

Использованная литература:

1. Агеева Т.К. Гомеопатические лекарственные средства животного происхождения. Издательство «Гомеопатическая медицина». М., 2001. 228 с.
2. Ахунова А.М. Лабораторная диагностика пециломикоза // Лабораторное дело. – 1991. – № 4. – С. 55-58.
3. Барт Б.Я., Ларина В.И., Бродский М.С. Ремоделирование сердца и прогноз больных с хронической сердечной недостаточностью при наличии полной блокады левой ножки пучка Гиса // Российский кардиологический журнал 2011, – №6– С. 4-8.
4. Бессонов А.С. Цистный эхинококкоз и гидатидоз. Издательство ЗАО
5. «Локус Станди» –М., 2007. – 670 с.
6. Коваленко Ф.П., Чебышев Н.В., Турсунов Б.С. и др. Нормализация аминокислотного обмена под воздействием нового способа хирургического лечения эхинококкоза // Эхинококкоз органов брюшной полости и редких локализаций. – М., 2004. – С. 270–272.
7. Назыров Ф.Г., Исмаилов Д.А., Леонов Ф.Г. и др. Эхинококкоз. Ташкент, 1999. – 208 с.
8. Назыров Ф.Г., Сабилов Б.У., Стреляева А.В., Маленков А.Г. и др. Эхинококкоз органов брюшной полости и редких локализаций. – М., ОАО «Издательство «Медицина» 2004. – 520с.
9. Патудин А.В., Терешина Н.С., Мищенко В.С., Ильенко И.Л. Биологически активные вещества гомеопатического лекарственного сырья. – М., 2009. – 588 с.
10. Патудин А.В., Мищенко В.С., Ильенко И.Л., Космодемьянский Л.В. Гомеопатические лекарственные средства, разрешенные в Российской Федерации для применения в медицине и ветеринарии. Издательство «Знак». – М., 2011. – 350 с.
11. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ. – М., 2005. – 828 с.
12. Стреляева А.В., Гаспарян Э.Р., Терес И.В. и др. Пециломикозные атипичные миокардиты у детей и особенности их лечения // Российский кардиологический журнал 2011, 5:58 – 63.
13. Чебышев Н.В., Стреляева А.В. Маленков А.Г. и др. Эхинококкоз органов грудной полости // Медицина. – М., 2002. – 420 с.
14. Ozvaran M.K., Ersoy Y., Uscul B., Unver E., Yalcin E., Baran R., Morice R.C. Pleural complications of pulmonary hydatid disease // Respirology. –2004. Vol.9 –N 1. – P.115–119.
15. Riganò R., Buttari B., Profumo E. Echinococcus granulosus-specific T-cell lines derived from patients at various clinical stages of cystic echinococcosis
16. // Parasite Immunology. – 2004 – Vol.26. – № 1. – P. 45–52.
17. Sakamoto, Tsukasa; Gutierrez et al. Pulmonary complications of cystic echinococcosis in children in Uruguay // Pathology International. – 2005. – Vol.50, –№3. – P. 497–503.
18. Tabrizi F., Englund A., Rosenqvist M. et al. Influence of left bundle-branch block on long-term mortality in a population with heart failure // Eur Heart J. – 2007. –28. – P.2449-2455.

Тоиров М.Қ.,
Арашова Г.А.,
Худойдодова С.Г.,
Облокулов А.Р.,
Мирзаева М.Р.

**АНТИБИОТИКЛАРГА ПОЛИРЕЗИСТЕНТ ШИГЕЛЛА
ФЛЕКСНЕР ЧАҚИРГАН ЎТКИР ДИЗЕНТЕРИЯНИНГ
СЕРОЛОГИК ВА КЛИНИК ТАВСИФИ**

Бухоро давлат тиббиёт институти

Ўткир диарея касалликларнинг келиб чиқишида энтеропатоген эшерихиялар билан бир қаторда шигелла ва сальмонеллалар ҳам муҳим ўрин эгаллайди (Абдухалилова ва муалл. 2010). Ўзбекистон Республикасида юқумли касалликлар ва айниқса, ўткир ичак юқумли касалликлари муаммоси ўзининг ижтимоий-иқтисодий ҳамаияти билан долзарблигича қолмоқда. Охирги йилларда антибиотикларга чидамли шигеллалар чақирган бактериал дизентерия хасталиги кўпайиб бораётганлиги муаммонинг долзарблигини яна бир бор тасдиқлайди (Юшук ва муалл., 2002).

Бактериал дизентериянинг клиник кечиши ва оқибатлари шигеллаларнинг патогенлик, вирулентлик хусусиятларига ҳамда микроорганизмнинг ҳар хил антибиотикларга нисбатан чидамлилигига ҳолатига боғлиқ (Асилова, 2003). Бу эса, охирги йилларда шигеллаларнинг антибиотикларга чидамли бўлган штаммлари кўпайиб бораётганлигига ва бактериал дизентерия хасталигининг этиотроп, патогенетик давоси етарлича мукамаллашмаганлигига боғлиқдир (Урунова, 2005).

Шуни таъкидлаш зарурки, охирги 10-15 йиллар мобайнидаги илмий адабиётларда антибиотикларга полирезистент шигеллалар чақирган бактериал дизентериянинг клиник кечиш хусусиятларини, патогенезини ҳамда даволаш услубларини ўрганиш борасидаги илмий ишлар деярли учра-

маяпти

Ишнингмақсади.

Антибиотикларга полирезистент шигелла флекснер чакирган бактериал дизентериянинг серологик манзараси ва клиник кечишини ўрганиш.

Материал ва услублар.

2008–2011 йилларда Бухоро вилояти юкумли касалликлар шифохонасида даволанган, Флекснер ўткир дизентериясига чалинган, 16–55 ёшдаги 210 нафар бемор кузатув остида олинди. Кузатув остидаги беморларда ўткир дизентерия ташҳиси клиник услублар билан қўйилди ва бактериологик, серологик услублар билан тасдиқланди. Касаллик динамикасида умумий сийдик таҳлили, умумий қон таҳлили каби текширишлари ўтказилди. Касаллик этиологиясини аниқлаш мақсадида, антибиотиклар билан даволашдан олдин ва кейин, нажас уч карра бактериологик йўл билан текширилди. Бактериологик текширишлар билан бир вақтда икки маротаба копрологик текширишлар (шифохонага ётқизилганда ва жавоб беришдан олдин) ўтказилди. Копрологик текширишлар нажасда шиллик, лейкоцитлар, эритроцитлар, эпителиал хужайралар ва содда хайвонларни аниқлаш имконини берди. Ўткир бактериал дизентерия хасталигини бактериологик текшириш натижасида қуйидагиларга эришилди: касаллик ташҳисини тўғри қўйиш, шифохонадан чиқиш олдидан беморларда бактерия ташувчанлик ва сурункали шаклга ўтганлигини текшириш, хасталикни сурункали шаклига ўтишини назорат қилиш, шигеллаларнинг амалиётда ишлатилиб келинаётган антибиотикларга сезгирлигини аниқлаш, бактериал дизентерия хасталигининг этиологик омили ва шигеллалар флекснернинг серологик пейзажини аниқлаш.

Олинган натижалар ва уларнинг таҳлили.

Барча беморларда ташҳис бактериологик йўл билан тасдиқланган бўлиб, асосий ва назорат гурухи беморларидакўпроқ Флекснер 2а серовари ажратиб олинди (1-жадвал).

1-жадвал. Асосий ва назорат гурухидаги беморлардан ажратиб олинган шигелла Флекснер сероварларини аниқланиш даражаси ($M \pm m$).

№	Sh. Flexneri сероварлари	Ажратилган культуралар сони	Беморлар сони		
			Асосий N = 115	Назорат n = 95	P
1	Sh. Flexneri 1a	3	1 (0.87±0.8)	2 (2.10±1.5)	> 0.05
2	Sh. Flexneri 1b	7	3 (2.6±1.5)	4 (4.21±2.0)	> 0.05
3	Sh. Flexneri 2a	92	56(48.7±5.2)	36(37.9±4.9)	< 0.01
4	Sh. Flexneri 2b	12	2 (1.74±1.2)	10(10.5±3.1)	< 0.01
5	Sh. Flexneri 3a	10	5 (4.34±1.9)	5 (5.26±2.3)	> 0.01
6	Sh. Flexneri 3b	2	1 (0.87±0.8)	1 (1.1±1.04)	> 0.01
7	Sh. Flexneri 6	16	5 (4.34±1.9)	11(11.57±3.3)	> 0.05
8	Sh. Flexneri нотипик	68	42(36.5±4.5)	26(27.36±4.6)	< 0.01
9	Жами	210	115 (100.0)	95 (100.0)	-

Эслатма: P – таққосланаётган гурухлар орасидаги статистик ишонччилик фарқи.

Жадвалдан, ўткир дизентерияга чалинган асосий ва назорат гурухидаги беморларидан асосан шигелла flexneri 2a ва flexneri нотипик сероварлари ажратиб олинганлиги кўриниб турибди. Полирезистент шигеллалар чакирган ўткир Флекснер дизентериясида кўп ҳолларда шигелла flexneri нотипик ва flexneri 2a серовари ажратилганлиги маълум бўлди. Шигелла flexneri 1a, flexneri 1b ва flexneri 3b сероварлар энг кам даражада ажратиб олинди.

Текширилган беморлар шартли равишда икки гуруҳга бўлинди. Биринчи–асосий (бундан кейин асосий гуруҳ) гуруҳда антибиотикларга полирезистент шигелла Флекснерчакирган, бактериал дизентерия хасталигига чалинган 115 нафар беморлар кузатилди. Иккинчи–назорат гуруҳида (бундан кейин назорат гуруҳ) эса амалиётда қўлланилиб келинаётган антибиотикларга сезгир штаммлар чакирган, бактериал дизентерия хасталигига чалинган 95 нафар беморлар кузатилди. ЖССТ нинг 1963 йилдаги геронтологик таснифи асосида беморларёшбўйича тақсимланганда қуйидагича кўринишга эга бўлди.

Текширилган беморларни асосан 16–35 ёшдагилар ташкил этди (79,04%). 20,96% беморлар эса 36–55 ёшдаги кишилардир. Шунини таъкидлаш зарурки, шигеллаларнинг полирезистент штаммлари чакирган бактериал дизентерия хасталиги ишончли равишда ($P < 0.01$) 16–25 ёшдаги кишилар орасида кўпроқ қайд қилинди. Назорат гуруҳидаги беморлар ёш бўйича ҳар учала гуруҳда ҳам (33,3%) тенг тақсимланди ($P > 0.05$).

Кўриниб турибдики, шигеллаларнинг полирезистент штаммлари чакирган ўткир бактериал дизентерия хасталиги кўпроқ 16–25 ёшдагилар ўртасида учраганлиги аниқланди.

Илмий ишнинг кейинги босқичида асосий ва назорат гуруҳидаги беморларда касалликнинг клиник шакллари таҳлил қилинди (2-жадвал). Текширишлар шунини кўрсатдики, полирезистент шигелла Флекснер чакирган ўткир дизентерия хасталигининг гастроэнтероколитик шакли асосий гуруҳдаги 73 (63,48%), назорат гуруҳидаги 34 (35,78%) нафар беморда қайд қилинди. Шунини алоҳида таъкидлаш лозимки, асосий гуруҳ беморларида хасталик ўрта оғир (27,83%) ва оғир (72,17%) шаклларда кечган бўлса, назорат гуруҳидаги беморларда касаллик асосан енгил (33,68%) ва ўрта оғир (56,84%) шаклларда кечганлиги аниқланди. Кўриниб турибдики, полирезистент шигелла Флекснер чакирган ўткир дизентерия асосан ўрта оғир ва оғир шаклларда кечди.

2-жадвал. Асосий ва назорат гуруҳидаги беморларни касалликнинг клиник шакллари ва кечиш оғирлиги бўйича тақсимланиши, (%), $M \pm m$.

№	Клиник шакллари	Текширилган беморлар сони	Кечим оғирлиги		
			Енгил	Ўрта оғир	Оғир
1	Гастроэнтероколитик	$\frac{73}{34}$	$\frac{-}{12 (35,29 \pm 8,2)}$	$\frac{12 (16,44 \pm 4,3)}{20 (58,82 \pm 8,4)}$ $P < 0,001$	$\frac{61 (83,56 \pm 4,3)}{2 (5,88 \pm 4,0)}$ $P < 0,001$
2	Колитик	$\frac{42}{61}$	$\frac{-}{20 (32,79 \pm 6,01)}$	$\frac{20 (47,62 \pm 7,7)}{34 (55,7 \pm 6,36)}$ $P > 0,05$	$\frac{22 (52,38 \pm 7,7)}{7 (11,5 \pm 4,0)}$ $P < 0,001$
3	Жами	$\frac{115}{95}$	$\frac{-}{32 (33,68 \pm 4,8)}$	$\frac{32 (27,83 \pm 4,1)}{54 (56,84 \pm 5,0)}$ $P < 0,001$	$\frac{83 (72,17 \pm 4,1)}{9 (9,47 \pm 2,9)}$ $P < 0,001$

Эслатма: – суратда асосий гуруҳ беморлари кўрсаткичлари; - махражда назорат гуруҳ беморлари кўрсаткичлари; - P – таққосланаётган гуруҳлар орасидаги статистик ишончлилик фарқи.

Кузатувимиздаги Флекснер ўткир дизентериясининг турли шакллари ва кечиши билан оғриган 210 нафар бемордан 37,2%и касаллик бошланишининг 1 – 3 кунда, 32,4%и эса касаллик бошлангандан 4 – 6 кун ўтгач шифохонага ётқизилган. Беморларнинг 30,4%и касаллик бошланишининг 7 кундан сўнг касалхонага ётқизилган. Флекснер ўткир дизентериясининг асосий гуруҳидаги 115 нафар бемордан касаллик бошланишининг 1–3- кунда 31 (26,95%), 4 – 6- кунда 30 (26,08%) нафари ва 7- кундан кейин 54 (46,95%) нафари касалхонага ётқизилган.

Флекснер ўткир дизентериясига чалинган кузатувимиздаги асосий гуруҳ беморларининг кўп қисми асосан касаллик бошлангандан 4–7 кун ўтгач шифохонага ётқизилган. Натижада кўпгина беморларда касалликнинг оғир шакллари кузатилган. Беморларнинг қарийб 50% и касаллик бошланишидан то шифохонага ётқизилгунгача бўлган даврда турли хил антибиотиклар ва сульфаниламид воситаларини қабул қилишган. Флекснер ўткир дизентериясига чалинган назорат гуруҳидаги 95 бемордан 47 (49,47%) нафари касаллик бошланишининг 1–3 кунда, 38 (40,0%) нафари 4–6 кунда ва 10 (10,52%) нафари эса 7 кундан сўнг касалхонага ётқизилган. Фикримизча, бу назорат гуруҳи беморларида касаллик асосан ўткир бошлангани ва енгил, ўрта оғир шаклларида кечгани учун бўлиши мумкин.

Хулосалар:

1. Антибиотикларга полирезистент шигелла флекснер чакирган ўткир дизентерия асосан ўрта оғир ва оғир шаклларда, антибиотикларга сезгир штаммлар чакирган хасталик эса енгил ва ўрта оғир шаклларда кечди.

2. Текшириш олиб борилган йилларда Бухоро вилоятида бактериал дизентерия хасталигининг

этиологик тизимида антибиотикларга полирезистент шигелла флекснер 2a серовари устунлик қилганлиги маълум бўлди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Абидов А.А., Норбаев Н.М. Культурально-биохимические свойства и антибиотикочувствительность возбудителей брюшного тифа и дизентерии./ Юкумли касалликларнинг долзарб муаммолари, иккиламчи имунтанқислик ва уни коррекциялаш. ЭМЮКИТИ 40 йиллигига бағишланган тўплам. Тошкент – 2001. 181-184 б.
2. Асилова М.У. Особенности клинического течения, осложнения и лечения бактериальной дизентерии, вызванными полирезистентными штаммами шигелл у детей./ Жур. Патология 2002. - №2. – С. 40-43.
3. Ющук Н.Д., Розенблюм А.Ю., Островский Н.Н. и др. Клинико-лабораторная характеристика острой дизентерии Флекснера // Журнал эпидемиологии и инфекционные болезни. 1999. - №1. С. 29-32.
4. Абдухалилова Г.К., Нечмирева Т.С., Ахмедова М.Д., Холматова К.Ш. В вопросу встречаемости различных видов эшерихий при острых диареях./ IX Республиканский съезд эпидемиологов-гигиенистов, санитарных врачей и инфекционистов Узбекистана. Ташкент-2010.
5. Урунова Д.М. Роль лейкоцитарного индекса интоксикации в оценке синдрома интоксикации при острой дизентерии // Журнал инф., иммун. и фармакология. 2005 - №1. – С. 68-70.

Хамдамова М.Т.,
Ашурова Н.Г.,
Хамдамов И.Б.,
Хамидова Н.Р.

**НЕКОТОРЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ АНЕМИИ
И ГЕНЕЗ МИКРОГЕМОЛИЗА ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ
ИСПОЛЬЗОВАНИИ МЕДЬСОДЕРЖАЩИХ
ВНУТРИМАТОЧНЫХ КОНТРАЦЕТИВОВ**

Бухарский государственный медицинский институт

В последние годы вопросы демографии в нашей республике стали одним из основных национальных приоритетов. В условиях современной демографической ситуации в стране большое значение приобретает создание оптимальных условий для материнства, сохранения здоровья женщины-матери. Важным фактором снижения репродуктивного потенциала женщин являются нежелательная беременность и её искусственное прерывание [1,2, 3,4,5].

Прерывание беременности, как метод регуляции рождаемости, абсолютно неприемлем по целому ряду причин, среди которых не только морально-этические и религиозные, но и чисто медицинские: нередко возникновение серьезных осложнений (воспалительные процессы гениталий, нейрогуморальные нарушения, бесплодие и др.), [6,7, 8].

Общепризнанно, что применение эффективных средств контрацепции снижает материнскую заболеваемость и смертность, в первую очередь за счет сокращения числа нежелательных беременностей и родов [5, 6,8].

В этой связи контрацепция имеет первостепенное значение для сохранения общего и репродуктивного здоровья женщины. Наиболее действенным средством борьбы с нежелательной беременностью бесспорно следует признать ВМК [2,4,5,6].

Однако при применении ВМС развиваются побочные реакции и осложнения в виде экспульсии, развития воспалительных явлений, нарушения менструального цикла, проявляющиеся гиперполименореей, менометроррагией, которые наблюдаются у 11-24% женщин с ВМС и могут привести к анемии.

Известно, что такие побочные эффекты ВМС, как гиперполименорея в виде длительных и обильных менструаций, приводит к усугублению железодефицита или его манифестации в виде ЖДА [4, 6,7,9]. Поэтому выявление нарушений обмена железа в начальных стадиях позволит прогнозировать манифестацию дефицита железа женщин ещё до возможного наступления беременности на этапе планирования семьи с целью своевременной его коррекции [1,3,4].

В последнее время, заболевания, развитие и прогрессирование которых связаны с хроническим воспалением, классифицируют как аутоиммунные болезни. Под термином «аутоиммунитет» подразумевают нарушение толерантности к собственным антигенам, приводящей к развитию иммунного ответа против нормальных тканей.

В целом, к заболеваниям с аутоиммунным компонентом патогенеза, относят более 60 нозологических форм, которые имеют чрезвычайно многообразие клинических проявлений и лабораторных нарушений. Это существенно затрудняет раннюю диагностику, а, следовательно, и прове-