон сигарета чекканда никотин тутун орқали ўпкага, кейин эса қонга сўрилиб, юрак-қон томир системасига салбий таъсир этади. Қон томирлари торайиб, босим ошади. Юрак уриши тезлашади. Бу ҳолат юрак мускулларини ишдан чиқишига сабаб бўлади. Бу ҳол тез-тез такрорланавергач, бориб-бориб юрак инфаркти, стенокардия каби касалликлар бошланиши мумкин. Маълумотларга қараганда чекувчиларда чекмайдиганларга нисбатан ўн икки марта кўпроқ юрак қон томир хасталиклари учрайди.

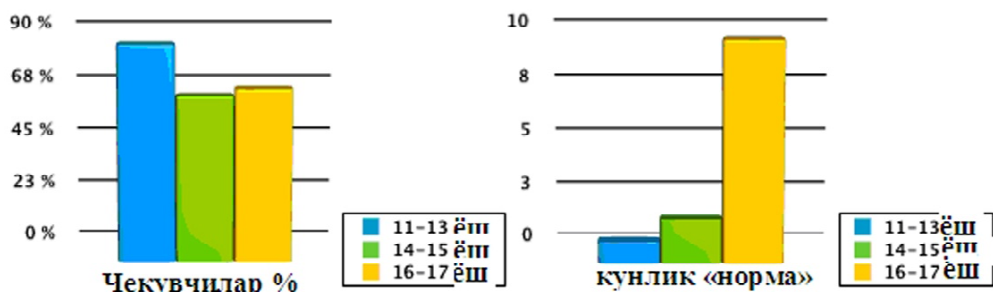
Изланиш мақсади: Тамаки маҳсулотини зарарини ва ундан келиб чиқадиган асоратларни ўрганишдан иборат.

Материал ва усуллари:

Биз ўз олдимизга қўйилган вазифани бажариш учун ФВНД га амбулатор равишда мурожаат қилиб келган беморлардан 55 нафарини ўрганиб чиқдик. Улардан 95% эркаклар ва 5% аёллардан иборат.

Нагизалар муҳокамаси

Текширувга олинган чекувчилар орасида жами эркакларнинг 95 фоизи ва аёлларнинг 5 фоизи чекувчилардан иборат бўлди. Кашандалар айниқса, қишлоқ аҳолисига нисбатан шаҳарларда кўп учради. Чекувчи эркакларнинг асосий қисми 25-29 ёшда, Аёллар орасида 15-19 ёшли қизлар орасида чекувчилар кўпроқ кўрсаткичга эга бўлди. Чекувчи эркакларнинг 47 фоизи кунига 5-20 дона сигарет чекади текширувларимиздан маълум бўлди.



1-расм. Текшириш натижаси ва олинган сўровномалар асосида чекувчи ўсмирларнинг тамаки маҳсулотини истеъмоли кўрсаткичлари.



2-расм. Текширувга олинган чекувчиларнинг кунлик чекиш миқдорларини ёшга кўра тақсимланиши.

Текширувлардан кўриниб турибдики, 11 - 13 ёшлилар орасида чекувчилар кўрсаткичи 75% ни; 14 - 15 орасида эса 42%ни; 16 - 17 ёшлилар орасида 59% ни ташкил этгани кўриниб турибди. Тамаки истеъмолининг 11 - 13 ёшлилар орасида учрашига сабаб улар илк бор синлов учун бир марта бўлса ҳам чекиб кўришганлиги маълум бўлди.

Маълум бўлишича, 7 ёшгача бўлганлар ўртасида чекиш кузатилмади. 7 - 9 ёшлилар ўртасида ҳам кузатилмади. 10 - 13 ёшлилар орасида 33% ни ташкил этди.

Хулоса

Ўсмирлар ва ёш аёлларнинг ҳам тамакига ружу қўяётгани ачинарли ҳолдир. саломатлик ва тиббий Республика статистика институти маълумотларига кўра, Ўзбекистонда ҳар йили 30 мингга яқин киши айнан чекиш билан боғлиқ касалликлар туфайли ҳаётдан кўз юммоқда.

2020 йилга бориб эса бу рақам икки бараварга ортиши мумкин.

Тамаки чекишни ташлаш мумкин. Бунинг учун кишида ирода бўлмоғи лозим. Туғри чекишни ташлаган киши дастлабки кунларда анча қийналади, йўтал тутиши, ҳолсизланиши, кайфияти ёмонлашиши мумкин аммо бул ҳолат тез кунда ўтиб кетади.

Ўз саломатлигини ўйлаган киши тамаки чекишни ташлагани маъкул.

АДАБИЁТЛАР РҲҲАТИ:

1. Барабаш, П. И. Брось курить сейчас: тренинг по избавлению от табачной зависимости /П. И. Барабаш. - СПб.: Крылов, 2007. - 197.
2. Баранов, А. А Табакокурение детей и подростков: гигиенические и медико-социальные проблемы и пути решения /А. А. Баранов, В. Р. Кучма, И. В.Звездина; Союз педиатров России [и др.]. - М.: Литтерра, 2007. - 213 с.
3. Берштейн, В. М. За дымовой завесой: (14 диалогов о курении и не только о нем) / В. 4. М. Берштейн; [Карел. регион. отделение межрегион. молодеж. обществ. благотворит. орг. "Молодеж. правозащит. группа"]. - Петрозаводск: [б. и.], 2008. - 19 с.
5. Левшин, В. Ф. Как бросить курить, или Чего не знал Аллен Карр / В. Ф. Левшин. - М. : Эксмо, 2010. - 190 с.
6. Курение: советы, рекомендации и рецепты / под ред. Ю. В. Татуры. - М.: ВБВ, 2002. - 415 с.
7. Мартынов, А. А. Жизнь на кончике сигареты / А. А. Мартынов. - 2-е изд., доп. - Петрозаводск: Карелия, 1988. - 104 с.
8. Маюров, А. Н. Уроки культуры и здоровья. В 4 кн.:кн. 2. Табачный туман обмана: учеб. пособие для ученика и учителя / А. Н. Маюров, Я. А. Маюров. - М.: Педагогическое общество России, 2004. - 154.

Келиб тушган вақти 25.05.2017

ТУГАЛЛАНМАГАН СУИЦИДАН КЕЙИНГИ БЕМОРЛАРГА ПСИХОТЕРАПЕВТИК ЁРДАМ

*Исабаев А.К даволаш факультети 702 гуруҳ талабаси.
Илмий раҳбарлар: Усманова. М.Б., Муминов.Р.К.*

Тошкент тиббиёт академияси, Андижон давлат тиббиёт институти,
Психиатрия ва наркология кафедраси

✓ *Резюме,*

Суицид ҳолатлар ҳозирги вақтда долзарб муаммо бўлиб қолмоқда. Бу муаммо ер юзининг ҳамма контингентидан тарқалган. ВОЗ маълумотига кўра 2010 йил 1 млн. одам ўз жонига қасд қилиб ўлган. Ўз жонига қасд қилмоқчи бўлганлар 20 млн. ташкил қилади. Охириги 50 йил ичида дунё буйича суицид сони 60% ташкил қилади.

Суицид ҳолатлари шахнинг ўзаро ҳаракати бўлиб, мураккаб шошилиш шароитда руҳий фаолиятнинг таранглашиши туфайли рўй беради. Бу муаммо ҳамма давлатларда тарқалган. Текширишлардан аниқланишича суицид ҳолатларни руҳий беморлар: улар шизофрения, реактив ва алкохол психозлар, психопатия, инволюцион психоз, эпилепсия, олигофренияли беморлар, ҳамда психоген депрессияли, ўткир психоген реакцияли неврозлар, бош миани органик шикастланишидаги беморлар амалга оширади.

Калит сўзлар: психотерапия, суицид, психопатия, шизофрения, эпилепсия.

ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ НЕЗАВЕРШЕННОМ СУИЦИДЕ

*Исабаев А.К студент лечебного факультета 702 группа.
Научные руководители: Усманова. М.Б., Муминов.Р.К.*

Ташкентская медицинская академия, Андижанский государственный медицинский институт,
Кафедра психиатрии и наркологии

✓ *Резюме,*

Суицид-осознанное лишение человеком себя жизни. Первыми формами суицида были ритуальные самоубийства. Они встречались у Шумеров, в древней Индии, у кельтов, населявших во втором - первом тысячелетии до н.э. значительную часть современной Западной и Центральной Европы. С распространением христианства отношение к суициду изменилось: все христианские конфессии рассматривают его как тяжкий грех, вызов Божественному правосудию. Ислам и Иудаизм так же осуждают лишение себя жизни. В ряде мусульманских стран (Египет, Иран, Пакистан) уровень самоубийств один из наиболее низких в мире.

Ключевые слова: психотерапия, суицид, психопатия, шизофрения, эпилепсия.

PSYCHOTHERAPEUTIC HELP WITH INCOMPLETE SUICIDE

*Isabaev AK student of the Faculty of Medicine 702 group.
Scientific advisers: Usmanova. M.B., Muminov.R.K.*

Tashkent Medical Academy, Andijan State Medical Institute, Psixiatry and narkology

✓ *Resume,*

Suicide is the conscious deprivation of a person's life. The first forms of suicide were ritual suicides. They met with the Sumerians, in ancient India, among the Celts, who inhabited the second millennium BC. A significant part of modern Western and Central Europe. With the spread of Christianity, the attitude toward suicide has changed: all Christian denominations view it as a grave sin, a challenge to divine justice. Islam and Judaism also condemn the deprivation of oneself of life. In a number of Muslim countries (Egypt, Iran, Pakistan), the suicide rate is one of the lowest in the world.

Key words: psyxotherapy, suiside, psixopatya, shizophrenya, epilepsy.

Долзарблиги

Суицид ҳолатлар ҳозирги вақтда долзарб муаммо бўлиб қолмоқда. Бу муаммо ер юзининг ҳамма контингентидан тарқалган. ВОЗ маълумотига кўра 2000 йил 1 млн. одам ўз жонига қасд қилиб ўлган. Ўз жонига қасд қилмоқчи бўлганлар 20 млн. ташкил қилади. Охириги 50 йил ичида дунё буйича суицид сони 60% ташкил қилади.

Суицид ҳолатлари шахнинг ўзаро ҳаракати бўлиб, мураккаб шошилиш шароитда руҳий фаолиятнинг таранглашиши туфайли рўй беради [3]. Бу муаммо

ҳамма давлатларда тарқалган. Текширишлардан аниқланишича суицид ҳолатларни руҳий беморлар: улар шизофрения, реактив ва алкохол психозлар, психопатия, инволюцион психоз, эпилепсия, олигофренияли беморлар, ҳамда психоген депрессияли, ўткир психоген реакцияли неврозлар, бош миани органик шикастланишидаги беморлар амалга оширади [5,6,8,9]. Жонига қасд қилганлар орасида руҳий патология кузатилмаган шахсларда суицид ҳолатлари шошилиш вазиятда рўй берган. Уларнинг кўпчилигини акцентуацион шахслар ташкил қилган [3,4].

Илмий изланиш мақсади:

Ўзбекистон Республикасида суицид кўрсаткилири 1991-2001 йилларда ўсди. Ҳозирги пайтда ҳамма ўлим сабабларидан суицид 12-ўринни эгаллайди [2]. Охириги 5 йил ичида Андижон вилоятида суиқасд қилганларнинг сони бир қанчага кўпайди. 2002-2003 йилда тугалланмаган суиқасд сони 97 та бўлса, 2004-2005 йилда 105 та суицид ҳолати аниқланди.

Биз бу муаммони моддий ва маънавий катта зарар ётказётганини, тиббий ҳамда ижтимоий-иқтисодий аҳамиятга эгаллигини ҳисобга олиб, тугалланмаган суициддан кейинги психопатологик ҳолат ва уларда шошилиш ёрдам беришнинг афзал томонларини ўрганишни ўз олдимизга мақсад қилиб қўйганмиз. Суицид ҳолатлар нафақат психиатрияда балки шошилиш тиббий ёрдам илмий марказининг ҳам долзарб муаммоси бўлиб қолмоқда.

Материал ва услублар

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий марказининг Андижон филиали "Токсикология" бўлими-

да 2004-2005 йилларда даволанган тугалланмаган суицид ҳолатдан кейинги суицидентларни психопатологияси ўрганиб чиқилди. Қайд этилган йилларда содир бўлган тугалланмаган суицид ҳолатлар манзараси бир оз бошқачароқ. Жами 105та суицидентнинг психопатологик ҳолатлари текширилди. Биз текширган суицидентлар орасида руҳий бузилишли, чегараланган асаб бузилишли беморлар учрамади. Суицидентларнинг 2 нафари суицид ҳолатини такрорлаган холос. Ўз жонига қасд қилган шахсларда суицид ҳолатлари шошилиш вазиятда руй берган.

Натижалар ва муҳокама

Текширув йилларида ўтказилган суицидентларнинг ёши ва жинси ўртасидаги ўзаро боғланиш ўрганилганда, ходисаларнинг энг кўп учраши эркак ва аёллар 15-29 ёшлилар орасида қайд этилган. Суицидентлар орасида 15-29 ёшли 70 та - 66,6%; 31-40 ёшли 27та - 25,7%; 41-45 ёшли 3 та - 2,8%; 46-55 ёшли 4 та - 3,8%; 60-70 ёшли 1 та - 0,9% аниқланди. (жадвал -1)

Жадвал №1

Тугалланмаган суициддан кейинги суицидентларни ёши ва жинси буйича тақсимлаш

№	Суицидент ёши	Эркаклар		Аёллар		Жами	
		Абс	%	Абс	%	Абс	%
1.	15-29	25	23,8	45	42,8	70	66,6
2.	31-40	8	7,6	19	18,0	27	25,7
3.	41-45	2	1,9	1	0,9	3	2,8
4.	46-55	2	1,9	2	1,9	4	3,8
5.	60-70	1	0,9			1	0,9
6.	Ҳаммаси	38	36,1	67	63,8	105	100%

Бизгача суицид ҳолатлар асосан руҳий беморларда текширилган [7,8,9]. Биз эса илмий изланишларимизда суицид ҳолатларни руҳий беморларда эмас, балки психологик соғлом одамлар томиндан амалга оширган ҳолатларни текширдик. Бу шахслар суиқасд хавфи бор соғлом одамлардир. Бу шахсларда преморбид характериологик хусусиятлар мавжуд бўлиб, улар ҳиссий беқарор, безовтали - таъсирчан, руҳий инфантил, истерик ва ижтимоий етилмаган шахслардир[1]. А.Г. Амбрумованинг назарий концепсиясига кўра, суицид ҳолат бу, микросоциал зиддиятни кечирган шароитда шахснинг ижтимоий ва руҳий дезадаптацияси туфайли юз беради. Суицид ҳолат шахснинг индивидуал ҳулқий реакцияси бўлиб, психологик ва психопатологик хусусиятига боғлиқ бўлади [3].

Тематик беморлар шахсининг преморбид хусусиятига боғлиқлигини кўриб чиққанимизда, суицидентларнинг 19 таси 17,1% гипертим, 15 таси 13,5% аффектив лабил, 11таси 9,9% астеноневротик, 12 таси 10,8% психоастеник 10 таси 9,5% шизоид, 14 таси 12,6% беқарор, 23 таси 20,7% истерик, 1 таси 0,78% эпилептоид шахслардир (жадвал 2).

Оила ўз жонига қасд қилиш ҳолатларининг юзага келишида муҳим аҳамиятга эга бўлган омил сифатида эътироф этилади. Ўз жонига қасд қилиш ҳолатларининг учраш интенсивлиги суицидентларнинг ёш гуруҳлари буйича таҳлил қилинганда 15-29 ёшли шахсларда кўп учраши аниқланди. Такидлаш лозимки, уларнинг аксарияти ота-онаси билан келишмовчиликлари (53та - 47,7%) туфайли суицид ҳолатларни амалга оширишган. Жумладан, уларнинг кўпчилиги оила қурмаган, ота-онаси қарамоғидаги ёшлардир, уларни деярли барчасининг оила аъзолари билан муносабатлари юзаки ва ёмон бўлган. Бундай ёшларнинг кўпчилиги жинсий ҳаётга эрта кадам қўйиш, мустақил бўлишга эришиш туфайли ота-онаси, буваси, бобоси қарамоғидан чиқишга ҳаракат қилишади [4]. Бундай шахслар объект ва субъектив жароҳат келтириб чиқарган муҳитда, ҳаётий талаблари амалга олмаганда келиб чиққан фрустрация туфайли суицидни амалга оширган. Уларнинг 9 таси -7,0% ўзини шахс сифатида аҳамиятини исботлаш учун, 25 таси - 23,8% унинг ҳиссий-тарини тушунмасликлари, 12 та - 11,4% ор-номусини камситилиши, 6 та - 5,7% моддий қийинчилик ту-

файли ўз жонига қасд қилган. Ўз жонига қасд қилган аёлларнинг кўпчилиги омадсиз никоҳдаги, турмушдан ажраган шахслардир. Бундай оилаларда эр ва хотин ўртасидаги тушунмовчиликлар, эр томондан хотинга ўтказилган ҳўрлаш, маънавий ва жисмоний зўро-

вонлик, азоб бериш суицид ҳолатга сабаб бўлган. Бундан ташқари биз текширган суицид ҳолатлар носоглом оилавий муҳитда, маънавий қашшоқ, маданий қолақ оилаларда юз берган.

Жадвал №2

Тугалланмаган суициддан кейинги суицидент шахсининг преморбид хусусиятига боғлиқлигини тақсимлаш

№	Преморбид тури	Эркаклар		Аёллар		Жами	
		Абс	%	Абс	%	Абс	%
1.	Гипертимик	7	6,6%	12	11,4%	19	17,1
2.	Лабил	4	3,8%	11	10,4%	15	13,5
3.	Астеноневротик	2	1,9%	9	8,5%	11	9,9
4.	Шизоид	2	1,9%	8	7,6%	10	9,5
5.	Бекарор	7	6,6%	7	6,6%	14	12,6
6.	Истероид	5	4,7%	18	17,1%	23	20,7
7.	Эпилептоид			1	0,78%	1	0,78
8.	Психоастеник	7	6,6%	5	11,4%	12	10,8
9.	Ҳаммаси	34	32,3%	71	94,2%	105	100%

Махсус адабиётларнинг маълумотлардан маълум бўлишича профессионал статус муҳим суицидал хавф омилларидан биридир. Хусусан, ишсизлар ўртасида ўз жонига қасд қилиш даражаси 2-3 маротаба юқоридир. Суицидентларнинг ижтимоий ахволи таҳлил этилганда диққатга молик натижалар қайд этилди. Бинобарин, текширувларимизда тугалланмаган суицид ҳолатларида ҳеч қаерда расмий иш ўрнига эга бўлмаган шахслар ва уй бекалари жаъми суицидентларнинг 81 та - 77,1 % ни ташкил этган. Шу ўринда суицидентларнинг маълумоти даражасини ўзаро таққослайдиган бўлсак, ўрта махсус 14 та - 13,4%, олий маълумотли 4 та - 3,8%, нотўлиқ олий 3 та - 2,8%, нотўлиқ ўрта маълумотли 3 та - 2,8% ни ташкил этган.

Шунингдек, тугалланмаган суицид ҳолатлар қуйидаги йўллар билан амалга оширилган: седатив дорилар билан 73 та - 69,5%; уксус кислота билан 18 та - 17,1%; маргимуш билан 5 та - 4,7%, бошқа медикаментлар билан 5 та - 4,7%; ўзини ёққан 2 та - 1,9%; бошқа турлар 3 та - 2,8%. Тугалланмаган суициддан кейинги тематик беморларнинг психопатологик ҳолат-

ларини текширганимизда 67 та - 63,8% - астеник ҳолат, 25 та - 22,5% - депрессив ҳолат, 13 та - 11,7% фобик ҳолат аниқланди.

Ҳиссий бекарор шахсларда депрессив синдром, безовтали-таъсирчан шахсларда фобик - ваҳимали реакцияга мойиллик, истероид шахсларда патологик ва психологик реакцияга мойиллик, инфантил ва ижтимоий етилмаган шахсларда астено - субдепрессив ҳолатга мойиллик бўлади. Шахс эга бўлган хусусиятлардан қатъий назар ва суицид сабабларидан қатъий назар, суицидент руҳиятининг ўта кучли руҳий жароҳати ва дестабилиги бажарилган ҳаракатнинг (суициднинг) далили бўлиб ҳисобланади.

Суицидентлар даволаниш давомида қуйидаги даво турларини олган. 105 та - 100% бемор дезинтоксикацион, 55 та - 52,4% седатив дорилар - фенозепам, валиум, антидепрессантлар - амитриптилин, Золофт, Феварин, Иксел қабул қилган. 50 та - 47,6% суицидент психотерапия, асосан рационал, суггестия-гипнотерапия қабул қилган (жадвал-3)

Жадвал №3

Олинган даво тури

№	Даво тури	Эркаклар		Аёллар		Жами	
		Абс	%	Абс	%	Абс	%
1.	Дезинтоксикацион	38	36,1	67	63,8	105	100
2.	Седатив дорилар, антидепрессантлар(амитриптилин)	16	15,5	34	32,3	50	47,6
3.	Психотерапия	22	21,0	60	57,1	82	78,0
5.	Ҳаммаси	38	36,1	67	63,8	105	100

Тугалланмаган суициддан кейинги беморлар 2-гурухга бўлинди: 1-(асосий) 50та (47,6%) беморлар психотерапия (асосан рационал психотерапия, гипнотерапия ва аутоген тренировка) билан бир қаторда медикаментоз даво олган: 2-(назорат) 55та (52,4%) фақат медикаментоз даво олган.

Даволаш эффектини нисбий баҳолаганимизда 1-гурух 70,0% ва 2-гурух 20,0% беморларда даво эффекти юқори бўлган ($P < 0,001$). Ҳар иккала гурухда даволашни ўртача эффекти тахминан бир хиллиги кузатилди. 2-гурухдаги 47,3% беморларда ва биринчи гурухдаги 12,0% беморларда даволаш эффекти паст бўлди ($P < 0,05$).

Психотерапия билан бир қаторда медикаментоз даво олган беморларда психопатологик симптоматика тезда йўқолиб, ҳолати 2-3кун мобайнида стабиллашиб, кайфияти яхшиланган. Даволаш эффекти юқори баҳоланди. Психопатологик симптоматик 5-7 кунгача кузатилган беморларда ҳиссий лабиллик сақланиб қолди. Даволаш эффекти ўртача баҳоланди. Бир хафтадан ортиқроқ ижобий динамика кузатилмаган беморларда узоқ вақтгача астено-субдепрессив симптоматика, уйқунинг бузилиши кузатилди. Даволаш эффекти паст баҳоланди.

Жадвал №4

Тематик беморларни даволашнинг эффектини нисбий баҳолаш

Даволашнинг эффекти	Беморлар гурухи		P
	Асосий (1чи)	Назорат (2чи)	
Юқори	35 (70%)	11 (20,0%)	($P < 0,001$)
Ўрта	9 (18%)	18 (32,7%)	=
Паст	6 (12%)	26 (47,3%)	($P < 0,05$)
Жами	50 (47,6%)	55 (52,4%)	

Шундай қилиб комплекс даволашда психотерапияни қўллаш тематик беморларда ҳамма даво эффектини оширади. Қўлланилаётган комплекс дори моддалардан амитриптилин, валиум, реланиум вена ичига юборилганда тематик беморларни даволашнинг афзалликлари бир мунча ошади, улардаги психопатологик бузилишлар тезда редукцияга учраб, даво муддати қисқаради. Текширилган суицидентлар шу давр ичида суицидни такрорламаган, уларнинг аксарияти ўқишни давом эттиряпти, турмушга чиқиб фарзанд тарбияламоқда. Даволашнинг психотерапия усули суицид ҳолатни олдини олишга, такрорланмаслигига қаратилган.

Хулоса

1. Суицид ҳолати бу кучли руҳий жароҳатни бузилиши бўлиб, тугалланмаган суициддан кейин психопатологик симптомли психогениялар ривожланади. Асосан астеник, депрессив, безовтали - фобик ҳолатлар кузатилади.

2. Бу ҳолатларни даволашда психотерапия, айниқса рационал психотерапиянинг турли вариантлари (оилавий психотерапия), гипнотерапия ва аутоген тренировка муҳим роль ўйнайди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Аграновский М.Л. Общая медицинская психология и психопатология. Андижан. -2004. - 203 с.
2. Асадов Д.А., Ходжаева Н.А. организация комплексной профилактики суицидального поведения. Узбекистон тиббиёт журнали. - Ташкент, №1-2, -2004. -147-150 с.
3. Абраимова А.Г. Актуальные проблемы суицидологии. Труды Московского НИИ Психиатрии. -Москва. -1989. -6-25 с.
4. Степанов В. Подростковые самоубийства - результат без религиозности общества. //Русская цивилизация. -Москва. -№6. -2005. -15-50 с.
5. Ходжаева Н.Д., Харабара Н.Г. Психологические особенности личностей, совершивших суицидальную попытку. //Узбекистон тиббиёт журнали. - Ташкент. -№1-2. -2004. -98-101 с.
6. Ходжаева Н.Д. Клинико-психологические факторы суицидального риска. // Узбекистон тиббиёт журнали. - Ташкент. -№1. -2003. -55- 53 с.
7. At - Lapierre G., Kim C., Turecki Gustavo. Research article. BMC Psychiatry 2004, 4:37 doi:10.1186/1471-244X-4-3
8. Corcoran E. Suicide in psychiatric hospital in patients in Ireland BMC Psychiatry 2005, 5:32 doi:10.1186/1471-244X-5-32
9. Powell J., Geddes J., Deeks J., Goldacre M. and Hawton Keith. Suicide in psychiatric hospital in - patients. British journal of psychiatry (2000). 176, 266 -272

Келиб тушган вақти 25. 05. 2017

УДК: 616.379-008.64:547.854.6

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ПЕРЕСТРОЙКА МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ТОЛСТОЙ
КИШКИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЗАТРАВКЕ ПЕСТИЦИДАМИ.

Сагатов Т. А., Каттаходжаева Д.У.

Ташкентская Медицинская Академия

✓ Резюме,

Эксперименты проводились на белых беспородных крысах. В течение 3-х месяцев натощак внутрижелудочно через зонд в дозе 1,0 мл 1/50 ЛД50 на 100 г веса вводили пестициды "Суми-альфа" и "Омайт-57Э". Проведенные исследования показали, что в ранние сроки (от 3 до 30 суток) после затравки пестицидами во внутри органичных сосудах и в тканях толстой кишки экспериментальных животных были выявлены воспалительные и деструктивные изменения, проявляющиеся в виде:

1) в сосудах гемомикроциркуляторного русла в стенке толстой кишки выявлены - сладжи, микротромбы, местами - экстравазаты, а также уменьшение плотности сосудов;

2) многочисленных эрозивных участков;

3) диффузных очаговых лимфоплазмоцитарных инфильтратов. В более поздние сроки (90 дней) отмечается заметное уменьшение диаметра микрососудов, местами отмечается бессосудистые зоны. Наряду с этим наблюдалось укорочения глубина крипт, т.е. уменьшение толщины слизистой оболочки.

Ключевые слова: пестициды "Суми-альфа" и "Омайт-57Э", ткани толстой кишки экспериментальных животных.

ЙЎҒОН ИЧАК МИКРОЦИРКУЛЯТОР ЎЗАНИНИ ФУНКЦИОНАЛ ҚАЙТА ТУЗИЛИШИГА
ПЕСТИЦИДЛАРНИНГСУРУНКАЛИ ЗАҲАРЛАНГАНДАГИ ТАЪСИРИ

Сагатов Т.А., Каттаходжаева Д.У.

Тошкент тиббиёт академияси

✓ Резюме,

Қўйилган мақсада эришиш учун 77 та вазни 80-100 г бўлган оқ эркак каламушларга 3 ой давомида 1,0 млдан эрталаб 1/50 ЛД50 нисбатда "Суми-альфа" ва "Омайт-57Э". пестицидларни меъда ичига зонд ёрдамида юборилди. Экспериментал тажрибанинг эрта давриларида (3-30 кунлар) йўғон ичак микроциркулятор ўзани ва тўқимасида деструктив ва ичак тўқимасинида сурункали яллиғланиш жараёни қўйидаги тартибда шаклланди.

1. Гемомикроциркулятор ўзанида-қоннинг шакли элементларини бир бирига ёпишиши, микротромблар, жойларда экстравазатлар шу билан бир қаторда қон томирларни зичлиги камайиши аниқланди.

2. Қўп сонли эрозив уочқлар аниқланди.

3. Жойли диффуз лимфоплазмоцитар яллиғланиш аниқланди.

Тажрибанинг кеч даврида (90-кун) қон томирларни диаметри кичрайиши ва қон томирсиз соҳалар аниқланди. Шу билан бир қаторда крипталарни чуқурлиги ва шиллиқ қаватининг қалинлиги камайди.

Калит сўзлар: "Суми-альфа" и "Омайт-57Э" пестицидлар, экспериментал ҳайвонлар йўғон ичак тўқимаси.

THE EFFECT OF PESTICIDES TO THE HAEMOMICROCIRCULATORY CHANNEL
OF THE LARGE INTESTINE

Sagatov T. A. Khattahujaeva D.U.

The Tashkent Medical Academy

✓ Resume,

Experiments carried out on the white through brad rats with a weight 80-100 gr. After during 3 months pesticides of a dose 1/50 LD50 intragastrically has given to the rats.

Investigations showed, that after 30 days after intoxication in tissue structures in large intestine were administered reactive inflamated and distractive changes.

There were founded out:

1) a lot of erosive areas;

2) diffusis limphoplastmocital infiltrations;

3) in hemocirculatory vessels have been founded slages, microthrombs and extravessels and decreasing some vessels.

At the last days (till 90 days) are finding distractive dystrophic processes and their devaloping such as decreasing neigh of cripts and micropapills and decreasing of the mucous wall of the small Intesting, decreasing the diameter or microvessels, and some where were administared vesseles zones.

Keywords: Pesticides "Sumi-alpha" and " Omayt-57E", colon tissues of experimental animals

Актуальность

Ядохимикаты, будучи биологически активными, обладают той или иной токсичностью оказывают повреждающие воздействия на структуру и функции органов и систем [1, 2, 3]. Однако анализ многочисленных исследований [4, 5, 6] показывает, что морфофункциональное состояние микроциркуляторного русла и тканевых структур желудочно-кишечного тракта при воздействии пестицидов на фоне экспериментального изучено недостаточно.

Целью настоящего исследования явилось изучение динамики морфофункционального состояния микроциркуляторного русла и тканевых структур толстой кишки при длительной интоксикации пестицидом "Омайт-57Э".

Материал и методы.

Эксперименты проводились на 77 белых беспородных крысах-самцах массой 80-100 г. В течение 3-х месяцев натошак внутрижелудочно через зонд в дозе 1/100, LD/50 на 100 г массы вводили пестицид "Омайт-573" [7]. Животных декапитировали на 3, 7, 15, 30, 60 и 90 сутки после окончания затравки пестицидами. Для изучения ангиоархитектоники толстой кишки через брюшную аорту медленно вводили массу Герота в модификации Х. Х. Камилова [8]. Полученный материал просветляли по методу Т. А. Сагатова [7], и после соответствующей проводки заливали в парафин. Срезы толщиной 4-6 мкм окрашивали гематоксилин-эозином. Материал для ультратонких срезов фиксировали в 2,5% растворе глутар-альдегида и 1% O5O4. После соответствующей обработки заливался смесью аралдит и эпон. Ультратонкие срезы просматривали трансмиссионным электронным микроскопом (ТЭМ) Хитачи Н-600, состояние внутриорганных сосудов изучали при помощи сканирующей микроскопа (СЭМ) Хитачи S - 405. Морфометрические данные были обработаны общепринятым вариационно-статистическим методом.

Результаты и обсуждение

Через 3 дня после затравки пестицидами в слизистой оболочке толстой кишки отмечаются явления атрофии ворсинок и крипт, редукции сосудов и фиброза в собственной пластинке и подслизистой основе. В строме ворсинок усилена инфильтрация лейкоцитами. Гладкомышечные клетки истончены, ядра уменьшены в размерах (рис 1).

Слизистая оболочка во всех исследуемых отделах была отечна и диффузно инфильтрирована мононуклеарными элементами, большинство клеток набухшие и вакуолизованные. Отмечались некротические изменения клеток, крипты находились в различном состоянии (одни - набухшие, а другие - истончены). Между эпителиальными клетками выявлялось большое количество бокаловидных клеток, наполненных секретом и имеющих шаровидную форму (рис 1). Ядра их были прижаты к базальной части.

Просвет дна крипт резко расширился. Строма их инфильтрирована, отечна. Из-за отечности и инфильтрированности толщина слизистой оболочки их несколько увеличилась. в проксимальных отделах 380,5 22,0 мкм (контроль 360,0 19,4 мкм), в средних отделах

398,0 21,4 мкм, (380,4 22,5 мкм) и в дистальных 295,0 19,0 мкм (контроль 272,0 14,2 мкм).

В последующие сроки (7-ой день) наблюдалось прогрессирование воспалительно-деструктивных изменений в стенке толстой кишки. Отечность и инфильтрация серозно-мышечной оболочки на всем ее протяжении стала более выраженной, усилилось разрыхление мышечной ткани. Отмечались отечность и разрыхление подслизистой оболочки. Толщина ее на всем протяжении толстой кишки увеличилась



Рис. 1. Через 3 дня после затравки пестицидом "Омайт 57Э". В эпителиях толстой кишки вакуолизация цитоплазмы, деформация микроворсинок. ТЭМ. Ув. 4000.

Слизистая оболочка во всех отделах толстой кишки была также инфильтрирована клеточными элементами, преимущественно лимфоидного ряда. Сосуды ее расширены и полнокровны. Покровный эпителий слизистой оболочки уплощенный с полиморфными беспорядочно расположенными ядрами. Бокаловидные клетки крупные, шаровидной формы, наполнены секретом (рис 1) Число их во всех отделах достоверно выше контроля Межкрипальная строма отечная с расширенными сосудами.

Через 15 дней после острой интоксикации воспалительные процессы во всех отделах толстой кишки продолжали прогрессировать. В частности, в серозно-мышечной оболочке толстой кишки отмечался отек межмышечной ткани, разрыхление гладко-мышечных пучков. Подслизистая оболочка отечна, инфильтрирована клеточными элементами, коллагеновые волокна набухшие. Кровеносные сосуды расширены, полнокровны и извиты. В эти сроки эксперимента структурные изменения в слизистой оболочке толстой кишки стали более выраженными.

Спустя 30 дней покровный эпителий уплощен, клетки его имеют низкоцилиндрическую форму, местами находится в состоянии экстрезии (рис. 2). Крипты удлиненные, извилистые с расширенным просветом. Строма их отечна. Кровеносные капилляры расширены. Кроме того, отмечались полнокровные кровеносные сосуды и наличие стазов и микротромбов. В

микрососудах некоторых крипт эпителиальная выстилка отсутствовала. Прекапилляры ворсинок слегка извиты, большинство из них располагаются эксцентрично. Местами отмечаются бессосудистые зоны.

Через 60 дней атрофические изменения всех слоев, особенно слизистой оболочки внутриорганных сосудов, характеризуются уменьшением просвета прекапилляров и количества микрососудов. Высота эпителиальных клеток уменьшена за счет гипоплазии внутриклеточных структур, истончения микроворсинок.



Рис. 2. Через 30 дней после затравки пестицидом "Омайт 57Э". Крипты полиморфные с расширенным просветом. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10 10.

Через 90 дней, после прекращения введения пестицидов в некоторых сосудах сохраняются пологие и извилистые ходы, особенно в венозном отделе. Одновременно встречаются сосуды с заметно уменьшенными диаметрами, местами наблюдается тупозаканчивающиеся капилляры (рис 3), бессосудистые зоны, деструктивные изменения сменяются атрофическими, проявляющиеся в виде уменьшения числа клеток на поверхности крипт, расширением их просвета, истончением слизистой оболочки. В строме крипт толстой кишки увеличивается содержание коллагеновых фибрилл, снижается степень лимфоцитарной инфильтрации. В криптах митозы существенно уменьшаются, следствием чего, видимо являются атрофические явления в слизистой оболочке.

Таким образом, наши исследования и данные литературы [6,9] показывают, что ранние сроки (3-15 дней) после отравления пестицидом наблюдаются воспалительно-деструктивные изменения в микроциркуляторном русле и тканевых структурах толстой кишки.

В последующие сроки (30-60 дней) наряду с деструктивными изменениями наблюдаются уменьшение плотности сосудов, бессосудистые зоны и варикозные расширения сосудов. Спустя 60-90 дней наступает атрофия во всех слоях толстой кишки и ее внутриорганных сосудов, большинства крипт деформированы, с выраженной деструкцией их капиллярной сети.

Результаты наших исследований показывают, что пестициды "Суми-альфа" и "Омайт-57Э" отрицательно влияют на морфофункциональное состояние

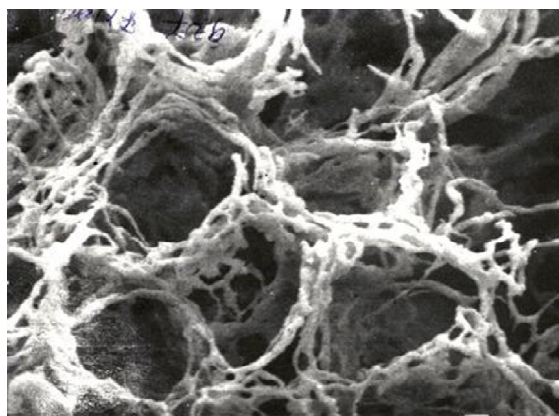


Рис. 3. Через 90 дней после затравки пестицидом "Омайт 57Э". Капиллярная сеть крипт проксимального отдела толстой кишки с наличием бессосудистых и слепозаканчивающихся капилляров. Сканограмма коррозийного препарата, Ув. 300.

внутриорганных сосудов и тканевых структур толстой кишки, восстановление которых протекает медленно, и продолжается до конца срока наблюдения.

Выводы

1. В первом периоде (3-15 дней) наблюдаются воспалительно - деструктивные изменения в гемомикроциркуляторного русла и тканевых.
2. структур толстой кишки в виде: диффузных и очаговых инфильтрации, местами отмечаются экстравазаты.
3. Во втором периоде (30-60 дней) деструктивные изменения сменяются атрофическими.
4. В третьем периоде (60-90 дней) наступает атрофия во всех слоях толстой кишки и ее внутриорганных сосудов, проявляющихся в укорочения глубина крипт и уменьшения плотности сосудов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Золотникова Г. П. Влияние сочетанных радиационно-пестицидных нагрузок на здоровье населения /Г.П. Золотникова, В.Н. Ракицкий //Гигиена и санитария. - 2000. - №1. - С. 22-25.
2. Тастанова Г. Е. Патоморфологические нарушения гемомикроциркуляторного русла и тканевых структур стенки желудка при хронической интоксикации инсектицидом "Суми-Альфа" /Г.Е. Тастанова, Н.К. Ахмедов //Проблемы биологии и медицины. - Самарканд, 2001. - №4. - С. 31-33.
3. Топалэ Т. И., Бот нар П.В., Балан А.И. и др. К вопросу об изменениях органов пищеварения у лиц, длительно контактирующих с комплексом пестицидов //Актуальные вопросы клинической и теоретической медицины. - Кишинев, 1991. - С. 59.
4. Камилов Х. Х. К методике трансакапиллярной инъекции кровеносных сосудов / Х.Х. Камилов //Архив АГЭ. -1970. -Т.59, №7. - С. 104-105.
5. Сагатов Т. А. Метод просветления для изучения сосудистых и тканевых структур желудочно-кишечного тракта при гистологических срезах: Рац. Предложение. -1995. -№381, ТашПМИ.
6. Махов В. И. Желудочно-кишечный тракт при острой и хронической интоксикации / В.И. Махов, С.А. Галямова, М.В. Юранс //Российский медицинский журнал. - 2000. - №2. - С. 3-10.
7. Парпибаева Д.А. Состояние микроциркуляции и её коррекция при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в период реабилитации /Д.А. Парпибаева, Ш.Я. Закирходжаева, Т.А. Сага тов //Лікарська справа - Врачебное дело - Кичв "Здоров'я" - 2009. - № 3 - С 56-59

Поступила 17.04. 2017

АНТИГЕННЫЕ СВОЙСТВА ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ ПЫЛИ ХЛОПЧАТОБУМАЖНОГО КОМБИНАТА

Абдужалилова Н.З. ст-ка 504-группы Пед/фака, Научные руководители: Мадумарова М.М.

Андижанский государственный медицинский институт

✓ *Резюме,*

В эксперименте на кроликах установлены аллергенные свойства производственной пыли. Аллерген состоит из пяти антигенных компонентов и имеет общие детерминанты с аллергеном пылицы хлопчатника.

Ключевые слова: аллерген, сенсibilизация, иммунизация, преципитирующие антитела, экстракт.

ИП-ГАЗЛАМА КОМБИНАТИНИНГ ИШЛАБ-ЧИКАРИШ ЧАНГИНИ АЛЛЕРГЕН ХУСУСИЯТЛАРИ

Абдужалилова Н.З. Педиатрия факултети 604 гурух талабаси

Илмий раҳбар: Мадумарова М.М.

Андижон Давлат тиббиёт институти

✓ *Резюме,*

Экспериментал йўл билан қуёнларда ип-газлама комбинатининг ишлаб-чикариш чангини аллерген хусусиятларини аниқланган. Аллерген бешта антиген компонентдан ташкил топган бўлиб, пахта чангидан тайёрланган аллергенни детерминантлариға ўхшаш.

Калит сўзлар: аллерген, сенсibilизация, иммунизация, преципитацияловчи антителалар, экстракт.

ANTIGENIC PROPERTIES OF INDUSTRIAL DUST OF THE COTTON FACTORY COMPLEX

Abdujalilova N.Z. student of pediatrics faculty group number 604

Supervisor: Madumarova M.M.

Andijan State medical institute

✓ *Resume,*

Industrial dust's extract of cotton factory complex possesses the exact - expressed allergic features, what can be proved by the presence of precipitative antibodies in the serum of rabbits, immunized by this extract.

Keywords : allergen, sensibilisation, immunization, precipitative antibodies, extract.

Актуальность

Материал и методы

Проблема профессиональной аллергии носит глобальный характер, о чем свидетельствует его рост в течении последних нескольких десятилетий. Увеличение удельной частоты различных клинических форм аллергии связано за счет высоких концентраций пылевых аллергенов в воздухе и их попадания ингаляционным путем в верхние дыхательные пути.

В связи с этим возникает необходимость проведения экспериментальных исследований, направленных на выяснение характера и природы пылевых аллергенов, встречающихся на различных промышленных предприятиях.

Вышесказанное позволяет изучить состав производственной пыли хлопчатобумажного комбината и определить его антигенные свойства. Решение данного вопроса проводилось путем: а) выявления уровня специфических преципитирующих антител в сыворотке крови кроликов, иммунизированных экстрактом производственной пыли;

б) изучения специфичности иммунных реакций, вызываемых аллергеном производственной пыли;

в) уточнения антигенного состава аллергена из производственной пыли.

Объектом исследования служила производственная пыль Андижанского хлопчатобумажного объединения. Производственную пыль собирали в чесальном, трепальном, ткацком, мотальном и пробойно - шлихтовальном цехах, где содержание пыли в воздухе находилось в пределах от 4,65 до 9,0 мг/м³.

Экстракт из производственной пыли (аллерген), готовили по общепринятой методике с учетом современных требований.

Экстрагирование проводили в течении 21 часа при температуре + 4С° на Шюттль-аппарате, консервантом служил фенол. Приготовленный экстракт проверяли на чистоту (прозрачность, стерильность и токсичность, содержание посторонних взвешенных частиц).

Антигенные свойства аллергена из производственной пыли изучили на 15 кроликах-самцах, массой тела 1,2- 1,6 кг (опытных-12, контрольных-3). Процесс иммунизации кроликов состоял из трех курсов с месячным перерывом:

Первый курс иммунизации проводилось еженедельно, подкожно путем введения аллергена из расчёта 3-5 мг в адьюванте Фрейнда в соотношении 1:1.

Второй курс иммунизации проводился по той же схеме. Третий курс иммунизации проводился по схеме: 1-й день-внутрибрюшинно, 2-й и 3-й дни внутри-

мышечно. Курсы иммунизации повторяли до 4-5 раз. Контрольные животные в том же режиме получали адьювант Фрейнда.

Специфические преципитирующие антитела в сыворотке крови кроликов, иммунизированных аллергеном производственной пыли, определяли методом двойной радиальной иммунодиффузии в двух модификациях: 1) микрометодом (на предметных стёклах), 2) макрометодом (в чашках Петри).

В центральную лунку наносили антисыворотку, а в периферийные аллерген производственной пыли. Учёт реакции проводили через 72 часа (при микрометоде) и 7 дней (при макрометоде).

Результаты и обсуждения

Проведенные исследования показали отсутствие специфических преципитирующих антител в сыворотке крови интактных кроликов. Об этом свидетельствовали отрицательные результаты реакций двойной радиальной иммунодиффузии, проведенных с 30 сыворотками 15 интактных кроликов.

Иную картину наблюдали у кроликов, иммунизированных аллергеном из производственной пыли. Первая (слабая) линия преципитации между лункой, заполненной сывороткой крови иммунизированных кроликов и аллергеном из производственной пыли, появилась через две недели от начала первого курса иммунизации у 6 из 12 опытных кроликов (50%). Через 1 месяц от начала иммунизации по одной линии преципитации появилось у остальных 6 опытных кроликов. Через 2 месяца от начала иммунизации продолжали выявляться более чёткие линии преципитации, что указывало на нарастание титра преципитирующих антител.

Наряду с этим у 9 опытных кроликов выявлялись дополнительные (вторые) линии преципитации.

Через 3 месяца от начала первого курса иммунизации появлялась третья линия преципитации, которая в дальнейшем, становилась все более выраженной при увеличении срока иммунизации и проведении повторных курсов иммунизации. Увеличивалось также их толщина. К 4-5 месяцам иммунизации всего появились 5 линий преципитации (рис. 1).

У всех контрольных животных линии преципитации отсутствовали.

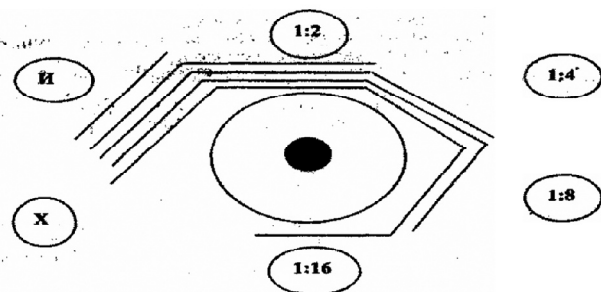


Рис. 1. Антигенный состав производственной пыли.
-антисыворотка против аллергена производственной пыли - (1:2);
-исходный раствор (не разведённый аллерген) - (1:4);
-двухкратные разведения аллергена-(1:8);
- адьювант Фрейнда-(1:16).

Для выяснения титра преципитирующих антител ставили отдельные серии опытов с различными (двухкратными разведениями) аллергенами из производственной пыли. Выяснилось, что после 3-х курсов иммунизации (через 5 месяцев от начала введения антигена) титр антител увеличивался и достигал разведения 1:256.

Иммунные реакции, вызываемые аллергеном производственной пыли являются специфичными.

Об этом свидетельствуют: заполнение центральной лунки антисывороткой (против аллергена производственной пыли) и периферийных лунок аллергенами из производственной пыли, пылью айлантуса, пылью грецкого ореха и чинары линии преципитации выявлялись только на границе между лунками с аллергеном из производственной пыли и антисывороткой против него.

Между другими лунками линии преципитации отсутствовали. Специфичность иммунных реакций производственной пыли (аллергена) свидетельствуют также опыты, поставленные с аллергеном комаров. Для этой цели центральную лунку заполняли смесью, состоящей из равных частей антисыворотки (против аллергена производственной пыли) и аллергена комаров. Периферийные лунки заполняли аллергеном производственной пыли и аллергеном комаров. Между лунками образовались линии преципитации, которые не сливались, а перекрещивались.

Для выяснения общих антигенных детерминант аллергенов из производственной пыли и пыли хлопчатника ставили отдельные опыты. Центральную лунку заполняли антисывороткой аллергена производственной пыли, а периферийные лунки аллергеном из производственной пыли и аллергеном пыли хлопчатника. Между центральной лункой и периферийными лунками образовались линии преципитации, одна из которых оказалась длиннее и продолжалась за другой в виде так называемой "шпоры", что возможно свидетельствует об общих детерминантных группах аллергенов, образующих с соответствующими антителами иммунные комплексы.

Таким образом, экстракт из производственной пыли хлопчатобумажного комбината обладает чётко выраженными аллергенными свойствами, что подтверждается наличием преципитирующих антител в сыворотке подопытных животных (кроликов). Аллерген состоит из пяти антигенных компонентов и имеет общие детерминанты с аллергеном пыли хлопчатника.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Антони Ш.Ф (Anthony G Frew) Эпидемиология астмы в Европе Научныетруды Европейского конгресса по астме. М.: Россия, 9-12 сентябрь 2001год.
2. Астма. ТОМ 2-№ 1.-С.30-31.
3. Фрадкин В.А. Диагностические и лечебные аллергены. -М.: Медицина,1990.-С.256;
4. Мадумарова М.М - Аллергенная активность производственной пыли Андижанского хлопчатобумажного объединения на экспериментальных моделях анафилактических реакций у морских свинок разного возраста. Педиатрия. -Ташкент, 1999-№4 -С.95-97;
5. Хакбердиев Т.М. - Критерии аллергенности пыли айлантуса Сб. научные труды1-Таш Гос МИ, -Т. 1992. -С.89-91;
6. Юсупова О.И. Антигенные свойства кровососущих комаров Современные подходы к клинко-теоретическим методам исследования и лечения больных детского возраста. Сб. научных трудов. Книга 2. -Т. 1995 -С.230-232;
7. Фримель В.А.(Ред) Иммунологические методы -М.: Медицина, 1987 -С.472.

Поступила 25. 07. 2107