



Tadqiqot.uz



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

2021

- » Ҳуқуқий тадқиқотлар
- » Фалсафа ва ҳаёт соҳасидаги қарашлар
- » Тарих саҳифаларидаги изланишлар
- » Социология ва политологиянинг жамиятимизда тутган ўрни
- » Иқтисодиётда инновацияларнинг тутган ўрни
- » Филология фанларини ривожлантириш йўлидаги тадқиқотлар
- » Педагогика ва психология соҳаларидаги инновациялар
- » Маданият ва санъат соҳаларини ривожланиши
- » Архитектура ва дизайн йўналиши ривожланиши
- » Техника ва технология соҳасидаги инновациялар
- » Физика-математика фанлари ютуқлари
- » Биомедицина ва амалиёт соҳасидаги илмий изланишлар
- » Кимё фанлари ютуқлари
- » Биология ва экология соҳасидаги инновациялар
- » Агропроцессинг ривожланиш йўналишлари
- » Геология-минерология соҳасидаги инновациялар



31 YANVAR
№24

CONFERENCES.UZ

**"ЎЗБЕКИСТОНДА ИЛМИЙ-АМАЛИЙ ТАДҚИҚОТЛАР"
МАВЗУСИДАГИ РЕСПУБЛИКА 24-КЎП ТАРМОҚЛИ
ИЛМИЙ МАСОФАВИЙ ОНЛАЙН КОНФЕРЕНЦИЯ
МАТЕРИАЛЛАРИ
18-ҚИСМ**

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

**MATERIALS OF THE REPUBLICAN
24-MULTIDISCIPLINARY ONLINE DISTANCE
CONFERENCE ON "SCIENTIFIC AND PRACTICAL
RESEARCH IN UZBEKISTAN"
PART-18**

ТОШКЕНТ-2021



УУК 001 (062)
КБК 72я43

"Ўзбекистонда илмий-амалий тадқиқотлар" [Тошкент; 2021]

"Ўзбекистонда илмий-амалий тадқиқотлар" мавзусидаги республика 24-қўп тармоқли илмий масофавий онлайн конференция материаллари тўплами, 31 январь 2021 йил. - Тошкент: «Tadqiqot», 2021. - 59 б.

Ушбу Республика-илмий онлайн конференция 2017-2021 йилларда Ўзбекистон Республикасини ривожлантиришнинг бешта устувор йўналишлари бўйича Ҳаракатлар стратегиясида кўзда тутилган вазифа - илмий изланиш ютуқларини амалиётга жорий этиш йўли билан фан соҳаларини ривожлантиришга бағишланган.

Ушбу Республика илмий конференцияси таълим соҳасида меҳнат қилиб келаётган профессор - ўқитувчи ва талаба-ўқувчилар томонидан тайёрланган илмий тезислар киритилган бўлиб, унда таълим тизимида илғор замонавий ютуқлар, натижалар, муаммолар, ечимини кутаётган вазифалар ва илм-фан тараққиётининг истиқболдаги режалари таҳлил қилинган конференцияси.

Масъул муҳаррир: Файзиев Шохруд Фармонович, ю.ф.д., доцент.

1. Ҳуқуқий тадқиқотлар йўналиши

Профессор в.б., ю.ф.н. Юсувалиева Рахима (Жахон иқтисодиёти ва дипломатия университети)

2. Фалсафа ва ҳаёт соҳасидаги қарашлар

Доцент Норматова Дилдора Эсоналиевна (Фарғона давлат университети)

3. Тарих саҳифаларидаги изланишлар

Исмаилов Ҳусанбой Маҳаммадқосим ўғли (Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамаси ҳузуридаги Таълим сифатини назорат қилиш давлат инспекцияси)

4. Социология ва политологиянинг жамиятимизда тутган ўрни

Доцент Уринбоев Хошимжон Бунатович (Наманган муҳандислик-қурилиш институти)

5. Давлат бошқаруви

PhD Шакирова Шохида Юсуповна (Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамаси ҳузуридаги "Оила" илмий-амалий тадқиқот маркази)

6. Журналистика

Тошбоева Барнохон Одилжоновна (Андижон давлат университети)

7. Филология фанларини ривожлантириш йўлидаги тадқиқотлар

Самигова Умида Хамидуллаевна (Тошкент вилоят халқ таълими ходимларини қайта тайёрлаш ва уларнинг малакасини ошириш ҳудудий маркази)



8.Адабиёт

PhD Абдумажидова Дилдора Рахматуллаевна (Тошкент Молия институти)

9.Иқтисодиётда инновацияларнинг тутган ўрни

Phd Вохидова Мехри Хасанова (Тошкент давлат шарқшунослик институти)

10.Педагогика ва психология соҳаларидаги инновациялар

Турсунназарова Эльвира Тахировна (Навоий вилоят халқ таълими ходимларини қайта тайёрлаш ва уларнинг малакасини ошириш ҳудудий маркази)

11.Жисмоний тарбия ва спорт

Усмонова Дилфузахон Иброхимовна (Жисмоний тарбия ва спорт университети)

12.Маданият ва санъат соҳаларини ривожлантириш

Тоштемиров Отабек Абидович (Фарғона политехника институти)

13.Архитектура ва дизайн йўналиши ривожланиши

Бобохонов Олтибой Раҳмонович (Сурхандарё вилояти техника филиали)

14.Тасвирий санъат ва дизайн

Доцент Чариев Турсун Хуваевич (Ўзбекистон давлат консерваторияси)

15.Муסיқа ва ҳаёт

Доцент Чариев Турсун Хуваевич (Ўзбекистон давлат консерваторияси)

16.Техника ва технология соҳасидаги инновациялар

Доцент Нормирзаев Абдуқайом Раҳимбердиевич (Наманган муҳандислик-қурилиш институти)

17.Физика-математика фанлари ютуқлари

Доцент Соҳадалиев Абдурашид Мамадалиевич (Наманган муҳандислик-технология институти)

18.Биомедицина ва амалиёт соҳасидаги илмий изланишлар

Т.ф.д., доцент Маматова Нодира Мухтаровна (Тошкент давлат стоматология институти)

19.Фармацевтика

Жалилов Фазлиддин Содиқович, фарм.ф.н., доцент, Тошкент фармацевтика институти, Дори воситаларини стандартлаштириш ва сифат менежменти кафедраси мудири

20.Ветеринария

Жалилов Фазлиддин Содиқович, фарм.ф.н., доцент, Тошкент фармацевтика институти, Дори воситаларини стандартлаштириш ва сифат менежменти кафедраси мудири

21.Кимё фанлари ютуқлари

Раҳмонова Доно Қаххоровна (Навоий вилояти табиий фанлар методисти)



22.Биология ва экология соҳасидаги инновациялар

Йўлдошев Лазиз Толибович (Бухоро давлат университети)

23.Агропроцессинг ривожланиш йўналишлари

Доцент Сувонов Боймурод Ўралович (Тошкент ирригация ва қишлоқ хўжалигини механизациялаш мухандислари институти)

24.Геология-минерология соҳасидаги инновациялар

Phd доцент Қаҳҳоров Ўктам Абдурахимович (Тошкент ирригация ва қишлоқ хўжалигини механизациялаш мухандислари институти)

25.География

Йўлдошев Лазиз Толибович (Бухоро давлат университети)

Тўпламга киритилган тезислардаги маълумотларнинг ҳаққонийлиги ва иқтибосларнинг тўғрилигига муаллифлар масъулдир.

© Муаллифлар жамоаси

© Tadqiqot.uz

PageMaker\Верстка\Саҳифаловчи: Шахрам Файзиев

Контакт редакций научных журналов. tadqiqot.uz
ООО Tadqiqot, город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Тел: (+998-94) 404-0000

Editorial staff of the journals of tadqiqot.uz
Tadqiqot LLC The city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ СОҲАСИДАГИ ИЛМИЙ ИЗЛАНИШЛАР

1. Атамухамедова Дилафруз Масутовна КОРОНОВИРУС COVID-19 КЛИНИКАСИ ВА РЕАБИЛИТАЦИЯ ЖАРАЁНИДАГИ МУАММОЛАРИ	8
2. Атамухамедова Дилафруз Масутовна, Шаджалилова Мукаррам Салимджанов КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА COVID-19 В ПЕРИОД ПАНДЕМИИ	9
3. Шаджалилова Мукаррам Салимджановна, Осипова Елена Максимовна КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ФЛОРЫ КИШЕЧНИКА ПРИ ОСТРЫХ ДИАРЕЯХ У ДЕТЕЙ.....	10
4. Ахрорхужаев Нодирхон Шахобиддин ўғли, Муртазаев Саидмуродхон Саидаълоевич ИЧИМЛИК СУВИДА ФТОР ЕТИШМАСЛИГИНИНГ БИОКИМЁВИЙ ШАРОИТИДА ИСТИҚОМАТ ҚИЛУВЧИ МАКТАБ ЁШИГАЧА БЎЛГАН БОЛАЛАРНИНГ СТОМАТОЛОГИК СТАТУСИ.	12
5. Назарова Ж.А. ГИПОТИРЕОЗДА НЕВРОЛОГИК ВАКОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАР.....	14
6. Касимов Илхамджан Асамович, Улмасова Саодат Илхомжон кизи КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И АЛГОРИТМ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ПРОФЕССИОНАЛЬНОМ БРУЦЕЛЛЕЗЕ.....	19
7. Мамажонов Саида Отахановна КАКИМ ДОЛЖЕН БЫТЬ ИДЕАЛЬНЫЙ УЧИТЕЛЬ-МЕДИК В СОВРЕМЕННОМ МИРЕ.	
8. А.А.Ортиков ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ И ГИГИЕНИЧЕСКИЕ АСЕПТИКИ ПРОИЗВОДСТВА ПТИЦЕВОДЧЕСКИХ КОМПЛЕКСОВ.....	22
9. Хамзаев Комилжон Амирович, Файзахметова Феруза Озод кизи ВЫЯВЛЕНИЯ ДЕТЕЙ С ВЫСОКИМ РИСКОМ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИ IgA-НЕФРОПАТИИ	25
10. Najmutdinova Dilorom Qamariddinovna, Ergashov Nodirbek Shermuhamat o'g'li “QANDLI DIABET 2 TURI BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA MIKROANGIOPATIK ASORATLARNI OLDINI OLISHDA FENOFIBRAT (TRAYKOR) PREPARATINI AXAMIYATINI O'RGANISH”	27
11. Najimova Ziyodaxon Nosir qizi ANEMIYA VA UNING PEDIATRIYADAGI O'RNI. ANEMIYANING BOLALARDA KECHISHI	28
12. Абдужамилова Р.М., Назарова Ж.А. ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ С СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА	29
13. Абдужамилова Р.М., Назарова Ж.А. ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ВЕНОЗНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ.....	33
14. Гаипова Н.М., Бабажанова Г.С. ОЦЕНКА ЗНАЧИМОСТИ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ПРЕЭКЛАПСИИ У БЕРЕМЕННЫХ И ПУТЫ ЕЁ СНИЖЕНИЯ	38
15. Икрамова М.Д., Муминова З.А. ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ПРИ ИСТМИКО-ЦЕРВИКАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ	40

16. Хамзаев Комилжон Амирович, Исматов Жавохир Хабибуллаевич ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК ПРИ IgA НЕФРОПАТИИ У ДЕТЕЙ.....	41
17. Назарова Ж.А. ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА МЕТАБОЛИК СИНДРОМ ФОНИДА НЕВРОЛОГИК БУЗИЛИШЛАР РИВОЖЛАНИШИ ҲАҚИДА ЗАМОНАВИЙ ФИКРЛАР	43
18. Улмасова Саодат Илхомжон кизи, Шарапова Гулбахор Мирсабитовна СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОБРАЗА ЖИЗНИ ЛИЦ, ОБРАТИВШИХСЯ ЗА АНТИРАБИЧЕСКОЙ ПОМОЩЬЮ.....	50
19. Хамзаев Комилжон Амирович, Файзахметова Феруза Озод қизи РОЛЬ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ДАННЫХ В ПРОГНОЗЕ IgA НЕФРОПАТИИ У ДЕТЕЙ.....	51
20. Хамзаев Комилжон Амирович, Халилов Мирзиёд Холмурот ўғли ЦИКЛОФОСФАМИД И МИКОФЕНОЛАТА МОФЕТИЛ В ЛЕЧЕНИИ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ.....	53
21. Бурибаева Б.И., Халилова З.Т. КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭНТЕРОПАТОГЕННЫХ И ЭНТЕРОИНВАЗИВНЫХ ЭШЕРИХИОЗОВ У ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ.....	55
22. Бурибаева Б.И., Касимов И.А. НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЛАБОРАТОРНОЙ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЭНТЕРОПАТОГЕННЫХ И ЭНТЕРОИНВАЗИВНЫХ ЭШЕРИХИОЗОВ У ДЕТЕЙ	57



БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ СОҲАСИДАГИ ИЛМИЙ ИЗЛАНИШЛАР

КОРОНОВИРУС COVID-19 КЛИНИКАСИ ВА РЕАБИЛИТАЦИЯ ЖАРАЁНИДАГИ МУАММОЛАРИ

Атамухамедова Дилафруз Масутовна, ассистент
Ташкент педиатрия тиббиёт институти, gooddoctor11@mail.ru

Аннотацияси: Коронавирус COVID-19 инфекцияси ўткир респиратор касалликлар қаторида бўлса ҳам, аксарият ҳолларда маиший-мулоқат йўли орқали юктириш мумкинлиги 87% ҳолларда аниқланди. Касалликни ўрта оғир шакллари 83% ҳолларда кузатилди. Яққол ривожланмаган умумий захарланиш белгилари билан кечиши, ўткир пневмония билан асоратланиши, юрак-қон томир тизими фаолиятининг бузилиши реабилитация жараёнида ўта муҳим ҳисобланади.

Калит сўзлар: COVID-19, коронавирусли инфекция, клиник кечуви, асоратлари, реабилитацияси.

Муаммонинг долзарблиги. Ўзбекистон Президенти Шавкат Мирзиёевнинг 2020 йил 26 март куни коронавирус инфекциясининг тарқалишига қарши курашишни кучайтириш масалаларига бағишланган видеоселекторда белгилаб берган вазифалари ижросини таъминлашда ҳамда мазкур фаолиятга тегишли бошқа меъёрий-ҳуқуқий ҳужжатларда белгиланган вазифаларни амалга оширишда коронавирусли инфекциянинг клиник-эпидемиологик хусусиятлари ва реабилитация жараёнини ҳар томонлама ўрганиш айтилган вақтда долзарб ва амалий жиҳатдан жуда муҳим ҳисобланади[1,2,3].

Тадқиқотнинг мақсади – коронавирус COVID-19 инфекциясининг клиникаси ва реабилитация даврининг кечувидаги хусусиятларини ўрганиш.

Тадқиқот услублари. Бизнинг назоратимизга 35 ёшдан 63 ёшгача бўлган клиник, эпидемиологик ва ПЗР таҳлили билан «COVID-19» ташхиси тасдиқланган стационар шароитида даволанган 48 нафар беморлар камраб олинди. ПЗР таҳлилида SARS- CoV-2 вируси бурундан олинган суртмадан аниқланди.

Тадқиқот натижаси. Олинган натижаларда «COVID-19» инфекцияси аксарият ҳолларда (87%) бемор билан яқин мулоқатда бўлган шахсларда кузатилган. Беморларни ўртача ёши $48,8 \pm 3,02$ ташкил этиб, эркаклар орасида касалликка мойиллик аёлларга нисбатан 2 баробар кўп учради (66,7% ва 33,3%). Касалликни бирламчи белгилари қуруқ йўтал, томоқ оғриш ҳисси, тана ҳароратининг кўтарилиши, ҳолсизлик, камқувватлик 100% беморларимизда аниқланди. 33% ҳолларда пульсоксиметрия кўрсаткичи (88%-85%) пасайганлиги беморларимизда нафас етишмовчилиги ва кўкрак қафасида оғриқ кузатилиши аниқланди. Меъда-ичак тизими аъзоларининг зарарланиши 70,8%, юрак-қон томир тизими фаолиятида юрак ритмининг бузилиши (66,7%), кардиомегалия (35,4%) белгилари ривожланиши қайд этилди.

Хулоса. Олинган натижаларимизга асосланиб, COVID-19 инфекциясига чалинган беморларни реабилитация қилиш даврида юрак – қон томир тизими фаолияти ва нафас аъзоларида ривожланган асоратларни даволаш билан касалликни чўзилган шакллари олдидан олиш мумкин деб ҳисоблаймиз.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Косимов И.А., Шожалилова М.С., Шомансурова Ш.Ш. //Коронавирусли инфекциянинг клиник-эпидемиологик хусусиятлари ва профилактикаси. Услубий қўлланма.- Тошкент.2020.-С.- 17.
2. Юлдашев Я.М., Соломонник О.Н.// Профилактик тиббиётда юкори инновацион технологияларни куллаш. Респ.илмий-амалий анжумани. Анжижон.-2020.-331 бет.
3. The New York Times. Coronavirus Live Updates: W.H.O. Declares Pandemic as Number as of Infected Countries Grows. The New York Times. March 11, 2020.



КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА COVID-19 В ПЕРИОД ПАНДЕМИИ

Атамухамедова Дилафруз Масутовна, ассистент
Шаджалилова Мукаррам Салимджановна, д.м.н., доцент
Ташкентский педиатрический медицинский институт, goodoctor11@mail.ru

Аннотация: В период пандемии «COVID-19» протекала в 83,3% средне-тяжелым течением и преобладанием контактно-бытового фактора в поддержании высокого уровня заболеваемости.

Ключевые слова: COVID-19, коронавирусная инфекция, клиника, течение, симптомы, эпидемиология.

Введение. В настоящее время во всем мире число инфицированных коронавирусом людей растет в геометрической прогрессии. Продолжающаяся пандемия COVID-19 представляет серьезную угрозу человечеству, включая прямое влияние на повседневную жизнь миллионов людей и негативное воздействие на мировую экономику [1,2,3].

Цель работы – изучить клинико-лабораторную характеристику COVID-19.

Материал и методы исследования. Нами было проведено комплексное клинико-лабораторное обследование 24 больных, в возрасте от 35 до 63 лет, с подтвержденным диагнозом «COVID-19». Основным биоматериалом для выявления РНК SARS-CoV-2 служил мазок из носа. **Результаты и обсуждение.** В большинстве случаев зараженность «COVID-19» наблюдается среди трудоспособном возрасте и средний возраст больных составил 48,8 ± 3,02. Заболеваемость «COVID-19» в 2 раза чаще встречался среди больных мужского пола по сравнению с женщинами (66,7% и 33,3% соответственно) и около половины случаев заболевания было зафиксировано у лиц старше 50 лет (50%). Изучение эпидемиологического анамнеза позволило установить контактный путь передачи инфекции у 21 (87,5 %) и у 3 (12,5 %) больных выявить источник инфекции не удалось. У 20 (83,3%) больных, была диагностирована среднетяжелая форма и у 4 (16,7%) – тяжелая. Болезнь у всех больных проявлялась в сухости и бледности кожных покровов и слизистых, слабостью и вялостью. Заболевание протекало на фоне высокой температуры тела у 8,3% больных и превышала 38°C, у 16,6 % температура достигала 38-38,5 С, у 75,0 % оставалась на субфебрильных цифрах. При этом у 20,8% больных лихорадка была длительной (6,0±1,6). Явления общей интоксикации сочетались с эксикозом I - II степени. Интенсивно нарастали вялость, слабость (100%). Среди первых симптомов COVID-19 зарегистрировано сухой кашель (91,6%) и у 27,3% больных с небольшим количеством мокроты. Снижение обоняния и вкуса (58%), одышка (67%), ощущение сдавленности в грудной клетке (27%) и диарея и тошнота (12,5%). Тоны сердца были приглушены, выявлялись нарушение ритма. Тяжелые формы COVID-19 отмечены у 16,7% больных с развитием у больных септических состояний и явлениями полиорганной недостаточности. Гипоксемия (снижение SpO2 менее 88%) развивалась более чем у 33% наблюдаемых больных. Гематологические сдвиги в периферической крови, как лимфопения и тромбоцитопения в одинаковой степени относились ко всем больным при разгаре болезни. Уровень С-реактивного белка имел прогностическое значение в течении COVID-19. При КТ-сканировании легких симптом «матового стекла» был наиболее частым диагностическим признаком (67%). **Выводы.** Таким образом, проблему этой группы болезней следует рассматривать с позиции абсолютного преобладания контактно-бытового фактора в поддержании высокого уровня заболеваемости.

Список литературы:

1. Косимов И.А., Шаджалилова М.С., Шамансурова Ш.Ш. //Клинико-эпидемиологические особенности и профилактика коронавирусной инфекции. Метод.пособие.- Ташкент.2020.-С.- 17.
2. Clinical management of human infection with pandemic (H1N1) 2009; revised guidance. Geneva? World Healz Organization. Клинические рекомендации.
3. The New York Times. Coronavirus Live Updates: W.H.O. Declares Pandemic as Number as of Infected Countries Grows. The New York Times. March 11, 2020.



КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ФЛОРЫ КИШЕЧНИКА ПРИ ОСТРЫХ ДИАРЕЯХ У ДЕТЕЙ

Шаджалилова Мукаррам Салимджановна, д.м.н., доцент

Осипова Елена Максимовна, ассистент

Ташкент педиатрия тиббиёт институти, goodoctor11@mail.ru

Аннотация: Бактериологический диагноз кишечного дисбактериоза различной степени был подтвержден в 100% случаев, из них у 8 (13,3%) – 1 степень, у 28 (46,6%) - II степень, у 24(40%) - III степень дисбактериоза. Выраженные изменения количества бифидо- и лактобактерий способствовали углублению изменений кишечного микробиоценоза и приводили к повышению содержания аэробных и анаэробных ассоциаций, повышению условнопатогенных микроорганизмов.

Ключевые слова: острая диарея, дисбактериоз, дети раннего возраста, микрофлора кишечника.

Введение. При отсутствии заметного прогресса в результативности лечения наиболее массовых заболеваний как ОКИ в республике, в последнее десятилетие наблюдается рост негативных последствий в виде лекарственной болезни, нарушений иммунитета, формирования дисбиозов у детей раннего возраста, а также появления полирезистентных микроорганизмов, увеличения частоты внутрибольничных инфекций [1.2.].

Цель нашей работы изучить клинико-патогенетическое значение изменения микрофлоры кишечника при острых диареях у детей.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 205 ребенка. Из них 129 (62,9%) - мальчики и 76 (37,1%) - девочки с диагнозом «Острая диарея». Микрофлоры полости рта и толстой кишки исследовали по методу Н.М.Грачевой с соавт.(1986) и В.А.Знаменской с соавт.(1986) модифицированным в отделе СЭС МСО МЗ РУз.

Результаты. Бактериологический диагноз кишечного дисбактериоза различной степени был подтвержден в 100% случаев, из них у 8 (13,3%) – 1 степень, у 28 (46,6%) - II степень, у 24(40%) - III степень дисбактериоза. У обследованных больных выявлены: стафилакокки-25%, грибы рода кандиды -21,8%, клебсиеллы-9,4%, протеи- 12,2%, синегнойная палочка-9,4%, клостриды -25% случаев, как результат развития дисбактериоза. Ассоциированный дисбактериоз нами выявлен в 6,6% случаев. В 62,5% случаев кишечный дисбактериоз был обусловлен дефицитом лактобактерий, бифидобактерий и у 37,5% высоким содержанием кишечной палочки гемолитической активности. Выделялись так же лактозонегативные кишечные палочки выше 10% по отношению к общему числу нормальных кишечных палочек. В большинстве случаев антагонистической активностью аутофлоры не обладала. Анализ микрофлоры полости рта показал, что при первичном анализе у 23(76,6%) больных обнаружен в мазке рост патогенных микробов и высеян у 28(93,3%) *Streptococcus viridans*. При анализе микрофлоры полости рта в зависимости от возраста детей было установлено, что чем младше ребенок, тем больше выявляется рост условно-патогенной флоры – *klebsiella pneumonia*, *Ps.aeruginosa*, грибы рода *Candida*. У детей в возрасте старше года чаще высеиваются *Staphylococcus aureus* и дрожжеподобные грибы. В зависимости от периода течения болезни нами удалось выявить следующее: в начале заболевания в большинстве случаев диагностировали I – II степени дисбактериоза кишечника. С тенденцией клинического выздоровления отмечали чаще II – III степени дисбактериоза кишечника. Важную роль при этом играет развитие дисбактериоза кишечника вследствие активации грибов рода *Candida*, клебсиеллы и клостридии. Клиническое выздоровление больных детей не всегда сопровождалось нормализацией дисбиотических реакций. При повторном обследовании у 34,3% детей сохранялся дисбактериоз кишечника различной степени.

Выводы. Выраженные изменения количества бифидо- и лактобактерий способствовали углублению изменений кишечного микробиоценоза и приводили к повышению содержания аэробных и анаэробных ассоциаций, повышению условно-патогенных микроорганизмов.



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Касимов И.А., Шаджалилова М.С., Осипова Е.М. Факторная модель и причинно-следственные взаимосвязи клинико-микробиологических характеристик при диарейном синдроме.//Акт.вопросы мед.образования, современные и инновационные методы преподавания. Меж.онлайн конф. Ташкент. 2020, май.-30-31 бетлар.
2. Шаджалилова М.С. Ичак микробиоценозининг бузилиши кузатилган болаларда диарея касалликларининг клиник-микробиологик хусусиятлари.// Тиббиётда янги кун 2(30) 2020.- 615-619 бетлар.



ИЧИМЛИК СУВИДА ФТОР ЕТИШМАСЛИГИНИНГ БИОКИМЁВИЙ ШАРОИТИДА ИСТИКОМАТ ҚИЛУВЧИ МАКТАБ ЁШИГАЧА БЎЛГАН БОЛАЛАРНИНГ СТОМАТОЛОГИК СТАТУСИ.

Ахрорхужаев Нодирхон Шахобиддин ўғли

Тошкент давлат стоматология институти ассистенти

Телефон: +998(90) 963 88 80

axrorxodjayev880@mail.ru

Муртазаев Саидмуродхон Саидьялоевич

Тошкент давлат стоматология институти т.ф.д. доцент

Анотация: Қашқадарё вилоятининг мактабгача таълим муассасаларига ташриф буюрувчи 3 ёшдан 6 ёшгача бўлган 240 нафар болаларда стоматологик текширишлар ўтказилди. Тадқиқот предмети бўлиб, Ўзбекистон Республикаси жанубий минтақларидаги ичимлик сув намуналари, мактабгача ёшдаги болаларнинг оғиз бўшлиғи суюқлиги бўлди. Қашқадарё вилояти бўйича ичимлик сувидаги фторидлар концентрациясининг натижаси 0.0934 ± 0.002 мг/л, болалар оғиз бўшлиғи суюқлигида эса $0,019 \pm 0,0001$ ммоль/л ни ташкил этди.

Калит сўзлар: кариес, аралаш сўлак, ичимлик суви, фторид иони, кариес жадаллиги, жанубий ҳудудлар.

Турли ёшдаги болаларда асосий стоматологик касалликларни олдини олишда катта ютуқларга эришилганига қарамасдан, стоматологик касалликларни тарқалиши ва даволаш ҳамда олдини олишга қаратилган чора тadbирларга бўлган эҳтиёж юқорилигича қолмоқда. Бунда етакчи бўлиб, тишларнинг қаттиқ тўқималарини шикастланиши- тишлар кариеси ва унинг асоратлари ҳисобланади [1].

Ҳар қандай касалликни, шу қаторда стоматологик касалликларни олдини олиш замонавий босқичда у ёки бу жойнинг аниқ иқлимий-географик, экологик ва ижтимоий фонида ўтказилиши лозим. Ҳозирги вақтда тишлар кариесини олдини олишнинг энг кўп ўрганилган ва самарали воситаси бўлиб, фтор бирикмалари тан олинган [1, 2, 3,4].

Фторидлар тишлар кариесини ривожланишини олдини олади. Организмга оптимал концентрацияларда тушган фтор суяк тўқимасининг ишқорий ва нордон фосфатазаси, жигарнинг изоцитратдегидрогеназлари ва аденилатциклазларининг фаоллигини оширади, гемопоз, иммунитет ва суяк тўқимаси синтези таъсирига стимулловчи таъсир кўрсатади [5,6,7].

Инсоннинг турмуш тарзи, яшаш муҳити, овқатланиши, сув таъминоти муҳитида экологик ўзгаришлар юзага келган шароитларда замонавий стоматологиянинг ушбу муаммоларига янги қараш вазияти пайдо бўлади.

Тадқиқот объекти бўлиб, Қашқадарё вилоятидаги мактабгача таълим муассасаларига ташриф буюрувчи 3 ёшдан 6 ёшгача бўлган 240 нафар болалар бўлди. Улар орасида барча тадқиқотда иштирок этган болаларнинг умумий сонидан ўғил болалар 129 (57,75%) ва қиз болалар 111 (46,25%) нафарни ташкил этди.

Тадқиқот предмети Ўзбекистон Республикасининг жанубий минтақаларидаги ичимлик сув намуналари, мактабгача ёшдаги болаларнинг оғиз бўшлиғи суюқлиги бўлди.

Тадқиқот усуллари. Клиник, биокимёвий ва статистик тадқиқот усулларидан фойдаланилди.

Олинган натижалар ва уларнинг муҳокамаси: Қашқадарё вилояти бўйича ичимлик суви таркибидаги фторнинг ўртача концентрацияси, меъёрий белгилар 0,8-1,2 мг/л бўлган ҳолда, 0.0934 ± 0.002 мг/л ни ташкил этди. Мактабгача ёшдаги болаларда тишлар кариесини тарқалиши 89,6%, КПО+кп (кп) бўйича кариес жадаллиги мос ҳолда $4,84 \pm 0,19$ ни ташкил этди. Болаларнинг оғиз бўшлиғи суюқлигидаги фтор ионларининг концентрацияси $0,019 \pm 0,0001$ ммоль/л ни ташкил этди.

Шундай қилиб, юқорида келтириб ўтилганлардан хулоса қилиш мумкинки, ичимлик сувида фторидларини пасайиш фонида тишлар кариесининг жадаллиги, тарқалиш кўрсаткичларини ортиши ва Ўзбекистон Республикасининг жанубий минтақаларида истикомат қилувчи мактабгача ёшдаги болалар оғиз бўшлиғида фтор микдорини пасайиши юзага келади.



Фойдаланилган адабиётлар рўйхати:

1. Кузьмина Э. М. Стоматологическая заболеваемость населения России. // Под ред. Э. М. Кузьминой. М.: МГМСУ. 2009. 236 с.
2. Fluoride and Oral Health. D M O'Mullane, R J Baez, S Jones, M A Lennon, P E Petersen, A J Rugg-Gunn, H Whelton, G M Whitford. Community Dent Health. 2016 Jun;33(2):69-99.
3. Caries preventive effect of fluoride in milk, salt and tablets: a literature review. I Espelid. ur Arch Paediatr Dent. 2009 Sep;10(3):149-156.
4. Cost aspects of salt fluoridation. George M Gillespie, Thomas M Marthaler. Schweiz Monatsschr Zahnmed. 2005;115(9):778-784.
5. Changes in glucose-6-phosphatase activity in liver and kidney of rats treated with a single large dose of fluoride. Y Suketa, M Sato. Toxicol Appl Pharmacol. 1980 Mar 15;52(3):386-390.
6. Effect of fluoride administration on renal glucose-6-phosphatase activity in rats. Y Suketa, M Sato, M Kura. Experientia. 1980 Apr 15;36(4):438-439.
7. Adenyl cyclase activity following fluoride ingestion. A K Susheela, M Singh. Toxicol Lett. 1982 Feb;10(2-3):209-212.



УДК 616.831-005.1:616.89-008.454:616.441-008.64-071

ГИПОТИРЕОЗДА НЕВРОЛОГИК ВАКОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАР

Назарова Ж.А.

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти

Резюме. Гипотиреозид неврологик касалликлар ҳозирги даврда кенг тарқалган бўлиб, йиллар ўтиб, биринчи ўринлардан бирини эгаллаб, уларни диагностикаси ва даволашни такомиллаштириш неврологиянинг долзарб вазифаларидан бирига айланди. Мақолада гипотиреоздаги неврологик ва когнитив бузилишлар таҳлил қилинади. Гипотиреозда клиник кўринишларнинг яққоллиги қалқонсимон безнинг гормонал ҳолатига боғлиқ эканлиги аниқланди, неврологик аломатлар эркак беморларга қараганда аёлларда кўпроқ учрайди. Гипотиреоз билан оғриган беморларда когнитив функцияларнинг умумий даражаси қалқонсимон без (ҚБ) патологияси бўлмаган беморларга қараганда паст эканлиги аниқланди. Қисқа муддатли хотира бузилиши аниқланган. ЕКБ ва МКБ билан оғриган беморларнинг 84,6 фоизда хотирада сақлаш темпи (тезлиги) зарарланади. Узоқ муддатли хотира бузилиши 25,9% да аниқланди.

Калит сўзлар: гипотиреоз, неврологик симптомлар (аломатлар), когнитив бузилиш.

КИРИШ. Гипотиреоз қалқонсимон безнинг (ҚБ) энг кенг тарқалган касалликларидан биридир (2,3,4,11). Қалқонсимон без гормонларнинг (ТГ) этишмовчилиги барча орган ва тизимларни патологик жараёнга, шу жумладан асаб тизимини неврологик (НБ) ва когнитив бузилишлар (КБ) ривожланиши билан метаболизмни тормозланишига олиб келади (4,8,9). Ушбу бузилишлар потенциал тикланадиган касалликлар гуруҳига киради, бу уларнинг даволаниш натижалари учун ижобий прогнозни белгилайди.

КБ муаммоси аҳолининг ўртача умр кўриш даражаси ва кекса одамлар сонининг ошиши билан боғлиқ тарзда пайдо бўлган демографик тенденцияларни ҳисобга олган ҳолда энг долзарб масалалардан бири ҳисобланади. Кўпгина мутахассислар КБ ни юрак ва қон томирлари касалликлари, табиий қўзғалувчан жараёнлар натижасида келиб чиқадиган энцефалопатия билан боғлашади. Шу билан бирга, ушбу сабабларга туфайли энцефалопатиянинг гипердиагностикасига қидланади (1,5). Бунда бош мия (БМ) шикастланишининг бошқа сабаблари ҳисобга олинмайди: нейродегенератив касалликлар, эпилепсия, алкоголизм, дисметаболик, дисгормонал ва этишмовчилик туфайли тизимли метаболизмнинг бузилишлари. АТ ва когнитив соҳага зарар етказадиган метаболик касалликлардан бири бугипотиреоздир (8,9).

Деменция касаллиги босқичида КБ ни аниқлаш терапия имкониятларини чеклайди, шу билан бирга енгил КБ ларнинг мавжудлиги беморларнинг турмуш даражасини пасайтиради ва муҳим тиббий-ижтимоий муаммодир (1,4,10). Тиббиёт илм-фанидаги замонавий ютуқлар клиник амалиётда кенг қўлланилмайдиган бир қатор КБ маркерларини аниқлашга имкон беради, бунинг натижасида сабабларнинг кенг қамровли ташхиси, шу жумладан КБ нинг тироид генезининг рад этилиши кам учрайдиган истисноларда олиб борилмайди.

Гипотиреозда КБ шаклланишига ёрдам берадиган хавф омиллари етарлича ўрганилмаган. Бундай омилларни аниқлаш уларни эрта коррекция қилишга имкон беради, КБ ривожланишининг олдини олади ва гипотиреоз бўлган беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилади.

Шундай қилиб, гипотиреоз билан касалланган беморларда неврологик ва когнитив бузилишларнинг клиник-диагностик хусусиятларини аниқлашга қаратилган тадқиқот ўтказиш долзарб бўлиб, уни амалга оширилиши мақсадга мувофиқдир, бу эса гипотиреозда асаб тизими (АТ) зарарланишларини ташхислашнинг яхшиланишига олиб келади.

Тадқиқот мақсади: жинсига қараб неврологик ва когнитив бузилишларнинг клиник-диагностик хусусиятларини аниқлаш асосида гипотиреоз билан оғриган беморларда асаб тизимининг шикастланишини ташхислашни яхшилаш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: 18 ёшдан 59 ёшгача бўлган бирламчи гипотиреоз билан оғриган 57 бемор кўрикдан ўтказилди, уларнинг ўртача ёши $39,6 \pm 5,9$ ни ташкил этди. Беморларни АндМИ Эндокринология ва неврология бўлимида кузатиш амалга оширилди. АИТ барча беморларда гипотиреознинг сабаби эди. Барча беморлар ушбу тадқиқотда қатнашишга розиликни келишувини имзоладилар. Шундай қилиб, тадқиқотга



киритиш мезонлари қуйидагилардан иборат белгиланди: беморлар ёши 18дан 59 ёшгача, манифестгипотиреоз (МГ) мавжудлиги. Тадқиқотга анамнезида психик ва оғир соматик касалликлар, ва тиреотоксикоз синдроми билан кечадиган қалқонсимон без (ҚБ) касалликлари мавжуд беморлар, шунингдек гормонал терапиясини талаб қиладиган климактерик синдром, қандли диабет; аутоиммун полиэндокрин синдром; ҳомиладор ва эмизикли аёллар киритилмадилар.

Гипотиреознинг оғирлигига қараб, беморлар гипотиреознинг шаклига бўйича 2 гуруҳга бўлинди. Биринчи I гуруҳга 16 нафар (28,1%) эркак, II гуруҳга 41нафар (71,9%) аёл киритилди. Назорат гуруҳи жинси ва ёши бўйича асосий гуруҳларга мос келадиган 20 нафар соғлом одамдан иборат эди.

Гипотиреознинг сабаблари қуйидагилардан иборат эди: аутоиммун тиреоидит (44,2%), саратон касаллиги туфайли қалқонсимон безда жарроҳлик операциялари (25,9%), тугунли ва токсик букоқ (26,9%), қалқонсимон без аденомаси (3,0%). Қалқонсимон безнинг гормонал ҳолатига кўра, 34 киши (43,6%) барқарор медикаментозкомпенсацияси ҳолатида эди (тиреотроп гормони (ТТГ) миқдори 4,94 мМЕ/л дан паст, тироксиннинг эркин фракцияси (FT4) миқдори 9,0-19,0 пкмоль/л). Гипотиреознинг давомийлиги ўртача 6,0 (2,0÷11,0) йилни ташкил этди.

Барча беморларда соматик ва неврологик ҳолат баҳоланди, тана массаси индекси (ТМИ) аниқланди. Қуйидагилардан фойдаланиб нейрпсихологик тестлаш амалга оширилди: «Психик статусни баҳолашнинг қисқа шкала» (ПСБҚШ), «Фронтал дисфункцияни ўрганиш учун тадқиқотлар батареяси» (ФДБ), диққатнинг функциясини баҳолаш учун- Бурдоннинг корректур синамаси, фикрлаш функциясини баҳолаш учун -»бешинчиортиқча» тушунчаларини чиқариб ташлаш усули, хотира функциясини баҳолаш учун- А.Р.Лурианинг»10 та сўз» методикаси, ҚБнинг цереброваскуляр генези эҳтимолини баҳолаш учун - . Хачинский шкаласи (5).

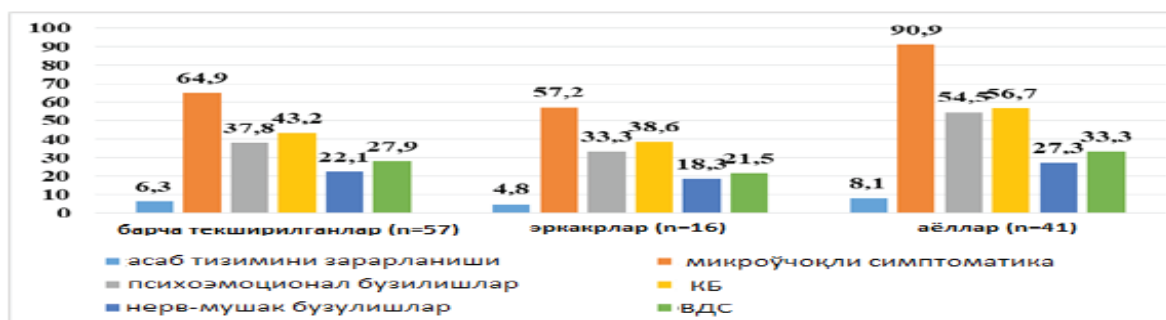
Олинган маълумотларни статистик қайта ишлаш «Statistica 6.0» (StatSoftInc, АҚШ) амалий дастурлар пакети ёрдамида амалга оширилди. Гуруҳлар ўртасидаги фарқларнинг статистик аҳамияти Манн-Уитни мезони ёрдамида аниқланди; бир нечта таққослашни амалга оширишда Краскел-Уоллиснинг Н-синовидан фойдаланилди; гуруҳларни сифат кўрсаткичлари бўйича таққослаш туташган жадвалларини тузиш ва аниқ икки томонлама Фишер мезонини ҳисоблаш билан амалга оширилди. Спирменнинг даража корреляцияси коэффициенти (rs) миқдорий хусусиятларнинг ўзаро боғлиқлигини таҳлил қилиш учун ишлатилди; сифатли бинар хусусиятларнинг ўзаро боғлиқлигини баҳолаш χ^2 (максимал эҳтимолик) мезонидан фойдаланиб ассоциацияларнинг таҳлил қилиш амалга оширилди. Хавф омиллари сифатида кўриб чиқилган белгиларнинг диагностик қиймати ва уларнинг бошланғич қийматлари ROC-таҳлилидан фойдаланиб баҳоланди. ҚБ ривожланиш эҳтимолини аниқлаш учун логистик регрессия қўлланилди. Мухимлик даражасининг критик қиймати сифатида $p \leq 0.05$ қабул қилинди.

Натижа ва муҳокамаси: Неврологик текширувда гипотиреоз билан оғриган беморларда АТнинг қуйидаги синдромлари аниқланди: периферик АТ (ПАТ) зарарланишлари - 6,3%, нерв-мушак касалликлари - 27,3%, вегетатив дисфункция синдроми (ВДС) - 91,3%, психоэмоционал бузилишлар - 37,3%. Гипотиреоз билан оғриган беморларда психоэмоционал (69,3%) ва ҚБ (54,8%) ривожланиши билан бир қаторда МАТнинг микро-ўчоқлишикастланиш белгилари аниқланди (62,5%).

Неврологик статусда пирамидал ва экстрапирамидал тизимларнинг шикастланиш белгилари (пирамидал синдром - 4,8%, оралавтоматизм рефлекслари - 34,6%, экстрапирамидал бузилишлар - 29,8%), мия томирлари тузилмалари (26,9%), краниал нервлар дисфункция (41,3%) кузатилди.

Гипотиреоз билан оғриган беморларда АТ шикастланиши барча текширилган беморларнинг 44,2 фоизидида аниқланди.

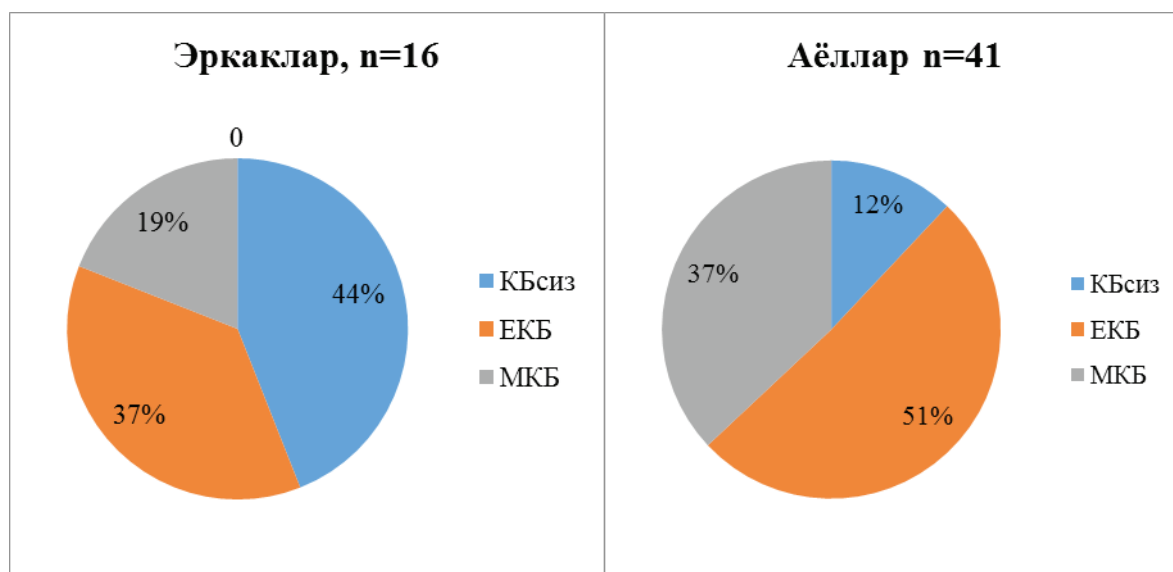
Эркакларни текширганда, АТ зарарланиш белгилари (37,9% ҳолларда) аёлларга (67,8% ҳолларда) нисбатан камроқ кузатилди. 1-расмдан кўриниб турибдики, асаб тизимининг зарарланиш белгилари аёл беморлар гуруҳида анча кенг тарқалган. (рсм.1).



1-расм. - Жинсига қараб гипотиреоз билан оғриган беморларда неврологик касалликларнинг тузилмаси (%).

Гипотиреоз билан оғриган беморларда ПСБҚШ ва ФДБ бўйича когнитив функциялар (КФ) кўрсаткичлари (28.0 (27.0 ÷ 29.0) ва 17.0 (16.0 ÷ 18.0) баллдан) таққослаш гуруҳига қараганда анча паст бўлди - 29,5 (28.0 ÷ 30.0) балл ($p = 0.006$) ва 18.0 (17.0 ÷ 18.0) балл ($p = 0.022$). ПСБҚШ бўйича гипотиреоз билан оғриган беморларнинг 29,8 фоизда, ФДБ бўйича - 13,5 фоизда КБаниқланди.

Хотира, эътибор ва фикрлаш функциясини баҳолаш учун нейропсихологик синов гипотиреоз билан оғриган беморларда ПСБҚШ ва ФДБ бўйича КБ нинг юқори кўрсаткичларини аниқлаб берди, булар гипотиреоздаги АТ зарарланишларининг тузилмасида етакчи ўринни эгаллайди (54,8%). Гипотиреоз билан оғриган беморларда енгил КБ (ЕКБ) солиштира оғирлиги 45,2 фоизни, муътадил КБ (МКБ) - 9,6 фоизни ташкил этди, 45,2% ҳолларда КБаниқланмади. Жинсига қараб, манифест гипотиреоздаги когнитив бузилишлар тузилмаси таҳлил қилинганда, тадқиқот шуни кўрсатдики, аёл беморлари гуруҳида ЕКБ ва МКБ кузатишган беморлар устунлик қилади, бу эркаклар гуруҳига қараганда анча юқори. (2-расм).



2-расм. Гипотиреоз билан оғриган беморларда жинси бўйича когнитив бузилишларнинг тузилмаси.

Гипотиреоз билан оғриган беморларнинг 40,4%да қисқа муддатли хотира бузилиши, 44,2%да хотира унумдорлиги, 84,6%да хотира тезлиги пасайиши ва 25,9%да узоқ муддатли хотира бузилганлиги аниқланган. Қисқа муддатли хотира параметрлари КБсиз, ЕКБ ва МКБ бўлган гипотиреоз билан оғриган беморлар орасида ($p < 0.001$) ва таққослаш гуруҳида ($p = 0.001$) сезиларли даражада фарқ қилди. Эслаб қолиш унумдорлиги асосан МКБ ($p < 0.05$), кечиктирилган акс эттириш - ЕКБ ва МКБ ($p < 0.05$) бўлган беморларда пасайган эди. Гипотиреоз декомпенсацияси фонида КБ яққоллигининг ошиши 45,2% ни ташкил этди; КБсиз 9,6% ни ташкил этди. МКБ узоқ муддатли хотира ва эслаб қолиш унумдорлиги бу-



зилиши билан боғлиқ, чунки ТТГ даражасининг ошиши билан МКБмавжуд беморларда бешинчи такдимотда такрорланадиган сўзлар сони ($rs=-0,69$; $p=0,020$) ва кечиктирилган такрорлашда ($rs=-0,90$; $p<0,001$), камайган.

Гипотиреоз билан оғриган беморларнинг 71,2 фоизда диққат функцияси бузилганлиги аниқланди. Диққат концентратциясининг пасайиши 29,8%, диққатнинг беқарорлик ва тамоман ишдан чиқиши - 47,1% ҳолатларда аниқланди. 1,9% ҳолатларда диққатнинг ригидлик белгилари, 22,1% ҳолларда - ишлашнинг жуда тез суръатлари кузатилган. ЕКБда аниқлик ва диққатни жамлашнинг пасайиши устунлик қилди ($p<0.001$); МКБда- биринчи ($p = 0.003$) ва иккинчи ($p = 0.002$) дақиқаларда диққат барқарорлигининг пасайиши, синовни бажариш вақтининг кўпайиши ($p<0.001$).

ЕКБ ва МКБ билан кечган гипотиреозда тафаккурнинг бузилиши 52,9% да аниқланган ва ўзига хос ситуацион фикрлаш (40,0%), тезлаштирилган (3,6%) ёки ригид (23,7%) фикрлаш турлари элементлари билан тавсифланган аклий фаолиятнинг пасайиши (29,1%) аниқланган. МКБдатаҳлилий-синтетик функцияси бузилганлиги кузатилди (3,6%).

Гипотиреоз билан оғриган беморларда безовталикининг (43,2%) ва депрессиянинг (20,2%) клиник белгилари, ва уларнинг субклиник намоёнлари (24.0 ва 26.9%) аниқланди. Гипотиреоз декомпенсациясида МКБмавжуд беморлар КБмавжуд бўлмаган беморларга нисбатан юқори даражадаги ташвиш даражасига ($p = 0.040$) эга бўлганлиги, депрессия даражаси бўйича эса ЕКБмавжуд ($p = 0.020$), КБкузатилмаган ($p = 0.030$) пациентлар ва таққослаш гуруҳидаги беморлардан сезиларли даражада фарқ қилган ($p = 0.020$).

Гипотиреоз билан оғриган беморларда ХШ бўйича кўрсаткичи (3.0 (2.0 ÷ 5.0) балл) таққослаш гуруҳига қараганда (4.5 (3.0 ÷ 6.0) балл) пастлиги кузатилди ($p = 0.006$). ХШ кўрсаткичининг 4 балл ва ундан паст бўлиши 74,0% гипотиреозда, 7 балл ёки унда юқори бўлиши - 2,9% да қайд этилган. ХШ бўйича баллар йиғиндиси 5.0 дан 6.0 гача бўлиши 23,1% да аниқланди, бу цереброваскуляр патологиянинг гипотиреозда КБ ривожланишига қўшган ҳиссасини кўрсатди.

Аниқланган КФ касалликларининг гипотиреозда клиник кўринишга қўшган ҳиссаси баҳоланди. Таҳлил қилиш учун гуруҳга статистика ҳамиятли алоқалар ўрнатган КБ аниқланган КФ касалликлари киритилди: фикрлаш бузилиши ($\chi^2 = 26.87$; $p<0.001$), қисқа муддатли ($\chi^2 = 56.83$; $p<0.001$) ва узоқ муддатли 30.85; $p<0.001$) хотира, эслаб қолиш унумдорлиги ($\chi^2 = 17.83$; $p<0.001$) ва ёдлаш тезлигини ($\chi^2 = 20.36$; $p<0.001$) ўзгариши, диққат концентратциясининг бузилиши ($\chi^2 = 38.18$; $p<0.001$). Аниқланган КБлар, психоэмоционал ҳолатдаги ўзгаришлар, ($p = 0.508$; $p = 0.213$) ва диққатнинг барқарорлиги ($p = 0.288$) билан ўзаро боғлиқлик ўрнатилмаганлиги сабабли, ушбу параметрлар логистик регрессия моделини куришда қатнашмаган. Таҳлил натижаларига кўра, гипотиреоз билан оғриган беморларда КБ клиник кўринишларига энг катта ҳисса қўшадиган КФ бузилишлари аниқланди: қисқа муддатли хотира ($p<0.001$), концентратция ($p = 0.001$) ва узоқ муддатли хотира ($p = 0.028$).

Хулосалар. Гипотиреозда клиник кўринишларнинг намоён бўлиши кўп жиҳатдан гормонал тиреоид статус билан белгиланади, неврологик аломатлар аёлларда эркак беморларга қараганда кўпроқ учрайди. Гипотиреоз билан оғриган беморларда когнитив функцияларнинг умумий даражаси қалқонсимон без патологияси бўлмаган беморларга қараганда паст эканлиги аниқланди. Қисқа муддатли хотира ва унинг унумдорлигининг бузилиши аниқланган. ЕКБ ва МКБ кузатилган беморларнинг 84,6 фоизда хотирани сақлаш даражаси зарарланди. 25,9 фоизда узоқ муддатли хотира бузилишлари аниқланди, уларнинг кўрсаткичлари ЕКБ ва МКБ мавжуд беморларда КБ ва қалқонсимон без патологияларига эга беморларга қараганда паст. Гипотиреоз билан оғриган беморларнинг 71,1 фоизда диққат функцияси бузилганлиги аниқланди. Диққат концентратциясининг пасайиши 29,8%, диққатнинг беқарорлик ва тамоман ишдан чиқиши - 47,1% ҳолатларда аниқланди. 1,9% ҳолатларда диққатнинг ригидлик белгилари, 22,1% ҳолларда - ишлашнинг жуда тез суръатлари кузатилган. ЕКБда аниқлик ва диққатни жамлашнинг пасайиши устунлик қилди МКБда- биринчи ва иккинчи дақиқаларда диққат барқарорлигининг пасайиши, синовни бажариш вақтининг кўпайиши кузатилди. МКБ билан кечган гипотиреозда турли йўналишдаги тафаккурнинг бузилиши 52,9% да аниқланган ва ўзига хос ситуацион фикрлаш (40,0%), тезлаштирилган (3,6%) ёки ригид (23,7%) фикрлаш турлари элементлари билан тавсифланган аклий фаолиятнинг пасайиши (29,1%) аниқланган, таҳлилий-синтетик функция бузилганлиги кузатилди (3,6%).



Адабиёт.

1. Взаимосвязь психического и соматического здоровья человека / И.Л. Андреев, А.Ю. Березанцев // Человек. – 2010. – № 2. – С. 135–142.
2. Гипотиреоз в практике терапевта / С.А. Ахмедов [и др.] // Терапевт. – 2017. – № 12. – С. 29–33.
3. Долгих Ю.А. Субклинический гипотиреоз / Ю.А. Долгих, А.Ф. Вербовой, Л.А. Шаронова // Клиническая медицина. – 2017. – Т. 95, № 2. – С. 118–122.
4. Жарикова А. В. Предикторы формирования когнитивных расстройств у пациентов с первичным гипотиреозом / А. В. Жарикова // Мед.-биол. проблемы жизнедеятельности. – 2015. – № 2. – С. 106–115.
5. Калинин А.П., Котов С. В., Рудакова И. Г. Неврологические расстройства при эндокринных заболеваниях. Руководство для врачей. - 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009.— 488 с.
6. Клинические шкалы в неврологии./О.С.Левин и др. – Москва : МЕДпресс-информ, 2019, -119 с.
7. Новиков В.И. Междисциплинарные аспекты синдрома гипотиреоза: диагностика и лечение / В.И. Новиков, К.Ю. Новиков // Эффективная фармакотерапия. – 2014. – № 46. – С. 50–55.
8. Пономарев В. В. Особенности когнитивных нарушений при гипотиреозе / В.В. Пономарев, А.В. Жарикова // Когнитивные и другие нервно-психические нарушения : материалы Рос.-франц. науч.-практ. конф., Москва, 22–23 июня 2011 г.: сб. тез. / Первый Моск. гос. мед. ун-т им. И. М. Сеченова, Ин-т памяти и болезни Альцгеймера. – М., 2011. – С. 92–93.
9. Cognitive functioning and quality of life in patients with Hashimoto thyroiditis on long-term levothyroxine replacement / M. Djurovic [et al.] // Endocrine. – 2018. – № 62 (1). – P. 136–143.
10. Diagnosed thyroid disorders are associated with depression and anxiety / T. Ittermann [et al.] // Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol. – 2015. – № 50 (9). – P. 1417–1425.
11. Redford C. Subclinical hypothyroidism: Should we treat? / C. Redford, B. Vaidya // Post Reprod. Health. – 2017. – № 23 (2). – P. 55–62.



КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И АЛГОРИТМ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ПРОФЕССИОНАЛЬНОМ БРУЦЕЛЛЕЗЕ

Касимов Илхамджан Асамович

Профессор кафедры ташкентских
педиатрических медицинских институт

Телефон: +998(71)2434282

Ilhomjon.asomovich@gmail.com

Улмасова Саодат Илхомжон кизи

PhD, ассистент кафедры ташкентских
педиатрических медицинских институт

Телефон: +998(99)8728068

ulmasova.saodat85@gmail.com

Бруцеллез профессионального генеза представляет собой проблему для здравоохранения объясняется прямой или косвенной передачей инфекции от зараженных животных человеку, что приводит к заболеванию, инвалидности и потери трудоспособности.

Ключевые слова: Бруцеллез, особо опасная инфекция, реабилитация

Цель исследования. Изучить особенности клинического течения профессионального бруцеллеза и разработать алгоритм реабилитационных мероприятий.

Материал и методы. Под динамическим наблюдением в клинике инфекционных болезней при Научно-исследовательском институте эпидемиологии, микробиологии и инфекционных болезней при Минздрава Республики Узбекистан находились 82 больных с различными формами бруцеллеза, нами обследованы 26 пациента с установленным диагнозом профессионального бруцеллеза.

Результаты и обсуждения. В возрастной структуре больных на момент обследования преобладали лица 50-69 лет (55%). В стажевых группах превалировала категория проработавших в контакте с бруцеллезными животными и зараженным сырьем до постановки диагноза бруцеллеза в течение 21 года и более (40,1%).

Многообразные клинические симптомы бруцеллеза, частые обострения и рецидивы болезни затрудняют определение состояния компенсации. Течение хронических форм бруцеллеза длительное, обострения сменяются ремиссиями. У некоторых больных и после санации организма от бруцелл могут быть стойкие остаточные явления (резидуальный бруцеллез). Одним из основных критериев при этом считается степень нарушения трудоспособности. Принято определять декомпенсацию как полную потерю трудоспособности, субкомпенсацию - как понижение трудоспособности, а компенсацию – как сохранение её при умеренных проявлениях болезни. Степень компенсации может меняться в динамике заболевания. Большинство обследованных нами больных (86,1%) находились в состоянии субкомпенсации.

Реабилитация больных профессиональным бруцеллезом традиционно включает в себя три раздела: амбулаторное, стационарное и санаторно – курортное лечение. Медицинская реабилитация больных профессиональным бруцеллезом проводится в соответствии с программой реабилитации.

Заключение. При разработке программ реабилитации больных профессиональным бруцеллезом необходимо учитывать адаптационный потенциал организма, состояние компенсации, функциональные ограничения со стороны опорно – двигательного аппарата, характер психоневрологической и сопутствующей соматической патологии.

Список использованной литературы:

1. Атаходжаева Д.Р., Касымов И.А. Клинико-иммунологическая характеристика бруцеллеза в зависимости от формы заболевания // Инфекция, иммунитет и фармакология. –Т., 2014. –Том 1, №3. –С. 67-73
2. Атаходжаева Д.Р., Касымов И.А. Способ повышения эффективности лечения бруцеллеза. Мет.рекомендация. –Т., 2015.49 стр.
3. Клиническое практическое руководство по бруцеллезу. Минздрав Рес Уз. Центр развития медицинского образования.–Т., 2018. 214 стр.



КАКИМ ДОЛЖЕН БЫТЬ ИДЕАЛЬНЫЙ УЧИТЕЛЬ-МЕДИК В СОВРЕМЕННОМ МИРЕ.

Мамажонова Саида Отахановна –
ассистент при АГМИ кафедры акушерства и гинекологии.

Аннотация. Наука - это знание, и его необходимо распространять и распространять, чтобы улучшить качество жизни местного, регионального и глобального сообщества. Ответственность за передачу и расшифровку языка медицинской науки в умах учащихся ложится на плечи преподавателей-медиков. Именно они прокладывают путь к становлению наших будущих врачей и хирургов. Функции учителей-медиков выходят далеко за рамки простого распространения теоретических, стереотипных книжных концепций или разработки стандартного протокола клинических навыков. В их обязанности входит формирование личностного и профессионального роста среди студентов-медиков, развитие среди них чувства ответственности за себя и сообщество и привитие среди обучающихся-медиков необходимых этических стандартов для выполнения врачами клятвы Гиппократова. Ожидания от учителя медицины 21 века часто слишком многогранны и нереалистичны, но они постоянно стремятся выполнять свои роли. Эта статья отдает дань уважения всем таким персонажам, а также выделяет некоторые из их уникальных характеристик.

Ключевые слова: учитель-медик, идеал, медицинское образование.

Тенденции медицинского образования в «классе», а также «у постели больного» сильно меняются с внедрением новых технологий обучения и пропагандой новых образовательных подходов. Ключевым фактором, лежащим в основе этого изменения в восприятии и практике преподавателей, а также учащихся, является недавняя «концепция контроля качества» и «подход, ориентированный на потребителя» в системах здравоохранения и образования. Сегодня мы не просто удовлетворены тем, «что мы доставляем», мы хотим знать, «насколько хорошо мы доставляем». Роль учителя медицины имеет решающее значение в решении этих проблем. Преподавателю приходится иметь дело с перегрузкой учащихся и обеспечивать равномерное распределение медицинской информации среди разнообразного населения учащихся. Качество преподавателя во многом определяет успешные результаты всех новых изменений учебных программ в академической медицине. Сегодня ожидается, что от учителя медицины не только будут хорошо разбираться в теоретических концепциях книг или соответствующие клинические навыки; ожидается, что преподаватель также будет экспертом в области мультимедийных технологий; которые могут эффективно использовать современные педагогические инструменты компьютерного обучения, обработки цифровых изображений и электронного обучения. Очень важно, как учитель подходит к задаче, с правильным пониманием ролей, страстью к работе, профессионализмом в среде и соответствующими навыками для достижения целей обучения в полноте с учениками. Можно догадаться, что быть идеальным учителем-медиком, способным дать прогрессивное целостное образование, - это титаническая задача.

Обучение - это средство предоставления уникальных, определенных и важных социальных услуг через специализированное обучение. Эта услуга осуществляется в форме содействия обучению, основанного на убеждениях, потребностях и практиках каждого сообщества и каждого человека. Преподавание считается одним из важнейших аспектов процесса обучения студентов. Первый принцип истинного обучения - ничему нельзя научить. Скорее, это должно быть извлечено и развито внутри учащегося; и это искусство настоящего учителя. Учитель-медик - это не просто инструктор или наставник; он/она - помощник и проводник, который подходит для множества разных ролей.

Роль учителя-медика в обучении в малых группах постоянно меняется в зависимости от уровня академического развития учащихся, степени их знакомства с процессом и их зрелости как группы. Учитель уделяет внимание таким важным вопросам, как равное участие всех членов группы, развитие критического мышления, рефлексия, управление временем и поощрение конструктивной обратной связи. Наставник должен действовать как фасилитатор, а не как источник линейной информации, и для соответствия этой роли требуется начальная подготовка или руководство со стороны старших коллег. Репетиторы



должны разъяснять местные ожидания и практические детали.

Профессиональные обязанности медицинского педагога обычно основываются на областях обучения, исследований и практики, направленных на повышение качества систем здравоохранения. Роль учителя медицины становится все более важной во время передачи концепций, связанных с медициной и науками о здоровье. Методы обучения клиническим навыкам отличаются от простых дидактических лекций. Изучение клинических навыков - сложный процесс, поскольку он включает в себя обширную подготовку по выявлению нормальных и ненормальных физических признаков, эффективным коммуникативным навыкам, клиническим рассуждениям, практическим процедурам, отношению и этике. Полезным стратегическим подходом в этой области могло бы стать обучение в малых группах, интерактивные занятия, ориентированные на учащихся, сценарии на основе конкретных случаев, ролевые игры и использование добровольцев-пациентов, моделирование, манекены и т.д. для облегчения обучения студентов. Эффективный наставник должен создавать благоприятный климат для приобретения клинических навыков с точки зрения создания свободной от стресса среды, в которой студенты могут практиковать, не опасаясь смущения и негативной критики.

Создатель интересного обучения: педагог-медик должен передать огромное количество постоянно развивающейся научной информации большому количеству студентов с низкой или высокой способностью к пониманию. Репетитор должен быть терпеливым, методичным и достаточно умным, чтобы обращаться к студентам с любым уровнем понимания. Дизайн обучения должен быть интересным, чтобы быть эффективным. Ключом к достижению этой цели является определение того, что является «основным» (релевантным) и «второстепенным» (более широкие аспекты темы) в учебной программе. Это выделит полезную информацию и в то же время предотвратит утомление, замешательство или утомление учащихся. Включение разнообразия в стиль преподавания может сделать даже классическую дидактическую лекцию интересной и запоминающейся для студентов. Это может быть достигнуто путем разработки структурированной программы обучения, организации образовательных стратегий, предоставления студентам вводного обзора, введения стиля оценки, параллельных презентаций пациентов, симпозиумов и т. Д. Можно с полным правом сказать, что учитель медицины - это исполнитель, роль которого заключается в ввести свою аудиторию в образовательную сферу. Навыки презентации учителя имеют решающее значение для достижения целей обучения. Стиль разговора, поддержание контакта со студентами, поощрительные вопросы, случайные шутки, использование компьютерных пособий, аудиовизуальных материалов, флип-чартов, слайдов, раздаточных материалов лекций и веб-сайта могут оказаться полезными инструментами в этой области.

Использованная литература:

1. Мельникова И.Ю., Романцов М.Г. ОСОБЕННОСТИ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ И РОЛЬ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ ВУЗА В ОБРАЗОВАТЕЛЬНОМ ПРОЦЕССЕ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ
2. Драчук, Л.А. Содействие формированию профессиональных компетенций у студентов медицинского ВУЗа в процессе преподавания естественнонаучных дисциплин / Л.А. Драчук, Т.Н. Шамаева // Педиатрический вестник Южного Урала. - 2015. - № 2. - С. 28-34
3. Пешикова М.В. Рабочая тетрадь как инновационный педагогический метод работы кафедры /М.В. Пешикова, Е.А.Мезенцева, О.Б. Прокопьева и др. - Челябинск: 2010. - с. 9091.



ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ И ГИГИЕНИЧЕСКИЕ АСЕПТИКИ ПРОИЗВОДСТВА ПТИЦЕВОДЧЕСКИХ КОМПЛЕКСОВ

А.А.Ортиков

Бухарский государственный
медицинский институт имени
Абу Али Ибн Сина, Узбекистан

Ключевые слова: гигиенические требования, условия труда, производственные факторы, ручной труд.

Целью исследования является гигиеническая оценка влияния производственных факторов на здоровье работников птицеводческих хозяйств и разработка мероприятий по улучшению условий труда.

Актуальность темы. Птицеводство - наиболее индустриально развитая отрасль животноводства. Условия труда на птицеводческих предприятиях имеют выраженную специфику, что определяет особенности санитарного надзора на каждом этапе технологического процесса.

Вследствие развития промышленного птицеводства существенно возрастает значимость биологического производственного фактора, который является ведущим в этиологии профессиональных и производственно обусловленных заболеваний, что делает актуальной проблему возросшей заболеваемости птицеводов и объясняет необходимость всестороннего ее изучения в целях профилактики и своевременного лечения.

Воздушная среда птичников загрязняется газообразными продуктами, образующимися в процессе жизнедеятельности птицы и в результате разложения органического субстрата (помет, подстилка, корма и др.) и пылью животного и растительного происхождения, т.е. факторами, обладающими аллергенными свойствами. Данные условия создают высокую заболеваемость, которая превышает нормы региона. В последние годы отмечается увеличение числа случаев хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ). Социальное значение проблемы ХНЗЛ обусловлено ростом временной нетрудоспособности, более высоким уровнем инвалидности и смертности сельского населения по сравнению с городским. Запыленность и загрязненность производственных помещений, частые колебания воздуха окружающей среды, повышенная влажность, контакт с ядохимикатами являются факторами риска развития ХНЗЛ.

Под влиянием многократного воздействия органической пыли пуха изменяется реактивность организма, наблюдается снижение фагоцитоза, активности лейкоцитов. Эти изменения указывают на угнетение иммунобиологической реактивности под влиянием пыли. Состояние иммунной системы является одним из ранних и чувствительных показателей вредного действия на организм факторов окружающей среды и может служить критерием риска развития неспецифических заболеваний.

Анализ данных заболеваемости с временной утратой трудоспособности и материалов углубленных медицинских осмотров работников птицеводческих комплексов по выращиванию кур в зависимости от условий труда установил, что показатели временной нетрудоспособности и частота нарушений в состоянии здоровья у птичников и операторов находящихся в неблагоприятных микроклиматических условиях выше, чем у административных работников.

Материалы и методы: Работа проводилась на базе АО «Бухара парранда» Каганского района. Изучение условий труда в каждом этапе производства проводилось методом санитарного обследования и наблюдения. Измерение температуры и влажности помещений в каждом этапе производства проводилось с помощью аспирационного психрометра (Сан.ПиН Респ.Узб 0324-16), содержание аммиака, сероводорода, углекислого газа - аспирационным методом (МУ-1981) с помощью анализатора АНТ-3 (ГОСТ 12.1.005.88), пыли - аспирационным методом (МУ 1981).



Результаты и обсуждения.

Научная новизна и теоретическая значимость. В результате выполненных исследований получены новые научные данные о влиянии загрязнения атмосферного воздуха выбросами птицеводческих комплексов на условия проживания и здоровье населения. Впервые с использованием методологии оценки риска дан прогноз последствий воздействия на население выбросов птицефабрик. Показано, что приоритетным фактором риска является загрязнение атмосферного воздуха сложными смесями химических веществ, обладающих запахом. Проведена апробация и доказана эффективность применения методики органолептического контроля загрязнения атмосферного воздуха пахучими и раздражающими веществами в районе размещения птицеводческих предприятий. Впервые дана комплексная оценка здоровья с анализом медико-демографических показателей и заболеваемости населения административных территорий. Установлены критерии безопасного применения компоста пометного в качестве удобрения. Научно обоснована необходимость увеличения размеров санитарно-защитной зоны и разработаны рекомендации по оптимизации условий проживания и здоровья населения в зоне влияния выбросов птицефабрики.

Микроклиматические условия содержания взрослого поголовья продуктивной птицы в цехах родительского и промышленного стада соответствовали 12- 18°C в холодной и 18 - 20°C в теплый периоды года при относительной влажности 60-75%. При этом предельно допустимая концентрация аммиака составляет 10 мг/м³ сероводорода -1мг/м³ - для бройлеров и 5 мг/м³ для остальных видов птиц, а углекислоты 0,2% по объему. Для обеспечения требуемых параметров воздушной среды в помещениях для содержания птицы оборудованы вентиляционно-отопительные системы типа «Климат», способные работать в автоматическом режиме по заданной программе .

В инкубаторных цехах инкубационные яйца сортируются и хранятся на складе при температуре 4-12°C. По определенному графику партии яиц в количестве до 14-15 тыс. штук дезинфицируются чаще всего парами формальдегида, закладываются в лотки и помещаются в инкубаторы. Во время инкубации ведется наблюдение за режимом работы оборудования с помощью приборов и проводится биологический контроль на 6-й, 12-й и на 18-й день (просвечивание яиц на миражных столах и взвешивание лотков с эмбрионами). Лотки с наклонившимися яйцами переносятся на 19-20-й день в выводные шкафы. По окончании инкубации молодняк выбирают из лотков в ящики, подвергая зоотехнической, а при необходимости дополнительной по полу сортировке и передают в другие цеха. Выводные шкафы, инвентарь и рабочие места тщательно убирают и дезинфицируют. Отходы инкубации отправляются на переработку. _

Температура воздуха в местах нахождения птицы должны поддерживаться в 25-26 С в первые 10 дней и 26-20°C в дальнейшем при температуре в зале 28-18 С, относительном влажности 55-70% и скорости движения воздуха 0,5-0,6 м/с. Содержание газов, согласно зоотехническим требованиям, не должно превышать для аммиака 10 мг/м³ , сероводорода 5мг/м³ и для углекислоты 0,2% по объему .

Согласно технологическим этапам осуществляется разделение труда работников птицеводческих хозяйств. Для ухода за птицей в цехах родительского и промышленного стада организуются бригады и звенья в составе птичниц-операторов, слесарей-операторов. ночных и подсобных птичниц, электромонтеров. Работа в данных цехах при клеточном содержании птиц характеризовалась умеренной физической нагрузкой и определенным нервно-эмоциональным напряжением при выполнении операторских функций. В цехах с напольным содержанием птицы возрастает малопродуктивность ручного труда.

Таким образом, неблагоприятными факторами производственной среды птицеводческих хозяйств, является напряженный физический труд, нервно-психическая нагрузка, воздействие на организм человека химических веществ, бактериальных и пылевых аэрозолей, грибковой микрофлоры, экскрементов и других продуктов жизнедеятельности птицы.

Вышеперечисленное настоятельно требует квалификационного научного анализа и разработки научно - обоснованных и эффективных оздоровительных мероприятий по улучшению условия труда рабочих и охраны атмосферного воздуха вокруг птицеводческих комплексов и хозяйств. К числу важных оздоровительных мероприятий относится планировочное решение размещения птицеводческих комплексов и хозяйств по отноше-



нию населенных пунктов. Птичники, вспомогательные здания и сооружения птицеводческих хозяйств.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Птицеводческие комплексы вносят существенный вклад в загрязнение атмосферного воздуха веществами, преимущественно ольфактивного и раздражающего действия, которые создают значимый риск для условий проживания и здоровья населения.

2. Приоритетными примесями по оценке риска и расчетам индексов ранговой неканцерогенной опасности для здоровья населения в атмосферном воздухе являются: аммиак, сероводород, диоксид азота, диоксид серы, марганец и его соединения, оксид азота, пыль пуховая, взвешенные вещества; канцерогенной опасности - формальдегид, бензол, бенз(а)пирен, хлороформ.

3. Неблагоприятное влияние выбросов птицеводческих комплексов проявляется в ухудшении условий проживания населения, увеличении общей заболеваемости взрослого и детского контингентов, преимущественно за счет болезней органов дыхания, мочеполовой системы, органов пищеварения, нервной системы, крови и кровообращения, кожи и подкожной клетчатки, психических расстройств и расстройств поведения.

4. Использование методики органолептического контроля в зоне влияния птицеводческих комплексов дает возможность проводить оценку уровня загрязнения атмосферного воздуха пахучими и раздражающими веществами и прогнозировать основные направления профилактических мероприятий по снижению риска воздействия на здоровье населения.

Важное значение для профилактики профессиональных заболеваний птицеводов имеют, предварительные и периодические медицинские осмотры, согласно приказу №200 МЗ Республики Узбекистан от 2000 года.

Использованная литература

1. Гигиеническая оптимизация световой обстановки условий труда при работе со светочувствительными материалами : метод. Рекомендации .Л 1984.С.14-15

2. Гигиена труда. Под ред.Н.Ф.Измерова и В.Ф. Кириллова. М: ГЭОТАР- Медиа..2008. 584 с

3. Методика проведения специальной оценки условий труда // Прилож.№1 к приказу Минтруда и соцзащите РФ от 24 января 2014 г.№33

4. Недзельский А.Ф. Очистка воздуха от пылевых и биологических аэрозолей в Птичнике Загорск1976.

5. Охрименко А.П. Витте П.Н. Сравнительная оценка влияния 12 и 8 часового рабочего дня на физиологические функции женщин –операторов птицефабрик. ВКН: Гигиена труда. Киев,1977 г.

6. Руководство по гигиена труда. Том1.// Под ред. Н.Ф.Измерова. М:Медицина.1987.С.15

7. Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда. Рук-во Р 2.2.2006-05.

8. Селянский В.М. Микроклимат в птичниках, М: Колос, 1975.

9. Санитарные нормы и правил по охране атмосферного воздуха мест Республики Узбекистан. СанПин №0350-1 7, Ташкент, 20 1 7г.



ВЫЯВЛЕНИЯ ДЕТЕЙ С ВЫСОКИМ РИСКОМ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИ IGA-НЕФРОПАТИИ

Хамзаев Комилжон Амирович

Ташкентский педиатрический

медицинский институт доцент

Телефон: +998977764115

komiljonk@mail.ru

Файзахметова Феруза Озод кизи

Ташкентский педиатрический

медицинский институт магистр

Телефон: +998(90)9539653

feruza199313dekabr@gmail.com

Аннотация: IgA-нефропатия (IgA) наиболее распространенная форма первичной хронической гломерулопатии (ГП) как у взрослых, так и у детей. Считается, что в детском возрасте она имеет доброкачественное течение, однако у взрослых занимает 1-е место среди ГП как причина терминальной стадии хронической болезни почек (ХБП) в молодом возрасте.

Ключевые слова: IgA-нефропатия, нефробиопсия, полулуния, факторы прогрессирования.

Цель работы. Изучение клинических и морфологических изменений при IgA-нефропатии у детей для выявления пациентов с высоким риском прогрессирования заболевания.

Материалы и методы исследования. Всего в наше исследование было включено 29 пациентов в возрасте <17 лет. В рамках исследования в режим комбинированной терапии IgA нефропатии включали преднизолон, азатиоприн и дипиридамо, длительность терапии составила 24 месяца. Всем больным выполнена нефробиопсия, которая показала IgA-нефропатию в >80 % клубочках биоптата, демонстрирующие мезангиальную пролиферацию. Все больные, включенные в исследование, ранее не лечились кортикостероидами или иммуносупрессивными препаратами. Проанализировали факторы риска развития стойкой протеинурии с помощью многомерного анализа. Исходные данные до нефробиопсии включали следующие клинические параметры: пол детей, длительность заболевания, возраст постановки диагноза, наличие в анамнезе макрогематурии, длительность между началом симптомов заболевания и началом лечения, наличие артериальной гипертензии, фильтрационную функцию почек (расчетная СКФ), уровень сывороточного альбумина, уровень сывороточного холестерина, суточную (24-часовую) экскрецию белка с мочой и степень гематурии, а также морфологические признаки как полулуния, адгезии, сегментарный и диффузный склероз.

Полученные результаты. В начале лечения у 19 детей (65 %) суточная экскреция белка с мочой составила $>1\text{г}/1,73\text{м}^2$. В конце 2-летней комбинированной терапии протеинурия сохранялась у 10 (34 %) детей. В конце наблюдения (7 лет) у 2-х из 29 пациентов развилась хроническая почечная недостаточность (СКФ $<60\text{ мл/мин}/1,73\text{м}^2$), из которых у 1-го развилась терминальная стадия почечной недостаточности. У тех детей, у кого не было протеинурии, хроническая почечная недостаточность не развивалась. Сравнительная характеристика в двух группах, в одной из которых суточная экскреция белка с мочой составила меньше $0,2\text{ г/л}$ на $1,73\text{м}^2$ ($n=19$), а в другой - более $0,2\text{ г/л}$ на $1,73\text{м}^2$, отразила, что частота клубочков с полулуниями, с сегментарным склерозом и глобальным склерозом были значительно выше у пациентов с персистентной протеинурией в конце 2-х летнего лечения, чем у детей без протеинурии. При этом в группе детей с протеинурией ($\geq 0,2\text{ г/л}/1,73\text{м}^2/\text{сут}$) в конце 2-летнего лечения установили, что половина пациентов экскреция белка с мочой составляла более $1,32\text{ г/л}/1,73\text{м}^2/\text{сут}$ или больше 14% клубочков с полулуниями на момент постановки диагноза. А у детей другой группы в большинстве случаев предполагаемые факторы (экскреция белка с мочой составляла менее $1,32\text{ г/л}/1,73\text{м}^2/\text{сут}$ или меньше 14% клубочков с полулуниями на момент постановки диагноза) достоверно коррелировали с



достижением ремиссии по протеинурии к концу 2 - летнего комбинированного лечения

Заключение. Наше исследование показало, что суточная экскреция белка и частота клубочков с полулуниями являются независимыми факторами риска развития постоянной протеинурии к концу 2-летнего комбинированного лечения больных детей с тяжелой IgA нефропатией. У тех пациентов, у которых исходная протеинурия была тяжелой, мы считаем, что имеется вероятность персистирования протеинурии к концу 2-летнего комбинированного лечения. Таким образом, в нашем исследовании у детей с IgA нефропатией суточная экскреция белка с мочой и рост частоты клубочков с полулуниями были независимыми факторами риска развития постоянной протеинурии в конце 2 - летней комбинированной терапии. Хотя комбинированное лечение детей с тяжелой IgA нефропатией показывает свою хорошую эффективность, она может быть недостаточно эффективной для детей, у которых экскреция белка с мочой составляет $>1,32 \text{ г/1,73 м}^2/\text{сут}$ экскреции белка с мочой или в биоптате почки полулуния выявляются частотой в более, чем 14% клубочках. Мы считаем, что для таких пациентов с наличием высокого риска могут быть показаны дополнительные методы лечения IgA нефропатии, такие как пульстерапия метилпреднизолоном, но для этого необходимы дальнейшие клинические исследования с целью оценки ее эффективности.

Библиографический список:

1. Yoshikawa N., Tanaka R., Iijima K. Pathophysiology and treatment of IgA nephropathy in children //Pediatric Nephrology. – 2001. – Т. 16. – №. 5. – С. 446-457.
2. Andreoli S. P., Bergstein J. M. Treatment of severe IgA nephropathy in children //Pediatric Nephrology. – 1989. – Т. 3. – №. 3. – С. 248-253.



“QANDLI DIABET 2 TURI BILAN OG’RIGAN BEMORLARDA MIKROANGIOPATIK ASORATLARNI OLDINI OLISHDA FENOFIBRAT (TRAYKOR) PREPARATINI AXAMIYATINI O’RGANISH”

Najmutdinova Dilorom Qamariddinovna

Toshkent Tibbiyot Akademiyasi professori, t.f.d.

Telefon: +998(94) 682 47 61

najmutdinova@mail.ru

Ergashov Nodirbek Shermuhamat o’g’li

Toshkent Tibbiyot Akademiyasi 2 kurs magistranti

Telefon: +998(90) 019 95 01

Nodirbek_tta@mail.ru

Annotatsiya: Qandli diabet 2 turi bilan og’rigan bemorlarda mikroangiopatik asoratlarni oldini olishda fenofibrat (traykor) preparatini ta’sirini turli tekshiruv usullari bilan o’rganish.

Kalit so’zlar: QD- Qandli diabet, lipid spektri, diabetik mikroangiopatiya, dislipidemiya, fenofibrat.

Tadqiqot materiallari va usullari: Tadqiqot uchun 36 nafar (o’rtacha yosh – 57 ± 2 yosh) 2-tur QD bilan og’rigan bemorlar olinib, ularni ikki guruhga ajratildi: 1-guruh standart davo (qand pasaytiruvchi dori vositalar, statinlar) oluvchilar; 2- guruh standart davo va fenofibrat (Traykor® 145 mg «Solvay Pharma») qabul qiluvchilar. Bemorlarda glikirlangan gemoglobin va arterial qon bosimi maqsadli ko’rstakichli fonida ($HbA1c - 7.0 \pm 0.2\%$; AQB-130/80 mm.sim. ust.) fenofibrat preparati ta’sirini qonda dislipidemiya (Umumiy xolesterin- 5.5 ± 0.2 ZPLP(Zichligi Past Lipoproteid) 3.0 ± 0.3 mmol/l, triglitserid 2.3 ± 0.2 mmol/l, ZYLP(Zichligi Yuqori Lipoproteid) 0.7 ± 0.15 mmol/l.) va ko’z tubida noproliferativ o’zgarishlar bo’lgan bemorlarda 6 oydan so’ng dinamikada natijasini ko’rish.

Natijalar: Kuzatuvdan so’ng olingan tadqiqot natijalari shuni ko’rsatdiki, bemorlarda glikirlangan gemoglobin va arterial qon bosimi maqsadli ko’rsatkich fonida lipid spektri bemorlarda quyidagi ko’rsatkichlarni tashkil etdi: 1-guruh: Umumiy xolesterin- 4.9 ± 0.2 , ZPLP 2.4 ± 0.2 mmol/l, triglitserid 1.5 ± 0.1 mmol/l, ZYLP 0.9 ± 0.12 mmol/l. 2-guruh: Umumiy xolesterin- 5.0 ± 0.2 , ZPLP 2.5 ± 0.1 mmol/l, triglitserid 1.7 ± 0.15 mmol/l, ZYLP 1.1 ± 0.12 mmol/l. Ko’z tubidagi o’zgarishlar mahsus tekshiruvlardan so’ng keyingi bosqichlarda asoratlanishi 1-guruhdagi bemorlarda 16% ga va 2-guruhda 27% ga kamroq ko’rsatkichni tashkil etdi.

Xulosa: Kuzatuvlardan so’ng 2-tip qandli diabet bilan og’rigan bemorlar standart davo taktikasiga fenofibrat (TRAYKOR) preparatini qo’shish diabetik mikroangiopatiya: retinopatiya asoratlarini keyingi bosqichlarda asoratlanishini 27%ga va lipid spektrlari ko’rsatkichlarini: Umumiy xolesterin-10% ; ZPLP-16.6%; Triglitserid-26% ; ZYLP-57% ; ga kamayishi aniqlandi.

Foydalanilgan adabiyotlar ro’yxati:

1. Chapman M.G. Fibrates in 2003: therapeutic action in atherogenic dyslipidemia and future perspectives //Atherosclerosis. – 2003. – 171. – P. 1–13.

2. Malic J., Melenovsky V., Widilerle D. et.al. Both fenofibrate and atorvastatin improve vascular reactivity in combined hyperlipidemia (fenofibrate versus atorvastatin trial – FAT) // Cardiovasc. Res. – 2001. – 52. – P. 290–298.

3. The role of phenofibrate in the treatment of microvascular complications of type 2 diabetes mellitus L.V. Koshel’, T.I. Romatsova I.M. Sechenov Moscow Medical Academy, Moscow 2016.



ANEMIYA VA UNING PEDIATRIYADAGI O'RNI. ANEMIYANING BOLALARDA KECHISHI

Najimova Ziyodaxon Nosir qizi
Toshkent Pediatriya Tibbiyot Instituti talabasi
nnajimovaziyoda@gmail.com +998935959967

Annotatsiya. Anemiya - yoki qondagi gemoglobinning past darajasidir. Dunyo bo'yicha 2 milliardga yaqin odam kamqonlikdan aziyat chekmoqda. Bundan tashqari, ko'pincha bolalarda simptom tashxis qilinadi.

Kalit so'zlar: gemoglybin, temir tanqisligi kamqonligi, mikozlar.

Mavzuning dolzarbligi. Anemiya - yoki qondagi gemoglobinning past darajasi - bu mustaqil kasallik emas, ammo tez-tez uchraydigan alomatdir. Dunyo bo'yicha 2 milliardga yaqin odam kamqonlikdan aziyat chekmoqda. JSST ma'lumotlariga ko'ra, kamqonlik ma'lum darajada, maktabgacha yoshdagi bolalarning 47,4% va 25,4% maktab yoshidagi bolalarda uchraydi. Shuning uchun bolalarda anemiya belgilari juda xilma-xildir.

Maqsad. Bolalarda kamqonlikni keltirib chiqaradigan omillarni aniqlash va oldini olish va anemiya patologiyasi bo'lgan bolalardagi o'zgarishlar bilan ushbu buzilishni o'z vaqtida tashxislash.

Material va metodlar. Ushbu patologiyaning keng tarqalishining sababi shundaki, bolalarda gematopoez mexanizmi hali tuzatilmagan va hatto ahamiyatsiz bo'lib ko'rinadigan omillar ham unga ta'sir qilishi mumkin. Bolalarda kamqonlikning yana bir sababi tez o'sishi bo'lib, u ko'p miqdorda ozuqaviy moddalarni talab qiladi. Ushbu patologiyadan aziyat chekadigan bolalarda ishtahaning zaifligi va immunitetning zaifligi, bu tez-tez kasalliklarga olib keladi. Bunday bolalar tez emas, ular asta-sekin vazn olishadi. Bolalarda anemiyani aniqlashning asosiy usuli - bu laboratoriya tekshiruvlari, xususan, umumiy qon tekshiruvi. Temir tanqisligi kamqonligining mavjudligi gemoglobin miqdori pastligi (pastki chegara bolaning yoshiga bog'liq), oz miqdordagi qizil qon tanachalari va rang indeksining pastga tushishi kabi ko'rsatkichlar bilan ko'rsatilishi mumkin. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda kamqonlik homiladorlik paytida yuzaga keladigan muammolar tufayli paydo bo'lishi mumkin - qon ketish, yo'ldoshning uzilishi, homilaning xavf ostida bo'lishi, onada yuqumli kasalliklar. 28 haftadan 32 haftagacha bo'lgan davr ayniqsa xavflidir. Kutilayotgan onadagi anemiya ham muhim xavf omilidir. Ko'pincha anemiya erta tug'ilgan bolalarda, shuningdek ko'p homiladorlik bilan tashxis qilinadi. Har qanday yoshda noto'g'ri, muvozanatsiz ovqatlanish kamqonlikning keng tarqalgan sababidir. Allergiya, ekssudativ diatez va neyrodermatit ba'zida temir tanqisligi kamqonligiga olib kelishi mumkin. Yuqumli kasalliklar (sil, piyelonefrit va boshqalar), gelmintik infeksiyalar va zamburug' infeksiyalari temirning yemirilishiga olib keladi.

Xulosa. Ko'pincha kamqonlikning paydo bo'lishi bola tanasining jadal o'sishi, bolalarda qon hujayralarining shakllanishi, rivojlanishi bilan bog'liq. Bunday hollarda bolalarga toza havoda yetarlicha sayir qilish, qo'shimcha uyqu tavsiya etiladi, gimnastika tayinlanadi. Shuningdek, emizikli ayolning ovqatlanishini to'g'irlash, temir va polivitaminli preparatlarni iste'mol qilishni qo'shish kerak. Sun'iy oziqlantiriladigan bolalarga temir bilan boyitilgan moslashtirilgan botqalar buyuriladi. Katta yoshdagi bolalarning dietasida jigar, mol go'shti, dukkakli o'simliklar, dengiz mahsulotlari, meva va sabzavot sharbatlari bo'lishi kerak.

Adabiyotlar

1. fingernal.ru/uz/manicure/gematologicheskaya-anemiy...e-opasna-kak-lechit
2. Alekseev, N.A. Anemiya / N.A. Alekseyev. - Moskva: Nauka, 2020.



ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ С СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Абдужамилова РМ., Назарова Ж.А.
кафедра неврологии Ташкентского
института усовершенствования врачей

Резюме. Проведено клинко-инструментальное и нейропсихологическое обследование у 110 пациентов с хронической ишемией мозга 2 степени на фоне гипертонической болезни 2 стадии. Обследуемые были разделены на 2 группы по половому признаку. Признаки венозной церебральной дисгемии выявлены достоверно в большем количестве случаев в группе у женщин. Показано, что в группе женщин венозной церебральной дисгемией у большего количества больных были выявлены когнитивные нарушения (шкала MMSE). Также низкая скорость проведения вызванных когнитивных потенциалов в головном мозге (метод когнитивных вызванных потенциалов) была более выражена у женщин в отличие от мужчин. Следует предположить, что при гипертонической болезни наличие сопутствующей церебральной венозной дисфункции отягщает течение ишемии головного мозга, особенно у лиц женского пола.

Ключевые слова: пол, когнитивные функции, венозная церебральная дисфункция, хроническая ишемия мозга.

Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) являются одной из основных проблем современной медицины. Известно, что в последние годы структура сосудистых болезней мозга меняется за счет нарастания ишемических форм. Это обусловлено повышением удельного веса артериальной гипертензии и атеросклероза как основной причины цереброваскулярной патологии. При изучении отдельных форм нарушений мозгового кровообращения первое место по распространенности занимает хроническая ишемия (ХИМ). (5,7)

Хроническая ишемия головного мозга рассматривается как единый патологический процесс, включающий в себя разнообразные ишемические нарушения мозгового кровообращения, возникающие вследствие несоответствия мозгового кровотока метаболическим потребностям мозговой ткани, ведущее место в этиологии которых принадлежит атеросклерозу церебральных. (7)

Изучение когнитивных (познавательных) нарушений (КН), обозначаемых в отечественной литературе также как нарушение высших психических функций, при сосудистых заболеваниях головного мозга имеет важное значение, обусловленное медицинскими и социальными аспектами проблемы. Деменция -выраженное нарушение ВПФ - по данным А.С.Хендерсон (1995) ежегодно диагностируется у 1% лиц 65 лет и старше. В связи с большой распространенностью сосудистых заболеваний мозга и старением населения в последние годы в большинстве экономически развитых стран наблюдается значительный рост числа больных с сосудистой деменцией. (2,3,6)

Несмотря на интенсивное изучение морфологического субстрата КН при ЦВЗ, патофизиологические механизмы их формирования остаются недостаточно изученными. В литературе отсутствует детальный нейропсихологический и электрофизиологический анализ КН на фоне ЦВЗ, в зависимости от полового деморфизма. Актуальность проблемы, а также некоторые неизученные и спорные вопросы определили цели и задачи настоящей работы.

Цель работы: анализ нейропсихологических и электрофизиологических отличий КН при ХИМ на фоне гипертонической болезни (ГБ) в зависимости от пола, с уточнением нейрофизиологических показателей КВП.

Материал и методы исследования. Нами исследовано 110 пациентов с ХИМ 2 стадии на фоне гипертонической болезни II (ГБ), находившихся на лечении в неврологическом отделении Областной Соматической больницы. Все обследуемые были разделены на 2 группы: I группа включала 41 женщин (средний возраст - $45,5 \pm 7,7$ лет) и II группа включала 69 мужчин (средний возраст - $51,2 \pm 6,7$ лет). Обе группы были сопоставимы по возрасту и диагнозам.

Соотношение по полу у обследованных больных было 1:1,7 в пользу мужчин. Средний возраст пациентов составил $62,8 \pm 8,3$ года. Средняя продолжительность заболевания в на-



ших исследованиях составила 5,7 лет.

Контрольную группу составили 20 здоровых лиц с нормальным уровнем артериального давления и без стенозирующих заболеваний сосудов мозга. Средний возраст в этой группе составил $53,1 \pm 9$ года.

Методы исследования включали общеклинические методы: общий анализ крови и мочи. Биохимические исследования включали коагулограмму крови, время свертывания крови, офтальмоскопия. Обследуемым также были проведены нейрофизиологические методы исследования: УЗДГ артерий и вен головы, МРТ головного мозга, ЭЭГ исследования головного мозга, когнитивные вызванные потенциалы мозга (1,4), а также исследование высших корковых функций нейропсихологическим тестом MMSE.

Обсуждение результатов исследования. В ходе проведенного анализа, отмечено, что в группе у женщин у 29 (70,1%) выявлены признаки церебральной дисгемии, в группе мужчин этот показатель был достоверно ниже – 25 (36,2%) случаев. В группе женщин умеренные КН были у большего числа больных (65,9%), что достоверно выше показателей в группе у мужчин, где число случаев умеренных КН было наименьшим и составило лишь 34,8%. (табл.1).

Таблица 1. Выраженность КН у больных с ХИМ на фоне ГБ II в зависимости от пола.

Степени КН	Женщины (n=41)		MMSE (баллы)	Мужчины (n=69)		MMSE (баллы)
	n	%		n	%	
Легкие КН	14	34,1% *	$21,5 \pm 1,2$	45	65,2%	$22,1 \pm 0,8$
Умеренные КН	27	65,9% *	$15,7 \pm 0,9$	24	34,8%	$17,5 \pm 1,4$

Здесь и далее Примечание: * - различия достоверны между группами

Также были исследована выраженность КН по шкале MMSE у мужчин и женщин в зависимости от наличия у них симптомов церебральной венозной дисгемии (ВЦД). Как видно из таблицы 2 в группе женщин с ВЦД случаев с УКН было достоверно выше, чем в группе без ВЦД, как среди женщин, так и среди мужчин. В группе мужчин с ВЦД соответствующие показатели были ниже по сравнению с группой женщин с ВЦД, где достоверных различий обнаружено не было.

Таблица 2. Выраженность КН у мужчин и женщин в зависимости от наличия признаков ВЦД.

Степени КН	группа с ВЦД			группа без ВЦД		
	MMSE (баллы)	Женщины (n=29)		MMSE (баллы)	Женщины (n=12)	
		n	%		n	%
Легкие КН	$20,3 \pm 0,7$	4	13,8%	$22,3 \pm 0,2$	8	66,7%
Умеренные КН	$13,1 \pm 1,5$ *	25	86,2%	$17,1 \pm 1,1$	3	25,0%
Степени КН	MMSE(баллы)	Мужчины (n=25)		MMSE(баллы)	Мужчины (n=44)	
		n	%		n	%
Легкие КН	$22,1 \pm 1,2$	9	36,0%	$22,6 \pm 0,2$	36	81,8%
Умеренные КН	$15,6 \pm 0,4$	14	56,0%	$18,6 \pm 1,2$	8	18,2%

Наряду с клинико-неврологическими исследованиями были включены в блок исследований, помимо регистрации ЭЭГ, исследования когнитивных вызванных потенциалов (P300) (Goodin D.S., Aminoff M.J. 1986). Когнитивные вызванные потенциалы (КВП) были выбраны в связи с тем, что они позволяют оценивать эндогенные события, происходящие в мозге и связанные с распознаванием и запоминанием предъявляемых стимулов (Гнездицкий В.В. 1997).



Нейрофизиологические исследования нами проведены 46 больным первой и второй групп. Результаты исследований сопоставлялись с показателями КГ. Данные представлены в таблице 3

Таблица 3 Параметры вызванных потенциалов Р300 у обследованных больных с ХИМ в зависимости от пола.

Параметры	отведения	КГ	Женщины (n=28)	Мужчины (n=18)
Латентность Р3, мс	С3	351,9±24,3	368,75±53,01 *^	397,85±63,21 *
	С4	341,8±26,3	367,62±52,63 *^	389,25±61,34 *
Амплитуда N2/Р3, мкВ	С3	5,2±3,28	7,50±3,30	7,81±3,29
	С4	5,6±2,91	7,59±3,0	7,6±2,9
Латентность N2, мс	С3	268,4±41,7	255,81±34,14	285,91±39,1
	С4	269±47,2	251,18±32,67	271,18±22,7
Латентность N3, мс	С3	457,2±54,3	460,40±77,82	465,40±78,27
	С4	451,7±60,3	461,86±79,84	465,68±74,48
Амплитуда N3/Р3, мкВ	С3	6,1±6,37	6,98±4,41	6,83±4,18
	С4	8,25±6,89	6,84±3,76	6,84±3,69

Примечание: * - различия достоверны между группой мужчин и КГ.

^ - различия достоверны между группой мужчин и группой женщин.

Из представленной таблицы 3, видно, что основные показатели КВП у женщин и мужчин имели различия. Так, были отмечены достоверные различия по латентности Р300. У мужчин этот показатель был равен 397,85±63,21 мс, тогда как у женщин – 368,75±53,01 мс.

По остальным изученным параметрам различия были не достоверны. При сопоставлении показателей КВП у больных первой и второй группы, нами отмечено удлинение показателей латентности по всем отведениям, с сохранностью разницы показателей у больных с лево- и правополушарной локализацией. Хотя различия в показателях второй и первой группы носили недостоверный характер, они имели большие значения, что соответствовало более грубым когнитивных нарушениям. Следовательно, регистрация когнитивных вызванных потенциалов позволяет получить дополнительную информацию о состоянии когнитивной сферы у больных с ХИМ.

При поражении левого полушария отмечалось более значительное снижение амплитуды и увеличение латентности пика Р300, что свидетельствовало о большей выраженности когнитивных нарушений и соответствовало данным нейропсихологического обследования. Латентность компонента N2 была больше во всех отведениях у больных с поражением правого полушария, что, вероятно, было связано с преимущественно гностической функцией данного полушария и, как следствие, нарушением процессов опознания стимулов.

В заключении можно сказать что, нейропсихологическое обследование и когнитивные вызванные потенциалы являются важными методами оценки состояния высших психических функций у с ХИМ, позволяющими оценить степень вовлечения в патологический процесс пораженные отделы мозга, а также функциональное состояние головного мозга в целом. Исследование показало отличия нейропсихологических показателей в зависимости от пола, в группе у женщин наблюдались достоверно более выраженные КН и более низкая скорость проведения вызванных когнитивных потенциалов в головном мозге, в отличии от мужчин. Причем показатели по шкале MMSE в группе женщин в ВЦД были также достоверно ниже соответствующих показателей обследуемых женщин без ВЦД, и балльная выраженность соответствующих показателей также была выше по сравнению с группой мужчин как с ВЦД, так и без ВЦД. Следует предположить, что при гипертонической энцефалопатии наличие венозной дисциркуляции головного мозга отягачает течение церебральной ишемии, и представители женского пола находятся в группе риска.

Полученные данные необходимо учитывать при лечении больных с ХИМ на фоне гипертонической болезни, и, рекомендовать пациентам с данной патологией, особенно женского пола, раннюю профилактику когнитивных нарушений головного мозга, которая



включает регулярную адекватную базисную терапию артериальной гипертензии и применение курсов венотонизирующих, ноотропных и нейротрофических препаратов.

Литература.

1. Алёшина Е.Д., Коберская Н.Н., Дамулин И.В. Когнитивный вызванный потенциал Р300: методика, опыт применения, клиническое значение // Ж. неврологии и психиатрии. – 2009. – № 109(8). – С. 77–84.
2. Богданова А.Р., Богданов Р.Р., Мазо В.К., Феофанова Т.Б. Когнитивные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии и ожирении // Consilium medicum. – 2013. – № 15(2). – С. 46–51.
3. Боголепова А.Н. Когнитивные нарушения у больных с цереброваскулярной патологией // Лечение нервных болезней. – 2011 – № 3(8). – С. 16–21.
4. Гнездицкий В.В., Ревенок Е.В., Корепина О.С., Калашникова Л.А., Брутян А.Г. Анализ Р300 при когнитивных нарушениях у больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга // В трудах конференции «Ишемия мозга». – Спб., 1997. – С. 41–45.
5. Гусев Е.И., Боголепова А.Н. Когнитивные нарушения при цереброваскулярных заболеваниях. – М. : МЕДпресс-информ, 2013.
6. Ревенок Е.В., Гнездицкий В.В., Корепина О.С. Вызванные потенциалы в оценке старения и деменции // В кн. Гнездицкий В.В., Шампинова А.М. (ред.) Опыт применения вызванных потенциалов в клинической практике. – М. : АОЗТ «Антидор», 2001. – С. 160–182.
7. Резков Г.И. Хронические сосудистые заболевания головного мозга: методические рекомендации. – М., 2008.
8. Jason D. Yeatman, Brian A. Wandell, Aviv A. Mezer. Lifespan maturation and degeneration of human brain white matter. //Nature Communications volume5, Article number: 4932 (2014)



ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ВЕНОЗНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Абдужамилова Р.М. Назарова Ж.А.
кафедра неврологии Ташкентского
института усовершенствования врачей

Резюме. В статье представлены результаты анализа клинико-функциональных особенностей венозного церебрального кровообращения у 105 больных с гипертонической энцефалопатией. В ходе исследования было выявлено у 85 (81,0%) больных признаки церебральной венозной дисфункции. Пациентов с венозной дисгемией на фоне гипертонической энцефалопатией поделили на 2 группы в зависимости от метода лечения: с применением препарата Цитофлавин и без его применения. У пациентов исследовали церебральную гемодинамику путем проведения дуплексного сканирования экстра- и интракраниальных артерий до и после курса лечения через 30 и 60 дней. У больных гипертонической энцефалопатией на фоне лечения препаратом Цитофлавин отмечалось улучшение показателей церебральной венозной гемодинамики на 30 день лечения, но достоверные различия были выявлены на 60 день лечения. Таким образом, препарат Цитофлавин достаточно эффективно влияет на состояние церебральной венозной гемодинамики, что позволяет рекомендовать его применение в комплексной терапии пациентов с гипертонической энцефалопатией с наличием венозной церебральной дисгемии.

Ключевые слова: гипертоническая энцефалопатия, церебральная венозная дисциркуляция, цитофлавин.

Введение: До недавнего времени изучение венозного компонента мозгового кровообращения значительно отставало от исследований артериальной гемодинамики, что отчасти объясняется анатомической сложностью и значительной вариабельностью строения и трудностями диагностики нарушений кровотока по церебральным венам и синусам твердой мозговой оболочки, а также отсутствием простых объективных методов диагностики расстройств венозного кровообращения. Интерес к изучению особенностей венозного кровообращения головного мозга и попытки оценки его значимости в нарушении мозгового кровообращения определяются с одной стороны имеющейся тенденцией увеличения числа пациентов, страдающих заболеваниями сосудов, с другой — активным развитием и внедрением современных технологий визуализации [1,2,5].

Регионарные изменения тонуса внутричерепных вен приводят к венозному застою и нарушению мозгового кровообращения при атеросклеротическом поражении сосудов мозга, артериальной гипертензии и гипотензии, хронических заболеваниях легких, кардиальной патологии. Зафиксировано, что у 15% больных с АГ регистрируется компрессия яремных, брахиоцефальных и позвоночных вен, признаки нарушения венозного оттока головного мозга встречаются в 91% случаев АГ, а у больных с АГ 1–2 стадии — в 55% случаев. В то же время компенсаторные возможности головного мозга и его системы кровообращения так велики, что даже серьезные затруднения оттока венозной крови могут длительное время не вызывать клинических проявлений повышения внутричерепного давления и нарушения мозговых функций, поэтому ранняя диагностика данной патологии вызывает определенные трудности [3,4,9].

Вместе с тем изменения венозного кровообращения являются одним из важных патогенетических механизмов развития сосудистых заболеваний головного мозга. Две трети объема церебрального сосудистого русла составляет венозный отдел, но более 90% всех работ по сосудистой патологии головного мозга посвящены артериальному кровотоку. Недооценка венозного отдела церебрального кровообращения препятствует правильному пониманию патогенеза и клинической картины хронической церебральной ишемии [1,7,8].

Цель. Изучить особенности церебральной венозной гемодинамики мозга у больных с гипертонической энцефалопатией (ГЭ) на фоне терапии препаратом Цитофлавин.

Пациенты и методы исследования. В исследование были включены 105 пациентов с артериальной гипертензией (АГ), сопровождавшейся гипертонической энцефалопатией (ГЭ), которые были обследованы в неврологическом отделении для больных с нарушени-



ем мозгового кровообращения -----.

Из них 85 (81,0%) больных были с признаками венозной церебральной дисфункцией (Гафуров Б.Г., 2018), средний возраст $58,7 \pm 6,34$ лет. Они составили основную группу исследования. 20 человек (19,0 %) без признаков ВЦД составили контрольную группу. Группы пациентов не отличались по возрасту, полу и стадиям ГЭ.

Клиническими критериями венозной церебральной дисфункции были жалобы, обусловленные венозной церебральной дисциркуляцией, такие как пастозность лица и век в утренние часы, симптом «тугого воротника», симптомы «песка в глазах» и «высокой подушки», семейный «венозный» анамнез, неврологических симптомов, в развитии которых особую роль играет венозная церебральная дисциркуляция.

Пациенты основной группы страдали гипертонической болезнью (ГБ) в течение более 8 лет (в среднем $12,4 \pm 6,1$ лет). В соответствии с классификацией Научного центра неврологии (1985 г.) у 29 (34,1%) пациентов диагностирована ГЭ I стадии, у 32 (37,6 %) – II стадии, у 24 (28,2 %) – III стадии (табл.1.).

Больные основной группы –пациенты с ВЦД на фоне ГЭ, были разделены на две группы. I группу составили 39 человек, которые наряду с базисной терапией получали цитофлавин с 1 по 30 сутки включительно, в дозе 2 таблетки 2 раза в день. Больные 2 группы - 46 человек получали базисную терапию.

Исследование церебральной гемодинамики осуществляли с помощью дуплексно-триплексного сканера LOGIQ C-5 Premium. Эхолокация экстракраниальных артерий проведена на линейным датчиком с частотой 10 МГц, визуализация интракраниальных сосудов – с помощью транскраниальной локализации фазированным датчиком с частотой 2,5 МГц. Пациентам из выделенных групп выполнено дуплексное сканирование в первый день до начала лечения, на 30-й день, а также через 60 дней (после приема Цитофлавина).

Статистическая обработка с использованием прикладной программы Statistica 8.0.

Результаты и их обсуждение

В процессе обследования у больных были выявлены следующие синдромы - цефалгический (87,6%), вестибулярный (72,9%), астенический (54,2%), синдромами легких (29,4%) и умеренных (68,7%) когнитивных нарушений. При этом следует отметить, что в основной группе частота цефалгического синдрома составляла 95,8%. Больные основной группы чаще предъявляли жалобы на ночные и утренние головные боли (89,2%) затылочной локализации (45,8%) или диффузного характера (58,1%), распирающие (22,7%), тупые (68,3%), на пастозность лица и век в утренние часы (92,9%). Жалобы на головокружение, астенические проявления, снижение памяти отмечены в обеих группах с одинаковой частотой: головокружение – у 46,7% пациентов, снижение памяти на текущие события – у 52,8%, утомляемость – у 62,4%, немотивированная тревожность – у 41,5% больных.

«Венозные» жалобы у больных с ВЦД встречались достоверно чаще, чем в группе сравнения (табл.1.). У пациентов основной группы имелось расширение подкожных вен лобно-височной области в 44,3% случаев, подкожных вен шеи и верхнего плечевого пояса — 28,7 %; что достоверно преобладало ($p < 0,001$) по сравнению с больными контрольной группы, у которых наблюдалось расширение подкожных вен лобно-височной области — в 15,4%, шеи и верхнего плечевого пояса — в 13,8% случаев.

Снижение корнеальных рефлексов, болезненность точек выхода и гипестезия в зоне иннервации первой ветви тройничного нерва и диссоциация коленных и ахилловых рефлексов, в развитии которых играет роль венозная дисциркуляция, у пациентов с ВЦД определялись уже на I стадии ГЭ. Но достоверные различия в этих показателях видны только в группе с ГЭ III. По всем трем показателям наблюдались достоверно чаще, чем у пациентов КГ и больных с ГЭ I основной группы (табл. 2).

ТАБЛИЦА 1. «Венозные» жалобы в группах больных ГЭ	Основная группа		Контрольная группа	
	n	%	n	%
Женщины	49	57,6%	11	55,0%
Средний возраст, лет	$58,7 \pm 6,3$		$69,6 \pm 9,2$	
Стадия ГЭ				
I	29	34,1%	6	30,0%



II	32	37,6%	10	50,0%
III	24	28,2%	4	20,0%
Симптомы				
Симптом «тугого воротника»	72	84,7% *	4	20,0%
Симптом «высокой подушки»	69	81,2% *	2	10,0%
Симптом «песка в глазах»	57	67,1% *	5	25,0%
Пастозность лица и век в утренние часы	79	92,9% *	6	30,0%

Примечание здесь и далее:

* - достоверные различия между основной группой и группой контроля ($p < 0,05$).

Таблица 2. Неврологическая симптоматика у больных с ГЭ по сравнению с контролем	Основная группа		КГ	
	n	%	n	%
Снижение корнеальных рефлексов	45	52,9% *	4	20,0%
Болезненность точек выхода и гипестезия в зоне иннервации первой ветви тройничного нерва	59	69,4% *	2	10,0%
Диссоциация коленных и ахилловых рефлексов	34	40% *	3	15,0%

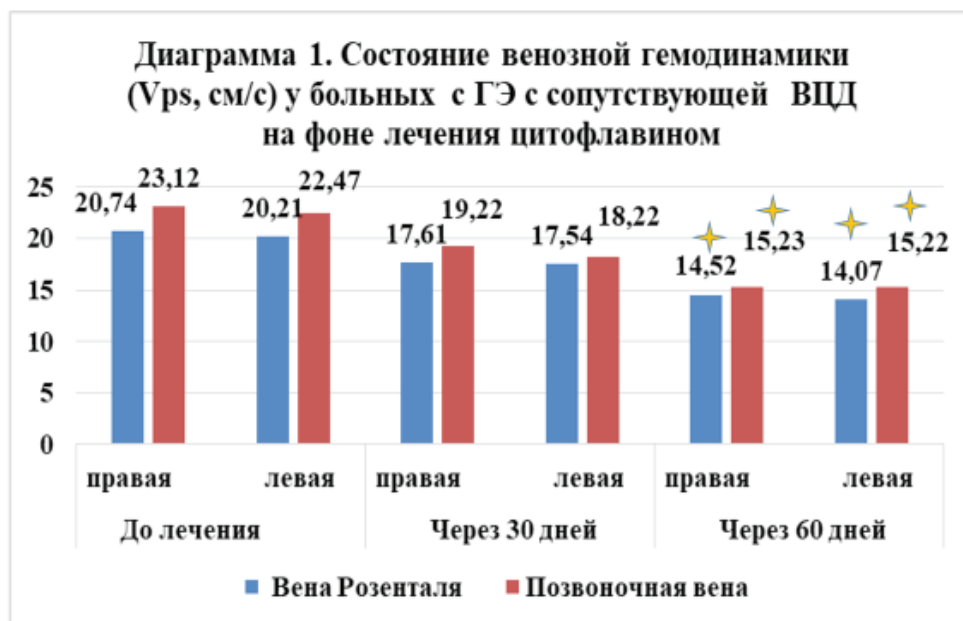
По данным РЭГ у больных основной группы было выявлено затруднение венозного оттока в 100,0% случаев. У больных с ГЭ I нарушение венозного оттока характеризовалась нормо-гипертоническим (32,5%) и артериально-гипертоническим типом РЭГ (65,7%), снижением пульсового кровенаполнения сосудов головного мозга (21,1%), у больных с ГЭ II группы - артериально-гипертонический тип РЭГ (57,1%), вертеброгенное влияние на позвоночные артерии (45,2%), снижение пульсового кровенаполнения — в 25,8% случаев. В группе больных с ГЭ III группы - артериально-гипертонический тип РЭГ встречался в 87,5%, вертеброгенное влияние на позвоночные артерии – в 67,5, снижение пульсового кровенаполнения — в 48,9% случаев, что по всем трем показателям достоверно чаще, чем в группах больных с ГЭ I и ГЭ II соответственно.

После курсового лечения препаратом Цитофлавин отмечено снижение частоты и интенсивности головных болей у 75,4% больных, головокружения – у 48,2%. Все пациенты отмечали улучшение общего самочувствия, уменьшение астенических проявлений. У этой группы пациентов значительно (72,6%) снизилась частота так называемых «венозных» жалоб, а именно ночных и утренних головных болей, пастозности лица в утреннее время, ощущение «засыпанности глаз песком» в утренние часы. У больных основной группы отмечено достоверное снижение количества баллов по шкале НГТ-6тм в среднем с 65,2 до 32,8 балла, в группе контроля – с 53,7 до 49,8 балла.

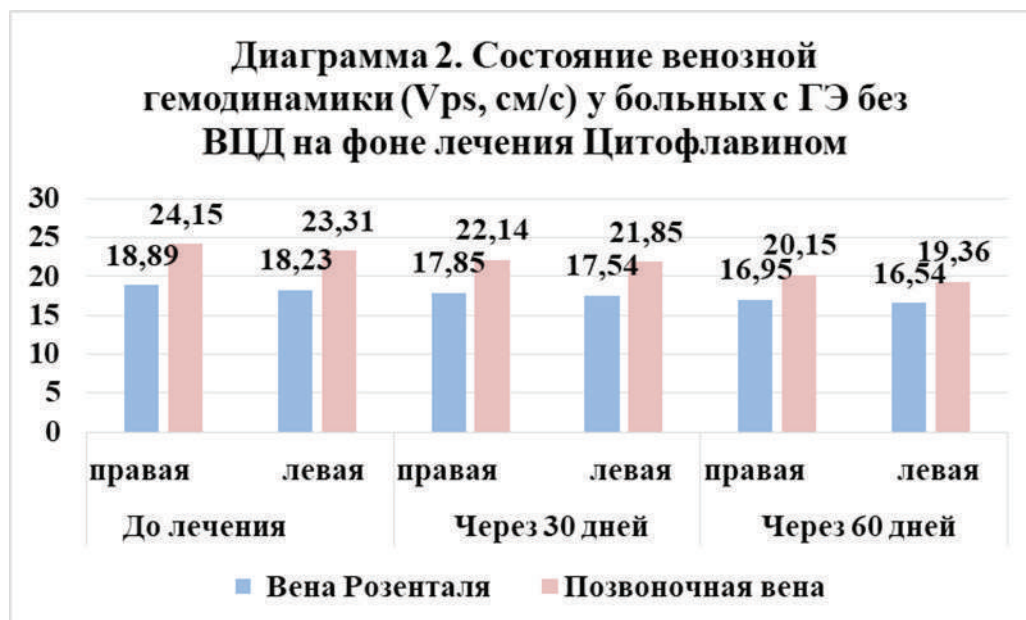
Всем пациентам проведено сканирование внутренних яремных, позвоночных вен, центральных вен сетчатки, вен Розенталя. При исследовании венозной гемодинамики обнаружены некоторые особенности состояния венозного церебрального русла: в основной группе у 85 (100%) больных отмечено повышение линейной скорости кровотока (ЛСК) по венам Розенталя, у 65 (76,5) – по позвоночным венам, у 54 (63,5%) – по центральной вене сетчатки, у 51 (60,0%) – по прямому синусу; в группе контроля ускорение кровотока по венам Розенталя отмечено у 14 (70,0%) больных, по позвоночным венам – у 5 (25,0%), по центральной вене сетчатки – у 7 (35,0%), по прямому синусу – у 6 (30,0%).

При анализе показателей венозной гемодинамики в группе больных с ВЦД, получавших Цитофлавин, после лечения отмечено статистически достоверное снижение ЛСК в вене Розенталя и позвоночных венах на 60 день лечения препаратом Цитофлавин (диаграмма 1). Следует отметить, что после лечения достоверное снижение ЛСК в этой группе регистрировали по сравнению с соответствующими показателями до лечения, а также

по сравнению с группой больных, которые получали базовую терапию ГЭ. В этой группе также регистрировали незначительное улучшение скоростных показателей, но оно не было достоверно-значимым (диаграмма 2).



В результате комплексного клинко-инструментального анализа эффективности курсового приема препарата Цитофлавин у больных с ГЭ отмечено субъективное и объективное улучшение в виде уменьшения жалоб на ночную и утреннюю головную боль, пастозность лица в утреннее время, головокружение, утомляемость, а также установлено улучшение общего самочувствия и нормализация скоростных показателей венозной гемодинамики.



Выводы

У большинства больных с ГЭ (91,0%) по данным РЭГ-обследования регистрируется венозная церебральная дисгемия, которая проявляется характерными «венозными» жалобами, снижающими работоспособность и качество жизни пациентов. Поэтому применение венопротекторных препаратов цитофлавина и детралекса в терапии ГЭ оказывается патогенетически обоснованным и перспективным, в особенности при курсовом



лечении и с учетом соответствующего комплексного медикаментозного воздействия на важнейшие патогенетические факторы развития ГЭ. В результате лечения Цитофлавином отмечено достоверное улучшение большинства показателей у пациентов (на основании анализа жалоб, динамики неврологического статуса и гемодинамических показателей). Таким образом, препараты Цитофлавин достаточно эффективен в отношении влияния на состояние церебральной венозной гемодинамики, что позволяет рекомендовать его применение в комплексной терапии пациентов с ГЭ с наличием венозной церебральной дисфункции.

Литература:

1. Белова Л.А. Венозная церебральная дисциркуляция при хронической ишемии мозга: клиника, диагностика, лечение. //Неврологический вестник. 2010. XLII: 2. С. 62—67.
2. Васильев И.А., Ступак В.В., Черных В.А., Половников Е.В., Черных Е.Р., Шевела Е.Я., Дергилев А.П. Патогенетические аспекты нарушения венозного кровообращения головного мозга. //Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2014. С. 23-26.
3. Гафуров Б.Г. Клинико-функциональные особенности венозного церебрального кровообращения при хронической ишемии мозга. // Гафуров Б.Г., Аликулова Н.А., Назарова Ж.А. //Журнал Неврология.-2018, -№ 4, -С.45-48.
4. Диагностика церебральной венозной ишемии / С. Е. Семенов М. В. Шумилина, Е. А. Жучкова и др. // Клиническая физиология кровообращения. 2015. № 2. С. 5–16.
5. Манвелов Л.С., Кадыков А.В. Венозная недостаточность мозгового кровообращения. //Атмосфера. Нервные болезни, - 2007; -№ 2: -С.18-21
6. Мищенко Т. С., Здесенко И. В., Мищенко В. Н. Терапевтические возможности лечения церебральных венозных нарушений // Международный неврологический журнал. 2011, 1, с. 39.
7. Шумилина М. В. Комплексная ультразвуковая диагностика нарушений венозного оттока. // Клиническая физиология кровообращения. 2009. № 3. С. 21–29.
8. Cerebral blood flow response to functional activation / O. B. Paulson, S. G. Hasselbalch, E. Rostrup et al. // Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism. – 2010. – Vol. 30. – P. 2–14.
9. Glial and neuronal control of brain blood flow / D. Attwell, A. M. Buchan, S. Charpak et al. // Nature. – 2010. – Vol. 468. – P. 232–243.



ОЦЕНКА ЗНАЧИМОСТИ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ПРЕЭКЛАПСИИ У БЕРЕМЕННЫХ И ПУТЫ ЕЁ СНИЖЕНИЯ

Гаипова Н.М.,

магистр 2 года обучения кафедры
акушерства и гинекологии №1.

Ташкентская Медицинская Академия

Бабажанова Г.С.,

профессор кафедры акушерства и гинекологии №1, д.м.н.,

Ташкентская Медицинская Академия

Телефон: +998903193090

nargiz.yunusova99@gmail.com

Аннотация: На основе ретроспективного анализа индивидуальных карт и историй родов женщин, у которых беременность было осложнено преэклапсией, выявлены факторы риска развития данного осложнения: первая беременность, крайне акушерский возраст (до 19 и старше 35 лет), преэклапсия в репродуктивном анамнезе, синдром ограничение роста плода в репродуктивном анамнезе, фоновые экстрагенитальная патология: тяжелая анемия, хроническая гипертензия, сахарный диабет, выраженное ожирение.

Ключевые слова: факторы риска, преэклапсия, гипертензивное расстройства, кесарева сечения.

Цел: Проведение оценки факторов риска развития преэклапсии и определит пути её снижения.

Материалы и методы. В исследование было включено 70 беременные, которые разделены на 3 группы:

1 группа – 30 беременные, у которых есть рис развития преэклапсии, за которыми проводилось клиническое наблюдение в течение беременности и родов.

2 группа – 25 беременные, у которых есть риск развития преэклапсии, за этими пациентами помимо клинического наблюдения проводилась комбинированная терапия.

3 группа – 15 беременные здоровые, без соматической и акушерской патологии.

Критериями включения в исследование явились: преэклапсия в предыдущих родах, гипертензия в анамнезе, почечные патологии, большой интервал между родами, первое беременность в возрасте младше 19 старше 35 лет.

Критерии исключения для всех групп: патология ССС (ИБС, порок сердца, нарушение сердечного ритма, кардиомиопатия, атеросклероз), патология эндокринной системы (заболевание щитовидной железы, сахарный диабет), пороки развития плода, заболевание крови, многоплодная беременность.

Беременные в группе исследования проходили общей клинико-лабораторные и специальные обследование: сбор анамнеза, клинический осмотр, ИМТ, акушерский осмотр, ультразвуковое исследование фетоплацентарной системы, доплерометрия маточно – плацентарных сосудов, ультразвуковое исследование плода, консультация терапевта, эндокринолога, окулиста, кардиолога. Лабораторные исследование: ОАК, ОАМ, биохимический анализ крови, коагулограмма крови, анализ крови на определения антигена гепатита В и С, RW, ВИЧ.

Результаты и их обсуждение: Проведен анализ течение беременности и родов у 70 беременных с преэклапсией. Из них легкая преэклапсия 65,4% (n=48), тяжелая преэклапсия – 34,6% (n=22). Возраст женщин: до 19 лет – 7 беременных, 20-25 лет – 25 беременных, 30 и старше 35 лет – 12 беременных. Первородные составили 68,2%, повторнородные – 32,8% обследованных. Изучение акушерского и гинекологического анамнеза показало, что 9,1% беременных отмечалось первичное, 7% случаев – вторичное бесплодие, отягощенный акушерский анамнез было у 52,9% среди повторнородных. При изучение соматического статуса выявило статистическую достоверностью ($<0,04$) высокую степень сопутствующей патологии: ожирение (ИМТ >35) – 18,5%, заболевание почек и мочевыводящих путей 8,4%, гипертоническая болезнь и сердечно-сосудистая патология 5,7%, эндокринные заболевания – 9,3%, заболевание ЖКТ – 3,1. Из анализируемых родов срочных



било 70,9%, преждевременные 29,1% случаев. Из этих родов закончились самопроизвольно 69,5% рожениц, оперативное родоразрешение путём кесарева сечения – 30,1% рожениц. Наши анализы исследование показало что у каждой третьей пациентки с ПЭ фактора риска отсутствовали и , развитие ПЭ изначально не предполагалось. У 32,6% пациенток обнаружено один фактор риска, сочетание двух фактора риска определено у 47,1% пациенток, у 20,3% беременных обнаружено три и более фактора риска.

Вывод: анализы полученных данных позволило выявить по наличию фактора риска гипертензивных расстройств выделить анамнестические критерии повышенного и низкого риска возникновения преэклампсии уже в I триместра беременности. Дальнейшее обследование этих беременных позволяет своевременно начать профилактику гипертензивных расстройств вести мониторинг состояние плода, системы гемостаза, и всегда надо учитывать что отсутствие фактора риска не говорит о возможном развитие ПЭ и требует поиск патогенетических маркеров этой болезни.

Литература

1. Кокрановское руководства :беременность и роды /Г.Т. Сухих.- М.: Логосфера,- 411с.
2. Hypertensive Disorders in Pregnancy (HDP) Guideline Summary. NY State Department of Health,2013:23.



ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ПРИ ИСТМИКО-ЦЕРВИКАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Икрамова М.Д.,

магистр 2 года обучения кафедры
акушерства и гинекологии №1.

Ташкентская Медицинская Академия

Муминова З.А.,

доцент кафедры акушерства и гинекологии

№ 1, д.м.н., Ташкентская Медицинская Академия

Телефон: +998(97)7759541

ikramova.muyassar@mail.ru

Аннотация: Проблема невынашивания и преждевременных родов является одной из самых актуальных в современном акушерстве. При своевременной коррекции истмико-цервикальной недостаточности, в сочетании с использованием микронизированного прогестерона и препарата, нормализующего биоценоз влагалища вагинально можно минимизировать количество осложнений и увеличить количество доношенных родов. **Ключевые слова:** истмико-цервикальная недостаточность; преждевременные роды; акушерский пессарий; бактериальный вагиноз; микронизированный прогестерон.

Цель: оценить исходы родов с последующей оценкой эффективности комплексного метода коррекции истмико-цервикальной недостаточности. **Материалы и методы.** Выполнено простое, проспективное исследование на базе 9 го родильного комплекса г.Ташкента. Под наблюдением находились 58 пациенток в возрасте 18-40 лет в сроке беременности 12-35 недель с диагнозом «истмико-цервикальная недостаточность». В первую группу были включены 30 пациенток, получивших лечение новым комбинированным методом по схеме: акушерский пессарий, в сочетании с интравагинальным введением микронизированного прогестерона в дозировке 100 мг 2 раза в день и препарата, нормализующего биоценоз влагалища, по 1 капсуле интравагинально на ночь 2 раза в неделю. Во вторую группу (группу сравнения) вошли 28 пациенток, получавших лечение ИЦН – с применением акушерского пессария + микронизированный прогестерон в дозировке 100 мг 2 раза в сутки интравагинально. Оценивались исходы беременности и родов.

Результаты: Общее число преждевременных родов в основной группе составило 5 случаев наблюдения (16,7 %) против 8 (28,5%) преждевременных родов в группе сравнения. Была проведена оценка микрофлоры влагалища на протяжении всей беременности. По результатам исследования было получено статистически достоверное снижение пациенток с рецидивирующими нарушениями микрофлоры влагалища в основной группе у 8 пациенток (26,7%). Данный показатель в группе сравнения составил 39,3% (11 женщин). За счет снижения показателя нарушений микрофлоры влагалища зарегистрировано общее снижение числа женщин с осложнениями беременности у 10 пациенток (33,3%) в первой группе против этого же показателя в группе сравнения 42,8%(12 пациенток).

Заключение: Предложенный комбинированный способ коррекции истмико-цервикальной недостаточности является более эффективным по сравнению с уже существующими методиками и может быть рекомендован к широкому применению.

Литература

1. Ведение беременности у женщин с невынашиванием в анамнезе. Пособие для врачей / В.И. Краснопольский, О.Ф. Серова, Л.И. Титченко и соавт. — М., 2006. — 24 с.
2. Berghella, V. Contemporary use of cervical cerclage / V. Berghella, J. Seibel-Seamon // Clin. Obstet. Gynecol. 2007. - Vol. 50, №2. - P. 468 - 477.



ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК ПРИ IGA НЕФРОПАТИИ У ДЕТЕЙ

Хамзаев Комилжон Амирович

Ташкентский педиатрический

медицинский институт доцент

Телефон: +998977764115

komiljonk@mail.ru

Исмамов Жавохир Хабибуллаевич

Ташкентский педиатрический

медицинский институт магистр

Телефон: +998(90)5005039

J.h.i.doctor@gmail.com

Аннотация. IgA нефропатия во всем мире является одной из основных причин развития хронической болезни почек, и в 20-50% случаев у детей и взрослых приводит к терминальной стадии ХБП (тХБП). Клинически IgA-нефропатия проявляется тяжелой протеинурией, гипертензией, нарушением функции почек, морфологически - диффузной мезангиальной пролиферацией, полулуний, сегментарного склероза, интерстициального склероза и атрофии канальцев, которые являются предикторами неблагоприятного прогноза IgA нефропатии. Исследование, проведенное в Японии, показало, что у 11% детей с IgA нефропатией тХБП развивается в течение 15 лет, хотя были указания и на благоприятный прогноз IgA нефропатии у детей. Имеются разноречивые данные относительно диагностической ценности протеинурии, представляет интерес выявление связи между протеинурией во время всего периода наблюдения и почечным прогнозом IgA нефропатии у детей.

Ключевые слова: IgA-нефропатия, нефробиопсия, полулуния, факторы прогрессирования.

Цель работы. Изучение долгосрочного прогноза детей с IgA нефропатией и оценка риска развития ХБП, особенно роли протеинурии в начале заболевания и в периоде наблюдения.

Материалы и методы исследования. В исследование включено 43 ребёнка с IgA нефропатией, верифицированной морфологически. Все пациенты были разделены на 4 группы в зависимости от исходного уровня суточной протеинурии: 1 группа - без протеинурии (3 детей); 2 группа - легкая протеинурия 0,2-1,0 г в сутки (8 детей), 3 группа - средняя протеинурия 1,1 – 2,0 г в сутки с нормальным уровнем альбумина (не менее 30 г/л) в сыворотке (13 детей), 4 группа - тяжелая протеинурия >2,0 г в сутки с гипоальбуминемией менее 30 г/л в сыворотке крови (19 детей). Период наблюдения составил $7,7 \pm 1,2$ лет. Исходы заболевания были следующими: 1) нормальная функция почек (СКФ 90-110 мл/мин $1,73 \text{ м}^2$) с периодами микрогематурии (нормальные анализы мочи в межрецидивный период) без протеинурии; 2) нормальная функция почек (СКФ 90-110 мл/мин $1,73 \text{ м}^2$), микрогематурия и легкая протеинурия; 3) нормальная функция почек (СКФ 90-110 мл/мин $1,73 \text{ м}^2$), макрогематурия с тяжелой протеинурией; 4) ХБП 2 и ХБП 3А стадии.

Полученные результаты. Наши наблюдения показали, что в начале заболевания у 5 (11%) детей отмечалась нарушение функции почек, в анализе мочи у 70% детей выявлена микрогематурия, у 21% - макрогематурия и у 13% - отеки. Отеки больше выявлялись у детей 4 группы. До начала лечения гипертензия была у 9 (21%) детей, из них 3 были из 3 группы, а 5 - из 4 группы. Изучение течения и исходов заболевания у больных детей с IgA нефропатией показало, что у 10 (23%) из 43 детей в среднем через 7-8 лет развились ХБП 2 и 3 стадии (таблица).



Состояние почечной функции у детей с IgA нефропатией и ее прогрессирование до ХБП

Показатели	Всего (n = 43)	1 группа (n = 3)	2 группа (n = 8)	3 группа (n = 13)	4 группа (n = 19)
Нормальная функция почек (СКФ 90-110 мл/мин 1,73м ²) с периодами микрогематурии (нормальные анализы мочи в межрецидивный период), n	19 (44%)	3 (100%)	6 (75%)	6 (46%)	4 (21%)
Нормальная функция почек (СКФ 90-110 мл/мин 1,73м ²), микрогематурия и легкая протеинурия, n	8 (19%)	0 (0%)	2 (25%)	2 (15%)	4 (21%)
Нормальная функция почек (СКФ 90-110 мл/мин 1,73м ²), макрогематурия с тяжелой протеинурией, n	6 (14%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (8%)	5 (26%)
ХБП 2 ст (СКФ 60-89 мл/мин 1,73м ²), n	6 (14%)	0 (0%)	0 (0%)	3 (23%)	3 (16%)
ХБП 3А ст (СКФ 30-59 мл/мин 1,73м ²), n	4 (9%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (8%)	3 (16%)
Гипертензия, n	5 (17%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (15%)	3 (26%)

Как видно из таблицы, через 7-8 лет лечения и наблюдения у 77% детей с IgA нефропатией была нормальная функция почек, среди них у 19 (44%) детей констатирована ремиссия IgA (с периодами микрогематурии, нормальные анализы мочи в межрецидивный период); 8 (19%) детей имели постоянную микрогематурию с легкой протеинурией; а у 6 (14%) наблюдалась макрогематурия с тяжелой протеинурией. Гипертензия сохранялась у 5 (17%) детей.

Закключение. Уровень протеинурии в периоде наблюдения является фактором риска прогрессирования IgA нефропатии у детей, в частности, протеинурия в периоде наблюдения показывает плохой прогноз с развитием ХБП. Низкий риск прогрессирования IgA нефропатии отмечается у детей с легкой протеинурией или без протеинурии. Комбинированное лечение (стероиды+иАПФ+омега-3 жирные кислоты) снижает риск прогрессирования заболевания. При адекватном лечении IgA нефропатия у детей имеет низкую скорость прогрессирования, однако требует постоянного динамического мониторинга протеинурии.

Библиографический список:

1. Yoshikawa N., Tanaka R., Iijima K. Pathophysiology and treatment of IgA nephropathy in children //Pediatric Nephrology. – 2001. – Т. 16. – №. 5. – С. 446-457.
2. Andreoli S. P., Bergstein J. M. Treatment of severe IgA nephropathy in children //Pediatric Nephrology. – 1989. – Т. 3. – №. 3. – С. 248-253.



ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА МЕТАБОЛИК СИНДРОМ ФОНИДА НЕВРОЛОГИК БУЗИЛИШЛАР РИВОЖЛАНИШИ ҲАҚИДА ЗАМОНАВИЙ ФИКРЛАР (ОБЗОР)

Назарова Ж.А.

Тошкент врачлар малакасини
ошириш институти

Аннотация. Метаболик бузилишларва уларнингфонида ривожланган 2-тоифа қандли диабет (ҚД-2) тарқалиши эпидемия масштабига етди. ҚД-2 билан оғриган беморларда оксидловчи стресс қон томир асоратларни ривожланишида муҳим рол ўйнайди. Эркин радикалларнинг тўпланиши тизимли ва қон томир яллиғланишининг ривожланиши, эндотелий дисфункцияси, гиперкоагуляция ва ишемик шароитлар учун масъул бўлган патологик биокимёвий йўлларнинг фаоллашувига замин яратади. Қон томир ва асаб тизимларига зарар хаттоадекват гликемия назоратиостида тенглаштирилмаганлиги сабабли, патогенетик даволашнинг мураккаб стратегиялари талаб этилади.

Калит сўзлар: 2-тоифа қандли диабет, метаболик синдром, асаб тизими зарарланиши.

Қабул қилинган қисқартмалар рўйхати

АГ - артериал гипертензия

АБ—артериалбосим

АС - абдоминалсемизлик

ЧОТСП — чақириб олинган терининг симпатик потенциали

ВАТ — вегетатив асаб тизими

ВПН — вегетативполиневропатия

ЮРВ –юррак ритмининг вариабеллиги

ГТГ - гипертриглицеридемия

ДЛП - дислиппротеидемия

ДПН — диабетикполиневропатия

ДЭ - дисциркулятор энцефалопатия

ТМИ –тана массасининг индекси

МС - метаболик синдром

МҚАБ— мия қон айланишининг бузилиши

МҚТЕББ—мияни қон билан таъминланиши етишмовчилигининг бошланғич белгилари

ГТБ—глюкозага бўлгантолерантликни бузилиши

СА—сонлар айланаси

МҚАЎБ—мяда қон айланишининг ўткир бузилиши

БА—бел айланаси

УХС - умумий холестерин

ПНП - полиневропатия

ҚД - қандли диабет

ТГ - триглицеридлар

МҚАСБ – мияда қон айланишининг сурункали бузилиши

ЮЗЛ ХС –юқори зичликдаги липопротеидлар холестерини

СЦВК — сурункалицереброваскуляр касалликлар

ЦВК—цереброваскуляр касалликлар

HbA1c - гликозланган гемоглобин

Метаболик синдром (МС) замонавий даврнинг энг мураккаб тиббий ва ижтимоий муаммоларидан биридир. Синдромнинг кенг тарқалганлиги, унинг турмуш тарзи билан яқин алоқаси, юқори ўлим кўрсаткичи ва унинг оқибатларидан аҳолини инвалидизацияси ушбу кўрсаткичларни пасайтириш бўйича профилактик тадбирларнинг ўта муҳимлигини белгилайди [8,12].

МС ёки инсулин резистентликсиндроми - бу инсулин резистентликвакомпенсаторгиперинсулинемиягаасосланганметаболик, гормоналва клиник бузилишларнинг мажмуасидир



[1,4]. Жаҳонсоғлиқни сақлаш ташкилотининг ишчи гуруҳи 1998 йилда қуйидаги симптомлар мажмуасини МС таркибий қисмларисифатида танолди: висцералабдоминал семизлик (АС), инсулин резистентлик, гиперинсулинемия, глюкозага бўлган толерантликни бузилиши (ГТБ) ёки қандли диабет (ҚД-2), артериал гипертензия (АГ), дислипотеинемия (ДЛП), гемостаз бузилишлари, гиперурикемия, микроалбуминурия [5,14]. Синдромнинг алоҳида таркибий компонентларининг комбинациясини фақат инсулин резистентлик мавжуд бўлган тақдирда МС доирасида кўриб чиқиш мумкин. Мустақил равишда ёки билвосита (йўлдош метаболик касалликлар натижасида), юрак-қон томир тизимига патологик таъсир кўрсатадиган, МС-даги инсулин резистентлик (ИР) ва гиперинсулинемия (ГИ) атеросклеротик қон томир касалликларининг ривожланишини тезлаштиради [20].

Шундай қилиб, метаболик синдромнинг эрта ташхиси, биринчи навбатда, атеросклерознинг клиник кўринишининг намоён бўлишини олдини олиш, оғоҳ бўлиш ёки кечиктиришдир [8,12].

МСнинг клиник диагностик мезонларни ишлаб чиқиш алоҳида қизиқиш уйғотади. Халқаро амалиётда метаболик синдром мезонлари биринчи бўлиб ЖССТ ишчи гуруҳи томонидан ишлаб чиқилган [8]. Қуйидаги таркибий компонентлар аниқланган эди: 160 мм сим. уст. дан юқори систолик қон босими (СҚБ) деб белгиланган артериал гипертензия ёки 90 мм сим. уст. дан юқори диастолик қон босими (ДҚБ), шунингдек гипотензив терапия қўлланилганликнинг далили; ДЛП, шу жумладан плазма триглицеридларининг кўпайиши (ТГ) > 1,7 ммол/л ва ёки юқори зичликдаги липопротеидлар ва холестериннинг паст даражаси (ЮЗЛ ХС): эркалар учун <0,9 ммол/л ва аёллар учун <1,0 ммол/л; семизлик: тана массаси индекси (ТМИ) > 30 кг/м ва ёки бел айланасининг сонларайланасига нисбати (БА/СА) > эркалар учун >0,90, аёллар учун - >0,85 ташкил этиши; микроалбуминурия - сийдикдаги албумин ажралиб чиқиш тезлиги >20 мкг/мин.

2001 йилда АҚШ миллий соғлиқни сақлаш институти (Adult Treatment Panel III, АТР III) экспертлари томонидан нашр қилинган ишчи мезонлар клиник талабларга жавоб беради, улардан фойдаланиш осон ва глюкоза бардошлилиги тестини ва инсулин даражасини талаб қилмайдилар [6]. МСнинг қуйидаги асосий таркибий компонентлари аниқланди: бел айланаси аёллар учун >89 см, эркалар учун > 102 см; ТГ > 150 мг/дл (1,69 ммол/л); ЮЗЛ ХС аёллар учун <50 мг/дл (1,29 ммол/л), эркалар учун <40 мг/дл (1,04 ммол/л); СҚБ > 135 мм.сим.уст. ва ёки ДҚБ > 85 мм.сим.уст.; неҳордаги глюкоза > 110 мг/дл (6,1 ммол/л). Метаболик синдром ташхиси ушбу белгиларнинг уч ёки ундан кўпроғи мавжуд бўлганда белгиланади [5,8,12]. Инсулин резистентлик синдромининг таркибий қисмларининг мавжудлигига боғлиқ иккита шакли мавжуд: тўлиқ ва тўлиқ эмас (чала). Иккинчисини диагностика қилиш учун юқорида айтилган компонентларнинг икки ёки учтасини мавжудлиги кифоя. Синдромнинг тўлиқ шакли тўрт ёки ундан кўп компонентларнинг мавжудлигини англатади. ГТБ ёки ҚД-2 каби МСнинг кеч намоён бўлиш белгилари мавжудлигида, юқорида санаб ўтилган мезонларнинг иккита этарлидир. Шунини таъкидлаш керакки, кўпчилик муаллифлар абдоминал семизликни инсулин резистентликнинг клиник белгиси деб билишади [20].

Синдром доирасида бирлаштирилган касалликлар ва касалликларнинг клиник аҳамияти шундаки, уларнинг комбинацияси кўп жиҳатда атеросклеротик қон томир касалликларининг ривожланиши ва жадаллашини сезиларли даражада тезлаштиради, бу ЖССТ маълумотларига кўра, индустриал ривожланган мамлакатлар аҳолиси орасида ўлим кўрсаткичи бўйича биринчи ўринни эгаллайди [11,41]. Европа ва Америка Қўшма Штатларида ўтказилган популяцион тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ҳар иккала жинсдаги катталар аҳолисининг тахминан 5-10 фоизиди шунга ўхшаш симптомлар мажмуаси мавжуд [33]. Австралиялик тадқиқотларга кўра, инсулин резистентлик синдроми аҳоли популяциясининг 30 фоизини қамраб олади [44].

Ҳозирги вақтда метаболик синдромга юрак ишемик касаллиги патогенезида этакчи ўрин берилмоқда, бу касалликдан ўлим кўрсаткичлари дунёнинг ривожланган мамлакатларида ҳамон энг юқоридир [12]. Шу муносабат билан терапевтик, кардиологик амалиётда, МСнинг эпидемиологияси, ташхиси, профилактикаси ва даволаш усуллари бўйича кўплаб тадқиқотлар олиб борилмоқда [1,5,20,21,25,28].

Юқорида санаб ўтилган таркибий компонентларнинг ҳар бири ўз-ўзидан неврологик касалликларнинг ривожланиши учун мустақил хавф омилidir [18,22,36,67,43]. Кўпгина тадқиқотлар инсулин резистентлик синдромининг кўплаб таркибий қисмларнинг церебро-



васкуляр касалликларнинг ривожланишида ва асаб тизимининг периферик қисмига зарар этказишда муҳимлигини кўрсатмоқда [3,7,18,31]. Аммо биз адабиётда неврологик касалликларнинг патогенезида метаболит синдромнинг иштироки ҳақида бирон бир маълумот топмадик.

Асаб тизимининг шикастланишини ривожланишида ҳар қандай таркибий компонентнинг етакчи роли ҳақида савол долзарбдир. Инсулин резистентлик цереброваскуляр касалликларнинг (ЦВК) асосидаги атеросклерознинг ривожланишида бевосита сабаби эканлиги [11,4130,34] ёки бу алоқа АГ, ҚД-2, семизлик, ДЛП ривожланиши орқали воситачилиги ҳақида турли фикрлар мавжуд [29,43].

Артериал гипертензия миянинг қон томир касалликларини ривожланишига олиб келувчи асосий механизмлардан бири ҳисобланади [1,16,35]. Ўткир мияда қон айланишини бузилиши (МҚАЎБ) патогенезида унинг роли айниқса муҳимдир [11,41].

Кўпгина тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, метаболит синдромдаги АГ патогенезининг асосида инсулин резистентлик ва унинг натижасида ривожланган компенсатор гиперинсулинемия ётибти. Охиргиси гипертензия ривожланишига ёрдам берадиган бир қатор механизмларни ишга туширади.

Биринчидан, инсулин симпатик-адренал тизимнинг фаоллигини оширади, бунга плазмада норадреналин концентрациясининг ортиши далолат беради. Симпатик-адренал тизимнинг фаоллашиши юракдан қон чиқиши ортиши, вазоспазм ва периферик қаршиликнинг ошиши билан намоён бўлади. Иккинчидан, инсулин буйракнинг проксимал найчаларида натрий реабсорбциясини оширади, бу эса гипervолемияга ва қон томирлари деворларида натрий ва калций ионларининг кўпайишига, уларнинг спазмига олиб келади. Учинчидан, инсулин митоген омил сифатида томир силлиқ мушак хужайраларининг пролиферациясини кучайтиради, бу уларнинг ичини торайтиради ва умумий периферик қаршиликни оширади. Бундан ташқари, инсулин Na-K-АТФаза ва Ca-Mg-АТФаза фаоллигини блоклайди, шу билан томир деворидаги натрий ва калций ионларининг хужайра ичидаги таркибини оширади, ферментларнинг вазоконстриктор воситаларининг таъсирига сезгирлигини оширади [6,32].

Церебрал инсултнинг юзага келиш эҳтимолида асосий сабаб бу артериал қон босимининг қиймати ҳисобланади [1]. МҚАЎБ хавфининг АҚБ қийматига боғлиқлиги ёрқин намоён бўлиб келмоқда [9,10]. Тадқиқотлар натижалари изоляция қилинган систолик ва систолик-диастолик артериал гипертензияда инсулт хавфини тасдиқлайди [19,39]. Шу билан бирга, хавфсиз хавф омили сифатида изоляция қилинган диастолик АГ ҳақида аниқ бир фикр йўқ [1,40].

Инсулт ривожланиш эҳтимоли гипертензиянинг оғирлиги билан боғлиқ. Аммо, ҳатто САҚБ 140-160 мм сим.уст. оралиғида ва ДАҚБ 90-100 мм сим.уст. қийматлари билан тавсифланадиган енгил АГда МҚАЎБ хавфи 2 барабар ошади [27, 54, 130, 149].

Семизлик метаболит синдромнинг энг кенг тарқалган белгиларидан биридир [4]. Баъзи тадқиқотчилар абдоминал семизликни инсулин резистентлик синдроми ривожланишининг мустақил сабаби деб билишади ва шу билан МСнинг патогенезида ИРнинг муҳим роли тўғрисидаги нуқтаи назарни шубҳа остига қўйишади [2,13].

Абдоминал ёғ тўқималари юқори метаболит фаолликка эга, эркин ёғ кислоталари, лептинларнинг бой манбаидир, шунингдек кўп миқдордаги цитокинларни, айниқса, инсулин таъсирига тўсқинлик қилувчи ўсимта некрози омилини келтириб чиқаради.

Эркин ёғ кислоталарининг портал тизимга ҳаддан ташқари кўп кириши туфайли жигар томонидан глюкоза ишлаб чиқариш кўпаяди, мушак тўқимасида глюкозанинг емирилиши камаяди ва инсулиннинг жигар клиренси пасаяди [14]. Кўрсатилган метаболит етишмовчилик инсулин резистентлик, гиперинсулинемия, гипергликемия ривожланишига олиб келади.

Семизлик кўплаб муаллифлар томонидан юрак-қон томир касалликлари учун мустақил хавф омили сифатида кўриб чиқилади. Баъзи тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, семизлик цереброваскуляр касалликларининг сурункали, аста-секин ривожланиб боришига олиб келади, аммо бу ҳолат ушбу тоифадаги беморларда бошқа хавф омилларининг кенг тарқалиши билан боғлиқдир. Бироқ, биз адабиётларда абдоминал семизликнинг мия қон-томир касалликлари ривожланишида мустақил хавф омили сифатида роли тўғрисида маълумот топмадик. Шу муносабат билан ЦВКнинг ривожланиши, кечиши ва прогнозини АС билан ўзаро боғлиқлигини ўрганиш қизиқиш уйғотади.

Семизлик дислипидемия (30% гача семиз одамларда ДЛП мавжуд) ривожланишининг



муҳим омили ҳисобланади [12,14]. Абдоминал-вистсерал семиришда инсулин резистентлик шароитида ДЛПнинг энг кенг тарқалган тури атероген метаболик триададир: гипертриглицеридемия (ТГ), паст миқдорда ЮЗЛ ХС ва паст зичликдаги липопротеидларнинг майда зич зарралари фракциясининг кўпайиши. ДЛПга атеросклерознинг ривожланиши ва натижада мия қон-томир касалликлари ривожланишининг асосий омилларидан бири сифатида қаралади [9,10,23]. Шу билан бирга, липид метаболизмининг бузилиши мия қон айланишининг ўткир ёки сурункали бузилиши шакллари (МҚАБ) билан кўпроқ боғлиқми деган мунозарали савол мавжуд. Баъзи тадқиқотлар натижаларига кўра, гиперхолестеринемия ва ТГ МҚАЎБ билан боғлиқ етакчи омиллардир [41]. Бошқа муаллифларнинг фикрига кўра, липид алмашинувининг бузилиши айнан аста-секин жадаллаётган миянинг қон томир касалликларини ривожланишида муҳим рол ўйнайди [11, 20, 21]. Бинобарин, дислиппротеинемиянинг цереброваскуляр касалликлари ривожланишидаги роли тўғрисидаги савол очиқ қолмоқда ва уни келгусида ўрганишга қизиқиш уйғотмоқда.

Инсулин резистентлик ва 2-тоифа қандли диабет ўртасидаги боғлиқлик гетероген бўлиб қолмоқда. Биринчидан, ушбу механизм кўпинча ҚД ривожланишига асос бўлади [25,58]. Иккинчидан, диабетда юзага келадиган узок муддатли гипергликемия ҳолати, ўз навбатида, инсулин резистентликнинг ривожланишига олиб келиши мумкин. Шундай қилиб, «бузук доира» деб номланган ҳолат ривожланиши кузатилади.

Кўпгина муаллифлар диабетнинг асаб тизимига таъсири кўламини таъкидлашади [17,22,29,34,36,39,40]. ҚД билан оғриган одамларда турли хил ўткир ва сурункали мия қон-томир касалликлари аниқланади, беморларнинг ушбу тоифасида асаб тизимининг периферик алоқаси шикастланиши алоҳида ўрин эгаллайди.

ҚД билан оғриган беморларда атеросклероз патогенезини келтириб чиқарадиган омилларни шартли равишда носпецифик ва специфик гуруҳларга ажратиш мумкин, носпецифик гуруҳлари диабет касаллигининг мавжудлигидан қатъий назар ҳар қандай одамда пайдо бўлиши мумкин, специфик гуруҳлари эса фақат диабет билан оғриган беморларда аниқланади. Биринчи гуруҳга артериал гипертензия, дислиппротеинемия, семизлик, тамаки чекиш, гиподинамия ва бошқалар киради. Қайд этилган носпецифик омиллар нормал глюкоза бардошлилиги билан оғриган одамларга нисбатан кўпроқ атерогенликка эга бўлади ва бир нечта хавф омиллари бирлаштирилганда, ҚД билан касалланган одамларда ўлим диабет касаллиги булмаганларга қараганда 2-3 барабар юқори бўлади [14, 20, 26]. Аммо атерогенез хавф омиллари диабетдаги ўлимнинг юқори кўрсаткичини тушунтириб беролмайди.

Кўринишидан, диабет қон томир тизимига мустақил салбий таъсир кўрсатадиган ёки носпецифик хавф омилларининг атерогенлигини оширадиган махсус механизмларни ўз ичига олади. 2-тоифа қандли диабетда атеросклероз ривожланишидаги специфик омиллар орасига гипергликемия, баъзи муаллифларнинг фикрига кўра - инсулин резистентлик ва гиперинсулинемия киради [2,10,13,44].

Қандли диабет билан оғриган беморларда инсултнинг ривожланиши икки хил касалликнинг тасодифидан бирга кузатилиши доирасидан анча узокдир. Ўткир цереброваскуляр бузилишлар диабет касаллиги билан оғриган беморларнинг 1,47 фоизда умумий аҳоли популяциясининг 0,12 - 0,79 фоизига тўғри келади. Улар янада жиддийроқ кечади, кўпинча ногиронликка олиб келади, қандли диабет билан касалланган беморларда такрорий инсултлар тез-тез қайта учрайди [11,41].

Ўткир мия қон айланишининг бузилиши билан оғриган беморларда қондаги глюкоза концентрациясининг ошиши мия шиши, лактацидознинг ривожланиши, асаб хужайраларининг нобуд бўлиши ва гипергликемия мавжуд одамларда инсултдан ўлим кўрсаткичи умуман олганда ўткир мия қон-томир касалликлари билан оғриган беморларга қараганда анча юқори.

Қандли диабет билан оғриган беморларда инсулт ривожланишининг ҳал қилувчи омили, аксарият тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, барчага маълум механизмлар билан бир қаторда бузилган метаболizm компенсациясининг етарлича ва тулақонли бўлмаслиги. Бирок, углевод алмашинуви декомпенсациясининг намоёнлигининг мия қон айланишининг ўткир бузилишлари оғирлигига таъсири масаласи ҳали ҳам яхши ўрганилмаган.

Артериал гипертензия қандли диабет билан оғриган беморларда инсулт патогенезида муҳим аҳамиятга эга. Ушбу тоифадаги беморларда қон босими кўрсаткичларининг кўтарилиши диабет касаллиги билан оғриманган худди шу ёшдаги одамларга қараганда



2 барабар кўп учрайди. Бу ушбу касалликларни ягона инсулин резистентлик синдроми доирасида кўриб чиқиш тўғрисида таъкидлайди.

Қандли диабет билан оғриган беморларда сурункали цереброваскуляр касалликларнинг (ХЦВЗ) шаклланишига артериал гипертензия, ортиқча тана вазни ва хавф омилларининг «тўпланиши» сабаб бўлади [11,34,37]. Қандли диабетнинг давомийлиги ва кечиш оғирлиги бош миёна қон томир касалликлари аста-секин прогрессив ривожланишига сезиларли таъсир кўрсатади. Аммо ХЦВЗнинг ривожланишига метаболик синдромнинг ҳар қандай таркибий компонентлари таъсирини аниқлаш масаласи ҳали тўлиқ ўрганилмаганлигича қолмоқда.

Периферик асаб тизимининг зарарланишлари қандли диабетнинг энг кўп учрайдиган асоратлари бўлиб, уларнинг частотаси касалликнинг давомийлиги билан боғлиқдир [3,7]. Кўпгина тадқиқотлар шуни кўрсатдики, диабетнинг намоён бўлиши билан беморларнинг 0,7 фоизи диабетик полиневропатиянинг (ДПН) маълум белгиларига эга бўладилар. Касаллик бошланганидан 5-7 йил ўтгач, улар беморларнинг 45-60 фоизиди, 12-15 йилдан кейин - 95 фоизиди аниқланади [24,27]. ДПН қандли диабетнинг ўзига хос асорати сифатида тан олинган. Периферик асаб тизимига зарар этказишнинг асосий, бошланғич патогенетик омили сурункали гипергликемия бўлиб, у метаболик ва қон томир касалликларининг бутун каскадини кўзғатади. Қандли диабетнинг кеч асоратларини ривожланишида микроциркуляция бузилишлари катта аҳамият касб этади. Кичик томирларда, шу жумладан *vasa nervorum*да, патологик ўзгаришларнинг роли тўғрисидаги тахминлар тасдиқланди: эндоневрал капиллярларнинг деворлари юпқаланиши, қон томир девори тузилиши бузилиши аниқланди. Микроангиопатиянинг патогенезида қон томир деворидаги паст зичликдаги липопротеидларнинг тўпланишига, липид пероксидланиш жараёнларининг фаоллашишига ва эркин радикалларнинг шаклланишининг ортишига, антиагрегат ва вазодилататор таъсирга эга бўлган простаглицин синтезини камайишига катта эътибор қаратилади [24,27,28].

ДПН патогенезида ишемия туфайли сурункали нервларни гипоксияси катта аҳамият касб этади. Ҳозирги вақтда эндоневрал қон оқими бузилиши ва метаболик ўзгаришларнинг ўзаро таъсири катта аҳамиятга эга. Миелин толалари бўйлаб импульснинг ўтиш тезлигининг пасайиши натрий ионларининг патологик юқори интрааксонал концентрацияси билан боғлиқ, уларнинг ривожланишида $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ АТФаза тўқима фаоллигининг пасайиши асосий рол ўйнайди [17,24,27].

Гипергликемия шароитида полиол шунт деб аталадиган жараён фаоллашади, яъни сорбитол дегидрогеназа ферменти иштирокидаги алдозоредуктаза ферменти ва фруктоза таъсирида глюкозадан сорбитол синтези 7-10 барабар кўпаяди. Шу билан бирга, эндоневрал қон оқими даражаси пасаяди, бу асаб толалари гипоксиясини кучайтиради. Гипергликемия шароитида миоинозитолнинг интранейронал транспортининг камайишига муҳим рол белгиланади, бу тўқима $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ АТФазаси фаоллиги пасайишининг асосий сабаби ҳисобланади. Бунинг натижаси хужайранинг энергия сарфлаш даражасининг барқарор пасайиши, анаболик жараёнларни жабрланиши кузатилади [15,27].

Нейротрофинлар ДПН патогенезида катта аҳамиятга эга. Сенсор нейронларида уларнинг ўсиш омиллари концентрацияси ва унга юқори боғлиқлик рецепторлари сонининг сезиларли даражада пасайиши, шунингдек аксонал транспортнинг камайиши ва нейропептидлар ишлаб чиқаришнинг пасайиши аниқланди [26,38]. ДПН-даги асаб хужайраларининг энг заиф қисми аксондир. Унинг зарарланишининг дастлабки босқичларида ингичка миелинсиз толалар дегенерацияси белгилари пайдо бўлади, сўнгра миелин қатламининг юпқаланиши, эндоневрал бўшлиқнинг кенгайиши, шваннов хужайраларининг шикастланиши, демиелинизация ва ремиелинизация зоналари шаклланиши ва натижада аксон буришиб қолиши кузатилади. Бунда, нейронларнинг дистал бўлимларидаги нуксонлари проксимал бўлимларидагидан анча устундир [7,24].

Вегетатив асаб тизимининг шикастланиши, тадқиқотларга кўра, қандли диабет билан оғриган беморларнинг 30 - 70 фоизиди кузатилади [18, 19]. Вагус нерви юракни иннервация қиладиган барча нервларнинг энг узундир ва вегетатив полиневропатияда (ВПН) биринчи навбатда таъсирланади [31, 39]. Натижада монотон хотиржамлик тахикардияси ривожланади (дақиқада 90-100 юрак уриш), бу вагус ва кейин симпатик денервация билан изоҳланади. Тананинг ҳолатини ўзгартирганда пульс частотасида ҳеч қандай ўзгариш бўлмайди, бу «собит пулс» белгиси деб аталади. Энг драматик кўринишларга ортостатик гипотензия



киради, бу эса вертикал ҳолатга келганда ва узоқ вақт тик турганда тез-тез ҳушидан кетишга олиб келади. Оғриқсиз миокард инфаркти, уйку апноэси, ритм бузилиши қандли диабет билан оғриган беморларда тўсатдан ўлим сабаблари орасида биринчи ўринларни эгаллайди [31,40].

Қандли диабетда вегетатив нерв тизимини зарарланишини ривожланиши ва жадаллашиши бевосита касалликнинг давомийлиги ва углевод алмашинувининг компенсациясига боғлиқ. Вегетатив полиневропатиянинг патогенези ДПН ривожланадиган механизмларга асосланади.

Аммо ВПН нинг клиник кўриниши қандли диабетнинг энг чуқурлашган босқичларида намоён бўлади ва шунинг учун ушбу патологияни эрта аниқлаш учун барча беморларда диагностик тестларини ўтказиш муҳимдир. Юрак энг нозик ташкиллаштирилган морфофункционал вегетатив иннервация эга, шунинг учун айнан унинг бузилиши вегетатив полиневропатия ташхиси асосида ўрин олган. Бунинг учун бир қатор оддий функционал тестлар қўлланилади: Валсальва тести, Шелонг тести, секин ва чуқур нафас олганда юрак уриши сонининг ўзгаришини баҳолаш ва бошқалар. Кардиоинтервалография (КИГ) - бу вегетатив полиневропатияни аниқлашга имкон берадиган муҳим диагностика усули бўлиб, бу юрак синус ритмининг унинг тузилишини кейинчалик математик таҳлил қилиш билан қайд этиш усулихисобланади [18].

Баъзи тадқиқотларда тана массаси индекси ва юрак уриши ритмининг вариабеллиги (ЮРВ) ўртасидаги боғлиқликни қайд этилган [19,31].

ТМЙнинг 10% га кўтарилишида парасимпатик фаолликнинг пасайиши кузатилмоқда [40]. Аммо абдоминал семизлик ЮРВ га таъсири муаммоси ҳали ҳам очиқлигича қолмоқда.

Шундай қилиб, метаболик синдромли беморларда цереброваскуляр касалликлар ва периферик асаб тизими томонидан патологиянинг клиник ва патогенетик жиҳатлари этарли даражада ёритилмаганлиги ушбу тоифадаги беморларни комплекс ҳал томонлама клиник ва инструментал-лаборатория текширувидан ўтказишни талаб этади, айнан шу масалаларга ечим топиш ишимизнинг мақсади сифатида ҳизмат қилди. Метаболик синдромли беморларда неврологик касалликларнинг клиник ва патогенетик хусусиятларини ўрганиш долзарб бўлиб қолмоқда.

Адабиётлар

1. Асфандиярова Н.С. Смертность при сахарном диабете 2 типа // Сахарный диабет. 2015. Т. 18. № 4. С. 12–21.
2. Артериальная гипертензия и сахарный диабет 2 типа у больных метаболическим синдромом: особенности влияния на липидный спектр / А.И. Кузин, М.А. Чередникова, А.А. Васильев, О.В. Камерер // Артериальная гипертензия. - 2003. - Т. 9, № 2. - С. 67-70.
3. Беляков Н.А., Мазуров В.И. (ред.). Ожирение: Руководство для врачей. СПб.:СПбМАПО; 2003.
4. Беляков Н.А., Сеидова Г.Б., Чубриева С.Ю., Глухов Н.В. Метаболический синдром у женщин (патофизиология и клиника). СПб.:СПбМАПО; 2005.
5. Бреговский В.Б., Храмин В.Н., Демидова И.Ю. и др. Диабетическая дистальная полинейропатия: обзор современных рекомендаций. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2015;1(9):60–68.
6. Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению / С.А. Бутрова // Русский медицинский журнал. - 2001.-Т.9,№2.-С.56-62.
7. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. (ред.). Ожирение (этиология, патогенез, клинические аспекты): Руководство для врачей. М.; 2004.
8. Дедов ИИ, Мельниченко ГА, Шестакова МВ, Трошина ЕА, Мазурина НВ, Шестакова ЕА, et al. Национальные клинические рекомендации по лечению морбидного ожирения у взрослых. 3- ий пересмотр (лечение морбидного ожирения у взрослых). Ожирение и метаболизм [Internet]. 2018;15(1).-С.53–70.
9. Котова О.В., Акарачкова Е.С. Диабетическая автономная полинейропатия. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2017; 117(2):169-173.
10. Котова О.В., Акарачкова Е.С. Кардиальная автономная полиневропатия: роль метаболической терапии. Consilium Medicum. 2016;18(4):28-30.
11. Макацария А.Д., Пшеничникова Е.Б., Пшеничникова Т.Б., Бицадзе В.О. Метаболи-



ческий синдром и тромбофилия в акушерстве и гинекологии. М.: Медицинское информационное агентство; 2006.

12. Рябоконь И.В., Акарачкова Е.С., Вершинина С.В., Котова О.В. Диабетическая нейропатия: от патогенеза к терапии. ConsiliumMedicum. 2014;16(2):40-43.

13. Соснова Е.А. Метаболический синдром.// Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева. 2016, -№3,-С.172-180

14. Строков И.А., Фокина А.С., Ахмеджанова Л.Т., Баринов А.Н. Модернизация представлений о диабетической полиневропатии в период 2010–2018 гг. Трудный пациент. 2018;12(16):16-20.

15. Строков И.А. Диабетическая нейропатия. Эндокринология. Руководство для врачей. Под редакцией В.В. Потемкина. М.: МИА. 2013:385–401.



СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОБРАЗА ЖИЗНИ ЛИЦ, ОБРАТИВШИХСЯ ЗА АНТИРАБИЧЕСКОЙ ПОМОЩЬЮ

Улмасова Саодат Илхомжон кизи
PhD, ассистент кафедры ташкентских
педиатрических медицинских институт
Телефон: +998(99)8728068
ulmasova.saodat85@gmail.com
Шарапова Гулбахор Мирсабитовна
ассистент кафедры ташкентских
педиатрических медицинских институт
Телефон: +998(93)3968035
dr-gulbahor@mail.ru

Изучение факторов образа жизни населения и их влияние на частоту обращаемости за антирабической помощью относится к комплексным социально-гигиеническим исследованиям, и может служить фундаментом при разработке программы и методики изучения взаимовлияния образа жизни и состояния здоровья населения.

Ключевые слова: антирабическая помощь, гидрофобия, профилактика

Следует отметить, что уровень образования, видимо, имеет важное значение. Среди обратившихся за антирабической помощью горожан, ($48,5 \pm 1,4\%$) имели средне-специальное образование, и ($32,4 \pm 1,3\%$) - неполное среднее образование, тогда как высшее и незаконченное высшее образование имели ($7,4 \pm 0,7\%$) и ($6,2 \pm 0,7\%$) соответственно. А лиц, имеющих среднее и средне-специальное образование, было также больше ($42,4 \pm 1,0\%$), чем лиц с начальным ($5,5 \pm 0,6\%$) и неполным средним образованием ($39,4 \pm 1,0\%$), а также незаконченным высшим ($3,2 \pm 0,3\%$) и высшим ($5,6 \pm 0,4\%$) образованием среди сельских жителей.

Риск опасности ранения различными животными у рабочих ($38,3 \pm 1,4\%$) выше, чем у служащих ($2,5 \pm 0,4\%$). Чаще всего это происходит потому, что труд рабочих связан с неблагоприятным влиянием окружающей среды, при контакте с дикими животными и безнадзорными собаками.

Мы установили, что среди городских жителей, обратившихся за антирабической помощью, владельцами собак являлись $55,2 \pm 1,4\%$, а среди сельских $82,5 \pm 0,8\%$, при этом в городе было вакцинировано $55,7 \pm 1,4\%$ домашних собак, а в селе $48,7 \pm 1,0\%$. Важным элементом медицинской активности человека следует считать гигиеническое поведение, слагающееся из отношения к своему здоровью и здоровью других людей, выполнения медицинских предписаний, назначений и своевременного посещения лечебно-профилактических учреждений.

Таким образом, изучение влияния образа жизни и его влияния на частоту возникновения случаев укусов животными и обращаемости за антирабической помощью, свидетельствует о существовании взаимосвязи между этими явлениями. Ведущими факторами риска возникновения и развития гидрофобии являются: уровень образования, социальное положение, профессиональная деятельность, неблагоприятное влияние окружающей среды и низкая медицинская активность.

Формирование здорового образа жизни, как мера первичной профилактики гидрофобии требует совместных усилий и тесного взаимодействия государственных, общественных организаций, ветеринарных, медицинских учреждений, обязательное проведение вакцинации домашних животных и повышение настороженности населения к такой опасной болезни, как бешенство.

Список использованной литературы:

1. Улмасова С.И. Эпизоотологические и эпидемиологические аспекты бешенства и оценка эффективности профилактических мероприятий. Автор. 49 стр. Т. 2020
2. Улмасова С.И., Касымов И.А., Шомансурова Ш.Ш. Анализ неблагополучных ситуаций по бешенству в Ташкентской области за 2006-2011 годы // Материалы республиканской научно-практической конференции с международным участием «Актуальные проблемы гастроэнтерологии их сессия национальной школы гастроэнтерологов и гепатологов Республики Узбекистан». Андижан, 2013. –С.518-519



РОЛЬ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ДАННЫХ В ПРОГНОЗЕ IGA НЕФРОПАТИИ У ДЕТЕЙ

Хамзаев Комилжон Амирович

Ташкентский педиатрический

медицинский институт доцент

Телефон: +998977764115

komiljonk@mail.ru

Файзахметова Феруза Озод кизи

Ташкентский педиатрический

медицинский институт магистр

Телефон: +998(90)9539653

feruza199313dekabr@gmail.com

Аннотация: IgA нефропатия является самой часто встречаемой вариантом гломерулонефрита во всем мире [1,2]. IgA нефропатия у детей характеризуется разнообразным клиническим течением – от изолированной бессимптомной микрогематурии до макрогематурии, от изолированной бессимптомной протеинурии до тяжелой протеинурии с выраженным нефротическим синдромом, не редки случаи быстрого безвозвратного ухудшения функции почек. По данным авторов при IgA нефропатии от времени диагностики у 15-20% детей через 10-20 лет может развиваться терминальная стадия хронической болезни почек. Продолжаются исследования по определению клинических предикторы прогрессирования IgA нефропатии такие как степень нарушения функции почек во время диагностики заболевания, морфологическая картина биоптата почки и протеинурия. Рассчитать влияние каждого отдельного предиктора на прогноз заболевания является сложной задачей, требуется разработка шкалы определения риска прогрессирования IgA нефропатии в терминальную стадию хронической болезни почек (тХБП), включающие в себя значения каждого отдельного предиктора.

Ключевые слова: IgA-нефропатия, нефробиопсия, полулуния, факторы прогрессирования.

Цель работы. Изучение клинико-морфологических параллелей диагностики, лечения и прогноза IgA нефропатии у детей.

Материалы и методы исследования. В исследование включили 39 детей с биопсийно подтвержденным диагнозом IgA нефропатия. Средний период наблюдения детей после биопсии почек составил 9,2 лет (2,2 – 10,1 лет).

Полученные результаты. При изучении биоптатов почек выявлены следующие изменения согласно классификации НААС: у 22 (56,4%) класс I, у 4 (10,2%) класс II, у 11 (28,3%) класс III, у 2 (5,1%) класс IV. Лечение проведено согласно результату биопсии почки и клинической картины. Детей разделили на 4 виды лечения: 1) омега-3 - детям с рецидивирующей макроскопической гематурией без протеинурии с нормальной функцией почек и без микрогематурией в периоде между рецидивами; 2) иАПФ - при постоянной микрогематурией и/или бессимптомной протеинурией (0,5-1,0 г/в сутки); 3) стероиды - детям с протеинурией (1-3 г/ в сутки), которая сохранялась несмотря на лечение с иАПФ; 4) стероидный препарат+циклофосфамид (иммуносупрессивная терапия) детям с протеинурией (>3,5 г/ в сутки) и с повышенным уровнем уровня креатинина в сыворотке крови, с тяжелыми морфологическими изменениями в биоптате. К концу периода наблюдения 17 (43,6%) дети были в ремиссии, 15 (38,5%) с минимальными изменения в анализе мочи, 4 (10,2%) продолжалось активное заболевание, 3 (7,7%) развивалась хроническая болезнь почек III стадии (таблица).



**Исходные клинические показатели больных, результаты биопсии и исход
больных детей с IgA нефропатией.**

Исходные показатели в начале заболевания	Результат биопсии, по HAAS	Исход			
		Ремиссия	Минимальные изменения в анализе мочи	Активное заболевание	ХБП III стадии
Повторные эпизоды макрогематурии (n= 15)	Класс I	4	2	1	0
	Класс II	1	1	0	0
	Класс III	2	4	0	0
Микрогематурия с протеинурией (n= 14)	Класс I	5	3	0	1
	Класс III	3	0	0	0
	Класс IV	0	2	0	0
Нефритический синдром (n= 7)	Класс I	1	2	1	1
	Класс II	0	1	1	0
Нефротический синдром (n= 3)	Класс I	1	0	0	0
	Класс III	0	0	1	1
Всего:		17	15	4	3
Достоверность по критерию χ^2 - 95%					

Закключение. Морфологический диагноз при IgA нефропатии у детей не всегда может коррелировать с течением заболевания и прогрессированием ее в ХБП, требуются дальнейшие работы в этом направлении. Активное заболевание с протеинурией и нефритическом синдромом в периоде наблюдения является достоверным фактором риска неблагоприятного прогноза и прогрессирования IgA нефропатии у детей. Активное заболевание с протеинурией и нефритическом синдромом в периоде наблюдения является достоверным фактором риска неблагоприятного прогноза и прогрессирования IgA нефропатии у детей.

Стероиды остаются важным препаратом в лечении IgA нефропатии у детей. При наличии гипертензии, высокой протеинурии, повышении уровня креатинина раннее начатое лечение может улучшить прогноз детей. Наблюдение за этими детьми будет продолжаться до 15 лет.

Библиографический список:

1. Andreoli S. P., Bergstein J. M. Treatment of severe IgA nephropathy in children //Pediatric Nephrology. – 1989. – Т. 3. – №. 3. – С. 248-253.
2. Yoshikawa N., Tanaka R., Iijima K. Pathophysiology and treatment of IgA nephropathy in children //Pediatric Nephrology. – 2001. – Т. 16. – №. 5. – С. 446-457.



ЦИКЛОФОСФАМИД И МИКОФЕНОЛАТА МОФЕТИЛ В ЛЕЧЕНИИ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

Хамзаев Комилжон Амирович

Ташкентский педиатрический

медицинский институт доцент

Телефон: +998977764115

komiljonk@mail.ru

Халилов Мирзиёд Холмурот ўғли

Ташкентский педиатрический

медицинский институт магистр

Телефон: +998(97)7473534

boysun94@mail.ru

Аннотация: В долгосрочном прогнозе нефротический синдром (НС) у детей может привести к соответствующему повреждению фильтрационного барьера клубочков и последующим развитием терминальной стадии хронической болезни почек (тХБП). В зависимости от ответа на стероидную терапию НС классифицируется на стероид чувствительный нефротический синдром (СЧНС) и стероид резистентный нефротический синдром (СРНС). Приблизительно у 50% детей с СЧНС при обострениях развивается стероидная зависимость и часто рецидивирующий нефротический синдром. СРНС считается одним из частой причиной развития тХБП у детей. Имеющиеся в настоящее время схемы лечения СРНС часто являются неэффективными, развивается нарушение функции почек, часто лечение СРНС осложняется значительными осложнениями и токсичностью лекарственных препаратов. В последние 2 десятилетия при стероидной зависимости применяют стероид-сберегающие лекарственные средства такие как алкилирующие препараты циклофосфамид, иммуномодуляторные препараты левамизол и ингибитор кальциневрина циклоспорин А. Микофенолатамофетил (ММФ) начали применять при гломерулонефритах с конца 90-х гг., исследования в этой области продолжаются до настоящего времени. Опыт применения ММФ при гломерулонефритах у детей ограничен, однако имеются положительные результаты использования ММФ в терапии нефротического синдрома у детей.

Ключевые слова: нефротический синдром, стероидочувствительный, стероидорезистентный, эпидемиология, цитостатическая терапия

Цель работы. Ретроспективное изучение результатов применения алкилирующего и иммуносупрессивного препарата при лечении первичного НС у детей.

Материалы и методы исследования. В исследование включили 47 детей с диагнозом первичный нефротический синдром, получившие лечение за период 2017-2019 гг. Больные дети были распределены на 2 группы. В первой группе (28 детей в возрасте от 3 до 14 лет) терапия проводилась алкилирующим агентом – циклофосфамидом в дозе 2 мг/кг/день (максимальная кумулятивная доза – 168 мг/кг), с длительностью до 8-12 недель. Во второй группе (19 детей, в возрасте от 4 до 14 лет) терапия проводилась препаратом микофенолатамофетил в дозе 1000 мг/м²/сут, с длительностью от 12 до 24 месяцев (в среднем 8,8 месяца).

Обе группы наблюдались в течение 2х лет.

Полученные результаты. Одним из побочных эффектов при приеме циклофосфамида были гематологические изменения в виде лейкопении у 28 % больных. При лейкопении временно прекращали прием препарата до подъема уровня лейкоцитов в крови и у всех детей удалось завершить курс циклофосфамида. В первой группе алопеция отмечалась у 3х детей. При применении микофенолатамофетил полная ремиссия была достигнута у 52,6 %, частичная ремиссия 15,8%, полное отсутствие эффекта отмечено только у 31,6% детей. При рассмотрении частоты побочных реакции, одним из частых побочных эффектов на фоне микофенолатамофетил была тошнота и рвота у 4х детей, но эти побочные эффекты были транзиторными и не привели к прекращению препарата. У всех 10 детей, у которых развивалась полная ремиссия первичного НС на фоне применения микофенолатамофетил, но для поддержания ремиссии также продолжался прием преднизолона в дозе 0,25мг/кг в



сутки по альтернирующей схеме. После циклофосфамада полная ремиссия была достигнута у 36 %, краткосрочная ремиссия 34% детей, полное отсутствие эффекта отмечено у 11% и спонтанный рецидиву 28 % детей. Обе препарата показали неэффективность у детей младшего возраста (3-4 лет).

Заклучение. Полученные данные, позволяют нам предлагать данную схему в лечении первичного НС, особенно при СЧНС. Более того, при появлении лабораторной и клинической токсичности циклофосфамада или при рецидивах после циклофосфамада в схеме терапии первичного НС можно включить микофенолатмофетил. Суммируя полученные результаты, мы пришли к выводу, что используемую нами схему лечения можно применять для предотвращения прогрессирования заболевания у детей СЗНС в случае, если ремиссия не достигнута в результате применения стандартной стероидной терапии. Более того, при появлении лабораторной и клинической токсичности циклофосфамада или при рецидивах после циклофосфамада в схеме терапии первичного НС можно включить микофенолатмофетил.

Библиографический список:

1. Цыгин А. Н. и др. Нефротический синдром //Педиатрическая фармакология. – 2006. – Т. 3. – №. 5.
2. Ныркова П. А., Савенкова Н. Д. Исследования эффективности цитостатической терапии часто рецидивирующего, гормонозависимого и со стероидной токсичностью нефротического синдрома у детей //Нефрология. – 2015. – Т. 19. – №. 1.



КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭНТЕРОПАТОГЕННЫХ И ЭНТЕРОИНВАЗИВНЫХ ЭШЕРИХИОЗОВ У ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Бурибаева Б.И.

Ташкентский педиатрический
медицинский институт, ассистент
Телефон: +998(94) 6986968
dr.buribaeva@gmail.com

Халилова З.Т.

Ташкентский педиатрический
медицинский институт, к.м.н., доцент
Телефон: +998(90) 9875771
zuzutel@mail.ru

Аннотация: По данным ВОЗ, ежегодно в мире регистрируются более 4 млрд. случаев ОКИ, из них 60% заболевших составляют дети до 3-х лет. Нами изучалась частота регистрации основных клинических симптомов заболевания у больных энтеропатогенным и энтероинвазивным эшерихиозами. Результаты проведенных исследований свидетельствует о том, что у детей больных энтеропатогенным эшерихиозом наблюдается диарея секреторного, а энтероинвазивным – колитического характера. Более выраженное проявление интоксикационного синдрома отмечалось у детей больных энтеропатогенным эшерихиозом, чем энтероинвазивным.

Ключевые слова: Острые кишечные инфекция, диарея, эшерихиоз, клиника, дети.

Острые кишечные инфекции (ОКИ), по-прежнему представляют одну из наиболее актуальных проблем инфекционной патологии. Поэтому ОКИ, которые продолжают оставаться наиболее частыми заболеваниями детского возраста после ОРВИ, являются актуальными для педиатрии не только как заболевания, приводящие развитию тяжелого состояния у детей, но и как болезни, влияющие на дальнейшее развитие ребенка. По данным ВОЗ, ежегодно в мире регистрируются более 4 млрд. случаев ОКИ, из них 60% заболевших составляют дети до 3-х лет. В структуре ОКИ уточненной этиологии на долю эшерихиозов у детей приходится от 15 до 36%, у взрослых этот показатель ниже 15%.

Нами была изучена сравнительная клинко-лабораторная характеристика энтеропатогенных и энтероинвазивных эшерихиозов у детей. Обследованию подвергались 82 больных раннего возраста с эшерихиозом, из них у 28 - с энтероинвазивным, у 54 с энтеропатогенным эшерихиозом, получавшие стационарное лечение в одной из детской инфекционной больницы г. Ташкента.

Нами изучалась частота регистрации основных клинических симптомов заболевания у больных энтеропатогенным и энтероинвазивным эшерихиозами. Результаты проведенных исследований свидетельствует о том, что частота выявления основных клинических симптомов в сравниваемых группах больных детей эшерихиозами мало чем отличаются. Однако, имелись некоторые различия в регистрации того или иного симптома у детей больных энтеропатогенным и энтероинвазивным эшерихиозами. Так, бледность и сухость кожных покровов достоверно чаще обнаруживались у детей больных энтеропатогенным эшерихиозом, чем энтероинвазивным. Сниженный тургор кожи также больше наблюдался у пациентов энтеропатогенными эшерихиозами в сравнении с энтероинвазивными. В группе больных детей с энтероинвазивным эшерихиозом по сравнению с энтеропатогенным более часто выявлялись уплотненная сигма, увеличение печени, учащение стула более 15 раз в сутки, что носит достоверный характер.

Эти вышеуказанные изменения у детей больных энтеропатогенным эшерихиозом могут быть следствием секреторной диареи, характерной для указанной патологии.

Также нами изучалась проявления интоксикационного синдрома у детей больных энтеропатогенным и энтероинвазивным эшерихиозами. Более выраженное проявление интоксикационного синдрома отмечалось у детей больных энтеропатогенным эшерихиозом, чем энтероинвазивным. Достоверное различие показателей выявлены в обнаружении таких



клинических симптомов, характерных для синдрома интоксикации, как нарушение сна, головные боли, отсутствие аппетита. Лишь в отношении такого клинического симптома, как общая слабость между сравниваемыми группами больных статистическая достоверная разница не выявлена.

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствует о том, что у детей больных энтеропатогенным эшерихиозом наблюдается диарея секреторного, а энтероинвазивным – колитического характера. Более выраженное проявление интоксикационного синдрома отмечалось у детей больных энтеропатогенным эшерихиозом, чем энтероинвазивным.

Список литературы:

1. Бондарева А.В. Клинико-эпидемиологические особенности и терапия эшерихиозов у детей на современном этапе//Автореферат. 2013. Москва. С. 23.
2. Шаджалилова М.С. Анализ клинико-эпидемиологических и микробиологических параметров острых кишечных инфекций у детей //Медицинские новости. 2015. № 8. С. 60-62.



НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЛАБОРАТОРНОЙ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЭНТЕРОПАТОГЕННЫХ И ЭНТЕРОИНВАЗИВНЫХ ЭШЕРИХИОЗОВ У ДЕТЕЙ

Бурибаева Б.И.

Ташкентский педиатрический
медицинский институт, ассистент
Телефон: +998(94) 6986968
dr.buribaeva@gmail.com

Касимов И.А.

Ташкентский педиатрический
медицинский институт, д.м.н., профессор
Телефон: +998(90) 9172461
ilhomonasomovich@gmail.com

Аннотация: Обследованию подвергались 82 больных раннего возраста с эшерихиозом, из них у 28 - с энтероинвазивным, у 54 с энтеропатогенным эшерихиозом, получавшие стационарное лечение в одной из детской инфекционной больницы г. Ташкента. Результаты проведенных исследований свидетельствует о том, что статистическая достоверность результатов между сравниваемыми группами больных в отношении количественных изменений общего анализа крови не обнаружена.

Ключевые слова: Острые кишечные инфекция, диарея, эшерихиоз, клиника, дети.

Острые кишечные инфекции (ОКИ) продолжают оставаться наиболее частыми заболеваниями детского возраста после ОРВИ и являются актуальными для педиатрии не только как заболевания, приводящие к развитию тяжелого состояния у детей, но и как болезни, влияющие на дальнейшее развитие ребенка. По данным ВОЗ, ежегодно в мире регистрируются более 4 млрд. случаев ОКИ, из них 60% заболевших составляют дети до 3-х лет. Среди причин смертности детей острые кишечные инфекции стойко занимают 2-3 место после заболеваний верхних дыхательных путей и ВИЧ – инфекции.

Нами была изучена сравнительная клинико-лабораторная характеристика энтеропатогенных и энтероинвазивных эшерихиозов у детей. Обследованию подвергались 82 больных раннего возраста с эшерихиозом, из них у 28 - с энтероинвазивным, у 54 с энтеропатогенным эшерихиозом, получавшие стационарное лечение в одной из детской инфекционной больницы г.Ташкента.

Изучение качественных изменений показателей общего анализа крови у обследуемых нами больных детей с эшерихиозами показало статистическую недостоверность результатов между сравниваемыми группами больных в отношении таких количественных изменений общего анализа крови, как повышение количества лейкоцитов, палочкоядерных и сегментоядерных лейкоцитов, моноцитов. Заслуживает внимание тот факт, что у детей больных энтеропатогенным эшерихиозом имело место более частое снижение показателей количества гемоглобина и эритроцитов крови по сравнению с энтеропатогенным эшерихиозом.

Интерпретация результатов общего анализа кала у детей больных энтеропатогенными и энтероинвазивными эшерихиозами показало следующее, что в группе больных детей с энтероинвазивным эшерихиозом имело место увеличения частоты обнаружения при копроскопическом исследовании наличие крови и эритроцитов, что составляло в 39,2% случая в обоих показателях соответственно. В то же время концентрация йодофильной микрофлоры, мыло и лейкоциты оказались достоверно чаще у пациентов с энтеропатогенным эшерихиозом в сопоставление с энтероинвазивным. Полученные данные проведенных результатов исследований свидетельствуют о том, что у детей больных энтеропатогенным эшерихиозом диарея носит секреторный, а энтероинвазивным – колитический характер.

Также своеобразные результаты получены при интерпретации общего анализа мочи. Практически во всем параметрам указанного анализа результаты между сравниваемыми группами больных были недостоверны. Исключение составляют лишь такие показатели, как наличие в моче эпителия и эритроцитов. Количество эпителия в моче достоверно было



больше у детей больных энтеропатогенным эшерихиозом. В отношении же обнаружения эритроцитов в моче наблюдается противоположная картина. Следует подчеркнуть, тот факт, что у 20,3 % больных детей энтеропатогенным и 46,4 % детей с энтероинвазивным эшерихиозом в моче обнаружен белок. Это свидетельство того, что в указанном контингенте больных детей наблюдалось поражение клубочков почек. У определенного контингента детей больных эшерихиозом в моче обнаружены лейкоциты, слизь и бактерии, что может быть следствием воспалительных процессов в почечной паренхиме.

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствует о том, что статистическая достоверность результатов между сравниваемыми группами больных в отношении количественных изменений общего анализа крови не обнаружена. Заслуживает внимание тот факт, что у детей больных энтеропатогенным эшерихиозом имело место более частое снижение показателей количества гемоглобина и эритроцитов крови по сравнению с энтеропатогенным эшерихиозом. В группе больных детей с энтероинвазивным эшерихиозом имело место увеличения частоты обнаружения при копроскопическом исследовании наличие крови и эритроцитов, что составляло в 39,2% случая в обоих показателях соответственно. В то же время концентрация йодофильной микрофлоры, мыло и лейкоциты оказались достоверно чаще у пациентов с энтеропатогенным эшерихиозом в сопоставление с энтероинвазивным. Следует подчеркнуть, тот факт, что у 20,3 % больных детей энтеропатогенным и 46,4 % детей с энтероинвазивным эшерихиозом в моче обнаружен белок. Это свидетельствует о том, что в указанном контингенте больных наблюдалось нарушение выделительной функции почек, обнаружение же количества лейкоцитов, слизи и бактерий в моче может быть следствием воспалительных процессов в почечной паренхиме.

Список литературы:

1. Бондарева А.В. Клинико-эпидемиологические особенности и терапия эшерихиозов у детей на современном этапе//Автореферат. 2013. Москва. С. 23.
2. Шаджалилова М.С. Анализ клинико-эпидемиологических и микробиологических параметров острых кишечных инфекций у детей //Медицинские новости. 2015. № 8. С. 60-62.

**"ЎЗБЕКИСТОНДА ИЛМИЙ-АМАЛИЙ ТАДҚИҚОТЛАР"
МАВЗУСИДАГИ РЕСПУБЛИКА 24-КЎП ТАРМОҚЛИ
ИЛМИЙ МАСОФАВИЙ ОНЛАЙН КОНФЕРЕНЦИЯ
МАТЕРИАЛЛАРИ**

(18-қисм)

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

Эълон қилиш муддати: 31.01.2021

Контакт редакций научных журналов. tadqiqot.uz
ООО Tadqiqot, город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Тел: (+998-94) 404-0000

Editorial staff of the journals of tadqiqot.uz
Tadqiqot LLC The city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000
