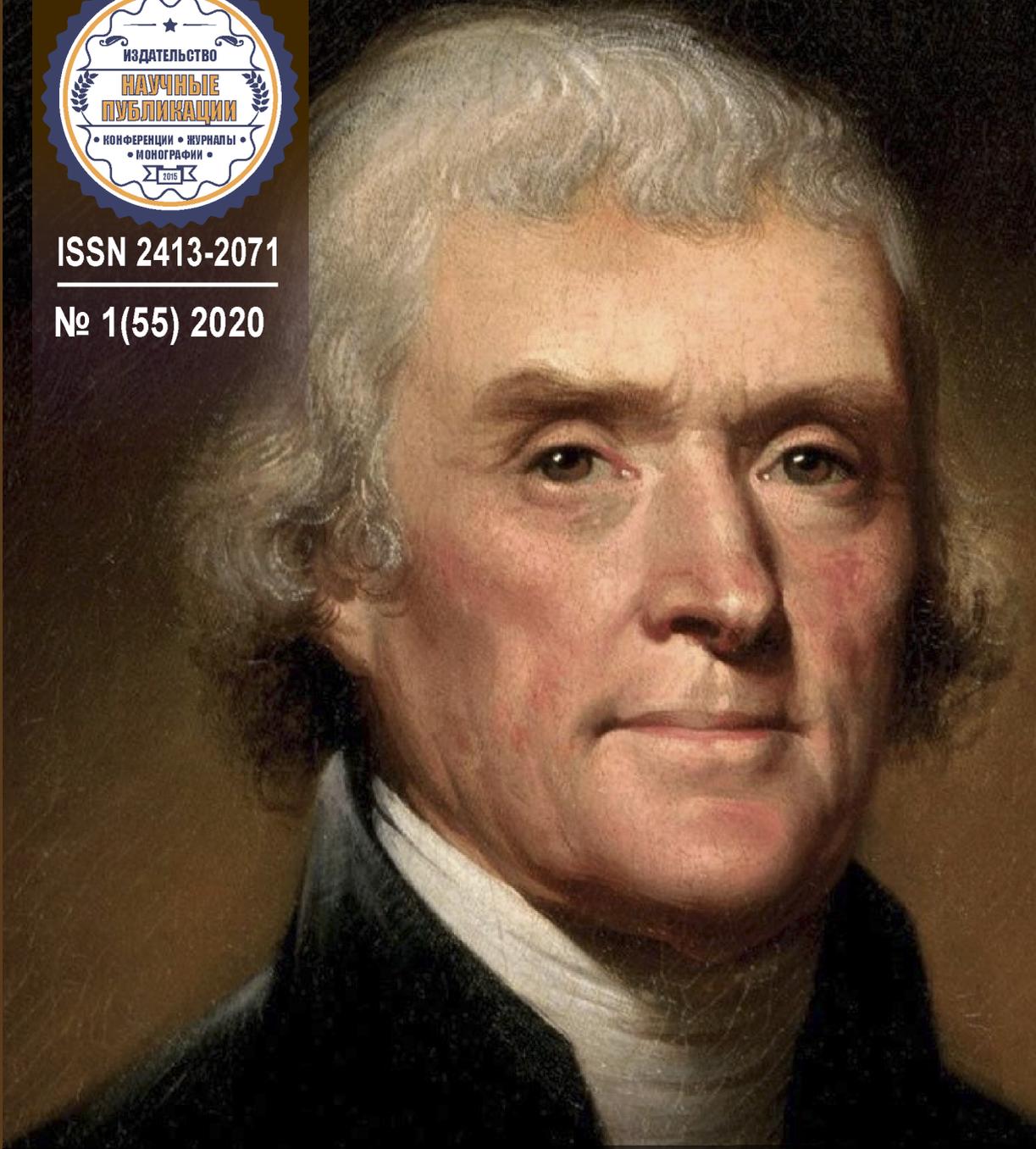




ISSN 2413-2071

№ 1(55) 2020

НАУЧНО-МЕТОДИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ «ДОСТИЖЕНИЯ НАУКИ И ОБРАЗОВАНИЯ» № 1(55) 2020



ДОСТИЖЕНИЯ
НАУКИ И ОБРАЗОВАНИЯ

ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ
НАУЧНО-МЕТОДИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ



[HTTPS://SCIENTIFICTEXT.RU](https://scientifictext.ru)

Адам Смит

НАУЧНОЕ ИЗДАНИЕ

ISSN 2413-2071 (Print)
ISSN 2542-0828 (Online)

Подписано в печать:
10.01.2020
Дата выхода в свет:
14.01.2020

Типография:
ООО «Прессто».
153025, г. Иваново, ул.
Дзержинского, д. 39,
строение 8

Формат 70x100/16.
Бумага офсетная.
Гарнитура «Таймс».
Печать офсетная.
Усл. печ. л. 9,66
Тираж 1 000 экз.
Заказ № 3002

**Территория
распространения:
зарубежные страны,
Российская
Федерация**

Журнал
зарегистрирован
Федеральной службой
по надзору в сфере
связи, информационных
технологий и массовых
коммуникаций
(Роскомнадзор)
Свидетельство
ПИ № ФС77 - 62928
Издается с 2015 года

Свободная цена

Достижения науки и образования

№ 1 (55), 2020

НАУЧНО-МЕТОДИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
[HTTPS://SCIENTIFICTEXT.RU](https://scientifictext.ru)

**ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР
Ефимова А.В.**

ИЗДАТЕЛЬСТВО
«НАУЧНЫЕ ПУБЛИКАЦИИ»
АДРЕС РЕДАКЦИИ:
Г. ИВАНОВО, УЛ. ЛЕЖНЕВСКАЯ, Д. 55, 4 ЭТАЖ.
ТЕЛ.: +7 (910) 690-15-09

[HTTP://SCIENTIFICPUBLICATIONS.RU](http://scientificpublications.ru)
[EMAIL: INFO@SCIENTIFICPUBLICATIONS.RU](mailto:info@scientificpublications.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>

ISSN 2413-2071



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

Содержание

ФИЗИКО-МАТЕМАТИЧЕСКИЕ НАУКИ	4
<i>Филатов А.И.</i> ФИЗИКА – ПРОЩЕ НЕКУДА.....	4
ЭКОНОМИЧЕСКИЕ НАУКИ	7
<i>Уланова Е.М., Головина Л.А.</i> РЕГЛАМЕНТАЦИЯ ПРОЦЕССА УПРАВЛЕНИЯ ПЛАТЕЖЕСПОСОБНОСТЬЮ КОММЕРЧЕСКИХ ОРГАНИЗАЦИЙ.....	7
<i>Davronov I.O., Kurbanova M.K., Farmanov E.A.</i> INNOVATIVE WAYS OF REDUCING TOURISM SEASONALITY OF TOURIST AREAS	12
ФИЛОСОФСКИЕ НАУКИ	14
<i>Khodjaev S.B.</i> INNOVATION PHILOSOPHY AND ITS GNESOLOGICAL ESSENCE	14
ЮРИДИЧЕСКИЕ НАУКИ	17
<i>Сударева В.Р.</i> САМ СЕБЕ КРЕДИТОР: ЗАЙМЫ АФФИЛИРОВАННЫХ С ДОЛЖНИКОМ ЛИЦ В ПРОЦЕДУРЕ БАНКРОТСТВА.....	17
ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ НАУКИ	20
<i>Batirov S.S.</i> INDIVIDUAL ACTIVITIES OF HANDBALL PLAYERS IN THE GAME COURT	20
<i>Imindjanov R.A.</i> TECHNICS AND RULES OF VOLLEYBALL.....	22
МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ	26
<i>Шавази Н.М., Закирова Б.И., Рузметова С.У., Азимова Ш.Т.</i> ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА У ДЕТЕЙ НА ФОНЕ РАХИТА	26
<i>Ортиков А.А., Лутфуллаев У.Л., Лутфуллаев Г.У., Ньматов У.С., Мусурмонов Ф.Ш.</i> СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЕАНГИОМ ПОЛОСТИ НОСА И ГЛОТКИ	30
<i>Рашидов Ф.Ф., Исламов Ш.Э., Сохибов У.Ф.</i> ОСОБЕННОСТИ ПОВРЕЖДЕНИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПЕШЕХОДОВ ПРИ НАЕЗДЕ ЛЕГКОВЫХ АВТОМОБИЛЕЙ.....	34
<i>Хамидов Д.У., Хушвакова Н.Ж., Хамракулова Н.О.</i> ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ НОСА У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ УРАНОПЛАСТИКИ	37
<i>Рустамов У.Ж., Лутфуллаев Г.У., Сафарова Н.И., Лапасов Н.М., Рахмонов А.А.</i> ПОЛИОКСИДОНИЙ В ЛЕЧЕНИИ ПАПИЛЛОМ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ.....	40
<i>Mardonov B.A., Isakov A.M., Bahriev B.L., Kurbaniyazova A.Z.</i> POSTOPERATIVE VENTRAL HERNIA: CURRENT STATUS OF THE PROBLEM (LITERATURE REVIEW).....	43
<i>Мардонов Б.А., Исаков А.М., Бахриев Б.Л., Курбаниязова А.З.</i> КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ В ВЫБОРЕ ОПТИМАЛЬНОГО СПОСОБА ПЛАСТИКИ.....	54

<i>Хакимова С.З., Хамидуллаева М.М., Набиева Л.Т.</i> ПРИНЦИПЫ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.....	60
<i>Меликова Д.У., Ахмеджанова Н.И., Тураева Н.Ю., Юлдашев Б.А., Абдурасулов Ф.П.</i> КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ НА ФОНЕ АНЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА.....	66
<i>Облакулов З.Т., Нарзуллаев С.И., Мизамов Ф.О., Шоназаров И.Ш., Муродуллаев С.О., Тухтаев Б.Х.</i> ВИДЕОЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ	70
<i>Шаханова Ш.Ш., Пардаев Д.Б., Рахимов Ж.Х.</i> ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КЛИНИКО-ЛУЧЕВЫХ ПРИЗНАКОВ ГИГАНТОКЛЕТОЧНОЙ ОПУХОЛИ И ОСТЕОСАРКОМЫ.....	74
<i>Тухтаев Б.Х., Нарзуллаев С.И., Мизамов Ф.О., Шоназаров И.Ш., Кадыров Р.Н., Облакулов З.Т.</i> ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ.....	79
<i>Баратова Ш.Н., Рахимбердиев Р.А., Шамсиев Р.А.</i> ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ДИАГНОСТИКИ КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА	83
<i>Зубайдуллаева М.А.К., Рахимбердиев Р.А., Шамсиев Р.А.</i> ГИГИЕНИЧЕСКИЙ УХОД ЗА ПОЛОСТЬЮ РТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА.....	88
<i>Каримова М.Н., Шаханова Ш.Ш., Саидкулов Б.С., Ахмеджанова Д.П., Нурмамедова И.Г.</i> БИЛАТЕРАЛЬНАЯ ЛИМФОСАРКОМА МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ).....	94
<i>Махматмурадова Н.Н., Юлдашева Д.А., Сафарова М.П.</i> РОЛЬ НЕЙТРОФИЛЬНОЙ ЭЛАСТАЗЫ В РАЗВИТИИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ.....	100
<i>Зайниев А.Ф., Абдурахмонов Д.Ш., Аброров Ш.Н., Курбаниязова А.З.</i> ТАКТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ УЗЛОВОГО ЗОБА У ЖИТЕЛЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ЙОДОДЕФИЦИТНОМ РЕГИОНЕ	104
<i>Ахмедов Ш.К., Баратова М.Р., Орипов Р.А., Саламова Л.А., Исламов Н.Х.</i> ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВЛИЯНИЯ АНТИОКСИДАНТОВ И ИММУНОСТИМУЛЯТОРОВ НА ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ СИФИЛИСОМ.....	111
<i>Эргашева М.Я.</i> ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ ЭНТЕРОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ БЕЗ ПОРАЖЕНИЯ ЦНС.....	114

ФИЗИКО-МАТЕМАТИЧЕСКИЕ НАУКИ

ФИЗИКА – ПРОЩЕ НЕКУДА

Филатов А.И.

Филатов Анатолий Иванович – пенсионер,
г. Алматы, Республика Казахстан

Аннотация: целью исследования является доказательство формул для вычисления физических постоянных – Планка, Больцмана, Авогадро, Стефана-Больцмана, газовых постоянных, показателей адиабаты, удельных теплоёмкостей, постоянной гравитации, электрической и магнитной постоянной. Область применения – учебная литература.

Ключевые слова: гравитация, электричество, взаимодействие проводников тока, излучение, термодинамика.

МРНТИ 29.01.33.

УДК 001.53

1. Введение. В справочнике по физике приведены значения постоянной - Планка, Больцмана, Авогадро, Стефана-Больцмана, гравитации, электрической и магнитной постоянной. В статье приводятся формулы для их вычисления, а так же формулы для вычисления значений удельных теплоёмкостей и показателей адиабаты.

Методы исследования – анализ результатов опытов в которых были определены значения физических постоянных, удельных теплоёмкостей, показателей адиабаты.

Результатом исследования явился вывод формул для вычисления физических постоянных – гравитации, электрической, магнитной, постоянной Планка, Больцмана, Стефана-Больцмана, Авогадро, показателей адиабаты, удельных теплоёмкостей.

Постоянная Планка

Одним из трёх законов сохранения, является закон сохранения момента импульса, который вычисляется по формуле $h = M \cdot v \cdot R$.

Для протона размером $R_p = 10^{-15}$ м, массой $M = 10^{-27}$ кг, при скорости v равной скорости света, момент импульса равен постоянной Планка $h = M \cdot v \cdot R_p = M \cdot c \cdot R_p$.

Для электрона массой $m = 10^{-30}$ кг, находящего на орбите радиусом $r = 10^{-12}$ м, момент импульса $h = m \cdot c \cdot r$, (формула, предложенная Планком).

То есть при $h = M \cdot c \cdot R_p = m \cdot c \cdot r$, значит $R_p/r = m/M$, $v = c \cdot m/M$. Для атома размером $R_a = 10^{-9}$ м, $h = M \cdot c \cdot (m/M)^2 \cdot R_a$. $v = c \cdot (m/M)^2$, $r/R_a = m/M$. Для фотона, с длиной волны $y = 10^{-6}$ м, $h = M \cdot c \cdot (m/M)^3 \cdot y$. $R_a/y = m/M$, $v = c \cdot (m/M)^3$.

Получается что скорость материи окружающая поверхность протона уменьшается по закону для сил внутреннего трения пропорционально расстоянию

То есть $m/M (10^{-30}/10^{-27}) = R_p/r (10^{-15}/10^{-12}) = r/R_a (10^{-12}/10^{-9}) = R_a/y (10^{-9}/10^{-6})$.
Постоянная Планка $h = 6,62 \cdot 10^{-34}$ дж*сек.

Постоянная Стефана - Больцмана

Энергия излучения равна числу вылетевших фотонов N , умноженному на энергию одного фотона e . Количество вылетевших фотонов N через площадь S за время t равно отношению объёма вылетевших фотонов V к объёму одного фотона $v = y^3$.

$N = V / v = S \cdot c \cdot t / y^3$, где y - длина волны фотона, c - скорость света.

Энергия фотона равна $e = h \cdot c / y$, Длина волны фотона из опытов Вина, обратно пропорциональна температуре, то есть $y = b / T$, b – постоянная Вина. $b = 2,9 \cdot 10^{-3}$ м*К

Энергия излучения $E = N \cdot e = 1/15 \cdot S \cdot t \cdot h \cdot c^2 \cdot T^4 / b^4 = S \cdot t \cdot D \cdot T^4$

Постоянная Стефана-Больцмана $D = 1/15 \cdot h \cdot c^2 / b^4 = 5,67 \cdot 10^{-8}$ дж/м².сек.К⁴

Постоянная Больцмана.

Энергия фотона при данной температуре, $\epsilon = h^*c / \lambda$. При $\lambda = b / T$, Энергия фотона $\epsilon = h^*c/\lambda = 1/5 * h^*c * T / b = k * T$. Постоянная Больцмана $k = 1/5 * h^*c / b = 1,38 * 10^{-23}$ дж / К

Энергия газа равна энергии фотона $\epsilon = h^*c/\lambda$, умноженная на количество молекул. $N = V/Ra^3 = V * (M/m)^3 / \lambda^3 = V * (M/m)^3 * T^3 / b^3$ где Ra^3 – объём молекулы. Энергия $E = N * \epsilon = (M/m)^3 * V * T^3 / b^3 * h^*c * T / b = P * V$.

То есть давление газа вычисляется как $P = (M/m)^3 * h^*c / b^4 * T^4$.

Постоянная Авогадро.

Количество молекул N_a в объёме одной грамм молекуле при нормальных условиях можно вычислить как отношение объёма грамм молекулы равного $V = 0,0224$ м³, к объёму молекулы Ra^3 . При $Ra / \lambda = m / M$, длина волны фотона, $\lambda = b / T$, число молекул $N_a = V / Ra^3 = 0,0224 / Ra^3 = (M/m)^3 * 0,0224 / \lambda^3 = (M/m)^3 * 0,0224 * T^3 / b^3 = 1,16 * 10^{23}$ шт. В общем виде число молекул $N = (M/m)^3 / b^3 * V * T^3$.

По справочнику постоянная Авогадро равна отношению массы в 1 грамм к массе протона $N_a = 0,001 / M = 0,001 / 1,67 * 10^{-27} = 6,02 * 10^{23}$ шт.

Показатели адиабаты

Объём газа обратно пропорционален температуре в 3 степени $V = N * Ra^3 = N * \lambda^3 * (m/M)^3 = N * (m/M)^3 * b^3 / T^3$. Давление газа пропорционально температуре в четвёртой степени $P = (M/m)^3 * h^*c / b^4 * T^4$. То есть при $N = const$, $P^{3/4} * V$ и $P * V^{4/3} = const$. Показатели адиабаты $3/4$ и $4/3$.

При изменении давления газа в n раз, $n = P_2 / P_1 = (T_2 / T_1)^4 = (V_1 / V_2)^{4/3}$. Температура $T_2 = T_1 * n^{1/4}$, объём $V_2 = V_1 / n^{3/4}$, затраченная работа $A = P_2 * V_2 - P_1 * V_1$. $A = n * P_1 * V_1 / n^{3/4} - P_1 * V_1 = P_1 * V_1 * (n^{1/4} - 1) = P_1 * V_1 * (T_2 / T_1 - 1)$. При изменении объёма газа в n раз, $n = V_1 / V_2 = (T_2 / T_1)^3 = (P_2 / P_1)^{3/4}$. Температура $T_2 = T_1 * n^{1/3}$. Давление $P_2 = P_1 * n^{4/3}$. Затраченная работа $A = P_2 * V_2 - P_1 * V_1 = (P_1 * n^{4/3}) * (V_1 / n) - P_1 * V_1 = P_1 * V_1 * (n^{1/3} - 1) = P_1 * V_1 * (T_2 / T_1 - 1)$.

В учебной литературе отсутствуют формулы для вычисления показателей адиабаты.

Не приводятся формулы для вычисления затраченной работы на сжатие газа в n раз.

Удельная теплоёмкость газа.

Количество тепла на нагревании газа при постоянном объёме (изохоре) $Q = E_2 - E_1 = V_1 * (P_2 - P_1) = V_1 * (M/m)^3 * h^*c / b^4 * \{(T_1 + t)^4 - T_1^4\} = V_1 * P_1 / T_1^4 * (T_1^4 + 4 * T_1^3 * t + 6 * T_1^2 * t^2 + 4 * T_1 * t^3 + t^4 - T_1^4)$. Или $Q = V_1 * P_1 / T_1^4 * t * (1 + 6/4 * t / T_1 + t^2 / T_1^2)$.

Удельная теплоёмкость при постоянном объёме $c_v = 4 * P_1 * V_1 / T_1 * t * (1 + 6/4 * t / T_1) \dots$

При нагревании газа при постоянном давлении (изобара). $P = const$. $V_1 / T_1 = V_2 / T_2$, то есть $N_1 / T_1^4 = N_2 / T_2^4$, или $N_2 = N_1 * (T_2 / T_1)^4$. Энергия $Q = E_2 - E_1 = k * (N_2 * T_2 - N_1 * T_1) = k * N_1 * (T_2^5 / T_1^4 - T_1) = k * N_1 * \{(T_1 + t)^5 / T_1^4 - T_1\} = k * N_1 / T_1^4 * (T_1^5 + 5 * T_1^4 * t + 10 * T_1^3 * t^2 + 10 * T_1^2 * t^3 + 5 * T_1 * t^4 + t^5 - T_1^5)$. При $V * P_1 / T_1 = N_1 * k$. Теплоёмкость $c_p = 5 * k * N_1 * t * (1 + 2 * t / T_1) = 5 * P_1 * V_1 / T_1 * t * (1 + 2 * t / T_1)$. В учебной литературе отсутствуют формулы для вычисления удельных теплоёмкостей.

Электрическая постоянная.

Энергия взаимодействия электрических зарядов Q_1, Q_2 обратно пропорциональна расстоянию R и вычисляется как число взаимодействий, умноженное на энергию одного взаимодействия. Энергия взаимодействия вычисляется как энергия фотона $\epsilon = h^*c/\lambda$, которая уменьшается на величину Ra/R . То есть $\epsilon = h^*c/\lambda * Ra/R$. Где R , λ – расстояние, длина волны фотона. При $Ra / \lambda = m / M$, $\epsilon = 2,125 * (m / M) * h^*c / R$. Ra – размер атома, m – масса электрона, M – масса протона.

Число взаимодействий $N = N_1 * N_2 = Q_1 / q * Q_2 / q$, Q_1, Q_2 – заряд первого и второго тела, q – заряд электрона, $q = 1.6 * 10^{-19}$ кл,

$E = N \cdot e = (Q_1 \cdot Q_2 / q^2) \cdot (2,125 \cdot (m / M) \cdot h \cdot c / R = 1 / 4n_w \cdot Q_1 \cdot Q_2 / R)$. Электрическая постоянная. $w = 8,85 \cdot 10^{12} \text{ кл}^2 / \text{дж м}$.

Магнитная постоянная.

Энергия взаимодействия проводников тока длиной L по которым протекают токи J_1, J_2 обратно пропорциональна расстоянию R , и вычисляется как число взаимодействий, умноженное на энергию одного взаимодействия. Энергия взаимодействия на расстоянии R , $e = 2 \cdot h \cdot c / y \cdot R_a / R = 4,25 \cdot (m / M) \cdot h \cdot c / R$. Число взаимодействий N равно числу электронов в одном проводнике N_1 , умноженному на число электронов в другом - N_2 . То есть $N = N_1 \cdot N_2 = Q_1 / q \cdot Q_2 / q = J_1 \cdot J_2 \cdot L^2 / (q \cdot c)^2$. $E = N \cdot e = 4,25 \cdot (m / M) \cdot h / (c \cdot q^2) \cdot J_1 \cdot J_2 \cdot L^2 / R = z / 2n \cdot J_1 \cdot J_2 \cdot L^2 / R$.

Магнитная постоянная. $z = 2n \cdot 4,25 \cdot (m / M) \cdot h / (c \cdot q^2) = 4n \cdot 10^{-7} \text{ дж} \cdot \text{с}^2 / \text{м} \cdot \text{кл}^2$.

Постоянная гравитации.

Энергия взаимодействия тел массой M_1 и M_2 обратно пропорционально расстоянию R , и вычисляется как число взаимодействий, умноженное на энергию одного взаимодействия. Энергия взаимодействия вычисляется как энергия фотона имеющего давление $P = h \cdot c / y^4$ и объём равный $V = Rn^3$, которая уменьшается на величину Rn / R . $e = P \cdot V \cdot Rn / R = h \cdot c / y^4 \cdot Rn^3 \cdot Rn / R$, при $Rn / y = (m / M)^3$, $e = 1,38 \cdot (m / M)^{12} \cdot h \cdot c / R$

Число взаимодействий равно числу нуклонов одного тела умноженному на число нуклонов другого тела $N = N_1 \cdot N_2 = M_1 / M \cdot M_2 / M$. Энергия притяжения $E = N \cdot e = 1,38 \cdot (m / M)^{12} \cdot h \cdot c / M^2 \cdot M_1 \cdot M_2 / R = G \cdot M_1 \cdot M_2 / R$.

Постоянная гравитации $G = 1,38 \cdot (m / M)^{12} \cdot h \cdot c / M^2 = 6,672 \cdot 10^{-11} \text{ дж} \cdot \text{м} / \text{кг}^2$.

Вывод:

В статье даны формулы для определения энергии взаимодействия тел на расстоянии – гравитации, электричества, проводников тока. Показано что электрические взаимодействия обнаруживаются на расстоянии больше чем размер атома, гравитация – на расстоянии больше чем размер нуклона. Приводятся формулы для вычисления постоянной гравитации, электрической и магнитной постоянных, постоянной Планка, Авогадро, Больцмана, Стефана-Больцмана. Приводятся формулы для вычисления значений показателей адиабаты, удельных теплоёмкостей.

Список литературы

1. Кошкин Н.И., Ширкевич М.Г. Справочник по элементарной физике, 1988.
2. Филатов А.И. Вестник современной науки. № 3/1, 2016. Энергия физических процессов. Волгоград.
3. Филатов А.И. Материалы за 24 научно практична конференция. Новината за напреднали наука – 2018. 15-22 мая, 2018. Формулы для вычисления физических постоянных. г. София.
4. Филатов А.И. Spirit Time № 7, 2018. Физические постоянные. Берлин.

РЕГЛАМЕНТАЦИЯ ПРОЦЕССА УПРАВЛЕНИЯ ПЛАТЕЖЕСПОСОБНОСТЬЮ КОММЕРЧЕСКИХ ОРГАНИЗАЦИЙ

Уланова Е.М.¹, Головина Л.А.²

¹Уланова Елена Михайловна – магистрант,
кафедра экономики и инноваций,

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение инклюзивного
высшего образования

Московский государственный гуманитарно-экономический университет;

²Головина Лидия Алексеевна - кандидат экономических наук, доцент,
кафедра экономики и инноваций,

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение инклюзивного
высшего образования

Московский государственный гуманитарно-экономический университет,

отдел экономических отношений в организациях АПК,

Всероссийский научно-исследовательский институт организации производства, труда и
управления в сельском хозяйстве – филиал

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение

Федеральный научный центр

Всероссийский научно-исследовательский институт экономики сельского хозяйства

г. Москва

Аннотация: в данной статье освещены отдельные проблемы, связанные с упорядочиванием управленческих решений в контексте платежеспособности организаций с целью наиболее эффективного использования финансовых ресурсов, дана характеристика базовым инструментам управления платежеспособностью, показаны их основные особенности, направленные на координацию работы в деле укрепления экономической состоятельности и финансовой устойчивости.

Ключевые слова: платежеспособность и ликвидность, финансовый анализ и контроль, планирование и оперативное управление, финансовое состояние и устойчивое развитие.

УДК 338.242.2

DOI: 10.24411/2413-2071-2020-10102

Функционирование отечественных коммерческих организаций происходит в условиях небывалой модернизации экономической системы хозяйствования. По закрепившемуся в научном сообществе мнению, происходящие трансформационные изменения призваны справиться с накопившейся за реформаторский период экономической нестабильностью и обеспечить создание качественно обновленной системы производительных сил и производственных отношений, которые будут адекватны настоящим нуждам общества, опираться на инновационные технологии и эффективно функционировать в условиях рынка и интеграции экономики в мировое хозяйство. Обеспечение устойчивого развития организаций в данной ситуации обеспечивается в первую очередь высоким уровнем платежеспособности.

Платежеспособность характеризует возможности коммерческих организаций своевременно расплачиваться по своим обязательствам с работниками, кредиторами и государством, ключевым показателем для ее оценки является *коэффициент текущей ликвидности*, рассчитываемый как отношение фактической стоимости имеющихся в наличии у организаций оборотных средств к наиболее срочным обязательствам в виде краткосрочных кредитов и займов, кредиторской задолженности. Полученные с помощью данного способа числовые показатели коэффициента текущей ликвидности

при характеристике платежеспособности организации позволяют ее оценить в контексте временного отрезка, ограниченного скоростью продаж находящихся в распоряжении организации оборотных активов [1].

В касательстве денег и денежных эквивалентов скорость продаж считается высокой, по оборотным активам, требующим для реализации совсем небольшого времени – быстрой, а для имущества, на реализацию которого требуется определенное время и возникающий риск потери стоимости в процессе продажи – средней. На основе данной разбивки выделяются 3 главных вида показателей ликвидности: абсолютная – для активов с высокой скоростью продаж, срочная (или промежуточная) – для активов с быстрой скоростью продаж, текущая – для активов, темпы продаж которых отвечают сумме всех 3-х перечисленных скоростей [2].

Нормативный уровень значения коэффициента текущей ликвидности для коммерческих организаций по российским и международным критериям приведены в таблице 1.

Таблица 1. Нормативные значения коэффициента текущей ликвидности для коммерческих организаций по группам платежеспособности

№ группы		I	II	III	IV
Нормат. значение показателя		<1	1,5-2	2-3	>3
Уровень платежеспособности	Российские критерии	Критическая	Низкая	нормальная	Высокая / Возможна нерациональная структура капитала
	Международные критерии	Критическая	Удовлетворительная		

Источник: [3].

Актуальным становится изучение регламентирующего фактора при конструировании всевозможных управленческих решений, обеспечивающих высокий уровень нормативных показателей платежеспособности. Это достаточно сложный процесс продумывания новых линий поведения и способов исправления негативной ситуации с тенденцией к лучшему решению. Поскольку в процессе функционирования организации происходит непрерывный кругооборот активов, постоянно меняются структура средств и источники их формирования, базовые инструменты управления платежеспособностью организации выстраиваются в строгой последовательности:

- финансовый анализ платежеспособности и ликвидности;
- планирование платежеспособности;
- оперативное управление платежеспособностью;
- внутренний финансовый контроль [4].

При этом алгоритм регламентации управленческих решений в соответствии с представленными базовыми инструментами выглядит следующим образом (рисунок 1).

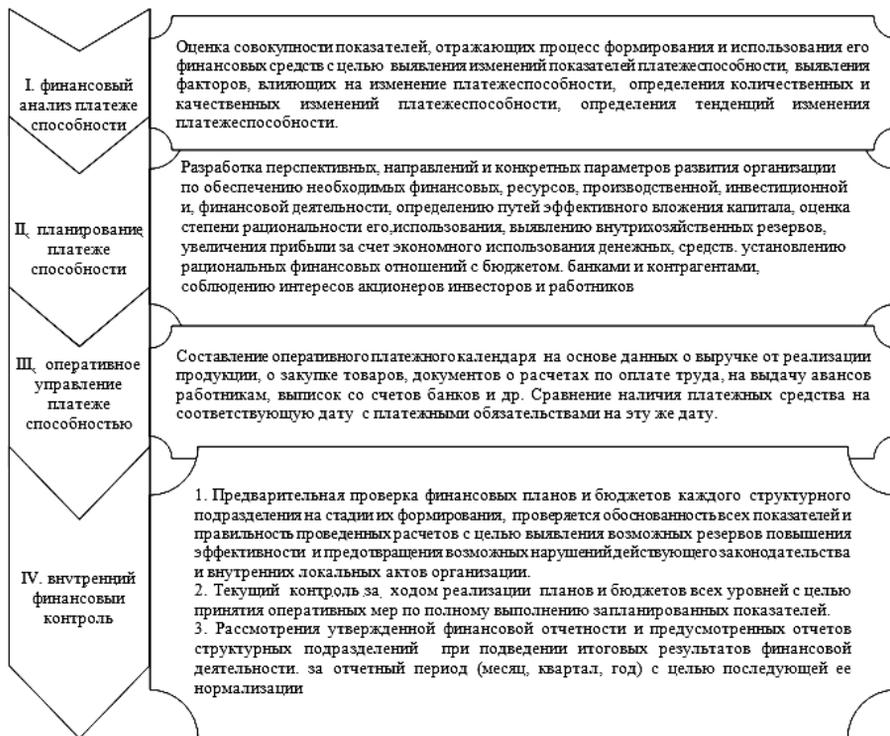


Рис. 1. Алгоритм регламентации управленческих решений, обеспечивающих платежеспособность организации

Источник: [4].

Таким образом, регламентированный процесс управления платежеспособностью позволяет отвечать на вопросы: насколько правильно организация управляет оборотными активами, насколько их состояние соответствует рыночным и удовлетворяет потребности самой организации. На уровень платежеспособности в современных условиях важную роль играет отраслевая принадлежность организации.

Рассмотрим тенденции изменения платежеспособности на примере ООО "ПРАЙМ ГРУП" (г. Москва) – коммерческая организация с актуальной для российского рынка направленностью (отрасль: 62.01 Разработка компьютерного программного обеспечения). По итогам 2018 г. исследуемая организация среди 17,1 тыс. организаций РФ такого же профиля занимала 72 место по активам (1,4 млрд.руб.) и 38 место по объемам продаж (2,6 млрд.руб.) Оценка платежеспособности организации за 2018 г. представлена в таблице 2.

Таблица 2. Оценка платежеспособности ООО "ПРАЙМ ГРУП" за 2018 г.

Коэффициент	Сравнение показателей с	
	отраслевыми (62.01 "Разработка компьютерного программного обеспечения", 53 организации с выручкой св. 2 млрд. руб.)	общероссийскими (10 тыс. организаций с выручкой св. 2 млрд. руб.)
Текущей ликвидности Норматив: не менее 2.	1,7 ----- 1,3	1,7 ----- 1,3
Быстрой ликвидности Норматив: 1 и более	0,6 ----- 1,2	0,6 ----- 0,9
Абсолютной ликвидности Норматив: 0,2 и более	0,1 ----- 0,3	0,1 ----- 0,1

Источник: составлено авторами на основе официального сайта TestFirm.ru [5].

При сравнении ключевых финансовых показателей выявлено, что финансовое состояние ООО "ПРАЙМ ГРУП" по балансу на 31.12.2018 г. значительно хуже финансового состояния половины всех крупных организаций, соответствующего вида деятельности и в течение 2018 г. оно существенно не изменилось, а в сравнении с общероссийскими показателями продемонстрирован удовлетворительный результат.

На 31 декабря 2018 г. коэффициент текущей ликвидности не укладывается в норму, хотя за последние семь лет наблюдается существенный рост (рисунок 2).



Рис. 2. Динамика коэффициентов ликвидности ООО "ПРАЙМ ГРУП" за 2011-2018 гг.

Источник: составлено авторами на основе [5].

Несмотря на разнонаправленное изменение коэффициента текущей ликвидности, в целом в течение анализируемого периода имел место преимущественно рост показателя.

Значение коэффициента быстрой ликвидности тоже оказалось в недопустимом диапазоне, показывающем, что у ООО "ПРАЙМ ГРУП" недостаточно активов для перевода их в денежные средства за короткие сроки, чтобы погасить краткосрочную кредиторскую задолженность. Хотя в начале анализируемого периода коэффициент быстрой ликвидности соответствовал норме, однако позже ситуация изменилась в худшую сторону. Подобная отрицательная динамика за 7 последних лет складывается и по значению коэффициента абсолютной ликвидности - при норме не ниже 0,2 его значение составило 0,1.

Оценка активов по скорости продаж и пассивов по срокам погашения, характеризующих соотношение активов по степени ликвидности и обязательства по сроку погашения, показала, что их четырех позиций в 2018 г. организацией выполняются три. Данное обстоятельство подтверждает, что у "ПРАЙМ ООО ГРУП" недостаточно денежных средств и краткосрочных финансовых вложений (высоколиквидных активов) для погашения наиболее срочных обязательств - разница составляет 550, млн. руб. (таблица 3).

Таблица 3. Анализ соотношения активов по степени ликвидности ООО "ПРАЙМ ГРУП" за 2018 г., млн руб.

Активы по скорости продаж	На конец отчетного периода	Прирост, %	Норм соотношение	Пассивы по сроку погашения	На конец отчет. периода	Прирост %	Излишек (+)/ недостаток (-) средств, (гр.2 - гр.6)
1	2	3	4	5	6	7	8
Высокая	123,7	-43,4	≥	Срочные обяз-ва	674,2	-7,8	-550,5
Быстрая	393,5	-46,3	≥	Среднесрочн. обяз-ва	161,2	+10,5 р,	+232,4
Средняя	863,1	+33,2 р,	≥	Долгосрочн. обяз-ва	0	-	+863,1
Труднореализуемые активы	2,3	+17,2	≤	Постоянные пассивы	547,2	+135	-545,0

Источник: составлено авторами на основе [5].

Согласно установленным в финансовой среде принципам оптимальной структуры активов по степени ликвидности для коммерческих организаций, краткосрочной дебиторской задолженности должно быть достаточно для покрытия среднесрочных обязательств (краткосрочной задолженности за минусом текущей кредиторской задолженности). В предоставленном случае это соотношение соблюдается – у "ПРАЙМ ООО ГРУП" хватает краткосрочной дебиторской задолженности для погашения среднесрочных обязательств (больше на 144,2%).

Таким образом, сегодня каждой коммерческой организации как никогда важно располагать информацией о природе финансов, абсолютно понимать их особенности, видеть способы и инструменты наиболее полного употребления финансовых ресурсов с целью эффективного развития. В решении всех этих вопросов, в деле координации работы организации и контроля за ее деятельностью исключительное значение имеет четкая регламентация процесса управления платежеспособностью.

Список литературы

1. Бутенко Е.С. Информационная база и методы анализа платежеспособности и ликвидности организации // Синергия наук, 2018. № 19. С. 219-227. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://synergy-journal.ru/archive/article1640/> (дата обращения: 24.12.2019).
2. Горохова В.В. Методические аспекты анализа ликвидности и платежеспособности организации в современных условиях развития общества // Научно-методический электронный журнал «Концепт». [Электронный ресурс], 2013. Т. 4. С. 81–85. Режим доступа: <http://e-koncept.ru/2013/64017.htm/> (дата обращения: 24.12.2019).
3. Коэффициент текущей ликвидности предприятий. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://finzz.ru/koefficient-tekushhej-likvidnosti.html/> (дата обращения: 25.12.2019).
4. Коваленко О.Г. Экономическая сущность оценки платежеспособности предприятия // Современные научные исследования и инновации, 2017. № 1 (6). С. 328-333. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://web.snauka.ru/issues/2017/01/74887/> (дата обращения: 25.12.2019).
5. Финансовое состояние ООО "ПРАЙМ ГРУП". [Электронный ресурс]. Режим доступа: https://www.testfirm.ru/result/7728181563_ooo-praum-grup/ (дата обращения: 25.12.2019).

INNOVATIVE WAYS OF REDUCING TOURISM SEASONALITY OF TOURIST AREAS

Davronov I.O.¹, Kurbanova M.K.², Farmanov E.A.³

¹Davronov Istamkhujja Olimovich – Lecturer;

²Kurbanova Mokhinur Khabibovna - Lecturer;

³Farmonov Erkin Alimovich - Lecturer,

TOURISM AND HOTEL BUSINESS DEPARTMENT,

BUKHARA STATE UNIVERSITY,

BUKHARA, REPUBLIC OF UZBEKISTAN

Abstract: *in the years of independence in our country new legal and economic foundations based on market relations of tourism have been created. Modern infrastructure facilities have been built and new directions of tourism have been introduced at the level of international standards.*

Keywords: *tourism, seasonality, statistics, types of tourism, international tourism, foreign experience, tourism in Japan.*

DOI: 10.24411/2413-2071-2020-10101

Uzbekistan is one of the leading countries in the world in terms of tourism and the number of historical sites. There are more than 7,000 unique historical monuments and unique architectural samples in our country, nature reserves, and preserving centuries-old traditions of national culture, arts and crafts. They are increasingly intensifying tourists' interests. However, due to the inefficient use of available capacities, the industry's contribution to service and export is considerably below the national average for employment.

According to the World Tourism Organization, tourism is the world's fourth largest exporter of goods and services, and third in revenue. Its contribution to global GDP is about 10 percent. According to estimates of the World Tourism and Travel Council (WTO), Uzbekistan ranks 150th among the world's tourists. Its share accounts for 0.2% of the total flow of tourists (2.2% of Uzbekistan's potential in this area).

At the same time, the document notes that the number of tourist services in Uzbekistan (109%) and foreign visits (96.8%) increased in 2011-2015. The number of new tourist companies increased by 27.2%.

Nevertheless, tourism infrastructure, quality level, tourist services, and contribution to the country's economy do not meet modern requirements. According to estimates, the economic contribution of the tourism sector of Uzbekistan in 2016 amounted to 6.203 trillion sums or 3.1% of GDP. The direct share of tourism in employment is 2.7 per cent (445 thousand people).

The seasonality is determined by the flow of visitors to the country, their expenses, the sights of the tourist attractions and other features. In the highest and high season, the coverage of tourist centers overcrowded and prices rising, booking services are displayed several months or even years ago. This phase is internationally basically summer or winter, and lasts for a week or a month, depending on holidays (school / university or community / religious), leisure time, sports competitions. In the lower season, on the contrary, the number of visitors is reduced, the prices for tourist services and hotel services went down. During this period, marketing measures can be used to reduce prices, to give discounts, to create new species, to organize various events and festivals.

The main problem with the seasonality is that it is not used by tourist organizations during the low season, and their full occupancy in the high season. This fact is explained by the fact that the tourist flow is directed at a certain period of the year and is characterized by temporary non-compliance of tourist demand and offer. Uncertainty in the tourism industry of a particular destination, managers and business executives are uncertain about unemployment, limitations on investment, imbalance in load, price fluctuations, environmental degradation, and differences between visitors and local people. It should solve the negative consequences, such as secrets.

Conclusion, Tourism is a peculiar leisure industry that includes a set of industries that are involved in the service of tourists. Collaboration in tourism facilitates the solution of the problem of full and rational use of labor resources by attracting unemployed or partially employed population to economic production. This is especially important in regions with underdeveloped industries.

References

1. *Hamraev H.* Transition economies need special policies-liberalization policies // *Sovremennoye ekologicheskoye sostoyaniye prirodnoy sredy i nauchno-prakticheskiye aspekty ratsional'nogo prirodopol'zovaniya*, 2017. S. 1877-1881.
2. *Olimovich D.I.* Tourism potential of Uzbekistan // *Lucrările Seminarului Geografic "Dimitrie Cantemir"*, 2015. T. 40. S. 125-130.
3. *Oripov M., Davlatov S.* Current status and development prospects of livestock in Uzbekistan // *Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR)*, 2018. T. 7. № 12. S. 165-173.
4. *Opunov M.A., Davlatov C.C.* Razvitiye zhivotnovodstva i kormoproizvodstva v Bukharskoy oblasti // *Nauka, tekhnika i obrazovaniye*, 2019. № 7 (60).
5. *Tairova M.M., Giyazova N.B.* Rol' marketinga v sfere agropromyshlennogo kompleksa Uzbekistana // *Sovremennyye tendentsii razvitiya agrarnogo kompleksa*, 2016. S. 1616-1620.
6. *Khurramov O.* Osobennosti ispol'zovaniya marketingovykh instrumentov v sotsial'nykh media // *Alatoo Academic Studies*, 2016. № 2. S. 236-249. *Djuraeva Z.T., Khurramov O.K.* Specialty of the usage of electronic marketing in tourism // *International Scientific and Practical Conference World science. ROST*, 2015. T. 4. № 4. S. 61-65.
7. *Ibragimov N., Xurramov O.* Types of competition in destination marketing and 6A model of competitiveness, 2015.

INNOVATION PHILOSOPHY AND ITS GNESOLOGICAL ESSENCE

Khodjaev S.B.

*Khodjaev Sardor Bokhodirovich - Senior Teacher,
DEPARTMENT OF NATIONAL IDEA, THE BASIS OF SPIRITUALITY AND LAW EDUCATION,
HISTORY FACULTY, URGENCH STATE UNIVERSITY,
URGENCH, REPUBLIC OF UZBEKISTAN*

Abstract: *innovation is relevant, important, and new approaches that are formed in one system. They are born on the basis of initiatives and innovations, are promising for the development of educational content, and have a positive impact on the development of the education system as a whole. Innovation is the result of technology, forms and methods in a particular area of production or production, a new approach to problem solving, or the use of a new technological process that can lead to greater success.*

Keywords: *innovation, philosophy of innovation, research, gnoseology, cognition, intelligence, creativity, empiricism, theory.*

Today, the education classification of innovations in the education system is as follows:

1. Depending on the direction of activity (pedagogical process, management).
2. According to the description of the changes (radical, modified, combined).
3. Depending on the size of the changes (local, modular, system).
4. According to the origin (internal or external for this team).

The purpose of innovation is to get the best results from the investment or effort. Unlike many other emerging news, innovation is a mechanism for controlled change.

Not every innovation in the education system can be innovative. Therefore, it is necessary to highlight the main differences between the concepts of "innovation" and "news". The concrete form, content and scope of reform activities are the basis for this. If the activity is short-term and lacks a holistic system, it is only the task of changing some of the elements in a particular system, then we are communicating with the navigation. Innovation can only be achieved if the activity is based on a well-defined conceptual approach and its outcome can lead to the development or fundamental change of the system.

Criteria for both concepts are: innovation takes place within the framework of existing theory, is limited in scope and time, updated methodologies, and consequently improves the previous system. Innovation is systematic, holistic and continuous, designing a new operating system in specific practice, and completely updating the positions of practice subjects. It opens new areas of activity, creates new technologies, achieves new quality results and, as a result, the practice itself is updated.

Innovation process is the process of preparing for and implementing innovative changes. Innovative changes in the learning process, any changes to the education system are directly impacted by updating and modifying teaching activities. Innovations in education, their implementation, and innovation management analysis. It is possible to describe the concept of innovative activity. Innovative activity is the driving force behind the pedagogical team.

"Innovation activity is an activity aimed at solving complex problems that arise as a result of incompatibility with new social requirements and traditional norms, or the emergence of a new standard of practice" says V.I. Slobadchikov. Innovation is an important part of practice and theory, and is a system of social subjects' actions aimed at improving the quality of a socio-cultural object, and not just the ability to solve a particular problem, but also the motivation to solve problems in any situation. The central issue of the teacher's innovative activity is the effective organization of the educational process. In conclusion, innovation can guarantee quality and effectiveness

if it is ready for action, by bringing the latest news to the lesson and creating the student interesting and tailored to his needs.

5 principles which, according to Rosenfeld, give life to the process:

First: *Innovation starts when people convert problems to ideas.* New ideas are born through questions, problems and obstacles. In order for the innovation process to flourish, it needs a climate that encourages inquiry and welcomes problems.

Second: *Innovation also needs a system.* All organizations have innovation systems. Some are formal, designed by the leadership, and some are informal, taking place outside established channels. Systems for innovation fall into one of five categories: originator-assisted; targeted innovation; internal venturing; continuous improvement; or strategic transfer.

The third principle: *Passion is the fuel, and pain is the hidden ingredient.* Passion is what propels ideas. It's what transforms other resources into profits, but it never shows up on a balance sheet. Unfortunately, when pursuing a passion or following a dream, pain is part of the process. Innovation leaders need to take the pain with the passion and learn to manage both effectively.

A fourth principle that underlies the methods for innovation: *Co-locating drives effective exchange.* Co-location refers to physical proximity between people. It is a key for building the trust that is essential to the innovation process. It also increases the possibility for greater exchange of information, stimulation of creative thinking in one another and critique of ideas during their formative stage.

And lastly: *Differences should be leveraged.* The differences that normally divide people — such as language, culture, and problem solving styles — can be a boon to innovation. When differences are used constructively, they can be leveraged to enhance and sustain the innovation process.

Innovation is all-pervasive in this day and age. Innovative companies like Apple and Google are heralded, like scientists and artists in previous ages, and inspire a lifestyle in which the status quo is challenged and no limits are accepted upfront. While new business development and innovative entrepreneurship is appreciated and encouraged, policy-makers foster innovation as well: “We need to do much better at turning our research into new and better services and products if we are to remain competitive in the global marketplace and improve the quality of life in Europe” (European Commission 2017). Innovation is seen as a driver for the competitiveness of Europe in the global marketplace and leads to all kinds of political efforts to remove rules and regulations that limit the innovation capacity of economic actors. The idea is that in highly industrialized nations, the long-term growth of businesses stems from their ability to continually develop and produce innovative products and services (Sternberg 2000). The European Union is sometimes called the Innovation Union in order to highlight the centrality of innovation in the quest for prosperity of Europe; it creates new jobs, improves the environment and stimulates economic growth.

The economic perspective on the role of innovation in economic growth is also embraced at the firm level. As Christopher Freeman, the doyen of innovation theorists already argued, “not to innovate is to die” (Freeman 1982). This is even more true in an era of continuous change and intense competition where the longevity of products and industries decreases. For this reason, the creation of innovative products and services is often seen as major concern of top executives.

The concept of innovation is applicable to individual persons, economic actors like firms and the economy as a whole, and can be seen as the “emblem of the modern society” (Godin 2009: 5). And yet, it is not clear what exactly is meant with the notion of innovation and its impact on society. Today, society faces the grand challenge of global warming and the call for a more sustainable economy. On the one hand, while the concept of innovation originally concerned *novelties* in the broadest sense of the word – including imitation, invention, creative imagination, change – it became only recently restricted

to *technological* innovation and *commercialized* innovation, as the history of the innovation concept shows (Godin 2009).

This raises already all kinds of philosophical questions: Why did innovation become so important in twentieth century? Why is innovation *technological* innovation? Why is innovation *commercial* innovation and is this necessarily the case? On the other hand, it is exactly this economic paradigm of technological innovation that is at odds with the grand challenge of global warming, as the imperative of economic growth may be seen as 'responsible' for the environmental destruction, resource depletion and impoverishment of populations all over the globe (Blok and Lemmens 2015). This calls for an opening up of the concept of innovation and the philosophical reflection on a concept of innovation that is able to address the grand challenges of our time.

These questions become all the more urgent in light of the emerging concept of responsible innovation. First initiated by the European Union, it calls on all actors involved to consider ethical and social aspects of innovation. The underlying idea is that, by considering social-ethical issues in innovation, technological innovations will be developed that not only are economically profitable but also more sustainable, socially desirable and ethically acceptable (von Schomberg 2013; Matter 2011).

To date, there is a clear lack of philosophical reflection on the concept of innovation. While philosophers of technology do not pay attention to the particular context and practice of innovation and focus on new and emerging technologies in general, philosophers of management have shown little interest in the notion of innovation till now. Moreover, almost no article with a particular interest in the concept of innovation is to be found in the tradition of the *Philosophy of Management* journal. The concept also is missing in Paul Griseri's *Introduction to Philosophy of Management*. While responsible innovation in the business context has been receiving increasing attention and resulted in various special issues (Scholten and Blok 2015), interest in the field of philosophy of management is lagging behind. This special issue intends to initiate the philosophical discussion about the concept of innovation in general and responsible innovation in particular.

References

1. *Schumpeter J.* Theory of Economic Development. Moscow, 1982.
2. *Fakhrutdinov R.A.* Innovation Management. Moscow, 2000.
3. *Aristotle.* Works in 4 volumes. V. 1. Moscow, 1975.
4. *Kokurin D.I.* Innovative activity. Moscow, 2001.
5. *Golovanova V.G.* The philosophy of discoveries and inventions. Tashkent, 2013.
6. *Russell B.* Human Position. Moscow, 1957.

САМ СЕБЕ КРЕДИТОР: ЗАЙМЫ АФФИЛИРОВАННЫХ С ДОЛЖНИКОМ ЛИЦ В ПРОЦЕДУРЕ БАНКРОТСТВА

Сударева В.Р.

*Сударева Виола Рудольфовна – магистрант,
кафедра гражданско-правовых дисциплин,
Автономная некоммерческая организация высшего образования
Российский новый университет, г. Москва*

Аннотация: в статье анализируются актуальные вопросы по квалификации займов учредителей и других аффилированных с должником лиц как корпоративных, рассматривается возможность внесения поправок в законодательство с целью сохранения баланса сторон в процедуре банкротства.

Ключевые слова: банкротство юридических лиц, займы аффилированных лиц, реестр требования кредиторов.

В настоящее время, проблема аффилированных лиц является весьма актуальной даже несмотря на вносимые ВС РФ поправки в судебную практику по делам о банкротстве юридического лица.

Почти 2 года ВС РФ проводит линию борьбы с требованиями аффилированных кредиторов, периодически высказывая все новые и новые позиции на этот счет

Довольно часто практикующие «банкротные юристы» сталкиваются с ситуацией, когда в реестр требования кредиторов включаются так называемые «дружественные кредиторы», обычно это займы учредителей, директоров, материнских компаний и т.д. Как правило, эти долги основываются не на корпоративных основаниях, а на общехозяйственных договорах и подлежат включению в реестр требования кредиторов, наравне с долгами остальных кредиторов.

Как же так? Лицо, которое довело компанию до банкротства, удовлетворяется наравне с остальными, независимыми и не имеющими возможность контролировать должника кредиторами. В некоторых случаях размер дружественной задолженности настолько велик, что, по сути, должник становится мажоритарным кредитором, обладающим большинством голосов и сам контролирует процедуру банкротства.

Действующее законодательство о банкротстве не содержит положений, согласно которым очередность удовлетворения требований аффилированных (связанных) кредиторов по гражданским обязательствам, не являющимся корпоративными, понижается. Кроме того, тот факт, что участник должника является его займодавцем, сам по себе не свидетельствует о корпоративном характере требования по возврату суммы займа для целей банкротства.

Вместе с тем в силу абз. 8 ст. 2 Закона о банкротстве к числу конкурсных кредиторов не могут быть отнесены участники, предъявляющие к должнику требования из обязательств, вытекающих из факта участия.

Россия далеко не первый правопорядок, столкнувшийся с проблемой наличия аффилированных кредиторов в деле о банкротстве. Поэтому, чтобы понять, что делать нам, можно подглядеть, как эта проблема решается в развитых правопорядках.

Так, в немецком праве на этот счет были выработаны специальные правила – так называемые Equity substitution law. Первоначально эти правила были выработаны в ряде судебных решений Имперского суда в 1937-38 годах (RG 16.11.1937, RG 3.12.1938), а затем и закреплены в законе (ст. 39 Акта о несостоятельности: https://www.gesetze-im-internet.de/englisch_inso/englisch_inso.html).

Суть этих правил проста: поскольку займы, полученные от учредителя или директора, являются ничем иным как замещением собственных активов общества

«заемным» суррогатом, такие требования подлежат удовлетворению после расчета с независимыми кредиторами.

Единственное исключение из этого правила – это займы акционеров с долей участия менее 10 % (видимо, немецкий законодатель полагает, что такая доля участия не дает акционеру тех преимуществ).

Схожее регулирование существует и в других европейских странах, например, Австрии, Швейцарии, Италии и др.

Что любопытно, схожий подход выработался и в американском праве, в котором существует институт *Equitable Subordination* (как и в Германии, первоначально он был выработан судебной практикой, а затем перекочевал и в закон (ст. 510 (с) Банкротного кодекса США).

Применение указанного института позволяет суду понизить требования любого кредитора при наличии трех условий:

1. действия кредитора носили несправедливый, недобросовестный характер
2. его действия причинили вред кредиторам или обществу,
3. «понижение» требований не должно противоречить положениям Банкротного законодательства.

Типичным случаем применения института *Equitable Subordination* как раз и является понижение в очереди займов, которыми учредители или директора общества замещали собственные активы общества (см. *Pepper v. Litton*, 308 U.S. 295, 309 f (1939)).

Более того, перечень лиц, требования которых могут понизить в очереди, не ограничивается одними учредителями и директорами, к ним относятся любые инсайдеры - лица, которые могли оказывать существенное влияние на управление должником и (или) обладали фидуциарными обязанностями по отношению к должнику.

Несмотря на то, что заемные отношения между обществом и его участником законодательством допускаются, общество-займодавец, заявляя о включении задолженности по займу в реестр, обязано, помимо прочего, обосновать экономическую целесообразность предоставления денежных средств своему участнику на возвратной основе. При ином подходе остаются неразрешенными сомнения заинтересованных лиц в намерении должника путем манипулирования денежными средствами подконтрольного ему общества искусственно нарастить кредиторскую задолженность на случай своего банкротства с целью последующего уменьшения количества голосов, приходящихся на долю независимых кредиторов. Такое поведение явно свидетельствует о недобросовестности сторон заемных отношений, что достаточно для отказа во включении требований в реестр (ст. 10 ГК РФ, абз. 4 п. 4 Постановления Пленума ВАС РФ № 63).

В связи с этим при оценке допустимости включения основанных на договорах займа требований подконтрольного должнику общества следует детально исследовать природу сложившихся между ними отношений, а также поведение сторон сделки в период, предшествующий банкротству.

Исходя из рассмотренных проблем, необходимо предложить принять поправки по изменению действующего законодательства в сфере банкротства, в первую очередь, предусматривающие невозможность включения в реестр требования кредиторов аффилированных с должником лиц, требования которых явно направлены на причинение имущественного вреда надлежащим кредиторам, в том числе для осуществления контроля процедуры банкротства.

С учетом специфики правоотношений между юридическим лицом-должником и аффилированными лицами, необходимо предусмотреть включение корпоративных требований, а также требований аффилированных с должником лиц в реестр требований кредиторов в последней очереди.

Список литературы

1. *Эбралидзе Л.Д.* Аффилированные лица как правовой институт и правовое средство разрешения конфликта интересов в сфере предпринимательской деятельности. Автореф. дис. ... к.ю.н. Казань, 2014.
2. Постановление Пленума ВАС РФ от 23.12.2010 № 63 «О некоторых вопросах, связанных с применением главы III.1 Федерального закона «О несостоятельности (банкротстве)» // Вестник ВАС РФ. № 3, 2011.
3. Определение ВС РФ от 26 ноября 2015 г. № 306-ЭС15-15667 по делу № А65-18842/2013 // СПС «КонсультантПлюс».
4. Определение ВС РФ от 30.03.2017 N 306-ЭС16-17647(1) и 306-ЭС16-17647(7) по делу N А12-45752/2015 СПС «КонсультантПлюс».
5. Определение ВС РФ от 06.07.2017 по делу № А32-19056/2014 СПС «КонсультантПлюс».

INDIVIDUAL ACTIVITIES OF HANDBALL PLAYERS IN THE GAME COURT

Batirov S.S.

*Batirov Sokhibjon Sodikjonovich – Teacher,
DEPARTMENT OF TEACHING PHYSICAL EDUCATION AND SPORT SCIENCES,
FACULTY OF PRIMARY EDUCATION AND PHYSICAL CULTURE,
NAMANGAN STATE UNIVERSITY, NAMANGAN, REPUBLIC OF UZBEKISTAN*

Abstract: *this article highlights the important features of handball, its main rules and objectives, defining the special activities of handball players in the game area. It is noteworthy that the author not only clarifies the game rules, but also primary attention is directed towards how to teach players handball and its difficult points. Moreover, the author suggests several measurements to ease those challenges in the sport environment. Furthermore, the role of game dynamics, further actions and training of sportsmen in handball is also defined.*

Keywords: *handball, offensive, defensive, central player, midfielder, wing player, line player, goalkeeper.*

Handball is a team game, with 7 players on the court during the game. The aim of the team is to score as many goals in the rival team's gate as possible and to miss as less goals in their own gate as possible. To succeed in a team game, each player's actions must be commensurate with the overall aim of the team. Each player in the team, depending on their performance on the court, goalkeepers and players on the court in offence and defense are assigned as follows:

- ❖ Center back (CB)- **A player positioned largely around the midcourt who initiates the offensive play, shoots or tries to penetrate the defence; also called a "playmaker";**
- ❖ Left back (LB)- **A player positioned on the left hand side of the middle back carrying out action in the second line of the attack;**
- ❖ Left-handed player- **A Player using and throwing with his left hand;**
- ❖ Left wing (LW)- **A player positioned on the left side of the court;**
- ❖ Line player (LP) -**Playing position in attack;**
- ❖ Right back (RB)- **A player positioned on the right hand side of the middle back carrying out action in the second line of the attack;**
- ❖ Right-handed player- **Player using and throwing with his right hand;**
- ❖ Right wing (RW)-**A player positioned on the right side of the court.**

A player's activity is defined not only as a game technique and tactical action, but also as a set of dynamic movements for a common purpose. The success of a handball player depends on the strength, variety, physical and intellectual level of his skills.

Modern handball puts great demands on the activities and functional training of players. During the tournament, the player does a great job. During the game, he runs 4000-6500 meters. When attacking quickly and returning from the attack, the handball player moves up to 50 times and jumps forward, which is 25% of the distance traveled during the game. High-speed running should be commensurate with hanging, passing and shooting the ball. Handball activities include: walking, running, jumping, passing and receiving the ball, and throwing the ball at the opponent's goal. All of the players mentioned above have different methods of play. For example: a player can run at a very high speed of 2 to 10 meters in the defensive course and travel 600 meters during the game. However, according to some literature, the central defender runs 730 meters and the winger runs 400 meters.

For example: a central player and a midfielder extend the ball 2-3 times more than the wing player and 6-8 times more than the player on the line. This is because the performance

depends on the players on the court. The wing players are evident during the transition from attack to defense, from defense to attack. Wing players make a lot of quick runs during the positioning game. The requirement to run short distances during the game is centered on the central defenders. They run at a maximum speed of 50-120 times during the game to try to undermine the opponent's offensive plans. The jump in comparison with other players is made by the player moving in the midfield.

However, the total number of jumps during the game is small. On average, each player makes up to 20 jumps. This figure applies to both men's and women's teams, and may vary slightly. Handball is such a fast-paced game that it embraces non-standard action and dynamic action. This depends on the state of the game on the court. The player's active actions are his quick moves on the court, the ball movement, the one-on-one rivalry, and the slow movement of the ball without slowing down and stopping.

The goalkeeper's performance is fundamentally different from that of the field player. Different jumps, instantaneous movement, movement of hands and feet, and transfer of the ball are the main components of goalkeeper play. After the goalkeeper passes the ball to his teammates, the goalkeeper begins to slow down.

The goalkeeper's active and passive periods change between 10 and 40 seconds. The goalkeeper's heart rate will be 144-176 minutes per minute during a match against a strong opponent, and 120-162 in a minute with a weak opponent. The goalkeeper's heart rate during the game (60 minutes) ranges from 8,000 to 9600.

In order to carry out the strategic tasks of handball, game preparation combines physical, technical, tactical, intellectual and special psychological training into a single game system. The course of the game is to combine all types of preparations in order to make the game successful and to improve the skills and team spirit of the players.

A trainer who coaches a handball team will need to find ways to balance some of the deficiencies in handball skills while nurturing their individual skills. For example:

- ❖ If the player's physical training is idle, it can be supplemented by well-developed physical characteristics. For tall players, it is possible to achieve the desired results through the targeted development of physical qualities such as agility, leverage and agility;

- ❖ Some deficiencies can be achieved by nurturing other traits, such as developing a high-speed player's reaction to the lack of speed and improving deceptive behavior;

- ❖ deficiency of physical abilities with high level of playing technique, good ability to prevent the ball from lacking speed during defense;

- ❖ the ability to shoot well at long range as a result of mastering the ability to transfer and receive the ball, as well as its deceptive behavior;

Coaches should consider whether there is some disadvantage in choosing an athlete or positioning a team or forming a team.

In the preparation of the game great attention is paid to control games. In these games, the coach will determine the level of training and teamwork of each player at this stage. In addition, this type of training will allow the team to make adjustments to the team before the tournament starts, to distribute the power correctly throughout the game, to ensure that players are able to enter the game quickly and provide mental training after the change.

In defending several tactics are used, for example:

- **Blocking the ball**- Basic defensive element: stopping a shot by using hands;

- **Man marking** -Defensive strategy where a defender is assigned a specific opposition player to guard rather than covering an area of the court;

- **Getting the rebound** - Catching the ball that bounces back after a shot;

- **Holding the opponent** - Physical contact to stop the opponent's movement towards a scoring opportunity;

- **Interception of the ball**- Stop and catch the ball before it reaches a particular place (e.g. to intercept a pass);

- **Man-to-man defense systems**- Opposed to zone defense, here the players try to mark the opponents closely and prevent them from even getting the ball.
- **Combined defense system** -Player(s) in the defending team have man marking tasks, the others use a zone defense;
- **Stealing the ball** - Taking ball possession when the opponent is holding or bouncing the ball;
- **Tackling** - Physically holding the opponent in order to prevent shooting;
- **Zone defence systems** - Can be 6:0 (six players on the goal area line), 5: 1 (5 players on the goal area line, one player in front of them), 4: 2, 3:2: 1 (open defence), 3:3, 1: 5 (open defence).

References

1. Things You Didn't Know About Handball. Olympics. IOC. 10 June, 2016. Archived from the original on 19 July, 2018. Retrieved 19 July, 2018.
2. "IHF Rules of the Game: Regulations on Protective Equipment and Accessories" (PDF). Nederlands Handbal Verbond. Retrieved 3 January, 2019.
3. Cuddon John Anthony. The Macmillan Dictionary of Sports and Games. P. 393. Macmillan, 1980. ISBN 0-333-19163-3.

TECHNICS AND RULES OF VOLLEYBALL

Imindjanov R.A.

*Imindjanov Rustamjon Akhmadjonovich – Teacher,
DEPARTMENT OF TEACHING PHYSICAL EDUCATION AND SPORT SCIENCES,
FACULTY OF PRIMARY EDUCATION AND PHYSICAL CULTURE,
NAMANGAN STATE UNIVERSITY,
NAMANGAN, REPUBLIC OF UZBEKISTAN*

Abstract: *volleyball differs from other sports by its essence, content and character. The volleyball is played on a small, rectangular 18x9 meter rectangular playground that is relatively small in size. Modern volleyball is very rich in various game skills and tactical combinations, and goes with great speed and speed. Therefore, the aforementioned features of volleyball require players to have excellent technical skills. The wider the technical skill in the games and the better the impression of external influences, the more chances you have to win. This article highlights the important points of this game.*

Keywords: *ball, court, opponent team, issues, indoor volleyball, outdoor volleyball.*

Pastor William Morgan, in Holyoke, Massachusetts, United States, developed our favorite volleyball game in 1895. V. Morgan has developed the rules of the game, considering the simple, cost-effective organization of volleyball. In 1896, Dr. Alfred Halsted, the director of Springfield College, called the game volleyball. Volleyball is an English word that means “flying ball” in Uzbek. Volleyball is a team game which has six players that play on either side of the net. A set of rules decide the score that each team is able to make against the other team. The game begins with a player from one team throwing the ball using hand or arm over the net so that the opposite team can receive it on their court.

The basic rule is to prevent the received ball from hitting the ground so that it can be thrown back to the other team with up to 3 touches from the team. A foul happens if one person from the team touches the ball more than twice (double-hit) while it’s on their side of the net. Also, a team scores a point by throwing the ball across the net to the other team’s side such that it hits the ground directly or the player fails to send it back over the net.

Thus there are basically two ways to score a point-

- ❖ one is by throwing the ball on the ground of the opponent team passing over the net;
- ❖ another is if the opponent team is unable to render the ball back into the court of serving team.

Volleyball is played in different variations in different parts. There are some rules for the serve in the game of volleyball.

- The ball has to be served underhand or overhand.
- The player who serves the ball must stand behind the end line on his/her side of the court while making the serve.
- The served ball must cross the net and reach the opponent side.
- The ball has to be clearly visible to the opponent team.

Similarly there are rules for rotation.

- 1) Teams change sides as the other team wins the serve.
- 2) Clockwise rotation of the players happens.

The minimum number of players on each side for a game is 4, while the maximum is 6. Indoor and outdoor are two variations of volleyball game. Outdoor volleyball is also played as beach volleyball on the beach. Indoor volleyball has six players in each team while beach volleyball has even two persons in each team.

Here are some things to avoid when playing the game:

- Touching the net when playing is counted a foul.
- Do not place your foot on the back line when serving the ball called as foot fault.
- One person from the team should not touch the ball more than twice also known as double hit.
- Pushing the ball is not allowed.
- Catching and throwing the ball is not allowed when playing.
- The ball should not touch the ground on the opponent's side without crossing over the net.

Spiking, blocking, passing, setting and positions of the players for defense are some techniques used while playing the game of volleyball. There are disputes over the origin of the game. While the game evolved in 1900, the rules were set first in Philippines in 1916. In order to promote this game, the American Expeditionary Forces distributed close to 16000 volleyballs in 1919 amongst their troops and allies. Canada was the first country after United States to adopt this game. Summer Olympics included the Beach Volleyball variation of volleyball played on sand with only two team members in either team in year 1964.

Rules of the game also evolved with time. Score points changed from 21 to 15 and also before 1999 only the team that served the ball could make a score. But later this changed to current scoring system where rally point system was adopted. Also the dimensions of the court are important for someone to know who is interested in the game of volleyball. The court is 18m long with a width of 9m. The net divides the court into two equal squares 9m X 9m in size. The net is placed such that the top of it is 2.43 m above ground. At 3 m on either side of the court a line is drawn which separates the playing area of the team into front row and back row.

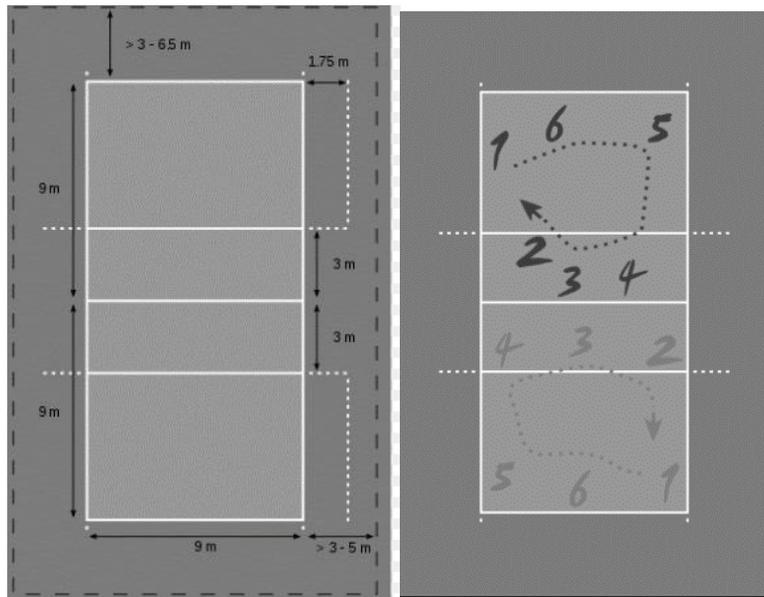


Fig. 1. The size of the volleyball court and situation of players

Some recent rule changes to the game include the serves to be allowed wherein the ball enters the opponent's court after touching the net. Expansion of the sidelines so that the player can move and serve from anywhere behind the end lines is another key change in the game rules. Multiple contacts are now allowed for a single player while trying to pass the ball to the opponent's court instead of the double-hit rule that was followed previously.

Data gathered within the past competition seasons tells us that the athletes that are involved in volleyball sport do short run distances, vertical jumps and change directions frequently in a matter of seconds during the games. The trainings made by coaches should be based on this data to increase the attributes needed for a maximal performance but keeping a minimum reduction in performance due to fatigue (Black, 1995). According to Gadken (1999) players must have a solid strength, plyometric and conditioning foundation in order to be able to absorb the forces generated while performing jumps and sudden movements. Certain abilities must be developed during training activities such as the high jumps, hand-eye coordination, fast response to change positions rapidly maintaining body balance, short distance running amongst others.

The major muscle groups utilized while hitting, blocking, passing, setting and moving at a volleyball game or training drill were studied to determine the movement patterns. Balance and coordination are required in order to comply with the demands of body movement while the athletes are on their feet (Gadken, 1999). In order to produce a greater force while jumping the glutes, hamstrings, quadriceps, and calves work together to produce the power necessary to impulse the body up (Scates, et al. 2003).

According to Marques et al. (2009) there are differences in anthropometric, muscular strength and power characteristics of volleyball athletes according to the position they are playing. The outside hitters have a significant difference in maximal bench press strength, parallel squat and throwing distances than the setters and liberos, demonstrating to have greater lower-body strength. Outside hitter skills and drills are different from a setter or libero, while the setter focuses in well set passes, an outside hitter will focus on block jumps, backpedaling for 4 m, rapid spike approaches and spike jumps, every exercise done within a short period of time (Allen Hendrick, 2007).

Volleyball training is in need of anaerobic conditioning due to the short and explosive movements and high power outputs, games may last a long period of time but the game plays

are not continuous with many breaks during the game (Scates, et al., 2003). Specificity and overload are necessary to increase the body efforts and improvement, according to Black (1995) the overload training must be stimulus; this means that the weights, speed, height and duration must be greater than usual in order to have a direct impact in body resistance, strength and conditioning. Increasing the speed, power and overall coordination is important and it can be achieved by doing Olympic-style lifts and Power cleans to develop the hip and back power (Timothy J. Piper, 1997).

References

1. *Chandler Rob*. "H.S. volleyball makes big changes". May 14, 2003.
2. *Derrick Chris* "Ready or not, rally scoring has arrived". Spokesman-Review. Spokane, Washington. September 4, 2003.
3. *Stamm Diane*. "Winds of change blowing through volleyball world". McCook Daily Gazette. Nebraska. October 10, 2002.

ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА У ДЕТЕЙ НА ФОНЕ РАХИТА

Шавази Н.М.¹, Закирова Б.И.², Рузметова С.У.³, Азимова Ш.Т.⁴

¹Шавази Нурали Мухаммад угли – доктор медицинских наук, профессор;

²Закирова Бахора Исламовна – кандидат медицинских наук, доцент;

³Рузметова Саодат Умаржоновна - резидент магистратуры;

⁴Азимова Шахноза Талъатовна – студент,
кафедра педиатрии № 1,

Самаркандский государственный медицинский институт,
г. Самарканд, Республика Узбекистан

Аннотация: обследовано 80 больных детей с острым обструктивным бронхитом. Изучены результаты анамнестических, общепринятых клинико-лабораторных и специальных методов обследований у 80 детей с острыми обструктивными бронхитами на фоне рахита. Определен уровень витамина D в плазме крови методом хемилюминесцентного иммунного анализа (Cobase 411) в зависимости от тяжести клинических симптомов и лабораторных данных. Недостаток витамина D взаимосвязан со степенью тяжести клинических проявлений.

Ключевые слова: острый обструктивный бронхит у детей на фоне рахита, витамин D.

Актуальность. Острый обструктивный бронхит (ООБ), относится к числу наиболее распространенной патологии в детском возрасте [8, 9]. Актуальной проблемой в педиатрии является недостаточность витамина D и рахит, поскольку в последние годы частота рахита не имеет тенденции к снижению и составляет в среднем 30% [5]. Доказано, что при дефиците витамина D повышается риск развития воспалительных заболеваний и дисфункции иммунитета [2, 10]. Исследования Республиканского специализированного научно-практического центра педиатрии МЗРУз свидетельствуют о том, что дефицит витамина D способствует развитию бронхиальной астмы у детей [4]. Рост частоты заболеваний, сопровождающихся бронхообструкцией [6, 7], недостаточная изученность влияния недостаточности витамина D на развитие и течение заболевания, определили цель настоящего исследования.

Целью работы явилось изучение особенностей клинического течения острого обструктивного бронхита у детей на фоне рахита.

Материал и методы их исследования. Для реализации поставленной цели изучены особенности клинического течения острого обструктивного бронхита на фоне рахита и определен уровень витамина D в крови у детей.

Работа выполнена на кафедре Педиатрии №1 Самаркандского медицинского института в течение 2017-2019 годов. Обследованы 80 детей с острым обструктивным бронхитом, находившиеся на стационарном лечении в отделениях детской реанимации, I и II экстренной педиатрии Самаркандского филиала Республиканского научно-исследовательского центра экстренной медицинской помощи. Согласно поставленной цели и задачам анализированы результаты обследования больных, разделенных на II группы: I группу (контрольную) составили 20 больных детей с острыми обструктивными бронхитами без рахита; II группу (основную) - 60 больных детей с острым обструктивным бронхитом на фоне рахита.

При постановке диагноза острый обструктивный бронхит (J20.9) и определении тяжести заболевания руководствовались МКБ-10 - Международной классификацией болезней 10-го пересмотра [1].

Согласно МКБ-10 рахит относится к разделу болезней эндокринной системы и обмена веществ (МКБ-10–E55.0. Рахит активный).

Диагноз больных, степень тяжести заболевания установлены согласно существующим стандартам [3] на основании характерного анамнеза и типичных клиничко-лабораторных данных. Определен уровень витамина Д в плазме крови методом хемилюминесцентного иммунного анализа (Cobase 411). Концентрацию 25(ОН)D в плазме крови > 30 нг/мл рассматривали как нормальное его содержание, уровень 21–29 нг/мл – как признак недостаточности витамина D [5,11].

Результаты исследования. В ходе исследования изучены результаты анамнестических, общепринятых клиничко-лабораторных и специальных (щелочная фосфатаза крови, кальций и фосфор крови, рентгенография костей) методов обследований 80 детей с острыми обструктивными бронхитами, находившихся на стационарном лечении в период с 2017 по 2019 годы. Обследуемые пациенты поступали с типичными признаками заболевания. В постановке диагноза учитывались данные стандартных лабораторно-инструментальных обследований.

В возрастном аспекте большинство – почти каждый второй (48,7%) больной был в возрасте старше года. Острый обструктивный бронхит наблюдался в 1,5 раза чаще у мальчиков, что возможно связано с меньшими резервными способностями и напряженностью адаптационных механизмов их организма. Клиническая симптоматика острых обструктивных бронхитов у детей характеризовалась не только патологическими изменениями со стороны легких, но и частым вовлечением в патологический процесс других органов, в частности, сердечно – сосудистой и нервной систем.

У всех больных имелись одно или несколько сопутствующих заболеваний (рахит, анемия, иммунодефицитное состояние, атопический дерматит, аллергия), свидетельствующие о слабости или извращенности защитных сил организма. Бронхообструктивный синдром различной степени тяжести наблюдался у всех пациентов: бронхообструкция легкой степени имела у 10% детей, средняя в 66,3% случаях и тяжелая у 23,7% больных, что свидетельствует о том, что острый обструктивный бронхит является тяжелым респираторным заболеванием, особенно протекающий на фоне сопутствующих заболеваний, в частности рахита.

При ООБ на фоне рахита отмечалась высокая частота встречаемости одышки при незначительной физической нагрузке (66,3 %). В 60,0% случаях заболевание начиналось с сухого кашля, причем он в 5,8 раз чаще был у больных на фоне рахита, влажный кашель отмечался у 40,0%. Выделяемая при кашле мокрота во всех случаях по цвету не отличалась, однако более вязкая мокрота чаще имела у детей на фоне рахита.

Наряду с общепринятыми клиническими и лабораторными методами обследования, нами проводилась оценка степени выраженности обструкции по шкале RDAI, сатурации и сатурационно-шкаловой оценке.

Показатели шкал СШО ($10,5 \pm 0,9\%$ и $7,5 \pm 0,7\%$) и RDAI ($8,6 \pm 0,4\%$ и $6,4 \pm 0,6\%$) статистически достоверно выше были у больных с ООБ на фоне рахита ($P < 0,001$; $P < 0,01$), что подтверждается тяжестью течения бронхообструкции у детей с острым обструктивным бронхитом на фоне рахита, тогда как в обеих группах уровень сатурации (SpO_2) достигал почти одинаковых величинах ($92,6 \pm 1,2\%$ и $93,6 \pm 1,4\%$).

Рахит преимущественно протекал подостро (42,5%) с преобладанием в клинической картине легких форм заболевания. Удельный вес детей с симптомами остеомалации в период остаточных явлений рахита составил 22,5%, что определяет необходимость их динамического наблюдения для обеспечения адекватного поступления в организм кальция с целью профилактики. В сыворотке крови 17,5% пациентов с ООБ без проявлений рахита содержание 25-гидроксиголекальциферола

было в пределах возрастной нормы ($30,2 \pm 1,9$ нг/мл), у остальных 7,5% детей регистрирована недостаточность ($28,7 \pm 0,6$ нг/мл) витамина Д.

В группе младенцев с острым обструктивным бронхитом на фоне рахита легкой степени (37,5%) содержание активного метаболита витамина D [25(OH)D3] в сыворотке крови отмечалось в виде снижения уровня 25-гидроксихолекальциферола ниже 30 нг/мл ($27,3 \pm 1,8$ нг/мл).

У детей при ООБ с явлениями рахита средней степени тяжести (37,5%) диагностирован гиповитаминоз D. Уровень 25-гидроксихолекальциферола в сыворотке крови был ниже 25 нг/мл ($23,5 \pm 1,3$ нг/мл).

Больных с ООБ на фоне тяжелой степени рахита в наших исследованиях не было и дефицит витамина Д не зарегистрирован, что возможно связано с тем, что в нашем регионе преобладает количество солнечных дней.

Имеется корреляционная зависимость между обеспеченностью ребенка витамином D и степенью тяжести рахита. Однако, достоверной корреляции между содержанием витамина D и степенью бронхообструкции нами не выявлено. У больных 1- контрольной группы, уровень кальция крови составил $2,5 \pm 1,1$ ммоль/л, фосфора – $1,68 \pm 0,3$ ммоль/л и щелочной фосфатазы – $489,5 \pm 85,4$ ЕД/л; в моче кальций и фосфор были в пределах возрастной нормы (соответственно $2,5 \pm 1,3$ ммоль/сут. и $9,7 \pm 1,4$ ммоль/сут.).

О ключевой роли витамина D в поддержании кальциевого гомеостаза подтверждает то, что у больных 2 группы лабораторные показатели фосфорно-кальциевого обмена выражались в снижении уровня сывороточного Ca до нижней границы нормы ($1,8 \pm 0,9$ ммоль/л), фосфора до $1,51 \pm 0,2$ ммоль/л и повышении щелочной фосфатазы до $734,4 \pm 175,3$ ЕД/л, наличие гипокальциурии до $1,2 \pm 1,1$ ммоль/сут. и гипофосфатурии до $8,2 \pm 0,8$ ммоль/сут. Таким образом, отсутствие корреляции между содержанием витамина D в организме ребенка и клиническими проявлениями рахитического процесса позволяют расценивать рахит как многофакторное заболевание, в патогенезе которого важное значение имеет не только дефицит холекальциферола, но и особенности его метаболизма у больного ребенка. Наличие у младенцев патологии со стороны желудочно-кишечного тракта, почек, хронических расстройств питания, создают неблагоприятные условия для метаболизма витамина D, приводя к его «функциональному» дефициту даже в условиях достаточной обеспеченности им организма.

Выявленные особенностей фосфорно-кальциевого обмена и метаболизма витамина D в период вегетативных проявлений рахита (повышение активности щелочной фосфатазы в 75,0% случаях, снижение уровня 25(OH)D3 у 82,5% обследованных) указывают на эффективность и целесообразность проведения корректирующих терапевтических мероприятий на стадии начальных симптомов заболевания.

Выводы. Таким образом, у детей при остром обструктивном бронхите на фоне рахита целесообразно определять уровень витамина Д в крови для раннего выявления и предупреждения осложненных форм заболевания с последующей корректирующей терапией.

Список литературы

1. Блинова С.А., Хамидова Ф.М., Исмоилов Ж.М. Изменение структурных компонентов бронхиального секрета при бронхоэктатической болезни у детей // Вопросы науки и образования, 2019. № 27 (76).
2. Ибатова Ш.М. и др. Эффективность применения абрикосового масла у детей с рахитом // Вопросы науки и образования, 2019. № 27 (76).

3. Карджавова Г.А., Рузметова С.У., Кулдашев С.Ф., Тошева Х., Икромова П.Х. Актуальность недостаточности витамина D у детей. Материалы 73 научно-практической конференции студентов-медиков и молодых ученых с международным участием «Актуальные проблемы современной медицины». Ж. «Проблемы биологии и медицины». № 1.1 (108). Самарканд, 2019. 16-17 мая. С. 305.
4. Приказ № 225 «О мерах по дальнейшему совершенствованию оказания медицинской помощи детям» Министерства здравоохранения Республики Узбекистан от 10.07.2013.
5. Расулова Н.А. Клиническая значимость факторов риска развития рахита у детей // Врач-аспирант, 2009. № 7. С. 567.
6. Расулова Н.А. с соавт. Оценка значимости уровня 25(oh)d3 в сыворотке крови и его влияние на профилактику рахита у детей 1-го года жизни. Научно-методический журнал «Достижения науки и образования», 2019. № 11 (52). С. 45.
7. Рустамов М.Р., Язданов А.Я., Атаева М.С. Применение ацетилцистеина при бронхолегочной патологии у детей. Материалы XXV международной научно-практической интернет конференции “Тенденции и перспективы развития науки и образования в условиях глобализации”. Выпуск 25. Сборник научных трудов Переяслав-Хмельницкий. 31 мая 2017 г. Стр. 364-368.
8. Хамраев Х.Т., Атаева М.С., Аметов Э.Т. Кулдошев С.Ф. Хусаинова Ш.К. Каримова Д.В. Бронхообструктивный синдром у детей раннего возраста и его клинико-иммунологические аспекты. Журнал: XLIX international correspondence scientific and practical conference «european research: inovation in science, education and technology». February. 25-26, 2019. London, United Kingdom. P. 64-66.
9. Холжигитова М.Б. и др. Клиническая и бронхоскопическая характеристика воспалительного процесса у больных хроническим обструктивным бронхитом // Вопросы науки и образования, 2019. № 25 (74).
10. Шавази Н.М., Рустамов М.Р., Лим М.В. E:I INDEX-Метод объективной оценки бронхообструктивного синдрома у детей. Научно-методический журнал ACADEMY № 10 (49). Швейцария. Октябрь, 2019. С. 44-49.
11. Шавази Н.М., Закирова Б.И., Карджавова Г.А. Турсункулова Д.А., Хусаинова Ш.К. Клинические особенности сердечной деятельности у детей при респираторных заболеваниях. Международ. Науч. практ. конф. “Тенденции и перспективы развития науки и образования в условиях глобализации” выпуск 41. Сборник научных трудов Переяслав-Хмельницкий. 28 ноября, 2018. Стр. 709-711.
12. 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.
13. Шамсиев А.М., Мухаммадиева Л.А. Современные подходы лечения детей с деформирующим эндобронхитом // Вестник Хакасского государственного университета им. НФ Катанова, 2015. № 12.
14. Шамсиев А.М. и др. Значение новых технологий в диагностике рентгеноконтрастных инородных тел дыхательных путей // Проблемы биологии и медицины, 2013. С. 101.
15. Шамсиев А.М. и др. Лечение детей с хроническим бронхитом // Здобутки клінічної і експериментальної медицини, 2015. № 4. С. 69-71.
16. Шамсиев А.М. и др. Особенности изменения иммунологических показателей у детей с хроническим бронхитом // Вісник наукових досліджень, 2016. № 4. С. 26.
17. Шамсиев А.М., Мухаммадиева Л.А., Юсупов Ш.А. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита у детей с хроническим бронхитом // Світова медицина: сучасні тенденції та фактори розвитку, 2017. С. 50.

18. Юсупалиева Д.Б.К. Фармакокинетика сурфактанта и веществ, повышающих его синтез в лечении недоношенных детей // Достижения науки и образования, 2019. № 5 (46).
19. Slepov V.P. et al. Use of ethonium in the combined treatment of suppurative and inflammatory diseases in children // Klinicheskaja khirurgiia, 1981. № 6. С. 78.
20. 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.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЕМАНГИОМ ПОЛОСТИ НОСА И ГЛОТКИ

Ортиков А.А.¹, Лутфуллаев У.Л.², Лутфуллаев Г.У.³,
Ньматов У.С.⁴, Мусурмонов Ф.Ш.⁵

¹Ортиков Аҳхам Абдусодиқович – студент магистратуры;

²Лутфуллаев Умрулла Лутфуллаевич – профессор;

³Лутфуллаев Гайрат Умруллаович – доктор медицинских наук, доцент;

⁴Ньматов Уктам Суёнович – ассистент;

⁵Мусурмонов Феруз Шоқирбой угли – студент магистратуры,
кафедра оториноларингологии, факультет постдипломного образования,
Самаркандский государственный медицинский институт,
г. Самарканд, Республика Узбекистан

Аннотация: гемангиомы полости носа и глотки имеют слабо выраженные ранние симптомы, которые связаны с нарушением основных функций носа и глотки. Характерным симптомом для всех локализаций опухоли является кровотечение, но кровотечения появляются значительно позже, чем нарушения основных функций органа. Для диагностики используются данные анамнеза, рентгенологическое обследование, фиброскопия, эндоскопии, термография, лицевая ангиография, радионуклидное сканирование, КТ и МРТ. Окончательный диагноз верифицируется гистологическим исследованием кусочка опухоли.

Ключевые слова: гемангиома, полости носа, глотка, капиллярная гемангиома, криоапликация.

Сосудистые опухоли составляют от 1 до 7% от всех доброкачественных опухолей человека [1,2,3]. Основная масса гемангиом человека (от 60 до 80%) локализуется в области головы. Гемангиома доброкачественная опухоль, встречающаяся в различных органах и тканях человека, обладает деструктивным ростом, строма ее изъязвляется, а изъязвление ведет к профузным, часто повторяющимся кровотечениям. Гемангиомы чаще встречаются у лиц женского пола, так как, **в генезе сосудистых опухолей имеют значение половые гормоны.** По данным международной гистологической классификации ВОЗ гемангиомы делятся на следующие виды: капиллярная, кавернозная и венозная. Цвет гемангиомы зависит от ее гистологической структуры, капиллярная гемангиома светло-красного цвета с четкими контурами, гладкой поверхностью. Кавернозные и венозные гемангиомы отличаются разными оттенками синего цвета. Поверхность их бугристая, а контуры не четкие. Наиболее частой (80% случаев) локализацией гемангиомы полости носа является носовая перегородка (зона Киссельбаха), реже - латеральная стенка полости носа, в том числе в преддверии носа - на нижних и средних носовых раковинах [7]. По другим данным, опухоль чаще располагается на латеральной стенке носовой полости (71,9% наблюдений), реже - в

преддверии (15,6%) и на перегородке носа (12,5%), а также самые редкие – в носоглотке (3,2%) [2, 4].

Гемангиомы полости носа и носоглотки имеют слабо выраженные ранние симптомы, которые связаны с нарушением основных функций носа и глотки. Характерным симптомом для всех локализаций опухоли является кровотечение, но кровотечения появляются значительно позже, чем нарушения основных функций органа. Диагностику **гемангиом** полости носа и глотки проводят на основании анамнестических данных, осмотра, пальпации, передней и задней риноскопии, отофарингоскопии. Кроме того, широко используются такие методы диагностики как рентгенологическое обследование, фиброскопия, эндоскопии, термография, лицевая ангиография, радионуклидное сканирование, КТ и МРТ. Окончательный диагноз верифицируется гистологическим исследованием кусочка опухоли. Но биопсия при гемангиоме связана с опасностью интенсивного кровотечения. Поэтому в большинстве наблюдений гистологическую структуру опухоли окончательно устанавливают после операции. При эндоскопии носа гемангиома выглядит как округлое солитарное образование красного (красно-фиолетового) цвета, иногда с бугристой поверхностью, покрытой корками и легко кровоточащей при дотрагивании до нее зондом [1, 4].

На снимках компьютерной томографии в этих случаях обычно определяется мягкотканное образование без признаков костной деструкции и инвазии в окружающие ткани [2, 5]. Однако опухоль, локализованная на латеральной стенке полости носа, может приобретать склонность к эндофитному (иногда инфильтративному) росту. При этом может наблюдаться костная деструкция окружающих тканей, в частности кости нижней носовой раковины [1]. Неспецифичность внешнего вида гемангиомы полости носа и глотки затрудняет ее диагностику и определяет необходимость дифференциации ее с такими новообразованиями, как лимфангиома, ангиофиброма, инвертированная папиллома, ангиоматозный полип, и злокачественными опухолями (гемангиоперицитомы и др.) [3, 6]. Окончательный диагноз возможен только после гистологического исследования биопсийного материала, при взятии которого необходимо учитывать возможность сильного кровотечения, в связи с чем рекомендуется выполнение эксцизионной биопсии (*in toto*).

В связи с вышеизложенным приводим случай из практики. Больная Ф. 30 лет, № ист. болезни 5765/120, поступила в ЛОР-отделение клиники СамМИ 15.11.2018 г. с жалобами на прогрессирующее затруднение носового дыхания и периодические носовые кровотечения из правой половины полости носа. Из анамнеза: считает себя больным в течение 3 месяцев, травму отрицает. Со стороны других ЛОР - органов патологий не выявлено.

При передней риноскопии: правая половина носа полностью obturирована округлым бугристым образованием темно-вишневого цвета, которое при дотрагивании кровоточило. Установить, из какого отдела полости носа исходит гемангиома нам не удалось (рис. 1).

На компьютерной томограмме носа и придаточных пазух, выявили объемное образование овальной формы, с четкими ровными контурами, однородной структуры, полностью перекрывающее правый носовой ход, прорастающее в клетки решетчатого лабиринта и гайморову пазуху справа, разрушая перегородку носа (рис. 2).



Рис. 1. Больная А. 30 лет, № ист. болезни 5765/120

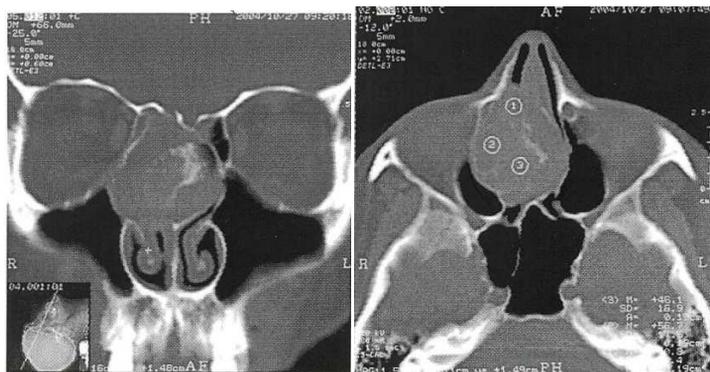


Рис. 2. Компьютерная томография больной А. Заключение: картина объемного образования правой половины полости носа

После полного клинично-лабораторного обследования было решено произвести лечение в два этапа: на первом этапе планировали хирургическое удаление опухоли, а второй этап операции включал в себя криоапликацию кровоточащих сосудов и профилактику рецидива опухоли (рис. 3).



Рис. 3. Криодеструктор «Криотон-3»

После дачи больному общего эндотрахеального наркоза был произведен тщательный осмотр полости носа справа. При осмотре, на уровне передних отделов средней носовой раковины определялся опухолевый узел с ровными контурами,

враставший в перегородку носа на границе с основанием черепа. Опухоль разрушала перегородку носа и распространялась в левую половину полости носа. Постепенно, было проведено отделение опухоли от окружающих тканей. Узел опухоли удален тотально, с последующей криоапликацией кровоточащих сосудов жидким азотом, в течение 10-15 сек, до полной остановки кровотечения. Полость затампонирована тампоном, пропитанным мазью «Синтомицина».

При гистологическом исследовании данного макропреперата, выявилась кавернозная гемангиома. Тампон удалили из полости носа на 2-е сутки, кровотечения после полного удаления тампона не наблюдалось.

Список литературы

1. *Аминов З.З. и др.* Социальные аспекты и роль питания в стоматологическом здоровье детей и подростков // *Academy*, 2019. № 10 (49).
 2. *Лутфуллаев Г.У. и др.* Исследование микрофлоры у больных с доброкачественными опухолями полости носа и околоносовых пазух // *Вопросы науки и образования*, 2019. № 27 (76).
 3. *Лутфуллаев У.Л. и др.* Микрофлора гайморитов у больных с доброкачественными опухолями полости носа и гайморовой пазухи // *Ўзбекистон республикаси стоматологлар ассоциациясининг YII съездига бағишланган маҳсус сон.* 2015. С. 156.
 4. *Шамсиев Ж.А., Давранов Б.Л., Ибрагимов О.А.* Результаты консервативного лечения гемангиом у детей // *Инновационные технологии в медицине детского возраста Северо-Кавказского федерального округа*, 2017. С. 105-107.
 5. *Шамсиев А.М. и др.* Опухолевидные образования у детей первых месяцев жизни // *Тюменский медицинский журнал*, 2011. № 2.
-

ОСОБЕННОСТИ ПОВРЕЖДЕНИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПЕШЕХОДОВ ПРИ НАЕЗДЕ ЛЕГКОВЫХ АВТОМОБИЛЕЙ

Рашидов Ф.Ф.¹, Исламов Ш.Э.², Сохибов У.Ф.³

¹Рашидов Фарход Фахриддинович – ассистент;

²Исламов Шавкат Эржигитович – доктор медицинских наук, доцент, кафедра судебной медицины и патологической анатомии, Самаркандский государственный медицинский институт;

³Сохибов Умид Фазлитдинович – заведующий отделом, кафедра судебной медицины и патологической анатомии, Самаркандский государственный медицинский институт, заведующий отделом, отдел судебной медицины и патологической анатомии, Самаркандский филиал

Республиканский научно-практический центр судебно-медицинской экспертизы, г. Самарканд, Республика Узбекистан

Аннотация: при судебно-медицинском исследовании трупов пешеходов, погибших от наезда легковых автомобилей, выявлено три варианта столкновения движущегося автомобиля с человеком. Также определены характерные и специфические особенности повреждений. Обнаружено, что при столкновении движущегося автомобиля с человеком по локализации и характеру выявленных наружных телесных повреждений можно определить взаиморасположение потерпевшего и направление воздействия движущегося автомобиля.

Ключевые слова: автомобильная травма, варианты столкновения, наезд, пешеход, повреждения нижних конечностей.

Актуальность. В настоящее время наряду с изучением структуры заболеваемости населения, особое внимание уделяется также и травматизации [3, 5]. В частности, значительный рост дорожно-транспортных происшествий (ДТП) и соответственно автомобильной травмы приводит к увеличению допущения ошибок при оказании медицинской помощи [1]. Причины возникновения ДТП с гибелью или же причинениями вреда здоровью пешеходов, водителей и пассажиров транспортных средств достаточно разнообразны. ДТП приводит к исключению из сферы производства людей трудоспособного возраста и наносит огромный материальный и моральный ущерб, как обществу, так и гражданам. По литературным данным смертельная автомобильная травма составляет более 40-60% всего летального травматизма и занимает ведущее место среди всех случаев насильственной смерти. В Российской Федерации ежегодно в результате ДТП погибают или получают ранения свыше 275 тыс. человек [2]. Использование новейших научных достижений позволило оснастить автомобиль большим количеством различных средств активной и пассивной безопасности, позволяющих свести к минимуму ошибки водителя и защитить его и других участников дорожного движения от травм и увечий. Однако, непрерывный рост количества выпускаемых автомобилей, увеличение скорости и интенсивности их передвижения, а также расширения сети автомобильных дорог оставляет автомобильную травму на одной из лидирующих позиций, в общем объеме тупой механической травмы [6]. При установлении обстоятельств происшествия с целью решения вопросов об уголовной и/или гражданской ответственности приходится оценивать также условия совершения автоаварии, включая определение расположения потерпевших по отношению к транспортным средствам, состояние здоровья пешехода и его рабочая поза в период остро создавшейся ситуации [4]. Как отмечают многие исследователи, определенные трудности, чаще всего, возникают при установлении места расположения пешехода, погибшего при наезде автомобиля [5].

Цель исследования. Определение характера, расположения и особенностей повреждений нижних конечностей у пострадавших при наезде современных легковых автомобилей.

Материалы и методы исследования. В качестве материала изучены заключения судебно-медицинского исследования трупов в Самаркандском областном Бюро СМЭ, погибших в связи с наездом современных легковых автомобилей со смертельным исходом в период 2017-2018 гг. В качестве методов использованы визуальный осмотр, схематическое изображение, обзорное фотографирование, стереомикроскопическое, статистические методы исследования.

Результаты исследования. Из обследованных в гендерном отношении – мужчин 16 (72,7%), женщин 6 (27,3%). В возрастном аспекте: были до 20 лет - 1 (4,5%), 21-30 лет 3 (13,6%), 31-40 лет 9 (40,9%), 41-50 лет 6 (27,3%), 51-60 лет 2 (9,1%), старше 60 лет – 1 (4,5%). **При этом** характер повреждений зависел от места, в какую область тела человека пришлась основная сила удара. Особое внимание уделялось обнаружению специфических и характерных повреждений у потерпевших. Среди специфических были выделены повреждениями были следующие - контактные повреждения от фары автомобиля и её ободка; следы-отпечатки от радиатора, эмблем, болтов, гаек и других деталей автомобиля, имеющих характерную форму. Из характерных повреждений были обнаружены односторонность и сравнительная ограниченность возникающих повреждений; наличие признаков инерционного смещения внутренних органов (признаков "сотрясения тела"); обширные поверхностные осаждения в сочетании с более глубокими параллельными ранами и ссадинами; ушибленные раны и ссадины выступающих частей тела; наложение частиц краски и масла от автомобиля.

Так называемые «бампер-переломы» нижних конечностей возникали при воздействии выступающими частями кузова автомобиля (бампером, иногда фарами), когда пешеход изначально находился в вертикальном положении. При этом повреждались, главным образом область нижней трети бедра и голень. Характер перелома: крупнооскольчатый отломок ромбовидной или клиновидной формы. Основание которого находилось со стороны приложения травмирующей силы. При этом тело человека при подобной травме либо отбрасывается вперед с последующим ударом и скольжением по дорожному покрытию, либо забрасывается на капот автомобиля. В первом случае на теле обнаруживались кровоподтеки и/или переломы других костей скелета вследствие удара о дорожное покрытие, а также многочисленные ссадины в местах трения при скольжении о проезжую часть. Мягкие ткани повреждались в виде кровоподтеков, ссадин или ушибленных ран, которые особенно часто возникают на выступающих частях тела, в первую очередь, на голове (нос, затылочный бугор, скула, подбородок и др.). Отмечено, также повреждение задних поверхностей локтевых суставов, передней поверхности коленных суставов, нижней челюсти. По результатам исследований выявлено 3 варианта столкновения автомобиля с пешеходом. При переднебоковом столкновении легкового автомобиля с пешеходом - первичный удар деталями автомобиля причинялся ниже центра тяжести тела человека, а также из-за трения о боковую поверхность автомобиля, удара деталями, находящимися выше центра тяжести, вращения вокруг вертикальной оси, отбрасывания, падения, удара и продвижения по дороге. Повреждения на нижних конечностях в виде ссадины и кровоподтеки, причиненные ударом деталей автомобиля, локализуются на нескольких уровнях и поверхностях, а взаимодействием с дорогой - на одной. Ссадины, причиненные продвижением по автомобилю, направлены косо по отношению к вертикальной оси тела. Повреждения, вызванные ударом об автомобиль, более глубоки, обширны, чаще располагаются с одной стороны тела. При втором среднебоковом столкновении легкового автомобиля с пешеходом - первичный удар деталями автомобиля наносился или выше, или на

уровне центра тяжести тела человека. В данном варианте травмы механизм состоит из удара, трения, падения и удара о дорогу. На кожных покровах выявлены горизонтальные полосчатые следы трения, оставленные деталями автомобиля, а мягкие ткани нижних конечностях карманообразно расслоены, а в зоне перелома незначительно пропитаны кровью, в то время как в точке соударения бампера они массивно кровоподтечны.

При третьем заднебоковом столкновении легкового автомобиля с пешеходом - первичный удар деталями транспорта причинялся ниже центра тяжести тела человека. Выявлено образование полосчатых горизонтальных ссадин на нижних конечностях. Взаимодействие концевой части бампера сопровождалось возникновением на нижних конечностях полосчатых горизонтальных ссадин, соответствующих его ширине.

Выводы. Следовательно, результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что различают в основном три варианта столкновения движущегося автомобиля с пешеходом. При этом по локализации и характеру обнаруженных телесных повреждений можно определить взаиморасположение потерпевшего и направление воздействия движущегося автомобиля. Также для каждого варианта столкновения выявлены специфические и характерные повреждения.

Список литературы

1. *Гиясов З.А., Исламов Ш.Э.* Установление мест допущения дефектов медицинской помощи // Судебная медицина, 2019. № 1. С. 29-32.
2. *Индиаминов С.И., Жуманов З.Э.* Судебно-медицинская оценка изменений нейронов и сосудистых структур продолговатого мозга в разные сроки постмортального периода при геморрагическом шоке // Вопросы науки и образования, 2019. № 26 (75).
3. *Индиаминов С.И., Блинова С.А.* Участие структур головного мозга в танатогенезе при кровопотере и геморрагическом шоке // Проблемы экспертизы в медицине, 2012. Т. 12. № 3-4 (4748).
4. *Islamov Sh.E.* Subjectivity in defects in rendering medical aid // European science review. Vienna, 2018. № 11-12. P. 95-97.
5. *Khairullayev A., Islamov Sh., Davronov S.* The structure of thermal injury in forensic material service // Материалы Международной научно-практической конференции «Тенденции и перспективы развития науки и образования в условиях глобализации», Переяслав-Хмельницкий, 2019. С. 541-543.
6. *Makhmatmuradova N.N., Safarova M.P.* Characteristics of chronic obstructive pulmonary disease // Материалы Международной научно-практической конференции «Тенденции и перспективы развития науки и образования в условиях глобализации». Переяслав-Хмельницкий, 2019. С. 510-512.

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ НОСА У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ УРАНОПЛАСТИКИ

Хамидов Д.У.¹, Хушвакова Н.Ж.², Хамракулова Н.О.³

¹Хамидов Дилиод Уктамович – магистр;

²Хушвакова Нилуфар Журакуловна – доктор медицинских наук, заведующая кафедрой;

³Хамракулова Наргиза Орзуевна – PhD, ассистент,

кафедра оториноларингологии,

Самаркандский государственный медицинский институт,

г. Самарканд, Республика Узбекистан

Аннотация: анатомические и функциональные изменения, сопутствующие врожденной расщелине твердого неба, приводят как к острым, так и хроническим заболеваниям ЛОР-органов. Сообщение полости рта и полости носа в области дефекта нарушает акт сосания, глотания, дыхания - при этом вдыхаемый воздух не согревается и не очищается, это приводит к воспалительным изменениям в слизистой оболочке носа, носоглотки и среднего уха.

Ключевые слова: врожденная расщелина твердого неба, уранопластика, вазотомия, конхотомия, латеропексия.

Актуальность. У детей с врожденной расщелиной твердого неба отмечена высокая встречаемость заболеваний среднего уха, как острых, так и хронических.

Цель оптимизация лечение и прогнозирование патологических состояний ЛОР органов у больных после уранопластики.

Материалы и методы. Всем обследуемым пациентам проводилось комплексное обследование, которое включало в себя: уточнение жалоб больных, изучение анамнестических данных, обще клиническое лабораторное обследование, оториноларингологическое обследование с эндоскопией ЛОР-органов и оценкой их функций.

Частота и структура основных жалоб больных и клинических проявлений, связанных с патологическим состоянием носа и околоносовых пазух, представлены в табл. 1.

Таблица 1. Частота и структура жалоб на патологические состояния носа и околоносовых пазух у обследованных больных (абс, %)

Жалобы больных	Количество больных	
	абсолютное	%
Затруднение носового дыхания	15	33,3%
Выделения из носа	13	28,9%
Головные боли	4	8,9%
Повышение температуры тела	1	2,2%
Нарушение обоняния	6	13,3%
Изменения голоса и речи	6	13,3%
Итого	45	100%

Частота и структура анатомических особенностей полости носа у обследованных больных представлены в таблицах 2-3.

Таблица 2. Частота и структура анатомических особенностей полости носа у обследованных больных (абс, %)

Особенности	Количество больных	
	абсолютное	%
Искривление перегородки носа	4	16,00%
Гипертрофия нижних носовых раковин	11	44,00%
Гипертрофия средних носовых раковин	5	20,00%
Патология носового клапана	3	12,00%
Атрезия хоан	-	
Полипы полости носа	2	8,00%
Итого:	25	100%

Результаты эндоскопического обследования полости носа, представленные в таблице 3, показали, что у больных после уранопластики наиболее часто встречается гипертрофия нижних носовых раковин (44,00% наблюдений). Все остальные отклонения в эндоскопической картине следует признать незначительными.

Результаты эндоскопического обследования ротовой полости и глотки, представленные в таблице 3, показали, что у больных после уранопластики наиболее часто встречается деформация мягкого нёба той или иной степени выраженности (70% наблюдений), связанная, прежде всего с перенесенной операцией, а также гипертрофия элементов лимфо-глочного кольца, что, по-видимому, объясняется развитием компенсаторных процессов при нёбной расщелине.

Таблица 3. Частота и структура анатомических особенностей ротовой полости и глотки (абс, %)

Эндоскопические признаки	Количество больных	
	Абс.	%
Аномалии зубочелюстной системы	4	8,89%
Гипертрофия нёбных миндалин	14	31,11%
Деформация мягкого нёба	13	28,89%
Гипертрофия носоглоточной миндалины	10	22,22%
Гипертрофия тубарных миндалин	3	6,67%
«Глубокая глотка»-несоответствие размеров носоглотки при нормальной длине и подвижности мягкого нёба	1	2,22%
Итого:	45	100%

Результаты и их обсуждение. В результате научных исследований установлено, что очень часто одной из причин назализованной (вследствие нёбно-глочной недостаточности) речи является несоординированность движений мягкого нёба и других артикуляторов. При этом признаками нёбно-глочной недостаточности можно считать патологические коартикуляции и назальную эмиссию - то есть, слышимые глочные призвуки при произнесении согласных, требующих внутриротового давления. Также отмечено, что многие дефекты голосо- и речеформирования связаны с недостаточной функциональной активностью языка. Корень языка стремится прикрыть расщелину, компенсировать функции нёба при глотании, речи, что приводит к его гипертрофии и повышению тонуса.

Системный анализ всех аспектов существующей проблемы показал, что она еще далека от разрешения. И в данном случае речь уже идет не о лечении и реабилитации детей с врождёнными расщелинами, а о лечении (последовательном и неоднократном), о педагогической, психологической и социальной реабилитации

больных с врождёнными дефектами верхней губы и нёба и их последствиями. Поэтому целью настоящего исследования явилось повышение эффективности реабилитационной работы у больных с врождёнными расщелинами верхней губы и нёба- на основе изучения необходимости и объема дополнительной коррекции анатомо-функциональных дефектов верхних дыхательных путей и среднего уха после операции уранопластики. Всем обследуемым пациентам проводилось комплексное обследование, которое включало в себя: уточнение жалоб больных, изучение анамнестических данных, общеклиническое лабораторное обследование, оториноларингологическое обследование с эндоскопией ЛОР-органов и оценкой их функций. Проводилось тщательное исследование слуховой функции.

Сопоставительный анализ частоты и структуры жалоб, связанных с состоянием полости носа, глотки и гортани после уранопластики показал, что больные данной категории практически в полной мере удовлетворены состоянием своих жизненных функций, прежде всего дыхания и глотания и в наибольшей степени испытывают неудовлетворение от состояния голоса и речи, а также определенный дискомфорт, связанный с функциями носа.

Основной объем оперативных вмешательств, в соответствии с установленными диагнозами, пришелся на восстановление дыхательной функции носа. Основными оперативными вмешательствами были вазотомия, конхопексия и полипотомия. Они были проведены 24 больным, то есть 48 % обследованных больных. Фарингопластика была проведена 17 больным (34 % наблюдений). Таким образом, коррекционное хирургическое лечение после уранопластики потребовалось 82 % обследованных больных.

Таким образом, результаты исследования показали, что основная роль в обеспечении формирования и восстановления голоса и речи у больных с врождёнными расщелинами нёба принадлежит оториноларингологическому обеспечению, направленному на восстановление нормальной слуховой функции. Однако последнее невозможно без полноценного восстановления анатомических структур полости носа, глотки и их функций.

Список литературы

1. *Хамракулова Н.О., Хушвакова Н.Ж. и др.* Применение озона и местного антисептического раствора у больных с гнойным средним отитом на фоне хронического лейкоза // Российская оториноларингология, 2012. С. 150.
2. *Исхакова Ф.Ш. и др.* Оценка эффективности лечения бактериального рецидивирующего синусита // Прорывные научные исследования как двигатель науки, 2018. С. 170-172.
3. *Насретдинова М.Т. и др.* Нарушение системы антиоксидантной защиты у детей с хроническим гнойным синуситом и её комплексная коррекция // Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибн Сино. С. 87.
4. *Насретдинова М.Т. и др.* Совершенствование диагностики различных форм грибковых риносинуситов // Вестник врача. С. 53.
5. *Сафарова Н.И. и др.* Эффективность применения дипроспана в комплексном лечении полипозных риносинуситов // Вестник Казахского Национального медицинского университета, 2014. № 7-9.
6. *Хайитов А.А. и др.* Диагностика показателей ключевых цитокинов у больных с острым бактериальным риносинуситом // Инновационные технологии в медицине детского возраста северокавказского федерального округа, 2017. С. 93-95.
7. *Хайитов А.А. и др.* Оптимизация одноэтапной санации носоглотки и барабанной полости при рецидивировании экссудативного среднего отита // Актуальные научные исследования в современном мире, 2018. № 1-8. С. 81-84.

8. *Хушвакова Н.Ж. и др.* Клинико-иммунологические аспекты течения хронических гнойных синуситов у детей с сахарным диабетом 1 тип // Russian otorhinolaryngology. Медицинский научно-практический журнал, 2014. С. 104.
9. *Хушвакова Н.Ж. и др.* Оценка эффективности лазерного облучения при комплексном лечении хронического тонзиллита // Russian otorhinolaryngology, 2013. С. 221.
10. *Шаматов И.Я. и др.* Современные подходы к хирургической коррекции патологии устья слуховых труб у детей // Ўзбекистон республикаси оториноларингологларнинг йуъездига баъишланган маъсус сон. С. 91.
11. *Шаматов И.Я. и др.* Эндоскопическая диагностика и лечение деформации носовой перегородки и гипертрофии нижних носовых раковин // International Scientific and Practical Conference World science. ROST, 2017. Т. 5. № 5. С. 61-63.
12. *Шаматов И.Я. и др.* Эндоскопическая диагностика: новые возможности щадящих хирургических операций в полости носа и глотки // Инновационные механизмы решения проблем научного развития, 2016. С. 186-189.
13. *Самиева Г.У. и др.* Состояние клеточного и гуморального звеньев иммунитета у детей с острым первичным и рецидивирующим ларинготрахеитом // Мухаррир минбари менежмент ва маркетинг, 2005.

ПОЛИОКСИДОНИЙ В ЛЕЧЕНИИ ПАПИЛЛОМ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

**Рустамов У.Ж.¹, Лутфуллаев Г.У.², Сафарова Н.И.³, Лапасов Н.М.⁴,
Рахронов А.А.⁵**

¹*Рустамов Умед Журакулович - студент магистратуры;*

²*Лутфуллаев Гаърат Умруллаевич – доктор медицинских наук, доцент;*

³*Сафарова Насиба Искандарова – кандидат медицинских наук, ассистент;*

⁴*Лапасов Нурали Мансурович - студент магистратуры;*

⁵*Рахронов Анваржон Абдигафур ўгли - студент магистратуры,
кафедра оториноларингологии, факультет постдипломного образования,*

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

Аннотация: изучено влияние иммуномодулятора полиоксидония на клиническое течение и показатели местного и общего иммунитета больных с папилломами носа и околоносовых пазух. Показано, что включение в схему традиционного лечения полиоксидония позволяет стабилизировать состояние общего и местного иммунитета, повышает эффективность лечения, сокращает срок пребывания пациентов в стационаре, уменьшает рецидивы папиллом.

Ключевые слова: иммуномодуляторы, полиоксидоний, папиллома.

Актуальность проблемы. К доброкачественным эпителиальным новообразованиям относятся папилломы, которые встречаются во всех возрастных группах, составляя 8-10% всех доброкачественных опухолей ЛОР органов [1]. Клиническая картина складывается в результате затруднения носового дыхания, носовых кровотечений, разрушения окружающей костной ткани. **Папилломы** обычно локализуются в преддверии носа, растут относительно медленно, часто рецидивируют после удаления. Учитывая, что папиллома может переродиться в рак, удаление ее должно быть радикальным. Особенностью папиллом у детей является преимущественное возникновение их на почве аномалий развития или вследствие наличия в организме ребенка недифференцированных эмбриональных зачатков, сохранивших большую способность к росту.

Папиллома нередко становится тяжелым заболеванием из-за вызываемых ею расстройств дыхания, а главное из-за склонности малигнизироваться, что по данным литературы составляет 32-40 % [3, 9]. Однако, решающее значение в развитии, течении и исходе папиллом носа и ОНП, имеет значение иммунологическая реактивность организма больного. Неадекватный и недостаточный иммунный ответ лежит в основе незавершенности воспалительного процесса, когда после традиционного хирургического удаления опухоли, наблюдаются рецидивы новообразований [1, 7, 8]. Поэтому при плохо поддающихся традиционной терапии опухолях склонных к рецидивированию, необходима прямая или косвенная активация работы иммунной системы, путем включения в традиционное лечение иммуномодуляторов [4, 5, 6].

Цель исследования: изучить влияние иммуномодулятора полиоксидония на клиническое течение и иммунологические показатели больных с папилломами ПН и ОНП.

Материал и методы изучения: нами было проведено обследование и лечение 22 больных с папилломами ПН и ОНП.

Возраст больных составлял от 14 до 59 лет, из них мужчин – 61,1% и женщин – 38,9%. Обследуемые больные были разделены на две группы: 13 человек составили основную группу, 9 - контрольную группу. Также для сравнения проведено иммунологическое исследование 10 здоровых людей. Всем больным при поступлении в стационар проведено традиционное клиническое обследование, включающее общий анализ крови, мочи, R-графию, при необходимости КТ и МРТ, а также исследование иммунологических показателей (Т-, В-лимфоциты, Th, Ts и концентрации иммуноглобулинов А, М, G в крови). Иммунологические исследования в динамике проводили на 10-й день после оперативного вмешательства.

Больные получали традиционное медикаментозное лечение, включавшее в себя антибактериальную, противовоспалительную терапию и сосудосуживающие препараты. При поступлении в стационар под общим обезболиванием 15(59.1%) больным провели хирургическое вмешательство - удаление опухоли эндоназальным доступом, у 7 (31,9%) больных с папилломами преддверия и переднего отдела ПН (1-я стадия распространения опухоли) операция выполнялась под местным обезболиванием. Послеоперационное ведение предусматривало ежедневные перевязки с промыванием ОНП антисептическими растворами.

В комплексное лечение 13 больных основной группы кроме традиционного включили иммуномодулирующий препарат полиоксидоний по 6 мг в/м 1 раз в сутки в течение 10 дней.

Результаты исследования и их обсуждение. Несмотря на проводимое лечение, у больных контрольной группы тенденции к выздоровлению наблюдались в более поздние сроки. Уменьшение выделений из носа, головных болей и восстановление носового дыхания отмечали на 8-9 сутки после удаления опухоли, средний срок пребывания в стационаре составил около 12 суток. Динамика улучшения клинических проявлений у больных основной группы наблюдалась на более ранних сроках, средние показатели улучшения клинических показателей составили: восстановление носового дыхания, прекращение выделений из носа и головных болей на 3-4 сутки после удаления опухоли, полное заживление операционной раны наблюдалось на 5-6 сутки. Средний срок пребывания в стационаре составил 6-7 суток. Проведенное иммунологическое исследование крови показало, что у пациентов обеих групп исходные концентрации IgG и А были достоверно снижены, а концентрация IgM повышена по сравнению с контрольной группой. В процессе лечения у больных контрольной группы IgG оставался на уровне первоначальной концентрации до 10-дня, тогда как у пациентов основной группы к 10-му дню отмечалась тенденция к достоверному повышению их уровня, что вероятно, связано с ускорением

формирования механизмов устойчивой общей иммунной защиты, в том числе со стабилизацией соотношения В- и Т- лимфоцитов.

Соотношение Т- и В-лимфоцитов у пациентов обеих групп было достоверно дестабилизировано. У пациентов основной группы после назначения полиоксидония отмечалось достоверное соотношение Т- и В-лимфоцитов к концу лечения, а у пациентов получавших традиционное лечение отмечались тенденции к улучшению.

Таблица 1. Динамика иммунологических показателей у больных принимавших традиционное и комплексное лечение

Показатель	Здоровые n=10	До леч. n=22	ТГТрад.леч. n=9	Комп.леч. n=13	Уровень достоверности
В-Limf-%	22,3±1,1	14,8±0,99	18,6±1,0	20,2±1,3	P<0,05;P ₁ <0,05
Т-Limf-%	55,9±1,78	47,4±1,2	50,4±1,5	53,7±1,62	P>0,1;P ₁ <0,05
Т-xelp-%	45,1±3,6	21,4±1,4	39,7±2,0	42,2±3,3	P<0,01;P ₁ <0,05
Т-sup-%	26,01±2,2	17,1±1,0	19,5±1,1	22,1±2,4	P>0,1;P ₁ <0,05
IgA, г/л	1,5±0,2	1,2±0,3	1,3±0,3	1,4±0,2	P>0,1;P ₁ <0,05
IgM, г/л	1,3±0,2	2,2±0,4	1,9±0,3	1,6±0,3	P>0,1;P ₁ <0,05
IgG, г/л	15,2±1,5	7,4±0,7	10,5±1,3	12,6±1,4	P<0,05;P ₁ <0,05

Примечание: Р – достоверность по отношению к показателям до лечения; Р₁- достоверность по отношению к показателям здоровых.

У пациентов основной группы после лечения содержание Т- и В-лимфоцитов было ближе к физиологическому 53,7±1,62% и 20,2±1,3% соответственно, что в свою очередь приводило к нормализации клеточного и гуморального иммунитета в виде восстановления иммуноглобулинов А, М, G в крови. Уровень Ig А был сниженный при поступлении у всех больных, но при традиционном лечении к 10-му дню составил 1,3±0,3 г/л , а у пациентов основной группы концентрации Ig А - 1,4±0,2 г/л.

Концентрация Ig М у пациентов контрольной группы оставалась без значительных изменений, а у пациентов основной группы отмечено достоверное снижение к 10-му дню 1,6±0,3 г/л (p<0,05) при норме - 1,3±0,2 г/л. При лечении пациентов традиционными методами динамика нормализации иммунологических показателей была достаточно длительной и не достигала границ нормы до выписки из стационара. А у пациентов основной группы с использованием в лечении полиоксидония тенденция к нормализации показателей была отмечена уже с 5-дня после удаления опухоли и начала лечения, уже к 10-му дню иммунологические показатели достоверно приближались к нормальным физиологическим показателям.

Всем больным проводилось контрольное обследование через 3 и 6 месяцев, рецидивы воспалительного и опухолевого процессов в основной группе наблюдались в 10 % случаев (3 больных), а в контрольной группе – 32%, (9 больных).

Выводы. Таким образом, включение иммуномодулирующих препаратов в комплексную терапию хронических синуситов, протекающих в сочетании с доброкачественными опухолями, позволили добиться достоверного клинического эффекта; т.е. нормализации иммунологических показателей, сокращения сроков пребывания пациентов в стационаре, уменьшения рецидивов воспалительного и опухолевого процессов, которое приводит в конечном итоге к повышению эффективности лечения.

Список литературы

1. Лутфуллаев Г.У. и др. Исследование микрофлоры у больных с доброкачественными опухолями полости носа и околоносовых пазух //Вопросы науки и образования. 2019. №. 27 (76).

2. *Лутфуллаев У.Л. и др.* Микрофлора гайморитов у больных с доброкачественными опухолями полости носа и гайморовой пазухи //Ўзбекистон республикаси стоматологлар ассоциациясининг YII съездига бағишланган маҳсус сон. 2015. С. 156.
3. *Лутфуллаев Г.У. и др.* Опыт применения локальной иммунокоррекции в лечении экссудативного среднего отита у больных с доброкачественными опухолями носа, околоносовых пазух и носоглотки //Вестник КГМА им. ИК Ахунбаева. 2019. №. 2. С. 55-57.
4. *Сафарова Н.И., Хушвакова Н.Ж., Карабаев Х.Э.* Случай из практики: папиллома носоглотки у семилетнего ребенка //Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино. С. 70.
5. *Самиева Г.У., Карабаев Х.Э.* Влияние эндогенной интоксикации на клиническое течение различных форм острого стенозирующего ларинготрахеита у детей //Вестник оториноларингологии. 2016. Т. 81. №. 1. С. 37-39.
6. *Шамсиев Ж.А., Давранов Б.Л., Ибрагимов О.А.* Результаты консервативного лечения гемангиом у детей //Инновационные технологии в медицине детского возраста северо-кавказского федерального округа. 2017. С. 105-107.
7. *Шамсиев А.М. и др.* Опухолевидные образования у детей первых месяцев жизни //Тюменский медицинский журнал. 2011. №. 2.
8. *Gulnoza S., Gulnoza A., Golib K.* Pathogenetic aspects of endogenous intoxication and its influence on the course of various forms of stenotic laryngotracheitis in children //European science review. 2018. №. 9-10-2.
9. *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.

POSTOPERATIVE VENTRAL HERNIA: CURRENT STATUS OF THE PROBLEM (LITERATURE REVIEW)

Mardonov B.A.¹, Isakov A.M.², Bahriev B.L.³, Kurbaniyazova A.Z.⁴

¹*Mardonov Bobosher Amirovich – Assistant,
DEPARTMENT OF SURGICAL DISEASES № 1;*

²*Isakov Abdurauf Mamadiyarovich – PhD, Associate Professor,
DEPARTMENT OF PEDIATRIC SURGERY;*

³*Bahriev Bahrom Lapasovich - Graduate Student;*

⁴*Kurbaniyazova Aziza Zafarzhonovna – Student,
DEPARTMENT OF SURGICAL DISEASES № 1,
SAMARKAND STATE MEDICAL INSTITUTE,
SAMARKAND, REPUBLIC OF UZBEKISTAN*

Abstract: *the article presents a review of the literature on the frequency, etiology, pathogenesis of postoperative ventral hernias and surgical tactics. A modern international classification of postoperative ventral hernias, endoprostheses, classical operations is given, as well as postoperative complications, causes of unsatisfactory results are described. The use of a single bolus is ineffective due to the limited duration of action. Long-term administration of drugs is carried out through a special catheter inserted by the surgeon at the desired location at the end of the operation, which increases the duration of pain relief and, consequently, the effective use of local tissue infiltration. This method allows the use of irrigation with long wounds as a component of postoperative analgesia after implantation of a prosthesis from a polypropylene mesh after postoperative ventral hernias plastic.*

Keywords: *postoperative ventral hernia, plastic, mesh synthetic prostheses.*

Despite the rapid development of minimally invasive technologies endovideosurgical Abdominal Surgery, the number of surgical procedures using conventional laparotomy access is high, after which in 4-18% of cases developed postoperative ventral hernia (POVH), and in general the statistical structure of ventral hernias account for 20 POVH 26% [3, 14, 40]. The structure of all abdominal hernias large postoperative hernia (LPOVH) occupy a special place, and they account for between 3 and 14% [11, 42]. About 60% of patients with POVH - aged between 21 and 60 years, i.e., are a significant part of the working population [7, 26]. Results POVH treatment characterized by a rather high number of relapses (from 4.3 to 46%) [8, 9], and for LPOVH relapses reach 60% of cases [10, 23].

Cause of POVH in 31,4-63,4% are infectious processes in the wound [11], in 35.1% - drainage and tamponade abdominal wound through the main [24], and 40,7% - eventration [4]. Only 18% of hernias development occurs against favorable postoperative period [19]. But even with a favorable course wounds - POVH develop in patients with an imbalance of collagen type III, which leads to progressive tissue morphofunctional insufficiency that is characteristic for most patients with recurrent hernias, with subsequent development of their "Hernial disease" [6, 14, 42].

The increasing incidence of POVH associated with increased amounts of elderly patients with their characteristic heavy accompanying somatic pathology - chronic respiratory diseases, circulatory system, urinary system, as well as chronic constipation and metabolic diseases (diabetes, obesity, hypothyroidism) [4, 17, 39].

In the pathogenesis of POVH and relapses important role belongs to obesity. When morbid obesity risk POVH after uncomplicated laparotomies is increased 2-fold, reaching 28-30%. Among all patients with LPOVH overweight or obesity is found in 70-90% of cases [8, 19]. According to the literature, most POVH occur after gynecological surgery (26 to 50% of cases), operations in the bile ducts (20 to 30%) over the stomach and duodenum (approximately 12%), appendectomies (6 to 14%), abdominal wounds and injuries (about 9%) [5, 23]. Mortality after surgical interventions on the LPOVH reaches 10% [23]. Over the past decade, scientists have been many attempts to systematize and classify POVH as a separate nosological unit. Some authors tried to "sort" ventral hernia, depending on their size, by using two basic parameters - the length and width, and the other - the proposed classification based on the magnitude square lesions pushing rather complex formula [17, 29].

V.N. Egiev modified classification K.D. Toskin and V.V. Jebrovskiy (1990). According to this classification, the size of postoperative hernias and their location is determined relative to the abdominal area, and are divided in size [27]:

- Small - 1 region of the stomach;
- Medium - 2 abdominal area;
- Large - 3 abdominal area;
- Giant - more than 3 areas of the abdomen.

Localization hernia is defined by their relationship to the abdomen. If the hernia has more than one area, its location is determined by the region where it is most of the [28]. It should be noted that the size of the herniation often do not match the size of hernial ring. With a fairly large hernia can occur relatively small hernial ring and, on the contrary, when the average value of a hernia - large enough for the total area of cellular defects in the musculo-aponeurotic layer [8]. However, as a rule, at large, giant and recurrent hernias, even if the hernia defect is small, the surrounding tissue will change dramatically, resulting in a thinning of the fascia and muscle due to atrophy, degeneration and scarring [7, 28, 38].

Currently, the classification is used more often **the SWR (size bed, windlass, relapse)**, developed of J.P. Chevrel and A.M. Rath and adopted at the XXI International Congress herniology in 1999 in Madrid, which takes into account the following parameters:

S - localization of a hernia:

1. Median hernia (M - midline)

- M₁ - above the navel

- M₂ - paraumbilical
 - M₃ - under the navel
 - M₄ - suprapubic
2. Side hernia (L - lateral)
- Of L₁ - infracostal
 - L₂ - transverse
 - L₃ - iliac
 - Of L₄ - lumbar
3. Combined (ML)

W - width hernial ring:

- W₁ - less than 5 cm
- W₂ - of 5 to 10 cm
- W₃ - from 10 to 15 cm
- W₄ - more than 15 cm

R - the number of preceding recurrences

- The R₀ - this hernia first
- R₁ - first relapse
- R₂ - second relapse
- R₃ - third relapse etc.

Performs earlier ways of plastics

- An RA - simple suturing of the defect
- MP - plastic with muscle
- Of PR - explantation synthetic prosthesis.

According to this classification hernia W₃ and W₄ are large and giant, respectively. Using this classification allows, conducts statistical reliability study the relationships between different groups of patients and recurrence percentage [3, 25]. Modern surgery has at its disposal a large arsenal of various operational procedures hernia repair ventral hernias local fabrics. Autoplasty methods quite well disclosed in the literature and substantiated. However, any kind of musculo-aponeurotic plastics leads to excessive tension of the tissues involved in closing the defect, which further leads to degeneration and atrophy, especially in cases LPOVH [15, 37].

At the end of XX and at the beginning of the XXI century. as a method for the surgical treatment of autoplasty POVH, especially LPOVH, it has become a widely used method auto-dermoplasty, where the plastic material is used a flap of the patient's own skin. Introduction auto-dermoplasty the treatment POVH contributed developed by Professor V.N. Yanov (2000) a method of treating a skin graft as a plastic material [16]. Several authors have proposed various embodiments auto-dermoplasty: auto-dermal monophilic plastic by "pinching": auto-skin - monofilament plastic flap auto-dermal monophilic plastic corrugated flap and combined methods hernioplasty [3]. The authors believe this technique that autoplasty own tissues has low immunological reactivity, is not rejected, causes no local inflammation reaction. At the same time auto-dermoplasty associated with large traumatic in connection with the graft wall. Relapses at autodermoplasty POVH reach 12%, and the incidence of wound complications (WC) in the application of skin patches is 3-8% [3, 17, 36].

Currently, due to the introduction into clinical practice of modern biocompatible implants auto-dermoplasty at LPOVH used less and less [3, 28]. To date, the surgical treatment of POVH, especially LPOVH, the method of choice is allogenioplasty using mesh implants. According to McCormack K. The et al. (2003), the main advantage of allogeneic plastics anterior abdominal wall (AAW) is to reduce the number of relapses by 20-50% and the general possibility of treating patients with large and giant hernias. Implementation non-tension methods allogenioplasty for large and giant hernias possible to improve the results of surgery and improve the quality of life of patients in the postoperative period [18, 21].

The main requirements to synthetic endoprostheses, which are used for hernia repair, many authors have concluded that they must possess a number of mandatory features: - flexibility, so as not to cause pressure sores adjacent tissues; - resistant to the effects of infection and tissue fluids; - not cause marked inflammatory reactions; - porosity for infiltration of macrophages, fibroblasts, blood vessels in the pores; - mechanical strength and integrity for a long time; - should not have carcinogenic [6, 14]. Select synthetic endoprosthesis has a significant impact on the incidence of wound complications (WC) at LPOVH. Because the physical properties of modern materials the greatest importance for the prophylaxis WC have porosity of the prosthesis and pore sizes. Average microbial equals 1 micron dimensions, whereas the average size exceeds 10 microns phagocytes and they can't penetrate the implants in which a pore size of less than 10 micron [19, 35].

A.G. Amid suggested that the most common classification of biomaterials, and divided them into four types based on the size of the pores [19, 34]:

Type I: Totally macroporous prostheses (Atrium, Marlex, Composix, Prolene, Surgipro, Trilex) pore sizes are greater than 75 microns and a fully "transparent" to macrophages, neutrophils, fibroblasts, collagen fibers, capillaries and freely comprise macrophages, fibroblasts, neutrophils capillaries, and collagen fibers.

Type II: Totally microporous prostheses such as stretched polytetrafluoroethylene - Gore-Tex, e-PTFE. Pore size in which less than 10 microns in one of the three dimensions.

Type III: Macroporous prostheses with multifilament or microporous components, such as polytetrafluoroethylene mesh (Teflon), woven Dacron mesh (Mersilen), woven polypropylene mesh (Surgipro) and perforated polytetrafluoroethylene (Mycro-Mesh). Type IV: Biomaterials with submicroscopic pores, such as Silastic, Cellgard (polypropylene fabric), and specially prepared plate pericardium or dura - Preclude Pricardial membrane, Preclude Dura Substitute. Recent plastics are unsuitable for hernia defects, however, in combination with type I prostheses can be used for intraperitoneal implantation. Prostheses I type are less suitable for vegetation microbes and suppuration they can be left in their bed on the background, and adequate drainage of antibiotic [21, 32].

According to some authors, the second and third types of prostheses, like braided suture materials are able to retain a bacteria and provoke an inflammatory response [26]. In the case of type II prosthesis complete removal of the implant is necessary to save the patient's life [22, 32].

All modern synthetic implants meet the biocompatibility criteria. Considered the most versatile polytetrafluoroethylene polypropylene and polyester. All of these prostheses is well germinate connective tissue and colleganic fibers promote tissue migration of fibroblasts, inert, non-carcinogenic and do not cause allergic reactions. Polytetrafluoroethylene can be implanted into the abdominal cavity, the peritoneum is not hiding - for a prosthesis surface a thin quickly mesothelial-cell layer providing peritonization [23, 30]. The combination of all the necessary qualities of cheapness was the prerequisite for the widespread use of polypropylene.

R. Stoppa and others have identified the most important principles that need to guide the hernia repair using mesh prosthesis. The most important one is: you must give preference to soft grid; if necessary cutting out grid to grid overlaps with excess hernia defect; optimally - the establishment of a prosthesis on endoabdominal fascia under the case of direct abdominal muscles; fix prosthesis few seams and use the grid in the presence of infection; in the case of festering - how can early and thorough brushing, do not rush to remove the grid in the case where the holes in it provide adequate drainage; antibiotic mandatory to the operation; prophylaxis of thrombosis and embolisms [13]. In addition to choosing the synthetic material in the surgical treatment of POVH affect embodiments implantation of the endoprosthesis.

Currently, depending on the implant position in relation to the musculo-aponeurotic layer of BSS are the following non-tension ways hernia repair: over aponeurosis - on lay;

retro-muscular - the sub lay; in the form of patches - in lay [9, 18]. When the procedure on lay prosthesis is fixed on top stitched in the manner of the primary weld, hernial ring. When this grid is placed on the fascia and is fixed thereto around the perimeter hernial ring some distance from the edge by no less than 1.5-2.5 cm. The advantage of this method is that it is technically the simplest and thus the absence of the prosthesis in contact with the abdominal organs cavity [8]. However, many authors have reported a relatively high probability of PO which frequency according to different authors ranges from 6 to 50% [20]. This is because the installation of the prosthesis on lay method, the implant is in direct contact with subcutaneous fat (VLS). When VLS mobilization of aponeurosis at great distance (5-6 cm in each direction) are damaged lymphatic tract and a cavity wherein accumulate seroma, hematoma [30]. Relapses when on lay plastic according to various authors reach up to 18% of cases. This is due to the fact that the bodies migrate through BSS securely fixed layers in sub-prosthetic space and the successive detachment [15]. For the first time in 1973 Stoppa and Rives described a technique the sub lay. The prosthesis in this method is disposed between the muscle and aponeurotic muscle tissue behind distance of 5-6 cm from the edge of the defect and provides sufficient contact with the tissues of preventing excessive wrinkling prosthesis [4]. Application of this method allows for PBS defect reconstruction and restore its physiological function. But this procedure is often difficulties associated with isolation of the internal organs of the implant. The frequency of relapses in sub lay technique according to the literature is 12% [16], and the frequency retention postoperative complications ranges from 20 to 45.8% [14, 30].

In lay technique involves the closing of the hernial defect directly BSS mesh implant of a patch circumference. Net endoprosthesis is located under the aponeurosis, the edges of the defect is not connected to the grid. In this hernial sac of anterior peritoneal tissue is separated from the fascia to the creation of "pockets" at a distance of 3-4 cm from the edge of the hernias ring [12]. This equipment does not fully meet the requirements of the tension plastics and retains the same volume of the abdominal cavity. Nevertheless, when this technique is not always possible to completely isolate the bowel loops of the mesh implant peritoneum or omentum and subsequently arise not desirable complication [17, 28].

According to different authors recurrence rate when in lay plastic is 3-44% [30]. Besides the above methods allo-hernioplasty exist and combined methods. This defined set of methods hernia repair, which is usually used in the AAW giant defects, and also at high risk of intra-abdominal hypertension and includes moving a patient's own tissues (individual sections or rectus abdominis aponeurosis of the external oblique muscle) and implanting an endoprosthesis [14, 29].

Describes layout options of one half of the prosthesis over the aponeurosis, the other - under it. These techniques solve a number of problems, but rather a complex and traumatic [26]. Method combined alloplasty AAW without opening the abdominal cavity, the proposed Devlin in 1993 year, is the placement of the prosthesis in front of the musculo-aponeurotic layer with minimum tension hernias defect edges [26]. The advantage of this method is the lack of plastic need to cut all the layers of the AAW and the opening of the abdominal cavity, and therefore decreases the likelihood of developing complications from the internal organs. However, this method has the following disadvantages: a high risk of complications, characteristic for subcutaneous implant arrangement (seroma, hematoma, infiltration), the impossibility of application of this plastic at POVH defective aponeurosis more than 10 cm. In 1990 Ramirez proposed original method LPOVH plastics by separation of the anatomic components of the anterior abdominal wall, known as «Components separation method» [15, 30]. The opening of the abdominal cavity and the treatment of the hernial sac are carried out in a manner analogous to plastic with the closure of the abdominal wall defect with synthetic material. The further course of the operation is determined by the need to not only close the defect in the abdominal wall, but also to restore the reduced volume of the abdominal cavity. The reason for the reduction of the abdominal

cavity volume is contracture lateral muscles of the abdomen, resulting in the displacement of laterally sheath of the rectus muscles. The leading role in this process belongs to the external oblique abdominal muscle. As a result, the plastic abdominal wall is impossible, not only to bring together the rectus muscles of the vagina, but also straighten the contents of the hernia sac into the abdominal cavity due to a significant reduction of its volume. Recovery volume abdominal cavity during this procedure is accomplished by the mobilization of the hernia sac and the front leaf sheaths recti Up to the Spigel line on both sides. After this, at the level of the transition of the outer oblique muscles of the abdomen to their tendon part they intersect from the costal arch to the ilium. As a result, it is possible not only to reduce the size of the defect, but also to increase the volume of the abdominal cavity. A feature of the mobilization of the sheaths of the rectus muscles is a complete preservation of their blood supply and innervation, which allows, when they are moved medially, to a greater or lesser extent, to restore their function [25]. The advantage of this method is still plastic and the fact that it helps to strengthen the AAW for large and giant postoperative ventral hernias [30].

The disadvantage of the technique is the frequent accumulation of serous fluid, as a result of the interconnection of many lymphatic and blood capillaries and the resulting detachment of subcutaneous fat base, as well as a contact with the subcutaneous adipose tissue arthroplasty [25]. Nowadays increasingly popular intraperitoneal way to the location of the prosthesis, especially with the use of laparoscopic techniques. To carry out such operations requires endoprotheses with an adhesive barrier or composite mesh with anti-adhesive surface [27, 30].

Several authors (Heniford B.T. et al. 2000; Aura T. et al. 2002; LeBlanc K.A. et al. 2003; Dumanian G.A., Denham W., 2003; Franklin M.E. et al. 2004) find that in laparoscopic hernia repair may be a significant decrease PO frequency. A significant drawback of the method is restoring the normal anatomy absence BSS [24]. The use of synthetic materials for the restoration PBS defects is not something new, but still the ideal material remains unfound. The implant is inserted into the patient's tissue still remains for him a foreign body, which causes the development of complications [22]. Frequency after PO plastics hernias anterior abdominal wall, according to various authors, varies in the range from 9 to 46% [3, 28]. PO main allogenic implantation AAW walls are seroma (from 6.7 to 50%), infiltration (from 1.6 to 4.1%), purulent inflammation after surgical wounds (from 2.2 to 7.8%), the formation of fistula, graft rejection [27]. When implanting prostheses in the abdominal wall tissue exudative reaction is inevitable, however, some authors consider the development of not gray as a complication, and as an inevitable time of allogeneic AAW Plastics [19]. Contact during the operation with the old ligatures, inflammatory infiltrates and ligature abscess (the phenomenon of dormant infection) that remain after surgeries, erosion, maceration, skin ulcers in the hernia sac, the contact with the lumen of hollow organs during viscerolysis increase the risk of wound infection [13, 30]. Due to the wide separation of the anatomical structures of the abdominal wall are formed a large void spaces, thereby creating favorable conditions for the development of microflora [28].

One of the contributing factors is the occurrence of ischemia PO skin and VLS in the surgical wound is excessively separated from the underlying fascia. According to M.V. Kolokoltsev with colleagues (1974), mobilization of skin and subcutaneous fat in a $\frac{1}{2}$ -width straight muscles of the abdominal wall promotes ischemic wound edges. When allogeneic hernioplasty found more complications such as intestinal fistula formed due arrosion prosthesis; displacement of the implant in a hollow organ lumen; cyst of per-prosthetic tissue; recurrent hernia associated with the mesh gap; adhesive intestinal obstruction associated implant adhesion to the gut, which are not observed in autoplasty [22]. Adhesive process occurs after any surgical intervention in the abdominal cavity, but in the presence of a foreign body, which is either a synthetic implant, the severity of these processes increases dramatically [25].

One comorbidity worsening of hernioplasty with, LPOVH is obesity. Patients with morbid obesity are significantly higher intra-abdominal pressure as compared to patients without obesity [23]. Obese relapse 2.5 times more likely than patients without obesity. S. Sauerland et al. (2004) on the basis of a randomized study in univariate and multivariate analysis showed that obesity ($BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$) is a risk factor for relapse POVH. Influence of obesity may be due to several factors: congenital defect connective tissue synthesis; increased intra-abdominal pressure, more complicated operation technique [26].

The inflammatory process in obesity as a response body reaction starts directly into adipocytes. The main link in the pathogenesis of this disease is very fat tissue that has endo, auto - and paracrine functions, and supports the development of subclinical inflammation [29]. In experimental studies when the mesh implant in patients with obesity in primary infected tissues recorded by excessive proliferation of granulation tissue with increased formation of interstitial collagen amid modified immune responses in a breach of the ratio between CD_4 and CD_8 lymphocytes, reducing the number of T-helper cells, the synthesis activation Ig G and M, macrophage amplification reaction [24].

Thus, the treatment LPOVH on the background of already available suppression of the immune system caused by a chronic inflammatory process of both local and systemic nature mesh implantation leads to further suppression of immunity, which is clinically manifested development of inflammatory complications in the wound [26]. In this regard, the prevention of allogeneic WC plastic abdominal wall in patients with LPOVH with concomitant diseases and obesity - a strategic issue of complex surgical treatment [23].

The main point in treating aggravating LPOVH is to increase intra-abdominal pressure when immersed hernial contents into the peritoneal cavity and crosslinking hernial ring, which takes place after each hernioplasty. Concomitant chronic somatic pathology complicates the situation, contributes to the development of severe complications in the postoperative period [26]. Such complications include abdominal hypertension syndrome, or abdominal compression syndrome (ACS), a long compression viscera syndrome, cardio-pulmonary insufficiency, and thromboembolic complications. In conducting plastics large defects PBS, this problem becomes catastrophic times. [25] Pathological changes that occur in acute and excessive increase in abdominal pressure (IAP) lead to the development of ACS. In addition to cardiovascular disease, high IAP creates an additional burden on the seam, associating tissues. Moreover, the latter acquires cutting properties formed around ligatures necrosis zone, and subsequently re-weld overlay impossible. When plastic median POVH maximum effort in the seams reach 70-80 N (Newton) and eruption occurs already at a force of 35 N [30].

Mounted directly proportional relationship between the magnitude of IAP and body mass index (BMI) of patients - correlation is 0.4-0.5; as well as between age and the value IAP - correlated 0.7 [21]. Of great importance is the slew rate IAP [10]. According to many authors, abdominal compression syndrome occurs at a value IAP exceeding 20-25 mm Hg. v., and at IAP than 35 mm Hg. Art. ACS developed in 100% of cases without decompression lethal [22]. The greater the value of IAP and weaker the body, the greater the likelihood of developing ACS. The standard sequence of events when ACS after hernioplasty large abdominal wall defects: reduction of the volume of the abdomen → compression and internal organs to ischemia shock → development → massive fluid therapy reperfusion edema viscera → → ACS intraabdominal hypertension.

Mortality due to ACS reaches 42-68%, and the untreated mortality reaches 100% of the cases [40]. Along with the ACS severity of postoperative organs leads to prolonged compression syndrome in which the insides lose their normal location in the abdominal cavity, especially in patients with BPOVH [27].

There are three degrees of compression syndrome long bodies 1 degree - hernial sac volume content is up to 10% of the volume of the abdominal cavity; 2nd degree - 10 to 20%; Grade 3 - more than 20% by volume of the abdominal cavity.

In the development of long-term compression of internal organs syndrome plays an important role change in the IAP and moving bodies from the hernia sac into the abdominal cavity. When POVH through the abdominal wall defect located internal organs, and this leads to a stretching of the bowel mesentery, change architectonic viscera. Symptom "inflection" of the internal organs in the field of hernia gate leads to circulatory problems. First of all, there is the difficulty of venous outflow, which leads to venous stasis hernia contents tissues. Therefore, the dislocation of internal organs, the redistribution of IAP result in significant dysfunction of internal organs field operations, first of all - it is the complications of the respiratory and cardiovascular systems, and a high risk of thrombosis and thromboembolism [29]. In the development of the ACS plays elongation value of the abdominal wall, and the significant role played by the elasticity of the abdominal pain and in case of agitated patients [4, 21]. In turn acute p / o pain increases the rigidity of the respiratory muscles of the chest and abdominal wall, which leads to disruption of respiratory function: a decrease in tidal volume, vital capacity, functional residual capacity and alveolar ventilation [20].

Pain syndrome difficult expectoration, violates the evacuation of bronchial secretions, which helps without airiness and creates favorable conditions for the development of lung infection [5, 20]. Postoperative pain is a factor in inducing the development of surgical stress response, representing the totality of the endocrine, metabolic and inflammatory processes have evolved in response to the surgical trauma and pain, leading to disruption of normal activity of all vital functional systems. Reaction to stress and trauma manifested pulmonary dysfunction, cardiovascular, gastrointestinal systems, as well as neuroendocrine and metabolic disorders [24]. The massive tissue damage during abdominal surgery accompanied by an increase of catecholamines, which induce degradation of glycogen in liver and muscles, and subsequently increased plasma levels of glucose and lactate. In turn, the insulin concentration may be reduced immediately after induction of anesthesia and then, during the operation that leads to a catabolic reaction hyperglycemic body [21]. Thus, a deficiency in insulin secretion and increase in blood glucose levels during operation is proportional to volume surgical trauma intensity. Postoperative hyperglycemia increases the risk of wound infection [29].

The impossibility of early activation of patients on a background of inadequate analgesia also increases the risk of venous thrombotic events [11]. Analysis of the literature shows the outcome of surgical treatment POVH depends not only on local factors in the lesion, but also the general state of the microorganism, its ability to overcome the violations that were caused by the surgery. Reduction of reparative abilities of the organism leads to a variety of complications, postoperative course aggravating and worsening wound healing sealed seams. To help the patient with these disorders can be achieved by adequate wound drainage and destination various drugs that can reduce the damaging effect of surgical trauma, shorten phase traumatic inflammation, enhance regenerative processes in the regeneration step, as well as increase the specific and the specific resistance of the organism to infection. As indicated above, the more massive tissue damage, the more pronounced inflammatory reaction and accompanying intensity after surgery pain syndrome, which is a trigger for the surgical stress response and causes various dysfunctions of various organs and systems.

It follows a logical conclusion that adequate analgesia can improve the outcome of surgical treatment. An alternative and effective method of pain relief is constant irrigation local anesthetic wound in the postoperative period. Application of single bolus inefficiently due to limited time action. Prolonged administration of drugs is carried out through a special catheter inserted by the surgeon in the desired location at the end of surgery, thus increasing the duration of analgesia and, consequently, efficient use of local tissue infiltration. This

technique allows the use of a long wound irrigation, as a component of postoperative analgesia after implantation of a polypropylene mesh prosthesis after POVH plastics.

References

1. *Azamat S., Zafarjon K., Salim D.* Criteria's of choice method in surgical treatment of patients ventral hernia with concomitant obesity // *European science review*, 2016. № 3-4.
2. *Azamat S., Salim D.* Factors influencing the choice of hernia repair method in patients with incisional hernias // *European science review*, 2017. № 1-2.
3. *Baybekov I.M. i dr.* Vliyaniye lazernogo i svetodiodnogo oblucheniya na vzaimodeystviye khirurgicheskogo shovnogo materiala s biotkanyami // *Lazernaya meditsina*, 2019. T. 23. № 3. P. 13-13 [in Russian].
4. *Davlatov S.S.* Dermatolipektomiya pri lechenii bol'nykh s ventral'nymi gryzhami sopuststvuyushchim ozhireniyem // *I Mezhdunarodnaya nauchno-prakticheskaya konferentsiya*, 2016. P. 13-15 [in Russian].
5. *Davlatov S.S., Abdusattarova S.K.* Kriterii vybora metoda khirurgicheskogo lecheniya bol'nykh s ventral'noy gryzhey s sopuststvuyushchim ozhireniyem // *European Research: innovation in science, education and technology*. P. 84 [in Russian].
6. *Davlatov S.S.* Otsenka kachestva zhizni v otdalennom periode u bol'nykh s posleoperatsionnymi ventral'nymi gryzhami // *Shpital'na khirurgiya. Zhurnal imeni LYA Koval'chuka*, 2019. № 2. P. 15-21 [in Russian].
7. *Davlatov S.S. i dr.* Puti ustraneniya posleoperatsionnykh oslozhneniy pri gernioplastike ventral'nykh gryzh u bol'nykh sopuststvuyushchim ozhireniyem // *Meditsinskiy zhurnal Uzbekistana*. Tashkent, 2017. № 3. P. 28-33 [in Russian].
8. *Davlatov S.S.* Posleoperatsionnyye ventral'nyye gryzhi: sovremennoye sostoyaniye problemy. // *Problemy biologii i meditsiny*. Samarkand, 2019. № 1 (107). P. 168-173 [in Russian].
9. *Davlatov S.S.* Kachestvo zhizni bol'nykh s posleoperatsionnoy ventral'noy gryzhey v otdalennom periode // *Vestnik vracha*. Samarkand, 2019. № 1. P. 21–25 [in Russian].
10. *Davlatov S.S., Arziyev I., Tilavova Yu.M.* Programma dlya opredeleniya predoperatsionnoy podgotovki i vybora sposoba gernioplastiki bol'nym s posleoperatsionnymi ventral'nymi gryzhami v zavisimosti ot shiriny gryzhevykh vorot. *Agentstvo po intellektual'noy sobstvennosti Respubliki Uzbekistan*, 2019. № DGU 06288 [in Russian].
11. *Davlatov S.S.* Odnomomentnaya abdominoplastika s gernioplastikoy u bol'nykh s ozhireniyem III-IV stepeni. // *Vserossiyskaya nauchno-prakticheskaya studencheskaya konferentsiya s mezhdunarodnym uchastiyem «Meditsinskaya vesna-2016»*. Moskva, 2016. P. 706-707 [in Russian].
12. *Davlatov S.S.* Odnomomentnaya abdominoplastika s gernioplastikoy u bol'nykh s ozhireniyem III-IV stepeni. // *XI Mezhdunarodnaya Pirogovskaya nauchnaya konferentsiya*. Moskva, 2016. P. 379-380 [in Russian].
13. *Davlatov S.S.* Dermatolipektomiya pri lechenii bol'nykh s ventral'nymi gryzhami sopuststvuyushchim ozhireniyem. // *I Mezhdunarodnaya nauchno-prakticheskaya konferentsiya*. Yekaterinburg, 2016. P. 2919-2925 [in Russian].
14. *Davlatov S.S.* Profilaktika rannikh posleoperatsionnykh oslozhneniy pri plastike ventral'nykh gryzh u bol'nykh s ozhireniyem III-IV stepeni. // *Meditsinskiy vestnik yuga Rossii*. Rostov-na-Donu, 2017. № 2. P. 128-129 [in Russian].
15. *Davlatov S.S.* Faktory vliyayushchiye na izbor sposoba plastiki bryushnoy stenki bol'nym s posleoperatsionnymi ventral'nymi gryzhami. // *Materialy XX Yubileynoy Vserossiyskoy nauchno-prakticheskoy konferentsii*. Leninsk-Kuznetskiy, 2017. P. 165-166 [in Russian].

16. *Davlatov S.S.* Faktory vliyayushchiye na vybor sposoba plastiki bryushnoy stenki bol'nym s ventral'nymi gryzhami. // Materialy XIX vsrossiyskoy nauchnoy konferentsii studentov i molodykh uchenykh s mezhdunarodnym uchastiyem «Molodezh' i meditsinskaya nauka v XXI veke», 2018. Kirov. P. 386-388 [in Russian].
17. *Davlatov S.S.* Faktory vliyayushchiye na vybor sposoba plastiki bryushnoy stenki bol'nym s ventral'nymi gryzhami. // Sbornik tezisov 3-go Yevraziyskogo i 7-go Tsentral'no-Aziatskogo kongressa po plasticheskoy khirurgii, 2019. Bukhara. P. 44-46 [in Russian].
18. *Davlatov S., Abdusattarova S.* Criteria's of choice method in surgical treatment of patients ventral hernia with concomitant obesity //European research, 2016. № 7. S. 84-86.
19. *Davlatov S.S., Suyarova Z.* Eliminate postoperative complications after ventral hernia repair in patients with morbid obesity // Scientific discussion (Praha, Czech Republic), 2017. T. 1. № 8. S. 4-7.
20. *Kan S.A., Davlatov S.S., Egamberdiyev A.A.* Puti ustraneniya rannikh posleoperatsionnykh oslozhneniy pri plastike ventral'nykh gryzh u bol'nykh s ozhireniyem 3-4 stepeni. // 1 s"yezd khirurgov Urala (sbornik tezisov). Zhurnal «Nepriyemlyemoye meditsinskoye obrazovaniye i nauka». Chelyabinsk, 2015. № 3. T. 10. P. 16-18 [in Russian].
21. *Kan S.A., Davlatov S.S.* Odnomomentnaya abdominoplastika s gernioplastikoy u bol'nykh s posleoperatsionnymi ventral'nymi gryzhami i ozhireniyem 3-4 stepeni. // 1 s"yezd khirurgov Urala (sbornik tezisov). Zhurnal «Nepriyemlyemoye meditsinskoye obrazovaniye i nauka». Chelyabinsk, 2015. № 3. T. 10. P. 18-19 [in Russian].
22. *Kurbaniyazov Z.B. i dr.* Khirurgicheskoye lecheniye bol'nykh ventral'nymi gryzhami sopustvuyushchim ozhireniyem // Vestnik Tashkentskoy meditsinskoy akademii, 2015. № 1. P. 49-53 [in Russian].
23. *Kurbaniyazov Z.B., Rakhmanov K.E., Davlatov S.S., Kan S.A.* Rezul'taty khirurgicheskogo lecheniya bol'nykh ventral'nymi gryzhami s sopustvuyushchim ozhireniyem. // Meditsinskiy zhurnal Uzbekistana. Tashkent, 2015. № 1. P. 51-44 [in Russian].
24. *Kurbaniyazov Z.B. i dr.* Sovremennaya kontseptsiya lecheniya bol'nykh s gigantskimi posleoperatsionnymi ventral'nymi gryzhami. // Problemy biologii i meditsiny. Samarkand, 2016. № 1 (86). P. 112-121 [in Russian].
25. *Nazyrov F.G. et al.* Age-related structural changes in aponeuroses of the rectus abdominal muscles in patients with postoperative ventral hernias //Клінічна та експериментальна патологія, 2018. № 17, № 3. S. 74-79.
26. *Nazyrov F.G. i dr.* Strukturnyye izmeneniya aponevrozov u bol'nykh s posleoperatsionnymi ventral'nymi gryzhami raznykh vozrastnykh grupp. // Problemy biologii i meditsiny. Samarkand, 2018. № 3 (102). P. 46-51 [in Russian].
27. *Mukhitdinovich S.A., Suleymonovich D.S., Yahshiboevich S.Z.* Optimization of treatment of patients with postoperative ventral hernia // Science, technology and education, 2017. № 10 (40).
28. *Rakhmanov K.E., Davlatov S.S., Akhmedov G.K., Kan S.A.* Puti ustraneniya posleoperatsionnykh oslozhneniy pri plastike ventral'nykh gryzh u bol'nykh s ozhireniyem III-IV stepeni. // «KHYST» Vseukrainskiy zhurnal studentov i molodykh uchenykh. Bukovina, 2014. vypusk 16. P. 349 [in Russian].
29. *Rakhimov A.U., Davlatov S.S., Suleymanova N., Kholbekov B.K.* Sposob predoperatsionnoy podgotovki bol'nykh s bol'shoy ventral'noy gryzhey. // Ikhtilolar. Rasmiy akhborotnoma. Tashkent, 2016. № 4. P. 8 [in Russian].
30. *Salim D. et al.* Factor analysis method of selection of plastics abdominal wall patients with ventral hernias // European science, 2017. № 2 (24).

31. *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. T. 7. № 3. S. 147-150.
32. *Shamsiev A.M., Davlatov S.S.* Khirurgicheskoye lecheniye bol'nykh ventral'nymi gryzhami s soputstvuyushchim ozhireniyem // Shpytal'na khirurgiya. Zhurnal imeni L.YA. Koval'chuka, 2016. № 1.
33. *Shamsiyev A.M., Davlatov S.S., Saydullaev Z.Y.* Prevention of wound complications in endoprosthetics of the abdominal wall for postoperative ventral hernias // Voprosy nauki i obrazovaniya, 2017. S. 163.
34. *Shamsiev A.M., Davlatov S.S., Saydullaev Z.Y.* Optimization of treatment of patients with postoperative ventral hernia // Nauka, tekhnika i obrazovaniye, 2017.
35. *Sayinayev F.K., Kurbaniyazov Z.B., Mamarazhabov S.E., Davlatov S.S.* Odnomomentnaya abdominoplastika s gernioplastikoy u bol'nykh s ozhireniyem III-IV stepeni. // Materialy Respublikanskoy nauchno-prakticheskoy konferentsii "Aktual'nyye problemy gepatologii i VICH-infektsii" posvyashchennoy vsemirnomu dnyu bor'by so SPIDom. Andizhan, 2012. P. 602-604.
36. *Sulaymonova N., Muratova S.R., Rakhimov A.U., Davlatov S.S.* Predoperatsionnaya podgotovka bol'nykh s bol'shimi ventral'nymi gryzhami. // Materialy konferentsii Anesteziologov i reanimatologov Uzbekistana. Bukhara, 2016. P. 74 [in Russian].
37. *Shamsiev A.M., Davlatov S.S.* Faktornyy analiz vybora sposoba plastiki bryushnoy stenki u bol'nykh s ventral'nymi gryzhami // Vestnik Tashkentskoy meditsinskoy akademii. Tashkent, 2017. № 1. P. 97-99 [in Russian].
38. *Shamsiev A.M., Davlatov S.S.* Faktory, vliyayushchiye na izbor sposoba plastiki bryushnoy stenki u bol'nykh s posleoperatsionnymi ventral'nymi gryzhami. // Meditsinskiy zhurnal Uzbekistana. Tashkent, 2017. № 2. P. 2-4 [in Russian].
39. *Shamsiyev A.M., Davlatov S.S.* Algoritm vedeniya bol'nykh s posleoperatsionnymi ventral'nymi gryzhami. // Metodicheskiye rekomendatsii. Tashkent, 2019. P. 44 [in Russian].
40. *Shamsiyev A.M., Davlatov S.S., Kurbaniyazov Z.B., Rakhmanov K.E.* Programma dlya opredeleniya kolichestvennyuyu otsenku faktorov riska retsidiva i pokazaniya k razlichnym vydam plastiki posleoperatsionnykh ventral'nykh gryzh. Agentstvo po intellektual'noy sobstvennosti Respubliki Uzbekistan, 2016. № DGU 03724 [in Russian].
41. *Shamsiyev A.M., Davlatov S.S., Rakhmanov K.E., Bakhriyev B.L., Vokhidov Zh.Zh.* Programma dlya opredeleniya kachestva zhizni patsiyentov posle perenesennoy gernioplastiki po povodu posleoperatsionnykh ventral'nykh gryzh. Agentstvo po intellektual'noy sobstvennosti Respubliki Uzbekistan, 2018. № DGU 05632 [in Russian].
42. *Shamsiyev A.M., Davlatov S.S.* Differentsirovannaya taktika khirurgicheskogo lecheniya bol'nykh s posleoperatsionnymi ventral'nymi gryzhami. // Meditsinskiy vestnik yuga Rossii. Rostov-na-Donu, 2017. № 2. P. 126-128 [in Russian].

КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ В ВЫБОРЕ ОПТИМАЛЬНОГО СПОСОБА ПЛАСТИКИ

Мардонов Б.А.¹, Исаков А.М.², Бахриев Б.Л.³, Курбаниязова А.З.⁴

¹Мардонов Бобошер Амирович – ассистент,
кафедра хирургических болезней № 1;

²Исаков Абдурауф Мамадиярович – кандидат медицинских наук, доцент,
кафедра детской хирургии;

³Бахриев Бахром Лапасович - студент магистратуры;

⁴Курбаниязова Азиза Зафаржонова – студент,
кафедра хирургических болезней № 1,

Самаркандский государственный медицинский институт,
г. Самарканд, Республика Узбекистан

Аннотация: работа основана на анализе результатов герниопластики у 228 больных послеоперационными, рецидивными и первичными вентральными грыжами. Все операции были выполнены в хирургическом отделении 1-й СамМИ в сроки с 2011 по 2019 гг. Больные были разделены на две группы: контрольная группа и основная группа. Отдаленные результаты хирургического лечения послеоперационных и рецидивных грыж передней брюшной стенки нами прослежены у 196 больных в интервале от 1 года до 10 лет. Из 196 обследованных пациентов с изученными отдаленными результатами 112 был из основных групп, в которых использовали балльную оценку, и 84 из контрольной группы. Из 84 обследованных больных контрольной группы пластика с использованием местных тканей выполнялась 36, пластика с использованием полипропиленовой сетки - 41 и ненатяжная аллопластика - 7 пациентам. Балльная оценка периоперационных критериев риска у больных с послеоперационными вентральными грыжами позволяет выбрать оптимальный способ пластики с учетом индивидуальных особенностей организма и улучшить результаты лечения.

Ключевые слова: герниоаллопластика, балльная оценка, программа.

Актуальность. Несмотря на динамическое развитие медицинской науки, проблема лечения вентральной грыжи остается актуальной [7-11]. Несмотря на стремительное развитие малоинвазивных эндовидеохирургических технологий в абдоминальной хирургии, количество оперативных вмешательств с использованием традиционного лапаротомного доступа остается высоким, после которых в 4-18% случаев развиваются послеоперационные вентральные грыжи (ПОВГ), а в общей статистической структуре всех вентральных грыж ПОВГ составляют 20-26% [22-25]. Около 60% больных с ПОВГ - в возрасте от 21 года до 60 лет, т.е. являются значительной частью трудоспособного населения страны [2-6]. Результаты лечения ПОВГ характеризуются довольно высоким числом рецидивов, (от 4,3 до 46%) [1, 7, 19, 32], а при БПОВГ рецидивы доходят до 60% случаев [12-17]. Новый подход к лечению многих заболеваний, в том числе и послеоперационных вентральных грыж, требует от клинициста всестороннего обследования пациента с применением современных способов визуализации с целью его максимального изучения как объекта предстоящего оперативного вмешательства [26-30]. В настоящее время основой диагностики грыж остается клиническое обследование [34]. Но одно лишь клиническое обследование пациента не позволяет установить анатомо-функционального состояния и изменения тканей вокруг грыжевого выпячивания, которые имеют немаловажное значение в выборе метода пластики [31, 33, 37]. В связи с этим, в литературе появляются все больше сообщений о применении различных вариантов ультразвукового исследования (УЗИ) и компьютерной

томографии (КТ), с целью выявления изменений тканей вокруг грыжевого выпячивания и детализации элементов грыжевого выпячивания [16, 35, 38].

Анализ научно-медицинской и патентной документации свидетельствует о том, что в доступной нам литературе отсутствуют определения показаний к использованию того или иного способа герниопластики с учетом различных факторов риска. Решение этих задач является актуальной и приоритетной проблемой современной герниологии.

Цель исследования: Разработать программу для определения количественную оценку факторов риска рецидива у больным с вентральными грыжами.

Материалы и методы. Работа основана на анализе результатов герниопластики у 228 больных послеоперационными, рецидивными и первичными вентральными грыжами. Все операции были выполнены в хирургическом отделении 1-ой СамМИ в сроки с 2011 по 2019 гг. Больные были разделены на две группы: контрольная группа (96 – 42,1%) и основная группа (132 – 57,9%). Больные основной группы были разделены на 3 подгруппы (табл. 1).

Таблица 1. Распределение основной группы больных на подгруппы

Пол	Группа			Всего
	1-я	2-я	3-я	
Мужской	13	15	29	57
Женский	22	26	27	75
Итого	35	41	56	132

Таблица 2. Балльная система показаний к использованию разных способов пластики

№	Факторы риска	Количественная характеристика	Баллы
1	Состояние брюшной стенки по данным УЗИ, КТ.	Норма	0
		Слабость легкой степени	1
		Слабость тяжелой степени	2
2	Размеры грыжевых ворот	До 5 см	0
		6-15 см	1
		Более 15 см	2
3	Вес (индекс массы тела)	Норма	0
		Ожирение I-II степени	1
		Ожирение III-IV степени	2
4	Возраст	До 40 лет	0
		40-60 лет	1
		Старше 60 лет	2
5	Длительность грыженосительства	До 1 года	0
		От 1 года до 3 лет	1
		Более 3 лет	2
6	Физическая нагрузка	Отсутствует	0
		Умеренная нагрузка	1
		Тяжелая нагрузка	2
7	Функциональное состояние дыхательной системы	Нарушений нет	0
		Периодическое затруднение дыхание	1
		Хроническая дыхательная недостаточность	2
8	Функциональное состояние пищеварительной системы	Нарушений нет	0
		Периодическое запоры	1
		Постоянные запоры	2
9	Функциональное состояние мочевыделительной системы	Нарушений нет	0
		Периодическое затруднение	1
		Постоянные затруднения мочеотделения	2
10	Выраженность спаечного процесса	Нет спаечного процесса	0
		Спайки между грыжевым мешком	1
		Спайки брюшной полости	2

Пациентам 1-й подгруппы с суммарным количеством набранных баллов до 5 (табл. 2) выполняли аутопластику брюшной стенки местными тканями (табл. 3). Эту группу составили больные, у которых, как правило, имелись небольшие дефекты и не отмечалось выраженных изменений тканей передней брюшной стенки, отсутствовали сопутствующие заболевания. Таким больным производили пластику дубликатурой апоневроза по общепринятым методикам. Во 2-й подгруппе с количеством баллов от 6 до 10 с учетом риска натяжения тканей, различных конституциональных особенностей, влияющих на течение послеоперационного периода, мы выполняли комбинированную пластику - дефект апоневроза ушивали край в край с дополнительным укрытием линии швов полипропиленовой сеткой, тем самым исключили необходимость наложения двухрядных швов. Это позволило избежать повышения внутрибрюшного давления в раннем послеоперационном периоде и создать оптимальные условия для формирования прочного послеоперационного рубца. В 3-й подгруппе больные с набранным количеством баллов от 11 до 20 имели высокий риск натяжения тканей и повышения внутрибрюшного давления, при этом целесообразно было бы применять только ненатяжные методики *sublay*, *inlay* и *onlay*, тем не менее мы считаем, что данные методики практически не снижают риска рецидива и не устраняют грыжевого дефекта. Очевидно, что радикализма можно добиться только путем ликвидации дефекта, а не замещением его трансплантатом, в связи с чем сочетание натяжных и ненатяжных методик можно считать оптимальным способом пластики брюшной стенки. Существенным фактором, удерживающим хирурга от радикальной операции, являются чрезмерное натяжение тканей при ушивании и высокая вероятность прорезывания швов в послеоперационном периоде. В таких случаях мы применяем комбинированную пластику с мобилизацией владалищ прямых мышц живота по *Ramirez*. Преимуществами предложенной методики является то, что пластика проводится однорядным швом (в меньшей степени уменьшает объем брюшной полости), мобилизация владалища прямых мышц живота позволяет равномерно распределить и значительно уменьшить давление на ткани при наложении швов. Применение аллотрансплантата способствует укреплению линии швов и создает оптимальные условия для формирования полноценного рубца. Поэтому в 3-й подгруппе мы отдавали предпочтение комбинированной пластике. Для сравнения полученных результатов нами в качестве контрольной группы взяты 164 больных, которых оперировали по поводу послеоперационных и рецидивных грыж брюшной стенки в плановом порядке без учета балльной оценки. Использовали те же методики, что и в основных группах, при этом учитывали также размер грыжевого выпячивания и длительность грыженосительства, возраст больных и сопутствующие заболевания, все другие факторы, кроме данных КТ и МРТ, гистологическое и спирометрическое исследование (табл. 4).

Таблица 3. Распределение больных основных групп в зависимости от пола, возраста и вида пластики брюшной стенки

Вид пластики	Пол		Возраст, годы			Всего
	м.	ж.	до 40	от 40 до 60	старше 60	
Пластика с использованием местных тканей	8	17	1	18	6	25
Пластика с использованием полипропиленовой сетки	12	19	1	21	9	31
Ненатяжная аллопластика	23	13	2	32	2	36
Ненатяжная аллопластика с мобилизации владалищ прямых мышц живота по <i>Ramirez</i>	14	26	9	19	12	40
Итого	57	75	13	90	29	132

Таблица 4. Распределение больных контрольной группы в зависимости от пола, возраста и вида пластики брюшной стенки

Вид пластики	Пол		Возраст, годы			
	м.	ж.	до 40	от 40 до 60	старше 60	Всего
Пластика с использованием местных тканей	12	28	5	27	8	40
Пластика с использованием полипропиленовой сетки	18	30	7	26	15	48
Ненатяжная аллопластика	3	5	1	5	2	8
Итого	33	63	13	58	25	96

Результаты и их обсуждение. Отдаленные результаты хирургического лечения послеоперационных и рецидивных грыж передней брюшной стенки нами прослежены у 196 больных в интервале от 1 года до 10 лет. Из 196 обследованных пациентов с изученными отдаленными результатами 112 был из основных групп, в которых использовали балльную оценку, и 84 из контрольной группы. Из 84 обследованных больных контрольной группы пластика с использованием местных тканей выполнялась 36, пластика с использованием полипропиленовой сетки - 41 и ненатяжная аллопластика - 7 пациентам. Из 112 обследованного пациента, которому выполнялась пластика с учетом балльной оценки, пластика с использованием местных тканей производилась 19, комбинированная пластика с использованием полипропиленовой сетки - 28, ненатяжная аллопластика - 34 и ненатяжная аллопластика с мобилизации влагалищ прямых мышц живота по Ramirez - 31. Рецидив заболевания выявлен нами у 8 больных, что составило 4,1% общего числа (209) обследованных больных. В группе, в которой выполнялась пластика передней брюшной стенки без учета балльной оценки, рецидив заболевания выявлен у 7 (8,3%) больных. При этом 6 (7,1%) из них выполнялась пластика местными тканями, 1 (1,2%) - комбинированная пластика край в край с дополнительным укреплением линии швов полипропиленовой сеткой. В группе, в которой выполнялась пластика с учетом балльной оценки, рецидив заболевания выявлен у 1 (0,9%) больной. Рецидив возник у больной, которой пластика выполнялась местными тканями. У больных, которым выполнялась пластика с применением аллотрансплантата рецидивов не наблюдалось.

Выводы. Таким образом балльная оценка периоперационных критериев риска у больных с послеоперационными вентральными грыжами позволяет выбрать оптимальный способ пластики с учетом индивидуальных особенностей организма и улучшить результаты лечения.

Список литературы

1. Байбеков И.М. и др. Влияние лазерного и светодиодного облучения на взаимодействие хирургического шовного материала с биотканями // Лазерная медицина, 2019. Т. 23. № S3. С. 13-13.
2. Давлатов С.С. Дерматолипэктомия при лечении больных с вентральными грыжами сопутствующим ожирением // I Международная научно-практическая конференция, 2016. С. 13-15.
3. Давлатов С.С., Абдусаттарова С.К. Критерии выбора метода хирургического лечения больных с вентральной грыжей с сопутствующим ожирением // European Research: innovation in science, education and technology. С. 84.
4. Давлатов С.С. Оценка качества жизни в отдаленном периоде у больных с послеоперационными вентральными грыжами // Шпитальна хірургія. Журнал імені Л.Я. Ковальчука, 2019. № 2. С. 15-21.

5. *Давлатов С.С. и др.* Пути устранения послеоперационных осложнений при герниопластике ventральных грыж у больных сопутствующим ожирением // Медицинский журнал Узбекистана. Ташкент, 2017. № 3. С. 28-33.
6. *Давлатов С.С.* Послеоперационные ventральные грыжи: современное состояние проблемы. // Проблемы биологии и медицины. Самарканд, 2019. № 1 (107). С. 168.
7. *Давлатов С.С.* Качество жизни больных с послеоперационной ventральной грыжей в отдаленном периоде // Вестник врача. Самарканд, 2019. № 1. С. 21–25.
8. *Давлатов С.С., Арзиев И., Тилавова Ю.М.* Программа для определения предоперационной подготовки и выбора способа герниопластики больным с послеоперационными ventральными грыжами в зависимости от ширины грыжевых ворот. Агентство по интеллектуальной собственности Республики Узбекистан, 2019. № DGU 06288.
9. *Давлатов С.С.* Одномоментная абдоминопластика с герниопластикой у больных с ожирением III-IV степени. // Всероссийская научно-практическая студенческая конференция с международным участием «Медицинская весна-2016». Москва, 2016. С. 706-707.
10. *Давлатов С.С.* Одномоментная абдоминопластика с герниопластикой у больных с ожирением III-IV степени. // XI Международная Пироговская научная конференция. Москва, 2016. С. 379-380.
11. *Давлатов С.С.* Дерматолипэктомия при лечении больных с ventральными грыжами сопутствующим ожирением. // I Международная научно-практическая конференция. Екатеринбург, 2016. С. 2919-2925.
12. *Давлатов С.С.* Профилактика ранних послеоперационных осложнений при пластике ventральных грыж у больных с ожирением III-IV степени. // Медицинский вестник юга России. Ростов-на-Дону, 2017. № 2. С. 128-129.
13. *Давлатов С.С.* Факторы, влияющие на выбор способа пластики брюшной стенки больным с послеоперационными ventральными грыжами. // Материалы XX Юбилейной Всероссийской научно-практической конференции. Ленинск-Кузнецкий, 2017. С. 165-166.
14. *Давлатов С.С.* Факторы, влияющие на выбор способа пластики брюшной стенки больным с ventральными грыжами. // Материалы XIX всероссийской научной конференции студентов и молодых ученых с международным участием «Молодежь и медицинская наука в XXI веке», 2018. Киров. С. 386-388.
15. *Давлатов С.С.* Факторы, влияющие на выбор способа пластики брюшной стенки больным с ventральными грыжами. // Сборник тезисов 3-го Евразийского и 7-го Центрально-Азиатского конгресса по пластической хирургии, 2019. Бухара. С. 44.
16. *Кан С.А., Давлатов С.С., Эгамбердиев А.А.* Пути устранения ранних послеоперационных осложнений при пластике ventральных грыж у больных с ожирением 3-4 степени. // 1 съезд хирургов Урала (сборник тезисов). Журнал «Непрерывное медицинское образование и наука». Челябинск, 2015. № 3. Т. 10. С. 16-18.
17. *Кан С.А., Давлатов С.С.* Одномоментная абдоминопластика с герниопластикой у больных с послеоперационными ventральными грыжами и ожирением 3-4 степени. // 1 съезд хирургов Урала (сборник тезисов). Журнал «Непрерывное медицинское образование и наука». Челябинск, 2015. № 3. Т. 10. С. 18-19.
18. *Курбаниязов З.Б. и др.* Хирургическое лечение больных ventральными грыжами сопутствующим ожирением // Вестник Ташкентской медицинской академии, 2015. № 1. С. 49-53.
19. *Курбаниязов З.Б., Рахманов К.Э., Давлатов С.С., Кан С.А.* Результаты хирургического лечения больных ventральными грыжами с сопутствующим ожирением. // Медицинский журнал Узбекистана. Ташкент, 2015. № 1. С. 51-44.

20. Курбаниязов З.Б. и др. Современная концепция лечения больных с гигантскими послеоперационными вентральными грыжами. // Проблемы биологии и медицины. Самарканд, 2016. № 1 (86). С. 112-121.
21. Назыров Ф.Г. и др. Структурные изменения апоневрозов у больных с послеоперационными вентральными грыжами разных возрастных групп. // Проблемы биологии и медицины. Самарканд, 2018. № 3 (102). С. 46-51.
22. Рахманов К.Э., Давлатов С.С., Ахмедов Г.К., Кан С.А. Пути устранения послеоперационных осложнений при пластике вентральных грыж у больных с ожирением III-IV степени. // «ХЫСТ» Всеукраинский журнал студентов и молодых ученых. Буковина, 2014. Выпуск 16. С. 349.
23. Рахимов А.У., Давлатов С.С., Сулейманова Н., Холбеков Б.К. Способ предоперационной подготовки больных с большой вентральной грыжей. // Ихтиролар. Расмий ахборотнома. Ташкент, 2016. № 4. С. 8.
24. Сайинаев Ф.К., Курбаниязов З.Б., Мамаражабов С.Э., Давлатов С.С. Одномоментная абдоминопластикой с герниопластикой у больных с ожирением III-IV степени. // Материалы Республиканской научно-практической конференции “Актуальные проблемы гепатологии и ВИЧ-инфекции” посвященной всемирному дню борьбы со СПИДом. Андижан, 2012. С. 602-604.
25. Сулаймонова Н., Муратова С.Р., Рахимов А.У., Давлатов С.С. Предоперационная подготовка больных с большими вентральными грыжами. // Материалы конференции Анестезиологов и реаниматологов Узбекистана. Бухара, 2016. С. 74.
26. Шамсиев А.М., Давлатов С.С. Факторный анализ выбора способа пластики брюшной стенки у больных с вентральными грыжами // Вестник Ташкентской медицинской академии. Ташкент, 2017. № 1. С. 97-99.
27. Шамсиев А.М., Давлатов С.С. Факторы, влияющие на выбор способа пластики брюшной стенки у больных с послеоперационными вентральными грыжами. // Медицинский журнал Узбекистана. Ташкент, 2017. № 2. С. 2-4.
28. Шамсиев А.М., Давлатов С.С. Алгоритм ведения больных с послеоперационными вентральными грыжами. // Методические рекомендации. Ташкент, 2019. 44 стр.
29. Шамсиев А.М., Давлатов С.С., Курбаниязов З.Б., Рахманов К.Э. Программа для определения количественную оценку факторов риска рецидива и показания к различным видам пластики послеоперационных вентральных грыж. Агентство по интеллектуальной собственности Республики Узбекистан, 2016. № DGU 03724.
30. Шамсиев А.М., Давлатов С.С., Рахманов К.Э., Бахриев Б.Л., Вохидов Ж.Ж. Программа для определения качества жизни пациентов после перенесенной герниопластики по поводу послеоперационных вентральных грыж. Агентство по интеллектуальной собственности Республики Узбекистан, 2018. № DGU 05632.
31. Шамсиев А.М., Давлатов С.С. Дифференцированная тактика хирургического лечения больных с послеоперационными вентральными грыжами. // Медицинский вестник юга России. Ростов-на-Дону, 2017. № 2. С. 126-128.
32. Azamat S., Zafarjon K., Salim D. Criteria's of choice method in surgical treatment of patients ventral hernia with concomitant obesity // European science review, 2016. № 3-4.
33. Davlatov S., Abdusattarova S. Criteria's of choice method in surgical treatment of patients ventral hernia with concomitant obesity // European research, 2016. № 7. P. 84-86.
34. Davlatov S.S., Suyarova Z. Eliminate postoperative complications after ventral hernia repair in patients with morbid obesity // Scientific discussion (Praha, Czech Republic), 2017. T. 1. № 8. P. 4-7.
35. Nazzyrov F.G. et al. Age-related structural changes in aponeuroses of the rectus abdominal muscles in patients with postoperative ventral hernias // Клінічна та експериментальна патологія, 2018. № 17. № 3. С. 74-79.

36. *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. P. 147-150.
37. *Shamsiev A.M., Davlatov S.S.* Хирургическое лечение больных ventральными грыжами с сопутствующим ожирением // Шпитальна хірургія. Журнал імені Л.Я. Ковальчука, 2016. № 1.
38. *Shamsiyev A.M., Davlatov S.S., Saydullaev Z.Y.* Prevention of wound complications in endoprosthetics of the abdominal wall for postoperative ventral hernias // Voprosy nauki i obrazovaniya, 2017. P. 163.

ПРИНЦИПЫ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Хакимова С.З.¹, Хамидуллаева М.М.², Набиева Л.Т.³

¹Хакимова Сохиба Зиядуллаевна – доцент;

²Хамидуллаева Мохинур Максатилло кизи – студент магистратуры;

³Набиева Лазиза Толибовна – клинический ординатор,
курс неврологии и нейрохирургии,

факультет постдипломного образования,

Самаркандский государственный медицинский институт,

г. Самарканд, Республика Узбекистан

Аннотация: хронический болевой синдром сопровождается такие заболевания периферической нервной системы, как радикулопатия, плексопатия, компрессионно-ишемическая невропатия, хроническая диабетическая полиневропатия. Определяя ведущую неврологическую симптоматику, необходимо рационально подбирать терапию.

Ключевые слова: боль, периферическая нервная система, терапия хронической боли.

Актуальность. Боль - самый частый симптом, встречающийся в неврологической практике. В структуре болевых синдромов среди неврологических больных 95% составляют заболевания периферической нервной системы [1, 3, 7, 9]. Проблема заболеваний травм периферической нервной системы, сопровождающихся хроническим болевым синдромом, приводящим к длительным срокам стационарного лечения и частой инвалидизации [2, 5, 6, 10], продолжает оставаться одной из актуальных. Заболевания периферической нервной системы, сопровождающиеся хроническим болевым синдромом, являются не только значимой медицинской, но и социальной проблемой [4, 6, 8].

Цель: изучить принципы комплексной терапии хронического болевого синдрома при заболеваниях периферической нервной системы.

Материалы и методы исследования: Нами обследованы 146 пациентов, 71(48%) больных с радикулопатиями, 20 (14 %) - с плексопатией, 23(16 %) с компрессионно-ишемическими невропатиями, 32 (22%) - с хронической диабетической полиневропатией. Возраст обследованных нами больных варьировал в диапазоне от 19 до 60 лет. Среди пациентов преобладали мужчины - 100 человек (68,4%) наиболее трудоспособного возраста. Как среди мужчин, так и среди женщин, ХБС при заболеваниях периферических нервов наиболее часто - 46 человека (31,6%) - наблюдался в возрастных группах от 30 до 49 лет. Среди заболеваний периферической нервной системы, чаще встречались радикулопатии, компрессионно-ишемические невропатии, полиневропатии диабетического генеза. Диагностическими критериями заболеваний периферической нервной системы считали следующее:

1) наличие клинических признаков заболеваний периферических нервов или корешков;

2) наличие электрофизиологических признаков поражения периферических нервов или корешков;

3) наличие нейровизуализационных признаков поражения периферических нервов или корешков.

Критериями исключения из исследования считали: наличие опухоли либо метастазов, являющихся причиной заболеваний периферических нервов, полный анатомический перерыв нерва.

Результаты. В результате лечения больных с хроническими радикулопатиями отмечалась выраженная положительная динамика в виде уменьшения или полного купирования болевого синдрома, улучшения неврологического статуса и психофизиологического состояния больных группы исследования. Хорошие результаты лечения отмечали у 80(37,4%) больных, удовлетворительные у 118 (55,1%), без значительной динамики - у 16(7,5%). В группе сравнения хорошие результаты лечения были отмечены только у 6 (16,7%) больных, удовлетворительные у 18(50%), без достоверной динамики у 12 (33,3 %) больных. До лечения болевой синдром был средней и высокой степени выраженности и варьировал по ВАШ от 31 до 81 мм (в среднем 54+13мм в группе исследования, 54+11мм в группе сравнения). Больные группы исследования отмечали улучшение состояния и уменьшение интенсивности болевого синдрома через 8 - 14 дней от начала лечения. При обследовании через 4 недели от начала лечения было отмечено улучшение показателей боли в этой группе, которые в среднем составили 23+16 мм, и достоверно ($p<0,01$) отличались от предыдущего этапа обследования и от средних показателей группы сравнения ($p<0,05$). Через 8 недель позитивная динамика продолжилась, средние значения показателей боли составили 14+15 мм, и достоверно ($p<0,01$) отличались от начального этапа исследования и от средних показателей группы сравнения ($p<0,05$). В группе сравнения также наблюдалась положительная динамика в отношении болевого синдрома, средние показатели по ВАШ через 4 недели составили 42+11 мм, однако, достоверное изменение показателей боли было отмечено только через 8 недель от начала лечения (34+11 мм). Была отмечена также положительная динамика в отношении нейропатического характера болей, в группе исследования достоверное улучшение ($p<0,05$) этих показателей отмечалось на всех этапах обследования через 4 и через 8 недель от начала лечения, в группе сравнения достоверной разницы обнаружено не было. Редукция нейропатических болей через 8 недель была отмечена у 57,8% пациентов группы исследования и у 35,7% больных группы сравнения. Положительная динамика чувствительных нарушений в виде уменьшения зоны гипестезии наблюдалась у 91(74%) пациента группы исследования и у 16 (44,4%) группы сравнения, уменьшения гиперестезии у 47(82,5%) пациентов группы исследования и у 19(52,7%) группы сравнения. Выявленная положительная динамика в двигательной сфере отмечалась через 4 недели как в группе исследования, так и в группе сравнения, но достоверное увеличение мышечной силы ($p<0,05$) было отмечено только в группе исследования через 8 недель терапии.

Уменьшение степени пареза отмечалось у 39(43,8%) больных группы исследования и у (30,6%) группы сравнения. Уменьшение степени вегетативно-трофических нарушений в виде изменения цвета кожи, уменьшения явлений гипотермии кожи, нарушений потоотделения отмечалось у 38 больных группы исследования и у 4 больных группы сравнения. В результате лечения больных с хроническими плечевыми плексопатиями в группе исследования наблюдали выраженную положительную динамику в виде уменьшения или полного купирования болевого синдрома, улучшение как неврологического статуса, так и психофизиологического состояния, что подтверждалось результатами клинико-неврологического обследования, данными психометрических шкал. Хорошие результаты лечения отмечали у 45,2% больных, удовлетворительные 45,2% больных, без динамики у 9,6% больных. В группе сравнения редукцию болевого синдрома отмечали у 28,8% пациентов, значительное уменьшение интенсивности и

продолжительности болей у 48,8% пациентов, достоверной динамики показателей болевого синдрома не было отмечено у 28,6% больных. Нейропатический характер болей до начала лечения в группе исследования был отмечен у 13 (41,9%) больных, средние показатели были равны 4,2±0,4 баллов по шкале DN 4, редукция нейропатических болей через 4 недели была отмечена у 9 (69,2%) больных, через 8 недель у всех пациентов. В группе сравнения нейропатический характер болей до начала лечения был отмечен у 12(40 %) больных, средние показатели были сопоставимы с группой исследования и равны 4,5±0,5 баллов по шкале DN4, редукция нейропатических болей через 4 недели отмечена у 5 (41,7%) больных, через 8 недель ещё у 4 (33,3 %) пациентов, после курса лечения нейропатический характер болей сохранялся у 3(25%) больных. Достоверное улучшение показателей по шкале DN 4 ($p<0,05$) в группе исследования отмечалась через 4 недели терапии, как по отношению к результату первичного обследования, так и по отношению к показателям группы сравнения. В группе исследования наблюдали положительную динамику чувствительных нарушений в виде уменьшения зоны гипестезии у 10 (52,6%) пациентов, в виде отсутствия парестезий и гиперпатии у 6(52,6%) пациентов. Уменьшение двигательных нарушений отмечали у 15 (48,4%) больных. Уменьшение степени вегетативно-трофических нарушений в виде изменения цвета кожи, уменьшения сухости кожи отмечали у 4 (21%) пациентов. В результате лечения отмечалась положительная динамика психофизиологических показателей. Достоверное улучшение показателей астении в группе исследования было отмечено через 4 недели терапии у 11 (45,8%) больных, полная редукция астенического синдрома - у 11 (45,8%) больных, у 2 (8,4%) пациентов сохранялся прежний уровень астении; через 8 недель астенические нарушения были купированы. В группе сравнения астенические расстройства через 8 недель терапии сохранялись у 4 (17,4 %) больных; средние показатели выраженности астении достоверно ($p<0,05$) отличались между группами на этом этапе обследования (таблица 1).

Таблица 1. Динамика боли и психофизиологических показателей у больных с плечевыми плексопатиями

Параметры / временной интервал	до лечения		через 4 недели от начала лечения		через 8 недель от начала лечения	
	гр. исследован ия	гр. сравнения	гр. исследован ия	гр. сравнения	гр. исследова ния	гр. сравнения
Уровень боли по ВАШ (мм)	49±11	50±8	33±6*	48±9 [^]	13±9*	31±8# _A
Нейропатическая боль по DN4 (баллы)	4,2±0,4	4,5±0,5	3,2±0,6*	4,2±0,7 [^]	2,6±0,3#	3,5±0,8
Уровень реактивной тревоги (баллы)	40,0±1,8	40,6 ± 1,1	35,7±1,3*	38,4±1,3 A	32,2±1,3*	36,3±2,7# _A
Уровень личностной тревожности (баллы)	42,7±1,8	42,6±1,4	37,4±1,6*	40,9±1,9A	33,6±1,9*	37,7±2,1# _A
Показатели депрессии по шкале Монтгомери-Асберга (баллы)	21,2±1,3	21,1 ± 3,4	16,9±1,6*	19,8±3,8A	13,5±1,8*	17,8±2,2# _A
Показатели астении (по шкале MFI-20) (баллы)	14,3±1,4	14,7±1,6	11,6±1,5*	13,2±1,5	9,7±1,5#	12,7±1,2# _A

Примечание:

* различия по сравнению с показателями предыдущего этапа обследования достоверны ($p<0,05$);

различия по сравнению с показателями до лечения достоверны ($p<0,05$);

[^] различия между группами достоверны ($p<0,05$).

В результате лечения больных с хроническими компрессионно-ишемическими невропатиями наблюдалась положительная динамика в виде улучшения неврологического статуса и психофизиологического состояния больных. В группе

исследования хорошие результаты лечения отмечали у 66,7% больных, удовлетворительные у 25,9% больных, без динамики у 7,4% больных. В группе сравнения хорошие результаты лечения отмечены в 23,5 % случаев, удовлетворительные в 41,2 % случаев, без достоверной динамики в 35,3 % случаев. Результаты обследования представлены. В группе исследования отмечалась достоверное ($p<0,01$) уменьшение болевого синдрома через 4 и через 8 недель, в группе сравнения - только через 8 недель терапии ($p<0,05$). Обнаружено значимое отличие ($p<0,05$) средних показателей боли по ВАШ между группами. В группе исследования наблюдали положительную динамику чувствительных нарушений в виде уменьшения зоны гипестезии у 18(64,3 %) пациентов, уменьшения гиперестезии в зоне иннервации пораженного нерва у 7(63,6 %) пациентов. Отмечено уменьшение вегетативных расстройств в зоне иннервации пораженного нерва у 19(63,3 %) больных.

Улучшение психофизиологического статуса у больных группы исследования имело выраженную динамику и отмечалось уже через 4 недели терапии. Нормализация показателей РТ и ЛТ была отмечена у 20 (46,5%) больных, уменьшение РТ и ЛТ отмечалось у 15 (34,9%) больных, у 4 (8,7%) больных уровень тревожности достоверно не изменился. Депрессивные расстройства были купированы у 9 (31 %) больных, у 16 (55,1 %) больных они стали менее выраженными, у 3 (10,3 %) больных степень выраженности депрессивных нарушений достоверно не изменилась. Через 4 недели проводимого лечения купирование астенических проявлений отмечалось у 23 (54,8%) пациентов, достоверное улучшение у 15 (35,7%), без изменения у 4 (9,5%) пациентов; через 8 недель терапии показатели астении не превышали нормальных значений. В группе сравнения достоверная положительная динамика клинических и астенических показателей была отмечена только через 8 недель лечения; показатели аффективных расстройств улучшились незначительно; средние значения выраженности астенических, тревожных и депрессивных расстройств достоверно отличались от показателей группы исследования ($p<0,05$).

Таблица 2. Динамика боли и психофизиологических показателей у больных с хроническими компрессионно-ишемическими невропатиями

Параметры / временной интервал	до лечения		через 4 недели от начала лечения		через 8 недель от начала лечения	
	гр. исследовани я	гр. сравнения	гр. исследовани я	гр. сравнения	гр. исследовани я	гр. сравнения
Уровень боли по ВАШ (мм)	52+12	51+10	25+9*	38+10	8+7*	26+10#А
Нейропатическая боль по DN4 (баллы)	4,5+0,5	4,3+0,5	3,5+0,8	4,2+0,5	2,8+1,1#а	3,3+1,0#
Уровень реактивной тревоги (баллы)	45,5±2,4	44,4± 3,1	40,3±2,5*	42,2 ± 2,9	34,3±2,6*	39,8±2,7 ¹
Уровень личностной тревожности (баллы)	47,8±2,4	46,7± 3,0	42,4±2,3*	44,7 ± 3,0	36,4±2,7*	42,3±2,1 ^а
Показатели депрессии по шкале Монтгомери- Асберга (баллы)	21,8±2,9	21,4± 2,4	16,9±1,6*	19,9 ± 2,5	13,8±1,2*	18,0±2,1 А
Показатели астении (по шкале MFI-20) (баллы)	15,5±1,1	15,2±0,9	12,2±1,9*	13,2±1,3	8,7±1,6*	12,1±1,5#А

Примечание:

* различия по сравнению с показателями предыдущего этапа обследования достоверны ($p<0,01$);

различия по сравнению с показателями до лечения достоверны ($p<0,05$);

^ различия между группами достоверны ($p<0,05$).

Результаты лечения больных с хронической диабетической полиневропатией. Нами выявлено положительное влияние комплексного лечения на выраженность клинических проявлений болевой диабетической полиневропатии у большинства больных группы исследования. Клиническое улучшение отмечалось в виде восстановления чувствительности, уменьшения степени парезов, уменьшения вегетативно-трофических изменений. Болевой синдром удалось полностью купировать, либо уменьшить на более, чем 50 % у 28,2 % больных (хорошие результаты лечения); уменьшение интенсивности болевого синдрома на 30-49 % отмечалось у 60,9 % пациентов (удовлетворительные результаты лечения), незначительное снижение интенсивности болей отмечено у 10,9 % больных (неудовлетворительные результаты лечения), получавших комплексное лечение в группе исследования. В группе сравнения хорошие результаты лечения были получены у 13% больных, удовлетворительные у 60% больных, неудовлетворительные отмечались у 26,7 % больных.

Снижение болевого синдрома и уменьшение явлений парестезий нижних конечностей больные отмечали уже через 10 дней после начала комплексного лечения. Средние показатели боли до лечения в группе исследования составляли 59+12 мм, в группе сравнения 60+8 мм; через 4 недели терапии в группе исследования достоверно ($p < 0,05$) уменьшились и составляли 36+10 мм, в группе сравнения 47+10 мм; через 8 недель после начала лечения в группе исследования составляли 18+8 мм, в группе сравнения 29+11 мм. Достоверное ($p < 0,05$) улучшение показателей болевого синдрома по ВАШ и DN 4 в группе исследования было отмечено уже через 4 недели от начала терапии, а в группе сравнения только через 8 недель. Разница показателей боли между группами была достоверной ($p < 0,05$) и отмечалась через 8 недель лечения. Со стороны других расстройств чувствительной сферы под влиянием комплексного лечения в группе исследования отмечалась положительная динамика в виде уменьшения неприятных ощущений в стопах и кистях (онемения, ползания мурашек, зябкости). После проведенного лечения интенсивность гиперестезий уменьшилась у 37 из 46 пациентов (80,4 %). Парестезии исчезли у 12 больных (32,4%), у 9 (24,3%) пациентов значительно уменьшились. Лечение оказалось эффективным в отношении такого симптома, как онемение стоп: у 8 (24,2 %) больных отмечалось полное исчезновение чувства онемения, у 22 (66,7 %) пациентов значительно уменьшилась выраженность онемения стоп, у 3 больных (9,1 %) онемение сохранялось. В ходе лечения наблюдалась также положительная динамика психофизиологических показателей.

До лечения клинически значимые астенические нарушения были выявлены 76,1 % больных группы исследования, средний балл был равен 14,3+1,2. В результате проведенного комплексного лечения отмечалась нормализация показателей астенических проявлений через 4 недели терапии (средний балл составил 11,7+1,3 ($p < 0,05$)) и продолжилась через 8 недель (средний балл 10,7+1,0 ($p < 0,05$)). В группе сравнения астенические расстройства были отмечены у 73,3% больных, в ходе лечения также отмечалась положительная динамика показателей: средние значения до начала лечения составляли 14,5+1,3 баллов, через 4 недели стали равны 13,2+1,2 баллов, но достоверная разница была отмечена только через 8 недель лечения: 12,1+0,9 баллов ($p < 0,05$). В результате лечения в группе исследования отмечены достоверно более низкие ($p < 0,05$) показатели по шкале MFI-20, чем в группе сравнения. В результате лечения наблюдалась положительная динамика аффективных расстройств. В группе исследования уровень реактивной тревоги до лечения составлял 40,0+1,8 баллов, после 4 недель лечения достоверно ($p < 0,05$) снизился до 35,2+1,4 баллов; уровень личностной тревожности до лечения составлял 42,1+2,2 балла после 4 недель лечения достоверно ($p < 0,05$) уменьшился до 36,7+1,5 баллов. Через 8 недель терапии произошло дальнейшее достоверное ($p < 0,05$) улучшение показателей РТ до 28,1+3,3 баллов, ЛТ до 32+3,2 баллов. В группе сравнения при

первичном обследовании уровни РТ и ЛТ были сопоставимыми с группой исследования, в ходе лечения отмечалась положительная динамика тревожных нарушений: РТ - 35,7+3,7 баллов, ЛТ - 38,6+2,9 баллов, но достоверных изменений показателей получено не было ($p>0,05$).

На этапах обследования через 4 и через 8 недель от начала лечения отмечены достоверно более низкие показатели реактивной и личностной тревоги ($p<0,05$) в группе исследования по отношению к группе сравнения. Динамика показателей депрессии в ходе лечения была аналогичной динамике тревожных расстройств и в группе исследования носила более выраженный характер, через 4 недели терапии отмечались достоверные изменения, по отношению к предыдущему этапу обследования. В группе сравнения средние показатели достоверно ($p<0,05$) улучшились только через 8 недель лечения и значимо ($p<0,05$) отличались от показателей группы исследования.

Подводя итог клиническим результатам проведенного лечения, мы отмечаем положительную динамику в виде регресса болевого синдрома и основных клинических проявлений невропатий и радикулопатий. Отмечена хорошая переносимость комплексной терапии во всех группах больных. Наиболее эффективна рефлексотерапия в сочетании с анксиолитиками и антидепрессантами в отношении регресса хронического болевого синдрома. Наличие астенических, тревожных и депрессивных расстройств значительно утяжеляет течение хронического болевого синдрома, замедляет регресс неврологических нарушений, удлиняет сроки лечения. Так, в группах КРБС, диабетическими и алкогольными полиневропатиями, с высокими средними показателями боли по шкале ВАШ, высоким процентом нейропатических болей, наличием выраженных тревожных и депрессивных расстройств хорошие результаты лечения были достигнуты реже, чем в группах с радикулопатиями, плечевыми плексопатиями, компрессионно-ишемическими невропатиями.

Выводы. Таким образом, лечение хронического болевого синдрома при заболеваниях ПНС должно быть системным, комплексным и иметь четкую патогенетическую направленность. При построении рациональной терапии таких больных мы учитывали ведущую неврологическую симптоматику, особенности течения, выраженность и характер болевого синдрома, наличие и выраженность нарушений аффективной сферы, выраженность признаков поражения периферических нервов и корешков.

Список литературы

1. *Абдусаломова М.А., Мавлянова З.Ф., Махмудов С.М.* Оптимизация медико-социальной реабилитации при болезни Дюшенна // Достижения науки и образования, 2019. № 11 (52).
2. *Баратова С.С., Мавлянова З.Ф., Бурханова Г.Л.* Исследование допустимых значений параметров тела спортсменов при помощи биоимпедансометрии // Вопросы науки и образования, 2019. № 31 (81).
3. *Бойжураев О.Н., Тоштемуров Ш.И., Джурабекова А.Т.* Результаты лечения больных с сосудистым паркинсонизмом препаратом мидокалм // Ответственный редактор: Сукиасян АА, к. э. н., ст. преп., 2015. С. 184.
4. *Буриева Д.М., Хакимова С.З., Джурабекова А.Т.* Сравнительное изучение функции поддержания вертикальной позы у здоровых лиц и больных с паркинсонизмом // Инновационная наука, 2015. № 6-2.
5. *Камилова Р.Т. и др.* Влияние систематических занятий спортом на функциональное состояние юных спортсменов // Вестник Казахского Национального медицинского университета, 2016. № 4.

6. Салохиддинова Ш.Ш., Юсупова Н.Н., Джурабекова А.Т. Современный подход к диагностике когнитивных нарушений у больных с дисциркуляторной энцефалопатией // Инновационная наука, 2015. № 6-2.
7. Хакимова С.З., Джурабекова А.Т. Когнитивные нарушения при болезни Паркинсона // Вестник врача, 2015. С. 49.
8. Эшимова Ш.К., Хакимова С.З., Джурабекова А.Т. Оценка эффективности антитреморных препаратов у больных эссенциальным тремором // Инновационная наука, 2016. № 1-3 (13).
9. Юсупова Н.Н., Мавлянова З.Ф., Джурабекова А.Т. Коррекция болевого синдрома у больных с острым нарушением мозгового кровообращения // Российский журнал боли, 2015. № 1. С. 98-98.
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.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ НА ФОНЕ АНЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА

**Меликова Д.У.¹, Ахмеджанова Н.И.², Тураева Н.Ю.³,
Юлдашев Б.А.⁴, Абдурасулов Ф.П.⁵**

¹Меликова Дилиодахон Уктам кизи – резидент магистратуры;

²Ахмеджанова Наргиза Исмаиловна – DSc, доцент;

³Тураева Назира Юлдашевна – ассистент;

⁴Юлдашев Ботир Ахматович – PhD, доцент;

⁵Абдурасулов Фозил Пардаевич – ассистент,

кафедра 2 педиатрии, неонатологии и пропедевтики детских болезней,

Самаркандский государственный медицинский институт,

г. Самарканд, Республика Узбекистан

Аннотация: цель работы: оценка влияния анемии на течение хронического пиелонефрита у детей, выявление зависимости между уровнем гемоглобина, эндокринной и выделительной функцией почек. Все дети разделены на две группы по уровню гемоглобина на момент поступления в стационар: 1 группа - дети с уровнем гемоглобина <100 г/л, 2 группа - дети с уровнем гемоглобина не менее 100 г/л. С целью изучения возможного влияния этиологии патологического процесса в почках обе группы были разделены на подгруппы в соответствии с выставленным основным диагнозом: хронический вторичный необструктивный пиелонефрит (ХВНП), хронический первичный пиелонефрит (ХПП).

Ключевые слова: нефрогенная анемия, клиренс эндогенного креатинина, хронический пиелонефрит.

Актуальность. За последние годы произошло накопление существенного количества исследований, указывающих на анемию, как на независимый фактор риска прогрессирования хронического пиелонефрита (ХП) и развития терминальной стадии [4, 5, 10]. Анемия является суррогатным маркером тканевой гипоксии, которая усиливает существующее поражение почечной ткани [11]. Под действием тканевой гипоксии, в том числе и связанной с анемией, активизируется эпителиально-мезенхимальная трансформация клеток канальцев и высвобождение провоспалительных цитокинов и молекул фиброобразования, усиливающих прогрессирование фиброза и, соответственно, приводящих к снижению выделительной функции почек [3, 7, 9]. Кроме того, снижение

уровня гемоглобина запускает ряд приспособительных механизмов организма для поддержания адекватного снабжения тканей кислородом: повышение сердечного выброса, снижение периферического сопротивления, повышение диссоциации оксигемоглобина. Под действием гипоксии активируется транскрипция генов, участвующих в запуске альтернативных путей метаболизма [2, 6]. Анемия при ХП типично нормоцитарная и нормохромная. Число ретикулоцитов уменьшено, нормальное или слегка повышено и может увеличиваться при гипоксии. Тяжесть анемии варьируема, но, в общем, концентрация гемоглобина в диапазоне от 55 до 120 г/л и величина гематокрита от 17 до 35% характерны для нефрогенной анемии [1, 8].

Цель исследования: оценить влияние анемии на течение хронического пиелонефрита у детей, выявить зависимость между уровнем гемоглобина и клиническими признаками заболевания.

Материалы и методы исследования. Для решения поставленных перед нашим исследованием задач все дети разделены на две группы по уровню гемоглобина на момент поступления в стационар: 1 группа - дети с уровнем гемоглобина <100 г/л, 2 группа - дети с уровнем гемоглобина не менее 100 г/л. По рекомендациям NICE, 2003 нефрогенной анемией принято считать снижение гемоглобина менее 110 г/л при наличии установленной ХБП у взрослых и детей старше двух лет и менее 100 г/л у детей младше двух лет [1, 9]. Таким образом, критический уровень гемоглобина - 100 г/л. В первую группу вошли 48 больных, а во 2 группу - 13 детей.

При сборе наследственного анамнеза выяснялось наличие в семье родственников с хронической патологией почек (хронический пиелонефрит, ХГН, хронический ТИН), аномалиями развития почек (единственная почка, патология числа и положения почек, гидронефротическая трансформация почки), с дизметаболической нефропатией, а так же наличие в семье смертей от ХПН.

При сборе анамнеза жизни больного уделялось внимание особенностям течения беременности и периода новорожденности. Проводилась оценка динамики физического и психического развития ребенка до года. Учитывались перенесенные соматические и инфекционные заболевания, оперативные вмешательства. Оценивались результаты пробы Манту в динамике. Сбор анамнеза заболевания включал сроки начала заболевания, динамику клинических проявлений, лабораторных и инструментальных исследований по данным индивидуальной карты развития (форма 112/у) и выписок из истории болезни стационарного больного (форма 003/у).

Результаты исследования. Для выполнения поставленной нами цели было проведено обследование пациентов основной группы и группы сравнения.

С целью изучения возможного влияния этиологии патологического процесса в почках обе группы были разделены на подгруппы в соответствии с выставленным основным диагнозом: хронический первичный пиелонефрит (ХПП), хронический вторичный необструктивный пиелонефрит (ХВНП). Комплексное клиническое исследование с определением функционального состояния почек было проведено в обеих группах больных. При обследовании пациентов с ХП нами был выявлен ряд особенностей, отражающих течение патологического процесса различной этиологии на фоне анемического синдрома. При выяснении жалоб и анамнеза пациентов мы обнаружили, что 24,4% детей I группы и 37,4% II группы не предъявляли каких-либо жалоб на момент поступления в стационар. В целом пациенты I группы при поступлении предъявляли меньше жалоб, связанных с основным заболеванием и его осложнениями (таблица 1).

Таблица 1. Результаты клинического осмотра детей с ХП

Жалобы и симптомы	I группа		II группа	
	Абс.	М±т, %	Абс.	М±т, %
Боль в животе, в	22	45,8±2,4*	3	23,0±1,4
Отеки, пастозность	13	27,0±2,5	1	7,6±1,3
Дизурические явления	12	25,0±2,4	2	15,3±1,2
Головная боль	12	25,0±2,4*	1	7,6±1,3
Лихорадка	11	22,9±2,4	2	15,3±1,2
Диспепсические явления,	3	6,25±1,3	1	7,6±1,3
Нарушение самочувствия	8	16,6±2,0*	3	23,0±1,4
Другие жалобы	9	18,75±2,1	2	15,3±1,2

Кроме того, мы оценивали частоту жалоб, связанных с сопутствующими состояниями - диспепсические расстройства, проявления системных заболеваний соединительной ткани (боли в суставах, кожные проявления при склеродермии и СJSB), симптомы острых респираторных вирусных инфекций. Такие проявления нарушенной иммунной реактивности, как частые инфекционные заболевания, фурункулез вошли в рубрику «Другие жалобы». Дети II группы достоверно реже ($p < 0,05$) предъявляли жалобы на боль в поясничной области. Их частота составила $16,3 \pm 2,4\%$, тогда как в I группе - $24,4 \pm 1,4\%$. Также во II группе реже встречались жалобы на головную боль, связанную как с симптомами интоксикации, так и с проявлениями нейроциркуляторной дистонии - $8,9 \pm 2,4\%$ во II группе и $11,5 \pm 1,4\%$ в I группе ($p < 0,05$). ХП на фоне анемии характеризуется большей частотой проявлений инфекционного симптома. Частота головных болей, связанных с интоксикацией (проходят при улучшении общего состояния, при купировании лихорадки, неврологическая патология исключена при осмотре невролога), в I группе $3,7 \pm 1,6\%$, а во II группе - $1,5 \pm 0,5\%$. Лихорадка при ХП отмечалась у $6,7 \pm 2,1\%$ детей в I группе и у $1,8 \pm 0,8\%$ во II группе.

Таким образом, несмотря на видимое благополучие детей I группы, полученные данные могут свидетельствовать о более тяжелом течении ХП различной этиологии в сочетании с анемией, большей активности патологического процесса и большей частоте побочных эффектов терапии в данной подгруппе.

Результаты оценки общего самочувствия выражено отличаются от литературных данных, которые свидетельствуют о снижении качества жизни и самочувствия при ассоциации ХП с анемией (таблица 2). В нашем исследовании жалобы на нарушение общего самочувствия (слабость, вялость, утомляемость, снижение аппетита, снижение успеваемости в школе и толерантности к физическим нагрузкам) в группе детей - с анемией встречалось в $10,9 \pm 2,0\%$ случаев, тогда как во II группе почти в 2 раза реже - $5,9 \pm 1,4\%$ ($p < 0,05$).

Несмотря на видимое благополучие детей I группы, полученные данные могут свидетельствовать о более тяжелом течении хронического пиелонефрита (ХП) различной этиологии в сочетании с анемией, большей активности патологического процесса и большей частоте побочных эффектов терапии в данной подгруппе. Таким образом, ХП на ранних стадиях на фоне анемии протекает более остро, с большим количеством жалоб, тогда как на поздних стадиях болезни общее самочувствие в первую очередь определяет тяжесть основного процесса.

Выводы. 1. Анемический синдром сопровождает ХП на раннем периоде болезни у 20% детей. Его распространенность неуклонно возрастает параллельно деградированию выделительной функции почек с $17,0\%$ с давностью заболевания до 5 лет и до $36,4\%$ с давностью заболевания более 5 лет. 2. Анемический синдром способствует более быстрому снижению выделительной функции почек, оцененной по СКФ. Однако, в большей степени он связан с косвенными (клиническими и

лабораторными изменениями) проявлениями, характерными для прогрессирования ХП. Четкая зависимость между анемией и снижением СКФ проявляется только на поздних стадиях болезни.

Список литературы

1. *Аллазов С.А., Гиесов Ш.И., Насыров Ф.Р.* Современные взгляды на травматические повреждения мочевыделительной системы // Вестник экстренной медицины, 2011. № 3.
 2. *Ахмеджанова Н.И.* Эффективность региональной лимфатической антибиотикотерапии и иммунокоррекции при хронических пиелонефритах у детей: дис. Ташкент: Автореф. дис.... канд. мед. наук, 2010.
 3. *Ахмеджанова Н.И., Ибатова Ш.М., Ахмеджанов И.А.* Новые методы диагностики и лечения хронического пиелонефрита у детей // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов, 2017. № 4. С. 92-95.
 4. *Ахмеджанова Н.И., Дильмурадова К.Р.* Ренопрофилактика при вторичном хроническом пиелонефрите у детей // Педиатр, 2017. Т. 8. № 6.
 5. *Ахмедов Ю.М. и др.* Рентгенопланиметрические методы диагностики обструктивных уропатий у детей // Саратовский научно-медицинский журнал, 2007. Т. 3. № 2.
 6. *Ситдыкова М.Э., Аллазов С.А., Саянова Д.Р.* Влияние хлорорганических пестицидов на некоторые урологические заболевания // Казанский медицинский журнал, 2010. Т. 91. № 3.
 7. *Шамсиев А.М. и др.* Эффективность эндохирургического лечения обструктивных уропатий у детей // Детская хирургия, 2012. № 4.
 8. *Шамсиев А.М., Алиев Б.П., Николаев С.Н.* Ранняя эндоскопическая коррекция пузырно-мочеточникового рефлюкса у детей с синдромом спинального дизрафизма // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии, 2015. Т. 5. № 4.
 9. *Юсупов Ш.А. и др.* Хирургическая тактика при обструктивном калькулезном пиелонефрите у детей // Саратовский научно-медицинский журнал, 2007. Т. 3. № 2.
 10. *Akhmedzhanova N.I.* Renoprophylaxis in secondary chronic pyelonephritis in children // European Science Review. Austria, Vienna, 2017. № 9-10. P. 27-31.
 11. *Akhmedzhanova N.I.* Effect of complex treatment on indicators of endogenous intoxication in dismetabolic chronic pyelonephritis in children // European Science Review. Austria, Vienna, 2018. № 1-2. P. 91-96.
 12. *Akhmedzhanova N.I., Akhmedzhanov I.A., Melieva G.A., Mamatkulova D., Bakhranov Sh.* Optimization of methods of diagnostics and treatment of secondary chronic pyelonephritis in children // European Science Review. Austria, Vienna, 2018. № 9-10. P. 26-29.
-

ВИДЕОЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Облакулов З.Т.¹, Нарзуллаев С.И.², Мизамов Ф.О.³,
Шоназаров И.Ш.⁴, Муродуллаев С.О.⁵, Тухтаев Б.Х.⁶

¹Облакулов Захриддин Тулкинович – резидент магистратуры;

²Нарзуллаев Санат Иноятovich – доцент;

³Мизамов Фуркат Очилович – ассистент;

⁴Шоназаров Искандар Шоназарович – ассистент;

⁵Муродуллаев Сардор Олимжон угли – резидент магистратуры;

⁶Тухтаев Бобомурод Хакимович – резидент магистратуры,
курс хирургии, эндоскопии и анестезиологии-реаниматологии,
факультет постдипломного образования,

Самаркандский государственный медицинский институт,
г. Самарканд, Республика Узбекистан

Аннотация: спаечная тонкокишечная непроходимость (СТнКН) на сегодняшний день является причиной экстренных госпитализаций в 4-15% случаев, а в 20% - экстренных абдоминальных хирургических вмешательств. Случаи рецидива заболевания по сей день остаются высокими, составляя 30%, частота послеоперационной летальности в пределах от 2 до 36% в зависимости от тяжести состояния больных, формы и длительности заболевания. Использование минимально-инвазивных вмешательств обеспечивает в послеоперационном периоде более раннее восстановление моторной функции кишечника, более короткие сроки койко-дней, снижение риска образования последующих перитонеальных спаек и послеоперационных вентральных грыж. Таким образом, большое число больных со СТнКН, часто рецидивирующий характер заболевания, трудности диагностики, высокий процент инвалидизации, отсутствие стандартных алгоритмов выбора хирургического доступа и показаний к лапароскопии является актуальной проблемой современной ургентной абдоминальной хирургии.

Ключевые слова: спаечная болезнь, спаечная тонкокишечная непроходимость, лапароскопия.

Актуальность. Острая спаечная тонкокишечная непроходимость (ОСТКН) - достаточно распространенная хирургическая патология, диагностика и лечение которой до сих пор представляет значительные трудности. Несмотря на имеющиеся достижения современной медицины, летальность остается высокой и составляет от 5,2 до 28,4% [1, 5]. Плохие результаты имеют вполне объективную основу и чаще всего связаны с поздней диагностикой, неадекватным лечением и развивающимися послеоперационными осложнениями. Атипичная клиническая картина, связанная с многообразием форм, сложностью патогенетических механизмов заболевания, отсутствие информативных лабораторных признаков механической непроходимости, объясняют высокий процент диагностических ошибок на догоспитальном и раннем госпитальном этапе. Добавив к этому ограниченность сроков обследования пациента в ургентной ситуации, становится ясным актуальность и важность проблемы диагностики ОСТКН. В настоящее время хирургу уже недостаточно лишь констатация факта кишечной непроходимости. Не менее важна информация о причине нарушения пассажа, степени нарушения кровоснабжения в стенке кишки, ее функциональном состоянии, уровне непроходимости и наличии осложнений, которые определяют хирургическую тактику и послеоперационное лечение больных с ОСТКН. Рентгенологическое исследование является самым распространенным и рутинным способом диагностики кишечной непроходимости. Главным его преимуществом остается доступность и простота использования. Диагностическая информативность

этого метода в констатации кишечной непроходимости достаточно высока и составляет по данным разных авторов от 70 до 96,5% [5]. С помощью рентгенологического исследования в некоторых случаях удастся определить характер непроходимости (механическая или динамическая), локализацию препятствия. Однако метод не позволяет решить такие практически важные вопросы, как форма кишечной непроходимости (странгуляция или обструкция) и ее причина. Новым обстоятельством, повлиявшим на качество диагностики острой кишечной непроходимости, явилось внедрение и использование в клинической практике ультразвукового исследования (УЗИ).

В настоящее время методика из разряда «эксклюзивных» постепенно превращается в обязательную. Ряд авторов считают, что УЗИ самый эффективный способ диагностики кишечной непроходимости, который в перспективе полностью заменит традиционное рентгенологическое исследование [2, 8]. В противовес этому мнению [6, 9], анализируя результаты использования разных лучевых методов при острой кишечной непроходимости (рентгенологического, УЗИ, радионуклидного), пришли к выводу, что ни один из них не является абсолютным. Сонография имеет преимущество на ранних стадиях заболевания, в то время как рентгенологическое исследование эффективнее на поздних сроках непроходимости. Максимальная диагностическая эффективность - 97,8% - достигается только при их совместном использовании. Действительно, УЗИ имеет ряд преимуществ перед рентгенологическим исследованием. Прежде всего, метод позволяет не только констатировать ОСТКН, но и более достоверно определить уровень, причину, форму непроходимости, функциональное состояние и признаки нарушения кровоснабжения кишки (Ермолов А.С. и соавт., 2017). Однако, несмотря на широкую пропаганду, исследование пока не нашло должного места в диагностической программе при кишечной непроходимости и, самое главное, не используются все его возможности в решении клинических задач.

Использование других лучевых методов в диагностике ОСТКН (компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии) широко обсуждается на страницах литературы. Несмотря на свою малую инвазивность и высокую информативность, достигающую, по данным литературы, 87 - 100% [3], эти методы до сих пор не нашли широкого применения в клинической практике. Это связано, главным образом, с ограниченным применением их в ургентной ситуации, сложностью интерпретации данных и дороговизной использования наряду с отсутствием значимых преимуществ перед рутинными исследованиями.

Немаловажная роль, как свидетельствуют литературные данные, принадлежит лапароскопии, которая позволяет ответить на большинство интересующих хирурга вопросов. Информативность этого исследования составляет 95 - 98% [7, 9]. Однако лапароскопия имеет ограниченное применение в диагностике острой кишечной непроходимости из-за инвазивности и большого числа интраоперационных осложнений, которые возникают у 8,3-17% больных, и поэтому требует взвешенного и обоснованного подхода в определении показаний при данной патологии [5, 10].

Цель работы: показать эффективность лапароскопического устранения острой спаечной кишечной непроходимости.

Материалы и методы. Нами выполнено 68 операций лапароскопического адгезиолиза, что составило 21,4% из 318 операций по поводу острой спаечной кишечной непроходимости за 2007-2018 гг. Операция проводится под эндотрахеальным наркозом. Доступ осуществляется после наложения карбоксиперитонеума через иглу Верша, введенную на расстоянии 5-7 см от послеоперационного рубца по среднеключичной линии ниже реберной дуги на 4 см во избежание повреждения кишечника. Затем в той же точке вводится смотровой троакар в удобных для манипуляций местах. Осмотр кишечника начинается со

спавшихся петель, что уменьшает возможность повреждения его стенки. У большинства больных причиной непроходимости были единичные шнуровидные спайки. Рассечение спаек проводится при хорошей их визуализации на расстоянии не менее 1 см от стенки кишки. Короткие (менее 2 см) шнуровидные изолированные спайки, содержащие сосуды, пересекаем ножницами между наложенными лигатурами или клипсами, без применения коагуляции во избежание термического повреждения близлежащего органа. Ограниченные по площади плоскостные сращения анатомически точно разделяем ножницами при полной их визуализации и осторожной тракции кишечника, отступая не менее 0,5 см от его стенки, без применения электрокоагуляции. При наличии в брюшной полости обширных (III-IV) грубых сращений, занимающих более 1-2 анатомических областей, или при обнаружении конгломератов спаянных кишечных петель, а также при труднодоступных спайках ввиду наличия значительно раздутых петель кишечника – переходим к лапаротомии. Длительность операции составила от 20 до 175 минут (в среднем 60 минут).

Результаты. Летальных исходов после лапароскопического адгезиолиза не было. У одного больного имело место кровотечение из пересеченной спайки, остановленное при повторной лапароскопии. Послеоперационный период составил от 2 до 12 суток (в среднем 6,8 дня).

Выводы. 1. Для лапароскопического адгезиолиза следует отбирать больных с картиной механической кишечной непроходимости без признаков перитонита, выраженного метеоризма и тяжелого эндотоксикоза, без повторных абдоминальных операций.

2. Преимуществами этого вида вмешательства является малая травматичность, раннее восстановление перистальтики кишечника, ранняя активация больных с уменьшением риска развития спаечной болезни брюшной полости.

3. При лапароскопическом адгезиолизе в послеоперационном периоде отсутствует необходимость в наркотических анальгетиках и антибиотиках, уменьшается число послеоперационных осложнений, сокращаются сроки госпитализации.

Список литературы

1. *Абдулжалилов М.К., Муртузалиева А.С., Абдулжалилов А.М.* Лечение пациентов с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью. // Сборник научных трудов, посвященный 85-летию со дня рождения профессора А.О. Махачева. Махачкала: ИПЦ ДГМА, 2012. С. 5-7.
2. Видеолапароскопия в диагностике и лечении больных со спаечной тонкокишечной непроходимостью / А.С. Ермолов, С.Ж. Антонян, П.А.Ярцев, А.А. Гуляев, В.Д.Левитский, А.Г. Лебедев, И.Е. Селина, Н.Е. Кудряшова // Медицинский алфавит, 2016. Т. 3.
3. Лапароскопический доступ в диагностике и лечении больных спаечной тонкокишечной непроходимостью / П.А. Ярцев, М.Л. Рогаль, С.Ж. Антонян, А.Г. Лебедев, И.Е.Селина, В.Д. Левитский // Вестник хирургической гастроэнтерологии, 2016. № 1-2. С. 23-28.
4. Радионуклидный метод в диагностике спаечной тонкокишечной непроходимости. Н.Е. Кудряшова, А.С.Ермолов, П.А. Ярцев, А.Г. Лебедев, Е.В. Мигунова, О.Г.Синякова, И.Е. Селина, Е.Ю. Трофимова, С.Ж. Антонян // Вестник хирургической гастроэнтерологии, 2017. № 4. С. 3-8.

5. Лапароскопия при острой спаечной кишечной непроходимостью / С.Ж. Антонян, П.А. Ярцев, А.А. Гуляев, А.Г. Лебедев, В.Д. Левитский // Альманах института хирургии им. А.В. Вишневского, 2017. № 2: Тез. докл. Первого съезда хирургов Центрального Федерального округа Российской Федерации (г. Рязань, 27-29 сент. 2017 г.). С. 240-241. Тез. 174.
 6. Лапароскопия при спаечной болезни брюшной полости, осложненной острой кишечной непроходимостью / А.С. Ермолов, С.Ж. Антонян, А.А. Гуляев, А.Г. Лебедев, В.Д. Левитский // Альманах института хирургии им. А.В. Вишневского, 2017. № 1: Тез. докл. Национальн. хирургич. конгр. совместно с XX юбилейн. съездом РОЭХ (г. Москва, 4-7 апр. 2017 г.). С. 418-419. Тез. 467.
 7. Лечебно-диагностическая тактика при непроходимости кишки / А.Г. Лебедев, С.Ж. Антонян, П.А. Ярцев, И.Е. Селина, В.Д. Левитский // Оказание скорой и неотложной медицинской помощи на современном этапе. Достижения и перспективы: материалы Всерос. конф. (г. Казань, 12-13 октября 2017 г.) / редкол. М.Ш. Хубутия, С.С. Петриков, М.Л. Рогаль, Ю.С. Гольдфарб, С.А. Кабанова. Казань, 2017. С. 70-71.
 8. Современные возможности хирургической техники в лечении больных спаечной тонкокишечной непроходимостью / С.Ж. Антонян, Ю.О. Жариков, М.И. Шкердина, П.А. Ярцев // Медицинский вестник Башкортостана, 2018. Том 13. № 6 (78). С. 79-84.
 9. Миниинвазивные методы лечения больных с острой кишечной непроходимостью / П.А. Ярцев, Б.Т. Цулеискири, М.Л. Рогаль, С.Ж. Антонян, В.Д. Левитский // Московский хирургический журнал, 2018. № 3 (61): Инновации и практика: тезисы докл. VII конгр.Московских хирургов (Москва, 29-30 мая 2018 г.). С. 27-28.
 10. Лапароскопический метод в хирургическом лечении спаечной тонкокишечной непроходимости / С.Ж. Антонян, П.А. Ярцев, А.Г. Лебедев, И.Е. Селина, В.Д. Левитский // Доказательная гастроэнтерология, 2019. Т. 8. № 2. С. 5-11.
-

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КЛИНИКО-ЛУЧЕВЫХ ПРИЗНАКОВ ГИГАНТОКЛЕТОЧНОЙ ОПУХОЛИ И ОСТЕОСАРКОМЫ

Шаханова Ш.Ш.¹, Пардаев Д.Б.², Рахимов Ж.Х.³

¹Шаханова Шахноза Шавкатовна - ассистент;

²Пардаев Достон Баходир угли – резидент магистратуры;

³Рахимов Жахонгир Хатамович – резидент магистратуры,
кафедра онкологии,

Самаркандский государственный медицинский институт,
г. Самарканд, Республика Узбекистан

Аннотация: вопросы своевременности и правильности диагностики костных опухолей, а также выбора тактики лечения заслуживают самого серьезного внимания. Выявлены критерии дифференциальной диагностики гигантоклеточной опухоли и остеосаркомы по собственным и литературным данным. На их основе разработаны дифференциально-диагностические таблицы признаков этих видов опухолей, позволяющие определить тактику диагностики и лечения больных.

Ключевые слова: гигантоклеточная опухоль, остеосаркома, диагностика.

Актуальность: В диагностическом плане костная онкология является одним из самых сложных разделов медицины [22-31]. Вопросы своевременности и правильности диагностики костных опухолей, а также выбора тактики лечения заслуживают самого серьезного внимания. Проблема дифференциальной диагностики онкологических заболеваний от других нозологических форм поражения костей, несмотря на достигнутые в этой области успехи, требует дальнейшего изучения [10-21].

В структуре всех опухолей костей гигантоклеточная опухоль (ГКО) составляет 4,8% [1-4], остеосаркома -23,6% [5-9].

Цель исследования. В данной статье определяются критерии дифференциальной диагностики гигантоклеточной опухоли и остеосаркомы по собственным и литературным данным.

Материалы и методы исследования. За период с 2010 по 2018 г. изучены и проанализированы 120 историй больных (65 - архивной материал и 55 собственных наблюдений) с опухолями костей, в том числе с ГКО - 80 (женщин - 36, мужчин - 44), с остеосаркомой - 40 (женщины - 18, мужчины - 22). Возраст пациентов колебался от 4 до 75 лет. Клинико-инструментальное обследование больных с костной патологией включало клинические и лучевые (рентгенологические, компьютерная и магнитно-резонансная томография) методы. Клиническое исследование включало сбор анамнеза и осмотр больного с определением ортопедического статуса.

Лучевая диагностика состояла в проведении у всех пациентов рентгенографии в двух проекциях (прямая и боковая) с изучением смежных суставов для определения локализации, формы и величины опухоли. Сопоставление полученных данных с результатами клинического обследования позволило судить об истинных размерах опухоли, а также определить степень и вид деформации конечности (при её наличии). Исследование проводили в динамике: до операции, через 3 и 6 месяцев после операции, а также ежегодно в течение 3 лет. В ряде случаев по показаниям были проведены компьютерная томография и магнитно-резонансное исследование для уточнения характера опухолевого процесса и выявления метастазов. В целях верификации диагнозов проводили гистоморфологическое (цитологическое и гистологическое) исследование макро- и микропрепаратов, полученных во время операции. Кроме того, объединен данные литературы и собственные результаты клинико-лучевых методов обследования пациентов с опухолями костной системы (табл. 1, 2).

Результаты исследования. Гигантоклеточная опухоль наиболее часто локализовалась в эпиметафизах длинных костей и проявлялась клиническими симптомами: болью в области поражения (46 больных –57,5%), повышенной температурой (10 пациентов - 12,5%), деформацией костей (17 больных –21,2%), с возможными патологическими переломами (7 пациентов –8,75%). Остеосаркома наиболее часто развивалась в эпиметафизах длинных костей, преимущественно в дистальном конце бедренной кости - (17 пациентов - 41,5%) и проксимальном отделе большеберцовой (7 пациентов – 17,5%), лопатке (2 пациентов - 5%), предплечье (2 пациентов - 5%), плечевой кости (4 пациентов -10%), кисти (1 пациента –2,5%), стопе (1 пациента –2,5%), плоских костях таза (3 пациентов – 7,5%), крестце (2 пациента – 2,5%), ребре (1 пациент –2,5%), малоберцовой кости (1 пациент –2,5%).

Клиническая картина остеосаркомы складывалась из триады симптомов: 1) боль в месте поражения, 2) наличие пальпируемой опухоли (25 пациентов –62,5%) и 3) нарушение функции конечности (23 пациентов - 57,5%). На ночные боли жаловались 28 пациентов (70%). Интенсивность их усиливалась с ростом опухоли, поэтому боль является первым симптомом развития опухолевого процесса. При расположении опухоли в метафизах костей, как правило, развивается контрактура сустава (24 пациентов - 60%).

Таблица 1. Дифференциально-диагностические признаки гигантоклеточной опухоли и остеосаркомы по клиническим признакам (литературные данные /собственные результаты)

Клинические признаки	Гигантоклеточная опухоль (n=80)	Остеосаркома (n=40)
Частота, %	4,8	23,6
Возраст, лет	20-70 /8-72	10-26/6-25
Боль	в области поражения /54 - 67,5%	интенсивность / 24 пациентов (60%) ночью/27 (67,5%)
Нарушение функции	нет	имеется /23-57,5%
Рост опухоли	медленном	быстрый
Размеры	увеличение/6 -10 см	редко достигает больших размеров /4 - 26 см
Локализация	эпиметафиз	эпиметафиз
Течение	медленное / 23 пациента - 2-3 года	быстрое / 32 пациента от 1 до 3 месяцев
Рецидивирования	озлокачествление (15- 20%) / 14 пациентов (17,5%)	3,2% / 13 пациентов (32,5%)
Местная температура	повышенная /37-38°C - 14 пациентов (17,5%)	повышенная /38-39°C - 19 пациента (47,5%)
СОЭ	Повышение при озлокачествлении	30-50 мм/час
Сосудистая сеть	нет	имеется /29 пациентов (72,5%)
Патологический перелом	редко /9 пациентов (11,2%)	нередко / 19 пациентов (47,5%)
Окружность	увеличение	увеличение

Таблица 2. Дифференциально-диагностические признаки гигантоклеточной опухоли и остеосаркомы по результатам лучевых методов обследования

Дифференциально-диагностические признаки	Вид опухоли	
	Гигантоклеточная опухоль (n=171)	Остеосаркома n=91
Рентгенологический		
Форма кости	Выраженное вздутие	Расширение в поперечнике
Контуры очага	Четкие	Нечеткие
Состояние костномозгового канала	Закрыт с замыкательной пластинкой	На границе с опухолью открыт
Кортикальный слой	Истончен, волнистый	Истончен, разрушен
Склероз	Отсутствует	Выраженный
Периостальные реакции	Нет	Выражен, тип «козырька»
Состояние эпифиза	Истончена, волниста	Инфарктный
Соседний диафизарный отдел кости	Не изменен	Остеопоротичен
Компьютерная томография (КТ)		
	(n=56)	(n=40)
Визуализация	Без склероза, периостальная реакция	Инфильтрация, внекостный мягкотканый компонент, склероз и деструкция костной ткани
Кортикальная пластинка	Эрозирована (плотность опухоли 40-60 ед. X)	Периостальная реакция, форма солнечных лучей или треугольника Кодмана

При лучевой диагностике гигантоклеточной опухоли отмечается ограниченный участок деструкции костной ткани в эпиметафизарном отделе кости с достаточно четкими контурами и отсутствием реактивного остеосклероза по краям опухоли. Кортикальный слой кости резко истончен и оттеснен кнаружи, так что отмечается как бы вздутие, булавовидное расширение пораженного участка кости. Периостальной реакции при гигантоклеточной опухоли не возникает. Структура кости в области поражения может быть различной. В одних случаях на фоне деструкции выявляется ячеисто-трабекулярная структура или опухоль имеет вид поликистозного образования. В других случаях участок деструкции может представляться в виде диффузного бесструктурного просветления.

При лучевой диагностике остеосаркомы отмечаются деструкция костной ткани с нечеткими контурами и выраженный остеосклероз. Кортикальный слой разрушен и истончен, выражена периостальная реакция (отслойка и разрыв надкостницы в виде «козырька» или «треугольника Кодмана» у всех больных). Рентгенологическими симптомами остеогенной саркомы являются: остеолиз, очаг деструкции кости с неровными контурами и отсутствием секвестров; остеосклероз, переходящий за пределы кости на мягкие ткани, а также периостальные реакции с отслойкой и разрывом надкостницы в виде «козырька» или «треугольника Кодмана» у всех больных. За последние годы количество обследований высокотехнологичными методами при диагностике опухолей костей возросло:

- при ГКО: КТ - в 2 раза, МРТ - в 1,5 раза;
- остеосаркомы - КТ в 1,9 раза

Результаты сопоставления различий в диагностических признаках изучаемых опухолей костной системы обобщен в таблицах 1 и 2 в виде дифференциально-диагностических признаков.

Сопоставление результатов клинко-инструментального обследования больных до хирургического вмешательства с результатами гистоморфологических исследований показало следующее несоответствие клинического и гистоморфологического диагнозов:

- при ГКО - у мужчин - 37,7%, у женщин - 44,2%;
- при остеосаркоме - у мужчин - 29,5%, у женщин - 38,9%.

Таким образом, наблюдается различие: при ГКО процент несоответствия клинического и гистоморфологического диагнозов у женщин больше, чем у мужчин на 6,5%; при остеосаркоме - на 9,4%.

Заключение. Изучение клинко-лучевых признаков при диагностике гигантоклеточной опухоли и остеосаркомы позволило разработать дифференциально-диагностические таблицы признаков (1- и 2- таблица), помогающие выработать тактику диагностики больных с костными опухолями. В связи с дефектами в установлении диагнозов в целях их верификации необходимо проводить дополнительные лабораторные исследования пациентов с опухолями опорно-двигательной системы, помимо гистоморфологического исследования макро- и микропрепаратов, полученных во время операции.

Список литературы

1. *Гариб Ф.Ю. и др.* Иммунозависимые болезни. Ташкент, 1996.
2. *Зайниев С.С., Бургутов М.Д., Махмудов З.М.* Некоторые показатели антиинфекционной резистентности и эндогенной интоксикации у детей с хроническим гематогенным рецидивирующим остеомиелитом // Вестник Российского государственного медицинского университета, 2006. № 2. С. 250-250.
3. *Зайниев С.С.* Ультраструктура костной ткани при хроническом рецидивирующем гематогенном остеомиелите у детей // Bulletin of Experimental & Clinical Surgery, 2016. Т. 9. № 1.
4. *Орипов Ф.С., Дехканов Т.Д., Блинова С.А.* Функциональная морфология апудоцитов тощей кишки кроликов при антенатальном воздействии пестицидом // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов, 2015. № 4. С. 41-42.
5. *Хасанов Ш.Р., Рахимов Н.М., Тошов А.Т.* Диагностические возможности установления предраковых заболеваний и рака предстательной железы // Вестник врача. С. 56.
6. *Юсупов Ш.А.* Влияние озона на морфологическую структуру брюшины при экспериментальном перитоните // Педиатрия, 2009. Т. 61. № 7.
7. *Юсупов Ш.А.* Диагностическая значимость ультразвуковой сонографии при аппендикулярных перитонитах у детей // Сибирский медицинский журнал (Иркутск), 2009. Т. 86. № 3.
8. *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.
9. *Шамсиев А.М., Атакулов Ж.А., Лёнюшкин А.М.* Хирургические болезни детского возраста // Ташкент: Изд-во «Ибн-Сино», 2001.
10. *Шамсиев А.М., Хамраев А.Ж.* Малая хирургия детского возраста. O'qituvchi, 2006.
11. *Шамсиев А.М., Зайниев С.С.* Хронический рецидивирующий гематогенный остеомиелит // Детская хирургия, 2012. № 1.
12. *Шамсиев Ж.А., Рахманов К.Э., Шамсиев Ж.З.* Совершенствование хирургического лечения эхинококкоза печени // European science, 2018. № 6 (38).
13. *Шамсиев Ж.А. и др.* Результаты хирургического лечения эхинококкоза печени // European science, 2017. № 7 (29).

14. Шамсиев Ж.А., Рахманов К.Э., Давлатов С.С. Оптимизация методов хирургического лечения эхинококкоза печени // Медицинский журнал Узбекистана, 2016. № 1. С. 45-48.
15. Шамсиев Р.А. Особенности течения заболеваний у детей с врожденными расщелинами верхней губы и неба (Обзор литературы) // Journal of biomedicine and practice, 2018. Т. 2. С. 32-36.
16. Шамсиев Р.А. Поэтапное хирургическое лечение детей с врожденными расщелинами верхней губы и неба // Вісник наукових досліджень, 2016. № 4. С. 49-51.
17. Aminov Z., Haase R. & Carpenter D.O., 2016. Diabetes in Native Americans: Elevated risk as a result of exposure to polychlorinated biphenyls (PCBs). Reviews on environmental health. 31 (1). 115-119.
18. Aminov Z., Haase R. & Carpenter D., 2011. The Effects of Polychlorinated Biphenyls on Lipid Synthesis. Epidemiology. 22 (1). S. 298-299.
19. Indiaminov S.I. Morphological features of the human brain in different variants of fatal blood loss on the background of alcohol intoxication // Herald of Russian State Medical University. Moscow, 2011. № 5. P. 63-66.
20. Jamshid S., Ravshan S. Accompanying defects of development in children with congenital cleft of lip and palate // European science review, 2017. № 1-2.
21. 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. P. 255.
22. Minaev S. V. et al. Laparoscopic treatment in children with hydatid cyst of the liver // World journal of surgery, 2017. Т. 41. № 12. P. 3218-3223.
23. Kasimov S. et al. Haemosorption in complex management of hepatargia // The International Journal of Artificial Organs., 2013. Т. 36. № 8.
24. Slepov V.P. et al. Use of ethonium in the combined treatment of suppurative and inflammatory diseases in children // Klinicheskaia khirurgiia, 1981. № 6. С. 78.
25. Sayit I. Damages to hypothalamus vessels in various types of blood loss on the background of acute alcohol intoxication // European science review, 2016. № 7-8.
26. 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. P. 147-150.
27. Zayniev S.S. Ultrastructure of the Bone Tissue in Chronic Recurrent Hematogenous Osteomyelitis in Children // Journal of Experimental and Clinical Surgery, 2016. Т. 9. № 1. P. 53-57.
28. 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. P. 249-252.
29. Shamsiev A.M., Zayniev S.S. Комп'ютерно-томографічна семіотика хронічного рецидивного гематогенного остеомієліту // Вісник наукових досліджень, 2017. № 4.
30. Shamsiyev A., Davlatov S. A differentiated approach to the treatment of patients with acute cholangitis // International Journal of Medical and Health Research, 2017. P. 80-83.
31. Shamsiev A.M., Yusupov S.A., Shahriev A.K. Ефективність ультразвукової сонографії при апендикулярних перитонітах у дітей // Здобутки клінічної і експериментальної медицини, 2016. Т. 26. № 2.

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Тухтаев Б.Х.¹, Нарзуллаев С.И.², Мизамов Ф.О.³, Шоназаров И.Ш.⁴,
Кадыров Р.Н.⁵, Облакулов З.Т.⁶

¹Тухтаев Бобомурод Хакимович – резидент магистратуры;

²Нарзуллаев Санат Иноятович – доцент;

³Мизамов Фуркат Очилевич – ассистент;

⁴Шоназаров Искандар Шоназарович – ассистент,
курс хирургии, эндоскопии и анестезиологии-реаниматологии,
факультет постдипломного образования,

Самаркандский государственный медицинский институт;

⁵Кадыров Рустам Надырович – заведующий отделением,
отделение функциональной диагностики,
Самаркандский филиал

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи;

⁶Облакулов Захриддин Тулкинович – резидент магистратуры,
курс хирургии, эндоскопии и анестезиологии-реаниматологии,
факультет постдипломного образования,

Самаркандский государственный медицинский институт,
г. Самарканд, Республика Узбекистан

Аннотация: проблема диагностики и лечения синдрома портальной гипертензии продолжает оставаться актуальной в настоящее время. В экономически развитых странах, несмотря на прогресс в подходах к диагностике и лечению, хронические заболевания печени и цирроз печени входят в число шести основных причин смерти пациентов в возрасте от 35 до 60 лет. Опасность развития синдрома портальной гипертензии связана в первую очередь, с развитием многих осложнений, которые создают реальные угрозы для жизни больного, к которым относится кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода (ВРВП) и желудка (ВРВЖ), потому что смертность от первого эпизода кровотечения составляет 50-70%.

Ключевые слова: цирроз печени, портальная гипертензия, склеротерапия, лигирование, эзофагогастродуоденоскопия.

Актуальность. В экономически развитых странах заболеваемость циррозом печени уступает лишь сердечно-сосудистой и онкологической патологии, при этом смертность от этого заболевания в настоящее время занимает восьмое место в ее общей структуре [7]. В Цетрально-Азиатском регионе цирроз печени относится к разряду краевой патологии [3,7]. Многие авторы связывают эти неблагоприятные тенденции с ростом употребления алкоголя и увеличением заболеваемости вирусным гепатитом [2].

Опасность цирроза печени связана с развитием ряда осложнений, среди которых самым драматичным является кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода (ВРВП), которое сопровождается летальностью, достигающей 50% уже при первом эпизоде кровотечения [1, 6]. После впервые перенесенного кровотечения его рецидив наблюдается у 40% пациентов в течение первых 6 недель [8] и у 60%-80% – в течение первого года [5]. В последнее десятилетие в литературе появились отдельные сообщения о применении с целью профилактики кровотечений из ВРВП, в основном, эндоскопическое лигирование (ЭЛ) и эндоскопическая склеротерапия в сочетании с β -блокаторами [7].

В настоящее время для остановки и профилактики кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода используют средства медикаментозного, эндоскопического и хирургического гемостаза [4, 8]. С другой стороны, плохая

переносимость больными циррозом печени каких-либо хирургических вмешательств привела к активному поиску и разработке рационального сочетания эффективных малоинвазивных вмешательств. Одно из важнейших направлений улучшения результатов лечения этой категории больных может быть связано с внедрением новых надежных методов эндоскопического гемостаза, что в первую очередь касается метода эндоскопической склеротерапии и лигирования.

Таким образом, проблема лечения и уменьшения частоты рецидивов кровотечения из ВРВП является актуальной и практически значимой, что и послужило поводом для настоящего исследования.

Цель исследования. Улучшение результатов лечения больных с кровотечением из ВРВ пищевода и желудка.

Материалы и методы. Представлен анализ комплексного лечения 62 больных ЦП с синдромом портальной гипертензии, осложненным кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода (ВРВП), за период 2010-2018 гг. в СФРНЦЭМП. В соответствии поставленной цели и задачами исследования все больные были разделены на 2 исследуемые группы. I (контрольную) группу составили 30 (48,4%) больных получивших общепринятое или традиционное лечение. II (основную) группу составили 32 (51,6%) пациента, которым после поступления в стационар в ургентном порядке проводилась эзофагогастродуоденофиброскопия (ЭГДФС) и по показаниям выполнялась эндоскопическое лигирование в сочетании со склеротерапией. Традиционное лечение контрольной группы больных с портальной гипертензией осложненной пищеводным кровотечением складывалось из установки зонда Блэкмора, катетеризации магистральных вен, восстановления объема циркулирующей крови (ОЦК), трансфузионно-инфузионной терапии, гемостатической терапии, антацидной терапии (Н₂-блокаторы), симптоматической терапии, а при неэффективностью консервативной терапии – выполнялась хирургическая операция. Среди 62 обследованных мужчин было 42 человек (67,7%), женщин – 20 (32,3%).

Кровотечение у 27 (43,5%) больных отмечено впервые, у 15 (24,2%) больных оно было повторным и у 20 (32,3%) больных отмечались неоднократные эпизоды кровотечений из ВРВП в различной степени тяжести. Алкогольная этиология ЦП выявлена у 27 (43,5%), вирусная – у 22 (35,5%), смешанная – у 8 (12,9%), первичный билиарный цирроз (ПБЦ) – у 5 (8,1%) больных. При клиническом исследовании нами оценивалось наличие астенического, диспепсического, отечно-асцитического, геморрагического, болевого синдромов, печенной энцефалопатии, желтухи, гепато-и/или спленомегалии. Наиболее часто выявляемыми клиническими признаками ЦП у обследованных нами пациентов были астенический (85,5%) и отечно-асцитической синдромы (70,9%), желтуха (72,6%), малые печёночные знаки (82,3%), печеночная энцефалопатия (46,8%).

Наиболее специфическим в оценке состояния больных циррозом печени является функциональное состояние печени по Child-Pugh (1964). Компенсированный ЦП (класса А) был выявлен у 12 (19,4%), субкомпенсированный ЦП (класса В) – у 26 (41,9%), декомпенсированный ЦП (класса С) – у 24 (38,7%) больных.

Компенсированный ПГ выявлялась у 16 (25,8%), субкомпенсированная – у 31 (50,0%), декомпенсированная – у 15 (24,2%) больных.

Всем больным для диагностики пищеводно-желудочных кровотечений проведены клинико-лабораторные и инструментальные методы исследования, включающие эндоскопическое, ультразвуковое, рентгенологические и сонографические методы. Всем больным проведено эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) по стандартной методике.

Для оценки степени варикозного расширения вен нами использовалась классификация А.Г. Шерцингера (1986), в которой выделяется три степени расширения вен пищевода. В основной группе источниками кровотечения у 4

(13,33%) больных была вена средней трети пищевода, у 21 (70,0%) – нижней трети пищевода и у 5 (16,67%) больных – вены кардиального отдела желудка.

Основными эндоскопическими методами остановки кровотечения в основной группе больных из ВРВП были лигирование и склеротерапия. Всем пациентам выполняли эндоскопической лигировании (ЭЛ) ВРВП. В 11 (36,6%) случаях ЭЛ с целью профилактики рецидива вариксов дополняли эндоскопической склеротерапией (ЭС) в области кардии и дистальной трети пищевода с использованием этоксисклерола 3% (6-8мл). Препарат вводили интравазально и паравазально. При наличии эндоскопической картины продолжающегося кровотечения из ВРВП всем пациентам выполняли повторное эндоскопическое исследование с установкой эндоскопический зонд-обтуратор (автор к.м.н. Кадыров Р.Н.), задачей которого является временная остановка кровотечения во время проведения склеротерапии варикозно расширенных вен пищевода.

При исследовании наряду с ВРВП и желудка выявлена сопутствующая патология: эрозивный эзофагит обнаружен у 3 больных, хронический антральный гастрит – у 11, хроническая язва луковицы 12-типерстной кишки – у 2, хронический дуоденит – у 10; язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки в стадии ремиссии – у 2, в стадии обострения – у 5 пациентов.

Таким образом, в основной группе больных, которым в комплекс лечебных мероприятий в качестве методов «первой линии» была использована эндоскопической лигировании со склеротерапией, летальность составила 6,67%, тогда как у больных контрольной группы этот показатель равнялся 18,92%.

Результаты исследования показали, что эндоскопической лигировании со склеротерапией при кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода и желудка почти в 3 раза снизило летальность, по сравнению с традиционными методами лечения. В то же время эти мероприятия позволяют выиграть время для принятия решения о дальнейшей тактике, а именно: о продолжении консервативного лечения, либо об операции.

Выводы. 1. Анализ традиционных методов лечения показывает, что несмотря на множество предложенных консервативных и оперативных вмешательств, при портальной гипертензии осложненной кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, рецидивы и летальной остаются в высоких цифрах, что диктует необходимость дальнейших разработок в этом направлении. 2. Применение эндоскопической лигировании со склеротерапией при острых пищеводно-желудочных кровотечениях портального генеза позволяет в 84,38% случаев добиться устойчивого гемостаза. В то же время она позволяет выиграть время для принятия решения о дальнейшей тактике, а именно: о продолжении консервативного лечения, либо об операции. 3. В группе больных, которым в комплекс лечебных мероприятий в качестве методов «первой линии» была использована эндоскопической лигировании со склеротерапией, позволило снизить количество осложнений и летальность в 3 раза (с 29,17 до 9,38%). Снижение риска развития рецидива кровотечения из варикозных вен пищевода и желудка, путем проведения лечебной эндоскопической программы позволяет улучшить качество жизни больных циррозом печени.

Список литературы

1. *Ахмедов Ю.М., Кадыров Р.Н.* Эндоскопический способ остановки кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода // Проблемы биологии и медицины, 2009. № 4 (59). С. 13–14.
2. *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.

3. *Ибадов Р.А., Гизатулина Н.Р., Хашимов Ш.Х. и др.* Лечебно–диагностический стандарт интенсивного введения больных с кровотечениями из варикозно расширенных вен пищевода и желудка // Хирургия Узбекистана, 2009. № 3. С. 25.
 4. *Курбаниязов З.Б., Рахманов К.Э.* Анализ результатов хирургического лечения больных с повреждениями магистральных желчных протоков // Врач-аспирант, 2012. Т. 50. № 1.1. С. 215-221.
 5. *Kasimov S. et al.* Haemosorption in complex management of hepatargia // The International Journal of Artificial Organs., 2013. Т. 36. № 8.
 6. *Kasymov S.Z., Davlatov S.S.* Hemoperfusion as a method of homeostasis protection in multiple organ failure syndrome // Akademicheskii zhurnal Zapadnoy Sibiri, 2013. Т. 9. № 1. С. 31-32.
 7. *Kurbaniyazov Z.B. et al.* Surgical treatment of patients with intraoperative damages of the main cholic ducts // Academic Journal of Western Siberia, 2013. Т. 9. № 1. С. 32-32.
 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.
-

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ДИАГНОСТИКИ КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Баратова Ш.Н.¹, Рахимбердиев Р.А.², Шамсиев Р.А.³

¹Баратова Шоира Норжигитовна – студент магистратуры;

²Рахимбердиев Рустам Абдунасирович – ассистент,
кафедра детской терапевтической стоматологии;

³Шамсиев Равшан Азаматович – доцент,
кафедра челюстно-лицевой хирургии,
Самаркандский государственный медицинский институт,
г. Самарканд, Республика Узбекистан

Аннотация: кариес зубов - основное стоматологическое заболевание у детей младшего школьного возраста, отличительной чертой которого является то, что однажды начавшись, кариозный процесс не прекращается и требует постоянного лечения и наблюдения. Локализация кариозного поражения зависит от целого ряда факторов, в частности от толщины слоя эмали, формы и положения зуба, а также от эффективности ежедневной очистки зубов и общего состояния гигиены рта. Большинство исследователей считает, что у детей младшего школьного возраста чаще всего кариесом поражаются твердые ткани в области фиссур первых постоянных моляров. Поражение кариесом постоянных зубов начинается с момента их прорезывания и увеличивается с возрастом. Наиболее подвержены кариесу жевательные поверхности моляров, причем, чем тяжелее форма кариеса, тем шире и глубже поражение. Есть большое количество методов диагностики начальных форм кариеса зубов, но ни одна из них не является универсальной.

Ключевые слова: дети младшего школьного возраста, повышенный риск, кариес зубов, герметизация, гигиена рта, профилактика.

Кариес зубов - основной стоматологическое заболевание у детей младшего школьного возраста, отличительной чертой которого является то, что однажды начавшись, кариозный процесс не прекращается и требует постоянного лечения и наблюдения [6, 9]. Это наиболее распространенное хроническое заболевание человечества, является основной причиной преждевременной потери зубов [2, 11].

Распространенность кариеса у детей младшего школьного возраста по данным разных авторов колеблется от 91% до 100%, интенсивность 3,9 - 6,3 [5, 13]. Е.М. Кузьмина (2009) обнаружила, что распространенность кариеса постоянных зубов у детей 6 лет, в среднем, в различных регионах России составляет 13%, в 12 лет она резко возрастает до 73%, а до 15 лет - до 82% .

По результатам исследования Э.А. Данилова и Р.Н. Жапаковой (2008), распространенность кариеса постоянных зубов у 7-летних детей Санкт-Петербурга превышает 45%. Среднее значение интенсивности кариеса постоянных зубов (КПУ) у детей этой возрастной группы составляет $1,07 \pm 0,12$, до 12 лет он повышается до $3,75 \pm 0,25$ и продолжает расти. Компонент «В» (удаленный постоянный зуб) в 7-летнем возрасте - $0,01 \pm 0,01$, в 12-летнем $0,02 \pm 0,01$ [8]. По данным П.А. Леуса, наибольший прирост интенсивности кариеса временных зубов приходится на 6 - 8-летний возраст [13]. Незавершенный процесс минерализации эмали, являясь фактором повышенного риска возникновения кариеса, приводит к резкому росту этого заболевания в постоянных зубах у детей 6-8 лет. 82% постоянных моляров поражаются кариесом в первые 6-12 месяцев после начала прорезывания [4].

Локализация кариозного поражения зависит от целого ряда факторов, в частности от толщины слоя эмали, формы и положения зуба, а также от эффективности ежедневной очистки зубов и общего состояния гигиены рта [15]. Большинство исследователей считает, что у детей младшего школьного возраста чаще всего

кариесом поражаются твердые ткани в области фиссур первых постоянных моляров (до 85% и более) [10].

Повышенный риск возникновения кариеса в области фиссур зубов связан с их сложной геометрической формой и морфологической структурой, низким уровнем минерализации по сравнению с другими участками коронки [3]. Гипоминариализации особенно выражена в эмали моляров, прорезались рано или поздно среднестатистических сроков, а также в зубах детей, имеющих высокий риск развития кариеса [7]. Недостаточное самоочищение жевательных поверхностей от налета в период прорезывания за отсутствия окклюзионных контактов с зубами-антагонистами также способствует развитию кариеса в области фиссур [4, 8].

На возникновение кариеса окклюзионной поверхности моляров также влияют сроки и продолжительность их прорезывания, долгий период созревания эмали в области фиссур жевательных зубов. Минерализация и созревания эмали верхних моляров заканчивается через 4-6 лет, нижних - через 5-6 лет после прорезывания [5]. Процесс прорезывания первых постоянных моляров занимает от 5 до 32 мес. (В среднем - 15,2 мес.). Возникновение начальных форм кариеса в области фиссур в 99% начинается на первом году созревания эмали, то есть сразу после прорезывания [7].

Несмотря на то, что площадь поверхности окклюзии составляет всего 12,5% от общей поверхности зуба, у детей 6-8 лет в 69,2 - 100% случаев диагностируется именно кариес в области фиссур первых постоянных моляров [8]. Кроме того, до 50% поражений окклюзионной поверхности моляров длительное время развиваются в глубине фиссур без видимых изменений эмали, распространяясь вдоль эмалево-дентинной границы и активно разрушая дентин. С начала возникновения кариозного очага в его клинических проявлениях проходит около 18 мес. [9].

Характер течения кариеса зависит от степени его активности. Т.Ф. Виноградова разделяет эту болезнь на три формы: первую или компенсированной, вторую или субкомпенсированную и третью или декомпенсированная [12]. При компенсированной форме кариозные поражения зубов у ребенка появляются 1 раз в несколько лет, а при декомпенсированной, ежегодно появляется несколько кариозных полостей. Пульпит и периодонтит при I форме активности развиваются через 13 месяцев с момента появления кариеса, а при III форме уже через 3,3 месяца [2].

Состояние твердых тканей первых постоянных моляров у детей 6-8 лет в значительной степени влияет на определение активности кариозного процесса у данного ребенка [9].

Таким образом, у детей младшего школьного возраста постоянные зубы поражаются кариесом, в основном, в области окклюзионной поверхности первых моляров. На этих участках зуба поражения возникают гораздо чаще потому, что из-за сложной анатомической формы фиссуры легко и быстро заполняются бактериальным налетом, в то время как очистить их от этого налета сложно [8]. В то же время окклюзионная поверхность моляров подвергается значительной жевательной нагрузке, способствует продвижению бактерий в составе зубного налета вглубь фиссуры, где условия для их размножения оптимальные [12].

Своевременное выявление поражений еще до появления полостей имеет большое влияние на успех лечебно-профилактических мероприятий. Диагностика ранних форм кариеса, особенно в области фиссур окклюзионной поверхности моляров достаточно тяжелая. В связи с этим важным является выбор оптимальных методов, позволяющих достоверно выявить и оценить начальные поражения эмали жевательной поверхности зубов. Чаще всего для определения состояния твердых тканей зуба в области фиссур используется визуально-тактильный метод, однако, он не позволяет получить никакой дополнительной полезной информации по сравнению с результатами чисто визуального обследования. К тому же неосторожное зондирования фиссуры может привести к

формированию локализованного дефекта эмали, а также опасность переноса возбудителя кариеса из инфицированных в неинфицированные фиссуры [6, 17].

Более точную информацию о состоянии твердых тканей зуба, особенно в местах, осложненных для осмотра, дает применение дополнительных диагностических систем. Рентгенологический метод определения состояния твердых тканей в области фиссур моляров не имеет большого диагностического значения, так как выявление кариеса окклюзионной поверхности возможно только при сравнительно больших размерах дефектов и в значительной степени деструкции [6, 20]. Использование окрашивания твердых тканей, так называемыми «кариес-маркерами» для выявления поражений в области фиссур моляров также весьма сомнительно, так как внешнее окрашивание фиссуры свидетельствует о наличии кариозного дефекта в ней [3, 21].

Измерение сопротивления - метод, основанный на регистрации изменения электропроводности эмали. В процессе деминерализации эмаль становится пористой, между призмами закрепляются различные ионы, диффундирующие с гидратной оболочки, или слюны. Происходит увеличение концентрации ионов и общего содержания жидкости. При диагностике кариеса измеряется обратная величина: электрическое сопротивление и сопротивление, которые в пористой эмали ниже, чем у здорового. Значение сопротивления зависит от многих факторов: пористости ткани, контактного сопротивления поверхности, плотности и толщины эмали, содержания воды, температуры и концентрации ионов [4]. Этот метод позволяет не только выявить начальные кариозные поражения эмали зуба, но и исходный уровень ее минерализации [8]. Однако зонды измерительного прибора имеют очень острую вершину, поэтому применение данного метода может привести к образованию поверхностных дефектов или полостей даже в большей степени, чем при традиционном стоматологическом зондировании. Селективность этого метода низкая, методика чаще используется в научно-исследовательской работе, чем в повседневной практике из-за трудоемкости процедуры [9].

Оптическая когерентная томография - метод неинвазивного исследования твердых тканей зуба. Физический принцип действия этого метода аналогичный ультразвукового исследования с той лишь разницей, что в нем используется инфракрасное излучение (диапазон ~ 1 мкм), а не акустические волны [10]. Метод оптической когерентной томографии продемонстрировал высокие результаты в обнаружении кариеса в области фиссур моляров, однако, он еще мало распространен в клинической стоматологической практике [12].

Метод волоконно-оптической трансиллюминации и цифровая его модификация - просвечивание коронки зуба ярким световым потоком, при котором очаги кариозного поражения образуют тень, определяется визуально или с помощью датчика. Этот метод позволяет проводить двустороннюю обследование вестибулярной и оральной поверхности зуба, выявлять кариозные дефекты, область декальцинированных тканей, трещины на эмали, дефекты реставраций, однако, при обследовании окклюзионной поверхности моляров информативность его низкая [7]. Метод трансиллюминации позволяет определить только площадь дефектов, но не их глубину. Наличие налета или изменение цвета эмали может сильно исказить результаты диагностики [13].

Quantitative light fluorescence (QLF) - это метод исследования состояния твердых тканей, при котором зуб просвечивается импульсным потоком света с длиной волны 488 нм. Коротковолновое возбуждающее излучение стимулирует флуоресценцию, однако разность потенциалов между декальцинированными и интактными тканями слишком мала и не позволяет проводить однозначную диагностику [17].

Системы индуцированной флуоресценции, SoproLife и VistaCam, основанные на применении светодиодной камеры, оснащенной ССВ - матрицей с подсветкой тканей зуба светом видимого спектра (свободного от ультрафиолетового и ионизирующего излучения), что обеспечивает получение анатомического изображения, наложенного

на флуоресцентное излучение, воспроизводится эмалью. Эти системы представляют собой внутриротовую камеру, обеспечивает 30-100 кратное увеличение изображения зуба на мониторе в трех вариантах освещения: режим дневного света, режим флуоресценции 1 для диагностики и режим флуоресценции 2 для контроля лечения, фокусировкой для выявления кариозных полостей, макросъемкой [18]. Камера вызывает собственную флюоресценцию зуба при воздействии на него синего света, длиной волны менее 400 нм. Глубина проникновения света - 3 мм. Автофлуоресцентный процесс, используемый Sopro Life, основанный на стимуляции эндогенных флуорофоров, которые присутствуют в твердых тканях зуба. Сигнал автофлуоресценции варьирует в соответствии с активностью кариозного процесса. В норме здоровый эмаль и дентин дают светло-зеленое свечение, при деминерализации тканей окраска меняется. Если же свет попадает на кариозные ткани, где есть порфирины (продукты жизнедеятельности бактерий), образуется красное свечение [13].

Изменение флуоресценции на разных этапах развития кариеса, а также увеличения изображения на экране предоставляет врача-стоматолога важную клиническую информацию, невидимую глазом, обеспечивая возможности для постановки диагноза, определения плана лечения и курации пациента, однако не дает точного представления о глубине поражения.

Количественный лазерно-флуоресцентный метод (Diagnodent - pen KaVo) дает возможность оценить состояние твердых тканей зуба, недоступных при зондировании и визуальном осмотре, а также проводить мониторинг кариеса [4]. Суть метода в том, что через эмаль зуба пропускается импульсный поток света с длиной волны, равной 655нм. Твердые ткани поглощают часть возбуждающего излучения и флюоресцируют свет другой длины волны. Система Diagnodent фирмы KaVo регистрирует флуоресценцию твердых тканей, возникающее под влиянием красного лазера. Интенсивность флуоресценции оценивается в относительных единицах в диапазоне от 0 до 99. Прирост интенсивности флуоресценции зависит от структуры бактерий и состава продуктов их метаболизма, диффундирующих в твердые ткани. Предполагается, что наибольший вклад вносит порфирин, активно флюоресцирующий под действием красного света [16]. Интенсивность флуоресценции эмали колеблется в определенных пределах. Это обусловлено различной структурой органической матрицы, и, в некоторой степени, составом встроенных органических молекул. Кроме этого интенсивность флюоресценции эмали зависит от цвета зубов: из-за наличия органических пигментов темные зубы флюоресцируют сильнее светлых [19].

Наличие бактериального налета, пигментов, композитных реставраций и остатков полировальных паст может исказить результаты диагностики. Также показания могут меняться в зависимости от активности бактерий и концентрации продуктов метаболизма (степени инфицирования) [20].

Использование лазерно-флуоресцентного метода оценки состояния твердых тканей (Diagnodent - pen KaVo) с целью диагностики кариеса жевательных поверхностей зубов, по данным зарубежных авторов, является «золотым стандартом» диагностики. Достоверность методов диагностики с использованием системы Diagnodent фирмы KaVo достаточно высока (0,87, гистологическое исследование - 1,0), особенно при исследовании окклюзионной поверхности зуба и при наличии бесполосного поражения в пределах эмали [15, 17].

Таким образом, кариес является основной нозологической формой, с которой встречается детский стоматолог. Поражение кариесом постоянных зубов начинается с момента их прорезывания и увеличивается с возрастом. Наиболее подвержены кариесу жевательные поверхности моляров, причем, чем тяжелее форма кариеса, тем шире и глубже поражение. Есть большое количество методов диагностики начальных форм кариеса зубов, но ни одна из них не является универсальной. Поэтому, для

повышения эффективности работы практического врача и постановки точного и своевременного диагноза необходимы простые и надежные методы выявления кариозных полостей на начальном этапе формирования.

Список литературы

1. *Аминов З.З. и др.* Социальные аспекты и роль питания в стоматологическом здоровье детей и подростков // Academy, 2019. № 10 (49).
2. *Гариб Ф.Ю. и др.* Иммунозависимые болезни. Ташкент, 1996.
3. *Дусмухамедов Д.М., Юлдашев А.А., Дусмухамедова Д.К., Шамсиев Р.А.* Сравнительный анализ результатов микробиологических и иммунологических исследований в отдаленные сроки лечения детей с ВРГН. // Сборник научно-практического международного конгресса «Актуальные проблемы стоматологии и челюстно-лицевой хирургии». Ташкент. 3-4 мая, 2018. С. 30-32.
4. *Зойиров Т.Э., Мустафаева Н.Х., Содикова Ш.А.* Клиническая оценка и повышение качества прелегания пломб при различных условиях лечения кариеса зубов // Світова медицина: сучасні тенденції та фактори розвитку, 2017. С. 43.
5. *Зоиров Т.Э. и др.* Состояние гигиены и пародонта при лечении методом шинирования у больных с переломом челюсти // Вопросы науки и образования, 2019. № 23 (71).
6. *Ибрагимов Д.Д. и др.* Использование остеопластического материала для заполнения дефекта при радикарных кистах челюстей // Достижения науки и образования, 2019. № 11 (52).
7. *Негматова Д.У., Камариддинзода М.К.* Современные подходы к решению биомеханических проблем дентальной имплантологии // Вопросы науки и образования, 2019. № 7 (53).
8. *Ризаев Ж.А., Шамсиев Р.А.* Причины развития кариеса у детей с врожденными расщелинами губы и нёба (обзор литературы). // Вісник проблем біології і медицини, 2018. Вип. 2 (144). С. 55-59.
9. *Ризаев Ж.А., Шамсиев Р.А.* Причины развития кариеса у детей с врожденными расщелинами губы и нёба (обзор литературы) // Вісник проблем біології і медицини, 2018. Т. 1. № 2 (144).
10. *Ризаев Ж.А., Мусаев У.Ю.* Влияние условий внешней среды на степень пораженности населения стоматологическими заболеваниями // Врач-аспирант, 2009. № 10. С. 885-889.
11. *Рустамов А.А., Рустамова Г.А.* Сравнительный анализ современных методов лечения гиперестезии зубов // Медицина: вызовы сегодняшнего дня, 2018. С. 27-30.
12. *Шаковец Н.В.* Оценка эффективности лечения кариеса зубов у детей раннего возраста // Медицинские новости, 2016. № 4 (259).
13. *Шамсиев Р.А.* Микробиологическая характеристика гигиены полости рта у детей с расщелинами губы и неба. // Методическая рекомендация. Ташкент, 2019. 24 стр.
14. *Шамсиев Р.А.* Особенности течения заболеваний у детей с врожденными расщелинами верхней губы и нёба (Обзор литературы). // Journal of biomedicine and practice. 2, 2018. С. 32-36.
15. *Шамсиев Р.А., Шамсиев Ж.А., Рузиев Ж.А.* Совершенствование лечения врожденных расщелин верхней губы и неба у детей. // Материалы научно-практической конференции с международным участием. «Актуальные проблемы современной стоматологии». Проблемы биологии и медицины, 2017, № 4, 1 (98). С. 108-109.
16. *Шарафиддинова Ф.А. и др.* Совершенствование ортопедического лечения больных с полным отсутствием зубов // International scientific review of the problems of natural sciences and medicine, 2019. С. 61-72.

17. Юсупалиева К.Б.К. Оптимизация мероприятий, направленных на профилактику кариеса у детей // Вопросы науки и образования, 2017. № 8 (9).
18. Юсупалиева К.Б.К. Влияние гипергликемии на состояние пародонта и полости рта у больных сахарным диабетом // Научные исследования, 2017. № 7 (18).
19. Azamatovich S.R., Alimdzhanovich R.Z. The functional state of platelets in children with congenital cleft palate with chronic foci of infection in the nasopharynx and lungs // International scientific review, 2019. № LVII.
20. Tulkin Z., Nigora A., Azamat E. Improving the endodontic treatment of chronic apical periodontitis by delayed filling // European science, 2019. № 5 (47).
21. 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.

ГИГИЕНИЧЕСКИЙ УХОД ЗА ПОЛОСТЬЮ РТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Зубайдуллаева М.А.К.¹, Рахимбердиев Р.А.², Шамсиев Р.А.³

¹Зубайдуллаева Мафтуна Алишер кизи – студент магистратуры;

²Рахимбердиев Рустам Абдунасирович – ассистент,
кафедра детской терапевтической стоматологии;

³Шамсиев Рашиан Азаматович – доцент,
кафедра челюстно-лицевой хирургии,

Самаркандский государственный медицинский институт,
г. Самарканд, Республика Узбекистан

Аннотация: в статье представлены сведения о предметах и средствах гигиены полости рта для детей раннего возраста, а также описаны правила и особенности их применения. Детские стоматологи должны рекомендовать начинать гигиенический уход полости рта детей еще до прорезывания зубов. Первыми предметами гигиены могут быть пальчики и разовые гигиенические салфетки. Чистка зубов зубной щеткой должна начинаться сразу после прорезывания первых зубов. Врач должен уметь определить показания к применению зубных паст у детей и научить родителей их правильному применению с целью получения максимальной пользы от применения фторсодержащей зубной пасты при минимальном риске развития флюороза.

Ключевые слова: предметы и средства гигиены полости рта для детей, первые зубы, показания к применению зубных паст.

В последнее десятилетие внимание стоматологов привлечено к увеличению распространенности кариеса среди детей раннего возраста [1]. Основными факторами риска кариеса зубов у детей является раннее инфицирование кариесогенными микроорганизмами, плохая гигиена полости рта, ночное кормление сахаросодержащих жидкостями и дефекты развития эмали зубов [14, 15]. Благодаря разработанным в ходе стоматологических исследований мерам первичной и вторичной профилактики данное заболевание может быть успешно предотвращено. Однако все эти меры эффективно используются стоматологами в силу различных обстоятельств: отсутствие времени на профилактическую работу на приеме, недостаточной осведомленности, отсутствия уверенности в их эффективности и т.д.

Один из краеугольных камней профилактики стоматологических заболеваний - гигиена полости рта. Наиболее эффективной и реально осуществимой стратегии борьбы с кариесом у детей раннего возраста является внедрение здоровых привычек

гигиены полости рта и пропаганда методов ухода за зубами в домашних условиях. Отсутствие специальных предметов и средств гигиены для маленьких детей в прежние времена не позволяло говорить о проведении чистки зубов детям до двух лет. На сегодняшний день ситуация изменилась: на рынке широко представлены средства и предметы гигиены, позволяющие начинать гигиенический уход за полостью рта ребенка с 4-месячного возраста. В связи с этим возникает необходимость в постоянном обновлении знаний врачей о ассортименте предметов и средств гигиены полости рта, а также правила и особенности их применения. При первых признаках начала прорезывания зубов родителям можно начинать протирать десны и слизистую оболочку полости рта с помощью силиконовой щетки-напальчника или специальных салфеток и одноразовых напальчников. Протирания позволяет удалить с поверхности десен и зубов остатки любой жидкости. Параллельно происходит массаж десен малыша, что способствует уменьшению неприятных ощущений, связанных с прорезыванием зубов, и улучшению циркуляции крови. Кроме этого, салфетки и напальчники пропитаны 20-40% раствором ксилита, который стимулирует слюноотделение, повышает буферную емкость слюны и подавляет рост и размножение *Streptococcus mutans* [21]. Такими салфетками можно пользоваться и после полного прорезывания зубов для удаления налета и остатков пищи, когда чистки зубной щеткой невозможно.

После прорезывания первых зубов следует переходить на чистку с помощью зубной щетки. Требования к детским зубным щеткам: маленькая головка, удобная длинная ручка, мягкая искусственная щетина с закругленными кончиками. Большинство производителей детских зубных щеток выпускают их для соответствующего возраста.

Процедура чистки зубов. Для проведения процедуры чистки зубов необходим хороший обзор и доступ к зубам ребенка. Также важна хорошая фиксация ребенка с целью предотвращения травмы. Очистка первых зубов и массаж десен можно делать, расположив малыша на пеленальном столике или коленях. В первом случае необходимо сделать «гнездышко» из подушек или полотенца вокруг головы ребенка для сохранения ее устойчивого положения, а свободной рукой придерживать руки ребенка. Во втором случае ребенка укладывают спиной на колени, его ножки располагаются по бокам взрослого, не позволяя ему отталкиваться. Свободной рукой взрослый имеет возможность придерживать ручки малыша, при этом родители и ребенок видят лица друг друга, что позволяет им свободно общаться. Можно дать в руки ребенку для отвлечения вторую зубную щетку или любимую игрушку. Когда ребенок становится старше, очень практично чистить ему зубы сразу после приема пищи, когда он сидит в детском стульчике. В ванной удобно чистить зубы ребенка, находясь у него за спиной, поднимая свободной рукой верхнюю губу и фиксируя голову. Особое внимание родителей следует обращать на тщательное удаление зубного налета с придесневой области [9].

Если чистка зубов начинается в раннем возрасте, то, как правило, ребенок воспринимает ее как часть ритуала - спокойно и охотно. Бывают периоды, когда дети отказываются чистить зубы. В таких случаях помогут любые отвлечения: можно рассказать историю, спеть песню, представить щетку любимым героем мультфильма. Если ребенок наотрез отказывается чистить зубы, то можно перенести чистку в тот период, когда, например, будет идти мультфильм или интересная телепередача. В данной ситуации родители должны проявить изобретательность и творческий подход [14].

Все это будет работать при условии, что чистка зубов является неотъемлемой частью образа жизни родителей. Основным средством гигиены полости рта у детей является зубная паста, поэтому стоматологи должны научить родителей разбираться в многообразии зубных паст, представленных на отечественном рынке. Зубные пасты для детей включают различные лечебно-профилактические добавки (ферменты,

ксилит, экстракты трав, препараты кальция, фториды и др.), Которые могут в той или иной степени способствовать удалению зубного налета и улучшению минерализации твердых тканей зубов. Однако клинические исследования, основанные на принципах доказательной медицины, подтверждающих роль в профилактике кариеса только фторидов содержат зубных паст [11, 17, 20].

Так, в Великобритании в семидесятые годы XX века, когда фторированные зубные пасты использовались еще не так широко, было проведено сравнительное исследование различных методов профилактики у детей. Фторсодержащие и гигиеническая пасты применялись в двух профилактических группах под наблюдением взрослых. В группе сравнения чистка зубов гигиенической зубной пасты не контролировалась [10]. В обеих профилактических группах наблюдалось значительное снижение индекса зубного налета и гингивита по сравнению с контрольной группой, однако достоверное снижение прироста кариеса зубов зарегистрировано среди детей, которые использовали фторированную зубную пасту. Более того, чистка зубов зубной щеткой не позволяет эффективно удалить налет из самых подверженных кариесу участков зуба: ямок, фиссур, проксимальных поверхностей, что ставит под сомнение противокариесный эффект механического удаления зубных отложений [18, 19]. Поэтому на сегодняшний день снижение распространенности кариеса зубов объясняют, в первую очередь, влиянием фторированной зубной пасты [7]. Применение домашней фторированной зубной пасты обеспечивает 24% редукции кариеса постоянных зубов у детей и подростков по сравнению с плацебо [21]. Авторы проведенного недавно в Германии рандомизированного исследования по применению зубной пасты с концентрацией фторида 500 ppm у детей 2-4-летнего возраста в детских садах в течение трех лет сообщают также о 24% редукции кариеса временных зубов [17]. Применение домашней фторированной зубной пасты обеспечивает 24% редукции кариеса постоянных зубов у детей и подростков по сравнению с плацебо [21]. Авторы проведенного недавно в Германии рандомизированного исследования по применению зубной пасты с концентрацией фторида 500 ppm у детей 2-4-летнего возраста в детских садах в течение трех лет сообщают также о 24% редукции кариеса временных зубов [7]. Применение домашней фторированной зубной пасты обеспечивает 24% редукции кариеса постоянных зубов у детей и подростков по сравнению с плацебо [11]. Авторы проведенного недавно в Германии рандомизированного исследования по применению зубной пасты с концентрацией фторида 500 ppm у детей 2-4-летнего возраста в детских садах в течение трех лет сообщают также о 24% редукции кариеса временных зубов [20]. Применение домашней фторированной зубной пасты обеспечивает 24% редукции кариеса постоянных зубов у детей и подростков по сравнению с плацебо [11]. Авторы проведенного недавно в Германии рандомизированного исследования по применению зубной пасты с концентрацией фторида 500 ppm у детей 2-4-летнего возраста в детских садах в течение трех лет сообщают также о 24% редукции кариеса временных зубов [16]. Применение домашней фторированной зубной пасты обеспечивает 24% редукции кариеса постоянных зубов у детей и подростков по сравнению с плацебо [15]. Авторы проведенного недавно в Германии рандомизированного исследования по применению зубной пасты с концентрацией фторида 500 ppm у детей 2-4-летнего возраста в детских садах в течение трех лет сообщают также о 24% редукции кариеса временных зубов [14]. Выпускаемые промышленностью зубные пасты содержат различные соединения фтора фторид натрия, монофторфосфат натрия, органический аминофторид, фторид олова и др.

Все виды фторидов имеют хорошую растворимость, способны выделять ионы фтора, сохраняют стабильность в водной среде и не окрашивают деминерализованные участки эмали. Сравнительный анализ свойств соединений

фтора показал, что физико-химические и биологические свойства делают аминофторид более эффективным в профилактике кариеса зубов по сравнению с другими соединениями фтора. Высокая клиническая эффективность аминофторид подтверждена более чем в 400 научных исследованиях. Доказано, что фториды оказывают преимущественно местный кариесстатический эффект. Однако при использовании фторпасты маленькими детьми должен быть достигнут баланс между риском флюороза и противокариесные эффектом [7, 12, 16].

Дентальный флюороз - это дефект развития эмали, вызываемого избыточным поступлением соединений фтора в организм до прорезывания зубов. Эффект носит системный характер и зависит от концентрации ионов фтора в околозубных тканях в период формирования эмали. Риск развития флюороза и его тяжесть определяются широким спектром факторов, таких как время поступления фторида, его количество, биодоступность, стадия развития зуба, продолжительность поступления и масса тела ребенка. Масса тела важна, так как определяет растворения глотнул дозы. При одинаковом количестве поступил фторида его концентрация в плазме крови будет выше у ребенка с меньшей массой тела [7, 9].

Раскрытие механизма воздействия фторида на эмаль зуба, в результате которого возникает флюороз, далеко от завершения. Но установлено, что фториды активны в фазе созревания эмали. Считают, что фторид, присутствует во внеклеточном матриксе развивается эмали, подавляет распад белков, необходимых для полной минерализации эмали, что приводит к ее пористости [4]. По данным исследования Holt R. et al., При поступлении фторида в организм ребенка в возрасте до 3 лет в количестве менее 0,04, 0,04-0,06 и более 0,06 мгF/kg массы тела, распространенность флюороза составила 12,9, 23 и 32,4% соответственно. Сделан вывод, что увеличение распространенности флюороза было связано с увеличением количества потребленного внутрь фторида из всех источников в первые 3 года жизни [17]. Таким образом, системное воздействие зубной пасты зависит от количества зубной пасты, проглатываемой детьми при чистке зубов, а риск развития у них флюороза зависит от того, насколько внимательны родители с рекомендациями стоматологов. В свою очередь количество заглатывает зубной пасты зависит от количества используемой для чистки пасты [8].

Для оценки количества поступающего в организм фторида в процессе чистки зубов нами изучался заглатывания пасты с концентрацией $[F^-] = 500 \text{ ppm}$ детьми в возрасте 1-3 лет и в возрасте 4-6 лет. Перед началом исследования родителей и детей не инструктировали по количеству выдавливаемой пасты и кратности полоскания полости рта после чистки зубов, поэтому участники выполняли эти манипуляции так же, как делают это в домашних условиях. Родители детей раннего возраста выдавливали на щетку в среднем 0,23 г зубной пасты, соответствует размеру «маленькой горошины». Количество выдавливаемой пасты колебалось от 0,06 до 0,72 г. Более половины мам (52,9%) выдавливали соответствует возрасту ребенка количество пасты - в виде «мазка». Дети 4-6 лет выдавливали на щетку достоверно больше зубной пасты - 0,63 г ($p < 0,05$).

Масса используемой пасты колебалась от 0,22 до 1,35 г. В данной группе больше половины детей (56,5%) использовали для чистки зубов количество пасты, соответствующее по размеру половине головки зубной щетки, 26,1% детей выдавливали пасту размером с « маленькую горошину » и 17,4% детей распределяли пасту по всей поверхности зубной щетки [2].

Доля глотнул зубной пасты у детей раннего возраста составила 60,7%, у дошкольников - 40%. Наиболее часто количество глотнул пасты детьми раннего возраста находилось в пределах 51-79%, однако в отдельных случаях достигала 93%, что согласуется с данными других исследователей [8]. Дети дошкольного возраста наиболее часто заглатывали от 35 до 59% используемой зубной пасты, и ни один из них

не глотала более 70% пасты. Количество поступившего в организм фторида у детей раннего возраста колебалось в большей степени, чем у детей дошкольного возраста, и было тесно взаимосвязано с количеством выдавливаемого на щетку зубной пасты.

Однако на сегодняшний день большинство врачей не ориентируются в вопросах назначения фторидосодержащих зубных паст детям. Вызывают вопросы возраст, с которого их можно применять, дозировка фторида в зубных пастах для детей разного возраста, количество пасты, которое можно использовать при каждой чистке зубов. Рекомендации различных организаций неодинаковы. Содержание фторида в зубных пастах составляет 1000-1500 ppm (ВОЗ), в пастах для детей младше 6 лет - 600 ppm и ниже [5, 12]. Однако в рекомендациях Британского общества детских стоматологов (BSPD) подчеркивается, что детям до 6 лет с высоким риском развития кариеса необходимо использовать зубные пасты с концентрацией 1000 ppm F- [16]. В противоположность этому SIGN рекомендует назначать детям зубные пасты с содержанием тысячи ppm F с момента прорезывания первых зубов независимо от возраста и риска развития кариеса [18]. Между тем, ВОЗ и CDCP не дают четких рекомендаций по этому вопросу и считают необходимым проводить дальнейшие научные исследования по изучению эффективности для детей зубных паст с низкой концентрацией F- [11, 32]. Европейская Академия Детской стоматологии (2009) рекомендует с момента прорезывания зубов до 2 лет использовать пасту с концентрацией 500 ppm F а с 2 до 6 лет - 1000 ppm F [13]. Зубные пасты с концентрацией фторидов менее 500 ppm считаются неэффективными [10, 21].

Более согласованные позиции во всех организаций по вопросам частоты чистки зубов и количества используемой детьми зубной пасты. Детям в возрасте до 6 лет рекомендуется использовать количество зубной пасты размером с горошину, чистить зубы не более 2 раз в день под контролем взрослых. В то же время AAPD, МСНВ и SIGN рекомендуют для детей в возрасте до 2 лет уменьшать количество зубной пасты до тонкого слоя (мазок) на поверхности центральных щетинок [12]. Действие зубной пасты усиливается, если после чистки зубов не полоскать рот, а только сплевывать остатки пасты [12, 13]. Сведения о концентрации F- и инструкции для родителей по использованию зубной пасты у детей рекомендуется размещать на упаковках (в США эта рекомендация узаконена) [3]. Вкусовые добавки не влияют на процент заглатывания зубной пасты [15].

Анализ представленных данных позволяет сделать следующие выводы: Ведущие мировые стоматологические и педиатрические ассоциации склоняются к необходимости и целесообразности раннего использования домашних фторсодержащих зубных паст. При двукратном применении фторсодержащей зубной пасты с низкой концентрацией фторида (500 ppm) возможно поступление фторида в организм детей не превышает суточной фторнагрузки при использовании количества пасты, не превышает «мазка» для детей до 2 лет и «горошины» для детей от 2 до 6 лет.

Детские стоматологи должны уделять особое внимание санитарно-просветительной работе среди молодых родителей по вопросам применения зубных паст у детей (количество выдавливаемого пасты, частота применения, концентрация фторида). У детей группы риска при назначении фторсодержащих зубных паст можно руководствоваться рекомендациями Европейской академии детской стоматологии (2009). При использовании фторсодержащих зубных паст с соблюдением всех правил может быть достигнута максимальная польза профилактики кариеса, а риск флюороза может быть сведен к минимуму.

Список литературы

1. *Аминов З.З. и др.* Социальные аспекты и роль питания в стоматологическом здоровье детей и подростков // Academy, 2019. № 10 (49).

2. *Гариб Ф.Ю. и др.* Иммунозависимые болезни. Ташкент, 1996.
3. *Дусмухамедов Д.М., Юлдашев А.А., Дусмухамедова Д.К., Шамсиев Р.А.* Сравнительный анализ результатов микробиологических и иммунологических исследований в отдаленные сроки лечения детей с ВРГН. // Сборник научно-практического международного конгресса «Актуальные проблемы стоматологии и челюстно-лицевой хирургии». Ташкент. 3-4 мая, 2018. С. 30-32.
4. *Зойиров Т.Э., Мустафаева Н.Х., Содикова Ш.А.* Клиническая оценка и повышение качества прелегания пломб при различных условиях лечения кариеса зубов // *Світова медицина: сучасні тенденції та фактори розвитку*, 2017. С. 43.
5. *Зоиров Т.Э. и др.* Состояние гигиены и пародонта при лечении методом шинирования у больных с переломом челюсти // *Вопросы науки и образования*, 2019. № 23 (71).
6. *Ибрагимов Д.Д. и др.* Использование остеопластического материала для заполнения дефекта при радикулярных кистах челюстей // *Достижения науки и образования*, 2019. № 11 (52).
7. *Нематова Д.У., Камариддинзода М.К.* Современные подходы к решению биомеханических проблем дентальной имплантологии // *Вопросы науки и образования*, 2019. № 7 (53).
8. *Ризаев Ж.А., Шамсиев Р.А.* Причины развития кариеса у детей с врожденными расщелинами губы и нёба (обзор литературы). // *Вісник проблем біології і медицини*, 2018. Вип.2 (144) С. 55-59.
9. *Ризаев Ж.А., Шамсиев Р.А.* Причины развития кариеса у детей с врожденными расщелинами губы и нёба (обзор литературы) // *Вісник проблем біології і медицини*, 2018. Т. 1. № 2 (144).
10. *Ризаев Ж.А., Мусаев У.Ю.* Влияние условий внешней среды на степень пораженности населения стоматологическими заболеваниями // *Врач-аспирант*, 2009. № 10. С. 885-889.
11. *Рустамов А.А., Рустамова Г.А.* Сравнительный анализ современных методов лечения гиперестезии зубов // *Медицина: вызовы сегодняшнего дня*, 2018. С. 27.
12. *Шаковец Н.В.* Оценка эффективности лечения кариеса зубов у детей раннего возраста // *Медицинские новости*, 2016. № 4 (259).
13. *Шамсиев Р.А.* Микробиологическая характеристика гигиены полости рта у детей с расщелинами губы и неба. // *Методическая рекомендация*. Ташкент, 2019. 24 стр.
14. *Шамсиев Р.А.* Особенности течения заболеваний у детей с врожденными расщелинами верхней губы и нёба (Обзор литературы). // *Journal of biomedicine and practice*. 2 (2018). С. 32-36.
15. *Шамсиев Р.А., Шамсиев Ж.А., Рузиев Ж.А.* Совершенствование лечения врожденных расщелин верхней губы и неба у детей. // *Материалы научно-практической конференции с международным участием. «Актуальные проблемы современной стоматологии»*. Проблемы биологии и медицины, 2017. № 4, 1 (98). С. 108-109.
16. *Шарафиддинова Ф.А. и др.* Совершенствование ортопедического лечения больных с полным отсутствием зубов // *International scientific review of the problems of natural sciences and medicine*, 2019. С. 61-72.
17. *Юсупалиева К.Б.К.* Оптимизация мероприятий, направленных на профилактику кариеса у детей // *Вопросы науки и образования*, 2017. № 8 (9).
18. *Юсупалиева К.Б.К.* Влияние гипергликемии на состояние пародонта и полости рта у больных сахарным диабетом // *Научные исследования*, 2017. № 7 (18).
19. *Azamatovich S.R., Alimdzhanovich R.Z.* The functional state of platelets in children with congenital cleft palate with chronic foci of infection in the nasopharynx and lungs // *International scientific review*, 2019. № LVII.

20. Tulkin Z., Nigora A., Azamat E. Improving the endodontic treatment of chronic apical periodontitis by delayed filling // European science, 2019. № 5 (47).
21. 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.

БИЛАТЕРАЛЬНАЯ ЛИМФОСАРКОМА МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

Каримова М.Н.¹, Шаханова Ш.Ш.², Саидкулов Б.С.³,
Ахмеджанова Д.П.⁴, Нурмамедова И.Г.⁵

¹Каримова Мавлуда Негматовна – доцент;

²Шаханова Шахноза Шавкатовна - ассистент;

³Саидкулов Бунед Суюнович – ассистент;

⁴Ахмеджанова Дилфуза Пулатовна – резидент магистратуры;

⁵Нурмамедова Ирода Голибовна – резидент магистратуры,
кафедра онкологии, лечебный факультет,

Самаркандский государственный медицинский институт,
г. Самарканд, Республика Узбекистан

Аннотация: в основу данной работы положен анализ клинического случая, исследованного в Самаркандском филиале Республиканского Специализированного Научно-Практического Медицинского Центра Онкологии и Радиологии. Были описаны методы диагностики и схема лечения больной с билатеральной неходжкинской лимфомой молочной железы с поражением печени и органов малого таза с общими симптомами интоксикации. Стадии IV Б. Сопутствующим вирусным гепатитом С. Научный интерес данной статьи состоит в том, что данный случай встречается крайне редко.

Ключевые слова: лимфосаркома, билатеральная саркома, молочная железа, химиотерапия, метастаз, МРТ, ВИЧ, вирус Эпштейна-Барр, гепатит С, биопсия, лимфа узел.

Актуальность: Лимфосаркома - это злокачественная опухоль, морфологическим субстратом которой являются клеточные элементы лимфоидного ряда, клинически характеризующаяся поражением лимфатических узлов и различных органов, лимфогенным и гематогенным метастазированием с лейкемизацией у 20% больных. В структуре заболеваемости злокачественными гемобластомами на долю лимфосарком приходится около 15%, по частоте они уступают лишь лимфогранулематозу. В большинстве случаев лимфосаркома имеет В-клеточное происхождение. Этиология лимфосарком неизвестна, в связи с чем правильнее говорить о факторах риска, повышающих вероятность развития неходжкинской лимфомы. К такого рода неблагоприятным предпосылкам относятся вирусные поражения (ВИЧ, вирус Эпштейна-Барр, гепатита С). Риск развития неходжкинских лимфом повышается при врожденных и приобретенных иммунодефицитах, ожирении, в пожилом возрасте, после перенесенной трансплантации органов. Лимфосаркомы, первично развивающиеся в лимфоузлах называются нодальными, в других органах (небной и глоточных миндалинах, слюнных железах, желудке, селезенке, кишечнике, головном мозге, легких, коже, молочной железе и др.) - экстранодальными. Современная классификация насчитывает свыше 30 различных видов неходжкинских лимфом. Большая часть опухолей (85%) происходит из В-лимфоцитов (В-клеточные

лимфомы), остальные из Т-лимфоцитов (Т-клеточные лимфомы). Внутри этих групп существуют различные подтипы неходжкинских лимфом.

- В-клеточные лимфомы из клеток маргинальной зоны – делятся на экстранодальные (могут развиваться в желудке, щитовидной, слюнных, молочных железах), нодальные (развиваются в лимфоузлах), селезеночную (с локализацией в селезенке). Отличаются медленным локальным ростом; на ранних стадиях хорошо поддаются лечению.

Варианты клинических проявлений неходжкинским лимфом сильно варьируются в зависимости от локализации первичного очага, распространенности опухолевого процесса, гистологического типа опухоли и пр. Все проявления лимфосарком укладываются в три синдрома: лимфаденопатии, лихорадки и интоксикации, экстранодального поражения.

Такие неспецифические симптомы неходжкинских лимфом, как лихорадка без очевидных причин, ночная потливость, потеря веса, астения в большинстве случаев указывают на генерализованный характер заболевания. Среди экстранодальных поражений доминируют неходжкинские лимфомы кольца Пирогова-Вальдейера, ЖКТ, головного мозга, реже поражаются молочная железа, кости, паренхима легких и др. органы. Лимфома МЖ клинически обычно манифестирует как одностороннее безболезненное пальпируемое уплотнение в среднем размерами $5,5 \pm 3,5$ см. Некоторые исследователи отмечают незначительное преобладание правосторонних НХЛ МЖ, однако объяснения этому факту дать не могут. Так, по данным сводной статистики M. Uesato et al. (2005), охватывающей все описанные случаи НХЛ МЖ в Японии с 1950 по 2002 г., правосторонняя локализация лимфомы отмечена у 44,3%, левосторонняя – у 40,9, двусторонняя – у 13,6% пациенток. Более чем в половине случаев НХЛ МЖ сопровождается аксиллярная лимфаденопатия. Некоторые авторы отмечают частую встречаемость у пациенток с НХЛ МЖ ретракции соска. Частота первичной НХЛ МЖ составляет 1,7-2,2% среди экстранодальных и 0,38-0,7% среди всех форм НХЛ. Среди всех опухолей МЖ частота НХЛ не превышает 1%. (1) Опухоль может рецидивировать, иногда – в контралатеральной МЖ.

Клинический случай. Молодая женщина 25 лет во время кормления 1 годовалого ребенка (первая беременность, первые роды), заметила увеличение и уплотнение левой молочной железы, повышение температуры тела до 37,7 С, и болезненность в области обеих молочных желез. И по поводу чего в декабре 2017 года обратилась в СФРСО и РНПЦ г. Самарканда, где осмотрена маммологами и было подозрение на саркому левой молочной железы и левосторонняя аксиллярная лимфаденопатия и было рекомендовано срочно отнять ребенка от кормления груди (рис. 1).

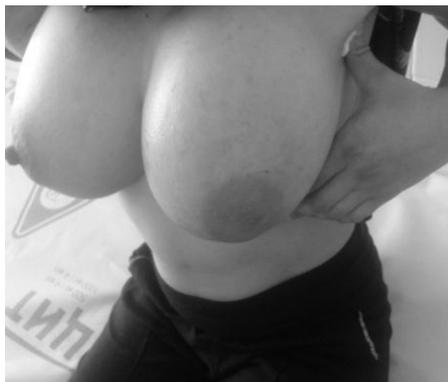


Рис. 1. Картина при первом обращении от 22.12.2017 г.

После отнятия от груди, больной выполнена аспирационная пункционная биопсия из опухоли левой молочной железы и отдельно из аксиллярного лимфа узла слева.

Цитологическое заключение: от 22.12.2017г. 1,2 на фоне эритроцитов определяется отдельные лимфоидные клетки с гиперплазией, пролиферацией и дискариозом. На основании цитологического заключения произведена трепан биопсия из опухоли левой молочной железы на гистологическое исследование. Гистологическое заключение: от 29.12.2017г. №29146-50/2017.Ткань лимфоидного характера с гиперплазией лимфоцитов. Гистопрепарат пересмотрен в РОНЦ.МЗ РУз., где дано заключение: фиброзная ткань с лимфоцитарной и лейкоцитарной инфильтрацией от 04.01.2018 года. За время амбулаторного обследования стала увеличиваться и правая молочная железа. При первом УЗИ (03.01.2018 г.) молочные железы равновелики. Кожа, подкожно-жировая клетчатка инфильтрированы. Железистая ткань инфильтрирована. Стромальные структуры уплотнены. Млечные протоки (галактофоры 1-3 порядка) расширены. Интрамаммарно на границе нижн/квад левой молочной железы визуализируется полостное включение, размерами 16x15 мм., с густым содержимым. На границе верх/квад правой молочной железы визуализируется полостное включение 10x11 мм., с густым содержимым. Сосок справа представлен в виде однородной, гипоехогенной структуры, слева сосок втянут. В левой подмышечной области визуализируется лимфа/узлы диаметром 13 мм., 9 мм., справа л/у диаметр 8мм., 9 мм. Заключение: Susрлактостаз. Реакция подмышечных лимфа/узлов. На основании УЗИ больной был назначен препарат Достинекс по 0,5 таблетки 2 раза в неделю, в течение одного месяца и контрольное обследование и УЗИ в динамике через 1 месяц. За последний 1 месяц молочные железы резко увеличились, стали огромного размера, в связи с чем назначено контрольное УЗИ молочной железы и органов генеталий. (от 02.02.18 г.).

Тело матки – длина 58 мм (в норме 42-64 мм.), ширина – 49 мм (в норме 40-64 мм.), ПЗР – 28 мм (в норме 28-42 мм.). Форма грушевидная. Контуры четкие, ровные. Миометрий обычной эхогенности, мелкозернистый. Узлов нет. Эндометрий толщиной – 6мм, однородный. В полости ВМС. Параметрий не изменен. Шейка матки четко не дифференцируется. Правый яичник - не дифференцируется. Справа от матки визуализируется полостное образование, неправильной формы, с неровными контурами, с густым содержимым, с хлопьевидными включениями, размерами 100x90x87 мм. Справа и над образованием визуализируется овоидной формы, пониженной эхогенности, с четкими контурами образование размерами 57x27x54 мм. (возможно правый яичник?). В структуре визуализируется полостные включения 25x25 мм., 19x18 мм. (фолликулярные кисты?). Данная структура связана с вышеописанным образованием (параовариальная киста? Абсцесс?, Гидро(пио) сальпинкс?) Левый яичник – 35x23x19 мм., капсула не просматривается, мозговой слой повышенной эхогенности.

Молочные железы увеличены, деформированы. Кожа желез утолщена до 16-18 мм., пониженной эхогенности. Ткань железы замещены неправильной формы полостными структурами, с густым содержимым, глубиной справа – 76 мм., слева – 134 мм. На границе внутренних квадрантов, у ареолы левой молочной железы, на коже визуализируется кровотокающая рана. Подмышечные лимфа узлы не визуализируются.

Заключение от 02.02.18 г.: Гигантомастия. Полостные образования с густым содержимым в обеих молочных железах. Образование малого таза (параовариальная киста? Абсцесс?, Гидро(пио) сальпинкс?) Гидронефроз справа 1 ст. С целью выяснения инфильтрация опухоли в ретромаммарном пространстве и состояние органов малого таза произведена МРТ молочных желез и органов малого таза. **МРТ от 02.02.18г.** СП биопсия слева. Молочные железы ассиметричные, увеличены, контуры их четкие, ровные, структура их представлена железистой тканью. Кожа не утолщена, равномерной толщины. Сосок справа обычной формы, структуры без патологических сигналов. Околососковая область справа инфильтрирована. Сосок

слева не визуализируется. Млечные протоки в центральных не расширены. Купферовские связки не визуализируются. Структура молочных желе диффузно изменена, отечна, с наличием участков локального отека и жидкостных участков, больше с левой стороны. На границе верхних квадрантов правой молочной железы на 38 мм глубине от околососковой зоны неправильной формы жидкостной участок размерами 17×19 мм., с нечеткими контурами, неоднородной структуры, капсула не определяется (абсцесс?). На границе верхних квадрантов левой молочной железы на 32 мм глубине от околососковой зоны овальной формы жидкостной участок размерами 29×18×25 мм, с четкими ровными контурами, неоднородной структуры, с наличием капсулы (абсцесс). Небольшой жидкостной участок на границе внутренних квадрантов ЛМЖ размерами 7×6 мм. Небольшой геморрагический участок размерами 7х8 мм в верхневнутреннем квадранте ЛМЖ. Геморрагический участок в внешневнутреннем квадранте ЛМЖ размерами 23×20×32 мм. Ретромаммарное пространство без изменений. Грудная стенка обычной конфигурации. Подмышечные лимфоузлы с обеих сторон увеличены до 12 мм.

Заключение: МРТ-признаки могут соответствовать двустороннему маститу с наличием жидкостных участков (абсцессы). Умеренная ЛАП подмышечных областей. МРТ органов малого таза (02.02.18г.). Занимая около ½ малого таза справа, с небольшим распространением в нижний этаж брюшной полости, определяется неправильной формы объемное образование размерами 11,3х11,5х13,8 см, преимущественно солидной структуры, с неровными местами нечеткими контурами. В толще объемного образования дифференцируются извитые ветви сосудов. Правый яичник приподнят, прилежит к объемному образованию сверху, размерами 3,9х2,3 см. На поверхности яичника определяются два узловых солидных образований диаметром до 2,8 см. Масс-эффект выражен. Органы малого таза компремированы, оттеснены. Дистальные отделы правого мочеточника на фоне образования не дифференцируются, остальные отделы расширены до 11 мм. ЧЛС правой почки расширена.

Левый яичник обычной формы, размерами правый 24х25 мм, структура без патологических участков, контуры ровные четкие. Матка оттеснена влево, удлинена, размерами 11,1х2,8х5,6 см, контуры ровные четкие. Миометрий без патологических сигналов. Переходная зона не утолщена. Эндометрий не утолщен (3мм.). Полость матки не расширена. Шейка матки обычной формы, размеров и структуры. Параметрий без признаков инфильтрации. Выпота в двугласовом пространстве не выявлено. Влагалище обычной формы, стенки не утолщены, контуры четкие. Мочевой пузырь заполнен, обычной формы, содержимое гомогенное жидкостное, стенки не утолщены, окружающая клетчатка не инфильтрирована. Мочеточники на уровне исследования не расширены. Ректосигмоидный отдел толстой кишки не расширен, стенки не утолщены, окружающая клетчатка без патологических сигналов. Лимфатические узлы на уровне исследования не увеличены. Патологического выпота в брюшной области обычной конфигурации, без патологических сигналов.

Заключение: МРТ-признаки объемного образования малого таза (возможно исходящего из правого яичника, проростание в дистальные отделы мочеточника справа?) Правосторонний уретерогидронефроз.

За время обследования общее состояние больной резко ухудшалось, объем молочных желез равномерно увеличился, и достигла до огромного размера. Из-за тяжести и болезненности в обеих молочных железах больная была вынуждена постоянно находится в сидячем положении. Температура тела повышалась до 39° С, беспокоила ночная потливость и кожный зуд. С вышеуказанными жалобами больная 16.02.18 г. госпитализирована в отделение репродуктивной системы СФРСО и РНПЦ г. Самарканда. При поступлении состояние больной тяжелое. Сознание ясное, температура тела 39,4 °С, телосложение астеническое, пониженного питания, кожные покровы чистые, бледноватые. При осмотре периферические лимфатические узлы

кроме аксиллярные л/узлы слева не увеличены (аксиллярные л/у слева размером 1,8×2,0см.) Со стороны органов дыхания, кровообращения и мочевыделительной системы патологические изменения не обнаружены. Система пищеварения: язык влажный, с белым налетом, миндалены не увеличены. При поверхностной пальпации живот мягкий, безболезненный. Печень увеличена на 5 см. Край печени гладкий, плотноватой консистенции. Селезенка не пальпируется. В малом тазу на проекции правого яичника пальпируется образования размерами 56×54 мм., с плотнoэластической консистенции.

Локально: Молочные железы равномерно увеличены в объеме, напряжены, гиперемированы, имеется отечность и инфильтрация. Кожа молочных желез истончена, синюшного цвета. Пальпаторно с обеих сторон вся молочная железа идентично покрыта плотноватой туго-эластичной консистенций опухоловой тканью, отдельные узлы в молочных железах не пальпируется. Молочные железы прилепившиеся к грудной стенке из-за чего подвижность ограничена. Пальпаторно определяется аксиллярная лимфоаденопатия слева размерами до 2,5 см., плотнoэластической консистенции, с сохраненной подвижностью (Рис. 2)



Рис. 2. Картина при поступлении в стационар от 16.02.18 г.

Данные лабораторных и инструментальных исследований: Общий анализ крови. Гемоглобин – 67г/л, эритроциты 2,4., лейкоциты 4,8; п/я 2, с/я 61; СОЭ-60мм/ч (17.02.18 г.). HCV Гепатит «С» положительный (17.02.18 г.). Общий анализ мочи и биохимический анализ крови, без патологических изменений. ЭКГ (17.02.18): ритм синусовый, правильный. ЧСС 81 ударов/мин., метаболические изменения в миокарде. Данные инструментальных исследований (УЗИ молочной железы и органов генеталий, МРТ молочной железы и органов малого таза) изложены выше.

По результатам комплексного обследования установлен диагноз- Билатеральная неходжкинская лимфома молочной железы с поражением печени и органов малого таза с общими симптомами интоксикации. Стадии IV Б. Сопутствующий вирусный гепатит С.

С целью верификации диагноза и определения морфологического варианта лимфосаркому и для определения дальнейшей тактики лечения решено произвести биопсия из аксиллярного лимфа узла слева на гистологическое исследование и 19.02.18 г. произведена операция – биопсия из аксиллярного л/узла слева. Гистологическое заключение от 24.02.18 г. №6356-60 Пролимфоцитарный вариант Неходжкинской лимфосаркомы.

После гистологической верификации диагноза начато гормонотерапия с преднезалоном в таблетках по 40 мг. в сутки и тут же общее состояние больной улучшилось, температура упала до 36,7 ° С. Решением консилиума решено начать курс химиотерапии по схеме СОР;Циклофосфан – 400,0 мг/м² (БД – 600 мг.,№1, УД – 1200 мг.) 1 и 5 день в/в, Винкристин – 1,4 мг/м² (БД -2,0 №1, УД 2,0 мг.) 1 день в/в,

Преднизалон в таблетках 40 мг/м², 50 мг.рег.ос. на фоне общеукрепляющей и антианемической терапии.



Рис. 3. Картина перед началом спец. лечения (ПХТ) от 26.02.2018 г.

Больная I-ый курс химиотерапии перенесла хорошо. К моменту окончания курса химиотерапии объем молочных желез уменьшился на 30-40%. Общее состояние больной улучшилось, температура тела нормализовалась –36,3 ° С. (рис. 4).



Рис. 4. Картина молочных желез после окончания I-го курса химиотерапии

Больная готовится к предыдущим курсам химиотерапии и находится под динамическим контролем онкологов и маммологов СФРСО и РНПЦ.

Следует отметить, что билатеральная Неходжкинская лимфома молочной железы относится к редким экстронидальным лимфосаркомам и развивается на фоне иммунодефицитное состояние организма вызванной различными вирусами Эпштейна-Барр, ВИЧ, и вирусного гепатита С. Морфологическим субстратом из пунктата и биоптата является наличие лимфоцитарного инфильтрата в тканях молочной железы. Для Неходжжинской лимфомы молочной железы характерным является наличие аксиллярной лимфоаденопатии. Течение Неходжжинской лимфосаркомы молочной железы очень злокачественный и в связи с чем к моменту выявления заболевания опухоль достигает больших размеров, занимает всю молочную железу и очень хорошо поддается на химиотерапию.

Список литературы

1. *Хасанов Ш.Р., Рахимов Н.М., Тошов А.Т.* Диагностические возможности установления предраковых заболеваний и рака предстательной железы // Вестник врача. С. 56.
2. *Эшкабиров Т.Ж. и др.* К проблеме эндометриоза //Здоровье, демография, экология финно-угорских народов health, demography, ecology of finno-ugric peoples, 2014. С. 98.
3. *Davlatov S.S., Kasimov S.Z.* Extracorporeal technologies in the treatment of cholemic intoxication in patients with suppurative cholangitis // The First European Conference on Biology and Medical Sciences, 2014. С. 175-179.
4. *Indiaminov S.I.* Morphological features of the human brain in different variants of fatal blood loss on the background of alcohol intoxication // Herald of Russian State Medical University. Moscow, 2011. № 5. С. 63-66.
5. *Kasimov S. et al.* Haemosorption in complex management of hepatargia // The International Journal of Artificial Organs., 2013. Т. 36. № 8.
6. *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.

РОЛЬ НЕЙТРОФИЛЬНОЙ ЭЛАСТАЗЫ В РАЗВИТИИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ Махматмурадова Н.Н.¹, Юлдашева Д.А.², Сафарова М.П.³

¹Махматмурадова Наргиза Негматуллаевна – ассистент;

²Юлдашева Дильфуза Ахматовна – ассистент;

³Сафарова Мунавар Пардаевна – ассистент,
кафедра внутренней медицины № 4 с гематологией,
Самаркандский государственный медицинский институт,
г. Самарканд, Республика Узбекистан

Аннотация: статья посвящена роли нейтрофильной эластазы в развитии заболеваний органов дыхания, в частности, неспецифической интерстициальной пневмонии. Обосновано, что нейтрофильная эластаза, содержащаяся в основном в нейтрофилах, синтезируется на стадии роста гранулоцита и в кровотоки поступают уже клетки с готовыми ферментами. Эластаза обладает явными протеолитическими свойствами, а также участвует в деградации компонентов внеклеточного матрикса (фибронектин, ламинин, эластин, коллаген, протеогликаны), тем самым повреждая архитектуру легких и дыхательных путей. Поэтому исследуемый фермент может служить диагностическим и прогностическим фактором в диагностике вышеуказанной патологии.

Ключевые слова: фермент нейтрофильная эластаза, роль, диагностика, неспецифическая интерстициальная пневмония.

В настоящее время во многих странах отмечается рост заболеваний дыхательной системы, что приводит к увеличению не только инвалидизации, но и смертности населения. В частности, среди различных проблем клинической пульмонологии интерстициальные болезни легких и, прежде всего идиопатические, привлекают к себе пристальное внимание исследователей. Этот интерес специалистов различного профиля к поражению респираторных отделов легочного интерстиция, считавшихся ранее редкими, объясняется наблюдаемым в последние годы повсеместным ростом

числа заболевших, особенно тяжелой её формы - идиопатического фиброзирующего альвеолита. Течение патологии характеризуется развитием необратимого фиброза легких с потерей респираторных функций и клинически проявляется тяжелой дыхательной и, в последующем, сердечной недостаточностью, требующими постоянной респираторной поддержки [4,5]. Несвоевременная диагностика подобных патологий приводит к развитию неблагоприятных исходов [7,9,10,17]. При этом основным патогенетическим механизмом данной патологии является воспаление, которое у подробных больных отличается гетерогенностью по этиологии и патогенезу. Которое развивается при повреждении и воспалительной реакции эндотелиоцитов, плазменных и клеточных факторов крови (нейтрофилов, системы гемостаза и комплемента), стромальных клеток периваскулярной соединительной ткани [13,14]. Роль нейтрофилов, заключается в том, что они обеспечивают и поддерживают гомеостаз организма в целом, и играют важную роль в противоинфекционной защите [11]. Выявлено, что одной из основных причин хронически протекающего воспалительного процесса может быть их дисфункция. Доказана роль нейтрофилов в выделении в окружающую среду активных метаболитов кислорода, протеолитических ферментов и др., которые превращаются в действенный инструмент санации очага воспаления, а также приводят к деструкции собственных тканей [6].

Научные изыскания последних лет свидетельствуют о том, что роль нейтрофильных гранулоцитов существенна в поддержании и обеспечении гомеостаза организма в целом. Обычно нейтрофильная эластаза содержащаяся в основном в них, синтезируется на стадии роста гранулоцита и в кровотоке поступают уже клетки с готовыми ферментами. Эластаза обладает явными протеолитическими свойствами, а также участвует в деградации компонентов внеклеточного матрикса (фибронектин, ламинин, эластин, коллаген, протеогликаны), тем самым повреждая архитектуру легких и дыхательных путей [14]. Фермент расщепляет многие растворимые протеины, в частности сурфактантный протеин-А, иммуноглобулины, факторы коагуляции, компоненты комплемента и многие протеазные ингибиторы [1,15]. Фермент стимулирует процессы инфильтрации лейкоцитами мест воспаления и аккумуляции этих клеток в микрососудах [8]. Так взаимодействуя с α -антитрипсином и фрагментирует его на хемоаттрактанты, увеличивающие приток нейтрофилов к месту реакции. Фермент участвует в расщеплении белковых компонентов бактериальной стенки, разрушает эндотоксины энтеробактерий, уменьшая их патологический эффект, а также принимает участие в защите против грамотрицательных микроорганизмов и не влияет на грамположительные бактерии [2]. Также фермент расщепляет рецепторы липополисахаридов и фосфатидиловые рецепторы макрофагов, способствуя торможению фагоцитоза и снижению противовоспалительного ответа на внедрение микроорганизмов.

При этом одним из проявлений нейтрофильного компонента воспаления при тяжелой астме является повышение эластазной активности. Возможно, именно избытком нейтрофильной эластазы определяются некоторые элементы ремоделирования при тяжелом течении бронхиальной астмы.

Обосновано, что при тяжелом течении патологии снижение эластичности легочной ткани может быть объяснено дисбалансом в системе «оксидант-антиоксидант» и «протеолиз - антипротеолиз», сопровождающимся усилением активности фермента. Видимо типовая реакция развития дисбаланса в системе «оксидант-антиоксидант» и «протеолиз - антипротеолиз» при бронхиальной астме, проявляется также при хронической обструктивной болезни легких [8]. Нейтрофильная эластаза являясь регулятором воспаления, может выступать как провоспалительный, так и как противовоспалительный агент. Её инактивация осуществляется преимущественно α 1-антитрипсином, которая предотвращает повреждения паренхимы легких протеазами и ингибирование их избытка. Защитная

реакция антипротеаз направлена на предотвращение пневмофиброза, эмфиземы, ремоделирования бронхов, сосудов, деструкции легочной ткани и на подавление избыточного воспалительного ответа [3].

Длительная секреция эластазы может вызвать серьезные повреждения тканей. При этом по данным ряда исследователей отмечалось повышение содержания нейтрофильной эластазы при следующих патологиях – артрит, ишемия миокарда, панкреатит, эмфизема легких, нефриты, сепсис, артериальная гипертензия, бронхоэктатическая болезнь, хроническая обструктивная болезнь легких, сахарный диабет 2-го типа [11]. Также избыточная продукция эластазы приводит к деструкции и бокаловидно-клеточной гиперплазии эпителиального пласта, гиперсекреции слизи, нарушению мукоцилиарной функции, развитию фибропластических процессов в соединительной ткани, ремоделированию бронхов и прогрессированию бронхиальной гиперреактивности [12]. При этом фермент ухудшает межэндотелиальные связи, приводя к редукции капиллярного русла и развитию легочной эмфиземы. При эмфиземе легких в процесс деградации альвеолярных стенок вовлечены и ряд других протеаз – матриксные металлопротеиназы (продукты нейтрофилов и макрофагов). При этом они выделяются в межклеточное пространство в неактивной форме. Для осуществления литического потенциала, указанные протеазы должны быть активированы и индуктором их активации является эластаза [16].

Следовательно, нейтрофильная эластаза опосредованно с помощью матриксных металлопротеиназ, влияет на деструкцию коллагена и желатина. Активность фермента регулируется системой протеиназных ингибиторов - α 1-антитрипсин, α 2-макроглобулин и др. Так снижение уровня ингибиторов ведет к активации эластазы и способствует развитию воспалительной реакции [3].

Таким образом, дисбаланс между активностью нейтрофильной эластазы и её ингибиторами может быть следствием изменения выработки эластазы нейтрофилов, изменения уровня или активности циркулирующих ингибиторов этого фермента, либо и тем и другим одновременно. Что свидетельствует о значимости роли нейтрофильной эластазы в развитии заболеваний органов дыхания, в частности, неспецифической интерстициальной пневмонии.

Список литературы

1. *Аралов Н.Р., Холжигитова М.Б., Рахимов М.М., Носирова Д.Э., Рустамова Ш.Ш.* Клиническая и бронхоскопическая характеристика воспалительного процесса у больных с хронической обструктивной болезнью легких // Научно-практический журнал «Вопросы науки и образования». Октябрь, 2019. № 25 (74). Москва. С. 55-63.
2. *Аралов Н.Р., Носирова Д.Э., Рустамова Ш.Ш., Окбоев Т.А., Дусанов А.Д., Юлдашева Д.А.* Роль полиморфного локуса гена ЭНОС3 и их взаимосвязь противовоспалительных цитокинов при семейной бронхиальной астме // Научно-методический журнал «Достижения науки и образования». № 9 (50), 2019. Иваново. С. 34-39.
3. *Ахмедов М.Ж., Лим В.И.* Факторы риска развития инфекционно-токсического шока у детей с пневмонией // Практическая медицина, 2008. № 30.
4. *Ахмедов М.Ж., Шавази Н.М.* Применение пантокальцина на постгоспитальном этапе лечения инфекционно-токсического шока при пневмонии у детей грудного возраста // Практическая медицина, 2008. №. 30.
5. *Гиясов З.А., Исламов Ш.Э.* Установление мест допущения дефектов медицинской помощи// Судебная медицина, 2019. № 1. С. 29-32.
6. *Исламов Ш.Э., Махматмуродова Н.Н.* Ненадлежащее оказание мед помощи в деятельности акушер-гинеколога // Вестник Ташкентской медицинской академии. Ташкент, 2019. № 1. С. 73-76.

7. *Махматмурадова Н.Н., Аралов Н.Р., Сафарова М.П.* Клинико-иммунологическая характеристика неспецифической интерстициальной пневмонии // Научно-методический журнал «Достижения науки и образования». № 13 (54), 2019. Иваново. С. 117-120.
 8. *Мамурова Н., Носирова Д., Рахимов М.* Пневмонии с коморбидными течениями // Наука сегодня: факты, тенденции, прогнозы [Текст]: матери, 2019. С. 79.
 9. *Шамсиев А.М.* Острые деструктивные пневмонии у детей // Ташкент, 1996. 213 с.
 10. *Шамсиев А.М. и др.* Состояние иммунного статуса у детей с хроническим бронхитом // Педиатрический вестник Южного Урала, 2017. № 1.
 11. *Шамсиев А.М. и др.* Лечение детей с хроническим бронхитом // Здобутки клінічної і експериментальної медицини, 2015. № 4.
 12. *Шамсиев А. М. и др.* Лечение детей с хроническим бронхитом // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. 2015. № 4. –С. 69-71.
 13. *Шамсиев А.М. и др.* Особенности изменения иммунологических показателей у детей с хроническим бронхитом // Вісник наукових досліджень, 2016. № 4. С. 26.
 14. *Шавазы Н.М., Лим М.В., Каримова Г.М.* Состояние сердечной гемодинамики по данным эхокардиографического исследования у детей раннего возраста с пневмонией, осложненной инфекционно-токсическим шоком // Вестник экстренной медицины, 2013. № 3.
 15. *Язданов А.Я., Ибатова Ш.М., Эргашев А.Х.* Некоторые аспекты диагностики внебольничной пневмонии у детей. Показания к госпитализации // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов Health, Demography, Ecology. С. 74.
 16. *Islamov Sh.E.* Subjectivity in defects in rendering medical aid // European science review, Vienna, 2018. № 11-12. P. 95-97.
 17. *Makhmatmuradova N.N., Safarova M.P.* Characteristics of chronic obstructive pulmonary disease // Международная научно-практическая интернет-конференция «Тенденции и перспективы развития науки, 2019. Выпуск № 44. Украина. С. 510.
-

ТАКТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ УЗЛОВОГО ЗОБА У ЖИТЕЛЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ЙОДОДЕФИЦИТНОМ РЕГИОНЕ

Зайниев А.Ф.¹, Абдурахмонов Д.Ш.², Абролов Ш.Н.³,
Курбаниязова А.З.⁴

¹Зайниев Алишер Фаридунович – соискатель;

²Абдурахмонов Диёр Шукуруллаевич - студент магистратуры;

³Абролов Шахбоз Нематзода - студент магистратуры;

⁴Курбаниязова Азиза Зафаржонова – студент,

кафедра хирургических болезней № 1,

Самаркандский государственный медицинский институт,

г. Самарканд, Республика Узбекистан

Аннотация: *отдаленные результаты хирургического лечения изучены у 453 оперированных больных узловым зобом, с целью определения факторов, влияющих на частоту возникновения и сроки развития рецидива узлового зоба. Установлено, что у жителей, проживающих в йоддефицитном регионе, частота рецидивов зависит от срока наблюдения в послеоперационном периоде, морфологической структуры узловых образований и объема оперативного вмешательства. Функциональное состояние щитовидной железы не влияет на частоту рецидивов. Наилучшие отдаленные результаты у больных узловым зобом, проживающих в йоддефицитном регионе, получены после тиреоидэктомии и предельно-субтотальной резекции, так как рецидив при данном объеме развивался редко и в поздние сроки.*

Ключевые слова: *узловой зоб, хирургическое лечение, тиреоидэктомия, рецидив, йоддефицитный регион.*

Актуальность. В настоящее время одной из наиболее актуальных остается проблема хирургического лечения больных узловым зобом. Это связано, прежде всего, с развитием в послеоперационном периоде рецидивов. Существуют сторонники радикальных и органосохраняющих операций. При проведении органосохраняющих операций исследователи указывают на необходимость сохранять часть ткани железы для предотвращения послеоперационного гипотиреоза, что позволит избежать приема тиреоидных препаратов [2, 8, 13]. Сторонники радикальных операций считают проведение органосохраняющих операций необоснованными, так как это увеличивает риск возникновения рецидива заболевания до 25-40% [1, 4, 6]. Ряд авторов отмечают возникновение рецидива узлового нетоксического зоба в 5,8% случаев [7, 9]. В 68% случаев рецидив возник после первичного оперативного вмешательства, где объем операции не превышал резекции одной или обеих долей щитовидной железы; в 16% случаев рецидив выявлен после выполнения радикальных операций, но был связан в последующем с иной морфологической формой зоба, более грубой, чем первоначально [5, 10, 12]. Некоторые авторы утверждают, что в патогенезе развития рецидива главную роль играет не объем выполненной операции, а этиология и морфологическая структура узлового образования [3, 8, 11]. Отсутствие единой точки зрения на факторы, определяющие риск послеоперационных рецидивов при узловом зобе послужило основанием для проведения исследования.

Цель исследования – определение факторов, влияющих на частоту возникновения рецидива узлового зоба.

Материал и методы исследования. Отдаленные результаты хирургического лечения изучены у 453 больных узловым зобом, оперированных в хирургических отделениях 1 клиники СамМИ. Все оперированные больные жители Самаркандской области, является йоддефицитным регионом. Возраст больных на момент выполнения операции был от 14 до 72 лет, средний возраст 35,4±6,9 лет. Среди них женщин – 415

(91,6%), мужчин – 38 (8,4%). Эутиреоидное состояние отмечено у 404 больных (89,2%), функциональная автономия щитовидной железы выявлена у 34 (7,5%). Во время операции и после нее всем больным проводилось гистологическое исследование. В большинстве случаев верифицирован многоузловой коллоидный зоб у 176 больных (38,8%) и узловой коллоидный зоб у 134 больных (29,6%), узловой токсический зоб наблюдался у 34 пациентов (7,5%). Аденомы диагностированы у 82 больных (18,1%) исследуемой группы, из них тиреотоксическая аденома у 34 больных (7,5%). Сочетание узлового коллоидного зоба и аденомы щитовидной железы выявлено у 61 пациентов (13,5%) (табл. 1).

Таблица 1. Распределение больных узловым зобом в зависимости от морфологической формы

Морфологическая форма узлового зоба	Количество больных	
	абс.	относ., %
Узловой коллоидный зоб	134	29,6
Аденома	48	10,6
Узловой коллоидный зоб + Аденома	61	13,5
Многоузловой коллоидный зоб	176	38,8
Узловой токсический зоб	34	7,5
Итого	453	100

Объем операции чаще всего соответствовал гемитиреоидэктомии – 35,8%. У 21,4% больных выполняли частичную резекцию и у 19,4% больных субтотальную резекцию щитовидной железы. Тиреоидэктомия и предельно-субтотальная резекция щитовидной железы проведены в 6,8% и 16,6% случаев соответственно (табл. 2).

Таблица 2. Распределение больных узловым зобом в зависимости от объема операции

Объем операции	Количество больных	
	абс.	относ., %
Частичная резекция	97	21,4
Гемитиреоидэктомия	162	35,8
Субтотальная резекция	88	19,4
Предельно-субтотальная резекция	75	16,6
Тиреоидэктомия	31	6,8
Итого	453	100

Отдаленные результаты хирургического лечения больных узловым зобом исследованы в сроки от 1 до 10 лет. Менее 2 лет наблюдалось 56 больных (12,4%), от 2 до 10 лет – 397 (87,6 %). Рецидивы узлового зоба диагностированы у 31 больных (6,8%). В первые 2 года после операции рецидивов заболевания не выявлено. Через 2-5 лет из 186 больных рецидив установлен у 8 пациентов (4,3%). При последующем наблюдении через 5-7 лет из 134 больных рецидив обнаружен у 12 (8,9%), через 7-10 лет из 77 – у 11 (14,3%).

Таким образом, прослеживается четкая закономерность, что с увеличением срока наблюдения за больными в йододефицитном регионе увеличивается количество рецидивов. Наибольшая частота рецидива установлена через 10 лет, наименьшая через 5 лет, и рецидивы отсутствовали в первые 2 года после операции. С целью выявления влияния морфологической формы на частоту возникновения рецидива узлового зоба проведен анализ гистологических исследований первичных вмешательств (табл. 3).

Таблица 3. Распределение больных с рецидивами в зависимости от морфологической формы узлового зоба

Морфологическая форма узлового зоба	n	Количество больных с рецидивами	
		абс.	относ., %
Узловой коллоидный зоб	134	9	6,7
Аденома	48	1	2,1
Узловой коллоидный зоб + Аденома	61	3	4,9
Многоузловой коллоидный зоб	176	18	10,2
Узловой токсический зоб	34	-	0
Итого	453	31	6,8

Из 134 наблюдений узлового коллоидного зоба рецидивы выявлены у 9 больных (6,7%). У больных, оперированных по поводу аденом щитовидной железы, из 48 больных рецидив установлен у 1 больного (2,1%). При сочетании узлового коллоидного зоба и аденомы щитовидной железы из 61 больного рецидив обнаружен у 3 (4,9%). При функциональной автономии щитовидной железы (тиреотоксической аденоме) рецидивов не было. При многоузловом коллоидном зобе из 176 больных рецидив диагностирован у 18 (10,2%). Наибольшее число рецидивов установлено при многоузловом коллоидном зобе (10,2%) и при узловом коллоидном зобе (6,7%). При сочетании узлового коллоидного зоба с аденомой щитовидной железы рецидив выявлен в 4,9% случаев. Самая низкая частота рецидивов при аденоме щитовидной железы (2,1%) и отсутствие рецидивов при тиреотоксической аденоме.

Из 31 больных с рецидивом заболевания большинство 26 (83,9%) оперированы повторно. У остальных 5 пациентов (16,1%) показания к повторной операции не было. При ультразвуковом исследовании щитовидной железы были выявлены узлы до 1,5 см в диаметре, а при цитологическом исследовании после прицельной тонкоигольной аспирационной биопсии верифицирован узловой коллоидный зоб. Все 5 пациентов ранее оперированы по поводу узлового коллоидного зоба. При изучении морфогенеза рецидивного зоба проведен сравнительный анализ морфологической формы рецидивного зоба с гистологической структурой узловых образований после первичных операций (табл. 4.).

Таблица 4. Распределение больных в зависимости от первичного гистологического строения и морфологической формы рецидива

Первичное гистологическое строение	Морфологическая форма рецидива						
	УКЗ	АЩЖ	МУКЗ	УКЗ+АЩЖ	УТЗ	УКЗ+РЩЖ	РЩЖ
УКЗ(n=9)	5(55,6%)	-	-	1(11,1%)	1(11,1%)	1(11,1%)	1(11,1%)
АЩЖ(n=1)	-	1	-	-	-	-	-
УКЗ + АЩЖ(n=3)	-	-	-	2 (66,7%)	-	1 (33,3%)	-
МУКЗ(n=18)	3(16,6%)	1(5,6%)	8(44,4%)	3 (16,7%)	2(11,1%)	-	1(5,6%)
Итого: n=31 (100%)	8(25,8%)	2(6,4%)	8(25,8%)	6(19,4%)	3(9,8%)	2(6,4%)	2(6,4%)

Примечание: УКЗ – узловой коллоидный зоб, АЩЖ – аденома щитовидной железы, МУКЗ – многоузловой коллоидный зоб, УТЗ – узловой токсический зоб, РЩЖ – рак щитовидной железы.

Из 9 больных, оперированных по поводу узлового коллоидного зоба, в большинстве случаев у 5 (55,6%) морфологическая структура рецидива соответствовала узловому коллоидному зобу, в 1 случае (11,1%) узловой коллоидный зоб сочетался с аденомой щитовидной железы, в 1 (11,1%) выявлена

тиреотоксическая аденома и по 1 больному (11,1%) были папиллярным раком щитовидной железы и сочетанием узлового коллоидного зоба и папиллярного рака щитовидной железы. Размер злокачественных новообразований не превышал 1 см в диаметре. Рак щитовидной железы в обоих случаях локализовался в культе щитовидной железы после субтотальной резекции. У 3 больных с сочетанием узлового коллоидного зоба и аденомы щитовидной железы гистологическая структура в 2 случаях совпадала с результатами первичного гистологического исследования. У 1 больного выявили сочетание узлового коллоидного зоба и папиллярного рака щитовидной железы. Размер опухолевого узла составил 0,5 см в диаметре и диагностирован после субтотальной резекции. Из 18 больных с многоузловым коллоидным зобом у 8 больных (44,4%) морфологическое строение рецидива было таким же, как и при первичной операции, а у 3 больных (16,6%) выявлен узловой коллоидный зоб, у 1 больного (5,6%) аденома щитовидной железы, у 3 (16,6%) узловой коллоидный зоб сочетался с аденомой щитовидной железы, в 2 наблюдениях (11,1%) выявлена тиреотоксическая аденома. У 1 больного с многоузловым коллоидным зобом при повторной операции диагностирована рак щитовидной железы. Полученные результаты свидетельствуют о том, что в 25,8% случаев морфологическое строение рецидивного зоба соответствует узловому коллоидному зобу и в 25,8% случаев многоузловому коллоидному зобу, в 19,4% случаев узловой коллоидный зоб сочетался с аденомой щитовидной железы. Узловой токсический зоб установлен в 9,8% случаев, у 6,4% больных выявлена аденома щитовидной железы, у 6,4% больных с рецидивом диагностировали наличие рака щитовидной железы и у 6,4% сочетание рака щитовидной железы и узлового коллоидного зоба.

Таким образом, морфологическая структура рецидива совпала с результатами первичного гистологического исследования в 16 случаях (51,6%). У остальных 15 пациентов (48,4%) выявлена другая морфологическая структура узловых образований. Данный факт свидетельствует о том, что оставленная ткань щитовидной железы потенцирует появление, как рецидива заболевания, так и развитие нового заболевания тиреоидного остатка. При этом у 12,8% больных существует вероятность развития рака щитовидной железы после органосохраняющих операций. Выбор оптимального объема оперативного вмешательства при узловом зобе по-прежнему является наиболее спорным и нерешенным вопросом. Результаты исследования влияния объема хирургических вмешательств у больных узловым зобом на частоту возникновения рецидива представлены в табл. 5.

Таблица 5. Распределение больных с рецидивами узлового зоба в зависимости от объема операции

Объем операции	n	Количество рецидивов	
		абс.	%
Частичная резекция	97	15	15,5
Гемитиреоидэктомия	162	11	6,8
Субтотальная резекция	88	3	3,4
Предельно-субтотальная резекция	75	2	2,7
Тиреоидэктомия	31	0	0
Итого	453	31	6,8

За все время наблюдения рецидив заболевания отсутствовал у больных, оперированных в объеме тиреоидэктомии. Рецидив после предельно-субтотальной резекции, выполненной 75 больным, развился у 2 пациентов (2,7%). Из 88 больных после субтотальной резекции в 3 наблюдениях (3,4%). Из 162 больных после гемитиреоидэктомии рецидивы установлены в 11 наблюдениях (6,8%), из 97 больных после частичной резекции – в 15 наблюдениях (15,5%). Таким образом, выполнение

тиреоидэктомии обеспечивало больному безрецидивное течение заболевания. В минимальном количестве случаев – у 2,7% больных выявлен рецидив после предельно-субтотальной резекции. Наиболее высокая частота рецидивов установлена после частичной резекции щитовидной железы в 15,5% случаев.

Рецидивы после предельно-субтотальной резекции через 5 лет у 18 больных не выявлено, через 7 лет рецидивы развились из 33 больных у 1 больного (3,0%), через 10 лет из 24 – у 1 (4,2%). У этих обоих пациентов объем оставленной ткани по данным послеоперационного УЗИ щитовидной железы был около 3 мл. После выполнения субтотальной резекции рецидивы развились через 7 лет из 31 больных у 1 пациента (3,2%) и через 10 лет из 24 больных у 3 пациентов (12,5%). После выполнения гемитиреоидэктомии рецидивы развились через 5 лет из 44 больных у 1 пациента (2,3%), через 7 лет из 38 больных у 4 пациентов (10,5%) и через 10 лет из 43 больных у 6 пациентов (13,9%). После выполнения частичной резекции щитовидной железы рецидивы развились через 5 лет из 28 больных у 3 пациентов (10,7%), через 7 лет из 23 больных у 4 пациентов (17,4%) и через 10 лет из 31 больных у 7 пациентов (22,6%). Максимальное количество рецидивов установлено через 10 лет, а минимальная частота рецидивов наблюдалась через 2 года.

Итак, с увеличением срока наблюдения увеличивается общее число рецидивов (рис. 1), а с увеличением объема операции во всех сроках наблюдения снижается частота рецидивов. При радикальных операциях тиреоидэктомии и предельно-субтотальной резекции рецидив развивается редко и в поздние сроки. При органосохраняющих вмешательствах: гемитиреоидэктомии и частичной резекции, частота рецидивирования значительно выше по сравнению с радикальными операциями, и количество рецидивов увеличивается с увеличением сроков наблюдения.

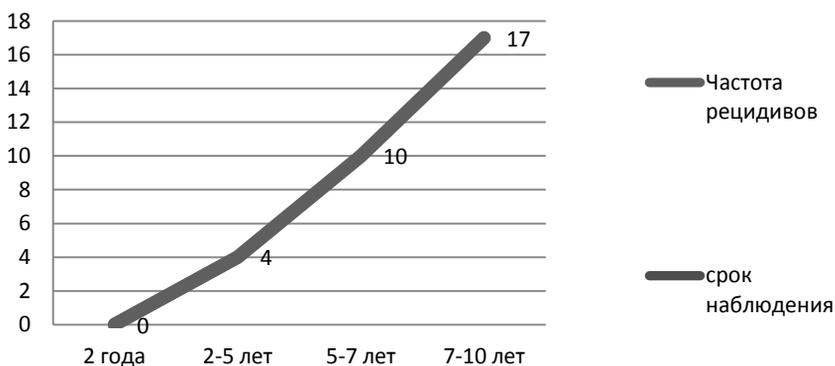


Рис. 1. Динамика развития рецидивов узлового зоба в зависимости от срока наблюдения

Таким образом, самая высокая частота рецидивов установлена через 10 лет. Самая низкая частота рецидивов обнаружена через 2 лет. Отсутствие рецидивов до 2 лет наблюдения при всех объемах операции свидетельствует о том, что рецидивы, очевидно, еще не успели развиться. Для оценки степени влияния функционального состояния щитовидной железы на частоту рецидива узлового зоба был проведен сравнительный анализ количества рецидивов у больных узловым эутиреоидным зобом и узловым токсическим зобом, а также у больных аденомой щитовидной железы и тиреотоксической аденомой щитовидной железы (табл. 6).

Таблица 6. Частота рецидивов узлового коллоидного зоба в зависимости от функционального состояния и объема операции

Объем операции	Узловой коллоидный зоб			
	без токсикоза		с токсикозом	
	п	количество рецидивов	п	количество рецидивов
Частичная резекция	24	4 (16,7%)	4	-
Гемитиреоидэктомия	56	4 (7,1%)	14	-
Субтотальная резекция	34	1 (2,9%)	9	-
Предельно-субтотальная резекция	12	-	6	-
Тиреоидэктомия	8	-	1	-
Итого	134	9 (6,7%)	34	0

Из 134 больных узловым эутиреоидным зобом рецидив развился у 9 больных (6,7%), а в группе из 34 больных, оперированных по поводу узлового токсического зоба, рецидив не диагностирован. При изучении однородных групп по морфологическому строению и объему оперативного лечения влияние функциональной активности щитовидной железы на частоту возникновения рецидива не установлено. После выполнения тиреоидэктомии у больных узловым эутиреоидным зобом и узловым токсическим зобом рецидивов не было.

Выводы: 1. На основании изучения отдаленных результатов хирургического лечения узлового зоба у жителей проживающих в йододефицитном регионе установлено, что частота рецидивов у данной категории пациентов зависит от срока наблюдения в послеоперационном периоде, морфологической структуры узловых образований и объема оперативного вмешательства. Функциональное состояние щитовидной железы не влияет на частоту рецидивов. 2. Узловой коллоидный зоб у пациентов, проживающих на территории йододефицитного региона, является заболеванием всей щитовидной железы, так как ткань, расположенная около узловых образований, полностью поражена так называемыми зобными изменениями. Именно поэтому максимальная частота рецидивов установлена у пациентов с многоузловым коллоидным зобом, оперированных 10 лет назад в объеме гемитиреоидэктомии или частичной резекции. 3. Органосохраняющие резекции следует признать нерадикальными операциями, которые приводят к развитию рецидива. Поэтому выполнение тиреоидэктомии и предельно-субтотальной резекции у больных узловым коллоидным зобом, проживающих в йододефицитном регионе, является адекватным и радикальным вмешательством.

Список литературы

1. Гозибеков Ж.И., Зайниев А.Ф., Тилавова Ю.М.К. Результаты хирургического лечения больных узловым зобом // Вопросы науки и образования, 2019. № 13 (60).
2. Даминов Ф.А. и др. Хирургическая тактика лечения диффузно-токсического зоба // Академический журнал Западной Сибири, 2013. Т. 9. № 1. С. 21-21.
3. Даминов Ф.А., Курбаниязов З.Б., Давлатов С.С., Хайитов Л.М., Казаков М. Результаты хирургического лечения больных узловым зобом // Вестник Ташкентской медицинской академии, 2015. № 1. С. 30-32.
4. Зайниев А.Ф., Юнусов О.Т., Суярова З.С. Результаты хирургического лечения больных узловым зобом // Вестник науки и образования, 2017. Т. 1. № 6 (30).
5. Курбаниязов З.Б. Анализ результатов Хирургического лечения больных узловым зобом / Курбаниязов З.Б., Бабажанов А.С., Зайниев А.Ф. // Медицинский журнал Узбекистана, 2018. № 6. С. 47-50.

6. Курбаниязов З.Б., Бабажанов А.С., Давлатов С.С., Ғозибеков Ж.И., Кушмурадов Н.Ё., Махмудов Т.Б., Рахманов К.Э. Современные методы лечения заболеваний щитовидной железы // Методические рекомендации для резидентов магистратуры, клинических ординаторов и студентов старших курсов медицинских вузов. Ташкент, 2012. 32 стр.
 7. Курбаниязов З.Б., Давлатов С.С., Бабажанов А.С. Заболевания щитовидной железы // Методические рекомендации для резидентов магистратуры, клинических ординаторов и студентов старших курсов медицинских ВУЗов. Ташкент, 2014. 86 стр.
 8. Курбаниязов З.Б., Зайниев А.Ф., Бабажанов А.С., Давлатов С.С. Алгоритм введения больных с заболеваниями щитовидной железы. Методические рекомендации предназначены для врачей хирургов, эндокринологов и других смежных специальностей // Ташкент, 2019. 64 стр.
 9. Махмудов Т.Б., Курбаниязов З.Б., Давлатов С.С. Современный взгляд на хирургическое лечение диффузно-токсического зоба // Проблемы биологии и медицины, 2010. № 2 (61). С. 95.
 10. Рахманов К.Э., Давлатов С.С., Даминов Ф.А., Азимов Р.Р. Результаты хирургического лечения больных узловым зобом // Завадские чтения, 2017. С. 145-148.
 11. Сабиров Б.У., Махмудов Т.Б., Давлатов С.С. Патология щитовидной железы // Методические рекомендации для студентов старших курсов и магистров медицинских вузов. Самарканд, 2008. 24 стр.
 12. Юсупов Ш.А., Курбаниязов З.Б., Зайниев А.Ф. Узловые образования щитовидной железы. состояние проблемы (обзор литературы) // Вісник наукових досліджень, 2018. № 1. С. 10-15.
 13. Yusupov S.A. et al. Отдаленные результаты оперативного лечения узловых образований щитовидной железы // Здобутки клінічної і експериментальної медицини, 2017. № 1.
-

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВЛИЯНИЯ АНТИОКСИДАНТОВ И ИММУНОСТИМУЛЯТОРОВ НА ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ СИФИЛИСОМ

Ахмедов Ш.К.¹, Баратова М.Р.², Орипов Р.А.³, Саламова Л.А.⁴,
Исламов Н.Х.⁵

¹Ахмедов Шавкат Курбоналиевич – ассистент;

²Баратова Мавжуда Раимовна – ассистент;

³Орипов Рустам Анварович – ассистент;

⁴Саламова Лола Абдураимовна – ассистент;

⁵Исламов Нурали Хикматович – ассистент,
курс кожных и венерических болезней,

Самаркандский государственный медицинский институт,
г. Самарканд, Республика Узбекистан

Аннотация: в настоящее время возрастает значимость антиоксидантов при многих патологических состояниях, заболеваниях, старении, в связи с чем они стали широко использоваться в комплексной терапии различных болезней. Это позволяет считать целесообразными применение на фоне специфической терапии антиоксидантной и иммуностимулирующей терапии. Более того, известно, что при сочетанном применении с антиоксидантами тимических гормонов, обладающих иммуностимулирующим, мембраностабилизирующим и антиоксидантным действием, их эффективность возрастает в 2 и более раз. В виде иммуностимулирующей терапии мы применили неовир, а в качестве антиоксиданта токоферол ацетат

Ключевые слова: сифилис, супероксидисмутаза, свободные радикалы, антиоксиданты, иммуностимуляторы, неовир, токоферол ацетат.

Актуальность. Инфекции, передающиеся половым путем, и среди них сифилис, являются важной медико-социальной проблемой. Сифилис представляет собой одну из наиболее актуальных проблем современной дерматовенерологии. В 90-х годах XX столетия во всем мире отмечался значительный рост заболеваемости сифилисом, достигший пика в 1997 г. В настоящее время, по данным ВОЗ, в течение года в мире регистрируется около 300 млн новых случаев наиболее распространенных инфекций, передаваемых половым путём, из которых около 12 млн приходится на сифилис. Основной фермент АОЗ – супероксидисмутаза (СОД) является акцептором свободных кислородных радикалов, тормозящих перекисное окисление липидов (ПОЛ) и белков. В настоящее время возрастает значимость антиоксидантов при многих патологических состояниях, заболеваниях, старении, в связи с чем они стали широко использоваться в комплексной терапии различных болезней.

В последнее время несмотря на оптимизацию и совершенствование терапии сифилиса, увеличивается число больных с клинико-серологическими рецидивами, серорезистентностью, с замедленной негативацией серореакций, развитие которых одни исследователи связывают с формированием у больных вторичной иммунологической недостаточности, другие – с реакцией клеток иммунологической памяти на предшествующий длительный контакт с инфекционным агентом. Некоторые авторы утверждают, что применение пролонгированных препаратов пенициллина без использования средств неспецифической терапии, направленных на коррекцию нарушений в системах защиты организма, в отдельных случаях может приводить к неудачам в лечении раннего сифилиса.

Вместе с тем, причинами подобных состояний может быть несостоятельность системы антиоксидантной защиты (АОЗ) организма, играющий важную роль при

усилении процессов липопероксидации, происходящих в условиях воздействия сифилитической инфекции.

Неовир – высокомолекулярный препарат с широким спектром фармакологического действия. На сегодняшний день Неовир – это единственный истинный иммуномодулятор комплексного действия: препарат не только восстанавливает иммунный статус человека, но и связывает и выводит токсины, а также обладает антиоксидантным действием. Отличительной особенностью неовира служит его способность воздействовать на иммунную систему в зависимости от ее состояния у конкретного пациента, т.е. повышению исходно сниженных, или понижению исходно повышенных показателей, что делает возможным назначение препарата без иммунологического исследования.

Неовир показан при острых и хронических заболеваниях бактериальной, вирусной и грибковой этиологии. Специфическая терапия осуществлялась дюрантным препаратом пенициллина – экстенциллином согласно инструкции по лечению сифилиса МЗ РУз (от 21.08.1996г.). В качестве антиоксиданта использовали а-токоферол – ацетат (витамин Е). Для потенцирования эффекта последнего при вторичных рецидивным и раннем скрытом сифилисе использовали неовир, который обладает иммуностимулирующим, мембраностабилизирующим и антиоксидантным действием и при сочтанном применение их с витамином Е эффективность терапии возрастает в 2 и более раз.

Цель исследования. Изучить показателей ферментов СОД и ШФ у больных сифилисом, в комплексной терапии с экстенциллином, токоферолом ацетатом и иммуномодулятором неовиром.

Материалы и методы исследования: Под нашим наблюдением находилось 28 больных сифилисом, из них первичный сифилис был установлен у 16, вторичный свежий у 4, вторичный рецидивный у 5, и скрытый ранний сифилис у 3. Мужчин было 20, женщин 8. Все больные были социально адаптированы и имели постоянное место жительства.

Клиническое проявления сифилиса отмечались разнообразием. Шанкры различной степени индурации размерами от 0,1 x 0,2 см. до 1,8 x 2,2 см. По применяемому методу неспецифической терапии больные в каждой клинической группе объединенные по диагнозу, были разделены на 2 подгруппы – основную и сравнения. Основная группа на фоне экстенциллина получала а – токоферол ацетат по 0,2 г 2 раза в день, в течение всего курса специфической терапии. Группа сравнения - только специфическую терапию экстенциллином. Учитывая выраженность клинических проявлений, социально- личностные характеристики, соматическую отягощенность и сопутствующую патологию больных, страдающих вторичным рецидивным сифилисом и скрытым ранним сифилисом, в качестве средств неспецифической терапии этим пациентам назначили иммунодилирующую терапию неовир по 2,0 внутримышечно с а – токоферол ацетатом. Основная группа больных вторичным рецидивным сифилисом и ранним скрытым сифилисом на фоне экстенциллина получала неовир и токоферол ацетат, а группа сравнения – только специфическую терапию экстенциллином.

Результаты и обсуждение. Результаты лечения больных свидетельствовали о высокой эффективности терапии в группах больных, получавших неспецифическую терапию. Так, разрешение твердого шанкра отмечали во всех группах больных в среднем в первые 5 – 10 дней от начала терапии. Сроки исчезновения сифилидов вторичного периода составили при вторичном свежем сифилисе 4 – 8 дней, вторичном рецидивном – 1 -3 недели. При этом, у больных, получавших неспецифическую терапию, отмечали более быстрое разрешение сифилидов.

Анализ показателей СОД эритроцитов и ЩФ сыворотки крови показал следующее: наибольшее число больных со значениями активности СОД ниже

средних по группе составили пациенты с сифилисом вторичным свежим и скрытым ранним (37,5% с интервалом колебаний 22-54 ед/мл и 41,7% с интервалом колебаний 24-59 ед/мл соответственно).

Активность ЩФ в сыворотке крови показал что исходные средние значения ЩФ во всех группах больных были достоверно ниже, чем у здоровых, причем, исходно низкими были показатели ЩФ у больных с вторичным и скрытым ранним сифилисом. В применение а- токоферол- ацетата повышало активность СОД на 42,13 ед/мл, а активность ЩФ повышалась на 36,9 ед/мл соответственно относительно исходной значений.

У больных вторичным рецидивным сифилисом, получавшим на фоне экстенциллинотерапии а- токоферол- ацетат и неовир, среднее значения СОД повышались на 61,95 ед/мл, а активность ЩФ увеличилась в этой группе на 68 мкг соответственно относительно исходных показателей. У больных ранним скрытым сифилисом, получавшим в качестве неспецифической терапии а- токоферол- ацетат и неовир, средние значения СОД увеличилась на 50,8 ед/мл, а активность ЩФ в этой группе повысилась в среднем на 64,7 мкг соответственно от исходных показателей.

Следует отметить, что во всех наблюдаемых группах больных, после лечения уменьшалось число с низкими значениями СОД, особенно это было характерным для больных вторичным свежим и вторичным рецидивным сифилисом, получавшим в качестве неспецифической терапии а- токоферол- ацетат и его сочетание с неовиром. Негативация успешнее достигалась при применении больным неспецифической терапии а- токоферол ацетатом в сочетании с неовиром. Следует отметить, что замедление сроков негативации наблюдали чаще у больных с вторичным рецидивным и ранним скрытым сифилисом с различной сопутствующей патологией и низкими значениями антиоксидантной защиты организма. Полученные данные свидетельствуют о том, что такие группы пациентов требуют индивидуального подхода к назначению дюрантных препаратов пенициллина. В таких случаях, как видим, применение антиоксиданта и иммуномодулятора в качестве средств неспецифической терапии способствовало положительной динамике клинических проявлений и скорости негативации КСР, что, по нашему мнению, связано с активизацией метаболизма печеночных ферментов и положительным влиянием на иммунную систему, требующее дальнейшего изучения. Во всех приведенных случаях заслугой лечащих врачей явилась правильная оценка возможной взаимосвязи тяжелой соматической патологии и положительных серологических тестов на сифилис. Ведь нередко положительные серологические тесты расцениваются как проявление скрытого сифилиса, а соматическую патологию терапевты лечат своими средствами.

Список литературы

1. *Купадзе Р.В., Ахмедов Ш.К., Орипов Р.А.* Клинико-иммунологический статус больных ранними формами сифилиса //Академический журнал Западной Сибири, 2013. Т. 9. № 3. С. 104-106.
2. *Ахмедов Ш.К., Орипов Р.А.* Новый подход в лечение урогенитального трихомониаза в сочетании с бактериальным процессом //Академический журнал Западной Сибири, 2012. № 4. С. 23-24.
3. *Ахмедов Ш.К., Орипов Р.А.* Негонококковые уретриты // Академический журнал Западной Сибири, 2014. Т. 10. № 3. С. 39-40.
4. *Ахмедов Ш.К., Купадзе Р.В., Камолов И.Ш.* Микро и макроэлементный статус крови у больных при алопеции //Академический журнал Западной Сибири, 2013. Т. 9. № 3. С. 102-103.
5. *Баратова М.Р., Исмаилова Г.А.* Иммуно-аллергологическая характеристика больных с аллергодерматозами // Врач-аспирант, 2010. Т. 42. № 5.2. С. 302-306.

6. Баратова М.Р., Исмаилова Г.А., Нарзикулов Р.М. Иммунологическая оценка больных с аллергическим дерматитом среди работников сельского хозяйства // Тюменский медицинский журнал, 2011. № 2.
7. Орипов Р.А., Ахмедов Ш.К. Комплексный метод лечения кандидоза полости рта // Тюменский медицинский журнал, 2012. № 2.
8. Шадыев У.Х., Атабаев Н.А., Баратова М.Р. Применение «Предникарб-Дарница» в комплексной терапии псориаза // Тюменский медицинский журнал, 2011. № 2.
9. Исламов Н.Х., Шадыев У.Х., Саламова Л.А. Применение «Бетаметазон-Дарница» в лечении микробной экземы // Тюменский медицинский журнал, 2011. № 2.
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.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ ЭНТЕРОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ БЕЗ ПОРАЖЕНИЯ ЦНС

Эргашева М.Я.

*Эргашева Муниса Якубовна – соискатель,
Научно-исследовательский институт вирусологии
Министерства здравоохранения Республики Узбекистан,
Самаркандский государственный медицинский институт,
г. Самарканд, Республика Узбекистан*

Аннотация: исследованы 79 больных с диагнозом ОРИ и катаральная ангина, проведена полимеразная цепная реакция с сывороткой крови и фекалиями больных для выявления энтеровирусов. Метод ПЦР-диагностики представлял особую ценность с позиции раннего этиологического подтверждения диагноза ЭВИ, с целью наиболее полного выявления форм без поражения ЦНС. Основными формами ОРИ подобных энтеровирусных заболеваний по клинике так напоминающей «малые формы» энтеровирусных инфекций явилась «малая лихорадка» или «летний грипп», при этом типичная форма ЭВИ – герпангина встречалась с наименьшей частотой, но имела наиболее тяжелое течение.

Ключевые слова: энтеровирусные инфекции без поражения ЦНС, острая респираторная инфекция, катаральная ангина, полимеразная цепная реакция, «малые формы» энтеровирусной инфекции.

Актуальность проблемы. На современном этапе наметилась четкая тенденция активизации ЭВИ в мире, и нет признаков снижения ее активности. Постоянно регистрируемые в разных странах эпидемиологические подъемы заболеваемости и вспышки, свидетельствуют об этом [2]. Многолетние исследования во всем мире показали, что наиболее частым проявлением ЭВИ является энтеровирусный менингит, который распространен повсеместно как в виде спорадических заболеваний, так и в виде вспышек [4]. Следует отметить, что при преобладании форм ЭВИ, протекающих без поражения нервной системы, выделить ведущую форму не представляется возможным. В большинстве случаев (около 85%) ЭВИ протекает бессимптомно. При этом около 12–14% случаев диагностируются как лихорадочные заболевания легкой или средней степени тяжести [6]. Многообразие клинических респиратороподобных форм при отсутствии каких-то специфических симптомов затрудняет своевременную регистрацию ЭВИ. Практические врачи недостаточно осведомлены о способах клинической диагностики данных заболеваний, в связи с этим энтеровирусные инфекции часто

диагностируются как грипп, пневмония и др. Вследствие этого, в очагах инфекции не проводятся соответствующие противоэпидемические мероприятия, что способствует дальнейшему распространению инфекции. Это определяет актуальность проблемы и необходимость изучения закономерностей регионарной эпидемиологии, и клинических особенностей энтеровирусных инфекций без поражения ЦНС, а также совершенствование методов диагностики.

Цель исследования: определить частоту обнаружения энтеровирусной инфекции в качестве возбудителя у больных с ОРИ и катаральной ангиной с характеристикой видового распределения и особенностями клинико-лабораторного течения непOLIомиелитных энтеровирусов.

Материал и методы: было обследовано 79 больных различного возраста с ОРИ и катаральной ангиной, находившихся на стационарном лечении в Областной клинической инфекционной больнице г. Самарканда, а также амбулаторно наблюдавшихся в семейных поликлиниках г. Карши. Диагноз ОРИ и катаральная ангина основывался на совокупности жалоб, данных анамнеза, клинической картины заболевания, обследования ЛОР органов и лабораторных исследований. Для подтверждения наличия энтеровирусной инфекции у больных с ОРИ и катаральной ангиной, был применен метод исследования сыворотки крови и фекалий при помощи ПЦР, с последующим культуральным исследованием и реакцией нейтрализации для определения видового распределения энтеровирусов. Выделение энтеровирусов из фекалий больных проводили в вирусологическом отделе на питательной среде «Игла DMEM с L-глутамином».

Молекулярно-биологический метод исследования (ПЦР) проводился в референс лаборатории научно-исследовательского института вирусологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан. Анализ проводился на вышеперечисленном материале с помощью тест-системы «Ампли-сенс *Enterovirus*» (РФ, Москва).

Результаты исследования: показали, что частота положительных случаев ПЦР на выявление геномных частичек РНК энтеровирусной инфекции в сыворотке крови составила 11 случаев -34,4%, и в образцах фекалий 11 случаев, что составило 23,4%. Общая частота положительного результата на ЭВ у больных с ОРИ и катаральной ангиной составил 27,8% как детского, так и взрослого населения. При определении возрастного фактора было выявлено, что в выборке больных с положительным результатом на ЭВИ дети от 1 до 3х лет составили - 2(9,1±6,1%), от 4 до 6 лет - 4 детей (18,2±8,2%), от 7 до 18 лет - 9 случаев (40,9±10,5%), а взрослых - 7 случаев (31,8±9,9%). При определении полового различия в группе с положительным результатом ЭВ было выявлено, что наибольшее число случаев составили представительницы женского пола 12 (54,5±10,6%), против 10 (45,5±10,6%) больных мужского пола.

В эпидемиологическом анамнезе у всех больных с положительным результатом на ЭВ (100,0 %) отмечено наличие контакта с больными острой вирусной инфекцией, при этом родители больных детей и взрослые пациенты отмечали появление симптомов заболевания после нахождения в общественных местах в скученности населения ($p < 0,001$ по отношению к группе ЭВ«-»). При анализе места жительства было выявлено, что у больных с ОРИ и положительным результатом ПЦР на ЭВИ, число городских жителей составило 11 случаев (50,0±10,7%) в г. Карши, и 4 случая (18,2±8,2%) жителей г. Самарканда. При выявлении сезонности заболевания выявлено, что больные с ОРИ и катаральной ангиной и положительным результатом на ЭВ поступали преимущественно в летне-осенний период, при этом наибольшее количество больных пришлось на июнь месяц – 11 случаев (50,0±10,7%), затем июль -4 (18,2±8,2%), август, сентябрь, октябрь по 2 случая (9,1±6,1%) и один в ноябре (4,5±4,4%).

Таким образом ОРИ и катаральная ангина с положительным результатом на ЭВ характеризовалась исключительно летне-осенней сезонностью (22 случая; $100,0 \pm 0,0$; $p < 0,002$). Следующим этапом нашей работы было определение серотипов ЭВ в группах больных с ОРИ и катаральной ангиной, и положительным результатом ПЦР. Результаты нашей работы показали, что основным возбудителями ЭВИ являлся серотип ЕСНО 7. Полученные нами данные не нашли подтверждения у наших зарубежных коллег, где ЕСНО 7 являлся бы возбудителем герпангины или энтеровирусной лихорадки. На сегодняшний момент только Скачков М.В., 2011 [5], в своих исследованиях указывает на ЕСНО 7 как на возбудителя «малых форм» ЭВИ. Это возможно говорит о характерных особенностях нашего региона в отношении возбудителей «малых форм» ЭВИ, что подтверждается исследованиями отечественных ученых [3], где данный серотип был обнаружен у населения нашего региона в качестве постоянного носительства, и которое могло вызвать ЭВИ в виде спорадических заболеваний. Разнообразии клинических проявлений ЭВИ в первую очередь касается в значительной частоте встречаемости заболеваний имеющих клиническую картину острой респираторной вирусной инфекции со всеми ее клиническими проявлениями. В связи с этим нам представило интерес сравнительно изучить клиническую картину и течение заболевания у 22 пациентов поступивших с диагнозом ОРИ и катаральная ангина и положительным результатом ПЦР на ЭВИ.

Следует отметить, что при анализе сроков поступления в группу с положительным результатом на ЭВ отмечалось острое начало со сроками обращения или поступления в первые 2 дня заболевания, при этом основная группа обратилась за медицинской помощью в 1 день заболевания - 18 случаев ($81,8 \pm 8,2\%$), что было достоверно больше по сравнению с группой сравнения ($p < 0,001$), где основная масса больных обратилась на 2 (17 случаев $29,8 \pm 6,1\%$; $p > 0,2$) и 3 день от начала заболевания (17 случаев $29,8 \pm 6,1\%$; $p < 0,05$ по отношению в группе с ЭВ«+»), что говорит о постепенном, подостром развитии заболевания в данной группе.

При анализе клинической картины всего контингента больных с острыми респираторными вирусными инфекциями и положительным результатом ПЦР, выявлено, что умеренно выраженный синдром интоксикации проявлялся у основного контингента больных (19 случаев; $86,4 \pm 7,3\%$; $p < 0,001$), у остального контингента наблюдалось тяжелое состояние (3 случая; $13,6 \pm 7,3\%$), что послужило причиной поступления данных пациентов в стационар. У больных с отрицательным результатом на ЭВ, отмечалось равномерное распределение больных по степени тяжести заболевания, встречались как легкое, так и тяжелое течение заболевания.

Температурная реакция у большей половины пациентов (12) с положительным результатом ПЦР находилась в пределах от $38,5,0^{\circ}\text{C}$ до $40,5^{\circ}\text{C}$, т.е. имела фебрильный характер ($54,5 \pm 10,6\%$; $p < 0,05$), у 1/3 пациентов температура находилась в пределах субфебрилитета ($27,3 \pm 9,5\%$), у остальных пациентов температурная реакция имела нормальные значения (4 случая, $18,2 \pm 8,2\%$). Следует отметить, что у 1/2 больных температура имела двухволновый характер ($50,0 \pm 10,7\%$; $p < 0,02$), т.е. на 3-5 сутки болезни после снижения температуры, отмечалось повторное ее повышение.

У больных с отрицательным результатом ПЦР, температура имела преимущественно субфебрильный характер (25 случаев; $43,9 \pm 6,6\%$), при этом двухволновая лихорадка наблюдалась всего у 13 ($22,8 \pm 5,6\%$) больных.

Симптомы интоксикации в виде головной боли статистически достоверно больше встречались в группе больных с ЭВ«+» 15 случаев ($68,2 \pm 9,9\%$; $p < 0,01$) против 21 случая в группе с ЭВ«-» ($36,8 \pm 6,4\%$). Снижение аппетита или анорексия также преобладали в группе с положительным результатом ПЦР, но разница не имела достоверных границ. Такие общие симптомы как резкая слабость, вялость отмечались в почти абсолютном большинстве случаев (21) в группе больных с ЭВ«+» ($95,5 \pm 4,4\%$). Основным и ведущим симптомом любого острого респираторного

заболевания является боль в горле и кашель, так данные симптомы наблюдались у 11 и 7 больных с положительным результатом на ЭВИ (50,0±10,7% и 31,8±9,9%). В группе сравнения данные показатели имели большие результаты по сравнению с группой сравнения 37 и 38 случаев (64,9±6,3%; $p>0,2$ и 66,7±6,2%; $p<0,01$).

В группе больных с отрицательным результатом на ЭВ гиперемия слизистой оболочки мягкого неба, небных дужек, язычка, задней стенки глотки достоверно не отличалась от результатов в группе с положительным результатом на ЭВ (49 случаев; 86,0±4,6%; против 19 случаев; 86,4±7,3%). Тогда как такой признак как наличие папул и эрозий на небных дужках, язычке, и мягком небе статистически достоверно являлся признаком ЭВИ (7 случаев; 31,8±9,9%; $p<0,05$ против 3 случаев; 5,3±3,0%).

Симптомы ринита с серозно-слизистыми отделяемыми, а также фарингита преобладали в группе с отрицательным результатом ПЦР на ЭВИ (38 случая; 66,7±6,2%; $p<0,01$ и 49 случаев; 86,0±4,6%; $p<0,02$), тогда как в группе с положительным результатом ПЦР на ЭВ достоверно чаще встречались признаки регионального лимфаденита (8 случаев; 36,4±10,3%; $p<0,05$) и инъекции сосудов склер (15 случаев; 68,2±9,9%; $p<0,001$).

Общий анализ крови у больных с положительным результатом ПЦР характеризовался наличием случаев анемии 1-2 степени у 8 больных (36,4±10,3%), при этом гемоглобин составил в среднем 103,00±2,70 г/л, что не отличалось от показателей группы сравнения (103,50±2,00 г/л, $p>0,1$). Лейкоцитарная формула показала наличие случаев лейкопении и лимфоцитоза у 11 (50,0±10,7%) больных, или случаев лейкопении и моноцитоза у 8 (36,4±10,3%) больных, у 3 (13,6±7,3%) больных лейкоцитарная формула были в пределах нормы. Данные показатели отличались от показателей больных с ОРИ и катаральной ангиной у которых лимфоцитоз и моноцитоз наблюдался с достоверно меньшей частотой (24,6±5,7 и 14,0±4,6 соответственно; $p<0,05$ и $p<0,05$ при сравнении с группой с положительным результатом ПЦР). В 19 случаях (86,4±7,3%) СОЭ была умеренно повышена, и составило в среднем 13,50±0,57 мм/час. Средний уровень лейкоцитов составил $4,40±0,37*10^{12}$ /л, лимфоцитов 37,00±1,26, моноцитов 6,55±1,00. В группе сравнения с отрицательным результатом ПЦР на ЭВИ наблюдался достоверно более низкий уровень СОЭ (10,43±0,47; $p<0,0001$), при более низкой частоте встречаемости наблюдения случаев повышений СОЭ (24 случая, 42,1±6,5%; $p<0,001$). Тогда как уровень лейкоцитов достоверно превышал показатели группы сравнения хоть и находился в пределах нормы ($6,24±0,37*10^{12}$ /л; $p<0,0001$), при отсутствии различия в уровне лимфоцитов (34,77±0,79; $p>0,1$) и моноцитов (5,14±0,47; $p>0,2$). Анализируя клиническую картину больных с ОРИ, катаральной ангиной и положительным результатом ПЦР ее можно разделить на 3 группы, укладывающиеся в одну из форм энтеровирусной инфекции согласно классификации [1] – герпангина, малая болезнь (летний грипп) и катаральная (респираторная форма). Типичная и основная форму ЭВИ – герпангина была диагностирована у 6 больных (27,2%). Характеризуя общее течение заболевания выявлено, что общее состояние у половины больных было охарактеризовано, как состояние средней тяжести (50,0±20,4%). При этом у остальных больных наблюдалось тяжелое состояние, что сопровождалось фебрильной температурной реакцией у абсолютного числа больных (100,0%). Продолжительность температурной реакции у больных данной группы продолжалась 5,08±0,30 дней, при этом у всех больных температурная реакция имела вторую волну, которая продолжалась 2,42±0,20 день. Основными жалобами данного контингента больных являлись боль в горле умеренного характера, которая была у абсолютного числа больных (100,0%), продолжительность боли в горле составила 4,42±0,30 дня.

Также у всей категории больных (100,0%) наблюдалась гиперемия зева, а именно слизистой мягкого неба, небных дужек, язычка, задней стенки глотки, и с наличием эрозий. Было выявлено, что в течение 24–48 ч появилось от 5–6 до 20–30 мелких

папул серовато-белого цвета диаметром 1–2 мм, которые встречались группами или отдельно, в дальнейшем папулы в среднем на $2,47 \pm 0,20$ день превратились в пузырьки-эрозии, при этом вокруг эрозий образовывался венчик гиперемии. Эрозии зажили на $4,77 \pm 0,38$ день без дефектов слизистой оболочки.

Следует отметить, что данное заболевание при поступлении было расценено как ОРИ острый фарингит или катаральная ангина, больным в 100% случаев был назначен антибиотик, в 4 больным дополнительно назначен препарат интерферона. Выздоровление наступило на $5,92 \pm 0,24$ день. У 4 больных ($66,7 \pm 19,2\%$) отмечался повторный рецидив заболевания.

Клиническая картина 9 (40,9%) больных укладывалась в клинику малой болезни, а именно основным симптомом данной формы являлась кратковременное повышение температуры (в среднем $2,89 \pm 0,20$ дней), которая сопровождалась рвотой у 8 больных ($88,9 \pm 10,5\%$) и болями в животе у 6 больных ($66,7 \pm 15,7\%$), что потребовало консультации хирурга. Почти у всех больных наблюдалась небольшая гиперемия зева (7 больных, $77,8 \pm 13,9\%$) и наблюдался единичный кашель. Общее состояние больных, с «малой болезнью» было расценено как состояние средней тяжести (9 случаев, $100,0 \pm 0,0$). Особенностью данной выборки больных являлось наличие случаев миалгии у 6 больных ($66,7 \pm 15,7\%$). Выздоровление в среднем наступило на $4,11 \pm 0,18$ день.

У 7 (31,8%) больных клиническая картина была схожей с катаральной формой энтеровирусной инфекции. Клиническая картина у данной выборки больных в первую очередь характеризовалась умеренным катаром верхних дыхательных путей. В первую очередь был характерен ринит с серозно-слизистыми выделениями у всей выборки больных (100,0%), а также проявления фарингита (100,0%), который у 6 ($85,7 \pm 13,2\%$) больных сопровождался симптомами регионарного лимфаденита, т.е. ведущим симптомом было наличие назофарингита. Гиперемия и зернистость зева а также сухой кашель встречалась у $85,7 \pm 13,2\%$ больных в изучаемой выборке. Общая лихорадочная реакция имела показатели в пределах $37 - 37,5^\circ\text{C}$, а продолжительность температурной реакции составила $4,62 \pm 0,47$ дней. Выздоровление в среднем наступило на $6,42 \pm 0,42$ день от начала заболевания. Таким образом, вероятно, что первыми и ранними источниками инфекции являются больные с так называемыми «малыми формами энтеровирусных заболеваний», ранняя диагностика которых в начальном периоде подъема заболеваемости энтеровирусными инфекциями затруднена ввиду схожести симптоматики с острыми респираторными вирусными инфекциями. Это в свою очередь способствует распространению инфекции вследствие отсутствия профилактических мероприятий.

Выводы: метод ПЦР-диагностики представляет особую ценность с позиции раннего этиологического подтверждения диагноза ЭВИ. При этом больным с ОРИ и катаральной ангиной в летне-осенний сезон, рекомендуется проводить ПЦР диагностику на ЭВ, с целью наиболее полного выявления всех форм ЭВИ. Выявление серотипа ЭВИ - ЕСНО 7, подтверждают наличие циркуляции данного серотипа в среде нашего региона с развитием спорадических заболеваний малых форм ЭВИ. Основными формами ОРИ подобных энтеровирусных заболеваний по клинике так напоминающей «малые формы» энтеровирусных инфекций явилась «малая лихорадка» или «летний грипп», при этом типичная форма ЭВИ – герпангина встречалась с наименьшей частотой, но имела наиболее тяжелое течение.

Список литературы

1. Инфекционные болезни: национальное руководство / Под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 1040 с.

2. *Лукашев А.Н., Иванова О.Е., Худякова Л.В.* Социально-экономическая значимость энтеровирусной инфекции и ее роль в структуре инфекционной патологии в мире // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 2010. № 5. С. 113.
3. *Максумов С.С.* Вирусологическое и серологическое изучение энтеровирусов в Узбекистане. / Максумов С.С., Запрометова Л.В. // Медицинский журнал Узбекистана, 1973. № 2. С. 54-68.
4. *Романенкова Н.И.* Вирусы Коксаки В1–6 как этиологический фактор энтеровирусной инфекции / Романенкова Н.И., Бичурина М.А., Розаева Н.Р., Канаева О.И., Шишко Л.А., Черкасская И.В., Кириллова Л.П. // Журнал инфектологии, 2016. № 2 (том 8). С. 65-71.
5. *Скачков М.В.* Энтеровирусные заболевания у детей г. Оренбурга на этапе подъема заболеваемости / Скачков М.В., Денисюк Н.Б. // Медицинский альманах, 2011. № 6 (19). С. 173-177.
6. *Фомина С.Г.* Энтеровирусы у детей с гастроэнтеритом / Фомина С.Г., Новикова Н.А. // Медиаль, 2014. № 2 (12). С. 58-71.



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

 **РОСКОМНАДЗОР**
СВИДЕТЕЛЬСТВО ПИ № ФС 77-62928



CYBERLENINKA



Вы можете свободно делиться (обмениваться) — копировать и распространять материалы на любом носителе в любом формате и адаптировать (создавать производные материалы) — делать ремиксы, видоизменять и создавать новое, опираясь на эти материалы. С указанием авторства.

Вы должны обеспечить соответствующее указание авторства, предоставить ссылку на лицензию, и обозначить изменения, если таковые были сделаны.

<https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/deed.ru>



ЦЕНА СВОБОДНАЯ