



# ВОПРОСЫ НАУКИ И ОБРАЗОВАНИЯ

▶ **ELECTRONIC JOURNAL • НОЯБРЬ 2019 № 28 (77) •**

▶ **SCIENTIFIC-PRACTICAL JOURNAL**  
**НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ**

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

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

СВИДЕТЕЛЬСТВО РОСКОНАДЗОРА ЭЛ № ФС 77-65699



ISSN 2542-081X



9 772542 081007

# Вопросы науки и образования

№ 28 (77), 2019

Москва  
2019





# Вопросы науки и образования

№ 28 (77), 2019

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

**Главный редактор  
ЕФИМОВА А.В.**

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



## Содержание

<b>ЮРИДИЧЕСКИЕ НАУКИ.....</b>	<b>5</b>
<i>Молоканова Д.К.</i> СЛЕДЫ НА ПРЕСТУПНИКЕ: МЕХАНИЗМ ОБРАЗОВАНИЯ И КРИМИНАЛИСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ.....	5
<b>ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ НАУКИ.....</b>	<b>8</b>
<i>Хамдамова М.Т.</i> РАЗВИТИЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ КОМПЕТЕНТНОСТИ РУКОВОДИТЕЛЕЙ ДОШКОЛЬНЫХ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ .....	8
<b>МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ.....</b>	<b>14</b>
<i>Манаков Л.Г.</i> К ПРОБЛЕМЕ МОТИВАЦИИ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ В ЗДРАВООХРАНЕНИИ .....	14
<i>Тоиров Э.С., Абдуллаева Н.Н.</i> СПОСОБЫ ТЕРАПИИ НЕВРОТИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ .....	24
<i>Тоиров А.Э., Ташкентбаева Э.Н.</i> ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА АССОЦИИРОВАННОГО С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	34
<i>Тоиров Д.Р., Тоиров Э.С.</i> МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ПОДАГРЕ: ВЗАИМОСВЯЗЬ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ ПОЧЕК.....	46
<i>Хамраева Н.А., Тоиров Э.С.</i> ВЗАИМОСВЯЗЬ КЛИМАТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ С ДЕБЮТОМ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ.....	52
<i>Эшкябилов Т.Ж., Хамидова Ф.М., Абдуллаев Б.С., Амонова Г.У., Исмоилов Ж.М.</i> ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ИДИОПАТИЧЕСКИХ ФИБРОЗИРУЮЩИХ АЛЬВЕОЛИТАХ.....	63
<i>Одилова Г.М., Рустамова Ш.А., Мамарасулова Н.И., Болтаев К.С.</i> КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ У ВЗРОСЛЫХ В СОВРЕМЕННЫХ КЛИМАТИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ.....	70
<i>Хужакулов Д.А., Юсупов М.И., Шайкулов Х.Ш., Болтаев К.С.</i> СОСТОЯНИЕ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ СО СРЕДНЕТЯЖЕЛЫМ ТЕЧЕНИЕМ ПИЩЕВОГО БОТУЛИЗМА.....	79
<i>Азизова Р.Б., Абдуллаева Н.Н., Усмоналиев И.И.</i> ИЗМЕНЕНИЕ ВЫСШИХ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У БОЛЬНЫХ С ЭПИЛЕПСИЕЙ.....	87
<i>Нуралиева Р.М.</i> ПРИМЕНЕНИЕ ЭНТЕРОЛА ДЛЯ УСТРАНЕНИЯ ДИСБАКТЕРИОЗА И ДИАРЕЙ РАЗЛИЧНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ У ДЕТЕЙ.....	97
<i>Сафаров Т.С., Ураков Ш.У., Рустамов А.А., Туракулов Ш.Х.</i> МОДУЛЬНЫЙ ПРИНЦИП РАЗРАБОТКИ МНОГОФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ЭКСПЕРТНОЙ СИСТЕМЫ ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНЕЙ .....	103
<i>Худаярова Г.Н., Мурадова Э.В., Муратова З.Т., Вахидова А.М., Исмоилова Н.А.</i> МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ЭХИНОКОККОВ ОТ ПРООПЕРИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ.....	110

<i>Каримова Н.А., Камалов Т.М., Юлдашев У.К.</i> МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ПЕРВИЧНОГО ГИПОГОНАДИЗМА У МАЛЬЧИКОВ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА.....	119
<i>Хамраева Н.А., Султонов И.И., Хасанов Ф.Ш.</i> КОЖНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ .....	128
<i>Ибрагимов Ш.У., Шамсиев Ш.Ж.</i> ПЕРИОДИЧЕСКОЕ ГОЛОДАНИЕ. ПОЛЬЗА И ВЛИЯНИЕ НА МОЗГ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) .....	132
<b>ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ.....</b>	<b>141</b>
<i>Шевелев В.К.</i> ИССЛЕДОВАНИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ ЛЮБОВНОЙ АДДИКЦИИ ДЕВУШЕК С ИХ ОТНОШЕНИЕМ К ОТЦУ .....	141

## СЛЕДЫ НА ПРЕСТУПНИКЕ: МЕХАНИЗМ ОБРАЗОВАНИЯ И КРИМИНАЛИСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Молоканова Д.К.

*Молоканова Дарья Константиновна – студент,  
кафедра криминалистики, юридический институт  
Национально-исследовательский  
Томский государственный университет, г. Томск*

**Аннотация:** в статье анализируются следы, возникающие в результате совершения преступления, и их влияние на преступника как на объект, их воспринимающий.

**Ключевые слова:** следы преступления, преступник, образование следов.

Разнообразные следы, возникающие в окружающей среде в результате совершения преступления при взаимодействии с различными материальными объектами, являются важным источником информации о совершенном преступлении, в том числе и о личности преступника.

Большинство исследователей при изучении следов большее внимание уделяют следам, которые были оставлены лицом, совершившим преступление, забывая о том, что и сам преступник может выступать «объектом следовоспринимающим, то есть объектом, который воспринимает воздействие». [1, с. 34]. Однако такая информация также способствует успешному раскрытию преступления, в связи с чем необходимо тщательное исследование данного вопроса.

Механизмы образования следов на потерпевшем могут иметь следующую природу:

1. Образованы при взаимодействии с потерпевшим, а также иными объектами, которые были использованы потерпевшем при защите от преступного посягательства.

2. Образованы при взаимодействии с материальной обстановкой места совершения преступления.

3. Образованы при применении орудий преступления, иных предметов и средств.

4. Образованы при самоповреждении преступника, вызванном неверным или неосторожным использованием орудия преступления, иными предметами или средствами.

5. Образованы из-за взаимодействия с предметом преступного посягательства.

Взаимные следы на обоих объектах имеют важное криминалистическое значение, так как данные следы могут подтвердить факт связи между лицом, совершившим преступление и потерпевшим, орудием совершения преступления, местом преступления и другими объектами. По этой причине по следам, оставленным преступником на месте происшествия, учитывая механизм их образования и свойства «следовоспринимающего объекта (в этом ракурсе он одновременно слеодообразующий), часто можно делать вывод о наличии тех или иных достаточно устойчивых следов на теле лица, совершившего преступление, и мест их локализации». [2, с. 119].

Преступник, выступающий в качестве объекта следовоспринимающего, может приобретать новые свойства и состояния, либо претерпевать изменения, как в характеристиках внешнего облика человека, так и рассматривая состояние его здоровья, особенно при осуществлении преступной деятельности в течение длительного промежутка времени.

Таким образом, следы на лице, совершившим преступлению имеют важное криминалистическое значение для раскрытия преступления, так как эффективность поиска преступника напрямую зависит от полноты информации, полученной в ходе расследования.

### *Список литературы*

1. *Центров Е.Е.* Следы как отражение взаимосвязи объектов и их связи с происшедшим событием // Вестн. криминалистики. Вып. 1 (3). М., 2002.

2. *Малыхина Н.И.* Способы исследования следов как источника информации об индивидуальных особенностях неизвестного преступника // Современное право. № 12. М., 2012.

# ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

---

## РАЗВИТИЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ КОМПЕТЕНТНОСТИ РУКОВОДИТЕЛЕЙ ДОШКОЛЬНЫХ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ

Хамдамова М.Т.

*Хамдамова Махзуна Турсуновна – старший преподаватель,  
кафедра менеджмента дошкольного образования,  
Институт переподготовки и повышения квалификации  
руководителей и специалистов дошкольных  
образовательных учреждений,  
г. Ташкент, Республика Узбекистан*

**Аннотация:** *в статье описаны педагогические условия;  
предложены формы и методы развития профессиональной  
компетентности руководителя дошкольной  
образовательной организации.*

**Ключевые слова:** *компетентность, профессионализм,  
квалификация, педагогическая культура, профессиональная  
адаптация.*

Сложный и динамичный характер педагогической деятельности, обусловленный необходимостью разработки различных вариантов содержания образования, использования возможностей современной дидактики в повышении эффективности образовательных структур, научном обосновании новых идей и технологий, определяют объективную потребность в совершенствовании системы послевузовского образования.

На современном этапе стратегию образования составляют развитие и становление профессиональной компетентности специалиста, готового и способного решать профессиональные задачи, осуществлять инновационные процессы.

Исторический опыт свидетельствует, что успешное развитие, престиж, результативность работы учебного заведения определяются качеством ее руководства.

Продуктивность его управленческой деятельности связана как с объективными, так и субъективными факторами. Среди субъективных факторов особое место занимает направленность личности руководителя на повышение собственного профессионального статуса. Это обуславливает в современных условиях повышенный интерес к вопросу развития профессиональной компетентности руководителей образовательных учреждений. Практики выращивания управленческих кадров для системы образования, вследствие чего административные должности в системе образования, как правило, занимают работники с различным уровнем профессионального образования, стажа, опыта. Их управленческая подготовка осуществляется сегодня только в системе повышения квалификации [2].

В современных условиях, когда перемены в жизни общества и образовательных учреждений происходят значительно быстрее, особая роль уделяется управленческому мастерству. От профессиональной компетенции руководителя, его способностей оперативно принимать решения, способностей нацеливать коллектив на непрерывное развитие, творческий рост, зависит успешность развития учреждения, его социальный статус.

В любом виде профессиональной деятельности важное значение имеет выявление сущности понятия «компетентность».

Термин "компетентность" означает разный смысл и понятие «компетентность» этимологически связано с понятием «компетенция». В литературе наряду с этим термином употребляются смежные с ним понятия - "профессионализм", "квалификация", "педагогическая культура", "педагогическая образованность".

Джон Равен определяет компетентность как специфическую способность, необходимую для эффективного выполнения конкретного действия в конкретной предметной области и включающую узкоспециальные знания, особого рода предметные навыки,

способы мышления, а также понимание ответственности за свои действия.

Наряду с понятием «компетентность», используется и понятие «компетенция», которое также имеет вариативное описание в различных источниках.

В толковом словаре под редакцией Д.И. Ушакова видны различия между понятиями компетентность и компетенция: «компетентность - осведомлённость, авторитетность; компетенция - круг вопросов, явлений, в которых данное лицо обладает авторитетностью, познанием, опытом, кругом полномочий».

С.Г. Вершловский и Ю.Н. Кулюткин рассматривают компетентность как характеристику личности, В.Ю. Кричевский - как реализацию функций; В.А. Сластенин - как совокупность коммуникабельных, конструктивных, организаторских умений личности; Л.И. Панарин - как личное качество субъекта, его специализированной деятельности в системе социального и технического разделения, как совокупность умений, а также способность и готовность практически использовать эти умения в своей работе.

Большинство исследователей придерживаются той точки зрения, что компетентность - это возможность не просто обладать знаниями, но скорее потенциально быть готовым решать задачи со знанием дела. М.А. Чошанов рассматривает компетентность как совокупность трех признаков: мобильность знаний, обладание оперативными и мобильными знаниями; гибкость метода, как умение применять тот или иной метод, наиболее подходящий к данным условиям в данное время; критичность мышления - способность выбирать среди множества решений наиболее оптимальное, аргументировано опровергать ложные, подвергать сомнению эффективные решения.

К существенным признакам компетентности относят уровень, определяемый комбинацией следующих критериев:

- уровень усвоения знаний и умений (качество знаний и умений);

- диапазон и широта знаний и умений;
- способность выполнять специальные задания;
- способность рационально организовывать и планировать свою работу;
- способность использования знания в нестандартных ситуациях (быстро адаптироваться при изменении техники, технологии, организации и условий труда) [4].

Как показывает практика, эффективность развития профессиональной компетентности руководителя ДОО зависит от многих педагогических условий.

В психологии условия - это совокупность внутренних и внешних причин, которые определяют развитие человека, оказывают влияние на процесс, динамику и конечные результаты его развития. В педагогике условия это: а) факторы и причины, которые влияют на педагогические явления; б) обстоятельства, оказывающие влияние на эффективность учебно-воспитательного процесса и формирование личности; в) комплекс методов, форм обучения для достижения дидактических целей; г) критерий анализа результатов научно-педагогического исследования [3].

Управление образования (муниципальный уровень) контролирует и оказывает содействие руководителю ДОО в прохождении и освоении уровней сформированности профессиональной компетентности:

1. Допрофессиональный, уровень первоначального овладения профессией;
2. Профессиональная адаптация - это становление равновесия, проявляющееся в эффективности и качестве профессиональной деятельности;
3. Профессиональное становление - усвоение руководителем практических навыков и алгоритмов действий;
4. Упрочение - важный элемент повышения компетентности и профессионализма, проявляющееся в высокой познавательной потребности;

5. Профессионализм - это свободное использование полученных профессиональных навыков в изменяющихся практических ситуациях [4].

Таким образом, выявленные уровни развития профессиональной компетентности руководителя ДОО позволяют нам объективно подходить в оценке профессиональной деятельности руководителя дошкольной образовательной организации на муниципальном уровне, а также способствуют выбору форм и методов развития профессиональной компетентности на каждом из пяти вышеназванных этапов.

Так, образовательная программа подготовки современных руководителей ДОО должна содержать следующие компоненты:

- знания, и навыки, необходимые для успешного решения управленческих задач в ДОО;
- систематизацию имеющегося опыта управленческой деятельности руководителя;
- обучение навыкам и умениям эффективного руководства ДОО;
- анализ профессиональной деятельности и дальнейшее ее совершенствование.

Формами организации обучения руководителей ДОО являются:

- использование интерактивных форм работы (тренинги, деловые игры, кейс-задания и др.);
- опора на содержание теоретических занятий с управленческой практикой;
- работа в команде;
- решение управленческих задач с помощью проектирования новых подходов.

## *Список литературы*

1. *Боровикова Т.В.* Развитие профессиональной компетенции руководителей образовательных учреждений в системе муниципального управления образованием / Т.В. Боровикова // Вестник Челябинского государственного педагогического университета, 2010. С. 20-27.
2. *Патронова И.А.* Развитие профессиональной компетентности руководителей дошкольных образовательных учреждений в процессе повышения квалификации: диссертация ... кандидата педагогических наук: 13.00.08. Орел, 2006. 219 с.
3. *Сухова О.В.* Профессиональная компетентность руководителя дошкольной образовательной организации и условия ее формирования / О.В. Сухова // Перспективы развития науки и образования. Москва, 2015. С. 7-12.
4. *Харитонова Е.В.* Об определении понятий «компетентность» и «компетенция» // Успехи современного естествознания, 2007. № 3. С. 67-68.

# МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

---

## К ПРОБЛЕМЕ МОТИВАЦИИ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ В ЗДРАВООХРАНЕНИИ

**Манаков Л.Г.**

*Манаков Леонид Григорьевич - доктор медицинских наук,  
профессор, главный научный сотрудник,  
Федеральное государственное бюджетное  
научное учреждение  
Дальневосточный научный центр  
физиологии и патологии дыхания, г. Благовещенск*

**Аннотация:** *на основе контент-анализа по проблеме мотивации профессиональной деятельности в здравоохранении и результатов социологических исследований, проведенных на территориях Амурской и Ярославской областей (n = 460), изучены особенности мотивационных механизмов врачей первичного звена здравоохранения (врачи-терапевты участковые) при оказании медицинской помощи на амбулаторно-поликлиническом этапе ее организации.*

**Ключевые слова:** *трудовой потенциал здравоохранения, врачи-терапевты участковые, мотивация профессиональной деятельности.*

Происходящие политические, социальные и экономические перемены в нашей стране заставили по-новому взглянуть на систему здравоохранения, где большое внимание уделяется вопросам качества медицинской помощи, которые нельзя рассматривать отдельно от вопросов мотивации и качества образования всех категорий медицинских работников. Не случайно, одной из ведущих задач Концепции развития здравоохранения Российской Федерации до 2020 г. является повышение квалификации медицинских работников и создание системы мотивированного отношения их к качественному труду [9]. При этом эффективность развития трудового потенциала отрасли здравоохранения определяется не только

сформированными во время обучения компетенциями, но и мотивированностью специалистов к их использованию в практической деятельности [8]. Следовательно, мотивация к качественному труду персонала, вовлечение сотрудников в процессы управления и повышения качества производства и оказания медицинских услуг являются одним из главных вопросов менеджмента лечебно-профилактического учреждения, так и системы здравоохранения в целом. Основная цель процесса мотивации – это получение максимальной отдачи от использования имеющихся трудовых ресурсов, что позволяет повысить производительность труда, эффективность использования ресурсов и качество работы медицинской организации [3, 6, 7].

Вместе с тем, проблема мотивации персонала в России на протяжении последних десятилетий остается одной из ключевых проблем организации работы в различных областях деятельности [12]. В материалах Минздрава России последних лет отмечается низкая мотивация работников здравоохранения к улучшению качества медицинской помощи и профессиональному росту, что в основном связывается с недостаточным уровнем оплаты их труда [1]. По мнению экспертов, нынешнее состояние изучения этой проблемы медицинских работников в России признано пока недостаточным.

Для изучения особенностей мотивационных механизмов трудового потенциала здравоохранения нами [5, 14] проведен социологический опрос среди врачей-терапевтов участковых, работающих в лечебно-профилактических учреждениях на территории Амурской (195 респондентов) и Ярославской (265 респондентов) областей в общем количестве 460 человек на основе специально разработанной анкеты («Анкета врача-терапевта участкового»). Большинство интервьюированных врачей-терапевтов участковых работают в учреждениях города (91,9%) и 8,1% - в учреждениях здравоохранения села, в том числе, 66,7% - в городских поликлиниках, 20,7% - в поликлиниках ЦРБ, 6,9% - в сельских врачебных амбулаториях и 5,7% - в ведомственных поликлиниках. По

возрастно-половому составу контингент респондентов представлен следующим образом: 89,3% - женщины и 10,7% - мужчины; 13,0% в возрасте до 30 лет, 22,6% - в возрасте 30-39 лет, 22,2% - в возрасте 40-49 лет, 32,6% - в возрасте 50-59 лет и 9,6% - в возрасте старше 60 лет.

На вопрос «Заинтересованы ли Вы материально и морально в том, чтобы как можно больше и качественнее обслуживать больных?» большинство (65,7±2,2%) врачей-терапевтов участковых ответили положительно, 20,8±1,8% - отрицательно и 13,5±1,5% - затруднились ответить. При этом доля респондентов, давших положительный ответ на территории Амурской области, на 15,2% была больше, чем на территории Ярославской области (соответственно 74,4±3,1% и 59,2±3,0%), при  $t = 3,53$ .

*Таблица 1. Степень зависимости мотивации врача-терапевта, ориентированной на продуктивное и качественное оказание медицинской помощи на амбулаторно-поликлиническом приеме от различных условий и факторов профессиональной деятельности (по результатам социологического опроса, %)*

Категории респондентов		«Заинтересованы ли Вы в том, чтобы как можно больше и качественнее обслуживать больных?»			Коэффициент сопряженности
		«Да»	«Нет»	Затруднились ответить	
Место работы	Город	79,2±3,3	12,1±2,6	8,7±2,3	$K_a = 0,488$
	Село	58,7±7,2	26,1±6,4	15,2±5,2	$K_k = 0,212$
Стаж работы	До 1 года	95,4±4,4	4,5±1,4	—	$K_a = 0,821$
	Более 20 лет	58,3±10,0	28,0±8,9	13,2±2,4	$K_k = 0,371$
Квалификационная категория	Высшая	61,1±11,1	27,8±10,5	11,1±2,2	$K_a = 0,495$
	Нет категории	81,3±4,1	12,5±3,5	5,7±1,6	$K_k = 0,216$

Сравнительный анализ оценок врачей, работающих в учреждениях здравоохранения городских и сельских населенных пунктах, выявил их различия. Заинтересованность врачей в том, чтобы продуктивнее и эффективнее оказывать медицинскую помощь в учреждениях здравоохранения города на 20,5% больше, чем в учреждениях села (доля положительных оценок соответственно в них составляет  $79,2 \pm 3,3\%$  и  $58,7 \pm 7,2\%$  при  $t > 2$ ). При этом коэффициенты сопряженности данных факторов достаточно выражены ( $K_a = 0,488$ ;  $K_k = 0,212$ ), свидетельствующие о средней и сильной степени связи. Удельный вес врачей, не заинтересованных в том, чтобы как можно больше и качественнее обслуживать больных на амбулаторно-поликлиническом приеме в поликлиниках ЦРБ (центральная районная больница) почти в 3 раза больше, чем в городских поликлиниках (соответственно  $30,6 \pm 6,5$  и  $10,7 \pm 2,9\%$ , при  $t > 2$ ).

Выявлено, что степень положительной мотивации врача детерминирована стажем работы и уровнем профессиональной квалификации. В частности, установлена обратная положительная корреляционная связь ( $r = 0,98$ ) между стажем профессиональной деятельности врачей-терапевтов первичного звена здравоохранения и удельным весом положительных и отрицательных ответов на вопрос социологической анкеты «Заинтересованы ли Вы (материально и морально) в том, чтобы как можно больше и качественнее обслуживать больных?». Положительный ответ («да») дали  $95,5 \pm 4,4\%$  врачей, имеющих стаж работы менее 1 года (начинающие врачи), и только  $58,3 \pm 10,0\%$  - врачи, имеющие стаж профессиональной деятельности более 20 лет (опытные врачи),  $p < 0,05$ ; и наоборот, доля отрицательных ответов («нет») на данный вопрос анкеты среди респондентов, не имеющих опыта работы (стаж менее 1 года) составила  $4,5 \pm 1,4\%$ , в то время как среди опытных специалистов (стаж более 20 лет) - в 6,2 раза больше ( $28,0 \pm 8,9\%$ ),  $p < 0,05$ .

Аналогичная зависимость определяется и при анализе степени мотивации врачей к качественной и продуктивной работе от уровня профессиональной квалификации специалистов. У опытных и квалифицированных специалистов снижена степень мотивации к качественному труду. Только  $61,1 \pm 11,1\%$  респондентов данной категории, имеющих высшую квалификационную категорию, дали положительный ответ на вопрос анкеты «Заинтересованы ли Вы (материально и морально) в том, чтобы как можно больше и качественнее обслуживать больных?», в то время как врачи, не имеющие квалификационной категории –  $81,3 \pm 4,1\%$  ( $t=1,7$ ,  $p < 0,05$ ). При этом доля отрицательных ответов («нет») на данный вопрос среди врачей, не имеющих квалификационной категории, составила  $12,5 \pm 3,5\%$ , в то время как среди специалистов высшей квалификационной категории – в 2,2 раза больше ( $27,8 \pm 10,5\%$ ), при  $t = 1,3$ ,  $p < 0,05$ .

Таким образом, анализ мотивации врачей первичного звена здравоохранения, ориентированной на эффективное и качественное оказание медицинской помощи на амбулаторно-поликлиническом приеме, проведенный с использованием коэффициентов сопряженности ( $K_a$  – коэффициент ассоциации и  $K_k$  – коэффициент контингентности) позволил выявить степень ее зависимости от различных условий и факторов профессиональной деятельности (табл.). Среди них наиболее значимыми являются стаж профессиональной деятельности ( $K_a = 0,821$ ,  $K_k = 0,371$ ), уровень профессиональной квалификации ( $K_a = 0,495$ ,  $K_k = 0,216$ ), социальная среда (город, село) и условия профессиональной деятельности (поликлиника ЦРБ или городская поликлиника) ( $K_a = 0,488$ ,  $K_k = 0,212$ ).

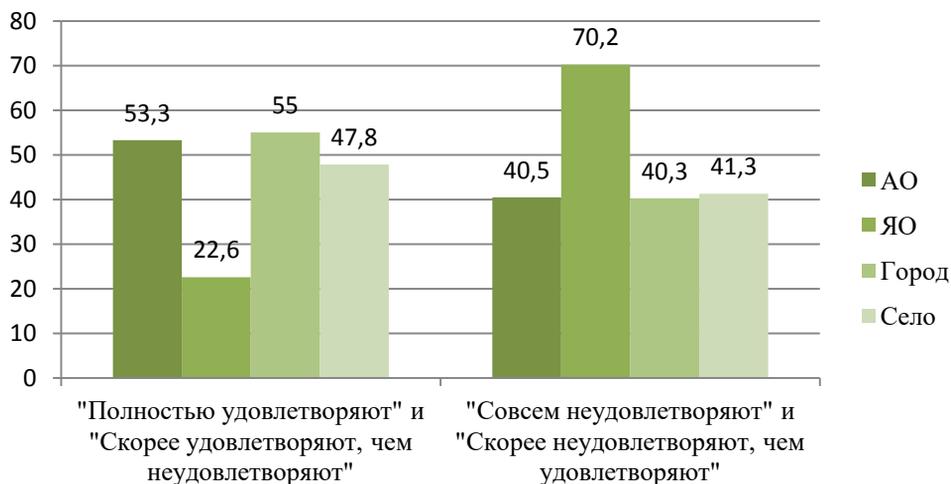
Стимулы трудовой деятельности медицинского персонала по источнику происхождения подразделяются на внутренние и внешние стимулы, а по природе определяющего фактора: неявные (имплицитные) и явные (эксплицитные). При этом к внутренним, имплицитным факторам эксперты относят врачебный долг, репутацию врача, профессиональный интерес, а к внутренним, эксплицитным факторам -

регулирование (профессиональные организации врачей; страховые медицинские организации). К внешним, имплицитным факторам относят доверие потребителей медицинских услуг, а к внешним, эксплицитным факторам - оплату труда и другие формы компенсаций и вознаграждений [4]. В этой связи, обеспечение мотивации к труду, ориентированному на получение конечного результата, и к управлению качеством медицинской помощи – одна из главных задач на пути улучшения лечебно-диагностического процесса. С этой целью используются как методы экономического стимулирования (система оплаты труда с учетом вклада каждого работника в полученный результат), так и моральные стимулы: продвижение по служебной лестнице, награды и другие формы поощрения.

Большое влияние на показатели результативности и эффективности профессиональной деятельности оказывают условия, в которых эта деятельность осуществляется (условия труда, отношения в коллективе, отношение со стороны руководства ЛПУ, заработная плата). Результаты анализа свидетельствуют (рис.), что в целом  $33,7 \pm 2,2\%$  врачей-терапевтов участковых, работающих в учреждениях здравоохранения Амурской и Ярославской области, удовлетворены своей работой, а более половины ( $58,3 \pm 2,2\%$ ) оценивают степень удовлетворенности на 4 и 5 баллов (по 5-бальной шкале) и только  $8,0 \pm 1,2\%$  - на 1-2 балла. При этом удельный вес негативных показателей (1-2 балла) наиболее высок при оценке степени удовлетворенности врачей заработной платой ( $36,8 \pm 2,2\%$ ) и условиями труда ( $29,5 \pm 2,1\%$ ).

Поэтому для осуществления позитивных перемен в практике работы специалистов в учреждениях здравоохранения должна быть создана среда, наиболее благоприятствующая творческой работе врача. Организационная культура и социально-психологический климат должны соответствовать цели формирования учреждения, открытого для инноваций, ориентированного на потребности пациентов и интересы врачебного персонала в

самореализации [10]. Наиболее важными условиями для работы медицинского персонала в учреждении может являться также возможность самореализации в профессии, карьерный рост, уважение коллег, удобный график работы, значимость для общества [3].



*Рис. 1. Сравнительная оценка негативных и позитивных ответов респондентов на вопросы социологической анкеты о степени удовлетворенности уровнем оплаты труда врачей-терапевтов участковых (%)*

Следовательно, трудовая деятельность медицинских работников полимотивирована, она не ограничивается только материальными стимулами, и именно поэтому повышение заработной платы — необходимый, но не единственный шаг по стимулированию их работы, который государство должно сделать для повышения ее качества [13]. При этом наиболее важный вывод состоит в том, что внутренние и социокультурные факторы являются основными факторами мотивации для медицинского персонала. В этой связи, мотивация медицинских работников должна поддерживаться не только материальными, но и моральными факторами. Для повышения финансовой и организационной мотивации необходимо принять соответствующие управленческие

решения: улучшить условия и повысить оплату труда, обеспечить перспективу карьерного роста [3], а изучение мотивационных факторов поможет вскрыть потенциал трудовой мобильности. Следовательно, мотивацию трудовой деятельности необходимо рассматривать, как систему факторов и причинно-следственных взаимосвязей между ними, основным среди которых основными являются факторы материальной и моральной заинтересованности [3]. При этом система мотивации персонала по существу является единственным эффективным рычагом управления в руках менеджеров здравоохранения [11].

Таким образом, социально-экономическая эффективность медицинских учреждений во многом зависит от ценностно-мотивационных потребностей медицинского персонала. При этом условия деятельности и мотивация медицинских работников являются важнейшими характеристиками состояния системы здравоохранения и обуславливают ее результативность [2]. А обеспечение адекватной мотивации к качественному труду и управлению качеством медицинской помощи является одной из главных задач клинического менеджмента.

### *Список литературы*

1. *Артемов В.Г.* К вопросу о формировании корпоративной культуры в медицинской организации / В.Г. Артемов, Е.В. Уваркина, Т.И. Расторгуева // Бюллетень Национального НИИ общественного здоровья имени Н.А. Семашко, 2014. № 1. С. 26-29.
2. *Глебова И.С.* Организация и мотивация медицинского персонала в условиях институциональной реорганизации / И.С. Глебова, Л.С. Леонтьева, Т.В. Халилова // Здоровье и образование в XXI веке, 2016. Том 18. № 2. С. 826-829.
3. *Данилова Е.А.* Мотивация персонала в учреждениях здравоохранения / Е.А. Данилова, Э.С. Емашова // Научный журнал дискурс, 2016. № 2 (2). С. 302-307.

4. *Калабина Е.Г.* Политика стимулирующей оплаты труда в бюджетных медицинских учреждениях // Вестник Омского университета. Серия «Экономика», 2016. № 1. С. 120–128.
5. *Колосов В.П., Манаков Л.Г., Полянская Е.В.* Ресурсы здравоохранения в пульмонологии // Монография. Благовещенск, 2018. 320 с.
6. *Костикова А.Ю.* Теоретические основы мотивации медицинского персонала / А.Ю. Костикова, С.Н. Черкасов // Бюллетень Национального НИИ общественного здоровья имени Н.А. Семашко, 2015. № 6. С. 70-80.
7. *Кристаллинская О.М.* Мотивация персонала и стимуляция труда работников сферы здравоохранения и образования в современной России / О.М. Кристаллинская // Международный научный журнал «Символ науки», 2016. № 3. С. 88-89.
8. *Лобанов В.К.* Изучение особенностей формирования и использования трудового потенциала сферы здравоохранения / В.К. Лобанов, А.В. Щербаков // Тверской медицинский журнал, 2016. № 4. С. 34-38.
9. О Концепции долгосрочного социально-экономического развития Российской Федерации на период до 2020 года: распоряжение Правительства РФ № 1662-р. от 17 ноября 2008 г. // Собрание Законодательства РФ, 2008. № 47. [Электронный ресурс] Сведения доступны в ИПО «ГАРАНТ».
10. *Сибурина Т.А.* Мобилизация творческого потенциала врачебных кадров - стратегическое направление кадровой политики в здравоохранении / Т.А. Сибурина // Социальные аспекты здоровья населения, 2016. Том 50. № 4. С. 10.
11. *Хрупалов А.А.* Обоснование концептуальных подходов гибридной модели мотивации для управления персоналом медицинских учреждений / А.А. Хрупалов // Социальные аспекты здоровья населения, 2014. Том 35. № 1. С. 7.
12. *Черкасов С.Н.* Организационные принципы оплаты труда в здравоохранении / С.Н. Черкасов, А.Р. Сараев, С.В. Черкасова. // Сестринское дело, 2013. № 1. С. 8.

13. Шишкин С. Стратегия перехода к эффективному контракту и особенности трудовой мотивации медицинских работников / С. Шишкин, А. Темницкий, А. Чирикова // Экономическая политика, 2013. № 4. С. 27-53.
  14. Kolosov V.P., Manakov L.G., Polyanskaya E.V., Naryshkina S.V. Sociologic evaluation of professional motivation of physicians to provide high-quality and effective medical care to respiratory patients // *Respirology*, 2016. Vol. 21. Suppl. 3. P. 143-143.
-

# СПОСОБЫ ТЕРАПИИ НЕВРОТИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Тоиров Э.С.<sup>1</sup>, Абдуллаева Н.Н.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Тоиров Эркин Санатович – профессор,  
кафедра внутренних болезней № 1;

<sup>2</sup>Абдуллаева Наргиза Нурмаматовна – профессор,  
кафедра неврологии и нейрохирургии,  
Самаркандский медицинский институт,  
г. Самарканд, Республика Узбекистан

**Аннотация:** при исследовании 168 больных ревматоидным артритом у 65,6% пациентов были выявлены невротические нарушения (НН): у 22,6% - слабой, у 31,7% - средней и у 14,9% - выраженной степени. Наиболее часто диагностированы астеновегетативные нарушения - 61,3%. У 24,4% больных астеновегетативная симптоматика сочеталась с признаками эмоциональных, у 14,3% - ипохондрических, у 9,5% - истерических и у 4,8% - навязчивых нарушений. При НН легкой степени комплексное лечение проводилось с применением общеукрепляющих препаратов, процедур физиотерапии и лечебной физкультуры, средней степени - седативными средствами (новопассит, седавит, глицин, адаптол), выраженной степени - антидепрессантами. В конце лечения (10-21 день) из всех больных с НН у 66 (54,1%) наблюдалась полная, у 44 (36,1%) – значительная редукция симптоматики. У 12 (9,8%) больных не улучшалась симптоматика НН. После курса комплексного лечения у 11,5% больных результат был оценен как неудовлетворительный, у 26,2% - удовлетворительный и у 62,3% - положительный. В контрольной группе (46 больных без НН) эти результаты были получены соответственно у 10,8; 37,0 и 52,2% больных.

**Ключевые слова:** ревматоидный артрит, невротические нарушения, психотерапия.

**Актуальность.** Ревматоидный артрит (РА) характеризуется хроническим прогрессирующим эрозивным артритом и системным поражением внутренних органов. В настоящее время высокие показатели инвалидности и высокая «стоимость» лечения определяют социальная значимость заболевания [3-5]. Наряду тяжелым поражением суставов, длительное течение РА приводит к нарушению образа жизни больных и снижению социального положения пациентов [1, 7]. С течением заболевания больные больше фиксируют внимание на себе и своих ощущениях. Образуется круг невротических и психотических нарушений, что требует включения в стандарты лечения РА невротических методов лечения больных [2, 6, 8] и выбор лечения невротических нарушений должен исходить от степени выраженности НН.

**Цель работы.** Изучение клинической эффективности различных методов психотропного лечения в комплексной терапии у больных ревматоидным артритом на основании динамики общего состояния больных и количественных показателей суставного синдрома.

**Материал и методы исследования.** Наблюдение и лечение больных проводилось в ревматологическом отделении клиники №1 Самаркандского государственного медицинского института. Под наблюдением находились 168 (55 мужчин, 113 женщин) больных РА. Диагноз РА был установлен по критериям Американской ревматологической ассоциации (1997). Среди обследованных преобладали лица женского пола (67,2%), пациенты в возрасте 31-50 лет (45,8%) и продолжительностью заболевания от 5 до 15 лет (55,4%). Средний возраст больных РА составил –  $41,7 \pm 1,2$  лет, продолжительность заболевания -  $6,0 \pm 0,5$  лет.

Невротические нарушения были изучены по специально разработанным методическим рекомендациям НИИ Общей и судебной психиатрии им. В.П.Сербского (Александровский Ю.А., 1993). Для каждого больного была составлена унифицированная карта, позволяющая обнаружить, анализировать, дифференцировать НН и определить их

степень. Каждый выявленный симптом невротического характера оценивался по 6 бальной системе: 0 б - отсутствие признака, 1-2б - легкая, 3-4б - средняя и 5-6б - тяжелая степень выраженности. Затем, по обобщенной шкале выведена оценка выраженности синдрома. При проведении лечебных мероприятий предусмотрено снижение степени боли, активности патологического процесса, подбор длительно действующих базисных препаратов и проведение ПТЛ. Подбор суточной дозы НПВП осуществлялся в зависимости от степени активности патологического процесса. Были использованы ингибиторы ЦОГ-1 и ЦОГ-2: вольтарен, ортофен, диклофенак, ибупрофен, индометацин, пироксикам и селективные ингибиторы ЦОГ-2: мовалис, нимесил и целебрекс. Гормональное лечение было назначено 60 больным: внутрь (преднизолон) - 19, парентерально - 23 больным. Внутриартикулярные инъекции (кеналог, флорестерон, дипроспан) получили 18 больных. Из базисных средств: плаквенил, далагил были назначены 59, сульфосалазин - 47, метотрексат - 32, циклофосфамид - 5 больным.

Для определения эффективности лечения использована визуальная аналоговая шкала (ВАШ) боли. Функциональные возможности оценивали по сумме баллов от 0 до 4 по способности умыться, одеться, спуститься/подняться по лестнице.

Для статистической обработки материала использовали специализированный статистический пакет SPSS 13.0. В группах вычисляли среднее арифметическое (M), среднеквадратическое отклонение ( $\sigma$ ), среднюю ошибку среднего арифметического (m), доверительный интервал. Для всех анализов различия считались достоверными при  $P < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** Основными критериями оценки НН явились отношение самих пациентов к этим нарушениям, их частота, периодичность и длительность. Проведенное исследование способствовало выявлению невротических нарушений у 65,6% больных: у 22,6% - слабой, у 31,7% - средней и у 14,9% - выраженной степени.

Наиболее часто диагностированы астеновегетативные нарушения (61,3%). У 24,4% больных астеновегетативная симптоматика сочеталась с признаками эмоциональных, у 14,3% - ипохондрических, у 9,5% - истерических и у 4,8% - навязчивых нарушений (табл. 1).

*Таблица 1. Выраженность и частота НН у больных РА*

Показатели	Степень невротических нарушений			
	0	I	II	III
Всего	46 (100,0%)	38 (100,0%)	59 (100,0%)	25 (100,0%)
Астеновегетативные нарушения	-	26 (68,4%)	55 (93,2%)	22 (88,0%)
Эмоциональные нарушения	-	4 (10,6%)	17 (28,8%)	20 (80,0%)
Ипохондрические нарушения	-	2 (5,3%)	9 (15,3%)	14 (56,0%)
Истерические нарушения	-	7 (18,4%)	4 (6,8%)	5 (20,0%)
Навязчивые нарушения	-	1 (2,6%)	1 (1,7%)	6 (24,0%)

В процессе лечения была проведена беседа с больными. В беседе пациенты получали информацию о сущности их болезни, особенностях ее течения и возможностях терапии. Давались советы по длительному систематическому медикаментозному лечению, диете, выполнению врачебных рекомендаций и особенно, по лечебной физкультуре.

ПТЛ проводилось в зависимости от вида и степени выраженности НН. При НН легкой степени (I группа) комплексное лечение проводилось с применением общеукрепляющих препаратов, процедур физиотерапии (электросон, воротник по Щербаку, дарсонвализация) и лечебной физкультуры. При расстройствах средней степени (II группа) были рекомендованы седативные средства: новопассит, седавит (по 10 мл 3-4 раза в день), глицин (10-20 мг/сут), адаптол (500 мг/сут). Лечение НН выраженной степени (III группа) проводилось антидепрессантами. В

качестве антидепрессантов использовался антидепрессант из группы трициклических соединений амитриптилин Гриндекс. Выбор антидепрессанта определялся психопатологической картиной заболевания, возрастом и настроенностью на лечение. Препарат назначался для приема внутрь в начальной дозе 12,5 мг на ночь (минимальная доза). Затем в течение 3-4 дней дозу индивидуально увеличивали до 25-50 мг/сут. После достижения терапевтического эффекта переходили на минимально эффективные дозы - 25-50 мг/сут (до конца стационарного лечения с продолжением приема в амбулаторных условиях до 2-3-х месяцев). Антидепрессанты были рекомендованы после предварительной консультации с невропатологами (при необходимости с психиатрами). В качестве дополнительной терапии применялись растительные средства с седативным (валериана, пустырник, зверобой) или активизирующим (женьшень, элеутерококк) действием. Курс лечения при применении седативных средств составил 10-12 дней. Контрольную группу составили 46 больных РА, у которых не были отмечены невротические или психотические нарушения. Важной составляющей частью лечебной программы НН явились повышение физической активности и чувства независимости. В программу входили занятия по восстановлению психо-эмоционального состояния, физической способности, трудовых навыков и правильному питанию. Проведение ПТЛ способствовало уменьшению симптомов НН. В начале лечения ослабевали признаки астеновегетативных и эмоциональных нарушений. На 4-5-й день у основного числа больных с НН отмечалось уменьшение времени засыпания, удлинение продолжительности и увеличение глубины ночного сна. На 6-7-й день лечения - улучшалось настроение больных, снижалось чувство усталости, раздражительности и раздражительной слабости. Из вегетативных признаков отмечено уменьшение головных болей, головокружения, потливости и признаков диспепсии. К концу первой недели больные стали более активными, у них уменьшились

признаки навязчивых и ипохондрических нарушений: снижение степени фиксации внимания на своем здоровье, боязливости, преувеличения боли и тяжести состояния, навязчивости страхов, мыслей и сомнений в результатах лечения. Психокорректирующие методы эффективно влияют на изменение взглядов пациента на свои проблемы, семейные отношения, улучшают психологическую атмосферу между пациентом и окружающими, способствуют компенсации личностных особенностей и расширяют возможности социальной адаптации больных. После курса лечения у 66 (54,1%) больных НН наблюдалась полная, у 44 (36,1%) – значительная редукция симптоматики. У 12 (9,8%) больных не улучшалась симптоматика НН. Положительные результаты были получены у больных с астеновегетативными, эмоциональными нарушениями легкой степени, удовлетворительные – при НН средней степени, неудовлетворительные – при НН выраженной степени.

Комплексное лечение с применением ПТЛ привело к положительной динамике и клинических показателей (табл. 2).

После лечения при легкой, средней и выраженной степени невротических нарушений уровень снижения продолжительности утренней скованности составила 2,6; 2,9 и 2,8 раза (в контрольной группе - 1,8 раз), болевого индекса – 1,9; 2,2 и 2,1 раза (в контрольной группе - 1,2 раза) и индекса П.Ли – 2,3; 2,2 и 1,9 раза (в контрольной группе - 1,5 раз). В основной группе больных после курса лечения степень повышения манипуляционной способности кистей составила – 1,2; 1,4 и 1,3 раза, а в контрольной – 1,2 раза.

Таблица 2. Динамика показателей суставного синдрома в зависимости от вида психокорректирующей терапии

Показатели	ПТЛ			Контроль ная группа
	I группа	II группа	III группа	
Утренняя скованность, мин.	$\frac{108,8 \pm 11,3}{41,8 \pm 4,8^{**}}$	$\frac{113,0 \pm 8,7}{38,5 \pm 3,0^{**}}$	$\frac{165,0 \pm 12,0}{59,8 \pm 5,3^*}$	$\frac{94,1 \pm 10,1}{51,5 \pm 7,5^{**}}$
Болевой индекс, б.	$\frac{2,1 \pm 0,1}{1,1 \pm 0,1^*}$	$\frac{2,2 \pm 0,1}{1,0 \pm 0,1^*}$	$\frac{2,5 \pm 0,1}{1,2 \pm 0,1^{**}}$	$\frac{2,1 \pm 0,1}{1,8 \pm 0,1}$
Число болезненных суставов	$\frac{8,3 \pm 0,7}{3,6 \pm 0,3^*}$	$\frac{9,8 \pm 0,6}{4,5 \pm 0,3^{**}}$	$\frac{10,9 \pm 0,7}{6,1 \pm 0,6^*}$	$\frac{7,7 \pm 0,6}{4,5 \pm 0,5^*}$
Индекс П. Ли, б.	$\frac{12,2 \pm 1,1}{5,4 \pm 0,6^*}$	$\frac{14,8 \pm 0,8}{6,6 \pm 0,5^{**}}$	$\frac{17,5 \pm 0,8}{9,4 \pm 0,6^{**}}$	$\frac{12,7 \pm 0,8}{8,5 \pm 0,7^*}$
Манипуляционная способность кистей, %	$\frac{75,6 \pm 3,2}{93,7 \pm 2,0^*}$	$\frac{66,6 \pm 2,5}{90,2 \pm 1,7^*}$	$\frac{66,2 \pm 2,5}{87,2 \pm 2,0^*}$	$\frac{77,7 \pm 2,9}{92,1 \pm 2,0^*}$
Боль по ВАШ, мм	$\frac{68,8 \pm 6,1}{31,8 \pm 3,2^{**}}$	$\frac{72,3 \pm 5,1}{36,2 \pm 3,7^{**}}$	$\frac{79,0 \pm 7,1}{44,5 \pm 4,2^*}$	$\frac{65,1 \pm 6,2}{51,5 \pm 7,5}$
Оценка состояния больных по ВАШ, мм	$\frac{71,1 \pm 6,3}{41,8 \pm 4,3^*}$	$\frac{76,5 \pm 6,2}{46,1 \pm 4,4^*}$	$\frac{82,0 \pm 7,4}{54,5 \pm 5,8^*}$	$\frac{70,1 \pm 7,0}{61,4 \pm 5,5}$

Примечание: \* - по сравнению с данными у больных до стационарного лечения (\*- $P < 0,05$ ; \*\*-  $P < 0,02$ ). В числителе до, в знаменателе – после стационарного лечения.

Эффективность ПТЛ также оценивали с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ). По ВАШ определяли оценку пациентом общего состояния своего здоровья. Отмечена позитивная динамика при выполнении больным обычных движений, что способствовало улучшению общего состояния больного в целом.

После курса комплексного лечения с применением ПТЛ 62,3% больных результат лечения оценили как положительный (хороший), 26,2% - как удовлетворительный

и 11,5% - как неудовлетворительный, в контрольной группе эти результаты отмечали соответственно: у 52,2; 37,0 и 10,8% больных (табл. 3).

*Таблица 3. Оценка результатов лечения по улучшению функционального состояния пациентов*

Показатели	Степень невротических нарушений			
	0	I	II	III
Эффект лечения				
Хорошее	24 (52,2%)	26 (68,4%)	36 (61,0%)	14 (56,0%)
Удовлетворительное	17 (37,0%)	8 (21,1%)	17 (28,8%)	7 (28,0%)
Неудовлетворительное	5 (10,8%)	4 (10,5%)	6 (10,2%)	4 (16,0%)

При этом необходимо отметить, что ПТЛ в основном было назначено тяжелой категории (по соматическим показателям) больных. В этой группе по сравнению с лицами с контрольной группы преобладали больные с высокой степенью активности патологического процесса (определялась по DAS 28), лица с продолжительностью заболевания более 10 лет, пациенты с функциональным классом II, III, IV степени и инвалиды. Следовательно, выбранный дифференцированный подход к лечению невротических нарушений у больных РА оправдывает свое применение.

Таким образом, в клинической картине РА очень часто встречаются симптомы невротических расстройств (нарушение сна, астения, тревога, страх и депрессия), степень выраженности которых ассоциируется с объективными признаками заболевания: с продолжительностью утренней скованности, выраженностью боли, числом болезненных суставов, индекс П. Ли и снижением манипуляционной способности кистей. При НН легкой степени в комплексную терапию должны входить общеукрепляющие методы, средней степени – седативные средства, а при выраженной степени – транквилизаторы или антидепрессанты (в малых дозах и коротких курсах). Присоединение к противоревматическим

средствам психокорректирующих методов, в первую очередь, способствует более быстрому снижению невротической напряженности и улучшению общего состояния больных, что создает благоприятный психо-эмоциональный фон для продолжения дальнейшего лечения. Методы ПТЛ оказывают болеутоляющее, седативное действие, и способствуют усилению анальгетического эффекта НПВП. Поэтому при их назначении, по сравнению с контрольной группой отмечается достоверное улучшение ряда показателей суставного синдрома, и при этом, особенно ощутима динамика снижения боли и улучшения общего состояния больных. ПТЛ обладало миорелаксирующим действием и способствовало снижению напряжения и боли в скелетных мышцах. ПТЛ безопасно в отношении развития нежелательных явлений. Нами не отмечено изменение АД, пульса, частоты дыхания у больных, не было больных с развитием гастралгией, сердечных и головных болей. Во время применения ПТЛ не отмечались ситуационные психогенных реакций на противовоспалительные препараты, в частности, на ГКС.

### *Список литературы*

1. *Аляви А.Л., Шодикулова Г.З., Курбанова З.П.* Взаимосвязь активности матриксных металлопротеаз, гликозаминогликанов и глюкоуронидазы с уровнем ионов магния в крови больных недифференцированной дисплазией соединительной ткани с пролапсом митрального клапана // *O'zbekiston terapiya axborotnomasi*. С. 80.
2. *Иргашева У.З., Ишанкулова Н.Н., Тоиров Э.С.* Значение клинкоинструментальных методов исследования при диагностике поражений сердца у больных ревматоидным артритом // *Тюменский медицинский журнал*, 2012. № 2.
3. *Мавлянова З.Ф., Ким О.А.* К вопросу о немедикаментозном лечении дисциркуляторной энцефалопатии у лиц пожилого возраста // *Бюллетень медицинских интернет-конференций. Общество с ограниченной ответственностью «Наука и инновации»*, 2015. Т. 5. № 3.

4. *Самиев У.Б., Шодикулова Г.З.* Гаптоглобин и группа крови–генетические маркеры ревматоидного артрита // Академический журнал Западной Сибири, 2012. № 3. С. 27-27.
5. *Тоиров Э.С., Имамов А.Х.* Особенности лечения невротических нарушений у больных ревматоидным артритом // Клиническая медицина, 2010. Т. 88. № 1. С. 49-53.
6. *Тоиров Э.С., Абдуллаева Н.Н.* Эффективность методов лечения невротических нарушений при ревматоидном артрите. Неврология, 2019. № 3. Стр. 45-47.
7. *Тоиров Э.С.* Диагностика и лечение пограничных нервно-психических нарушений у больных с ревматическими заболеваниями: методические рекомендации // Ташкент, 2004. 18 с.
8. *Хамраева Н.А., Тоиров Э.С.* Оценка эффективности" пульс терапии" у больных с системной красной волчанкой // Вестник Хакасского государственного университета им. НФ Катанова, 2015. № 12. С. 103-106.
9. *Шодикулова Г.З., Ярмухамедова С.Х., Куйлиева Ф.М.* Оценка параметров активности по-системы крови больных ревматоидным артритом при включении в курс терапии ингибиторов ЦОГ-1 и ЦОГ-2 // Академический журнал Западной Сибири, 2011. № 6. С. 37-37.
10. *Шамсиев А.М., Атакулов Ж.А., Лёнюшкин А.М.* Хирургические болезни детского возраста // Ташкент: Изд-во «Ибн-Сино», 2001.
11. *Shamsiyev A.M., Khusinova S.A.* The Influence of Environmental Factors on Human Health in Uzbekistan // The Socio-Economic Causes and Consequences of Desertification in Central Asia. Springer, Dordrecht, 2008. С. 249-252.
12. *Toirov E., Soliev T., Aminov H.* Diagnostic and treatment of borderline neuro-psychotic disorders in patients with rheumatic diseases // Methodic recommendations, Tashkent, 2004.

# ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА АССОЦИИРОВАННОГО С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Тоиров А.Э.<sup>1</sup>, Ташкентбаева Э.Н.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Тоиров Азиз Эркинович – магистрант;

<sup>2</sup>Ташкентбаева Элеонора Негматовна – заведующая кафедрой, доктор медицинских наук, кафедра внутренних болезней № 2,

Самаркандский государственный медицинский институт, г. Самарканд, Республика Узбекистан

**Аннотация:** в обзоре литературы показано, что при сопутствующем сахарном диабете 2 типа у больных ИМ достоверно чаще отмечается безболевого вариант начала болезни, характерно более тяжелое течение коронарной патологии, обусловленное выраженностью сердечной недостаточности, большей частотой развития аритмий и ранней постинфарктной стенокардии. Тяжесть ИМ у больных СД2 типа усугубляется длительностью диабетического стажа, гипергликемией, диабетической нефропатией и нейропатией. Несмотря на одинаковые сроки пребывания в стационаре и однотипный характер лечения, по-прежнему группу больных с СД2 отличала более выраженная недостаточность кровообращения, угнетение систолической функции миокарда было более значительным. **Ключевые слова:** больные, сахарный диабет 2 тип, инфаркт миокарда, недостаточность кровообращения.

**Актуальность.** По данным ВОЗ сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смерти во всем мире. По оценкам, в 2016 году от ССЗ умерло 17,9 миллиона человек, что составило 31% всех случаев смерти в мире. 85% этих смертей произошло в результате сердечного приступа и инсульта. Более 75% случаев смерти от ССЗ происходят в странах с низким и средним уровнем дохода. Из 17 миллионов случаев смерти от неинфекционных заболеваний в возрасте до 70 лет 82% случаев приходится на

страны с низким и средним уровнем дохода, а причиной смерти 37% являются ССЗ. Несмотря на успехи современной медицины, инвалидизация и смертность от сердечно-сосудистой патологии возрастают, в основном, за счет больных острой и хронической сердечной недостаточностью, одной из главных причин которых остается инфаркт миокарда. Исследования последних лет показали, что увеличение смертности происходит, главным образом, среди мужчин молодого и среднего возраста. Это ставит проблему профилактики и лечения инфаркта миокарда в разряд приоритетных для здравоохранения [2, 7]. Каждый год от ССЗ в Европе умирают 4 млн человек, из которых 1 млн приходится на Россию. Доля умерших от ССЗ в Российской Федерации составляет 55,9%, в Европе - 47%. В трудоспособном возрасте болезни системы кровообращения составляют более 1/3 всех случаев смерти. Причем уровень смертности мужчин превышает уровень смертности женщин в целом от ишемической болезни сердца (ИБС) - в 7,2 раза, от инфаркта миокарда - в 9,1 раза и от цереброваскулярных болезней - в 3,4 раза [3, 8].

Доля ИМ высокая среди пациентов других отделений. По данным Овсянникова В.В. [11] инфаркт миокарда у больных стационара развивается в среднем у 23 из 10 тыс. госпитализированных, составляя при этом около 9% от всех пациентов с ИМ, лечившихся в госпитале. Летальность от ИМ среди стационарных больных составляет 37,8%, что в 4 раза превышает общую госпитальную летальность (9-11%) при ИМ. В структуре всех умерших от инфаркта миокарда, поступивших на лечение в госпиталь примерно 1/3 (35%) составляют пациенты с внутриспитальным ИМ.

По данным Гуляева Н.И. [5, 12] летальность от кардиальных причин лиц молодого и среднего возрастов в течение 3 лет после перенесенного инфаркта миокарда составляет 9,4% (в первый год - 4,7%), из них 85% умирает внезапно. У больных ИМ молодого и среднего возраста наибольшей предсказательной ценностью обладают: наличие в остром периоде острой левожелудочковой недостаточности,

увеличение ЧСС выше 85 в 1 мин, в подострый период - хронической сердечной недостаточности второго и выше функционального класса, наличие хронической аневризмы левого желудочка, удлинение интервала QT, наличие желудочковых нарушений ритма второй и выше градаций по Лауну. Изучение проблем профилактики, лечения инфаркта миокарда и выявления ранних признаков сердечной недостаточности у людей молодого и среднего возраста представляется крайне актуальным.

В работе Сотникова А.В. «Клиническая характеристика и особенности течения инфаркта миокарда у лиц молодого и среднего возраста» была поставлена цель изучить условия возникновения, особенности течения, структуру осложнений инфаркта миокарда и изменения морфофункционального состояния сердца, центральной и легочной гемодинамики как причин формирования сердечной недостаточности у людей в возрасте до 60 лет. По данным автора у больных инфарктом миокарда в возрасте до 60 лет наиболее распространенными факторами риска развития заболевания являются: нарушения обмена липидов, гиподинамия, курение, артериальная гипертензия, избыточная масса тела, хронические очаги инфекций. При их наличии изменяется характер течения заболевания, морфофункциональное состояние сердца и показатели гемодинамики, возрастает число осложнений. У больных молодого и среднего возраста среди вариантов течения заболевания преобладает ангинозный. Из осложнений - нарушения сердечного ритма, аневризмы сердца и тромбоэндокардиты.

С возрастом увеличивается число атипичных форм инфаркта миокарда и их сочетаний с проявлениями сердечной недостаточности, число осложнений и их комбинаций, а также вероятность летального исхода. В начальные периоды инфаркта миокарда снижение систолической и нарушение диастолической функций сердца сопровождается дилатацией левого желудочка и левого предсердия, изменениями гемодинамики большого и малого кругов кровообращения. Осложненное течение заболевания

характеризуется большим снижением систолической функции сердца и сопровождается большей дилатацией Левых камер, более выраженными изменениями центральной и легочной гемодинамики, что способствует сердечно-сосудистому ремоделированию и прогрессированию сердечной недостаточности. С возрастом указанные изменения усиливаются. У больных осложненным инфарктом миокарда, особенно у людей 46-60 лет, отмечаются более выраженные ранние клинические проявления сердечной недостаточности и связанное с этим ухудшение качества их жизни [16].

Наличие сахарного диабета ассоциировано с большим риском ОИМ и сердечно-сосудистой смертностью. Риск ИМ при сахарном диабете у мужчин повышается на 50%, у женщин на 150%, 30% всех смертей при СД обусловлено именно ОИМ. Среди больных СД сердечнососудистая смертность отмечается в 65% случаев [14]. Большое значение в лечении острого коронарного синдрома (ОКС) придается выявлению лиц с высоким риском развития кардиальных осложнений, таких как рецидивирующий или повторный острый инфаркт миокарда или смерть. Выделить группы риска и исходя из степени риска, планировать тот или иной метод лечения позволяют стратификационные модели (шкалы) помогают более точно определить риск у больных ОКС. Стратификация риска считается одним из индикаторов качества помощи больным ОКС. Для расчета риска применяют стратификационные модели (шкалы) TIMI, GRACE, PURSUIT (для больных с ОКС без подъема сегмента ST), TIMI II (для больных с ОКС и подъемом сегмента ST); CADILLAC (при направлении больных на чрескожные коронарные вмешательства) и другие. Дифференцированное применение моделей (шкал) стратификации риска развития неблагоприятных исходов помогает в выборе стратегии лечения больных ОКС (ранняя инвазивная или изначально консервативная), тем самым позволяя снизить смертность и частоту повторных госпитализаций по поводу инфаркта миокарда или нестабильной стенокардии [14].

В эпоху тромболитической терапии смертность от инфаркта миокарда до сих пор в 1,5-2 раза выше при наличии сахарного диабета. Повышенная смертность больных с диабетом обусловлена различными механизмами, влияющими на функцию и кровоснабжение миокарда, и склонностью к тромбозу, характерной для этих больных. Современные методы лечения инфаркта миокарда вполне эффективны при сахарном диабете. Улучшение регуляции метаболизма миокарда также может способствовать снижению смертности. Сердечно-сосудистые заболевания - ведущая причина смерти при сахарном диабете; с ними связаны почти 80% всех случаев смерти среди больных с сахарным диабетом в США. Три четверти этих случаев обусловлены ишемической болезнью сердца, чаще - инфарктом миокарда. Смертность от инфаркта миокарда среди больных с сахарным диабетом значительно выше, чем среди больных, не страдающих сахарным диабетом, как в острой стадии инфаркта, так и при длительном наблюдении [15].

Инсулинорезистентность провоцирует увеличение жесткости и ригидности сосудистой стенки, что приводит к развитию артериальной гипертензии. В работе Ермакова Е.А., Аметова А.С., (2015) описываются результаты исследования, где было выявлено неблагоприятное влияние variability артериального давления, которую можно оценивать как достоверный предиктор развития инсульта и инфаркта, независимо от уровня артериального давления, возраста и пола. В исследованиях Галяви Р.А и соавт. (2014) было выявлено различия в течении артериальной гипертензии у лиц с и без нарушения углеводного обмена. Исходя из результатов исследования сделан вывод, что необходимо более тщательно и динамично осуществлять контроль липидного и углеводного обменов, показателей фильтрационной деятельности организма, предостеречь пациентов с повышенным АД от возможного нарушения углеводного обмена. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний у больных сахарным диабетом 2 типа (СД 2) составляет 70-

80%. Основной причиной смерти этих больных в 50-70% случаев является острый инфаркт миокарда. У больных СД 2, перенесших острый инфаркт миокарда (ОИМ), летальность в 2 раза выше, а застойная сердечная недостаточность развивается в 3 раза чаще, чем у лиц без СД 2.

Это связано с тем, что при развитии ОИМ у больных СД 2 снижение коронарного резерва сердца, обусловленное диффузной природой атеросклеротического поражения, сочетается с нарушением реологических свойств крови, метаболических процессов в миокарде и наличием диабетической кардиопатии [2, 10]. Трегубенко Е.В., Клишкин А.С. (2013, стр. 25-27) указывают, что ИМ является причиной смерти у 38–50% больных СД и имеет следующие клинические особенности:

- тромбоз коронарных артерий наблюдается вдвое чаще, чем в отсутствие СД;

- у 23–40% больных наблюдается безболевого начало ИМ; это связано с нарушением вегетативной иннервации сердца (синдром «кардиальной гипестезии» В.М. Прихожана);

- течение ИМ более тяжелое, так как он чаще осложняется кардиогенным шоком, тромбоэмболией легочной артерии, аневризмой левого желудочка, разрывом сердца;

- ИМ чаще бывает трансмуральным и повторным;

- постинфарктный период протекает более длительно и тяжело, чем у лиц без СД, постинфарктный кардиосклероз чаще приводит к развитию сердечной недостаточности;

- смертность от ИМ в первый месяц составляет 41% против 20% при отсутствии диабета, а через 5–6 лет – 43–65% и 25% соответственно.

По данным Древалю А.В. соавт. (2013; стр. 5-11) летальность больных СД, у которых зарегистрирована диабетическая нефропатия (ДН), превышает летальность без нее при СД1 в 2,5 раза, при СД2 - в 2 раза. Средняя продолжительность жизни у больных СД с ДН немного ниже, чем без нее. У женщин, больных СД1, наличие ДН ведет к снижению продолжительности жизни на 3 года, при СД2 - на 1,9 лет по сравнению с женщинами больными СД

без ДН. У мужчин с этим осложнением не отмечено снижения продолжительности жизни по сравнению с мужчинами без него. У женщин, больных СД1, пятилетняя выживаемость после регистрации ДН на 26,1% ниже, чем у мужчин (61,8 и 87,9% соответственно). При СД2 пятилетняя выживаемость после установления диагноза ДН у женщин выше, чем у мужчин (71,7 и 62,2% соответственно). ХПН является ведущей причиной смерти у больных СД1, заболевших до 30 лет, она составляет 22,9% от всех причин смерти. При СД2 ХПН занимает пятое место после хронической сердечной недостаточности, инфаркта миокарда, ОНМК и гангренозного сепсиса. Абсолютное число больных СД2, имеющих ХПН, составило 324 человека за 5 лет, что в 2,3 раза больше, чем при СД1. Большой «вклад» ДН в показатель летальности больных СД1 и СД2 диктует необходимость проведения мероприятий по раннему выявлению и профилактике этого осложнения у больных диабетом.

В работе Л.А. Гореева (2012, 28-29 стр.) установлено, что при сопоставимом клинико-демографическом профиле пациенты ИМ и СД 2 типа характеризуются более выраженной систолической дисфункцией, напряженностью нейрогуморальных систем, эндотелиальной дисфункции, повышением показателей оксидатного стресса и снижением антиоксидантной защиты по сравнению с пациентами без СД 2 типа. Пациенты с СД 2 типа характеризуются максимальными показателями сердечнососудистых событий в течение 6-месячного наблюдения. При изучении кардио- и васкулопротективных свойств иАПФ сульфгидрильного зофеноприла и карбоксильного периндоприла в группе больных острым ИМ и СД 2 типа показано, что терапия зофеноприлом в сравнении с периндоприлом сильнее активизирует антиоксидантные защитные механизмы, снижает интенсивность эндотелиальной дисфункции, окислительного стресса и инсулинорезистентность. Терапия как периндоприлом, так и зофеноприлом в ранние сроки (1-е сутки) ИМ у больных с СД 2 типа безопасна, сопровождается улучшением функционального состояния, является

эффективной в профилактике ранних и отдаленных сердечнососудистых осложнений. В литературном обзоре Корниенко Е.А. и соавт., (2015) отмечено, что фатальный исход от инфаркта миокарда среди больных с сахарным диабетом 2 типа значительно выше, чем среди больных, не страдающих сахарным диабетом, вне зависимости от сроков наблюдения. Отмечается актуальность повышения эффективности комплексного лечения острого инфаркта миокарда путём коррекции метаболических, гемореологических и микроциркуляторных нарушений у больных с сахарным диабетом 2 типа в сочетании с полной реваскуляризацией миокарда. Освящены вопросы эпидемиологии сахарного диабета 2 типа, этиопатогенеза развития инфаркта миокарда при сахарном диабете. Авторы изложили современные представления о патофизиологии нарушений микроциркуляции и атеросклероза на фоне сахарного диабета.

На основании патофизиологической модели сахарного диабета отражены актуальные подходы в лечении острого инфаркта миокарда. В заключении авторы подчёркивают необходимость комплексного подхода в оптимизации лечебных алгоритмов и прогнозирования течения инфаркта миокарда у больных на фоне сахарного диабета, улучшения ближайших и отдалённых результатов чрескожного коронарного вмешательства и коронарного шунтирования путём коррекции нарушений метаболизма, реологических свойств крови и перекисного окисления липидов.

Марданов Б.У. и соавт. (2016, стр.3-16) изучали клиническое течение и исходы ИМ у больных СД и без него, перенесших чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ). В исследование были включены 99 пациентов с ИМ, которым выполнено ЧКВ со стентированием. В зависимости от наличия или отсутствия СД пациенты были разделены на 2 группы: 1 группа (n=49) - пациенты с СД 2 типа; 2 группа (n=50) - пациенты без нарушений углеводного обмена. Изучали исходные клинико-демографические и лабораторно-инструментальные характеристики больных, особенности

стационарного этапа лечения и исходы через 1 год после выписки из стационара. Отмечено превалирование лиц женского пола с СД 2 типа и развившимся ИМ. Выявлено, что больные СД придерживались предшествующей терапии ишемической болезни сердца в 47% случаев и 20% больных СД не принимали сахароснижающих препаратов. У пациентов 1 группы достоверно чаще диагностировали артериальную гипертонию при сравнительно низких значениях фракции выброса левого желудочка. Чаще других среди осложнений острого периода ИМ развивалась острая сердечная недостаточность (14%). К концу 1 года наблюдения у больных СД недостоверно чаще зафиксированы повторные госпитализации по всем сердечно-сосудистым причинам, а также случаи смерти. Значит, течение ИМ у больных СД имеет определенные особенности, характеризующиеся сравнительно низкими значениями сократительной способности сердца, выраженного поражения коронарного русла, большим количеством осложнений острого периода ИМ при неопределенном влиянии на однолетний прогноз. Целью исследования Гарганеева А.А., и соавт. (2018) было изучение влияния СД на отдаленный прогноз постинфарктных пациентов в различных возрастных категориях на основании популяционного Регистра острого инфаркта миокарда. В исследование включены 862 пациента с острым инфарктом миокарда. Наблюдение за больными осуществлялось на протяжении 5 лет. Регистрировалась первичная конечная точка – смерть пациентов от любых причин в течение периода наблюдения. Исследуемая когорта была разделена на 2 группы в зависимости от возраста больных: 1 группу (n=358) составили пациенты старше трудоспособного возраста, 2 группу (n=504) – больные трудоспособного возраста. В целом у 208 пациентов было диагностировано сочетание ишемической болезни сердца и СД, которое явилось прогностический неблагоприятным у пациентов пожилого и старческого возраста, приводя к существенному

увеличению уровня летальности в течение 5 лет постинфарктного периода ( $p=0,0003$ ).

Вместе с тем у больных, перенесших инфаркт миокарда в трудоспособном возрасте, факт наличия СД не оказал самостоятельного негативного влияния на отдаленный прогноз заболевания. Тогда как длительность СД значительно усугубляла течение постинфарктного периода в когорте трудоспособных больных ( $p=0,004$ ). Полученные клинические результаты по поводу неоднозначного прогностического влияния СД<sup>2</sup> у пациентов разных возрастных групп, перенесших инфаркт миокарда, тесно перекликаются с экспериментальными данными, полученными в исследованиях на лабораторных животных. Необходим дальнейший комплексный анализ клинических и экспериментальных данных в изучаемой области для обеспечения персонализации и оптимизации терапевтических подходов в лечении коморбидных пациентов, страдающих СД<sup>2</sup> и ишемической болезнью сердца. Значит, наличие СД 2 типа значительно отягощает течение ИБС как в острый период ИМ, так и в постинфарктном периоде, поэтому такие больные должны находиться под более строгим медицинским контролем и наблюдением. Изучение ассоциированных с СД 2 типа факторов, утяжеляющих течение ИМ, посвящено большое количество исследований. При этом клинко-патогенетические особенности течения острого и подострого периода ИМ, а также особенности ИМ среди пациентов различных возрастных групп, результаты стационарного этапа лечения, их связь с особенностями течения СД изучены еще недостаточно. Это является основой для дальнейших научных изысканий.

### *Список литературы*

1. *Агабабян И.Р. и др.* Метаболический синдром как один из основных факторов развития артериальной гипертензии // Достижения науки и образования, 2019. № 10 (51).

2. *Агабабян И.Р., Искандарова Ф.И.* Основные факторы развития артериальной гипертензии и ожирения у неорганизованного населения Самаркандской области // *International medical scientific journal*, 2015. С. 30.
3. *Азизова Н.Д.* Некоторые вопросы по изучению метаболического синдрома // *Проблемы биологии и медицины*, 2012. Т. 1. С. 14.
4. *Иргашева У.З., Тоиров Э.С., Ахмедов И.А.* Электрокардиографические изменения у больных артериальной гипертензией женщин пери и постменопаузального возраста. *Академический журнал Западной Сибири*. 2012. № 1. Стр. 10-15.
5. *Иргашева У.З., Тоиров Э.С., Ахмедов И.А.* Электрокардиографические изменения у больных артериальной гипертензией женщин пери и постменопаузального возраста // *Академический журнал Западной Сибири*, 2012. № 1. С. 10-10.
6. *Камилова Р.Т. и др.* Влияние систематических занятий спортом на функциональное состояние юных спортсменов // *Вестник Казахского Национального медицинского университета*, 2016. № 4.
7. *Курбанов Э.Ю., Абдуллаев С.А.* Костно-сосудистый кальциевый дисбаланс при сахарном диабете: факты и приоритетное направление // *Тюменский медицинский журнал*, 2011. № 2.
8. *Лапасов С.Х. и др.* Результаты оценки качества диагностики и лечения больных сахарным диабетом 2 типа в условиях первичного звена медико-санитарной помощи // *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*, 2017. № 2. С. 134-137.
9. *Рахимджанова М.Т. и др.* Изучение исходов беременности у больных сахарным диабетом 1 типа в зависимости от различных факторов // *Проблемы биологии и медицины*, 2004. № 2. С. 37-39.

10. *Ташкенбаева Э.Н.* Гиперурикемия в механизмах развития метаболического синдрома и сердечно-сосудистых осложнений // Медицинский журнал Узбекистана, 2006. Т. 4. С. 91-95.
  11. *Ташкенбаева Э.Н.* Связь гиперурикемии с обширностью зоны некроза в сердечной мышце у больных с острым инфарктом миокарда // Аллергология и иммунология, 2007. Т. 8. № 1. С. 229-229.
  12. *Тошназаров Ш.М. и др.* Эффективность комбинированного применения ингибиторов АПФ в лечении хронической сердечной недостаточности // Вопросы науки и образования, 2019. № 6 (52).
  13. *Хасанжанова Ф.О. и др.* Различия в частоте развития основных осложнений у больных с острым инфарктом миокарда // Актуальные научные исследования в современном мире, 2018. № 10-6. С. 39-41.
  14. *Хамраев Х.Т., Умедова С.Э., Хамраев Ш.Х.* Результаты обследования здорового населения с целью выявления скрытых форм сахарного диабета // Дендрофлора зеленых насаждений станицы Кумылженской Волгоградской области 3, 2010. С. 38.
  15. *Malik A. et al.* Hypertension-related knowledge, practice and drug adherence among inpatients of a hospital in Samarkand, Uzbekistan // Nagoya journal of medical science, 2014. Т. 76. № 3-4. С. 255.
  16. *Shamsiyev A.M., Khusinova S.A.* The Influence of Environmental Factors on Human Health in Uzbekistan // The Socio-Economic Causes and Consequences of Desertification in Central Asia. Springer, Dordrecht, 2008. С. 249-252.
-

# МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ПОДАГРЕ: ВЗАИМОСВЯЗЬ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ ПОЧЕК

Тоиров Д.Р.<sup>1</sup>, Тоиров Э.С.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Тоиров Достон Рустамович – ассистент;

<sup>2</sup>Тоиров Эркин Санатович – профессор,  
кафедра внутренних болезней № 1,

Самаркандский государственный медицинский институт,  
г. Самарканд, Республика Узбекистан

**Аннотация:** при обследовании 49 больных (средний возраст -  $50,6 \pm 1,6$  лет, продолжительность заболевания -  $9,4 \pm 1,7$  лет) подагрой мужского пола клинические и лабораторные признаки поражения почек выявлены у 65,3%, хронической почечной недостаточности – у 49,0% пациентов. Поражение почек и признаки ХПН чаще выявлялись у больных более старшего возраста, при большом количестве пораженных суставов, тофусов, частых обострениях суставного синдрома и повышении тяжести подагры. Клинические формы метаболического синдрома (МС): I и II степень ожирения диагностированы у 30,6%, артериальная гипертензия - у 26,5% и СД 2 тип - у 12,2% больных. Наличие МС способствует ухудшению состояния почек. Степень повышения общих липидов и холестерина в сыворотке крови сопровождается снижением СКФ.

**Ключевые слова:** подагра, поражение почек, метаболический синдром, липидный спектр, скорость клубочковой фильтрации.

**Введение.** Актуальность подагры в настоящее время обусловлена неуклонным ростом распространенности заболевания среди лиц работоспособного возраста и случаев инвалидности среди них [1, 5, 11]. Одной из тяжелых осложнений подагры является подагрическая нефропатия, которая обнаруживается у 1/3- 2/3 пациентов [2-4, 10]. Нарушение функциональной способности почек, в свою очередь способствует развитию метаболического синдрома

[7-9]. Однако, до сих пор, в современной литературе, мало сведений о взаимосвязи нарушений функционального состояния почек, метаболического синдрома с другими клинико-лабораторными признаками тяжести подагры.

**Цель работы.** Выявить степень взаимосвязи функциональных нарушений почек у больных подагрой с тяжестью болезни и клинико-лабораторными признаками метаболического синдрома.

**Материал и методы.** Было обследовано 49 больных (все мужчины) в возрасте 28-65 лет (в среднем  $50,6 \pm 1,6$  лет) с продолжительностью заболевания от 6 месяцев до 18 лет (в среднем  $9,4 \pm 1,7$  лет). Все пациенты были с признаками воспаления суставов: 42,9% - острым, 22,4% - затяжным, 37,4% - хроническим вариантом подагрического артрита. У каждого четвертого больного были обнаружены подкожные тофусы (26,5%). Наиболее часто был обнаружен артрит плюснефалангового сустава большого пальца стопы (51,0%), суставы стопы, голеностопные и коленные имели меньшую степень поражения 28,6%, 24,5% соответственно. Поражение одного сустава было диагностировано у 30,6%, до трех суставов - у 37,4%, более трех суставов – у 32,0% пациентов, Все пациенты были с первой (63,2%) и второй (36,7%) степенью недостаточности функции суставов.

Обследование включало определение показателей суставного синдрома, массы тела, индекса массы тела (ИМТ) и окружности талии. Из лабораторных показателей проведено определение в липидного спектра крови, мочевой кислоты (МК). Вычислялась скорость клубочковой фильтрации (СКФ) с помощью формулы Cockcroft-Gou. Расчет индекса тяжести подагры проводился по методу И.А. Якунина (2014). Полученные данные были статистически обработаны с помощью пакета прикладных программ STATISTICA 6.0.

**Результаты и обсуждение.** По нашим данным частота поражения почек у пациентов с подагрой составила 65,3%, уролитиаза - 10,2%. Возраст больных с признаками поражения почек ( $55,0 \pm 3,2$  лет) были достоверно выше чем

пациентов без почечного поражения ( $47,0 \pm 3,0$  лет,  $P < 0,05$ ). У пациентов с поражением почек было характерно полиартикулярное поражение ( $5,0 \pm 0,2$  против  $3,0 \pm 0,7$  штук,  $P < 0,05$ ). У пациентов с поражением и без поражения почек частота тофусов была соответственно 38,0 и 16,0%, число артрита за год -  $4,0 \pm 0,3$  и  $2,0 \pm 0,1$  раз ( $P < 0,05$ ), продолжительность последнего обострения -  $4,0 \pm 0,2$  и  $1,0 \pm 0,1$  недель ( $P < 0,02$ ). У больных с поражением почек индекс тяжести подагры составил  $4,0 \pm 0,2$  б, что было достоверно выше, чем у пациентов без почечного поражения ( $2,3 \pm 0,2$  б,  $P < 0,05$ ). Тяжелое осложнение поражение почек - хроническая почечная недостаточность (ХПН) была обнаружена у каждого второго больного с подагрой (49,0%), для которой были характерны старший возраст, большое количество пораженных суставов и высокий показатель индекса тяжести подагры. СКФ в среднем составила  $91,0 \pm 9,0$  мл/мин и снижалась по мере увеличения продолжительности подагры. У пациентов с продолжительностью подагры до 5 лет, 5-10 лет и более 10 лет составила соответственно -  $99,0 \pm 3,0$ ,  $91,0 \pm 2,0$  и  $86,3 \pm 5,8$  мл/мин ( $P_{1,2} < 0,05$ ;  $P_{1,3} < 0,02$ ). Анализ корреляций СКФ с лабораторными показателями выявил статистически значимую прямую корреляцию между СКФ и уровнем гемоглобина ( $r=0,5$ ) крови и не прямую корреляцию СОЭ ( $r=-0,4$ ).

ИМТ больных ПА варьировал от 19 до 38. Согласно рекомендациям ВОЗ у 14 (28,5%) больных ИМТ соответствовал нормальному показателю (18,5-24,9), у 20 (40,8%) - избыточной массе тела (25-29,9, предожирение), у 9 (18,4%) - ожирению первой степени (30-34,9) и у 6 (12,2%) - ожирению второй степени (35-40). Среди больных ПА основные 3 клинические факторы МС (ожирение, артериальная гипертензия, сахарный диабет) диагностированы у 49,0% больных: у 30,6% - ожирение I и II степени, у 26,5% - артериальная гипертензия и у 12,2% - СД 2 типа. У 32,6% больных выявлена одна клиническая форма МС, у 12,2% - сочетание двух форм (АГ и ожирение II степени - у 8,2%, АГ и СД 2 типа - у 4,1%), у 4,1% -

сочетание трех форм (АГ, ожирение II степени и СД 2 типа). У 25 пациентов (51,0%) не были выявлены клинические формы МС.

При подагре наблюдалось повышение показателей липидного профиля - лабораторных критериев МС. Содержание общих липидов варьировалось от 4,8 до 10,6 г/л, среднее содержание составило -  $8,55 \pm 0,03$  г/л. У 32,7% больных уровень общих липидов был в пределах 4,8-8,4 г/л (нормальный уровень), у 67,3% - выше 8,4 ммоль/л (повышенный уровень). У больных с клиническими признаками МС уровень общих липидов ( $9,60 \pm 0,04$  г/л) была в 1,28 раза выше чем у больных без клинических признаков МС ( $7,50 \pm 0,05$  г/л,  $P < 0,02$ ). Содержание холестерина при подагре составило 5,2-10,2 ммоль/л (в среднем -  $7,2 \pm 0,05$  ммоль/л): у 34,7% больных - 5,2-6,5 ммоль/л (пограничный уровень), у 38,8% - 6,6-8,0 ммоль/л (повышенный уровень), у 26,5% - выше 8,0 ммоль/л (высокий риск развития МС). У больных с основными клиническими факторами МС (ожирения, АГ и СД 2 типа) среднее содержание холестерина составила -  $8,6 \pm 0,7$  ммоль/л, что было достоверно выше, чем у больных без клинических проявлений МС ( $6,2 \pm 0,4$  ммоль/л,  $P < 0,05$ ). Увеличение содержания общих липидов, холестерина была связана со степенью увеличения уровня мочевого кислоты ( $r = 0,70$ ;  $r = 0,50$ ), продолжительностью подагры ( $r = 0,70$ ;  $r = 0,60$ ). Снижение скорости клубочковой фильтрации сопровождалось повышением содержания общих липидов и холестерина ( $r = -0,50$ ;  $r = -0,40$ ).

Таким образом, при подагре поражение почек и метаболический синдром являются взаимосвязанными звеньями общего патогенеза заболевания. Взаимосвязь этих поражений особенно выражены у больных более старшего возраста, при олиго- и полиартритах, подкожных тофусах, частых обострениях суставного синдрома и увеличении индекса тяжести подагры. Степень повышения общих липидов и холестерина сопровождается со степенью снижения СКФ. Вышеуказанные изменения почечных функций и наличие МС у больных подагрой обуславливает проведения комплексного

обследования азотовыделительной, урикозурической функции почек, клинических и лабораторных признаков МС в ранних этапах подагры.

### **Список литературы**

1. *Азизова Н.Д.* Некоторые вопросы по изучению метаболического синдрома // Проблемы биологии и медицины, 2012. Т.1. С. 14.
2. *Акбаров З.С. и др.* Метаболический синдром-как ранний этап развития сахарного диабета // Проблемы биологии и медицины, 2005. Т. 2. С. 30-33.
3. *Гарифулина Л.М., Кудратова Г.Н., Гойибова Н.С.* Степень метаболических нарушений у детей и подростков с ожирением и артериальной гипертензией // Актуальные вопросы современной науки, 2016. № 4. С. 19-24.
4. *Гарифулина Л.М., Ашурова М.Д., Гойибова Н.С.* Совершенствование терапии метаболического синдрома у подростков при помощи применения  $\alpha$ -липоевой кислоты // Наука, техника и образование, 2018. № 10 (51).
5. *Хамраева Н.А., Тоиров Э.С.* Оценка эффективности "пульс терапии" у больных с системной красной волчанкой. // Вестник Хакасского государственного университета, 2015. № 12. С. 103-106.
6. *Хамраева Н.А., Тоиров Д.Р., Тоиров А.Э.* Интенсивный метод терапии системной красной волчанки // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов, 2017. № 3. С. 92-95.
7. *Хусанов Х.Ш., Бадалова С.И.* Метаболический синдром у детей и подростков // Проблемы биологии и медицины, 2012. Т. 1. С. 148.
8. *Шодикулова Г.З., Ярмухамедова С.Х., Куйлиева Ф.М.* Оценка параметров активности по-системы крови больных ревматоидным артритом при включении в курс терапии ингибиторов ЦОГ-1 и ЦОГ-2 // Академический журнал Западной Сибири, 2012. № 3. С. 32-32.

9. *Malik A. et al.* Hypertension-related knowledge, practice and drug adherence among inpatients of a hospital in Samarkand, Uzbekistan // Nagoya journal of medical science, 2014. T. 76. № 3-4. C. 255.
  10. *Toirov E.* Treating approaches of neurotic disorders in patients with rheumatoid arthritis // Medical and Health Science Journal, 2010. T. 3. C. 14-20.
  11. *Shamsiyev A.M., Khusinova S.A.* The Influence of Environmental Factors on Human Health in Uzbekistan // The Socio-Economic Causes and Consequences of Desertification in Central Asia. Springer, Dordrecht, 2008. C. 249-252.
-

# ВЗАИМОСВЯЗЬ КЛИМАТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ С ДЕБЮТОМ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ

Хамраева Н.А.<sup>1</sup>, Тоиров Э.С.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Хамраева Насиба Абдурасуловна – ассистент;

<sup>2</sup>Тоиров Эркин Санатович – профессор,  
кафедра внутренних болезней № 1,

Самаркандский государственный медицинский институт,  
г. Самарканд, Республика Узбекистан

**Аннотация:** несмотря на интенсификацию исследований по изучению климатичности СКВ, еще многие вопросы остаются малоизученными. Особенно, до настоящего времени, очень мало данных по изучению взаимосвязи дебюта СКВ с климатическими факторами у больных, проживающих в резко континентальных климатических условиях юго-западной части Центральной Азии, куда входит основная часть территории Узбекистана. Проведен ретроспективный анализ медицинской документации в соответствии со специально разработанной исследовательской картой, включающей демографические, анамнестические, клинические, лабораторные и инструментальные параметры. Исходя из особенностей региональных климатических проблем СКВ, для профилактики заболевания необходимым является предупреждение инсоляции и фотосенсибилизации. В летний период особенно рекомендуется ношение солнцезащитных средств - темных очков, шляпы, белых косынок, просторной светлой одежды, не пропускающих ультрафиолетовые лучи.  
**Ключевые слова:** системная красная волчанка, климат, фотосенсибилизация.

Введение. Системная красная волчанка (СКВ) – системное заболевание соединительной ткани аутоиммунной природы, характеризующееся полиорганным поражением [10]. Данная патология находится в центре внимания современных исследователей ввиду своего хронического прогрессирующего течения с зачастую необратимым поражением различных

органов и систем, высокого уровня смертности [1;8]. Течение СКВ отличается значительной вариабельностью активности воспалительного процесса, спектра клинических проявлений и характера необратимых повреждений [6;7].

По данным Насонова Е.Л. (2014) [5] распространенность значительно различается в разных регионах земного шара, составляя от 4 до 250 на 100 тыс. населения. Известно, что СКВ в 3 раза чаще развивается у лиц негроидной расы, при этом чаще, чем ревматоидный артрит. Распространенность СКВ в европейских странах составляет от 3 до 6 случаев на 100 000 населения. Представлены данные о повышении распространенности заболевания за последние 3–4 десятилетия [4;9]. СКВ является мультифакторальным заболеванием. Наряду с генетическими, инфекционными, вирусными факторами в развитии СКВ значительное влияние имеют неблагоприятные факторы внешней среды и климата [2;7]. Несмотря на интенсификацию исследований по изучению климатичности СКВ, еще многие вопросы остаются малоизученными. Особенно, до настоящего времени, очень мало данных по изучению взаимосвязи дебюта СКВ с климатическими факторами у больных, проживающих в резко континентальном климатическом условии юго-западной части Центральной Азии, куда входит основная часть территории Узбекистана.

Целью наших исследований явилось изучение взаимосвязи дебюта СКВ и показателей температуры в регионах с резко континентальным климатом Узбекистана.

Материал и методы исследования. Основу работы составили результаты обследования 184 больных СКВ: 169 женщин (91,8%), 15 мужчин (8,2%) находившиеся на стационарном лечении с 2013 по 2019 годы в трех клиниках Республики: ревматологическом отделении 1-клиники СамМИ, ревматологическом центре СКАЛ артрологии ТМА и в терапевтическом отделении клиники АндМИ. Все больные были жителями из числа коренного населения. Работа была выполнена совместно с ФГНБУ НИИР им. В.А. Насоновой в рамках договора по проблеме «Регистр

пациентов с системной красной волчанкой (СКВ), Евразийская когорта». Реализация программы научного сотрудничества была рассчитана на период с 01.06.2016 по 31.12.2018 гг. Диагноз СКВ был обоснован наличием клинических проявлений и данными лабораторных исследований. Для подтверждения диагноза требовалась не менее 4 из 11 критериев ACR (1997) и критерии SLICC (2012), согласно которым для установления диагноза СКВ должно быть 4 критерия, один из которых иммунологический (любой из: а-ДНК, АНФ, Sm, а-KL, С3, С4).

Активность болезни оценивалась с помощью шкалы по шкале SELENA- SLEDAI, основу которой составляет шкала SLEDAI (Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index, 1992).

Проведен ретроспективный анализ медицинской документации в соответствии со специально разработанной исследовательской картой, включающей демографические, анамнестические, клинические, лабораторные и инструментальные параметры. Начало болезни определялось в момент появления симптоматики, которая достоверно могла быть связана с СКВ.

Таблица 1. Клинико-демографическая характеристика больных

№	Показатели (количество больных 184)	Общее количество (n=184)	Самарканд (n=80)	Ташкент (n=50)	Андижан (n=54)
1.	Пол: -мужчины -женщины	16 (8,7%) 168 (91,3%)	6(75,0%) 74(92,5%)	4(8,0%) 46(92,0%)	6(11,1%) 48(88,9%)
2.	Жители: -сельской и районной местности -городской местности	136 (73,9%) 48 (28,8%)	67 (83,7%) 13(16,3%)	30(60,0%) 20(40,0%)	39(72,2%) 15(27,8%)
3.	Профессия: -домохозяйки	100 (54,3%)	46(57,5%)	25(40,0%)	29(53,7%)
	-инвалиды I и II группы	36 (19,6%)	15(18,7%)	11(22,0%)	10(18,5%)
	-студенты, учащийся	19(10,3%)	7(8,7%)	6(12,0%)	6(11,1%)
	-безработные	11(6,0%)	5(6,2%)	1(2,0%)	5(9,25%)
	-учителя, воспитатели	8 (4,3%)	3(3,7%)	3(6,0%)	2(3,7%)
	-разнорабочие (сварщик, электрик)	2 (1,0%)	-	1(2,0%)	1(1,9%)
	-лаборанты, медсестры	4 (2,2%)	3(3,7%)	-	1(1,9%)
	- предприниматели, бухгалтер	3(1,6%)	1(1,3%)	2(4,0%)	-
4.	Образование: -начальное	29 (15,8%)	12(15,0%)	9(18,0%)	8(14,8%)
	-среднее	137 (74,5%)	60(75,0%)	35(70,0%)	42(77,8%)
	-высшее	18 (9,8%)	8(10,0%)	6(12,0%)	4(7,4%)
5.	Возраст (годы): -на момент болезни	25,2±0,6	25,2±0,9	27,9±1,1	29,7±0,8
	-на момент первого визита	28,8±0,6	28,9±0,9	32,7±1,2	25,2±0,8
6.	Длительность болезни к моменту последнего обследования (месяцы):	43,7±2,6	43,8±3,6	58,3±6,1	30,1±3,9
7.	Течение болезни: -острое	19 (10,3%)	6(7,5%)	4(8,0%)	9(16,7%)
	-подострое	85 (46,2%)	36(45,0%)	18(36,0%)	31(57,4%)
	-хроническое	80 (43,5%)	38(21,0%)	28(56,0%)	14(26,0%)

В исследованных регионах среди пациентов преобладали лица женского пола, проживающие в сельской местности, занимающиеся домашним хозяйством, в основном со средним образованием. По течению превалировало хроническое и подострое течение болезни. Разница болезни в начале заболевания ( $25,0 \pm 2,6$  лет) и в момент установления диагноза ( $27,3 \pm 2,8$  лет) составила в среднем  $2,1 \pm 0,5$  год, что указывает на необходимость улучшения осведомлённости об особенностях течения СКВ как среди населения, так и среди врачей. Оценка степени неблагоприятного влияния климатических факторов во время дебюта СКВ проводилась с учетом основных показателей эквивалентно-эффективной температуры (ЭЭТ) - по значениям средней месячной температуры, влажности воздуха и уровни комфорта. Для оценки уровня комфорта была использована таблица, где характеризуется 11 групп чувствительности по 6-градусным ступеням температуры. Для изучения степени влияния климатических и погодных факторов учитывались данные анамнеза пациентов и особое внимание, придавалось к оценке взаимосвязи первых симптомов с инсоляцией или переохлаждением.

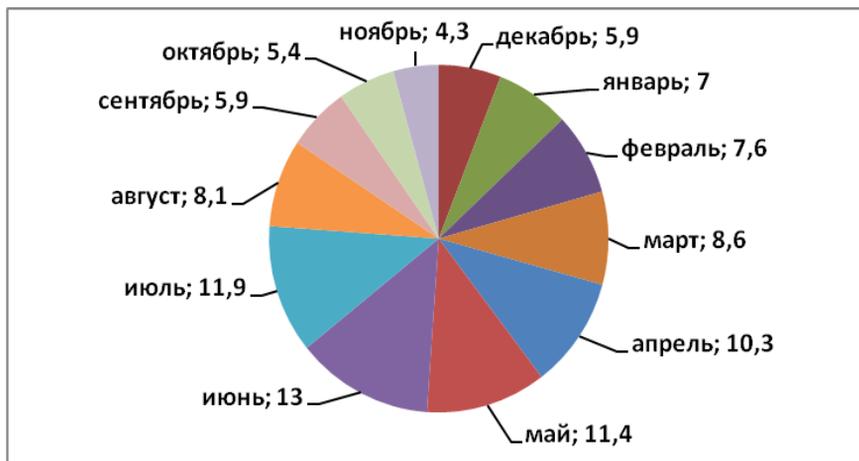
*Таблица 2. Классификация тепловой чувствительности по значениям ЭЭТ*

Температура °С	Уровень комфорта	Степень неблагоприятного влияния на организм, балл
Более +30 °С	Тепловая нагрузка сильная	4-5 балл
+24+ 30°С	Тепловая нагрузка умеренная	3 балла
+ 18+ 24°С	Комфортно – тепло	2 балл
+ 12+18°С	Комфорт (умеренно тепло)	0-1 балл
+ 6+12°С	Прохладно	0-1 балл
0+6°С	Умеренно прохладно	1-2 балл
0-6°С	Очень прохладно	2 балла
-6-12°С	Умеренно холодно	3 балла
-12-18°С	Холодно	4 балла
-18-24°С	Очень холодно	5 балла
Менее -24°С	Начинается угроза обморожения	

Для сравнительного анализа взято узбекское население, проживающее в Ташкентской, Самаркандской и Андижанской области Республики Узбекистан.

Считаем целесообразным начать изложение с описания климатогеографической обстановки в регионах, где проводилось исследование. Климат большей части указанных областей республики Узбекистан резко континентальный, что выражается в резких амплитудах дневных и ночных, летних и зимних температур. Природа засушливая, атмосферных осадков выпадает мало, низкая относительная влажность воздуха. Продолжительность дня летом составляет примерно 15 часов, зимой - не менее девяти. Самый холодный месяц - январь, когда температура на севере опускается до 8 градусов мороза и ниже, а на крайнем юге она бывает плюсовая. Абсолютный минимум зимних температур 35-38 градусов ниже нуля. Самый жаркий месяц - июль, а в горных районах июль-август. Средняя температура в этот период на равнинах и предгорьях составляет 25-30 градусов тепла, а на юге она доходит до 41-42 градусов. Для статистической обработки материала использовали специализированный статистический пакет SPSS 13.0. В группах вычисляли среднее арифметическое ( $M$ ), среднеквадратическое отклонение ( $\sigma$ ), среднюю ошибку среднего арифметического ( $m$ ), доверительный интервал. Для определения зависимости между вычисляемыми показателями рассчитывали коэффициент корреляции Пирсона и его значимость.

Результаты и их обсуждение. При анализе начала заболевания в зависимости от времени года установлено, что дебют СКВ учащается в середине и конце весны (апрель, май), в начале и середине лета (июнь, июль) (рис. 1).



*Рис. 1. Время дебюта (начало) СКВ (в %)*

В целом, весной СКВ дебютировала у 30,4% пациентов, летом - у 33,2%. Зимой и осенью дебют СКВ наблюдался значительно реже, соответственно в 20,7 и 15,8% случаях ( $P < 0,05$ ;  $P < 0,05$ ). В наших наблюдениях 42,4% больных СКВ, свое заболевание связывали с самым неблагоприятным фактором климата - с инсоляцией. У 14,7% пациентов начало заболевания было связано с переохлаждением (особенно ночью, когда наблюдается резкое снижение температуры). По данным анамнеза у обследованных нами пациентов средняя продолжительность СКВ составила  $43,6 \pm 2,7$  месяцев, при этом начало заболевания наблюдался в период 2005-2018 гг. В зимние месяцы указанных годов уровень комфортабельности погоды в 62,5% случаях была оценена как прохладная, в 25,0% - как умеренно прохладная и в 12,5% - как комфортная (умеренно теплая). В начале весны (март) уровень комфорта погоды соответствовал умеренно теплой (комфортной, 100%), в апреле - комфортно теплой (45,5%) и умеренно теплой (54,5%), в мае - умеренно теплой погоде (70,0%) и сильной тепловой нагрузке (30,0%).

У основного числа больных дебют СКВ наблюдался в летние месяцы. Средняя температура в летние месяцы была самой высокой и не имела больших частотных колебаний. Наименьшая среднемесячная температура регистрировалась в июне 2012 года и составила от  $32,6 \pm 0,6$  градусов

(Самаркандская область), наибольшая в июле 2008 года и составила  $37,9 \pm 0,5$  градусов (Ташкентская область). В летние периоды из-за жаркой погоды наблюдалась снижение среднегодовых значений влажности воздуха. По значениям температуры и влажности воздуха уровень комфорта за весь летний период был обозначен как сильная тепловая нагрузка, а степень неблагоприятного влияния климата как средней и тяжелой степени (4-5 балла). Из всех пациентов, у которых дебют СКВ наблюдался в осенние месяцы, у 28,6% больных не было установлено неблагоприятное влияние климата (0 балл), у 38,1% больных влияние климата было умеренной (2 балл), у 23,8% больных выраженной (3 балла), лишь у 9,5% больных очень выраженной степени (4 балла). В целом у 26,2% пациентов СКВ во время дебюта заболевания не было отмечено неблагоприятное влияние климата (или небольшое легкое влияние). В 14,8% случаях во время начала СКВ отрицательное влияние климатических факторов на организм была умеренной (2 балла), в 19,0% случаях – выраженной и в 40,0% случаях сильно выраженной степени.

Таблица 3. Взаимосвязь дебюта СКВ с показателями ЭЭТ в летние месяцы

Месяц	Область	Годы	Средняя Т, 0С (M±m)	Уровень погодного комфорта	Степень «-» влияния климата, б	Дебют СКВ, число больных	Влажность, %
Июнь	Ташкент	2006	35,2±0,4	Тепловая нагрузка сильная	4 балл	4	40%
		2009	33,1±0,6		4 балл		
		2010	34,4±0,7		4 балл		
	Андижан	2005	34,7±0,4		4 балл	1	37%
	Самарканд	2012	32,6±0,6		4 балл	10	42%
2016		34,5±0,5					
Июль	Ташкент	2005	34,5±0,9		4 балл	5	39%
		2008	37,9±0,5		5 балл		
		2010	36,1±0,6		5 балл		
	Андижан	2005	33,8±0,9		4 балл	5	28%
		2006	34,6±0,2	4 балл			
		2008	34,5±0,2	4 балл			
		2010	36,7±0,4	5 балл			
	Самарканд	2011	36,2±0,3	5 балл			
		2012	33,7±0,6	4 балл	9	40%	
		2015	35,9±0,5				
Август	Ташкент	2007	34,4±0,5	4 балл	4	42%	
		2009	34,9±0,5	4 балл			
		2010	36,7±0,5	5 балл			
		2011	35,5±0,8	4 балл			
	Андижан	2005	36,0±0,3	4 балл	3	27%	
		2006	35,2±0,2	4 балл			
		2009	34,1±0,8	4 балл			
	Самарканд	2016	33,7±0,3	4 балл	2	41%	
		2018	32,8±0,6	4 балл			

По данным анамнеза, кроме аномальных жарких дней в конце весны и летом, факторами ухудшения общего состояния больных явились потепления зимой, отсутствие «осенних и весенних дождливых дней», «снежных зимних дней» и резкие изменения температуры в течение короткого времени.

Заключение. Таким образом, в Ташкентской, Андижанской и Самаркандской области в дебюте СКВ в 73,8% случаях имело место влияние климатических факторов, в 59,0% случаях выраженной и сильно-выраженной степени. Дебют СКВ наиболее часто наблюдается в конце весны, в начале и середине лета. Частота дебюта СКВ весной составляет 30,4%, летом - 33,2%. Зимой и осенью СКВ начинается реже (20,7% и 15,8%). Согласно климатической классификации выраженная и сильно выраженная тепловая нагрузка в летний период (48,4%), прохладная, умеренно прохладная погода в зимний период (3,3%) являются основными климатическими факторами риска СКВ. Исходя из особенностей региональных климатических проблем СКВ, для профилактики заболевания необходимым является предупреждение инсоляции и фотосенсибилизации. В летний период особенно рекомендуются ношение солнцезащитных средств - темных очков, шляпы, белых косинок, просторной светлой одежды, не пропускающие ультрафиолетовых лучей. Предлагаются прогулки в тени деревьев, когда солнце не слишком активно - до 8 часов утра и после 18 часов, соблюдение питьевого режима, особенно прием большого количества (до 3 литров) кипяченой воды.

### *Список литературы*

1. *Исмоилова З.А., Юлдашев Б.А., Ахматов А.А.* Хронический пиелонефрит у детей на фоне нарушенного обмена мочевой кислоты: особенности анамнеза и клинико-лабораторная характеристика // Вопросы науки и образования, 2019. № 4 (49).
2. *Хамраева Н.А., Тоиров Э.С.* Оценка эффективности "пульс терапии" у больных с системной красной волчанкой // Вестник Хакасского государственного университета им. НФ Катанова, 2015. № 12. С. 103-106.
3. *Хамраева Н.А.* Интенсивный метод терапии системной красной волчанки. // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов, 2017. № 3. С. 92-95.

4. *Hamrayeva N.A.* The characteristics of articular manifestations systemic lupus erythematosus. // European science review, 2017. № 3-4. C. 65-67.
  5. *Shamsiyev A.M., Khusinova S.A.* The Influence of Environmental Factors on Human Health in Uzbekistan // The Socio-Economic Causes and Consequences of Desertification in Central Asia. Springer, Dordrecht, 2008. C. 249-252.
-

# ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ИДИОПАТИЧЕСКИХ ФИБРОЗИРУЮЩИХ АЛЬВЕОЛИТАХ

Эшкабилов Т.Ж.<sup>1</sup>, Хамидова Ф.М.<sup>2</sup>,  
Абдуллаев Б.С.<sup>3</sup>, Амонова Г.У.<sup>4</sup>, Исмоилов Ж.М.<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Эшкабилов Тура Жураевич – кандидат медицинских наук,  
доцент;

<sup>2</sup>Хамидова Фарида Муиновна – кандидат медицинских наук,  
доцент;

<sup>3</sup>Абдуллаев Бахтиёр Саидович – кандидат медицинских наук,  
доцент;

<sup>4</sup>Амонова Гулафзал Узбекбаевна – ассистент;

<sup>5</sup>Исмоилов Жасур Мардонович – ассистент,  
курс патологической анатомии,

Самаркандский государственный медицинский институт,  
г. Самарканд, Республика Узбекистан

**Аннотация:** идиопатический фиброзирующий альвеолит является относительно редкой, с недостаточно изученной этиологией, болезнью. Органопатология этого заболевания характеризуется прогрессирующим характером склероза легких с глубокими и необратимыми изменениями их. «Практически все болезни, в том числе составляющие своего рода основной диагностический фонд современной терапевтической клиники, первоначально описывались как редкие, чтобы через какой-то период «инкубации», раньше исчислявшийся десятилетиями, а теперь годами и даже месяцами, стать весьма распространенными».

**Ключевые слова:** фиброзирующий альвеолит, гистологические изменения, ткань легких.

**Введение.** Идиопатический фиброзирующий альвеолит характеризуется патологическим процессом в альвеолах и интерстициальной ткани легких неясной природы, что приводит к прогрессирующему фиброзу и сопровождается нарастающей дыхательной недостаточностью [1,7]. Данные о распространенности идиопатический фиброзирующий

альвеолит значительно варьируют. По сведениям Американского торакального общества распространенность заболевания составляет 20,2 случая на 100 тыс. населения среди мужчин и 13,2 среди женщин. Примерно 2/3 больных с идиопатическим фиброзирующим альвеолитом старше 60 лет [2,9,10]. В Узбекистане среди хронических неспецифических заболеваний большую группу составляют фиброзирующие альвеолиты. Характерными признаками фиброзирующих альвеолитов являются прогрессирующая одышка, распространенные склеротические изменения в легких и рестриктивный синдром. В МКБ-10 как самостоятельных нозологических форм выделены идиопатический фиброзирующий альвеолит (ИФА), экзогенный аллергический альвеолит (ЭАА) и токсический фиброзирующий альвеолиты (ТФА). Фиброзирующий альвеолит является трудно диагностируемым заболеванием и его морфология не имеет четких критериев [3,6,8]. Это обусловлено многопричинностью данной патологии и недостаточной изученностью морфодинамики их. Хотя и прошло более 80 лет, когда было впервые описано это заболевание американскими патологами J. Hamman и A. Rich, впоследствии названный в честь их болезнью Хамман–Рича, до сих пор очень много спорных вопросов как в клиническом, так и в патоморфологическом аспектах этой болезни [4,5,8].

**Целью настоящего исследования** является изучение распространенности и патоморфологических изменений идиопатического фиброзирующего альвеолита на достаточном аутопсийном материале патологоанатомического отделения клиники Самаркандского медицинского института.

**Материал и методы исследования.** Для анализа были взяты все аутопсийные случаи, когда в клиническом диагнозе фигурировала хроническая неспецифическая патология легких. Общее количество случаев, подвергнутых анализу за 25 лет (1990–2018 гг.) составило 298. В анализ не включались случаи смерти от туберкулеза, от пневмокониозов и от

саркоидоза. В клиническом диагнозе этих умерших очень часто фигурирует хроническая неспецифическая пневмония, хронический бронхит, хронический астматоидный бронхит, врожденная аномалия легких, пневмосклероз и пневмоцирроз, хроническая интерстициальная болезнь легких, хроническое неспецифическое заболевание легких, идиопатический гемосидероз легких (синдром Целен - Геллерстедта), поликистоз легких и пневмокониоз. Возраст умерших 13-74 года. Наибольшее количество умерших были в возрасте 37-61 лет. 242 умерших (81,2%) мужского и только 56 (18,8%) представители женского пола. Нужно отметить, что только лишь в 5 случаях из 298 (1,7%) за эти годы патологоанатомически был выставлен болезнь Хамман – Рича. Во всех аутопсированных 298 случаях проводилось тщательное изучение легочной ткани. Срезы окрашивались гематоксилин – эозином, по Ван - Гизону, по Перльсу, по Вейгерту и по Донскову.

**Результаты исследований.** На основании тщательного целенаправленного гистологического изучения легочной ткани аутопсированных случаев было установлено двустороннее поражение интерстициальной ткани легких с развитием в той или иной степени интерстициального пневмофиброза у 21 умерших. Поражение легких у них носил прогрессирующий пролиферативный характер и распространялась не только на межальвеолярные перегородки, но и на междольевые структуры, перибронхиальную и периваскулярную соединительную ткань. У части этих умерших было отмечено выраженный перибронхиолит и облитерирующий бронхиолит. Очень часто наблюдалась фрагментация эластических волокон с отеком интерстициальной соединительной ткани и гиперплазия аргирофильных волокон в межальвеолярных перегородках, а также метаплазия плоских альвеолоцитов в кубический эпителий. Во всех 21 случаях наблюдения выявлялись множественные лимфоидноклеточные, плазмоцитарные и гистиоцитарные инфильтраты в межальвеолярных перегородках. У некоторых умерших

просветы альвеол были заполнены отслущенными альвеолоцитами II типа и макрофагами. В нескольких случаях было обнаружено мелкокистозное перерождение легочной ткани.

Очень характерно у всех этих 21 умерших поражение сосудистой системы легких. Отмечался в разной степени утолщение стенок сосудов с сужением их просвета, ангиофиброз с формированием муфтоподобных образований по типу замыкательных сосудов. Во всех этих наблюдениях было выявлено в той или иной степени выраженная эмфизема, особенно сильно проявившееся у лиц с мелкокистозным перерождением. Макроскопически такие легкие идентифицированы так «сотовое» легкое.

У умерших более старшего возраста и с длительным анамнезом, паренхима легких была сильно деструктурирована и из-за выраженного фиброза легочная ткань деформировалась, эпителий альвеол уподоблялась атипическим опухолевым клеткам (но без фигур митоза и клеточной анаплазии) и отмечались микрокальцинаты в склерозированных участках легочной ткани.

**Обсуждение и анализ полученных данных.** Таким образом из 298 умерших больных в клиническом диагнозе которых было выставлено хроническое неспецифическое заболевание легких (ХНЗЛ) в 21 случаях выявлены гистологические изменения, характерные для прогрессирующего фиброзирующего альвеолита (болезнь Хамман – Рича). Интересен такой факт, что если из общего количество умерших от ХНЗЛ (268) наибольшая часть – 242 относится к мужскому полу и только лишь 56 составляет женщин, то из 21 случаев, где были отмечены патогномичные гистологические изменения, характерные для болезни Хамман – Рича, 14 относится к женскому полу, что составляет 66,7% и только 7 мужскому полу. О сравнительной частоте идиопатического фиброзирующего альвеолита среди женщин отмечали также (7,8). По аутопсийным материалам за эти годы только 5 умершим патологоанатомически был выставлен фиброзирующий

альвеолит, и не в одном из 298 умерших больных в клиническом диагнозе наличие такого заболевания не было даже заподозрено. Это свидетельствует о недостаточной осведомленности врачей о фиброзирующем альвеолите и как трафаретном неоправданном выставлении в некоторых хронических неспецифических заболеваниях диагноза хронической пневмонии. Даже патологоанатомическая диагностика болезни Хамман–Рича по материалам аутопсии без тщательного гистологического исследования порой не вносит ясность в суть истинной причине смерти и в статистике будет фигурировать тот же самый ХНЗЛ.

Пульмонологи и рентгенологи при со дружественном и скрупулезном обследовании больных с прогрессирующей одышкой, в результате тщательного дифференциального диагноза с распространенными нозологиями, которые манифестируют как ХНЗЛ, могут выявить это заболевание. Для патологоанатомической верификации болезни Хамман–Рича необходимо методом отбора исключить другие нозологии и синдромы и обратить внимание на патогномичных структурных изменениях в обоих легких, которые и свойственны для фиброзирующего альвеолита.

**Выводы.** Болезнь Хамман–Рича является относительно редкой, с недостаточно изученной этиологией, болезнью. Органопатология этого заболевания характеризуется прогрессирующего характера склерозом легких с глубокими и необратимыми изменениями их. Однако, раннее распознавание этого редкого недуга способствует продлению жизни больных. Тут уместны слово академика Е.М. Тареева «Практически все болезни, в том числе составляющие своего рода основной диагностический фонд современной терапевтической клиники, первоначально описывались как редкие, чтобы через какой-то период «инкубации», раньше исчислявшийся десятилетиями, а теперь годами и даже месяцами, стать весьма распространенными».

## Список литературы

1. *Блинова С.А., Хамидова Ф.М.* Гиперплазия эндокринных клеток в легких у больных раком этого органа // Актуальные вопросы фундаментальной, экспериментальной и клинической морфологии. Материалы Всероссийской конференции молодых специалистов, 2017; 5(1):139-140.
2. *Блинова С.А., Хамидова Ф.М.* Тканевые изменения в гортани при остром ларингите и реактивные свойства ее эндокриноцитов. // Вопросы морфологии XXI века. Сборник научных трудов: «Учение о тканях. Гистогенез и регенерация, 2013; 5(1):80-83.
3. *Рустамов У.М., Гарифулина Л.М., Курбанова З.* Уровень интерлейкина ил10 при остром стенозирующем ларинготрахеите у детей раннего возраста // ББК 51.1+74.58 Қ 22. 2013. С. 132.
4. *Хамидов З.З., Амонова Г.У., Исаев Х.Ж.* Некоторые аспекты патоморфологии неспецифических язвенных колитов // Молодежь и медицинская наука в XXI веке, 2019. С. 76-76.
5. *Хамидова Ф.М., Блинова С.А.* Тканевые реакции слизистой оболочки гортани и ее регуляторные структуры при экспериментальном хроническом ларингите. // Морфология, 2010; 138(5): 40-43.
6. *Хамидова Ф.М.* Морфофункциональные особенности эндокринного аппарата гортани при экспериментальном ларингите. // Сибирский медицинский журнал. г. Иркутск, 2010; (4): 26-28.
7. *Хамидова Ф.М., Блинова С.А., Юлдашева Н.Б.* Динамика изменений гистологической структуры гортани при экспериментальном ларингите // Морфология, 2008; 133(2):143.
8. *Шамсиев А.М., Базаров Б.Б., Байбеков И.М.* Патоморфологические изменения бронхов и легких при инородных телах у детей // Детская хирургия, 2009. № 6. С. 35-37.

9. *Шавази Н.М. и др.* Возможности небулайзерной терапии бронхообструктивного синдрома у детей // Вестник врача, 2017. С. 35.
  10. *Эшкабилов Т.Ж., Хамидова Ф.М., Абдуллаев Б.С.* К патоморфологии идиопатических фиброзирующих альвеолитов. // Здоровье, демография, экология Финно–Угорских народов, 2016; (2): 43-45.
  11. *Blinova S.A., Khamidova F.M., Ismailov J.M.* Congenital and acquired structures in the lungs of bronchiectasis disease in children. // Вопросы науки и образования, 2018; 29 (41):99-101.
  12. *Shamsiyev A.M., Khusinova S.A.* The Influence of Environmental Factors on Human Health in Uzbekistan // The Socio-Economic Causes and Consequences of Desertification in Central Asia. Springer, Dordrecht, 2008. С. 249-252.
-

# КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ У ВЗРОСЛЫХ В СОВРЕМЕННЫХ КЛИМАТИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

Одилова Г.М.<sup>1</sup>, Рустамова Ш.А.<sup>2</sup>, Мамарасулова Н.И.<sup>3</sup>,  
Болтаев К.С.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Одилова Гулноза Махсудовна - ассистент,  
кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии;

<sup>2</sup>Рустамова Шахло Абдухакимовна - ассистент,  
кафедра инфекционных болезней, эпидемиологии и  
дерматовенерологии;

<sup>3</sup>Мамарасулова Нафиса Исрофиловна - ассистент;

<sup>4</sup>Болтаев Комил Султонович – кандидат биологических наук,  
ассистент,

кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии  
Самаркандский государственный медицинский институт,  
г. Самарканд, Республика Узбекистан

**Аннотация:** за изучаемый период в Самаркандской области было зарегистрировано 310 больных ветряной оспой, из них дети до 1 года составили – 30 больных, от 1 до 7 лет – 96 больных, от 8 до 14 – 63 больных, от 15 до 17 – 50 больных, выше 18 лет – 70 больных. Из общего числа зарегистрированных больных 160 были организованные и 150 неорганизованные. Среди заболевших 202 были в контакте с больным ветряной оспой. Среди заболевших ветряной оспой городские жители составили 165 жители сельской местности 145. Ветряная оспа у взрослых характеризуется в большинстве случаев более тяжелым течением, в отличие от детей, а именно, проявляется длительным продромальным периодом, выраженным общеинфекционным синдромом, лимфаденопатией, обильной полиморфной сыпью, с длительностью высыпания от 5 до 8 дней, при этом у 54,3% больных сыпь имела пустулезный характер; в 38% случаев отмечалась энантема с конъюнктивитом.

**Ключевые слова:** ветряная оспа, больные дети, высыпания, макуло-папулезная сыпь.

**Введение:** Ветряная оспа является острым вирусным заболеванием преимущественно детского возраста. Однако, учитывая широкое распространение и высокую контагиозность, она нередко встречается и у взрослого населения. Ветряная оспа занимает одно из ведущих мест по распространенности после острых респираторных заболеваний. Ежегодно в мире ветряной оспой заболевает около 750 -800 тысяч человек, смертность 1 на 60 000 случаев [1,2,3]. Несмотря на низкий уровень заболеваемости ветряной оспой среди взрослых, риск возникновения у них тяжелых осложнений и даже летальных исходов в 10-20 раз выше, чем у детей. Смертность от пневмонии при ветряной оспе у взрослых достигает 10% [4,5]. Наибольший риск неблагоприятного течения ветряной оспы отмечается у лиц с иммунодефицитным состоянием. Это характерно, прежде всего, для пациентов с ВИЧ-инфекцией и больных с хроническими заболеваниями (сахарный диабет, аутоиммунные заболевания, бронхиальная астма, хронический гепатит, системные заболевания соединительной ткани) [1,3,4]. Общеизвестно, что в последние 10 лет в Республике достигнуты значительные успехи в снижении многих инфекционных заболеваний. Однако, несмотря на это проблема борьбы с ветряной оспой сохраняет свою актуальность для системы здравоохранения. Так ежегодно в Узбекистане, где вакцинопрофилактика ветряной оспы до сих пор не введена в национальный календарь профилактических прививок, регистрируются сотни заболевших. Необходимо отметить, что увеличение удельного веса негладкого течения ветряной оспы, с развитием гнойно-воспалительных осложнений в 15% случаев у взрослых, что так же вызывает интерес.

**Цель исследования.** Изучение клинико-лабораторных особенностей течения ветряной оспы среди взрослых города Самарканда в современных условиях.

**Материалы и методы исследования:** С этой целью нами были проанализированы архивные истории больных с диагнозом ветряная оспа, которые были госпитализированы в

Областную клиническую инфекционную больницу города Самарканда за 2012 – 2015 годы. Методом выборки проведен клинико-эпидемиологический анализ взрослых больных ветряной оспой, госпитализированных в Самаркандскую инфекционную клиническую больницу.

**Результаты и обсуждение:** За изучаемый период в Самаркандской области было зарегистрировано 310 больных ветряной оспой, из них дети до 1 года составили – 30 (9,67%) больных, от 1 до 7 лет – 96 (30,9%) больных, от 8 до 14 – 63 (17,1%) больных, от 15 до 17 – 50 (12,9%) больных, выше 18 лет – 70 (29,4%) больных. Из общего числа зарегистрированных больных 160 (51,6%) были организованные и 150 (48,4%) неорганизованные. Среди заболевших 202 (65,2%) были в контакте с больным ветряной оспой. Среди заболевших ветряной оспой городские жители составили 165 (53,2%), жители сельской местности 145 (46,8%). При распределении больных, мы учли тот факт из какого района обращается больной: город Самарканд 57 (18,3 %); Булунгурский-29 (9,3%); Каттакурганский-17 (5,4%); Ургутский –25 (8 %), Тайлякский-32 (10,3%), Джамбайский-42 (13,5%), Пайарыкский-26 (8,3%), Пастдаргамский-27 (8,7 %), Нурабадский -23 (7,4%), Самарканд селский-32 (10,3%). При анализе сезонности заболеваемости, нами выявлена наибольшая обращаемость в мае и июне месяце. По данным Областной инфекционной больницы города Самарканда за 2012 – 2015 годы легкая форма встречалась у – 23 (7,42%), средне тяжелая форма у – 224 (72,25%), тяжелая форма у – 63 (20,32%) больных. У 15% были сопутствующие заболевания в виде анемии, лейкоза, онкологического процесса (миома матки), хронического гепатита, хронического панкреатита, холецистита, пиелонефрита, хронического тонзиллита и т.д. Значительная доля больных обращалась в декабре-апреле: 224 больных (64,0 %), в мае-июле число больных уменьшилось до 60 человек (17,1 %), в период август-сентябрь было зарегистрировано наименьшее их количество - 10 больных (5,7 %), а в осенние месяцы (октябрь-ноябрь) вновь рост до

16 больных (13,1 %). Распределение поступления больных в зависимости от времени года связано, по-видимому, с особенностями иммунитета в зимний и весенний периоды, когда организму не хватает витаминов, минералов из-за изменения рациона питания, снижения физической активности и инсоляция.

Наши данные совпадают с данными других авторов [1], которые считают, что в зимне-весенний период при соответствующем температурном режиме вирус может вызывать эпидемии среди восприимчивых индивидуумов. Несмотря на то что, ветряная оспа относится к детской инфекционной патологии, в последние годы часто стало встречаться и у взрослых. Как показывают наши наблюдения среди всех обследованных нами больных, взрослые составили 70 пациентов с диагнозом ветряная оспа. Среди больных преобладали пациенты мужского пола - 72,8% (51 человек) в возрасте 19-35 лет. Наблюдения показали, что клиническая симптоматика ветряной оспы у взрослых не отличалась от таковой у детей, но протекала болезнь значительно тяжелее. Так, у 53,2 (76%) больных течение болезни расценивалась как среднетяжелое, у 12 (12,0%) больных - как тяжелое и лишь у 8 (12%) больных - как легкое. Среди наблюдавших нами 70 пациентов в 88,5% (62 больных) случаев отмечен контакт с больными ветряной оспой. В частности, контакт с заболевшими детьми имели 13 человек (18,5%), по месту работы - 11 человек (15,7 %), остальные 37 пациентов (52,8 %) были госпитализированы не только по клиническим, но и эпидемиологическим показаниям: лица, проживающие в общежитиях (то есть студенты), где регистрировалась вспышка ветряной оспы; в 9 случаях (12,8 %) прямого контакта с больными ветряной оспой выявлено не было.

Среди госпитализированных 25 составили женщины (54,3%), из которых 8 пациенток - беременные. Ни в одном случае ветряная оспа не привела к прерыванию беременности. По литературным данным ветряная оспа у взрослых характеризуется более длительным продромальным

периодом, если у детей он составляет 24-72 часа, то у взрослых может достигать 7-10 суток, тем самым, затрудняя своевременную диагностику и увеличивая риск инфицирования контактных лиц [4,5].

Продромальный период у наблюдаемых нами больных продолжался 2-3 дней и характеризовался повышением температуры до 38,7°C, общей слабостью, снижением работоспособности, вялостью, сонливостью у всех пациентов. В большинстве случаев повышение температуры тела отмечено в первый день болезни - у 60% (42) больных, однако, у 15,7% ( 11 больных ) больных этот симптом появился на второй день болезни, у 7,1% (5 больных ) на 3-4-й день болезни, а в 17,1% (12 больных) он был кратковременным в течение одних суток (подъем температуры до 37,2°C).

Госпитализация больных осуществлялась в период высыпаний на 2-4-й день болезни в 75,7% (53 чел.) случаев. Однако отмечена госпитализация и в более поздние сроки болезни - на 5-6-й день в 12,8% (9 чел.) случаев. Период высыпаний начинался преимущественно с появления нескольких макуло-папулезных элементов сыпи, которые локализовались на волосистой части головы (52,5%), в заушных областях (21,7%) или одновременно на волосистой части головы и в заушных областях (22,5%). В последующие 1-4 суток сыпь начинала распространяться на лицо, шею, туловище, верхние и нижние конечности. При этом у 55 (78,5%) больных на нижних конечностях сыпь была скудной. В течение нескольких часов сыпь приобретала характер везикул с прозрачным содержимым. У 23,3% больных сыпь сопровождалась кожным зудом. У всех больных сыпь становилась полиморфной - пятнисто-папулезно-везикулезной, начиная 5-6 дня сыпь постепенно начинала подсыхать с образованием корочек, которые на 7-12-й день полностью отпадали. У 32,8% (23 чел.) больных сыпь была чрезвычайно обильной, почти сплошь покрывала лицо и туловище. Отличительной особенностью сыпи у взрослых была быстрая пустилизация, которая наблюдалась почти у

половины больных (52,8 %). Пустулизация сопровождалась значительным (37,5С) подъемом температуры и при этом у 11 (15,7 %) больных отмечалось нагноение пустул, что требовала дополнительного назначения антибактериальной терапии, а в 5 (7,1%) случаях заболевание имело тяжелую степень тяжести, связанную с выраженностью нагноение пустул.

Следует так же отметить, что период высыпаний сопровождался интоксикационным и астеновегетативным синдромами: выраженная головная боль у 23 (32,8 %) больных, недомогание, снижение аппетита и слабость у всех (100%) больных; высокую лихорадку (39-40 С) регистрировали у 9 (12,8%) больных, 61 (87,1%) больных отмечалась субфебрильная температура. Лихорадочный период в неосложненных случаях длился 6-7 дней, при развитии осложнений удлинялся до 10 дней. Обычно температура нормализовалась с окончанием периода высыпания.

У всех пациентов в разгар заболевания наблюдались катаральные явления (100%). При этом у них наблюдалось гиперемия слизистой оболочки зева, зернистость миндалин, дужек и задней стенки глотки. В 38,6% (27 чел.) случаях наблюдалось висцеральная форма ветряной оспы. У них экзантема сопровождалась энантемой на слизистой оболочке рта, преимущественно в области небных дужек и мягкого неба. Энантема вначале имела вид папул яркорозового цвета, а затем превращалась в везикулу, которые быстро вскрывались с образованием язвочек, покрытых бело-желтым налетом. В последствие развивался стоматит, который обуславливал сильную боль при приеме пищи. Кроме ротовой полости энантема определялась также на слизистой оболочке половых органов, в конъюнктиве. В уретре пузырьки отмечалось одинаковой частотой у мужчин и у женщин. Период высыпаний начинался с появления одного-двух крупных папулезных элементов, очень быстро превращающихся в везикулы и пустулы. В течение ближайших суток папулезно-везикулезная сыпь быстро увеличивалась и распространялась на лицо, волосистую часть головы, туловище, в меньшей степени - на конечности.

Высыпания продолжалось у 85% больных в течение 3-4 суток, сопровождаясь кожным зудом. У 43,2% больных сыпь была чрезвычайно обильной, почти сплошь покрывала лицо и туловище. Отличительной особенностью сыпи у взрослых была быстрая пустулизация, которая наблюдалась почти у половины больных (52,8%). Пустулизация сопровождалась значительным (37,5 С) подъемом температуры. Лихорадка при отсутствии лечения продолжалась до 8-9 дней.

В 74% случаев болезнь сопровождалась лимфаденопатией с преимущественным увеличением шейных и заушных лимфатических узлов. При пустулизации лимфаденопатия была выражена особенно резко. Увеличенные лимфатические узлы определялись пальпаторно. Помимо этого у 13 (18,5%) пациентов наблюдали гипертрофию и гиперемию миндалин, без наложений и налетов на них. В 52 (74%) случаев заболевание сопровождалось лимфаденопатией с увеличением шейных и заушных лимфоузлов. У 10 (14%) пациентов на высоте интоксикации ветряной оспы отмечалось диспептические явления: тошнота, рвота, жидкий стул, боль в эпигастрии. Тяжелая форма болезни характеризовалась высокой температурой (39-40С) с первых дней болезни, выраженной интоксикацией, проявлявшейся головной болью, головокружением, тошнотой, повторной рвотой, нарушением сна, выраженной слабостью, отсутствием аппетита, а также чрезвычайно обильной сыпью, как правило, с быстрой пустулизацией.

Среднее число койко-дней составило  $6.2 \pm 2.5$  дня. У больных в стандарт лечения со дня поступления включено противовирусное лечение (виферон). Тяжелые случаи течения ветряной оспы (11 случаев -15 %) были связаны с осложнениями, в частности у двух больных в остром периоде ветряной оспы развилась пневмония. О пневмонии, как наиболее частом осложнении ветряной оспы, у взрослых сообщают ряд авторы [2,3,4]. Основной спектр осложнений был представлен конъюнктивитом и стрептодермией. Были зафиксированы редкие осложнения ветряной оспы: кератит, конъюнктивит, эписклерит, отит.

Комплексное клинико-лабораторное исследование, проведенное у взрослых больных ветряной оспой, позволило выявить эпидемиологические и клинические особенности данного заболевания на современном этапе. Как известно, при различных инфекционных заболеваниях для постановки диагноза важное значение имеет эпидемиологический анамнез, который позволяет выявить источник инфекции и своевременно начать проведение противоэпидемических мероприятий как в организованных коллективах и закрытых учреждениях, так и в семейных очагах.

**Вывод:** Таким образом, ветряная оспа у взрослых характеризуется в большинстве случаев более тяжелым течением, в отличие от детей, а именно, проявляется длительным продромальным периодом, выраженным общеинфекционным синдромом, лимфаденопатией, обильной полиморфной сыпью, с длительностью высыпания от 5 до 8 дней, при этом у 54,3% больных сыпь имела пустулезный характер; в 38% случаев отмечалась энантема с конъюнктивитом. 2. Кроме этого у взрослых ветряная оспа характеризуется обилием высыпаний и быстрой пустулизацией. Негладкое течение заболевания сопровождается развитием осложнений (пневмония и т.д.). 3. У лиц с нарушениями иммунитета, с сопутствующей патологией (лейкозы, онкозаболевания, иммунодефициты различного происхождения) инфекция, вызванная вирусом варицелла зостер, протекает особенно тяжело, иногда с летальным исходом.

### *Список литературы*

1. *Erkin M. et al.* The challenge of emerging and re-emerging infectious diseases in Uzbekistan: study of rickettsiosis using pcr diagnostic method // European science review. 2018. №. 5-6.
2. *Kasimov S. et al.* Haemosorption in complex management of hepatargia //The International Journal of Artificial Organs. 2013. Т. 36. №. 8.

3. *Jamshid S., Ravshan S.* Accompanying defects of development in children with congenital cleft of lip and palate //European science review. 2017. № 1-2.
  4. *Kasymov S. Z., Davlatov S. S.* Hemoperfusion as a method of homeostasis protection in multiple organ failure syndrome // Akademicheskiy zhurnal Zapadnoy Sibiri. 2013. T. 9. №. 1. C. 31-32.
  5. *Slepov V. P. et al.* Use of ethonium in the combined treatment of suppurative and inflammatory diseases in children //Klinicheskaya khirurgiya. 1981. №. 6. C. 78.
  6. *Soliman A. et al.* P1532 Serological evidence of hantavirus and arbovirus infections among acute febrile patients in Uzbekistan //International Journal of Antimicrobial Agents. 2007. №. 29. C. S429.
  7. *Shamsiyev A. M., Khusinova S. A.* The Influence of Environmental Factors on Human Health in Uzbekistan //The Socio-Economic Causes and Consequences of Desertification in Central Asia. Springer, Dordrecht, 2008. C. 249-252.
-

# СОСТОЯНИЕ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ СО СРЕДНЕТЯЖЕЛЫМ ТЕЧЕНИЕМ ПИЩЕВОГО БОТУЛИЗМА

Хужакулов Д.А.<sup>1</sup>, Юсупов М.И.<sup>2</sup>, Шайкулов Х.Ш.<sup>3</sup>,  
Болтаев К.С.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Хужакулов Даврон Абдихакимович - ассистент;

<sup>2</sup>Юсупов Маираб Исмадилаевич - ассистент;

<sup>3</sup>Шайкулов Хамза Шадиевич - ассистент;

<sup>4</sup>Болтаев Комил Султонович – кандидат биологических наук,  
ассистент,

кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии,  
Самаркандский государственный медицинский институт,  
г. Самарканд, Республика Узбекистан

**Аннотация:** уровень летальности при пищевом ботулизме на сегодняшний день составляет от 9,6 до 25 % (4,6,9), а при тяжелых и крайне тяжелых формах он может достигать 25-76,6 % (3,5,7). Расстройства дыхания при пищевом ботулизме, таким образом носят как бы комбинированный характер: с одной стороны, имеет место фарингальный паралич, т.к. паралич голосовых связок, надгортанника, западение языка, а также аспирация пищи, рвотных масс из-за парезов констрикторов глотки приводят к нарушению проходимости дыхательных путей; с другой стороны- периферические параличи дыхательных мышц и мышц живота вызывают резкое уменьшение легочной вентиляции и нарушение механизма откашливания (7,8,11).

**Ключевые слова:** острая дыхательная недостаточность (ОДН), жизненная ёмкость лёгких (ЖЕЛ), объём дыхания (ОД), минутный объём дыхания (МОД).

**Актуальность темы:** Заболеваемость пищевым ботулизмом составляет менее 10% от всех пищевых токсикоинфекций, но почти 90% летальных исходов, связанных с бактериальными пищевыми токсикоинфекциями, приходится на его долю (Никифоров В.Н.). К сожалению, на сегодняшний день во

всем мире отсутствуют радикальные способы лечения этого тяжелого заболевания, поэтому успех терапевтических мероприятий полностью зависит от быстрой диагностики пищевого ботулизма и от своевременного и грамотного использования всего комплекса имеющихся в распоряжении врачей методов лечения.

**Цель исследования.** Целью настоящей работы является оптимизация клинико-диагностического процесса до реанимационном этапе, путем разработки объективных критериев тяжести течения пищевого ботулизма у детей.

**Материалы и методы исследования.** Большинство летальных исходов при ботулизме на дореанимационном этапе обусловлено острой дыхательной недостаточностью (ОДН). Поэтому с целью выявления особенностей ОДН при ботулизме и выработке объективных критериев для определения степени тяжести этого заболевания нами было изучено состояние внешнего дыхания у 13 больных с различным по степени тяжести течением ботулизма, находившихся на лечение в Самаркандской областной клинической инфекционной больнице и Самаркандской центральной многопрофильной поликлинике за период 2016-2019 гг. Состояние внешнего дыхания определяли у больных с различным по степени тяжести течением ботулизма с помощью волюметра 45009-G (производства Германской Федеративной Республики) и ВолюМед В-1 через загубник с герметизацией верхних дыхательных путей с помощью носового зажима при стандартных условиях. Для решения поставленных задач будут проанализированы течение основного процесса и изучаться состояние внешнего дыхания у детей пищевым ботулизмом в динамике.

**Результаты и их обсуждение.** У обследуемых больных начало болезни характеризовалось следующими клиническими вариантами болезни - неврологическим у 29 (55,76%) и сочетанием неврологического с диспепсическим - у 48 (92,30%). Наиболее ранними неврологическими симптомами, характерными для всех форм ботулизма, являлись слабость - у 50 больных (96,15%), головокружение -

у 41 (78,84%), сухость во рту - у 44 (84,61%). С первого дня болезни у больных ботулизмом была более выражена неврологическая симптоматика, интенсивность которой в течение последующих 3-4 дней определяла клиническую картину заболевания.

Так, у больных со среднетяжелым течением заболевания в первый день болезни появлялись уже дополнительные симптомы - двоение в глазах (36,4%), гнусавость голоса (23,9%), птоз век (19,8%), дизартрия наблюдалась у (42%), нарушение глотания (35%) которые отсутствовали у больных легкой формой заболевания. Под наблюдением находилось 13 обследованных больных (42%) перенесли среднетяжелое течение пищевого ботулизма. Из них мальчиков было 7 (54%), девочек 6 (46%). Средний возраст  $11,53 \pm 2,82$  лет. При поступлении данной группы больных в стационар показатели внешнего дыхания в среднем были равны: Частота дыхания (ЧД) =  $21,07 \pm 0,04$  в мин; Дыхательный объем (ДО) =  $2,25 \pm 0,04 \text{ см}^3/\text{кг}$  массы тела. Минутный объем дыхания (МОД) =  $69,07 \pm 0,50 \text{ см}^3/\text{кг}$  массы тела. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) =  $19,61 \pm 0,63 \text{ см}^3/\text{кг}$  массы тела, (с колебаниями от 15,03 до 25,00  $\text{ см}^3/\text{кг}$ ), что составило  $69,32 \pm 2,06$  % от должной величины ЖЕЛ (с колебаниями от 35,79 до 87,61 %).

Результаты проведенных исследований представлены в табл. 1.

Анализ полученных результатов свидетельствовал, что у больных со среднетяжелым течением ботулизма, в разгар основного процесса имелось незначительное учащение дыхания до  $21,07 \pm 0,04$  в 1 минуту. Показатели МОД и ДО почти не отличались от соответствующих величин у лиц контрольной группы и больных с легким течением ботулизма ( $P < 0,05$ ). У больных со среднетяжелым течением болезни имелось достоверное снижение жизненной емкости легких (ЖЕЛ) на 20-40% от должной величины при сравнении с соответствующими показателями у лиц контрольной группы и больных с легким течением ботулизма ( $P < 0,05$ ).

Таким образом, несмотря на то, что у большинства больных со средне-тяжелым течением ботулизма отсутствовали жалобы на дыхательный дискомфорт (с чем подробно описано в разделе 3.3 главы 3.), снижение резервных возможностей внешнего дыхания на 20-40% от должного (т.е. уменьшение ЖЕЛ до 25-15см<sup>3</sup>/кг массы тела) позволило диагностировать острую дыхательную недостаточность (ОДН) в компенсированной форме во всех случаях средне-тяжелого течения пищевого ботулизма.

Во всех случаях средне-тяжелого течения пищевого ботулизма заболевание имело благоприятный исход и дальнейшего прогрессирования дыхательной недостаточности у больных детей не отмечалось.

Пребывание больного со среднетяжелым течением пищевого ботулизма на больничной койке в среднем составило 21.07±0,45 дней. (1,8).

*Таблица 1. Сравнительная характеристика показателей внешнего дыхания у больных детей с легким и средне-тяжелым течением пищевого ботулизма на высоте выраженности неврологической симптоматики*

Показатели внешнего дыхания	Контрольная группа n=10	Легкое течение n=11	Среднетяжелое течение n=13
ЧД в 1 мин	20,75±0,80	20,90±0,28	21,07±0,04 <sup>+</sup>
МОД, см <sup>3</sup> /кг	77,98±2,52	76,27±0,33	69,07±0,50 <sup>(++)</sup>
ДО, см <sup>3</sup> /кг	3,79±0,19	2,84±0,05 <sup>+</sup>	2,25±0,04 <sup>+</sup>
ЖЕЛ, см <sup>3</sup> /кг	42,23±0,86	35,27±0,67 <sup>+</sup>	19,61±0,63 <sup>+</sup>

(+) статистически достоверные различия между средне-тяжелым и легким течением ботулизма;

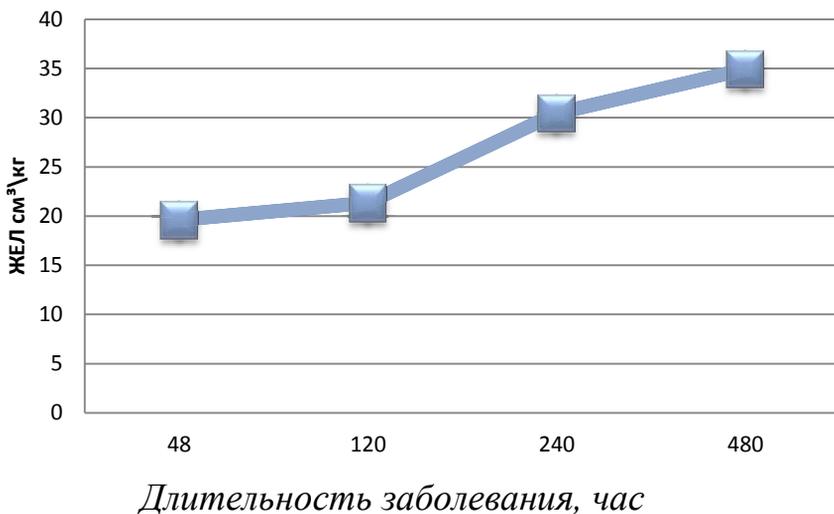
(++) статистически достоверные различия между средне-тяжелым течением ботулизма и контрольной группы.

При выписке из стационара показатели внешнего дыхания у данной группы больных были равны: ЧД=19,92±0,63 в 1 мин; МОД= 73,15±1,05см<sup>3</sup>/кг массы тела; ДО= 3,21±0,21

см<sup>3</sup>/кг массы тела; ЖЕЛ = 34,92±1,48 см<sup>3</sup>/кг массы тела, что составило 90,49±2.63 % от должной величины ЖЕЛ.

Анализ полученных результатов свидетельствовал, что при выписке больных со средне-тяжелым течением пищевого ботулизма из стационара было отмечено восстановление ЖЕЛ до должных для них величин, т.е. при выписке из стационара далеко не у всех больных, перенесших среднетяжелое течение пищевого ботулизма, наблюдался полный регресс дыхательных нарушений. У 6 из 13 пациентов (46 %) через 30,00±6,81 дней после выписки из стационара были вновь определены показатели внешнего дыхания, которые сказались равными; ЧД=20,83±0,17 в 1 мин; МОД=77,97±2.51см<sup>3</sup>/кг массы тела; ДО= 3,78±0,20 см<sup>3</sup>/кг массы тела; ЖЕЛ = 42,24±0.86 см<sup>3</sup>/кг массы тела, что составило 97,92±2,88% от должной величины ЖЕЛ.

Таким образом, приблизительно через 1 месяц после выписке из стационара у данной группы больных нормализовались показатели внешнего дыхания: величина ЖЕЛ у 6 пациентов с 39,89±2,93 см<sup>3</sup>/кг при поступлении и 42,21±3,62 см<sup>3</sup>/кг при выписке из стационара увеличилась до 56,46±2,66см<sup>3</sup>/кг (P<0,05). Следовательно, показатели внешнего дыхания (особенно показатель ЖЕЛ) могут являться также объективными критериями в комплексной оценке состояния больных ботулизмом при амбулаторном их наблюдении. На рис. № 2 графически отображено изменение показателя ЖЕЛ в динамике среднетяжелого течения пищевого ботулизма.



*Рис. 1. Изменение показателя ЖЕЛ в динамике Средне-тяжелого течения пищевого ботулизма у детей.*

Исходя из выше изложенного, можно сделать вывод, что дыхательная недостаточность в компенсированной форме развивается уже при средне-тяжелом течении пищевого ботулизма и проявляется преимущественным угнетением резервных возможностей внешнего дыхания макроорганизма (снижением ЖЕЛ на 20-40% от должных величин, т.е. до 15-25см<sup>3</sup>/кг массы тела). При этом легочная вентиляция существенно не меняется (величины МОД и ДО практически не изменяются, а ЧД увеличивается незначительно). По мере улучшения общего состояния больного наблюдается регресс дыхательных нарушений, однако, полное восстановление системы внешнего дыхания происходит у большинства больных со средне-тяжелым течением пищевого ботулизма лишь через 1 месяц после выписки их из стационара.

Таким образом, показатель ЖЕЛ может служить объективным критерием в комплексной оценке состояния больных пищевой ботулизмом при амбулаторном их наблюдения. Анализ полученных результатов показывает, что показатели внешнего дыхания при ботулизме у детей отличается от соответствующих показателей у лиц контрольной группы и в зависимости от степени тяжести

основного процесса, что могло бы служить критерием тяжести данной патологии.

По мере улучшения состояния больных происходил регресс дыхательных нарушений, но у большинства больных, перенесших средне-тяжелое течение пищевого ботулизма у детей (82%), при выписке из стационара не наблюдалось полного восстановления системы внешнего дыхания до уровня должных величин. Так, перед выпиской больных детей из стационара показатели внешнего дыхания составили: ЧД=  $20,70 \pm 0,14$  в мин; МОД=  $76,0 \pm 2,26$  см<sup>3</sup>/кг массы тела; ДО=  $2,94 \pm 0,13$  см<sup>3</sup>/кг; ЖЕЛ=  $35,0 \pm 0,57$  см<sup>3</sup>/кг. Через  $30,0 \pm 6,8$  дней после выписки из стационара у 6 из 13 больных (46 %), перенесших средне-тяжелое течение пищевого ботулизма, были вновь определены показатели внешнего дыхания, которые, как оказалось, восстановились до уровня должных величин: ЧД=  $20 \pm 0,75$  в мин; МОД=  $78,0 \pm 2,51$  см<sup>3</sup>/кг массы тела; ДО=  $3,79 \pm 0,19$  см<sup>3</sup>/кг; ЖЕЛ=  $42,23 \pm 0,86$  см<sup>3</sup>/кг.

### *Список литературы*

1. *Камилова Р.Т. и др.* Влияние систематических занятий спортом на функциональное состояние юных спортсменов //Вестник Казахского Национального медицинского университета. 2016. №. 4.
2. *Юлдашев С.Ж., Хужакулов Д. А., Ташпулатов Ш.А.* Состояние внешнего дыхания при пищевом ботулизме у детей //Педиатр. 2017. Т. 8. №. S.
3. *Хужакулов Д. А., Ташпулатов Ш. А.* Клиническая характеристика артритов при остром и подостром бруцеллезе //Педиатр. 2017. Т. 8. №. S.
4. *Ходжаева Г. С.* Оценка терапевтической эффективности муцитуса при хронической обструктивной болезни лёгких //Проблемы биологии и медицины. 2012. Т. 1. С. 90.

5. *Erkin M. et al.* The challenge of emerging and re-emerging infectious diseases in Uzbekistan: study of rickettsiosis using pcr diagnostic method //European science review. 2018. №. 5-6.
  6. *Kasimov S. et al.* Haemosorption in complex management of hepatargia //The International Journal of Artificial Organs. 2013. – T. 36. №. 8.
  7. *Jamshid S., Ravshan S.* Accompanying defects of development in children with congenital cleft of lip and palate //European science review. 2017. №. 1-2.
  8. *Slepov V. P. et al.* Use of ethonium in the combined treatment of suppurative and inflammatory diseases in children //Klinicheskaiia khirurgiia. 1981. №. 6. C. 78.
  9. *Soliman A. et al.* P1532 Serological evidence of hantavirus and arbovirus infections among acute febrile patients in Uzbekistan //International Journal of Antimicrobial Agents. 2007. №. 29. C. S429.
  10. *Shamsiyev A.M., Khusinova S.A.* The Influence of Environmental Factors on Human Health in Uzbekistan //The Socio-Economic Causes and Consequences of Desertification in Central Asia. Springer, Dordrecht, 2008. C. 249-252.
-

# ИЗМЕНЕНИЕ ВЫСШИХ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У БОЛЬНЫХ С ЭПИЛЕПСИЕЙ

Азизова Р.Б.<sup>1</sup>, Абдуллаева Н.Н.<sup>2</sup>, Усмоналиев И.И.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Азизова Раъно Баходировна – доцент,  
кафедра нервных болезней,

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент;

<sup>2</sup>Абдуллаева Наргиза Нурмаматовна - профессор;

<sup>3</sup>Усмоналиев Икроржон Исроилович – магистр,  
кафедра неврологии и нейрохирургии,

Самаркандский государственный медицинский институт,  
г. Самарканд,  
Республика Узбекистан

**Аннотация:** нами было обследовано 24 больных с эпилепсией (Э). Больные в зависимости от формы заболевания распределены в 2 группы. Из них: 20 больных (I группа) с симптоматической эпилепсией (СЭ) и 4 больных (II группа) с идиопатической эпилепсией (ИЭ). Средний возраст обследуемых больных составил  $31.7 \pm 19.5$  лет. При этом средняя продолжительность болезни у 12 больных превышала 10 лет. Контрольную группу составили 10 практически здоровых лиц, сопоставимых по возрасту. Причиной симптоматической эпилепсии в 50% явилась перенесенная черепно-мозговая травма, в остальных 50% случаев причиной СЭ были перенесенные вторичные энцефалиты, последствия перенесенного ОНМК, ковернома. Все больные неоднократно проходили ЭЭГ исследование, изучение когнитивных функций проводили при помощи шкалы MMSE, теста рисования часов.

**Ключевые слова:** симптоматическая эпилепсия, идиопатическая эпилепсия, черепно-мозговая травма, когнитивные расстройства, антиконвульсанты, электроэнцефалография.

**Актуальность.** Эпилепсия - хроническое заболевание, характеризующееся повторными эпилептическими припадками и психопатологическими расстройствами [5-7].

Частота заболевания в детской и подростковой популяции составляет 0,5-0,75%. Дебют эпилепсии наблюдается преимущественно в детском возрасте (около 75% всех случаев) [9-11]. Эпилепсия детского возраста отличается большим числом резистентных к лечению форм и разнообразием припадков [1-3]. В настоящее время одним из приоритетных направлений исследований эпилепсии является изучение клинических особенностей течения и лечения эпилепсии в пубертатном и препубертатном возрасте. Многообразные изменения в организме, наблюдающиеся в этом возрасте, создают необходимость не только четкой диагностики заболевания, но и терапии с учетом взаимодействия лекарственных препаратов между собой, влияния их на гормональный профиль, показатели фертильности и другие побочные эффекты. Наименее эти вопросы изучены у мальчиков с эпилепсией. Важным аспектом является также влияние самого заболевания и противоэпилептической терапии на репродуктивную функцию в дальнейшем. Проблема эпилепсии остаётся в центре внимания ученых-неврологов. Это связано с разнообразием не только нейрофизиологических особенностей заболевания, многогранностью клинической картины, но и различными осложнениями, развивающимися на фоне регулярного приема антиэпилептических препаратов. Когнитивные нарушения, наряду с припадками относятся к основным характеристикам больных эпилепсией [1]. В связи с этим имеется мнение, что именно когнитивный дефект, является одной из причин нарушения социальной адаптации и инвалидизации таких больных. В действительности, как показывают литературные источники при наличии в анамнезе более 100 генерализованных тонико-клонических припадков, в большинстве случаев приводит к развитию когнитивных нарушений, либо предметных расстройств [2]. При этом в структуре когнитивного дефекта преобладают нарушения внимания. Несколько иначе обстоит дело при височной эпилепсии со сложными парциальными припадками. В данном случае, в возникновении дефекта и

деменции имеет значение не количество припадков, а длительность заболевания. Так, по мнению ряда авторов, необратимые изменения обнаруживаются через 5 лет непрерывного возникновения сложных парциальных припадков. При этом другие источники свидетельствуют о более длительном сроке- 20 лет [8].

И в данном случае, когнитивный дефект преимущественно касается функции памяти. На основании чего можно сделать вывод, что когнитивные расстройства при эпилепсии зависят от большинства факторов и отличаются полиморфизмом клинических проявлений. Когнитивные нарушения при эпилепсии, как правило, проявляются в виде нарушения памяти, речи, внимания, мышления. Как показывают литературные источники, представляет научный интерес изучение вопроса о связи когнитивных нарушений с личностными и психопатологическими характеристиками больных при разных формах эпилепсии и разных типах припадков [14,15,18]. Кроме того, мало изучены вопросы влияния противосудорожных препаратов на усугубление когнитивных нарушений, что имеет большое значение для клинической неврологии.

**Цель исследования:** с помощью нейропсихологических исследований уточнить клиническую структуру когнитивных нарушений у больных с различными формами эпилепсии.

**Материал и методы исследования.** Изучено больных с эпилепсией (Э). Больные в зависимости от формы заболевания распределены нами в 2 группы. Из них: 20 больных (I группа) с симптоматической эпилепсией (СЭ) и 4 больных (II группа) с идиопатической эпилепсией (ИЭ). Средний возраст обследуемых больных составил  $31.7 \pm 19.5$  лет. При этом средняя продолжительность болезни у 12 больных превышала 10 лет. Контрольную группу составили 10 практически здоровых лиц, сопоставимых по возрасту. Все больные проходили лечение в условиях неврологического отделения II клиники Ташкентской медицинской Академии. Причиной симптоматической эпилепсии в 50% явилась перенесенная черепно-мозговая

травма, в остальных 50% случаев причиной СЭ были перенесенные вторичные энцефалиты, последствия перенесенного ОНМК, ковернома. Длительность наблюдения составила 2 года, в течении которых все больные неоднократно проходили ЭЭГ исследование, изучение когнитивных функций проводили при помощи шкалы MMSE, теста рисования часов. Статистическая обработка осуществлялась при помощи пакета «Статистика», корреляционная зависимость вычислялась методом квадратов (метод Пирсона).

**Результаты исследования.** При изучении анамнеза мы обращали внимание на такие аспекты как: продолжительность заболевания, частота приступов, средняя доза антиконвульсанта (АК). Проведенный анализ полученных результатов представлен в таблице 1.

*Таблица 1. Анамнестические особенности больных обеих групп*

<b>Группа больных</b>	<b>Продолжительность заболевания</b>	<b>Частота приступов в месяц</b>	<b>Частота приступов в день</b>
I (n=20)	10.5±4,3	2-3	до 1
II (n=4)	11,6±1,5	более 5	более 1

Из представленной таблицы 1 видно, что при относительно равной продолжительности заболевания, Э у больных второй группы протекала более тяжело. Это выразалось как в большей частоте приступов, и как следствие этого, приеме большей дозы АК. Проведенный анализ анамнестических данных, показал, что у больных первой группы первые эпилептические припадки развивались, как правило, в течении первого года после перенесенной ЧМТ (10-50%). У 6 больных (30%) СЭ была осложнением перенесенных воспалительных заболеваний головного мозга. Несколько реже СЭ была последствия перенесенного ОНМК и ковернома. Далее нами проведено распределение больных в зависимости от вида эпилептического приступа. Данные представлены в таблице 2.

*Таблица 2. Распределение больных в зависимости в соответствии от вида эпилептического приступа*

<b>Вид приступа</b>	<b>Простой парциальный</b>	<b>Сложный парциальный</b>	<b>Вторично-генерализованный</b>
I группа (n=20)	5%	30%	65%
II группа (n=4)	-	25%	75%

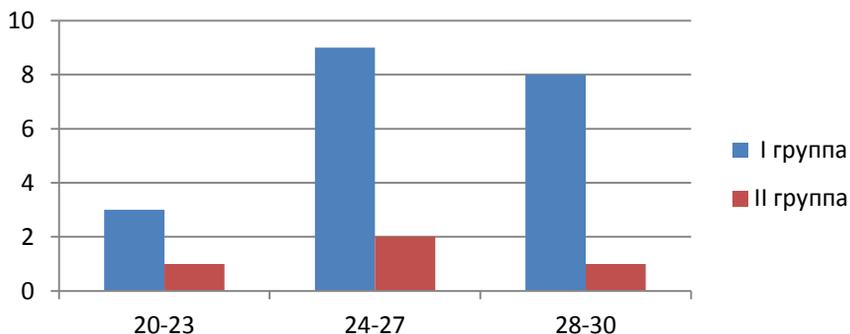
Из представленной таблицы 2 видно, что в обеих группах больных частота встречаемости различных видов припадков была примерно одинаковой. Наиболее часто и в первой и второй группах больных отмечались вторично-генерализованные и сложные парциальные припадки. Простые парциальные припадки несколько чаще встречались у больных первой группы, чем второй (5% соответственно). Различия клинических проявлений эпилепсии у больных обеих групп прослеживались и в ЭЭГ показателях. Изменения биоэлектрической активности мозга в обеих группах больных выражалась в замедлении фоновой активности мозга у больных I группы на 30%, в то время как у больных II группы она достигала уровня 25%. У больных обеих групп отмечалась межполушарная асимметрия достигавшая у больных I группы 40% по амплитуде. На фоне медикаментозной терапии эпилептическая активность мозга в межприступный период выявлена у 65% больных I группы и у 100% больных, - второй. Также отмечены изменения в локализации фокуса эпилептической активности. Так если во II группе он локализовался в затылочных и затылочно-теменных отведениях 75% и 25% соответственно, то в I группе больных эпилептическая активность исходила из височных (55%), реже подкорковых (20%) и стволовых (25%) структур мозга.

Дальнейшее исследование включало изучение зависимости формы когнитивных нарушений от формы припадков. Данные представлены в таблице 3.

*Таблица 3. Соотношение формы припадка и вида когнитивного нарушения*

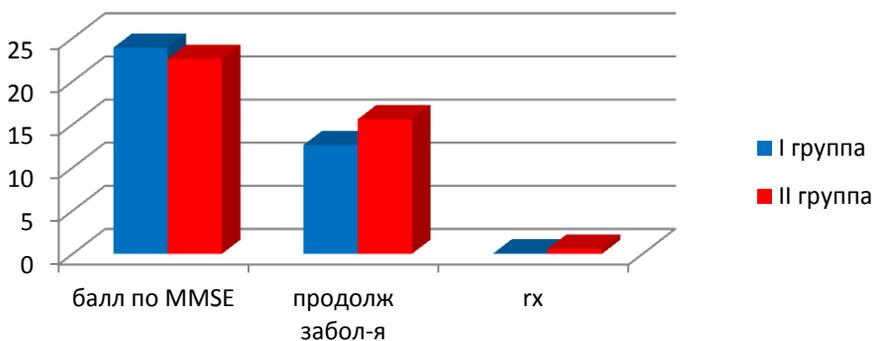
<b>Форма эпилепсии</b>	<b>MMSE (&lt; 27 б.)</b>	<b>тест рисования часов (&lt;8 б.)</b>
вторично-генерализованный (n=16)	9 (56,25%)	7 (43,75%)
сложный парциальный припадок (n=7)	2 (28,6%)	3 (43%)
простой парциальный припадок (n=1.)	1 (0%)	1 (0%)

Как видно из представленной таблицы 3, наибольшие изменения в когнитивной сфере (по шкале MMSE средний балл был менее 27) отмечены нами у больных с вторично-генерализованными и простыми парциальными припадками. Данная тенденция к более высоким показателям в обеих группах сохранялась и по другим тестам (рисования часов). При анализе показателей MMSE страдала как кратковременная, так и долгосрочная память. Надо отметить, что результаты мы сопоставляли с показателями группы контрольной группы. Исследование когнитивных функций проводили по шкале с MMSE. При этом в обеих группах исследуемых больных отмечались значительные снижения показателей, с таковыми контрольной группы. Важно отметить, что выраженность когнитивных нарушений при этом достигала уровня деменции легкой степени. Распределение которых, была неравнозначной в обеих группах. Данные представлены на рисунке 1.



*Рис. 1. Распределение больных по степени выраженности когнитивного дефекта по шкале MMSE*

Однако, при распределении по степени выраженности когнитивных расстройств в первой группе чаще (15%), мы констатировали умеренные когнитивные расстройства, в 45% случаев деменцию легкой степени, и лишь у 8 больных (40%) явлений деменции мы не обнаружили. Во II группе больных нами определены когнитивные нарушения различной степени выраженности. В частности, у 50% средний балл соответствовал деменции легкой степени, и у 25% - умеренные когнитивные расстройства. На основании полученных результатов, мы пришли к выводу, что ИЭ сопровождается более грубыми когнитивными нарушениями. Вероятно, это связано с большей частотой эпилептических приступов, и большей длительностью заболевания, и как следствие этого, более длительным приемом АК. Учитывая, что на результаты исследования когнитивных функций может повлиять наличие ИЭ, мы проанализировали анамнестические данные больных. Анамнез показал, что у больных с СЭ приступы возникали после перенесенной ЧМТ (65,7%), интоксикаций (28,9%), воспалительных заболеваний (5,4%). Среди них больные СЭ составили 31,57%. Во второй группе больных (ИЭ) частота ИЭ, сформировавшейся в детском и подростковом возрасте была значительно выше и составила 55,8%. Как показал анализ выраженности когнитивного дефекта от продолжительности заболевания, они находились в прямой корреляционной связи (рисунок 2).



*Рис. 2. Корреляционная зависимость выраженности когнитивного расстройства (по шкале MMSE) от продолжительности заболевания*

При этом, необходимо отметить, что у больных с ИЭ (II группа) корреляционная связь была средней (0,58), тогда как, у больных с СЭ, она была слабой (0,06). Далее нами изучено влияние антиконвульсанта (АК) на вид когнитивного дефекта. Данные представлены в таблице 4.

*Таблица 4. Соотношение когнитивного нарушения и применяемого антиконвульсанта*

Группа препарата	MMSE (< 27 баллов)	тест рис. часов (<8 баллов)
Фенобарбитал (n=4)	2 (50%)	2 (50%)
Карбамазепин (n=20)	7 (35%)	7 (35%)
Вальпроаты (n=14)	3 (21,4%)	3 (21,4%)

Как показал анализ (табл.4) влияния АК на выраженность и степень когнитивных расстройств, наибольшие изменения и по всем показателям отмечаются при применении Фенобарбитала, несколько менее выражены они у больных употребляющих Карбамазепин, и наименьшие у больных применяющих Вальпроаты. Обсуждение. Полученные нами результаты исследований показали, когнитивные расстройства, наряду с непосредственно с судорожными приступами одним из ведущих клинических симптомов при различных формах Э.

полученные результаты находятся в соответствии с данными отечественных и зарубежных авторов [4,5]. Проведенный корреляционный анализ возможного влияния развившейся в детском возрасте эпилептической энцефалопатии (ЭЭ) от выраженности когнитивных нарушений еще раз указывает на необходимость своевременной медикаментозной коррекции не только судорожных приступов, но и когнитивных нарушений начиная с детского возраста.

**Выводы:** 1. Форма когнитивного нарушения зависит от типа припадков. Так, у больных с вторично-генерализованными и простыми парциальными встречаемость когнитивных нарушений чаще и несколько реже у больных со сложными парциальными припадками. 2. Отмечается зависимость когнитивного нарушения от вида антиконвульсанта. Наиболее выраженные когнитивные расстройства отмечены у больных принимавших в качестве АК, в порядке убывания: фенобарбитал, карбамазепин и меньше на фоне вальпроатов. Это указывает на нейротоксичность данных препаратов и определяет вальпроаты как препараты выбора в лечении эпилепсии; 3. Симптоматическая и идиопатическая формы эпилепсии имеют ряд различий по нейропсихологическим показателям. Так если у больных с идиопатической эпилепсией при анализе показателей MMSE страдала как кратковременная. В то время, у больных с симптоматической эпилепсией страдала больше кратковременная память и также долгосрочная память. 4. Как показал анализ зависимости когнитивного нарушения по шкале MMSE от продолжительности заболевания они имели корреляционную зависимость. Т.е. большая продолжительность заболевания сопровождалась низкими баллами по шкале MMSE.

## Список литературы

1. *Абдуллаева Н.Н., Ким О.А.* Клинические особенности фокально обусловленной симптоматической височной эпилепсии у больных пожилого возраста // Доброхотовские чтения, 2017. С. 35-37.
2. *Абдуллаева Н.Н.* Оценка эффективности лечения базовыми противосудорожными препаратами больных пожилого возраста // Тахрир хайъати. С. 53.
3. *Абдуллаева Н.Н.* Клинический анализ эпилептических припадков у лиц пожилого возраста // Проблемы биологии и медицины, 2012. Т. 1. С. 9.
4. *Абдуллаева Н.Н.* Цереброваскулярные заболевания и эпилепсия // Аспирант и соискатель, 2011. № 6. С. 111-112.
5. *Джурабекова А.Т., Жураева И.А., Исанова Ш.Т.* Эпилепсия у детей на фоне йододефицита // Ответственный редактор: Сукиасян АА, к.э.н., ст. преп., 2015. С. 197.
6. *Игамова С.С., Джурабекова А.Т., Хамедова Ф.С.* Комплексный подход к противосудорожной терапии при симптоматической эпилепсии и головная боль у больных с новообразованиями головного мозга // Российский журнал боли, 2015. С. 100.
7. *Мавлянова З.Ф.* Рефлексотерапия и ароматерапия в лечении больных дисциркуляторной энцефалопатией // Современная фармация: проблемы и перспективы развития, 2015. С. 428-431.
8. *Мавлянова З.Ф., Ким О.А.* К вопросу о немедикаментозном лечении дисциркуляторной энцефалопатии у лиц пожилого возраста // Бюллетень медицинских интернет-конференций. Общество с ограниченной ответственностью «Наука и инновации», 2015. Т. 5. № 3.
9. *Shmyrina K.V. et al.* The role of nurses in rehabilitation of patients suffering the consequences of an acute stroke // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов Health, Demography. Ecology. С. 22.

**ПРИМЕНЕНИЕ ЭНТЕРОЛА ДЛЯ УСТРАНЕНИЯ  
ДИСБАКТЕРИОЗА И ДИАРЕЙ РАЗЛИЧНОГО  
ПРОИСХОЖДЕНИЯ У ДЕТЕЙ**  
**Нуралиева Р.М.**

*Нуралиева Рано Матъякубовна – заведующая курсом,  
курс клинической фармакологии,  
Самаркандский государственный медицинский институт,  
г. Самарканд, Республика Узбекистан*

**Аннотация:** *под наблюдением находилось 2 группы (39 детей) больных в возрасте 2-9 лет с дисбактериозом и диарей различного происхождения, получавших лечение по поводу дисбактериоза и диарей различной этиологии. Сахаромицеты буларди обладают устойчивостью к антибиотикам, поэтому Энтерол можно применять одновременно с сильными антибактериальными средствами для защиты и быстрого восстановления полезной микрофлоры кишечника.*

**Ключевые слова:** *дисбактериоз, диареи различного происхождения, сахаромицеты буларди, микрофлора кишечника.*

**Актуальность.** Диарея у детей - учащенное (более двух раз в сутки) опорожнение, вызванное разными нарушениями работы пищеварительной системы. По мировой статистике, от заболеваний, сопровождающихся диареей, ежегодно погибает 5 миллионов детей. Особенно опасна эта напасть в период новорожденности и раннего возраста (до 3 лет). Причинами развития диареи у детей являются: различные болезнетворные бактерии и микробы, а также вирусы; некоторые лекарственные препараты, например антибиотики, которые в ходе лечения убивают не только болезнетворные организмы, но и полезные микробы, формирующие микрофлору кишечника; индивидуальная аллергическая реакция на некоторые продукты питания; расстройства нервной системы (например, сильные волнения и страхи); нарушения работы желудка, поджелудочной железы, печени,

недостаточного выделения ферментов в тонкой кишке. Общими симптомами являются учащенный жидкий стул, тошнота, боли в животе, ощущение урчания и ухудшением самочувствия [1].

В целом, частота стула и характер испражнений при диарее у детей зависит от вида заболевания. Дисбактериоз означает, что в организме ребенка нарушился баланс полезных бактерий. Как только количество полезной микрофлоры уменьшается, на ее месте сразу же начинают размножаться патогенные микроорганизмы. К этому может привести резкое отлучение малыша от груди, частая смена смесей, неправильное введение прикорма [4]. Спровоцировать дисбактериоз может лечение антибиотиками. Неблагополучная экология тоже угнетает нормальную микрофлору кишечника. Изменения состава микрофлоры - это лишь следствие каких-то неблагоприятных событий в организме, т.е. дисбактериоз всегда является вторичным состоянием. К дисбактериозу могут привести: нарушения моторики кишечника - запоры, поносы, возникающие по различным причинам; заболевания, вызывающие нарушения всасывания в кишечнике; хронические заболевания желудка и кишечника (гастродуодениты, язвенная болезнь, неспецифический язвенный колит и др.); аллергические заболевания (пищевая аллергия, атопический дерматит); острые инфекционные заболевания (кишечные инфекции, грипп и др.); воздействие радиации; различные хирургические вмешательства; применение антибиотиков и других лекарств. **Симптомы дисбактериоза** не специфичны и могут свидетельствовать о любой другой желудочно-кишечной патологии. Но есть симптомы, по которым можно заподозрить, что микрофлора кишечника нарушена. Это частые поносы или запоры, схваткообразные боли и вздутие живота, слизь и непереваренная пища в кале, шелушащаяся кожа, кровоточивость десен. Сляющиеся ногти и ломкие волосы, ухудшение апатита, неприятный запах изо рта и белый налет на языке, темный налет на зубах, атопический дерматит [5].

У некоторых детей во время и после болезни длительное время сохраняются функциональные изменения кишечника. Это проявляется чередованием поносов, метеоризмом и прочими неприятными явлениями. После ротавирусной инфекции у малышей первого года жизни с дефицитом фермента лактазы, расщепляющего молочный сахар, возможно развитие лактазной недостаточности.

Очень часто после диареи инфекционного характера, которую пролечили антибиотиками, у детишек развивается дисбактериоз кишечника [2]. Дисбактериозом именуют нарушение микробного равновесия в кишечнике. На таком фоне легко происходит заселение желудочно-кишечного тракта различного рода патогенными микробами. "Очень патогенные" (чаще вирусы или некоторые зловердные бактерии) могут вызвать болезнь и без всякого дисбактериоза у совершенно здорового ребенка. Условно патогенные микроорганизмы вызывают заболевание при ослаблении защитных сил. Обычно для дисбактериоза кишечника характерно улучшение стула после назначения биопрепаратов, содержащих бифидо- и лактобактерии и факторы, способствующие их размножению в кишечнике. Если эти препараты подобраны неправильно или в несоответствующей дозе, состояние малыша ухудшается в течение месяца после их отмены [3].

Важное место среди применяемых средств занимает препарат Энтерол. Терапевтические эффекты Энтерола обусловлены действием микроорганизмов Сахаромицетов буларди. Согласно определению ВОЗ это живые организмы, применяемые в адекватных количествах, оказывающие оздоровительный эффект на организм человека. Действие лекарственного средства обусловлено антагонистическим эффектом в отношении патогенных и условно-патогенных микроорганизмов: *Clostridium difficile*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Salmonella typhimurium*, *Yersinia enterocolitica*, *Escherichia coli*, *Shigella dysenteriae*, *Staphylococcus aureus*, *Candida albicans*, *Candida krusei*, *Candida pseudotropicalis*, а также *Entamoeba histolytica*,

*Lambliа*. Оказывает антитоксическое действие, особенно в отношении бактериальных цито- и энтеротоксинов. Улучшает ферментативную функцию кишечника. Компонент клеточной стенки *Saccharomyces boulardii* маннитол является субстратом для патогенных штаммов *Escherichia coli* и *Salmonella typhimurium*, что обуславливает их адгезию к поверхности *Saccharomyces boulardii* и последующее выведение из организма. *Saccharomyces boulardii* обладает естественной устойчивостью к антибиотикам. *Saccharomyces boulardii* не является эубиотиком, т.е. не входит в состав микрофлоры здорового организма человека, соответственно после приема препарата *Saccharomyces boulardii* проходят через пищеварительный тракт в неизменном виде без колонизации и полностью выводятся из организма в течение 2-5 дней после прекращения приема. Энтерол – это иммунобиологический лекарственный препарат, который часто рекомендуется при различных расстройствах пищеварительной системы. Он одновременно относится к нескольким фармакологическим группам, таким как: антидиарейные средства; средства, нормализующие микрофлору кишечника; противомикробные и противопаразитарные средства.

Полезные дрожжи оказывают защитное биологическое действие в отношении естественной микрофлоры кишечника и тем самым устраняют диарею, вызванную патогенной или условно-патогенной флорой.

Антимикробный эффект препарата обусловлен прямым антагонизмом *Saccharomyces boulardii* и патогенных микроорганизмов. Дрожжеподобные организмы останавливают размножение и рост патогенных грибов и микробов в просвете кишечника, изменяющих нормальный биоценоз.

Установлено губительное действие Сахаромицетов буларди на следующие группы микроорганизмов: *Pseudomonas aeruginosa*; *Clostridium difficile* и *pneumonia*; *Staphylococcus aureus*; *Salmonella typhi* и *enteritidis*; *Candida krusei*, *pseudotropicalis* и *albicans*; *Escherichia coli*; *Shigella*

disenteriae и flexneri; Proteus; Lambliae; Klebsiella; Entamoeba histolytica; Vibrio cholera; Enterovirus; Rotavirus. Антитоксический эффект обусловлен выработкой Сахаромицетами протеаз – специальных ферментов, расщепляющих токсины и освобождающих рецепторы клеток слизистой, которые связывают токсическое вещество. Иммуностимулирующее действие обусловлено ускорением образования специфического IgA и частей других иммуноглобулинов. IgA специфичен для слизистых оболочек, приводит к уничтожению патогенной флоры до того, как она проникнет в кровотоки.

Ферментативное действие приводит к усилению активности ферментов специфического ряда (сахаразы, лактазы и мальтазы), которые расщепляют компоненты пищи, содержащие углеводы. Сахаромицеты буларди устойчивы к антибактериальным препаратам, поэтому Энтерол можно комбинировать с антибиотиками. Выпускается в виде капсул и порошка. Капсулы принимают внутрь, за 1 час до еды, запивая достаточным количеством жидкости. Дети 1-3 года: по 1 капсуле дважды в сут. в течение 5 дней. Дети старше 3 лет, взрослые: по 1-2 капсулы дважды в сут. в течение 7-10 дней. Порошок можно применять детям до года, начиная с рождения. Принимают за 1 час до еды, растворив в воде, соке или теплом молоке из расчета 1 пакетик на 100 мл жидкости. Лечение поноса проводят в течение 3-5 дней, а дисбактериоза – 10-14 суток. Дети с рождения и до 12 мес: по половине пакетика 250 мг дважды в сутки либо по целому пакетика 100 мг дважды в сутки. Дети 1-6 лет: по 1 пакетика 250 мг или по 2 пакетика 100 мг дважды в сут. Дети 6-10 лет, взрослые: по 1-2 пакетика 250 мг либо по 2-4 пакетика 100 мг дважды-трижды в сут. Не рекомендуется комбинировать лекарство с противогрибковыми средствами, поскольку последние снижают эффективность Энтерола. В качестве побочных эффектов при приеме Энтерола могут возникнуть легкие расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта, которые не требуют отмены лечения.

**Выводы.** Энтерол – лекарственный препарат биологического происхождения, оказывающий выраженное противодиарейное и антагонистическое противомикробное действие в отношении кишечной микрофлоры (условно-патогенной и патогенной). Регулирует состав микрофлоры кишечника. Оказывает иммунобиологическое действие, усиливая местный иммунитет слизистой кишечника и ускоряя выработку иммуноглобулина. Обезвреживает кишечные и клеточные токсины, которые, скапливаясь в просвете кишечника, вызывают интоксикацию и диарею. Сахаромицеты буларди обладают устойчивостью к антибиотикам, поэтому Энтерол можно применять одновременно с сильными антибактериальными средствами для защиты и быстрого восстановления полезной микрофлоры кишечника.

### *Список литературы*

1. *Ардатская М.Д. и др.* Дисбиоз (дисбактериоз) кишечника: современное состояние проблемы, комплексная диагностика и лечебная коррекция // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*, 2015. № 5 (117).
  2. *Закирова Б.И., Турсунова Б.А., Улугова Х.Т.* Взаимосвязь нарушения кишечной микробиоты и эндотоксемии у детей раннего возраста при осложненной пневмонии // *Вестник экстренной медицины*, 2013. № 3.
  3. *Зиядуллаев Ш.Х., Хайдаров М.М., Нуралиева Р.М.* Иммунный статус здорового населения подростков и юношей // *Академический журнал Западной Сибири*, 2014. Т. 10. № 3. С. 80-80.
  4. *Шамсиев А.М., Атакулов Ж.А., Лёнюшкин А.М.* Хирургические болезни детского возраста // Ташкент: Изво «Ибн-Сино», 2001.
-

# МОДУЛЬНЫЙ ПРИНЦИП РАЗРАБОТКИ МНОГОФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ЭКСПЕРТНОЙ СИСТЕМЫ ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНЕЙ

Сафаров Т.С.<sup>1</sup>, Ураков Ш.У.<sup>2</sup>, Рустамов А.А.<sup>3</sup>,  
Туракулов Ш.Х.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Сафаров Таишулат Сафарович – профессор;

<sup>2</sup>Ураков Шокир Улашович – старший преподаватель;

<sup>3</sup>Рустамов Аброр Аликулович – ассистент;

<sup>4</sup>Туракулов Шохрух Худаярович – ассистент,

кафедра медицинской информатики,

Самаркандский государственный медицинский институт,

г. Самарканд, Республика Узбекистан

**Аннотация:** в статье рассматриваются вопросы разработки многофункциональной экспертной системы для дифференциальной диагностики болезни на основе модульного принципа. Система поддержки принятия диагностических решений разрабатывается в виде экспертных систем, которые состоят из управляющих программ и нескольких модулей (подпрограммы). При реализации данной экспертной системы используется база знаний, разработанная для класса болезни «Инфаркт миокарда» и «Головная боль». Количество модулей определяет количество функции экспертных систем. Такие типы экспертных систем имеют важное практическое значение в лечебно-профилактических учреждениях, где не хватает узких опытных специалистов, являются эффективной в самообучении при использовании врачами в практике здравоохранения или студентами в учебном процессе.

**Ключевые слова:** диагностика, система, интеллект, решение, многофункциональность, экспертная система, модуль, правила, база знания, база данных.

**Актуальность.** Настоящая время в современной медицине широко используется преимущество современной информационной технологии, которые улучшает качество

сервиса, сокращает время обследования, увеличивает точность диагностики, а также предоставляет возможности долговременного хранения информации о пациентах в цифровой форме. Последнее время на врачебной практике и образовательной системы в сфере здравоохранении широко используются интеллектуальные системы поддержки принятия решение (СППР) в виде экспертных систем (ЭС). ЭС функционируют с помощью экспертных знаний и оперативным данным полученных от больного. При этом знания экспертов в формализованном виде сохраняются в базе знаний (БЗ), а данные полученные от больного традиционными, лабораторными, инструментальными и компьютерными (ТЛИК) методами находятся в базе данных (БД).

В настоящее время применение системного подхода в процессе принятия медицинского диагностического решения даёт эффективный результат при непосредственной компьютерной поддержке врачебной деятельности в медицинских учреждениях [1], которые позволяют оперативно решать сложные лечебно-диагностические ситуационные задачи. Это основывается на логическом подходе процесса обработки медицинских данных, полученных ТЛИК методами.

Из-за сложности обработки больших объёмов информации с большим количеством решающих правил находящейся в БЗ усложняется процесс принятия решения. Связи с этим обычно СППР с целью повышение точности диагностических решений разрабатываются в виде одно функциональных ЭС для узкого класса болезней. Здесь под одними функциями понимаются возможность применения дифференциальной диагностики одного узкого класса болезни. Многофункциональная ЭС будет предназначена решению задач дифференциальной диагностики не одного, а многих классов болезней. Для эффективного функционирования и обеспечения многофункциональности БЗ необходимо её организовать по модульному принципу. Каждый модуль в БЗ будет содержать совокупность решающих правил по конкретному однородному классу

болезни (ОКБ). При этом ЭС состоит из нескольких подпрограмм предназначенных для дифференциальной диагностики определенного класса болезней. Связь и контроль функционирования модели осуществляется управляющей программой с использованием оперативных данных и данных находящихся в БД. Таким образом, общая структура программного обеспечения многофункциональных ЭС состоит из управляющих программ и нескольких модулей (подпрограмм). Для функционирования управляющих программ в качестве оперативных данных в первую очередь вводится код однородного класса болезни. Для определения кода класса болезни можно использовать международный классификатор болезни. Далее управляющая программа на основе кода класса болезни выбирает соответствующий модуль для решения дифференциальной диагностика болезни. Каждый модуль имеет свою БЗ и БД. БЗ содержат в себе все правила разработанные по знаниям экспертов. При разработки БЗ можно использовать разные методы. Например, в [2] в качестве БЗ 1-модуля использована следующая совокупность правил для дифференциальной диагностики инфаркта миокарда, разработанная продукционными методами:

I этап. Группа правила знаний для установления диагноза инфаркта миокарда по симптомам:

Правило ИМ 1.1. Если {< нарушение сердечного ритма >, < повышения артериального давления >, < Шум трения >, < Изменения ЭКГ >} то {Значительное подозрения инфаркта миокарда} { Рекомендуются правило 1.2}. Правило ИМ 1.2. Если { < Боли в области сердца >, < Повышения температуры >, < Приглушение тонов сердца>} то { Диагноз: инфаркт миокарда}. Правило ИМ 1.3. Если {< Правило 1 > или < правило 2 > не выполняется > } то { Требуется дополнительное исследование }.

II Этап. Дифференциальная диагностика инфаркта миокарда. Правило разрабатывается по изменению ЭКГ, иметирующие инфаркт миокарда. Правило ИМ 2.1. Если {< Подъем сегмента ST>} то { Диагноз: перикардит}

{Рекомендация: Эхо КГ}. Правило ИМ 2.2. Если {< Подъем сегмента ST>, < появление зубцов Q >} то { Диагноз: миокардит } { Рекомендация: Эхо КГ }. Правило ИМ 2.3. Если {<Подъем или депрессия сегмента ST>,< Неспецифические изменения сегмента ST и зубцов T >} то {Диагноз: Расслаивающая аневризма аорты} { Рекомендация: Эхо КГ, КТ грудной клетки, аортография}. Правило ИМ 2.4. Если {< Слабое нарастание амплитуды зубцов R от V<sub>1</sub> к V<sub>6</sub>>, < внезапное изменение электрической оси сердца>} то {Диагноз: Пневмоторакс} {Рекомендация: Рентгенография грудной клетки}. Правило ИМ 2.5. Если {< Подъем сегмента ST в отведениях II, III, aVF>, < инверсия зубцов T в V<sub>1</sub> - V<sub>3</sub>>} то {Диагноз: ТЭЛА} {Рекомендация « Вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия »}.

Правило ИМ 2.6. Если {< Подъем сегмента ST в отведениях II, III, aVF >} то { Диагноз: Острый холецистит} { Рекомендация Абдоминальное УЗИ}.

III Этап. Правило по результатам ферменты: Правило ИМ 3.1. Если {< Повышение активности МВ фракции КФК через 8-10 часов>, < возвращение к норме через 48-72 часов>, < повышение активности МВ фракции КФК достигает пика через 24-36 часов>} то { Диагноз: Инфаркт миокарда}.

IV Этап. Правило по результатам ЭхоКГ. Правило ИМ 4.1. Если {< Нарушения локальной сократимости левого желудочка>, < Истончение стенки левого желудочка>} то { Диагноз: Перенесенный инфаркт миокарда}.

Правило ИМ 4.2. Если {< Нормальная сократимость левого желудочка>} то

{ Исключается диагноз инфаркта миокарда}.

V Этап. По результатам коронарной ангиографий. Правило ИМ 5.1. Если {< Нарушения локальной сократимости левого желудочка>, < Тромботическая окклюзия коронарной артерии>} то {Диагноз: Инфаркт миокарда}.

В качестве БЗ 2-модуля можно использовать совокупность правил разработанные для однородного класса болезни «Головная боль», которая содержать следующих правил:

I Этап. Правило рассуждение по симптому и характеру.

Правило ГБ 1.1. Если {< Тошнота>, <Рвота>, <Недомогание>},

< Светобоязнь>, < Пульсирующая>} то { Диагноз: Простая мигрень }

{Рекомендация: Проверка по правилу ГБ 2.7}. Правило ГБ 1.2. Если {< Тошнота>,< Рвота>, < Недомогание >, < Светобоязнь>, <Зрительная аура>, < Пульсирующая>} То { Диагноз: Классическая мигрень } {Рекомендация: проверки по правилу ГБ 2.2 }. Правило ГБ 1.3. Если {< Тошнота>, <Рвота>, < Тупая или пульсирующая>} То { Диагноз: Лицевая мигрень } {Рекомендация: проверка по правилу ГБ 2.3}. Правило ГБ 1.4. Если {< Гиперемия лица >, <Заложенность носа>, < Синдром Горнера>, < Острая сверлящая>} То {Диагноз: Хортоновская головная боль} { Рекомендация: проверка по правилу ГБ 2.4}.Правило ГБ 1.5. Если {< Депрессия>, <Тревожность>, <Стреляющая>} ТО { Диагноз: Психогенная головная боль } {Рекомендация: проверка по правилу ГБ 2.5}. Правило ГБ 1.6. Если {< Выявляются триггерные зоны>, < Стреляющая>}То { Диагноз: Невралгия тройничного нерва} {Рекомендация: проверка по правилу ГБ 2.6}.Правило ГБ 1.7. Если {<Депрессия иногда психоз>,< Тупая>} То {Диагноз: Атипичная лицевая боль} { Рекомендация: проверка по правилу ГБ 2.7}. Правило ГБ 1.8. Если {<Выделения из носа>, < Тупая или острая>} То {Диагноз: Головная боль при синуситах} {Рекомендация: проверка по правилу ГБ 2.8.}.

II Этап. Правило II этапа разрабатывается по характерным особенностям локализации « Длительность приступа и периодичность». Правила ГБ 2.1. Если {< Одно или двух сторонняя>, < от 6 до 48 часов>, <Спорадические приступы (до нескольких раз в месяц) >} то { Диагноз: Простая мигрень }.Правило ГБ 2.2. Если {< Односторонняя >, <от 3 до 12 часов >, < Спорадические приступы (до нескольких раз

в месяц)>} то {Диагноз: Классическая мигрень} .Правило ГБ 2.3. Если {< Односторонняя, в нижней половине лица>, < от 6 до 48 часов>, < Спорадические приступы>} то { Диагноз: Лицевая мигрень}. Правило ГБ 2.4. Если {< односторонняя (преимущественно в области глазницы)>, < от 15 до 120 минут>, < Чередование периодов ежедневных приступов и длительных ремиссий>} то { Диагноз: Хортоновская головная боль}. Правило ГБ 2.5. Если {< Диффузная двухсторонняя>, < часто постоянная >} то { Диагноз: Психогенная головная боль}. Правило ГБ 2.6. Если {< В зоне иннервации тройничного нерва >, < кратковременно ( от 15 до 60 секунд)>, < много раз в день>} то { Диагноз: Невралгия тройничного нерва}.Правило ГБ 2.7. Если {<Одно или двух сторонняя >, < часто постоянное>} то { Диагноз: Атипичная лицевая боль }.

Правило ГБ 2.8. Если {< Одно или двухсторонняя в области придаточной пазухи >, < варьирует>, < Спорадическая или постоянная>} то { Диагноз: Головная боль при синуситах}.

Далее, для всех остальных модулей можно разрабатывать БЗ содержащих в себе необходимое количество решающих правил.

Все подпрограммы модулей функционируют с соответствующими БЗ и БД под управлением «Управляющих программ» и дает рекомендации по диагнозу. Количество модулей определяет количество функции ЭС. Такие типы ЭС имеют важное практическое значение в лечебно-профилактических учреждениях, где не хватает узких опытных специалистов, являются эффективной в самообучении при использовании врачами в практике здравоохранения или студентами в учебном процессе.

## Список литературы

1. *Зайнидинов Х.Н., Юсупов И., Ураков Ш.У.* Применение вейвлетов Хаара в задачах цифровой обработки двумерных сигналов // Автоматика и программная инженерия, 2019. № 2. С. 79-84.
  2. *Рўзибаев О.Б., Ураков Ш.У., Мардиев У.Р.* Методы решения задачи медицинской диагностики // Современные инструментальные системы, информационные технологии и инновации, 2015. С. 398-403.
  3. *Сафаров Т.С., Ураков Ш.У.* Об одном метода расширения универсальности диагностических систем. // Ташкент, журнал «Проблемы информатики и энергетики», 2014. № 5. с. 88-94.
  4. *Сафаров Т.С., Уроков Ш.У.* Системный подход компьютерной поддержки врачебной деятельности в клинических условиях // Техника и технология, 2009. № 3. С. 43-45.
  5. *Шамсиев А.М., Атакулов Д.О., Юсупов Ш.А., Юлдашев Б.А.* Влияние экологических факторов на частоту хирургических заболеваний у детей. / Проблемы опустынивания в Центральной Азии и их региональное стратегическое решение // Тезисы докладов. Самарканд, 2003. С. 86-87.
-

# МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ЭХИНОКОККОВ ОТ ПРООПЕРИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ

Худаярова Г.Н.<sup>1</sup>, Мурадова Э.В.<sup>2</sup>, Муратова З.Т.<sup>3</sup>,  
Вахидова А.М.<sup>4</sup>, Исмоилова Н.А.<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Худаярова Гавхар Нормаматовна - ассистент;

<sup>2</sup>Мурадова Эмма Владимировна - ассистент;

<sup>3</sup>Муратова Збрызят Тагировна - ассистент;

<sup>4</sup>Вахидова Адолат Маматкуловна - доцент;

кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии;

<sup>5</sup>Исмоилова Нодира Абдурахмановна - ассистент,

кафедра гистологии и эмбриологии,

Самаркандский государственный медицинский институт,

г. Самарканд, Республика Узбекистан

**Аннотация:** получены новые данные по морфологическим исследованиям эхинококкоза, осложненного пециломикозом. На основании морфологических, паразитологических, микологических исследований предложено лечение эхинококкоза, осложненного пециломикозом, что для микроорганизмов, попавших гематогенно или из желчных путей, содержимое неликвидированной остаточной полости является хорошей питательной средой, которая часто нагнаивается с типичным клиническим абсцессом. Специальными паразитологическими исследованиями установлено, что при новом способе коррекции остаточной полости после эхинококкэктомии печени не исключается возможность рецидива, так как сохраняются живые ацефалоцисты – наиболее активные зародышевые элементы, способные к возобновлению реинвазии.

**Ключевые слова:** эхинококкэктомия, ацефалоцисты, реинвазии, микроорганизмы, остаточная полость.

**Актуальность.** Эхинококкоз – одно из тяжелых и широко распространенных заболеваний человека и животных [15-21]. Для многих стран это паразитарная инвазия представляет серьезное медико-социальное и

экономическую проблему [8-14]. В последние годы благодаря проведенным научным исследованиям была создана значительная предпосылка для решения клинко-диагностических и патоморфологических вопросов, эпидемиология и лечения эхинококкоза [1-7]. В то же время еще не до конца выяснены патобиохимические механизмы развития эхинококкоза в организме человека и животных [22-28].

Изучение морфологии оболочки эхинококкового пузыря, содержащая в себе микроорганизмы дает возможность проследить преимущество новой лабораторной модели эхинококкоза. На современном этапе необходимы морфологические данные проверки надёжности нового способа обработки и ликвидации остаточной полости во время операции по поводу эхинококкоза, и исключение рецидива заболеваний [32-25]. По нашим данным микроорганизмы в сочетании грибов утяжеляет течение эхинококкоза, вызывая осложнение [1]. При этом морфология гноеродных микроорганизмов и грибов выполняется впервые.

Заражение эхинококкозом может произойти алиментарно и аэрогенно, которое отмечается в районах с сухим климатом, что в своё время доказывали паразитологи Узбекистана [4,5]. Во всём мире эхинококкоз продолжают интенсивно изучать, используя морфологические и биохимические методы, сканирующие электронную микроскопию, исследуется состав нуклеиновых кислот и аминокислот, полимеразная реакция [2,3]. Некоторые учёные отмечают, что для микроорганизмов, попавших гематогенно или из желчных путей, содержимое неликвидированной остаточной полости является хорошей питательной средой, которая часто нагнаивается с типичным клиническим абсцессом.

Особое значение в последние годы исследователи придают биохимическом, иммунологическим, генетическим методам исследования ларвальных эхинококков и заболеваний, вызываемых ими.

Кроме применяющихся методов (клинические, биологические, лапароскопические и ультразвуковые) для диагностики эхинококковой болезни зарубежными учеными предложена также аспирационная тонкоигольная биопсия.

**Материалы и методы исследования.** Для решения вопроса о наличии или отсутствии микробной флоры в содержимом эхинококковых пузырей нами были проведены бактериологические исследования эхинококков 166-ти больных, прооперированных в хирургических клиниках Самаркандской области. Всего исследовано 187 эхинококковых пузырей, так как у 21-го больного эхинококковые пузыри одновременно находились в нескольких органах и соответственно в каждом случае микрофлора определялась отдельно. Больные были нами распределены на три группы: в первую группу входили больные в возрасте до 15 лет, во вторую группу – больные от 15 до 30 лет, в третью – больные старше 30 лет.

Первую группу составили 68 больных, вторую группу – 53 больных, из них 10 – с множественным поражением, в третью группу вошли 68 больных, из них 11 – с множественным эхинококкозом.

По локализации эхинококковых пузырей в органах исследованный материал распределяли следующим образом:

1. Пробы из пузырей, локализованных в легких – 78, из них от больных 1 группы – 30, больных 2 группы – 21, больных 3 группы – 27.

2. пробы из пузырей, локализованных в печени – 82, из них от больных 1 группы – 36, больных 2 группы – 20, больных 3 группы – 28.

3. Пробы из пузырей, локализованных в селезенке – 4, из них от больных 1 группы – 2, больных 2 группы – 2.

4. Пробы из пузырей, локализованных в почке – 2, в обоих случаях они принадлежали больным, включенным в 3-ю возрастную группу

В случаях множественного эхинококкоза, а их был 21, материал распределялся: 10 – во 2-й группе, 11 – в 3-й группе. Из них локализация пузырей в легких отмечалась в 8-ми

случаях, 3 пузыря – из 2-й группы и 5 – из 3-й группы; из легких и печени обследовано 7 эхинококков из 2-й группы и 4 – от больных 3-й возрастной группы. Для выяснения возможной зависимости наличия или отсутствия микрофлоры в эхинококковых пузырях от морфологической модификации производилось определение морфологии во всех случаях. При этом материал был распределен:

1. *E.acefalocysticus* обнаружен в 5 случаях, из них у больных 1 группы – 2, 2 группы – 3.

2. *E.veterinorum* выявлен в 160-ти случаях, из них у больных 1 группы – 61, 2 группы – 45, 3 группы – 54.

3. *E.hominis* установлен в 11-ти случаях, из них у больных 1 группы – 2, 2 группы – 4, 3 группы – 5.

4. Нагноившиеся пузыри были обнаружены в 5-ти случаях в 1 группы у 3-х больных, во 2- не выявлены, в 3-й – у 2-х больных.

5. Петрифицированные пузыри отмечены у 1-го больного 2-й группы, у 2-х – 3-й группы.

6. Смешанные пузыри отмечались в 3-х случаях, все они были у больных, относящихся к 3-й возрастной группе.

Из общего числа исследованных проб наибольшее количество относится к морфологической модификации паразита *E.veterinorum*-160, на втором месте *E.hominis*- 11 и на третьем месте *E.acephalocysticus*-5. модификации устанавливали по классификации, указанной в методике. Жидкости эхинококковых пузырей мы высевали на средах Сабуро, молочно-солевой агаре, МПА с кровью.

**Результаты исследования.** Интересно отметить, что у которых больных все имеющиеся пузыри относятся к одинаковой морфологической модификации паразита, вне зависимости от их количества и от локализации в различных органах. В других случаях у одного и того же больного, страдающего множественным поражением, обнаруживаются различные морфологические модификации паразита как при поражении одного органа, так и при поражении различных органов. Так, у больного из 2-й группы эхинококковые пузыри, располагающиеся в печени и легких, имели

различную морфологическую модификацию: 1 – *E.veterinorum*, *E.acephalocysticus* – у 1-го больного из 3-й группы эхинококковые пузыри были в печени и легких: в печени – *E.hominis*, в легких – *E.veterinorum*; у больного из 3-й группы эхинококковые пузыри, располагающиеся в легких, относились к *E.hominis* и 1- *E.veterinorum*.

Локализация паразита в различных органах больных, относящихся к 1-й возрастной группе, в зависимости от локализации, выявлена в следующем количестве: *E.acephalocysticus* в 2-х случаях – в печени и селезенке – по 1-му разу; *E.veterinorum*- в 61 случае; в легких – 29 пузырей, в печени – 31, в почках – 1; *E.hominis*- в 2-х случаях: в легких – 1 пузырь, в печени – 1.

Петрифицированные эхинококковые пузыри у больных, входящих в 1-ую возрастную группу, обнаружены не были. У больных, входящих во 2-ю возрастную группу, материал распределен следующим образом: *E.acephalocysticus* в печени-2, в селезенке- 1; *E.veterinorum* – в 45-ти случаях, из них в легких – 19, в печени- 25, в селезенке- у 1-го больного; *E.hominis*- в 4-х случаях; в легких – 2, в печени – 1, в почках – 1. Нагноившихся эхинококковых пузырей у больных 11-й группы не было. Петрифицированный пузырь обнаружен у 1-го больного. У больных, входящих в 3-ю возрастную группу, *E.acephalocysticus* не обнаружен. У *veterinorum* обнаружен и 54-х случаях и распределён следующим образом: в лёгких – у 22-х больных, в печени – у 33-х. *E.hominis* выявлен в 5-ти случаях: в печени – у 3-х, в почках-у2-х больных. Петрифицированные пузыри обнаружены у 2-х больных: по одному паразиту в лёгких; нагноившиеся – у 2-х: один пузырь в лёгких, один – в печени; смешанные – в 3-х случаях; один – в лёгких, один – в печени, один – в почках.

**Выводы.** Исследования оболочек эхинококков от прооперированных больных, показали, что в фиброзной оболочке *E.hominis* в зависимости от морфологических модификаций и характера инфицирования эхинококковой жидкости может происходить её расслоение с освобождением ацефалоцист, которые способны к

дальнейшему росту и развитию с последующим рецидивом. При оперативных вмешательствах по поводу эхинококкоза морфологические модификации эхинококков определяют стратегию и тактику хирурга. В патогенезе любого гельминтозного заболевания учитываются токсины, выделяемые гельминтами. Следовательно, при любом гельминтозном заболевании непосредственно или косвенным путём будет проявляться отрицательное воздействие продуктов обмена гельминтов на печень, сопровождаемое нарушением обмена аминокислот. При локализации паразитов в печени нарушение аминокислотного обмена будет выражаться в резкой форме и в некоторых случаях носить необратимый характер. В большинстве случаев в эхинококковых кистах обнаруживается микрофлора с выраженной высокой патогенностью. В эхинококковых кистах также выявляются патогенные простейшие, опасные для здоровья больных. Любой эхинококк в организме больного – потенциальный очаг гнойной инфекции.

### *Список литературы*

1. *Атакулов Б.М., Габченко А.К., Садыков В.М., Абдухалик-Заде Г.А., Ахмедов Ю.М.* Морфолого-экспериментальные исследования пневмонии у детей пециломикозной этиологии // Проблемы хирургии, фармакологии, фармации и паразитологии. 2006.С.13-14.
2. *Ахматов Х., Аминов А., Вахидова А.М.* Изыскание наиболее эффективных препаратов при эхинококкозе и пециломикозе //Student research. 2019. С. 155-158.
3. *Бирюков Ю. В., Стреляева А.В., Шамсиев А.М.* Иммунокоррекция при хирургическом лечении эхинококкоза легких //Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2000. №. 1. С. 53-62.
4. *Вахидова А. М. и др.* Грибы рода *pacilomyces* при заболевании людей эхинококкозом //World Science: Problems and Innovations. 2019. С. 186-190.

5. *Гаффаров У. Б. и др.* Сравнительная оценка способов обработки полости эхинококковой кисты в эксперименте //Детская хирургия. 2008. №. 5. С. 48-52.
6. *Гостищев В. К. и др.* Способ коррекции остаточной полости печени при эхинококкэктомии у взрослых //Анн. хир. гепатол. 1995. №. 5. С. 63-71.
7. *Гостищев В. К. и др.* Иммунный статус, Иммунодиагностика и иммунокоррекция при хирургическом лечении эхинококкоза печени //Анналы хирургии. 1999. №. 4. С. 39-47.
8. *Гостищев В. К. и др.* Гомеопатия в лечении эхинококкоза печени, осложненного пециломикозом и хронической обструктивной болезнью легких //Традиционная медицина. 2014. №. 2. С. 18-27.
9. *Давлатов С.С. и др.* Экстракорпоральные методы гемокоррекции в хирургической практике (текст): Монография / С.С. Давлатов, Ш.С. Касымов, З.Б. Курбаниязов – Ташкент: ИПТД «Узбекистан», 2018. 160 с.
10. *Муртазаев З. И. и др.* Выбор оптимальной хирургической тактики при эхинококкозе легких //Национальная Ассоциация Ученых. 2016. №. 3-1. С. 51-54.
11. *Рахманов К. Э. и др.* Балльная оценка в выборе тактики хирургического лечения эхинококкоза печени //Завадские чтения. 2018. С. 121-124.
12. *Рахманов К. Э. и др.* Профилактика и медикаментозное лечение эхинококкоза легких //Актуальные вопросы современной пульмонологии. Ма. 2018. С. 142.
13. *Стреляева А. В. и др.* Лечение эхинококкоза печени взрослых больных, осложненного пециломикозом и ХОБЛ //Хирургическая практика. 2014. №. 1. С. 37-42.
14. *Стреляева А. В. и др.* Лечение эхинококкоза легких, осложненного пециломикозом, у взрослых больных //Хирургическая практика. – 2014. №. 1. С. 43-50.
15. *Стреляева А.В. и др.* Поражение сердца при эхинококкозе печени у взрослых больных //Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 2012. №. 4. С. 40-42.

16. Усаров Ш.Н. и др. Дифференцированная тактика хирургического лечения эхинококкоза печени //Вопросы науки и образования. – 2019. – №. 2 (45).
17. Худаярова Г.Н. и др. Исследования иммунологического статуса больных эхинококкозом и бронхиальной астмой, осложнённых пециломикозом и иммунореабилитация //Приоритетные направления развития науки и образования. 2019. С. 241-244.
18. Шамсиев А.М., Атакулов Д.О., Юсупов Ш.А., Юлдашев Б.А. Влияние экологических факторов на частоту хирургических заболеваний у детей./Проблемы опустынивания в Центральной Азии и их региональное стратегическое решение //Тезисы докладов. Самарканд. 2003. С. 86-87.
19. Шамсиев А.М., Атакулов Ж.А., Лёнюшкин А.М. Хирургические болезни детского возраста // Ташкент: Из-во «Ибн-Сино. 2001.
20. Шамсиев А.М., Хамраев А.Ж. Малая хирургия детского возраста. Ташкент: Из-во – O'qituvchi, 2006.
21. Шамсиев Ж. А., Рахманов К.Э., Шамсиев Ж.З. Совершенствование хирургического лечения эхинококкоза печени //European science. 2018. №. 6 (38).
22. Шамсиев Ж.А. и др. Результаты хирургического лечения эхинококкоза печени //European science. 2017. №. 7 (29).
23. Шамсиев Ж.А., Акилов Х.А. Пути улучшения результатов хирургического лечения и профилактики рецидивов эхинококкоза печени у детей //Новые технологии в детской хирургии. – 2014. – С. 294-304.
24. Шамсиев Ж.А., Рахманов К.Э., Давлатов С.С. Оптимизация методов хирургического лечения эхинококкоза печени //Медицинский журнал Узбекистана. 2016. №. 1. С. 45-48.
25. Шамсиев Ж.А., Рахманов К.Э., Давлатов С.С. Оптимизация методов хирургического лечения эхинококкоза печени //Медицинский журнал Узбекистана. 2016. №. 1. С. 45-48.

26. *Axrrovich S.U. et al.* Surgical tactics in liver echinococcosis of subphrenic localization //Volume 2. Medical science. C. 212.
27. *Axrrovich S. U. et al.* Surgical tactics in liver echinococcosis of subphrenic localization //Volume 2. Medical science. C. 212.
28. *Jamshid S., Ravshan S.* Accompanying defects of development in children with congenital cleft of lip and palate //European science review. 2017. № 1-2.
29. *Minaev S. V. et al.* Laparoscopic treatment in children with hydatid cyst of the liver //World journal of surgery. 2017. Т. 41. №. 12. С. 3218-3223.
30. *Mukhitdinovich S.A. et al.* Prevention and pharmacotherapy of liver echinococcosis // Voprosy nauki i obrazovaniya. 2017. №. 10 (11).
31. *Nasritdinovich U.S. et al.* Comprehensive diagnosis of liver echinococcosis (literature review) // Voprosy nauki i obrazovaniya. 2019. №. 2 (45).
32. *Nazyrov F.G. et al.* Шляхи покращення результатів хірургічного лікування ехінококкоза печінки //Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. 2018. Т. 8. №. 3 (29). С. 39-43.
33. *Kasimov S. et al.* Haemosorption in complex management of hepatargia //The International Journal of Artificial Organs. 2013. Т. 36. – №. 8.
34. *Sulatanbaevich B.A., Yakhshiboevich S.Z., Jamshedovich V.J.* Role of chemotherapy in prophylaxis of the liver echinococcosis recurrence //Вопросы науки и образования. 2018. №. 24 (36).
35. *Shamsiev A.M. et al.* Експериментально-морфологічне обґрунтування ефективності застосування альбендазолу для профілактики рецидиву ехінококозу після операції //Клінічна та експериментальна патологія. 2018. Т. 17. №. 3.

## МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ПЕРВИЧНОГО ГИПОГОНАДИЗМА У МАЛЬЧИКОВ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Каримова Н.А.<sup>1</sup>, Камалов Т.М.<sup>2</sup>, Юлдашев У.К.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Каримова Назира Алимовна – заведующий курсом,  
курс эндокринологии;

<sup>2</sup>Камалов Тимур Махмудович – студент магистратуры;

<sup>3</sup>Юлдашев Умеджон Кахрамонович – студент  
магистратуры,

кафедра внутренних болезней № 3,

Самаркандский государственный медицинский институт,  
г. Самарканд, Республика Узбекистан

**Аннотация:** среди патологии половых желёз особое место занимает нарушение полового развития, в первую очередь у мальчиков, которое нередко является причиной гипогонадизма взрослых, приводящего к прекращению или снижению половой и генеративной функции, к различным соматическим, невропсихическим заболеваниям. Доказано, что мальчики с конституциональной задержкой пубертата с избыточной массой тела/ожирением имеют нормальные показатели роста в 92%, костного возраста в 84% случаев и в 1,7 раза меньше ответ тестостерона на тесте с хорионическим гонадотропином, в противоположность мальчикам с конституциональной задержкой пубертата с нормальной массой тела, которые чаще имеют патологическую задержку роста, костного возраста и более высокий ответ тестостерона на стимуляцию хорионическим гонадотропином. 2. Установлено, что такая комбинация, как объем гонад  $\geq 1,7$  см<sup>3</sup> в сочетании с концентрацией ингибина В  $\geq 143$  пг/мл в сыворотке крови имеет наилучшую чувствительность и специфичность в прогнозировании старта полового развития в течение года наблюдения у мальчиков с конституциональной задержкой пубертата.

**Ключевые слова:** гипогонадизм, тестостерон, фолликулостимулирующего гормона, лютеинизирующего гормона, пролактина и тиреотропный (ТТГ).

**Актуальность.** Гипофункция половых желёз у детей неблагоприятно сказывается на показателях их физического и психического развития. Недостаточное знание причин гипогонадизма, неумение дифференцировать нарушения полового развития как явления физиологического, конституционального с патологией, ранее, необоснованное применение гормонов для коррекции выявленных нарушений может привести в ряде случаев к необратимым отрицательным последствиям, глубокому нарушению в дальнейшем функции половых желёз.

Гипогонадизм причина бесплодия у мужчин. Однако четких клинических и лабораторных критериев диагностики и лечения недостаточно для решения какой метод лечения оправдан. Ошибочная диагностика у мальчиков с задержкой полового развития приводит к неоправданному хирургическому вмешательству, которое может вызвать необратимые повреждения в репродуктивной системы. Наследственные нарушения репродуктивной системы встречаются с частотой 1 мальчика из 1000. Примерно 60 % патологических состояний, определяющих копулятивную (импотенция) и репродуктивную (бесплодия) не состоятельность мужчины, связано с неправильной диагностикой и лечением. Особую роль играют генетические особенности, факторы питания, эмоциональные, физические нагрузки, наличие хронической заболевании. Таким образом, определение гормонального фона у мальчиков в соответствии с функциональными исследованиями является актуальной проблемой.

**Цель.** Своевременное лечение и реабилитация больных мальчиков с гипогонадизмом.

**Материалы и методы обследования:** Обследованы 30 мальчиков дошкольного возраста в детском садике №72

города Самарканда: Первая группа больных: 8 больных с гипогонадизмом, ожирением (рис. 1).



*Рис. 1. Больные с гипогонадизмом и ожирением*

Вторая группа больных: 8 больных с гипоплазией яичек в сочетании с гиперплазией молочных желёз (рис. 2).



*Рис. 2. Больные с гипоплазией яичек в сочетании с гиперплазией молочных желёз*

Третья группа больных с первичным гипогонадизмом (рис. 3.).



*Рис. 3. Больные с первичным гипогонадизмом*

Лабораторными методами являлось определение гормонов (тестостерон, фолликулостимулирующего гормона, лютеинизирующего гормона, пролактина и ТТГ). Функциональные методы исследования ультразвуковая орхиметрия.

**Материалы исследования.** Исследование проведено на базе детской эндокринологии СОЭД. Объект исследования – 30 мальчиков в возрасте  $3,0 \pm 3,5$  лет. Критерии включения в исследование: - мужской пол; - возраст  $>7$  лет; - объем гонад  $<3$  см.

*Таблица 1. Стадии полового развития у мальчиков по шкале Tanner*

<b>Стадии</b>	<b>Развитие половых гормонов</b>	<b>Оволосение лобка</b>
Стадия 1	Половые органы препубертатные V яичек по орхидометру Prader – 2-3 мл, в длину $< 2,5$ см	Оволосение отсутствует
Стадия 2	Мошонка увеличивается, становится слегка окрашенной, V яичек – 4 мл, в длину 2,5-3,2 см	Редкие, слегка пигментированные волосы у основания полового члена
Стадия 3	Рост полового члена в длину, мошонка приобретает складчатость, V яичек – 10 мл, в длину 3,3-4 см	Волосы более тёмные, грубые, вьющиеся, распространяющиеся на лобок
Стадия 4	Рост полового члена в длину и толщину, пигментация мошонки, V яичек – 10 мл, в длину 3,3-4 см	Взрослый тип оволосения, без распространения на внутреннюю поверхность бедер
Стадия 5	Наружные органы достигают максимальных размеров, V яичек – 15мл	Взрослый «ромбовидный» тип оволосения

Таким образом, по этой шкале мы выявили стадии половое развитие у мальчиков, которое является сложным многоступенчатым процессом. Механизмы, лежащие в основе достижения половой зрелости, продолжают оставаться предметом исследовательского интереса.

Обследование включало оценку семейного анамнеза (n=86), антропометрических показателей (n=86), костного возраста (n=86), стадии полового развития по шкале Таннер (n=86), объема гонад (n=86), длины кавернозных тел (n=86), содержания в сыворотке крови ТТГ (n=86), св Т4 (n=86), пролактина (n=80), кортизола (n=67), ДГЭА-с (n=67), ИФР-1 (n=72), инсулина (n=67), ингибина В (n=84), антимюллерова гормона (n=84), ЛГ (n=86), ФСГ (n=86), общего тестостерона (n=86), ГСПГ (n=56), индекса свободного тестостерона (n=56), эстрадиола (n=40), результатов стимуляционных тестов с аналогом ГнРГ (n=86) и с хорионическим гонадотропином (n=73).

**Результаты и их обсуждения.** Проведен анализ гормональных показателей в группе мальчиков с КЗПР с дефицитом массы тела и с КЗПР с нормальной массой тела. Обе группы были сопоставимы по содержанию в сыворотке крови гормонов щитовидной железы (ТТГ, свТ4), пролактина, а также половых гормонов (ЛГ, ФСГ, тестостерон, индекс свободного тестостерона). При проведении стимуляционных тестов получены сопоставимые значения max ЛГ, коэффициента max ЛГ/max ФСГ на тесте с аналогом ГнРГ и  $\Delta$  тестостерона на тесте с хорионическим гонадотропином.

Однако мальчики с КЗПР с дефицитом массы тела имели значимо больше концентрацию ГСПГ в сыворотке крови, в отличие от мальчиков с КЗПР с нормальной массой тела (Me 127,4 vs 93,8 нмоль/л, p=0,03) (табл. 2).

Таблица 2. Мальчики с КЗПР с дефицитом массы тела

Показатели Ме	КЗПР с дефицитом массы тела (n=9)	КЗПР с нормальной массой тела (n=38)	P
ТТГ, мМЕ/л	1,3 [1,2; 1,5]	1,6 [1,0; 2,9]	0,7
СвТ4, пмоль/л	14,4 [13,4; 16,1]	12,7 [11,5; 14,8]	0,06
Пролактин, мМЕ/л	139 [96; 154]	158 [108; 206]	0,6
ИФР-1, нг/мл	196,6 [147,8; 234,9]	187,6 [172,8; 223,9]	0,8
Кортизол, нмоль/л	350 [225; 549]	351 [266; 432]	0,7
ДГЭА-с, мкмоль/л	2,6 [1,4; 4,6]	3,3 [2,8; 4,5]	0,2
Инсулин, мкЕд/мл	3,8 [3,2; 6,2]	4,0 [3,2; 5,3]	0,9
Ингибин В, пг/мл	122,8 [104,9; 145,5]	139,5 [118,9; 152,5]	0,5
Антимюллеров гормон, нг/мл	38,5 [17,6; 60,6]	46,3 [23; 129,4]	0,4
ЛГ, мМЕ/мл	1,0 [0,5; 1,3]	1,3 [0,8; 1,8]	0,07
ФСГ, МЕ/л	2,7 [1,4; 3,3]	2 [1,5; 3,1]	0,5
Тестостерон, нмоль/л	0,8 [0,6; 1,2]	1,9 [0,7; 3,6]	0,09
Эстрадиол, пмоль/л	73 [49; 75]	51 [27; 77,5]	0,5
Индекс свободного тестостерона, %	0,6 [0,6; 0,7]	1,6 [0,9; 4,6]	0,06
ГСПГ, нмоль/л	127,4 [98,6; 144,2]	93,8 [67,4; 115,7]	0,03
max ЛГ на тесте с аналогом ГнРГ, мМЕ/мл	17,1 [14,5; 18,7]	18,8 [15,4; 25,0]	0,2
max ЛГ/max ФСГ на тесте с аналогом ГнРГ	1,9 [1,5; 2,5]	2,3 [1,5; 3,7]	0,4
Δ тестостерона на тесте с хорионическим гонадотропином, нмоль/л	13,7 [12,1; 15,9]	15,1 [10,4; 19,3]	0,7

Первым объективным признаком начала пубертата у мальчиков является пубертатное увеличение объема гонад. Так, увеличение объема гонад >3 см<sup>3</sup> по данным ультразвуковой диагностики, >4 мл по орхидометру Прадер, >2,5 см при измерении стандартной линейкой продольного

размера яичка является критерием старта пубертата у мальчиков. Таким образом, отсутствие пубертатного увеличения гонад у мальчиков к 13,5 годам и старше рассматривается как задержка полового развития, что требует дальнейшего обследования для определения причины данного состояния. Появление роста волос на лобке (пубархе) до увеличения объема гонад обычно связано с усиленной секрецией надпочечниковых андрогенов и не зависит от активации гипоталамо-гипофизарной системы. Поэтому такое клиническое проявление, как пубархе, не может быть использовано в качестве критерия старта полового развития у мальчиков. Структура задержки полового развития у мальчиков гетерогенна и представлена перманентной и транзиторной формами. Перманентная форма составляет не более 0,1 % всех форм задержки полового развития и включает гипергонадотропный и гипогонадотропный гипогонадизм. В то время как транзиторная форма задержки полового развития у мальчиков встречается в абсолютном большинстве случаев и представлена конституциональной задержкой пубертата КЗПР и задержкой полового развития на фоне хронических соматических и эндокринных заболеваний. КЗПР является наиболее частой причиной задержки полового развития. КЗПР характеризуется функциональным, темповым запаздыванием появления признаков полового созревания более чем на 2 года по сравнению со средними сроками. Таким образом, КЗПР характеризуется временной, только в период полового созревания, недостаточностью андрогенов. КЗПР у мальчиков встречается в 2 раза чаще, чем у девочек. В литературе указывается аутосомно-доминантный тип наследования КЗПР у мальчиков. По данным Хижняк у 70 % пациентов отмечались случаи позднего пубертата в семье, причем в 37 % семей задержка полового развития имела у обоих родителей, у 30 % – у матери и у 33 % – у отца. В то же время, такие факторы, как неблагоприятная социальная и экологическая обстановка, усиленная физическая нагрузка, дефицит массы тела, избыточная масса тела могут оказывать

влияние на половое развитие мальчиков. При этом патогенетические механизмы, приводящие к поздней активации гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы, изучены крайне слабо и остаются предметом дискуссии .

**Выводы.** 1. Доказано, что мальчики с конституциональной задержкой пубертата с избыточной массой тела/ожирением имеют нормальные показатели роста в 92 %, костного возраста в 84 % случаев и в 1,7 раза меньше ответ тестостерона на тесте с хорионическим гонадотропином, в противоположность мальчикам с конституциональной задержкой пубертата с нормальной массой тела, которые чаще имеют патологическую задержку роста (39,5 %), костного возраста (65,8 %) и более высокий ответ тестостерона на стимуляцию хорионическим гонадотропином (Ме 8,9 vs 15,1 нмоль/л соответственно). 2. Установлено, что такая комбинация, как объем гонад  $\geq 1,7$  см<sup>3</sup> в сочетании с концентрацией ингибина В  $\geq 143$  пг/мл в сыворотке крови имеет наилучшую чувствительность (88 %) и специфичность (100 %) в прогнозировании старта полового развития в течение года наблюдения у мальчиков с конституциональной задержкой пубертата. 3. Установлено, что как max ответ ЛГ  $\geq 3,5$  мМЕ/мл, коэффициент max ЛГ/max ФСГ  $\geq 1$  на тесте с аналогом гонадотропин-рилизинг гормона и  $\Delta$  тестостерона  $\geq 2,7$  нмоль/л на тесте с хорионическим гонадотропином, так и базальная концентрация ингибина В  $\geq 58$  пг/мл, ФСГ  $\geq 0,5$  МЕ/л, ЛГ  $\geq 0,3$  мМЕ/мл в сыворотке крови имеют наилучшую чувствительность и специфичность в диагностике конституциональной задержки пубертата у мальчиков.

### *Список литературы*

1. *Гариб Ф.Ю. и др.* Иммунозависимые болезни, 1996.
2. *Гарифулина Л.М., Кудратова Г.Н., Гойибова Н.С.* Степень метаболических нарушений у детей и подростков с ожирением и артериальной гипертензией // Актуальные вопросы современной науки, 2016. № 4. С. 19-24.

3. *Гарифулина Л.М., Ашурова М.Д., Гойибова Н.С.* Совершенствование терапии метаболического синдрома у подростков при помощи применения  $\alpha$ -липоевой кислоты // Наука, техника и образование, 2018. № 10 (51).
  4. *Хамраев Х.Т. и др.* Клинико-этиологическое обоснование терапии при синдроме лайелла у детей // Вопросы науки и образования, 2019. №6 (52).
  5. *Шавази Н.М. и др.* Синдром полиорганной недостаточности у новорожденных детей // Вестник врача общей практики, 2005. № 1.
  6. *Шамсиев А.М., Атакулов Ж.А., Лёнюшкин А.М.* Хирургические болезни детского возраста // Ташкент: Изво «Ибн-Сино», 2001.
  7. *Шамсиев А.М., Хамраев А.Ж.* Малая хирургия детского возраста. Ташкент. O'qituvchi, 2006.
  8. *Shamsiyev A.M., Khusinova S.A.* The Influence of Environmental Factors on Human Health in Uzbekistan // The Socio-Economic Causes and Consequences of Desertification in Central Asia. Springer, Dordrecht, 2008. С. 249-252.
-

## КОЖНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

Хамраева Н.А.<sup>1</sup>, Султонов И.И.<sup>2</sup>, Хасанов Ф.Ш.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Хамраева Насиба Абдирасуловна – ассистент;

<sup>2</sup>Султонов Илхом Исломович – ассистент;

<sup>3</sup>Хасанов Фаррухжон Шерали угли – ассистент;  
кафедра внутренних болезней № 1 и фтизиатрии,  
Самаркандский медицинский институт,  
г. Самарканд, Республика Узбекистан

**Аннотация:** в наших наблюдениях во время обследования возраст пациентов составил  $32,1 \pm 0,9$  года. В этот момент клиническая картина СКВ характеризовалась типичной для нее полисиндромностью. Поражение кожи - сыпь на скулах: фиксированная эритема, с тенденцией к распространению на носогубную зону была выявлена у всех больных (100%).

Сравнительно тяжелое течение СКВ с развитием полиморфизма признаков вполне может быть связано с влиянием факторов резко континентального климата – выраженными амплитудами дневных и ночных, летних и зимних температур, засушливой природой, низкой относительной влажностью воздуха, длительными весенними и летними солнечными днями.

**Ключевые слова:** системная красная волчанка, поражение кожи, эритема, дискоидная сыпь, фотосенсибилизация.

**Актуальность:** Несмотря на успехи в диагностике и терапии системной красной волчанки (СКВ), это заболевание остается опасным для жизни больных и сопровождается высокой смертностью. Частота смертельных исходов при СКВ в 3 раза выше, чем в общей популяции [1;2;3;6]. Вопрос о неблагоприятных прогнозах СКВ обсуждается во многих исследованиях, которые существенно различаются в зависимости от общего уровня жизни, качества медицинского обслуживания, популяции больных, а также от времени и места проведения исследований [3;4;5].

**Цель исследования:** Оценить кожные проявления у больных системной красной волчанкой.

**Материал и методы исследования:** Было обследовано 80 больных СКВ (75 женщин, 5 мужчин) находившихся на стационарном лечении в ревматологическом отделении 1-клиники СамМИ. Диагноз СКВ был обоснован наличием клинических проявлений и данными лабораторных исследований. Для подтверждения диагноза требовалась не менее 4 из 11 критериев ACR (1997) и критерии SLICC (2012), согласно которым для установления диагноза СКВ должно быть 4 критерия, один из которых должен быть иммунологический (любой из: а-ДНК, АНФ, Sm, а-KL, С3, С4).

**Результаты и их обсуждение:** По данным Е.А. Филатовой (2009) [5] у 90% больных с СКВ имеют место кожные проявления болезни (43% - волчаночная «бабочка», 57% - другие изменения кожи). В исследованиях Т.А. Лисициной (2014) [4] эритема лица в форме "бабочки" (57,8%), фотодерматит (55,6%). В наших наблюдениях во время обследования возраст пациентов составил  $32,1 \pm 0,9$  года. В этот момент клиническая картина СКВ характеризовалась типичной для нее полисиндромностью.

Поражение кожи - сыпь на скулах: фиксированная эритема, с тенденцией к распространению на носогубную зону была выявлена у всех больных (100%). Пульсирующее разлитое покраснение имело цианотичный оттенок, усиливалось при воздействии солнца, ветра, мороза и во время психоэмоциональных нагрузок. Плоские и приподнятые над поверхностью кожи эритематозные очаги после заживления оставляли пятна.

У 65,0% больных эритема «бабочка» сочеталась с дискоидной сыпью: эритематозными, приподнимающимися бляшками с прилипающими кожными чешуйками и фолликулярными пробками, на старых очагах - атрофическими рубцами, у 70,0% больных - фотосенсибилизацией: кожной сыпью, возникающей в результате реакции на солнечный свет. Язвы в ротовой полости: изъязвления полости рта или носоглотки были

выявлены у 57,5% больных. Нами у 29,0% пациентов обнаружено особое проявление поражения кожи - множественные высыпания по типу аллергической сыпи. При этом сыпь развивалась остро, появлялась вследствие фотосенсибилизации. Локализовалась на открытых участках тела. Исчезала также быстро и часто без образования рубцов. Кроме того, алоpecia (выпадение волос волосяной части головы, брови, ресниц, подмышечной впадины) - диагностический критерий СКВ была обнаружена 61,3% пациентов: у 45,0% - диффузное (41,9%), у 16,3% - очаговое облысение. Частой причиной развития алоpecia (40,0%) явилось обострение системного заболевания. Развитие облысения на фоне или после приема лекарственных средств имело место у 21,3% пациентов.

**Выводы.** Таким образом, в резко континентальных климатических условиях клиническое течение СКВ имеет свои особенности, как в дебюте, так и на более поздних сроках. В клинической картине заболевания чаще, чем по данным литературы встречаются кожные проявления.

Патогномоничный признак - волчаночная «бабочка» диагностирована у всех больных (100,0%). Больше, чем у половины пациентов эритема «бабочка» сочеталась фотосенсибилизацией (70,0%), дискоидной сыпью (65,0%) и изъязвлениями полости рта или носоглотки (57,5%). Поражение кожи было диагностировано во все периоды заболевания, имело более продолжительное течение, периоды обострения чередовались с периодами неполной ремиссии, и по нашим данным, вполне могут стать критериями как острого, подострого, так и хронического течения СКВ [6;7;8].

Сравнительно тяжелое течение СКВ с развитием полиморфизма признаков вполне может быть связано с влиянием факторов резко континентального климата - выраженными амплитудами дневных и ночных, летних и зимних температур, засушливой природы, низкой относительной влажностью воздуха, длительными весенними и летними солнечными днями.

## Список литературы

1. *Гариб Ф.Ю. и др.* Иммунозависимые болезни. Ташкент, 1996.
2. *Иргашева У.З., Ишанкулова Н.Н., Тоиров Э.С.* Значение клинкоинструментальных методов исследования при диагностике поражений сердца у больных ревматоидным артритом // Тюменский медицинский журнал, 2012. № 2.
3. *Тоиров Э.С., Имамов А.Х.* Особенности лечения невротических нарушений у больных ревматоидным артритом // Клиническая медицина, 2010. Т. 88. № 1. С. 49-53.
4. *Тоиров Э.С. и др.* Пограничные нервно-психические расстройства у больных с хроническими заболеваниями суставов // Клиническая медицина, 2002. Т. 80. № 8. С. 33-6.
5. *Хамраева Н.А., Тоиров Э.С.* Оценка эффективности "пульс-терапии" у больных с системной красной волчанкой // Вестник Хакасского государственного университета им. НФ Катанова, 2015. № 12. С. 103-106.
6. *Хамраева Н.А., Тоиров Д.Р., Тоиров А.Э.* Интенсивный метод терапии системной красной волчанки // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов, 2017. № 3. С. 92-95.
7. *Хамраева Н.А.* Проявления системной красной волчанки // Молодежь и медицинская наука в XXI веке, 2019. С. 138-139.
8. *Kasimov S. et al.* Haemosorption in complex management of hepatargia // The International Journal of Artificial Organs., 2013. Т. 36. № 8.
9. *Toirov E.S. et al.* Borderline nervous mental disorders in patients with chronic joint diseases // Klinicheskaja meditsina, 2002. Т. 80. № 8. С. 33-36.
10. *Shamsiyev A.M., Khusinova S.A.* The Influence of Environmental Factors on Human Health in Uzbekistan // The Socio-Economic Causes and Consequences of Desertification in Central Asia. Springer, Dordrecht, 2008. С. 249-252.

## ПЕРИОДИЧЕСКОЕ ГОЛОДАНИЕ. ПОЛЬЗА И ВЛИЯНИЕ НА МОЗГ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Ибрагимов Ш.У.<sup>1</sup>, Шамсиев Ш.Ж.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ибрагимов Шерзод Умидович – студент;

<sup>2</sup>Шамсиев Шохзод Жамишидович – студент,  
лечебный факультет,

Самаркандский государственный медицинский институт,  
г. Самарканд, Республика Узбекистан

**Аннотация:** голод как социальное явление остается актуальной проблемой для многих стран. Голоданием часто сопровождаются катастрофы природного и техногенного характера, и поэтому эта проблема входит составной частью в "Медицину катастроф". Голодание применяется при лечении ожирения и некоторых психических заболеваний, а с другой стороны, неизбежно сопровождает ряд тяжелых соматических заболеваний. Если вы человек, который мало ест и имеет низкий вес или того хуже анорексию, то вам категорически запрещено временное голодание. Если же вы человек с избыточным весом и любите пышные трапезы в кругу друзей с набитыми столами, то вам точно стоит испытать Периодическое голодание это пойдет вам только на пользу, не иначе. Метаанализы 3 исследований показывают нам склонность к большей пользе умеренного голода. Для пожилых людей тоже есть положительные стороны, если у них нормальный или избыточный вес. Так уменьшение потребления ккал на 30% на 3 месяца привели к лучшему тестированию памяти, тоже 30%. В целом для людей, если нет недовеса, то умеренный голод или похудение подстегивают мозг.

**Ключевые слова:** исследование, голод, похудения, пожилые, польза.

Вот уже многие годы на различных научных медицинских форумах всего мира обсуждается Периодическое голодание и влияние его на организм человека. Исследования подтверждают, что ограничение потребления калорий может

оказывать долгосрочное положительное влияние на организм, в том числе в виде повышения настроения и более спокойного сна. Отдельные работы, выполненные в этом направлении, проведены в экспериментах над больными людьми в терапевтических целях. Наблюдения же над здоровыми людьми с целью выявления влияния голодания именно на здоровых людей и их физические возможности немногочисленны и малоизвестны, будучи оставленные без должного внимания. Так, например, малоизвестными остались работы Г.И. Бабенкова, В.Б. Гурвича, В.А. Пухова, неоднократно проводивших эксперименты на туристических группах, совершающих походы при полном воздержании от пищи; а также применение дозированного голодания болгарскими тяжелоатлетами. Голод как социальное явление остается актуальной проблемой для многих стран. Голоданием часто сопровождаются катастрофы природного и техногенного характера, и поэтому эта проблема входит составной частью в "Медицину катастроф". Голодание применяется при лечении ожирения и некоторых психических заболеваний (Шапиро, Наумова, 1980), а с другой стороны, неизбежно сопровождает ряд тяжелых соматических заболеваний (van Bokhorst-de van der Schueren, 2005). Все перечисленное определяет непрекращающийся интерес к этой проблеме ученых разных специальностей [7, 13]. В основу экспериментального изучения голодания заложил В.А. Манассеин (Манассеин, 1869). И. П. Павлов в экспериментах на собаках показал, что "для выработки желудочного сока во время голодания имеется только два существенных препятствия: недостаток воды и хлора; устраняя их, мы получали нормальный сок в надлежащем количестве" (Павлов, 1946). Е.С. Лондон (1916) называл полное голодание "эндогенным питанием", когда энергия и нутриенты получают из внутренних источников. Влияние голодания на высшую нервную деятельность было изучено в работах Ю.П. Фролова (1922) и В. М. Архангельского (1929) В настоящее время накоплен обширный материал, описывающий морфологические и биохимические перестройки в разных

функциональных системах, происходящие при голодании и возобновлении кормления [3, 15].

Какую же всё-таки пользу оказывает периодическое голодания на организм, мы можем вам сказать это на основе проведённых исследований. Пользы от периодического голодания невероятно большое количество. Вы улучшаете своё настроение и самочувствие, становитесь умнее, у вас проснётся мотивация и появятся новые идеи, даже еда станет вкуснее! Кажется что это какой-то наркотик? Так и есть это можно сравнить с наркотиком только вот побочных эффектов намного меньше, нежели от самих наркотиков (как известно). В данной статье мы рассмотрим актуальные исследования и эксперименты, связанные с пользой периодического голодания и влиянием периодического голодания на работу Центральной нервной системы. В данной статье будут присутствовать ссылки на исследования и на авторов этого исследования.

Начнем мы с обзора более простых и слабых эффектов и дальше будем переходить к более сильным и сложным эффектам, да бы не смутить вас научным изречением.

**1. Перейдем к первому пункту – Похудение.** Это проще простого. Для этого эффекта даже не надо приводить ссылок на исследование. Я думаю то, что это будет и так всем понятно, если у тебя недовес то тебе стоит подложить ещё немного еды и закрыть эту статью, для всех остальных кому можно скинуть пару лишних кг, то периодическое голодание как раз в тему. Не будем много заикливаться на мифах про голодание по типу “ничего не ем и не худею” В Бухенвальде или Освенциме не было толстых людей, как бы это цинично не звучало. Да, присутствует связь с пролактином и эстрадиолом, если у вас завышены эти гормоны то ваше тело будет более водянистым [1]. Если гормоны щитовидной железы Т3 и Т4 низкие то и обмен веществ будет на порядок медленнее [2] Но в целом если человек не ест то вес однозначно уходит – быстро медленно это не имеет значение. Найдутся многие сторонники того лишний вес им не как не мешает или же они не обращают внимание на свой внешний

вид, который заметно искажен лишним весом. Приведу вам пару фактов о лишнем весе: лишний вес сокращает продолжительность жизни [3,4]. Выше риск заболевания Сердечно – сосудистой системы по типу Ишемической болезни сердца, также помимо заболеваний сердечно-сосудистой системы мы можешь встретить нарушение в Центральной нервной системе такие как лень и депрессия. Встречаются также заболевания такие как потенция и различные виды Рака, так что стоит задуматься над тем набирать ли лишний вес или все таки попробовать периодическое голодание.

**2. Переходим ко второму пункту – это заметное улучшение вкусовых рецепторов.** Хотите испытать чувство эйфории от маленького куска хлеба то всего лишь нужно пару дней не есть и всё. Как показывают исследования – каждый прием пищи вызывает выброс дофамина, серотонина, каннабиноидов и опиоидов. Эти молекулы улучшают и разгоняют ваше настроение [6], есть также связь и с инсулином, грелином и лептином, эти молекулы помогают насытиться и транспортировать белки/жиры/углеводы. В чем же смысл, почему еда будет вкуснее? Всё это происходит следующим образом: Вы поели – всплеск “молекул радости”. Едите часто, много, вкусно – всплески происходят чаще. Частые выбросы того же дофамина ведут к тому что снижается чувствительность этих рецепторов. Получается такая ситуация – что ешь много, а удовольствие получаешь меньше. Ну вот и всё происходит такое что появляется зависимость к еде и получается так что без еды вы уже не можете прожить и дня. Естественно что выбросы нейромедиаторов не сравнятся с наркотическими стимуляторами, но послушайте: мы едим каждый день, по несколько раз за сутки, а некоторые ещё бегают по ночам к холодильнику. Тут зависимость возникает от времени приёма. И кратко затронем тему инсулина: много еды – много инсулина – отложение жира способствует к большому выработку гормона лептина, тем самым он гасит чувствительность рецепторов к инсулину, посредством этого

происходит то что содержание сахара в крови увеличивается, посредством этого происходит гибель бета клеток поджелудочной железы а также затрагиваются островки Лангерганса, что приводит к заболеванию называемым сахарным диабетом.

**3. Переходим к третьему пункту – Регенерация.** В этом пункте мы затронем Гормон Роста и Грелин. Гормон роста имеет значительно заметные полезные свойства для нашего организма. Тут и рост костей и заживление ран/травм , рост нервных клеток и т.д. Как понятно из название гормона главное функция его это растит практически всё в нашем организме, но есть один минус - это то что он растит даже раковые клетки Грелин – это в первую очередь, гормон аппетита. Чем его больше – тем ты хочешь больше есть. Так вот , высокий грелин или низкий инсулин увеличивают гормон роста [7,8]. На сколько же увеличивает? Данные разные от 200% до 1000% за 1-2 дня голода [9,10]. Грубо говоря, если вы даже плотно едите 1 раз в день, то в 2-3 раза больше гормона роста на постоянной основе. Это не значит что переломы или ссадины будут заживать также быстрее в 2-3 раза. Есть риск, что вы недополучите каких-то витаминов, микроэлементов или даже белка и восстановление будет условно таким же. Если всё сбалансированно, то регенерация однозначно быстрее. Приём с голодом можно взять на заметку для восстановления мозга при наркомании.

**Голод и Рак.** Мы не учли, то что небольшой период голода меняет не только Гормон роста, но и много других параметров организма. И эти суммарные изменения скорее даже снижают риск развития рака. Это как 1 шаг назад и 2 вперед. Причем раковые клетки умирают быстрее как при химиотерапии + голод, так и просто голод [11,12,13,14].

Всего предусмотреть нельзя, и даже человек, правильно питающийся может заболеть раком и умереть. Как бы это плохо не звучало но все мы когда – то умрем. Однако, без этого, вероятно он бы прожил меньше. Наверное слышали истории о том как человек курил и пил каждый день и

прожил до 100 лет? Смысл в том что мы не знаем сколько он бы прожил без этого, может все 120 лет а может и 80 лет, ведь алкоголь и сигареты не позволили ему пребывать в депрессии и быть социально активным, потому и прожил дольше. Это редкий частный момент.

#### ***4. Четвёртый пункт и самый важный – Голод и Интеллект.***

В исследовании на мышах, чередующее голодание привело к улучшению памяти в тестировании в лабиринте более толстый слой пирамидальных нейронов гиппокампа. Гиппокамп – центр краткосрочной памяти, помогает тебе запомнить номер телефона или вид человека на некоторое время. Даже дендритная сеть стала увеличенной. Что это означает? Грубо говоря, это небольшая начинка накачка мозга наподобие мышц [15]. Ваш мозг становится остроумнее и намного меньше подвергается слабоумию и риску развития болезни Альцгеймера в старости [12]. Полиферация, размножение или нейрогенез клеток гиппокампа.

На 30% больше оперативной памяти в мозге через 3 месяца в группе мышей. Неплохой результат неправда ли? [11]. Скорее всего, один из методов усиления интеллекта это рост нашего любимого BDNF, белка который защищает твои нервы и помогает им строить новые связи – ускоряет обучение, Рост на 50% [19]. Переходим к последнему пункту. Если вы человек который мало ест и имеет низкий вес или того хуже Анорексию то вам категорически запрещено временное голодание. Если же вы человек с избыточным весом и любите пышные трапезы в кругу друзей с набитыми столами то вам точно стоит испытать Периодическое голодание это пойдет вам только на пользу не иначе [8]. 48-ми часовой голод у взрослых людей, выявляет в них эмоциональные скачки, в основном проявляется злость, а положительная сторона это то что растет интеллектуальная способность [10]. Мета анализы 3-х исследований показывают нам склонность к большей пользе умеренного голода [7]. Для пожилых людей тоже есть положительные стороны, если у них нормальный или избыточный вес. Так

уменьшение потребления ккал на 30% на 3 месяца привели к лучшему тестированию памяти, тоже 30% [13]. В целом для людей, если нет недовеса, то умеренный голод или похудения подстегивают мозг.

**Как лучше «не есть».** Во всем важен будет баланс и если ты будешь есть раз в неделю, то Эйнштейном явно не станешь. Потому нам нужно регулярные и частые периоды голода. Для этого подходит периодическое голодание. 8 часов в сутки вы едите. 16 часов пьете только воду. При таком питании можно и набирать вес и проще худеть. По факту, умещаем то, что едим за целый день в 8-ми часовой интервал. То есть суточная калорийность как и была раньше, а время повышенного грелина с гормоном роста, время восстановления рецепторов к инсулину, дофамину и серотонину – больше. Лично я не всегда слеую этому правилу, так как ем меньше обычного и сразу худею. Есть и 2-я популярная схема, когда 5 дней в неделю вы едите как всегда, но 2 дня едите всего на 500-600 ккал/сутки. По сути, это один прием пищи за день. Так что кому как больше нравится

### **Итог:**

- Практикуйте иногда периоды голодания. Только не углубляйтесь слишком глубоко в это голодание по типу неделю без воды, только на воде и т.д.

- Пробуйте ложиться спать немного голодным и после пробуждения не есть сразу. Это и даст примерно интервал 16 на 8 часов.

- Положительные качества легкого голода очень многогранны: тут и улучшение интеллекта и самочувствия, восстановления и регенерация клеток, и улучшение чувствительности рецепторов.

### **Список литературы**

1. Азизова Н.Д. Некоторые вопросы по изучению метаболического синдрома //Проблемы биологии и медицины, 2012. Т. 1. С. 14.

2. *Брэгг П.С. и др.* Чудо голодания. Наука. Сиб. отд-ние, 1990.
3. *Бабажанов А.С., Ахмедов Г.К., Обидов Ш.Х.* Пути оптимизации хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж у больных с ожирением III-IV степени, 2015.
4. *Гарифулина Л.М., Кудратова Г.Н., Гойибова Н.С.* Степень метаболических нарушений у детей и подростков с ожирением и артериальной гипертензией // Актуальные вопросы современной науки, 2016. № 4. С. 19-24.
5. *Гарифулина Л.М., Ашурова М.Д., Тураева Д.Х.* Характер питания и качество жизни детей с экзогенно-конституциональным ожирением // Достижения науки и образования, 2019. № 10 (51).
6. *Гарифулина Л.М., Ашурова М.Ж., Гойибова Н.С.* Оценка компонентов метаболического синдрома у детей с ожирением // Здоровье семьи-будущее России.
7. *Давлатов С.С.* Дерматолипэктомия при лечении больных с вентральными грыжами сопутствующим ожирением // I Международная научно-практическая конференция, 2016. С. 13-15.
8. *Курбаниязов З.Б. и др.* Результаты хирургического лечения больных вентральными грыжами с сопутствующим ожирением // Медицинский журнал Узбекистана, 2015. № 1. С. 51-44.
9. *Матлубов М.М. и др.* Состояние гемодинамики у беременных с ожирением // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. ИИ Мечникова, 2015. Т. 7. № 2.
10. *Рустамов М.Р., Гарифулина Л.М.* Показатели сердечно-сосудистой системы у детей и подростков на фоне ожирения и артериальной гипертензии // Вопросы науки и образования, 2019. № 6 (52).

11. Семенихин А.А., Матлубов М.М., Ким О.В. Оценка эффективности центральных (нейроаксиальных) блокад у пациенток с ожирением и сниженными коронарными резервами при абдоминальном родоразрешении // Регионарная анестезия и лечение острой боли, 2016. Т. 10. № 3.
12. Хусанов Х.Ш., Бадалова С.И. Метаболический синдром у детей и подростков // Проблемы биологии и медицины, 2012. Т. 1. С. 148.
13. Шамсиев А.М., Атакулов Ж.А., Лёнюшкин А.М. Хирургические болезни детского возраста // Ташкент: Изво «Ибн-Сино», 2001.
14. Sulaymonovich D.S. Ways to Eliminate Postoperative Complications after Ventral Hernia Repair in Patients with Morbid Obesity // American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2017. Т. 7. № 3. С. 147-150.
15. Shamsiyev A.M., Khusinova S.A. The Influence of Environmental Factors on Human Health in Uzbekistan // The Socio-Economic Causes and Consequences of Desertification in Central Asia. Springer, Dordrecht, 2008. С. 249-252.

### ИССЛЕДОВАНИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ ЛЮБОВНОЙ АДДИКЦИИ ДЕВУШЕК С ИХ ОТНОШЕНИЕМ К ОTCY Шевелев В.К.

*Шевелев Вадим Константинович – магистрант,  
кафедра психологии, психологический факультет,  
Алтайский государственный педагогический университет,  
г. Барнаул*

**Аннотация:** в статье приводятся результаты социально-психологического обследования 100 девушек в возрасте от 15 лет до 17 лет, показывающие, что вероятность формирования любовной аддикции у девушек более высока, если в стиле воспитания отца присутствует непоследовательность, враждебность и директивность.

**Ключевые слова:** любовная аддикция, дочь, отец.

В нынешнем обществе можно наблюдать явную тенденцию к кризису института семьи. Данный кризис характеризуется увеличением числа разводов между супругами и в росте количества одиноких матерей, а также в появлении людей, которые вместо традиционной семьи выбирают одинокий образ жизни. Это отражается на демографическом спаде, и негативно влияет на развитие и воспитание современного поколения. Такая ситуация крайне отрицательно сказывается на отношениях родителей и детей, т.к. только в традиционной семье отец может полноценно общаться со своим ребенком.

В нашем исследовании мы изучали взаимосвязь любовной аддикции девушек с их отношением к отцу.

Под любовной аддикцией понимаются межличностные отношения, характеризующиеся сильной страстью, плохо контролируемым поведением, а также навязчивой эмоциональной фиксацией на другом человеке [1, с 57]. Такие отношения, как правило, возникают между двумя аддиктами; они получили название соаддиктивных или созависимых. Любовную аддикцию можно охарактеризовать

ненасытной потребностью в любви, непомерными требованиями по отношению к партнеру, а также патологической ревностью.

В отечественной психологии проблему любовной аддикции начали изучать сравнительно недавно. Её исследовали: А.Ю. Егоров, Е.В. Емельянова, В.Д. Москаленко, В.Д. Менделевич, И.Н. Хмарук, А.Л. Федосова и др. Изучением эмоциональной зависимости занимались А. Фрейд, К. Хорни и др. Значительный вклад в изучение любовной аддикции внесли Ц.П. Короленко и Н.В. Дмитриева и др. С. Пибоди разработала классификацию любовных аддиктов. И.Н. Хмарук выявил, к каким последствиям для личности приводит любовная аддикция.

Цель нашего исследования – поиск связи между любовной аддикцией у дочерей с их отношением к отцу.

Предполагалось, что - будет наблюдаться взаимосвязь между любовной аддикцией и отношением к отцу у девушек.

Методы и методики исследования: тест на выявление любовной аддикции А.Ю. Егорова, тест на межличностную зависимость Р.Гиршфильда, в адаптации О.П. Макушиной, методика «Подростки о родителях» (ПоР) Вассермана Л.И., Горьковой И.А., Ромицыной Е.Е., тест «Семья в круге» Э.Г. Эйдемиллера.

Исследование проводилось на базе МТКП МГТУ им. Н.Э. Баумана. В выборку вошли 100 девушек в возрасте от 15 до 17 года (средний возраст 16 лет). Испытуемые воспитывались в семьях: полной – 51 человек (51%); неполной материнской – 32 человека (32%); с повторным браком матери – 5 человека (5%); приёмной – 4 человека (4 %); неполной отцовской – 1 человек (1%); другое – 7 человек (7%).

Получены следующие результаты:

1. С помощью методик на выявление любовной зависимости удалось проанализировать аспекты любовной зависимости. Данные представлены в таблице 1.

Таблица 1. Данные по методикам на выявление любовной аддикции

Уровни	Тест на выявление любовной аддикции (по Егорову)	Тест на созависимость (тест Уайнхолда)	Тест на межличностную зависимость (любовную, от партнера, в детско-родительских отношениях). Методика Р. Гиршфильда, адаптация О.П. Макушиной.			
			Шкала эмоциональная опора на других	Шкала неуверенность в себе	Шкала стремление к автономии	Шкала зависимость
низкий	21%	5%	18%	1%	17%	12%
Средний	45%	36%	71%	71%	63%	82%
Высокий	34%	59%	5%	28%	20%	6%

2. В тесте «Семья в круге» 58% испытуемых указали на рисунке отца, 6% отца и отчима, а 28% девушек не нарисовали никого.

3. По показателю позитивного интереса отца к дочери (методика «ПоР») у 50% испытуемых слабо выражен данный параметр. Это говорит о том, что между отцом и дочерью не доминируют теплые дружеские отношения.

4. По показателю автономности отца (методика «ПоР») у 47% испытуемых данный параметр выражен вполне отчетливо, т.е. можно говорить о том, что для дочери отец существует отдельно от остальных членов семьи, ему абсолютно всё равно, что происходит вокруг.

5. По показателю непоследовательности отца (методика «ПоР») у 34% испытуемых данный параметр выражен вполне отчетливо, т.е. можно говорить о том, что для дочери отец человек совершенно непредсказуемый, его действия постоянно противоречат друг другу.

Полученные нами данные были подвергнуты корреляционному анализу, который был выполнен с помощью непараметрического критерия ранговой корреляции Спирмена.

В ходе проведения подробного анализа полученных данных, нами были выделены самые значимые тенденции и закономерности исследования:

1. Чем более выражен показатель директивности отца по отношению к дочери, тем более выражен показатель любовной аддикции у девушки.

2. Чем более выражен показатель враждебности отца по отношению к дочери, тем более выражен показатель любовной аддикции у девушки.

3. Чем более выражен показатель непоследовательности отца по отношению к дочери, тем более выражен показатель любовной аддикции у девушки.

В целом по результатам исследования можно сделать вывод, что при непоследовательности, враждебности и директивности отца, есть высокая вероятность формирования у девушки любовной аддикции, которая будет сопровождаться неуверенностью в себе, стремлением искать эмоциональную опору в значимом Другом.

### *Список литературы*

1. *Егоров А.Ю.* Любовные аддикции // Вестник психиатрии и психологии Чувашии. 2015. № 2. С. 64-81.
2. *Каст В.* Отцы-дочери, матери-сыновья. Путь от отцовского и материнского комплексов к собственной личностной идентичности. М.: Дипак, 2016. 184 с.
3. *Уайнхолд Б., Уайнхолд Дж.* Освобождение от созависимости М.: Класс, 2015. 224 с.
4. *Уманская Е. Г.* Развитие личности в условиях депривации: монография. М.: МПГУ Прометей, 2013. 145с.
5. *Фальковский Г.В., Шапаренко Е.Ю.* Рефлексы любви и счастья. М.: ФСЕ, 2016. 192 с.
6. *Федорова Н. В.* Психология депривированного ребенка: метод. пособие. Омск: ОмГПУ, 2009. 119 с.
7. *Фрейд З.* Психология бессознательного СПб.: Питер, 2017. 528 с.
8. *Фром Э.* Искусство любить: Исследование природы любви. М.: АСТ, 2016. 224 с.

# **НАУЧНОЕ ИЗДАНИЕ**

**ИЗДАТЕЛЬСТВО  
«НАУЧНЫЕ ПУБЛИКАЦИИ»**

**АДРЕС РЕДАКЦИИ:  
153008, Г. ИВАНОВО, УЛ. ЛЕЖНЕВСКАЯ, Д. 55, 4 ЭТАЖ  
ТЕЛ.: +7 (910) 690-15-09.**

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

**ИЗДАТЕЛЬ:  
ООО «ОЛИМП»  
УЧРЕДИТЕЛЬ: ВАЛЬЦЕВ СЕРГЕЙ ВИТАЛЬЕВИЧ  
117321, Г. МОСКВА, УЛ. ПРОФСОЮЗНАЯ, Д. 140**



ИЗДАТЕЛЬСТВО «НАУЧНЫЕ ПУБЛИКАЦИИ»  
[HTTPS://SCIENTIFICPUBLICATIONS.RU](https://scientificpublications.ru)  
EMAIL: [INFO@SCIENTIFICPUBLICATIONS.RU](mailto:info@scientificpublications.ru)

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



INTERNATIONAL STANDARD  
SERIAL NUMBER 2542-081X

Российская  
книжная палата  
**ТАСС**

 Google  
scholar

 **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