



ВОПРОСЫ НАУКИ И ОБРАЗОВАНИЯ

▶ **ELECTRONIC JOURNAL** • **ИЮНЬ 2021 № 18 (143)** •

▶ **SCIENTIFIC-PRACTICAL JOURNAL**

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

САЙТ ЖУРНАЛА: [HTTPS://SCIENTIFICPUBLICATION.RU](https://scientificpublication.ru)

ИЗДАТЕЛЬСТВО: [HTTPS://SCIENTIFICPUBLICATIONS.RU](https://scientificpublications.ru)

СВИДЕТЕЛЬСТВО РОСКОМНАДЗОРА ЭЛ № ФС 77-65699

 Google
scholar

 НАУЧНАЯ ЭЛЕКТРОННАЯ
БИБЛИОТЕКА
LIBRARY.RU

ISSN 2542-081X



9 177 2542 081007

Вопросы науки и образования

№ 18 (143), 2021

Москва
2021





Вопросы науки и образования

№ 18 (143), 2021

НАУЧНО-ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
[HTTPS://SCIENTIFICPUBLICATION.RU](https://scientificpublication.ru)
[EMAIL: INFO@SCIENTIFICPUBLICATIONS.RU](mailto:info@scientificpublications.ru)

Издается с 2016 года.

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи,
информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор)
Свидетельство ПИ № ФС77 – 65699

Вы можете свободно делиться (обмениваться) — копировать и распространять материалы и создавать новое, опираясь на эти материалы, с **ОБЯЗАТЕЛЬНЫМ** указанием авторства. Подробнее о правилах цитирования:
<https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/deed.ru>

ISSN 2542-081X



© ЖУРНАЛ «ВОПРОСЫ НАУКИ И ОБРАЗОВАНИЯ»
© ИЗДАТЕЛЬСТВО «НАУЧНЫЕ ПУБЛИКАЦИИ»

Содержание

ТЕХНИЧЕСКИЕ НАУКИ	4
<i>Смыслов А.М., Дыбленко Ю.М., Прокончук К.А. ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ УГЛА АТАКИ И ФРАКЦИОННОЙ ЗЕРНИСТОСТИ ПЕСКА НА ЭРОЗИОННУЮ СТОЙКОСТЬ ПОВЕРХНОСТИ ТИТАНОВЫХ СПЛАВОВ С ИОННО-ПЛАЗМЕННЫМИ ЗАЩИТНЫМИ ПОКРЫТИЯМИ</i>	<i>4</i>
ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ НАУКИ.....	11
<i>Холмуродов Ш.О. РОЛЬ ИННОВАЦИИ В ТЕХНОЛОГИИ ВОСПИТАНИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ И ТВОРЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ БУДУЩЕГО УЧИТЕЛЯ ИНФОРМАТИКИ.....</i>	<i>11</i>
МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ.....	20
<i>Сабиров Дж.М., Олтиев У.Б., Хамдамов Б.З., Аскарров Т.А., Ботиров У.Б., Дехконов А.Т. ВЫБОР МЕТОДА АНЕСТЕЗИИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ.....</i>	<i>20</i>
<i>Nikmatov J.S., Yo'ldoshev U.H. INFLUENCE OF INTESTINAL MICROFLORA ON THE DEVELOPMENT OF GALLSTONE DISEASE (LITERATURE REVIEW).....</i>	<i>29</i>
ИСКУССТВОВЕДЕНИЕ	41
<i>Бектошев Р.Б., Бабажанов А.С., Бектошев О.Р., Алимов Ж.И., Асланов Ж.К. БИОХИМИЧЕСКИЕ (МОЛЕКУЛЯРНЫЕ) МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ДЕГЕНЕРАЦИИ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ И МЕТОДЫ ИХ КОРРЕКЦИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)</i>	<i>41</i>
<i>Бектошев Р.Б., Бабажанов А.С., Бектошев О.Р., Алимов Ж.И., Асланов Ж.К. ЗНАЧЕНИЕ ПРИОБРЕТЕННОГО ТЕТЕРИНГ СИНДРОМА В РАЗВИТИИ ОСТАТОЧНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА</i>	<i>60</i>
ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ.....	73
<i>Нуруллаева Г.Р. РОЛЬ КРЕАТИВНОСТИ ПРЕПОДАВАНИЯ ПЕДАГОГА В РАЗВИТИИ ИНТЕЛЛЕКТА УЧАЩИХСЯ</i>	<i>73</i>

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ УГЛА АТАКИ И ФРАКЦИОННОЙ ЗЕРНИСТОСТИ ПЕСКА НА ЭРОЗИОННУЮ СТОЙКОСТЬ ПОВЕРХНОСТИ ТИТАНОВЫХ СПЛАВОВ С ИОННО-ПЛАЗМЕННЫМИ ЗАЩИТНЫМИ ПОКРЫТИЯМИ

Смыслов А.М.¹, Дыбленко Ю.М.², Прокопчук К.А.³

¹Смыслов Анатолий Михайлович – доктор технических наук,
профессор;

²Дыбленко Юрий Михайлович – кандидат технических наук;

³Прокопчук Кирилл Алексеевич – магистрант,
кафедра технологии машиностроения,

Уфимский государственный авиационный технический
университет,
г. Уфа

Аннотация: в статье рассмотрены результаты проведения испытаний по оценке эрозионной стойкости защитных покрытий, исследовано влияние угла атаки и фракционной зернистости песка на эрозионную стойкость поверхности титановых сплавов и предложен вариант защитного ионно-плазменного покрытия, повышающий эрозионную стойкость лопаток компрессора ГТД.

Ключевые слова: ионно-плазменные покрытия, лопатки компрессора ГТД, эрозия, титановые сплавы.

Проблема ресурса и эксплуатационной надёжности лопаток компрессора ГТД является одной из значимых задач современного двигателестроения. Лопатки компрессора в процессе длительной работы подвергаются воздействию абразивными частицами песка и влаги, что при действии знакопеременных усталостных нагрузок, обуславливает их преждевременное разрушение. Это, как следствие, предопределяет проведение работ по поиску эффективных технологий защиты поверхности.

Как показали исследования [1-3], наиболее эффективными методами защиты лопаток от пылеабразивной эрозии

являются вакуумно-плазменные технологии. Вместе с тем, не поведены исследования по оценке сопротивления абразивному износу поверхности при различных углах атаки и различной фракционной зернистости песка.

Исследования проводились на экспериментальных образцах из сплава ВТ3-1 с вакуумно-плазменным покрытием (TiV)N и толщиной от 6 до 28 мкм.

Микротвердость образцов замерялась на приборе микротвердомер ПМТ-3М, при нагрузке на образец в 50 г и ее длительности 10-15 секунд. В соответствие с ГОСТ 2999-75.

Толщина наносимого покрытия определялась методом сферического шлифа на установке Calotest компании CSM Instruments. Замеры проводились на микроскопе.

Варианты конструкций покрытий и их характеристики поверхности представлены в таблице 1.

Таблица 1. Физико-механические свойства вакуумных ионно-плазменных покрытий

№ образца	Материал основы	Структура покрытия	Толщина h, мкм	Микротвердость Нv ₅₀ , Мпа	Количество слоев	Хим. состав Ti/V, %	Соотношение Me/MeN
1	2	3	4	5	6	7	8
7-3	ВТ3-1	Мех. + Э.П.П.	–	356	–	–	–
7-6	ВТ3-1	Мех. + Э.П.П.	–	358	–	–	–
7-5	ВТ3-1	Мех. + Э.П.П.	–	357	–	–	–
7-4	ВТ3-1	Мех. + Э.П.П.	–	358	–	–	–
1-7	ВТ-6	Мех. + Э.П.П.	–	442	–	–	–
1-8	ВТ-6	Мех. + Э.П.П.	–	440	–	–	–
1	2	3	4	5	6	7	8

7-25	ВТЗ-1	V + (TiV)N + ((TiV)+(TiV)N) × 17)	14 - 15	19950	36	50/50	50/50
7-19				20100			

Оценка сопротивления эрозии проводилась в соответствии ГОСТ 23201-78 на специальном стенде, при углах атаки $\alpha = 60^\circ$ и $\alpha = 15^\circ$. Число оборотов диска центробежного ускорителя составило $n = 5700 - 5800$ об/мин (59 - 60 м/с). В качестве абразива использовался песок марки 5К30302-0,25 с размером частиц от 180 до 400 мкм и электрокорунд марки F-280 с размером частиц до 50 мкм. Эрозионная стойкость оценивалась по уносу массы исследуемого образца Δm , отнесенная ко времени испытания.

Экспериментальные значения сопротивления поверхности эрозии приведены в таблице 2 и на рисунках 1-3.

Таблица 2. Результаты эрозионных испытаний

№ образца	Скорость V, м/с	Расход абразива P, г	Время испытания за один цикл, с	Количество циклов испытания N, шт	Унос массы Δm , г $\times 10^{-6}$	Средний унос массы за один цикл $\Delta m/N$ г $\times 10^{-6}$
Угол атаки $\alpha = 60^\circ$						
7 - 3	60	50	80	22	8323	334
7 - 6	60	50	80	22	6906	314
1 - 7	60	50	80	5	2100	420
1 - 8	60	50	50	22	4484	204
Угол атаки $\alpha = 15^\circ$						
7 - 19	60	50	80	15	290	19,3
7 - 25	60	50	80	15	260	17,33

7-5	60	50	80	15	848	58,3
7-4	60	50	80	15	742	50

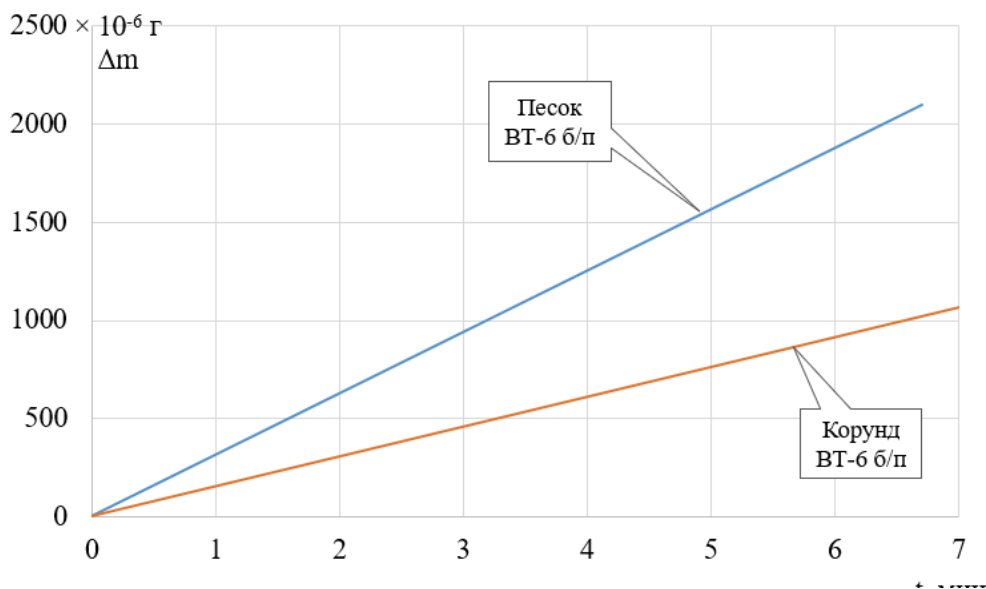


Рис. 1. Зависимость уноса массы образца от времени испытаний, скорость $V = 60$ м/с, угол атаки $\alpha = 60^\circ$, абразив – песок 5K30302 и электрокорунд F-280

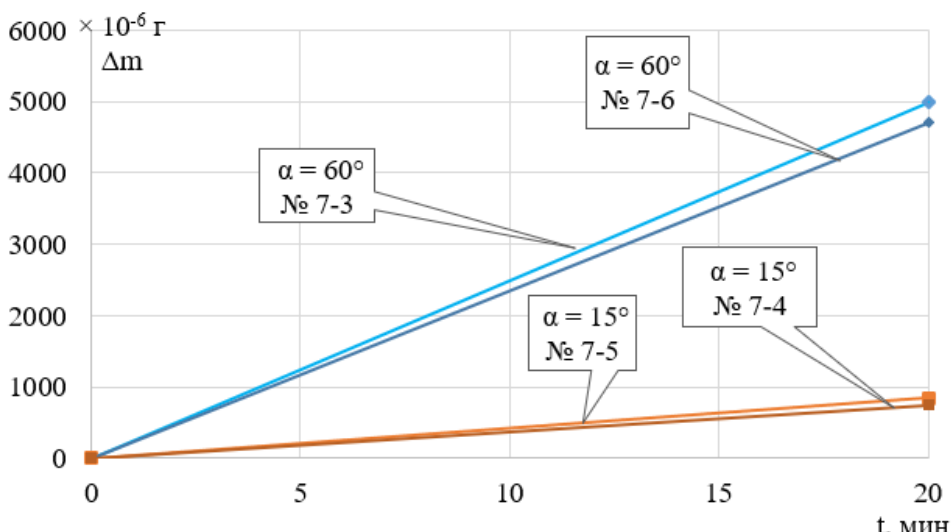


Рис.. 2. Зависимость уноса массы образца от времени испытаний, сплав ВТЗ – 1, без покрытия

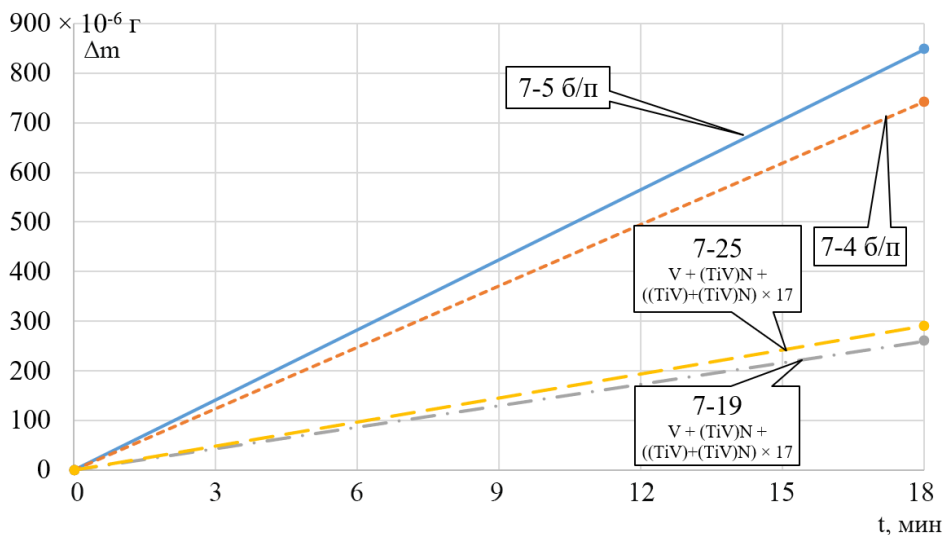


Рис. 3 Зависимость уноса массы образца времени испытаний, скорость $V = 60$ м/с, абразив – песок 5К30302, угол атаки $\alpha = 15^\circ$, сплав ВТЗ – 1

При проведении сравнительных эрозионных испытаний сплавов ВТЗ-1 и ВТ6, а также покрытий, нанесенных на образцы из этих сплавов, при использовании абразивных частиц:

1) Эрозионный износ сплавов ВТ-6 без покрытия при испытаниях с электрокорундом марки F-280 с размером частиц до 50 мкм, в 2 раз ниже, с песком марки 5К30302-25 с размером частиц до 400 мкм (рисунок 1). Это связано с тем, что при увеличении фракционности песка меняется характер эрозионного износа, при котором покрытие изнашивается интенсивнее из-за пластической деформации, наклепа и усталостного износа. Это происходит из-за того, что при увеличении фракционности песка масса частиц увеличивается пропорционально их радиусу в кубической степени (R^3): соответственно, также возрастает энергия удара, что увеличивает скорость эрозионного износа.

2) Эрозионный износ сплавов ВТЗ-1 без покрытия при испытаниях с углом атаки абразива $\alpha = 15^\circ$ в 6 раз ниже, чем при угле атаки $\alpha = 60^\circ$ (рисунок 2). Это связано с тем, что при угле атаки абразива $\alpha = 15^\circ$ частица песка совершает

касательный удар, при котором значительно уменьшается нормальная составляющая скорости частицы и увеличивается касательная составляющая скорости частицы, за счет чего основной механизм износа состоит в эффекте микрофрезерования поверхности образца. Данный процесс подтверждается небольшой массой уноса материала покрытия при эрозионных испытаниях. При угле атаки $\alpha = 60^\circ$ большую роль приобретают нормальные составляющие скорости частиц, что характеризуется высокой степенью пластической деформацией, наклепом и усталостным износом, при котором масса эрозионного уноса больше, по сравнению с износом при микрофрезеровании.

3) Образцы № 7-19, 7-25 с покрытием толщиной 15 – 16 мкм, состоящим из 36 чередующихся слоев металла-нитрид толщиной 0,38-0,4 мкм, где увеличена доля металла до 50% (в данном случае (Ti+V)), значительно повышается пластичность покрытия, о чем свидетельствует снижение микротвердости до 20000 МПа, показали повышение эрозионной стойкости в 3 раза по сравнению с исходным сплавом ВТЗ-1. (рисунок 1). Такая архитектура покрытия и фазовый состав позволили повысить демпфирующую способность и значительно увеличить диссипацию энергии удара частицы в разнородных слоях.

Выводы:

1) Установлено, что при увеличении фракционности песка - меняется характер эрозионного износа характер эрозионного износа, при котором покрытие изнашивается интенсивнее из-за пластической деформации, наклепа и усталостного износа, в связи с увеличением массы частиц и соответственно увеличению энергии удара.

2) Установлено, что при угле атаки $\alpha = 60^\circ$ большую роль приобретают нормальные составляющие скорости частиц, что характеризуется высокой степенью пластической деформацией, наклепом и усталостным износом, при котором масса эрозионного уноса выше, по сравнению с уносом при микрофрезеровании, которым характеризуется эрозионный износ при $\alpha = 15^\circ$

3) Получено защитное ионно-плазменное покрытие, с покрытием толщиной 15 – 16 мкм, состоящим из 36 чередующихся слоев, метала-нитрид, которое повышает эрозионную стойкость лопаток из сплава ВТЗ-1 не менее чем в 3 раза при воздействии абразивными частицами от 180 до 400 мкм при угле атаки $\alpha = 15^\circ$.

Список литературы

1. Анализ некоторых физико-технических характеристик ионно-плазменного покрытия (TiZr)N на лопатках ротора компрессора газотурбинного двигателя ТВЗ-117 / К.А Корсунов, Е.А. Ашихмина // Автоматическая сварка, 2014. № 2 (729). С. 49-54. Библиогр.: 14 назв. рос.
2. *Богуслаев В.А., Муравченко Ф.М. и др.* Технологическое обеспечение эксплуатационных характеристик деталей ГТД. Лопатки компрессора и вентилятора. Часть 1 / ОАО "Мотор Сич", 2003. 420 с.
3. *Смыслов А.М., Дыбленко Ю.М., Еникеев Г.Г., Дыбленко М.Ю., Гордеев В.Ю., Гумеров А.В.* Повышение эксплуатационных характеристик лопаток компрессора ГТД из титановых сплавов и сталей методами вакуумно-плазменных технологий высоких энергий (ВПТВЭ) // Климовские чтения - 2015: перспективные направления развития авиа-двигателестроения: Сборник докладов научно-технической конференции. СПб.: Скифия-принт, 2015. С. 294-299.

РОЛЬ ИННОВАЦИИ В ТЕХНОЛОГИИ ВОСПИТАНИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ И ТВОРЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ БУДУЩЕГО УЧИТЕЛЯ

ИНФОРМАТИКИ

Холмуродов Ш.О.

*Холмуродов Шухрат Окбоевич – преподаватель,
кафедра информационных технологий,
Термезский государственный университет,
г. Термез, Республика Узбекистан*

Аннотация: *сегодняшний процесс генерации знаний представляет собой сочетание совместного обучения и сотрудничества, которое требует сбалансированной комбинации, включающей когнитивный компонент, эмоциональный компонент и большой запас социальных навыков. Принимая во внимание, что информация становится все более доступной благодаря появлению ИКТ, профиль обучения, основанный на простой передаче содержания обучения, теперь не имеет смысла. Роль учителя больше не состоит в том, чтобы предоставлять ученикам информацию, а в том, чтобы направлять их через процесс поиска и обработки информации, чтобы они стали ответственными за активное и экспериментальное построение своих собственных знаний.*

Ключевые слова: *образование, информатика, педагог, обучение.*

Общество начала двадцать первого века характеризуется как общество знаний. Образование не может позволить себе оставаться в стороне от стремительно происходящих изменений и поэтому инновации считают одним из своих главных приоритетов. Одно из самых глубоких изменений и инноваций, произошедших за последние несколько лет, касается информационных технологий. Хотя знания и владение информационными инструментами и процессами являются гарантией равенства в системе образования,

образование раскрывает проблему обеспечения доступа к цифровым инструментам и приложениям для всех своих учеников, не забывая при этом ни о каком аспекте своей образовательной функции. В то же время учителя должны также участвовать в информационных компетенциях, которые являются неизбежными ориентирами образования сегодня и в будущем. Как и в случае с другими профессиями в других секторах, знакомство с этими цифровыми инструментами и процессами, их освоение и постоянное обновление являются теперь компонентами профессии учителя.

Рассматривая эти новые учебные среды с общей трансформационной точки зрения и с точки зрения подготовки учителей, связанных с технологиями, мы должны иметь в виду следующие три аспекта:

Во-первых, как программы начального, так и непрерывного обучения должны быть в основном сосредоточены на развитии навыков, необходимых учителям для использования информационных и коммуникационных технологий (ИКТ) в учебных целях. Непрерывное обучение должно быть организовано вокруг автономного обучения учителя, но оно также должно включать стратегию обучения и внедрения, основанную на работе, выполняемой группами учителей.

Во-вторых, неоспоримое появление новых кодов и языков, берущих свое начало в информационных технологиях, приносит новые способы мышления и действия, а также новые способы обучения и доступа к знаниям. Это также означает, что учителя должны быть готовы соблюдать ряд профессиональных этических норм и стандартов, которые требуют от них индивидуальной и коллективной работы над осмыслением образовательной роли, которую должны играть информационные технологии.

В-третьих, знамения времени заставляют нас задуматься о создании моделей учебных центров, которые включают педагогические инновации и открытые, гибкие, творческие, реальные и совместные информационные проекты, и в

которых информационные технологии могут быть лучшим предложением для инноваций и поощрения творчества в классе, чтобы внести междисциплинарные и организационные изменения и открыть образование для сообщества. Эти информационные проекты должны заставить учителей сомневаться в своих индивидуальных ролях, способствовать совместной работе и взаимодействию с другими, создавать синергию с другими отделами и областями, а также с другими учебными центрами и их персоналом и, наконец, помочь реализовать мечту о том, чтобы быть «сетевым и сетевым» -на основе"

От будильника мобильного телефона, который будит их, до планшетов, используемых для общения с друзьями и выполнения домашних заданий, сегодняшние студенты окружены компьютерными технологиями. Это повсеместно и важно для повседневной жизни. Тем не менее, немногие понимают, как работает эта технология, даже несмотря на то, что она становится все более неотъемлемой частью того, как мы решаем проблемы бизнеса и общества.

Сегодня информатика помогает экономике определять, как увеличить процент продаж, и помогает гарантировать, что сотрудники правоохранительных органов находятся в нужных местах для обеспечения общественной безопасности. Это основа интеллектуальной сети, которая поддерживает инициативы в области персонализированной медицины, которые оптимизируют результаты и сводят к минимуму побочные эффекты лечения. Вычислительные алгоритмы помогают организациям во всех отраслях решать проблемы новыми и более эффективными способами.

По данным экономистов статистики труда, к 2022 году будет создано еще больше новых рабочих мест в области информатики. Однако между нынешними специалистами и студентами университетов есть большая разница в специалистах по информатике, обученных для выполнения этих ролей.

Поскольку на создание специалиста по информатике может уйти до 5 лет и поскольку навыки информатики

становятся все более неотъемлемой частью рабочих мест во всех отраслях, этот пробел в навыках становится серьезной проблемой в области экономики, безопасности и социальной справедливости в следующие несколько лет. Образование, педагоги, родители и экономика должны действовать по нескольким направлениям, чтобы обеспечить готовность учащихся, расширить доступ к учебной программе и возможностям по информатике, а также способствовать развитию интереса к информатике, чтобы сделать ее основным компонентом образования каждого ребенка.

В начале 21 века, характеризуемом как общество знаний, образовательное учреждение не может игнорировать ритмы текущих изменений, поэтому инновации являются одной из его основных и приоритетных задач. Очевидно, что самые глубокие инновации и изменения, которые испытали за последние годы, произошли из-за информационных технологий. В этом смысле знание и владение цифровыми инструментами и процессами является гарантией справедливости в образовательной системе, а также проблемой для образования, которое должно создавать инструменты и приложения информационных технологий, не отказываясь от своей образовательной функции. Точно так же учителя не могут оставаться в стороне от информационных навыков, которые являются неизбежными вехами в текущем и будущем образовании. Знание, мастерство и постоянное обновление этих информационных процессов и инструментов теперь являются частью профессии учителя, как это произошло со многими другими профессионалами из других секторов.

Принимая во внимание новые сценарии обучения, в целом, с трансформирующей точки зрения и, в частности, с точки зрения подготовки преподавателей в области информатики, можно выделить три аспекта.

Во-первых, подготовка учителей, как начальная, так и постоянная, должна быть в значительной степени сосредоточена на развитии необходимых компетенций для обучения использованию информационных и

коммуникационных технологий (ИКТ). В случае постоянного обучения оно должно быть сформулировано вокруг автономного обучения учителя, но со стратегией обучения и реализации, основанной на работе в группах преподавателей.

Во-вторых, неоспоримое появление новых кодов и языков, порожденных цифровыми технологиями, предполагает новые способы мышления и действий, а также новые способы обучения и доступа к знаниям. Это предъявляет такие этические и деонтологические требования к учителям, что они должны работать как индивидуально, так и коллективно над концептуализацией образовательной роли информационных технологий.

И, наконец, в-третьих, приметы времени заставляют нас задуматься о моделях образовательных центров, которые включают педагогические инновации и открытые, гибкие, творческие, реальные и совместные информационные проекты; центры, в которых информационные технологии могут быть лучшим предлогом для инноваций и развития творческих способностей в классе, чтобы спровоцировать сквозные и организационные изменения и открыть школу для общества. Эти информационные проекты должны лично бросать вызов и поощрять командную работу и соучастие с партнером; создавать синергию с другими департаментами, областями, монастырями и центрами; и в глубине души, чтобы осуществить мечту о том, чтобы быть в сети и в сети.

Принимая во внимание, что технологии могут помочь создать новую среду, новые перспективы и различные образовательные и культурные формы, общество знаний должно различать, как технологии влияют на информационное общество, коммуникативное общество и сетевое общество.

Некоторые из поднятых вопросов касаются необходимости новой учебной среды, соответствующей профилю учителя; затрагивают такие вопросы, как: кто создает контент?, как это содержимое будет передаваться и оцениваться?; и предложить создание сетей для содействия совместной работе.

В ответ на эти вопросы следует предложить действия, которые позволят преподавателям стать технологически компетентными и позволят пользователям этого процесса обучения приобрести набор навыков, приемов, взглядов и привычек, которые требуют правильного использования технологических инструментов и предусматривают успешный педагогический процесс.

Мы живем в обществе, в котором технологические изменения являются нормой дня. Учащиеся приобщаются к миру технологий. Поэтому преподаватели должны воспользоваться этим новым источником внутренней мотивации, используя эти технологии и внедряя их для разработки мероприятий, которые побуждают учеников принимать активное участие в процессе обучения. Это увеличит возможность продвижения определенных типов учебной деятельности, позволит разработать стратегии мышления и выстроить важные типы обучения, которые позволят пользователям взаимодействовать друг с другом, а также будут стимулировать уровень их личной активности.

Использование технологий позволяет получать, обрабатывать, хранить и распространять информацию и дает возможность обучать людей, которые могут адаптироваться к новым социальным вызовам.

Подготовка учителей должна быть направлена на размышления о процессах, которые могут привести к проектам, направленным на содействие педагогическому использованию инструментов, ресурсов, программ, услуг и среды, которые позволяют сделать технологические инструменты доступными в любой момент.

Содержание программ подготовки учителей должно быть связано с цифровой компетенцией учителей, ролью центров подготовки учителей, новыми профессиональными профилями, профессионализацией учителей и развитием профессиональной карьеры учителей.

1. При рассмотрении педагогического использования инструментов, ресурсов, программ, услуг и сред, которые могут предоставить нам доступные технологии, нам

необходимо подумать о процессах, которые можно считать высококачественными. Следует составить предложение, в котором программы подготовки учителей и информационные компетенции, которым обучают в этих программах, напрямую связаны и являются катализаторами изменений и успеха в образовании. [2.46]

Основная цель данной статьи - изучить и проанализировать образовательный процесс, особенно в том, что касается подготовки учителей.

Несмотря на то, что навыки информатики становятся все более важными в конкурентной глобальной экономике, существуют некоторые серьезные препятствия, которые мешают школам включать информатику в учебную программу и знакомить большее количество учащихся с этим предметом.

В настоящее время образование делает информатику доступной для учащихся. Это предложение усугубляется тем фактом, что существует значительная нехватка учителей, которые имеют квалификацию для вовлечения студентов в информатику - те, кто имеет глубокие знания в этой теме, часто устраиваются на работу в экономики - и отсутствием интереса студентов к прохождению этих продвинутых курсов, по крайней мере, отчасти из-за неправильного представления о том, что компьютерные эксперты скучные, мужчины и всегда перед своими компьютерами.

Общее число учащихся низкое даже по сравнению с другими областями образования, и, в частности, студентки и студенты из числа меньшинств на существующих направлениях информатики.

Эти проблемы сдерживают распространение информатики и мешают учащимся получить базовую техническую грамотность, которая будет необходима будущим работникам во всех областях. Сообщества, образование и экономика должны работать вместе, чтобы интегрировать информатику в обучение с раннего возраста, чтобы способствовать как поощрению разнообразия в областях, связанных с технологиями, так и гарантировать, что

учащиеся всех национальностей, полов и социально-экономического положения имеют возможность овладеть этими навыками.

Необходим всеобъемлющий долгосрочный план для включения обучения информатики во все образовательные процессы и обеспечения подготовки, учащихся к работе завтрашнего дня, есть простые шаги, которые учителя, образование, экономика могут предпринять сегодня для интеграции компьютеров. наука в классы и начать преодолевать вышеупомянутые проблемы.

1. Профессиональное развитие: учителя могут зарегистрироваться на онлайн-курсы или курсы очного обучения, чтобы узнать, как преподавать по программе информатики или интегрировать основные принципы информатики в существующие планы уроков.

2. Карьерное образование. Родители, учителя могут рассказать учащимся о возможностях карьерного роста, доступных для тех, кто получил степень в области информатики. Хотя это может означать работу на таких технологических гигантах, как Apple и Oracle, студенты также могут использовать навыки информатики для продвижения медицинских исследований или помощи некоммерческой организации в обосновании необходимости государственного финансирования.

3. Стимулы для студентов: учителя могут предложить студентам дополнительный кредит за использование бесплатных онлайн-инструментов обучения для развития базовых навыков информатики и создания проекта.

4. Программы наставничества: экономика и образование могут формализовать программу наставничества, которая будет поощрять и поддерживать учащихся в изучении информатики и развитии их навыков в классе и за его пределами с помощью внеклассных программ или уроков совместного преподавания.

5. Программирование для детей. Родители могут помочь детям развить уверенность в своих способностях решать проблемы и изучать информатику в действии в своей жизни

и в обществе с помощью соответствующих возрасту приложений для программирования.

Таким образом, студенты, родители, преподаватели и представители экономики - все они заинтересованы в лучшей интеграции информатики в систему. Наша экономическая стабильность и национальная безопасность зависят от населения, обладающего хорошими навыками в области компьютерных наук и грамотного программирования. Будущее образования должно быть сосредоточено на том, чтобы сделать информатику неотъемлемой частью образования каждого ребенка, чтобы учащиеся любого пола и происхождения имели возможность использовать эти возможности.

Список литературы

1. *Альтов Г.С.* И тут появился изобретатель. М.: Дет. лит., 2000. 160 с.
2. *Абдурахманова А.Т.* Влияние педагогических технологий на познавательную и психоэмоциональную сферу учащихся // Проблемы современной науки и образования, 2019. № 8 (141).
3. *Багшиаев З.Я.* Приоритеты современного образования и стратегия его развития // Педагогика, 2003. № 9. С. 10-14.
4. *Вальден П.И.* О техническом творчестве // Производительные силы России, 1916. № 2. С. 24-27.
5. *Галактионов И.В.* Психологические особенности творческой личности студента педвуза: автореф. дис. канд. психол. наук: 19.00.07. М., 1997. 20 с.
6. *Гальперин П.Я., Данилова В.Л.* Воспитание систематического мышления в процессе решения малых творческих задач // Вопросы психологии, 1980. № 1. С. 32-39.

ВЫБОР МЕТОДА АНЕСТЕЗИИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Сабилов Дж.М.¹, Олтиев У.Б.², Хамдамов Б.З.³, Аскарлов
Т.А.⁴, Ботиров У.Б.⁵, Дехконов А.Т.⁶

¹Сабилов Джурабай Марифбаевич – д.м.н., профессор,
кафедра анестезиологии и реанимации,
Ташкентский институт усовершенствования врачей, г.
Ташкент;

²Олтиев Усмон Бебитович – врач-анестезиолог,
отделение реанимации,
Бухарский областной многопрофильный медицинский центр;

³Хамдамов Бахтиёр Зарифович – д.м.н., доцент,
кафедра факультетской и госпитальной хирургии, урологии,
Бухарский государственный медицинский институт,
г. Бухара;

⁴Аскарлов Тохир Аскарлович – д.м.н., профессор,
кафедра общей хирургии, оперативной хирургии и
топографической анатомии.
Ташкентский педиатрический медицинский институт;

⁵Ботиров Улугбек Бешимович – к.м.н., доцент,
кафедра анестезиологии и реанимации,
Ташкентский институт усовершенствования врачей,
г. Ташкент;

⁶Дехконов Азиз Тошпулатович – д.м.н., профессор,
Отделение гнойной хирургии,
Бухарский областной многопрофильный медицинский центр,
г. Бухара,
Республика Узбекистан

Аннотация: усечение крупных сегментов нижних конечностей, у больных синдромом диабетической стопы являются одним из вынужденных и самых тяжелых операций, выполняемых зачастую по жизненным показаниям, на фоне тяжёлых сопутствующих заболеваний,

определяющих высокий риск летальности. Цель исследования. Оценить безопасность и адекватность стволочной анестезии при оперативных вмешательствах с удалением крупных сегментов нижней конечности у больных синдромом диабетической стопы. Материал и методы. Изучены результаты анестезиологического пособия при хирургическом лечении 139 больных гнойно-некротическими поражениями нижних конечностей на фоне сахарного диабета. В зависимости от метода анестезии больные были распределены на 2 группы. Первую группу составили 72 (51,8%) больных, которым анестезия проводилась с помощью общего интубационного наркоза. Вторую группу составили 67 (48,2%) больных которым анестезия при оперативных вмешательствах на нижних конечностях выполнялось путём стволочной-проводниковой блокады. Полученные результаты показали, что выполнение общей анестезии сопровождается высоким процентом осложнений со стороны жизненно важных органов и систем, тогда как при применении регионарной анестезии на основе стволочных блокад эти осложнения у больных сводятся к минимуму.

Ключевые слова: *гнойно-некротические поражения нижних конечностей, сахарный диабет, регионарная анестезия.*

Актуальность. XXI век ознаменован бурным развитием применения инновационных технологий в лечении гнойно-некротических осложнений сахарного диабета. К сожалению, эти достижения не приводят к желаемому результату, что приводит к увеличению количества ампутаций нижних конечностей. Ежечасно на планете от 50 до 55 пациентов с сахарным диабетом теряют нижнюю конечность [2, 3, 13]. Как известно, ампутации нижних конечностей, у больных синдромом диабетической стопы (СДС) являются одним из вынужденных и самых тяжелых операций, выполняемых зачастую по жизненным показаниям, на фоне тяжёлых сопутствующих заболеваний и выраженных признаков синдрома системной воспалительной реакции (ССВР)

определяющих высокий риск летальности. Ампутации нижних конечностей у больных с сахарным диабетом производятся в 15-45 раз чаще, чем у лиц без нарушения углеводного обмена. Уровень ампутации определяет летальность [4, 5, 6, 11, 14]. По данным ряда хирургических стационаров без учета возраста больных, послеампутационная летальность составляет: после ампутаций на уровне бедра-50-85%, на уровне голени- 24-35%, на уровне стопы-до 6%. Факторами, определяющими высокий риск ампутации у больных с сахарным диабетом, являются инфекция, глубина язвенно-некротического процесса, состоянии критического снижения кровообращения, а также признаках глубокой и тяжелой инфекции прогностический риск ампутации конечности составляет 100%, в то время как при наличии только одного из вышеперечисленных факторов - от 4 до 50% [2, 3, 10, 15]. Показатели летальности после выполнения ампутации остаются высокими: в течении 3-х лет погибают до 50%, а в течении 5-ти лет – 68% пациентов [7, 9, 13].

В подавляющем большинстве больные синдромом диабетической стопы (СДС) это люди пожилого возраста с сопутствующими заболеваниями. Наиболее часто встречаются ишемическая болезнь сердца, постинфарктный кардиосклероз, артериальная гипертензия, диабетическая нефропатия [12, 14]. Декомпенсация сахарного диабета на фоне СДС и ССВР приводит к декомпенсации сопутствующих заболеваний, что в свою очередь обуславливает высокую летальность пациентов. Снижение летальности является приоритетной задачей специалистов, занимающихся данной патологией. Этого можно достичь путём проведения высокотехнологичных как хирургических методов лечения СДС, так и выбора способа проведения оптимальной анестезии, которое снижает риск развития пери и послеоперационных осложнений [1, 8, 12].

С позиции эффективности, возможности обеспечить метаболическую стабильность, имеются основания

рассматривать стволые - проводниковые блокады как метод выбора для данного контингента больных.

Цель исследования. Оценить безопасность и адекватность стволной анестезии при оперативных вмешательствах с удалением крупных сегментов нижней конечности у больных синдромом диабетической стопы.

Материал и методы. Проанализированы результаты оперативных вмешательств по поводу тяжёлых форм синдрома диабетической стопы, в условиях общей интубационной и стволной - проводниковой анестезии.

В работу положены данные, основанные на изучении результатов анестезиологического пособия при хирургическом лечении 139 больных гнойно-некротическими поражениями нижних конечностей на фоне сахарного диабета, пролеченных в отделении гнойной хирургии Бухарского многопрофильного медицинского центра за период с 2010 по 2020 годы. В соответствии с задачами исследования, все больные условно разделены на 2 группы: (I-контрольной и II-основной). Среди больных отмечено преобладание мужчин (67,5%). Большинство больных находилось в возрасте от 49 до 78 лет. Все больные в зависимости от вида анестезии были распределены на 2 репрезентативные группы. Первую группу составили 72 (51,8%) больных, которым анестезия проводилась с помощью общего интубационного наркоза. Вторую группу составили 67 (48,2%) больных которым анестезия при оперативных вмешательствах на нижних конечностях выполнялось путём стволной-проводниковой блокады. Методика анестезии заключалась в блокаде как седалищного, так и одновременно бедренного нервов под контролем ультразвуковой сонографии. Соноанатомическими ориентирами для выполнения блокады седалищного нерва служили: Двуглавая мышца бедра, подколенная артерия, седалищный нерв, разветвление седалищного нерва, на большеберцовый и малоберцовый. Методика анестезии седалищного нерва: Пациент находится в положении лежа на спине. Нога на стороне блокады согнута под тупым углом в коленном

суставе. Стопа и голень находятся на подставке, при этом необходим доступ к нижней дистальной части бедра для работы с датчиком аппарата УЗИ. Левую руку с зажатым линейным датчиком ставят на 6-8см выше подколенной складки, к зоне разветвления седалищного нерва. Визуализируют подколенную артерию. Седалищный нерв расположен латеральнее и более поверхностно под двуглавой мышцей бедра, как правило, в виде округлого образования. Иглу вкалывали по боковой поверхности бедра. При этом, необходимо внимательно следить за движениями иглы и не выпускать его кончик из проекции датчика. Наилучший эффект блокады достигался при условии, когда анестетик (лидокаин 1,5%-10-15 мл) вводился со всех сторон нервного ствола. Далее проводилась блокада бедренного нерва. Соноанатомическими ориентирами бедренного нерва служили: Бедренная артерия и вена, подвздошная фасция, широкая фасция, подвздошно-поясничная мышца, глубокая артерия бедра, аномальные сосуды. Методика блокады (анестезии) бедренного нерва: Техника блокады бедренного нерва: пациент лежит на спине, рука на стороне блокады отведена. УЗИ аппарат располагается напротив анестезиолога. Ультразвуковой линейный датчик устанавливается под паховой складкой перпендикулярно бедренным сосудам. Основным ориентиром являлась пульсирующая бедренная артерия. Бедренный нерв расположен латерально от артерии, бедренная вена медиально. Давление на датчик было минимальной что предотвращало коллапсирование вены. Бедренный нерв является гиперэхогенным, по форме может быть разным. Укол иглы проводится по технологии (in plane) под латеральным краем датчика, в медиальном направлении и книзу. Кончик иглы должен постоянно находиться в плоскости датчика. После прокола широкой и подвздошной фасции кончик иглы устанавливают под бедренным нервом над подвздошно-поясничной мышцей (идеальная позиция). Введя половину анестетика, необходимо выполнить

репозицию иглы и ввести остальную часть анестетика над нервным стволом, достигнув эффект.

Результаты и их обсуждение. Анализ результатов анестезиологического пособия в целом у больных первой группы (контрольная) показал, что при общей анестезии интраоперационно, отмечалась относительная нестабильность показателей гемодинамики на всех этапах операции. У 5,0% пациентов отмечалось нарушение сердечного ритма, 10,0% случаев неуправляемая гипотония. У 35,0% больных наблюдалась длительность постнаркозного пробуждения, у 7,0% больных гипогликемическое состояние. В 20,0% случаев наблюдалась рекураризация релаксантов, а у 12,5% больных в послеоперационном периоде развилась застойная пневмония. Более того, в 18,0% случаев отмечено трудности при интубации трахеи. У пациентов второй группы, оперированных в условиях регионарной (стволовой) анестезии, через 14-15 минут после блокады нервных стволов появилась анестезия и у больных на всех этапах операции сохранялась адекватная анестезия, не требовавшей дополнительного введения анальгетиков. Гемодинамические показатели были достаточно стабильными. При этом дыхательных дисфункций не наблюдалось. Длительность анальгезии в послеоперационном периоде продолжалось от 7 часов до 11 часов. Как было выше отмечено при выполнении проводниковой анестезии нижних конечностей серьезных осложнений не наблюдалось. Тем не менее, нами были отмечены следующие явления, так у 5,0% больных после введения местного анестетика развилась головная боль, у 7,0% тошнота, и у 5,5% пациентов было отмечено мышечная дрожь. Данные симптомы нами были расценены как токсическое действие анестетика. У 4,0% пациентов отмечалась брадикардия, что купировалась введением раствора атропина сульфата. Следует отметить, что, проведение регионарной анестезии обеспечила полную блокаду ноцицепции при проведение оперативных вмешательств на нижних конечностях, а также гладкое протекание послеоперационного периода с быстрой

активизацией пациентов, то есть раннему возврату к обычному приему еды и схеме инсулинотерапии, активности в пределах постели, вертикализации в положении сидя.

Заключение. Таким образом, сравнительный анализ результатов исследования показал, что при оперативных вмешательствах у больных тяжелыми формами синдрома диабетической стопы проведении общей анестезии сопровождается высоким процентом осложнений со стороны жизненно важных органов и систем, тогда как при применении регионарной анестезии на основе столовых блокад эти осложнения у больных сводились к минимуму.

Выводы: 1. Проводниковые блокады седалищного и бедренного нервов являются методом выбора анестезии у больных с осложнёнными течениями сахарного диабета при операциях на нижних конечностях.

2. Предложенная методика стволочной-проводниковой блокады сочетает в себе адекватную интраоперационную анестезию, быструю активацию пациентов в пределах постели.

3. Эффективное обезболивание с помощью стволочных-проводниковых блокад особенно важны у больных осложнённым течением синдрома диабетической стопы имеющих, как правило сопутствующие соматические заболевания и ограниченные компенсаторные резервы.

Список литературы

1. *Аскаргов Т.А., Хамдамов Б.З., Муродов А.С., Сайфиддинов С.И., Тешаев У.Ш.* Перспективы применения лазерной фотодинамической терапии в лечении гнойно-некротических поражений стопы при сахарном диабете// Международная научно-практическая конференция. Местное и медикаментозное лечение ран и гнойно-некротических очагов у детей и взрослых. Сочи. Россия, 2015. С. 18-20.

2. *Аскарлов Т.А., Хамдамов Б.З., Олтиев У.Б., Хамдамов И.Б., Тешаев У.Ш.* Совершенствование методов анестезиологического пособия при синдроме диабетической стопы. // Материалы XIX Республиканской научно-практической конференции «Вахидовские чтения-2014», «Ошибки и осложнения в плановой хирургии органов грудной и брюшной полости, сердца и сосудов». Фергана, 2014. Узбекистон хирургияси. № 3. С. 157-158.
3. *Аскарлов Т.А., Хамдамов Б.З., Хамдамов И.Б.* Усовершенствование методов комплексного лечения гнойно-некротических поражений стопы при сахарном диабете// Журнал теоретической и клинической медицины, 2015. № 1. С. 73-76.
4. *Ахмедов Р.М., Хамдамов Б.З., Хамдамов И.Б.* Оценка способов ампутации на уровне голени при тяжёлых формах синдрома диабетической стопы // Проблемы биологии и медицины. Самарканд, 2019. № 4 (113). С. 29-32.
5. *Бабаджанов Б.Д., Матмуродов К.Ж., Сатторов И.С., Отаджанов Т.Ш.* Результаты лечения критической ишемии нижних конечностей на фоне сахарного диабета в зависимости от поражённых ангиосом. Сборник научных трудов международной научно-практической конференции “Высокие ампутации нижних конечностей у детей и взрослых”. Москва, 2019. С. 20-22.
6. *Норова М.Б., Тешаев Ш.Ж.* Параметры физического развития и антропометрические показатели краниофациальной области детей с сахарным диабетом// Проблемы биологии и медицины. Самарканд, 2018. № 2 (100). С. 186–188.
7. *Норова М.Б., Тешаев Ш.Ж., Ядгарова Г.С., Баймурадов Р.Р., Хамидова Б.Р.* Морфометрические параметры головы и челюстно-лицевой области детей с сахарным диабетом и их соответствии к принципу золотой пропорции // Проблемы биологии и медицины. Самарканд, 2015. № 1 (82). С. 141-145.

8. *Тешаев Ш.Ж., Норова М.Б., Баймурадов Р.Р., Намозов Ф.Ж.* Программа для оценки морфометрических показателей головы у здоровых детей и с сахарным диабетом 1-го типа// Свидетельство об официальной регистрации программы для электронно-вычислительных машин. 2013. 03. 04. № DGU 02903.
9. *Тешаев Ш.Ж., Норова М.Б., Ядгарова Г.С., Баймурадов З.З., Тухсанова Н.Э., Хожиев Д.Я., Тешаев У.Ш., Хасанова Д.А.* Морфометрические параметры головы и челюстно-лицевой области у детей с сахарным диабетом и их соответствие принципу «Золотой пропорции»// Научно-теоретический медицинский журнал «Морфология», 2016. № 3. С. 204.
10. *Хамдамов Б.З., Аскаргов Т.А., Мардонов Ж.Н., Хамдамов И.Б.* Лазерная фотодинамическая терапия в лечении гнойно-некротических поражений стопы при сахарном диабете // Проблемы биологии и медицины, 2015. № 1(82). С. 96-99.
11. *Хамдамов Б.З., Мардонов Ж.Н., Хамдамов И.Б.* Комплексное лечение гнойно-некротических поражений нижних конечностей при сахарном диабете Международная научно-практическая конференция// Местное и медикаментозное лечение ран и гнойно-некротических очагов у детей и взрослых. Сочи. Россия, 2015. С. 237-239.
12. *Хамдамов Б.З., Хамдамов И.Б., Хамдамов А.Б.* Способ профилактики послеоперационных осложнений ампутационной культы голени у больных сахарным диабетом // Авторское свидетельство, 2018 г. Германия. Берлин. № ЕС-01-001950.
13. *Шамирзаев Н.Х., Тешаев Ш.Ж., Норова М.Б., Ядгарова Г.С., Баймурадов Р.Р.* Сравнительная характеристика морфометрических параметров головы и челюстно-лицевой области у детей с сахарным диабетом // XIV Конгресс МАМ. Астрахань, 2018. № 3. С. 313.

14. *Khamdamov B.Z.* Indicators of immunocytocine status in purulent-necrotic lesions of the lower extremities in patients with diabetes mellitus. // American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020. 10 (7). P. 473-478. DOI: 10.5923/j.ajmm.20201007.08.
15. *Khamdamov B.Z., Nuraliev N.A.* Pathogenetic approach in complex treatment of diabetic foot syndrome with critical lower limb ischemia. // American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020. 10 (1). 17-24 DOI: 10.5923/j.20201001.05

**INFLUENCE OF INTESTINAL MICROFLORA ON THE
DEVELOPMENT OF GALLSTONE DISEASE
(LITERATURE REVIEW)**

Hikmatov J.S.¹, Yo'ldoshev U.H.²

¹*Hikmatov Jasur Safarovich – Assistant;*

²*Yo'ldoshev Umurzoq Holmamatovich – Assistant,*

DEPARTMENT OF FACULTY AND HOSPITAL SURGERY,

UROLOGY,

BUKHARA STATE MEDICAL INSTITUTE,

BUKHARA, REPUBLIC OF UZBEKISTAN

Abstract: *gallstone disease is one of the most common diseases of the digestive system, which affects all segments of the population. Currently, gallstone disease is considered as a long, multi-stage process, in which the period of stone formation is preceded by changes in the metabolism and physicochemical properties of bile. However, among the numerous predisposing factors, insufficient attention is paid to the role of the infectious agent in the development of cholelithiasis. The analysis of the literature data showed that today there are various mechanisms for promoting enteric bacterial overgrowth in the development of cholelithiasis. First, with excessive bacterial growth, duodenobiliary reflux leads to infection of the biliary tract and the development of an inflammatory process in the gallbladder. Substances arising from the inflammatory process (proteins,*

mucus, desquamated epithelium) are the matrix on which the gallstone is formed. Secondly, the essential role of dysbiosis is traced in the violation of enterohepatic circulation of bile acids. A change in the ratio of conjugated and deconjugated bile acids contributes to the formation of lithogenic bile.

Keywords: *gallstone disease, microflora, bacteria, intestines, endotoxemia.*

Cholelithiasis (GSD) is one of the most common diseases of the digestive system, which affects all segments of the population [1, 2]. The incidence of gallstone disease in different countries (regions of the world) is 10-15% [3]. Currently, gallstones is considered as a long, multi-stage process, in which the period of stone formation is preceded by changes in the metabolism and physicochemical properties of bile. However, among the many contributing factors, insufficient attention is paid to the role of the infectious agent in the development of cholelithiasis.

Data from studies of contamination of the biliary tract with microflora in gallstones Biliary tract infection most often occurs enterally due to insufficiency of the sphincter structures of the biliary tract, on the one hand, and bacterial overgrowth in the small intestine, on the other hand [4].

Excessive growth of opportunistic bacteria in the intestine, their dissemination in the body against the background of a decrease in barrier and other protective factors leads to the ingress of agents into the biliary tract and the development of an inflammatory process. Opportunistic enterobacteriaceae colonize the biliary tract due to translocation from the large intestine against the background of dysbiotic disorders [5]. In this case, microorganisms sensitive to bile die, and resistant ones acquire the ability to colonize the corresponding biotope with the development of an infectious and inflammatory process [6]. It was found that bile, the wall of the gallbladder and gallstones in patients with various clinical forms of cholelithiasis are infected mainly by the microflora characteristic of the intestine. Among the microorganisms isolated from the gallbladder of patients with cholecystitis and gallstone disease, opportunistic enterobacteria,

E. coli, streptococcus, staphylococcus, typhoid bacillus, protozoa (lamblia) occupy the leading place [7]. At the same time, a significant prevalence of aerobic flora over anaerobic flora is observed. The most pronounced antibacterial activity of bile and bile acids against anaerobes (bacteroids, clostridia, lactobacilli), as well as gram-positive cocci (pneumococci, staphylococci). Gram-negative microorganisms are less susceptible to their action (*Salmonella*, *Shigella*, *Escherichia coli*) [6].

In patients with an increased risk of stone formation in the gallbladder and with cholelithiasis, according to the results of studying short-chain fatty acids in feces, a change in the qualitative composition of microflora was revealed, expressed in an increase in the activity of those genera of microorganisms that are involved in 7-alpha-dehydroxylation of bile acids, namely, aerobic microorganisms (in particular, *Escherichia coli*, (and anaerobes (some strains of the genera of bacteroids, clostridia, eubacteria).

There is evidence in the literature that a similar process of bacterial translocation is possible for other intestinal microorganisms - enterobacteria (*Klebsiella*, serration), pseudomonads, staphylococci, enterococci, etc. [6]. The pronounced resistance to bile in *E. coli* strains isolated in cholecystitis is an adaptive reaction that developed as a result of prolonged contact with bile. A relatively high level of resistance was shown by *E. coli* copstrains obtained during intestinal dysbiosis, which is due to the functioning of the "vicious circle", when bacteria from the intestine migrate to the portal veins, enter the liver, then into the bile ducts, interact with bile and again enter the intestines [8].

The overwhelming majority of literature sources provide data that in cholecystitis, regardless of the nature of the lesion, bacteriocholia is mainly caused by enterobacteria, among which *Escherichia coli* accounts for 30-57%. In addition to *Escherichia*, biliary cultures can be represented by other representatives of the Enterobacteriaceae family: *Klebsiella* (1-10%), *Proteus* (7-8%), *Enterobacter* (9.2%), etc. - up to 75% in total. The share of enterococci on average accounts for 10 to 27%, staphylococci -

from 9.7 to 16.25%, streptococci - from 7.3 to 12.5%. Less common are pseudomonads, yeast-like fungi [9]. Literature data [9, 10] indicate the predominance of intestinal bacteria in bile in patients with pathology of the hepatobiliary zone, although there are other results. For example, the work of K.I. Savitskaya et al. (2003) [11], which presented data on the release of gram-positive coccal flora from the bile of patients with chronic pancreatitis in 70% of cases.

According to the results of most bacteriological analyzes of bile, carried out for gallstones, in second place after enterobacteria are microbes of the genus *Enterococcus* [9], which are representatives of the normal microflora of the human digestive tract.

Among the cultures of strict anaerobes obtained from bile, non-spore-forming species predominate (89%), and in 11% of cases - clostridia [6]. Among anaerobic bilicures, representatives of the *Bacteroidaceae* family are more often determined, in 25% of cases *Bacteroides fragilis* (*B. Fragilis*) are represented. The proportion of anaerobic cocci (peptococci, peptostreptococci and anaerobic streptococci) can also be significant in this pathology, and is 21.4% of all anaerobic strains.

Bile can be one of the factors that regulate the microbial composition in the gallbladder, ducts, intestines, and thus form a certain microecology of the digestive tract [3]. A.V. Valyshev et al. (1996) [5] revealed the identity of pathogens isolated from feces and bile in 74% of cases, and the presence of persistence factors (antilysozyme, anti-interferon and anti-complementary signs) in isolated bacterial strains with intestinal dysbiosis and diseases of the biliary tract. This confirms the leading role of the intestinal microbiocenosis in the development of inflammatory processes in the hepatobiliary system and, as a consequence, the formation of lithogenic bile [12].

The main component of bile is primary bile acids cholic and chenodeoxycholic), which are synthesized in hepatocytes from cholesterol with the participation of the cholesterol-7 α -hydroxylase enzyme. Once in the ileum, approximately 85-90% of primary gallstone with the participation of intestinal microbiota

are deconjugated, absorbed and transported through the portal vein to hepatocytes, where they are again conjugated and incorporated into bile [1, 13]. It has been established that bacteroids and lactobacilli are involved in this process [14]. Approximately 5-10% of non-absorbed primary FAs enter the large intestine, where, under the influence of bacterial 7 α -dehydroxylase of gram-positive anaerobic bacteria (eubacteria and clostridia), secondary hydrophobic FAs (deoxycholic and lithocholic) are formed, which are absorbed, enter the liver and re-enter return conjugations in hepatocytes. In patients with gallstone disease, the transit time through the intestine is increased, which enhances the formation of deoxycholic acid as a result of bacterial metabolism. The increased concentration of secondary fatty acids in the gallbladder has a lithogenic effect.

Disturbance of enterohepatic circulation of bile acids is of great importance in the development of cholelithiasis [15, 16]. In patients with cholelithiasis and chronic acalculous cholecystitis, there was a violation of the enterohepatic circulation of bile acids of the fatty acid, manifested by a change in the exchange of cholic acid, cholesterol and phospholipids. This is due to an increase in the activity of anaerobic microorganisms participating in 7-alpha dehydroxylation of gallstone [17].

In patients with gallstone disease, a greater number of bacteria and 7-dehydroxylase activity are detected in intestinal aspirate from the ileum, combined with a higher pH in the colon and an increased transit time in the small and large intestine. Among the known causes of malabsorption of fatty acids, there is a prolongation of the intestinal transit period, which contributes to an increase in the time of bacterial conjugation even with a constant quantitative and qualitative composition of the microflora [18-20].

An important role in the violation of enterohepatic circulation of bile acids gallstone belongs to the acceleration of the intestinal passage time, which leads to an increase in gallstone excretion with feces and a decrease in their absorption [21]. On the other hand, there is evidence that a decrease in fatty acids decreases the antibacterial properties of bile. This promotes the activation of

opportunistic microorganisms and the development of bacterial overgrowth in the intestine. But the frequency and features of the occurrence of gallstone, as well as intestinal dysbiosis in cholelithiasis, remain insufficiently studied. To date, data have been accumulated that the intestinal microflora is capable of biotransformation of gallstone, cholesterol, and steroid hormones into various metabolites during the enterohepatic circulation of bile acids process [23].

Chronic biliary insufficiency, which leads to overgrowth of bacteria and premature deconjugation of fatty acids, which damage the mucous membrane of the small intestine and even the large intestine, has a special imprint on the course of gallstones. The inflammatory process in the mucous membrane of the small intestine leads to violations of the enterohepatic circulation of bile acids of the GI, while biliary insufficiency is aggravated. Under physiological conditions, the sterility of bile is provided by the antibacterial effect of fatty acids. In chronic biliary insufficiency, especially when combined with a reduced concentration and evacuation function of the gallbladder and dysfunction of the sphincter of Oddi, conditions are created to reduce the antibacterial properties of bile. At the stage of biliary sludge formation, biliary insufficiency is detected in 91.7% of cases (of which 54.5% are mild, and 45.5% are moderate) [18].

A decrease in the antibacterial properties of bile inevitably creates favorable conditions for the development of gallstone in the small intestine. More pronounced changes in the microflora of the small intestine occur with cholecystolithiasis. Due to a decrease in the protective function of the gallbladder, expressed in the bactericidal effect of bile, excessive bacterial growth occurs in the intestine of a patient with cholelithiasis, while the number of representatives of the obligate intestinal normal flora decreases and it is replaced by opportunistic bacteria. In biopsies of the mucous membrane of the duodenum in patients with cholelithiasis, signs of activation of opportunistic microflora with the release of up to 28 different genera of microorganisms are found. At the same time, hemolytic staphylococci (53%), bacteria of the Enterobacteriaceae family (69%), fungi of the genus

Candida (49%), bacteroids (47%) in the amount of 3.3-5.2 Ig KOE / g in combination of 2-7 cultures [19].

As shown by the studies carried out by Vakhrushev Ya.M. et al. (2017) [24], a biochemical study of bile revealed a significant decrease in the concentration of fatty acids in the gallbladder and hepatic portions of bile in patients with cholelithiasis compared with controls. Also, in patients with cholesterol, a tendency to an increase in cholesterol concentration and a significant decrease in the cholesterol coefficient in both the gallbladder and hepatic portions of bile were revealed. The study of individual gallstone fractions in patients with cholelithiasis showed a decrease in free (cholic, chenodeoxycholic, deoxycholic) and an increase in conjugated (glycocholic, glycodeoxycholic, taurocholic, taurodeoxycholic, ursodeoxycholic) gallstone in portions "B" and "C" bile in comparison with control. Disruption of the balance of free and conjugated fatty acids leads to the development of colloidal instability of bile, which is a prerequisite for the development of cholelithiasis. In a study by the same authors, the total content of fatty acids in the blood according to the results of mass spectrometry showed its decrease in patients with cholelithiasis in comparison with the control. In this case, multidirectional violations of the LC spectrum were noted. Thus, chenodeoxycholic and deoxycholic acids were reduced, while ursodeoxycholic, glycocholic, glycodeoxycholic, taurocholic and taurodeoxycholic acids were increased. The synthesis of gallstone from cholesterol occurs in the hepatocyte and includes 17 different enzymes that are located in the cytosol, endoplasmic reticulum, mitochondria, and peroxisomes [25]. It should be borne in mind that the synthesis of fatty acids is influenced not only by the state of the liver and the fatty acids themselves, which can, according to the principle of negative feedback, contribute to an increase or decrease in their content, but also cholesterol, thyroid hormones, glucocorticoids, insulin, circadian rhythms [13,25,26]. The small intestine is actively involved in maintaining gallstone homeostasis by synthesizing fibroblast growth factor-15 by enterocytes, which regulates a number of enzymes responsible for gallstone synthesis [13]. Changes in the gallstone composition

in the blood may be associated with an increase in gallstone absorption in the proximal small intestine. In patients with pre-stone stage of cholelithiasis, the development of bacterial overgrowth leads to disruption of the normal absorption of fatty acids in the distal ileum. In this case, premature deconjugation and absorption of fatty acids are characteristic [27, 28]. Against the background of the development of bacterial overgrowth, there is a decrease in free and an increase in conjugated fatty acids in bile. In addition, the development of bacterial overgrowth can serve as an initial link in the bacterial translocation mechanism [29]. There are microorganisms that are more prone to translocation due to their better ability to adhere to the intestinal epithelium (*Escherichia coli*, *Klebsiella*, enterococci). This bacterial flora is able to penetrate even through the histologically normal mucous membrane of the intestinal wall, then entering the hepatobiliary system. It can be assumed that the detected the development of bacterial overgrowth in most patients with the pre-stone stage of cholelithiasis can be a source of bacteriocholia, and bacterial colonization of the extrahepatic biliary tract contributes to gallstones [30].

Lactobacillus and bacteroid enzymes are involved in the process of gallstone deconjugation in the distal ileum and proximal colon [31]. In 100% of patients with cholelithiasis, inoculation of feces revealed intestinal dysbiosis, while in the majority of patients (91%), various variants of combined disorders of the colon microflora are noted. To a greater extent, there was a decrease in the number of lactobacilli less than 10⁷ CFU / g in 40.9% of patients with pre-stone stage of cholelithiasis. An increase in the proportion of lactose-negative and hemolytic *Escherichia coli* (up to 28.6% and 18.2%, respectively) was also revealed against the background of a decrease in full-fledged *Escherichia coli* (in 31.8% of patients). Consequently, against the background of the development of bacterial overgrowth and colonic dysbiosis, significant changes occur in the deconjugation of gallstone, which leads to a violation of the ratio of conjugated and deconjugated gallstone in bile and blood. Violation of enterohepatic circulation of bile acids leads to

a decrease in the gallstone content in the intestine. Malabsorption syndrome develops, the composition of the intestinal microflora is disturbed, ethanol and organic acids are formed in excess, the pH of the chyme decreases and the deconjugation of fatty acids increases. The consequence is the progression of the development of bacterial overgrowth, the formation of an increased amount of endotoxins, their entry into the liver and the development of systemic inflammation [32]. That is, dysbiosis leads to a violation of the enterohepatic circulation of bile acids of the gallstone, and a decrease in the intake of gallstone in the intestine aggravates the dysbiosis.

Thus, the small intestine is an important link in the violation of the enterohepatic circulation of bile acids of the gallstone. An increase in the absorption of prematurely deconjugated fatty acids in the proximal part of the small intestine accelerates the time it takes for fatty acids to return to the liver, as a result of which their synthesis in hepatocytes and excretion into bile decreases. As a result of the development of bacterial overgrowth in the distal ileum and colonic dysbiosis, significant changes occur in the deconjugation of gallstone, which leads to a violation of the ratio of gallstone fractions in the blood and bile.

References

1. *Berr F. et al.* 7 alpha-dehydroxylating bacteria enhance deoxycholic acid input and cholesterol saturation of bile in patients with gallstones //Gastroenterology, 1996. T. 111. № 6. P. 1611-1620.
2. *Bahodirovich N.B. et al.* Assessment of behavior and biochemical parameters of blood in experimental animals under conditions of a technogenic rotating electric field //Science and Education Bulletin, 2020. № 23-2 (101).
3. *Davlatov S.S.* Application hemoperfusion as the method of homeostasis protection in multiple organ failure syndrome// Collection of scientific works of students and young scientists of the All-Russian scientific-practical conference with international participation. Yaroslavl. April 24-26, 2013. P. 147.

4. *Davlatov S.S., Kasymov Sh.Z., Kurbaniyazov Z.B., Rakhmanov K.E., Ismailov A.O.* Plasmapheresis in the treatment of cholemic endotoxycosis// «Academic Journal of Western Siberia», 2013. № 1. P. 30-31.
5. *Davlatov S.S., Rakhmanov K.E.* Improved method of plasmapheresis in the treatment of cholemic endotoxycosis// Collection of scientific works of students and young scientists of the All-Russian scientific-practical conference with international participation. Yaroslavl. April 24-26, 2013. P. 148.
6. *Davlatov S., Rakhmanov K., Qurbonov N., Vafayeva I. & Abduraxmanov D.* (2020). Current State of The Problem Treatment of Mirizzi Syndrome (Literature Review) // International Journal of Pharmaceutical Research. 12, P. 1931-1939. DOI:<https://doi.org/10.31838/ijpr/2020.SP2.340>.
7. *Fayziev X.B., Teshayev Sh.J.* Morphofunctional changes in the tissues of the spleen as a result of external factors // Problems of biology and medicine. - 2020. №4. Tom. 120. P. 241-245. DOI: <http://doi.org/10.38096/2181-5674.2020.4.00229>.
8. *Fayziev Kh.B., Khuseynova G.Kh.* Macroscopic topography of the spleen of white outbred rats after severe traumatic brain injury caused by road traffic accidents // Problems of Biology and Medicine, 2020. № 6. Tom 124. S. 185-188. DOI: <http://doi.org/10.38096/2181-5674.2020.6.00333>.
9. *Kasimov Sh., Abdurakhmanov Z., Davlatov S., Aripova J.* Hemosorbition in complex management of hepatargia// Abstracts: XL ESAO Annual Congress, 11-14 September, 2013, Glasgow, Scotland. Int J Artif Organs., 2013; 36 (8).
10. *Kasimov Sh.Z., Kurbaniyazov Z.B., Davlatov S.S., Saidov Sh.A.* Efficacy of modified hemosorbents used for treatment of patients with multi-organ insufficiency// “The Academic Journal of Western Siberia”, 2013. № 3 (46). Volume 9. P. 44-46.
11. *Kasymov Sh.Z., Davlatov S.S.* Hemoperfusion as a method of homeostasis protection in multiple organ failure syndrome// «Academic Journal of Western Siberia», 2013. № 1. P. 31-32.

12. *Khamdamov B.Z., Nuraliyev N.A.* Pathogenetic approach in complex treatment of diabetic foot syndrome with critical lower limb ischemia //infection, 2020. T. 16. P. 18.
13. *Khamdamov B.Z.* Indicators of immunocytocine status in purulent-necrotic lesions of the lower extremities in patients with diabetes mellitus //American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020. T. 10. № 7. P. 473-478.
14. *Kurbaniyazov Z.B., Rakhmanov K.E., Saidmuradov K.B., Davlatov S.S., Raxmatova L.T.* Surgical treatment of patients with intraoperative damages of the main cholic ducts// “Academic Journal of Western Siberia», 2013. № 1. P. 32.
15. *Nabiev B.B., Khudoiberdiev D.K.* Anatomy of the fetal organs of the human lymphoid system (literature review) // Achievements of Science and Education, 2020. № 16 (70). [in Russian].
16. *Nazirov F.G., Kurbaniyazov Z.B., Davlatov S.S.* Modified method of plasmapheresis in the treatment of patients with purulent cholangitis// European Sciences review Scientific journal, 2018. № 7–8. (July–August). P. 142-147.
17. *Qurbonov N.A., Davlatov S.S., Rakhmanov K.E. & Zayniyev A.F.* (2021). Current trends in the management of Mirizzi syndrome: A review of literature. Annals of the Romanian Society for Cell Biology, 25(4), 1927-1932. [Electronic Resource]. URL: www.scopus.com/ (date of access: 08.06.2021).
18. *Rahmanov K., Davlatov S., Raxmatova L.* Improvement of surgical treatment of intraoperative injuries of magistral bile duct // The 17th International medical congress of students and young scientists. Ternopol, April- 22-24, 2013. P. 89.
19. *Rakhmanov K.E., Davlatov S.S. & Abduraxmanov D.Sh.* (2021). Correction of albendazole disease after echinococcectomy of the liver. International Journal of Pharmaceutical Research, 13, 4044- 4049. doi:10.31838/ijpr/2021.13.01.596.

20. *Raxmatova L.T., Rakhmanov K.E., Davlatov S.S.* Improvement of surgical treatment of intraoperative injuries of magistral bile ducts// Collection of scientific works of students and young scientists of the All-Russian scientific-practical conference with international participation. Yaroslavl. April 24-26, 2013. P. 148.
21. *Saydullaev Z.Y., Davlatov S.S., Murtazaev Z.I. & Rakhmanov K.E.* (2021). Minimally invasive methods of treatment of patients with acute cholecystitis. *Annals of the Romanian Society for Cell Biology*. 25(4), 1956-1961. [Electronic Resource]. URL: www.scopus.com/ (date of access: 08.06.2021).
22. *Shamsiyev A., Davlatov S.* A differentiated approach to the treatment of patients with acute cholangitis// *International Journal of Medical and Health Research* Impact Factor: RJIF 5.54 Vol 3; Issue 11; November, 2017. P. 80-83.
23. *Wang Y. et al.* Role of the biliary microbiome in gallstone disease //Expert review of gastroenterology & hepatology, 2018. T. 12. № 12. P. 1193-1205.

БИОХИМИЧЕСКИЕ (МОЛЕКУЛЯРНЫЕ) МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ДЕГЕНЕРАЦИИ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ И МЕТОДЫ ИХ КОРРЕКЦИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Бектошев Р.Б.¹, Бабажанов А.С.², Бектошев О.Р.³,
Алимов Ж.И.⁴, Асланов Ж.К.⁵

¹*Бектошев Рахматилло Бектошевич – кандидат
медицинских наук, заведующий отделением,
отделение нейрохирургии,*

Самаркандское городское медицинское объединение;

²*Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич – кандидат
медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой,
кафедра хирургических болезней, педиатрический
факультет,*

*Самаркандский государственный медицинский институт,
начальник,*

Самаркандское городское медицинское объединение;

³*Бектошев Отабек Рахматиллоевич – врач-ординатор,
отделение нейрохирургии,*

Самаркандское городское медицинское объединение;

⁴*Алимов Журабек Ибодуллаевич – ассистент;*

⁵*Асланов Жасур Кахрамонович – резидент магистратуры,
кафедра хирургических болезней, педиатрический
факультет,*

*Самаркандский государственный медицинский институт,
г. Самарканд, Республика Узбекистан*

Аннотация: в статье приводится обзор и обсуждение данных, касающихся молекулярного механизма развития дегенеративной болезни диска (остеохондроза позвоночника). Имеющиеся литературные данные позволяют сделать вывод, что основным молекулярным механизмом дегенеративной болезни диска – ДБД (остеохондроз позвоночника), приводящим к развитию главного молекулярного элемента данной болезни – катаболического (разрушительного) метаболизма, является

депрессия внутриклеточного энергосинтеза (синтез АТФ) в хондроцитах пораженного МПД, развивающаяся вследствие недостаточного поступления кислорода и других нутриентов. Исходя из того, что анаэробный гликолиз в пораженном МПД, приводящий к развитию депрессии внутриклеточного энергосинтеза (синтеза АТФ), развивается вследствие гиперперфузии ПДС, авторы предлагают переключение анаэробного гликолиза на аэробный путь путем применения вазоактивных и антигипоксантных препаратов. Так, внутриклеточная энергия, образуемая вследствие аэробного гликолиза, вполне достаточна для покрытия всех нужд клеток. То есть в результате усиления внутриклеточного синтеза АТФ приостанавливается прогрессирующее катаболическое метаболизм.

Ключевые слова: дегенеративная болезнь диска, депрессия внутриклеточного энергосинтеза, катаболический метаболизм.

Проблема дегенеративной болезни диска (остеохондроза) является социально значимой для современного общества. Учащение распространенности клинических проявлений заболевания, увеличение количества инвалидизированных больных, тысячи ежегодно проводимых операций только в Узбекистане, развитие остаточного болевого синдрома у 30-50% оперированных больных [1, 2], отсутствие эффективного способа консервативного лечения [1, 3, 4], частая хронизация острого корешкового болевого синдрома даже у больных, получавших активное консервативное лечение [5,6,7,8], наличие асимптомных грыж межпозвонковых дисков (МПД) у 30-40% здоровых людей [1,2,9], частая случайность сочетания болевого синдрома с грыжей МПД [5,10] и интраоперационное обнаружение грыжи МПД всего лишь у 5-8 % больных оперированных по поводу дегенеративной болезни позвонков (поясничного остеохондроза) [1,2,11] свидетельствуют о неразрешенности

проблемы патогенеза и патогенетического способа лечения дегенеративной болезни (остеохондроза) диска (ДБД).

Известно, что основными задачами консервативного и хирургического лечения дегенеративной болезни позвоночника (остеохондроза позвоночника) является улучшение качества жизни больных путём купирования основного клинического симптома — болевого синдрома [4].

При проведении консервативного лечения болевой синдром, являющийся основным клиническим симптомом ДБД купируется путём ликвидации асептического воспалительного процесса в МПД и других структурах пораженного позвоночно-двигательного сегмента (ПДС) при помощи нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). А при хирургическом лечении ДБД поясничного отдела позвоночника производится декомпрессия нервных корешков и сосудистых образований позвоночного канала путём удаления патоморфологических элементов данного заболевания вызывающих компрессию демиелинизированных нервных корешков и сосудистых образований позвоночного канала. [1-12].

Вышеизложенное показывает, что существующие консервативные и хирургические способы лечения ДБД(ОП) поясничного отдела позвоночника являются симптоматическими способами. То есть, при помощи существующих способов лечения ДБД поясничного отдела позвоночника купируется только болевой синдром, а способа лечения, ликвидирующий или приостанавливающий дальнейшее прогрессирование биохимических (молекулярных) механизмов развития данного заболевания ещё не существует. То есть, при помощи существующих способов хирургического лечения ликвидируются морфологические элементы ДБД (остеохондроза позвоночника), сдавливающие поврежденных, гипералгезированных нервных корешков и сосудистых образований позвоночного канала. А катаболический метаболизм, приводящий к развитию морфологических элементов поясничного остеохондроза, сдавливающих

нервно-сосудистые образования позвоночного канала остаются нетронутыми. Поэтому у многих пациентов после проведенного хирургического лечения прогрессирует основной патогенетический элемент, депрессия внутриклеточного энергосинтеза (катаболический метаболизм), продолжается. Существующие способы консервативной терапии ДБД (остеохондроза позвоночника) направлены на ликвидацию асептического воспалительного процесса в МПД, нервных корешках и других структурах ПДС. А способ лечения, приостанавливающий прогрессирующее дегенеративное заболевание в МПД (катаболического метаболизма) в клинической медицине еще не разработан.

Основной причиной отсутствия патогенетических способов лечения ДБД (ОП) является недостаточная осведомленность врачей о биохимическо-молекулярном механизме развития данного заболевания, приводящих к развитию патоморфологических субстратов (элементов) заболевания, участвующих в формировании основного клинического симптома-болевого синдрома.

Действительно многие врачи занимающиеся проблемой ДБД (ОП) при выборе адекватного способа лечения учитывают механизмы развития (патогенез) основного симптома заболевания-болевого синдрома, то есть проводят симптоматическое лечение. А биохимическо-молекулярные механизмы развития самой болезни (патогенез основного заболевания), приводящие к развитию основных патоморфологических субстратов заболевания, участвующих в формировании основного симптома – болевого симптома, не учитываются. То есть патогенетический способ лечения ликвидирующий или приостанавливающий дальнейшее прогрессирующее молекулярных механизмов развития данного заболевания в научной медицине ещё не разработан.

Кроме того несмотря на известность многих биохимических элементов молекулярного механизма ДБД (ОП), обобщённое описание их в литературе нет. Значит создание обобщённого описания биохимическо-

молекулярных механизмов развития ДБД(ОП) осведомляющего врачей о патогенезе данного заболевания позволяет разработать патогенетические способы лечения.

Вышеизложенное показывает, что создание обобщенного описания биохимико-молекулярных механизмов развития ДБД (ОП) является актуальной проблемой современной медицины. Так, знание биохимико-молекулярных механизмов развития ДБД (ОП) позволит учёным разработать патогенетические способы лечения данного заболевания.

Результаты гистологического исследования операционных материалов взятых у пациентов оперированных задним доступом убедительно доказали , что при остеохондрозе позвоночника (ДБД) в межпозвонковом диске и других структура пораженного ПДС развиваются морфологические субстраты , характерные для естественного старения . Известно , что биологической основой старения любой ткани , в том числе МПД является дегенерация МПД и других структур ПДС, которая в понятием биохимиков называется , катаболическим метаболизмом [1-12 , 36-37].

Различают нормальную (возрастную) и преждевременную (ускоренную) дегенерацию (старению) МПД и других структур ПДС .

Установлено , что нормальная (возрастная) и преждевременную (ускоренную) дегенерацию (старению) МПД имеют сходные морфологические субстраты и определяются одинаковыми молекулярными механизмами развития [12-36].

Нормальная (возрастная) дегенерация МПД –это депрессия внутриклеточного энергосинтеза(энергетическая недостаточность – окислительный стресс) в МПД, развивается на фоне общей гормональной перестройки, влекущей за собой развития умеренной энергетической недостаточности и не выраженного катаболического метаболизма [1-38]. Обычно такая нормальная дегенерация МПД протекает медленно , постепенно и малозаметно. [42]

Ускоренная дегенерация (старения) МПД –остеохондроз позвоночника (дзд) развивается в результате массивной атаки макромолекул МПД (агреканов) завещанной концентрацией свободных радикалов (СР) –окислительный стресс – энергетическая недостаточность , а образование завещанной концентрации СР происходит тогда , когда на о-зм человека усиливается воздействие экзо и эндогенных неблагоприятных факторов .Под действием завещанной концентрации СР интимы и мышечный слой сосудов снабжающих тель снежных

Позвонок повреждается –эндотелиальная дисфункция. Кроме того, под действием СР липопротеины плазмы крови окисляется до липопротеинов низкой плотности и триглицеридов , оседание которых на поврежденные стенки сосудов вызывает склероз сосудов снежных позвонков с последующим развитием гипоперфузии. В результате последнего уменьшается диффузия кислорода и других нутриентов в МПД из тель снежных позвонков ,что приводит к развитию анаэробного гликолиза с уменьшением внутриклеточного энергосинтеза недостаточность окислительный стресс в МПД. В условиях энергетической недостаточности часть клеток МПД (хондроциты МПД) погибают (апаптоз-энергозависимая смерть клеток), а часть клеток начинают существовать за счет экзотермической энергии образующейся вследствие расщепления макромолекул МПД (агреканов) на более мелкие молекулы катаболический метаболизм (КМ).

Однако, количество энергии, образующейся вследствие катаболического метаболизма удовлетворяет лишь относительно кратковременные потребности хондроцитов. Поэтому энергетическая недостаточность (гипометаболизм) в хондроцитах пораженного МПД постоянна, в результате чего катаболический метаболизм (дегенерация) в МПД постепенно, а иногда незаметно прогрессирует, что приводит к усилению разрушительных (дегенеративных) и асептических воспалительных процессов с

распространением этих изменений из пораженного МПД на структуры позвоночного канала и позвоночника.

Установлено, что в условиях депрессии внутриклеточного энергосинтеза (синтеза АТФ) всегда отмечается активация выброса высоко реактивных свободных радикалов и интермедиаторов кислорода -окислительный стресс. Таким образом, энергодефицит развивается вследствие депрессии внутриклеточного энергосинтеза и окислительный стресс является даже не звеньями одной патогенетической цепи, а двумя сторонами одной медали патогенеза ОП [5, 6, 12-42]. Значит в результате развития основного патогенетического элемента – депрессии внутриклеточного энергосинтеза в пораженном МПД ускоряется и усугубляется дегенеративные (катаболические) процессы.

В результате прогрессирования дегенерации (катаболического метаболизма) пульпозное ядро расщепляется на фрагменты и вследствие накопления мукополисахаридов набухают (мукоидное и фибриноидное набухание). Вследствие усугубления разрушительных (дегенеративных) процессов в фиброзном кольце (в заднем полукольце) и замыкательных пластинках развиваются радиарные трещины. Набухшие фрагменты пульпозного ядра под силой тяжести тела и мукоидного или фибриноидного набухания смещаются в трещину фиброзного кольца и замыкательных пластинок. В результате смещения, набухшие фрагменты пульпозного ядра сдавливают наружные не разрушенные ламеллы (фиброзное кольцо состоит из 25 концентрических колец или ламелл, образованных параллельно расположенными коллагеновыми фибриллами, окруженными эластическими волокнами), заднего фиброзного полукольца, приводит к выбуханию заднего полукольца в подсвязочное пространство позвоночного канала – протрузия диска. В условиях продолжающейся депрессии внутриклеточного энергосинтеза (энергетической недостаточности) развившейся вследствиенутриентной недостаточности разрушаются наружные ламеллы заднего фиброзного кольца и пульпозное ядро через разрушенный

участок выходит в подсвязочное пространство позвоночного канала – грыжа диска. А в некоторых случаях пульпозное ядро выпадает в подсвязочное пространство позвоночного канала и смещается вверх или вниз – секвестр диска.

В условиях продолжающейся депрессии внутриклеточного энергосинтеза (энергетической недостаточности) катаболический метаболизм в пораженном МПД прогрессирует, в результате чего усиливается расщепление агрекана (белково-мукополисахаридного комплекса МПД) на белок и мукополисахариды. Белок, отделенный от мукополисахарида становится аутоаллергеном, под действием которого усиливается аутоиммунный, реактивный воспалительный процесс. А в результате накопления мукополисахаридов в пораженном МПД развивается мукоидное и фибриноидное набухание, под действием которых фрагменты пульпозного ядра смещаются в трещину фиброзного кольца.

Увеличение количества свободного белка-аутоаллергена приводит к усилению и распространению асептического (реактивного) воспалительного процесса из МПД на другие структуры позвоночника и позвоночного канала. Развитие асептического воспалительного процесса в эпидуральном пространстве приводит к развитию рубцового эпидурита и гипертрофии желтой связки, которые вызывает сужение позвоночного и латеральных каналов. Распространение асептического воспалительного процесса на дугоотростчатые суставы приводит к развитию артроза дугоотростчатых суставов с развитием стеноза позвоночного и латеральных каналов.

А в результате распространения асептического воспалительного процесса на нервно-сосудистые образования терминальной цистерны спинного мозга развивается разрушение миелиновых оболочек аксонов нервных корешков. Вследствие оголения аксонов нервные волокна становятся очень чувствительными, то есть, в нервных корешках развивается гипералгезия. У пациентов с гипералгезией нервных корешков даже малейшие движения

вызывают нестерпимую боль. Раздражение или сдавление демиелинизированных (гипералгезированных) аксонов нервных клеток спинномозговых нервов вызывает корешковый болевой синдром (результаты многочисленных экспериментальных исследований показали, что сдавление здорового не поврежденного нервного корешка не вызывает корешковый болевой синдром. Пациенты, находящиеся в этой стадии развития болезни если не получают соответствующее иммуносупрессивное и антигипоксантажное лечение, патологический процесс в нервно-сосудистых образованиях терминальной цистерны усугубляется. В результате усугубления асептического воспалительного процесса развиваются рубцовые (фиброзные) сращения между корешками, между корешками и сосудами конского хвоста, между нервно-сосудистыми образованиями и твердой мозговой оболочкой, между волокнами нервных корешков – интерстициальный фиброз. Развитие фиброза в структурах терминальной цистерны спинного мозга приводит к развитию тетеринг синдрома. То есть, у пациентов с поясничным остеохондрозом развивается фиброзирующий или фиброзно-кистозный каудит, который ликвидируется только хирургическим путем [1,3,4-39].

В результате усугубления катаболического метаболизма уменьшается высота межпозвоночного диска, что приводит к стенозу латеральных корешковых каналов, а в результате разрушения МПД теряет связочную функцию, что приводит к развитию патологической подвижности (спондилолистезы) в пораженном ПДС с развитием динамического стеноза позвоночного канала [12-42]. Динамический стеноз, развивающийся в результате патологической подвижности встречается у большинства пациентов и ликвидируется путем проведения операции спондилодеза.

Следующим молекулярным механизмом усугубления дегенеративного процесса (катаболического метаболизма) в пораженном МПД является активация выброса высокореактивных СР и интермедиаторов кислорода,

образовавшиеся вследствие депрессии внутриклеточного энергосинтеза.

В результате массивной атаки макромолекул (агреканов) МПД высокореактивными СР, агреканы МПД расщепляются на белок и мукополисахариды. Белок отделенный от мукополисахарида становится аутоаллергеном под действием которого в МПД развивается реактивный воспалительный процесс.

Увеличение концентрации белка приводит к усугублению и распространению асептического воспалительного процесса на структуры позвоночного канала с развитием тетаинг синдрома.

Кроме того, в условиях энергетической недостаточности хондроциты пораженного МПД вырабатывают большое количество сигнальных молекул – медиаторы (простагландины и цитокины), которые оказывают провоспалительный эффект. Под действием простагландинов и цитокинов в структурах пораженного ПДС усугубляются имеющиеся асептические воспалительные процессы. [3-12], что приводит к распространению асептического воспалительного процесса на другие, соседние ПДС.

Более того, в условиях энергетической недостаточности в хондроцитах пораженного МПД усиливается синтез и экспрессия энзимов протеиназы (металлопротеиназы, агрекиназы-1 и катепсины), которые расщепляя агрекан, коллагеновые и эластические волокна МПД усугубляют дегенеративный процесс. [3-12]

Следующим молекулярным механизмом, усугубляющим дегенерацию МПД и других структур пораженного ПДС является прекращение синтеза протеина и мукополисахарида в хондроцитах пораженного МПД вследствие прекращения поступления нутриентов аминокислот, глюкозы и кислорода. В условиях энергетической недостаточности (депрессии внутриклеточного энергосинтеза) прекращается синтез белка и мукополисахаридов, что приводит к прекращению синтеза агрекана. А разрушительные процессы в поврежденном МПД продолжают усугубляться. В результате

чего ускоряются и усугубляются дегенеративные процессы в пораженном МПД и других структурах ПДС. [12]

Образование продуктов недоокисления глюкозы (пировиноградная и молочная кислота) в результате анаэробного гликолиза становится причиной развития ацидоза в пораженном МПД, который приводит к развитию очередного механизма, усугубляющего дегенеративный процесс. [3-12]

Другим молекулярным механизмом, усугубляющим катаболического (разрушительного) метаболизма в пораженном МПД является развитие склероза замыкательных хрящевых пластинок и субарахноидальной части тел позвонков. В результате склерозирования замыкательных хрящевых пластинок и развитие субарахноидального склероза уменьшается диффузия нутриентов из тел смежных позвонков в МПД. Вследствие уменьшения поступлений нутриентов и субстратов аэробного гликолиза в хондроцитах МПД развивается депрессия внутриклеточного энергосинтеза (энергетическая недостаточность), что приводит к усилению и ускорению дегенеративных процессов. [12-42]

Таким образом, анализ существующих литературных данных показывает, что биохимико-молекулярные, механизмы развития ДБД (остеохондроза позвоночника) приводят к развитию морфологических субстратов болезни, определяющие формирование основного клинического синдрома – болевого синдрома. Изложенное показывает, что патогенез ДБД (остеохондроз позвоночника) состоит из 2 х стадий: 1 – биохимическая стадия – стадия развития молекулярных механизмов ДБД (остеохондроза позвоночника); 2-морфологическая стадия развития патоморфологических элементов ДБД (остеохондроза позвоночника). В этой стадии под действием депрессии внутриклеточного энергосинтеза развиваются морфологические субстраты данного заболевания, участвующие в формировании основных клинических симптомов.

В большинстве случаев при выборе адекватного способа и объема лечения ДБД (остеохондроза позвоночника) учитывается вторая стадия развития ДБД (остеохондроз позвоночника). То есть, при помощи существующих консервативных и хирургических способов лечения купируется основной клинический симптом заболевания – болевой синдром. Значит, существующие консервативные и хирургические способы лечения поясничного остеохондроза являются симптоматическими. Действительно, при помощи существующих хирургических способов лечения поясничного остеохондроза болевой синдром купируется путем удаления патоморфологических элементов ДБД, сдавливающих гипералгезированный нервный корешок или сосудистые образования позвоночного канала. А главный патогенетический элемент ДБД (остеохондроза позвоночника) – депрессия внутриклеточного энергосинтеза при этом остается нетронутым. Поэтому у некоторых больных несмотря на проведенное хирургическое лечение интенсивность болевого синдрома и другие клинические симптомы заболевания прогрессируют.

При помощи существующих консервативных способов лечения ДБД (остеохондроза позвоночника) болевой синдром купируется путем проведения противовоспалительного лечения при помощи неспецифических противовоспалительных препаратов. а консервативные способы лечения ДЗД (остеохондроза позвоночника), влияющие на основной механизм – депрессию внутриклеточного энергосинтеза в клинической медицине еще не разработаны.

Таким образом, изучение литературных данных показывает, что основным молекулярным механизмом развития ДБД (остеохондроза позвоночника), приводящим к развитию главного молекулярного механизма – катаболического метаболизма является депрессия внутриклеточного энергосинтеза (энергетическая недостаточность) в МПД, развивающаяся вследствие анаэробного гликолиза. Значит, усиление внутриклеточного

энергосинтеза (синтеза АТФ) в пораженном МПД путем переключения анаэробного гликолиза на аэробный путь при помощи вазоактивных и ангиогипоксантных препаратов является патогенетическим консервативным способом лечения ДБД (остеохондроз позвоночника).

Так, под действием вазоактивных препаратов восстанавливается перфузия в пораженном ПДС, что приводит к усилению внутриклеточного энергосинтеза в хондроцитах пораженного МПД.

А, под воздействием ангиогипоксантных препаратов ликвидируется основной ключевой патогенетический элемент дистрофических заболеваний позвоночника – анаэробный гликолиз (гипометаболизм) в пораженном МПД, приводящий к развитию энергетической недостаточности с последующим развитием (разрушительного) катаболического метаболизма – дегенерация диска. В результате переключения анаэробного гликолиза на аэробный путь в пораженном МПД усиливается образование общей (2800 кДж/моль) и свободной (1162,8 кДж/моль) энергии. Энергия, образовавшаяся вследствие аэробного гликолиза вполне достаточна для приостановки дегенеративного процесса в МПД и других структурах пораженного ПДС.

Однако, практика применения традиционных ангиогипоксантов в комплексе лечения ДБД (остеохондроза позвоночника) показало, что клинический эффект от применения этих препаратов наступает медленно. Для получения желаемого эффекта необходим длительный прием этих препаратов с неоднократным повторением курса лечения.

В последнее время, с целью повышения эффективности лечения ДБД (остеохондроза позвоночника) начали применять препараты ЯК, которые являются мощнейшими ангиогипоксантами и антиоксидантами. Практика применения комбинированных препаратов ЯК показало, что применение данного препарата в комплексе этиопатогенетического лечения ДБД (остеохондроза позвоночника) является весьма эффективным и полностью оправданным методом.

Эффективность антигипоксантаминой терапии еще раз подтверждает, что основным молекулярным элементом ДБД (остеохондроза позвоночника), приводящим к развитию катаболического метаболизма является депрессия внутриклеточного энергосинтеза (энергетическая недостаточность-гипометаболизм), развивающаяся вследствие нутриентной недостаточности (недостаточное поступление кислорода, глюкозы, аминокислот и воды).

На основании вышеперечисленных литературных данных можно сделать вывод, что в развитии ДБД (остеохондроза) сначала развиваются биохимические элементы патогенеза, которые постепенно приводят к развитию патоморфологических элементов заболевания. Переключение анаэробного гликолиза на аэробный путь в пораженном МПД является патогенетическим способом лечения ДБД. Так как, энергия, образовавшаяся в результате аэробного гликолиза вполне недостаточна для покрытия всех нужд хондроцитов МПД и приостановлению прогрессирования катаболического метаболизма.

Таким образом, выше перечисленные данные показывают, что патогенетическая цепь ДБД(ОП) состоит из следующих последовательных звеньев: эндотелиальная дисфункция сосудов снабжающих тель снежных позвонков с развитием склероза и гипоперфузии (пусковой механизм развития ДБД(ОП)); анаэробный гликолиз, депрессия внутриклеточного энергосинтеза (основной механизм развития ДБД) катаболический (разрушительный) метаболизм с развитием аутоиммунного воспалительного процесса и фиброза в структурах позвоночного канала.

Изучение литературных данных, касающихся молекулярных механизмов развития ДБД (остеохондроза позвоночника) показало, что:

- основным элементом молекулярного механизма развития ДБД, приводящим к развитию ускоренной дегенерации (катаболического метаболизма) является депрессия внутриклеточного энергосинтеза (синтез АТФ), развивающаяся вследствие гипоперфузии ПДС.

- патогенетическими способами лечения ДБД (остеохондроза позвоночника) являются те методы, при помощи которых восстанавливается перфузия пораженного ПДС с усилением внутриклеточного синтеза АТФ.

- склероз замыкательных пластинок, выработка провоспалительных цитокинов, простогландинов и ферментов протеиназхондроцитами МПД, в усиление выброса высокореактивных СР и интермедиаторов кислорода в результате депрессии внутриклеточного энергосинтеза(гипометаболизма) являются дополнительными факторами патогенеза ДБД (остеохондроза позвоночника), приводящими к ускорению и усугублению (патологической) дегенерации - катаболического (разрушительного) метаболизма в МПД.

Список литературы

1. *An H.S., Masuda K., Inoue N. Intervertebral disc degeneration:biological and biomechanical factors// J. Orthop.Sci, 2006. V. 11. № 5. P. 541-552.*
2. *Antoniou J., Mwale F., Demers C.N. et al. Quantitative magnetic resonance imaging of enzymatically induced degradation of the nucleus pulposus of intervertebral discs // Spine, 2006. V. 31. № 14. P. 1547–1554.*
3. *Babajanov A.S. et al. Risk factors affecting the prognosis of autodermoplasty in patients with various skin defects // Актуальные проблемы фундаментальной, клинической медицины и возможности дистанционного обучения. DOI, 2020. Т. 10.*
4. *Bahodirovich A.B. et al. Approaches to intestinal decompression during different appendicular peritonitis in children // Достижения науки и образования, 2018. № 18 (40).*
5. *Batti M.C., Videman T., Kaprio J. et al. The Twin Spine Study: contributions to a changing view of disc degeneration // Spine J., 2009. V. 9. № 1. P. 47–59.*

6. *Boos N., Weissbach S., Rohrbach H. et al.* Classification of age-related changes in lumbar intervertebral discs 2002 Volvo Award in Basic Science // *Spine*, 2002. V. 27. № 23. P. 2631–2644.
7. *Burke J.G., Watson R.W., Mc Cormack D. et al.* Intervertebral discs which cause low back pain secrete high levels of proinflammatory mediators // *J. Bone Joint Surg. Br.*, 2002. V. 84. P.196–201.
8. *Cormac T.* Taylor Interdependent roles for hypoxia inducible factor and nuclear factor-kB in hypoxic inflammation // *J. Physiol.*, 2008. V. 586. № 17. P.4055–4059.
9. *Crock H.V., Goldwasser M., Yoshizawa H.* Vascular anatomy related to the intervertebral disc // *The biology of the intervertebral disc* / Ed. P. Gosh. Boca Raton: CRC Press., 1988. P. 109–133.
10. *Freemont A.J.* The cellular pathobiology of the degenerate intervertebral disc and discogenic back pain // *Rheumatology*, 2009. V. 48. № 1. P. 5–10.
11. *Goupille P., Jayson M.I., Valat J.P. et al.* Matrix metalloproteinases: the clue to intervertebral disc degeneration? // *Spine*, 1998. V. 23. P. 1612–1626.
12. *Hall H.* Back pain. In: J. N. Noseworthy. *Neurological Therapeutics*. Martin Dunitz, 2003. 193-207.
13. *Holm S., Baranto A., Kaigle Holm A. et al.* Reactive changes in the adolescent porcine spine with disc degeneration due to endplate injury // *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.*, 2007. V. 20. № 1. P. 12–17.
14. *Fayazov A.D. et al.* RISK FACTORS AND FEATURES OF TREATMENT OF ACUTE GASTRODUODENAL BLEEDING IN SEVERELY BURNED PATIENTS.
15. *Johnson W.E., Evans H., Menage J. et al.* Immunohistochemical detection of Schwann cells in innervated and vascularized human intervertebral discs // *Spine*, 2001. V. 26. P. 2550–2557.

16. *Kang J.D., Georgescu H.I., McIntyre-Larkin L. et al.* Herniated lumbar intervertebral discs spontaneously produce matrix metalloproteinases, nitric oxide, interleukin-6, and prostaglandin E2 // *Spine*, 1996. V. 21. P. 271–277.
17. *Lyons G., Eisenstein S.M., Sweet M.B.* Biochemical changes in intervertebral disc degeneration // *Biochim. Biophys. Acta*, 1981. V. 673. P. 443–453.
18. *Nerlich A.G., Bachmeier B.E., Schleicher E. et al.* Immunomorphological analysis of RAGE receptor expression and NF-kappa β activation in tissue samples from normal and degenerated intervertebral discs of various ages // *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 2007. V. 1096. P. 239–248.
19. *Shamsiev A. et al.* The causes of postoperative intra-abdominal abscesses in children and ways of their prevention // *The Scientific Heritage*, 2020. № 48-2. С. 5-7.
20. *Stamenkovic I.* Extracellular matrix remodelling: the role of matrix metalloproteinases // *J. Pathol*, 2003. V. 200. № 4. P.448–464.
21. *Videman T., Lev lahti E., Batti M.C.* The effects of anthropometrics, lifting strength, and physical activities in disc degeneration // *Spine*, 2007. V. 32. № 13. P. 1406–1413.
22. *Weiler C., Nerlich A.G., Bachmeier B.E., Boos N.* Expression and distribution of tumor necrosis factor alpha in human lumbar intervertebral discs: a study in surgical specimen and autopsy controls // *Spine*, 2005. V. 30. P. 44–53.
23. *Wayke* - The neurology of low back pain//*The Lumbar Spine and Back Pain* / Ed. M.I.V. Jayson. Pitman Medical, Turn bridge Wells, 1980. P. 189-256.
24. *Бабажанов А.С., Бектошев О.Р., Бектошев Р., Ахмедов А.И., Алимов Ж.И.* «Морфологические элементы поясничного остеохондроза, приводящие к развитию тетеринг синдрома». Наука и современное общество: актуальные вопросы, достижения и инновации. Сборник статей III международной научно-практической конференции от 23 мая 2020 года. г. Пенза. С. 178-183.

25. Бектошев О.Р., Бектошев Р., Усмонов Р.Ф., Раджабов И.М., Юлдашева А.Ш. «Значение тетеринг синдрома в патогенезе болевого синдрома у пациентов с поясничным остеохондрозом» Вестник врача, 2019 № 3. С. 21-27.
26. Бектошев Р. Б., Эргашев М., Бектошев О. «Антигипоксанта́ная терапия в комплексном патогенетическом лечении дистрофических заболеваний позвоночника». Фарматека, 2013. № 18. С. 67-71.
27. Васильева И.Г., Хижняк М.В., Шуба И.Н., Гафийчук Ю.Г. «Дегенерация межпозвонковых дисков и методы её биологической коррекции». УНЖ, 2010. № 1. С. 16-21.
28. Владимиров Ю.А. «Свободные радикалы в биологических системах» Биология, 2000.
29. Владимиров Ю.А., Арчаков А.В. «Перекисное окисление липидов в биомембранах». М.: Наука, 1972.
30. Гончарчук О.А. Комментарии к статье М.В. Хижняка с соавт. «Микродискэктомия в сочетании с системой межсистойстабилизации при мультифакторной компрессии поясничного отдела позвоночника». УНЖ, 2012. № 3. С. 27-30.
31. Камчатов П.Р. «Острая спондилогенная дорсалгия – консервативная терапия». РМЖ, 2007. Т. 15. № 10. С. 64-74.
32. Клебанов Г.И. «Антиоксиданты. Антиоксидантная активность. Методы исследования». Биофизика, 1998.
33. Ланкин В.З., Коган А.Х., Ковалевская А.Л. и др. «Бюллетень экспериментальной биологии», 1982. Т. 93. № 5. Стр. 58-60.
34. Левин О.С. Применение хондропротектора алфлутопа в лечении вертеброгенный люмбагоишиалгии. Научно-практическая ревматология, 2003, 2, 61.
35. Мендель О.И., Никифоров А.С. «Дегенеративные заболевания позвоночника, их осложнение и лечение» Русский медицинский журна, 2006. Т. 14. № 4. Стр. 34-39.
36. Муратов Ф.Х., Саидвалиев Ф.С. «Вертеброгенные болевые синдромы». Ташкент, 2015. С. 12-16.

37. *Осна А.И.* «Хирургическое лечение поясничных остеохондрозов». М., 1965.
38. *Румянцева С.А., Ступин В.А., Афанасьев В.В., Баранцович Е.Р., Болевич С.Б., Федин А.Е., Силина Е.В., Хоконов М.А.* «Второй шанс (современные представления об энергокоррекции)». Издание 2-е. Москва-Санкт-Петербург, 2011. С. 174.
39. *Румянцева С.А., Ступин В.А., Афанасьев В.В., Оганов Р.Г., Силина Е.В.* «Рациональная фармакотерапия при сосудистой патологии, или Что такое хорошо и что такое плохо...» Клинический практикум по лекарственной терапии. Москва-Санкт-Петербург, 2014. С. 338.
40. *Северина Е.С.* «Биохимия» учебник для вузов, 2003. 779 с. ISBN5-9231-0254-4.
41. *Эгамбердиев А.А. и др.* Усовершенствованный метод ненатяжной герниоаллопластики при паховых грыжах // Молодежь и медицинская наука в XXI веке, 2018. С. 448-450.
42. *Шостак Н.А.* «Современные подходы к терапии боли в нижней части спины». ConsiliumMedicum, 2003. Т. 5. № 8. Стр. 457-461.
-

ЗНАЧЕНИЕ ПРИОБРЕТЕННОГО ТЕТЕРИНГ СИНДРОМА В РАЗВИТИИ ОСТАТОЧНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА

Бектошев Р.Б.¹, Бабажанов А.С.², Бектошев О.Р.³, Алимов
Ж.И.⁴, Асланов Ж.К.⁵

¹Бектошев Рахматилло Бектошевич – кандидат
медицинских наук, заведующий отделением,
отделение нейрохирургии,

Самаркандское городское медицинское объединение;

²Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич – кандидат
медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой,
кафедра хирургических болезней, педиатрический
факультет,

Самаркандский государственный медицинский институт,
начальник,

Самаркандское городское медицинское объединение;

³Бектошев Отабек Рахматиллович – врач-ординатор,
отделение нейрохирургии,

Самаркандское городское медицинское объединение;

⁴Алимов Журабек Ибодуллаевич – ассистент;

⁵Асланов Жасур Кахрамонович – резидент магистратуры,
кафедра хирургических болезней, педиатрический
факультет,

Самаркандский государственный медицинский институт,
г. Самарканд, Республика Узбекистан

Аннотация: актуальность: Значение тетеринг синдрома в развитии остаточного болевого синдрома у пациентов, оперированных по поводу поясничного остеохондроза.

Цель исследования: изучение патоморфологических элементов поясничного остеохондроза, приводящих к развитию остаточного болевого синдрома.

Материалы и методы исследования: клинично-неврологические, функционально-спондилографические, компьютерно-томографические (КТ) и магнитно-

резонансно-томографические (МРТ) исследования поясничного отдела позвоночника проводились у 123 пациентов с остаточным корешковым болевым синдромом. Оценка эффективности повторного оперативного вмешательства производилась при помощи шкалы VAS и шкалы общей оценки результатов лечения врачом.

Результаты и обсуждения: сравнительный анализ клинико-неврологических, функционально-спондилографических, КТ и МРТ исследований показал, что причиной развития остаточного корешкового болевого синдрома является тетеринг синдром, не ликвидированный во время первого оперативного лечения. Кистозное образование и фиброз в терминальной цистерне спинного мозга, определяемые только при помощи МРТ, являются морфологическими элементами тетеринг синдрома. Иссечение арахноидальной кисты с проведением радикулолиза при ламинэктомии считается патогенетическим способом предупреждения развития остаточного корешкового болевого синдрома. На основании вышеизложенного можно сделать вывод, что часто основной причиной развития остаточного корешкового болевого синдрома после оперативного лечения поясничного остеохондроза является неликвидированный тетеринг синдром. А операция ламинэктомии с ликвидацией тетеринг синдрома является патогенетическим способом хирургического лечения поясничного остеохондроза.

Ключевые слова: *тетеринг синдром, остаточный корешковый болевой синдром, арахноидальная киста, фиброз в структурах терминальной цистерны.*

УДК 616-035

Известно, что проблемы остеохондроза позвоночника приобретают как медико-социальное, так и экономическое значение, так как заболевание в ряде случаев приводит к снижению работоспособности, а порой и к инвалидности людей трудоспособного возраста.

Кроме того, снижение качества жизни, учащение заболеваемости и омоложение его из года в год, отсутствие эффективного консервативного и хирургического способов лечения, частая хронизация острого корешкового болевого синдрома, развитие остаточного болевого синдрома у 30-50% оперативно лечившихся пациентов свидетельствует о неразрешенности проблемы патогенеза и патогенетического хирургического способа лечения поясничного остеохондроза (ПО) [1-3, 5-9, 11-18]

Развитие остаточного болевого синдрома у больных оперированных по поводу поясничного остеохондроза показывает, что патоморфологические элементы данной болезни вызывающие болевой синдром, путём сдавления нервных корешков (волокон) или нервно-сосудистых образований позвоночного и латеральных корешковых каналов недостаточно изучены.

Так как, остаточный корешковый болевой синдром после хирургического лечения поясничного остеохондроза развивается в результате оставления или частичного удаления патоморфологических субстратов поясничного остеохондроза сдавливающих нервные корешки (волокна) или нервно-сосудистые образования позвоночного и латеральных корешковых каналов [1-9, 11-18] То есть, причиной развития остаточного болевого синдрома после хирургического лечения ПО является недостаточный объем проводимого оперативного лечения. Значит тщательное изучение патоморфологических субстратов поясничного остеохондроза участвующих в формировании главного клинического синдрома ПО-корешкового болевого синдрома в дооперационном периоде позволяет правильно выбрать адекватный способ и объем намечаемого оперативного лечения [8-13].

Выше изложенное показывает, что определение причин развития остаточного болевого синдрома, развившегося после хирургического лечения поясничного остеохондроза, является актуальной проблемой современной медицины.

Целью настоящего исследования явилось изучение патоморфологических субстратов ПО приводящих к развитию остаточного болевого синдрома.

Материалы и методы исследования. Исследования проведены у 123 (62 мужчины и 61 женщина) пациентов повторно оперированных в нейрохирургическом отделении Самаркандского ГМО по поводу остаточного корешкового болевого синдрома развившегося после оперативного лечения поясничного остеохондроза. Средний возраст пациентов 46,0 ± 3 года (вариация от 30 до 50 лет). Средняя продолжительность заболевания от 6 месяцев до 2-х лет. Все пациенты были оперированы по поводу поясничного остеохондроза с выраженным корешковым болевым синдромом.

Остаточный болевой синдром отмечался: у 37 (30%) пациентов после интраламинарной дискэктомии; у 46(37%) пациентов после обычной ламинэктомии с удалением грыжи межпозвонкового диска (МПД) и у остальных 46 (37%) пациентов после операции декомпрессионной ламинэктомии по поводу дегенеративного стеноза поясничного отдела позвоночного и латеральных корешковых каналов.

Определение интенсивности остаточного корешкового болевого синдрома при помощи визуальной аналоговой шкалы (VAS) показало, что после проведенного оперативного вмешательства по поводу поясничного остеохондроза интенсивность имеющегося болевого синдрома снизилась всего лишь на 30% (в среднем). У 8 (6,5%) пациентов в послеоперационном периоде имеющийся корешковый болевой синдром усилился. Все пациенты получали длительное и безуспешное консервативное лечение по поводу остаточного корешкового болевого синдрома.

Критериями включения в материал послужили:

- наличие остаточного корешкового болевого синдрома после выполненного оперативного лечения поясничного остеохондроза;

-отсутствие эффекта от проведенной активной консервативной терапии с применением эпидурального введения гормональных и анальгетических препаратов;

-установленный диагноз: состояние после оперативного лечения поясничного остеохондроза с остаточным корешковым болевым синдромом;

Критерии исключения:

-травмы позвоночника в анамнезе;

-больные ранее оперированные на поясничном отделе позвоночника по поводу объемного и воспалительного процесса в позвоночнике;

-наличие тяжелых соматических заболеваний.

Пациенты были сходны по возрасту, длительности заболевания и выраженности симптоматики. Вертеброневрологическая диагностика проводилась по критериям Н.Налл [17], которая включала тщательные клинико-неврологические, функционально-спондилографические, компьютерно-томографические (КТ) и магнитно-резонансно-томографические (МРТ) исследования поясничного отдела позвоночника.

При помощи функциональной спондилографии определялось наличие патологической подвижности или функционального блока в пораженном позвоночно-двигательном сегменте (ПДС). А при помощи мультиспиральной рентгеновской компьютерной томографии определялись твердотканые патоморфологические субстраты ПО.

Исходя из того, что МРТ исследование является базовым [2,4,5,10] в изучении патоморфологии ПО, у всех пациентов тщательно изучены данные МРТ исследования поясничного отдела позвоночника и спинного мозга.

Для определения эффективности проведенного повторного хирургического способа лечения остаточного болевого синдрома (поясничного остеохондроза) были использованы две шкалы:

1-для определения интенсивности болевого синдрома использована специально разработанная шкала самооценки

состояния при боли в спине, использующая принцип визуальной аналоговой шкалы – VAS, она предусматривала оценку спонтанной боли в спине, спонтанной боли в ногах, ограничение подвижности при наклоне вперед, ограничение способности сидеть, передвижения, повседневной активности.

Пациент должен оценить выраженность каждого из этих симптомов, отметив её точкой на отрезке 100 мм., при этом 0-на этом отрезке соответствовал отсутствию симптома, противоположный конец-максимально возможная выраженность симптома. Общая оценка в этой шкале определялась путём суммирования длины 10-ти отрезков в мм. и могли колебаться от 0 до 1000 [17].

2- общая оценка результатов лечения врачом-предусматривает 5-градаций: минус 1-бал – ухудшение; 0-балов – отсутствие эффекта; 1-бал – незначительно выраженный эффект; 2-бала – умеренный эффект; 3-бала – значительный эффект [7].

Оценка эффективности повторного оперативного вмешательства проведенного по поводу остаточного корешкового болевого синдрома осуществлялась посредством оценки выраженности неврологических симптомов до и после проведенного оперативного вмешательства. А выбор адекватного способа и объема оперативного лечения остеохондроза с корешковым болевым синдромом осуществлялся на основании определения морфологических субстратов поясничного остеохондроза вызывающие остаточный корешковый болевой синдром.

Данные собирались в специально разработанную форму. Статическая обработка проводилась с использованием дискрептивных методов и модели ANOVA. Оценка изменения показателей в сравнении с исходным уровнем, а также сравнение показателей между группами проводились с помощью t-теста.

Результаты и их обсуждение. Результаты клиничко-неврологического исследования до проведения повторного хирургического лечения показали, что у всех пациентов

отмечался люмбо-ишиалгический (односторонний) болевой синдром высокой степени, выраженности сопровождающийся симптомами натяжения нервных корешков и вертебрального синдрома. У 57 (46,3%) пациентов интенсивность корешкового болевого синдрома по VAS и выраженность симптомов натяжения нервных корешков уменьшилась в среднем на 20%. У 16 (13%) пациентов интенсивность корешкового болевого синдрома по VAS и выраженность симптомов натяжения нервных корешков после первого оперативного вмешательства уменьшилась в среднем до 30%. А у 8 (6,5%) пациентов интенсивность корешкового болевого синдрома и выраженность симптомов натяжения нервных корешков после первого оперативного вмешательства резко усилилась. У этих пациентов развилось «вынужденное положение» в постели, малейшее движение в нижних конечностях или туловище приводило к появлению нестерпимого болевого синдрома. То есть, у этих пациентов в после операционном периоде развилось явление демиелинизации аксонов нервных (корешков) волокон с развитием гипералгезии, вследствие усугубления асептического воспалительного процесса в пораженном МПД (дисцита).

При проведении функциональной спондилографии поясничного отдела позвоночника у всех пациентов обнаружено явление функционального блока в той или иной степени выраженности.

А при помощи МСКТ исследования у всех пациентов обнаружены КТ признаки поясничного остеохондроза в виде: уменьшения высоты межпозвонкового диска, смещение фрагментов расщепленного пульпозного ядра, склероз замыкательных пластин, гипертрофии желтой связки, остеофиты, явления артроза дугоотростчатых суставов и протрузии МПД. Признаков рецидива грыжи МПД ни у одного пациента не отмечалось. На МР-томограммах кроме общих признаков поясничного остеохондроза, также, определялись основные (патогномичные) МРТ признаки

«уменьшение или отсутствие радикулографического эффекта», на фасных срезах T₂ режима и арахноидальные кисты в виде гиперденсивной тени серповидной формы, определяемые на сагиттальном срезе T₂ режима. Арахноидальная киста в терминальной цистерне спинного мозга, определяемая в сагиттальном срезе T₂ режима МРТ отмечалась у 97 (79%) пациентов с остаточным корешковым болевым синдромом. Развитие МРТ симптома уменьшение или отсутствия радикулографического эффекта объясняется тем, что в норме периневральная жировая клетчатка содержащая большое количество протонов водорода (воды), окутывая каждый нервный корешок защищает их от механических повреждений, обеспечивает свободное движение (мобильность) каждого нервного корешка и способствует контрастированию корешков конского хвоста на МРТ. А в результате распространения асептического воспалительного процесса из МПДна структуры терминальной цистерны спинного мозга периневральная жировая ткань заменяется рубцовой (фиброзной) тканью. Вследствие развития фиброза в терминальной цистерне спинного мозга на фасных срезах T₂ режима МРТ исчезает изображение корешков конского хвоста, то есть, развивается МРТ симптом «отсутствие радикулографического эффекта». Уменьшение или отсутствие радикулографического эффекта на фасных срезах T₂ режима МРТ, указывающих на наличие фиброзирующих спаек между корешками и сосудами конского хвоста, между корешками конского хвоста и твердой мозговой оболочкой – фиброз в структурах терминальной цистерны спинного мозга определялось у всех пациентов. У 39(31%) пациентов с остаточным болевым синдромом на МРТ поясничного отдела позвоночника и спинного мозга, кроме основного МРТ признака, так же, определялась «серповидная гиперденсивная тень» на сагиттальных срезах T₂ режима, обусловленная арахноидальной кистой терминальной цистерны спинного мозга.

Изложенные показывают, что у всех наших пациентов отмечался фиброзный каудит, а у 31% пациентов фиброзный каудит сочетался с арахноидальной кистой – кистозно-слипчивый каудит.

Известно, что в норме каудальный отдел спинного мозга и корешки конского хвоста свободно «плавают» в спинномозговой жидкости в центре терминальной цистерны спинного мозга. Это обеспечивает их мобильность и защищает их от повреждений [2,4,5,10]. А в результате развития фиброзных спаек между корешками и сосудами конского хвоста, между корешками конского хвоста и твёрдой мозговой оболочкой, происходит фиксация корешков и сосудов конского хвоста между собой и с твёрдой мозговой оболочкой, что в свою очередь приводит к фиксированию и тракции каудального отдела спинного мозга и корешков конского хвоста с развитием основного патогенетического механизма приобретенного тетеринг синдрома- радикулоишемия [2,4,5,10].

Таким образом, изучение данных МРТ исследования поясничного отдела позвоночника и спинного мозга показывает, что основной причиной развития остаточного болевого синдрома у наших пациентов с ПО является приобретённый тетеринг синдром не ликвидированный во время первого оперативного лечения (не достаточный объём оперативного вмешательства).

Исходя из того, что основной причиной развития остаточного болевого синдрома является не ликвидированный приобретённый тетеринг синдром, в качестве патогенетического способа хирургического лечения остаточного болевого синдрома у пациентов ПО мы применяли операции “ламинэктомия с проведением менингоррадикулолиза”. Так как, при проведении менингоррадикулолиза восстанавливается мобильность нервных корешков, в результате чего ликвидируется основной патогенетический механизм приобретенного тетеринг синдрома- радикулоишемия. Восстановление кровоснабжение нервных корешков приводит к ускорению

регенерации миелиновых оболочек с прекращением гипералгезии [1-4, 8, 9]. Патоморфологические субстраты тетеринг синдрома определенные на МРТ томограммах, произведенных до проведения повторного оперативного вмешательства подтверждены интраоперационно.

Интенсивность остаточного болевого синдрома после операции «ламинэктомия с проведением менингоградикулолиза», то есть, после ликвидации тетеринг синдрома (синдром натяжения корешков конского хвоста), у всех пациентов уменьшилась в среднем на 93,6% (VAS). Симптомы натяжения нервных корешков регрессировали сразу после проведения оперативного лечения, а остаточный болевой синдром до 7% регрессировал в течении недели.

Общая оценка результатов хирургического лечения врачом показала, что значительный эффект (3 бала) отмечался у 92 (74,8%) пациентов, умеренный эффект (2 бала) отмечался у 22 (17,9%) пациентов, а у 8 (6,5%) пациентов отмечался незначительный эффект (1 бал). Отсутствие эффекта (0 баллов) и ухудшение (минус 1 бал) ни у кого не отмечалось.

Обсуждение. Быстрый регресс остаточного болевого синдрома и симптомов натяжения нервных корешков, значительный эффект (3 бала) у большинства пациентов от операции «ламинэктомия с проведением менингоградикулолиза» ещё раз подтверждает, что часто основной причиной развития остаточного болевого синдрома после оперативного лечения поясничного остеохондроза является тетеринг синдром, неликвидированный во время первого оперативного лечения поясничного остеохондроза. Операция «ламинэктомия с проведением менингоградикулолиза» является патогенетически обоснованным способом хирургического лечения поясничного остеохондроза, предупреждающим развитие остаточного болевого синдрома.

Заключение. На основании вышеизложенных и литературных данных можно сделать следующие выводы:

1) Часто у большинства пациентов с поясничным остеохондрозом основной причиной развития остаточного

болевого синдрома после выполненного хирургического лечения является неадекватный способ и объем хирургического вмешательства, вследствие недооценки патоморфологических субстратов заболевания, приводящих к развитию тетеринг синдрома.

2) Операция «ламинэктомии с проведением менингорадикулолиза» считается патогенетически обоснованным способом лечения тетеринг синдрома у пациентов с поясничным остеохондрозом

Список литературы

1. *Бектошев Р.Б., Эргашев М.Б., Бектошев О.Р.* «Мультифакторный патогенез поясничного остеохондроза». Медицинский журнал Узбекистана, 2014. № 1. С. 92-97.
2. *Бектошев О., Бектошев Р.* «Значение тетеринг синдрома в патогенезе болевого синдрома у пациентов поясничным остеохондрозом». Вестник врача, 2019. № 3. С. 21-27.
3. *Бабажанов А.С. Бектошев О., Бектошев Р.Б. Ахмедов А.У.* «Патоморфологические элементы поясничного остеохондроза, приводящие к развитию тетеринг синдрома». Сборник статей III международной научно-практической конференции, состоявшейся 23 мая 2020 г. в г. Пенза. Стр. 178-183.
4. *Древал О.Н., Кривицкая Г.Н., Актаев О.В.* «Морфологические и патогенетические предпосылки к противоболевым операциям в области выходных зон задних корешков» Вопросы нейрохирургии, 1996. № 4. С. 22-25.
5. *Зябров А.А.* «Синдром фиксированного спинного (клиника, диагностика, хирургическая коррекция, ближайшие и отдаленные результаты) в детском возрасте» Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата мед наук. Санкт-Петербург, 2012. 24 с.

6. Курбонов Н.М., Ботиров Н.Т., Худойбердиев К.Т. «Этиологические аспекты стеноза поясничного отдела позвоночного канала». Хирургия Узбекистана, 2000. № 3. С. 57-58.
7. Левин О.С. «Применение хондропротектора алфлутопа в лечении вертеброгенной люмбагои» Научно-практическая ревматология, 2003. № 2. С. 61-69.
8. Педаченко Ю.Е. «Стеноз поясничного отдела позвоночного столба». УНЖ, 2009. № 4. С. 9-13.
9. Полищук Н.Е., Педаченко Ю.Е., Красиленко Е.П. «Стеноз позвоночного канала на уровне поясничного отдела Терминологическая путаница или непонимание проблемы». УНЖ, 2012. № 4. С. 16-20.
10. Радкова А.Б., Ларионов С.Н., Сороковников В.А. «Фиксированный спинной мозг» (обзор литературы) Бюллетень ВСНЦ СО РАМН, 2011. № 4 (80), часть 1. С. 348-353.
10. Салуинов А.Ю. «Клиника. Диагностика и хирургическое лечение стеноза позвоночного канала на поясничном уровне». Автореферат диссертации кандидата мед наук. М., 2001.
11. Орлов Ю.А., Косимов Н.Е., Ткач А.И. «Болевой синдром при стенозе поясничного отдела позвоночного канала» Вопросы нейрохирургии, 1987. № 2. С. 60-63.
12. Штульман Д.Р., Макарова Е.В., Фрик-Хор и др. «Перемежающаяся хромота при выраженном стенозе позвоночного канала». Сов. мед., 1974. № 8. С. 10-13.
13. Fast A., Robin G.C., Floman J. Surgical treatment of lumbar spinal stenosis in the elderly// Arch. Phys. Med, Rehabil., 1985. Vol. 66. № 3. P. 149-151.
14. Ganz A.C. Lumbar spinal stenosis; postoperative results in terms of preoperative posture-related pain// neuro-surg, 1990. Vol. 72. № 1. P. 71-74.
15. Deen H.G., Zinimerman R.S., Lyons M.K et al. Analysis of early failures after decompressive laminectomy for spinal stenosis// MayloClin Proc., 1995. Vol. 70. № 1. P. 33-36.

16. *Hall S., Bartleson J.D., Onoforio B.M. et al.* Lumbal spinal stenosis: clinical features diagnostic procedures and results of surgical treatment in 68 patient //Ann. Vuteun Med., 1985. Vol. 103. № 2.
17. *Tuite G.F., Stern J.D., Doran S.E. et al.* Outcome after laminectomy for lumbal spinal stenosis. Part 1: clinical correlations // j bid 1994-vol. № 5. P. 699-706.

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

РОЛЬ КРЕАТИВНОСТИ ПРЕПОДАВАНИЯ ПЕДАГОГА В РАЗВИТИИ ИНТЕЛЛЕКТА УЧАЩИХСЯ

Нуруллаева Г.Р.

*Нуруллаева Гузаль Рашидовна – преподаватель,
кафедра педагогики,
Термезский государственный университет,
преподаватель начальных классов,
Средняя образовательная школа № 10,
г. Термез, Республика Узбекистан*

***Аннотация:** творчество педагога - тема, требующая особого внимания. Признано, что творчество зависит от способности быстро использовать информацию для решения конкретных задач. Эта способность называется творчеством и изучается как способность человека создавать и формировать новые концепции неинтеллектуальным способом. Творчество определяется креативными способностями человека. Педагоги, знающие о последних достижениях, смогут создавать интегрированные уроки, которые очень актуальны сегодня и важны для развития ребенка. Создание интегрированных уроков требует от учителя в первую очередь творческого подхода. Креативность также напрямую способствует обучению, повышая мотивацию, углубляя понимание и способствуя радости. Внутренняя мотивация важна для творческого процесса - она зависит от стремления учащихся к осмысленным целям. «Творить» стоит на вершине таксономии Блума не зря: замечая более широкие закономерности и объединяя материалы по академическим дисциплинам, творческое мышление может способствовать более глубокому межучебному обучению. Как отмечает Алейн Джордан Старко в книге «Творчество в классе», стратегии, поддерживающие творчество - решение проблем, изучение нескольких вариантов и изучение вопросов, - также поддерживают глубину понимания.*

Ключевые слова: образование, педагог, творчество, интеллект.

Методы, применяемые в развитии интеллектуальной активности учащихся начальных классов, работа по формированию практической деятельности, широко проводятся во всех сферах образования во всем мире.

Важным аспектом раннего школьного возраста является то, что личный опыт ребенка, языковые навыки и процессы обучения, которые он приобрел в школе, начинают регулироваться. Он начинает расти как интеллектуально, как морально, так и социально. По мнению Ж. Пиаже, у ребенка 6-7 лет резко повышается интеллектуальный потенциал. У нее хорошая память. Теперь он может больше помнить, чего хочет. Учащийся психологически реконструирован, ему интересно соответствовать требованиям школы как ученику, увлекающемуся учебной деятельностью. Затем интерес к процессу обучения смещается в сторону эффекта чтения. Педагогу необходимо эффективно использовать этот процесс для развития целенаправленной деятельности и интересов детей. Если стимулировать интересы студентов и общественные чувства, эти интересы станут неотъемлемой частью личности. Учебная деятельность под руководством учителя в процессе обучения развивает интерес учащегося к обучению, а также мотивирует учебную деятельность. Когда учитель организует процесс обучения с учетом этих характеристик, качество умственного развития учащихся начинает улучшаться. В этом процессе учителю важно использовать свои творческие способности. Творчество педагога - тема, требующая особого внимания. Признано, что творчество зависит от способности быстро использовать информацию для решения конкретных задач. Эта способность называется творчеством и изучается как способность человека создавать и формировать новые концепции неинтеллектуальным способом. Творчество определяется креативными способностями человека. Педагоги, знающие о последних достижениях, смогут

создавать интегрированные уроки, которые очень актуальны сегодня и важны для развития ребенка. Создание интегрированных уроков требует от учителя в первую очередь творческого подхода.

Успех реформ в системе образования Республики также зависит от морального духа, творчества и профессионализма учителей, работающих в образовательных учреждениях. Воспитание человека - очень сложный процесс, и с давних времен лидеры общества были вовлечены в эту деятельность.

В Республике Узбекистан предъявляются серьезные требования к моральному духу, интеллектуальному потенциалу и профессионализму учителей. В связи с этим Президент Республики Узбекистан Ш.М. Мирзиёев сказал: «Педагог должен соответствовать высоким стандартам, он должен обладать высокими качествами». Из вышесказанного можно понять содержание требований к личности современного учителя.

Креативность часто носит лишь на словах, но на самом деле большинство школ в настоящее время испытывают «творческий пробел», когда значительно больше творческой активности происходит вне школы. Многие психологи утверждают, что творчество - это не просто обогащение или дополнение в классе: это определяемый, измеримый набор психологических навыков, которые улучшают обучение и будут необходимы в рабочей силе 21-го века.

Почему школам нужно отдавать приоритет творчеству

Общепринятое определение творчества - это создание нового продукта, одновременно нового и подходящего для конкретного сценария. (Продуктом может быть идея, произведение искусства, изобретение или задание в классе.) Для человека не существует только одного способа «проявить творческий подход» или одного набора характеристик, которые будут отличать «творческое» человек. Вместо этого многие эксперты думают о творчестве как о наборе навыков и взглядов, на которые способен каждый: терпеть двусмысленность, переопределять старые проблемы, находить новые проблемы, которые нужно

решить, разумно рисковать и следовать внутренним страстям.

Некоторые исследователи выделяют несколько этапов творчества. Большинство людей знакомо с творчеством «большой тройки»: редкими идеями выдающихся людей, таких как Мона Лиза Леонардо да Винчи или теории теоретической физики Эйнштейна, меняющие парадигму. Но есть и повседневные формы творчества: творчество «Mini-c», когда человек узнает что-то новое и его понимание мира меняется, и творчество «Little-c», когда жизнь человека превращается в повседневные творческие мысли и действия [2.44].

Многие эксперты в области психологии и образования утверждают, что творческие навыки - это психологические навыки, необходимые для успеха в школе и для будущей работы. Таким образом, школы обязаны обучать их и ценить их. Одно исследование 2010 года показало, что более 1500 руководителей ценят творчество как наиболее важный бизнес-навык в современном мире. В экономике знаний, где механические задачи могут выполняться машинами, и почти вся информация доступна одним щелчком мыши, учащиеся должны быть готовы к самостоятельному обучению и постоянно адаптироваться, вводить новшества и творчески решать проблемы на рабочем месте.

Роберт Стернберг утверждал, что творческий подход может предсказать успехи в колледже, помимо результатов стандартизированных тестов: в одном исследовании студентов, сдавших GRE, более высокие баллы коррелировали с более высокими творческими способностями. Помимо академических достижений, творчество может сделать обучение более увлекательным, что приведет к радости и положительному эмоциональному взаимодействию у учащихся. (Обратите внимание на то, что Джонатан Плюккер, профессор педагогической школы Джонса Хопкинса, называет «листериновым» подходом к образованию - что «серьезный и скучный» - единственный путь к продуктивному обучению.)

Помочь учащимся понять, когда уместно заниматься творчеством. Например, помочь им увидеть контексты, в которых творчество более или менее полезно - в групповом проекте с низкими ставками по сравнению со стандартизированной государственной оценкой.

Как можно больше использовать творческие учебные стратегии, модели и методы в самых разных областях. Моделировать творческие способности учащихся в том, как говорить и как действовать. Например, можно сказать: «Я подумал о трех способах проведения этого урока. Я покажу вам два, а затем вы придумаете третий» или покажу им личный проект, над которым вы работали.

Направлять творческие импульсы «плохого поведения». Для студентов, часто беспокойных, пронаблюдать творческий подход в их поведении. Может быть, эту оригинальность можно передать другим способом?

Защищать и поддерживать внутреннюю мотивацию ваших учеников. Внутренняя мотивация подпитывает творчество. Несколько исследований показали, что полагаться на поощрения и стимулы в классе может подорвать внутреннюю мотивацию к выполнению задачи - эффект, называемый «чрезмерным обоснованием». Чтобы избежать этого, Бет Хеннесси, профессор психологии в колледже Уэллсли, предлагает педагогам ограничивать соревнования и сравнения с другими, вместо этого сосредотачиваясь на самосовершенствовании. Меньше экспериментируйте, наблюдая за учащимися во время их работы, и предоставляйте им возможность заниматься своим увлечением, когда это возможно.

Объясните учащимся, что творчество требует усилий. Творческий процесс - это не простое «ага», которое поражает без предупреждения. Скажите студентам, что по-настоящему творческие люди должны воображать, бороться и переосмысливать, работая над проектом.

Подробно обсудите со своими учениками мифы и стереотипы о творчестве. Помогите им понять, что такое

творчество, а что нет, и как распознать его в окружающем мире.

Поэкспериментируйте с занятиями, где учащиеся могут практиковать творческое мышление. У многих учителей есть предложения по творческим занятиям, которые они пробовали, в качестве разминки или небольших перерывов. «Друдлы» или визуальные загадки - это простые линейные рисунки, которые могут иметь широкий спектр различных интерпретаций и могут стимулировать дивергентное мышление. «Быстрые записи» и «фрирайты» могут помочь студентам избавиться от внутренней цензуры. В рамках обзора материала вы можете предложить детям использовать концептуальные карикатуры или рисовать / проектировать / рисовать визуальные метафоры, чтобы уловить суть сложной академической информации.

Как пишут исследователи творчества Скотт Барри Кауфман и Кэролайн Грегуар в своей книге *Wired to Create: «Творчество - это не только инновации или создание искусства, но и творческая жизнь. Мы можем подойти к любой жизненной ситуации творчески»*. [3.46] Преподавание - это творческая профессия.

Учителя, которые могут моделировать творческий образ мышления, в игровой форме взаимодействовать с контентом и выражать свои идеи, будут воспитывать творческих учеников. Учащимся нужно встречаться с учителями, у которых есть увлечения, будь то рисование, математика, живопись, биология, музыка, политика или театр. Это заражение страстью и положительными эмоциями является рассадником творческой мысли. Творчески реализованные учителя также могут быть более счастливыми учителями. Одно исследование, опубликованное в *Journal of Positive Psychology*, предполагает, что творческая деятельность - рисование, игра на музыкальном инструменте, вязание, конструирование - всего один раз в день может привести вас в более позитивное состояние. Это позитивное настроение поддержит вас и распространится на ваших учеников.

Вот несколько способов, которыми учителя могут развивать и развивать свои творческие способности:

Помните о своих ограничивающих заблуждениях о творчестве. Изучите свое отношение к творчеству и помогите себе расти, обдумывая альтернативные решения.

Поэкспериментируйте с новыми способами преподавания в классе. Не могли бы вы попробовать новый урок интеграции искусств, который вы всегда боялись попробовать? Как насчет того, чтобы попробовать новое практическое исследование STEM?

Рискните проявить свою творческую сторону. Часто я рисую что-нибудь на доске, чтобы привлечь внимание или передать утреннее сообщение. Когда сурикат или дракон говорят ученикам убрать рюкзаки, это гораздо веселее, плюс для меня это шанс каждый день творчески бросать вызов себе.

Относитесь к планированию уроков как к творческому упражнению. Каждый день вы сталкиваетесь с новыми ограничениями в виде потребностей и предпочтений конкретных учащихся в вашем классе. Вы слышали, как ваши ученики обсуждают какой-то вопрос во время перемены или в коридоре? Вы замечали, что их внимание сосредоточено на каком-то новом гаджете, моде или текущих событиях? Найдите способ сделать из этого урок.

Разработайте личные творческие ритуалы. В своей классической книге 1992 года о развитии личного творчества «Путь художника» Джулия Кэмерон пишет о «свидании художника»: «отрезок времени, возможно, два часа в неделю, специально выделенный и посвященный воспитанию вашего творческого сознания, вашего внутреннего художника. » Как выразился Кэмерон, «свидание артиста - это экскурсия, свидание для игр, которое вы заранее планируете и защищаете от всех незваных гостей. ... Посещение большого барахла, одиночная поездка на пляж, просмотр старого фильма вместе, посещение аквариума или художественной галереи - все это требует времени, а не денег. Помните, священо именно время ».

Попробуйте практики медитации, которые поощряют творческое мышление, например медитацию «открытого наблюдения». Одно исследование показало, что те, кто практиковал медитацию с сосредоточенным вниманием, лучше справлялись с тестом на конвергентное мышление, в то время как те, кто практиковал медитацию с открытым мониторингом, лучше справлялись с тестом на дивергентное мышление.

Ищите уединения. Уединение имеет важное значение для развития вашего творческого потенциала. Выделите время, чтобы побыть одному, вдали от отвлекающих факторов, связанных с технологиями и другими людьми, которые могут на вас рассчитывать.

Путешествовать. Одно исследование показало, что кросс-культурный опыт может улучшить творческое мышление.

Измените свой распорядок дня. Бросьте вызов своим обычным способам мышления, выбрав другой путь на работу, послушав музыку нового жанра, сходя в музей и познакомившись со стилем искусства, с которым вы еще не знакомы. Погружение в окружающую среду и отказ от привычных мыслей могут выбить ваш разум из его рутины.

Примите двусмысленность. Вы, вероятно, учите своих учеников принимать ошибки, рисковать и извлекать уроки из неудач. Рассматривайте собственное обучение как продолжение того же процесса. Примите серые зоны и двусмысленность. «Терпимость к двусмысленности» - ключевой компонент творчества.

Таким образом, приняв креативность в начальном образовании в педагогике, сможем определить способность молодых педагогов в будущем использовать новые материалы в своей работе умело, творчески и правильно. Потому что творческая деятельность педагога должна быть усилена до такой степени, чтобы их акмеологическая активность (вершина педагогической деятельности) поднялась до уровня изложения авторских методик и технологий.

Список литературы

1. *Desbiens Б.* (2011). S тестирование tudent: Почему Онтарио на правильном пути. [Электронный ресурс]. Режим доступа: http://www.eqao.com/Research/pdf/E/EQAO_StudentTesting_OntarioOnTrack.pdf Дикичи, А. (2012)/ (дата обращения: 07.06.2021).
2. *Абдурахманова Айгуль Тахировна.* Влияние педагогических технологий на познавательную и психоэмоциональную сферу учащихся // Проблемы Науки, 2019. № 8 (141). [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-pedagogicheskikh-tehnologiy-na-poznavatelnyuyu-i-psihoemotsionalnyuyu-sferu-uchaschihsya/> (дата обращения: 29.05.2021).
3. Поиск и решение проблем. Журнал о креативном поведении, 16, 97-111. Эдингер М. (2008). Поисковое исследование о творчестве -содействие поведению учителей во второйгу классы. Неопубликованная докторская диссертация. В Колледж из Уильяма и Мэри. Вильямсбург, Вирджиния. EQAO (2015).
4. EQ и АО. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://www.eqao.com/categories/home.aspx?Lang=E> Эннис, HR (2002). План из целей для критического учебная программа по мышлению и оценка . 20 февраля, 2002. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://faculty.education.illinois.edu/rhennis/outlinegoalctcurassess3.html/> (дата обращения: 07.06.2021).
5. *Эннис Х.Р.* (2011). Роберт Эннис, академик е. Сентябрь 6, 2011. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://faculty.education.illinois.edu/rhennis/> (дата обращения: 07.06.2021).
6. *Эркан С. и Сахин Ф.* (2015). Определение от критического мышления. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://www.criticalthinking.net/definition.html/> (дата обращения: 07.06.2021).

7. Эскивель Г.Б. (1995). Использование в инженерные практики в естественнонаучном образовании: effects из изучение науки на основе дизайна на академическихдостижение. Электронный журнал о науке и Математика. 9 (1). 128-164.
8. Поведение учителей, которое способствует творческому подходу. Обзор педагогической психологии. 7, 185–200. ЕВРОСОЮЗ. (2009).
9. Манифест европейских послов. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://www.create2009.europa.eu/fileadmin/Content/Downloads/PDF/Manifesto/manifest.en.pdf> ЕВРОСОЮЗ. (3 марта 2010 г.). Европа 2020/ (дата обращения: 07.06.2021).
10. Стратегия для умных, устойчивый и инклюзивный рост. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=COM:2008:0159:FIN:EN:PDF> Фаско, Д. (2001)/ (дата обращения: 07.06.2021).
11. Образование и творчество. Творческий подход. Исследования Journal, 13 (3), 317 -327. Фельдхузен, Дж. Ф., и Треффингер, Д. Дж. (1985). творческий мышление и решение проблем в одаренном образовании катион. XXX: Издательская компания Кендалл / Хант. Феррари А., Качиа Р. и Пуни. Г. (2009).
12. Инновации и творчество в образовании. Инновации и творчествов образовании и обучении в тех ЕС членов государств: Содействие творческому обучению и поддержкеинновационное обучение. Обзор литературы по инноватион и творчество в Е & Т в в ЕС членов государств (ICEAC). Европейская комиссия, институтte для Перспективные технологические исследования. Флорида, RL (2002).

НАУЧНОЕ ИЗДАНИЕ

ИЗДАТЕЛЬСТВО
«НАУЧНЫЕ ПУБЛИКАЦИИ»

АДРЕС РЕДАКЦИИ:
153008, Г. ИВАНОВО, УЛ. ЛЕЖНЕВСКАЯ, Д. 55, 4 ЭТАЖ
ТЕЛ.: +7 (915) 814-09-51.

[HTTPS://SCIENTIFICPUBLICATION.RU](https://scientificpublication.ru)
EMAIL: [INFO@SCIENTIFICPUBLICATIONS.RU](mailto:info@scientificpublications.ru)

ИЗДАТЕЛЬ:
ООО «ОЛИМП»
УЧРЕДИТЕЛЬ: ВАЛЬЦЕВ СЕРГЕЙ ВИТАЛЬЕВИЧ
108814, Г. МОСКВА, УЛ. ПЕТРА ВЯЗЕМСКОГО, 11/2



ИЗДАТЕЛЬСТВО «НАУЧНЫЕ ПУБЛИКАЦИИ»
HTTPS://SCIENTIFICPUBLICATIONS.RU
EMAIL: INFO@SCIENTIFICPUBLICATIONS.RU

 **РОСКОМНАДЗОР**
СВИДЕТЕЛЬСТВО ЭЛ № ФС 77–65699



INTERNATIONAL STANDARD
SERIAL NUMBER 2542-081X

Российская
книжная палата
ТАСС



 **РОССИЙСКИЙ
ИМПАКТ-ФАКТОР**
IMPACT-FACTOR.RU



Вы можете свободно делиться (обмениваться) — копировать и распространять материалы и создавать новое, опираясь на эти материалы, с **ОБЯЗАТЕЛЬНЫМ** указанием авторства. Подробнее о правилах цитирования: <https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/deed.ru>

ЦЕНА СВОБОДНАЯ