



2019, №3
ISSN 2181-466X

Doktor Axborotnomasi





Учредитель:
САМАРКАНДСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
СОҒЛИКНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ**



**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**ДОКТОР
АХБОРОТНОМАСИ
ВЕСТНИК ВРАЧА**

Журнал входит в перечень научных журналов
и изданий, рекомендованных ВАК при
Кабинете Министров Республики Узбекистан
при защите докторских диссертаций

**UCH OYLIK
ILMIY-AMALIY JURNAL**
1997 yilda t.f.d. J.A. Ahtamov
tomonidan tashkil etilgan

**ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ**
Основан в 1997 году
д.м.н. Дж.А. Ахтамовым

**QUARTERLY SCIENTIFIC
AND PRACTICAL JOURNAL**
Founded in 1997
by ph.d. J.A. Akhtamov

Адрес редакции:
Республика Узбекистан, 140100, г.Самарканд,
ул.Амира Темура, 18.
Тел.: +998 97 9291009

e-mail: vestnikvracha.vv@gmail.com

Дополнительная информация:
vestnikvracha.uz

Журнал перерегистрирован в
Самаркандском областном
управлении печати и информации
01 июля 2016 года
(регистрационный № 09-35).

Сдано в набор 23.09.2019.
Подписано в печать 30.09.2019.
Формат А 4. Гарнитура Times New Roman.
Объем 14,46 усл. п.л. Тираж 100 экз.
Отпечатано в типографии СамГосМИ.
Заказ № 104 (от 16.09.2019).

**№ 3
2019 yil**

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор
А.М. Шамсиев
Зам. главного редактора
Б.Б. Негмаджанов
Технический редактор
В.О. Ким

Ю.М. Ахмедов,
М.Х. Каттаходжаева,
З.Б. Курбаниязов,
А.М. Мамадалиев,
Ф.Г. Назыров,
А.Т. Сафаров,
А.М. Хаджибаев,
Г.А. Хакимов,
Н.М. Шавазид,
Р.Х. Шарипов,
А.А. Юсупов

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

А.А. Абдусаломов,
Ф.А. Акилов, М.М. Алиев,
Б.К. Алтиев, Ж.А. Атакулов,
И.Е. Герасимюк, З.А. Гиясов,
М.Д. Джалилова, С.И. Исмаилов,
Х.К. Карабаев, Б.А. Магруппов,
И.М. Мухамедов, Д.К. Нажмутдинова,
М.Р. Рустамов, П.У. Уринбаев,
Х.Т. Хамраев, Ж.А. Шамсиев,
А.Ш. Шодиев, Ш.А. Юсупов

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Д. Н. Абдуллаев, Л. С. Абдуллаева
ВЛИЯНИЕ ТОКСОПЛАЗМЕННОЙ
ИНФЕКЦИИ НА АКУШЕРСКУЮ И
ГИНЕКОЛОГИЧЕСКУЮ ПАТОЛОГИЮ

Д. Н. Абдуллаев, Л. С. Абдуллаева
ИНФЕКЦИЯ ГЕНИТАЛЬНОГО
ТРАКТА В НЕВЫНАШИВАНИИ
БЕРЕМЕННОСТИ

**И. Р. Агабабян, Ф. И. Искандарова,
А. С. Адылов**
ПРОФИЛАКТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ
СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У
БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНЬЮ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ
АНТИГИПЕРТЕНЗИВНЫХ
ПРЕПАРАТОВ

**М. В. Антонюк, С. Ф. Сулейманов,
Т. А. Гвозденко, А. Ш. Иноятлов,
Т. А. Кантур, И. Н. Шатилов**
ХАРАКТЕРИСТИКА ИММУННОГО
СТАТУСА БОЛЬНЫХ ПРИ
СОВМЕСТНОМ ТЕЧЕНИИ У НИХ
ХРОНИЧЕСКОГО ХОЛЕЦИСТИТА И
МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

**О. Р. Бектошев, Р. Б. Бектошев,
Р. Ф. Усмонов, И. М. Ражабов,
А. Ш. Юлдашева**
ЗНАЧЕНИЕ ТЕТЕРИНГ СИНДРОМА
В ПАТОГЕНЕЗЕ БОЛЕВОГО
СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ
ПОЯСНИЧНЫМ ОСТЕОХОНДРОЗОМ

В. В. Бенедикт
АЛГОРИТМ ВЫБОРА МЕТОДА
ОПЕРАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ
НЕПРОХОДИМОСТЬЮ ТОНКОЙ
КИШКИ

Ш. А. Боймуратов, Ш. Ш. Юсупов
АЛГОРИТМ МОДЕЛИРОВАНИЯ
ИНДИВИДУАЛЬНОГО ИМПЛАНТАТА
ДЛЯ УСТРАНЕНИЯ ДЕФЕКТОВ
КОСТЕЙ СРЕДНЕЙ ЗОНЫ ЛИЦА

**Н. М. Вахабова, Р. Б. Азизова,
Н. Н. Абдуллаева**
ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ
ФАКТОРОВ РИСКА И ФОНОВЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИ РАЗНЫХ
ВАРИАНТАХ ИШЕМИЧЕСКОГО

CONTENT

ORIGINAL ARTICLES

6 **D. N. Abdullaev, L. S. Abdullaeva**
IMPACT OF TOXOPLASMA GONDII
INFECTION ON THE OBSTETRIC AND
GYNECOLOGICAL PATHOLOGY

9 **D. N. Abdullaev, L. S. Abdullaeva**
GENITAL TRACT
INFECTIONS
IN MISCARRIAGE

12 **I. R. Agababayan, F. I. Iskandarova,
A. S. Adilov**
PREVENTION OF CHRONIC
HEART FAILURE
IN PATIENTS WITH
HYPERTENSION
ON THE ANTIHYPERTENSIVE
THERAPY BACKGROUND

16 **M. V. Antonyuk, S. F. Suleymanov,
T. A. Gvozdenko, A. Sh. Inoyatov,
T. A. Kantur, I. N. Shatilov**
CHARACTERISTICS OF THE IMMUNE
STATUS OF PATIENTS WITH
THE COMBINED COURSE OF THEIR
CHRONIC CHOLECYSTITIS
AND METABOLIC SYNDROME

21 **O. R. Bektoshev, R. B. Bektoshev,
R. F. Usmonov, I. M. Razhabov,
A. Sh. Yuldasheva**
THE VALUE OF TETHERING
SYNDROME IN THE PATHOGENESIS
OF PAIN IN PATIENTS WITH LUMBAR
OSTEOCHONDROSIS

28 **V. V. Benedykt**
ALGORITHM OF THE OPERATION
METHOD IN PATIENTS
WITH ACUTE SMALL
BOWEL OBSTRUCTION

32 **Sh. A. Boimuradov, Sh. Sh. Yusupov**
ALGORITHM FOR MODELING
AN INDIVIDUAL IMPLANT
TO ELIMINATE BONE DEFECTS
OF THE MEDIUM FACE ZONE

36 **N. M. Vakhabova, R. B. Azizova,
N. N. Abdullaeva**
GENDER FEATURES
OF RISK FACTORS AND BACKGROUND
DISEASES AT DIFFERENT
TYPES OF ISCHEMIC STROKE

ИНСУЛЬТА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА	IN ELDERLY AND SENIOR PERSONS
С. А. Гаффоров, Ш. Н. Нурова, Н. Б. Нуров СУРУНКАЛИ ТОНЗИЛЛИТ ВА БРОНХИТ БИЛАН ОҒРИГАН БОЛАЛАРДА ТИШ АНОМАЛИЯЛАРИНИНГ ОРТОДОНТИК ҲОЛАТИ	40 S. A. Gafforov, S. N. Nurova, N. B. Nurov ORTHODONTIC STATE OF DENTAL ANOMALIES IN CHILDREN WITH CHRONIC TONSILLITIS AND BRONCHITIS
С. А. Гаффоров, О. О. Яриева БОЛАЛАР ОРАСИДА КАРИЕС ВА НОКАРИЕС КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ЭТИОЛОГИЯСИДА ТИББИЙ-ИЖТИМОЙ ОМИЛЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ	45 S. A. Gaffarov, O. O. Yarieva IMPORTANCE OF MEDICAL AND SOCIAL FACTORS IN ETIOLOGY OF CARIOUS AND NON-CARIOUS DISEASES OF CHILDREN
Д. Я. Зарипова, М. Н. Негматуллаева, Д. И. Туксанова, Ф. К. Ахмедов РОЛЬ АЛЕНДРОНОВОЙ КИСЛОТЫ (ОСТАЛОН) В ЛЕЧЕНИИ ПЕРИМЕНОПАУЗАЛЬНОГО ОСТЕОПОРОЗА	51 D. Ya. Zaripova, M. N. Negmatullaeva, D. I. Tuxanova, F. K. Akhmedov THE ROLE OF ALENDRONATE ACID (OSTALON) IN THE TREATMENT OF MENOPAUSAL OSTEOPOROSIS
Р. А. Ибадов, М. М. Акбаров, С. Х. Ибрагимов, Р. Р. Байбеков, Б. Р. Абдуллажанов ПРОБЛЕМА ВЫБОРА ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ ТЯЖЕЛОМ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ	55 R. A. Ibadov, M. M. Akbarov, S. Kh. Ibragimov, R.R. Baybekov, B.R. Abdullazhanov THE PROBLEM OF MEDICAL TREATMENT CHOICE FOR SEVERE ACUTE PANCREATITIS
Н. Н. Каримова, Ф. М. Аюпова ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ ПОСЛЕРОДОВОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ	62 N. N. Karimova, F. M. Ayupova WAYS TO IMPROVE THE QUALITY OF WOMEN LIFE WHO HAVE SUFFERED POSTPARTUM HEMORRHAGE
И. Б. Мустафакулов, А. М. Хаджибаев, Ф. О. Мизамов, Б. П. Нормаматов ИНТРААБДОМИНАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПРИ СОЧЕТАННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ	68 I. B. Mustafakulov, A. M. Khadzhibaev, F. O. Mizamov, B. P. Normamatov INTRAABDOMINAL HYPERTENSION IN COMBINED INJURIES OF THE ABDOMINAL CAVITY
Н. Н. Назаров СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ В ДЕТСКОЙ КОЛОПРОКТОЛОГИИ	74 N. N. Nazarov MODERN METHODS OF DIAGNOSIS IN PEDIATRIC COLOPROCTOLOGY
Н. С. Нарзуллоева, Н. Г. Ашурова, М. М. Жумаева ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИММУНОКОРРИГИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ПРИ МИОМАХ МАТКИ	79 N. S. Narzulloeva, N. G. Ashurova, M. M. Jumaev STUDY OF THE EFFECTIVENESS OF IMMUNOTHERAPY IN UTERINE MYOMAS
М. Н. Негматуллаева, Н. Р. Хамидова, Ф. К. Ахмедов, Д. И. Туксанова ФАКТОРЫ РИСКА АКУШЕРСКИХ 7КРОВОТЕЧЕНИЙ	83 M. N. Negmatullaeva, N. R. Khamidova, F. K. Akhmedov, D. I. Tuksanova RISK FACTORS FOR OBSTETRIC HEMORRHAGE
В. Ш. Рахимова, И. П. Шарипова, И. Н. Эгамова, Н. А. Ярмухамедова КРИОГЛОБУЛИНЕМИЯ - ЗНАЧЕНИЕ В РАЗВИТИИ ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ	86 V. Sh. Rakhimov, I. P. Sharipova, I. N. Egamova, N. A. Yarmukhamedova CRYOGLOBULINEMIA - IMPORTANCE IN THE DEVELOPMENT OF

ПРОЯВЛЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С
ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С

EXTRAHEPATIC MANIFESTATIONS IN
PATIENTS WITH VIRAL HEPATITIS C

У. Б. Самиев, Д. Р. Тоиров
АНАЛЬГЕТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ
И БЕЗОПАСНОСТЬ СЕЛЕКТИВНОГО
ИНГИБИТОРА ЦИКЛООКСИГЕНАЗЫ-2
ЭТОРИКОКСИБА (ВЕРОКСИБ) ПРИ
ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОПОРНО-
ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

90 **U. B. Samiev, D. R. Toirov**
ANALGETIC EFFICIENCY
AND SAFETY SELECTIVE
CYCLOOXYGENASE-2 INHIBITOR
ETORICOXIB (VEROXIB)
IN DISEASES OF
LOCOMOTOR SYSTEM

Ж. Б. Саттаров, Ф. М. Хуррамов
УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ В
ДИАГНОСТИКЕ ВРОЖДЕННОЙ
КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ
У ДЕТЕЙ

93 **J. B. Sattarov, F. M. Khurramov**
ULTRASOUND
IN THE DIAGNOSIS OF CONGENITAL
INTESTINAL OBSTRUCTION
IN CHILDREN

Э. С. Тоиров, К. А. Исломова, Р. Ш. Уралов
ЭРТА РИВОЖЛАНГАН ОСТЕОАРТРОЗ
КАСАЛЛИГИНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ
САМАРАДОРЛИГИ

98 **E. S. Toirov, K. A. Islomova, R. Sh. Uralov**
EFFICIENCY OF COMPLEX
TREATMENT OF EARLY
OSTEOARTHRITIS

**Э. С. Тоиров, И. А. Шарафова,
А. Э. Тоиров, Ш. К. Азизова**
ЭРТА РИВОЖЛАНГАН АРТЕРИАЛ
ГИПЕРТОНИЯНИНГ САБАБЛАРИ ВА
КЕЧУВ ХУСУСИЯТЛАРИ

103 **E. S. Toirov, I. A. Sharafova,
A. E. Toirov, Sh. K. Azizova**
FEATURES OF RISK FACTORS
AND COURSE OF EARLY ARTERIAL
HYPERTENSION

**А. М. Хаджибаев, И. Б. Мустафакулов,
Ф. О. Мизамов, Б. П. Нормаматов**
ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ И
ТАКТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ В ЛЕЧЕНИИ
ПОВРЕЖДЕНИЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ
ПОЛОСТИ

107 **A. M. Khadzhibaev, I. B. Mustafakulov,
F. O. Mizamov, B. P. Normamatov**
INNOVATIVE TECHNOLOGIES AND
TACTICAL APPROACHES IN THE
TREATMENT OF ABDOMINAL
INJURIES

М. Т. Хатамова, З. Ш. Курбанова
МЕТОДЫ ГЕМОСТАЗА И
ДИАГНОСТИКИ ПОСЛЕРОДОВЫХ
СЕПТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

111 **M. T. Khatamova, Z. Sh. Kurbanova**
CRITERIA FOR DIAGNOSTICS
OF POSTBIRTH SEPTIC CONDITION
AND METHODS OF HEMOSTASIS

С. Х. Хомидова, Ф. А. Мустафаева
АНАЛИЗ ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫХ
ИНФЕКЦИЙ В ЛЕЧЕБНО-
ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ
БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ

114 **S. Kh. Khomidova, F. A. Mustafayeva**
ANALYSIS OF
NOSOCOMIAL INFECTIONS
IN HOSPITALS
OF THE BUKHARA REGION

**Ш. Х. Хашимов, У. М. Махмудов,
И. М. Байбеков**
ИЗМЕНЕНИЕ ФОРМЫ ЭРИТРОЦИТОВ
ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ
У БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ
ПОСЛЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ
РУКАВНОЙ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА

117 **Sh. H. Khashimov, U. M. Makhmudov,
I. M. Baybekov**
CHANGE OF FORM OF ERYTHROCYTES
OF PERIPHERAL BLOOD
IN PATIENTS WITH OBESITY
AFTER LAPAROSCOPIC
SLEEVE GASTRECTOMY

Н. Н. Шаваз
ПРОФИЛАКТИКА ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ
РОДОВ, СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА
И МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

122 **N. N. Shavazi**
PREVENTION OF PREMATURE BIRTHS,
MODERN DIAGNOSTICS AND MEDICAL
THERAPY

А. М. Шамсиев, Ш. А. Юсупов
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ
РАСПРОСТРАНЕННОГО
АППЕНДИКУЛЯРНОГО ПЕРИТОНИТА
У ДЕТЕЙ

125 **A. M. Shamsiev, Sh. A. Yusupov**
ASSESSMENT OF THE TREATMENT
EFFICIENCY OF THE DISTRIBUTED
APPENDICULAR PERITONITIS
IN CHILDREN

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

LITERATURE REVIEW

Б. Р. Абдуллажанов
ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА И ЕГО
ОСЛОЖНЕНИЙ

130 **B. R. Abdullajanov**
ETIOPATHOGENETIC ASPECTS OF
ACUTE PANCREATITIS AND ITS
COMPLICATIONS

**А. Х. Бабаджанов, З. Б. Курбаниязов,
Р. Р. Байбеков¹**
ФАКТОРЫ РИСКА ПОВРЕЖДЕНИЙ И
ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ СТРИКТУР
ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛЧНЫХ
ПРОТОКОВ

136 **A. Kh. Babadzhanov, Z. B. Kurbanliyazov,
R.R. Baybekov**
RISK FACTORS OF DAMAGE AND
POST-TRAUMATIC STRICTURES
OF THE EXTRAHEPATIC
BILE DUCTS

**Р. Б. Бектошев, Р. Ф. Усмонов,
О. Р. Бектошев, Ш. М. Бектошев**
ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ
В КАЧЕСТВЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО
ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОХОНДРОЗА
ПОЗВОНОЧНИКА

145 **R. B. Bektoshev, R. F. Usmonov,
O. R. Bektoshev, Sh. M. Bektoshev**
HYPOLIPIDEMIC DRUGS AS A
PATHOGENETIC TREATMENT
OF THE SPINE
OSTEOCHONDROSIS

Ж. И. Бердикулов, А. А. Юсупбеков
СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ К ВОПРОСУ
ДИАГНОСТИКИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ
МЕЗОТЕЛИОМЫ ПЛЕВРЫ

153 **J. I. Berdikulov, A. A. Yusupbekov**
MODERN VIEWS ON
THE DIAGNOSIS OF MALIGNANT
PLEURAL MESOTHELIOMA

**Ф. Г. Назиров, А. Х. Бабаджанов,
З. Б. Курбаниязов, Р. Р. Байбеков**
ТАКТИКО-ТЕХНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
ПОВРЕЖДЕНИЙ И РУБЦОВЫХ
СТРИКТУР ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ
ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

162 **F. G. Nazirov, A. Kh. Babadzhanov,
Z. B. Kurbanliyazov, R.R. Baybekov**
TACTICAL AND TECHNICAL ASPECTS
OF SURGICAL TREATMENT
OF INJURIES AND SCARRY
STRICTURES OF EXTRAHEPATIC
BILE DUCTS

А. М. Шамсиев, Н. Д. Кодиров
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
СИНДРОМА ВАРИКОЦЕЛЕ

171 **A. M. Shamsiev, N. D. Qodirov**
MODERN METHODS OF
DIAGNOSIS AND TREATMENT
OF VARICOCELE SYNDROME

О. О. Яриева, С. А. Гаффаров
БОЛАЛАРДА ТИШ КАРИЕСИНИНГ
ЭТИОЛОГИЯСИ, КЛИНИКАСИ,
ТАШҲИСИ ВА ДАВОЛАШГА
БАҒИШЛАНГАН ИЛМИЙ-АДАБИЙ
ТАҲЛИЛИЙ ШАРҲ

179 **O. O. Yarieva, S. A. Gafforov**
ETIOLOGY, CLINIC,
EARLY DIAGNOSIS
AND TREATMENT
OF DENTAL CARIES
IN CHILDREN

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

DOCTOR'S HELP

З. А. Дусчанова
ПРЕГРВИДАРНАЯ ПОДГОТОВКА
И ГЕНОФОНД НАЦИИ

186 **Z. A. Duschanova**
PREGRAVID PREPARATION
AND NATIONS GENOFUND

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

190

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ORIGINAL ARTICLES

УДК: 616.993.192.6:618.1

**ВЛИЯНИЕ ТОКСОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИИ НА
АКУШЕРСКУЮ И ГИНЕКОЛОГИЧЕСКУЮ ПАТОЛОГИЮ****Д. Н. Абдуллаев, Л. С. Абдуллаева**Самаркандский Государственный медицинский институт,
Самаркандский городской родильный комплекс №2, Самарканд, Узбекистан**Ключевые слова:** токсоплазма, генитальная инфекция.**Таянч сўзлар:** токсоплазма, генитал инфекция.**Key words:** Toxoplasma, genital infection.

В данной статье рассматриваются осложнения беременности у женщин с токсоплазмозом, а также его влияние на плод, течение беременности и ее последствия. В статье даются советы по родовому консультированию и предконцептуальному уходу за женщинами с токсоплазмозом.

**ТОКСОПЛАЗМА ИНФЕКЦИЯСИНИНГ
АКУШЕРЛИК ВА ГИНЕКОЛОГИК ПАТОЛОГИЯГА ТАЪСИРИ****Д. Н. Абдуллаев, Л. С. Абдуллаева**Самарканд Давлат тиббиёт институти,
Самарканд шаҳридаги 2-сон туғруқ комплекси, Самарканд, Ўзбекистон

Мақолада токсоплазма инфекциясининг ҳомиладорликнинг кечишига таъсири, ҳомиладорлик даврида кузатиладиган асоратлар ва шу қаторда бўлажак чақалокда кузатиладиган асоратлар ёритилган. Бундан ташқари токсоплазма инфекциясининг аёллар ҳаётининг сифатига таъсири келтирилган.

**IMPACT OF TOXOPLASMA GONDII INFECTION
ON THE OBSTETRIC AND GYNECOLOGICAL PATHOLOGY****D. N. Abdullaev, L. S. Abdullaeva**Samarkand state medical institute,
Samarkand city maternity hospital №2, Samarkand, Uzbekistan

This article deals with the complications of pregnancy in women with toxoplasmosis along with impact of it to the fetus and the course of pregnancy and its outcomes. The article gives advices about prenatal counseling and pre-conceptional care of women with toxoplasmosis.

Введение: токсоплазмоз широко распространенное паразитарное заболевание человека и животных, вызванное микроорганизмом *Toxoplasma gondii* и около 50% взрослого населения имеют антитела к токсоплазмозу. *Toxoplasma gondii* – паразит класса простейших, заражение которым происходит при контакте с кошачьим пометом или при употреблении плохо прожаренного мяса. В эпителии кишечника кошек происходит половое размножение паразита с образованием ооцист, которые в острую фазу инфекции выделяются с испражнениями и длительно сохраняются в почве. Алиментарным путем ооцисты попадают в кишечник промежуточных хозяев – травоядных и плотоядных животных, в том числе и человека. В результате неполового деления образуется тахизоит - паразит размером 4-7 мкм, способный мигрировать и размножаться в клетках различных органов (ЦНС, лимфоидных, мышечных и др.), где быстро формируются псевдоооцисты и цисты. В цистах паразит в форме брадизоита может находиться пожизненно в состоянии *vita minima*, активизируясь в случае значительного снижения иммунитета [4,6,7].

Распространенность токсоплазмоза широко варьирует в зависимости от особенностей питания в тех или иных странах. Так, во Франции более 70% женщин заражаются токсоплазмозом до беременности и приобретают иммунитет к токсоплазмозу еще до зачатия. В Великобритании напротив иммунитет имеется лишь у 10-20% женщин. Несмотря на это, подсчитано что во Франции 1 из 140 женщин заболевают токсоплазмозом во время беременности, тогда как в Великобритании эта величина значительно ниже и составляет 1:400

женщин. Заболевание часто протекает бессимптомно [3,4,6].

По данным литературы [1,2,5,7] вероятность внутриутробного инфицирования самая высокая при заражении женщины в III триместре беременности (токсоплазма проникает в организм плода в 75-90% случаев), однако в это время заболевание протекает наиболее легко. Значительно тяжелее протекает инфекция у плода в I триместре беременности (чей риск при заражении матери в это время составляет лишь 10-25%). Риск тяжелых пороков развития плода при заражении в I триместре составляет 65% и снижается практически до нуля к концу беременности. К классической триаде врожденного токсоплазмоза относятся гидроцефалия или микроцефалия, хореоретинит, судороги и кальцификаты головного мозга, а иногда наблюдаются пороки сердца, гепатомегалия, тромбоцитопения и умственная отсталость. Она свидетельствует об обширном поражении головного мозга, угрожающем жизни новорожденного. Однако чаще всего у детей с врожденным симптомы заболевания проявляются лишь через несколько лет после рождения [2,4,5,7].

По данным Raquet и Yudin (2013) токсоплазмоз также вызывает врожденные инфекции у плода. В своей работе они подробно раскрыли связь токсоплазменной инфекции с внутриутробной задержкой роста плода [11]. По данным McLeod (2012) в основном токсоплазмы серотипов NE-II ассоциированы с преждевременными родами и неонатальными инфекциями [10]. При этом частота и тяжесть заболевания напрямую зависит от срока гестации в момент заражения у матери. Чем дольше продолжительность экспозиции во время беременности, тем выше риск фетальной инфекции возрастает. По данным Freeman (2005), риск преждевременных родов возрастает в 4 раза при токсоплазменной инфекции [8].

По данным Кэмпбелл Ст., Лиза К. и соавт. (2004) антитела класса IgM часто сохраняются в течение нескольких месяцев после окончания заболевания. Предположительный диагноз врожденного токсоплазмоза может быть поставлен ребенку с характерными клиническими проявлениями и повышенным титром антител к токсоплазме. Если титр антител сохраняется на высоком уровне в течение, по меньшей мере, 6 месяцев диагноз можно считать подтвержденным. Наличие антител класса IgM в пуповинной крови не свидетельствует о наличии внутриутробной инфекции, поскольку антитела могли попасть в кровоток плода в результате фето-материнской трансфузии. В этом случае необходимо повторное исследование. Отсутствие специфических IgM не исключает диагноза врожденного токсоплазмоза [1].

Возможна трансплацентарная передача инфекции. До 80 % населения инфицированы токсоплазмами, они находятся в стадии латентной токсоплазменной инфекции. Риск инфекции в течение 9 месяцев беременности для серонегативных женщин составляет примерно 1 % [4].

Риск инфицирования плода значителен при первичном инфицировании беременной паразитом. Иммуитет женщины, инфицированной до беременности, надежно предохраняет плод при повторных контактах с токсоплазмой в случае возможной реинфекции в период беременности, за исключением редко встречающихся иммунодефицитных состояний. Во время беременности инфицируется около 1% женщин, которые в 30-40% случаев передают инфекцию плоду. По данным литературы в 13 недель риск инфицирования составляет 15%, в сроке 26 недель 44% и в сроке 36 недель риск инфицирования токсоплазменной инфекцией возрастает до 71% [4].

Цель работы: выявление влияния токсоплазменной инфекции на течение беременности, родов, развитие новорожденного и уточнение роли гуморального иммунитета при этой патологии.

Материал и методы исследования: Под наблюдением находилось 60 женщин с токсоплазменной инфекцией, 31 из которых беременные женщины с отягощенным акушерским анамнезом (1 группа) и 29 небеременные, страдающие часто рецидивирующими заболеваниями гениталий (2 группа). Диагноз токсоплазмоза устанавливали на основании клинических данных и нарастающих в динамике титров антител в реакции связывания комплимента

(РСК).

Определение концентрации неспецифических иммуноглобулинов классов IgG, IgA, IgM проводили методом ИФА, общее содержание иммуноглобулинов класса IgE определяли радиоиммунологическим методом с помощью коммерческого набора фирмы Phadebas IgE Prist (Швеция) в частной медицинской фирме «Harry mata».

Результаты собственных исследований: у всех больных РСК была положительной при небольшом титре антител, лишь у 3-х беременных титр достигал 1:40-1:80. Течение беременности осложнилось угрозой прерывания у 18, рвотой беременных у 7, преэклампсией легкой степени у 12 женщин, задержка развития плода диагностирована по данным УЗИ у 6 беременных. Больные предъявляли жалобы на выраженную слабость (88%), повышенную возбудимость (54%), периодические боли в животе (48%), субфебрильную температуру (32%), у небеременных женщин жалобы указывали на текущий воспалительный процесс во внутренних гениталиях, имела место скудная неврологическая симптоматика на фоне длительного субфебрилитета.

В 1 группе больных беременность закончилась срочными родами лишь у 5 женщин, в 10 случаях произошли преждевременные роды, у 6 больных наступил поздний самопроизвольный выкидыш, у 6 женщин беременность прервалась до 12 недель, в 4-х случаях регистрировали несостоявшийся выкидыш. Родившиеся дети отличались малым весом и затрудненной адаптацией в течение раннего неонатального периода.

Установлено, что обострение токсоплазмоза проходило на фоне пониженного содержания IgE. У одной трети больных оно было значительно снижено и колебалось от 5 до 12 кИ IgE/I, у половины больных содержание его составило от 17 до 62 кИ IgE/I. Изучение иммунологических параметров неспецифических иммуноглобулинов классов IgG, IgA, IgM не выявило достоверных различий с контрольными величинами.

Заключение: Таким образом, наше исследование еще раз показало, что токсоплазмоз существенно влияет как на течение беременности, так и на развивающийся плод, при этом чем раньше заражение, тем высок риск врожденных аномалий у плода. После однократного заболевания иммунитет не сохраняется, поэтому предгравидарная подготовка женщин играет важную роль в плане профилактики осложнений беременности, а также осложнений, наблюдаемых у плода.

Использованная литература:

1. Кэмпбелл Ст., Лиза К., ред. Акушерство от десяти учителей: Пер. с англ. 17-е изд. М.; 2004. 464 с.
2. Радзинский В.Е., Оразмурадов А.А. Ранние сроки беременности. М., 2005.
3. Сидельникова В.М. Привычная потеря беременности / В.М. Сидельникова. М.: Триада X, 2000. 304 с.
4. Сидорова И.С. Внутриутробная инфекция: ведение беременности, родов и послеродового периода: учебно-пособие/И.С. Сидорова, И.О. Макаров, Н.А. Матвиенко. 3-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2012. 160 с.
5. Bricker L., Farquharson R.G. Types of pregnancy loss in recurrent miscarriage: implications for research and clinical practice // Hum. Reprod. 2002. Vol. 17, N 5. P. 1345–1350.
6. Coonrod DV, Jack BW, Boggess KA, et al: The clinical content of preconception care: infectious diseases in preconception care. Am J Obstet Gynecol 199(6 Suppl 2):S290, 2008.
7. Feldman DM, Timms D, Borgida AF: Toxoplasmosis, parvovirus, and cytomegalovirus in pregnancy. Clin Lab Med 30(3):709, 2010.
8. Freeman K, Oakley L, Pollak A, et al: Association between congenital toxoplasmosis and preterm birth, low birthweight and small for gestational age birth. BJOG 112:31, 2005.
9. Hide G, Morley EK, Hughes JM, et al: Evidence for high levels of vertical transmission in Toxoplasma gondii. Parasitology 136(14):1877, 2009.
10. McLeod R, Boyer KM, Lee D, et al: Prematurity and severity are associated with Toxoplasma gondii alleles (NCCCTS, 1981–2009). Clin Infect Dis 54(11):1595, 2012.
11. Paquet C, Yudin MH: Toxoplasmosis in pregnancy: prevention, screening, and treatment. J Obstet Gynaecol Can. 35(1):78, 2013.

ИНФЕКЦИЯ ГЕНИТАЛЬНОГО ТРАКТА В НЕВЫНАШИВАНИИ БЕРЕМЕННОСТИ**Д. Н. Абдуллаев, Л. С. Абдуллаева**Самаркандский Государственный медицинский институт,
Самаркандский городской родильный комплекс №2, Самарканд, Узбекистан**Ключевые слова:** невынашивание беременности, генитальная инфекция.**Таянч сўзлар:** кўтараолмаслик, генитал инфекция.**Key words:** miscarriage, genital infection.

В статье рассматриваются осложнения беременности у женщин с инфекциями, передаваемыми половым путем, в том числе риск выкидыша, невынашивания, преждевременных родов и их влияние на беременность.

ҲОМИЛАДОРЛИКНИ КЎТАРАОЛМАСЛИКДА ЖИНСИЙ ЙЎЛЛАР ИНФЕКЦИЯСИ**Д. Н. Абдуллаев, Л. С. Абдуллаева**

Самарканд Давлат тиббиёт институти,

Самарканд шаҳридаги 2-сон туғруқ комплекси, Самарканд, Ўзбекистон

Мақолада жинсий йўллар инфекцияси билан оғриган аёлларда ҳомиладорлик даврида кузатиладиган асоратлар, жумладан ҳомила тушиши хавфи, ҳомиладорликни кўтараолмаслик, муддатидан олдинги туғруқ ва уларнинг ҳомиладорликнинг кечишига таъсири ёритилган.

GENITAL TRACT INFECTIONS IN MISCARRIAGE**D. N. Abdullaev, L. S. Abdullaeva**

Samarkand state medical institute,

Samarkand city maternity hospital №2, Samarkand, Uzbekistan

This article deals with the complications of pregnancy in women with genital tract infections along with impact of genital tract infections to the course of pregnancy and its outcomes.

Введение: в последние годы в акушерско-гинекологической практике особое значение приобретает инфекция генитального тракта (хламидия, микоплазмоз, уреаплазмоз, гарднереллез, цитомегаловирус и вирус герпеса). Она может быть причиной бесплодия, а при наступлении беременности явиться причиной выкидыша, при прогрессировании беременности может вызвать врожденные пороки развития плода и нервно-психические заболевания у новорожденных. Инфекция генитального тракта не оставляет после себя стойкого иммунитета, у беременных они протекают в хронической или латентной форме, не причиняя особой беспокойства [1,2,3,4,7].

Инфекция генитального тракта является причиной широкого спектра антенатальной патологии: инфекционных заболеваний плода, фетоплацентарной недостаточности, мертворождений, невынашивания, задержки роста плода и аномалий его развития.

Наряду с острым течением инфекции у плода и новорожденного может наблюдаться длительная персистенция возбудителя с формированием латентного, медленнотекущего хронического инфекционного процесса. Инфекционная патология плода часто скрывается за такими диагнозами, как внутриутробная гипоксия, асфиксия, внутричерепная травма новорожденного.

Во многих странах более 70-80% населения заражаются ВПГ-1 типа (ВПГ-1) еще в детском возрасте. Это в какой-то степени предохраняет от инфицирования ВПГ-2 типа (ВПГ-2) традиционно считающимся возбудителем генитального герпеса. Серологические исследования показывают, что у 15-70% населения имеются антитела к ВПГ-1 и примерно у 20% населения к ВПГ-2 [2,4,8].

Внутриутробная инфекция в I триместре беременности может окончиться самопроизвольным выкидышем. Имеются случаи врожденного герпеса, проявляющегося микрофтальмией, хореоретинитом и микроцефалией [1,3,6,7].

Ureaplasma urealyticum представитель семейства *Mycoplasmataceae* – часто входит в состав микрофлоры влагалища. Этот микроорганизм обнаружен в плодных оболочках при преждевременных родах, а также выделен из ткани легких новорожденных, умерших от пневмонита. [6,7,8].

Mycoplasma genitalium вызывает спектр заболеваний, подобно хламидийной инфекции (цервицит, воспалительные заболевания внутренних половых органов, негонококковый уретрит) [6,7,8].

Цитомегаловирус относится к семейству герпесвирусов и поэтому способен вызывать латентно текущую инфекцию. Частота составляет 1 на 200 беременных. В 40% случаев происходит внутриутробное заражение плода. К основным симптомам внутриутробной цитомегаловирусной инфекции относятся микроцефалия, слепота и глухота, пневмонит, хореореитинит, кальцификаты мозга и ВЗРП [1,6,7,8].

Попав в организм человека цитомегаловирус размножается и выделяется из него на протяжении недель, месяцев (при инфицировании взрослого) и даже лет (при заражении ребенка). Проникая в лимфоциты, он сохраняется в организме человека на протяжении всей его жизни и поэтому может передаваться при переливании крови или при трансплантации органов. Время от времени происходит реактивация вируса сопровождающееся его выделением из организма хозяина через мочеполовые или дыхательные пути. [1,2,5,6,8].

Инфекция генитального тракта не оставляет после себя стойкого иммунитета, у беременных они протекают в хронической или латентной форме, не причиняя особой беспокойства.

Цель работы: оценка влияния инфекций генитального тракта на репродуктивную функцию женщин.

Материал и методы исследования: нами проанализированы 50 историй болезни женщин, поступивших в гинекологическое отделение родильного дома № 2 г. Самарканда с угрозой прерывания беременности в 2018 году.

Всем женщинам наряду с наряду с клинико-лабораторно-инструментальными методами исследования было выполнено комплексное бактериологическое исследование выделений из половых путей. Исследование проводилось с использованием микробиологических методов исследования с определением типа флоры. Все исследования проводились в частной медицинской фирме «Нарру тама»

Результаты собственных исследований: По возрасту больные распределялись следующим образом: младше 20 лет – 7, от 21 до 30 лет – 34, от 31 до 35 года – 9 женщин. Срок беременности при поступлении до 16 недель был у 40 женщин, от 17 до 20 недель и выше – у 10. Из поступивших 50 больных 10 были первобеременными, остальные 40-повторнобеременными: 18 из них имели по одному аборту в анамнезе, 12- по 2-3, 10-более 3-х абортов. У 14 женщин в анамнезе были самопроизвольные выкидыши, 17 в прошлом рожали и 3 были оперированы по поводу внематочной беременности, 37 имели в прошлом гинекологические заболевания: у 16 женщин хронический аднексит, у 14-эрозия шейки матки, хроническая гонорея у 2, у одной – нарушение менструального цикла, ещё у одной – истмико-цервикальная недостаточность, которая потребовала при беременности наложения кругового шва на шейку матки. Отягощенный соматический анамнез выявлен у 14 женщин: у 12-хронический пиелонефрит, у 2-х хроническая гипертензия.

Наблюдаемая беременность у всех протекала с явлениями угрожающего выкидыша. При обследовании на урогенитальную инфекцию у 7 женщин обнаружен хламидиоз, у 7-гарднереллёз, у 6-трихомониаз, у 4-х микоплазмоз, у 7-уреаплазмоз, цитомегаловирусная инфекция выявлена у 3 женщин и вирус герпеса у 2-х. При бактериологическом обследовании выявлен стрептококк, энтерококк у 3-х и кишечная палочка у 3-х женщин; кандидоз выявлен у 9 обследованных. Смешанная инфекция отмечена у 11 обследованных беременных: гарднереллёз и стрептококкоз, гарднереллёз и хламидиоз и др. Из 50 женщин, госпитализированных по поводу угрозы прерывания беременности, только у 11 не были выявлены

инфекционные воспалительные заболевания.

В стационаре больные получали сохраняющую терапию: но-шпа, папавериновые свечи, аэвит, гормонотерапию дюфастоном или утрожестаном, а также по показаниям антибактериальную терапию. Из 50 больных 48 были выписаны с прогрессирующей беременностью, у 2-х женщин произошёл самопроизвольный выкидыш.

Заключение: таким образом, инфекции генитального тракта оказывают существенное влияние на течение как настоящей, так и последующих беременностей. Поэтому профилактика и лечение инфекций генитального тракта в программе предгравидарной подготовки способствуют улучшению исходов как беременности, так и родов.

Использованная литература:

1. Кэмпбелл Ст., Лиза К., ред. Акушерство от десяти учителей: Пер. с англ. 17-е изд. М., 2004. 464 с.
2. Радзинский В.Е., Оразмурадов А.А. Ранние сроки беременности. М., 2005.
3. Сидельникова В.М. Привычная потеря беременности / В.М. Сидельникова. М.: Триада Х, 2000. 304 с.
4. American College of Obstetricians and Gynecologists. Management of recurrent early pregnancy loss. ACOG practice bulletin no. 24 / American College of Obstetricians and Gynecologists. Washington, DC, 2001.
5. Azam AZ, Vial Y, Fawer CL, et al: Prenatal diagnosis of congenital cytomegalovirus infection. Obstet Gynecol 97:443, 2001
6. Baud D, Greub G: Intracellular bacteria and adverse pregnancy outcomes. Clin Microbiol Infect 17:1312, 2011
7. Bricker L., Farquharson R.G. Types of pregnancy loss in recurrent miscarriage: implications for research and clinical practice // Hum. Reprod. 2002. Vol. 17, N 5. P. 1345–1350.
8. Coonrod DV, Jack BW, Boggess KA, et al: The clinical content of preconception care: infectious diseases in preconception care. Am J Obstet Gynecol 199(6 Suppl 2):S290, 2008

ПРОФИЛАКТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ

И. Р. Агабабян, Ф. И. Искандарова, А. С. Адылов

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: артериальная гипертония, хроническая сердечная недостаточность, гипертрофия левого желудочка.

Таянч сўзлар: артериал гипертония, сурункали юрак етишмовчилиги, чап қоринча гипертрофияси.

Key words: arterial hypertension, chronic heart failure, hypertrophy of the left ventricle.

В настоящее время с целью достижения устойчивого снижения артериального давления с помощью антигипертензивных препаратов уделяется внимание эффектам на гипертрофию левого желудочка. У пациентов с артериальной гипертензией гипертрофия левого желудочка отмечается в 50% случаев и приводит к сердечно-сосудистым осложнениям до 3-4 раз. Уменьшение объема гипертрофии левого желудочка с использованием гипотензивных препаратов приводит к 2-кратному снижению сердечно-сосудистых осложнений. Правильно подобранная гипотензивная терапия уменьшает количество выраженной гипертрофии левого желудочка, а в легких случаях наблюдается рецидив гипертрофии левого желудочка, что улучшает качество жизни и снижает риск сердечно-сосудистых осложнений.

ГИПЕРТОНИЯ КАСАЛЛИГИ БОР БЕМОРАЛДАРДА СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИНИ АНТИГИПЕРТЕНЗИВ ДОРИ ВОСИТАЛАР ҚЎЛЛАГАН ҲОЛДА ОЛДИНИ ОЛИШ

И. Р. Агабабян, Ф. И. Искандарова, А. С. Адылов

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Антигипертензив дори воситалари ёрдамида қон босимини стабил пасайишига эришиш орқали ҳозирги вақтда чап қоринча гипертрофиясига таъсир кўрсатишга муҳим аҳамият берилмоқда. Артериал гипертонияси бор касалларда чап қоринча гипертрофияси 50% ҳолатларда кузатилади ва 3-4 мартагача юрак қон-томир асоратлари келтириб чиқаради. Антигипертензив дори воситалари ёрдамида чап қоринча гипертрофияси ҳажмининг камайиши, юрак қон-томир асоратларини 2 баробарга пасайишига олиб келади. Тўғри танланган антигипертензив терапия ёрдамида яққол намоён бўлган чап қоринча гипертрофияси ҳажми камаяди, енгил даражали ҳолатда эса чап қоринча гипертрофиясининг ортга қайтиши содир бўлади ва бу ўз навбатида ҳаёт сифатини яхшилаш, мумкин бўлган юрак қон-томир асоратлари хавфини пасайишига ёрдам беради.

PREVENTION OF CHRONIC HEART FAILURE IN PATIENTS WITH HYPERTENSION ON THE ANTIHYPERTENSIVE THERAPY BACKGROUND

I. R. Agababyan, F. I. Iskandarova, A. S. Adilov

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Along with achieving the target level of blood pressure (BP) in the face of receiving antihypertensive therapy, great importance is currently attached to the influence of therapy on left ventricular hypertrophy (LVH) processes. LVH occurs in 50% of patients with arterial hypertension (AH) and increases the incidence of cardiovascular complications by 3-4 times. The regression of LVH on the background of antihypertensive therapy can reduce the cardiovascular risk by 2 times. With a properly selected antihypertensive treatment program, the severity of LVH is reduced, and with a mild degree, the reverse development of LVH occurs, which leads to an improvement in the quality of life and a reduction in the risk of possible cardiovascular complications.

Актуальность. Распространенность артериальной гипертонии, составляя 30-45% среди взрослого населения Узбекистана. На долю артериальной гипертонии как ведущего фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний приходится 55% смертности [2,3].

Проблема эффективности лечения больных артериальной гипертензией, несмотря на большой арсенал гипотензивных препаратов до сих пор остается крайне актуальной. Согласно рекомендациям ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension (2018) целевой уровень АД у больных с гипертонической болезнью должен составлять <130/85 мм.рт.ст. Артериальная гипертензия также является самой частой причиной развития хронической сердечной недостаточности (ХСН) [1]. Повышение АД ассоциируется с развитием

ХСН в 80% случаев. Во Фремингемском исследовании уровень САД >140 мм рт. ст. ассоциировался с 4 кратным повышением риска развития ХСН [4]. Наиболее эффективная профилактика ХСН – это успешное лечение АГ, что доказано как для систолической, так и для диастолической АГ. Нормализация АД позволяет на 50% снизить риск развития ХСН [5].

Цель исследования. Оценить влияние современных антигипертензивных препаратов на возможность профилактики хронической сердечной недостаточности у больных с различной стадией гипертонической болезни.

Материалы и методы исследования: Провели открытое проспективное исследование, в которое были включены 99 больных АГ в возрасте от 18 до 60 лет (47 женщин и 52 мужчины). Больных распределили на группы в зависимости от присутствия (1-ая группа 51 человека) или отсутствия ГЛЖ (2-ая группа 48 человек). В 1 группу включали больных с ИММ ЛЖ более 125 г/м^2 у мужчин и более 110 г/м^2 у женщин. Средний возраст в группах был сопоставимым соответственно 49,12 и 46,52 лет.

Критериями исключения в исследование являлись: вторичная АГ, стенокардия 2-3 функционального класса, блокада левой ножки п. Гиса, тяжелые нарушения ритма сердца, митральная или аортальная недостаточность выше 2 степени, систолическая дисфункция ЛЖ (ФВ меньше 40%), осложнения АГ (ИМ, ОНМК) в течение последних 6 месяцев, бронхиальная астма, невозможность адекватной ЭХО- визуализации сердца.

В первой группе АГ 1, 2, 3 степени отмечалась соответственно у 9, 10 и 32 человек. Во 2-ой группе у 24 человек была АГ I степени, у 24- 2 степени.

В группе 1 у 1 больного имелись клинические признаки СН I ФК, у 50-II ФК. В группе 2 у 13 человек был I ФК.

Первоначально назначали базисную антигипертензивную терапию на основе ИАПФ и диуретика : Лизиноприл 5-10-20 мг (Диротон, Геден-Рихтер, Венгрия) и Индапамид 1,5-2,5 мг (Индап, Промед Прага, Чехия). Дозу титровали в течение 2х недель. Если с помощью Диротона и Индапа не удавалось понизить АД до уровня $130/90 \text{ мм рт.ст.}$, то присоединяли амлодипин в дозе 5-10 мг.

Наблюдение за больными начинали в стационаре и продолжали на амбулаторных приемах с обязательными визитами через 6 и 12 месяцев.

В эти сроки больным проводили: оценку клинического состояния, ЭКГ, ЭхоКГ, 6-ти минутный тест-ходьба (ШМТХ).

Измерения при ЭхоКГ проводили в М— модальном и двухмерном режимах в стандартных эхокардиографических позициях. Рассчитывали показатели: конечный диастолический объем (КДО), конечный систолический объем (КСО) по Симпсону, ударный объем (УО), ФВ, продольный размер ЛП, ТМЖП и ТЗСЛЖ, продольный размер ЛЖ, поперечный размер ЛЖ по короткой оси. На основании полученных данных рассчитывали ММЛЖ и ИММЛЖ. ИММЛЖ менее 140 г/м^2 расценивали как показатель умеренной ГЛЖ, а более или равной 140 г/м^2 как показатель выраженной ГЛЖ. ФК СН оценивали по классификации NYHA.

Статистический анализ данных проводили с помощью системы статистического анализа информации – SAS (Statistical Analysis System).

Для оценки достоверности различия количественных показателей в двух группах использовали критерий Стьюдента. Выявление изменений при повторных измерениях проводили как на основе анализа независимых групп, так и при помощи парного критерия Стьюдента.

Результаты исследования. Исследование закончили 89 больных (51 человек из 1-ой группы и 38 человек из 2-ой группы).

Во 2-ой группе 10 человек вскоре прекратили участвовать в исследовании (в связи с нормализацией АД).

За период всего наблюдения осложнений АГ в виде ИМ, ОНМК, новых нарушений ритма у больных не было.

При визите через 6 месяцев у 45 больных из обеих групп (45,5% всех больных) отметили целевой уровень АД. К этому времени 12 человек принимали только Диротон в дозе 5-10-20 мг (из них у всех был достигнут целевой уровень АД), 46 человек принимали Диротон и Индап (из них у 22 был достигнут целевой уровень АД), а 41 человек принимали Диротон, Индап и Амлодипин (целевой уровень АД достигнут у 11).

Через 12 месяцев целевой уровень АД был достигнут у 82 больных обеих групп (82,83% от всех больных, закончивших исследование) и не достигнут у 7 больных 1 группы. Среди достигших целевого уровня АД Диротон и Индап получали 67 человек, 15- принимали Диротон, Индап и Амлодипин. У 7 человек целевой уровень АД достигнут не был. Все они имели 3 степень АГ, выраженную ГЛЖ, СН ШФК по НУНА.

Оценка массы миокарда, ФВ и объемов ЛЖ.

Изменения у больных ММЛЖ, его ФВ и объемов в процессе наблюдения представлено в табл.1.

До лечения у всех больных 1 группы ММ и ИММЛЖ превышали выбранный порог для ГЛЖ в среднем на 4,15 %. Разброс ИММЛЖ составлял от 111 до 186 г/м.

Как видно из табл.1 через 6 месяцев лечения в 1 группе произошло недостоверное уменьшение ИММЛЖ (в среднем на 2,46 % по сравнению с исходным). Однако, у 16 человек (31,38%) показатели ММЛЖ нормализовались (у 5 мужчин и 11 женщин).

Через 12 месяцев антигипертензивной терапии уменьшение средних показателей ИММЛЖ стало достоверным (уменьшение на 3,45 % по сравнению с исходным) (табл. 1). В абсолютных величинах ММЛЖ уменьшился на 10,82 г, ИММЛЖ-на 4,49 г/м².

К этому времени показатели массы ЛЖ нормализовались у 30 больных (58,83%) (12 мужчин, 18 женщин) и не нормализовались у 21 больного с ГЛЖ (41,17%).

Таблица 1.

Функциональные показатели ЛЖ у больных АГ в период лечения

	Показатели	До лечения	Через 6 мес.	Через 12 мес.	Достоверность различий	
					1-2	1-3
1 группа	ММ (г)	235,0±5,01	228,53±5,58	224,18±5,84	0,1	0,002
	ИММ ЛЖ (г/м ²)	130,18±2,08	126,97±2,39	125,69±2,56	0,1	0,005
	КДО (мл)	104,79±1,68	104,77±1,58	107,46±1,63	0,2	<0,05
	КСО (мл)	39,43±0,69	38,37±0,65	37,03±0,62	0,2	<0,05
	УО (мл)	65,2±1,41	65,79±1,4	68,23±1,4	0,1	<0,05
	ЧСС (уд/мин)	74,25±1,51	70,15±1,32	69,59±1,01	<0,05	<0,05
	ЛП (мм)	38,15±0,54	36,73±0,52	35,8±0,56	0,2	<0,05
	ФВ (%)	61,65±0,3	63,48±0,32	64,87±0,32	<0,05	<0,05
	ТМЖП (мм)	14,13±0,27	13,45±0,31	13,4±0,33	<0,05	<0,05
2 группа	ТЗС (мм)	14,41±0,31	13,69±0,33	13,22±0,35	<0,05	0,002
	ММ (г)	127,95±3,53***	122,64±3,41***	120,6±3,18***	<0,05	0,001
	ИММ ЛЖ (г/м ²)	67,08±1,93***	64,55±1,89***	63,55±1,78***	<0,05	0,001
	КДО (мл)	96,93±1,18**	98,01±1,21*	99,51±1,21**	0,2	<0,05
	КСО (мл)	34,04±0,60**	33,42±0,53*	33,76±0,5*	0,2	0,2
	УО (мл)	69,82±1,87*	70,45±1,84*	71,42±1,83*	0,2	<0,05
	ЧСС (уд/мин)	72,24±1,29	68,73±0,9	63,01±0,5*	0,001	0,001
	ЛП (мм)	35,63±0,46	33,93±0,45	33,81±0,41	0,2	<0,05
	ФВ (%)	65,17±0,49**	67,04±0,46***	68,32±0,41**	0,2	<0,05
	ТМЖП (мм)	10,59±0,16***	10,07±0,18**	9,88±0,17**	0,2	<0,05
	ТЗС (мм)	10,94±0,15***	10,52±0,17**	10,24±0,18*	0,2	0,2

Примечание: * <0,05, ** <0,01, *** <0,001 по сравнению с 1-ой группой, без * недостоверно

ММ и ИММЛЖ в группе 1 существенно превышали аналогичные показатели в группе 2.

Итак, контролируемая антигипертензивная терапия через 12 месяцев приводит к нормализации ММЛЖ более чем у половины больных АГ.

В группе 2 (без ГЛЖ) на фоне антигипертензивной терапии также произошло достоверное уменьшение ММЛЖ и ИММЛЖ (на 4,33% через 6 мес. и на 5,5% через 12 мес.).

ТМЖП и ТЗСЛЖ у больных 1 группы под влиянием антигипертензивной терапии достоверно уменьшилась уже через 6 месяцев (табл. 1).

КДО и КСО на всех этапах наблюдения были больше в группе 1, чем во группе 2. Под влиянием антигипертензивной терапии через 12 месяцев в группе 1 произошло достоверное изменение этих показателей: КДО увеличился, а КСО уменьшился. В группе 2 за этот период достоверно увеличился КДО.

Поскольку ФВ в обеих группах также возросла, все это может говорить об улучшении систоло-диастолических свойств миокарда ЛЖ под влиянием антигипертензивной терапии. На всех этапах наблюдения ФВ в группе 2 было немного больше, чем в группе 1 (табл. 1).

УО в покое через 12 месяцев лечения увеличился у больных 1 и 2 группы.

Размеры ЛП в начале и в период всего наблюдения оставались в пределах нормальных величин, но были больше у больных 1 группы по сравнению с больными 2 группы, что соответствует представлениям о гиперфункции ЛП у больных АГ с ГЛЖ. Через 12 месяцев антигипертензивной терапии произошло уменьшение размеров ЛП, более выраженное в группе 1 (табл. 1).

Выводы. Таким образом, адекватная антигипертензивная терапия приводит к нормализации ММЛЖ более чем у половины больных (68%) с незначительной и умеренно выраженной ГЛЖ. У больных АГ с выраженной ГЛЖ регресса ММЛЖ не произошло, что связано, в частности, с недостаточной гипотензивной терапией.

Под влиянием адекватной антигипертензивной терапии происходят изменения объемов ЛЖ, ЛП и ФВ, которые можно трактовать как свидетельство улучшения систоло-диастолической функции миокарда ЛЖ.

Использованная литература:

1. И.Р. Агабабян, З.В. Ахророва, Ш.А. Юсупов. Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения// Влияние ингибиторов АПФ на течение хронической сердечной недостаточности. Екатеринбург, 2017. С. 183-185.
2. И.Р. Агабабян, Ф.И. Искандарова. Основные факторы развития артериальной гипертензии и ожирения у неорганизованного населения Самаркандской области // Журнал-«Медикус» Волгоград-2018. №2 (2), С. 30-31
3. Курбанов Р.Д. «Руководство по клинической кардиологии». – Ташкент: Тиб-китоб, 2007. С. 79.
4. Национальные Рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр). Сердечная недостаточность. М., 2010. Т. 11. № 1 (57). С.3-62.
5. Чазова И.Е., Ратова Л.Г. Комбинированная терапия артериальной гипертензии: просто о сложном. Consilium medicum. 2006, 8:5; 5.

ХАРАКТЕРИСТИКА ИММУННОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ ПРИ СОВМЕШНОМ ТЕЧЕНИИ У НИХ ХРОНИЧЕСКОГО ХОЛЕЦИСТИТА И МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

М. В. Антонюк¹, С. Ф. Сулейманов², Т. А. Гвозденко¹,
А. Ш. Иноят², Т. А. Кантур¹, И. Н. Шатилов¹

¹Владивостокский филиал Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания» -

Научно-исследовательский институт

медицинской климатологии и восстановительного лечения, Владивосток, Россия,

²Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: хронический холецистит, метаболический синдром, цитокины, иммунитет.

Таянч сўзлар: сурункали холецистит, метаболик синдром, цитокинлар, иммунитет.

Key words: chronic cholecystitis, metabolic syndrome, cytokines, immunity.

Изучены иммунометаболические особенности коморбидного течения хронического холецистита и метаболического синдрома. Обследованы 82 пациента с хроническим холециститом и метаболическим синдромом. Особенностью коморбидного течения метаболического синдрома и хронического холецистита является повышение активности системного воспаления, что отражается в усилении продукции провоспалительного цитокина фактора некроза опухолей- α (TNF- α), растворимого рецептора к нему (sTNF- α RI) и выраженных изменениях во всех звеньях иммунной системы.

СУРУНКАЛИ ХОЛЕЦИСТИТ ВА МЕТАБОЛИК СИНДРОМНИНГ БИРГАЛИҚДА КЕЧИШИДА БЕМОРАЛРНИНГ ИММУН ҲОЛАТИ ХУСУСИЯТЛАРИ

М. В. Антонюк¹, С. Ф. Сулейманов², Т. А. Гвозденко¹, А. Ш. Иноят², Т. А. Кантур¹, И. Н. Шатилов¹

¹«Узоқ Шарқ физиологияси ва нафас олиш патологияси илмий маркази»

Федерал давлат бюджет илмий муассасасининг Владивосток филиали -

Тиббий климатология ва реабилитация илмий-тадқиқот институти, Владивосток, Россия,

²Бухоро Давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Сурункали холецистит ва метаболик синдромнинг коморбид кечишида иммуно метаболик хусусиялар ўрганилди. Сурункали холецистит ва метаболик синдром билан касалланган 82 та беморда текширишлар ўтказилди. Сурункали холецистит ва метаболик синдромнинг коморбид кечишининг хусусиятлари тизимли яллиғланиш фаоллиги ошганлиги билан намоён бўлди ва ушбу жараёнда α -ўсма ўлим омили (TNF- α) про-яллиғланиш цитокинининг ҳосиласи кучайди, TNF- α га зид эрилган рецептори (sTNF- α RI) нинг савияси ошди ва иммун тизимининг барча бўғинларида кучли ўзгаришлар юзага келди.

CHARACTERISTICS OF THE IMMUNE STATUS OF PATIENTS WITH THE COMBINED COURSE OF THEIR CHRONIC CHOLECYSTITIS AND METABOLIC SYNDROME

M. V. Antonyuk¹, S. F. Suleymanov², T. A. Gvozdenko¹, A. Sh. Inoyatov², T. A. Kantur¹, I. N. Shatilov¹

¹Vladivostok branch of the Federal State Budget Scientific Institution "Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration" - Research Institute of Medical Climatology and Rehabilitation, Vladivostok, Russia,

²Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan

The immunometabolic features of the comorbid chronic cholecystitis and metabolic syndrome were studied. 82 patients with chronic cholecystitis and metabolic syndrome were examined. A feature of the comorbid metabolic syndrome and chronic cholecystitis is the increased activity of systemic inflammation, which is reflected in increased production of the proinflammatory cytokine tumor necrosis factor- α (TNF- α), a soluble receptor for it ((sTNF- α RI)) and pronounced changes in all parts of the immune system.

В настоящее время происходит неуклонный рост больных с микст-патологией. Актуальной задачей в медицине является проблема коморбидного течения (КТ) хронического холецистита (ХХ) и метаболического синдрома (МС) [1, 2]. Поражение желчного пузыря (ЖП) выявляется у 55–76% пациентов с МС в виде различных вариантов билиарного сладжа на фоне дисфункции ЖП либо хронического воспалительного процесса [3]. Несмотря на то, что представление о механизмах развития МС в основном сформулированы, иммунные нарушения при КТ ХХ и МС остаются одной из малоизученных проблем. Ряд авторов пола-

гает, что триггером прогрессирования коморбидной патологии выступает воспаление, тесно сопряженное как с развитием холецистита, стеатогепатита, так и с МС [4-6].

Цель исследования – установление особенностей иммунного статуса при КТ ХХ и МС.

Материал и методы: В настоящем исследовании на условиях добровольного информированного согласия приняли участие 82 пациента с ХХ (средний возраст – $40,2 \pm 0,6$ года; 33 мужчины, 49 женщин). Основным критерием включения в исследование служили диагностированный некалькулезный ХХ и калькулезный ХХ вне обострения. Диагноз устанавливали по МКБ 10 на основании клиническо-лабораторных данных, результатов УЗИ органов брюшной полости, дуоденального зондирования. Диагноз МС выставляли согласно рекомендациям экспертов Всероссийского научного общества кардиологов (2013) [7]. Критериями исключения из наблюдения явилось наличие у пациентов острых и хронических инфекционно-воспалительных, аллергических и аутоиммунных заболеваний, гепатита алкогольной и вирусной этиологии, ожирения эндокринной этиологии, сахарного диабета, ишемической болезни сердца, хронической сердечной недостаточности, инфаркта миокарда или мозгового инсульта в анамнезе.

Сформированы группы наблюдения: 1-я группа – 30 пациентов с ХХ без МС, 2-я группа – 27 пациентов с ХХ, ассоциированным с МС, 3-я группа (группа сравнения) – 25 пациентов с МС без ХХ. Контрольная группа состояла из 33 здоровых добровольцев без установленных хронических заболеваний. Группы обследованных были сопоставимы по полу и возрасту.

Иммунный статус оценивали на основании показателей клеточного, моноцитарно-макрофагального, гуморального звеньев иммунитета, концентрации провоспалительного цитокина - фактора некроза опухолей- α (TNF- α) и его растворимого рецептора. Для исследования клеточного иммунитета проводили фенотипирование иммунокомпетентных клеток периферической крови с использованием моноклональных антител к молекулам CD3, CD4, CD8, CD16, CD22, CD25, HLA-DR [8]. Иммунорегуляторный индекс (ИРИ) вычисляли через соотношение CD4/CD8.

Для определения неспецифической резистентности организма исследовали функциональные возможности клеток моноцитарно-макрофагального звена иммунной системы. Оценивали фагоцитарную активность нейтрофилов, фагоцитарный резерв, фагоцитарное число и резерв фагоцитарного числа [9]. Для изучения кислородзависимых механизмов бактерицидности нейтрофилов использовали тест восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест), индекс активации нейтрофилов (ИАН), определяли резерв теста восстановления нитросинего тетразолия (НСТР) и резерв индекса активации нейтрофилов (ИАНР) по методу Park в модификации Е.В. Шмелева [10], в качестве активатора использовали продигиозан. Концентрацию иммуноглобулинов классов А, G определяли в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа (наборы «ВекторБест», Кольцово). Определяли уровень фактора некроза опухолей- α (TNF- α) и растворимого рецептора к TNF- α (sTNF- α RI) в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа (реактивы «BD Bioscience», США).

Статистическая обработка материалов производилась с помощью программного обеспечения STATISTICA 10 (StatSoft, Inc., США) и Excel (Microsoft Office 2016). Проверку гипотезы нормальности распределения количественных признаков в группах оценивали с помощью критериев Колмогорова-Смирнова, Шапиро-Уилка и критерия согласия Пирсона χ^2 . Сравнение средних значений количественных признаков в группах с распределением, соответствующим нормальному закону, проводили с помощью параметрического t-критерия Стьюдента. В противном случае статистическую значимость различий оценивали с помощью непараметрических критериев Манна-Уитни и Колмогорова-Смирнова. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Все численные данные представлены как $M \pm m$ (где M-среднее, m-стандартная ошибка средней величины).

Результаты и обсуждение. При оценке провоспалительного потенциала крови у паци-

ентов 1-й группы установили, что при ХХ в период ремиссии регистрируется системная воспалительная реакция (табл. 1). В этой же группе содержание TNF- α было на 16,4% выше, чем в контроле, а sTNF- α RI – на 85% ($p < 0,05$). Во 2-й группе по сравнению с 1-й и 3-й группами выявлено нарастание в сыворотке крови уровня TNF- α – на 15,8 и 12,2%, растворимого рецептора к TNF- α – на 30,8 и 18,3% соответственно. В 3-й группе показано статистически повышение концентрации TNF- α на 18,4% и sTNF- α RI на 98% по сравнению с контролем (табл. 1).

Провоспалительный цитокин TNF- α и его рецептор sTNF- α RI играют основную роль в развитии воспалительного ответа, выступая в качестве стимулятора неспецифического

Таблица 1.

Параметры иммунного статуса пациентов с ХХ и МС ($M \pm m$).

Показатели	Контроль (n = 33)	1-я группа, ХХ без МС (n = 30)	2-я группа, ХХ с МС (n = 27)	3-я группа, МС без ХХ (n = 25)
TNF- α , пг/мл	4,9 $\pm$ 0,2	5,7 $\pm$ 0,2 $p_{K-1} < 0,05$	6,6 $\pm$ 0,3 $p_{K-2} < 0,05$ $p_{K-1} < 0,05$	5,8 $\pm$ 0,2 $p_{K-3} < 0,05$ $p_{2-3} < 0,05$
sTNF- α RI, пг/мл	1,039 $\pm$ 0,209	1,926 $\pm$ 0,133 $p_{K-1} < 0,05$	1,520 $\pm$ 0,123 $p_{K-2} < 0,05$ $p_{K-1} < 0,05$	2,059 $\pm$ 0,125 $p_{K-3} < 0,05$ $p_{2-3} < 0,05$
CD3+, %	34,1 $\pm$ 2,2	30,2 $\pm$ 1,5	29,9 $\pm$ 1,5	29,5 $\pm$ 2,1
CD4+, %	33,3 $\pm$ 1,8	29,4 $\pm$ 1,6	27,8 $\pm$ 1,5 $p_{K-2} < 0,05$	29,9 $\pm$ 1,4
CD8+, %	21,4 $\pm$ 0,9	19,4 $\pm$ 0,9	23,5 $\pm$ 1,4 $p_{K-1} < 0,05$	20,3 $\pm$ 0,6 $p_{2-3} < 0,05$
ИРИ CD4+/CD8+	1,55 $\pm$ 0,06	1,50 $\pm$ 0,06	1,24 $\pm$ 0,05 $p_{K-2} < 0,05$ $p_{K-1} < 0,05$	1,42 $\pm$ 0,06 $p_{2-3} < 0,05$
CD22+, %	24,3 $\pm$ 1,9	24,2 $\pm$ 1,3	26,1 $\pm$ 1,7	23,9 $\pm$ 1,9
CD16+, %	19,7 $\pm$ 1,4	20,3 $\pm$ 1,1	19,8 $\pm$ 1,3	18,4 $\pm$ 1,2
CD25+, %	11,3 $\pm$ 0,8	18,0 $\pm$ 1,3 $p_{K-1} < 0,05$	18,5 $\pm$ 1,5 $p_{K-2} < 0,05$	13,2 $\pm$ 0,9 $p_{2-3} < 0,05$
HLA-DR+, %	13,6 $\pm$ 0,8	18,6 $\pm$ 1,4 $p_{K-1} < 0,05$	16,7 $\pm$ 1,1 $p_{K-2} < 0,05$	13,8 $\pm$ 0,7 $p_{2-3} < 0,05$
НСТ-тест, %	10,1 $\pm$ 0,7	12,9 $\pm$ 1,1 $p_{K-1} < 0,05$	16,6 $\pm$ 0,9 $p_{K-2} < 0,05$ $p_{K-1} < 0,05$	11,4 $\pm$ 0,9 $p_{2-3} < 0,05$
НСТР, у. е.	1,30 $\pm$ 0,05	1,12 $\pm$ 0,03 $p_{K-1} < 0,05$	1,09 $\pm$ 0,03	1,38 $\pm$ 0,09 $p_{2-3} < 0,05$
ИАН, %	0,14 $\pm$ 0,02	0,20 $\pm$ 0,02 $p_{K-1} < 0,05$	0,25 $\pm$ 0,05 $p_{K-2} < 0,05$	0,15 $\pm$ 0,01 $p_{2-3} < 0,05$
ИАНР, у.е.	1,32 $\pm$ 0,05	1,13 $\pm$ 0,02 $p_{K-1} < 0,05$	1,07 $\pm$ 0,01 $p_{K-2} < 0,05$ $p_{K-1} < 0,05$	1,39 $\pm$ 0,06 $p_{2-3} < 0,05$
IgA, мг/мл	1,63 $\pm$ 0,05	1,88 $\pm$ 0,07 $p_{K-1} < 0,05$	1,74 $\pm$ 0,06	1,58 $\pm$ 0,05 $p_{2-3} < 0,05$
IgG, мг/мл	9,7 $\pm$ 0,2	10,1 $\pm$ 0,2	10,4 $\pm$ 0,2 $p_{K-2} < 0,05$	10,0 $\pm$ 0,3

иммунитета. Увеличение содержания провоспалительного цитокина TNF- α , sTNF- α RI свидетельствует о наличии вялотекущего воспалительного процесса, развитии системной воспалительной реакции у пациентов в стадию ремиссии XX. С другой стороны, существует точка зрения, что цитокин TNF- α является одним из адипокинов, секретируемых жировой тканью и влияющих на развитие MC [11].

Продemonстрировано изменение иммунного статуса у пациентов 1-й группы по сравнению с контролем, выражающееся в повышении количества клеток с рецепторами к CD25 на 60,7% ($p < 0,001$) и HLA-DR на 36,4% ($p < 0,01$) (табл.). Во 2-й группе нарушения в иммунной системе проявлялись снижением величины ИРИ CD4+/CD8+ ($p < 0,001$), достоверным возрастанием уровня цитотоксических Т-лимфоцитов (CD8+) по сравнению с 1-й и 3-й группами ($p < 0,05$). Уровни CD25-позитивных клеток и лимфоцитов, экспрессирующих «поздний» маркер активации HLA-DR, оставались достоверно выше, чем у пациентов 3-й группы. Учитывая данные исследований, подтверждающих, что антигены HLA II класса ассоциируются с нарушениями углеводного обмена, выявленные изменения содержания клеток HLA-DR+ у пациентов 1-й и 2-й групп могут рассматриваться как возможные механизмы развития и прогрессирования MC при XX. Повышение числа лимфоцитов с рецепторами к CD25 свидетельствует об активированном состоянии клеток иммунной системы при формировании MC на фоне XX и может способствовать хронизации воспалительного процесса в организме и развитию аутоиммунных реакций на фоне Т-клеточного дефицита [6, 12, 13]. При оценке неспецифических факторов резистентности у пациентов 1-й группы выявлено снижение фагоцитарного числа и фагоцитарного резерва ($p < 0,05$), повышение метаболической активности нейтрофилов (НСТ-теста – на 27,6%, ИАН – на 41,2%; $p < 0,001$) на фоне снижения НСТР на 13,8% ($p < 0,05$) и ИАНР на 14,4% ($p < 0,001$) в отличие от с контролем. Аналогичные тенденции отмечены во 2-й группе. При сравнении с 1-й и 3-й группами отмечен рост показателей, отражающих активность окислительного метаболизма нейтрофилов (показатель НСТ-теста возрос на 28,6 и 31,4%, ИАН – на 25 и 40% соответственно) на фоне снижения их функционального резерва (НСТР и ИАНР) и фагоцитарной активности (табл. 1).

По-видимому, усиление спонтанной генерации активных форм кислорода фагоцитами при XX и формировании MC имеет компенсаторный характер. Нарушения липидного обмена, характерные для MC, являются дополнительной антигенной нагрузкой на организм, приводящей к истощению функциональной активности моноцитарно-макрофагального звена [12]. Уровень IgA у пациентов 1-й группы был на 15,3% выше, чем у здоровых людей ($p < 0,01$), что связано с воспалением в ЖП (табл.). Во 2-й группе отмечено повышение содержания IgG по сравнению с контролем ($p < 0,05$) и IgA по сравнению с 3-й группой. Стимуляция гуморального иммунитета при коморбидном течении XX и MC может быть связана с гиперинсулинемией и активацией процессов липопероксидации, поскольку липопротеины, модифицированные пероксидацией и гликолилизированием, являются эндогенными патогенами и способны вызывать образование иммунных комплексов [13].

Таким образом, было показано, что при XX в период ремиссии регистрируются признаки системной воспалительной реакции, которые нарастают при развитии MC на фоне XX и сопровождаются повышением уровней TNF- α и sTNF- α RI. У пациентов с XX выявлены изменения иммунореактивности, которые проявляются пролиферацией клеток с рецепторами к CD25 и HLA-DR, гиперпродукцией IgA, усилением окислительного метаболизма нейтрофилов на фоне истощения их функционального резерва и снижения фагоцитарного числа, фагоцитарного резерва. Одновременное течение MC и XX характеризуется усилением дисбаланса в иммунной системе, связанного со снижением ИРИ CD4+/CD8+, повышением числа цитотоксических Т-лимфоцитов (CD8+), CD25+ и HLA-DR+, нарастанием окислительного метаболизма нейтрофилов, дальнейшим снижением их функциональных резервов и фагоцитарной активности, стимуляцией выработки IgG. Понимание особенностей иммунных нарушений позволяет разрабатывать критерии прогнозирования развития MC при XX.

Использованная литература:

1. Барсуков А.В., Таланцева М.С., Свеклина Т.С. и др. Решённые и дискуссионные вопросы патогенеза поражения органов-мишеней при метаболическом синдроме // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. 2011. 3 (4). 141-6с.
2. Бокарев И.Н. Метаболический синдром // Клиническая медицина. 2014.8.:71-6с.
3. Гаус, О.В., Ахмедов В.А. Патогенетические особенности поражения органов гепатобилиарной системы у больных метаболическим синдромом //Казанский медицинский журнал. 2014. 95 (1): 70-4.
4. Гвоздь Н.Г., Пасечник А.В., Фролов В.А. и др. Патофизиологический анализ проатерогенных изменений обмена липопротеидов и углеводов, обусловленных субклиническим воспалением и оксидантным стрессом // Вестн. Рос.ун-та дружбы народов. Серия. Медицина. 2004. 25(1): 100-2.
5. Короткая Н.Н., Бекезин В.В. Роль печени в метаболическом синдроме (обзорная статья) // Смоленский медицинский альманах. 2016. 3: 14-8.
6. Корочина И.Э. Гастроэнтерологические аспекты метаболического синдрома // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2008. 1: 26-37.
7. Маянский Д.Н., Щербаков В.И., Макарова О.П. Комплексная оценка функции фагоцитов при воспалительных заболеваниях: методич. рекомендации. Новосибирск. 1988. 24 с.
8. Новиков П.Д., Новиков Д.К. Сравнительная характеристика современных методов иммунофенотипирования лимфоцитов // Иммунология, аллергология, инфектология. 2000. 1: 62-6.
9. Пасечник А.В., Фролов В.А., Гвоздь Н.Г. и др. Метаболическая дисрегуляция, воспаление, иммуномодуляция // Вестн. Рос.ун-та дружбы народов. Серия Медицина. 2003. 24(5): 113-4.
10. Рекомендации по ведению больных метаболическим синдромом. Клинические рекомендации МЗ РФ. 2013. 42 с.
11. Юренко А.В., Антонюк М.В., Демьяненко Н.Б., Щедрина О.Б. Иммунометаболические особенности коморбидного течения хронического холецистита и метаболического синдрома // Бюллетень СО РАМН. 2012. 32(2): 67-73
12. Шварц В. Воспаление жировой ткани: враг или друг? // Цитокины и воспаление. - 2013. 12 (1-2):13-21.
13. Шмелев Е.В., Бумагина Г.К., Митеров П. П. Модификация метода Park // Лаб. дело. 1979. 9: 13-5.

ЗНАЧЕНИЕ ТЕТЕРИНГ СИНДРОМА В ПАТОГЕНЕЗЕ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ ПОЯСНИЧНЫМ ОСТЕОХОНДРОЗОМ

О. Р. Бектошев, Р. Б. Бектошев, Р. Ф. Усмонов, И. М. Ражабов, А. Ш. Юлдашева

Нейрохирургическое отделение Самаркандского городского медицинского объединения
Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: тетеринг синдром, хроническая люмбоишиалгия, хронический каудит, менингорадикүлолиз.

Таянч сўзлар: тетеринг синдром, сурункали люмбоишиалгия, сурункали каудит, менингорадикүлолиз.

Key words: tethering syndrome, chronic lumbar disease, chronic cauditis, meningoradiculolysis.

Цель: определение значения тетеринг синдрома в развитии болевого синдрома у пациентов поясничным остеохондрозом.

Материалы и методы исследования: исследование проведено у 112 (61 мужчин и 51 женщина) пациентов, оперированных по поводу поясничного остеохондроза с люмбоишиалгическим синдромом.

Заключение: тетеринг синдром (синдром натяжения терминальной нити) развивающийся вследствие каудита (терминальной цистерны спинного мозга), является причиной сдавления и тракции (поврежденного-демиелинизированного) гипералгезированного нервного корешка, с последующим развитием корешкового болевого синдрома.

БЕЛ УМУРТҚАЛАРИ ОСТЕОХОНДРОЗИ ХАСТАЛИГИДАГИ ОҒРИҚ СИНДРОМИНИ РИВОЖЛАНИШ ПАТОГЕНЕЗИДА ТЕТЕРИНГ СИНДРОМИНИНГ АҲАМИЯТИ

О. Р. Бектошев, Р. Б. Бектошев, Р. Ф. Усмонов, И. М. Ражабов, А. Ш. Юлдашева

Самарканд шаҳар тиббиёт бирлашмаси, Самарканд, Ўзбекистон

Мақсад - бел умуртқалари остеохондрозининг асосий клиник аломати бўлган оғриқ синдромини патогенезида тетеринг синдромининг туган ўрнини аниқлаш.

Материал ва текшириш услуби: Текшириш 112 та (61 эркак, 51 аёл) мижозда ўтказилди.

Хулоса қилиб айтганда бел умуртқалари остеохондрозини хасталиги туфайли ривожланган оғриқ синдроми терминал цистернада демиелинизация бўлган нерв толаларининг босилиши ва чўзилиши оқибатида ривожланар экан. Яъни бел умуртқалари остеохондрозини хасталигида ривожланган оғриқ синдроми тетеринг синдром туфайли ривожланади.

THE VALUE OF TETHERING SYNDROME IN THE PATHOGENESIS OF PAIN IN PATIENTS WITH LUMBAR OSTEOCHONDROSIS

O. R. Bektoshev, R. B. Bektoshev, R. F. Usmonov, I. M. Razhabov, A. Sh. Yuldasheva

Samarkand city medical association, Samarkand, Uzbekistan

The goal is to determine the value of tethering syndrome in the development of pain in patients with lumbar osteochondrosis.

Materials and research methods: The study was conducted in 112 (61 men, 51 women) patients operated on for lumbar osteochondrosis with lumbar ischiatic syndrome.

Conclusion: Tethering syndrome (terminal thread tension syndrome) developing due to cauditis (terminal cistern of the spinal cord) is the cause of compression and traction (damaged-demyelinated) hyperalgesic nerve root with subsequent development of radicular pain syndrome.

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

Кроме того, снижение качества жизни пациентов, учащение заболеваемости и омоложение его из года в год, отсутствие эффективного консервативного и хирургического способов лечения, частая хронизация острого болевого синдрома, развитие остаточного болевого синдрома у 30-50% оперативно лечившихся пациентов и наличие асимптомно протекающих грыж межпозвонковых дисков (МПД) у 30-40% здоровых людей свидетельствуют о неразрешенности проблемы патогенеза болевого синдрома у пациентов поясничным остеохондрозом [1-12]. Определение патогенеза болевого синдрома у пациентов поясничным остеохондрозом позволяет выбрать адекватный способ хирургического лечения данного

заболевания.

Известно, что до внедрения нейровизуальных методов (МСКТ и МРТ) исследования в клиническую практику многие ученые, занимающиеся проблемой остеохондроза позвоночника считали, а некоторые до сих пор считают, что основной причиной возникновения болевого синдрома у пациентов поясничным остеохондрозом является компрессия нервно-сосудистых образований позвоночного канала грыжей МПД [1-6,12].

Однако, изучение патоморфологических субстратов поясничного остеохондроза при помощи нейровизуальных методов (МСКТ и МРТ) исследования показало, что компрессия нервных корешков грыжей МПД, то есть, диско-радикулярный конфликт становится причиной развития болевого синдрома всего лишь у 5-8% пациентов [10], а у остальных пациентов причиной развития болевого синдрома являются патоморфологические субстраты заболевания, вызывающие ущемление нервно-сосудистых образований позвоночного канала вследствие уменьшения вместимости позвоночного и латеральных корешковых каналов [1-4,6,10,12,13]. Кроме того, результаты многочисленных экспериментальных исследований показали, что сдавление неповрежденного нервного корешка желтой МПД не вызывает корешковый болевой синдром. То есть, корешковый болевой синдром, являющийся типичным для поясничного остеохондроза возникает только при сдавлении повреждённой, гипералгизированной (в результате демиелинизации аксонов нервных клеток) части нервного корешка [9].

Результаты применения нейровизуальных методов (МСКТ и МРТ) исследования у пациентов поясничным остеохондрозом показали, что при помощи этих методов определяются все патоморфологические субстраты, участвующие в формировании основного клинического симптома данного заболевания - болевого синдрома.

Известно, что целью существующих хирургических способов лечения поясничного остеохондроза является ликвидация основного клинического симптома данного заболевания-болевого синдрома, путём удаления патоморфологических субстратов, вызывающих компрессию и гипералгезию нервных образований позвоночного канала. Значит, определение патоморфологических субстратов поясничного остеохондроза, участвующих в формировании основного клинического симптома заболевания - болевого синдрома, позволяет выбрать адекватный способ хирургического лечения данного заболевания.

Однако, практика и изучение литературных данных касающихся хирургического лечения поясничного остеохондроза показало, что несмотря на постоянное совершенствование способов хирургического лечения поясничного остеохондроза, удельный вес развития остаточного болевого синдрома после хирургического лечения по прежнему остаётся высоким [1,2-4,6,10].

Развитие остаточного болевого синдрома после выполненного оперативного лечения показывает, что патоморфологические субстраты и патофизиологические механизмы поясничного остеохондроза, приводящие к развитию основного клинического симптома - болевого синдрома недостаточно изучены.

Значение грыж МПД и патоморфологических субстратов поясничного остеохондроза приводящих к развитию стеноза позвоночного и латеральных корешковых каналов участвующих в формировании болевого синдрома хорошо изучено и в литературе описано, а значение тетеринг синдрома (синдром натяжения терминальной нити) в развитии болевого синдрома в традиционной медицине ещё не изучено. Значит изучение значения тетеринг синдрома в механизме развития корешкового болевого (люмбоишиалгического) синдрома является актуальной проблемой современной медицины.

Исходя из этого, мы решили изучить значение тетеринг синдрома в развитии болевого (люмбоишиалгического) синдрома у пациентов поясничным остеохондрозом.

Известно, что тетеринг синдром (синдром натяжения терминальной нити) объединяет группу неоднородных по происхождению, но схожих по патогенезу заболеваний позвоночника, конуса спинного мозга и других структур терминальной цистерны спинного мозга.

Патофизиологической основой тетеринг синдрома (синдрома натяжения терминальной нити) является ишемия (гипоксия) конуса спинного мозга и корешков конского хвоста развивавшаяся вследствие тракции корешков и сосудов терминальной цистерны спинного мозга. Причиной развития тракции (натяжения) нервных корешков и сосудов конского хвоста (терминальной нити) являются патоморфологические субстраты имеющиеся в структурах терминальной цистерны спинного мозга, приводящие к фиксации корешков и сосудов конского хвоста между собой и с твёрдой мозговой оболочкой или костной стенкой позвоночного канала.

Изложенное показывает, что изучение патоморфологических субстратов поясничного остеохондроза при помощи нейровизуальных методов (МСКТ и МРТ) исследования позволяет определить значение тетеринг синдрома в развитии болевого синдрома [5,7,8,9,14].

Целью настоящего исследования явилось определение значений тетеринг синдрома в развитии основного клинического симптома поясничного остеохондроза - люмбоишиалгического синдрома.

Материалы и методы исследования. Исследование проведено у 112 (61 мужчин, 51 женщина) пациентов, оперированных в нейрохирургическом отделении Самаркандского ГМО по поводу поясничного остеохондроза с люмбоишиалгическим синдромом высокой интенсивности, сопровождающимся выраженными симптомами натяжения нервных корешков и вертебральными симптомами. Средняя длительность заболевания $7,6 \pm 2,1$ лет, вариация от 3-до 12 лет. Средний возраст пациентов $42,0 \pm 5,4$ лет (вариация от 30 до 50 лет). Все пациенты получали длительное и безуспешное консервативное лечение.

Критериями включения в материал послужили:

- Наличие нейровизуальных (КТ и МРТ) признаков поясничного остеохондроза
- Наличие односторонней люмбоишиалгии высокой интенсивности
- Неэффективность или кратковременность эффекта от проведенного активного консервативного лечения;
- Установленный диагноз: поясничный остеохондроз с люмбоишиалгическим синдромом высокой интенсивности.

Критерии исключения:

- Травмы позвоночника в анамнезе;
- Больные, ранее оперированные на позвоночнике;
- Наличие тяжелых соматических заболеваний.

Пациенты были сходны по возрасту, длительности заболевания и выраженности симптоматики.

Вертебро-неврологическая диагностика и изучение патоморфологических субстратов проводились по критериям Н.Hall, которая включала тщательное клинико-неврологическое, функционально-спондилографическое, компьютерно томографическое (МСКТ) и магнитно-резонансно томографическое (МРТ) исследования поясничного отдела позвоночника.

При помощи функциональной спондилографии определялась патологическая подвижность или наличие функционального блока в пораженном позвоночно-двигательном сегменте (ПДС). При помощи мультиспиральной рентгеновской компьютерной томографии (МСКТ) определялись твердотканые патоморфологические субстраты поясничного остеохондроза.

Исходя из того, что МРТ исследование является базовым в изучении морфологии тетеринг синдрома, у всех пациентов тщательно изучены данные МРТ исследования поясничного отдела позвоночника.

Для определения эффективности проведенного хирургического способа лечения поясничного остеохондроза у пациентов были использованы 2-шкалы:

1 шкала – для определения интенсивности люмбоишиалгического синдрома использована специально разработанная шкала самооценки состояния при боли в спине, использующая принцип визуальной аналоговой шкалы – VAS. Она предусматривала оценку спонтан-

ной боли в спине, спонтанные боли в ногах, ограниченные подвижности при наклоне вперед, ограничение способности сидеть, передвижения, повседневной активности.

Больной должен оценить выраженность каждого из этих симптомов, отметив её точкой на отрезе 100 мм, при этом 0 на этом отрезке соответствовал отсутствию симптома, противоположный конец – максимально возможной выраженности симптома. Общая оценка в этой шкале определялась суммированием длины 10 отрезков (в мм) и могли колебаться от 0 до 100,0 [7].

2 шкала - общая оценка результатов лечения врачом предусматривала 5-градаций: 1 балл—ухудшение; 0 баллов—отсутствие эффекта; 1 балл—незначительно выраженный эффект; 2 балл—умеренный эффект; 3 балла—значительный эффект [7].

Оценка эффективности проведенного лечения осуществлялась посредством оценки неврологических симптомов до и после проведения хирургического лечения и через год после него.

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

Результаты клинико-неврологического исследования до проведения хирургического лечения показали, что у всех пациентов отмечался люмбоишиалгический синдром высокой интенсивности, сопровождающийся выраженными симптомами натяжения нервных корешков. Грубые неврологические изменения в виде трофических расстройств и деформаций нижних конечностей характерных для врожденной формы тетеринг синдрома ни у кого не отмечались [2-8,11,12]. Изучение клинико-неврологических параллелей показало, что среди клинических симптомов поясничного остеохондроза, характерных (патогномоничных) только для тетеринг синдрома не найдено.

Результаты функциональной спондилографии поясничного отдела позвоночника показали, что у 23 (20,5%) пациентов отмечалась подвижность ПДС до 4 мм (норма). Патологическая подвижность более 4 мм ни у кого не отмечалась. На МСКТ у всех пациентов отмечались уменьшение высоты межпозвонкового диска (МПД), субхондральный склероз, внутривдисковое перемещение фрагментов расщепленного пульпозного ядра, явления артроза дугоотростчатых суставов с обеих сторон, гипертрофия и оссификация желтой связки. У 6 (5%) пациентов отмечались грыжи L4-5 диска (у 4 пациентов парамедианная, а у 2 пациентов латеральная), а у 5 (4%) пациентов отмечались грыжи L5-S1 диска центральной локализации.

На МР-томограммах кроме общих признаков поясничного остеохондроза, так же отмечались (характерные) патогномоничные морфологические изменения, вызывающие фиксацию корешков и сосудов конского хвоста между собой и твердой мозговой оболочкой, то есть, отмечались (патогномоничные) базовые морфологические изменения в виде арахноидальной кисты и субарахноидального фиброза в терминальной цистерне спинного мозга – тетеринг синдром [5,8,14]. Гиперденсивные участки серповидной формы — арахноидальная киста в терминальной цистерне спинного мозга (рис 1), определялась в сагиттальном срезе T2 режима МРТ у 49 (44%) пациентов. Этот МР признак возникает в результате обратного излучения поглощенной переменной электромагнитной волны протонами водорода кистозной жидкости. У этих пациентов кроме фиброзирующей арахноидальной кисты, также определялось отсутствие «радикулографического эффекта» (фиброз терминальной цистерны спинного мозга) на фасных срезах T2 режима МРТ (рис 2).

Отсутствие «радикулографического эффекта» на фасных срезах T2 режима МРТ, указывающих на наличие фиброзирующих спаек между корешками и сосудами конского хвоста, между корешками конского хвоста и твердой мозговой оболочкой отмечались у всех пациентов (рис 2).

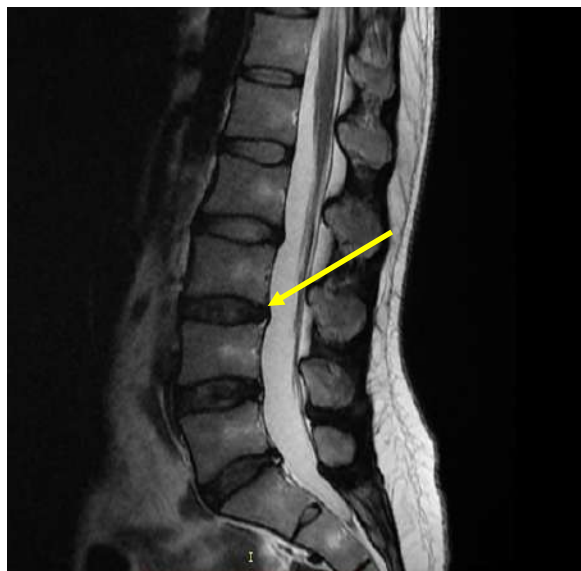


Рис. 1. Арахноидальная киста в терминальной цистерне спинного мозга



Рис. 2. Отсутствие «радикулографического эффекта» на МРТ.

Развитие этого МР симптома объясняется тем, что в норме периневральная жировая клетчатка, содержащая большое количество протонов водорода, обеспечивает контрастирование каждого корешка конского хвоста по отдельности — радикулографический эффект. При дегенеративной болезни позвоночника в результате усугубления и распространения асептического воспалительного процесса на периневральную жировую ткань, последняя замещается фиброзной тканью, которая не содержит протонов водорода. Поэтому на МРТ исчезает изображение корешков конского хвоста — отсутствие радикулографического эффекта.

Кроме того, сочетание МРТ признака «отсутствие радикулографического эффекта» с гипералгезией указывают на наличие демиелинизации аксонов нервных клеток.

У 5 (4%) пациентов вместе с грыжей МПД на сагиттальных срезах T2 режима МРТ, также, отмечалась арахноидальная киста (рис 3), а явление фиброза в терминальной цистерне спинного мозга сочеталось с грыжей МПД у всех 11 (10%) пациентов.

Известно, что в норме в поясничном отделе позвоночного канала спинной мозг и корешки конского хвоста свободно «плавают» в спинномозговой жидкости в центре терминальной цистерны спинного мозга — дурального мешка. Это обеспечивает их мобильность и защищает их от сдавления и повреждений. [2-8,11] В результате распространения асептического воспалительного процесса, в структурах терминальной цистерны спинного мозга развивается кистозно-спаечный процесс и фиброзное сращение между корешками и сосудами, между нервно-сосудистыми образованиями и ТМО, которые приводят к развитию радикулоишемии и фиксации нервно-сосудистых образований терминальной цистерны спинного мозга между собой и к ТМО — тетеринг



Рис.3. Сочетание грыжи L4-L5 диска (черная стрелка) с арахноидальной кистой терминальной цистерны спинного мозга (желтая стрелка).

синдром. В результате радикулоишемии и распространения асептического воспалительного процесса на нервные корешки в аксонах нервных клеток развивается демиелинизация, то есть, повреждается миелиновая оболочка нервных клеток с развитием гипералгезии. Сдавление и тракция демиелинизированного (гипералгезированного) нервного корешка арахноидальной кистой или фиброзом терминальной цистерны спинного мозга становится причиной развития корешкового болевого синдрома.

В результате развития кистозного образования и фиброзных спаек между корешками и сосудами конского хвоста, между корешками конского хвоста и твердой мозговой оболочкой, развивается фиксация нервных корешков и сосудов конского хвоста к твердой мозговой оболочке, что в свою очередь приводит к фиксированию и тракции каудального отдела спинного мозга – тетеринг синдром.

Учитывая, что фиброзирующий кистозно-слипчивый процесс и фиброз в терминальной цистерне спинного мозга, развивающийся вследствие усугубления радикулоишемии и распространения асептического воспалительного процесса является основной причиной развития тетеринг синдрома (фиксации корешков и сосудов конского хвоста между собой и ТМО), всем пациентам были произведены операции «ламинэктомия с проведением менингорадикюлолиза». У 11 (10%) пациентов операции «ламинэктомии с менингорадикюлолизом» сочетались с «дискэктомией». У 49 (44%) пациентов интраоперационно были обнаружены фиброзирующие арахноидальные кисты и явления фиброза между корешками и сосудами, между корешками конского хвоста и твердой мозговой оболочкой, которые привели к развитию тракции и ишемии каудального конца спинного мозга и корешков конского хвоста — тетеринг синдром. У этих пациентов менингорадикюлолиз произведен после иссечения фиброзирующей арахноидальной кисты. У остальных пациентов интраоперационно были обнаружены и разъединены фиброзирующие спайки между корешками и сосудами конского хвоста, между корешками конского хвоста и ТМО, то есть ликвидирован тетеринг синдром. МРТ признаки тетеринг синдрома, определенные до проведения оперативного лечения были подтверждены интраоперационно.

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

Общая оценка результатов хирургического лечения врачом показала, что значительный эффект (3 балла) отмечался у 92 (82%) пациентов, умеренный эффект (2 балла) отмечался у 20 (18%) пациентов. Незначительный эффект (1 балл), отсутствие эффекта (0 баллов) и ухудшение (-1 балл) ни у кого не отмечались. То есть остаточный болевой синдром в послеоперационном периоде ни у кого не отмечался.

Обсуждение. Значительное уменьшение интенсивности люмбоишиалгического синдрома, быстрый регресс симптомов натяжения нервных корешков и отсутствие остаточного болевого синдрома после операции «ламинэктомия с проведением менингорадикюлолиза» еще раз подтверждает, что основными базовыми патогномичными морфологическими элементами поясничного остеохондроза, приводящими к тракции и ишемии каудального конца спинного мозга и корешков конского хвоста - тетеринг синдрома является фиброзирующий кистозно-слипчивый процесс и фиброз в структурах терминальной цистерны спинного мозга. Способ, ликвидирующий арахноидальные кисты и фиброза в терминальной цистерне спинного мозга – «ламинэктомия с проведением менингорадикюлолиза» является патогенетическим способом хирургического лечения тетеринг синдрома.

Изучение результатов МРТ исследования поясничного отдела позвоночника у пациентов поясничным остеохондрозом показало, что тетеринг синдром (синдром натяжения терминальной нити) развивающийся у большинства пациентов вследствие прогрессирования

асептического воспалительного процесса и радикулоишемии является одним из основных патогенетических элементов поясничного остеохондроза, вызывающий болевой синдром.

Единственным адекватным способом определения морфологических субстратов тетеринг синдрома (синдром натяжения терминальной нити) является МРТ исследование поясничного отдела позвоночника. Основными базовыми патогномоничными МРТ симптомами тетеринг синдрома является наличие арахноидальной кисты в терминальной цистерне спинного мозга, определяемой на сагиттальных срезах T2 режима и уменьшение или «отсутствие радикулографического эффекта» на фасных срезах T2 режима МРТ, указывающие на наличие фиброзирующих спаек между корешками и сосудами конского хвоста, между корешками и твердой мозговой оболочкой – синдром фиксирования корешков и сосудов конского хвоста.

Таким образом, на основании литературных и собственных данных можно сделать следующие **выводы**: тетеринг синдром (синдром натяжения терминальной нити), развивающийся у большинства пациентов вследствие радикулоишемии и распространения асептического воспалительного процесса на структуры терминальной цистерны спинного мозга является одним из основных патогенетических элементов поясничного остеохондроза, вызывающий люмбоишиалгический синдром.

Основным патофизиологическим механизмом развития люмбоишиалгического синдрома у большинства пациентов поясничным остеохондрозом является ишемия конуса спинного мозга и корешков конского хвоста, развивающаяся вследствие сдавления и тракции поврежденного (демиелинизированного), гипералгезированного нервного корешка арахноидальной кистой и фиброзом в терминальной цистерне спинного мозга.

Использованная литература:

1. Бекташев Р.Б. Эргашев М. Б. Бекташев О.Р. «Мультифакторный патогенез поясничного остеохондроза». Медицинский журнал Узбекистана, 2014, №1. С. 16-21.
2. Бекташев Р.Б. Эргашев М. Б. Бекташев О.Р. «Патоморфологические аспекты поясничного остеохондроза вызывающие корешковый болевой синдром». Медицинский журнал Узбекистана, 2016, №1. С. 58-62.
3. Васильева И.Г, Хижняк М.В, Шуба И.Н, Гафийчук Ю.Г «Дегенерация межпозвонковых дисков и методы ее биологической коррекции» УНЖ, 2010, №1. с. 16-21.
4. Древал О.Н., Крывицкая Г.Н., Актаев О.В., «Морфологические и патогенетические предпосылки к противоболевым операциям в области выходных зон задних корешков». Вопросы нейрохирургии. 1996. №4, с. 22-25.
5. Зябров А.А. «Синдром фиксированного спинного мозга (клиника, диагностика, хирургическая коррекция, ближайшие и отдаленные результаты) в детском возрасте». Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата мед. наук. Санкт-Петербург, 2012. 24 с.
6. Курбонов Н.М., Ботиров Н.Т., Худойбердиев К.Т. «Этиологические аспекты стеноза поясничного отдела позвоночного канала». Хирургия Узбекистана. 2000, №3, с. 57-59.
7. Левин О.С. «Применение хондропротектора алфлутопа в лечении вертеброгенной люмбоишиалгии». Научно-практическая ревматология. 2003г. № 2, с. 61-69.
8. Педаченко Ю.Е. «Стеноз поясничного отдела позвоночного столба». УНЖ, 2009. №4, с. 9-13.
9. Гайдар Б.В. «Практическая нейрохирургия» Санкт-Петербург, Издательство «Гиппократ», 2002, №4, с. 519-523.
10. Радкова А.Б., Ларионов С.Н., Сороковников В.А. «Фиксированный спинной мозг» (Обзор литературы) Бюллетень ВСНЦ СО РАМН, 2011г. №4, (80) часть-1 с. 348-353.
11. Зозуля Ю.А., Педаченко Е.Г., Слышко Е.И «Хирургическое лечение нейрокомпрессионных пояснично-крестцовых болевых синдромов» К. УИПК «Екс ОБ» 2006. с. 213-236.
12. Зозуля Ю.А., Орлов Ю.М., «Врожденные пороки развития позвоночника». Украинская медицинская газета 2003г. №16.
13. Колесникова Н.Г. «Аноректальные дисфункции при незаращении дуг позвонков пояснично-крестцового отдела» Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата мед. наук. Санкт-Петербург 2004г. 24с.
14. Hall N. Back pain In: J. N. Noseworthy. Neurological Therapeutics. Martin Dunitz, 2003, 193-207.

АЛГОРИТМ ВЫБОРА МЕТОДА ОПЕРАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ ТОНКОЙ КИШКИ

В. В. Бенедикт

ГБУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет
имени И.Я. Горбачевского МЗ Украины»

Ключевые слова: тонкая кишка, непроходимость, алгоритм хирургического лечения.

Key words: small intestine, obstruction, algorithm of surgical treatment.

В статье обращается внимание на актуальность и сложность хирургического лечения больных с острой непроходимостью тонкой кишки и необходимость создания эффективного алгоритма выбора хирургической операции у пациентов. В результате анализа данных, полученных у 221 прооперированного больного, и проведенного ретроспективного исследования 32 медицинских карт предложен алгоритм хирургического лечения больных с острой непроходимостью тонкой кишки в зависимости от периода заболевания и функционального состояния каждого пациента. Применение обоснованной тактики хирургического лечения больных с острой непроходимостью тонкой кишки позволяет улучшить результаты их лечения.

ALGORITHM OF THE OPERATION METHOD IN PATIENTS WITH ACUTE SMALL BOWEL OBSTRUCTION

V. V. Benedykt

I. Horbachevsky Ternopil State Medical University, Ternopil, Ukraine

The article draws attention to the relevance and complexity of surgical treatment of patients with acute obstruction of the small intestine and the need to create an algorithm for the selection of surgical operations in patients. As a result of the analysis of data obtained from 221 operated patients and a retrospective study of 32 medical records, an algorithm was proposed for the surgical treatment of patients with acute small bowel obstruction, depending on the period of the disease and the functional state of each patient. The use of sound tactics for the surgical treatment of patients with acute small bowel obstruction can improve the results of their treatment.

Введение. Острая непроходимость тонкой кишки (ОНТК) занимает одну из лидирующих позиций среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Остается высоким уровень послеоперационной летальности при ОНТК (от 3 до 25%), что обусловлено не только глубиной патологических нарушений в тонкой кишке (ТК) и в организме пациента вследствие этого заболевания, но также из-за неадекватного выбора хирургического вмешательства. Все это обуславливает актуальность данного исследования, направленного на оптимизацию методов лечения пациентов с острой непроходимостью тонкой кишки в зависимости от периода заболевания и функциональных состояний больного.

Целью нашей работы является разработка целесообразного алгоритма выбора хирургической операции у больных с ОНТК в зависимости от патологических изменений в тонкой кишке и в организме больного, что позволит улучшить результаты лечения пациентов.

Материал и методы. В ходе выполнения исследования у 221 больного с ОНТК проведено комплексное изучение функционального состояния каждого пациента, которое включало общеклинические методы исследования, оценку степени тяжести интоксикационного синдрома с помощью определения лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) [5], оценку неспецифической резистентности организма с помощью определения палочкоядерно-лимфоцитарного индекса (ПЛИ) [4], а также сонографию, обзорную рентгенографию и компьютерную томографию органов брюшной полости. Такой комплекс обследования больных с ОНТК позволял определить индекс коморбидности [1, 8], степень компенсации функционального состояния больного [2] и степень операционно-анестезиологического риска по шкале ASA [8].

Кроме этого, проведен ретроспективный анализ медицинских карт 32 умерших пациентов с ОНТК.

Результаты исследований. Ретроспективный анализ причин летальных исходов про-

веден у 32 пациентов. Выявлено, что продолжительность ОНТК более 24 часов до момента госпитализации наблюдалась у 23 больных (71,9%); продолжительность предоперационной подготовки до 24 часов проведена только в 18 случаях (56,3%); наличие хронической сопутствующей патологии (индекс коморбидности 5,5-6,07) было выявлено у 30 пациентов (93,8%); операционно-анестезиологический риск по шкале ASA IV-V класса наблюдался у 87,5% больных; нарушение функции пищеварительного канала – у 62,5%; расширение объема операционного вмешательства и, соответственно, увеличение времени его выполнения (более 2 часов) нами было выявлено в 24 случаях (75,0%); выбор неадекватного для конкретной операционной ситуации метода декомпрессии пищеварительного канала – у 25 больных (78,13%); ошибочная интерпретация жизнеспособности ТК – в 12 случаях (37,5%).

Основную группу составили больные, оперированные по поводу ОНТК (221 пациент), которые были разделены на 4 подгруппы. Подгруппа № 1 – 25 пациентов прооперированных с использованием лапароскопических технологий (11,31%); подгруппа №2 – 67 больных, оперированных без декомпрессии пищеварительного канала (30,32%); подгруппа №3 – 107 пациентов, оперированных с декомпрессией пищеварительного тракта (48,42%); подгруппа № 4 — 22 прооперированных больных, которым выполнена резекция некротического участка ТК (9,95%).

Малоинвазивные вмешательства в объеме лапароскопической адгезиотомии выполнены у всех больных 1 подгруппы (n = 25), из них в 1-2 стадии течения заболевания и с компенсированным функциональным состоянием было 80,0% пациентов. Характерно, что большинство пациентов, которым выполнено это вмешательство, в анамнезе имели только одну операцию (преимущественно аппендэктомия, реже – гинекологического профиля). Как правило, ограничивались разъединением швартовых спаек, фракционных плоских висцеропариетальных сращений, что не составляло особых технических трудностей.

В подгруппе 2 (n=67) ликвидацию непроходимости осуществляли путем рассечения спаек и восстановления пассажа по пищеварительному каналу. Как правило, это были больные с 1-2 стадиями течения ОНТК – 63 пациента (94,03%), с высоким индексом коморбидности (4,67-6,55) – 26 пациентов (38,81%) и с отсутствием интраоперационно обнаруженных выраженных локальных нарушений ТК – 41 пациент (61,19%).

В подгруппу № 3 были включены 107 пациентов, которым была выполнена ликвидация ОНТК с последующей назогастроинтестинальной интубацией. Показаниями к интубации ТК в этой подгруппе были: расширение просвета ТК до 5 и более см; переполнение кишечным содержимым 2/3 и более ее протяженности; отсутствие перистальтических волн ТК. Особенностью проведения интубации в этой подгруппе было ее выполнение на первом этапе оперативного вмешательства, перед ликвидацией причины непроходимости.

В 4 подгруппу пациентов (n=22), которым выполнено ликвидацию непроходимости ТК путем резекции ее участка, вошли больные со странгуляционной непроходимостью ТК – 16 пациентов (72,73%), тонко-тонкокишечной инвагинацией – 2 пациента (9,09%), обтурацией просвета ТК желчным конкрементом с некрозом ее стенки – 3 пациента (13,64%), с инородным телом брюшной полости с некрозом участка ТК – 1 пациент (4,55%). Лечение ОНТК на фоне острого распространенного перитонита в этой группе проводили у 17 больных (77,27%). Одномоментная интраоперационная декомпрессия ТК проведена всем 22 пациентам (100%). У 8 человек (36,36%) операция завершена наложением концевой энтеростомы-илеостомы, у 9 пациентов (40,9%) сформирован первичный энтеро-энтероанастомоз с лапаростомой, а у 5 больных (22,73%) операция завершена после одномоментной интраоперационной декомпрессии формированием прямого энтеро-энтероанастомоза.

Мы согласны с мнением Г. Мондора (1947) [7] о том, что придерживаться одной клинической схемы, это значит обречь себя во многих случаях на ошибки и поэтому выбор операции должен быть произведен с учетом не только диагноза, но и с имеющейся конкретной интраоперационной ситуацией.

В то же время, разработка и внедрение в клиническую практику новых алгоритмов

выбора операции у больных с ОНТК является необходимостью, что подтверждается и мнением других исследователей этой проблемы [6].

На основании наших исследований мы предлагаем алгоритм выбора операции у больных с острой непроходимостью тонкой кишки в зависимости от стадии протекания заболевания и функционального состояния пациента (рис. 1).



Рис. 1. Алгоритм выбора операции у больных с острой непроходимостью тонкой кишки в зависимости от стадии протекания заболевания и функционального состояния пациента.

В послеоперационном периоде проводилась медикаментозная корректирующая терапия для профилактики послеоперационного пареза ТК [3].

Применение обоснованной тактики хирургического лечения больных с острой непроходимостью тонкой кишки позволило уменьшить количество гнойно-септических раневых осложнений в 2,73 раза, снизить сроки стационарного лечения больных в среднем на 3-4 суток.

Выводы:

1. У больных с острой непроходимостью тонкой кишки в 1-2 стадиях течения заболевания и при компенсированном функциональном состоянии организма, в зависимости от интраоперационной ситуации, возможно выполнение всех рекомендованных типов операционных вмешательств.

2. При декомпенсированном состоянии больного с острой непроходимостью тонкой кишки во 2 стадии протекания заболевания целесообразным является выбор объема операции – только рассечение спаек, а при необходимости – рассечение спаек и резекция некротизированного участка тонкой кишки.

3. Пациентам в условиях распространенного перитонита и при декомпенсированном функциональном состоянии необходимо формирование энтеростомы, в редких случаях – анастомоза и, обязательно, после ликвидации непроходимости, операцию заканчивают наложением лапаростомы.

Использованная литература:

1. Беялов Ф.И. Дванадцять тез коморбідності / Ф.И. Беялов // Клінічна медицина. 2009. № 12. С. 69–71.
2. Бенедикт В.В. Особливості лікувальної тактики в післяопераційному періоді у хворих на гостру непрохідність кишки в залежності від клінічного перебігу захворювання // Хірургія України, 2005. №1 (13). С. 147-151.
3. Бенедикт В.В. Патогенетичне обґрунтування медикаментозної стимуляції моторики травного каналу після операцій у хворих на гостру непрохідність кишки // Галицький Лікарський Вісник, 2016. № 3. С. 6-8.
4. Бенедикт В.В. Про значення моніторингу стану неспецифічної резистентності організму у хворих на гостру непрохідність кишки. Збірник матеріалів XVI з'їзду Всеукраїнського лікарського товариства (м. Кам'янець-Подільський, 28 вересня – 01 жовтня 2017). Кам'янець-Подільський, 2017. С.216.
5. Коробков Д.М. Дискутабельность в выборе оптимального алгоритма хирургического лечения больных с острой тонкокишечной непроходимостью // Новая наука: Проблемы и перспективы. 2016. С.291-292.
6. Мондор Г. Неотложная диагностика Рипол Классик, 2013. - 406 с.
7. Charlson M. E. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation / M. E. Charlson, P. Pompei, K. L. Ales, C. R. McKenzie // J Chron Dis, 1987. № 40 (5). P. 373–383.
8. Little J.P. Consistency of ASA grading / J.P. Little // Anaesthesia. 1995. 50, №7. P. 658–659.

**АЛГОРИТМ МОДЕЛИРОВАНИЯ ИНДИВИДУАЛЬНОГО ИМПЛАНТАТА ДЛЯ
УСТРАНЕНИЯ ДЕФЕКТОВ КОСТЕЙ СРЕДНЕЙ ЗОНЫ ЛИЦА****Ш. А. Боймурадов, Ш. Ш. Юсупов**

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: скулоорбитальный комплекс, виртуальное моделирование, орбита, средняя зона лица.**Таянч сўзлар:** скулоорбитал комплекс, виртуал моделлаштириш, орбита, юз ўрта соҳаси.**Key words:** zygomatic-orbital complex, virtual modeling, orbit, midface.

Метод устранения дефектов костей средней зоны лица, путём виртуального компьютерного моделирования индивидуального эндопротеза позволяет в один этап оперативного вмешательства выполнять установку индивидуального эндопротеза утраченного сегмента кости, при этом сократить срок функциональной и социальной адаптации больных. 3D-планирование позволяет запланировать и определить объём операции, подбор импланта, определить размер и вид импланта, а также его фиксацию. Благодаря 3D модели можно определить показания и противопоказания к операции, малотравматичный доступ к повреждённому участку, кроме этого также позволяет избежать послеоперационных осложнений, таких как энтофтальм, диплопия, экзофтальм и др.

**ЮЗ ЎРТА СОҲАСИДАГИ СУЯК ДЕФЕКТИНИ БАРТАРАФ ҚИЛИШДА
ИНДИВИДУАЛ ИМПЛАНТНИ МОДЕЛЛАШТИРИШ АЛГОРИТМИ****Ш. А. Боймурадов, Ш. Ш. Юсупов**

Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон

Индивидуал эндопротезни виртуал компьютерли моделлаштириш йўли билан юз ўрта соҳасидаги суяк дефектини бартараф қилиш усули орқали суяк йўқотилган сегментига индивидуал эндопротез ўрнатиш оператив даволашнинг бир босқичи бўлиб, бунда беморларнинг ижтимоий ва функционал мослашув вақти қисқаради. 3D- режаси операция ҳажмини аниқлаш ва уни режалаштириш, имплантни танлаш, имплант ўлчами ва шаклини, шу билан бирга уни фиксациясини аниқлашга имкон беради. 3D модели орқали операцияга кўрсатма ва қарши кўрсатмани аниқлаш, зарарланган соҳага кам шикаст билан кириб бориш, бундан ташқари энтофтальм, диплопия, экзофтальм ва бошқа шу каби операциядан кейинги асоратларни олдини олишга шароит ярадади.

**ALGORITHM FOR MODELING AN INDIVIDUAL IMPLANT TO ELIMINATE BONE
DEFECTS OF THE MEDIUM FACE ZONE****Sh. A. Boymuradov, Sh. Sh. Yusupov**

Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

The method of elimination of bone defects in the midface, by virtual computer modeling of an individual endoprosthesis, allows installation of an individual endoprosthesis for a lost bone segment in one stage of a surgical intervention, while reducing the period of functional and social adaptation of patients. 3D planning allows planning and determining the volume of the operation, the selection of the implant, determining the size and type of the implant, as well as its fixation. Due to the 3D model, it is possible to determine the indication and contraindication to the operation, low-impact access to the damaged area, in addition, it also allows avoiding postoperative complications, such as enophthalmos, diplopia, exophthalmos and others.

Актуальность. За последнее десятилетие отмечается значительное увеличение числа больных с травматическими повреждениями челюстно-лицевой области [2]. Современная статистика свидетельствует об увеличении количества пострадавших с переломами костей лицевого скелета. Превалируют переломы костей средней зоны лица (верхняя челюсть, скулоглазничный комплекс, кости носа и т.д.) на долю которых приходится от 14,5 до 24% повреждений лицевого черепа. Несмотря на совершенствование технологий и модернизацию оборудования, лечение переломов скулоглазничного комплекса занимает 2-е место после переломов нижней челюсти и 1-е место среди повреждений средней зоны лица. Травма стенок орбиты с вовлечением органа зрения и его вспомогательных органов среди всех травм лицевого скелета составляет от 36 до 64% [1, 4, 5].

Наиболее часто повреждение стенок орбиты происходит при переломе скуловой, верхнечелюстной, лобной кости и костей носо-этмоидального комплекса, изолированные переломы глазницы встречаются редко. Изолированные переломы глазницы встречаются при-

мерно в 35-40% случаев [3]. Наиболее тяжелые травмы глаза встречаются при переломах наружной стенки орбиты, ее вершины, костей лица по типу Ле Фор III. Изолированные переломы нижней стенки глазницы ассоциируются с менее тяжелыми повреждениями глаза. В половине случаев орбитальные переломы сочетаются с черепно-мозговой травмой (ЧМТ), причем вероятность ее возникновения значительно повышается при повреждении двух и более глазничных стенок [6].

Создание компьютерных томографов, разработка методики визуализации различных органов и систем человека расширили представления клиницистов об их прижизненной топографической анатомии. Введение в клиническую практику компьютерной диагностики значительно улучшило диагностику, позволило проводить исследования при тяжелом состоянии пострадавших в остром периоде травмы, определить локализацию и распространенность разрушения костной ткани, выявить топографическую связь перелома орбиты с придаточными пазухами носа и полостью черепа.

Совершенствование методов диагностики в челюстно – лицевой хирургии требует внедрения в практику более информативных и эргономичных методик, что стало возможным благодаря компьютерным технологиям. Необходим переход от двухмерного анализа – телерентгенограммы головы в боковой и прямой проекциях, симметроскопии, симметрографии, фотосимметроскопии и ее модификации двухмерных дигитайзеров – к трехмерному, при котором возможна наиболее достоверная оценка параметров. Одним из совершенных методов диагностики и планирования лечения является 3D-реконструкция, которая точно определяет характер и локализацию травмы. Построение трёхмерных графических моделей основывались на получении через минимальные интервалы времени рентгеновских компьютерных томограмм, позволяющих создавать текстурную сегментацию и трёхмерную реконструкцию органов. Это диагностически значимо благодаря визуализации человеческого тела в различных плоскостях с возможностью осмотра внутренних поверхностей как мягкотканного контура, так и костных структур [6].

Планированием хирургического устранения дефектов костей средней зоны лица различной этиологии является виртуальное компьютерное моделирование с помощью которого можно точно определить характер и локализацию дефекта. Виртуальное планирование позволяет запланировать и определить объём операции, подбор импланта, определение размера и вида импланта, а также его фиксации. Благодаря виртуальной модели можно определить показание и противопоказание к операции, малотравматичный доступ к повреждённому участку, кроме этого также позволяет избежать послеоперационных осложнений.

Метод компьютерной трехмерной модели костей средней зоны лица, т.е. орбитальных стенок, костей носа, верхней челюсти и т.д. с учетом опорных точек, деформаций и дефектов, а также необходимых трансплантатов основан на использовании компьютерных томограмм в качестве фона для моделирования узлов трехмерной решетки. Такой метод моделирования трансплантатов облегчает выполнение реконструкции деформированной кости средней зоны лица, повышает точность из позиционирования и в целом эффективность операции.

Цель исследования. Совершенствование диагностики, планирования и хирургического лечения больных с переломами нижней стенки орбиты.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находились 30 больных с переломами нижней стенки орбиты на базе отделения пластической хирургии второй клиники Ташкентской медицинской академии в период с 2016 по 2018 года. Из них мужчины составили 67%, а женщины 33%. Возраст больных варьировал от 18 до 45 лет. Причиной травмы средней зоны лица в 18 случаях было ДТП, а в 12 – бытовая травма.

Всем больным при поступлении выполнялось классическое комплексное обследование, включая диагностику у смежных специалистов (нейрохирурга, офтальмолога, оториноларинголога и др.) и выполнялась мультиспиральная компьютерная томография с 3D-реконструкцией в трех проекциях (фронтальной, сагиттальной и аксиальной).



Рис. 1. Алгоритм моделирования и изготовления индивидуального имплантата для устранения дефектов костей средней зоны лица.

Результаты исследования. Изолированные повреждения нижней стенки орбиты (blow-out) диагностировались в 12 (42,8%) наблюдениях. Наиболее частыми являлись в 16 (57,2%) случаях переломы скулоорбитального комплекса и нижней стенки орбиты. У всех пациентов в предоперационном периоде отмечалась деформация орбиты и различная степень энтофтальма и гипотофтальма, а также диплопия различного характера. Ограничение подвижности глазного яблока в дооперационном периоде мы наблюдали у 73,4% больных.

Проведенное обследование позволило: уточнить локализацию и характер повреждения, оценить состояние глазодвигательных мышц, положение глазного яблока, обнаружить пролапс орбитальной клетчатки и уточнить размер дефекта стенок орбиты, что является особенно важным для выбора эндопротеза орбиты и планирования оперативного вмешательства.

Всем больным в предоперационном периоде была составлена компьютерная 3D модель орбиты со стереолитографическим интраоперационным шаблоном напечатанном на 3D принтере.

Всем пациентам выполнялось оперативное вмешательство в условиях общего обезболивания и включало этап остеосинтеза нижнего края глазницы и эндопротезирование стенок орбиты.

Сроки хирургического лечения пациентов были следующими: в 5–14-е сутки – 22 (77,1%) больных и через 1–2 мес. после травмы – 8 (22,9%). Хирургическое лечение повреждений скулоорбитального комплекса и нижней стенки орбиты выполнялось по разработанной нами методике с соблюдением ряда особенностей в зависимости от тяжести и локализации повреждений, а также сроков выполнения оперативного вмешательства.

Наиболее важным этапом операции являлась осторожная ревизия переломов орбиты, освобождение ущемленных глазодвигательных мышц, устранение пролапса орбитальной клетчатки, а также самое важное это пластика дефекта кости нижней стенки орбиты, опираясь на стереолитографический интраоперационный шаблон, с помощью которого определяется точный размер, форма имплантата и место её фиксации, а сам имплантат представляет собой титановую пористую мембрану.

В послеоперационном периоде всем пациентам назначалась стандартная противовоспалительная терапия, а также проводилась реабилитация совместно с офтальмологом для восстановления функции глаза. Через 14 дней после операции диплопия сохранялась у 6 (22,9%) больных. Восстановление бинокулярного зрения у этих пациентов длилось до 2–3 месяцев, что было связано с характером травмы глазного яблока и поздними сроками хирургического лечения.

Выводы. Таким образом, планирование реконструктивного оперативного вмешательства с применением компьютерного моделирования позволяет использовать стереолитографические интраоперационные шаблоны на 3D-принтере. Данная методика способствует сокращению времени оперативного вмешательства и увеличивает точность планирования и реализации хирургического лечения. 3D-планирование позволяет запланировать и определить объём операции, подбор импланта, определение размера и вида импланта, а также его фиксации. Благодаря 3D модели можно определить показания и противопоказания к операции, малотравматичный доступ к повреждённому участку, кроме этого также позволяет избежать послеоперационных осложнений, таких как энофтальм, диплопия, экзофтальм и др.

Использованная литература:

1. Белоусова Н.Ю., Хомутинникова Н.Е., Полтанова Т.И., Сыроватская А.А. Опыт лечения пациентов с переломами скулоорбитального комплекса и нижней стенки орбиты // Точка зрения. Восток - Запад. № 3, 2019. С. 39-41.
2. Дроздова Е.А., Бухарина Е.С., Хакимова Г.М. Диагностика изолированного перелома нижней стенки орбиты при тупой травме // Вестник ОГУ. 2011. №14 (133). С. 99-103.
3. Копецкий И.С., Притыко А.Г., Полунина Н.В., Насибуллин А.М. Травматизм челюстно-лицевой области среди населения// Российский медицинский журнал. 2014. №6. С. 3-6.
4. Медведев Ю. А., Шаманаева Л.С. Применение имплантатов из тканевого никелида титана для реконструкции нижней стенки глазницы// Стоматология. 2014. №3. С. 35-38
5. Николаенко В.П., Астахов Ю.С. Часть 1. Эпидемиология и классификация орбитальных переломов. Клиника и диагностика переломов нижней стенки орбиты // Офтальмологические ведомости. 2009. №2. С. 56-70.
6. Юсупов Ш.Ш., Боймуратов Ш.А. Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан Хирургическое лечение перелома дна орбиты с 3D реконструкцией. Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука. 2017. № 3. С. 98-103.
7. Castellani A. Treatment of orbital floor blowout fractures with conchal auricular cartilage graft: a report on 14 cases// J. Oral Maxillofac. Surg. 2002. Vol. 60, № 12. P. 1413-1417.
8. Read R. W., Sires B. S. Association between orbital fracture location and ocular injury: a retrospective study// J. Craniomaxillofac. Trauma. 2008. Vol. 4, №3. P. 10–15.

ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФАКТОРОВ РИСКА И ФОНОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИ РАЗНЫХ ВАРИАНТАХ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Н. М. Вахабова, Р. Б. Азизова, Н. Н. Абдуллаева

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: гендерные особенности, фактор риска и возраст.

Таянч сўзлар: гендер хусусиятлар, хавф омиллари ва ёш.

Key words: gender features, risk factors and age.

Установлены гендерные различия факторов риска и фоновых заболеваний у лиц пожилого и старческого возраста при ишемическом инсульте. Так установлено, что у лиц старческого возраста отмечено снижение удельного веса гемодинамического и лакунарного инсульта за счет возрастания процента больных с атеротромботическим инсультом как среди женского, так и среди мужского пола. Факторы риска развития ишемического инсульта так же имели свои особенности и отличались в зависимости от возраста и пола. С учетом гетерогенности инсульта у лиц в возрасте 44-59 лет выявлен наибольший процент ($p<0,05$) фактора курения, дислипидемии ($P<0,05$), психоэмоционального напряжения ($p<0,05$). У пациентов пожилого и старческого возраста фактор курения достоверно снижается ($P<0,05$). У лиц в возрасте 44-59 лет отмечено достоверное преобладание атеросклероза, артериальной гипертензии, ИБС, ТИА, ревматизма у мужчин ($p<0,05$), а сахарного диабета и нарушения ритма сердца у женщин ($p<0,05$). Вместе с тем у больных мужчин старческого возраста сохранялось преобладание удельного веса ИБС и ТИА в структуре фоновых заболеваний ($p<0,05$).

ИШЕМИК ИНСУЛЬТНИНГ ТУРЛИ ВАРИАНТЛАРИДА КЕКСА ВА ҚАРИ ЁШДАГИ БЕМОРЛАРНИНГ ХАВФ ОМИЛЛАРИ ВА ФОН КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ГЕНДЕР ХУСУССИЯТЛАРИ

Н. М. Вахабова, Р. Б. Азизова, Н. Н. Абдуллаева

Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон

Ишемик инсультда кекса ва қари ёшдаги беморларнинг хавф омиллари ва фон касалликларининг гендерлик фарқлари ўрнатилди. Аниқланишича, қарияларда жинсидан қатъий назар атеротромботик инсульт билан касалланган беморлар миқдори ортиши ҳисобиға гемодинамик ва лакунар инсульт беморларининг миқдор улушида пасайиш кузатилган. Ишемик инсульт ривожланишининг хавф омиллари ўз хусусиятларига эга бўлди, ёш ва жинсга боғлиқ равишда фарқланди. 44-59 ёшдаги беморларда инсультнинг гетерогенлигини инобатга олган ҳолда чекиш ($p<0,05$), дислипидемия ($p<0,05$), психоэмоционал зўриқиш ($p<0,05$) хавф фойзлари энг юқори кўрсаткичларни кўрсатди. Кекса қарияларда чекиш хавфи ишончли пасайган ($p<0,05$). 44-59 ёшдаги шахслардан эркекларда атеросклероз, артериал гипертензия, ЮИК, ТИА, ревматизм ($p<0,05$) устун келган бўлса, аёлларда қандли диабет ва юрак ритмининг бузилиши ($p<0,05$) устун келган. Шу билан бирга, кекса ёшдаги эркекларда фон касалликларида ЮИК ва ТИА миқдор улуши юқори кўрсаткичда сақланиб турган ($p<0,05$).

GENDER FEATURES OF RISK FACTORS AND BACKGROUND DISEASES AT DIFFERENT TYPES OF ISCHEMIC STROKE IN ELDERLY AND SENIOR PERSONS

N. M. Vakhabova, R. B. Azizova, N. N. Abdullaev

Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

Gender differences of risk factors and background diseases in elderly and senile patients with ischemic stroke have been established. So it was established that the proportion stroke of hemodynamic and lacunar stroke was reduced in the elderly due to an increase in the percentage of patients with atherothrombotic stroke both among female and among men. Risk factors for ischemic stroke also have their own characteristics and differed according to age and gender. Taking into account the heterogeneity of stroke, in people aged 44-59 years, revealed the highest percentage of smoking ($p<0,05$) factors, dyslipidemia ($p<0,05$) and psycho-emotional stress ($p<0,05$). In elderly and senile patients, the smoking factor ($p<0,05$), is significantly reduced. In individuals aged 44-59 years, there was a significant predominance of atherosclerosis, arterial hypertension, coronary heart disease, TIA, rheumatism in men, and also diabetes and heart rhythm disorders in women ($p<0,05$). At the same time, in patients with men of senile age, the prevalence of the proportion of CHD and TIA in the background disease structure prevailed ($p<0,05$).

Актуальность. Цереброваскулярная патология занимает лидирующее место в ряду главных причин смертности и является ведущей причиной инвалидизации населения, что определяет её как одну из важнейших медико-социальных проблем [1, 6, 7, 8, 10].

Постинсультная инвалидность занимает первое место среди всех причин инвалидизации [4, 5, 9]. С этим связан значительный ущерб экономике, что обуславливает необходимость наиболее тщательного изучения этой проблемы и создаёт предпосылки к разработке максимально качественной своевременной профилактики и лечения инсульта [3, 12].

Для реализации одной из приоритетных задач современной ангионеврологии - изучение систем и факторов, способствующих ранней диагностике, выявлению предикторов исхода и восстановлению после инсульта [2, 11, 13], необходимым также является описание факторов риска развития инсульта в различных группах населения.

Цель исследования: выявление и изучение особенностей факторов риска и фоновых заболеваний у лиц пожилого и старческого возраста с ишемическим инсультом.

Материалы и методы исследования: в проспективное исследование включено 173 пациента с ишемическим инсультом (ИИ) среднего (34,1%; 44-59 лет), пожилого (63,8%; 60-74 лет) и старческого (12,1%; 75-90 лет) возраста от 44 до 87 лет, проходивших лечение во 2-ой клинике Ташкентской медицинской академии (табл. 1)

Таблица 1.

Демографическая характеристика обследованных пациентов

Возраст	Мужчины		Женщины		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
44-59 лет	36	61,0*	23	39,0	59	34,1
60-74 лет	58	62,4*	35	37,6	93	53,8
75-90 лет	6	28,6*	15	71,4	21	12,1
Итого	100	57,8	73	42,2	173	100,0

Примечание: * - достоверность данных между мужским и женским полом ($P < 0,05$)

Средний возраст – $63,2 \pm 0,76$ лет, в том числе 73 женщины (42,2%) и 100 мужчин (57,8%).

Всем больным было проведено всестороннее клиничко-лабораторное и нейровизуализационное обследование. Оно было комплексным и включало соматическое, неврологическое и нейрофизиологическое обследования, ЭКГ в динамике, рентгенография органов грудной полости, клинический и биохимический анализы крови, анализ мочи; по показаниям выполнялись: УЗИ брюшной полости и почек.

Результаты исследования: Среди лиц в возрасте 44-59 лет атеротромботический инсульт (АТИ) составил 49,2% (29 пациентов), кардиоэмболический инсульт (КЭИ) - 16,9% (10 пациентов), лакунарный инсульт (ЛКИ) - 20,3% (12 пациентов), гемодинамический инсульт (ГДИ) - 13,6% (8 пациентов). Во всех возрастных группах превалировал АТИ, у лиц пожилого возраста вторым по частоте являлся ЛКИ, третьим - КЭИ и ГДИ, а у лиц

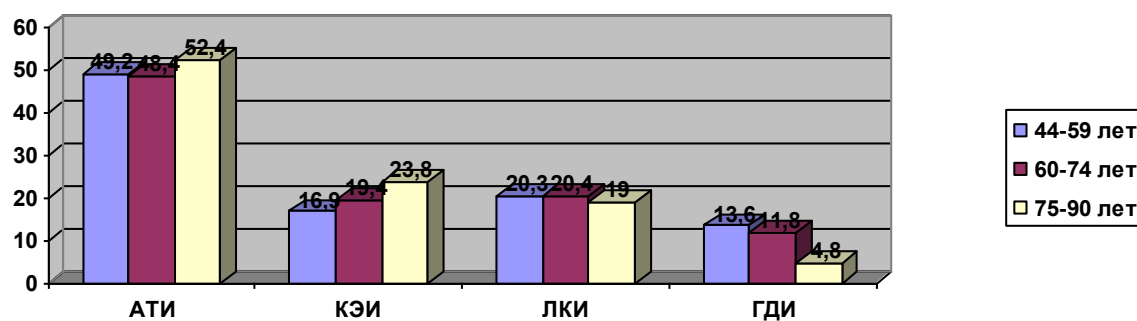


Рис. 1. Распределение обследованных больных в зависимости от патогенетического типа ишемического инсульта согласно возрастной градации

старческого возраста ЛКИ уступил место КЭИ, что свидетельствует о росте с возрастом кардиальной патологии (рис. 1).

Среди мужчин в возрасте 44-59 лет и 60-74 года выявлено достоверное ($P<0,05$) преобладание АТИ ($p<0,05$), составившего 65,6% и 66,7% соответственно по сравнению с 21,9% и 31,1% наблюдений АТИ у женщин (табл. 1).

У лиц старческого возраста отмечено снижение удельного веса ГДИ, ЛКИ за счет возрастания процента больных с АТИ до 52,4% и 73,0% соответственно среди мужчин и женщин. КЭИ встречался одинаково часто у мужчин и женщин во всех возрастных группах, что позволяет нивелировать тендерный фактор его появления.

С учетом гетерогенности инсульта у лиц в возрасте 44-59 лет выявлен наибольший процент ($p<0,05$) фактора курения (66,1%; 39 больных), дислипидемии (62,7%; 37 больных), психоэмоционального напряжения (45,8%; 27 больных) ($p<0,05$). У пациентов пожилого и старческого возраста фактор курения достоверно снижается ($P<0,05$).

Патогенетическое действие табачного дыма на головной мозг связывают с влиянием на сосудистый тонус и артериальное давление [3], нарушением гемореологических показателей и на раннее и быстрое развитие атеросклероза с формированием стенозов экстракраниальных сосудов [5]. Курение вызывает нарушение метаболизма (сдвиг кислотно-основного состояния в сторону ацидоза) и микроциркуляции (вследствие расстройства церебро-васкулярной реактивности). Эти изменения развиваются раньше гемодинамически значимого атеро-склеротического поражения артерий и проявляются независимо от наличия или отсутствия атеросклеротических изменений сосудов, атерогенных сдвигов липидного обмена, нарушений свободно-радикальных процессов и агрегации тромбоцитов.

У больных старческого возраста преобладали ($p<0,05$) гиподинамия, избыточный вес, дислипидемия при отсутствии четких тендерных различий. Данные других авторов свидетельствуют, что при наличии трех из пяти факторов риска вероятность развития инсульта увеличивается в 8 раз [6], а сочетание более трех факторов риска достоверно чаще встречается у пациентов пожилого возраста (57,0%; 53 пациента), по сравнению с пациентами в возрасте 44-59 лет (37,3%; 22 пациента).

У больных в возрасте 44-59 лет в структуре фоновых заболеваний выявлено преобладание артериальной гипертензии (91,5%; 54 пациента), наличие атеросклероза (86,4%; 51 пациент) нарушения сердечного ритма и ревматизма (45,8 и 47,5% соответственно), сахарного диабета (23,7%; 14 больных). Транзиторные ишемические атаки (ТИА) и ишемическая болезнь сердца (ИБС) у лиц в возрасте 44-59 лет встречались в 18,6% случаях (11 больных). Отмечено достоверное преобладание атеросклероза, артериальной гипертензии, ИБС, ТИА, ревматизма у мужчин ($p<0,05$), а сахарного диабета и нарушения ритма сердца у женщин ($p<0,05$).

У пациентов без клинического диагноза артериальная гипертензия, находящихся в остром периоде инсульта при ультразвуковой доплерографии выявлены косвенные признаки заболевания в виде увеличения тонуса мозговых сосудов. Особенно это характерно для женщин до 59 лет. УЗДГ-признаки атеросклероза в виде уменьшения эластичных свойств мозговых сосудов и снижения тонусных показателей отмечались у мужчин старше 44 лет.

С возрастом увеличился процент артериальной гипертензии за счет увеличения доли атеросклероза ($p<0,05$), увеличился удельный вес ИБС, ТИА и нарушения сердечного ритма. Произошло нивелирование тендерных различий в структуре фоновых заболеваний за счет нарастания удельного веса атеросклероза у женщин ($p<0,05$), а сахарного диабета у мужчин старческого возраста ($p<0,05$). Вместе с тем у больных мужчин старческого возраста сохранялось преобладание удельного веса ИБС и ТИА в структуре фоновых заболеваний ($p<0,05$).

Выводы:

1. Среди лиц в возрасте 44-59 лет атеротромботический инсульт (АТИ) составил

49,2% (29 пациентов), кардиоэмболический инсульт (КЭИ) - 16,9% (10 пациентов), лакунарный инсульт (ЛКИ) - 20,3% (12 пациентов), гемодинамический инсульт (ГДИ) - 13,6% (8 пациентов). Во всех возрастных группах превалировал АТИ, у лиц пожилого возраста вторым по частоте являлся ЛКИ, третьим - КЭИ и ГДИ, а у лиц старческого возраста ЛКИ уступил место КЭИ, что свидетельствует о росте с возрастом кардиальной патологии.

2. Среди мужчин в возрасте 44-59 лет и 60-74 года выявлено достоверное ($P<0,05$) преобладание АТИ ($p<0,05$), составившего 66,1% и 66,7% соответственно по сравнению с 21,9% и 31,1% наблюдений АТИ у женщин.

3. При ИИ у мужчин в возрасте 44-59 лет выявлено преобладание факторов риска в виде курения (66,3%), дислипидемии (62,1%), психо-эмоционального напряжения (45,3%), а у женщин - избыточного веса (40,6%) и психо-эмоционального напряжения (62,5%). У больных старческого возраста преобладали гиподинамия (48,1%), избыточный вес (51,9%), дислипидемия, сочетанные факторы риска (68,5%) при сглаживании гендерных различий.

4. С возрастом увеличился процент артериальной гипертензии за счет увеличения доли атеросклероза ($p<0,05$), увеличился удельный вес ИБС, ТИА и нарушения сердечного ритма. Произошло нивелирование гендерных различий в структуре фоновых заболеваний за счет нарастания удельного веса атеросклероза у женщин ($p<0,05$), а сахарного диабета у мужчин старческого возраста ($p<0,05$).

Использованная литература:

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Инсульт в Российской Федерации // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2007. Спецвыпуск. С. 7-12.
2. Жулев Н. М., Головкин В. А., Дементьева Л. Н. Клинико-морфологические особенности церебральных инсультов у лиц пожилого и старческого возраста: учебное пособие для врачей, СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2009. 145 с.
3. Иванов Ю.С. Патогенетические аспекты сосудистой мозговой недостаточности / Ю.С.Иванов, А.А.Михайленко, Г.Ф.Семин //Седьмой Всеросс. съезд неврологов-Н. Новгород, 2011. С. 229.
4. Левин О.С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике. М.: МЕДпресс-информ, 2010. 255 с.
5. Привалова М. А. Роль мерцательной аритмии в развитии и течении ишемического инсульта у лиц пожилого и старческого возраста // Актуальные вопросы клиники, диагностики и лечения заболеваний у ветеранов Великой Отечественной войны / Под ред. Е. М.Агеенко. 3-е изд., перераб. и доп. СПб.: «Береста», 2010. С. 410-413.
6. Скворцова В.И., Евзельман М.А. Ишемический инсульт. Орел, 2006. С.401.
7. Суслина З.А. Антитромботическая терапия ишемических нарушений мозгового кровообращения. М., 2009. 213 с.
8. Суслина З.А., Тянсян М.М., Ионова В.Г. Ишемический инсульт: М. Мед. книга, 2005. 205с.
9. Baker, D.J., Wijshake, T., Tchkonja, T., LeBrasseur, N.K., Childs, B.G., van de Sluis, B., Kirkland, J.L., and van Deursen, J.M. (2011). Nature 479, 232–236.
10. Suliman A., Greenberg J., Chandra A. Carotid endarterectomy as the criterion standard in high-risk elderly patients // Arch Surg. 2008. vol.143. P. 736-742.
11. Sundseth A., Faiz K.W., Ronning O.M. Factors Related to Knowledge of Stroke Symptoms and Risk Factors in a Norwegian Stroke Population. //J Stroke Cerebrovasc Dis. 2014 May 6. vol. 14. S.1052-3057.
12. Wolfe C. Incidence of Stroke in Europe at the Beginning of the 21st Century. // The European Registers of Stroke (EROS) Investigators. Stroke. 2009. vol.40. P.1557-1562.
13. Won SJ, Xie L, Kim SH, Tang H, Wang Y, Mao X, et al. Influence of age on the response to fibroblast growth factor-2 treatment in a rat model of stroke. // Brain Res. 2006. vol.1123(1),. P. 237-244.

СУРУНКАЛИ ТОНЗИЛИТ ВА БРОНХИТ БИЛАН ОҒРИГАН БОЛАЛАРДА ТИШ АНОМАЛИЯЛАРИНИНГ ОРТОДОНТИК ҲОЛАТИ**С. А. Гаффоров, Ш. Н. Нурова, Н. Б. Нуров**Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Тошкент,
Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: тиш жағ аномалиялари (ТЖА) ва тиш жағ деформация (ТЖД) тарқалиши, тиш қатори аномалиялари, деформация, ортодонтик ҳолати, сурункали тонзиллит ва бронхит, профилактика, текшириш усуллари.

Ключевые слова: распространенность аномалий зубной челюсти и деформации зубной челюсти, аномалии зубов, деформации, ортодонтические состояния, хронический тонзиллит и бронхит, методы профилактики.

Key words: prevalence of tooth jaw abnormalities and tooth jaw deformity, tooth anomalies, deformities, orthodontic conditions, chronic tonsillitis and bronchitis, preventive maintenance methods.

Сурункали тонзилит ва сурункали бронхит билан касалланган 7-15 ёшдаги болалар орасида ижтимоий-тиббий ретроспектив сўровнома ва клиник-стоматологик текширишлар ўтказилган. Текширувлар давомида болалар ота-онасидаги патологиялар, боланинг соматик патологияси ва тиш-жағ аномалик ўзгаришлари — тишлов аномалияси ва тиш қатори аномалияларини учраш частотаси, оғирлик даражаси, аномалия тури қатор замонавий текширувдаги ўлчамлар ёрдамида баҳоланган. Тишлов аномалиялари ва тиш қатори аномалияларининг ривожланиши ва шаклланишида соматик касалликларнинг аҳамияти мавжудлигини назорат гуруҳи ва морфологик меъёрлар билан солиштириб асослашга ҳаракат қилинган.

ОРТОДОНТИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ЗУБНЫХ АНОМАЛИЙ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛЛИТОМ И БРОНХИТОМ**С. А. Гаффоров, Ш. Н. Нурова, Н. Б. Нуров**Ташкентский институт усовершенствования врачей, Ташкент,
Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Социально-медицинские ретроспективные исследования, клинические и стоматологические обследования были проведены среди детей в возрасте 7-15 лет с хроническим тонзиллитом и хроническим бронхитом. Во время обследований детскую патологию, соматическую патологию и аномалии зубов (анатомию зубов и зубную аномалию) оценивали с использованием ряда современных измерений, таких как частота, тяжесть и аномалия. Была предпринята попытка обосновать значение соматических заболеваний в развитии и формировании зубных аномалий по сравнению с контрольной группой и морфологическими нормами.

ORTHODONTIC STATE OF DENTAL ANOMALIES IN CHILDREN WITH CHRONIC TONSILLITIS AND BRONCHITIS**S. A. Gafforov, S. N. Nurova, N. B. Nurov**Tashkent Institute of postgraduate medical education, Tashkent,
Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Socio-medical retrospective studies, clinical and dental examinations were conducted among children aged 7-15 years with chronic tonsillitis and chronic bronchitis. During the examinations, children's pathology, somatic pathology and dental anomalies (tooth anatomy and dental anomaly) were assessed using a number of modern measurements, such as frequency, severity and anomaly. An attempt was made to justify the importance of somatic diseases in the development and formation of dental anomalies in comparison with the control group and morphological norms.

Илмий ишнинг долзарблиги. Тиббиётда, шу жумладан стоматологияда оғиз бўшлиғи ва тананинг бошқа аъзоларининг турли касалликлар орасида ўзаро боғлиқлигини ўрганиш жуда долзарб масала бўлиб ҳозирги кунгача маҳаллий ва хорижий муаллифларнинг эътиборини ўзига жалб этиб келмоқда [8,11]. Бироқ мавжуд илмий адабиёт манбаларида соматик касалликлари бўлган болалар ва ўсмирларда тиш жағ аномалиялари (ТЖА) тавсифи, тарқалиши ва патогенетик механизмлари тўғрисидаги маълумотлар тўлиқ акс этмаган.

Бола ҳаётининг дастлабки даврида, тананинг турли аъзо ва тизимларидаги; иммун тизими, нафас олиш, овқат хазм қилиш ва ички секретор безлар ривожланиши ва шаклланишида, ТЖА ва деформация (ТЖД) ларининг юзага келиши учун қулай замин вақт саналади, жумладан рахит, сурункали нафас олиш аъзолари касалликларини [2,6,10] патологияларини

санаб ўтишимиз мумкин; иккинчи гуруҳ мутахассислар ТЖАнинг ривожланишлари ва нафас олиш аъзо касалликларининг фаолият бузилишларнинг ягона патогенетик занжири деб ҳисоблашади [7,9].

Қатор маҳаллий ва хорижий олимларнинг изланишлари [1,7,3,4,9] тишларни алмашинуви ва доимий тишлов шаклланиши даврида ТЖД юзага келиши билан бир вақтда бурндан нафас олиш аъзолари фаолияти бузилиши кузатилишини исботлашган.

Илмий изланиш мақсади: Сурункали тонзиллит (СТ) ва сурункали бронхит (СБ) билан оғриган болаларда, ТЖАни вақтида ташҳислашда тиббий-ижтимоий ва клиник текшириш усулларининг самарадорлигини баҳолашдан иборат.

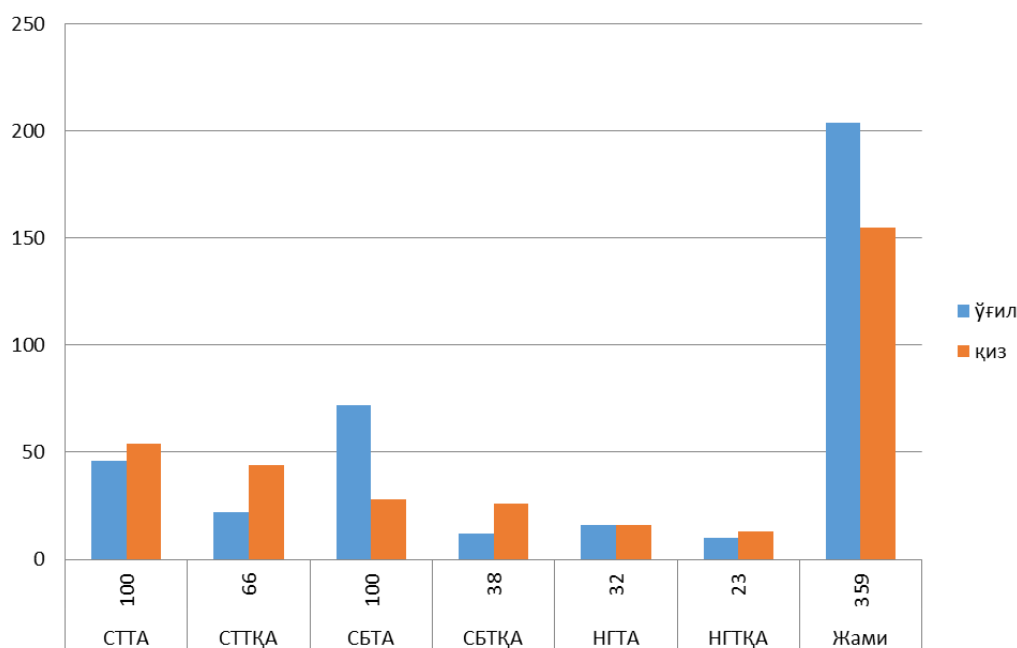
Тадқиқот объекти ва усуллари. Тадқиқот Тошкент врачлар малака ошириш институти “Стоматология, болалар стоматологияси ва ортодонтия” кафедраси, ва Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институтининг “Ортопедик стоматология ва ортодонтия” кафедрасида олиб борилди.

Илмий изланиш Бухоро шаҳрида яшовчи 7 ёшдан 15 ёшгача бўлган тиш қатори нуқсонлари бор бўлган 359 болалар ва уларнинг ота-оналари орасида ўтказилган сўров ҳамда клиник текширишларга асосланади.

Текширилганлар орасида СТ билан касалланган болаларда, тишлов аномалиялари - 100 та беморда ва тиш қатори аномалиялари - 66 та, СБ билан касалланган беморларнинг - 100 тасида тишлов аномалиялари - 38 тасида тиш қатор аномалиялари, назорат гуруҳида – СБ ва СТ бўлмаган бироқ ТЖА аниқланган болалар; тишлов аномалиялари - 32 та беморда, тиш қатори аномалиялари - 23 болада аниқланди. Шунингдек умумий кўрикдан ўтказилган болаларнинг – 204 таси (56,8%) ўғил ва 155 таси (43,2%) қиз болаларни ташкил қилди (1 расм).

Текширув Соғлиқни сақлаш вазирлиги томонидан 28.02.2018 йилдаги №7 қарори билан тасдиқланган “Ортодонтик беморларни текшириш картаси” ёрдамида ўтказилди. Ушбу тиббий-ижтимоий картада ЖССТ таклиф қилган стандарт картасида қўшимча ва ўзгартиришлар қилинган; текширилаётган болалар ва уларнинг ота-оналарини ретроспектив ҳолатини баҳоловчи сўровлар киритилган. Болалар ТЖА ни ташҳислари диагностик моделлар, жағ ва тишларнинг биометрик ўлчамлари, телерентгенографик фотососуратлар билан тасдиқлан-

Текширилган болаларнинг жинси бўйича тақсимланиши



1 расм. Текширилган болаларнинг жинси бўйича тақсимланиши

ган. СТ ва СБ ташҳисини отолоринолог, аллерголог-пульманологнинг тасдиқланган хулосалари ва беморнинг ота-онаси берган картадаги маълумотлар асосида тасдиқланди.

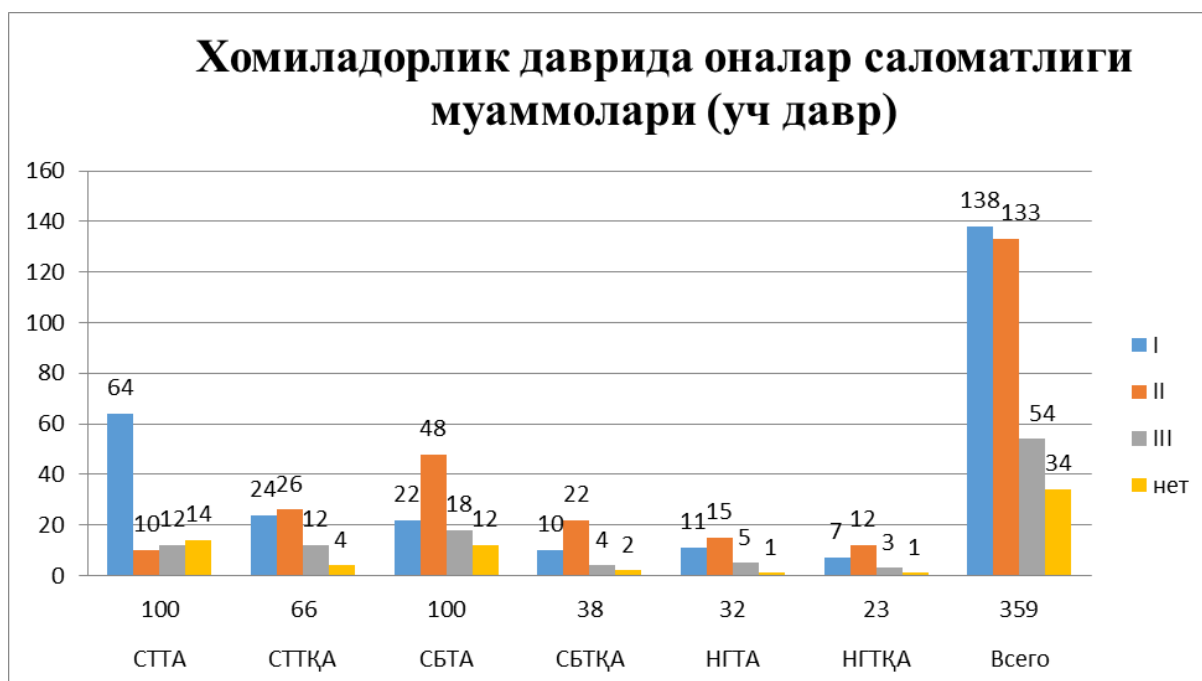
Бугунга кунга қадар амалиётдаги ТЖАнинг таснифи тўлиқ ва етарли даражада ТЖА ҳолатини кенг ёритиб бера олмайди. Қўлланилиб келинаётган синфланишларнинг ҳар бирининг ижобий ва салбий томонлари мавжуд. Шунинг учун, бугунги кунда иккита тасниф: МДТСУнинг “Ортодонтия ва тиш протезлаш” кафедрасининг ва Ҳалқаро касалликларнинг синфланиши

МКБ-10 таснифидаги тиш ва жағларнинг аномалиялари амал қилиб келмоқда. Биз МКБ-10 синфланиши қатор камчиликларга эга [5] бўлишига қарамасдан, унинг қатор афзалликларини инобатга олиб улардан фойдаланишни маъқул топдик.

Текширишда, стоматологик кресло, тиш ойнаси, пародонтолог зонд, ортодонтик чизғич, бир мартали ишлатиладиган қўлқоп, қалам, график асосида харитани тўлдиришни амалга оширилди. Энгель усули бўйича прикусларни ортодонтик ўлчаш, телерентгенография, цефалометрик ўлчамларда Пон, Корхауз, Снагина усулларидан, ортопантограмма ёрдамида сут ва доимий тишлар ҳолати баҳоланади.

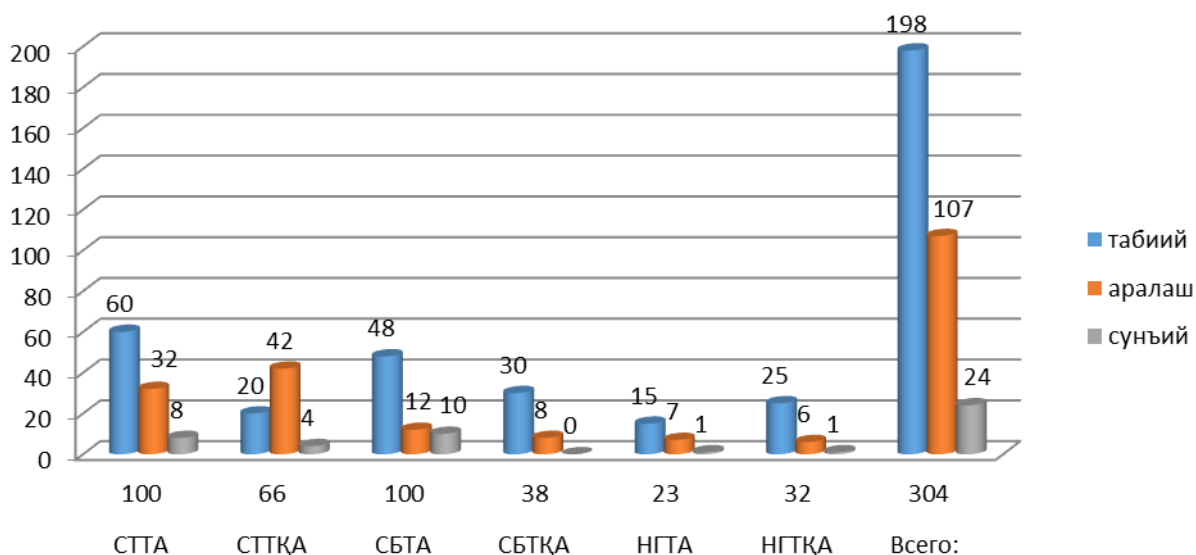
Олинган натижалар ва уларнинг муҳокамаси: Тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, ўрганилган бемор болалар оналарининг ретроспектив маълумотларига (2 расм) кўра, ҳомиладорлик даврида оналар саломатлиги; текширув гуруҳдаги 1- уч ойликдаги СТ ва СБ, назорат гуруҳига нисбатан аномалияларнинг кўпайиши қайд этилган, 2- уч ойликда СТдаги тишлов аномалиялари, тиш қатори нуқсонларига нисбатан камроқ учрайди. Қолган гуруҳларда ҳам 1- уч ойликдаги маълумотларга хос натижа кузатилади. Сўровда қатнашган СТ ва СБ билан касалланган беморларнинг табиий овқатланиши 51,5%, аралаш 30,9% ва сунъий озиқлантириш 7,23% ташкил этди; назорат гуруҳида ушбу кўрсаткичлар мос равишда 72,7%, 23,6% ва 3,6% ни ташкил этмоқда.

Текширилган 359 нафар ўсмирлар оналарининг 1-триместр - 38,4%, 2- триместр - 37,0%, 3 - триместр -15% ва 4 - триместр 9,4% ида ҳомиладорлик пайтида соғлиғи ёмонлашган. СТ билан касалланганларда тишлов аномалиялари - 64%, тиш қатор аномалиялари - 36%, онаси 1-триместр, СБ билан оғриган ва бир вақтнинг ўзида тишлов аномалиялари - 22%, тиш қатори аномалиялари - 26,3%, 3-триместрда; СТ - 2%, - 18,1% билан бир хил мос равишда -18% ва - 10,5% мос равишда ташкил қилди.



2 расм. Хомиладорлик даврида оналар саломатлиги муаммолари (уч давр).

Овқатланиш тури



3 расм. Овқатланиш тури.

Шунингдек, ўрганилган беморларнинг 51,9% табиий, 30,9% аралаш ва 7,3% сунъий озиқлантириш ҳолатлари аниқланди (3 расм).

Т билан оғриганларда тишлов аномалиялари - 60% ида табиий, 32% ида аралаш ва 8% ида сунъий озиқланиши; тиш қатори аномалияларининг - 30,3%, 63,3%, ва 6,1% да мос равишда озиқланиш тури қайд этилди. СБ билан оғриган беморларда тишлов аномалияси 48% ида табиий, 12% ида аралаш ва 10% ида сунъий озиқланиш; тиш қатори аномалиясида - 78,9%, табиий 21% мос равишда ҳолат кузатилган. Назорат гуруҳидаги болаларнинг тиш қатори аномалияларида 65,22%, 30,4%, 4,3% ва тишлов аномалияларида 78,1%, 18,7%, 3,1% кетма-кетликда мос равишда озиқланиш тури кузатилган.

СТда тишлов аномалиялари билан 7-10 ёш гуруҳда - 41%, 11-15 ёш гуруҳда - 59% болалар кузатилган. СТ билан оғриганларнинг ёшидан қатъий назар ўртача 19% - дистал, 17% - тесқари, 13% - мезиал тишлов, 16% - протрузия, 15% - юқори жағ ёйи торлиги кузатилган.

СБда тишлов аномалиялари билан 7-10 ёш гуруҳда - 95%, 11-15 ёшда - 5% болаларда кузатилган. СБ билан оғриганларнинг ёшидан қатъий назар ўртача 24% - дистал, 17% - мезиал, 22% - протрузия, 12% чуқур 9% - юқори жағ тиш қатори торлиги кузатилган.

СТда 7-10 ёшли болаларда тиш-қатори нуқсонлари - 81,1%, 11-15 ёшлар орасида - 18,8% ҳолатда кузатилиб; уларнинг ёшидан қатъий назар ўртача 30,3% - дистопия, 41% - инфраокклюзия, 13,6% - диастема, 15,1% - супраокклюзия; СБ билан оғриганлар орасида кетма-кетликда мос равишда - 18,4; - 67,7%; - 10,5%; ва 10,5% ни ташкил этган. СБда тиш қатори аномалиялари - 7-10 ёшли ўсмирларда - 94,7%, 11-15 ёшда - 5,4% аниқланган.

Пон, Корхауз ва Снагина усуллари билан, тишлар орасидаги ҳолати, СТ ва СБ даги жағ шакллари ўлчаш натижалари, назорат гуруҳларидаги ўлчаш натижалари ва меъёрлар билан таққослаганда жиддий фарқлар кузатилди: Пон усули билан 7-10 ёшли СТли беморларда тишлов аномалиялари, юқори жағнинг 4/4 орасидаги масофа ўртача - 30,5 мм; 4 - кесув тиш - 24,5 мм; 6/6 - тишлар - 49,5 мм; пастки жағда - 4/4 - тишлар орасидаги ўртача - 35,3 мм; 4 та кесув тиш - 27,5 мм; 6/6 - тишлар - 45,0 мм; юқори жағнинг СБли болаларда 4/4 - тишларда ўртача - 34,5 мм; 4 - кесув тишлар - 27,5 мм; 6/6 - тишлар - 46,2 мм; пастки жағ - 4/4 - тишлар орасидаги ўртача масофа 34,8 мм, 4 - кесув тиш 27,0 мм; 6/6 - тишлар - 45,4мм; назорат гуруҳидаги беморларнинг юқори жағ учун - 29,1мм; 24,0 мм; ва 44 мм; пастки жағ учун - 32,6 мм; 26,0 мм; 43,2 мм масофалар аниқланган.

Пон усули билан 7-10 ёшли СТли беморларда тиш қатор аномалиялари, юқори жағнинг 4/4 тишлар орасидаги масофа - 37,5 мм, 4 та кесув тишлар - 29,5 мм; 6/6 - тишлар - 48,5 мм; пастки жағдаги 4/4 тишлар орасида ўртача - 31,1 мм; 4 та кесув тишлар - 25,5 мм; 6/6 тишлар - 42,3 мм; юқори жағнинг СБли беморларида 4/4 - тишларнинг ўртача - 34,4 мм, 4 та кесув тиш - 27,8 мм; 6/6 тишлар - 45,0 мм; пастки жағда 4/4 тишлар орасидаги ўртача - 35,5 мм; 4 та кесув тишлар - 7,5 мм; 6/6 тишлар - 35,5 мм; назорат гуруҳидаги беморларнинг юқори жағи учун - 34,4 мм; 27,0 мм; 46,8 мм; пастки жағлар учун - 32,6 мм; 25,0 мм; 43,2 мм ўлчамлар аниқланди.

Натижаларга кўра - СТ ва СБ даги беморларнинг, юқори жағ орасидаги масофа назорат гуруҳи билан таққосланганда сезиларли даражада катта эканлигини ва асосий ўртача катталиқнинг пастки жағда тишлар орасидаги масофа назорат гуруҳига қараганда кичикроқ эканлиги кузатилган. Корхауз усули билан худди шу ўлчамларда ҳам умумийликни пайқаш мумкинлигини №-диаграммада кўришимиз мумкин.

Снагина усулларида кўра 7-10 ёшли тишлов аномалияси бор, соматик касалликлар СТ билан оғриганларнинг юқори жағ апикал асоси - 41,8 мм, узунлиги - 37,4 мм; пастки жағнинг апикал асоси энига - 33,0 мм, узунлиги - 36,1 мм, 11-15 ёшли болаларда 33,0 мм; - 33,1 мм; ва - 33,1 мм; - 36,1 мм дан иборат; 7-10 ёшли СБ билан - 33,3 мм; - 29,6 мм; - 30,0 мм; - 32,2 мм ва 11-15 ёшли беморларда - 38,4 мм; - 33,5 мм; - 34,1 мм; - 36,9 мм дан иборат ўлчамлар қайд этилди.

Снагина усулига кўра 7-10 ёшли тиш қатори аномалияси бор, СТ билан оғриган беморларнинг юқори жағ апикал асоси - 36,2 мм; узунлиги - 31,9 мм; пастки жағнинг апикал асоси - 32,8 мм, узунлиги - 35,2 мм; 11-15 ёшли болаларда - 33,5 мм; - 30,4 мм; ва - 30,8 мм, 33,1 мм дан иборатлиги аниқланди. 7-10 ёшли СБ беморларда - 33,0 мм; - 32,9 мм; - 30,8 мм; - 32,6 мм, ҳамда 11-15 ёшли беморларда - 38,5 мм; - 34,3 мм; - 35,2 мм; - 36,5 мм масофа ташқил этиши кузатилди.

Маснамага, TWEED, Downs усуллари бўйича СТ ва СБ билан оғриган болалардаги тишлов аномалияси ва тиш қатори аномалиясида; ёш гуруҳлари ўзгариб бориши ва соматик касалликларининг оғирлик даражаси, боланинг ёшлигида озикланиш тури ҳамда бола онасининг ҳомила даврида касалликларга чалинганлик даврлари орасида маълум бир умумий асослар кузатилмоқда. Шунингдек соматик касалликлар – СТ ва СБ билан оғриган болаларнинг ёш даври динамикасида тишларнинг ҳажми, ҳолати, нисбати, жойлашиши ва ривожланиш таърифи қуйидаги жадвалда акс эттирилган.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Адамчик, А. А. Характеристика состояния дыхательной и сердечнососудистой систем у детей с аномалиями прикуса до и после ортодонтического лечения: Дисс.. канд. мед. наук / М., 2000. 123 с.
2. Гавалов, С. М. Концепция семейной диспансеризации и реабилитации как основа профилактики хронизации бронхолегочных и других заболеваний у детей и взрослых // Новме Санкт-Петербургские врачебные ведомости. 2002. № 3. С. 26-30.
3. Дистель, В. А. Основы ортодонтии: рук. к практ. занятиям / В. А. Дистель, В. Г. Сунцов, В. Д. Вагнер. - М.; Н.Новгород, 2001. 244 с.
4. Малмгин, Ю. М. Критический анализ ортодонтической программы в Международной классификации стоматологических болезней на основе МКБ-10 / Ю. М. Малмгин // Ортодонтия. 2005. № 1(29). С.7-10.
5. Образцов, Ю. Л. Пропедевтическая ортодонтия: учебное пособие / Ю. Л. Образцов, С. Н. Ларионов. СПб.: СпецЛит, 2007. 160 с. : ил.
6. Перов, Е. Г. Сравнительный анализ показателей уровня стоматологического здоровья у детей и подростков с различным соматическим статусом / Е. Г. Перов, А. А. Левенец Д. В. Россиев // Ортодонтия. 2011. № 1. С. 5-8.
7. Попруженко, Т. В. Профилактика основных стоматологических заболеваний / Т. В. Попруженко, Т. Н. Терехина. М., 2009. 463 с.
8. Проффит, У. Р. Современная ортодонтия : пер. с англ. / под ред. Л. С. Персина / У. Р. Проффит. М. МЕДпресс-информ, 2006. 560с.
9. Русакова, Е. Ю. Распространенность и интенсивность ЗЧА у детей школьного возраста с различными соматическими заболеваниями // Клиническая стоматология. 2011. №1. С. 45-48.
10. Стоматология детей и подростков: Пер. с англ. / Под ред. Ральфа Е.
11. Мак Дональда, Дейвида Р. Эйвери. М.: Медицинское информационное агентство, 2003. 766 с.: с ил.

**БОЛАЛАР ОРАСИДА КАРИЕС ВА НОКАРИЕС КАСАЛЛИКЛАРНИНГ
ЭТИОЛОГИЯСИДА ТИББИЙ-ИЖТИМОЙ ОМИЛЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ****С. А. Гаффаров, О. О. Яриева**Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Тошкент,
Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: кариес, нокариес касалликлар, профилактика, стоматологик текшириш усуллари, болалар, эпидемиологик текшириш усуллари, сўровномалар.

Ключевые слова: профилактика, кариес, некариозные заболевания, стоматологические методы исследования, дети, эпидемиологические исследования, анкеты.

Key words: caries, noncarious diseases, prevention, dental methods of research, children, epidemiological studies, questionnaire cards.

Мақолада охириги йилларда болаларда учрайдиган кариес ва нокариес касалликлар борасида олиб борилаётган илмий изланишларнинг илмий таҳлиллари ёритилган, болалар ва ўсмирлар орасида тиш қаттиқ тўқимасининг кариес ва кариес бўлмаган жароҳатларининг этиологиясида ота-онанинг ижтимоий ҳолатлари, уларнинг айрим касалликлари, мазкур касалликка сабабчи бўлаётганлиги таҳлил қилинган.

**РОЛЬ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ В ЭТИОЛОГИИ КАРИЕСА
И НЕКАРИОЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ****С. А. Гаффаров, О. О. Яриева**

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Ташкент

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

В данной статье описываются научные исследования кариеса и некариозных заболеваний у детей и подростков в последние годы, анализируется социальный статус родителей и их других заболеваний в этиологии кариеса и некариозных поражений и их причины.

IMPORTANCE OF MEDICAL AND SOCIAL FACTORS IN ETIOLOGY OF CARIOUS AND NON-CARIOUS DISEASES OF CHILDREN**S. A. Gaffarov, O. O. Yarieva**

Tashkent Institute of postgraduate medical education, Tashkent,

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

This article describes scientific research on caries and noncarious diseases in children in recent years, analyzes the social status of parents in certain etiology of caries and non-carries injuries in children and adolescents and their causes.

Стоматологик касалликлар инсон танасида кузатилаётган бошқа патологияларга нисбаттан кенг кўп тарқалган касалликлар сирасига киради ва улар орасида тиш қаттиқ тўқимасининг зарарланиши – кариес биринчи ўринни эгаллайди. Эпидемиологик текширишлар натижаларига кўра кариеснинг тарқалиши 70% дан 90% гача ўзгариб туради [10] ва ҳозирда камайиш тенденцияси кузатилмаяпти. Бундан ташқари айрим муаллифларнинг маълумотларига кўра [12] сўнгги пайтларда олиб борилаётган профилактик ва даволаш муолажаларига қарамадан, касалланишнинг ўсиши кузатилмоқда. Кариеснинг тарқалиши ва интенсивлиги бир қатор омилларга боғлиқ бўлиб булар: атроф-муҳитнинг экологик ва биогеохимик хусусиятлари, аҳолининг ижтимоий-иқтисодий турмуш шароитлари, озиқланиш сифати, ота-оналар саломатлик даражаси ва тиббий билими даражаси, регионда бирламчи профилактикани ташкил этилганлиги кабилардир. [8,6,3,4,15] Стоматологик касалликларнинг – жумладан тиш қаттиқ тўқимасининг кариес ва кариес бўлмаган жароҳатларининг, оғиз бўшлиғи шиллиқ пардаси касалликлари ҳамда пародонт тўқимаси яллиғланишларининг юзага келиши ва кечишига атроф-муҳит, ишлаб чиқаришдаги омиллар; иқлим ҳолати, тупроқ, сув, ҳавонинг микроэлемент таркиби, озиқа таркиби, турмуш шароити сезиларли таъсир кўрсатиши қатор илмий изланишларда аксини топган. [2,4,11,7] Инсоният популяциясида стоматологик касалликлар ҳолати ва унинг сабаблари орасидаги фарқни ўрганиш жуда зарур чунки,

ҳозирги ҳолат нима сабабдан популяцияда касалланиш кўп эканлигини назарда тутди. Замонавий ижтимоий эпидемиология индивидуал хавф фокусидан мультидаражали истикболга томон ўзгармоқда. Оғиз бўшлиғи касалликларига мурожаат қилиш бу-кариеснинг биологик детерминантасини ижтимоий детерминанта сифатида қарашимизда юзага келувчи тўсиқларни енгиш имконини берувчи ижтимоий эпидемиология парадигмалари бўлиб ҳисобланади.

Стоматологик касалликларнинг тарқалиш даражаси, структураси, клиник белгиларнинг ўзига хос томонлари ҳақидаги объектив маълумотларнинг етарли эмаслиги махсус стоматологик ёрдамга бўлган эҳтиёжни илмий асосланган ҳолда шакллантириш, турли хил ёш гуруҳларида стоматологик касалликларни профилактика қилишни режалаштириш, касалликларни башоратлашда турмуш тарзини, ота-онанинг саломатлик даражасини инобатга олмаслик ҳолатлари профилактик асосларни ҳаётга жорий қилишда қийинчиликлар туғдирмоқда.[1,9,13,16,17].

Кариеснинг ижтимоий детерминантаси маълумотларига асосланиб болаларда даволаш ва профилактик тадбирларга бўлган талабни ва аҳолига зарурий бўлган врачлик ёрдами ҳажмини аниқлаш мумкин. Юқорида келтирилганларни инобатга олиб, ушбу маълумотларни ўрганиш муҳим муаммо бўлиб ҳисобланади.

Илмий изланишимизнинг мақсади: Болалар ва ўсмирлар орасида тиш қаттиқ тўқимасининг кариес ва кариес бўлмаган жароҳатларининг этиологиясида ота-онанинг ижтимоий ҳолатлари, она ва боладаги соматик касаллик омилларнинг ўрнини аниқлашда замонавий текшириш детерминатлардан фойдаланиш.

Текшириш объекти ва усуллари: Бухоро шаҳридаги 16-умумтаълим мактаби ва Шарқ-1 Кўксарой мавзусидаги ота-оналар ва болалар орасида 2016-2018 йиллар давомида биз томондан мослаштирилган ва ЎзРССВ томонидан №0461 рақамли 01.02.2018 йилда тасдиқланган [5] «Совершенствование методы ранней диагностики и профилактики кариеса зубов у детей» номли «Ахборот хати» картаси асосида текширув ўтказилди. Ушбу ахборот хати ёш болаларда ўз саломатлиги учун аниқ жавоб бера олмаслигини инобатга олувчи; танадаги умумий, жумладан оғиз бўшлиғидаги патологияларни она-отаси орқали сўраб олишга, онанинг ҳомиладорлик ва ундан кейинги муддатдаги тиббий-ижтимоий омилларини аниқлашга, шунингдек уларнинг ижтимоий турмуш даражасини баҳоловчи қўшимча Oral Health – Related Quality of Life (OHRQoL) варақа; ота-оналар учун 13 саволномадан иборат; яъни 4 та асосий йўналишдаги: фаолиятидаги ноқулайлик ва фаолият бузилиши, эмоционал ҳолат, ижтимоий ва оилавий муҳитда боланинг тарбиясидаги шароит тўғрисида маълумот берувчи карта асосида текширилди.

Текширишда иштирок этган 616 болалар: 2-6 ёшдаги - 162, 7-11 ёшдагилар 252 ва 12-16 ёшдагилар 202 та боладан иборат бўлиб улар орасида стоматологик касалликлар; тиш қаттиқ тўқимасидаги кариес ва кариес бўлмаган жароҳатлар стоматологик тиббий кўрик даврида умум қабул қилинган объектив ва субъектив текширишлар асосида ташхисланди.

Олинган натижалар: Текширилган болалар орасида камқонлик 22,07% (136 болада), сувчечак 5,7% (35), қизилча 3,9% (24), тананинг турли шикастланишлари 5,5% (34), қулоқ-бурун-томоқ касалликлари 19% (117), асаб тизими касалликлари 4,0 (24), ички секретор без касалликлари 3,2% (20), дори воситалари ва озиқ-овқат маҳсулотларига аллергия ҳолатлар 15% (92), ўткир респиратор касалликлар 36,5% (225) ва бошқа турли касалликлар 3-5% атрофида қайд этилишини кузатишимиз мумкин. Агар 7-11 ёшли болалар орасида 25,8% (35) камқонлик, сувчечак 6,7% (17), қулоқ-бурун-томоқ касалликлари 22,4% (56) дори воситалари ва озиқ-овқат маҳсулотларига аллергия ҳолатлар 13,9% (35), ўткир респиратор касалликлар 36,9% (93) кузатилган бўлса 12-16 ёшлилар орасида гепатит 8,9% (18); қизилча 7,9% (16), қулоқ-бурун-томоқ касалликлари 20,2% (41) дори воситалари ва озиқ-овқат маҳсулотларига аллергия ҳолатлар 10% (20), ички секрет без касалликлари 14,7%(15), ўткир респиратор касалликлар 24,2% (49) ва бошқа турли касалликлар 3-5% атрофида қайд этилишини кузатишимиз мумкин.

Оналар орасида сўров натижасида текширилаётган болаларга ҳомиладорлик даврида камқонлик билан 12,3% (76), ўткир респиратор касалликлар 7,9% (49) ва турли касалликлар билан 2,9% (18) она оғригани қайд этилди. Аини ўринда ўрганилган болаларнинг 2-6 ёшлиларининг оналари ўртача 27,6 ёшни, 7-11 ёшли болаларнинг оналари 30,6 ёшни ва 12-16 ёшли болаларнинг оналари ўртача ёши 33,6 ёшга тенглиги аниқланди.

Кариес касаллигининг ўртача кўрсаткичлари; тарқалганлиги - 82,5%, кариес ўсиш интенсивлиги -1,2 та, КПО - 8,5 та тишга тўғри келмоқда. Бу кўрсаткичлар ўртача; 2-6 ёшли гуруҳда тарқалганлиги 78%, ўсиш интенсивлиги 1,0, КПО+кп – 1,8 га, 7-11 ёшлиларда тарқалганлиги 82%, ўсиш интенсивлиги 1,1, КПО+кп – 1,4 га, 12-16 ёшлиларда тарқалганлиги 87%, ўсиш интенсивлиги 1,4, КПО – 1,3 га тенг бўлмоқда. Болалар орасида жинсий фарқли кўрсаткичда солиштирилганда юқоридаги кўрсаткичлар, кетма-кетликда йигит болаларда – 84,5%, 1,3, 9,2 га; қиз болаларда мос равишда 80,1%, 1,1, 7,8 натижа қайд этилди.

Тиш қаттиқ тўқимасининг кариес бўлмаган жароҳатларидан: текширилганларда ўртача 22,4% ни ташкил этиб, шундан гипоплазия - 11,2%, флюороз – 9,2% миқдорда; 7-11 ва 12-16 ёшлилар орасида гипоплазия 14,7% гача, флюороз 12-16 ёшлилар орасида 11,8% гача қайд этилди.

7-11 ёшли соматик касалликларда; анемияда – кариес тарқалганлиги 83,5%, гепатитда – 84,2%, 12-16 ёшлиларда кулоқ-бурун-томоқ касаллигида кариес - 84,8%, ички без касалликларида – 89%, ўткир респиратор касалликларда 85% кузатилди. Болалар орасида тиш қаттиқ тўқимасининг кариес бўлмаган жароҳатланишлари аллергия касалликларда – 28%, ички секрет без касалликларида 29,4% гача кузатилиши ва асосан 12-16 ёшдаги болалар гуруҳида юқори тарқалганлик кузатилди. Шунингдек камқонлик ва гепатит билан оғриган болалар орасида тиш қаттиқ тўқимаси кариес бўлмаган жароҳатлари орасида, тиш рангининг тўқ кўк рангда ёки жигарранг тус олиши 17,8% гача кузатилди.

Шунингдек 616 болалар ота-онаси орасида олиб борилган ижтимоий турмуш даражасини баҳоловчи Oral Health – Related Quality of Life (OHRQoL) варақа асосидаги натижаларга (1-жадвал), эътибор берадиган бўлсак; албатта соматик касалликлар, ота-онасидаги касалликлар, ижтимоий турмуш тарзи ва стоматологик касалликлар орасида маълум боғлиқликлар мавжудлигини кузатишимиз мумкин.

Сўровномада жалб этилган ота-оналарнинг алкоголь кўп истеъмол қиладиганлари – 23 та, чекадиганлар -62, яқин қариндошликда турмуш қурганлари – 19, ҳомила даврининг биринчи ярмида токсикозни бошидан кечирганлар – 230, иккинчи ярмида – 64, ҳомиладорлик даврида турли гуруҳ витаминларни доимий қабул қилганлар – 151; жумладан йодомарин -

1 жадвал.

Саволлар	баллар	Ёш			жами
		2-6	7-11	12-16	
1. Сизнинг фарзандингиз тишларида, оғиз бўшлиғида ва жағларида дискомфортни сезадими?	0-ҳеч қачон	59	46	32	137
	1-жуда кам	35	61	47	143
	2- кам холларда	47	38	30	115
	3- тез-тез	7	13	9	29
	4-жуда тез тез	6	0	0	6
2. Сизнинг фарзандингиз стоматологик муаммолар ҳисобига иссиқ ёки совук ичимликларни истеъмол қилишда қийинчиликлар сезадими?	0-ҳеч қачон	83	63	30	176
	1-жуда кам	33	51	57	141
	2- кам холларда	25	35	20	80
	3- тез-тез	8	9	10	27
	4-жуда тез тез	3	1	0	4
3. Сизнинг фарзандингиз стоматологик муаммолар ҳисобига овқат қабул қилишда қийинчиликлар сезадими?	0-ҳеч қачон	91	72	28	191
	1-жуда кам	30	49	54	133
	2- кам холларда	22	27	21	70
	3- тез-тез	5	10	11	26
	4-жуда тез тез	5	1	3	9

4. Сизнинг фарзандизда стоматологик муаммолар ҳисобига тунда ухлашида муаммолар мавжудми?	0-ҳеч қачон	91	71	38	200
	1-жуда кам	33	47	46	126
	2- кам ҳолларда	15	30	22	67
	3- тез-тез	1	7	11	19
	4-жуда тез тез	5	0	12	17
5. Сизнинг фарзандингизда стоматологик муаммолар ҳисобига қайсидир сўзларни талаффуз қилишда муаммолар мавжудми?	0-ҳеч қачон	120	106	34	260
	1-жуда кам	16	32	51	99
	2- кам ҳолларда	14	16	13	43
	3- тез-тез	2	6	7	15
	4-жуда тез тез	1	0	1	2
6. Сизнинг фарзандингизда стоматологик муаммолар ҳисобига инжиқликлар ёки безовталанишлар кузатилади?	0-ҳеч қачон	97	77	32	206
	1-жуда кам	31	53	57	141
	2- кам ҳолларда	19	21	24	64
	3- тез-тез	5	6	5	16
	4-жуда тез тез	2	2	0	4
7. Сизнинг фарзандингиз стоматологик муаммолар ҳисобига бошқа болалар билан мулоқотда муаммолар мавжудми ёки бошқалар олдида қулишга уял ҳолатлари мавжудми?	0-ҳеч қачон	108	99	40	247
	1-жуда кам	28	43	51	122
	2- кам ҳолларда	14	14	20	48
	3- тез-тез	0	4	7	11
	4-жуда тез тез	4	2	0	6
8. Сизнинг фарзандингизда стоматологик муаммо ҳисобига бошқа болалар билан мулоқотдан қочиши кузатилади?	0-ҳеч қачон	121	98	35	254
	1-жуда кам	19	46	59	124
	2- кам ҳолларда	10	13	18	41
	3- тез-тез	3	1	4	8
	4-жуда тез тез	1	0	0	1
9. Сизнинг фарзандингиз стоматологик муаммо ҳисобига болалар боғчаси, тайёрлов гуруҳлари ёки мактабга бормаслиги кузатиладими?	0-ҳеч қачон	106	88	48	242
	1-жуда кам	27	53	50	130
	2- кам ҳолларда	14	17	18	49
	3- тез-тез	4	2	1	7
	4-жуда тез тез	3	0	1	4
10. Фарзандингиздаги стоматологик муаммолар ёки стоматологик касалликларни даволатиш учун Сиз ўзингизнинг ёки қайсидир оила аъзоингизнинг қайғуриши кузатиладими?	0-ҳеч қачон	89	75	37	201
	1-жуда кам	36	57	58	151
	2- кам ҳолларда	18	21	20	59
	3- тез-тез	8	6	2	16
	4-жуда тез тез	1	0	1	2
11. Фарзандингиздаги стоматологик муаммолар ёки уни даволаш зарурияти мавжудлиги учун шахсан ўзингизда ёки оила аъзоларингизда айбдорлик ҳисси мавжудми?	0-ҳеч қачон	108	95	34	237
	1-жуда кам	32	45	58	135
	2- кам ҳолларда	5	16	21	42
	3- тез-тез	2	3	3	8
	4-жуда тез тез	5	2	1	8
12. Фарзандингиздаги стоматологик муаммолар сабабли ўзингиз ёки оилалангизнинг бирор бир аъзоси иш жойидан таътил олишга тўғри келадими?	0-ҳеч қачон	92	89	41	222
	1-жуда кам	42	52	64	158
	2- кам ҳолларда	14	17	12	43
	3- тез-тез	4	1	1	6
	4-жуда тез тез	3	1	0	4
13. Фарзандингиздаги стоматологик муаммоларни даволатишга оила бюджетидан катта маблағ сарф этилиши кузатиладими?	0-ҳеч қачон	96	93	64	253
	1-жуда кам	34	53	46	133
	2- кам ҳолларда	17	10	10	37
	3- тез-тез	3	2	0	5
	4-жуда тез тез	3	2	2	7

28, магний В6 таблетка – 15, антибиотиклар қабул қилиш – 9, текширилаётган даврида онанинг биринчи – ҳомиладорлиги – 152, иккинчи ҳомиладорлиги – 241, учунчи ҳомиладорлиги – 169 ва туртинчи ҳомиладорлиги – 40, текширилаётган болалар – 269 таси биринчи, 215 - таси иккинчи, қолганлари 3-4 оиладаги фарзанд эканлиги, туғиш даврида - 316 ҳолатда

туғурик тез кечгани, 125 – ҳолатда муддатидан эрта туғилгани, 79 – ҳолатда муддати кечикиши, 401 – ҳолатда вақтида туғилгани, туғирикнинг 45 –ҳолати патологик, 67 – ҳолати жарроҳлик амалиёти ёрдамида, бола туғилгандан кейин она сути билан озиқланиши олти ойгача 54 болада, 12 ойгача - 43 болада ва 12 ойдан кўп муддатда 499 болада давом этгани, 62 та бола туғилиши билан сунъий озиқага ўтгани, 252 та бола 12 ойдан кейин ўтгани, шунингдек 67 болада доимий ёшига нисбатан оғирлигида етишмовчилик билан улғайгани аниқланди.

Натижалар муҳокамаси. Олинган натижаларни таҳлил қилар эканмиз болалар орасида аниқланган камқонлик, сувчечак, қизилча, тананинг турли шикастланишлари, кулоқ-бурун-томоқ касалликлари, асаб тизими касалликлари, ички секретор без касалликлари, дори воситалари ва озиқ-овқат маҳсулотларига аллергик ҳолатлар, ўткир респиратор касалликлар сўровномада келтирилган қатор бошқа турдаги патологияларга нисбатан юқори кўрсаткичда учраши, шунингдек юқорида санаб ўтилган касалликларни болалар ёш гуруҳи бўйича солиштиргамизда, айнан 7-11 ва 12-16 ёшли болалар орасида камқонлик, сувчечак, кулоқ-бурун-томоқ касалликлари, дори воситалари ва озиқ-овқат маҳсулотларига аллергик ҳолатлар, ўткир респиратор касалликлар, гепатит; қизилча, ички секрет без касалликлари ва ўткир респиратор касалликлар кўп кузатилиши қайд этилди.

Шу ўринда оналар орасида сўров натижалари ҳам ҳомиладорлик даврида камқонлик, ўткир респиратор касалликлар ва шу турдаги касалликлар билан оғиргани қайд этилди.

Кариес касаллигининг тарқалганлиги, кариес ўсиш интенсивлиги, КПО элементлари кўрсаткичлари, кариес бўлмаган жароҳатлар – гипоплазия ва флюороз ҳам 7-11 ва 12-16 ёшли болаларда шунингдек йигит болаларда қиз болаларда нисбатан ўртача кўрсаткичлардан юқорилигини тасдиқламоқда.

Соматик касалликлар – анемия, гепатит, кулоқ-бурун-томоқ касалликларида, ички секрет безлари касалликларида, ўткир респиратор касалликларда кесимида стоматологик касалликлар – кариес ва кариес бўлмаган тиш қаттиқ тўқимаси жароҳатлари кузатилиши юқори қийматларда кузатилмоқда.

Шунингдек; Oral Health – Related Quality of Life (OHRQoL) варақа асосидаги натижаларида тиббий-ижтимоий омилларни баҳоловчи кўрсаткичлар орасида текширилган болалар орасидаги соматик касалликлар, онасининг касалликлари, стоматологик касалликларнинг кузатилишидаги маълумотлар орасида боғлиқлик борлигини кузатишимиз мумкин.

Хулосалар: Оиладаги тиббий-ижтимоий муҳит, онанинг саломатлиги, айниқса ҳомила давридаги соғлом турмуш тарзи – вақтида тиббий назоратда бўлиши, турли соматик касалликлар билан оғриши ва туғиш давридаги қатор омиллар бўлажак фарзанд саломатлигига, жумладан тиш қаттиқ тўқимасининг соғлом чиқиши ва шаклланишида муҳим аҳамиятга эга бўлади.

Онанинг ҳомила давридаги ва боланинг туғилганидан кейинги даврида анемия, гепатит, кулоқ-бурун-томоқ касалликларида, ички секрет безлари касалликларида, ўткир респиратор касалликлари қабилад билан касалланиши, албатта кариес ва кариес бўлмаган тиш қаттиқ тўқимаси жароҳатларининг келтириб чиқаришида муҳим омил бўлишини тасдиқлайди.

Болаларда тиш қаттиқ тўқимасининг кариес ва кариес бўлмаган жароҳатларининг тарқалганлик даражасининг кўп миқдорда учраши, уларнинг 7-16 ёшлик даври кузатилиши ва турли соматик касалликларнинг учраши даражаси билан тўғридан-тўғри боғлиқлик борлигини тасдиқламоқда.

Стоматологик сўровномалар ёрдамида, жумладан тиббий-ижтимоий сўровнома карталари (Oral Health – Related Quality of Life (OHRQoL)) ёрдамида доимий тиббий кўриклар ўтказилиб туриш нафақат соматик касалликларни олдини олишни, аниқлашни, балки стоматологик касалликларни олдини олишда, эрта ташхислашда, этиологик омилларни олдиндан бартараф этишда, касалликни келиб чиқиши, кечиши тўғрисида башоратлашга имкон беради.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Боровский Е.В. Завьялова Т.Г. Лечение кариеса в стадии белого пятна у детей методом глубокого фторирования. //Клиническая стоматология, 2002. №2. с.10-14.
2. Гаффаров С.А. Заболеваемость кариесом зубов у работников Муборакского газоперерабатывающего завода «Стоматология» Ўрта осиё илмий-амалий журналы. №3. 18-20 б. Тошкент, 2001.
3. Гаффаров С.А. Республика нефт-кимё саноати корхоналари цехларидаги меҳнат шароити ва ишчилар саломатлигининг санитар-гигиеник, структур-функционал, клиник-экспериментал тахлили Ўзбекистон тиббиёт журналы. №3. 86-92 б. Тошкент, 2005. 6 бет.
4. Гаффаров С.А., Олимов С. Ш., Идиев Г. Э.Муборак газ конденсатини қайта ишлаш заводи ишчилари орасида кузатиладиган оғиз бушлиғи шиллиқ кавати касалликларининг клиник тавсифи «Назарий ва клиник тиббиёт журналы» №1. С.123-125. Тошкент, 2007.
5. Гаффаров С.А, Яриева.О.О. Информационное письмо «Совершенствование методы ранней диагностики и профилактики кариеса зубов у детей» //подтверждено в УзРССВ №0461. 01.02.2018.
6. Дедов. И.И., Мельниченко. Г.А. Эндокринология. //учебник, год выпуска 2007. С. 24.
7. Ибрагимова Ф.И. Поражения слизистой оболочки полости рта у работающих в производстве синтетических моющих и чистящих средств. «Стоматологиянинг долзарб муаммолари». // Тошкент, 2015. С.121-123.
8. Кушнер А.Н. Клинико-эпидемиологическая оценка стоматологического статуса детей в условиях воздействия радиоэкологического фактора: автореф. дис. . канд. мед. наук. // Минск, 1999. 18 с.
9. Максимова О.П., Морозова Н.В., Ёлкин И.М. Организационные аспекты составления программ профилактики кариеса у школьников на основе эпидемиологических данных // Труды ЦНИИС. М., 2011. С. 116-119.
10. Персин Л.С., Елизарова В.М., Дьякова С.В. Стоматология детского возраста. Изд. М.; Медицина, 2003. с.640.
11. Саидов А.А., Гаффаров С.А. Стоматологический статус и условия труда рабочих красильно-отбеливающей фабрики. Врач-аспирант. Воронеж, 2012. №11(50). С. 273-278.
12. Сунцов В.Г., Зырянов В.Н. Торопов Результаты эпидемиологических исследований кариеса зубов у детей Сибирского региона // Стоматология. 1997. № 2. С. 43-46.
13. Al-Malik M.I., Rehmini Y.A., 2006, Prevalence of dental caries, severity, and pattern in age 6 to 7-year-old children in a selected community in Saudi Arabia. J Contemp Dent Pract 2006; 7(2):46-54.
14. Beiruti W. Views on oral health care strategies // East. Mediterr. Health. 2005. Vol. 11, №12. P. 209-216.
15. Hoist D. Causes and prevention of dental caries: a perspective on cases and incidence // Oral health Prev. Dent. 2005. Vol. 3. P. 914.
16. Nunn J.H. The burden of oral ill health for children //Arch. Dis. Child. 2006. Vol. 91, №3. P. 201-203.
17. Peret B., Cluck G., 2006. Early childhood caries (ECC): a preventive-conservative treatment mode during a 12-month period

**РОЛЬ АЛЕНДРОНОВОЙ КИСЛОТЫ (ОСТАЛОН)
В ЛЕЧЕНИИ ПЕРИМЕНОПАУЗАЛЬНОГО ОСТЕОПОРОЗА**
Д. Я. Зарипова, М. Н. Негматуллаева, Д. И. Туксанова, Ф. К. Ахмедов
Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: остеопороз, бифосфонаты, алендронат, минеральная плотность костей.

Таянч сўзлар: остеопороз, бифосфонатлар, алендронат, суякларнинг минерал зичлиги.

Key words: Osteoporosis, biphosphonates, alendronic acid, mineral bone density.

Цель исследования: изучение и оценка бифосфонатов в лечении и профилактике перименопаузального остеопороза. Обследованы 60 пациенток перименопаузального периода. В обеих группах возраст варьировал от 45 до 55 лет. В среднем возрастной показатель составил $50 \pm 0,2$ лет. В 1-ю группу вошли 30 пациенток которым было проведено лечение алендроновой кислотой в дозе 70 мг в неделю в течении 6 месяцев. Во вторую группу включены 30 женщин, которые из-за экономических соображений не принимали вышеуказанный препарат. У обследуемых женщин определялся уровень кальция и щелочной фосфатазы в крови. Определение минеральной плотности костей было проведено ультразвуковой денситометрией (кистевой фаланги ноги). Из вышеизложенной ситуации, очевидно, что лечение группой бифосфонатов, в частности алендроновой кислотой 70 мг существенно повышает минеральную плотность костей что, в свою очередь предотвращает атравматические переломы у женщин в перименопаузальном периоде.

**ПРЕМЕНОПАУЗА ОСТЕОПОРОЗНИ ДАВОЛАШДА
АЛЕНДРОНИК КИСЛОТАНИНГ (ОСТАЛОН) РОЛИ**
Д. Я. Зарипова, М. Н. Негматуллаева, Д. И. Туксанова, Ф. К. Ахмедов
Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Тадқиқотимиз мақсади пременопауза остеопорозни даволаш ва олдини олишда бифосфантларни роли ўрганиш ва баҳолашдан иборат. Пременопаузал даврда 60 нафар беморни текширдик. Текширилган аёлларнинг ёши 45 дан 55 ёш атрофида бўлди. Ўртача ёш $50 \pm 0,2$ ни ташкил қилди. I гуруҳдаги беморларимизга алендроник кислота 6 ой давомида 70 мг дозада берилган бўлса. II гуруҳдаги беморларимиз юқоридаги дори препаратни қабул қилмади иктисодий самарадорликни ошириш мақсадида. Иккала гуруҳ беморларида ҳам кальций, гидроксид фосфатаза аниқланди. Суякларнинг зичлиги ультратовушли денситометрия орқали аниқланди. Бифосфонатлар гуруҳи билан, айниқса 70 мг алендроник кислота билан даволаш суякларда минераллар зичлигини сезиларли даражада оширади, бу эса менопауза давридаги аёлларда шикастланишларни олдини олади.

**THE ROLE OF ALENDRONATE ACID (OSTALON)
IN THE TREATMENT OF MENOPAUSAL OSTEOPOROSIS**
D. Ya. Zaripova, M. N. Negmatullaeva, D. I. Tuxanova, F. K. Akhmedov
Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Purpose of the study: study and evaluation of biphosphonates in the treatment and prevention of perimenopausal osteoporosis. 60 perimenopausal patients were examined. In both groups, age are ranged from 45 to 55. The first group consisted of women who were offered alendronic acid dose of 70 mg per week for 6 months. The second group includes patients who, for economic reasons, did not take the above drug. The examined women determined the level of calcium and alkaline phosphates in the blood. The determination of bone mineral density was carried out using the ultrasonic densitometry method. From the above situation it is obvious that treatment with a group of biphosphonates, in particular alendronic acid 70 mg per week, significantly increases bone mineral density, which in turn prevents atraumatic fractures in women in the perimenopausal period.

На сегодняшний день остеопороз является одной из наиболее острых проблем в современной медицине. Остеопороз – системное метаболическое заболевание скелета, характеризующееся уменьшением массы костной ткани в единице объема по отношению к нормальному показателю и нарушением микроархитектоники костной ткани с последующим повышением хрупкости костей и учащением риска переломов [11]. Всемирная организация здравоохранения ставит проблему остеопороза по его социально-экономической и медицинской значимости на 4-е место вслед за сердечно-сосудистыми, онкологическими заболеваниями и сахарным диабетом [1]. Остеопороз в Узбекистане как и во всем мире представляет собой

одну из важнейших проблем здравоохранения, поскольку частота его последние десятилетия постоянно увеличивается. Следуя статистике нашей страны, каждая третья женщина после 50 лет подверглась в той или иной мере остеопении или остеопорозу [9]. Однако в реальной практике диагноз остеопороза в 98% случаев ставится после случившегося атраumaticкого перелома и более чем 75% случаев после повторных случаев [10], то есть тогда когда риск повторных переломов в течение ближайшего года увеличивается в 5 раз. Такая высокая значимость остеопороза объясняется, прежде всего нижеследующими двумя причинами: во-первых – высокая распространенность болезни, которая в свою очередь лежит в основе многих исследований на сегодняшний день, во-вторых, большие затраты в связи с лечением остеопороза и его осложнений.

В течение двух последних десятилетий множество препаратов предлагались для лечения этого грозного недуга [2]. Требования к таким препаратам не только увеличение костной массы, но и уменьшение полости резорбций. Двум этим требованиям отвечают группа препаратов бифосфонатов. Эффективность препаратов этой группы в лечении остеопороза может объясняться их способностью снижать активацию ремоделирования кости. Все бифосфонаты характеризуются низким всасыванием в желудочно-кишечном тракте (от 1% до 10% при пероральном введении бифосфонатов), которое несколько выше у молодых и значительно снижается при приеме с пищей [3]. От 20 до 60% абсорбированного бифосфоната откладывается в костной ткани, остальные выводятся с мочой [3]. Бифосфонаты могут откладываться в других органах: печень, селезенка, желудок, которые по большей мере возникают при внутривенном введении. Период полувыведения у человека составляет около 2 часов. Скорость проникновения БФ в кость высокая, её можно сопоставить с действием кальция и фосфата [4]. Самое большое отложение БФ выявляется в местах образования кости. Полученные результаты ряда научных исследований показали что, для БФ характерно отложение их в местах скопления остеокласта [5].

Бифосфонаты являются активными ингибиторами костной резорбции, что было показано в многочисленных исследованиях *in vitro* и *in vivo* [7]. БФ замедляют превращение остеокластов, в активные остеокласты влияя на остеобласты. Также они подавляют активность зрелых остеокластов посредством поглощения ими бифосфонат содержащего минерала или откладыванием их большой концентрации под остеокластами [6].

Число клинических испытаний бифосфонатов по-прежнему мало, но их результаты вполне обнадеживают как в отношении прироста костной массы так и в сокращении числа переломов [8].

Цель исследования: изучение и оценка эффективности бифосфонатов в профилактике перименопаузального остеопороза и атраumaticких переломов.

Материалы и методы исследования: работа основана на результатах обследования, в которую входили 60 пациенток в возрасте от 45 до 55 с установленным диагнозом перименопаузальный остеопороз, средний возраст женщин составил $50 \pm 0,2$ года. Из анамнеза у 8 из них (13,3%) был выявлен атраumaticкий перелом. Метаболическим синдромом страдали 21 (35%) пациентка. Сахарный диабетом 6 (10%), ожирением 11 (18,3%), сердечно-сосудистыми заболеваниями 3 (5%). Из 60 у - 25 (41,6%) отмечено нарушение овариально-менструального цикла по типу ановуляторных циклов. С целью укрепления плотности костной ткани нами был выбран препарат алеандроновая кислота дозой 70 мг (Осталон) №4 компании Gedeon Richter PLC, Венгрия. Он является бифосфонатом (синтетическим аналогом природного пирофосфата), негормональным специфическим ингибитором костной резорбции. Блокируя активность остеокластов, препятствует резорбции костной ткани, на местный рост остеокластов и взаимодействие с костной поверхностью. Стимулируя этим остеогенез, восстанавливает положительный баланс между резорбцией и восстановлением кости, прогрессивно увеличивает минеральную плотность костей, регулирует фосфорно-кальциевый обмен, способствует формированию нормальной костной ткани с нормальной гистологической структурой. Данный препарат был назначен 30 пациенткам из исследуе-

мой первой группы в дозе 70 мг в неделю в течении 6-месяцев. Во вторую группу входили 30 женщин, которые не получали данный препарат в связи экономическими проблемами, им давалась плацебо. Обе группы пациенток по возрасту, социальным и данным анамнеза были идентичными. Основными методами исследования явились: определения кальция, щелочной фосфатазы в сыворотке крови, из функциональных методов проводилась ультразвуковая денситометрия для определения минеральной плотности кости.

Результаты и обсуждения. Учитывая, что одним из важнейших причин остеопороза является снижение минеральной плотности костей (МПК), мы сочли исключительно важным проследить эффективность препарата Осталон для профилактики остеопороза в исследуемых группах с факторами риска её развития. Эффективность терапии была оценена мониторингом исследования кальция (Ca), щелочной фосфатазы (ЩФ) в сыворотке крови и данными МПК - ультразвуковой денситометрии. Полученные сравнительные данные методов обследования отражены в нижеследующих таблицах.

Таблица 1.

Показатели костного метаболизма до лечения		
Группы	1-я группа n=30	2-я группа n=30
Кальций	2.8±0,4	2,8±0,4
ЩФ	340±30	340±30
Т-критерий	2.8	2.8

Примечание: $P < 0,001$ по сравнению с исходным показателем и плацебо.

Уровень маркеров костного обмена (кальций в крови, ЩФ) снижался примерно на 30-40%, при этом только у 3,5% 1-ой группы отмечались диспептические явления. Мониторинг МПК кистевой фаланги ноги продемонстрировало достоверное ее повышение примерно на 3% уже через 3 месяца после начала приема алендроната. К концу наблюдения (6 мес) регистрировалась статистически значимое повышение МПК у получавших алендронат по сравнению с группой плацебо.

При динамическом наблюдении у I-группы женщин не были отмечены атравматические переломы в течении двух-годичного диспансерного наблюдения, а во II-группе было диагностировано у 2-х (3.33%) пациенток атравматические переломы специалистами травматологами и проведена лечебная тактика. Сравнивая полученные данные, которые отражены в первой и второй таблице следует отметить, что уровень кальция до и после лечения снизился до нормальных значений от 2.8 ± 0.4 до 2.0 ± 0.4 в первой группе пациенток принимавших Осталон 70 мг в неделю. А во второй группе принимавших плацебо уровень кальция остался почти неизменным от 2.8 ± 0.4 до 2.8 ± 0.6 . Показатель ЩФ в первой группе до лечения 340 ± 20 , а после лечения алендроновой кислотой (Осталон) 70мг в нед., снизился до $208,0 \pm 30,0$. А во второй группе он остался неизменным $340,0 \pm 20,0$. Т-критерий, уровень которого был до лечения в первой группе 2.8, после лечения алендроновой кислотой (Осталон) снизился до уровня 1.5. А во второй группе он остался в среднем до прежних значений 2.8.

Таким образом, в нашем исследовании имеются неоспоримые доказательства эффек-

Таблица 2.

Показатели костного метаболизма после лечения алендронатом

Группы	1-я группа n=30	2-я группа n=30
Кальций	2±0,4	2,8±0,4
ЩФ	208±30	340±20
Т-критерий	1.5	2.8

тивности алендроната (Осталон) в дозе 70 мг при приеме внутрь 1 раз в неделю в течение 6 месяцев с целью профилактики перименопаузального остеопороза. Так как, прием Осталона как указано выше, снижает риск переломов путем увеличения МПК костей, нормализации параметров биохимических маркеров сыворотки крови, таких как кальций, ЩФ. Доказательным фактором является достижения в динамике нормальных значений показателей остеоденситометрии, свидетельствующие об улучшении качества плотности костей.

Использованная литература:

1. И.И. Дедов, Л.Я. Рожинская, Ж.Е. Белая. Роль и место бифосфонатов в профилактике и лечении остеопороза. Журнал Остеопороз и остеопатии. №1/2005.
2. Е.Г. Зоткин Обзор основных клинических исследований алеандроната. 2018г.
3. В.И. Краснополяский, В.У. Торчинов, О.Ф. Серова, Н.В. Зароченцева. Роль эндогенных гормонов в регуляции косно-минерального обмена. Российский вестник акушера-гинеколога №4/2005.
4. Кузнецова Л.В. Сопоставление эффективности эстроген-гестагенных препаратов и алендроната в терапии остеопении у женщин постменопаузального возраста.
5. Российская ассоциация по остеопорозу. Клинические рекомендации. Остеопороз. Диагностика, профилактика и лечение. Под ред. Беневоленской. 2008.
6. Bone H.G., Hosking D., Devogelaer J.P. et al. Ten years's experience with aleandronate for osteoporosis in postmenopausal women. N.Engl. J.Med 2004;350:1189-99.
7. Brown J.P., Delmas P.D. Arlot M, Meunier P.J. Active bone turnover of the corticoendosteal envelope in perimenopausal osteoporosis. J.Clin Endocrinol 2007;64:954-959.
8. B. Lorens Riggs, L. Josef Melton III Osteoporosis etiology, diagnosis, and management second edition. 2000г.
9. Osteoporosis prevention in perimenopausal period in women. Tania Winzenberg (2006) University of Tasmania.
10. Rodan G., Rezska A., Golub E. et al. Bone safety of long-term bisphosphonate treatment. Curr Med Res Opin 2004;20:1291-300.
11. Wells G.A., Cranney A., Peterson J. et al. Aleandronate for the primary and secondary prevention of osteoporosis fractures in postmenopausal women.

ПРОБЛЕМА ВЫБОРА ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ ТЯЖЕЛОМ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Р. А. Ибадов¹, М. М. Акбаров¹, С. Х. Ибрагимов¹, Р. Р. Байбеков¹, Б. Р. Абдуллажанов²

¹Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии
имени академика В.Вахидова, Ташкент

²Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

Ключевые слова: тяжелый острый панкреатит, панкреонекроз, лечебно-диагностический протокол.

Таянч сўзлар: оғир ўткир панкреатит, панкреонекроз, даволаш-диагностика протоколи.

Key words: severe acute pancreatitis, pancreatonecrosis, treatment and diagnostic protocol.

Цель. Повышение эффективности лечения пациентов с тяжелым острым панкреатитом. **Материалы и методы.** Рассмотрен опыт лечения 87 пациентов с тяжелым острым панкреатитом. Протокол лечебно-диагностической тактики включал активное консервативное ведение пациентов с ежедневной общей оценкой клинической картины по шкалам Marshal, APACHE II и Ranson, динамики изменения лабораторных показателей, в сочетании с анализом данных инструментальных методов исследований (УЗИ, КТ и МРТ), применение отсроченных оперативных вмешательств. **Результаты.** У 54 (62%) пациентов проводимая терапия привела к выздоровлению без хирургических методов лечения, 33 (38%) – оперированы по поводу гнойно-септических осложнений. Общая летальность в исследуемой группе составила 18,4%. Удовлетворительные результаты достигнуты у 71 пациента (81,6%). Летальность среди оперированных больных составила 48,5%. **Заключение.** Применение разработанного протокола привело к снижению общей и послеоперационной летальности, числа системных осложнений и значительному повышению выживаемости при тяжелом остром панкреатите.

ЎТКИР ПАНКРЕАТИТНИНГ ОҒИР ФОРМАСИДА ДАВО ТАКТИКАСИНИ ТАНЛАШ МУАММОСИ

Р. А. Ибадов¹, М. М. Акбаров¹, С. Х. Ибрагимов¹, Р. Р. Байбеков¹, Б. Р. Абдуллажанов²

¹«Академик В. Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган
хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази» ДМ, Тошкент

²Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

Мақсад. Ўткир панкреатит билан оғирган беморларни даволаш самарадорлигини ошириш. **Материал ва усуллар.** Ўткир панкреатит билан оғирган 78 беморни даволаш усуллар кўриб чиқилган. Даволаш-диагностика протоколига беморларни кундалик даволаниш ҳолатини ва клиник кўринишини баҳолаш мақсадида Marshal, APACHE II ва Ranson баҳолаш шкалаларидан фойдаланилган, лаборатор кўрсаткичларни, инструментал текшириш усуллари таҳлили билан биргаликда олиб борилган (УЗИ, КТ ва МРТ), кечиктирилган оператив даволаш усуллари қўлланилган. **Натижалар.** Ўтказилган терапия 54 (62%) ҳолатда хирургик даволаш усулларида фойдаланилмасдан беморларни тузалишига олиб келган, 33 (38%) беморларда йирингли-септик асоратлар билан операция амалга оширилган. Текширилаётган гуруҳда летал ҳолат 18,4% ташкил қилган. 71 (81,6%) беморларда қоникарли натижалар олинган. Операция бўлган беморларда летал ҳолат 48,5% ни ташкил қилган. **Хулоса.** Ишлаб чиқилган протокол умумий ва операциядан кейинги вақтдаги летал ҳолатни ва тизимли асоратларни пасайишига ва ўткир панкреатитни оғир кечишларида яшовчанлик ҳолатини ортишига олиб келди.

THE PROBLEM OF MEDICAL TREATMENT CHOICE FOR SEVERE ACUTE PANCREATITIS

R. A. Ibadov¹, M. M. Akbarov¹, S. Kh. Ibragimov¹, R.R. Baybekov¹, B.R. Abdullazhanov²

¹Republican Specialized Scientific and Practice Medical Center
of Surgery named of academician V.Vakhidov, Tashkent,

²Andijan State medical institute, Andijan, Uzbekistan

Aim. Improvement the effectiveness of treatment of patients with severe acute pancreatitis. **Materials and methods.** The experience of treatment of 87 patients with severe acute pancreatitis is considered. The protocol of therapeutic and diagnostic tactics included active conservative management of patients with a daily overall assessment of the clinical picture according to the Marshal, APACHE II and Ranson scales, the dynamics of laboratory changes, combined with the analysis of instrumental research data (US, CT and MRI), the use of delayed surgical interventions. **Results.** In 54 (62%) patients, the therapy led to recovery without surgical treatment, 33 (38%) were operated for purulent-septic complications. The overall mortality in the study group was 18.4%. Satisfactory outcomes were achieved in 71 patients (81.6%). Mortality among operated patients was 48.5%. **Conclusion.** The use of the developed protocol led to a decrease in overall and postoperative mortality, the number of systemic complications and a significant increase in survival in severe acute pancreatitis.

Введение. Острый панкреатит (ОП) продолжает входить в число наиболее распространенных экстренных патологий желудочно-кишечного тракта и характеризуется высоким процентом инвалидизации и летальности при деструктивных его формах. Исследованиями, проведенными под эгидой ВОЗ, отмечено постоянное увеличение ежегодной заболеваемости ОП, которая колеблется от 200 до 800 случаев на 1 млн. населения Земли [1-6]. К примеру, в Узбекистане ежегодная заболеваемость ОП составляет $15,3 \pm 1,3$ на 100000 взрослого населения, а в структуре всей ургентной абдоминальной патологии на его долю приходится 3,2% [7].

Из всех форм ОП самым значительным уровнем летальности сопровождается тяжелый острый панкреатит (ТОП), развивающийся в 20–30% случаев. Кроме того, возрастает количество пациентов, у которых развиваются инфицированный панкреонекроз, поздняя полиорганная недостаточность (ПОН) и другие тяжелые гнойно-деструктивные осложнения ОП — аррозивное кровотечение, дуоденальный свищ, тонко- и толстокишечные свищи, панкреатический свищ [4, 5, 6]. Согласно различным исследованиям, несмотря на общее снижение заболеваемости за последнее десятилетие, показатели смертности ОП варьируют от 10% до 85% [2, 8-10].

По мнению многих авторов, сложность ведения пациентов с ТОП заключается в ограниченном понимании патогенеза, неопределенностей в прогнозировании тех или иных осложнений и исхода заболевания, и выборе эффективных методов лечения [5, 11, 12]. Решение данной проблемы предполагает существенное снижение летальности и частоты тяжелых, в первую очередь, инфекционно-септических и дыхательных осложнений этого заболевания, уменьшение продолжительности и стоимости лечения, повышение качества дальнейшей жизни пациентов. Результаты комплекса мероприятий зависят от времени начала лечения, адекватности его объема, наличия соответствующих технологий жизнеобеспечения, четкого определения показаний и противопоказаний, взаимодействия специалистов [5, 6, 9, 10, 12-15].

С целью разработки оптимального алгоритма комплексного лечения ТОП, позволяющего снизить летальность и частоту осложнений, была предпринята попытка создания такого протокола в условиях ОРИТ РСНПМЦХ им. акад. В.Вахидова. Он включает в себя алгоритм коллегиально слаженных действий врача-реаниматолога и хирурга при поступлении пациента в стационар, определяет основные элементы консервативной и хирургической тактики лечения. В дальнейшем, применение данного протокола позволило достигнуть удовлетворительных результатов у 81,2% больных ТОП.

Материал и методы. Согласно протоколу, проведено лечение 87 пациентов с ТОП за период с 2008 по 2018 гг. Мужчин было 52 (59,8%), женщин — 35 (40,2%), средний возраст составлял 55,5 (38,0-73,0) лет. Острый деструктивный панкреатит диагностирован у 63 пациентов (72,4%), осложненные формы тяжелого деструктивного ОП — у 24 (14,6%). В работе использовали критерии диагностики и определения тяжести ОП, основанные на пунктах международной классификации Атланта-92 второго и третьего пересмотра (2012).

В ходе исследования проведен ретроспективный анализ результатов интенсивной терапии пациентов с ТОП, пролечившихся в ОРИТ РСНПМЦХ им. акад. В.Вахидова за период 1998 - 2018 гг. определялся эффект действия проводимых мероприятий, поскольку за анализируемый период вносились изменения в стандарты (как общепринятые, так и локальные) ведения пациентов с ТОП.

Основным видом лечения ТОП мы считаем интенсивную консервативную терапию, включающую нижеследующие пункты:

- инфузионная терапия в объеме не менее 40 мл/кг массы тела при соотношении коллоидных и кристаллоидных растворов 1:4;
- мультимодальное обезболивание: эпидуральная анальгезия (постоянная инфузия 0,2% раствора лидокаина со скоростью 6-12 мл/ч); нестероидные противовоспалительные средства (декскетопрофен 50мг 3 раза в сутки); опиодные анальгетики (промедол 1-2% до

20 мг/сут);

- антисекреторная терапия: подавление секреции ПЖЖ (препарат выбора соматостатин 100 мкг 3 раза в сутки подкожно); подавление секреции желудка (рабепразол до 40 мг/сут в/в); цитостатические препараты резерва, угнетающие синтез белка и, в частности, внутриклеточное образование ферментов 5-фторурацил до 500 тыс. ЕД в сутки в зависимости от тяжести ОП;

- рациональная антибактериальная профилактика и терапия ТОП: применение препаратов, которые создают максимальные концентрации в панкреатических тканях, превышающие минимальную подавляющую концентрацию для большинства возбудителей инфекции при панкреонекрозе (пиперациллин и мезлоциллин; цефалоспорины III поколения (цефотаксим, цефтазидим); фторхинолоны (офлоксацин и пефлоксацин), имипенем и метронидазол).

- детоксикация экстракорпоральными методами при отсутствии эндотоксического шока: низкопоточная ультрадиализация (при сохраняющейся олигурии менее 500 мл/сутки, гиперкалиемии более 6,5 мэкв/л, скорости клубочковой фильтрации менее 20 мл/мин и увеличении уровня креатинина).

- респираторная поддержка при развитии панкреатит-ассоциированного острого респираторного дистресс синдрома (ОРДС). Показание к интубации — респираторный индекс (PaO_2/FiO_2) ниже 200. Используется принцип «безопасной ИВЛ»: пиковое давление менее 35 см вод. ст., FiO_2 не более 60%, дыхательный объем менее 6-8 мл/кг. Критерием адекватности служат следующие показатели: PaO_2/FiO_2 более 300, уменьшение инфильтрации на рентгенограмме грудной клетки, увеличивающаяся в динамике статическая податливость (Cst).

- нутритивная поддержка обеспечивается парентеральным введением жировых эмульсий, аминокислот в первые 24 ч заболевания с переходом на интраеюнальное введение сбалансированных энтеральных смесей на 5–7-е сутки благоприятного течения заболевания, стараясь обеспечить получение 25-30 ккал/кг в сутки.

Показаниями к хирургическим вмешательствам являются: отсутствие эффекта от консервативной интенсивной терапии, прогрессирование перитонеальных явлений, секвестрации железы, развитие гнойных осложнений панкреатита (нагноение панкреонекроза, гнойный паранекротит, абсцесс сальниковой сумки) обычно на 7-15 сутки; возникновение аррозивных кровотечений.

Лапароскопия проводится в качестве первого этапа хирургического лечения при неубедительном диагнозе панкреатита, уточнении формы заболевания, с целью удаления перитонеального экссудата, дренирования брюшной полости. При сочетании ОП с деструктивным холециститом (прогрессирующая билиарная гипертензия с гипербилирубинемией более 100 мкмоль/л) показана холецистэктомия с дренированием холедоха.

Основными задачами отсроченных открытых операций являются мобилизация всех очагов некротической деструкции в забрюшинном пространстве, полноценная некрэктомия или секвестрэктомия, отграничение всех некротических зон от свободной брюшной полости, обеспечение адекватного дренирования экссудата с планированием последующего вмешательства в определенные сроки.

Результаты. По результатам исследования была получена характеристика эпидемического процесса в статике и динамике. Были выявлены причины и ведущие тенденции заболеваемости и смертности, которые определяли ситуацию в недавнем прошлом и позволяют экстраполировать полученные данные на последующий период.

Основными этиологическими формами ТОП у исследуемой группы пациентов явились: билиарный в 50,6% (n=44), алкогольный (включая алиментарно-токсический) – 32,2% (n=28) наблюдений, реже встречался травматический панкреатит (включая случаи после эндоскопических вмешательств) – 17,2% (n=15) наблюдений.

Среди гнойно-септических осложнений у оперированных пациентов с деструктивным

ТОП в 59,2% случаев наблюдались инфицированные постнекротические кисты ПЖЖ, а также флегмона забрюшинной клетчатки, гнойный перитонит в 38,6% и 34,6% случаев соответственно. Реже встречались: абсцессы сальниковой сумки – 27,4% случаев и панкреатогенные абсцессы – 11,5% соответственно. При этом более 50% пациентов с ТОП имели 2 и более гнойно-септических осложнений.

Наиболее неблагоприятными для прогноза системными осложнениями ТОП явились: ОРДС, ПОН, сепсис. При этом 100% летальность наблюдалась у послеоперационных больных инфицированными формами панкреонекроза с нарастанием показателей АРАСНЕ II выше 20 баллов, Ranson – выше 6.

У 7 пациентов в комплексе лечебных мероприятий были применены экстракорпоральные методы детоксикации. На фоне проводимой комплексной консервативной терапии снижалась выраженность синдрома интоксикации по данным клинической картины и лабораторных методов исследования.

У 33 (38%) пациентов проведены различные виды хирургических вмешательств. У 12 пациентов выполнено дренирование сальниковой сумки под УЗ-контролем, у 10 – лапароскопия, лапаротомия, дренирование сальниковой сумки и брюшной полости, у одного – холедохолитотомия, холецистэктомия, дренирование холедоха по Керу. У 10 пациентов (из них у четырех – после выполнения малоинвазивных лечебных операций), несмотря на проводимую терапию, развились признаки септической секвестрации, потребовавшие выполнения лапаротомии, некрэктомии, секвестр- и панкреатэктомии, дренирования брюшной полости и забрюшинного пространства. Повторные оперативные вмешательства проведены 14 пациентам, из них восьми больным – повторные некро- и секвестрэктомии, шести – лапаротомия, санация брюшной полости, некро- и секвестрэктомия после малоинвазивных оперативных вмешательств.

Дифференцирование стерильного и инфицированного панкреонекроза проводилось посредством бактериологического исследования экссудата.

При обнаружении панкреатогенного деструктивного перитонита на первом этапе, методом хирургического лечения у 6 пациентов была выбрана лапароскопическая санация и дренирование брюшной полости, которое в сочетании с комплексной интенсивной терапией привело к abortivному течению перитонита в 83,3% случаев, купированию панкреонекроза – у 59,4%. Однако в 40,6% случаев после лапароскопии наблюдалась трансформация стерильного панкреонекроза в инфицированный. У 16 пациентов в послеоперационном периоде, несмотря на проводимые лечебные мероприятия, наступила смерть, причиной которой явилась прогрессирующая ПОН на фоне гнойно-септических осложнений ТОП. Летальность среди оперированных больных составила 48,5%.

Таким образом, интенсивная консервативная терапия без применения хирургических методов привела к выздоровлению 54 (62%) пациентов, из них у 69,2% изначально была диагностирована стерильная форма ОП.

Общая летальность в исследуемой группе составила 18,4%. Удовлетворительные результаты достигнуты у 71 пациента (81,6%) с ОП. При анализе основных причин летальных исходов у умерших с деструктивным панкреатитом за период с 1998 по 2017 гг. установлено, что нарастающая печеночная недостаточность выявлена у 28,8% пациентов, дыхательная (ОРДС), почечная и сердечно-сосудистая недостаточность в 42,5%, 40,5% и 33,2% случаев соответственно. Гораздо реже встречались: ДВС-синдром, который установлен в 14,2%, метаболический синдром и сепсис – в 12,8% случаев, септический (инфекционно-токсический) шок – в 9,5%, профузные аррозивные кровотечения – 8,3%, профузные гастродуоденальные кровотечения – в 3,5% случаев соответственно. 56 (83,6%) пациентов имели более двух смертельных осложнений.

Обсуждение. Таким образом, обобщая клинический и ретроспективный материал, можно сделать вывод, что одним из основных критериев, характеризующих различные формы ТОП на ранних стадиях его развития, является степень и масштаб первоначального по-

ражения ткани ПЖЖ. Именно это определяет закономерность развития патологического процесса, позволяет прогнозировать исход, предугадать характер и сроки развития осложнений, применить стандартизированные лечебные программы с момента верификации диагноза.

В течение прошедших более чем 20 лет некоторые важные моменты классификации Atlanta-92 [16] пересматривались международными группами ведущих панкреатологов мира сообразно углублению знаний о патофизиологии, морфологии, течении ОП, а также с учетом появления новых диагностических возможностей. В 2007 г. по инициативе M.G. Sarr (США) в очередной раз создана международная рабочая группа по 3-му пересмотру классификации ОП Атланта-1992. В течение 5 лет экспертами изучался международный опыт диагностики и лечения ОП в крупномасштабных исследованиях, и в 2013 г. был опубликован и рекомендован к применению текст третьего пересмотра классификации ОП [17].

Консервативное лечение ОП по-прежнему в основном симптоматическое, и в настоящее время нет конкретных лекарственных средств, которые воздействуют на причину заболевания. Выделяют два основных направления базисной терапии пациентов с ТОП. Целью первой является предупреждение конкретных осложнений, которые могут возникнуть у данного пациента, проведение поддерживающей терапии. Вторая цель - ограничить тяжесть воспаления и некроза ПЖЖ, препятствуя патогенезу ССВО [18, 19, 20].

ТОП характеризуется значительным истощением организма, и как правило протекает с явлениями острой паралитической кишечной непроходимости. В связи с этим, организация лечебного питания является важным компонентом интенсивной терапии ОП. У пациентов с ТОП поддержание ПЖЖ в состоянии покоя является обязательным, поэтому нутритивную поддержку необходимо начинать с парентерального доступа [21]. При этом минимально вводимый объем должен обеспечить положительный азотистый баланс уже в первые 72 часа от начала заболевания [22].

Раннее энтеральное питание показано после компенсации гемодинамических расстройств. Если объем энтерального питания, переносимый пациентом, недостаточен для достижения адекватной калорийности, необходимо ввести комбинированное парентеральное и энтеральное питание.

Целью антибиотикопрофилактики ТОП является предотвращение суперинфекции в некротических тканях. Тактика применения антибиотиков при остром панкреатите должна предусматривать их раннее адекватное назначение, при этом следует учитывать локальные данные о госпитальной флоре. Поздняя дисфункция органа, которая чаще всего происходит между второй и третьей неделей развития ТОП, скорее всего, является следствием вторичной инфекции и перипанкреатического некроза вследствие бактериальной транслокации из ЖКТ в некротические ткани ПЖЖ [4].

Существует большое количество опубликованных исследований с сомнительными конструкциями и противоречивыми результатами, что можно объяснить включением гетерогенных пациентов, различных режимов антибиотиков и различных целей исследований [19]. Несколько рандомизированных контролируемых исследований свидетельствуют об эффективности применения профилактических антибиотиков в снижении септических осложнений и смертности пациентов с некротизирующим панкреатитом [23]. Американская ассоциация гастроэнтерологов рекомендует начинать антибиотикопрофилактику в случаях расширенного некроза, включающего более 30% ПЖЖ, основанном на КТ. При этом следует назначать не более чем на 14 дней, поскольку длительная терапия антибиотиками увеличивает распространенность грибковых инфекций. Роль профилактических противогрибковых средств не была полностью определена [19, 24].

Панкреатит-ассоциированный ОРДС, как одно из распространенных и ранних грозных осложнений ТОП является причиной 60% всех случаев смерти в течение первой недели заболевания [25]. Применение современных технологий респираторной поддержки с возможностью подбора оптимальных режимов вентиляции на каждом этапе интенсивной терапии

ТОП позволяет снизить количество инфекционно-воспалительных осложнений у пациентов, связанных с проведением ИВЛ.

Как правило, стерильный панкреонекроз можно вести консервативно, и при этом в большинстве случаев регистрируется низкая смертность (12%) [5, 11]. Однако инфицированные формы панкреонекроза наблюдается у 25-70% пациентов с ТОП. Более 80% случаев смерти при это связаны именно с развитием инфицированного панкреонекроза и септических осложнений [18, 19, 20]. На сегодняшний день при инфицированных формах панкреонекроза показания к хирургическому лечению не вызывают сомнений. Общепринято, что с целью предупреждения сепсиса инфицированную нежизнеспособную ткань следует удалить [2, 4, 12].

В отечественной и зарубежной литературе до сих пор продолжается дискуссия по поводу целесообразности оперативного лечения ТОП в зависимости от фазы течения, сроках выполнения и вида операции, как традиционными, так и малотравматичными способами [4, 13, 18, 26, 28].

Рандомизированные контролируемые исследования продемонстрировали, что эффективность отсроченной некрэктомии выше ранней [27]. Также доказано, что релапаротомия увеличивает долю местных внутрибрюшных и системных органных поражений и оказывает отрицательный гемодинамический и системный воспалительный ответ, вызывая прогрессирование ПОН, неконтролируемые геморрагические осложнения и сепсис. Поэтому на современном этапе хирургические вмешательства при данной патологии следует рассматривать как вынужденные [5, 6, 9].

Заключение. Комплексный лечебно-диагностический протокол с полноценным применением интенсивной терапии в ранние фазы заболевания имеет большое значение в снижении вероятности инфицирования стерильного панкреонекроза и возникновения гнойных осложнений.

Активно-выжидательная тактика с поэтапным применением хирургических методов лечения ТОП позволяет добиться стабилизации состояния пациентов, снижения эндогенной интоксикации, прерывания осложнений панкреонекроза, уменьшения риска и объема отсроченной открытой операции с увеличением выживаемости до 81,6% и соответствующим снижением смертности до 18,4%.

Использованная литература:

1. Багненко С.Ф., Толстой А.Д., Краснорогов В.Б. и др. Острый панкреатит (Протоколы диагностики и лечения). *Анналы хирургической гепатологии*. 2006;1:60-66.
2. Гальперин Э.И., Дюжева Т.Г., Докучаев К.В. и др. Диагностика и хирургическое лечение панкреонекроза. *Хирургия* 2003; 3: 50-54. Ризаев К.С. Оптимизация диагностики и лечения острого деструктивного панкреатита: автореферат дис. ... докт. мед. наук. Ташкент 2017, стр. 43;
3. Нестеренко Ю.А., Лаптев В.В., Михайлулов С.В. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита // М. 2007. С. 283 – 295.
4. Собирова Р. А., Сулейманов С. Ф., Шукуров И. Б. Изучение действия токоферола на состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты крыс с острым панкреатитом // Проблемы биологии и медицины. 2001. №. 4.1. С. 50-52.
5. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, Tsiotos GG, Vege SS. Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013;62:102-111.
6. Banks PA, Freeman ML. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2006;101: P 2379-2400.
7. Beger HG, Rau BM. Severe acute pancreatitis: Clinical course and management. *World J Gastroenterol*. 2007;13: P 5043–51.
8. Besselink MG, Verwer TJ, Schoenmaeckers EJ, Buskens E, Ridwan BU, Visser MR, Nieuwenhuijs VB, Gooszen HG. Timing of surgical intervention in necrotizing pancreatitis. *Arch Surg*. 2007;142: P 1194-1201.
9. Bradley EL. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Sym-

- posium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. Arch Surg. 1993;128: P 586-590.
10. Bruennler T, Langgartner J, Lang S, Wrede CE, Klebl F, Zierhut S, Siebig S, Mandraka F, Rockmann F, Salzberger B, et al. Outcome of patients with acute, necrotizing pancreatitis requiring drainage-does drainage size matter? World J Gastroenterol. 2008;14: P 725-730.
 11. Büchler MW, Gloor B, Müller CA, Friess H, Seiler CA, Uhl W. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection. Ann Surg. 2000;232: P 619-626.
 12. Connor S, Raraty MG, Neoptolemos JP, Laver P, Rünzi M, Steinberg WM, Barkin JS, Bradley EL, Dimagno E. Does infected pancreatic necrosis require immediate or emergency debridement? Pancreas. 2006;33:128–134.
 13. Cruz-Santamaria DM, Taxonera C, Giner M. Update on pathogenesis and clinical management of acute pancreatitis. World J Gastrointest Pathophysiol. 2012;3:60-70.
 14. Da Costa DW, Boerma D, van Santvoort HC, Horvath KD, Werner J, Carter CR, Bollen TL, Gooszen HG, Besselink MG, Bakker OJ. Staged multidisciplinary step-up management for necrotizing pancreatitis. Br J Surg. 2014;101: P 65–79.
 15. 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. – C. 175-179.
 16. Doctor N, Philip S, Gandhi V, Hussain M, Barreto SG. Analysis of the delayed approach to the management of infected pancreatic necrosis. World J Gastroenterol. 2011;17: P 366-371.
 17. Freeman ML, Werner J, van Santvoort HC, Baron TH, Besselink MG, Windsor JA, Horvath KD, Van Sonnenberg E, Bollen TL, Vege SS. Interventions for necrotizing pancreatitis: summary of a multidisciplinary consensus conference. Pancreas. 2012;41:1176-1194.
 18. Golub R, Siddiqi F, Pohl D. Role of antibiotics in acute pancreatitis: A meta-analysis. J Gastrointest Surg. 1998;2:496–503.
 19. Hirota M, Takada T, Kitamura N, Ito T, Hirata K, Yoshida M, Mayumi T, Kataoka K, Takeda K, Sekimoto M, et al. Fundamental and intensive care of acute pancreatitis. J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2010;17:45-52.
 20. Kochhar R, Ahammed SK, Chakrabarti A, Ray P, Sinha SK, Dutta U, Wig JD, Singh K. Prevalence and outcome of fungal infection in patients with severe acute pancreatitis. J Gastroenterol Hepatol. 2009;24:743–747.
 21. Meier R, Ockenga J, Pertkiewicz M, Pap A, Milinic N, Macfie J, Löser C, Keim V. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Pancreas. Clin Nutr. 2006;25:275–284.
 22. Nieuwenhuijs VB, Besselink MG, van Minnen LP, Gooszen HG. Surgical management of acute necrotizing pancreatitis: a 13-year experience and a systematic review. Scand J Gastroenterol Suppl. 2003;(239):111–116.
 23. Shamsiyev A., Davlatov S. A differentiated approach to the treatment of patients with acute cholangitis // International Journal of Medical and Health Research. 2017. C. 80-83.
 24. Shields CJ, Winter DC and Redmond HP. Lung injury in acute pancreatitis: mechanisms, prevention, and therapy. Curr Opin Crit Care. 2002; 8: 158–163;
 25. Tonsi A. F, Bacchion M., Crippa S. et al. Acute pancreatitis at the beginning of the 21st century: The state of the art //World J Gastroenterol. 2009; 15(24): 2945–2959.
 26. Wada K, Takada T, Hirata K, Mayumi T, Yoshida M, Yokoe M, Kiriyaama S, Hirota M, Kimura Y, Takeda K, et al. Treatment strategy for acute pancreatitis. J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2010;17:79-86.
 27. Werner J, Feuerbach S, Uhl W, Büchler MW. Management of acute pancreatitis: from surgery to interventional intensive care. Gut. 2005;54: P 426–36.
 28. Zerem E, Imamovic G, Omerović S, Imširović B. Randomized controlled trial on sterile fluid collections management in acute pancreatitis: should they be removed? Surg Endosc. 2009;23: P 2770-2777.

ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ ПОСЛЕРОДОВОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ

Н. Н. Каримова, Ф. М. Аюпова

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: кровотечение, послеродовое кровотечение, беременность, массивное кровотечение.

Таянч сўзлар: қон кетиш, туғруқдан кейин қон кетиш, ҳомиладорлик, массив қон кетиш.

Key words: bleeding, postpartum bleeding, pregnancy, massive bleeding.

С целью исследования изучено клиническое течение родов и послеродового периода у 90 женщин перенесших массивное акушерское послеродовое кровотечение. 1 группа – основная, 15 женщин перенесших послеродовое акушерское кровотечение, которым произведена ампутация или экстирпация матки с или без придатков. 2 группа – сравнительная, 45 женщин перенесших послеродовое кровотечение, которым остановили консервативными методами. 3 группа – контроля 30 женщин с нормальным течением родов и послеродового периода. Оценка качества жизни женщин перенесших массивное послеродовое кровотечение проводилась с помощью русскоязычной версии общего вопросника MOS SF-36. Наиболее значимые изменения (более 2 баллов) установлены у респондентов с удалением органа при ответах на вопросы о частоте нервного состояния $2,07 \pm 0,35$ (без удаления органа – $1,41 \pm 0,35$); отсутствии спокойствия и умиротворения – $2,18 \pm 0,36$ (без удаления органа – $1,94 \pm 0,33$); отсутствии ощущения счастья – $2,2 \pm 0,36$ (без удаления органа – $1,54 \pm 0,32$).

ТУҒРУҚДАН СЎНГ ҚОН КЕТГАН АЁЛЛАРДА ҲАЁТ СИФАТИНИ ЯХШИЛАШ ЙЎЛЛАРИ

Н. Н. Каримова, Ф. М. Аюпова

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Текшириш мақсадида 90та туғруқдан сўнг қон массив кетиш билан асоратланган аёллар текширишдан ўтказилган. Шулардан I гуруҳи— асосий гуруҳ ҳисобланиб 15тани туғруқдан сўнг акушерлик массив қон кетган аёлларда қон кетишни тухтатиш мақсадида бачадон ампутиацияси ёки бачадон экстирпацияси ўтказилган, II гуруҳ 45та аёлдан ташкил топган бўлиб буларда ҳам туғруқдан сўнг қон кетиш билан асоратланган ва қон кетиш консерватив йўллар билан тухтатилган. III гуруҳни 30та аёл ташкил қилади булар назорат гуруҳи бўлиб туғруқ асоратсиз кечган. Туғруқдан сўнг массив қон кетган аёлларнинг ҳаёт сифатини баҳолаш мақсадида умумий русча талқиндаги сўровнома MOS SF-36 билан анкета кўринишда баҳоланган. Энг катта ўзгаришлар (2 балл ва ундан юқори) органидан ажралган гуруҳдаги аёлларга тўғри келди. Саволлар берилганда асаб тизимидаги ноҳуя ҳолатлар $2,07 \pm 0,35$ (орган олиб ташланмаганларда – $1,41 \pm 0,35$); тинчлик ва хотиржамликнинг бўлмаслиги – $2,18 \pm 0,36$ (орган олиб ташланмаганларда – $1,94 \pm 0,33$); бахтлилик ҳиссиётининг бўлмаслиги – $2,2 \pm 0,36$ (орган олиб ташланмаганларда – $1,54 \pm 0,32$) яққол аниқланди.

WAYS TO IMPROVE THE QUALITY OF WOMEN LIFE WHO HAVE SUFFERED POSTPARTUM HEMORRHAGE

N. N. Karimova, F. M. Ayupova

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

For the purpose of the study, the clinical course of labor and the postpartum period was studied in 90 women who underwent massive obstetric postpartum hemorrhage. Group 1 - the main group, 15 women who underwent postpartum obstetric bleeding, who underwent amputation or hysterectomy with or without appendages. Group 2 - a comparative group, 45 women who underwent postpartum hemorrhage, which was stopped by conservative methods. Group 3 - control 30 women with normal childbirth and the postpartum period. Evaluation of the quality of life of women undergoing massive postpartum bleeding was performed using the Russian-language version of the MOS SF-36 common questionnaire. The most significant changes (more than 2 points) were found in respondents with removal of the organ when answering questions about the frequency of the nervous condition 2.07 ± 0.35 (without removing the organ - 1.41 ± 0.35); the absence of calm and pacification - 2.18 ± 0.36 (without removing the organ - 1.94 ± 0.33); lack of happiness - 2.2 ± 0.36 (without removing the organ - 1.54 ± 0.32).

Акушерские кровотечения являются основной причиной материнской смертности, составляя в чистом виде 20-25%, как конкурирующая причина 42%, и как фоновая до 78% [1,2,3]. В то же время патологическая кровопотеря в родах и послеродовом периоде оказывает неблагоприятное влияние на последующее здоровье женщины. Изучение состояния здоровья трудоспособного населения после массивного кровотечения и способов его сохранения всегда рассматривалось как приоритетное направление научных фундаментальных и

прикладных исследований в социологии медицины. Проблема оздоровления и охрана репродуктивного здоровья женщин остается одной из основных актуальных вопросов на современном этапе во всем мире [4,5], в том числе в Узбекистане [1].

Груз на качество жизни женщин, после перенесенного массивного послеродового кровотечения приводит к устойчивым негативным тенденциям в динамике здоровья, появлению проблем и противоречий в личных, профессиональных отношениях, межличностных контактах, становится причиной конфликтности в семейной жизни и на работе, приводит к регрессу партнерства во всех сферах—семейной, производственной, лечебной [6,7].

Важность глубокого и всестороннего медико-социологического анализа по данной теме не вызывает сомнений, и одним из научно- практических направлений таких исследований становится изучение качества жизни [7]. Качество жизни является интегральной характеристикой физического, психологического, эмоционального и социального функционирования человека, основанное на его субъективном восприятии [8].

Цель исследования. Разработка наиболее значимых направлений в реабилитации организма женщин, перенесших массивную кровопотерю в родах.

Материалы и методы исследования. В соответствии с целью исследования нами изучено клиническое течение родов и послеродового периода у 90 женщин перенесших массивное акушерское послеродовое кровотечение. Комплексное клиническое исследования, изучение ранних осложнений после массивных кровотечений проведено за период 2013-2015 годов, которые были госпитализированы в отделение городского родильного комплекса являющегося базой кафедры акушерства и гинекологии Бухарского медицинского института и областного специализированного родильного комплекса города Бухары.

1 группа – основная, 15 женщин, перенесших послеродовое акушерское кровотечение, которым произведена ампутация или экстирпация матки с или без придатков. 2 группа – сравнительная, 45 женщин перенесших послеродовое кровотечение которым остановили консервативными методами. 3 группа контроля - 30 женщин с нормальным течением родов и послеродового периода.

Все наблюдаемые пациентки проходили полное клиническое обследование в условиях указанного специализированного родильного дома. Все обследованные, были сопоставимы по возрасту, паритету, соматическому и акушерско-гинекологическому анамнезу.

Оценка качества жизни женщин, перенесших массивное послеродовое кровотечение проводилось с помощью русскоязычной версии общего вопросника MOS SF-36 (Medical Outcomes Study Short Form-36 — широко используемого при проведении исследований качества жизни неспецифического вопросника для оценки качества жизни пациента) путем анкетирования. Чувство выраженного нервного напряжения было присуще обеим группам респондентов, и балльная оценка составила $2,48 \pm 0,23$ и $2,27 \pm 0,23$ у первой и второй группы соответственно. Чем выше балл (от 0 до 5), тем более выраженное негативное влияние болезни отмечается у респондента. У лиц второй группы нервное напряжение нередко трансформировалось в состояние подавленности до такой степени, что ничто не могло взбодрить респондента: балльная оценка этого параметра была следующей ($3,14 \pm 0,3$ у первой и $1,91 \pm 0,32$ у второй группы, $p < 0,05$). Женщины второй группы, чем первой чувствовали себя упавшими духом и печальными (балльная оценка составила соответственно $2,85 \pm 0,32$ и $1,82 \pm 0,3$, $p < 0,05$). Показатели счастья у респондентов первой и второй группы были сходными ($1,1 \pm 0,41$ балла, $p > 0,05$) (рис. 1). Выявленные изменения сказываются на уровне психической дезадаптации и сниженной самооценки женщин, что препятствует их нормальной сексуальной активности.

Значение шкалы выражалось 0,37 балла у респондентов женского пола с удалением органа вне фазы обострения посткастрационного синдрома. Проблемы физического состояния женщин были сходными со средним показателем со здоровыми женщинами, где этот параметр составляет 0,372 балла, и не хуже, чем у женщин аналогичной региональной возрастной группы (рис. 2).

Отдельный блок вопросов посвящен оценке состояния памяти, возможности женщин сконцентрироваться (ПК). Анализ полученных результатов показал, что у женщин с массивным кровотечением и с удалением органа оказывает существенное влияние на состояние памяти или возможность сконцентрироваться. Это может быть связано долгим использованием наркотических веществ во время длительной операции, или гормональным дисбалансом, связанное с кастрацией (рис. 3).

Лактационная функция является специфическим показателем, с помощью которого можно оценить и прогнозировать состояние репродуктивного здоровья женщин. Показатель, оценивающий лактационную функцию (ЛФ), является обратным: чем выше показатель, тем больше проблем, связанных с лактационной функцией. Значение показателя среди женщин с удалением органа составило 0,66, что свидетельствовало о том, что дисфункциональные расстройства в этой группе более значимы, чем у женщин без удаления органа (0,47) и у здоровых женщин (0,27, $p < 0,05$) (рис. 4).

Проблемы, связанные со сном (рис. 5), оказались для опрошенных респонденток (0,54) сравнимы с показателями женщин без удаления органа, – 0,527 ($p > 0,05$); но более значимыми 2 группы, нежели здоровых женщин – 0,43 балла ($p < 0,05$).

Одной из самых важных является шкала самовосприятия и привлекательности, влияющая на сексуальную активность. Оценка собственных внешних данных второй группы женщинами без удаления органа гораздо мягче и позитивнее (0,445), чем у здоровых женщин

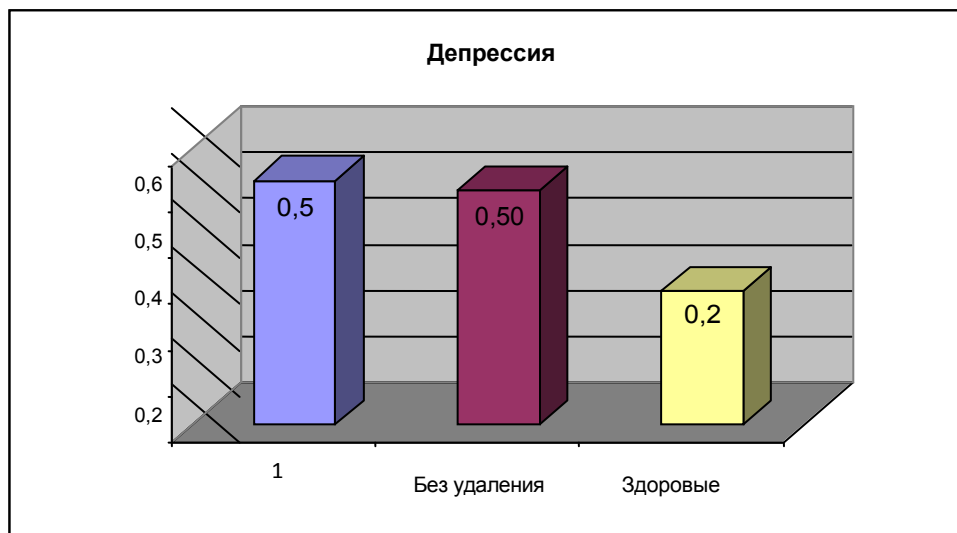


Рис. 1. Показатели шкалы депрессии вопросника WHQ.

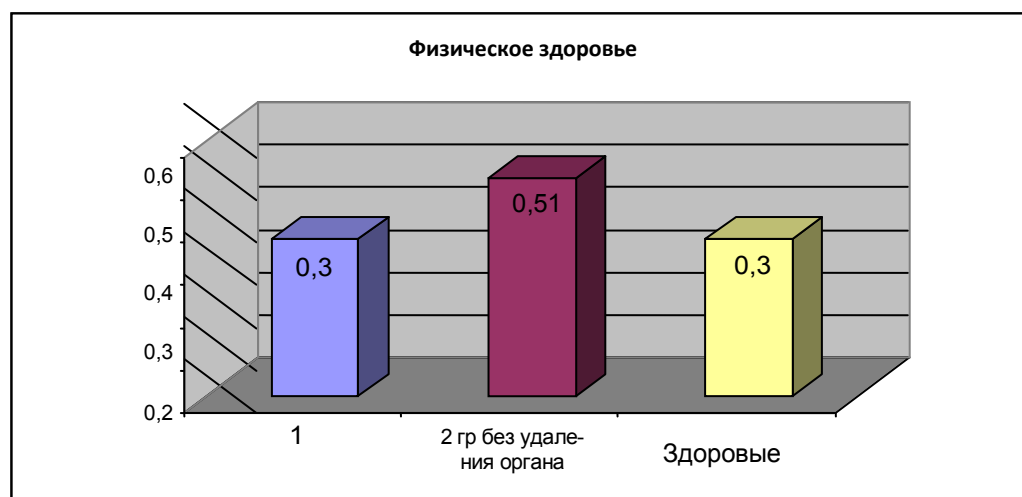


Рис. 2. Показатели шкалы физического здоровья вопросника WHQ.

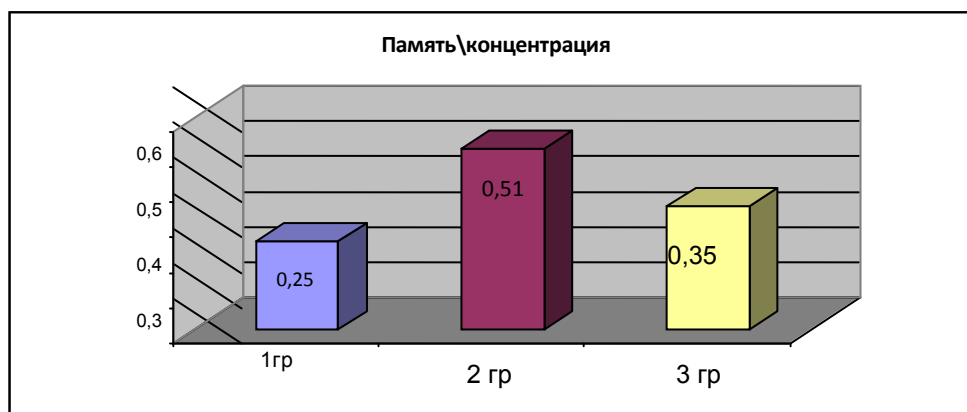


Рис. 3. Показатели шкалы памяти и концентрации вопросника WHQ.

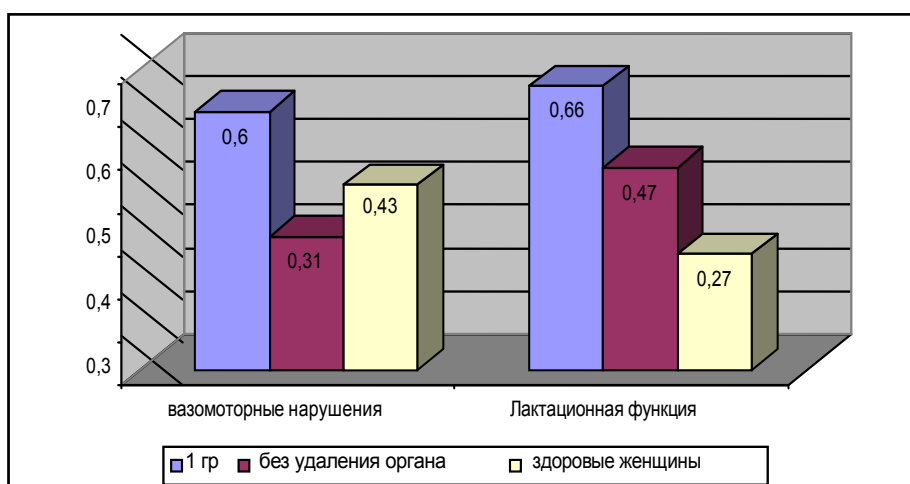


Рис. 4. Показатели шкалы лактационной функции и вазомоторных нарушений вопросника WHQ.

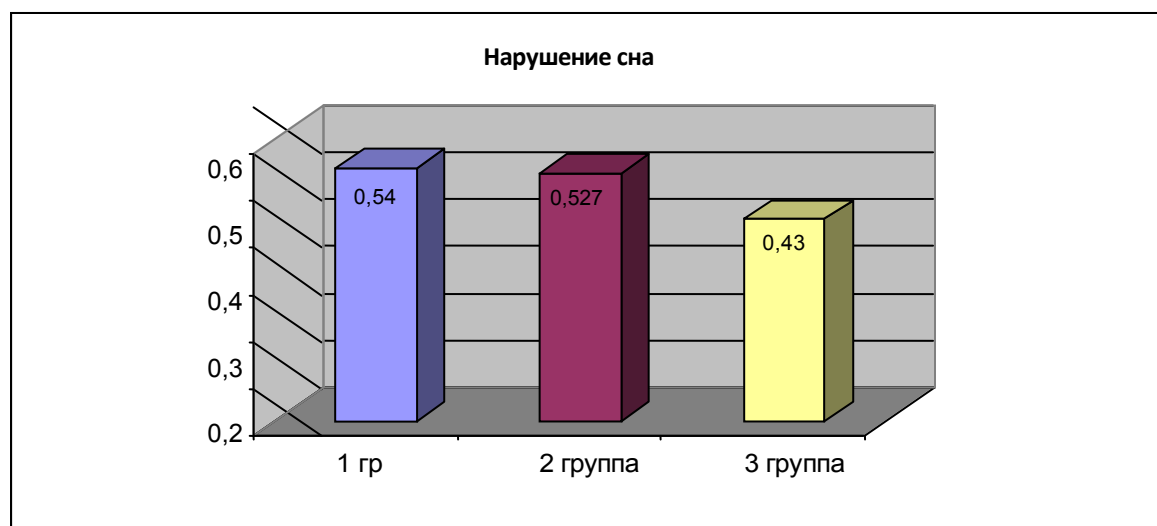


Рис. 5. Показатели шкалы сна вопросника WHQ.

(0,56). О достоинствах своего тела и внешности, привлекательности женщины с удалением органа судят гораздо строже и пессимистичней. Среднее значение показателя самовосприятия среди них составило 0,67 балла ($p < 0,05$). Это свидетельствует о существенном влиянии массивного кровотечения с удалением органа в отдаленные сроки на негативную внутреннюю самооценку женщины, препятствующую проявлению ее привлекательности как важного компонента сексуальной активности.

Наиболее значимые изменения (более 2 баллов) установлены у респондентов с удалением органа при ответах на вопросы о частоте нервного состояния $2,07 \pm 0,35$ (без удаления

органа – $1,41 \pm 0,35$); отсутствию спокойствия и умиротворения – $2,18 \pm 0,36$ (без удаления органа – $1,94 \pm 0,33$); отсутствию ощущения счастья – $2,2 \pm 0,36$ (без удаления органа – $1,54 \pm 0,32$). Кроме этого, у женщин после удаления органа была отмечена значимость проблем настроения, и они за последний месяц чувствовали себя упавшими духом и печальными в большей степени, чем больные с сохраненным репродуктивным органом (соответственно оценка в баллах для 1 группы $1,0 \pm 0,36$ и $0,56 \pm 0,28$ для 2 группы). Респонденты с удалением органа сильнее, чем женщины с сохраненным органом, сфокусированы на неблагоприятных воздействиях своего заболевания.

Самое ощутимое влияние удаления органа оказывал на выбор интимных отношений у женщин ($3,49 \pm 0,28$), у 2 группы это влияние ощущалось в меньшей степени ($2,46 \pm 0,44$ балла; $p < 0,05$). Выявленные изменения препятствуют нормальной сексуальной активности женщин с удалением органа, могут отражаться на нервном состоянии.

Женщинам перенесшим массивное послеродовое кровотечение с сохраненным органом необходимо в ранние сроки назначать антианемические препараты, поздние сроки для восстановления нарушений со стороны систем назначать Феминон А по 1 таб. 1 раз, 3 мес. и Либидос по 2 таб. 3 раза в день, а женщинам с удалением органа назначать Феминон Ц по 1 таб. 1 раз, 3 мес., Либидос по 2 таб. 3 раза и Лотосед по 1 таб. 1 раз 10 дней.

Таким образом, женщины с удалением органа после массивного послеродового кровотечения оказывает значимое влияние на степень самовосприятия женщины, усиливает состояние страха, тревоги, влияет на уровень интереса и удовлетворенности сексуальными отношениями. Признавая серьезные последствия массивного кровотечения с удалением органа на самовосприятие, сексуальную привлекательность, врачи должны быть хорошо осведомлены о том, что удаление репродуктивного органа глубоко затрагивает психологическое и сексуальное благополучие пациентов, чтобы оказать им своевременную качественную медицинскую помощь и психологическую поддержку. После лечебного периода показатели шкалы самовосприятия значительно изменяются: нормализуется визуальное восприятие внешнего вида своей кожи ($1,8 \pm 0,34$ балла); снижается чувство неуверенности в себе ($1,57 \pm 0,32$ балла) и раздражения по поводу своей внешности ($1,82 \pm 0,4$); уменьшается степень беспокойства о том, что думают другие ($1,6 \pm 0,39$); становятся менее выраженными моральные страдания ($1,5 \pm 0,34$). Суммарный балл до и после программы лечения изменился от $2,2 \pm 0,12$ до $1,60 \pm 0,19$ балла.

Отдельные параметры шкалы депрессии до и после программ лечения стали лучше. До начала лечения чувство выраженного нервного напряжения было присуще большинству респондентов, и балльная оценка составила $2,38 \pm 0,18$, ощущение безысходной подавленности составило $3,11 \pm 0,25$; печали, упадка духа ($2,98 \pm 0,23$), ощущение спокойствия и умиротворения было редким ($3,39 \pm 0,2$), также, как и ощущение счастья ($1,14 \pm 0,25$).

По завершении лечебной программы снижается ощущение нервного напряжения ($2,07 \pm 0,35$), чувства подавленности и печали ($1,57 \pm 0,42$ и $1,0 \pm 0,36$ баллов соответственно). При ответе на вопросы о чувстве спокойствия и умиротворения к концу лечебного периода оценка составила $2,18 \pm 0,36$ балла. При ответе респондентов на вопрос о том, как часто за прошедший месяц (лечебный период) они чувствовали себя счастливыми, балльная оценка респондентов была $2,2 \pm 0,36$ (против $1,14 \pm 0,25$ до начала лечения).

Таким образом, достижение максимальной эффективности лечения и реабилитации больных с послеродовым кровотечением, сохранение их высокой трудоспособности, участия в социальной жизни возможно на основе оценки КЖ индивида и подборе индивидуальных лечебных программ, включающих в себя не только традиционную фармакотерапию, но и современные технологии общения и создания партнерства «врач—пациент».

Использованная литература:

1. Астафьева, Н. Г. Оценка качества жизни у женщин фертильного возраста с помощью специального вопросника WHQ / Н. Г. Астафьева., О. Ф. Кусмарцева // Социология медицины – реформам здравоохранения : материалы Первой Всерос. науч.-практ. конф., Волгоград, 18-19 июня 2004 г. Волгоград, 2004. С.332-335.
2. Афанасьева, Е. В. Оценка качества жизни, связанного со здоровьем / Е. В. Афанасьева // Качественная клиническая практика. 2010. № 1. С. 36- 38.
3. Балабуха О. С. Качество жизни как основа программ реабилитации онкологических больных // Междунар. мед. журн. 2010. № 4. С. 11-13.
4. Грошев, И. В. Половозрастные особенности восприятия, осознания и переживания болезни и отношения к ней (по результатам медико- социологических и психологических исследований) / И. В. Грошев // Социология медицины. 2006. №1. С. 30-34.
5. Гурылева, М. Э. Проблема качества жизни в медицине / М. Э. Гурылева, Л. Д. Карданова. Нальчик: Эль-Фа, 2007. 96 с.
6. Гушин, А. В. Возможности использования понятия качества жизни как оценочного критерия в медицине / А. В. Гушин // Социология и общество: глобальные вызовы и региональное развитие : тез. докл. IV очеред. Всерос. социол. конгр. Уфа, 2012. С. 3843-3850.
7. Doumouchsis S.K. Systematic revien of conservative management of postpartum hemorrhage: what to do when medical treatment fails /
8. S.K. Doumouchsis, A.T. Papageorghiou, S. Arulkumaran// Obstet. Gynecol. Surv. 2007. №62. P.540-547.

ИНТРААБДОМИНАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПРИ СОЧЕТАННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

И. Б. Мустафакулов, А. М. Хаджибаев, Ф. О. Мизамов, Б. П. Нормаматов

Самаркандский Государственный медицинский институт
Самаркандский филиал Республиканского научного Центра
экстренной медицинской помощи, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: травма живота, внутрибрюшное давление, синдром интраабдоминальной гипертензии.

Таянч сўзлар: корин травмаси, корин ичи босими, интраабдоминал гипертензия синдроми.

Key words: abdominal trauma, intra-abdominal pressure, intraabdominal hypertension syndrome.

За 2008-2018 гг в СФРНЦЭМП проведена изучение интраабдоминальное давление у 76 больных сочетанной травмой живота. Возраст исследованных пострадавших колебался от 18 до 70 лет ($30,5 \pm 8,9$), при этом большую часть пострадавших составляли лица трудоспособного возраста (до 50 лет), преимущественно мужчины ($n=61$). У 37 (48,6%) пострадавших сочетанные повреждения живота сопровождалась ЧМТ. Причиной травмы в большинстве случаев было дорожно-транспортное происшествие ($n=61-80,2\%$), у 10 (13,1%) – противоправная травма, у 7 (9,2%) кататравма. Алкогольное опьянение наблюдали у 41 (53,9%).

У тех пациентов, в чьих случаях операция завершается ушиванием абдоминальной раны наглухо, велик риск развития ИАД и высока вероятность развития синдрома интраабдоминальной гипертензии (СИАГ). У той же группы пациентов значительно выражены признаки полиорганной недостаточности, одной из причин которой может быть повышенная интраабдоминальная гипертензия. СИАГ – это довольно неблагоприятное осложнение в плане прогноза.

КОРИН БЎШЛИГИ АЪЗОЛАРИНИНГ ҚЎШМА ШИКАСТЛАНИШЛАРИДА ИНТРААБДОМИНАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ

И. Б. Мустафакулов, А. М. Хаджибаев, Ф. О. Мизамов, Б. П. Нормаматов

Самарканд Давлат тиббиёт институти,

Республика шошилинич тез ёрдам илмий маркази Самарканд филиали, Самарканд, Ўзбекистон

РШТЎИМСФ 2008-2018 йиллари корин қўшма травмаси билан 76 беморда кориничи босими ўрганилди. Текшириш олиб борилган шикастланганларни ёши 18 дан 70 ёшгачани ($30,5 \pm 8,9$) ташкил қилди, бунда шикастланганларнинг кўп қисмини меҳнатга лаёқатли кишилар (50 ёшгача), асосан эркаклар ($n=61$) ташкил қилган. 37 (48,6%) беморларда кориннинг қўшма шикастланишлари бош суяги ва мия травмаси билан биргаликда учраган. Аксарият ҳолатларда травманинг сабаби йўл-транспорт ҳодисалари ҳисобланган ($n=61-80,2\%$) ва 10 (13,1%) ҳолатда жинойтчилик туфайли келиб чиқадиган травма, 7 (9,2%) ҳолатда эса кататравма бўлган. Алкогольдан мастлик 41 (53,9%) ҳолатда кузатилган.

Хулосада шуни алоҳида қайд этиш лозимки, кўпинча шикастланганларда операция корин девори жароҳатини ёпиб тикилиши натижасида кориничи гипертензияси вужудга келар экан, шубҳасиз интраабдоминал гипертензия синдроми (ИАГС) ривожланади. Ушбу гуруҳдаги шикастланганларда полиорган дисфункцияси яққол ривожланган бўлиб, сабабларидан бири корин ичи босимини ошиши ҳисобланади. ИАГС – ниҳоятда прогностик салбий асорат ҳисобланади.

INTRAABDOMINAL HYPERTENSION IN COMBINED INJURIES OF THE ABDOMINAL CAVITY

I. B. Mustafakulov, A. M. Khadzhibaev, F. O. Mizamov, B. P. Normamatov

Samarkand state medical institute

Samarkand branch of republican research centre of emergency medicine, Samarkand, Uzbekistan

Over the 2008-2018 HS in SFRICAN the study intraabdominal pressure in 76 patients with combined abdominal trauma. The age of the examined victims ranged from 18 to 70 years ($30,5 \pm 8,9$), while the majority of the victims were of working age (up to 50 years), mostly men ($n=61$). In 37 (48,6%) injured associated injuries of the abdomen was accompanied by head injury. The cause of the injury in most cases was road traffic accident ($n=61$ to 80,2%), 10 (13.1%) of wrongful injury, 7 (9.2%) of Calatrauma. Alcoholic intoxication was observed in 41 (53.9%).

In those patients, in whose cases the operation is completed by suturing the abdominal wound tightly, there is a high risk of developing IAD and a high probability of developing intraabdominal hypertension syndrome (SIAG). In the same group of patients, signs of multi-organ failure are significantly expressed, one of the causes of which may be increased intraabdominal hypertension. SIAG is quite-such an adverse complication in terms of prognosis.

Актуальность. Под интраабдоминальным давлением (ИАД) понимают сформировавшееся давление в брюшной полости. Показатель ИАД в норме составляет приблизительно 5

мм рт.ст. При политравме тяжёлой степени, перитоните просходит существенное увеличение интраабдоминального давления в 30% случаев, а СИАГ (в англоязычных источниках Abdominal Compartment Syndrom) - патологический комплекс симптомов, который развивается в результате увеличения интраабдоминального давления, и проявляющееся наступлением полиорганной недостаточности [1,2] наблюдается у 5,5% таких пострадавших, с частотой смертности от 42% до 68% [3,4,14].

Согласно данным [11,15] у пострадавших, которые были прооперированы по поводу закрытого повреждения органов брюшной полости, вероятность возникновения СИАГ была до 15%.

Вследствие того, что на фоне увеличения интраабдоминального давления возможно развитие полиорганной недостаточности (ПОН), смертность у больных с диагностированным СИАГ по данным [5, 13] достигала 70%.

Из числа осложнений, которые возникают после операций на органах брюшной полости при политравмах тяжёлой степени интраабдоминальное давление, занимает особое место среди причин полиорганной недостаточности.

В 1872 г. E.Wendt был первым, кто привёл сообщение о феномене внутрибрюшного давления, [6] иллюстрировал формирование ПОН и высокий уровень летальности экспериментальных животных, которым было проведено искусственное увеличение интраабдоминального давления.

Актуальность интраабдоминальной гипертензии у тяжелых пациентов, которые находятся в тяжёлом состоянии, постоянно увеличивается. Имеются доказательства того, что прогрессирующий рост интраабдоминального давления данных пациентов существенно повышает показатель летальности [3].

По причине немалых формулировок в определении СИАГ и его ведении, в 2004 г. проведена первая в истории конференция, которая была посвящена проблемам СИАГ. После многоцентровых интернациональных исследований были сформулированы понятие синдрома, методика инструментального обследования больных и предложены методы по профилактике и терапии [1].

Согласно данным, которые были приведены в иностранной литературе, цифры о количестве возникновения СИАГ существенно различаются [8].

Причин, которые могут привести к формированию СИАГ существует немало, но наиболее часто этот синдром возникает вслед за тяжелой травмой органов брюшной полости, интра- или экстраабдоминальным кровотечением [2,9].

Цель исследования. Установить диагностическую достоверность контроля интраабдоминальной гипертензии для выбора метода лечения у пациентов с абдоминальной политравмой.

Материалы и методы. За 2008-2018 гг проведено изучение интраабдоминальной гипертензии у 76 больных сочетанной травмой живота. Возраст исследованных пострадавших колебался от 18 до 70 лет ($30,5 \pm 8,9$), при этом большую часть пострадавших составляли лица трудоспособного возраста (до 50 лет), преимущественно мужчины ($n=61$). У 37 (48,6%) пострадавших сочетанные повреждения живота сопровождалась ЧМТ. Причиной травмы в большинстве случаев было дорожно-транспортное происшествие ($n=61-80,2\%$), у 10 (13,1%) – противоправная травма, у 7 (9,2%) кататравма. Алкогольное опьянение наблюдали у 41 (53,9%).

«Золотым стандартом» опосредованного измерения интраабдоминальной гипертензии ныне является применение мочевого пузыря. Так как стенка мочевого пузыря является хорошо растяжимой и эластичной при объеме, не более чем 25 мл, он выступает в качестве пассивной мембраны и до подлинного показывает интраабдоминальное давление [9,10].

Результаты и обсуждение. По данным протокола исследования было измерено ИАД при поступлении в ОРИТ с операционной, и после этого через каждые 6 часов на протяжении 5 суток. Данные показателей ИАД иллюстрированы в табл.1.

Таблица 1.

Показатели ИАД

Показатель	Характеристика
Измерение	ИАД, мм. рт. ст., необходимо определять в конце выдоха в положении лёжа в состоянии расслабления мышц брюшной стенки при помощи датчика, обнуляемого на уровне средне аксиллярной линии. Образцовым является измерение сквозь мочевого пузырь через вливания в него 25 мл стерильного раствора натрия хлорида
Нормальный показатель	До 5-7 мм. рт. ст.
Интраабдоминальное давление (intraabdominal hypertension)	Стойкое или рецидивирующее патологическое увеличение ИАД до 12 мм. рт.ст.
Классификация ИАД	1 ст. тяжести: 12-15 мм рт. ст. 2 ст. тяжести: 16-20 мм рт. ст. 3 ст. тяжести: 21-25 мм рт. ст. 4 ст. тяжести: >25 мм рт. ст.
СИАГ (abdominal compartment syndrome)	Характеризуется стойкой ИАД больше, чем 20 мм. рт. ст., связанной с появляющимися органами нарушениями или недостаточностью

Таблица 2.

ИАД у больных во время поступления из операционной.

Группы ИАД, мм рт.ст.	Ст. тяж.	Ушивание наглухо n=40	«Damage-control» с временным закрытием абдоминальных повреждений n=9	«Damage-control» с наложением лапаростомы n=27
12-16, n	I	11	5	27
17– 20, n	II	22	2	—
21-25, n	III	7	2	—
Итого		40	9	27

Данные о 76 пациентах представлены в табл.2.

Вероятно, ИАД не выявилась в третьей группе (пациенты с лапаростомией).

У больных первой и второй групп при поступлении в ОРИТ ИАД>12 мм рт.ст. была 76,8% и 36,4%, соответственно ($p<0,05$). Среди пациентов, включённых в первую группу была значительно большая частота встречаемости ИАД от 16 до 20 мм. рт. ст. сравнительно второй группы ($p<0,05$).

Во время оценки ИАД в динамике выявилось, что у пациентов 2-ой и 3-ей групп данный критерий был идентичен (без наличия достоверных отклонений) и после на протяжении всего периода наблюдения сравнительно с 1-ой группой, при наличии достоверных различий в 1-е, 2-е и 4-е сутки наблюдения ($p<0,05$) (рис. 1).

Увеличение интраабдоминального давления во второй и третьей группе пострадавших на 3-й сутки, по-видимому было связано со вторым этапом оперативного лечения и окончательным закрытием раны.

СИАГ развился у 15 (37,5%) больных первой группы. Во второй группе больных, несмотря на увеличение ИАД более 12 мм. рт.ст. ни одного случая, соответствующего критериям СИАГ выявлено не было.

Частоту развития органной дисфункции по критериям [12] и оценку по шкале SOFA

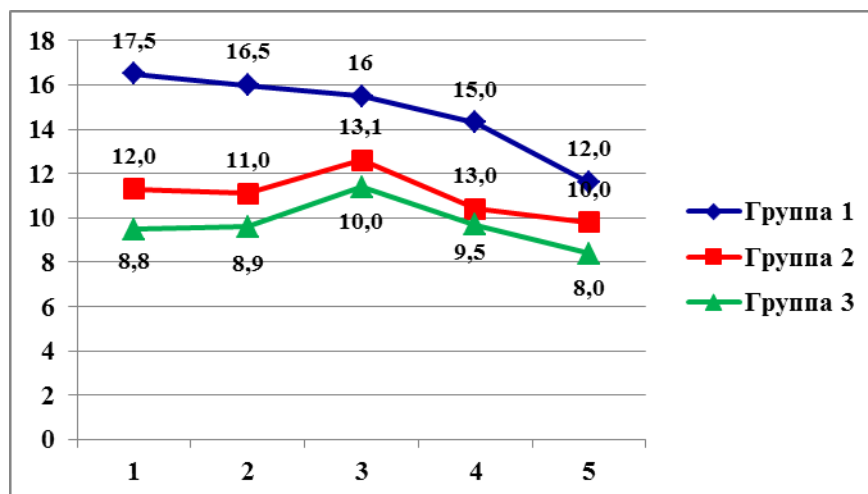


Рис. 1. Динамика интраабдоминального давления в течение 5 суток у пострадавших с различными вариантами закрытия брюшной раны.

сравнили на вторые сутки послеоперационного периода, так как именно в этот период времени выявлено наиболее значимое различие в показателях ИАД между первой и второй, и первой с третьей группами (табл. 3).

Большое число встречаемости острой мозговой недостаточности во всех группах объясняется характером травмы, то есть абдоминальные травмы практически всегда сочетались с краниocereбральной, которая явилась причиной неврологического дефицита по шкале комы Глазго. Проявления печеночных нарушений не были отмечены ни в одном из случаев, а нарушения коагулирующей системы тоже встречались редко и достоверно не отличались среди групп. Но тем не менее, в первой группе встречается достоверно больше было пациентов с нарушениями в сердечно-сосудистой, мочевыделительной, и нарушениями в системе метаболизма. Данная группа пациентов действительно намного больше нуждалась в проведении в инотропной терапии. Результат оценки по шкале SOFA дал истинно больший балл в тяжести органных нарушения в первой группе.

Частота общей смертности у пациентов (из 76) с абдоминальными травмами при политравме тяжелой степени была 67,8%. Умерших среди пациентов первой группы было 35 из 40 (87,5%), во 2-ой 4 из 9 (44,4%), а в 3-ей 13 из 27 (48,1%). Отличия между 2-ой и 3-ей группами не являются достоверными ($p < 0,05$). Однако, отличия в показателях 1-ой и 2-ой, 1-ой и 3-ей групп достоверны ($p < 0,05$).

Таблица 3.

Органная дисфункция и оценка по шкале SOFA у пострадавших на 2-е сутки послеоперационного периода

Системы	Ушивание наглухо n=40 (100%)	«Damage-control» с временным закрытием брюшной раны n=9 (100%)	«Damage-control» с формированием лапаростомы n=27 (100%)
Сердечно-сосудистая система	9(22,5%)*	5 (55,5%)	9(37,03%)
Мочевыделительная система	18(45%)*	2 (22,2%)	6 (22,2%)
Дыхательная система	34 (85%)	9 (100%)	17 (62,9%)
Печень	-	-	
Свертывающая система	4 (10%)	2 (22,2%)	1 (3,7%)
Метаболическая дисфункция	13 (32,5%)*	1 (11,1%)	2 (7,40%)
ЦНС	35(87,5%)	7(77,7%)	29 (107,4%)
SOFA, балл	7,3±1,8*	3,4±1,5	3,7±1,8

Примечания: *—достоверные различия между первой и второй, первой и третьей группами.

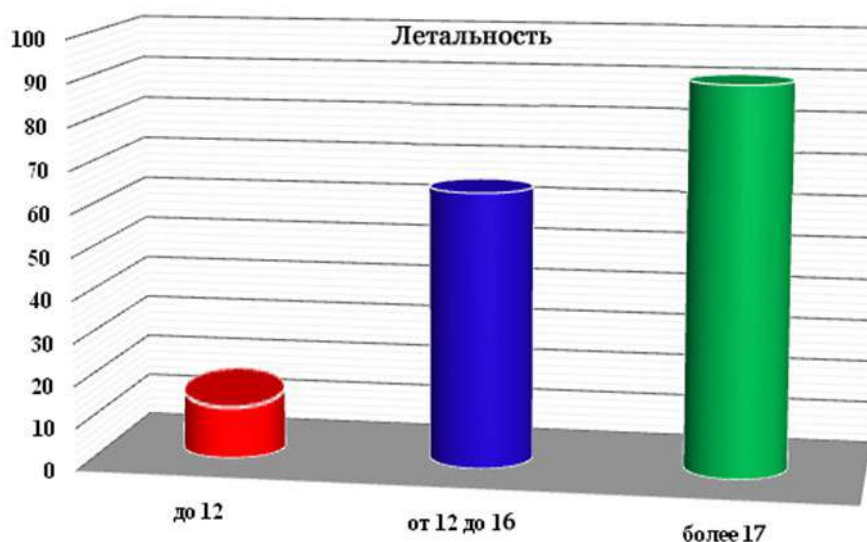


Рис.2. Смертность (%) в группах в зависимости от показателя ИАД.

Абсолютно у всех пациентов с разными показателями ИАД во время поступления в ОРИТ были изучены результаты лечения. Усреднённый показатель ИАД у тех больных, которые выжили составил $8,5 \pm 3,2$ мм.рт.ст., а у умерших пациентов – $24,2 \pm 1,8$ мм.рт.ст. ($p < 0,05$). Но в этом случае была отмечена закономерная динамика возрастания уровня смертности с повышением показателя ИАД. Более того, смертность у пациентов с СИАГ ($n=12$) была стопроцентной. Затем было проанализировано распределение летальности в зависимости от ИАД при поступлении их в ОРИТ (рис. 2).

Выводы:

У тех пациентов, в чьих случаях операция завершается ушиванием абдоминальной раны наглухо, велик риск развития ИАД и высока вероятность развития СИАГ. У той же группы пациентов значительно выражены признаки полиорганной недостаточности, одной из причин которой может быть повышенная интраабдоминальная гипертензия.

СИАГ – это неблагоприятное осложнение в плане прогноза.

Интраабдоминальное давление большее, чем 12 мм.рт.ст. – это «пограничный» показатель, повышение которого приводит к возрастанию смертности.

Использованная литература:

1. Алтыев Б.К., Жабборов Ж.И. Диагностика и лечение больных с синдромом внутрибрюшной гипертензии в ургентной хирургии // Хирургия Узбекистана. 2018. 3. с.5-6.
2. Гельфанд Б.Р., Проценко Д.Н., Игнатенко О.В. и др. Син-дром интраабдоминальной гипертензии // Consiliummedicum. 2005. Т. 7, № 1. С. 12–19.
3. Интенсивная терапия. Под ред. Академика РАН Б.Р.Гельфанда, проф. И.Б. Заболотских. 2^е издание, переработанное и дополненное. Издат. Группа «ГЭОТАР - Медиа», 2019. с.643-650.
4. Мустафакулов И.Б., Тиляков А.Б., Карабаев Х.К., Мизамов Ф.О. Қорин жароҳати диагности қаси ва даволаш тактикаси. Методик қўлланма. Самарқанд 2019.
5. Хаджибаев А.М., Мустафакулов И.Б. Современное состояние и нерешенные проблемные вопросы диагностики и тактики лечения тяжелых повреждений живота при сочетанной травме. Журнал «Вестник экстренной медицины», 2011. №4. С. 77-81.
6. Хаджибаев А. М., Мустафакулов И.Б. Интегральные системы оценки тяжести состояния пострадавших с тяжелой сочетанной травмой живота. Журнал «Вестник экстренной медицины», 2012. №2. С. 73-78.

7. Cheatham M., Malbrain M. Abdominal perfusion pressure. // Abdominal Compartment Syndrome. Landes Bioscience, Georgetown, 2006; p. 69-81.
8. De Waele J.J., De Laet I., Malbrain M.L. Intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: we have paid attention, now it is time to understand // Acta Clinica Belgica. 2007. Vol. 62. 56-58.
9. Eddy V., Nunn C., Morris J.A. Jr: Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience // Surg. Clin. North Am., 1997 Aug., 77(4):801-12.
10. Emerson H. Intra-abdominal pressures // Arch. Intern Med 1911; 7:754-784.
11. Ivatury Rao R., Malbrain M.L.N.G., Sugrae M. Abdominal compartment syndrome – Landes Bioscience, 2006. 308 p.
12. Kirkpatrick A.W., Brenneman F.D., McLean R.F., Rapanos T. et al. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? // CJS, 2000. Vol. 43, 3:207-211.
13. Kron J.L., Harman P.K., Nolan S.P. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration // Ann Surg. 1984. V. 1. № 99. P. 28-30.
14. Malbrain M.L., Jones F. Intra-abdominal pressure measurement techniques. // Abdominal Compartment Syndrome. Landes Bioscience, Georgetown, 2006. P. 19-68.
15. Tiwari A., Myint F., Hamilton G. Recognition and management of abdominal compartment syndrome in the United Kingdom // Intensive Care Med 2006; 32:906-9.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ В ДЕТСКОЙ КОЛОПРОКТОЛОГИИ**Н. Н. Назаров**Кафедра госпитальной детской хирургии,
Ташкентский Педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан**Ключевые слова:** дети, кишечник, патология толстой кишки, виртуальная колоноскопия.**Таянч сўзлар:** болалар, ичак, йўғон ичак касалликлари, виртуал колоноскопия.**Key words:** children, intestines, colon abnormalities, virtual colonoscopy.

В статье приведены результаты диагностических исследований 126 детей с патологиями толстой кишки методом виртуальной колоноскопии. Изучены и проанализированы диагностические возможности виртуальной колоноскопии. Подчеркивается высокая информативность и преимущества виртуальной колоноскопии в диагностике аномалий развития и воспалительных заболеваний толстой кишки у детей.

БОЛАЛАР КОЛОПРОКТОЛОГИЯСИДА ЗАМОНАВИЙ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ**Н. Н. Назаров**Госпитал болалар хирургия кафедраси,
Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент, Ўзбекистон

Ушбу мақолада 126 нафар болаларда йўғон ичакнинг ҳар хил касалликларини ташхислаш учун ўтказилган виртуал колоноскопия текшириш усулининг натижалари келтирилган. Компьютер томографик виртуал колоноскопия текширув усулининг ташхисий имкониятлари ўрганилган. Олинган натижаларда болаларда йўғон ичак ривожланиши аномалиялари ва касалликлари ташхисида виртуал колоноскопия устуворлиги ва юқори информативлиги кўрсатилган.

MODERN METHODS OF DIAGNOSIS IN PEDIATRIC COLOPROCTOLOGY**N. N. Nazarov**Department of Hospital Pediatric Surgery,
Tashkent pediatric medical institute, Tashkent, Uzbekistan

This article presents results obtained from study of 126 children with various pathology of the colon. The comparative analysis of the diagnostic potentials of the computed tomographic virtual colonoscopy. Was performed showing high information potential and advances of virtual colonoscopy in diagnosis of malformation of the development and inflammatory diseases of the colon in children.

Актуальность. В настоящее время наблюдается рост заболеваний желудочно кишечного тракта у детей. Патология толстой кишки представлена аномалиями развития и приобретенными заболеваниями, частота которых увеличивается, а диагностика и лечение одной из сложных и дискуссионных проблем педиатрии и детской хирургии [2]. Дети с заболеваниями толстой кишки требуют регулярного наблюдения и проведения контрольных дополнительных исследований [1-3].

Визуализация толстой кишки при помощи мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) в режиме виртуальной колоноскопии (ВКС) стала знаменательным событием прошлых десятилетий и нашла широкое применение в клинической практике [8]. Метод основан на компьютерной обработке аксиальных срезов с помощью специального программного обеспечения, путем выделения просвета толстой кишки из окружающих мягких тканей. Несмотря на большое количество публикаций, посвященных применению ВКС у взрослых, использование методики у детей изучено недостаточно. Отсутствует КТ-семиотика патологии толстой кишки, не определены оптимальный вариант подготовки и проведения исследования, роль ВКС в комплексе инструментальных методов при диагностике колопроктологической патологии у детей [4-8].

Цель работы – оценка диагностических возможностей ВКС при различных патологиях толстой кишки у детей.

Материалы и методы. ВКС проведена 126 пациентам в возрасте от 2 до 14 лет при подозрении патологии толстой кишки (96 больных – 76,2%), а также в послеоперационном

периоде для оценки результатов хирургического лечения (30 больных – 23,8%). В 60 случаях (47,6%) ВКС была самостоятельным методом диагностики, в 66 (52,4%) – в комплексе с УЗИ, КИ, ФКС исследованиями для повышения точности, информативности диагностики и выбора оптимальной тактики лечения.

Подготовка детей к исследованию начиналась с полного очищения толстой кишки. При упорных запорах проводились сифонные клизмы в течение 3-8 дней. При отсутствии выраженного колостазы и явлений толстокишечной геморрагии подготовку кишечника за день исследования осуществляли двукратной очистительной клизмой – раствором Клинэма или 1% раствора поваренной соли из расчета 100 мл раствора на 1 год жизни ребенка. Не зависимо от характера санации кишечника накануне вечером и утром в день исследования исключали энтеральный прием пищи и за 3 часа до ВКС проводили очистительную клизму.

МСКТ-исследование осуществляли на 64-срезовом компьютерном томографе Briliance 64 фирмы Philips, в среднем, при следующих параметрах: экспозиция – 50-250 мАс, напряжение на трубке – 90-120 кВ, толщина среза – 1,5 мм. Всем пациентам исследование выполняли в положении на спине или при, необходимости, на животе. Перед исследованием производится инсуффляция воздухом до ощущения легкого распираания. Лучевая нагрузка на одного пациента, в среднем, составляла 1,2 мЗв. Детям младше 5 лет при беспокойном поведении исследование проводили под кратковременным медикаментозным потенцированием.

Непосредственно перед исследованием производится инсуффляция полости толстого кишечника газом через прямую кишку до чувства легкого распираания. В случае, когда пациент находился под кратковременным медикаментозным потенцированием, в объеме 1,0-1,5 литра в зависимости возраста и диагноза. Оптимальный объем инсуффляции воздухом имеет важное значение для достоверности информации и предотвращения таких осложнений, как перфорация толстой кишки из-за избыточного объема воздуха, или усиление кишечного кровотечения из-за чрезмерного растяжения стенки. В то же время, при удлинении и расширении толстой кишки, хронических колостазов, сопровождающихся резким увеличением размеров и вместимости ободочной кишки, без соответствующего заполнения воздухом трудно оценить характер ротационных нарушений кишечника, изменения в слизистой оболочке и выявить патологические образования в просвете. 16 больным с резким удлинением и расширением толстой кишки потребовалось увеличить объем инсуффляции воздухом более 1,5 литра. Брюшная полость сканировалась в положении на спине, от куполов диафрагмы до вершин седалищных бугров. Время сканирования при виртуальной колоноскопии составляло 10-18 секунд в зависимости от роста ребенка и количества рядов детекторов компьютерного томографа. Общее время исследования составляло 5-10 минут.

Постпроцессорная обработка полученных аксиальных срезов дополнялась программой виртуальной колоноскопии: двухмерных многоплоскостных реконструкций, трехмерных реконструкций слепка толстой кишки, трехмерных внутриполостных реконструкций с построением эндоскопического окна; программой измерения плотностных характеристик внутриполостных образований.

Результаты и обсуждение. Все исследования толстой кишки у 126 больных методом ВКС прошли без осложнений. Из 126 пациентов у 96 (76,2%) ВКС проведены при подозрении патологии толстой кишки, у 30 (23,8%) – для оценки результатов хирургического лечения. У 4 пациентов из 96 обследованных при подозрении патологий толстой кишки результаты исследования соответствовали возрастным показателям, патологические изменения не выявлены. Характер выявленных патологий у 92 детей представлен в таблице 1.

В хирургической патологии толстой кишки преобладала болезнь Гиршпрунга – у 32 (34,8%). Удлинение толстой кишки (долихоколон) выявлено у 30 (32,6%) пациентов, чаще наблюдалось изолированное удлинение сигмовидной кишки с формированием дополнительных петель (долихосигма) – у 16 (17,4%), субтотальный мегадолихоколон – у 12

Таблица 1.

Характер выявленных патологий при виртуальной колоноскопии

№	Патология	Количество больных	%
1.	Болезнь Гиршпрунга	32	34,8
2.	Долихоколон (удлинение толстой кишки)	30	32,6
3.	Нарушение ротации и фиксации толстой кишки	8	8,7
4.	Полипы	8	8,7
5.	Удвоение толстой кишки	4	4,3
6.	Неспецифический язвенный колит	3	3,2
7.	Первичный мегаректум	2	2,2
8.	Стенозы толстой кишки	2	2,2
9.	Болезнь Крона	1	1,1
10.	Мембрана толстой кишки	1	1,1
11.	Гемангиоматоз толстой кишки	1	1,1
	Всего:	92	100

(13,0%); удлинение поперечной ободочной кишки (синдром Пайра) – у 2 (2,2%). Аномалии ротации и фиксации толстой кишки установлены у 8 (8,7%) пациентов. Удвоение толстой кишки имелось у 4 (4,3%) больных, в виде кистозного у 3 (3,2%) и субтотального тубулярного удвоения – у одного (1,1%). Стенозы толстой кишки были выявлены у 2 (2,2%) больных. Мембрана, локализованная в нисходящей ободочной кишке, установлена у одного (1,1%) больного. Одному больному (1,1%) выставлен диагноз – ангиоматоз толстой кишки. Полипы и полипозы толстой кишки диагностированы у 8 (8,7%) больных. Воспалительные заболевания в виде неспецифического язвенного колита – у 2 (2,2%) больных и болезнь Крона – у одного (1,1%).

ВКС, проведенная 30 пациентам (23,8%) в различные сроки после операции с целью оценки результатов лечения, или установления характера возникших осложнений, дала исчерпывающую информацию о длине и положении оставшейся части толстой кишки после резекции, состоянии зоны анастомоза и его слизистого покрова. Анализируя данные ВКС исследования после операции, мы обращали внимание на формирование ампулы прямой кишки, диаметр и гаустрацию левой половины толстой кишки. У всех обследованных детей ампула прямой кишки были хорошо выражены. У 28 (93,3%) – форма и диаметр низведенной кишки соответствовали нормальным возрастным показателям, у 2 (6,7%) – отмечалось умеренное расширение диаметра низведенной кишки.

ВКС показала высокие диагностические возможности и преимущества перед другими традиционными способами диагностики. Метод контрастной ирригоскопии с ирригографией достаточно высокоинформативен при удлинении и расширениях различных отделов толстой кишки, синдроме Пайра и длинных аганглионарных формах болезни Гиршпрунга. При оценке результатов контрастной ирригографии сложности возникли у 8 из 32 больных с короткими формами болезни Гиршпрунга, особенно, при ректальной локализации зоны аганглиоза. В трех из этих наблюдений диагноз «мегаректум» был ошибочным, а наличие короткой суженной зоны в прямой кишке осталось незамеченным.

При отсутствии тщательного визуального контроля над прохождением контраста короткая аганглионарная зона дистально ректальной локализации прикрывается из-за провисания супрастенотически расширенной прямой кишки. Практически важной в плане выбора хирургической тактики и способа операции является идентификация (истинного) первичного мегаректума от вторичного расширения прямой кишки при болезни Гиршпрунга. Возможности данной методики оказались недостаточными при исследовании детей с мембранами и удвоениями толстой кишки, что привело к ошибочному диагнозу – болезни

Гиршпрунга. ВКС в этих случаях позволила откорректировать дооперационную диагностику, изменить хирургическую тактику и способ операции.

Общеизвестна вероятность присоединения или развития в слизистой оболочке кишки вторичных воспалительных или дегенеративных изменений по мере прогрессирования патологии толстой кишки. Не исключено наличие таких первичных идиопатических воспалительных заболеваний, как язвенный колит, болезнь Крона и полипы, частота которых увеличивается в последние годы. Контрастная ирригография в таких случаях недостаточно информативна. Это требовало дополнительного двойного контрастирования или эндоскопических методов диагностики, поскольку установление подобных нарушений важно для определения характера и сроков предоперационной подготовки, выбора оперативной техники и рационального послеоперационного ведения. У 12 больных с различными вариантами мегаколона и пороков фиксации толстой кишки кроме основного диагноза выявлены воспалительные изменения в различных отделах толстой кишки.

Данные виртуальной колоноскопии оказались более достоверны и чувствительны в дооперационной диагностике у 4 больных с удвоениями и аномалиями ротации и фиксации толстой кишки – у 8. При этих нозологических формах, как при мегадолихоколоне, наблюдается значительное удлинение отдельных частей или всех отделов толстой кишки. Наличие данной анатомической особенности подтверждается во время операций, предпринятых по поводу этих заболеваний. Дополнительная петля толстой кишки, расположенная вдоль нисходящей ободочной кишки, при мегодолихоколоне или многопетлистая форма долихосигмы, протяженные тубулярные формы удвоения толстой кишки на обзорной рентгенографии ложно впечатляют картину синистропозиции толстой кишки.

Язвенный колит при ВКС был установлен у 2 (2,2%) пациентов, болезнь Крона – у одного (1,1%). Стенозы толстой кишки были выявлены у 2 (2,2%) больных, у одного из них сужение носило врожденный характер, у второго данное состояние кишки развилось как осложнение язвенно-некротического энтероколита. Диагноз в этих случаях верифицирован данными морфологических исследований.

ВКС также высокоинформативна при диагностике полиповидных образований толстой кишки – у 8 (8,7%) детей. При этом удалось точно определить локализацию, размеры и число полипов. Основным местом локализации полипов, имеющих ножку, были сигмовидная и прямая кишки. Размер полипов – от 3 до 8 мм в диаметре. У 2 (2,2%) больных полипы были множественными. В одном наблюдении имелось расхождение в количестве полипов. По данным ВКС, были два полипа, расположенные вблизи друг другу, однако при эндоскопии и оперативном вмешательстве обнаружен только один полип на ножке. Расхождение в данном случае, видимо, обусловлено ложноположительным результатом из-за неудовлетворительной подготовки больного к исследованию.

Выводы: Преимуществами ВКС являются быстрота исследования, малоинвазивность; отпадает необходимость в контрастном веществе; низкая лучевая нагрузка, трехмерное изображение топографии, размеров и вариантов расположения толстой кишки, возможность оценить толщину стенки и внутриполостных образований; выявление патологических изменений в прилегающих органах брюшной полости.

ВКС обладает высокой чувствительностью в выявлении аномалий развития, воспалительных заболеваний, патологических образований толстой кишки. Метод высокоинформативен в оценке результатов операций и выявлении возникших осложнений. Преимуществами ВКС следует признать большое пространственное разрешение, возможность оценки взаимоотношения толстой кишки с другими органами брюшной полости.

Проведение компьютерно-томографической виртуальной колоноскопии в процессе одного исследования позволяет получить более достоверную информацию, чем при контрастной ирригографии и колоноскопии, выполненных отдельно.

Использованная литература:

1. Зароднюк И. В., Тихонов А. А., Горинов А. В. Методические аспекты компьютерно-томографического исследования толстой кишки у больных колопрокто-логического профиля//Бюл. сиб. медицины. 2012. № 5. С. 45-48.
2. Игнатъев Ю.Т., Скрипкин Д.А. Виртуальная колоноскопия в диагностике патологии толстой кишки у детей // Дет. хирургия. 2010. № 6. С. 26-30.
3. Лёнюшкин А.И. Хирургическая колопроктология детского возраста. М., 1999. 366 с.
4. Хомутова Е.Ю., Игнатъев Ю.Т. Мультиспиральная компьютерная виртуальная колоноскопия в диагностике патологии толстой кишки (обзор литературы) // Медицинская визуализация. 2008. № 6. С.73-82.
5. Хомутова Е.Ю., Скрипкин Д.А., Буркова А.М. Вопросы лучевой нагрузки при виртуальной колоноскопии // Мед. визуализация. 2009. № 2. С. 59-62.
6. Lefere, Philippe. Virtual Colonoscopy. A Practical Guide / Ed. by Gryspeerdt, Stefaan. 2006. 200 p.
7. Pickhardt PJ, Arluk GM. Atlas of gastrointestinal imaging radiologic- endoscopic correlation. Philadelphia: Pennsylv. 2007: 211–328
8. Yee J. Virtual colonoscopy // Ed. by Galdino G., 2008. 219 p.

Key words: myoma, humoral immune response.

лет и более) приводит к прогрессированию заболевания: росту миоматозных узлов, усугублению патологических маточных кровотечений, формированию хронической железодефицитной анемии, гиперпластических процессов эндометрия, системных нарушений в организме [3].

Консервативная терапия больных миомой матки имеет большое практическое значение, так как является органосохраняющей. Она предусматривает воздействие на различные звенья патогенеза миомы матки с целью торможения роста и усиления процессов атрофии в узлах миомы, а также уменьшения тяжести клинических симптомов. В результате консервативного лечения у многих больных наблюдаются стабилизация и уменьшение размеров миоматозных узлов, менструальной кровопотери и болевого синдрома [7]. Учитывая высокую медицинскую и социальную значимость, проблема миомы матки требует дальнейшего детального изучения этиологии, патогенеза и методов своевременной диагностики и современного лечения.

Цель исследования: Обоснование эффективности иммунокорректирующей терапии у женщин с миомой матки.

Материал и методы. В связи с вышесказанным, нами представлены данные собственных исследований по изучению динамики некоторых параметров иммунной системы у женщин с миомой матки на фоне лечения препаратом Т-лайф.

Обследованы 55 женщин с миомой матки, обратившиеся в отделение гинекологии Бухарского областного перинатального центра за период от января до июня 2019 года. Основную группу составили 37 женщин с узловыми формами миомы матки. Контрольную группу составили 18 «практически» здоровых женщин репродуктивного возраста.

Возраст больных был от 20 до 37 лет и в среднем составлял $25,8 \pm 2,3$ года. В процессе обследования использовалось ультразвуковое сканирование (трансабдоминальное и трансагинальное), позволяющие оценить исходные размеры матки, величину, расположение и структуру миоматозных узлов.

Лечение проводили препаратом Т-лайф (по 1 мг х 2 раза в день в/м в течение 5 дней, затем через день по 1 мг х 2 раза в день в/м в течение 20 дней). Контрольную группу составили 18 практически здоровых женщин репродуктивного возраста.

Иммунологическим исследованием изучен уровень лимфоцитов с маркером активации (CD25+, CD71+, CDHLADR+ и CD95+) в периферической крови с использованием моноклональных антител серии LT. Статистический анализ полученных данных выполнялся с использованием методов вариационной статистики. Различия считали статистически достоверным при $P < 0,05$.

Для оценки клинической эффективности применения препарата с иммуномодулирующей активностью нами была сформирована группа из пациенток с впервые выявленной интерстициальной ММ малых размеров. На момент обследования они не нуждались в проведении инвазивных методов обследования и лечения заболевания и были крайне заинтересованы в сохранении и скорейшей реализации репродуктивной функции.

Давность заболевания у них не превышала 3 лет; у большинства женщин миома была выявлена впервые; и к моменту обращения у 75% больных размеры матки не превышали 5-6 – недельного срока беременности. Более половины пациенток данной группы не предъявляли жалоб, характерных для данного заболевания. Лишь при активном сборе анамнеза 20% женщин указали на наличие длительных, обильных менструаций и 22,5% - отметили болезненные менструации. По классификации А.Л. Тихомирова и Д.М. Лубнина (2005) данные пациентки имели «клинически незначимую» миому матки. Основной причиной обращения к врачу было нарушение репродуктивной функции в виде репродуктивных потерь: (невынашивание беременности, перинатальная гибель ребенка) и бесплодия. У значительной части пациенток при лабораторном обследовании выявлены маркеры обострения вирусной инфекции (71,4%), что потребовало назначения противовирусной и/или антибактериальной терапии в зависимости от выявленной по клинико-лабораторным данным инфек-

ции.

Лечение проводилось в амбулаторных условиях. При лечении препаратом Т-лайф побочных реакций не отмечено.

Результаты исследований. Исследование проводилось до лечения и через месяц после его окончания.

Таблица 1.

Влияние лечения препаратом Т-лайф на уровень лимфоцитов активации, ($M \pm m$)

Показатель, %	Контрольная группа, n=18	Женщины с ММ до лечения, n=37	Женщины с ММ после лечения, n=22
CD25+	18,7 ± 0,7	38,5 ± 1,0*	20,6 ± 0,8 **
CD71+	22,8 ± 0,9	36,3 ± 1,1*	24,2 ± 0,8**
CD HLA DR+	24,6 ± 0,8	34,9 ± 1,2*	26,4 ± 0,9**
CD38+	14,5 ± 0,7	17,3 ± 0,8	14,1 ± 0,6
CD95+	25,3 ± 1,0	18,6 ± 0,8*	22,3 ± 0,7**

Примечание: * Значения достоверны по отношению к контрольной группе

** Значения достоверны по отношению к группе до лечения

($P < 0,05 - 0,001$)

Как видно из приведенных данных, у женщин с ММ наблюдалась повышение уровня лимфоцитов ранней активации. Так, уровень CD25+-клеток был выше контрольных значений в 2 раза ($P < 0,001$), а число CD71+-лимфоцитов превышало контрольные значения в 1,6 раза ($P < 0,05$).

Известно, что усиление экспрессии на поверхности клеток CD71 и HLADR молекул происходит на разных этапах активации лимфоцитов (Ярилин А.А, 2009). Молекула CD71 представляет собой рецептор для трансферрина и экспрессируется на пролиферирующих лимфоцитах, вступивших в начальные фазы клеточного цикла. HLADR молекулы начинают экспрессироваться на клеточной мембране уже полностью дифференцированных клеток и являются маркерами самих поздних этапов активации лимфоцитов. Молекулы CD38 экспрессируется на разных этапах клеточного цикла. Сначала эта молекула появляется на поверхностной мембране лимфоцитов, находящихся на самых ранних стадиях дифференцировки, являясь маркером незрелых клеток. Затем на промежуточных этапах созревания клетки теряют ее, но на зрелых, полностью дифференцированных лимфоцитах, начинают вновь экспрессироваться. Так и в наших исследованиях, у женщин с ММ отмечались повышение экспрессии CD38 молекул на поверхности лимфоцитов по сравнению с контрольной группой. По-видимому, появление в системной циркуляции пула незрелых лимфоцитов отражает нарушение процессов созревания и дифференцировки клеток иммунной системы, что, в свою очередь, может вести к угнетению иммунного надзора и развитию быстрого роста опухоли.

Оценка готовности клеток к апоптозу на основании определения уровня экспрессии CD95 молекул показала, что у женщин с ММ уровень лимфоцитов с молекулой CD95 достоверно снижен ($P < 0,05$).

Через месяц после лечения препаратом Т-лайф, результаты проведенных исследований показали, что наблюдалась положительная динамика. Отмечена нормализация изученных показателей процесса активации. Клинический эффект от применения препарата Т-лайф у женщин с ММ малых размеров заключался в отсутствии роста имеющихся и образования новых миоматозных узлов в течение года наблюдения.

Выводы: результаты наших исследований показали, что у женщин репродуктивного возраста с миомой матки малых размеров и минимальными клиническими проявлениями, данное заболевание очень часто сочетается с активными формами вирусной инфекции, вы-

полняющей роль триггера быстрого роста опухоли. Это диктует необходимость назначения противовирусной терапии и препаратов с иммуномодулирующим действием.

Через месяц после лечения препаратом Т-лайф отмечена нормализация изученных показателей процесса активации. Клинический эффект от применения препарата Т-лайф у женщин с ММ малых размеров заключался в отсутствии роста имеющихся и образования новых миоматозных узлов в течение года наблюдения. Полученные данные позволяют определить прогноз течения миомы матки у женщин, что приводит к улучшению качества жизни больных и повышению эффективности проводимых лечебных мероприятий.

Использованная литература:

1. Адамян Л.В. Миома матки: диагностика, лечение и реабилитация (клинические рекомендации), 2015г.
2. Алтухова О.Б. Изучение молекулярно-генетических маркеров, ассоциированных с миомой матки. Дис. канд.мед. наук, М., 2010.
3. Ашурова Н.Г., Амонов И.И. Гиперпролактинемия и микроэлементозы в структуре эндокринного бесплодия. Монография. Ташкент, 2015г, 165 с.
4. Буянова С.Н., Юдина Н.В., Гукасян С.А. Современные аспекты роста миомы матки. Российский вестник акушера гинеколога. 2012, 12(4): 42-48.
5. Кулаков В.И., Савельева Г.М., Манухин И.Б. Гинекология. Национальное руководство. М.2009: С. 439-444.
6. Морозова Е.Б. Роль генетических и иммунологических факторов в патогенезе лейомиомы матки: Дис. канд. мед.наук, СПб., 2009.
7. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. и др. Доброкачественные заболевания матки. М.: Гэотар-Медиа, 2014.
8. Тухватуллина Л.М., Антропова Е.Ю. Адьювантные и альтернативные методы лечения больных миомой матки. Казанский медицинский журнал. 2007. Т.88(2):138-141стр.
9. Jennelle C. Hodge and Cynthia C. Morton. Geneticheterogeneity among uterine leiomyoma: insights into malignant progression. Human Molecular Genetics. 2007.Vol.16. ReviewIssue 1.

ФАКТОРЫ РИСКА АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ**М. Н. Негматуллаева, Н. Р. Хамидова, Ф. К. Ахмедов, Д. И. Туксанова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: акушерские кровотечения, геморрагический шок, шоковый индекс, беременность.**Таянч сўзлар:** акушерлик қон кетишлари, геморрагик шок, шок индекси, ҳомиладорлик.**Key words:** obstetric hemorrhage, hemorrhagic shock, shock index, pregnancy.

Цель данного исследования установить наличие и дать характеристику факторов риска акушерских кровотечений, формирующихся в динамике беременности и обосновать ее возможную предотвратимость. Проведено ретроспективное научно-аналитическое исследование, в которое был включен родильный комплекс города Бухара. Произведен ретроспективный анализ 200 историй родов, осложнившихся послеродовым кровотечением за период 2017-2018 годы. Таким образом, проведенный нами анализ историй родов показал, что факторами риска в развитии патологического кровотечения у беременных остаются повторнородящие, первородящие имевшие в анамнезе аборт и самопроизвольные потери беременности. Благоприятным фоном для развития акушерских кровотечений является экстрагенитальная патология, преэклампсия, крупный плод и неудовлетворительный прогресс родового процесса.

АКУШЕРЛИК ҚОН КЕТИШИНING ХАВФ ОМИЛЛАРИ**М. Н. Негматуллаева, Н. Р. Хамидова, Ф. К. Ахмедов, Д. И. Туксанова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Ушбу тадқиқот ҳомиладорлик даврида динамикада юзага келадиган акушерлик қон кетишлари учун хавф омилларининг мавжудлиги ва характерини, унинг олдини олиш мумкинлигини аниқлашдан иборат. Бухоро шаҳар туғрук 2017-18 йилларда комплексида акушерлик қон кетиши билан асоратланган ҳомиладор аёлларнинг 200 та туғрук тарихи ўрганилди. Туғрук тарихини таҳлил қилиш замирида шунга амин бўлдики, патологик қон кетишни ривожланиш хавф омиллари биринчи тугувчи аёлларда абортлар сонининг кўплиги, ҳомиланинг ўз-ўзидан тушиши, кўп ҳомилаликни кўрсатди. Акушерлик қон кетишида қўшимча фон бу ҳомиладорлик сурункали касалликлари, преэклампсия, йирик ҳомила ва туғруқнинг коникарсиз кетиши кирди.

RISK FACTORS FOR OBSTETRIC HEMORRHAGE**M. N. Negmatullaeva, N. R. Khamidova, F. K. Akhmedov, D. I. Tuksanova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The purpose of this study is to establish the presence and characterization of the risk factors for obstetric hemorrhages forming in the dynamics of pregnancy and to justify its possible preventability. A retrospective scientific and analytical study was carried out, which included the maternity complex of the city of Bukhara. A retrospective analysis of 200 childbirth histories complicated by postpartum hemorrhage for the period 2017-2018 has been made. Thus, our analysis of childbirth histories showed that risk factors for the development of pathological bleeding in pregnant women remain multiparous, primiparous abortions and a spontaneous loss of pregnancy. A favorable background for the development of obstetric hemorrhage is extra genital pathology, preeclampsia, a large fetus, and unsatisfactory progress of the labor process.

Среди различных акушерских осложнений возникающих во время беременности существенно влияющих на уровень материнской смертности, кровотечения занимают одно из ведущих мест. В общемировом масштабе из шести групп прямых причин материнской смертности (кровотечения, гипертензивные расстройства, сепсис, экстрагенитальные заболевания, внематочная беременность, затруднительные роды) доминирующей причиной материнской летальности признаны акушерские кровотечения, доля которых увеличилась с 68% до 80% и более в 2018г.

Согласно данным ВОЗ ежегодно 12800 женщин погибают от кровотечений, обусловленных беременностью и родами. По данным Российской Федерации в 20-45% случаев патологические акушерские кровотечения являются причиной гибели пациенток. В нашей Республике Узбекистан причиной смерти беременных и родильниц на первом месте стоит массивное акушерское кровотечение и не имеет тенденции снижения. В структуре причин материнской летальности составляет 25-35%.

Осложнения и летальность при акушерских кровотечениях связаны с нарушением этапности оказания акушерской помощи, запоздалым неадекватным гемостазом и неверной тактикой инфузионно-трансфузионной терапии. Остается высокой роль ятрогенных факторов, связанных с акушерской агрессией. Это необоснованная индукция и стимуляция родовой деятельности, амниотомия при незрелой шейке матки и, как следствие, кесарево сечение с неадекватной оценкой кровопотери, запрещенные пособия.

К сожалению, во всем мире сохраняются сложности в систематизации и анализе причин тяжелых исходов беременности и родов, что отчасти обусловлено разногласиями в классификациях или дефинициях с учетом изменившихся протоколов по ведению беременных группы высокого риска в течение последних лет.

Цель данного исследования - установить наличие и дать характеристику факторов риска акушерских кровотечений, формирующихся в динамике беременности и обосновать ее возможную предотвратимость.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное научно-аналитическое исследование, в которое был включен родильный комплекс города Бухара. Произведен ретроспективный анализ 200 историй родов, осложнившихся послеродовым кровотечением за период 2017-2018 годы. Возрастной состав пациенток колебался от 18 до 45 лет.

Статистическую обработку результатов производили с использованием критерия Стьюдента при помощи пакета программ Statgraf и Microsoft Excel версии для Windows.

Результаты исследования. Анализ историй родов показал, что у 106 пациенток причиной кровотечения явилось нарушение сократительной деятельности матки, у 43 – крупный плод, осложненное течение родов - слабость родовой деятельности и длительная ее стимуляция – у 30 ,тромбогеморрагический – у 19 пациенток.

Анализ историй родов, осложнившихся нарушением сократительной деятельности (106) случаев показал, что такой общепринятый фактор риска, как многорожавшая - не является ведущим в обследованной группе. Так, патологические акушерские кровотечения среди первородящих женщин встречались в 32,7% случаев, у повторнородящих—50,8% и многорожавших—16,3%, аборт и выскабливания полости матки в анамнезе как фактор риска были отмечены у 36% обследованных женщин. Среды первородящих 13,1% имели в анамнезе от 1 и более абортов или самопроизвольные выкидыши.

Обращает внимание, что в 80,3% случаев беременные страдали экстрагенитальной патологией, наиболее значимые из них анемия—60,8%, заболевание почек—22,7%, ожирение—11,4% и др.

Крупный плод как фактор риска гипотонического кровотечения был в 21,5% (43) случаях, длительная стимуляция родовой деятельности 15% (30), тромбофилические состояния 9,5% (19) случаях. Осложнения течения беременности и родов наблюдались в 100% случаев. Лидирующее положение в структуре занимали преэклампсия—52,4%, при этом тяжелая преэклампсия была только в 11,5%, угроза прерывания беременности в различные сроки - 22,9%, кесарево сечение как фактор риска отмечен в 5,6% случаев.

По определению ВОЗ послеродовым патологическим кровотечением считается потеря крови более 500 мл после рождения плода. В анализируемых случаях основная доля кровотечений по объему кровопотери до 1000мл составляла 60,3%, более 1000мл—20,1%, достигающее до 2000мл и более—16,6% случаев.

Причиной массивных кровотечений в основном явилось нарушение системы гемостаза – тромбоцитарного гемостаза - коагулопатические маточные кровотечения. Во всех случаях массивных кровопотерь был проведен хирургический этап метода остановки кровотечения – экстирпация матки в 10 случаях и в 9—с перевязкой магистральных сосудов.

Материнская смертность была только в одном случае, что составляло, от общего числа пациенток 4,5% и была обусловлена массивным кровотечением на фоне преэклампсии тяжелой степени.

Таким образом, проведенный нами анализ историй родов показал, что факторами риска в развитии патологического кровотечения у беременных остаются повторнородящие, первородящие имевшие в анамнезе аборт и самопроизвольные потери беременности. Благоприятным фоном для развития акушерских кровотечений является экстрагенитальная патология, преэклампсия, крупный плод и неудовлетворительный прогресс родового процесса.

Использованная литература:

1. Адамян Л.В., Серов В.Н., Филиппов О.С., Артымук Н.В. и др. Профилактика, лечение и алгоритм ведения при акушерских кровотечениях: клинические рекомендации (протокол). М.: 2014. 25.
2. Айламазян Э.К., Кулаков В.И., Радзинский В.Е., Савельева Г.М., ред. Акушерство: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2015: 436–463.
3. Баринов С.В., Жуковский Я.Г., Долгих В.Т., И.В., Рогова Е.В. Комбинированное лечение послеродовых кровотечений при кесаревом сечении с применением управляемой баллонной тампонады. Акушерство и гинекология. 2015; 1: 32–37.
4. Курцер М.А., Кутакова Ю.Ю., Спиридонова Е.И., Черепнина А.Л., Балицкий С.П. Опыт применения карбетоцина для профилактики гипотонических кровотечений. Акушерство и гинекология. 2015; 7: 38–43.
5. Медяникова И.В., Баринов С.В., Долгих Т.И., Полежаев К.Л., Ралко В.В. Нарушения системы гемостаза в акушерской практике: руководство для врачей. М.: Литтерра; 2014. 128.
6. Радзинский В.Е. Акушерская агрессия. М.: Status Praesens; 2015: 181–182.
7. Цхай В.Б., Павлов А.В., Гарбер Ю.Г., Брюховец А.М. Оценка эффективности эмболизации маточных артерий в снижении интраоперационной кровопотери у беременных с полным предлежанием плаценты. Акушерство и гинекология. 2015; 8: 59–64.
8. Devine P.C. Obstetric hemorrhage. Semin. Perinatol. 2009; 33: 76–81.
9. Mc Lintock C., James A.H. Obstetric hemorrhage. J. Thromb. Haemost. 2011; 9: 1441–1451.
10. Prevention and management of postpartum haemorrhage. London (UK): Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG); 2009; Nov. 24.
11. Rossi A.C., Lee R.H., Chmait R.H. Emergency postpartum hysterectomy for uncontrolled postpartum bleeding: a systematic review. Obstet. Gynecol. 2010; 115: 637–644.
12. Su L.L., Chong Y., Samuel M. Carbetocin for preventing postpartum haemorrhage. Cochrane Database Syst. Rev. 2012; 4: CD005457.

КРИОГЛОБУЛИНЕМИЯ - ЗНАЧЕНИЕ В РАЗВИТИИ ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С**В. Ш. Рахимова¹, И. П. Шарипова², И. Н. Эгамова², Н. А. Ярмухамедова³**¹Ташкентский институт усовершенствования врачей, Ташкент,²Научно-исследовательский институт Вирусологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, Ташкент,³Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан**Ключевые слова:** криоглобулины, хронический вирусный гепатит С, внепеченочные проявления.**Таянч сўзлар:** криоглобулилар, сурункали вирусли гепатит С, жигардан ташқари белгилар.**Key words:** cryoglobulins, chronic viral hepatitis C, extrahepatic manifestations.

Инфекция вирусного гепатита С в настоящее время приобретает глобальные масштабы в связи с широкой распространенностью. Клинически латентно текущий процесс сегодня все чаще ассоциируется с внепеченочными проявлениями, в патогенезе которых решающее значение имеют криоглобулины.

КРИОГЛОБУЛИНЕМИЯ - ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ С БИЛАН ОФРИГАН БЕМОРЛАРДА ЖИГАРДАН ТАШҚАРИ АЛОМАТЛАРИДА АҲАМИЯТИ**В. Ш. Рахимова¹, И. П. Шарипова², И. Н. Эгамова², Н. А. Ярмухамедова³**¹Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Тошкент,²Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлиги вирусология илмий-текшириш институти, Тошкент,³Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Вирусли гепатит С бугунги кунда кенг тарқалганлиги сабаби глобал аҳамиятга эга. Клиника кечилиши латент бўлган жараён ҳозирги вақтда жигардан ташқари белгилари билан тобора боғлиқ бўлиб, уларнинг патогенезинда криоглобулилар муҳимдир.

CRYOGLOBULINEMIA - IMPORTANCE IN THE DEVELOPMENT OF EXTRAHEPATIC MANIFESTATIONS IN PATIENTS WITH VIRAL HEPATITIS C**V. Sh. Rakhimov¹, I. P. Sharipova², I. N. Egamova², N. A. Yarmukhamedova³**¹Tashkent Institute of postgraduate medical education, Tashkent,²Scientific-research institute of virology of the ministry of health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent³Samarkand State medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Currently, the association of chronic hepatitis C with various extrahepatic manifestations is becoming topical. The systemic generalized nature of the infection makes timely diagnosis and treatment more difficult. In the pathogenesis of extrahepatic manifestations, cryoglobulins are crucial.

Актуальность темы. Заболеваемость и смертность, связанные с инфекцией вируса гепатита С (ВГС), продолжают расти. Ежегодно в мире от осложнений, связанных с ВГС, таких как цирроз, гепатоцеллюлярная карцинома и печеночная недостаточность, умирают около 700 тыс. человек. Инфекция ВГС может быть вызвана разными причинами, однако из-за бессимптомного характера заболевания, многие инфицированные лица не знают о своем статусе [1,4,6,8,10].

Вирусный гепатит С является социально значимой инфекцией, который требует постоянного междисциплинарного взаимодействия, поскольку осложняется развитием внепеченочной симптоматики, которую можно выявить практически у половины пациентов. Данные проявления патологии зачастую являются лидирующими в клинической картине, определяя дальнейший прогноз заболевания. Этиологическая связь между вирусом гепатита С и проявлением смешанной криоглобулинемии (преимущественно II типа) в настоящее время не вызывает сомнения. ВГС способен влиять на иммунную систему через различные вирусные белки, в том числе, через взаимодействие оболочечного белка ВГС-Е2 и антигена CD81, присутствующего как на гепатоцитах, так и на В-лимфоцитах, что приводит к постоянной выраженной поликлональной стимуляции В-клеточного звена и последующей специфической аутоантительной продукции, включая криоглобулины [6,8].

Внепеченочные проявления при ВГС инфекции имеют разнообразную клиническую картину, в частности проявляется развитием инсулинорезистентности, сахарного диабета 2 типа, сердечно-сосудистых заболеваний и прогрессированием хронической болезни почек. Наиболее ярким примером внепеченочного проявления хронической ВГС-инфекции, при котором происходит сочетание инфекционно-воспалительного процесса с аутоиммунными расстройствами и онкогенезом, служат смешанная криоглобулинемия и В-клеточная неходжкинская лимфома. В основе патогенеза этих патологических состояний лежит клональная экспансия В-лимфоцитов, возникающая в условиях их продолжительной стимуляции вирусом или вирусными белками [4,9,13]. Вирусный гепатит С все чаще рассматривается в качестве стимулятора клеточных лимфопролиферативных нарушений, таких как смешанная криоглобулинемия и неходжкинская лимфома. Криоглобулинемия после её первого упоминания Wintrobe M. и Buell M. (1933) постоянно привлекает внимание исследователей. Особенно большой интерес к изучению этой проблемы возник в последние годы, когда была установлена тесная связь с криоглобулинемией (по классификации Brouet J., 1974; Чернохвостовой, В. Г., 1979) с инфекцией вирусом гепатита С. Начиная с 1990 года, большим числом исследователей показано, что при смешанной КГ антитела к вирусу гепатита С выявляются у 70 - 91%, РНК вирусного гепатита С в сыворотке - у 71 - 86 % и в криопреципитатах - у 93% - 99% больных [1,2,9,17].

С современных позиций смешанную криоглобулинемию (КГ), рассматривают как специфический маркер хронического вирусного гепатита С (ХВГС) [1,7]. В патогенезе ХВГС ассоциированной КГ решающее значение имеет лимфотропность вируса гепатита С с преимущественным вовлечением В-лимфоцитов. Результатом взаимодействия антигенов вируса со специфическими рецепторами на поверхности В-лимфоцитов (установлено взаимодействие E2 HCV с CD81 В-лимфоцитов), является поли/олиго/моноклональная пролиферация В-лимфоцитов с повышенной продукцией широкого спектра аутоантител, образованием иммунных комплексов, в том числе смешанных криоглобулинов, создающих субстрат иммунопатологических реакций - криоглобулинемический васкулит, который лежит в основе многих системных клинических проявлений ХВГС [9,12,16].

Патогенетический эффект образования криоглобулинов для развития системной патологии связан с формированием циркулирующих иммунных комплексов, содержащих криоглобулины, осаждением их в микроциркуляторном русле различных органов, с образованием депозитов. В результате отложения депозитов на стенках капилляров запускается каскад патологических реакций по активации системы комплемента и факторов свёртывания крови. Развивается микротромбоз капилляров и реактивное утолщение базальной мембраны сосудов [8,9,10].

Клинические проявления развиваются обычно при длительном существовании криоглобулинемии и высоких цифрах [10,11,12]. В литературе широко продемонстрирована связь ХВГС и криоглобулинемии с такими патологиями, как пурпура, артралгии, полиневропатия, мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит, поражения желудочно-кишечного тракта, сердца, центральной нервной системы, синдрома Рейно, Шегрена, лёгочная патология, дерматомиозит [3,4,15,16], причём количество и выраженность клинических проявлений нарастает с увеличением уровня КГ [2,3,14].

Цель. Изучить уровень криоглобулинов и встречаемость внепеченочных проявлений у больных с вирусным гепатитом С.

Материал и методы. В исследование были включены пациенты (n=60) с хроническим вирусным гепатитом С, находившиеся на стационарном и амбулаторном лечении в НИИ Вирусологии. Период наблюдения – 2018 г. Из них женщин – 63,3% (n=38), мужчин – 36,7% (n=22), средний возраст 41,4±2,5 лет. Пациентам проведено обследование: общий анализ крови, биохимический анализ крови, ИФА крови с определением anti-HCV, ПЦР крови с определением уровня РНК ВГС, генотипа вируса, УЗИ органов брюшной полости, фибросканирование печени, выявление у 50 пациентов криоглобулинов в крови осадочным

методом.

Результаты исследования. Внепеченочные проявления, ассоциированные с криоглобулинемией, ассоциировались со следующими клиническими проявлениями. Так обследуемые больные предъявляли жалобы на боли в суставах в 21 случае (35%). Из них чаще всего в коленных суставах, в голеностопных суставах и мелких суставах кистей. У 10 (47,6%) обследуемых наблюдалось сочетанное поражение суставов различных локализаций, включая локтевые, лучезапястные, плечевые, тазобедренные суставы и мелкие суставы стоп. По данным объективного осмотра припухлость суставов отмечалась у 1 (7,6%) пациента.

Нами были диагностированы следующие нарушения органов эндокринной системы: с сахарным диабетом 2 типа были 4 случая (6,6%). При этом все больные принимали сахарснижающие препараты, 2 из них принимали инсулин. 13 пациентов с ХГС с сопутствующей патологией был синдром Шегрена. У данной категории больных отмечалась сухость кожных покровов и сухость во рту.

Одной из частных жалоб у пациентов с ХВГС был синдром усталости. Когнитивные нарушения или как его еще называют синдром усталости, многие исследователи проводят параллели между усталостью и клиническими и биологическими печеночными и внепеченочными проявлениями [1,5,6].

В нашем исследовании когнитивные нарушения были отмены у половины 30 пациентов (50%). Пациенты жаловались на слабость и снижение работоспособности. Все пациенты с синдромом усталости отмечали хроническую утомляемость, головные боли, боли в лице, нарушения сна.

При изучении специфических жалоб больных ХВГС установлено, что наибольшая частота отмечалась у пациентов на 3-4 стадии фиброза. При этом чаще всего отмечался диспепсический синдром: тошнота в 60 %, боли в области правого подреберья в 52,5% чаще отмечалась на 4 стадии фиброза, тогда как на 1 и 2 стадиях больные практически не предъявляли жалоб на тошноту и боли. С прогрессией патологического процесса больные отмечают похудание (54,1%) и, как правило, предъявляют жалобы на плохой сон в 54,1% случаев.

Для определения стадии фиброзирование печени на сегодняшний день применяют многочисленные способы. Одним из них является фибросканирование – эластография печени.

Фибросканирование печени – это неинвазивный метод для оценки фиброза печени, который может рассматриваться как альтернатива биопсии печени в случае невозможности ее проведения. В основу аппарата Фиброскан положена эластометрия печени - методика определения степени фиброза печени с помощью упругих волн. Фибросканирование печени происходит следующим образом - ультразвуковые сигналы используются для измерения скорости распространения упругой волны в печени. На основании скорости определяется эластичность печени, полученный результат выражается в килопаскалях (кПа) и позволяет оценить стадию заболевания от F0 до F4 по системе METAVIR. Процедура безболезненна и занимает несколько минут. Результаты отображаются на мониторе и заносятся в базу данных пациентов.

На основании суммарного индекса согласно шкале METAVIR были определены степени активности воспалительно-некротических изменений в печени.

Пациентов с фиброзом 1 стадии выявлено 15 случаев (25%), среди данной категории пациентов увеличение печени выявлено лишь у 3 (20%) больных (2 см). Пациентов со 2 стадией выявлено 22 пациента (36,6%), среди данных пациентов количество с гепатомегалией увеличилось и составило 10 (45,5%) пациентов. Пациенты с 3 и 4 стадией фиброза было 13 и 10 пациентов соответственно. Среди них пациенты с гепатомегалией составили 6 (46,1%) и 7 (70%) соответственно.

По данным фибросканирования печени среди больных с КГ преобладала выраженная степень фиброза (F2 - 23,3% F3 - 16,6%, F4 - 15,0%), в то же время среди больных с низким уровнем или без КГ высокая степень фиброза выявлена у меньшинства (F0 - 25%, F2 -

13,3% F3 - 5,0%, F4 - 1,6%).

Выводы: Таким образом, полученные данные и данные мировой литературы говорят о том, что одним из главных внепечёночных проявлений ХВГС является суставная патология и синдром астении, которые можно рассматривать как системные проявления хронического гепатита С, в патогенезе которых одно из ведущих значений имеют криоглобулины. КГ чаще ассоциируется с фиброзированием печени, что в дальнейшем определяет прогноз заболевания.

Использованная литература:

1. Апросина З.Г., Серов В.Г., Крель П.Е., Игнатьева Т.М. Внепеченочные проявления хронических вирусных заболеваний печени // Архив патологии. 1999. Т.61. №5. С. 51-55.
2. Демчило А.П. Аутоиммунные проявления при хроническом вирусном гепатите С. // Гомельский государственный медицинский университет, Проблемы здоровья и экологии, 18.10.2005, С 86-93.
3. Дунаева Н.В., Эсауленко Е.В. Криоглобулинемия и вирус гепатита С // Журнал инфектологии. 2011. Т. 3, № 2. С. 15–20.
4. Зубкин М.Л., Червинко В.И. Овчинников Ю.В., Крюков Е.В., Котенко О.Н., Терапевтический архив 2016. №10. С.105-113.
5. Игнатова Т.М. HCV-инфекция и смешанная криоглобулинемия / Мухин Н.А., Серов В.В., Апросина З.Г., Милованова С.Ю. // Клиническая медицина. 2005. Т. 83(6). С. 37-43.
6. Киреева А. С. Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости / 2018. №3. С.52-57.
7. Козловская, Л.В. Факторы риска прогрессирования криоглобулинемического гломерулонефрита, связанного с вирусом гепатита С / Клиническая медицина. 2001. №4. С. 32–35
8. Милованова С.Ю., Лысенко Л.В.(Козловская), Милованова Л.Ю. и др. Терапевтический архив 2018. №6. С.112-120.
9. Моисеев С.В. Клиническая фармакология и терапия/2016. №2. С.4-12.
10. Полунина Т.Е. Consilium medicum. Гастроэнтерология, 2018. №1. С.15-22.
11. Charles, E. D. Hepatitis C virus-induced cryoglobulinemia / E. D. Charles // Kidney International. 2009. №8. P. 818-824.
12. Ferri, C., Mascia, M.T. Cryoglobulinemic vasculitis / C. Ferri, M. T. Mascia // Curr Opin Rheumatol. 2008. № 18. P. 54-63.
13. Ferri, C. Mixed cryoglobulinemia / C. Ferri // Orphanet Journal of Rare Diseases. 2008. №1. P. 25-32.
14. Foessel L., Besancenot J.F., Blaison G., Magy-Bertrand N., Jaussaud R., Etienne Y., Maurier F., Audia S., Martin T. Clinical spectrum, treatment, and outcome of patients with type II mixed cryoglobulinemia without evidence of hepatitis C infection. J. Rheumatol., 2011, vol. 38, no. 4, pp. 716–722.
15. Saadoun D., Asselah T., Resche-Rigon M., Charlotte F., Bedossa P., Valla D., Piette J.C., Marcellin P., Cacoub P. Cryoglobulinemia is associated with steatosis and fibrosis in chronic hepatitis C. Hepatology, 2006, vol. 43, no. 6, pp. 1337–1345.
16. Zignego, A. [et al.] Prevalence of bcl-2 rearrangement in patients with chronic hepatitis C virus-related mixed cryoglobulinemia with or without B-cell lymphomas 8. V. 91, No 7. P. 2433–2442. 38. 2002. V. 137, No 7. P. 571–580.

АНАЛЬГЕТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ СЕЛЕКТИВНОГО ИНГИБИТОРА ЦИКЛООКСИГЕНАЗЫ-2 ЭТОРИКОКСИБА (ВЕРОКСИБ) ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

У. Б. Самиев, Д. Р. Тоиров

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: вероксиб, острый приступ подагры, циклооксигеназа-2, ревматоидный артрит.

Таянч сўзлар: вероксиб, ўткир подагра хуружи, циклооксигеназа-2, ревматоид артрит.

Key words: Veroxib, acute gout attack, cyclooxygenase-2, rheumatoid arthritis.

В статье приводятся данные по применению селективного ингибитора циклооксигеназы-2 Эторикоксиба (вероксиб) у больных с ревматоидным артритом, острым приступом подагры и др. Препарат применялся в адекватной дозе в составе комплексной терапии. Авторами показано, что Эторикоксиб (Вероксиб) уже в дозе 90 мг, 1 раз в день, в составе комплексной терапии оказывает выраженное противовоспалительное и болеутоляющее действие у больных с ревматоидным артритом, при этом отмечается не только уменьшение суставного синдрома но и снижение активности воспалительных показателей, а в дозе 120 миллиграмм, 1 раза в день, в составе комплексной терапии оказывает выраженное анальгетическое и противовоспалительное действие у больных с острым приступом подагры (ОПП).

ТАЯНЧ-ХАРАКАТ ТИЗИМИ КАСАЛЛИКЛАРИДА ЦИКЛООКСИГЕНАЗА-2 СЕЛЕКТИВ ИНГИБИТОРИ (ВЕРОКСИБ) НИНГ ОҒРИҚ ҚОЛДИРУВЧИ САМАРАСИ ВА ХАВФСИЗЛИГИ

У. Б. Самиев, Д. Р. Тоиров

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Мақолада циклооксигеназа-2 нинг селективлиги катори эторикоксиб (вероксиб) нинг ревматоидли артрит, ўткир подагра хуружи ва бошқа таянч-харакат тизими касалликларидаги қўлланилиши маълумотлари киритилган. Дори воситаси адекват микдорда комплекс даво усуллари билан биргаликда қўлланилган. Муаллифлар томонидан кўрсатилишича, Эторикоксиб (Вероксиб) 90 мг 1 суткада берилган ревматоид артрит билан оғриган беморларда яққол оғриқ қолдирувчи ва яллиғланишга қарши таъсир кўрсатган, ундан ташқари бу касалликда доривоситасининг самарадорлиги нафақат бўғим синдромини бартараф этишда, балки касаллик фаоллигини камайтиришда ҳам яққол намоён бўлди. Эторикоксиб (Вероксиб) 120 мг суткада комплекс даво воситалари билан ишлатилганда ўткир подагра хуружи вақтида яққол яллиғланишга қарши ва оғриқ қолдирувчи хусусиятини намоён қилди.

ANALGETIC EFFICIENCY AND SAFETY SELECTIVE CYCLOOXYGENASE-2 INHIBITOR ETORICOXIB (VEROXIB) IN DISEASES OF LOCOMOTOR SYSTEM

U. B. Samiev, D. R. Toirov

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The article provides data on the use of selective inhibitor cyclooxygenase-2 Etoricoxib (veroxib) in patients with rheumatoid arthritis, acute attack of gout. Prenatal was applied in an ad dose in the complex therapy. The authors showed that Etoricoxib (Veroxib) already at dose of 90 mg 1 time a day as part of complex therapy has a pronounced anti-inflammatory and analgesic effect in patients with rheumatoid arthritis, while not only decrease in articular syndrome but also a decrease in inflammatory activity indicators, and at a dose of 120 milligrams 1 time a day as part of a complex therapy has a pronounced analgesic and anti-inflammatory act in patients with acute gout (WAG).

Актуальность: Боль острая, хроническая (рецидивирующая), это ведущие клинические симптомы заболеваний опорно-двигательного аппарата, таких как ревматоидный артрит, острая подагрическая атака, остеоартроз, люмбаго и другие. Боли опорно-двигательного аппарата широко распространены и встречаются более чем у 30% населения земли. Для борьбы с болями в клинической практике пользуются несколькими классами лекарственных препаратов: Это нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), обычные анальгетики, такие как парацетамол и другие, центральные анальгетики и также в арсенале врачей присутствует широкий спектр лекарственных средств обладающих непрямой, а опосредованной анальгетической активностью.

По данным опроса среди врачей, при болях которые возникают при заболеваниях опорно-двигательного аппарата, примерно 80-85% из их числа назначают НПВС. Наиболее

частыми показаниями для назначения НПВС являются боли при ревматоидном артрите 76%, остром приступе подагры (ОПП) 66%, остеоартрит 54% и другие. По мнению пациентов НПВС эффективны примерно у 60% больных с РА, 80% ОПП и 70% больных остеоартритом и др. В целом как врачи так и больные оценивают НПВС, как наиболее эффективные и доступные препараты для лечения болевого синдрома при заболеваниях опорно-двигательного аппарата.

В то же время ряд препаратов из группы НПВС даже при приеме небольших доз может привести к развитию побочных эффектов (поражение желудочно-кишечного тракта, почек, сердечно-сосудистой системы и другие). Основная причина этого феномена – это ингибция не только изофермента ЦОГ-1 (циклооксигеназы) регулирующего продукцию простагландинов (ПГ), принимающего участие в развитии боли и воспаления, но и ингибция другого изофермента ЦОГ 1 обладающего «Цитопротективной активностью». Это обстоятельство диктует необходимость использования НПВС ингибирующих ЦОГ 2 участвующих в блокировании только одного изофермента циклооксигеназы т.е. ингибирующих синтез простагландинов участвующих в развитии воспаления и боли. На сегодняшний день в клинической практике используется немало обезболивающих препаратов. Среди них заслуживают внимания препараты группы коксибов в частности эторикоксиб (вероксиб). Безопасность применения коксибов с учетом возраста, анамнеза больных подтверждена большим числом рандомизированных, плацебо-контролируемых исследований, что и явилось целью наших исследований.

Цель исследования: Изучение клинической и анальгетической эффективности, а также безопасности применения эторикоксиба (вероксиб) у больных ревматоидным артритом и острым подагрическим артритом с выраженным болевым синдромом.

Материалы и методы: В исследование были включены 26 больных обоих полов, средний возраст которых составил $48,6 \pm 4,2$ года. Все больные в зависимости от нозологии разделены на 2 группы. Первая группа состояла из 18 больных с РА, во 2 группу вошли 8 больных с ОПП. Диагноз устанавливался на основании полного клинико-лабораторного обследования больных. Всем больным эторикоксиб (вероксиб) назначался в составе комплексной терапии в дозе 90 мг 1 раз в день, при необходимости доза повышалась до 120 мг 1 раз в день.

В исследования не включались больные с артериальной гипертонией, язвенной болезнью желудка и 12 перстной кишки, гастритами. Также в исследование не были включены больные с жизнеугрожающими состояниями и больные пожилого и старческого возраста.

Обе группы больных по своей клинико-демографической характеристике мало отличались друг от друга. Клиническая эффективность лечения определялась по индексу WOMAC (анкета заполняется самими пациентами), противовоспалительный эффект оценивался по уровню С-реактивного белка (СРБ) в крови. Безопасность препарата оценивалась по данным клинического наблюдения за больными, эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДФС), суточного мониторирования АД, ЭКГ и данных лабораторного обследования. Все исследования проводились до начала лечения и по окончании терапии.

Результаты исследования и их обсуждение: На фоне проводимой терапии в обеих группах уменьшилась боль, увеличилась подвижность в суставах, уменьшились затруднения при движении суставов. Так динамика индекса WOMAC у больных с РА и ОПП достоверно снижалась, не только по отдельным показателям, такими как боль, ограничения подвижности, затруднения в повседневной деятельности, но и по суммарному индексу в баллах. При этом динамика анальгетического эффекта имела определенные особенности, так в 1 группе с РА обезболивающий эффект начинался с первого дня приёма, а достоверный клинический эффект наступал к 4-5 дню лечения. Во второй группе для достижения максимального анальгетического эффекта, дозу препараты пришлось увеличить до 120 мг 1 раз в сутки, т.к. в 1 день приема отчетливой положительной обезболивающей динамики отмечено не было. При дозировке 120 мг 1 раз в сутки обезболивающее действие препарата было

наглядным с первого дня, а полный клинический эффект наступал на 3-4 день. Положительный эффект препарата подтверждался уменьшением активности воспаления, на что указывает достоверное снижение уровня СРБ ($p \geq 0,05$) в обеих группах больных. Про гипертензивный эффект не был отмечен ни у одного больного в обеих группах. Суммарное количество побочных эффектов и количество больных с незначительными реакциями на фоне приема Вероксиба были приравнены практически к минимуму. Лишь у двух больных во второй группе отмечалась однократная тошнота и рвота после приема препарата. Как выяснилось позже, препарат был принят натощак. В последующем, при правильном применении никаких побочных эффектов у этих больных не отмечалось. По данным наших наблюдений, селективный ингибитор ЦОГ 2 Вероксиб, обладает необходимым сочетанием эффективности и безопасности.

Выводы:

1. Эторикоксиб (Вероксиб) уже в дозе 90 мг 1 раза в день в составе комплексной терапии оказывает выраженное противовоспалительное и противоболевое действие у больных с ревматоидным артритом, при этом отмечается не только уменьшение суставного синдрома, но и снижение активности воспалительных показателей.

2. Эторикоксиб (Вероксиб) в дозе 120 миллиграмм 1 раза в день в составе комплексной терапии оказывает выраженное анальгетическое и противовоспалительное действие у больных с острым приступом подагры (ОПП).

Использованная литература:

1. Насонов Е.Л. «Применение нестероидных противовоспалительных препаратов». 2006. 88 с.
2. Олюнин Ю.А. Болевой синдром при ревматических заболеваниях // Русский медицинский журнал. Том II, №8, 2003. С. 217-250.
3. Fitts Gerald QA PatranoQ The Coxibs, Selective inhibitors of cyclooxygenase-2 New Eng. Med 2001; 345; 433-442.
4. Menter DQ Cyclooxygenase 2 selective inhibitors in cancer treatment and prevention Expert. Opin invest Drugs 2002.

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ В ДИАГНОСТИКЕ ВРОЖДЕННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У ДЕТЕЙ

Ж. Б. Саттаров, Ф. М. Хуррамов

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: врожденная кишечная непроходимость, ультразвуковая диагностика, дети.

Таянч сўзлар: туғма ичак тутилишлари, ультратовуш текшириш, болалар.

Key words: congenital intestinal obstruction, ultrasound diagnosis, children.

В работе представлены аспекты постнатальной ультразвуковой диагностики врожденной кишечной непроходимости у 90 детей. На основании данных литературы и собственных наблюдений выделены характерные эхоскопические признаки для высокой, низкой кишечной непроходимости и при мальротациях кишечника у детей. Приведены нормальные доплерометрические параметры кровотока по верхней брыжеечной артерии у детей различных возрастных групп.

БОЛАЛАРДА ТУҒМА ИЧАК ТУТИЛИШИ ТАШҲИСИДА УЛЬТРАТОВУШ ТЕКШИРУВИ

Ж. Б. Саттаров, Ф. М. Хуррамов

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент, Ўзбекистон

Ушбу илмий ишда туғма ичак тутилишлари кузатишган 90 бемор болаларда ўтказилган ультратовуш текшириш усулларининг натижалари таҳлил қилинди. Адабиётлар маълумотлари ва назоратдаги беморларда ўтказилган текшириш натижаларига асосланган ҳолда юқори, пастки ва ичаклар мальротациясида кузатиладиган эхоскопик кўринишлар батафсил ёритилган. Турли ёшдаги болаларда а. mesenterica superior даги қон айланишининг нормал доплерометрик кўрсаткичлари келтирилган.

ULTRASOUND IN THE DIAGNOSIS OF CONGENITAL INTESTINAL OBSTRUCTION IN CHILDREN

J. B. Sattarov, F. M. Khurramov

Tashkent pediatric medical institute, Tashkent, Uzbekistan

In this work there are presented aspects of the postnatal ultrasound diagnosis of the congenital intestinal obstruction in 90 children. On the basis of the literature data and our observations the characteristic echoscopic signs were defined for high, lower intestinal obstruction and in intestinal malrotations in children. There are presented normal dopplerometric parameters of the blood flow in the superior mesenteric artery in children of the different age groups.

Актуальность. Кишечная непроходимость у детей может быть врожденного или приобретенного генеза, характеризуется тяжелым клиническим течением, возникновением осложнений и нередко неблагоприятным прогнозом. Врожденная кишечная непроходимость (ВКН) преобладает над приобретенной, особенно у новорожденных и детей раннего возраста. Ошибки и запоздавшая диагностика являются основными причинами развития тяжелых осложнений и неблагоприятных исходов у данных больных. До недавнего времени диагностика основывалась на результатах клинического и рентгенологического исследований, сегодня все чаще появляются сведения об использовании компьютерной томографии [1,8,9].

В последние годы большое значение в диагностике кишечной непроходимости приобретает ультразвуковое исследование как безвредная и высокоинформативная методика. Эхоскопическая семиотика приобретенной кишечной непроходимости в литературе представлена более подробно, а данные по ультразвуковой диагностике ВКН немногочисленны. Единичные сообщения посвящены ультразвуковой диагностике синдрома Ледда как варианта ВКН у новорожденных и грудных детей с описанием отдельных случаев или основанные на анализе небольшого клинического материала. Чувствительность и специфичность метода при этом составляла 95 и 100% [2,4]. Диагноз ВКН должен быть установлен еще до рождения ребенка. Отдельные аспекты антенатальной диагностики ВКН освещены в работах зарубежных и отечественных авторов [4-5,7].

Цель исследования – обобщить на основании собственных наблюдений и данных ли-

тературы эхоэмиотику и оценить возможности ультразвуковых исследований в комплексной диагностике ВКН у детей.

Материалы и методы. В клиниках кафедры госпитальной детской хирургии ТашПМИ находились 168 детей с различными хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, проявившихся с явлениями кишечной непроходимости в возрасте от 1 дня до 15 лет: новорожденные – 130 (77,3%); от 1 месяца до 3 месяцев – 7 (4,2%); до 1 года – 10 (5,9%); от 1-3 года – 7 (4,2%); 3-7 лет – 7 (4,2%); 7-15 лет – 7 (4,2%). У 42 (25,0%) больных установлена высокая кишечная непроходимость, у 71 (42,3%) – низкая. У 55 (32,7%) детей с пороками ротации и фиксации кишечника, высокая кишечная непроходимость была: высокой – 31 (56,4%), низкой – 24 (43,6%). У 73 (43,5%) больных непроходимость была полной, у 95 (56,5%) – частичной.

Комплексное обследование (клинико-лабораторные и рентгенологические методы: обзорная рентгенография органов брюшной полости, контрастное исследование желудочно-кишечного тракта) начиналось с ультразвуковой диагностики, которая включала стандартное серошкальное исследование органов брюшной полости в В-режиме, цветное доплеровское картирование, а также дуплексное сканирование верхней брыжеечной артерии и вены. Для определения количественных параметров кровотока в верхней брыжеечной артерии и вены в норме обследованы 60 здоровых детей различного возраста. Исследования проводились на аппарате «SONOSCAPE SSI-5000» с применением конвексного и линейного датчиков частотой 5,0-7,5 МГц.

Результаты и их обсуждение. При подозрении хирургической патологии органов брюшной полости у 90 больных обследование начинали с ультразвуковой визуализации органов брюшной полости, у 27 из которых при антенатальном исследовании были выявлены или заподозрены признаки кишечной непроходимости. Исследование выполнено, чтобы своевременно подтвердить или исключить ранее установленный диагноз, выявить пороки развития и заболевания, не диагностированные предыдущими исследованиями или возникшие в связи с осложненным течением интра- и постнатального периодов. С этой целью в комплекс исследования включали эхокардиографию и нейросонографию. Полученные данные учитывали при установлении совместимости или несовместимости выявленных патологий с жизнью ребенка, срока оперативного вмешательства, планирования профилактических, лечебно-диагностических мероприятий в раннем неонатальном периоде.

При ультразвуковой визуализации органов брюшной полости особое внимание уделяли выявлению основных и косвенных признаков кишечной непроходимости: депонирование жидкости в просвете кишечника, разница в диаметре кишки, толщина и однородность стенки, характер перистальтики в различных сегментах; протяженность, локализация участка дилатации и сужения кишки, наличие межкишечных сращений, подвижность петель кишечника, выявление червеобразного отростка с уточнением ее локализации; скопление выпота в брюшной полости. Анализ полученных данных позволяет судить о характере кишечной непроходимости (полный или частичный), ее локализации (высокая, низкая), определить план дальнейших исследований.

Для врожденной кишечной непроходимости характерно острое течение, проявляющееся в период новорожденности или хроническое рецидивирующее течение у детей грудного и старшего возраста. Одним из грозных осложнений кишечной непроходимости являются ишемия и последующий некроз с развитием перитонита. Нарушение мезентериального кровообращения в бассейне верхних брыжеечных сосудов является наиболее частым проявлением пороков вращения кишечника, нередко рецидивирующего течения. Для определения нормальных параметров мезентериального кровообращения 60 здоровым детям проведены доплеровские исследования верхней брыжеечной артерии: измерение диаметра, количественные и качественные параметры кровотока (табл. 1). Для получения изображения верхней брыжеечной артерии (ВБА) брюшной отдел аорты исследовался в продольной плоскости. Ниже устья чревного ствола визуализировалось устье ВБА, которое в проксимальном

Таблица 1.

Показатели кровотока в верхней брыжеечной артерии у детей разного возраста ($M \pm \sigma$).

Возраст (лет)	Здоровые		Диаметр сосуда, см	Систолическая скорость, см/с	Диастолическая скорость, см/с	Усредненная по времени скорость (TAMX)	Объемный кровоток, мл/мин	Индекс резистентности
	Абсолютное число	В %						
от 1 до 12 месяцев	10	16,6	$0,45 \pm 0,06$	$129,52 \pm 30,46$	$14,24 \pm 6,40$	$36,97 \pm 8,82$	$336,02 \pm 127,42$	$0,89 \pm 0,05$
от 1 до 3 лет	13	21,7	$0,51 \pm 0,06$	$128,29 \pm 28,92$	$14,49 \pm 5,12$	$36,03 \pm 10,95$	$430,78 \pm 169,98$	$0,88 \pm 0,05$
от 3 до 7 лет	12	20,0	$0,56 \pm 0,06$	$132,33 \pm 29,90$	$14,34 \pm 5,06$	$24,39 \pm 10,48$	$540,80 \pm 229,44$	$0,88 \pm 0,05$
от 7 до 12 лет	13	21,7	$0,56 \pm 0,04$	$149,16 \pm 35,32$	$16,69 \pm 7,93$	$37,50 \pm 13,72$	$532,59 \pm 193,34$	$0,88 \pm 0,04$
от 12 до 15 лет	12	20,0	$0,58 \pm 0,03$	$152,18 \pm 36,38$	$17,10 \pm 8,11$	$38,30 \pm 14,32$	$534,62 \pm 196,38$	$0,88 \pm 0,04$

отделе часто располагается параллельно брюшной аорте на протяжении 5-7 см от устья. При поперечном сканировании брюшного отдела аорты получают поперечное сечение в ВБА – слева от аорты и несколько ниже продольного среза селезеночной артерии.

При кишечной непроходимости у новорожденных эхографически выявляется расширение желудка и кишечника выше уровня обструкции. Из-за застоя кишечного содержимого гетерогенное содержимое определяется точечными или линейными плотными включениями с периодическим усилением перистальтических движений; стенки кишки бывают утолщенными и отечными. Определяется свободная жидкость в брюшной полости. Эхография позволяет дифференцировать высокую и низкую кишечную непроходимость кишечника.

Дуоденальная непроходимость – основной и наиболее частый вид высокой кишечной непроходимости – эхографически диагностируется несложно. Отчетливо определяется симптом двойного пузыря. Наблюдается дилатация двенадцатиперстной кишки; перистальтика ослаблена, ниже лежащие фрагменты кишечника выглядят спавшими. После зондирования размеры двенадцатиперстной кишки несколько уменьшаются при повторных исследованиях. У 8 больных при мальротациях кишечника со сдавлениями эмбриональными спайками двенадцатиперстной кишки начиная с проксимального отдела, его расширения – признак двойного пузыря при ультразвуковых и рентгенологических исследованиях не наблюдается. В этих случаях характерно резкое расширение желудка без эхопризнаков пилоростеноза, но с симптомами кишечной непроходимости.

При низкой кишечной непроходимости эхографически определяются неравномерно расширенные фрагменты кишки с маятникообразными движениями содержимого в ее просвете. В зависимости от локализации препятствия по ходу тонкой кишки количество горизонтальных уровней жидкости колеблется от трех до множества. Диаметр кишки выше места обструкции увеличивается в несколько раз по сравнению с нижележащими сегментами. Нарушение сокооборота в кишечнике способствует развитию гипопроотеинемии, водно-солевых нарушений и повышению проницаемости кишечной стенки со скоплением жидкости в брюшной полости, имеет характерные эхоскопические и рентгенологические данные.

В отличие от врожденной кишечной непроходимости межкишечные спайки при некротическом энтероколите эхографически характеризуется утолщением стенки, несмещаемостью петель кишки, снижением перистальтики в зоне фиксации, маятникообразным движением химуса в проксимальном отделе, неравномерным скоплением содержимого и газов

в просвете кишки, наличием свободной жидкости в брюшной полости. При развитии деформации стенки определяются отсутствие или вялая перистальтика, умеренная дилатация петель кишечника. Характерна прерывность внутреннего контура кишечной стенки с чередующимися участками уменьшения или утолщения. В зоне инфильтрации – минимальное скопление жидкости между кишечными петлями.

Нередко причиной ВКН служит отсутствие или патологическое вращение кишечника во внутриутробном периоде. Возможно одновременное сочетание внутреннего и наружного типов непроходимости с мальротацией кишечника в различных комбинациях. Высока вариабельность состояния кровоснабжения кишечника без некроза в условиях врожденного заворота у части детей. Выраженные локальные или тотальные ишемические расстройства кишечника у большинства новорожденных или возникновение заворота во внутриутробном периоде при мальротациях являются особенностями ротационных нарушений кишечника. Независимо от возраста детей течение ротационных нарушений зависит от степени сдавления или заворота (частичный, полный) как в отдельных частях тонкой кишки, так и на протяжении всей средней кишки.

Ультразвуковые исследования при различных формах мальротации проведены 11 детям различных возрастных групп. Установлены эхоскопические признаки без детализации вида ротационных нарушений кишечника. При исследовании кровотока в стенке кишечника путем цветового доплеровского картирования отсутствие сосудистых структур и перистальтики в определенном ее сегменте свидетельствует о нарушении кровообращения в ней в результате частичной ишемии или критической странгуляции. Характерно также скопление жидкости в брюшной полости. У всех больных с мальротацией гемодинамические показатели в брыжеечных сосудах были значительно ниже, чем в контрольной группе, а диаметр верхней брыжеечной вены был больше. Полученные данные коррелируют с интраоперационными находками. У всех оперированных больных имел место лимфовенозный застой в стенке и брыжейке кишечника без явных ишемических нарушений при наличии заворота различной степени выраженности.

В литературе из многочисленных вариантов мальротации кишечника более подробно представлена эхоскопическая картина синдрома Ледда [3]. При других формах нарушения вращения кишечника данные эхографии носят описательный характер отдельных наблюдений. У детей с синдромом Ледда при сканировании секторным датчиком частотой 5-6 МГц в поперечном направлении сверху вниз от мечевидного отростка до пупка выявляется апериальтическая слоистая структура округлой формы до 20 мм в диаметре – «сосудистое кольцо», включающее дилатированные сосуды-фрагменты верхней мезентериальной вены. Из-за нефиксированности перекрученной брыжейки данное образование может располагаться в разных отделах брюшной полости. При доплерографии венозный кровоток носит пропульсивный характер, артериальный-коллатеральный. Подобная картина должна быть расценена как проявление заворота тонкой кишки с умеренно выраженными нарушениями мезентериального кровотока. Последующие исследования линейным датчиком частотой 6-8 МГц позволяют более четко определить изображение «сосудистого кольца» вовлеченного в заворот верхней мезентериальной вены. В центральной части данного образования определяется верхняя брыжеечная артерия. В большинстве случаев структура заворота определяется собственно тканью брыжейки и сосудами, вовлеченными в заворот. Петли кишечника располагаются в периферической части заворота, огибая его центральную часть, имеют небольшой (4-9 мм) диаметр. Четко визуализируются стенка и содержимое. Указанная картина отчетливо наблюдается при завороте при рецидивирующем течении синдрома Ледда. Она может отсутствовать или быть невыраженной при завороте меньше 180-360°. При заворотах 720° и более специфическая картина отсутствует. Выявляются эхоскопические признаки обычной механической кишечной непроходимости и перитонита без пульсации сосудов в стенке кишки и ее брыжейке.

Мы имеем опыт эхокопической диагностики синдрома Ледда у 8 больных. Кроме спиралевидного хода тонкой кишки и брыжеечной вены в виде «сосудистого кольца» при прицельном сканировании органов брюшной полости выявляется растянутый желудок. Расширение duodenum наблюдается при сдавлении тяжами брюшины двенадцатиперстной кишки в области нисходящей ветви или в дистальных его отделах. В случаях компрессии всех частей органа начиная с проксимального отдела, расширение двенадцатиперстной кишки не происходит соответственно, отсутствует симптом двойного пузыря; наблюдается лишь расширение желудка. В таких случаях диагностическая информация становится более убедительной при дополнительном ультразвуковом исследовании после предварительного заполнения толстой кишки физиологическим раствором (в объеме 10-20 мл на кг массы тела ребенка) через прямую кишку – эхогидроирригография. Это позволяет получить информацию о топографии, длине и диаметре толстой кишки, полезную для определения дальнейшей диагностической и хирургической тактики. Результаты УЗИ у всех обследованных были подкреплены данными рентгенологических исследований (обзорной и контрастной рентгенографии брюшной полости) и операционными находками. Совпадение этих данных отмечено у 87,8% среди – 90 наблюдавшихся нами больных.

Рентгенологическое исследование до настоящего времени остается основным методом диагностики ВКН. Показания, целесообразность применения того или иного способа в отдельности или в комбинациях определяются индивидуально. Результаты полученных данных представлены в наших публикациях. При сложности диагностики кишечной непроходимости детям старших возрастных групп была проведена компьютерная томография органов брюшной полости. Мы полностью разделяем мнения авторов о высокой информативности и перспективности и мультислайсной компьютерной томографии и сочетании данного метода с контрастированием сосудов брыжейки, более чувствительного и специфичного для отдельных форм мальротации кишечника [6]. Однако его использование ограничено в экстренных случаях ввиду неоснащенности отдельных стационаров.

В заключение можно отметить, что эхография является стартовым диагностическим методом при подозрении врожденной кишечной непроходимости как неинвазивным с высокой диагностической информативностью. При комплексном ультразвуковом исследовании визуализации кишечника с оценкой параметров гемодинамики в верхних брыжеечных сосудах и эхогидроирригографией чувствительность и специфичность метода в диагностике ВКН повышается, более отчетливо определяется нарушение ротации кишечника. Включение УЗИ в диагностический комплекс позволяет сократить срок предоперационного обследования в экстренных ситуациях; судить о наличии положительной или отрицательной динамики в течение рецидивирующей непроходимости на этапе подготовки больного к плановой операции.

Использованная литература:

1. Вакуленко И.П., Юхно Т.Д., Веселая В.С., Юхно О.Г., Сопов Г.А. Современные аспекты лучевой диагностики синдрома врожденной кишечной непроходимости // Питання експериментальної та клінічної медицини. 2008. №12. Т.1. С. 293-300.
2. Олхова Е.Б. Ультразвуковая диагностика синдрома Ледда // Радиология – практика. 2009. №1. С.4-13.
3. Олхова Е.Б. Варианты эхографического представительства синдрома Ледда у новорожденных // Детская хирургия. 2013. №5. С. 16-20.
4. Саввина В.А., Охлопков М.Е., Готовцева Л.В., Николаев В.Н., Сухомясова А.Л., Варфоломеев А.Р., Ноговицына А.Н. Антенатальная диагностика хирургической патологии плода по данным национального центра медицины г.Якутска // Дальневосточный медицинский журнал. 2012. №4. С.72-75.
5. Саттаров Ж.Б., Эргашева Н.Н. Врожденная кишечная непроходимость у новорожденных // Педиатрия. 2013. № 3-4. С.105-108.
6. Эргашев Н.Ш., Саттаров Ж.Б. Анатомические формы и варианты клинического течения врожденной кишечной непроходимости у детей // Здоровье матери и ребенка. 2013. №2. Т.5. С. 87-90.
7. Bawa M, Kannan NL. Even a single third trimester antenatal fetal screening for congenital anomalies can be life saving // Indian J. Pediatr. 2010; 77(1): P.103-104.
8. Wanjari A. K., Deshmukh A.J., Tayde P.S., Lonkar Y. Midgut malrotation with chronic abdominal pain // North American Journal of Medical Sciences. 2012. Vol.4. P. 196-198.

ЭРТА РИВОЖЛАНГАН ОСТЕОАРТРОЗ КАСАЛЛИГИНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИ

Э. С. Тоиров, К. А. Исломова, Р. Ш. Уралов

Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: тизза бўғими остеоартрози, медикаментоз даво, физиотерапия, даволаш гимнастикаси.

Ключевые слова: остеоартроз коленного сустава, медикаментозное лечение, физиотерапия, лечебная гимнастика.

Key words: osteoarthritis of the knee joint, drug treatment, physiotherapy, therapeutic gymnastics.

Тизза бўғимларининг эрта ёшда ривожланган остеоартроз касаллиги билан касалланган 80 нафар беморда медикаментоз (яллиғланишга қарши ва базис) ва номедикаментоз (физиотерапия ва даво гимнастикаси) даволаш муолажаларини касалликнинг клиник кўрсаткичларига таъсири ўрганилди. Комплекс даво муолажаларини оғриқ синдромини камайишига (ВАШ бўйича) ва тизза бўғими ҳаракат фаолиятини яхшиланувига (эксперт мезонлари бўйича) олиб келиши аниқланди. Стационар даво охирида ОА касаллигининг кечув оғирлигини енгиллашуви (Лекен индекси бўйича) ва синовит ривожланиш хавфининг камайиши (Л.М. Носкова мезонлари, 1987) кузатилди.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ РАННЕГО ОСТЕОАРТРОЗА

Э. С. Тоиров, К. А. Исломова, Р. Ш. Уралов

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Изучено влияние комплексной медикаментозной (противовоспалительной, базисной) и немедикаментозной (физиотерапии, процедур лечебной гимнастики) терапии на клинические показатели у 80 больных ранним остеоартрозом (ОА) коленных суставов. Установлено, что комплексное лечение способствует эффективному стиханию боли (по ВАШ) и улучшению двигательной активности коленного сустава (по критериям экспертов). В конце стационарного лечения (10-12-день) улучшается тяжесть течения ОА (по индексу Лекена) и уменьшается риск развития синовита (по критериям Л.М. Носковой, 1987).

EFFICIENCY OF COMPLEX TREATMENT OF EARLY OSTEOARTHRITIS

E. S. Toirov, K. A. Islomova, R. Sh. Uralov

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The effect of complex drug (anti-inflammatory, basic) and non-drug (physiotherapy, procedures of therapeutic gymnastics) therapy on clinical indicators in 80 patients with early osteoarthritis (OA) of the knee joints was studied. It has been established that complex treatment contributes to the effective abating of pain (according to VAS) and the improvement of the motor activity of the knee joint (according to the criteria of experts). At the end of inpatient treatment (10–12 day), the course of OA improves (according to the Leken index) and the risk of synovitis is reduced (according to the criteria of L.M. Noskova, 1987).

Остеоартроз (ОА) - бўғимларнинг хроник прогрессияланувчи дегенератив-дистрофик касаллиги бўлиб, бўғим тоғайининг деструкцияси, суяклар эпифизлари ва бўғимолди юмшоқ тўқималарининг зарарланиши билан кечади. Бу касаллик билан 10-12% аҳоли касалланган, 50 ёшга етган аҳолида унинг частотаси 27-30% атрофида бўлади. 60 ёш ва ундан катта аҳолида бу кўрсаткич ўсиб, 97% ни ташкил этади [А. Гадаев., 2010, Е.Л. Насонова, В.А. Насонова, 2008; Р.М. Балабанова, 2012].

ОА касаллигининг эрта ривожланишига олиб келувчи сабабларни билиш, касалликнинг дастлабки клиник белгиларини аниқлаш, прогрессияланишини олдини олиш ва бўғим фаолиятини тиклаш ҳозирда муҳим аҳамият касб этади (Е.М. Зайцева, А.В. Смирнов, Л.И. Алексеева, 2005; Т.В. Колесник, 2006]. Чунки, кечки босқичларда ОА муаммоси фақат эндопротезлаш амалиёти ёки паллатив даво учун аҳамиятли бўлиб қолади [Н.А. Корж, П.В. Болховитин, 2016].

American College of Rheumatology (ACR, 2010) ОА касаллигининг эрта клиник белгилари сифатида бўғимдаги оғриқни 2 марта такрорланган бўлишини, охирги йилда оғриқ эпизодини 10 кундан кўп давом этганлигини, беморлар ёшининг 50 ёшдан кичик бўлишини, бўғимлардаги қотишни 30 минутдан ошмаслигини ва крепитацияни тавсия

этган.

Ҳозирги вақда ОА касаллигини даволашда Европа ревматология лигаси (EULAR, 2016) тавсияларини қисқа ва узоқ вақт давомида қўллаш самарадорлиги баҳоланиб, эрта ривожланган ОА касаллигини даволаш бўйича энг яхши наф берувчи усуллар тавсия этиш, касалликни дориларсиз (режим ва жисмоний фаолликни сақлаш, парҳезга риоя қилиш, махсус ортопедик мосламалар, физиотерапия ва даволаш гимнастика усуллари қўллаш) ва дорилар (ностероид яллиғланишга қарши воситалар, хондропротекторлар, кальций препаратлари) билан даволаш бўйича беморлар учун тавсиялар ишлаб чиқиш долзарб ҳисобланади.

Ишнинг мақсади. Эрта ёшда ривожланган остеоартроз касаллигида физиотерапия ва даволовчи жисмоний тарбия машқлари билан биргаликда олиб бориладиган комплекс даволаш муолажаларини беморларнинг умумий аҳоли ва бўғимлар фаолиятига таъсирини баҳолаш.

Текширув материаллари ва усуллари. Беморларни текшириш ва даволаш Самарқанд давлат медицина институти 1-клиникаси ревматология бўлимида олиб борилди. Текширувлардан тизза бўғими остеоартроз касаллиги – гонартроз аниқланган 80 бемор (57 нафар аёл, 71,2%; 23 нафар эркак, 28,8%) ўтказилди. Беморларнинг ёши 42 ёшдан 55 ёшгача бўлиб, ўртача $51,5 \pm 5,8$ йилни ташкил этди. 50 ёшгача бўлган беморлар 42 нафар (52,5%), 51-55 ёшдагилар 38 нафар (47,5%) бўлиб, ОА давомийлиги ўртача $6,7 \pm 0,5$ йил бўлди. Текширувларда касаллик дастлабки белгилари бошланганида беморларнинг ўртача ёши $46,2 \pm 0,6$ йилни ташкил этганлиги, 16 беморда (20,0%) касаллик 40-45 ёшда, аксарият (64 нафар, 80,0%) беморларда эса 45-50 ёшлар орасида ривожланганлиги аниқланди.

Беморлар аҳоли ва бўғимларнинг функционал ҳолати ВАШ шкаласи, Лекен индекси ва эксперт мезонлари кўрсаткичлари асосида баҳоланади. Инструменал текширув усулларида рентгенологик текширув усуллари билан биргаликда бўғимлар ультра товушли текшируви (УТТ) ва лозим кўрилган ҳолатларда магнит-резонансли томография текшируви ўтказилди.

Тизза бўғимининг моноартикуляр зарарланиши 49 (61,3%) нафар (21 беморда чап, 42,6%; 28 беморда ўнг, 57,1%) беморда, иккала тизза ёки битта тизза ва чанок сон бўғими олигоартикуляр зарарланиши 24 (30,0%) нафар беморда аниқланди. Полиартикуляр зарарланиш 7 (8,8%) беморда қайд этилиб, иккала тизза ва иккала чанок-сон бўғими зарарланиши 2 (2,5%) беморда, тизза ҳамда қўл ва бармоқлари бўғимлари полиартикуляр зарарланиши 5 (6,3%) беморда кузатилди.

Касалликнинг рентгенологик мезонларга кўра (Kellgren, Lawrence, 1957), I даражали ОА (рентгенологик белгиларнинг аниқ ифодаланмаганлиги) - 13 (16,3%), II даражали ОА (минимал ўзгаришлар - бўғим ёриғи торайганлиги, бирламчи остеофитлар) - 45 (56,3%), III даражали ОА (ўртача ўзгаришлар - бўғим ёриғининг кам торайганлиги, остеофитларнинг кўпайиши) – 21 (26,3%) беморда аниқланди. 65 нафар (81,2%) беморда тизза бўғимлари фаолиятини сакланганлиги, 15 нафар (18,8%) беморда эса бузилганлиги кузатилди. Функционал текширувлар асосида 9 (11,3%) беморда – бўғим фаолиятини биринчи даражали (профессионал қобилят сакланган) ва 6 (7,5%) беморда – иккинчи даражали (профессионал қобилят йўқолган) бузилиши аниқланди. Кузатувимизда IV даражали ОА ва бўғим фаолиятини учинчи даражали бузилиши аниқланган беморлар бўлмади.

Остеоартроз касаллигининг даволаш Европа ревматология лигаси (EULAR, 2016) томонидан ишлаб чиқилган тавсиялар асосида бўғим тоғайи дегенациясини ривожланишини олдини олишга ("базис терапия"), бўғимлардаги оғриқни камайтиришга ва бўғим ҳаракатини яхшилашга қаратилди. Касалликда ностероид яллиғланишга қарши препаратлар ҳар бир беморга индивидуал буюрилади. Даволашда ЦОГ-2 ингибиторларидан мелоксикам (15 мг/сут), этодин (400 мг/сут), нимесулид (200 мг/сут) қўлланилди. **Хондропротекторлар билан даволаш тавсия этилган** схемаларда хондриатин сульфат, хондриатин сульфат ва гликозамин сульфат унумлари билан олиб борилди.

Микроциркуляцияни яхшилаш мақсадида антиагрегент таъсирдаги курантил (0,075 мг/суткалик дозада), суякдаги резорбтив жараёнлар ва остеопорозни ингибиторлари кальций препаратлари (кальцикес, витамин D3 кальцимед, форкал) тавсия этилди.

Физиотерапевтик даво - анальгин, салицилатлар, новокаин эритмалари билан электрофорез 43 беморда ҳўлланилди, тизза бўғими учун тавсия этилган 5 хил гимнастика машқларидан иборат даволовчи жисмоний тарбия барча беморларга тавсия этилди. Дастлабки даволовчи жисмоний машқлар врач ёки инструктор назоратида ўтказилиб, кейинги муолажаларни 8-10 кун давомида беморларнинг ўзлари давом эттиришди.

Олинган натижалар вариацион статистика усулида P-IV персонал компютерининг «Статистика-2012» программаларидан фойдаланилган ҳолда баҳоланди.

Олинган натижалар ва уларнинг таҳлили. Даволаш натижаларини баҳолаш иккита гуруҳда олиб борилди. Биринчи гуруҳга дори воситалари ва даволовчи гимнастика машқларини қабул қилган 37 бемор, иккинчи гуруҳга дори воситалари, даво гимнастикаси ва электрофорез қўлланилган 43 бемор киритилди. Қиёсий гуруҳлар беморлар жинси, ўртача ёши, касаллик давомийлиги кўра бир-биридан кескин фарқ қилмади (1 жадвал).

1 жадвал.

Оёқлар ҳаракатини эксперт мезоналари бўйича баҳолаш

Ўтказилган вақти	Оёқлар ҳаракат фаолиятини чекланиши, %				
	0-20	21-40	41-60	61-80	80-100
	Оқсоқланиш			Патологик ҳаракат	Ҳаракат йўқ
	Кам	Сезиларли	Кучли		
I гуруҳ 37 бемор					
Даводан олдин	18 (48,6%)	16 (43,2%)	3 (8,1%)	-	-
Даводан кейин	25 (67,6%)	11 (29,7%)	1 (2,7%)	-	-
II гуруҳ 43 бемор					
Даводан олдин	22 (51,1%)	18 (41,9%)	3 (6,9%)	-	-
Даводан кейин	34 (79,1%)	8 (18,6%)	1 (2,3%)	-	-
Жами 80 бемор					
Даводан олдин	40 (50,0%)	34 (42,5%)	6 (7,5%)	-	-
Даводан кейин	59 (73,8%)	19 (23,8%)	2 (2,5%)	-	-

Эксперт мезонлари бўйича даволашдан олдин жами 80 нафар бемордан 50,0% беморда кам оқсоқланиш, 42,5% беморда – сезиларли оқсоқланиш, 7,5% беморда – кучли оқсоқланиш аниқланди. Даволаш кейин эса (10-12 кун) даво муолажаларини самараси натижасида 73,8% беморда кам оқсоқланиш ёки умуман оқсоқланмаслик кузатилди. Ушбу беморлар сонини ошуви сезиларли (23,8%) ва кучли (2,5%) оқсоқланган беморлар аҳолини яхшилангани ва даводан кейин уларни кам оқсоқланган беморлар гуруҳига киритилганлиги билан боғлиқ бўлди. Дори воситалари ва даволовчи гимнастика машқларини қабул қилган биринчи гуруҳда кам оқсоқланиш ёки умуман оқсоқланмаган беморлар сонини 1,4 марта ошганлиги, сезилари оқсоқланган ва кучли оқсоқланган беморлар сонини 1,5 ва 3,0 марта камайганлиги қайд этилди. Иккинчи гуруҳдаги дори воситалари, даво гимнастикаси ва электрофорез қўлланилган беморлар орасида эса оқсоқланиш ёки умуман оқсоқланмаган беморлар сонини 1,5 марта ошганлиги, сезилари оқсоқланган ва кучли оқсоқланган беморлар сонини 2,3 ва 3,0 марта камайганлиги кузатилди. Аммо, иккала гуруҳда ҳам 2,3 ва 2,5% беморларда кучли оқсоқланиш сақланиб қолди.

ОА касаллигида синовит кечишини аниқлаш Л.М. Носкова (1987) мезонлари орқали баҳоланди (2 жадвал).

Даводан олдин 31 (38,8%) беморда таклиф этилган мезонлар бўйича синовит ривожланмаслиги (йиғинди 3,5 балгача), 42 (52,5%) беморда – синовит ривожланиши хавфи борлиги (йиғинди 3,5-4,2 балл) ва 9 (11,3%) беморда – тез-тез синовит рецидивини

2 жадвал.

ОА касаллигида синовит кечишини аниқлаш Л.М. Носкова (1987) мезонлари орқали баҳоланди

Хавф омиллари	Информативлиги
1. Аёллар	0,4
2. Касалликни 40 ёшгача бошланиши	1,2
3. Полиостеоартроз тугунчали шакли	1,0
4. Бўғимларда ҳаракатда оғриқ	1,2
5. Бўғимларда тинч ҳолатда оғриқ	1,9
6. Ортиқча вазн	0,8
7. Бўғимлар блокадаси	1,5
8. Бўғимлар қисирлаши	1,5
9. Сурункали ўчоқли инфекциялар	1,2
Баҳолаш: 3,5 балгача-кузатилмайди; 3,5-4,2 балл-кузатилади; 4,2 балдан ортиқ – тез-тез рецидив кузатилиши мумкин	

кузатилиши (йиғинди 4,2 баллдан ортиқ) мумкинлиги аниқланган бўлса, даволаш муолажаларидан кейин синовит ривожланиш хавфи йўқолган беморлар 55 (68,8%) нафарни, синовит кузатиладиган беморлар 21 (26,3%) нафарни ва синовит рецидивланадиган беморлар 4 (5,0%) нафарни ташкил этди.

Лекен алгофункционал индекси натижаларини даволашдан олдинги натижаларга қиёслаганда даводан кейин енгил ОА (1-4 балл) аниқланган беморлар сонини 1,3 марта (63,8% дан 85,0% гача) ошганлиги, ўртача оғир (5-7 балл) ва оғир (8-10 балл) ОА аниқланган беморлар сонини эса мос равишда 2,7 марта (27,5% дан 10,0% гача) ва 1,8 марта (8,8% дан 5,0% гача) камайганлиги қайд этилди.

Даволашдан кейин оғриқ интесивлигини камайиши ва беморларнинг юриш фаолиятини яхшиланганлиги уларнинг ҳар кунги уй юмушларини бажариши, овқат тайёрлаши ва бошқа кундалик ишлар билан шуғулланиш фаолиятини яхшиланиши, ювинишда, овқатланишда, шахсий гигиена муолажаларини бажаришда чегараланишлар ва жамоат транспортдан фойдаланишда қийинчиликлар камайишига олиб келди.

Даволаш муолажаларини самарадорлиги бемор томонидан ВАШ бўйича баҳоланганда, биринчи гуруҳдаги 37 нафар бемордан 19 (51,4%) нафари умумий аҳолини ижобий томонга ўзгарганини таъкидлаб, даво натижаларини «яхши» натижа сифатида баҳолади. 15 (40,5%) нафар бемор даволаш муолажалари наф берсада, ҳаракат билан боғлиқ муаммолар сақланиб қолганлигини таъкидладилар (қониқарли натижа). 3 (8,1%) нафар беморда эса даволаш муолажалари наф бермаганлиги қайд этилди (ўзгаришсиз натижа). Иккинчи гуруҳда (жами 43 нафар бемор) эса ВАШ шкаласи бўйича жами 43 нафар бемордан 26 (60,5%) нафарида даво муолажалари «яхши», 15 (34,9%) нафарида – қониқарли, 2 (4,7%) нафарида ўзгаришсиз баҳоланди.

Иккала гуруҳда ҳам ижобий натижалар кўпроқ ирсиятида ОА касалликлар бўлмаган, анамнездан оғир травмалар олмаган, йўлдош касалликлар (веналарнинг варикоз касаллиги, семизлик) қайд этилмаган беморлар учун хос бўлса, салбий натижалар аниқланган 5 бемордан 1 нафарида коммуникант веналар варикози, 4 нафарида эса иккинчи даражадаги семизлик кузатилди.

Хулоса. Демак, эрта ривожланган ОА касаллигини даволашда номедикаментоз ва медикаментоз даво муолажалари комбинация ҳолида олиб борилганида даво самарадорлиги анча ошади. Комплекс медикаментоз, физиотерапевтик муолажалар ва гимнастика машқлари бўғим ва бўғимолди тўқималарида оғриқни камайишида, мушакларнинг спазминини яхшиланувида ва енгил даражадаги синовитларни даволашда ижобий самара беради. Бунинг натижасида тизза бўғимининг функционал ҳолатини яхшилануви (эксперт мезонлари бўйи-

ча), касаллик кечув оғирлик даражасини камайиши (Лекен алгофункционал индекси бўйича), синовит ривожланиш хавфини пасайиши (Л.М. Носкова мезонлари бўйича) кузатилади.

Жисмоний машқларни статик зўриқишларсиз, беморни ётган, ўтирган, турган ҳолатида амалга оширилиши лозим. Зўриқишнинг оширилиши оғрикнинг кучайишига олиб келишини ҳисобга олиб, гимнастика ҳаракатларини бир хил ва аста-секин олиб бориш керак. Машғулотларнинг кундалик давомийлиги 30-40 минут бўлиб, жисмоний машғулотлар турлари врач томонидан ҳар бир бемор учун индивидуал танланишини ва дастлабки муолажаларни тўғри бажарилиши врач ёки ДЖТ методисти (услубчиси) назорати остида олиб борилишини талаб этади.

Стационар даво кунларининг нисбатан қисқалигини ҳисобга олганда, эрта аниқланган ОА касаллиги билан касалланган беморларни диспансер назоратига олиш, уларни босқичма-босқич (стационар, амбулатория ва санатория) даволаш тамойилларини ишлаб чиқиш, ревматологиянинг ўз ечимини кутаётган долзарб муаммолардан бўлиб қолмоқда.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Балабанова Р.М. Динамика распространенности ревматических заболеваний, входящих в XIII класс МКБ-10, в популяции взрослого населения Российской Федерации за 2000–2010 гг. / Р. М. Балабанова, Ш. Ф. Эрдес // Научно-практическая ревматология. 2012. № 3. С.10–12.
2. Бадюкин В.В. Место и значение нестероидных противовоспалительных препаратов в терапии остеоартроза. Современная ревматология. 2016;(10)1:67–71.
3. Гадаев А.Г. Умумий амалиёт врачлари учун маърузалар тўплами. //Тошкент «Мухаррир нашриёти» 2010.
4. Галушко Е.А. Медико-социальная значимость ревматических заболеваний: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Е.А. Галушко. М., 2011. 47 с.
5. Каратеев А.Е., Лиля А.М. Остеоартрит: современная клиническая концепция и некоторые перспективные терапевтические подходы. Научно-практическая ревматология. 2018;56(1):70-81.
6. Петрунько И.Л., Меньшикова Л.В. Остеоартроз: финансовые затраты на одного больного. // Сибирский медицинский журнал. 2010. №6. С.163-165.
7. Остеоартроз касаллигининг клиникаси, диагностикаси ва замонавий даволаш принциплари. Тиббиёт институтлари ревматология мутахассислиги магистрантлари ва клиник ординаторлари учун ўқув-услубий қўлланма. Тузувчилар Э.С. Тоиров, Л.Х. Ташинова. Самарқанд, 2017. 34 б.
8. Ревматология. Национальное руководство. //Под редакцией академика РАМН Е.Л.Насонова, В.А. Насоновой. Москва. «ГЕОТАР-Медиа» 2008.
9. Светлова М.С. Патогенетическое лечение остеоартроза коленных суставов // Современная ревматология. 2012. № 3. С. 45–48.
10. Чичасова Н.В. Проблема боли при остеоартрозе // Лечащий врач. 2007. № 2. С. 50–56.

ЭРТА РИВОЖЛАНГАН АРТЕРИАЛ ГИПЕРТОНИЯНИНГ САБАБЛАРИ ВА КЕЧУВ ХУСУСИЯТЛАРИ

Э. С. Тоиров, И. А. Шарафова, А. Э. Тоиров, Ш. К. Азизова
Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Ключевые слова: ранняя артериальная гипертония, преморбидный фон, экстравертный тип характера, факторы риска, дисциркуляторная энцефалопатия.

Таянч сўзлар: эрта ривожланган артериал гипертензия, преморбид фон, экстраверт характер, хавф омиллари, дисциркулятор энцефалопатия.

Key words: arterial hypertension, premorbid background, extrovert type of character, dyscirculatory encephalopathy.

Артериал гипертония (АГ) билан касалланган 95 бемор: 35-45 ёшгача 24 бемор (биринчи гуруҳ), 45 ёшгача катта 71 бемор (иккинчи гуруҳ) текширувлардан ўтказилди. Ёш беморлар преморбид фонида ЮИК, инсульт ва АГ мавжуд бўлиб, ушбу касалликлар ирсият бўйича ота томонидан берилади. Ананавий хавф омиллари (зарарли одатлар, нотўғри овқатланиш ва овқат стереотиплари) билан биргаликда беморларнинг экстраверт характери фенотипик хавф омили ҳисобланади. Ёш беморларда кун давомида систолик босимни нисбатан ошуви, ЮУС тезлашуви касалликнинг асосий клиник белгиси, ортикча тана вазни (12,5%), биринчи (20,8%) ва иккинчи (16,7%) семизлик – кўп учровчи коморбид касаллиги, дисциркулятор энцефалопатия (37,5%) – кўп учровчи асорати ҳисобланади.

ОСОБЕННОСТИ ФАКТОРОВ РИСКА И ТЕЧЕНИЯ РАННЕЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Э. С. Тоиров, И. А. Шарафова, А. Э. Тоиров, Ш. К. Азизова

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Обследовано 95 больных артериальной гипертонией (АГ): 24 пациентов - в возрасте от 35 до 45 лет (первая группа), 71 пациентом - в возрасте от 50 до 75 лет (вторая группа). Обнаружено, что преморбидный фон молодых больных отягощен ИБС, инсультом и АГ. Очень часто наследственная передача осуществляется по отцовской линии. Наряду традиционными (вредные привычки, погрешности в питании, пищевые стереотипы), экстравертный тип характера является фенотипическим фактором риска. Преимущественное повышение систолического давления и учащение ЧСС в дневное время являются характерными признаками, избыточный вес (12,5%), ожирение первой (20,8%) и второй степени (16,7%) – частыми коморбидными состояниями, дисциркуляторная энцефалопатия (37,5%) – самым частым осложнением АГ у молодых.

FEATURES OF RISK FACTORS AND COURSE OF EARLY ARTERIAL HYPERTENSION

E. S. Toirov, I. A. Sharafova, A. E. Toirov, Sh. K. Azizova

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

95 patients with arterial hypertension (AH) were examined: 24 patients were in the age range of 35 to 45 years (the first group), 71 patients were in the age range of 50 to 75 years (the second group). It was found that premorbid background of young patients burdened with coronary artery disease, stroke and hypertension. Very often, hereditary transmission is carried out through the paternal line. Along with the traditional (bad habits, dietary failures, food stereotypes), the extrovert type of character is also a phenotypic risk factor. The predominant increase in systolic pressure and increased heart rate during the daytime are peculiar signs; overweight (12.5%), obesity of the first (20.8%) and second degree (16.7%) are frequent comorbid conditions; and dyscirculatory encephalopathy (37, 5%) is the most frequent complication of hypertension among young patients.

Артериал гипертония (АГ) аҳоли орасида энг кўп тарқалган сурункали ноинфекцион касалликлардан бўлиб, 30% катта ёшдаги аҳолида аниқланган [Ю.Н. Беленков, Р.Г. Оганов, 2008; Кэм А.Д., Люшер Т.Ф., 2011]. АГ билан касалланган 5% бемор мувофиқ даволанади, 15% бемор - етарлича даволанмайди, 50% бемор – умуман даво муолажаларини қабул қилмайди [Гадаев А.Г., ва б., 2007; Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я., 2014].

Касалликнинг келиб чиқиши ва ривожланиши кўп омилли бўлиб, қон босимининг ошуви ирсий, ички ва ташқи муҳитнинг салбий таъсирлари оқибатида келиб чиқади [Г.Н. Бекбуалиева, 2007; М.Р.Елисеева, 2009; Н.А. Барбараш, Д.Ю. Кувшинов, 2016].

АГ учун имкон туғдириши мумкин бўлган ананавий хавф омиллари сифатида тана вазнининг ошуви (ортиқча тана вазни кишиларнинг 1/3 қисмида АГ қайд қилинган), қандли диабет (қандли диабет билан касалланган 30-40% катта ёшдаги беморларда гипертензия учрайди), ош тузини меъеридан кўп (5 мг/сут) истеъмол қилиш

ва гиподинамия тан олинган.

Ананавий хавф омиллари билан биргаликда касалликнинг ривожланишида ирсият муҳим аҳамият касб этади [М.Р.Елисеева, 2009]. Яқин қариндошларда касалликнинг кўп учраши, ирсий фонда гипертониянинг эрта ривожланиши, «оилавий» гипертонияларнинг мавжудлиги касалликнинг ривожланишида ирсиятнинг ролини исботлайди. Ирсий преморбид фонда анъанавий хавф омилларининг таъсири янада кучаяди [Г.И. Нечаева ва б., 2008; Клоу Ланфан, 2009; И.М. Давидович, 2013].

Генотипик (ирсий) омилларнинг таъсирини юзага чиқишида руҳий ҳиссиётларнинг сурункали равишда кучайиши, стресс ҳолатлари, салбий ҳиссиётларнинг тез-тез такрорланишлари ҳам муҳим ҳисобланади [Л.И. Бурячковская ва б., 2007; С.Н. Маренин, 2015]. Нерв-асабий омиллар ҳиссиётларга кўп берилувчан характердаги кишиларда кўп кузатилади. Кучли табиий (ер қимирлашлари, сув тошқини, ёнғинлар, кўчкилар), иктисодий-ижтимоий ва оилавий (кам таъминланганлик, ишсизлик, яқин кишилар ўртасидаги келишмовчиликлар, яқинларини йўқотиш) нохушликларни касалликнинг ривожланиши ва авж олишида муҳим омил бўлиши исботланган.

Ирсий ва нерв-эмоционал омилларнинг биргаликда учраши касалликнинг эрта ривожланишида муҳим аҳамият касб этиши маълум бўлсада, АГ касаллиги билан касалланган ёш беморларда касалликнинг клиник, лаборатор ва инструментал хусусиятлари, даволаш муолажаларининг самарадорлиги ўрганилмай қолмоқда.

Ишнинг мақсади. Гипертония касаллиги 45 ёшгача аниқланган беморларда касалликнинг преморбид ирсий ҳолатини, ананавий хавф ва нерв-эмоционал омилларни салмоғини, беморлар психологик типларини касалликнинг кечув хусусиятларига боғлиқ ҳолда ўрганиш.

Тешириш материали ва усуллари. Текширувларимиз Самарқанд давлат медицина институти 1-клиникаси терапия бўлимида ва Самарқанд вилояти кардиологик диспансерида олиб борилди. Текширувлардан гипертония касаллиги билан касалланган 35-75 ёшлар (ўртача $53,8 \pm 6,8$ йил) оралиғида бўлган 95 нафар (38 аёл, 40,0%, 57 эркак, 60,0%) бемор ўтказилди. Текширув вақтида эркакларнинг ёши $50,2 \pm 6,8$ йил бўлиб, аёллар ёшидан ($59,2 \pm 5,2$ йил) статистик ишончли кам бўлди ($P < 0,05$). Касаллик давомийлиги эркакларда - $6,1 \pm 0,5$ йилни, аёлларда эса - $9,3 \pm 0,8$ йилни ташкил этди. Барча беморлар Республикамизда қабул қилинган стандартлар асосида текширувлардан ўтказилди. Беморлар ёшига кўра 2 гуруҳга бўлинди: биринчи гуруҳга 45 ёшгача бўлган 24 бемор (4 нафар аёл, 16,7%, 20 нафар эркак, 83,3%), иккинчи гуруҳга 45 ёшдан катта бўлган 71 бемор (34 нафар аёл, 43,7%, 37 нафар эркак, 52,1%) киритилди.

Беморларнинг преморбид ирсий ҳолати клиник-генеалогик усулда аниқланди [Н.П. Бочков, 2004]. Пробанд сифатида беморнинг ўзи қаралди. Биринчи қатордаги қариндошлар сифатида беморнинг ота-онаси (136 нафар), иккинчи қатордаги қариндошлар сифатида (сибслар) - опа, ака, ука ва сингиллар (289 нафар), учинчи қатордаги қариндошлар сифатида – аммалари, ҳолалари, амакилари ва тоғолари қабул қилинди (320 нафар). Жами 745 нафар қариндошларнинг соғлиқ ҳолати ўрганилди. Беморлар психологик типини аниқлаш Юнг мезонлари бўйича олиб борилди. Юнг тавсиялари асосида барча беморлар 2 та: А тип – экстраверт ва Б тип – интроверт психологик типларга бўлинди. Депрессия даражаси Бек шкаласи (Beck Depression Inventory) бўйича аниқланди. Асаб бузилишлари ва депрессия даражасини аниқлаш бўйича таклиф этилган ушбу шкала беморларни шикоятларини ифодаланишига кўра 21 та категориядаги саволлардан иборат. Белгиларни ифодаланишига кўра жавобларга 0 балдан 3 балл ажратилган. 0 балл – симптом йўқ. 3 балл – максимал даражада. Саволнома бемор томонидан тўлдирилади. Баллар суммаси 0 балдан 63 баллгача бўлади. Баҳолаш тўпланган балларига кўра: 0-9 – депрессия ва асаб бузилишлари йўқ; 10-15 – енгил депрессия (субдепрессия); 16-19 – ўрта депрессия; 20-29 – кучли депрессия (ўртача оғир); 30-63 – оғир депрессия типига баҳоланди. Олинган натижалар вариацион статистика усулида баҳоланди. Бунда ўртача арифметик миқдор, унинг ўртача квадрат ҳатоси

моментлар усулида аниқланди. Олинган натижаларнинг ишончлилик мезони (t) и ишончлилик даражаси (P) таҳлилдан ўтказилди. Статистик текширувларда P-IV «Статистика-2012» программаларидан фойдаланилди.

Олинган натижалар. Беморлар шикоятлари таҳлил этилганда АГ касаллиги учун хос шикоятлар бош оғриши, бош айланиши, кўз олдини қоронғилашуви, уйқу бузилишлари иккала гуруҳдаги беморларнинг барчаси учун характерли бўлди. Асаб бузилишларига хос шикоятлар сержаҳллик, эмоционал лабиллик, доимий чарчаш ҳисси 45 ёшгача бўлган беморларда 58,3-83,3%, 45 ёшдан катта беморларда эса 2 марта кам - 23,9-54,9% учради.

Беморлар ирсий анамнези таҳлилида бобо ва бувилари, ота ва оналари, амма, хола, амаки ва тоғоларида АГ, ЮИК, инсультлар 37,9% беморда аниқланди, қариндошлар ичида ўлим кўрсаткичи 13,2%, кардиоваскуляр касаллиги туфайли ўлим эса 6,6% бўлди. Ирсиятида юрак-қон томир касалликлари бўлган беморлар биринчи гуруҳда 75,0%, иккинчи гуруҳда эса 2,9 марта кам – 25,4% бўлди.

Патологик преморбид ҳолат билан биргаликда биринчи гуруҳдаги 75% беморда зарарли одатлар – кўп миқдорда спиртли ичимликлар ичиш, сигарет, нос, чилим чекиш, 50% беморда овқат бузилишлари – туз, ёғли овқатлар, кофе кўп, мева ва сабзавотларни эса кам истеъмол қилиниши қайд этилди.

Беморларнинг психологик типлари таҳлил этилганда АГ билан касалланганлар орасида А типга хос беморлар (65,3%) Б типга хос беморлардан (34,7%) 1,9 марта кўп бўлди. Ёшга кўра таҳлил этилганда I гуруҳдаги беморлар орасида А типдаги беморлар 79,2%, Б типдаги беморлар 20,8% бўлса, II гуруҳдаги беморлар орасида А ва Б типдаги беморлар - 60,6 ва 39,4% бўлди.

Анкета суровномаси натижаларида гипертония касаллигида 78,9% беморларда депрессия аниқланиб, биринчи гуруҳда 37,5% ҳолатда (8,3% - енгил, 29,2% - ўрта), иккинчи гуруҳда 79,8% ҳолатда (33,8% - енгил, 26,8% - ўрта, 32,4% - кучли) депрессия характерли бўлди.

Касалликнинг клиник белгилари таҳлилида 45 ёшгача бўлган беморларда диастолик босимга нисбатан систолик босим ошди, систолик гипертония даражаси кундузи соат 13:00 дан 16:00 гача энг баланд бўлди ва бу вақтда беморларнинг юрак уришлари сони ошиб ўртача $92,0 \pm 5,8$ тани ташкил этди. Катта ёшдаги беморларда эса систолик ва диастолик босим деярли бир хил даражада кўтарилиб, гипертензия даражаси кечқурун соат 22:00 дан 24:00 гача энг баланд бўлди, юрак уришлари сони барча текширув даврларида бир хил даражада ошди.

Биринчи гуруҳда артериал гипертониянинг коморбид касалликларидан: тана вазинини ошуви 12,5%, биринчи даражадаги семизлик 20,8%, иккинчи даражадаги семизлик 16,7%; йўлдош касалликларидан: ЮИК: зўриқиш стенокардияси II функционал синфи 25%, асоратларидан: дисциркулятор энцефалопатия 37,5%, юрак аритмия ва блокадалари 12,5%, сурункали юрак етишмовчилиги 8,3% беморда аниқланди.

Натижалар таҳлили. Бизнинг текширувларимизга кўра ёш кишиларда (45 ёшгача) артериал гипертония касаллиги эркакларда кўп учрайди. Касалликнинг клиникасида асаб бузилишларига хос шикоятлар сержаҳллик, эмоционал лабиллик, доимий чарчаш ҳисси асосий ўрин тутди. Касаллик ирсий фонда ривожланиб, беморлар преморбид фонида юрак қон томир касалликлари юқори даражада туради. Перморбид фон билан бирга ҳар бир беморда ортирилган хавф омиллари - зарарли одатлар (кўп миқдорда спиртли ичимликлар ичиш, сигарет, нос, чилим чекиш), тўғри овқатланиш тамойилларининг бузилишлари (ош тузи, ёғли овқатлар, кофени кўп миқдорда, мева, сабзавот ва полиз маҳсулотларини кам миқдорда истеъмол қилиш), ҳар икки нафар беморнинг бирида коморбид ҳолатлар - тана вазинини ошуви, биринчи ёки иккинчи даражали семизлик аниқланади.

АГ билан касалланганлар ёш беморлар А – экстраверт типда бўлади (79,2%). Улар учун ташқи муҳитдан тез информация қабул қилиш, ташқи муҳитга таъсир этиш ёки ташқи муҳит ичида бўлиш, атрофдагиларга таъсир этиш, шовқин ва шов-шув чақиришни яхши

кўриш, бошқаларни диққат марказида туриш, ўз сўзини ўтказишга ҳаракат қилиш каби характерологик белгилар ва доимий шошилиш, кўп овқат истеъмол қилиш ва спиртли ичимликлар ичиш, чекишга мойиллик характерли бўлади. Шу билан бирга ушбу контингентдаги 37,5% бемор доимий бўлмаган депрессив ҳолатга тушиб туради.

Дастлабки босқичларда АГ ривожланиши ва авж олишида симпато-адренал тизимнинг фаоллашуви асосий ўрин тутди (Е.В.Шляхто, А.О. Конради, 2003; А.О. Н.Н.Никитина ва б., 2007; Г.И., М.Р. Елисеева ва б., 2009). Бизнинг кузатувимиздаги ёш беморларда систолик босимни кўпроқ даражада ошуви, гипертонациянинг кундузги соатларда баланд бўлиши, гипертонаия ва тахикардиянинг билан бирга кечиши ушбу маълумотларга мос келади. Невропатолог кўриги ва неврологик текширувларда ҳам ҳар учта бемордан биттасида касалликнинг асорати сифатида дисциркулятор энцефалопатия аниқланиши ҳам симпато-адренал тизимининг юқори даражада фаоллиги билан боғлиқ.

Хулоса. Демак, эрта ёшда ривожлаган АГ полиэтиологик бўлиб, аксарият ҳолатда ирсий преморбид фонга эга. Гипертонаияга наслий мойиллиги бўлган кишиларда зарарли одатларнинг бўлиши, овқат стеротиплари ва овқатланиш тартибининг бузилишлари, тана вазнини ошуви, семизлик каби фенотипик хавф омилларини кўшилиши касалликнинг ривожланишида муҳим ўрин эгаллайди. Кун давомида жисмоний ва ақлий фаолликни юқори бўлиши симпато-адренал тизимнинг кундузги фаоллигига боғлиқ бўлиб, характер жиҳатдан экстравертлик бу тизим фаолиятини янада оширади. Бу эса ёш беморларда диастолик босимга нисбатан систолик босимнинг кўпроқ ошуви ва юрак уришларининг сонини доимий тезлашувига сабаб бўлади. Ушбу ҳолат ўз навбатида ёш беморларда эрта ривожланган гипертонаияга алоҳида эътибор қаратишни, унинг бирламчи профилактикасида соғлом турмуш тарзи, тўғри овқатланиш, жисмоний фаолликни тартибга солиш каби профилактик чора-тадбирлар ўтказишни талаб этади. Касалликни даволашда гипотензив давони бетта-блокаторлар билан ўтказиш, эрта босқичлардан бошлаб даво муолажаларига седатив препаратларни кўшиш даво самарадорлигини ошувига олиб келади (даво натижаларини келгуси текширувларимизда келтирамиз).

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Барбараш Н.А., Кувшинов Д.Ю. Курение и факторы риска сердечно-сосудистого риска. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2016. № 1. стр. 51-54.
2. Бекбуалиева Г.Н. Гендерные проблемы в репродуктивном здоровье мужчин и женщин, проживающих в Приаралье. //Медицинский журнал Узбекистана. 2007. №6 стр 60-62.
3. Беленков Ю.Н., Оганов Р.Г. Кардиология. Национальное руководство //Москва. Гэотар-Медиа. 2008. стр. 299-344.
4. Бурячковская Л.И., Полякова Е. О., Сумароков А.Б. Влияние депрессивных расстройств на развитие и исход сердечно - сосудистых заболеваний. //Терапевтический архив. 2006. №1. стр 87-91.
5. Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов. Под ред. А.Д. Кэмма, Т.Ф. Люшера, П.В. Сердиуса. Москва. «ГЕОТАР-Медиа»; 2011.
6. Бочков Н.П. Клиническая генетика: 3-издание. ГЭОТАР-МЕД. Москва. 2004. 554 С.
7. Давидович И.М. Мужчины молодого возраста с гипертонической болезнью: состояние эректильной функции, андрогенного статуса и эндотелийзависимой вазодилатации. //Противоречия современной кардиологии: спорные и нерешенные вопросы: тезисы конференции. Самара, 2013. стр. 17-18.
8. Елисеева М.Р. Генетические детерминанты ремоделирования сердечно - сосудистой системы при эссенциальной артериальной гипертензии у узбеков. //Терапевтический архив. 2009. №1. стр. 64-69.
9. Клоу Ланфан. Артериальное давление: каковы наши успехи в его снижении? //Терапевтический архив. 2009. №5. стр. 47-50.
10. Маренин С.Н. Гипертоническая болезнь у мужчин молодого возраста: состояние эректильной функции и влияние на нее антигипертензивной терапии. Автореферат дисс.. к.м.н. Хабаровск, 2015. 30 С.
11. Нечаева Г.И., Кореннова О.Ю., Булахова Е.Ю., Козырева В.А., Курочкина С.Д. Оптимизация лечения артериальной гипертензии у лиц молодого возраста с отягощенным семейным анамнезом // РМЖ. 2008. №5. стр. 293.
12. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Достижения и неудачи в профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2014. № 13 (1). стр. 4–7.
13. Шляхто Е.В., Конради А.О. Причины и последствия активации симпатической нервной системы при артериальной гипертензии. Артериальная гипертензия. 2003. №9(3). стр.81-87.

**ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ И ТАКТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ В ЛЕЧЕНИИ
ПОВРЕЖДЕНИЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ****А. М. Хаджибаев, И. Б. Мустафакулов, Ф. О. Мизамов, Б. П. Нормаматов**Самаркандский Государственный медицинский институт,
Самаркандский филиал Республиканского научного Центра
экстренной медицинской помощи, Самарканд, Узбекистан**Ключевые слова:** закрытая травма живота, травма печени, «damage control».**Таянч сўзлар:** кориннинг ёпиқ травмаси, жигар травмаси, «damage control».**Key words:** closed abdominal trauma, liver injury, "damage control".

Авторами предложена активная хирургическая тактика как «damage control» при травматических повреждениях печени. Метод «damage control» в СФРНЦЭМП применяется с 2006 года, как единственный метод спасения жизни больных при травматических повреждениях печени IV и V степени (по Е. Мооре, 1986). В отделениях экстренной хирургии СФРНЦЭМП за 2008 – 2018 гг. прооперировано 127 пострадавших с травмой печени.

Из них у 19 (14,96%) пострадавших с тяжелыми травмами печени IV и V степени повреждения по Е. Мооре. Эффективность многоэтапной тактики оценивалась по уровню летальности и числу гнойно-септических осложнений.

Были проанализированы результаты хирургического лечения 19 пациентов с массивными травмами печени, в возрасте от 17 до 50 лет. Средний возраст 26 лет. Мужчин было 11, женщин – 8. Средняя оценка степени тяжести повреждения по шкале ISS составила 34 балла (17-76), по Е. Мооре IV и V степени повреждения. Средняя величина кровопотери составила 2850 мл (1750-3850 мл). Все пациенты перенесли многоэтапную лапаротомию с марлевой (пленкой) тампонадой, среднее число операций на 1 человека 2,7 (2-5), ушивание раны печени с тампонадой (13), обширная гепатотомия и перевязка сосудов (3), атипичная резекция (2), прошивание крупных магистральных сосудов с тампонадой (1). Средних койка/дней в отделении реанимации – 13 (3-16), а средних койка/дней в клинике 25 (3-28). Летальность составила 26,3% (5 из 19), в основном гнойно-септические осложнения и полиорганная недостаточность. Многоэтапная хирургическая тактика «damage control» при изолированных и сочетанных тяжелых повреждениях печени является эффективным методом у нестабильных пострадавших с риском развития коагулопатии и полиорганной недостаточности.

Использование методики «damage control» помогло уменьшить частоту смертности от острой патологии органов брюшной полости на 26,3%.

**ҚОРИН БЎШЛИҒИ АЪЗОЛАРИ ТРАВМАЛАРИНИ ДАВОЛАШДА ИННОВАЦИОН ТЕХНОЛОГИЯ
ВА ТАКТИК ЁНДАШУВЛАР****А. М. Хаджибаев, И. Б. Мустафакулов, Ф. О. Мизамов, Б. П. Нормаматов**

Самарканд Давлат тиббиёт институти,

Республика шошилиш тез ёрдам илмий маркази Самарканд филиали, Самарканд, Ўзбекистон

Муаллифлар томонидан жигарнинг травматик шикастланишларида «damage control» каби хирургик тактикани қўллаш таклиф этилган. РШТЁИМ Самарканд филиалида «damage control» усули 2006 йилдан буюн (Е.Мооре бўйича, 1986) жигарнинг IV ва V даражали травматик шикастланишларида беморлар ҳаётини сақлаб қоладиган ягона усул сифатида амалиётда қўлланилиб келинмоқда. 2008 - 2018 йиллардан буюн РШТЁИМСФ шошилиш хирургия бўлимида 127 бемор жигар травмаси билан операция қилинган.

Шулардан 19 (14,96%) беморда жигарнинг IV ва V даражали травматик шикастланишлари (Е.Мооре бўйича) қайд этилган. Қўп босқичли тактикани самарадорлиги ўлим ва йирингли-септик асоратларни учраш суръатига боғлиқ ҳолда баҳоланган.

17 ёшдан 50 ёшгача бўлган 19 беморларда жигарнинг массив травмасини хирургик даволаш таҳлил қилинган. Беморларнинг ўртача ёши 26 ёшни ташкил қилган. Эркаклар 11, аёллар эса 8 кишини ташкил қилган. Е.Мооре бўйича жигарнинг IV ва V даражали шикастланишларида ISS шкаласи бўйича ўртача шикастланиш даражаси 34 баллини ташкил этди (17-76). Йўқотилган қоннинг ўртача миқдори 2850 мл бўлган (1750-3850 мл). Барча беморларга қўп босқичли марлили тампонада (пленка) - лапаротомия бажарилди, 1 кишига операцияларнинг ўртача сони 2,7 (2-5), жигар жароҳатини тикиш тампонада билан (13), кенг гепатотомия ва қон томирларни боғлаш (3), атипик резекция (2), магистрал қон томирларни боғлаш тампонада билан (1) беморларга ўтказилди. Реанимация бўлимида ўртача койка/кун 13 (3-16), клиникада эса ўртача койка/кун 25 (3-28) ташкил қилди. Ўлим асосан йирингли-септик ва полиорган етишмовчилиги сабабли вужудга келди ва 26,3% ни (19 тадан 5 таси) ташкил этди. Жигарнинг изоляцияланган ва қўшма оғир травмаларида, қачонким ностабил ҳолатдаги беморларда коагулопатия ва полиорган етишмовчилиги ривожланиш хавфи юқори бўлган-

да кўп босқичли «damage control» хирургик тактикасини қўллаш самарали усул бўлиб хизмат қилади.

Қорин бўшлиғи аъзолари ўткир патологиясида «damage control» стратегиясини қўллаш ҳисобида ўлим 26,3% гача камайтиришга эришилди.

INNOVATIVE TECHNOLOGIES AND TACTICAL APPROACHES IN THE TREATMENT OF ABDOMINAL INJURIES

A. M. Khadzhibaev, I. B. Mustafakulov, F. O. Mizamov, B. P. Normamatov

Samarkand state medical institute,

Samarkand branch of republican research centre of emergency medicine, Samarkand, Uzbekistan

The authors proposed active surgical tactics as "damage control" in traumatic liver injuries. The method of "damage control" in SFRICAN used since 2006 as the only method of saving the life of patients with traumatic injuries of the liver in the IV and V degree (for E. Moore, 1986). In the departments of emergency surgery STRNCMP 2008 – 2018 127 operated patients with liver trauma.

Of these, 19 (14,96%) patients with severe liver injuries of IV and V degree of damage by E. Moore. The effectiveness of multi-stage tactics was evaluated by the level of mortality and the number of purulent-septic complications.

The results of surgical treatment of 19 patients with massive liver injuries, aged 17 to 50 years, were analyzed. The median age was 26 years. There were 11 men and 8 women. The average assessment of the severity of damage on the ISS scale was 34 points (17-76), E. Moore IV and V degree of damage. The average blood loss was 2850 ml (1750 -3850 ml). All patients underwent multi-stage laparotomy with gauze (film) tamponade, the average number of operations per 1 person 2,7 (2-5), suturing of the liver wound with tamponade (13), extensive hepatotomy and vascular ligation (3), atypical resection (2), stitching of large major vessels with taponade (1). The average bed/day in the intensive care unit is 13 (3-16), and the average bed/day in the clinic is 25 (3-28). Mortality was 26,3% (5 out of 19), mainly purulent-septic complications and multiple organ failure. Multi-stage surgical tactics "damage control" in isolated and combined severe liver damage is an effective method in unstable patients with the risk of developing coagulopathy and multiple organ failure.

The use of the "damage control" technique helped to reduce the mortality rate from acute abdominal pathology by 26,3%.

Актуальность. Травматические повреждения печени по тяжести течения, сложности диагностики и лечения, высокой летальности обоснованно считаются наиболее опасными среди травм органов брюшной полости. Частота повреждений печени при закрытой травме живота колеблется от 20 до 46,9% [3,12], при проникающих ранениях – от 57% до 86,4% наблюдений [2,13].

По литературным данным послеоперационная летальность при закрытой травме живота с повреждением печени составляет 30,4%, при колото-резанных ранах органа – от 4 до 10,5%, при сочетанной травме погибает 39,3% пострадавших [5].

При современной сочетанной травме пострадавшие, у которых степень тяжести повреждений по шкале ISS соответствует IV и V степени (по E. Moore, 1986), характеризуются высокой летальностью, достигающей 40-80%. Высокие показатели летальности связаны с сочетанностью повреждений, шоком, кровопотерей, усугубляющихся в раннем послеоперационном периоде развитием «abdominal compartment syndrome», а в последующем – гнойно-септических осложнений [4,6,7,8,14].

Традиционная хирургическая тактика при изолированных и сочетанных травмах включает лапаротомию с коррекцией имеющихся повреждений органов живота и грудной полости. Однако, при массивных повреждениях внутренних органов, сочетающихся часто с повреждением крупных сосудов, полная коррекция всех повреждений занимает большое количество времени, что сказывается на исходе лечения [9,10,11].

Первоначально стратегия «damage control» (M. Rotondo 1993г.) использовалась для хирургического лечения раненых с политравмой. Данная методика состояла из трёх этапов:

Первый – неотложный, незамедлительное оперативное вмешательство для остановки активного кровотечения и профилактики инфицирования брюшной полости.

Второй – выполнение совокупной интенсивной противошоковой терапии при наличии реанимационной палаты для быстрой реабилитации организма.

Третий – в течение 48-72 ч. после ранения окончательное решение о хирургическом

лечении.

Цель исследования – оценить эффективность метода «damage control» при тяжелых повреждениях печени.

Материалы и методы. В отделениях экстренной хирургии СФРНЦЭМП за 2008 – 2018 гг. прооперировано 127 пострадавших с травмой печени.

Из них у 19 (14,96%) пострадавших с тяжелыми травмами печени IV и V степени повреждения по Е. Мооге. Эффективность многоэтапной тактики оценивалась по уровню летальности и числу гнойно-септических осложнений.

Были изучены результаты хирургического лечения 19 больных с массивными повреждениями печени, в возрасте от 17 до 50 лет. Средний возраст 26 лет. Из их числа 11 мужчин, 8 женщин. Средняя оценка степени тяжести ранений по шкале ISS была 34 балла (17-76), по Е. Мооге IV и V степени травмы. Средняя величина кровопотери составила 2850 мл (1750-3850 мл). Всем больным была проведена многоэтапная лапаротомия с марлевой (пленкой) тампонадой, среднее число операций на 1 человека 2,7 (2-5), ушивание раны печени с тампонадой (13), обширная гепатотомия и перевязка сосудов (3), атипичная резекция (2), прошивание крупных магистральных сосудов с тапонадой (1). Средних койка/дней в отделении реанимации – 13 (3-16), а средних койка/дней в клинике 25 (3-28). Летальность составила 26,3% (5 из 19), в основном гнойно-септические осложнения и полиорганная недостаточность.

Кроме того было проведено корреляционное изучение: 41 больных с острой абдоминальной патологией, лечившихся по системе «damage control» (прерванная операция), 30 больных (контрольная группа, схожая по основной нозологии, по времени госпитализации, сопутствующей нозологией, по возрасту) велись методикой «early total care» (одновременное произведение полного объема оперативного вмешательства вне зависимости от вида нозологии и первичного состояния больного).

Для понимания степени тяжести больного и правомерности ведения больных в режиме «damage control» была спроектирована шкала (каждый показатель оценивался от 1 до 4 баллов) нозологии больного:

< 9 баллов – отсутствуют показания для применения методики «damage control»,

10-16 баллов – недвусмысленные показания для «damage control».

Эмпиризм в принятии решения допустим для соседних значений алгоритма 8-9 баллов.

В шкале тяжести были приняты во внимание данные показатели: давность болезни, источник перитонита, тип воспалительно-разрушительных процессов в брюшной полости, при мезентериально-сосудистом тромбозе была учтена степень некроза кишечника, при острой непроходимости кишечника – происхождение непроходимости, в обстоятельствах инфицированного панкреонекроза – генерализация и месторасположение процесса, было принято во внимание наличие шока при политравме с повреждением органов брюшной полости и др.

Несомненно, что немаловажным и решающим моментом этой тактики является выполнение не единого оперативного вмешательства, а 2-х и более по показаниям.

Результаты и обсуждение. Показатель летальности в основной группе пациентов с методикой «damage control» был 19,5% (умерло 8 из 41 больных). Данный коэффициент в сравнительной группе с методикой early total care составил 53,3% (умерло 16 из 30 больных).

Изучение первых шагов этой тактики и полученные конечные данные явились определяющим фактором для создания собственной шкалы с целью учёта оперативного риска, а также дальнейшего прогноза болезни на основании физиологического состояния больного. Был учтён: возраст больного, величина артериального давления (мм.рт.ст), частота сердечных сокращений (уд\мин), Hb (гемоглобин) г\л, Калий (ммоль\л), Натрий (ммоль\л), мочевины (ммоль\л), лейкоциты, ЭКГ, состояние сердечно-сосудистой и дыха-

тельной систем, температура и кислотность. Все показатели были оценены в баллах (от 1 до 4 в зависимости от степени их девиации):

1-10 – компенсированное состояние (прогноз для жизни благоприятный)

11-29 – субкомпенсированное состояние (пограничное состояние)

30-44 – декомпенсированное состояние (прогноз для жизни неблагоприятный)

Предложенный алгоритм, который основан на нумерационных критериях, исключает эмпиризм при выборе метода лечения с тяжелыми травмами печени у нестабильных пострадавших с риском развития коагулопатии и полиорганной недостаточности, даёт возможность с высокой точностью определять показания к «damage control», использовать данную методику в нужное время, заранее узнавать и предотвратить допустимые осложнения, а также предсказать исход болезни. Стратегия, которая была предложена выше, объединяет сильные стороны запрограммированной релапаротомии и стандартной методики «damage control» для повреждений. Поэтапное оперативное лечение предоставляет шанс полностью использовать модернизированное реанимационное посиндромное лечение, а также протезирование функции органов с целью борьбы с системной воспалительной реакцией, которая не поддаётся лекарственной и физиотерапевтическому стимулированию парезом кишки. Применение данной стратегии уменьшило смертность – с 53,3% до 19,5 %.

Выводы:

1. Многоэтапная хирургическая тактика «damage control» при изолированных и сочетанных тяжелых повреждениях печени является эффективным методом у нестабильных пострадавших с риском развития коагулопатии и полиорганной недостаточности.

2. Использование методики «damage control» помогло уменьшить частоту смертности от острой патологии органов брюшной полости с 53,3% до 19,5 %.

Использованная литература:

1. Абакумов М. М. Повреждения живота при сочетанной травме / М. М. Абакумов, Н. В. Лебедев, В. И. Малярчук. М. : Медицина, 2005. С. 176.
2. Алтыев Б.К., Жабборов Ж.И. Диагностика и лечение больных с синдромом внутрибрюшной гипертензии в urgentной хирургии// Хирургия Узбекистана. 2018. 3. с.5-6.
3. Бойко В.В. Перитонит: классификация, патогенез, диагностика, лечение// Здоровье Украины. 2011. №1 (4). с.47-49;
4. Диагностика и хирургическое лечение изолированных и сочетанных травматических повреждений печени / А. Е. Борисов, К. Г. Кубачев, Н. Д. Мухуддинов [и др.] // Вестн. хирургии. 2007. № 4. С. 35–39.
5. Интенсивная терапия. Под ред. Академика РАН Б.Р. Гельфанда, проф. И.Б. Заболотских. 2^{-е} издание, переработанное и дополненное. Издат. Группа «ГЭОТАР - Медиа», 2019. с.643-650.
6. Гуманенко Е. К. Военно-полевая хирургия / М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. 763 с.
7. Мустафакулов И.Б., Тиляков А.Б., Карабаев Х.К., Мизамов Ф.О. Закрытая сочетанная травма живота. Мет. рекомендации. Самарканд. 2019.
8. Соколов В.А. Damage control – современная концепция лечения пострадавших с критической политравмой.// Вестник травматологии и ортопедии 2005; 1: 81-84.
9. Ярцев П.А. Видеолапароскопия в диагностике и лечении пострадавших с травмой живота :автореф. дис. М., 2008. 45 с.
10. Results from the international conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. II. Recommendations. /Cheatham ML, Malbrain MLNG, Kirkpatrick A//Intensive Care Med 2007, 33:951-62.
11. Temporary closure of the open abdomen: A systematic review on delayed primary fascial closure in patients with open abdomen. /Hensbroek PB, Wind J, Dijkgraaf MGW, Busch ORC. // World J Surg 2009, 33:199-207
12. Aetiology and outcome of combined closed trauma of the abdomen according to the date of Samarkand hospital. Mustafakulov I.B. et al. Journal of Surgery . 2013; 1 (5): 73-76.
13. Same Different Surgical Treatment of Bladder Injuries in Abdominal Polytrauma. Mustafakulov I.B. et al. Saudi Journal of Medical and Pharmaceutical Sciences. Vol-2, Iss-3 (Mar, 2016): 59-61.
14. Improved outcome of adult blunt splenic injury: a cohort analysis / R. R. Rajani, J. A. Claridge, C. J. Yowler [et al.] // Surgery. 2006. N 4 (140). P. 625–631, discussion 631–632.

МЕТОДЫ ГЕМОСТАЗА И ДИАГНОСТИКИ ПОСЛЕРОДОВЫХ СЕПТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

М. Т. Хатамова, З. Ш. Курбанова

Бухарский Государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: ДВС-диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови; АДФ – Аденозиндифосфорная кислота; СОЭ – скорость оседания эритроцитов; АЧТВ – активированный частичный тромбопластин времени; ФФДП – фибрин – фибриногеновые деградационные продукты.

Таянч сўзлар: ДВС – томир ичида яон ивиш яраёнининг бузилиши; АДВ – Аденозиндифосфор кислотаси; ЭЧТ – эритроцитлар чўкиш тезлиги; АЧТВ (АТВ) – (активлашган тромбопластин вакти); ФФДМ – Фибрин, фибриноген деградацион маҳсулот.

Key words: DIC – disseminated intravascular coagulation; ADP – Adenosinediphosphoric acid; ESR – erythrocyte sedimentation rate; APTT – activated partial time thromboplastin; FFDP – fibrin – fibrinogen degradation products.

При начальных проявлениях послеродовых инфекционных заболеваний (эндометрит и мастит), происходит одновременная активация как тромбоцитарного, так и прокоагулянтного звеньев системы гемостаза, однако образования выраженных тромбоцитарно-фибриновых сгустков в микроциркуляторном русле не отмечается. Характерным гемостазологическим признаком является уменьшение содержания антитромбина III и почти полное отсутствие дезагрегации при стимуляции агрегации тромбоцитов малыми дозами АДФ.

ЧИЛЛА ДАВРИДА УЧРАЙДИГАН СЕПТИК КАСАЛЛИКЛАРДА ТАШХИСЛАШ КРИТЕРИЙЛАРИ ВА ГЕМОСТАЗ УСУЛЛАРИ

М. Т. Хатамова, З. Ш. Курбанова

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Чилла даври инфецион септик касалликларида (эндометрит ва маститда) аёл организмда тромбоцитлар активацияси бир зайлда, шунингдек гемостаз тизимида прокоагулянтлар кузатилмайди. Яъни аёл организмнинг микроциркулятор тизимида тромбоцитар фибрин қон ивиши кузатилмайди. Гемостазиграммада антитромбин камайиб кетиши ва шу тарзида дезагрегация намоён бўлади.

CRITERIA FOR DIAGNOSTICS OF POSTBIRTH SEPTIC CONDITION AND METHODS OF HEMOSTASIS

M. T. Khatamova, Z. Sh. Kurbanova

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Thus, with the initial manifestations of postpartum infectious diseases (endometrium and mastitis), both platelet and procoagulant units of the hemostasis system are simultaneously activated, but the formation of pronounced platelet-fibrin clots in the microvasculature is not observed. A characteristic hemostasiological sign is a decrease in the content of antithrombin III and the almost complete absence of disaggregation during stimulation of platelet aggregation with small doses of ADP.

Установлена общепатологическая роль неспецифического синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС) в патогенезе тяжелых септических процессов. За последние годы значительно расширились представления о роли системы гемостаза в процессах воспаления, стресса, иммунитета [1,3].

Пусковыми механизмами возникновения синдрома ДВС при септических процессах являются повреждение эндотелия сосудов эндо- и экзотоксинами, при котором происходит выделение тканевого тромбопластина, активация фактора Хагемана (XII); взаимодействие эндо-и экзотоксинов с тромбоцитами, их агрегация, высвобождение аденозиндифосфорной кислоты (АДФ), серотонина, гистамина, тромбоцитарных факторов 3 и 4, гемолиз эритроцитов и высвобождение эритроцитарного тромбопластина и др [1,6].

Наличие синдрома ДВС у больных с послеродовыми септическими заболеваниями явилось патогенетическим обоснованием для включения гепарина в комплекс лечебных мероприятий [4,5].

Однако гепаринотерапия при тяжелых септических процессах не всегда эффективна

ввиду длительно существующего синдрома ДВС, при котором интенсивно потребляется ко-фактор гепарина антитромбин III, высвобождается антигепариновый фактор тромбоцитов 4, прогрессирует метаболический ацидоз. В связи с этим приобретает важное значение дифференциальная оценка состояния всех звеньев системы гемостаза при начальных проявлениях послеродовой инфекции [2,3].

Наиболее частыми клиническими формами послеродовых инфекционных заболеваний являются эндометрит и мастит (Б.Л. Гуртовой и соавт.: Gibbs и Huff). Своевременная диагностика и ранняя рациональная терапия их начальных стадий способствуют предупреждению развития более тяжелых гнойно-септических осложнений послеродового периода. Между тем комплексное лечение этих состояний, предпринятое даже в начальной фазе заболевания, не всегда оказывается достаточно эффективным.

В определенной мере это можно объяснить недоучетом некоторых звеньев патогенеза гнойно-воспалительных послеродовых заболеваний.

В доступной литературе мы не встретили сообщений о состоянии системы гемостаза при начальных клинических проявлениях эндометрита и мастита после родов. Указанные обстоятельства послужили основанием для проведения наших исследований.

Цель исследования: Разработка методов гемостаза и диагностики послеродовых септических состояний.

Материалы и методы обследования: Всего было обследовано 90 больных с послеродовым эндометритом (45) и маститом (45). Контрольную группу составили 30 женщин с неосложненным течением послеродового периода. Средний возраст больных послеродовым эндометритом $29,3 \pm 1,6$ года, маститом – $28,4 \pm 1,4$ года.

Клиническая картина начальных проявлений послеродового эндометрита характеризовалась подъемом температуры тела до 38°C , болезненностью матки при пальпации, появлением мутных лохий с неприятным запахом, умеренным повышением СОЭ (до 20 мм/ч), незначительным сдвигом влево формулы белой крови. У всех больных с серозным маститом отмечено повышение температуры тела до $38-39^{\circ}\text{C}$, появление болей в молочной железе, гиперемия кожи над очагом поражения; в толще железы определялись уплотненные болезненные участки без четких контуров. При исследовании крови обнаружен умеренный лейкоцитоз (до 15 000–20 000 в 1 мкл), сдвиг влево формулы белой крови с нарастанием числа палочкоядерных лейкоцитов, увеличение СОЭ до 25–30 мм/ч.

Состояние системы гемостаза исследовали с помощью следующих методов: определения концентрации фибриногена, активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) с использованием стандартных реактивов, фибрин-фибриногеновых деградационных продуктов (ФФДП) в сыворотке крови с помощью иммунологического теста, количество тромбоцитов подсчитывали на счетчике частиц.

Результаты исследования: При оценке функциональных свойств тромбоцитов обращало на себя внимание отсутствие дезагрегации у 80% при стимуляции агрегации малыми дозами АДФ. В то же время достоверных изменений агрегации при стимуляции большими дозами АДФ нами не отмечено. При исследовании коллаген-агрегации выявлено незначительное укорочение латентного времени и повышение секреторной интенсивности коллаген-агрегации, что свидетельствовало о повышении секреторной функции и реакции «высвобождения» в процессе активации функции тромбоцитов у больных с начальными проявлениями послеродовых инфекционных заболеваний.

Системы гемостаза у больных с начальными клиническими проявлениями послеродового эндометрита и мастита наблюдались идентичные общебиологические закономерности изменений в системе гемостаза, сущность которых заключается в активации прокоагулянтного звена системы гемостаза и уменьшении антикоагулянтного потенциала крови; каких-либо отчетливых различий, обусловленных нозологической формой заболевания, мы не обнаружили.

Об активации прокоагулянтного звена системы гемостаза свидетельствовало незначи-

тельное укорочение АЧТВ, характеризующего состояние внутреннего пути свертывания крови и выражающего суммарную активность основных плазменных факторов свертывания крови. По-видимому, данным феноменом и объясняется снижение содержания антитромбина III, который, являясь естественным антикоагулянтом крови, реагирует на активацию факторов свертывания крови (XII, XI, IX, VII, V, II), образуя с ними комплексы. Следует отметить, что у обследованных нами больных не обнаружено повышенной концентрации растворимых комплексов фибрина и ФФДП, что указывает на отсутствие у них патологического внутрисосудистого свертывания крови.

Выводы: Таким образом, при начальных проявлениях послеродовых инфекционных заболеваний (эндометрит и мастит), происходит одновременная активация как тромбоцитарного, так и прокоагулянтного звеньев системы гемостаза, однако образования выраженных тромбоцитарно-фибриновых сгустков в микроциркуляторном русле не отмечается. Характерным гемостазиологическим признаком является уменьшение содержания антитромбина III и почти полное отсутствие дезагрегации при стимуляции агрегации тромбоцитов малыми дозами АДФ.

Исследование системы гемостаза с адекватной оценкой антикоагулянтного потенциала крови (антитромбин III) и функциональных свойств тромбоцитов позволяет своевременно выявить активацию системы гемостаза и провести мероприятия по профилактике патологического внутрисосудистого свертывания крови. В связи со способностью малых доз гепарина (1500 ЕД/сут) повышать антикоагулянтный потенциал крови, возможно, целесообразно его применение в комплексном лечении начальных проявлений эндометрита и мастита.

Использованная литература:

1. Кузин М. И., Сорокина М. И., Макацария А. Д. и др. - В кн.: Противотромботическая терапия в клинической практике. Ат, 2009, с. 75-76.
2. Benirschke K., Kaufmann P. Anatomy and pathology of the placental membranes // Pathology of the human placenta. 3rded. Berlin: Springer-Verlag, 2012. P268.
3. Bogic L. V., Yamamoto S. Y. Developmental regulation of the human relaxin genes in the decidua and placenta: over expression in the preterm premature rupture of the fetal membranes // Biol. Reprod. 2012. Vol. 57, N 4. P. 908–920.
4. Calleri L. F., Taccani C., Porcelli A. Ureaplasma urealyticum vaginosis and premature rupture of membranes. What is its role? // Minerva Ginecol. 2012. Vol. 52. P. 49–58.
5. Cho J. K., Kim Y. H., Park I. Y. Polymorphism of haptoglobin in patients with premature rupture of membrane // Yonsei Med. J. 2009. Vol. 50, N 1. P. 132–136.
6. Clara cell protein 16 concentration in mid-trimester amniotic fluid: association with fetal gender, fetal G > A +38 CC16 gene polymorphism and pregnancy outcome / Perni S. C. [et al.] // J. Reprod. Immunol. 2015. Vol. 68, №1–2. P. 85–90.

АНАЛИЗ ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ В ЛПУ БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ**С. Х. Хомидова, Ф. А. Мустафаева**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: внутрибольничные инфекции, гнойно-септические инфекции, бактерии, вирусы, гепатиты, стафилококк.

Таянч сўзлар: шифохона ичи инфекциялари, йиринг–септик инфекциялар, бактериялар, вируслар, гепатитлар, стафилококк.

Key words: nosocomial infections, purulent-septic infections, bacteria, viruses, hepatitis, Staphylococcus.

В статье проведен анализ встречаемости внутрибольничных инфекций (ВБИ) в лечебно-профилактических учреждениях (ЛПУ) Бухарской области в 2015 году. Было показано, что наиболее частой причиной ВБИ были гнойно-септические инфекции (ГСИ). ВБИ характеризуются высокой контагиозностью, широким спектром возбудителей и разнообразными путями их передачи, возможностью вспышек в любое время года, наличием пациентов с повышенным риском заболевания (т.н. "группа риска") и возможностью рецидивов.

БУХОРО МИНТАҚАСИ ДПМ ДА ШИФОХОНА ИЧИ ИНФЕКЦИЯЛАРИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ**С. Х. Хомидова, Ф. А. Мустафаева**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Мақолада 2015 йилда Бухоро минтақаси даволаш–профилактика муассасаларида (ДПМ) шифохона ичи инфекциялари (ШИИ) нинг мавжудли таҳлил қилинди. ШИИ нингэнг кенг тарқалган сабаби йиринг–септик инфекциялар (ЙСИ) эканлиги кўрсатилди. ШИИ юқори юқумли касаллик, қўзғатувчиларнинг кенг доираси ва уларнинг турли хил йўллари билан тарқалиши, йилнинг турли хил фаслларда эпидемиянинг юзага чиқиши, касаллик хавфи юқори бўлган беморларнинг мавжудлиги ("хавф гуруҳи" деб аталади) ва рецидив бериш эҳтимоллиги билан тавсифланади.

ANALYSIS OF NOSOCOMIAL INFECTIONS IN HOSPITALS OF THE BUKHARA REGION**S. Kh. Khomidova, F. A. Mustafayeva**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The article analyzes the incidence of nosocomial infections (NI) in medical institutions (MI) of the Bukhara region in 2015. Purulent septic infections (PSI) have been shown to be the most common cause of MI. MI are characterized by high contagiousness, a wide range of pathogens and a variety of ways of their transmission, the possibility of outbreaks at any time of the year, the presence of patients with an increased risk of the disease (the so-called "risk group") and the possibility of recurrence.

Известно, что инфекции, встречающиеся в условиях стационара, составляют такие патологии, которые характеризуются с поступлением больных в стационар, их нахождением там, пребыванием, коррекцией и реабилитацией здоровья, лабораторным исследованием, и контактом с медперсоналом в лечебном учреждении соответствующего профиля – это так называемые лечебно-профилактические учреждения (ЛПУ). Внутристационарные инфекции (ВСИ) присоединяются к базисной патологии и тем самым усугубляют его течение и исход патологии [1, 3].

ВСИ за последнее время приобрели особую значимость для всех государств нашей планеты: экономически развитых и отстающих в промышленном отношении стран. Возрастание количества стационаров разного профиля, производство и выпуск нового инструментария и аппаратуры медицинского предназначения, внедрение и использование инновационных лекарственных средств, обладающих иммунодепрессивным действием, артифицированное угнетение иммунной системы при трансплантации разных органов и тканей привели к повсеместному расползанию ВСИ как среди заболевших лиц, так и медицинских работников в стационарах и медицинских профилактических учреждениях (МПУ) [4-7].

ВСИ – это одна из главных составляющих летальности больных. Летальность при разных патологических состояниях составляет в пределах от 3,8 до 64%, а при распространенных видах находится на аналогичном уровне, когда антибиотики ещё не были открыты и

применены в медицине [2, 5, 7].

Цель исследования: провести ретроспективное исследование по эпидемиологической распространенности ВСИ в МПУ Бухарской области за 2015 г.

Материалы и методы. Был собран и проанализирован материал по эпидраспространению ВСИ в МПУ Бухарской области за 2015 г.

Результаты и обсуждение. Серьезную озабоченность и тревогу для больных и медработников в МПУ вызывает пик возрастания такой патологии, как гепатиты вирусного генеза – (ВГВ) и (ВГС), общая доля которых в относительном выражении в ЛПУ Бухарской области за 2015 г. составила 14% и 5% случаев соответственно, т.е. мы констатировали трехкратное превышение параметра ВГВ по сравнению с ВГС.

Общее количество относительной величины послеоперационных гнойно-септических инфекций (ГСИ) составили 47%.

Кроме этого, при анализе ВБИ в родильных домах мы выявили высокие значения ГСИ среди новорожденных – 26% случаев, тогда как среди рожениц эти сравниваемые параметры по количеству ГСИ были несколько ниже – 8%, что было в 3,3 раза ниже, чем эпидраспространенность параметра ГСИ среди новорожденных.

Итак, общее количество грозных исходов от ГСИ в ЛПУ Бухарской области составило 81%.

Случаев передачи вируса иммунодефицита человека (ВИЧ) в разрезе ВСИ выявлено не было.

Следует отметить, основной причиной ВСИ бактериальной природы были патогенные шаровидные кокки – *St. aureus*, *St. epidermidis*, шаровидные кокки в виде цепочки (*Str. pneumoniae*), а также грамположительная бактерия гнойного характера (*Ps. aeruginosa*), грамотрицательные внутренние палочки (*E. coli*), бескислородные представители микробов.

При этом главное значение принадлежит бактериям рода *Staphylococcus* – до 58% от общего количества ВСИ, *E. coli* в 12% случаев были причиной ВСИ, а *Ps. aeruginosa* – в 9% от общего числа ВСИ.

Причиной ВСИ были пациенты, у которых в организме были микроорганизмы – возбудители ВСИ, медработники и медсестры МПУ, а также персонал, который был использован при уходе за пациентами. К их числу можно причислить студентов, а также родственников, которые приходили проводить пациентов в больницу [3].

ВСИ могут распространяться аэрогенно–капельным, аэрогенно-пылевым и пищевым способами, через кровь, через плаценту и др. [4, 5].

С высокой частотой ВСИ встречаются у пациентов, которые проходят лечение в хирургических отделениях ЛПУ, особенно в urgentных палатах и отделениях с хирургической абдоминальной, травматологической и урологической патологиями. Другие нозологические виды ВСИ встречаются с частотой 6-8% от всех видов ВСИ. К таковым ВБИ относят возбудителя инфлюэнцы (грипп), ОРВИ, дифтерии, туберкулеза [5, 7].

За последние 30 лет ВСИ приобрели высокую актуальность и существенную значимость в практической медицине, они встречаются у 6-12% больных, а это приводит к значительному ухудшению состояния больных и его основной патологии, что в конечном итоге представляет серьезную угрозу для жизни пациента. Кроме этого, указанные факторы приводят к удорожанию стоимости лечения. Это напрямую связано с тем фактом, что количество лиц преклонного возраста увеличивается с каждым годом, а также происходит увеличение в человеческой популяции числа людей повышенного риска, связанного с увеличением числа лиц преклонного возраста и накопления в популяции людей повышенного риска [4, 6, 7].

Таким образом, можно отметить, что в среде ВСИ в МПУ/ЛПУ Бухарской области в 2015 г. значительная часть отводилась на гнойно-септические инфекции. Из бактериальных инфекционных заболеваний наибольшее важными были микроорганизмы рода *Staphylococcus*. Можно отметить, что в настоящее время ВСИ обладают большой контагиозной способ-

ностью, широким разнообразием профиля возбудителей ВСИ, разным характером способа передачи ВСИ, путей распространения ВСИ/ВБИ. Более того, возбудители ВСИ приобрели резистентность по отношению к антибиотикам и химиотерапевтическим препаратам, а это является одной из главных причин высокой летальности пациентов в МПУ/ЛПУ разного профиля.

Использованная литература:

1. Кузин А.А. Обоснование санитарно-гигиенических мероприятий в системе профилактики госпитальных гнойно-септических инфекций // Гигиена и санитария. 2011. № 1. С. 42–44.
2. Малков А.Е. Решение проблемы внутрибольничной инфекции // Медицинская сестра. 2013. №8. С.46–47.
3. Осипова В.Л., Загреддинова З.М., Игнатова О.А. и др. Внутрибольничная инфекция // ГЭОТАР-Медиа. 2009. 256 с.
4. Покровский В.И. [и др.] Внутрибольничные инфекции: новые горизонты профилактики // Здоровье. 2011. № 1. С. 14–20.
5. Шеховцова О.В., Шаталова Е.В. Механизм формирования госпитальных штаммов возбудителей внутрибольничных инфекций и способ их предупреждения // Клиническая лабораторная диагностика. 2012. № 7. С. 58–61.
6. Allen J.R., Hightower A.W., Martin S.M. et al. Nosocomial infection: transmission and epidemiology // American Journal of Medicine. 1981. Vol. 70. № 2. P. 389–392.
7. Burova N.S., Kowalyova E. N. Исследование внутрибольничных инфекций на примере хирургического отделения // European Student Scientific Journal. 2014. № 2.; URL: <http://sjes.esrae.ru/ru/article/view?id=256> (дата обращения: 11.05.2018).

ИЗМЕНЕНИЕ ФОРМЫ ЭРИТРОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ ПОСЛЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ РУКАВНОЙ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА

Ш. Х. Хашимов, У. М. Махмудов, И. М. Байбеков

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический
медицинский центр хирургии им. академика В. Вахидова», Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: Морбидное ожирение, лапароскопическая рукавная резекция желудка, экспресс метод толстой капли, эритроциты, соотношение нормальных эритроцитов – дискоцитов и их патологических форм.

Таянч сўзлар: Морбид семизлик, лапароскопик меъдани энгли резекцияси, калин томчи экспресс усули, эритроцитлар, қизил кон хужайларининг дискоцитлар/эритроцитларни патологик шакллари нисбати.

Key words: Morbid obesity, laparoscopic sleeve gastrectomy, «Thick drop» express method, erythrocytes, correlation of diskocytes and their pathologic forms

С помощью экспресс метода толстой капли изучено соотношение нормальных эритроцитов – дискоцитов и их патологических форм: стоматоцитов, эхиноцитов, эритроцитов с гребнем и других у пациентов с ожирением до и в различные сроки после бариатрической операции – лапароскопической рукавной резекции желудка. Показано, что у пациентов с ожирением соотношение дискоцитов/патологические формы эритроцитов не отличается от такового, наблюдаемого у людей с нормальным весом. Лапароскопическая рукавная резекция желудка приводит к существенным изменениям этого соотношения в сторону возрастания патологических форм эритроцитов, что особенно резко выражено через 3 месяца после операции.

СЕМИЗЛИК БИЛАН КАСАЛЛАРДА МЕЪДАНИ ЛАПАРОСКОПИК «ЕНГСИМОН» РЕЗЕКЦИЯСИ- ДАН КЕЙИН ПЕРИФИРИК ҚОНДАГИ ЭРИТРОЦИТЛАРНИ ТУЗИЛИШ ШАКЛИНИ ЎЗГАРИШИ

Ш. Х. Хашимов, У. М. Махмудов, И. М. Байбеков

«Академик В. Вохидов номидаги Республика ихтисослаштирилган
хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази» ДМ, Тошкент, Ўзбекистон

Калин томчи экспресс усули орқали семизлик билан касалларда бариатрик жаррохлик амалиёти – меъдани лапароскопик «енгсимон» резекциясидан олдин ва турли вақтларда нормал эритроцитлар – дискоцитлар ва уларнинг патологик шакллари: стоматоцитлар, эхиноцитлар, тожи бор эритроцитлар нисбати ўрганилди. Семизлик билан оғриган беморларда қизил кон хужайраларининг дискоцитлар/эритроцитларни патологик шакллarga нисбати нормал вазни одамларда кузатилганидан фарқ қилмайди. Меъдани лапароскопик «енгсимон» резекцияси эритроцитларнинг патологик шакллари кўпайишига ва сезиларли ўзгаришларга олиб келади, бу айниқса операциядан 3 ой ўтгач аниқланади.

CHANGE OF FORM OF ERYTHROCYTES OF PERIPHERAL BLOOD IN PATIENTS WITH OBESITY AFTER LAPAROSCOPIC SLEEVE GASTRECTOMY

Sh. H. Khashimov, U. M. Makhmudov, I. M. Baybekov

Republican Specialized Scientific and Practice Medical Center
of Surgery named of academician V. Vakhidov, Tashkent, Uzbekistan

Using the express method of the «Thick drop», we studied the ratio of normal erythrocytes – discocytes and their pathological forms: stomatocytes, echinocytes, erythrocytes with a crest and others in patients with obesity before and at various times after bariatric surgery – laparoscopic sleeve gastrectomy. It has been shown that in patients with obesity, the ratio of the red blood cells to the discocytes/pathological forms does not differ from that observed in people with normal weight. Laparoscopic sleeve gastrectomy leads to significant changes in this ratio in the direction of increasing pathological forms of erythrocytes, which is especially pronounced 3 months after surgery.

Актуальность. Единственным по-настоящему эффективным методом лечения морбидного ожирения (МО) в настоящее время является бариатрическая хирургия. Бариатрические операции (БО) существенно сокращают как частоту развития сопутствующих МО заболеваний, так и смертность больных. Кроме того они позволяют существенно снизить финансовые затраты на лечение сопутствующих ожирению заболеваний [5,7]. Однако, несмотря на хорошие результаты по потере веса, БО сопряжены с нарушением физиологически сбалансированного и целостного процесса пищеварения, в связи с чем не лишены развития

целого ряда отдаленных метаболических осложнений [6].

Частота и характер развития послеоперационных осложнений, в том числе и анемий, зависят от вида БО. Наиболее часто выполняемая на сегодняшний день рестриктивная БО (направленная на уменьшение объема желудка) – лапароскопическая рукавная резекция желудка (ЛРРЖ) [6], которая предусматривает уменьшение объема желудка путём удаления довольно значительной его части, включая большую кривизну и фундальный отдел с сохранением кардиального сфинктера и привратника. В результате желудок приобретает форму узкой трубки объемом 100-200 мл. Удаление $\frac{3}{4}$ части желудка приводит к уменьшению количества париетальных клеток, которые являются основными продуцентами внутреннего фактора Кастла (ФК) непосредственного связанного с эритропоэзом.

Нормальный эритроцит имеет характерную форму в виде двояковогнутого диска, что способствует увеличению общей площади их поверхности на 20 % в сравнении со сферой такого же объема. Такая форма определяет и его хорошую деформируемость при прохождении узких капилляров с последующим полным восстановлением первоначальной формы. Эти свойства и сохранность целостности плазматической мембраны являются основой полноценного выполнения его специфической функции.

Действия различных эндогенных и экзогенных факторов, вызывающие изменения внутренней среды организма, сдвиги таких констант как pH, осмотичность и другие, приводят к изменениям формы эритроцитов, что оказывает влияние как на их транспортную функцию, так и обуславливает нарушения микроциркуляции.

БО, в частности ЛРРЖ – не может не отразиться на соотношении Д/ПФЭ. Однако влияние ЛРРЖ на эритроциты периферической крови у больных с МО не изучено.

Указанное определило **цель исследования** – изучить соотношение нормальных эритроцитов (Д) и их патологических форм – (ПФЭ) в периферической крови у пациентов после ЛРРЖ.

Материалы и методы. Эритроциты изучали с помощью экспресс метода толстой капли (ЭМТК), разработанного в лаборатории патологической анатомии ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова (Патентное ведомство Республики Узбекистан - «Способ определения форм эритроцитов» № МКИ 6 А 61 В 10/00) у 12 пациентов с нормальной массой тела, у 23 больных с МО и у 15 в различные сроки после ЛРРЖ (исходно, через 3 мес и 6 мес). ЭМТК позволяет сохранить естественное состояние эритроцита и оценить соотношение Д/ПФЭ в течение 10-15 мин.

Для оценки процентного соотношения Д/ПФЭ использовались 2 капли крови из пальца после прокола скарификатором подушечки безымянного пальца. Кровь фиксировалась в 1 мл 2,5% раствора глютарового диальдегида на фосфатном буфере. Затем капля фиксированной крови помещалась на предметное стекло. На полученную суспензию горизонтально опускали покровное стекло, под которым образовывается слой, «толстая капля», пригодный для исследования с помощью световой микроскопии.

Подсчет соотношения форм эритроцитов проводили при увеличении 10х40 при выборке не менее 1000 эритроцитов на каждый этап и срок исследования с использованием микроскопов Биолам-И2 или Axioscop 40-Zeiss.

Светооптические микрофотографии получали на микроскопе Axioscop 40-Zeiss, сопряженным с цифровой камерой «Sony», сканировали на сканнере Scan Prisa 640P (Acer) с дальнейшим сохранением данных на компьютере Pentium IV с помощью прикладных программ. Статистическую обработку данных проводили на компьютере Pentium IV с помощью программы BS Statistica, Excel Office, Microsoft Windows Professional.

Результаты и их обсуждение. В норме доля Д в периферической крови составляют 89-92%. Среди ПФЭ различают обратимые: стоматоциты (стома – рот), их доля составляет до 2%, эхиноциты – эритроциты с отростками, их доля составляет до 3%, эритроциты с гребнем – до 4% и необратимые формы эритроцитов – до 1,5%.

Изменения форм эритроцитов выражаются в основном, в двух видах трансформации.

Первый вид – образование выростов клеточной мембраны – эхиноцитарная трансформация. Второй вид – формирование инвагинаций мембраны клетки – стоматоцитарная трансформация.

При всех начальных вариантах трансформации возможно восстановление патологических форм эритроцитов в дискоциты после прекращения действия факторов, вызвавших сдвиги тех или иных параметров организма и трансформацию дискоцитов. Однако существуют и необратимые формы патологической трансформации эритроцитов – сфероциты и др.

Изменения формы эритроцитов обусловлено структурно-функциональными сдвигами в их плазматической мембране и цитоскелете.

Фазовые переходы компонентов биомембран в твердое – кристаллическое состояние, или в жидкое состояние, лишенное определенной структуры липидной фазы, возникающее под воздействием различных неблагоприятных факторов, лишают мембрану возможности выполнения ею своей биологической функции. Изучение структурной динамики биослоя в целом (фазовые переходы, поддержание асимметрии, текучесть, латеральная диффузия, "флип-флоп" и др.) имеет важное практическое значение, т.к. именно эти параметры играют ключевую роль в реализации мембранных и трансмембранных процессов [4].

Возрастание числа патологических форм эритроцитов, приводит к повышению вязкости крови, является основной причиной нарушения её реологических свойств, а стало быть, и микроциркуляции. Это, в конечном итоге, вызывает и нарушения магистрального кровотока, и, особенно, циркуляции крови в целом. [1-3].

Наружная мембрана эритроцита, хотя отличается от плазматических мембран других клеток, тем не менее, выполняет специфические функции, обеспечивая включение эритроцитов в функциональное единство организма. Она принимает непосредственное участие в непрерывном обмене водой, электролитами и метаболитами, с одной стороны между эритроцитами и плазмой крови, а с другой – между интерстициальной жидкостью и остальными клетками.

Мембрана эритроцитов на внешней стороне монослоя из фосфолипидов (ФЛ) содержит 75-80% фосфатидилхолина и сфингомиелина, а 20% составляют фосфатидилэтаноламин, фосфатидная кислота, фосфатидилинозитол, фосфатидилинозитол-4,5 дифосфат. Асимметрия мембранных ФЛ создает условия для выполнения эритроцитом его специфических функций, а потеря трансмембранной асимметрии ФЛ с последующим появлением ФС во внешнем монослое (экстернализация) происходит как в норме (при некоторых клеточных событиях), так и в патологии. Например, экстернализация ФС индуцируется на стадиях апоптоза клеток, а также наблюдается при активации тромбоцитов и в аномальных эритроцитах.

Это перераспределение приводит к значительным изменениям поверхностных свойств клетки, инициируя, например, повышенную адгезию, повышенную агрегацию, узнавание фагоцитами. Хотя эти процессы очень важны для нормального развития клетки и гомеостаза, нерегулируемая потеря асимметрии мембраны может в значительной степени способствовать образованию патологических форм эритроцитов и нарушениям трансмембранных белков и белков цитоскелета.

Один из важнейших белков оболочки эритроцита является гликофорин. С внешней стороны к гликофору присоединяются олигосахаридные группы (в основном сиаловая кислота), покрывающие поверхность эритроцитов. На внутренней стороне мембраны находится спектрин. Его основная роль заключается в сохранении двояковогнутой кругообразной формы эритроцита, его способности изменять диаметр до 3-4 мкм, при прохождении через капилляры, с последующим восстановлением исходного очертания, равно как и устойчивости к многочисленным механическим воздействиям, которым он подвергается в процессе выхождения в кровообращение. Структура спектрина близка к структуре актомиозина (обуславливающего сокращение мышц) и тромбостенилина, (ответственного за ретрак-

Таблица 1.

Частота развития внутриплевральных осложнений в зависимости от объема кровопотери

Форма эритроцитов	Контроль: Кровь из пальца 1гр.	Кровь из пальца при ожирении	Кровь из пальца через 3 мес после ЛРРЖ	Кровь из пальца через 6 мес. после ЛРРЖ
Дискоциты	90±1,7%.	89±1,6%	74±1,0%*	79±1,2%*
Эритроциты с гребнем	4±0,04%.	4±0,2%	5±0,6%*	6±0,1%*
Эхиноциты	3±0,1%.	3±0,1%.	7±0,1%.	5±0,1%.
Стоматоциты	2±0,01%	2±0,3%	6±0,3%*	4±0,2%**
Необратимые формы	1±0,07 %	2±0,2%	8±0,2%*	6±0,1%*

Примечание: *Статистически достоверно ($P < 0,05$) по сравнению с контролем 1гр

цию создаваемого тромбоцитом сгустка). К ней присоединяется и молекула АТФ, которая расходуется в большом количестве в процессе искажения, но особенно при работе натриевого насоса, потребляющего более 50% вырабатываемой в эритроците энергии.

При различных видах патологий и воздействий на эритроциты, как в клинике, так и в эксперименте соотношение Д и ПФЭ существенно изменяется [1,2].

У пациентов с МО соотношение Д/ПФЭ не отличается от таковой у пациентов с нор-

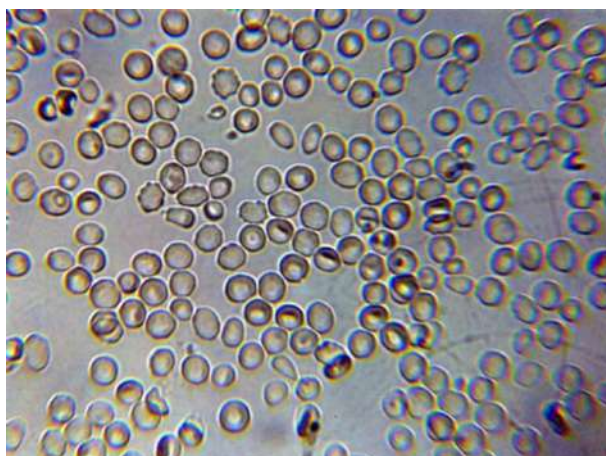


Рис. 1. Контроль ЭМТК 10х40.

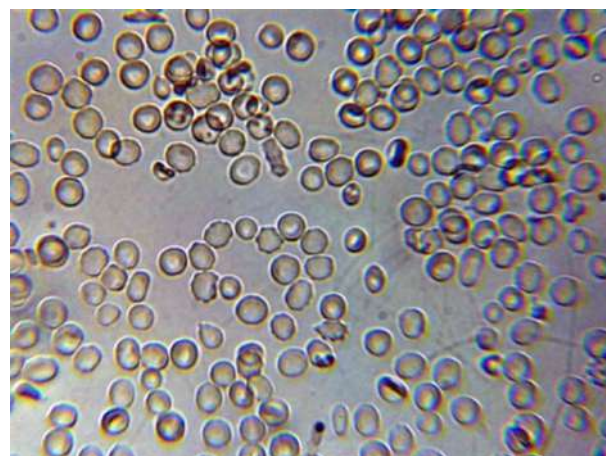


Рис. 2. До операции ЛРРЖ. ЭМТК 10х40.

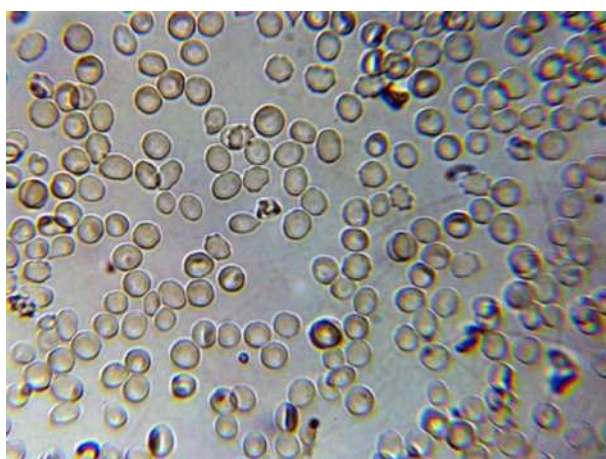


Рис. 3. Через 3 месяца после ЛРРЖ. ЭМТК 10х40.

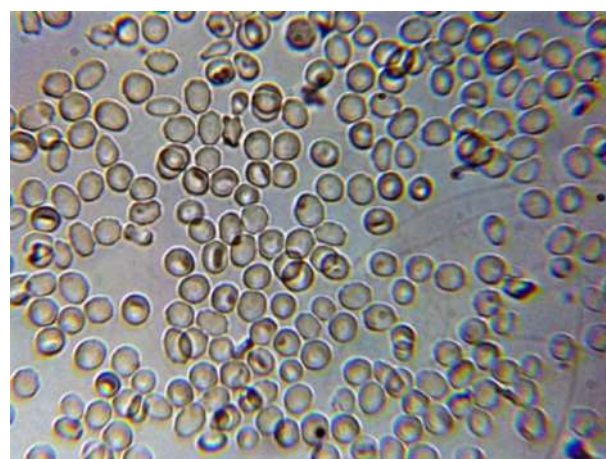


Рис. 4. Через 6 месяцев после ЛРРЖ. ЭМТК 10х40.

мальным весом.

В ранние сроки после ЛПРЖ (до 3 мес.) отмечается существенное снижение доли Д – до 74%, с возрастанием числа стоматоцитов и эритроцитов с гребнем, соответственно 6 и 5% (Таблица 1).

В наибольшей мере увеличивается число эхиноцитов – 7%. Доля необратимых форм эритроцитов составляет 8%. В отдалённые сроки после ЛПРЖ (6 и более месяцев) отмечается тенденция нормализации соотношения Д/ПФЭ. Дискоцитов становится 79%, стоматоцитов и эритроцитов с гребнем 4 и 5%, необратимых форм и других форм в совокупности 6%.

Проведенные с помощью ЭМТК и морфометрии исследования показали существенные сдвиги в соотношении Д/ПФЭ в ранние сроки после ЛПРЖ и тенденцию к восстановлению Д/ПФЭ в отдалённые сроки (рис. 1-4), что может быть обусловлено увеличением массы париетальных клеток фундальных желёз в оставшейся части желудка и компенсаторным восстановлением фактора Кастла. Тенденция к восстановлению соотношения Д/ПФЭ приводит и к улучшению микроциркуляции.

Выводы: Изменения соотношения Д/ПФЭ у пациентов после ЛПРЖ обусловлены с нарушениями внутреннего фактора Кастла, вырабатываемого париетальными клетками.

Исследования показали существенные сдвиги в соотношении Д/ПФЭ в ранние сроки после ЛПРЖ и тенденцию к восстановлению Д/ПФЭ в отдалённые сроки, что может быть обусловлено с увеличением массы париетальных клеток фундальных желёз в оставшейся части желудка и компенсаторным восстановлением фактора Кастла.

Использованная литература:

1. Байбеков И.М., Мавлян-Ходжаев Р.Ш., Эрстекис А.Г., Москвин С.В. Эритроциты в норме, патологии и при лазерных воздействиях. Тверь. «Триада», 2008г. стр. 256.
2. Байбеков И.М., Ибрагимов А.Ф., Байбеков А.И. Влияние лазерного облучения донорской крови на форму эритроцитов. Ж. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины 2012, том 152, №12. С.702-706.
3. Зинчук В.В. Деформируемость эритроцитов: физиологические аспекты// Успехи физиологических наук. 2001г. Т.32, №3. С.64-76.
4. Ибрагимов У.К., Хайбуллина З.Р. Биологические мембраны, монография // Типография ТашПМИ, 2009. 134с.
5. Angrisani L, Santonicola A, Iovino G, Formisano P, Buchwald H, Scopinaro N. // Bariatric Surgery Worldwide 2013. // Obes. Surg. 2015;25(10):1822–32.
6. Buchwald H, Oien DM. Metabolic/Bariatric Surgery Worldwide 2011. Obesity Surgery. 2013; 23(4):427–36.
7. Welbourn R., Hollyman M., Kinsman R., Dixon J., Liem R., Ottosson J. et al. // Bariatric Surgery Worldwide: Baseline Demographic Description and One-Year Outcomes from the Fourth IFSO Global Registry Report 2018 // Obesity Surgery <https://doi.org/10.1007/s11695-018-3593-1>.

ПРОФИЛАКТИКА ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ, СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА И МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

Н. Н. Шаваз

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: Угроза беременности, преждевременные роды, фибронектиновый тест, утрожестан, нифедипин.

Таянч сўзлар: Хавфли ҳомиладорлик, муддатидан олдин туғиш хавфи, фибронектинли тест, утрожестан, нифедипин.

Key words: Pregnancy threat, premature birth, fibronectin test, utrozhestan, nifedipine.

Цель исследования: Определить частоту, основные причины и перинатальные исходы при преждевременных родах (ПР), оптимизировать лечение и ведение родов. Обследованы 126 пациенток со сроком беременности от 22 до 36 недель с явлениями угрожающих преждевременных родов по данным клинического обследования. Пациентки основной группы распределились на 2 подгруппы по 35 человек: Ia – утрожестан, Ib – нифедипин. В группу сравнения вошли 56 беременных (II), которые получали пероральную токолитическую терапию – гексапренилин (гинипрал) в дозе от 500 до 1500 мкг/сут. В нашем исследовании мы использовали тесты для прогнозирования ПР: фибронектиновый тест. **Результаты исследования** показали, что на фоне проводимого лечения у большинства пациенток обеих групп уже на 2–3 день отмечалось субъективное улучшение состояния, уменьшение болей и снижение возбудимости матки, которое подтверждалось данными УЗИ и КТГ. При этом отмечался достоверно более выраженный эффект в группе I (утрожестан/нифедипин) ($p < 0,05$), который подтверждался данными УЗИ и состоянием шейки матки. Таким образом, утрожестан (микронизированный прогестерон) является перспективным альтернативным препаратом для монотерапии угрожающих преждевременных родов или их профилактики.

МУДДАТИДАН ОЛДИН ТУҒИШНИНГ ПРОФИЛАКТИКАСИ, ЗАМОНАВИЙ ДИАГНОСТИКАСИ ВА МЕДИКАМЕНТОЗ ДАВОЛАНИШИ

Н. Н. Шавзи

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Тақиқод мақсади: Муддатидан олдин туғишнинг (МОТ) частотасини, асосий сабабларини ва перинатал оқибатини аниқлаш, туғиш жараёнини ва даволашни муқобиллаштиришдан иборат. Клиник текширув натижаларига асосланиб, МОТ хавфи бўлган 22-36 ҳафтадан иборат 126 та ҳомиладор аёллар кузатувга олинди. Асосий гуруҳдаги беморлар ҳар бири 35 аёллардан иборат 2 та кичик гуруҳга бўлинди, Ia – утрожестан, Ib – нифедипин. Таққослаш гуруҳига (2) токолитик перорал терапия – 500 дан 1500 мкг/сут дозасида гексапренилин (гинипрал) олаётган 56 та ҳомиладор аёллар киритилди. Бизнинг тақиқодимизда МОТ ни башорат қилиш учун фибринектинли тестдан фойдаланилди. Тақиқод натижалари шуни кўрсатдики, даволаниш жараёнида иккита гуруҳдаги аёлларда 2-3 кундан бошлаб умумий аҳолининг субъектив томонга ўзгариши кузатилди, оғриқлар камайиши ва бачадон кузгалувчанлиги пасайганлиги УТТ ва КТГ ҳулосасига кўра тасдиқланди. Шу билан бирга, УТТ маълумотларга ва бачадон бўйни ҳолатига кўра, I гуруҳдаги (утрожестан / нифедипин) ҳомиладор аёлларда сезиларли даражада ижобий натижага эришилди ($p < 0,05$). Ҳулоса қилиб айтганда, утрожестан (микронланган прогестерон) МОТ хавфининг монотерапияси ёки унинг профилактикаси учун истикболли муқобил дори воситаси ҳисобланади.

PREVENTION OF PREMATURE BIRTHS, MODERN DIAGNOSTICS AND MEDICAL THERAPY

N. N. Shavazi

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Research objective: To determine the frequency, basic reasons and perinatal outcomes at the premature births (PB), to optimize treatment and conducting childbirth. 126 patients with duration of gestation from 22 to 36 weeks with the phenomena of the menacing premature births according to clinical inspection are examined. Patients of the main group were distributed on 2 subgroups on 35 people: Ia – Utrozhestan, Ib – nifedipine. 56 pregnant women (II) who received oral tokolitics therapy entered into group of comparison – Hexaprolinum (ginipral) from 500 to 1500 mkg/days in a dose. In our research we used tests for forecasting of PB: fibronectin test. Results of a research showed that against the background of the carried-out treatment at most of patients of both groups for 2–3 day subjective improvement of a state, reduction of pains and decrease in excitability of a uterus which was confirmed by data of ultrasonography and KTG was noted. At the same time authentically more expressed effect in group I (utrozhestan/nifedipine) ($p < 0.05$) which was confirmed by data of ultrasonography and with standing of a neck of uterus was noted. Thus, Utrozhestan (the micronized progesterone) is perspective alternative drug for monotherapy of the menacing premature births or their prevention.

Преждевременные роды – это роды в сроки от 22-х до 36-ти недель беременности, являются важной медико-социальной и демографической проблемой в силу высокой частоты осложнений и перинатальной смертности. Согласно данным ВОЗ (2003г.) ежегодно в мире происходят 5-6% преждевременных родов, а по данным некоторых исследователей частота данного осложнения составляет 15-20% случаев (Кулаков В.И. и соавт., 2002; Мурашко Л.Е., 2002; Сидельникова В.М. и соавт., 2002; Wilkins I. et al., 2005 Lockwood C.J. 2009; Melissa M. et al., 2007). Частота ПР составляет 7–10% от всех родов, причем, 9–10% детей рождаются до 37 недельного срока.

Цель исследования: Определить частоту, основные причины и перинатальные исходы при преждевременных родах, оптимизировать лечение и ведение родов. Перспективным и интересным в данном аспекте представляется препарат микронизированного прогестерона – утрожестан.

Материалы и методы исследования: Вошли 126 пациенток со сроком беременности от 22 до 36 недель с явлениями угрожающих преждевременных родов по данным клинического обследования. Основную группу составили 70 беременных (I), которым с целью профилактики ПР назначалась монотерапия: перорально нифедипин 40 мг в сутки (по 10 мг 4 раза в день во время еды) либо утрожестан 200 мг в сутки 1 раз в день вагинально на ночь. Рандомизация проводилась с рандомизационным коэффициентом равным 0,5, начиная с утрожестана (микронизированного прогестерона). Таким образом, пациентки основной группы распределились на 2 подгруппы по 35 человек: Ia – утрожестан, Ib – нифедипин. В группу сравнения вошли 56 беременных (II), которые получали пероральную токолитическую терапию – гексопреналин (гинипрал) в дозе от 500 до 1500 мкг/сут. В случаях выраженных изменений шейки матки 23 (32,8%) пациенткам I группы с разгружающей целью нами вводился акушерский пессарий на фоне санации влагалища.

В нашем исследовании мы использовали тесты для прогнозирования ПР: фибронектиновый тест, оценку длины шейки матки при помощи вагинального ультразвукового исследования и оценку длины шейки матки посредством аппарата цервикенс. Все тесты показали свою высокую информативность в отношении диагностики угрожающих ПР. Однако, диагностическая ценность объективного измерения длины шейки матки (аппарат цервикенс) и фибронектинового теста оказались выше.

Результаты исследования: На фоне проводимого лечения у большинства пациенток обеих групп уже на 2–3 день отмечалось субъективное улучшение состояния, уменьшение болей и снижение возбудимости матки, которое подтверждалось данными УЗИ и КТГ. При этом отмечался достоверно более выраженный эффект в группе I (утрожестан/нифедипин) ($p < 0,05$), который подтверждался данными УЗИ и состоянием шейки матки. При сравнительном анализе Ia и Ib подгрупп мы не выявили существенных и достоверных данных по всем показателям эффективности. Необходимо отметить, что во II группе беременных, принимавших гексопреналин (гинипрал), в несколько раз чаще отмечались нежелательные побочные эффекты: тахикардия, аритмия, слабость, тремор, снижение артериального давления и др., тогда как у беременных Ib подгруппы (нифедипин) данные осложнения выявлялись достоверно реже, были менее выражены и носили адаптивный характер. Ни у одной пациентки в I группе не было выявлено индивидуальной непереносимости, аллергических реакций, диспепсических явлений и нарушений функций печени по данным УЗИ и показателей биохимического анализа крови. В большинстве случаев в обеих группах беременность была пролонгирована до доношенного срока (37 недель). Однако, в ретроспективной группе (гексопреналин) частота ПР составила 12,5% (7), тогда как в I группе данный показатель был достоверно ниже и составил лишь 7,1% (5) ($p < 0,05$).

Выводы: Наш опыт показал сравнимую эффективность, а так же хорошую переносимость и отсутствие побочных реакций при применении нифедипина или утрожестана в качестве монотерапии в профилактике и лечении угрожающих ПР. На основании выше изложенного можно сказать, что утрожестан (микронизированный прогестерон) является пер-

спективным альтернативным препаратом для монотерапии угрожающих преждевременных родов или их профилактики. Эффективность его сравнима с нифедипином, препарат хорошо переносится и не вызывает побочных эффектов.

Использованная литература:

1. Бодяжина В.И., Жмакин К.Н., Кирющенко А.Л. Акушерство. 2009. М., Медицина.
2. Ванина Л.В. Беременность и роды при пороках сердца. Москва, 2001.
3. Ванина Л.В. Специализированная помощь беременным с заболеваниями сердца. //Акуш. и гин. 2001. №4. С. 72-76.
4. Вахабова У. К., Турсунов Т. А. Самарканд вилоятда оналар улимини камайтириш ишларида терапевтларнинг урни //Вестник врача общей практики. 2007. №1. С. 46-48.
5. Денисов И.Н. Практическое руководство по акушерству. М., 2001. ГЕОТАР-МЕДИА.
6. Джаббарова Ю.К., Пахомова Ж.Е. Профилактика акушерских осложнений в женской консультации и поликлинике. Ташкент 2004.
7. Дуда В.И., и соавт. Практическое акушерство. Минск, 2012.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ РАСПРОСТРАНЕННОГО АППЕНДИКУЛЯРНОГО ПЕРИТОНИТА У ДЕТЕЙ

А. М. Шамсиев, Ш. А. Юсупов

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: дети, аппендикулярный перитонит, лечение, интегральные прогностические шкалы.

Таянч сўзлар: болалар, аппендикуляр перитонит, даволаш, интеграл прогностик шкала.

Key words: children, appendicular peritonitis, treatment, integral prognostic scales.

Цель исследования: провести анализ применения наиболее часто используемых прогностических шкал в urgentной хирургии у пациентов в двух группах сравнения на фоне распространенного аппендикулярного перитонита (РАП).

Материалы и методы исследования: анализ и сравнение валидности прогностических шкал (SOFA, APACHE II, SAPS, MODS, PRISM) проведен на данных 166 пациентов.

Результаты: в основной группе пациентов предпринятая тактика предоперационной подготовки позволяет уже на первые сутки после операции добиться стабилизации общего состояния пациентов. При этом, летальность в основной группе варьировала в пределах 1,8-2,9% (APACHE II – SOFA), а в группе сравнения 12,5%-16,7% (APACHE II, MODS – SOFA).

Заключение: изучение динамики показателей по прогностическим шкалам на фоне РАП позволяет выявить наиболее сложные группы пациентов, которым необходим более серьезный ресурс интенсивной терапии. При использовании любой из шкал выявляется линейная зависимость между количеством баллов и уровнем летальности (например, для SAPS – каждому десятибалльному увеличению соответствует повышение летальности около 10%).

БОЛАЛАРДА КЕНГ ТАРҚАЛГАН АППЕНДЕКУЛЯР ПЕРИТОНИТДА ДАВОЛАШНИНГ ЭФФЕКТИВЛИГИНИ БАҲОЛАШ

А. М. Шамсиев, Ш. А. Юсупов

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Ишнинг максоди: кенг тарқалган аппендикуляр перитонит (РАП) фонида иккита таққослаш гуруҳида беморларда шошилч жарроҳликда энг кўп ишлатиладиган прогностик шкалаларни қўллашни ташкил қилиш

Материаллар ва текшириш усуллари: 166 та бемор маълумотлари бўйича прогностик шкалаларнинг (SOFA, APACHE II, SAPS, MODS, PRISM) ҳақиқийлигини таҳлил қилиш ва таққослаш.

Натижалар: беморларнинг асосий гуруҳида операциядан олдинги тайёргарлик тактикаси операциядан кейинги биринчи кунда беморларнинг умумий ҳолатини барқарорлаштиришга имкон беради. Бундан асосий гуруҳдаги ўлим даражаси 1,8%-2,9% (APACHE II – SOFA) ва таққослаш гуруҳида 12,5%-16,7% (APACHE II, MODS – SOFA) эканлигини кўриш мумкин.

Хулоса: РАП фонида прогностик миқёсида кўрсаткичлар динамикасини ўрганиш интенсив терапия ресурсларида муҳтож беморларнинг энг мураккаб гуруҳларини аниқлашга имкон беради. Ҳар қандай ўлчовдан фойдаланганда, баллар сони ва ўлим даражаси ўртасида чизиқли боғлиқ аниқланади (масалан, САПС учун – ҳар ўн баллли ўсиши ўлимнинг 10% ўсишга тўғри келади)

ASSESSMENT OF THE TREATMENT EFFICIENCY OF THE DISTRIBUTED APPENDICULAR PERITONITIS IN CHILDREN

A. M. Shamsiev, Sh. A. Yusupov

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Aim of investigation: the analysis of the use of the most commonly used prognostic scales in emergency surgery in patients in two comparison groups on the background of distributed appendicular peritonitis (DAP).

Materials and methods: analysis and comparison of the validity of prognostic scales (SOFA, APACHE II, SAPS, MODS, PRISM) was conducted on data from 166 patients.

Results: in the main group of patients, the undertaken preoperative preparation tactics allows to stabilize the general condition of the patients already on the first day after the operation. At the same time, mortality in the main group varied in the range of 1,8-2,9% (APACHE II – SOFA), and in the comparison group 12,5%-16,7% (APACHE II, MODS – SOFA).

Conclusions: the study of the dynamics of indicators on prognostic scales against the background of DAP allows us to identify the most complex groups of patients who need a more serious resource of intensive therapy. When using any of the scales, a linear relationship is found between the number of points and the level of mortality (for example, for SAPS, each ten-point increase corresponds to an increase in mortality of about 10%).

Актуальность. Согласно мировой статистике общая заболеваемость аппендицитом составляет от 3 до 6 на 1000 детей с пиком заболеваемости в возрасте 9-12 лет. Перитонит на фоне деструктивных форм аппендицита у детей развивается в 8 раз чаще, чем у взрослых, а его генерализованные формы встречаются в 2,5 раза чаще, чем местные [1, 3]. Несмотря на достижения в диагностике острого аппендицита, частота развития его деструктивных форм колеблется от 20 до 74% [5]. Успехи современной медицины дали хирургам ряд действенных методов, позволяющих спасти жизнь больным с перитонитом. Однако, число послеоперационных осложнений в последнее десятилетие сохраняется на уровне 10-15% и не имеет тенденции к снижению [6]. Причем, развитие этих осложнений остается малопрогнозируемым, а значит, и недостаточно управляемым процессом [7]. В связи с этим дальнейшее совершенствование хирургической тактики у детей с деструктивными формами аппендицита остается приоритетной задачей [8].

На сегодняшний день в общемировой хирургической практике, оценка состояния пациента на переносимость оперативного вмешательства является наиболее принципиальным моментом и включена во все стандарты и протоколы подготовки и лечения пациентов в стационарах хирургического профиля [3, 9]. Для этого используются различные интегральные шкалы оценки состояния, которые с одной стороны позволяют определить степень дисфункции органов систем и могут служить основой суждения о прогнозе, с другой – обосновывают тактику проводимого лечения, его эффективность, а также, что не маловажно, определяют экономические затраты на лечение [2, 4].

Цель исследования: провести анализ применения наиболее часто используемых прогностических шкал в ургентной хирургии у пациентов в двух группах сравнения, по тяжести течения оцененных как пациенты с полиорганной недостаточностью (ПОН) на фоне распространенного аппендикулярного перитонита (РАП).

Материалы и методы: анализ и сравнение валидности прогностических шкал проведен на данных 166 пациентов. Шкала SOFA была рассчитана на 63 пациента (45 – основная группа и 18 – группа сравнения), APACHE II – на 116 пациентов (81 – основная группа и 35 – группа сравнения), SAPS II – на 157 пациентов (113 – основная группа и 44 – группа сравнения), MODS – на 78 пациентов (50 – основная группа и 28 – группа сравнения), PRISM – на 120 пациентов (94 – основная группа и 26 – группа сравнения). По всем шкалам определялась вероятность летального исхода в течение первых суток госпитализации с использованием необходимых параметров.

Основную группу составили пациенты, которым в дооперационном периоде включен комплекс интенсивной терапии, направленный на коррекцию гиповолемии и метаболического ацидоза, развившегося на фоне РАП.

Группу сравнения составили пациенты, протокол интенсивной терапии у которых выполнялся сразу же после экстренного хирургического вмешательства.

Результаты: применение одной из рассматриваемых интегральных шкал для оценки тяжести состояния и прогноза является информативным и может быть использовано у детей с РАП. При этом следует отметить, что показатели клинического течения и летальности в основной группе по долгосрочному прогнозу значительно превосходят эти же показатели в группе сравнения.

Более наглядно данную картину отражает сводная оценка эффективности предпринятой тактики лечения детей с РАП, которая отражена нами в виде графической криптограммы на рисунке 1.

Как видно из диаграммы, в основной группе показатели во всех оценочных шкалах значительно снижаются в первые сутки после операции: для MODS и SOFA практически в 2 раза, а для APACHE II, SAPS, PRISM, более чем в 1,5 раза.

В группе сравнения эти показатели значительно отличались. Так, в первые сутки после операции по показателям MODS и PRISM, в данной группе пациентов не отмечено достоверных позитивных сдвигов, а при оценке по шкалам SOFA, APACHE II, SAPS эти сдви-

ги составили 1,2-1,3%.

Сводная частота летальности среди детей с РАП по прогностическим шкалам представлена на рисунке 2.

Как видно из рисунка 2, для всех прогностических шкал отмечена практически одинаковая летальность, в основной группе, которая варьировала в пределах 1,8% по шкале APACHE II, 2,3% по шкалам SAPS и MODS, 2,5% по шкале PRISM и 2,9% по шкале SOFA. В группе сравнения этот показатель соответствовал: 12,5% по шкалам APACHE II и MODS, 13,3% по SAPS, 13,5% по PRISM и 16,7% по шкале SOFA.

Таким образом, оценка состояния детей с РАП при поступлении с использованием одной из часто используемых в мировой практике интегральных прогностических шкал (SOFA, APACHE II, SAPS, MODS, PRISM), позволяет определить не только степень дисфункции органных систем и служит основой прогноза выживаемости, но и обосновывает тактику проводимого лечения, его эффективность, а также определяет экономические затраты на лечение. При сравнительном анализе результатов лечения детей с РАП с использованием интегральной оценки степени дисфункции органных систем по показателям прогностических шкал (SOFA, APACHE II, SAPS, MODS, PRISM), отмечено, что в

основной группе пациентов предпринятая тактика предоперационной подготовки позволяет уже на первые сутки после операции добиться стабилизации общего состояния пациентов. При этом, летальность в основной группе варьировала в пределах 1,8-2,9% (APACHE II – SOFA), а в группе сравнения 12,5% - 16,7% (APACHE II, MODS – SOFA).

Изучение динамики показателей по прогностическим шкалам на фоне РАП позволяет выявить наиболее сложные группы пациентов, которым необходим более серьезный ресурс интенсивной терапии. При использовании любой из шкал выявляется линейная зависимость между количеством баллов и уровнем летальности (например, для SAPS – каждому десятибалльному увеличению соответствует повышение летальности около 10%).

Выводы: Оценка состояния детей с РАП при поступлении с использованием одной из часто используемых в мировой практике интегральных прогностических шкал (SOFA,

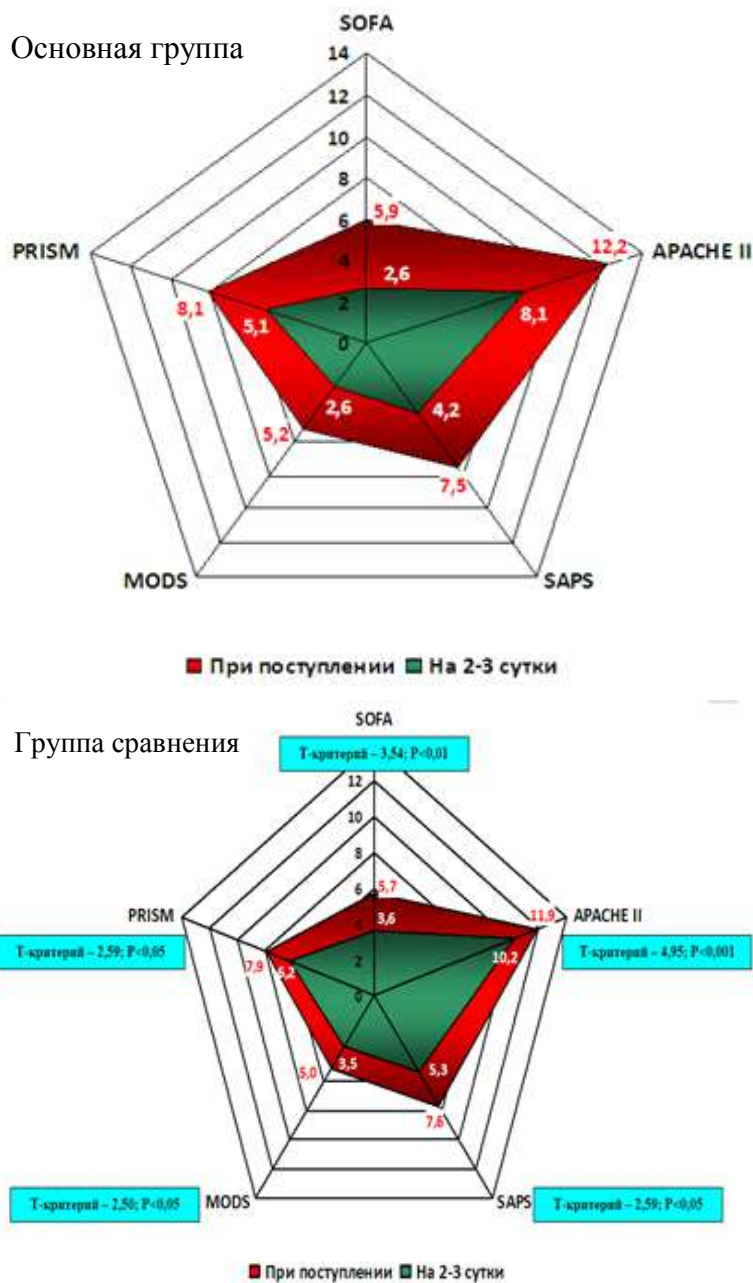


Рис. 1. Сводные данные по динамике статуса детей с РАП по прогностическим шкалам оценки общего состояния.

Примечание: Т-критерий – между показателями в группах сравнения

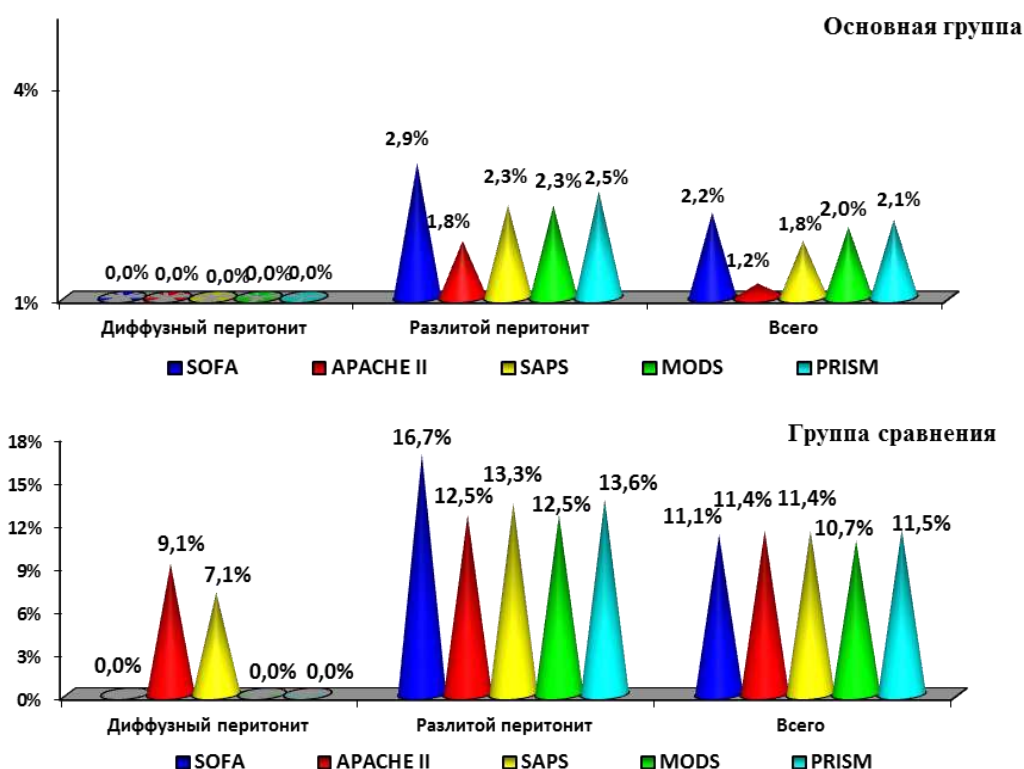


Рис. 2. Частота летальности среди детей с РАП по прогностическим шкалам.

APACHE II, SAPS, MODS, PRISM) позволяет определить не только степень дисфункции органных систем и служит основой прогноза выживаемости, но и обосновывает тактику проводимого лечения, его эффективность, а также определяет экономические затраты на лечение. При сравнительном анализе результатов лечения детей с РАП с использованием интегральной оценки степени дисфункции органных систем по показателям прогностических шкал (SOFA, APACHE II, SAPS II, MODS, PRISM) отмечено, что в основной группе пациентов предпринятая тактика предоперационной подготовки позволяет уже в первые сутки после операции добиться стабилизации общего состояния пациентов. При этом, вероятность летального исхода в основной группе была снижена в 5,7 раз.

Использованная литература:

1. Аллаев М.Я., Абдувалиева Ч.М., Тоирова У.Т., Давронов А.К. Тактика комплексного лечения аппендикулярного перитонита у детей // В сборнике: Перитонит от а до я (всероссийская школа) Материалы IX Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием. Под редакцией А.Б. Ларичева. 2016. С. 79-80.
2. Андреев А.А., Глухов А.А., Курицын Ю.Г. Оценка тяжести состояния пациентов с абдоминальным сепсисом на основании разработанного алгоритма // Вестник экспериментальной и клинической хирургии 2009; 2: 3: 224-235.
3. Каракурсаков Н.Э., Костырной А.В., Шестопапов Д.В. Способ оценки степени тяжести пациента при перитоните //Таврический медико-биологический вестник. 2011, том 14, №4 ч.1 (56). – С. 68-70
4. Левит А.Л., Прудков М.И., Коркин О.В., Разжигаева Н.Е. Шкала оценки полиорганной дисфункции у хирургических больных // Анестезиол. и реаниматол. 2010. №3. С. 26-28.
5. Малеев Ю.В., Авиллов Г.В., Паршуткина А.А., Малюков Н.А. Осложнения острого аппендицита // В сборнике: Эффективная клиническая практика: проблемы и возможности современного врача Сборник материалов международной научно-практической конференции. Под редакцией Н.К. Горшуновой. 2017. С. 328-344.
6. Немилова Т.К., Каган А.В., Акопян А.С., Солнцев В.Н. Особенности течения первичного перитонита у

- детей // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2014. Т. 173. № 1. С. 058-061.
7. Переяслов А.А., Дворакевич А.О., Стеник Р.В., Бобак А.И. Лапароскопическая аппендэктомия у детей // Хирургия детского возраста. 2012. № 1 (34). С. 067-070.
 8. Kimmo I.H., Ville P., Ari K. et al. Multiple organ dysfunction associated with severe acute pancreatitis // Crit. Care Med. 2002. Vol. 30. P. 1274-1279.
 9. Willis Z.I., Duggan E.M., Bucher B.T. et al. Effect of a Clinical Practice Guideline for Pediatric Complicated Appendicitis // JAMA Surg. 2016;151(5):e160194; (391).
 10. Allayev M.Y., Abduvaliyeva Ch.M., Toirova U.T., Davronov A.K. Tactics of complex treatment of appendicular peritonitis in children // Almanac: Peritonitis from a to z (all-Russian school) Materials of IX Common Russian conference of common surgeons with international participation. Edited by A.B. Laricheva 2016 pp.79-80.
 11. Andreev A.A., Glukhov A.A., Kuritsin Yu.G. Assessment of severity of patients' condition with abdominal sepsis on the basis of developed algorithm // Bulletin of experimental and clinical surgery 2009; 2: 3: pp.224-235.
 12. Karakursakov N.E., Kostirnoy A.V., Shestopalov D.V. Method of assessment of the degree of severity of patient with peritonitis // Tavric medico-biological bulletin. 2011, Vol.14 №4 p.1 (56). pp. 68-70.
 13. Levit A.L., Prudkov M.I., Korkin O.V., Razjigayeva N.E. Scale of assessment of multiple organ dysfunction in surgical patients // Anesthesiology and reanimatology. 2010. №3. pp. 26-28.
 14. Maleev Yu.V., Avilov G.V., Parshutina A.A., Malyukov N.A. Complications of acute appendicitis // Almanac: Effective clinical practice: problems and capabilities of modern doctor. Almanac materials of international scientific-practical conference. Edited by N.K. Gorshunov 2017. pp. 328-344.
 15. Nemilova T.K., Kagan A.V., Solnsev V.N. Course features of primary peritonitis in children // Bulletin of surgery named after. I.I. Grekov. 2014. Vol. 173. № 1. p. 058-061.
 16. Pereyaslov A.A., Dvorakevich A.O., Stenik R.V., Bobak A.I. Laparoscopic appendectomy in children // Pediatric surgery. 2012. № 1(34). pp. 067-070.
 17. Kimmo I.H., Ville P., Ari K. et al. Multiple organ dysfunction associated with severe acute pancreatitis // Crit. Care Med. 2002. Vol. 30. P. 1274-1279.
 18. Willis Z.I., Duggan E.M., Bucher B.T. et al. Effect of a Clinical Practice Guideline for Pediatric Complicated Appendicitis // JAMA Surg. 2016;151(5):e160194; (391).

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

LITERATURE REVIEW

УДК: 616.37-002.2-092

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ

Б. Р. Абдуллажанов

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: панкреатит, осложнения, профилактика осложнений.**Таянч сўзлар:** панкреатит, асиратлари, асиратларини олдини олиш.**Key words:** pancreatitis, complications, prevention of complications.

Автор анализирует литературный обзор состояния этиопатогенетических аспектов острого панкреатита и его осложнений. Автор делает заключение, что быстрое формирование деструктивных изменений ПЖЖ вызывает необходимость экстренного интенсивного лечения с первых часов госпитализации. Это позволяет предотвратить переход отечной формы панкреатита в панкреонекроз, а при деструктивной форме – избежать гнойных некротических осложнений.

ЎТКИР ПАНКРЕАТИТ ВА УНИНГ АСИРАТЛАРИНИ ЭТИОПАТОГЕНЕТИК АСПЕКТЛАРИ

Б. Р. Абдуллажанов

«Академик В. Вахидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази» ДМ, Тошкент, Ўзбекистон

Муаллиф ўткир панкреатит ва унинг асиратларини этиопатогенетик аспекти бўйича адабиётлар таҳлилин келтиришган. Муаллиф хулосасига кўра, ошқозон ости безидаги деструктив ўзгаришларни тез ривожланиши сабабли госпитализацияни дастлабки соатларида тежкор интенсив даволашни талаб қилади. Бу, ўз навбатида панкреатитни шишли кўринишидан панкреонекрозга ўтишини олдини олади, деструктив турида эса – йирингли некротик ўзгаришларни олдини олади.

ETIOPATHOGENETIC ASPECTS OF ACUTE PANCREATITIS AND ITS COMPLICATIONS

B. R. Abdullajanov

Republican Specialized Scientific and Practice Medical Center of Surgery named of academician V. Vakhidov, Tashkent, Uzbekistan

The author analyzes the literature review of the state of etiopathogenetic aspects of acute pancreatitis and its complications. The author concludes that the rapid formation of destructive changes in the pancreas necessitates emergency intensive treatment from the first hours of hospitalization. This allows you to prevent the transition of the edematous form of pancreatitis to pancreatic necrosis, and with a destructive form – to avoid purulent necrotic complications.

Как известно, выбор критериев для прогноза тяжести течения и исхода ОП ассоциируется с особенностями его патогенеза. Однако, несмотря на полувековую историю изучения патогенеза ОП, нет единого мнения о механизмах развития последнего.

Среди этиологических форм ОП различают: острый алкогольно-алиментарный (55%), острый билиарный (35%), острый травматический (2-4%) и другие этиологические формы (6-8%). Другие причинные факторы включают в себя эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию (ЭРХПГ), хирургию различной абдоминальной патологии, применение лекарственных препаратов, ВИЧ-инфекцию, гиперлипидемию и аномалии желчевыводящих путей.

Основное значение в патогенезе билиарного ОП придается теории «общего канала» и «желчного рефлюкса», в основу которых положены особенности анатомических взаимоотношений между общим желчным протоком и протоком ПЖЖ. При закупорке конкрементом дистального отдела общего желчного протока или при воспалительном процессе в желчных путях давление в них повышается, и желчь забрасывается в проток ПЖЖ [5, 7, 21]. В большинстве проспективных исследований показано, что 35-65% эпизодов ОП ассоциируются с задержкой или импрессией желчи в ампулярной области фатерова соска ДПК.

При этом происходит обструкция общего желчного или главного панкреатического протока желчным камнем, что вызывает рефлюкс желчи в проток ПЖЖ. Несмотря на то, что нет никаких сомнений в том, что препятствие, вызываемое конкрементами и, по крайней мере, временная непроходимость желчных протоков являются начальным этапом острого билиарного панкреатита, мало доказательств того, что в этом участвует желчный рефлюкс.

Нарушения секреции ферментов в ацинарных клетках ПЖЖ в сочетании с внутриклеточной активацией зимогена считаются важными ранними явлениями при ОП. Повреждение параклеточного барьера позволяет высвобождать панкреатические ферменты в параклеточное пространство. Провоспалительные факторы и медиаторы воспаления дополнительно усугубляют повреждение ацинарных клеток. Исследования показали, что многие из этих ранних проявлений могут быть вызваны увеличением внутриклеточного кальция [18, 28].

Алкоголь является второй наиболее распространенной этиологией и может преобладать в определенных группах населения, что чаще всего наблюдается у мужчин, пьющих более 80 г алкоголя в день, но в отличие от алкогольного заболевания печени нет явного дозозависимого увеличения риска, и, вероятно, важны другие генетические и экологические кофакторы [17, 27]. В относительно ранних исследованиях было показано, что алкоголь повышает чувствительность ацинарных клеток к гиперстимуляции холецистокинина и влияет на гомеостаз кальция в ацинарных клетках, что приводит к усилению активации внутриклеточной протеазы.

Врожденные аномалии или аномалии развития желчевыводящих путей могут иногда сопровождаться асептическим воспалением ПЖЖ (киста холедоха, дуоденальное удвоение, аномальное панкреатикобилиарное соединение). При этом наблюдается вторичный фиброз панкреатического протока, который может приводить к рецидивам заболевания.

Опухоли ампулы фатерова соска ДПК или самой ПЖЖ могут приводить к обструкции желчных протоков и ОП, что следует учитывать у пациентов старшего возраста, у которых не выявлено других причин, особенно если в прошлом имела потеря веса. Расширенный дистальный проток ПЖЖ может быть единственным признаком лежащего в основе злокачественного новообразования на КТ и должен подтолкнуть к дальнейшим исследованиям.

Вирусная инфекция, особенно эпидемический паротит, вирус Коксаки В и вирусный гепатит, может вызвать ОП. При этом, одной из клинических особенностей, которая может оказаться полезной, является продромальная диарея, которая редка при всех других типах ОП.

Сообщается, что такие метаболические нарушения, как гиперпаратиреоз и гиперлиппротеинемия могут быть связаны с развитием ОП. При этом ОП при гиперпаратиреозе встречается крайне редко (0,1%). Гиперлиппротеинемия (типы I и V) в качестве фонового состояния у пациентов с ОП можно заподозрить при стойкой гиперлипидемии, наблюдаемой вовремя и после острого приступа.

Семейные генетические аномалии катионного трипсинагена (N29I, R117H) и гена кистозного фиброза (CTFR) могут быть связаны с рецидивирующим панкреатитом, однако для данных пациентов не характерны серьезные острые воспалительные изменения.

Гиперамилаземия может возникать после тупой травмы живота, как правило, из-за раздавливания тела ПЖЖ. Исследование степени повреждения ПЖЖ и связанных с ним висцеральных заболеваний проводится при помощи контрастной компьютерной томографии.

Гиперамилаземия может следовать за хирургическими или эндоскопическими процедурами на ПЖЖ и обычно является самоограничивающейся [9]. Риск возрастает после терапевтической ЭРХПГ, особенно при выполнении сфинктеротомии. Если у пациента имеются значительные симптомы или клинические признаки, следует рассмотреть возможность ятрогенной перфорации ДПК и, при необходимости, исключить КТ-исследование [1, 4].

ОП, вызванный токсическим действием лекарственных препаратов, может возникать после приема ряда лекарственных препаратов; наиболее часто это вальпроевая кислота, аза-

тиоприн, l-аспарагиназа и кортикостероиды. Однако, в случаях, когда не исключается ЖКБ, неразумно приписывать развитие ОП конкретному лекарству. Повторное воздействие того же препарата, вновь вызывающего ОП, является самым сильным доказательством прямой связи.

Аутоиммунный панкреатит – один из вариантов ОП, связанный с аутоиммунным воспалением ПЖЖ, характеризующийся выраженной лимфоцитарной инфильтрацией, прогрессирующим фиброзом и функциональной недостаточностью. Является редким заболеванием, связанным с повышенным содержанием гамма-глобулинов в крови, особенно IgG₄ [31]. Заболевание проявляется как боль в животе, связанная с гомогенным увеличением железы с четко выраженными краями на КТ, повышенным отношением IgG₄/IgG и перидуктальным лимфоплазмочитарным инфильтратом при биопсии. Это также может быть связано с аномалиями внепеченочного желчного протока, напоминающими склероз, холангит, и положительный ответ на терапию стероидами является диагностическим критерием. При этом существуют ассоциации с другими аутоиммунными заболеваниями (узловой полиартериит, системная красная волчанка, васкулит) и воспалительными заболеваниями кишечника (болезнь Крона и язвенный колит), и многие из них в настоящее время считаются частью аутоиммунного спектра [11, 31].

Дисфункция сфинктера панкреатического протока 1-го типа (билиарный тип) может быть связана с гиперамилаземией и нарушениями манометрических показателей сфинктера Одди, как части глобального спектра дисмобильности кишечника. Разрешение спазма сфинктера может лишь частично разрешить симптомы заболевания. Традиционное лечение включает в себя эндоскопическую сфинктеротомию, но риск развития панкреатита после ЭРХПГ у этих пациентов высок (30%) [32].

Самым опасным и зачастую фатальным осложнением при ТОП в ее «поздней» стадии является инфицирование некротизированной ПЖЖ, которое развивается у 30%-40% больных с панкреонекрозом в течение 2-3 недель после формирования некроза ПЖЖ [20].

Инфекция, как полагают, вызвана транслокацией кишечной флоры из тонкой и толстой кишок, что подтверждается частым присутствием в инфицированном материале кишечной палочки. Антибиотикопрофилактика изменяет микробиологию в пользу грамположительной и грибковой флоры [6].

Наибольшего единства во взглядах отмечено при трактовании механизмов развития ССВО и СПОН. Схематически это выглядит так: 1. Трипсин – активация кинин-калликреиновой системы – усиление проницаемости сосудистой стенки – ферментативный перитонит – геморрагическое пропитывание железы – геморрагический выпот, эндотоксемия – SIRS и СПОН; 2. Трипсин – активация лейкоцитов, моноцитов – продукция провоспалительных цитокинов – проникновение их в ткань ПЖЖ – нарушение эндотелия – тромбофилия – локальный тромбоз сосудов – инфаркт – асептический некроз ткани ПЖЖ – некроз парапанкреатической клетчатки – инфицирование – инфицированный панкреонекроз.

ССВО может предшествовать СПОН, который в свою очередь, может не коррелировать с возникновением некроза ПЖЖ, при этом развивается молниеносная форма ОП.

Сообщается, что около одной трети всех случаев смерти от ОП происходят до поступления в стационар, и в большинстве случаев связано с острой дыхательной недостаточностью и развитием острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), который, в свою очередь, также является причиной до 60% всех случаев смерти у пациентов с ТОП в течение первой недели нахождения в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) [8, 12]. ОРДС является следствием выраженной системной воспалительной реакции с повышением проницаемости эндотелиального и эпителиального барьера, и как следствие просачиванием богатого белком экссудата в альвеолярное пространство и интерстициальные ткани, таким образом, ставя под угрозу оксигенацию и газообмен.

В целом, ОРДС представляет собой наиболее распространенную и раннюю органную

дисфункцию при развитии СПОН, при которой уровень смертности напрямую будет связан с количеством вовлеченных органов [6]. Данный вид непрямого повреждения легочной ткани, являясь доминирующим при СПОН, также имеет место при ТОП, при котором повреждение легких, как было выше сказано, имеет высокий процент смертности.

Острая печеночно-почечная недостаточность является причиной смерти пациентов с некротизирующим ОП в первые 7 суток заболевания в 21-30% случаев [18].

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром) приводит к летальному исходу в 60-70% наблюдений [28].

При ОП возникают тяжелые повреждения сердечно-сосудистой системы в виде генерализованной вазодилатации, увеличения проницаемости капилляров, угнетения сократительной способности миокарда в связи с образованием в ПЖЖ кардиодепрессивного фактора [23, 26].

Дефицит объема циркулирующей крови (ОЦК) при ОП обусловлен несколькими причинами. Во-первых, идет секвестрация жидкости в анатомические полости и ее накопление в травмированных тканях. В течение первых 2-4 ч после начала заболевания секвестрация жидкости в отечных тканях достигает 2 л. При УЗИ свободная жидкость в брюшной полости выявляется у 53,5% пациентов с панкреонекрозом, у 24% пациентов определяется жидкость в плевральных полостях, инфильтрация и неоднородность парапанкреатической клетчатки – у 28% пациентов. В течение первых трех дней пациенты могут накапливать до 6-12 л жидкости и 600-1200 ммоль натрия [3, 13, 16, 22].

Развитие ОП у большинства больных сопровождается многократной рвотой, при которой общий объем потери жидкости, в особенности на догоспитальном этапе, оценить сложно или невозможно [19, 33].

Некротизирующий ОП у 46,8% пациентов сопровождается подъемом внутрибрюшного давления (ВБД), причиной которого является снижение растяжимости брюшной стенки. Тяжесть состояния пациентов более 9 баллов по шкале «Acute Physiology, Age, Chronic Health Evaluation II» (APACHE-II) коррелирует с уровнем внутрибрюшной гипертензии более $17,6 \pm 2,4$ см вод. ст. Острое увеличение ВБД на 30-40% приводит к снижению ударного индекса сердца на 10-25%, увеличению частоты сердечных сокращений (ЧСС) на 4-9% и росту индекса общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС) на 13-14% вне зависимости от клинико-морфологической формы панкреонекроза.

Тяжесть состояния больных уже с первых часов определяется симптомами панкреатогенной интоксикации, панкреатогенного шока, степенью волевых нарушений и органной недостаточности, что непосредственно связано с формой ОП, характером и масштабом поражения [13, 14, 15].

Еще более важно то обстоятельство, что нет прямой корреляции между локализацией и распространением панкреонекроза с одной стороны и, его клиническим течением и исходом, с другой. Макроскопическая картина панкреонекроза при осмотре передней поверхности поджелудочной железы также неустойчива и не отражает местных изменений самой паренхимы. Часто благоприятное течение и исход заболевания не соответствуют нашему ложному впечатлению о «тотальном» панкреонекрозе в виде «черного цвета».

Геморрагический панкреатит чаще сопровождается гнойными осложнениями ввиду большей обширности деструктивного процесса, чаще требующих неотложных операций, и высокой послеоперационной летальностью [2, 25].

Интраоперационные и патологоанатомические исследования показывают, что деструкция и последующий нагноительный процесс не ограничиваются только паренхимой ПЖЖ. Они распространяются на большие или меньшие области околопанкреатической и забрюшинной клетчатки (гнойный парапанкреатит), на брюшину и структуры брюшной полости (гнойный перитонит).

Кроме того, скопление в брюшной полости воспалительного экссудата, богатого панкреатическими ферментами, приводит не только к перитониту, но и к расплавлению тканей

и органов с образованием забрюшинных затеков, эрозий сосудов, некроза желудка и кишечника с образованием свищей. Забрюшинная клетчатка служит благоприятной средой для размножения микрофлоры, что приводит к тяжелым гнойным осложнениям и сепсису. Далее, под воздействием гемодинамических расстройств, энзимной и гнойной интоксикации, развивается еще один грозный компонент – функциональные и органические поражения органов (панкреатогенный поливисцерит) [30, 40].

Указанные изменения вызывают рефлекторный парез кишечника с последующей динамической, а затем и паралитической непроходимостью. Образование воспалительного инфильтрата и экссудата в области ПЖЖ и прилегающих отделов толстой и тонкой кишок может создать механическую непроходимость, что влечет за собой нарушение белково-электролитного обмена и еще более отягощает течение заболевания. Отек и уплотнение головки ПЖЖ могут привести к желтухе в результате сдавления дистального отдела желчного протока. Большая вероятность развития токсического гепатита в этот период. Сочетание и динамика этих клинико-морфологических компонентов определяют исход заболевания [18, 28].

Причинами смерти при СПОН панкреатогенного генеза чаще всего являются печеночная и печеночно-почечная недостаточность. Глубина изменений обусловлена в значительной степени нарушениями микроциркуляции, при этом наблюдается редукция портального кровотока, что является дополнительным фактором, определяющим разрушение гепатоцитов в результате ишемии и гипоксии [29].

Поражение 4 органов и более обнаруживается в 64,8% случаях ТОП, причем геморрагический панкреонекроз сопровождается обширным поливисцеритом в 2 раза чаще (79%), чем жировой панкреонекроз (38,5%). Среди первых клинических проявлений СПОН при ТОП отмечается панкреатогенная энцефалопатия (79,2%), ОДН (59,1%), острая почечная недостаточность (ОПН) в 62,5% случаев [36].

В третьей стадии наряду с заболеваниями (пневмония – 55,6%; ателектаз легкого – 63,6%, печени – 60%, почек – 62,5%, сердца и других органов) формируются гнойные осложнения – абсцедирующая пневмония, гнойный бронхит, гнойный холангит, абсцессы печени, гнойный холецистит, инфаркт и абсцесс головного мозга, а также ряд других.

Отсутствие и недостаточность антибактериальной терапии в стадии формирования зон некроза (первая-вторая стадии заболевания) способствуют развитию гнойных осложнений деструктивного панкреатита [8, 10, 35, 39]. Для планирования лечебных мероприятий при деструктивном панкреатите необходима экстренная объективная оценка обширности его клинико-морфологических компонентов – собственно панкреонекроза и его гнойных осложнений. Необходимо четко знать, что формирование деструктивного панкреатита происходит в очень коротком временном промежутке, в течение 10-24 ч.

Такое быстрое формирование деструктивных изменений ПЖЖ вызывает необходимость экстренного интенсивного лечения с первых часов госпитализации. Это позволяет предотвратить переход отечной формы панкреатита в панкреонекроз, а при деструктивной форме – избежать гнойных некротических осложнений.

Использованная литература:

1. Баженова Ю.В., Шантуров В.А., Бойко Т.Н. и др. Компьютерная томография в диагностике острого панкреатита Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2013; 121(6): 159-161.
2. Белик Б.М., Чернов В.Н., Алибеков А.З. Выбор лечебной тактики у больных острым деструктивным панкреатитом. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2015; 6: 26-31.
3. Гольбрайх В.А., Маскин С.С., Фетисов Н.И. и др. Диагностические возможности компьютерной томографии и ультразвукового исследования при панкреонекрозе (обзор литературы). Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2014; 7(4): 431-437.
4. Гостищев В.К., Афанасьев А.Н., Селиванова О.Е. и др. Варианты хирургического лечения острого деструктивного панкреатита. Вестник СурГУ. Медицина. 2012; 3(13):72-83.
5. Ибадов Р.А., Баженов Л.Г., Арифжанов А.Ш., Шаниева З.А., Стрижков Н.А. Рациональная антибиотикотерапия и антибиотикопрофилактика респираторных осложнений при остром деструктивном панкреатите. 2013. Вестник

- экстренной медицины. 2013; 3: 82-83.
6. Ибрагимов С.Х., Шаниева З.А., Ибадов Р.А. Прогностические факторы рациональной антибиотикотерапии при гнойных осложнениях панкреонекроза. Материалы 14-й республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: вопросы urgentной хирургии при заболеваниях и травмах гепатопанкреатодуоденальной зоны». Ташкент, 12 декабря 2017 г. Вестник экстренной медицины. 2017; 10(4): 14.
 7. Назаренко П.М., Назаренко Д.П., Канищев Ю.В. и др. Хирургическая тактика при остром билиарном панкреатите. Анналы хирургической гепатологии. 2011; 16(4): 71-76.
 8. Назыров Ф.Г. Острый панкреатит. Вестник экстренной медицины. 2010. 4: 8-14.
 9. Назыров Ф.Г., Акбаров М.М., Струцкий Л.П., Сайдазимов Е.М., Хакимов Ю.У. Эндоскопическое стентирование панкреатического протока при посттравматическом панкреато-плевральном свище. Материалы 14-й республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: вопросы urgentной хирургии при заболеваниях и травмах гепатопанкреатодуоденальной зоны». Ташкент, 12 декабря 2017 г. Вестник экстренной медицины. 2017; 10(4): 23.
 10. Назыров Ф.Г., Ибадов Р.А., Ибрагимов С.Х. Стандартизация интенсивной терапии при тяжелом деструктивном панкреатите. Материалы 14-й республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: вопросы urgentной хирургии при заболеваниях и травмах гепатопанкреатодуоденальной зоны». Ташкент, 12 декабря 2017 г. Вестник экстренной медицины. 2017; 10(4): 23.
 11. Островский В.К., Родионов П.Н., Макаров С.В. Некоторые критерии в оценке тяжести течения и прогноза при разных формах острого панкреатита. Анестезиология и реаниматология. 2012; 3: 56-59.
 12. Хаджибаев А.М., Ризаев К.С., Юлдашев Ф.С., Сабилов Д.С. Опыт применения прокальцитонинового теста в диагностике септических осложнений острого деструктивного панкреатита. Вестник экстренной медицины. 2011; 1: 20-23.
 13. Aggarwal A, Manrai M, Kochhar R. Fluid resuscitation in acute pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 2014 Dec 28;20(48):18092-103.
 14. Aboelsoud MM, Siddique O, Morales A, Seol Y, Al-Qadi MO. Fluid choice matters in critically-ill patients with acute pancreatitis: Lactated ringer's vs. Isotonic saline. *Rhode Island Medicine*. 2016; 99(10):39-42
 15. Aggarwal A, Manrai M, Kochhar R. Fluid resuscitation in acute pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 2014;20(48):18092-18103.
 16. Buxbaum JL, Quezada M, Da B, Jani N, Lane C, Mwengela D et al. Early aggressive hydration hastens clinical improvement in mild acute pancreatitis. *American Journal of Gastroenterology*. 2017; 112(5):797-803;
 17. Bertilsson S, Hakansson A, Kalaitzakis E. Acute Pancreatitis: Impact of Alcohol Consumption and Seasonal Factors. *Alcohol Alcohol*. 2017 May 1;52(3):383-389.
 18. Cruz-Santamaria DM, Taxonera C, Giner M. Update on pathogenesis and clinical management of acute pancreatitis. *World J Gastrointest Pathophysiol*. 2012;3:60-70.
 19. de-Madaria E, Herrera-Marante I, González-Camacho V, Bonjoch L, Quesada-Vázquez N, Almenta-Saavedra I et al. Fluid resuscitation with lactated Ringer's solution vs normal saline in acute pancreatitis: A triple-blind, randomized, controlled trial. *United European Gastroenterology Journal*. 2018 Feb;6(1):63-72.
 20. Doctor N, Philip S, Gandhi V, Hussain M, Barreto SG. Analysis of the delayed approach to the management of infected pancreatic necrosis. *World J Gastroenterol*. 2011;17: 366-371.
 21. Garber A, Frakes C, Arora Z, Chahal P. Mechanisms and Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterol Res Pract*. 2018 Mar 15;2018:6218798.
 22. Haydock M, Mittal A, Wilms H, Phillips A, Petrov M, Windsor J. Fluid therapy in acute pancreatitis: anybody's guess. *Ann Surg*. 2013;257(2):182-188.
 23. Ismail OZ, Bhayana V. Lipase or amylase for the diagnosis of acute pancreatitis? *Clin Biochem*. 2017;50(18):1275-1280.
 24. Jin HZ, Yang XJ, Zhao KL, Mei FC, Zhou Y, You YD, Wang WX. Apocynin alleviates lung injury by suppressing NLRP3 inflammasome activation and NF- κ B signaling in acute pancreatitis. *Int Immunopharmacol*. 2019;75:105821;
 25. Portelli M, Jones CD. Severe acute pancreatitis: pathogenesis, diagnosis and surgical management. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2017;16(2):155-159.
 26. Surlin V, Saftoiu A, Dumitrescu D. Imaging tests for accurate diagnosis of acute biliary pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 2014;20(44):16544-49.
 27. Szabo FK, Fei L, Cruz LA, Abu-El-Haija M. Early enteral nutrition and aggressive fluid resuscitation are associated with improved clinical outcomes in acute pancreatitis. *Journal of Pediatrics*. 2015; 167(2):397-402;
 28. Tonsi AF, Bacchion M, Crippa S, Malleo G, Bassi C. Acute pancreatitis at the beginning of the 21st century: the state of the art. *World J Gastroenterol*. 2009 Jun 28;15(24):2945-59.
 29. Vivian E, Cler L, Conwell D, Coté GA, et al. Acute Pancreatitis Task Force on Quality: Development of Quality Indicators for Acute Pancreatitis Management. *Am J Gastroenterol*. 2019;114(8):1322-1342.
 30. Vincent JL, Martin GS, Levy MM. "qSOFA does not replace SIRS in the definition of sepsis". *Critical Care*. 2016; 20(1):210. doi:10.1186/s13054-016-1389.
 31. Wall I, Badalov N, Baradaran R, Iswara K, Li JJ, Tenner S. Decreased mortality in acute pancreatitis related to early aggressive hydration. *Pancreas*. 2011; 40(4):547-50;
 32. Wittau M, Mayer B, Scheele J, et al. Systematic review and meta-analysis of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol* 2011;46(3):261-70. Most recent review of the role of antibiotics in acute pancreatitis.
 33. Wu B, Banks P. Clinical management of patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 2013;144(6):1272-1281.
 34. Zerem E. Treatment of severe acute pancreatitis and its complications. *World J Gastroenterol*. 2014 Oct 14;20(38):13879-92.

**ФАКТОРЫ РИСКА ПОВРЕЖДЕНИЙ И ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ СТРИКТУР
ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ****А. Х. Бабаджанов¹, З. Б. Курбаниязов², Р. Р. Байбеков¹**¹Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии
имени академика В. Вахидова, Ташкент,²Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан**Ключевые слова:** факторы риска, желчные протоки, посттравматические стриктуры.**Таянч сўзлар:** хавф омиллар, ўт йўллари, посттравматик стриктуралар.**Key words:** risk factors, bile duct, post-traumatic strictures.

В статье представлен обзор международных исследований по изучению факторов риска повреждения внепеченочных желчных протоков. Несмотря на определенные успехи, достигнутые в этой сложнейшей области хирургии, частота повреждений даже у самых опытных хирургов отмечаются в среднем в 0,4-0,7% наблюдений. К основным факторам большинство исследователей относят коварные анатомические особенности со стороны пузырного и правого печеночного протоков, дефекты в рассечении анатомических структур, упущения в гемостазе, термические повреждения протоков, и самое главное, опыт хирурга.

**ЖИГАРДАН ТАШҚАРИ ЎТ ЙЎЛЛАРИНИНГ ЖАРОҲАТЛАРИ ВА ПОСТТРАВМАТИК
СТРИКТУРАСИДА ХАВФ ОМИЛЛАР****А. Х. Бабаджанов¹, З. Б. Курбаниязов², Р. Р. Байбеков¹**¹«Академик В. Вохидов номидаги Республика ихтисослаштирилган
хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази» ДМ, Тошкент,²Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Мақолада жигардан ташқари ўт йўллари жароҳатларининг хавф омилларини ўрганиш бўйича халқаро изланиш маълумотлари келтирилган. Хирургиянинг ушбу мураккаб соҳасидаги маълум бир муваффақиятларга эришилганлигига қарамадан, ҳаттоки энг малакали хирургларда ҳам ўт йўллари жароҳатлари ўртача 0,4-0,7% ҳолларда кузатилмоқда. Кўпгина тадқиқотчилар фикрича асосий факторларга: ўт пуфаги ва ўнг жигар ўт йўлининг алдамчи анатомик тузилиши, анатомик структураларни ажратишдаги нуқсонлар, гемостаздаги камчиликлар, ўт йўллариининг термик жароҳатлари ҳамда энг асосийси хирургнинг тажрибаси киритилади.

**RISK FACTORS OF DAMAGE AND POST-TRAUMATIC STRICTURES
OF THE EXTRAHEPATIC BILE DUCTS****A. Kh. Babadzhanov¹, Z. B. Kurbaniyazov², R.R. Baybekov¹**¹Republican Specialized Scientific and Practice Medical Center
of Surgery named of academician V. Vakhidov, Tashkent,²Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The article presents an overview of international studies on the risk factors for damage to the extrahepatic bile ducts. Despite certain successes achieved in this complex field of surgery, the frequency of injuries even in the most experienced surgeons is observed on average in 0.4-0.7% of observations. The main factor most researchers include insidious anatomical features of the cystic and right hepatic ducts, defects in the dissection of anatomical structures, omissions in hemostasis, thermal damage to the ducts, and most importantly, the surgeon's experience.

Как известно, среди всех осложнений хирургического лечения механической желтухи желчнокаменного генеза, наиболее значимыми являются повреждения внепеченочных желчных протоков [18].

В силу развития и широкого внедрения в клиническую практику лапароскопической холецистэктомии, число пациентов с данной патологией увеличилось в два раза [3, 8]. В настоящее время частота встречаемости ятрогенных повреждений желчных протоков после открытой и лапароскопической холецистэктомии согласно последним данным отечественной и мировой литературы составляет 0,1-3%.

При этом потеря времени, неверно выбранный объем операции при повреждении желчных протоков приводят к летальному исходу почти в 30% наблюдений [1]. При развитии желтухи и холангита, печеночно-почечной недостаточности, на долю ятрогении приходится 99,3% смертельных случаев [5, 19].

У 12-30% больных, оперированных по поводу ятрогенных травм желчных протоков, в послеоперационном периоде формируются рубцовые стриктуры внепеченочных желчных протоков или наложенных билио-дигестивных анастомозов, что сопровождается стойкой утратой здоровья, трудоспособности и обрекает пациента на повторные операции [2].

Несмотря на успехи, достигнутые в хирургии рубцовых стриктур желчных протоков, результаты восстановительных и реконструктивных операций малоутешительны.

До настоящего времени, по данным различных авторов, уровень послеоперационной летальности достигает 3-35% [7].

Ятрогенные повреждения желчных протоков составляют около 95% всех доброкачественных желчных стриктур [4, 14]. В свою очередь, доброкачественные билиарные стриктуры охватывают широкий спектр, включающий не только ятрогенные повреждения, но и билиарные расстройства, вызванные другими патогенетическими факторами. Этиология доброкачественных билиарных стриктур представлена в таблице 1.

Рецидив стриктуры развивается у 10,9-50% больных, что требует выполнения повторной операции. Наряду с этим, при выполнении хирургического вмешательства по поводу ятрогенных травм или стриктур желчных протоков, хирург часто сталкивается с проблемой выбора восстановительной или реконструктивной операции. Сложные анатомические условия, в которых, как правило, выполняется повторная операция, заставляют хирурга использовать у некоторых больных каркасные дренажи, что обрекает пациента на длительную нетрудоспособность, а в ряде наблюдений сопровождается развитием тяжелых, иногда фатальных осложнений [5, 13].

Очень важным, представляющим большой интерес, является вопрос о причинах и профилактике ятрогенных повреждений внепеченочных желчных протоков. Предлагается различать причины и предрасполагающие обстоятельства ятрогенных повреждений [12, 19].

Подводя итог анализу собственных наблюдений повреждения внепеченочных желчных протоков С.И. Емельянов и соавт. пишут, что в структуре причин ятрогенных повреждений желчных протоков ведущее место занимает так называемый «человеческий фактор», а именно технические и тактические ошибки хирурга [8]. Игнорирование этих факторов может привести к случайному повреждению желчных протоков во время холецистэктомии даже специалистом с достаточным большим опытом.

Таблица 1.

Основные причины развития доброкачественных стриктур внепеченочных желчных протоков

Врожденные стриктуры	Атрезия желчных протоков и врожденные кисты общего желчного протока
Повреждения желчных протоков	Ятрогенные: послеоперационные, после эндоскопических и чрескожных процедур После тупой или проникающей травмы живота
Воспалительные стриктуры	Холелитиаз и холедохолитиаз Синдром Мириззи Хронический панкреатит Хроническая язва или дивертикул двенадцатиперстной кишки Абсцесс или воспаление печени или подпеченочной области Паразитарная, вирусная инфекция Токсичные препараты Рецидивирующий гнойный холангит Первичный склерозирующий холангит Радикационно-индуцированные стриктуры Папиллярный стеноз

Факторами риска развития повреждений внепеченочных желчных протоков являются [7, 11]:

Опасная анатомия:

- аномалии развития внепеченочных желчных протоков;
- жировая клетчатка в воротах печени.

Опасные патологические изменения:

- острый холецистит;
- стихающий приступ острого холецистита;
- склероатрофический желчный пузырь;
- синдром Мириззи;
- опухоли и кисты печени;
- цирроз печени;
- опухоли поджелудочной железы и панкреатит;
- язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.

Опасная хирургия:

- неправильная тракция;
- местное кровотечение или желчеистечение;
- неверная последовательность мобилизации желчного пузыря;
- тепловые и лазерные повреждения;
- этап обучения и освоения технологии;
- холангиография и холедохотомия.

В литературе также известны и другие факторы возможного случайного повреждения внепеченочных желчных протоков [6]. Таковыми являются:

- массивный воспалительный инфильтрат;
- выраженный рубцовый и спаечный процесс в области операции;
- аномалии развития протоков и артериальных сосудов;
- значительное кровотечение во время операции;
- повышенная кровоточивость тканей;
- сложность операции в ночное время;
- недостаточный операционный доступ;
- недостаточная релаксация мышц брюшной стенки;
- недостаточная освещенность операционного поля;
- игнорирование интраоперационной холангиографии при наличии показаний к ней;
- недостаточный опыт врача в хирургии желчных путей.

L.B. Lee с соавт. считают, что недостатки в подготовке хирургов и местные анатомические условия являются факторами риска случайных повреждений желчных протоков при лапароскопической холецистэктомии. К основным причинам они относят коварные анатомические особенности со стороны пузырного и правого печеночного протоков, а также дефекты в рассечении анатомических структур, упущения в гемостазе и термические повреждения протоков [17].

Авторы, занимающиеся проблемой реконструктивной хирургии внепеченочных желчных протоков, отмечают, что по сравнению с традиционной холецистэктомией внедрение лапароскопической повлекло за собой увеличение частоты повреждений желчных протоков в 2-4 раза [10, 20].

Причины повреждений протоков при лапароскопической холецистэктомии такие же, как и при открытой операции. Специфическим осложнением является термическое повреждение стенки общего желчного и правого печеночного протоков, которое проявляется развитием стриктуры через 3-4 месяца после операции, а также то, что при лапароскопической холецистэктомии значительно увеличивается процент «высоких» повреждений [6, 16].

По данным Ф.Г. Назырова и соавт. (2006), представивших анализ хирургического лечения 366 больных с ятрогенными повреждениями внепеченочных желчных протоков, при-

чинами образования рубцовых стриктур и наружных свищей явились интраоперационные повреждения при холецистэктомии, резекции желудка и эхинококкэктомии [9].

По данным ряда зарубежных авторов, существуют две основные группы хирургических процедур, ведущих к ятрогенным повреждениям внепеченочных желчных протоков. Первая группа включает хирургические процедуры, выполняемые на желчных путях, это открытая и лапароскопическая холецистэктомия, холедохотомия. Вторая группа включает оперативные вмешательства, выполняемые на других органах эпигастрия, такие как резекция желудка (чаще всего частичная резекция желудка по Бильрот-II), резекция и трансплантация печени, резекции поджелудочной железы, наложение билиарно-кишечных анастомозов, портокавальных шунтов, лимфаденэктомия и другие процедуры на связках гепатодуоденальной зоны [12, 16].

Классификация повреждений и посттравматических рубцовых стриктур внепеченочных желчных протоков. К настоящему времени в литературе имеется немало классификаций повреждений внепеченочных желчных протоков. Но, не смотря на множество предложений, общепринятой классификации не существует.

Многие авторы, хоть и громоздко, но объединяют все возможные характеристики повреждений и стриктур [4, 9, 10]. В основе классификации других авторов лежит только характер повреждения [15, 19].

Существуют классификации по топографо-анатомическим принципам, где авторы основное внимание уделяют уровню поражения [4, 14].

В.М. Ситенко и А.И. Нечай, 1972 делят непроходимость протоков на травматическую и воспалительную, низкую и высокую, частичную и полную, с камнями желчных протоков, с билиарным циррозом печени, с наружным желчным свищом [10].

Более полно характеризует рубцовую непроходимость классификация, предложенная Э.И. Гальпериным, Н.Ф. Кузовлевым и С.Р. Карагюляном в 1982 году, где рассматриваются вопросы этиологии, уровня поражения, степени сужения, протяженности поражения и клиническое течение и классификация Г. Бисмута (рис. 1) [4].

В связи с быстрым распространением лапароскопической техники в желчной хирургии, предложено много классификаций осложнений лапароскопической холецистэктомии и классификаций повреждений желчных протоков [11].

В настоящее время большинство зарубежных авторов придерживаются классификации повреждений протоков, принятой в Амстердаме в 1996 г., о которой сообщают ISGHN Bergman и соавт. Классификация разработана для повреждений желчных протоков, полученных при лапароскопической холецистэктомии, но она пригодна и для повреждений, обнаруженных при других операциях. Согласно этой классификации различают 4 типа повреждений:

тип А – желчеистечение из пузырного протока или периферических печеночных ветвей;

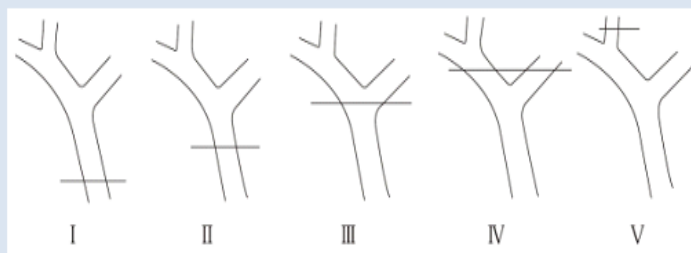
тип В – большое повреждение желчных протоков с желчеистечением (из ОЖП или аберрантных сегментарных внепеченочных ветвей правого печеночного протока) с или без сопутствующих желчных стриктур;

тип С – нарушение проходимости ОЖП без желчеистечения;

тип D – полное пересечение ОЖП с или без его парциального иссечения.

Многие существующие классификации не отражают все варианты травм желчных протоков, не предусматривают ориентирующего влияния на выбор метода лечения в зависимости от уровня и протяженности повреждения.

На сегодняшний день не вызывает сомнений тот факт, что классификация должна строиться по топографо-анатомическим признакам, разграничивать свежие повреждения и их последствия, отражать характер повреждений и стриктур. Данные положения и будут определять лечебную тактику и прогноз. С этой точки зрения более приемлема классификация повреждений, предложенная Г.Бисмутом в 1982 году, основанная на анализе 643 случа-



- I. Низкое повреждение с сохранением культи общего печечного протока более 2см.
- II. Средний уровень повреждения - культи общего печечного протока менее 2 см.
- III. Высокое (гилусное) повреждение, когда повреждаются только долевые протоки, но сохранено их слияние.
- IV. В отличие от типа 3 разрушен конфлюенс, разобщены долевые протоки.
- V. Комбинированное повреждение печечного и правого абберантного или долевого протока с одним из выше перечисленных вариантов.

Рис. 1. Классификация послеоперационных рубцовых стриктур желчных протоков по Г. Бисмуту (2001)

ев послеоперационных стриктур желчных протоков. В этой классификации выделяют 5 уровней поражения, соответствующих типам стриктур. В дальнейшем (2001) автор использовал эту классификацию для систематизации рубцовых стриктур желчных протоков [14]:

Хотя эта классификация широко признана и используется, но она не отражает протяженность дефекта протока.

В 2003 году Э.И. Гальперин с соавт. предложили видоизмененную Амстердамскую классификацию, ориентированную на последующую хирургическую тактику лечения [4]:

А. Ранние «свежие» повреждения желчных протоков.

I. По тяжести повреждения и характеру желчеистечения.

Тип А – желчеистечение из пузырного протока или периферических печечных ветвей.

Тип В – большое повреждение желчных протоков с желчеистечением (из ОЖП или абберантных сегментарных внепечечных ветвей правого печечного протока) с или без сопутствующих желчных стриктур.

Тип С – непроходимость ОЖП и печечных протоков из-за их перевязки или клипирования.

Тип D – полное иссечение ОЖП с или без его парциального иссечения.

Тип Е – повреждение ОЖП с желчеистечением наружу и в брюшную полость (перитонит).

II. По времени распознавания повреждения.

Повреждения, распознанные во время операции.

Повреждения, распознанные в послеоперационном периоде.

Б. Классификация послеоперационных рубцовых стриктур желчных протоков:

+2 – Средняя и низкая – ОПП более 2 см;

+1 – Высокая – ОПП равен 1-2 см;

0 – Бифуркационная – ОПП равен 0-1 см;

-1 – Трансбифуркационная – сохранено соединение долевых печечных протоков;

-2 – Дуктальная – долевые печечные протоки разобщены;

-3 –Сегментарная – долевые печеночные протоки (чаще правый) рубцово-измененные, сохранены сегментарные.

Приведенная классификация является наиболее удобной для применения в повседневной практике. Одновременно она проста, удобна, легко запоминается и имеет логически обоснованные обозначения: длина внепеченочного ОПП соответствует нумерации повреждения с положительным знаком, состояние внутрипеченочных протоков представлено нумерацией повреждения с отрицательным знаком. Такое разделение сразу определяет степень тяжести поражения, сложности оперативного лечения и риска развития рестриктуры. С каждой последующей неудачной операцией, помимо ухудшения состояния больного из-за длительной механической желтухи и холангита, ухудшается локальное состояние тканей, рубцовые изменения распространяются все выше и выше, захватывая долевые и, нередко, сегментарные внутрипеченочные протоки, операцию становится выполнять все сложнее и сложнее. Вместе с тем главным интегральным признаком поражения является уровень поражения протоков.

Диагностика повреждений внепеченочных желчных протоков. Общими клиническими симптомами при повреждениях внепеченочных желчных протоков являются желтуха, лихорадка, озноб и боль в эпигастральной области. Данные проявления зависят от типа травмы и делятся на две группы. В случаях неадекватного дренирования происходит скопление желчи в подпеченочной области с образованием биломы или абсцесса. У данной группы пациентов наблюдается лихорадка, боль в животе и другие признаки сепсиса. Во второй группе пациентов с билиарными стриктурами, желтуха, вызванная холестазом, является наиболее распространенным клиническим симптомом [13, 16].

Определяющее значение с точки зрения исходов лечения имеют сроки выявления повреждений МЖП. Различают «свежие» повреждения МЖП и посттравматические рубцовые стриктуры желчных протоков и билиодигестивных протоков. «Свежие» повреждения в свою очередь делятся на диагностированные на операционном столе и выявленные в раннем послеоперационном периоде [8].

По данным литературы только 15-30% ятрогенных «свежих» повреждений желчных путей распознаются интраоперационно [1, 19]. Согласно другим данным, 70% повреждений диагностируются в течение 6 месяцев и 80% - в течение 12 месяцев после операции [9, 10].

Поздняя диагностика ранений приводит, в свою очередь, к развитию тяжелых осложнений и повышает летальность до 90%.

Из этого следует, что диагностика повреждений желчных протоков должна быть ранней, однако в действительности более половины всех повреждений выявляются в послеоперационном периоде.

Диагностика рубцовых стриктур желчных протоков и анастомозов имеет свои особенности: эти больные имеют достаточно характерный анамнез – операции на желчных путях, и порой неоднократные. Основой возникновения тех или иных симптомов является в разной степени выраженное нарушение проходимости желчных путей. Ведущими симптомами являются рецидивирующий холангит, механическая желтуха и связанные с ней потемнение мочи и кожный зуд, ахоличный кал, стойкий или рецидивирующий наружный желчный свищ, болевой синдром, различной степени выраженности температурная реакция. Из лабораторных показателей, помимо общеклинических, наибольшее значение имеют индикаторы холестаза и нарушения функции печени: билирубинемия за счет прямой фракции, повышение АЛТ и АСТ, уровень гаммаглутамилтранспептидазы и щелочной фосфатазы [2, 11].

Интраоперационная холангиография – незаменимая диагностическая методика для ранней диагностики ятрогенных повреждений внепеченочных желчных протоков. Она дает ценные сведения о строении, функциональных или органических изменениях желчных протоков. При отработанной технике исследования осложнения интраоперационной холангиографии встречаются крайне редко или отсутствуют [8, 17].

Интраоперационная холангиография считается абсолютно показанной при анатомиче-

ски сложных ситуациях и при подозрении на интраоперационное повреждение внепеченочных желчных протоков.

Недиагностированные интраоперационно повреждения желчных протоков в послеоперационном периоде имеют следующие клинические проявления: а) желчеистечение по дренажу, б) нарастающая желтуха с холангитом, в) клиника желчного перитонита.

Клиническая картина желчеистечения зависит от того, куда происходит сброс. Если желчь поступает наружу, через дренаж или точки введения троакаров, то может сформироваться желчный свищ; если внутрь, то вероятно развитие биломы, желчного перитонита.

Ультразвуковое исследование – наиболее доступный и простой метод исследования среди неинвазивных методов диагностики. Позволяет определить наличие свободной жидкости в брюшной полости и подпеченочном пространстве. Однако, данные УЗИ также должны быть сопоставлены с клинической картиной, поскольку само по себе обнаружение жидкости не свидетельствует о развитии осложнения. Наиболее информативен при прогрессировании механической желтухи, эхографическая картина билиарной гипертензии косвенно может служить подтверждением клипирования (лигирования) внепеченочных желчных протоков [5].

Компьютерная томография, в отличие от ультрасонографии носит более объективный характер, и ее результаты меньше зависят от субъективной оценки врача, оба этих метода неспецифичны по отношению к качественному составу обнаруженной жидкости, не позволяют определить источник истечения жидкости, а также не дают ответа на вопрос, продолжается желчеистечение или нет.

В настоящее время большое значение приобретает магнитно-резонансная томография, которая дает конкретную топическую характеристику повреждения, уровень повреждения и состояние окружающих тканей. Магнитно-резонансная холангиография – сравнительно новый неинвазивный метод, применяемый лишь в немногих центрах. Она позволяет выявить стриктуры и камни желчных протоков. Перспективы МРТ велики, но ее применение может существенно ограничиваться высокой стоимостью, недостаточной доступностью и сложностью интерпретации данных [20].

Среди инвазивных методов диагностики, эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография – наиболее распространенный метод контрастирования внепеченочных желчных протоков, а также наиболее информативный при диагностике «свежих» повреждений в раннем послеоперационном периоде [7, 17]. Методика позволяет определить место и характер повреждения желчных протоков. При желчеистечении можно диагностировать несостоятельность культи пузырного протока, краевое ранение магистральных протоков и их полное пересечение. Метод может оказаться неинформативным при желчеистечении из дополнительного печеночного протока или ложа желчного пузыря. Необходимо отметить тот факт, что ЭРХПГ в ряде случаев становится не только диагностической, но и лечебной процедурой. Так, при желчеистечении из пузырного протока или краевом ранении общего печеночного протока с целью декомпрессии выполняют назобилиарное дренирование желчных путей и стентирование [3].

Чрескожно чреспеченочная холангиография может быть использована как для наружного, так и для внутреннего отведения желчи при обтурационной желтухе. Применение данного метода до операции у пациентов с обтурационной желтухой позволяет в 2-3 раза уменьшить число послеоперационных осложнений и летальность по сравнению с аналогичными больными, у которых подобная процедура не производилась. ЧЧХГ применяют также для диагностики желчеистечения из дополнительных протоков, впадающих в желчный пузырь и для устранения желчной гипертензии как этап предоперационной подготовки при желчеистечении и стриктурах внепеченочных желчных протоков [9, 19].

Сочетание желчеистечения и желчной гипертензии это результат комбинированной патологии. В основе диагностической программы лежат прямые методы контрастирования желчевыводящих путей. При отсутствии условий для проведения этих исследований и обос-

нованных подозрениях (по лабораторным данным, УЗИ, КТ) в отношении комбинированных осложнений показана релапароскопия или лапаротомия с обязательной интраоперационной холангиографией.

Таким образом, для диагностики повреждений внепеченочных желчных протоков используются лабораторные и радиологические методы исследования. Среди лабораторных исследований, важную роль играют показатели холестаза и функции печени: билирубин сыворотки, щелочная фосфатаза, γ -глутамилтранспептидаза, аланин и аспартатаминотрансферазы. У пациентов без осложнений, печень не повреждена, поэтому у этих пациентов уровень аминотрансфераз не увеличиваются. Патологические уровни аминотрансфераз присутствуют в случаях вторичного билиарного цирроза, как серьезного осложнения нераспознанного или ненадлежащего лечения билиарной травмы. У пациентов с вторичным билиарным циррозом присутствуют гипоальбуминемия и нарушения гемостаза (удлиненное протромбиновое время).

Визуальные методы диагностики повреждений желчных протоков включают ультрасонографию брюшной полости, холангиографию, эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию, компьютерную томографию и магнитно-резонансную холангиографию. Ультрасонография брюшной полости позволяет визуализировать внутрипеченочные и внепеченочные желчные протоки с измерением диаметра общего желчного и печеночного протоков. Она также выявляет билому или внутрибрюшные абсцессы у пациентов с утечкой желчи. Компьютерная томография полезна для более конкретного исследования в сомнительных случаях. Чрескожная чреспеченочная холангиография полезна при оценке желчных протоков, ближайших к месту повреждения.

Магнитно-резонансная холангиография – чувствительный (85-100%) неинвазивный метод визуализации желчевыводящих путей. В настоящее время это «золотой стандарт» в предоперационной диагностике пациентов с повреждениями внепеченочных желчных протоков, определяющий показания к реконструктивной хирургии [15, 20].

Закключение. Таким образом, на сегодняшний день многие аспекты хирургического лечения и профилактики травм желчных протоков остаются спорными, что обуславливает актуальность данной проблемы в абдоминальной хирургии. Это связано с тем, что частота повреждения желчных протоков, следствием которых в 83-97% случаев являются рубцовые стриктуры, остается величиной стабильной (0,5-3%), летальность составляет 7,5-15%, число рецидивов превышает 20%.

Использованная литература:

1. Артемьева Н.Н., Вишневский В.А., Коханенко Н.Ю. Повреждения и рубцовые стриктуры желчных протоков. Руководство для врачей. Санкт-Петербург, 2018. 343 с.
2. Аскарлов П. А. “Свежие” повреждения внепеченочных желчных протоков //Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука. 2018. №1. Стр. 78-86.
3. Гальперин Э.И. Что должен делать хирург при повреждении желчных протоков. 50 лекций по хирургии. 2003. С. 422-436.
4. Гальперин Э.И., Кузовлев Н.Ф. и др. Лечение рубцовых стриктур печеночных протоков. Материалы Пленума Правления Ассоциации Эндоскопической Хирургии. С.-П. 2003, С. 105
5. Гальперин, Э.И. «Свежие» повреждения желчных протоков / Э.И. Гальперин, А.Ю. Чевокин. Хирургия. 2010. № 10. С. 5-10.
6. Корольков А.Ю., Саврасов В.М., Китаева М.А., Попов Д.Н., Багненко С.Ф. Хирургическая тактика при рубцовых стриктурах желчевыводящих путей в результате их ятрогенных повреждений, а также после восстановительных операций. // Вестник хирургии. 2018. Стр. 65-68.
7. Курбонов К.М., Мансуров У.У., Назирбоев К.Р. Тактика хирургического лечения ятрогенных повреждений и рубцовых стриктур внепеченочных желчных протоков. // Новости хирургии Том 26, № 1, 2018. С. 115-120.

8. Мансуров У.У. Диагностика и тактика хирургического лечения повреждений желчных протоков. // Дис. . канд. мед. наук. Душанбе, 2017. 114стр.
9. Назыров Ф.Г., Хаджибаев А. М., Алтыев Б. К., Девятков А. В., Атаджанов Ш. К. Операции при повреждениях и стриктурах желчных протоков // Хирургия. 2006. №4. С.46-52.
10. Нечай А.И., Новиков К.В. Ятрогенные повреждения желчных протоков при холецистэктомии и резекции желудка. // Анналы хирург, гепатологии. 2006. Т. 11. № 4. С. 95-100.
11. Abbasoğlu O, Tekant Y, Alper A, et al. Prevention and acute management of biliary injuries during laparoscopic cholecystectomy: Expert consensus statement. Turkish Journal of Surgery/Uluslararası cerrahi dergisi. 2016;32(4):300-305. doi:10.5152/UCD.2016.3683.
12. Angelou A, Damaskos C, Garmpis N, Margonis GA, Dimitroulis D, Antoniou EA. An analysis of the iatrogenic biliary injury after robotic cholecystectomy. Current data and future considerations. // Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2018 Sep;22(18):6072-6076.
13. Balla A, Quaresima S, Corona M, Lucatelli P, Fiocca F, Rossi M, Bezzi M, Catalano C, Salvatori FM, Fingerhut A, Paganini AM. ATOM Classification of Bile Duct Injuries During Laparoscopic Cholecystectomy: Analysis of a Single Institution Experience. // J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2018 Sep 25. doi: 10.1089/lap.2018.0413.
14. Bismuth H., Majno P.E. Biliary strictures: classification based on the principles of surgical treatment // Wrlld J. Surg. 2001. V. 25. N 10. P. 1241-1244.
15. Ekmekcigil E, Ünalp Ö, Uğuz A, Hasanov R, Bozkaya H, Köse T, Parıldar M, Özütemiz Ö, Çoker A. Management of iatrogenic bile duct injuries: Multiple logistic regression analysis of predictive factors affecting morbidity and mortality. // Turk J Surg. 2018 Aug 28;1-7. doi: 10.5152/turkjsurg.2018.3888.
16. Kotecha K, Kaushal D, Low W, Townend P, Das A, Apostolou C, Merrett N. Modified Longmire procedure: a novel approach to bile duct injury repair. // ANZ J Surg. 2018 Oct 22. doi: 10.1111/ans.14901.
17. Lee L.B., Mou Y.P., Cai X.J. Factors influencing the results of bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy. // Hepatobiliary PancreatDis. Int. 2005. № 1. P. 113 - 116.
18. Martínez-Mier G, Luna-Ortiz HJ, Hernández-Herrera N, Zilli-Hernandez S, Lajud-Barquin FA. Factores de riesgo asociados a las complicaciones y a la falla terapéutica en las reconstrucciones de lesiones de vía biliar secundarias a colecistectomía // Cir Cir. 2018; 86(6):491-498.
19. Song S, Jo S. Peritonitis from injury of an aberrant subvesical bile duct during laparoscopic cholecystectomy: A rare case report. // Clin Case Rep. 2018 Jul 9;6(9):1677-1680.
20. Wang L, Zhou D, Hou H, Wu C, Geng X. Application of "three lines and one plane" as anatomic landmarks in laparoscopic surgery for bile duct stones. // Medicine (Baltimore). 2018 Apr;97(16):e0155.

ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ В КАЧЕСТВЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА**Р. Б. Бектошев, Р. Ф. Усмонов, О. Р. Бектошев, Ш. М. Бектошев**Нейрохирургическое отделение Самаркандского городского медицинского объединения,
Самарканд, Узбекистан**Ключевые слова:** Дистрофические заболеваний позвоночника, статины, катаболический метаболизм, анаболический метаболизм, острая вертеброгенная люмбоишиалгия.**Таянч сўзлар:** Умуртқанинг дистрофик касалликлари, статинлар, катаболик метаболизм, анаболик метаболизм, ўткир вертеброген люмбоишиалгия**Key words:** Dystrophic diseases of the spine, statins, catabolic metabolism, anabolic metabolism, acute vertebral lumbar ischialgia.**УМУРТҚА ОСТЕОХОНДРОЗИНИ ПАТОГЕНЕТИК ДАВОЛАШДА
ГИПОЛИПИДЕМИК ПРЕПАРАТЛАРИНИНГ АҲАМИЯТИ****Р. Б. Бектошев, Р. Ф. Усмонов, О. Р. Бектошев, Ш. М. Бектошев**

Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмаси, Нейрохирургик бўлими Самарқанд, Ўзбекистон

HYPOLIPIDEMIC DRUGS AS A PATHOGENETIC TREATMENT OF THE SPINE OSTEOCHONDROSIS**R. B. Bektoshev, R. F. Usmonov, O. R. Bektoshev, Sh. M. Bektoshev**

Neurosurgery Department of Samarkand City Medical Association, Samarkand, Uzbekistan

Известно, что существующие способы консервативного лечения дистрофических заболеваний (остеохондроза) позвоночника направлены на улучшение качества жизни больных, путем ликвидации основного клинического симптома данного заболевания – болевого синдрома.

Однако, изучение отечественной и зарубежной литературы показало, что существующие способы консервативного лечения дистрофических заболеваний позвоночника (остеохондроза) рекомендованные ВОЗ и Европейской антиревматической лиги (EULAR) оказались недостаточно эффективными [4].

Недостаточная эффективность существующих способов лечения остеохондроза позвоночника объясняется тем, что среди существующих способов консервативного лечения нет такого способа, который ликвидировал бы основные патогенетические элементы данного заболевания, приводящие к развитию главного молекулярного механизма дистрофических заболеваний позвоночника – катаболического (разрушительного) метаболизма в межпозвонковом диске (МПД) и других структурах позвоночно-двигательного сегмента (ПДС) [2,3,5,6,7,8,9,10,11]. Несмотря на известность многих элементов молекулярного механизма развития остеохондроза позвоночника, способы лечения, ликвидирующие или приостанавливающие дальнейшее прогрессирование молекулярных механизмов развития, то есть, базисные патогенетические способы лечения данного заболевания в научной медицине еще не разработаны.

Отсутствие базисных патогенетических способов лечения остеохондроза позвоночника показывает, что разработка новых способов лечения, ликвидирующих или приостанавливающих дальнейшее прогрессирование молекулярных механизмов развития данного заболевания, является актуальной проблемой современной медицины [2,3].

Известно, что при остеохондрозе позвоночника в МПД и других структурах пораженного ПДС отмечаются морфологические субстраты характерные для естественного старения [1-12,31-37]. Биологической основой процесса старения любого органа и тканей, в том числе МПД, является дегенерация развивающаяся вследствие окислительного стресса [44,45]. То есть, региональный окислительный стресс, развивающаяся в результате массивной атаки макромолекул МПД (аггреканов) завышенной концентрацией чрезмерно активных окислителей органических соединений (свободных радикалов), является

пусковым молекулярным механизмом развития старения любого органа и тканей, в том числе остеохондроза позвоночника [1,2,39-51].

Установлено, что в результате окислительного стресса в биологических объектах в том числе в МПД развивается энергетическая недостаточность (гипометаболизм), что приводит к повреждению клеток (хондроцитов), расщеплению макромолекул матрикса МПД (аггреканов), усилению эндотелиальных дисфункций сосудов пораженного ПДС с повреждением интимы и мышечного слоя, усилению пероксидации липидов и липопротеинов плазмы крови и клеточных мембран, а так же, снижению уровня антиокислительных радикалов с повышением восприимчивости липопротеинов плазмы крови к действию прооксидантов – свободных радикалов [39-51].

В результате окислительного стресса усиливается пероксидации липидов и липопротеинов плазмы крови. То есть, под действием окислительного стресса липиды и липопротеины плазмы крови превращаются в липопротеины низкой плотности (ЛПНП) и триглицериды (ТГ), которые оседая на поврежденную интиму сосудов вызывают атеросклероз [39-53].

Развитие атеросклероза в сосудах пораженного ПДС приводит к развитию гипоперфузии с развитием нутриентной недостаточности (кислорода, глюкозы, аминокислот и воды), анаэробного гликолиза, энергетической недостаточности и катаболического метаболизма (остеохондроза позвоночника) [1-35,39-53].

Значит, развитие и прогрессирование склеротического процесса в сосудах пораженного ПДС приводит к развитию гипоперфузии, нутриентной недостаточности, анаэробного гликолиза, энергетической недостаточности и катаболического метаболизма (дегенерации).

Таким образом, развитие и прогрессирование склеротического процесса в сосудах пораженного ПДС под действием окислительного стресса является одним из основных элементов молекулярного механизма развития остеохондроза позвоночника.

Вышеизложенные литературные данные показывают, что переключение гликолиза с анаэробного на аэробный путь, путем усиления перфузии в пораженном ПДС при помощи различных вазоактивных лекарственных средств является обязательным элементом базисного (патогенетического) способа лечения остеохондроза позвоночника. Учитывая, что гипоперфузия пораженного ПДС и МПД приводящая к развитию недостаточного поступления нутриентов в МПД развивается вследствие прогрессирования склеротического процесса в сосудах пораженного ПДС, в комплексе базисного патогенетического лечения остеохондроза позвоночника мы предлагаем применять противосклеротическое лечение с применением гиполипидемических (статиновых) препаратов. Последние путем ингибирования ключевого фермента в синтезе холестерин-гаммаметилглутарил КоА редуктазы, приостанавливают синтез холестерина, в результате чего в сосудах пораженного ПДС прекращается прогрессирование склеротического процесса (приостанавливается атерогенез) и ускоряется рассасывание имеющихся атероматозных бляшек — реканализация сосудов, снабжающих структуры ПДС. Вследствие приостановки атерогенеза и развития реканализации сосудов перфузия в пораженном ПДС усиливается, что приводит к увеличению поступления кислорода и других нутриентов в пораженный МПД. В результате чего анаэробный гликолиз в пораженном МПД переключается на аэробный путь, что приводит к увеличению образования общей и свободной энергии. Вследствие чего в МПД развивается анаболический — созидательный метаболизм. То есть, под действием гиполипидемических (статиновых) препаратов катаболический метаболизм в МПД переключается на анаболический (созидательный) путь [1-38]. В результате последнего в пораженном МПД приостанавливается прогрессирование дегенеративных процессов и усиливаются окислительно-восстановительные процессы.

Гиполипидемические препараты (статитны), кроме основного гиполипидемического действия еще имеют плейотропные (дополнительные) эффекты, под действием которых

приостанавливается прогрессирование атеросклероза и усиливается рассасывание атероматозной бляшки (реканализация пораженных сосудов). К плеiotропным свойствам гиполипидемических препаратов (статинов) относятся: 1. противовоспалительная активность; 2. улучшение функции эндотелия – сосудорасширяющие свойства; 3. предотвращение выработки ферментов протеиназы (металлопротеазы, агреканиназы и катепсины), разрушающих соединительнотканную основу биологических объектов, в том числе МПД, стенок сосудов и покрышку атероматозной бляшки; 4. антиоксидантное действие [48-53].

1. Известно, что современная теория развития атеросклероза придает большое значение асептическому воспалению в стенках артерий (многие ученые, занимающиеся проблемой атеросклероза пришли к выводу, что атеросклероз является системным артериитом). На начальных этапах атерогенеза провоспалительные цитокины, образующиеся в результате дисфункции эндотелия, способствуют адгезии клеток воспаления к поверхности эндотелия артерий и их миграции в интиму. В начальной стадии отложения липидов (липопротеинов низкой плотности и триглицеридов) в пенистую клетку происходит превращение моноцитов в макрофаги, с миграцией этих клеток воспаления в поврежденную интиму сосудов, что означает начало воспалительной реакции. Наибольшее прогрессирование воспалительного процесса достигает уже на стадии сформировавшейся атеромы и при переходе ее в нестабильную бляшку [48,49].

Воспалительная теория атерогенеза придает большое значение не только самому воспалению, но и иммунному ответу на него со стороны структур и систем, участвующих в развитии атеросклероза [48-53]. В настоящее время установлено, что все гиполипидемические (статиновые) препараты, оказывая выраженное противовоспалительное действие, восстанавливают целостность интимы, в результате чего прекращается оседание липидов (липопротеинов низкой плотности и триглицеридов) на интиму сосудов. Значительное снижение СРБ (С-реактивного белка) под действием гиполипидемических препаратов (статинов) указывает на уменьшение асептического воспалительного процесса в стенках сосудов. Противовоспалительный эффект гиполипидемических препаратов (статинов) развивается через 2 недели после начала приема препарата [48].

Увеличение концентрации кислорода и других нутриентов в пораженном МПД в результате реперфузии ПДС приводит к переключению анаэробного гликолиза в МПД на аэробный путь с усилением образования общей и свободной энергии. Установлено, что количества общей и свободной энергии образовавшиеся вследствие аэробного гликолиза вполне достаточно для покрытия всех нужд клеток. Значит под действием гиполипидемических препаратов катаболический метаболизм в пораженном МПД переключается на анаболический путь. То есть, под действием гиполипидемических препаратов в сосудах пораженного ПДС происходит рассасывание атероматозных бляшек, что приводит к восстановлению и усилению перфузии пораженного ПДС. Таким образом, в результате восстановления перфузии пораженного ПДС ликвидируется основной патогенетический элемент остеохондроза позвоночника (остеохондроза) – гипоперфузия, развивавшаяся вследствие склероза сосудов, снабжающая пораженный ПДС и приводящая к развитию молекулярного механизма остеохондроза позвоночника.

Кроме того, в результате катаболического (разрушительного) метаболизма основной белково-мукополисахаридный комплекс МПД (агреканы) поэтапно расщепляется на белок и мукополисахариды, вследствие чего в МПД и других структурах ПДС развивается аутоиммунный асептический воспалительный процесс, который регрессируется под противовоспалительным действием гиполипидемических (статиновых) препаратов.

2. Одним из главных эффектов гиполипидемических препаратов (статинов) является улучшение нарушенной функции эндотелия, приводящее к сосудорасширяющему эффекту и предотвращению патологического вазоспазма. При назначении больным всего лишь 5 мг

симвостантина через 4 недели концентрация оксида азота (NO) – основного сосудорасширяющего вещества возросла на 35%, а через 12 недель на 69% ($p < 0,02$). Антиишемический эффект гиполипидемических препаратов (статинов) развивается через 24 часа после приема разовой дозы. На более позднем этапе применения статинов (к 3-му месяцу лечения) эффективность проводимого лечения под влиянием развивающейся гиполипидемии повышается. Кроме того, некоторые гиполипидемические препараты (статины), особенно розувостатин улучшают микроциркуляцию [48-53]. Вазодилатация, в сосудах пораженного ПДС, развивающаяся вследствие сосудорасширяющего действия гиполипидемических препаратов (статинов), усиливая перфузию в пораженном ПДС, приостанавливает дальнейшее прогрессирование дистрофическо-дегенеративных процессов.

Установлено, что кроме увеличения концентрации NO, под действием гиполипидемических препаратов (статинов) происходит (через 2 недели с начала лечения) улучшение биоусвояемости продуцируемого эндотелием NO [48].

Важно отметить, что для поддержания достигнутого улучшения функции эндотелия требуется продолжение приема гиполипидемических препаратов (статинов). Так как, через 36 часов после прекращения приема гиполипидемических препаратов (статинов) их вазодилатирующий эффект исчезает [48-53].

3. Антиоксидантное свойство гиполипидемических препаратов (статинов).

Известно, что увеличение количества свободных радикалов кислорода (СРК) и ненасыщенных жирных кислот приводит к целому ряду явлений, вносящих вклад в развитие атеросклероза, гипертонии, сахарного диабета, дегенеративных заболеваний позвоночника и др.

Надежды на теоретически возможное благоприятное воздействие естественных антиоксидантов (аскорбиновая кислота, α -токоферола, β -каротина) на окислительный стресс к сожалению не оправдались. К счастью оказалось, что гиполипидемические препараты (статины) являются действенным средством подавления оксидативного стресса. При разовом приеме 40 мг Аторвакора за 24 ч до процедуры внутрикоронарного баллонирования предотвращалось ишемическое повреждение миокарда [48]. Вследствие подавления окислительного стресса, приостанавливается атерогенез и усиливается рассасывание атероматозных бляшек [48-53] с восстановлением просвета сосудов — реканализация сосудов. В результате восстановления просвета сосудов (реканализации) усиливается перфузия ПДС, то есть развивается реперфузия с усилением поступления нутриентов (кислорода) в пораженный МПД, что приводит к переключению анаэробного гликолиза на аэробный путь с усилением образования общей (2800 кДж/моль) и свободной (1162,8 кДж/моль) энергии [1,24,25].

Количества общей и свободной энергии образовавшейся вследствие аэробного гликолиза вполне достаточно для переключения катаболического метаболизма в МПД (остеохондроз позвоночника) на анаболический путь. В результате чего приостанавливается прогрессирование дегенеративного процесса в пораженном МПД.

Нейтрализация завышенной концентрации чрезмерно активных окислителей органических соединений – свободных радикалов и усиление выработки антиоксидантных радикалов (повышение антиоксидантной активности организма – А.С.О) под антиоксидантным действием гиполипидемических препаратов приводит к инаktivации пускового молекулярного механизма развития остеохондроза позвоночника – окислительного стресса в пораженном МПД. В результате инаktivации окислительного стресса в пораженном МПД приостанавливается дальнейшее прогрессирование дегенеративного процесса [13-38,39-53].

4. Установлено, что под действием гиполипидемических препаратов (статинов) в печени прекращается выработка и экспрессия энзимов протеиназы (металлопротеиназы, агреканызы и катепсинов), которые расщепляя агреканы (макромолекулы МПД),

коллагеновые и эластические волокна усугубляют дегенеративный процесс в МПД и других структурах пораженного ПДС. В результате прекращения выработки энзимов протеиназы прекращается автоматическое усугубление дегенеративных процессов в пораженном МПД и других структурах пораженного ПДС. А в результате прекращения выработки металлопротеиназы приостанавливается разрушение соединительнотканной основы сосудистых стенок и атероматозных бляшек [1,28], что предупреждает развитие атеросклероза и тромбоэмболических осложнений сердечно-сосудистых заболеваний.

Вышеизложенные качества гиполипидемических препаратов (статинов) являются теоретической основой для применения этих препаратов в комплексе базисного патогенетического лечения дистрофических заболеваний (остеохондроза) позвоночника.

Изложенные литературные данные показывают, что гиполипидемические препараты (статины) оказывают положительное воздействие на все молекулярные механизмы развития остеохондроза позвоночника. Значит, применение гиполипидемических препаратов в комплексе лечения остеохондроза позвоночника является базисным (патогенетическим) способом лечения.

Так, базисная (патогенетическая) терапия остеохондроза позвоночника является фундаментом, обеспечивающим эффективность и корректность остальных способов лечения данного заболевания.

Изучение литературных данных, касающихся применения гиполипидемических препаратов в комплексе лечения сердечно-сосудистых заболеваний показало, что не маловажным фактором, обеспечивающим эффективность и корректность гиполипидемической терапии является выбор адекватного гиполипидемического (статинового) препарата.

В настоящее время в клинической практике широко применяются следующие статины: флувастатин, правастатин, симвастатин, аторвастатин и Аторвакор. Несмотря на множество гиполипидемических препаратов (статинов) в новом "Перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных средств" (Российская газета от 13 января 2010г.) осталось 2 статина: симвастатин и аторвастатин. Такой выбор был произведен на основании объективных исследований, имеющих достаточную доказательную базу [48-53]. Результаты последних мета-анализов показывают, что наиболее эффективными препаратами для лечения выраженных нарушений липидного обмена являются синтетические статины [25]. Аторвастатин в суточной дозе 10 мг снижает уровень липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) в среднем на 39%, ловостатин и правастатин в дозе 40 мг на 31%, симвастатин 40 мг на 35-41%, флувастатин 40-80 мг на 25-35%, Аторвакор 10 мг на 39-45% [15]. Очевидно, что применение 10 мг аторвастатина эквивалентно 20 мг симвастатина, 40 мг ловостатина или правастатина, 80 мг флувастатина. В этих дозах сравниваемые статины [50] снижают концентрацию холестерина (ХС), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) в среднем на 55% (а по данным ряда исследований на 61%) и на 46% соответственно. Отличительной чертой аторвастатина является его способность эффективно снижать уровень триглицеридов на 23-45%, что сопоставимо с эффектом Аторвакора. Не только Аторвакор, но и аторвастатин достаточно эффективно снижает уровень С-реактивного белка (СРБ) и влияет на содержание липопротеинов высокой плотности (ЛПВП). Результаты крупнейшего исследования ЮПИТЕР показали, что Аторвакор в первые 12 месяцев повысил содержание ЛПВП только на 4%. В то же время аторвастатин показал высокую эффективность в широком диапазоне дозировок (от 5 мг до 80 мг в сутки), что чрезвычайно важно при проведении агрессивной гиполипидемической терапии [50,51]. Установлено, что аторвастатин снижает риск развития сердечно-сосудистых осложнений уже через 3 месяца после начала приема препарата, а симвастатин только через 1,5 года. Результаты крупных двух исследований с применением внутрисосудистой ультразвуковой методики REVERSAL [49] и ESTABLISH [53] показали, что 6 месячная терапия аторвастатина в дозе 20 мг в сутки приводила к уменьшению размера атеромы на 13,1%, в то время как 24 месячная терапия

Аторвакором в дозе 40 мг в сутки сопровождалась уменьшением размера атеромы всего на 6,8%. Обращает на себя внимание тот факт, что средняя терапевтическая доза аторвастатина по выраженности и скорости уменьшения атеромы выглядела, как минимум, не хуже высокой дозы Аторвакора [48].

Изложенные данные показывают, что аторвастатин позволяет не только добиться выраженного и стойкого снижения атерогенных фракций липидов и улучшить липидный профиль в целом, существенного замедления прогрессирования атеросклероза, но и, что самое главное, позволяет доказано снизить риск развития сердечно-сосудистых осложнений [48-50].

Кроме того, применение аторвастатина у больных с дистрофическими заболеваниями позвоночника по 20 мг в сутки достоверно усиливает перфузию в пораженном ПДС с увеличением поступления нутриентов (кислорода, глюкозы, аминокислоты и воды) в пораженный МПД. Значит, адекватным гиполипидемическим (статиновым) препаратом, восстанавливающим просвет сосудов пораженного ПДС с усилением перфузии и увеличения поступления нутриентов в МПД, является аторвастатин.

Таким образом, под гиполипидемическим действием статиновых препаратов уменьшается прогрессирование атеросклероза сосудов снабжающих пораженный ПДС, с усилением перфузии, что приостанавливает дальнейшее прогрессирование молекулярных механизмов развития остеохондроз позвоночника. А под антиоксидантным действием гиполипидемических препаратов в МПД и других структурах пораженного ПДС уменьшается концентрация свободных радикалов, в результате чего приостанавливается развитие пускового молекулярного механизма остеохондроза позвоночника – региональный окислительный стресс – развивающийся вследствие массивной атаки макромолекул (агреганов) матрикса МПД, чрезмерно активными окислителями органических соединений – свободными радикалами. Уменьшение концентрации СР в пораженном МПД под действием гиполипидемических препаратов (статинов) приводит к инаktivации окислительного стресса с постепенным восстановлением энергетического обмена.

А под антигипоксическим действием гиполипидемических препаратов (любой антиоксидантный препарат одновременно оказывает и антигипоксическое действие) анаэробный гликолиз в МПД, приводящий к развитию главного молекулярного элемента остеохондроза позвоночника – катаболический метаболизм переключается на аэробный путь, что приводит к увеличению образования общей и свободной энергии. В результате последнего, в пораженном МПД восстанавливается анаболический (созидательный) метаболизм с усилением регенеративных процессов.

Вазоактивные действия гиполипидемических препаратов (статинов) проявляются в виде сосудорасширяющего и реканализирующего эффектов. В результате которых усиливается перфузия пораженного ПДС с увеличением поступления нутриентов в пораженный МПД. Увеличение поступления кислорода и других нутриентов в пораженный МПД приводит к развитию анаболического метаболизма.

А в результате прекращения выработки ферментов протеиназы (металлопротеиназы, катепсины и агреканазы) приостанавливается прогрессирование катаболического метаболизма в МПД и других структурах ПДС. Так, под действием ферментов протеиназ разрушаются агреканы, коллагеновые и эластические волокна МПД, что приводит к усугублению дегенеративных процессов.

Изложенные данные показывают, что гиполипидемические (статиновые) препараты оказывают положительное действие на все молекулярные механизмы развития остеохондроза позвоночника.

На основании вышеизложенных литературных данных можно сделать вывод, что длительное применение гиполипидемических препаратов (статинов) в комплексе лечения дистрофических заболеваний (остеохондроза) позвоночника является эффективным

базисным (патогенетическим) способом. А самым адекватным статиновым препаратом для лечения дистрофических заболеваний позвоночника является аторвастатин.

Использованная литература:

1. Аранов Д.М. Уроки первичной профилактики на примере использования розувастатина. Medical express 2012. №4. с 29-33.
2. Бектошев Р.Б., Эргашев М., Бектошев О. «Антигипоксанта́ная терапия в комплексном патогенетическом лечении дистрофических заболеваний позвоночника» Фарматека. 2013 г №18 с 67-71 Курбонов Н.М. с соавторами «Этиопатогенетические аспекты развития стеноза поясничного отдела позвоночного канала». Хирургия Узбекистана. 2000. №3. стр. 57-58.
3. Беркевич О.А. Влияние статинов на функциональное состояние эндотелия у больных ишемической болезнью. РМЖ. 2002. №19.
4. Васильева И.Г., Хижняк М.В., Шуба И.Н., Гафийчук Ю.Г. «Дегенерация межпозвонковых дисков и методы её биологической коррекции» УНЖ 2010 №1 с 16-21.
5. Владимиров Ю.А. «Свободные радикалы в биологических системах» Биология 2000
6. Гайдар Б.В. «Практическая нейрохирургия» Санкт-Петербург. Издательство «Гиппократ» 2002 с 519-522
7. Гончарчук О.А. Комментарии к статье М.В. Хижняка с соавт. «Микродискэктомия в сочетании с системой межосистой стабилизации при мультифакторной компрессии поясничного отдела позвоночника» УНЖ. 2012 г., №3 с 27-30.
8. Иванова М.Ф., Евтушенко С.К. «Дорсалгия обусловленная дегенеративно-дистрофическим заболеванием позвоночника» Международный неврологический журнал/3 (25) 2009.
9. Левин О.С. Диагностика и лечение неврологических проявлений остеохондроза позвоночника. Консилиум, 2004.
10. Левин О.С. Применение хондропротектора алфлутопа в лечении вертеброгенной люмбоишиалгии. Научно-практическая ревматология. 2003, 2, 61.
11. Мендель О.И., Никифоров А.С. «Дегенеративные заболевания позвоночника, их осложнение и лечение» Русский медицинский журнал 2006 Т.14, №4 стр. 34-39.
12. Меньшиков Е.Б., Ланкин В.З., Зенков Н.К., Бондарь И.А., Курговых Н.Д., Труфакин В.А. «Окислительный стресс» Москва, фирма «Слово». 2006 с 556.
13. Муратов Ф.Х., Саидвалиев Ф.С. «Вертеброгенные болевые синдромы» Ташкент, 2015г. С 12-16.
14. Недогода С.В. «Почему аторвастатин имеет преимущество в ограничительных списках?» РМЖ 2010 №10
15. Путилина М.В. «Оптимизация нейропротекторной терапии у пожилого пациентов с хронической ишемией головного мозга» Фарматека. 2006 №19 (332) с 27-35.
16. Северина Е.С. «Биохимия» учебник для вузов. 2003. 779 с ISBN5-9231-0254-4.
17. Силина Е.В., Румянцева С.А., Орлова А.С. «Нарушение памяти и астения» Москва. 2005 с 86-93.
18. Тюкавкина Н.А., Бауков Ю.И. «Биоорганическая химия» Дрофа Москва 2005.
19. Шевченко О.П. «Ишемическая болезнь сердца» М: Рефарм 2005 с 178-210.
20. Шостак Н.А., «Современные подходы к терапии боли в нижней части спины» Consilium Medicum, 2003-T5 № 8 стр 457-461.
21. An H.S. Masuda K., Inoue N. Intervertebral disc degeneration: biological and biomechanical factors// J. Orthop.Sci-2006. V.11, №5. P.541-552.
22. Antoniou J., Mwale F., Demers C.N. et al. Quantitative magnetic resonance imaging of enzymatically induced degradation of the nucleus pulposus of intervertebral discs // Spine. 2006. V.31, N14. P.1547–1554
23. Batti M.C., Videman T., Kaprio J. et al. The Twin Spine Study: contributions to a changing view of disc degeneration // Spine J. 2009. V.9, N1. P.47–59.
24. Boos N. Weissbach S., Rohrbach H. et al. Classification of age-related changes in lumbar intervertebral discs 2002 Volvo Award in Basic Science // Spine. 2002. V.27, N23. P.2631–2644.
25. Burke J.G., Watson R.W., Mc Cormack D. et al. Intervertebral discs which cause low back pain secrete high levels of proinflammatory mediators // J. Bone Joint Surg. Br. 2002. V.84. P.196–201.
26. Cormac T. Taylor Interdependent roles for hypoxia inducible factor and nuclear factor-kB in hypoxic inflammation // J. Physiol. 2008. V.586, N17. P.4055–4059.
27. Crock H.V., Goldwasser M., Yoshizawa H. Vascular anatomy related to the intervertebral disc // The biology of the intervertebral disc / Ed. P. Gosh. Boca Raton: CRC Press., 1988. P.109–133.
28. Freemont A.J. The cellular pathobiology of the degenerate intervertebral disc and discogenic back pain // Rheumatology. 2009. V.48, N1. P.5–10.

29. Hall H. Back pain In: J. N. Noseworthy. Neurological Therapeutics. Martin Dunitz, 2003, 193-207
30. Halliwell B. Biochemistry of oxidative stress// Biochemical society transactions. 2007 Vol 35 (part 5) p 1147-1150.
31. Halliwell B., Gutteridge J. MC. Free radicals in bioiligy and medicine. 4th ed Oxford: Oxford university press. 2007. P 85
32. Horner H.A., Urban J.P.G. Effects of nutrient supply on the viability of cells from the nucleus pulposus of the intervertebral disc: 2001 Volvo Award in Basic Science // Spine. 2001. V.26, N23. P.2543–2549.
33. Holm S., Baranto A., Kaigle Holm A. et al. Reactive changes in the adolescent porcine spine with disc degeneration due to endplate injury // Vet. Comp. Orthop. Traumatol. 2007. V.20, N1. P.12–17.
34. Johnson W.E., Evans H., Menage J. et al. Immunohistochemical detection of Schwann cells in innervated and vascularized human intervertebral discs // Spine. 2001. V.26. P.2550–2557.
35. Lyons G., Eisenstein S.M., Sweet M.B. Biochemical changes in intervertebral disc degeneration // Biochim. Biophys. Acta. 1981. V.673. P.443–453.
36. Nerlich A .G., Bachmeier B.E . Schleicher E .et al. Immunomorphological analysis of RAGE receptor expression and NF-kappaß activation in tissue samples from normal and degenerated intervertebral discs of various ages // Ann. N.Y. Acad. Sci. 2007. V.1096. P.239–248.
37. Okazaki S Yokogama T, Miyauchi K Early Statin treatment in patients with acute coronary syndrome. Demonstration of the beneficial effect on atherosclerotic intravascular ultrasound analysis during half a year after coronary event: the ESTABLISH Study circulation 2004; 110: 1061-1068.
38. Schaefer E.J., McNamara Jr, Tayler Tefali, Comparisons of effects statins (atorvastatin, fluvastatin, lovastatin, pravastatin and simvastatin) on fasting and postprandial lipoproteins in patients with coronary heart disease versus control subjects. Am J Cardiol. 2004; 93 (1) 31-9.
39. Specchia N., Pagnotta A., Toesca A., Greco F. Cytokines and growth factors in the protruded intervertebral disc of the lumbar spine // Eur. Spine. J. 2002. V.11. P.145–151.
40. Stamenkovic I. Extracellular matrix remodelling: the role of matrix metalloproteinases // J. Pathol. 2003. V.200, N4. P.448–464
41. Videman T., Lev lahti E., Batti M.C. The effects of anthropometrics, lifting strength, and physical activities in disc degeneration // Spine. 2007. V.32, N13. P.1406–1413
42. Wayke - The neurology of low back pain//The Lumbar Spine and Back Pain/Ed. M.I.V. Jayson. Pitman Medical, Turn bridge Wells. 1980. P. 189-256.
43. Weiler C., Nerlich A.G., Bachmeier B.E., Boos N. Expression and distribution of tumor necrosis factor alpha in human lumbar intervertebral discs: a study in surgical specimen and autopsy controls // Spine. 2005. V.30. P.44–53.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ К ВОПРОСУ ДИАГНОСТИКИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ МЕЗОТЕЛИОМЫ ПЛЕВРЫ

Ж. И. Бердикулов, А. А. Юсупбеков

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: злокачественная мезотелиома плевры, диагностика.

Таянч сўзлар: хавфли плевра мезотелиомаси, ташҳисот.

Key words: malignant pleural mesothelioma, diagnosis.

В публикации представлены основные сведения о диагностике злокачественной мезотелиомы плевры (ЗМП), описан краткий обзор литературы, посвященный современным методам диагностики ЗМП. Трудности диагностики ЗМП объясняются следующими обстоятельствами: ранние симптомы этой опухоли не являются специфичными и больные обращаются за помощью часто уже в запущенных стадиях, трудности в дифференцировке с доброкачественными заболеваниями плевры и метастазами других опухолей в плевру, неполная доступность мультислайсной компьютерной томографии (МСКТ) и видеоассистированной торакоскопии с биопсией, недостаточная осведомленность врачей первичного звена об особенностях течения ЗМП.

ХАВФЛИ ПЛЕВРА МЕЗОТЕЛИОМАСИНИНГ ТАШҲИСОТИГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

Ж. И. Бердикулов, А. А. Юсупбеков

Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий тиббиёт маркази,
Тошкент, Ўзбекистон

Ушбу мақолада хавфли плевра мезотелиомасининг ташҳисоти тўғрисида асосий маълумотлар ёритилган, яъни хавфли плевра мезотелиомасининг замонавий ташҳисот усуллари асосан қисқа адабий таҳлил келтирилган. Хавфли плевра мезотелиомасининг ташҳисотида қийинчиликлар қуйидагилар билан изоҳланади: бу касалликнинг махсус эрта белгилари йўқ, шунинг учун беморлар касалликнинг кечки босқичларида мурожаат қилишади, касалликни плевранинг хавфли бўлмаган касалликлари ва бошқа турдаги хавфли ўсмаларнинг плеврага метастазларидан ажратиш жуда қийинлиги, мультислайс компьютер томографияси ва видеоассистированной торакоскопик биопсияни ҳар доим ҳам қўллаш имконияти бўлмаслиги, бирламчи звенодаги шифокорларнинг хавфли плевра мезотелиомасининг кечиш жараёни тўғрисида тўлиқ маълумотга эга эмасликлари.

MODERN VIEWS ON THE DIAGNOSIS OF MALIGNANT PLEURAL MESOTHELIOMA

J. I. Berdikulov, A. A. Yusupbekov

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Tashkent, Uzbekistan

The publication provides an overview of the literature devoted to modern diagnostic methods of malignant pleural mesothelioma (MPM). Difficulties in diagnosing MPM happen due to the following factors: the early symptoms of this tumor are not specific, and patients often seek help in the advanced stages; the difficulty of differentiation between benign diseases of the pleura and metastasis of other tumors in the pleura; not full availability of multislice computed tomography and a videoassisted thoracoscopy biopsy; insufficient awareness of primary care physicians about the features of MPM course.

Злокачественная мезотелиома плевры (ЗМП) – довольно редкое новообразование. Однако она является наиболее частой первичной злокачественной опухолью плевры, заболеваемость которой постоянно увеличивается [14]. Заболеваемость ЗМП значительно варьирует от 8 случаев на 100 000 населения в Англии, до 3,1 – в Австралии, 1 – в США, Испании, Польше (вариация в мире 0,8–2,0). По количеству случаев ЗМП составляет 0,23% от всех злокачественных новообразований (34,0 тыс. из 14,9 млн случаев заболевания в 1 год). Частота ЗМП увеличивается в последние годы в России, странах Западной Европы, Китае, Индии. Пик заболеваемости ожидается в 2025-2030 гг. Мужчины болеют значительно чаще, в соотношении от 4:1 до 6:1. За один год в ФРГ регистрируют приблизительно 120, в США около 1100 случаев впервые выявленной ЗМП [10,15]. В 1870 г. E. Wagner впервые описал мезотелиому плевры [5]. Удельный вес ЗМП в структуре общей онкологической заболеваемости составляет менее 0,04%, а среди опухолей органов дыхания – 0,2% [7]. Основным этиологическим фактором развития этой опухоли является воздействие асбеста, с которым

связан рост заболеваемости, начиная с 60-х гг. прошлого столетия [25], хотя хризотил-асбест не является облигатным этиологическим фактором [58]. Риск развития мезотелиомы увеличивается приблизительно в 300 раз у лиц, работающих с асбестом [37]. В связи с отсутствием эффективных методов лечения ЗМП зачастую имеет неблагоприятный прогноз. Средняя продолжительность жизни больных ЗМП составляет 6 мес. с момента установления диагноза: при эпителиоидном типе — до 11 мес., при саркоматозном — 5 мес. Условно радикально пролеченные пациенты с ранней стадией заболевания живут в среднем 12 мес. [48,54].

Методы диагностики

Диагностика ЗМП часто является трудной задачей, потому что ее клинические симптомы аналогичны тем, которые характерны и для других неопухолевых и опухолевых заболеваний такие как: общая слабость, похудение, понижение аппетита. Диагностика ЗМП включает в себя сбор анамнеза, физикальное обследование, УЗИ (или УЗДГ), фибробронхоскопия, клиничко-лабораторные исследования, компьютерную томографию или МРТ, трансторакальная срезовая биопсия, торакоскопия (или видеоассистированная торакоскопия VATS) с биопсией.

Клинические симптомы ЗМП могут появляться через 20–50 лет и более после экспозиции асбестом [16,25]. Симптомы ЗМП на ранних стадиях заболевания не проявляются. При прогрессировании заболевания на ранних стадиях у больных наблюдаются признаки интоксикации — чувство усталости, ночные поты, не ясного генеза лихорадка, потеря веса, анемия. Для поздних стадий характерно затрудненное поверхностное дыхание при покое, появление болей в грудной клетке, сухой кашель, плеврит, увеличивающаяся опухоль в области грудной клетки (пальпаторно и/или визуально). В 80-90% случаев диспноэ первый симптом ЗМП [16,25]. Этому способствует агрессивный рост опухоли.

Возникновение и постепенное усиление болей в соответствующей половине грудной клетки — один из наиболее ранних и постоянных симптомов. В связи с частым вовлечением плевры, покрывающей диафрагму, и ее инфильтрацией, боли иррадиируют в надплечье и/или в плечо или в область живота. Иногда боль приобретает опоясывающий характер, симулируя межреберную невралгию, что связано с вовлечением в процесс межреберных нервов [41]. При локализации опухоли в области верхушечной плевры боль может иррадиировать в лопатку, плечевой сустав, руку и шею. В ряде случаев развивается синдром Горнера.

При ЗМП часто отмечается сухой кашель, редко с мокротой. Кашель прогрессирует, приобретая мучительный характер, в терминальных стадиях. Возможна примесь крови в мокроте.

Одышка возникает в связи с наличием жидкости в плевральной полости, опухолевой инфильтрацией легкого, ограничением подвижности диафрагмы и грудной стенки в результате опухолевой инфильтрации. При этом одышка не исчезает в покое и после эвакуации жидкости.

Субфебрильная температура с периодическими подъемами до 37-38°C встречается, главным образом, у больных диффузными формами мезотелиомы. Возможно возникновение гипогликемии, гиперкоагуляции и гипертрофической остеоартропатии [28].

Плевральный выпот бывает у 60-80% больных, но постепенно рост опухоли может привести к полной облитерации плевральной полости [54]. Большое количество жидкости и быстрые темпы ее накопления — неблагоприятные прогностические признаки. По мере прогрессирования заболевания количество жидкости уменьшается, а ее эвакуация все более затрудняется. Геморрагический и серозный экссудат встречается одинаково часто [40,64].

В настоящее время в клинической практике УЗИ широко применяется в диагностике заболеваний органов и тканей именно этих локализаций и недостаточно используется для изучения патологических изменений плевры и легких [11,20,22,45].

Внедрение в клиническую практику УЗИ в реальном масштабе времени существенно расширило возможности ранней диагностики различных поражений плевры [53,29]. Необ-

ходимо отметить, что УЗИ особенно эффективно при уменьшении объема легкого со значительным скоплением жидкости в плевральной полости, позволяя получить детальные данные о структурах, незначительно отличающихся друг от друга рентгенологической плотностью (что является «пределом» метода рентгеновской КТ).

Показаниями к УЗИ плевры являются: 1) необходимость дифференциальной диагностики природы изменений плевры; 2) уточнение состояния плевральных листков при подозрении на их патологию; 3) исключение метастатического поражения плевры при злокачественных новообразованиях; 4) уточнение локализации, размеров и «заинтересованности» прилежащих тканей; 5) определение распространенности опухолевого процесса органов грудной клетки на плевру; 6) выявление наличия небольших количеств (до 100 мл) жидкости в плевральной полости, трудно диагностируемых при рентгенологическом исследовании [3,4].

Выделяются следующие характерные эхографические признаки мезотелиомы плевры: 1) локальное или диффузно-неравномерное утолщение плевры с УЗ признаком нарушения «целостности» одного из плевральных листков; 2) наличие «объемного» образования в проекции листков плевры с неровными контурами; 3) при диффузной форме мезотелиомы эхоструктура утолщенной плевры «сотовая», со средней интенсивностью эхосигнала; 4) при узловой форме мезотелиомы эхоструктура опухолевого узла однородная, с повышенной эхогенностью или с участками пониженной эхогенности [4].

Преимущества УЗИ заключаются в следующем: метод существенно дополняет данные КТ в диагностике изменений плевры (опухолей, инфильтрации, плевральных наслоений, плевритов), позволяет выявить прорастание опухолью легкого плевры (симптом «обрыва») либо ее интактность, позволяет детально визуализировать макроструктуру опухолей легких, прилежащих к плевре, а также более точно оценить состояние мягких тканей грудной стенки. УЗИ дает прямые признаки поражения листков плевры и более точные границы поражения мягких тканей грудной стенки [3,4].

Рентгенография грудной клетки позволяет обнаружить утолщение плевры, наличие кальцификатов (минеральных отложений) в плевре и жидкость в плевральной полости.

Диагностика ЗМП основывается на современных возможностях лучевой визуализации опухолей. По современным представлениям диагноз не может быть установлен на основании обычных рентгенограмм. Мультифазная компьютерная томография (МСКТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) и ПЭТ-КТ становятся стандартами диагностики [62]. КТ и МРТ играют важную роль в оценке распространенности опухоли по диафрагме, средостению, верхней части грудной клетки [32]. При неинвазивной стадии очень трудно провести различия между T1a, T1b и T2.

Современная методика компьютерной томографии — одна из самых точных в лучевой диагностике — позволяет быстро получить существенные сведения о состоянии органов и тканей грудной клетки.

Появление КТ позволило внедрить компьютерные методы обработки изображений, существенно повысив возможности лучевой диагностики [2,12,19,21]. Так, П.В. Власов и соавт. [1], Н.А. Глаголев [2], В.П. Харченко и соавт. [20] с помощью КТ определили наиболее характерные КТ-признаки злокачественных опухолей плевры: бугристый и спикурообразный контур, неомогенность структуры.

Данные о возможностях КТ в дифференциальной диагностике мезотелиом противоречивы — ряд авторов считают довольно затруднительным нозологическую трактовку поражения плевры, его дифференцирование от образований мягких тканей грудной клетки и прорастающего в наружную стенку рака легкого [2,13,17]. Другие специалисты указывают на большие возможности КТ в первичной диагностике мезотелиом [1,3,19,21]. Образования плевры с волнистым, обращенным к легочной поверхности контуром, по их мнению, следует расценивать как опухоль плевры [2,3,17,21].

Е.Ф. Patz et. al [51] оценивали КТ и МРТ-признаки при мезотелиоме, и сосредоточили

внимание на трех анатомических особенностях – диафрагме, стенке грудной клетки и средостении. Они обнаружили, что оба метода обладают высокой чувствительностью, но низкой специфичностью и высокой точностью в прогнозировании резектабельности.

Одним из новых методов визуализации, призванных повысить точность стадирования, является ПЭТ-КТ. По результатам исследования Erasmus J. et al., из 29 пациентов после стандартного лучевого обследования (КТ, МРТ), ПЭТ-КТ повысило стадию у 38%, что привело к своевременному отказу от запланированной операции у данной группы больных [35,55]. Точность определения стадии опухоли составила 72%. По TNM точность определения Т-категории – 63%, а N – лишь 35%.

Для оценки прорастания опухоли в грудную стенку или диафрагму используют МРТ.

В последнее время все чаще изучаются возможности применения флюорорезоксиглюкозы (ФДГ) ПЭТ-КТ в диагностике поражения плевры и в качестве контроля после проведенного лечения [44,59].

Одним из первичных и наиболее достоверных методов диагностики является пункция плевральной полости с последующим цитологическим исследованием экссудата. Однако при исследовании цитологического материала, полученного при пункции, только в 25% возможно обнаружить опухолевые клетки [58].

Для получения биоптата оптимальным методом считается трансторакальная срезовая биопсия под контролем УЗИ (если локализация опухоли доступна для биопсии). Чувствительность данной методики является от 77% до 87% (под контролем визуализации), и имеет абсолютную специфичность [10,61].

Биопсия париетальной плевры с помощью иглы Abrams с гистологическим исследованием биоптата по чувствительности (в среднем 50%) не сильно превосходит цитологическое исследование. Чувствительность тонкоигольной биопсии составляет 52–57%, а чувствительность игольной биопсии под контролем КТ/УЗИ – 86% [26,33]. Кроме низкой чувствительности, указанные выше методы биопсии характеризуются также недостаточным количеством получаемого материала, что приводит к затруднениям в определении гистологического варианта опухоли. Поэтому основными методами морфологической верификации диагноза следует считать торакоскопическую или открытую биопсию. Диагностическая точность метода составляет более 90%, осложнения возникают менее чем в 10%, он помогает при всех видах поражений плевры, рано выявить опухоль, определить степень ее распространенности и взаимоотношения с другими органами, взять материал для биопсии и произвести некоторые манипуляции [56]. Трансторакальная биопсия не рекомендуется для диагностики ЗМП, кроме случаев, когда больным противопоказана торакоскопия. Открытую биопсию следует использовать при наличии плевральных сращений, делающих невозможным проведение торакоскопии [57]. Диагноз может быть выставлен только после гистологического исследования биопсийного и операционного материала [50,57].

Одним из приоритетных направлений в борьбе со злокачественными опухолями является разработка принципиально новых высокотехнологичных методов диагностики и лечения новообразований (А.Н. Махсон и соавт., 2005). К данным методам можно с уверенностью отнести видеоторакоскопию, которая сочетает в себе не только высокую диагностическую информативность и малую инвазивность, но и, в ряде случаев, позволяет произвести лечебные мероприятия (Чиссов В.И. и соавт., 2006). Так, успешное применение ВТС для дифференциальной диагностики плевральных выпотов первичных новообразований плевры, ее метастатического поражения, отмечено в работах многих авторов (Комаров И.Г. и соавт., 2001, 2006, Новиков С.Д. и соавт., 2001, Аллахвердян А.С. и соавт., 2002, Рощин И.Н. и соавт., 2006, Basko J. et al., 2002, Dursun B. et al., 2002). В то же время диагностическая точность видеоторакоскопии указанная авторами оценивается по-разному и составляет от 75 до 100%.

В случаях невозможности проведения трансторакальной биопсии, торакоскопия или VATS считается стандартом диагностики. Во время процедуры, кроме получения материала-

лов (минимум 10 кусков), можно выполнить плевродез, оценивается состояние плевральных листков и легких, локальная распространенность и операбельность процесса. Чувствительность и специфичность методики для диагностики ЗМП составляет 95-98% и 100%, соответственно [9,65].

Торакоскопическая диагностика позволяет получить достаточное количество материала под визуальным контролем, помогает в уточнении стадии заболевания и оценке резектабельности опухоли, дает возможность одномоментного выполнения плевродеза, а также характеризуется минимальной частотой осложнений (<1%). По данным различных авторов, торакоскопия позволяет верифицировать диагноз в 98,4% случаев [31]. При невозможности выполнения торакоскопии для верификации диагноза используется открытая биопсия опухоли, которая обладает еще более высокой точностью – 99% [46,67].

Медиастиноскопия наиболее точный метод оценки N-стадии, которая является одним из основных прогностических факторов. Медиастиноскопия существенно превосходит КТ по точности (93% и 67%, соответственно), чувствительности (80% и 60%) и специфичности (100% и 71%) в оценке лимфогенного метастазирования [38,60].

Лапароскопия используется некоторыми авторами для исключения отдаленных метастазов в брюшной полости (M1), а также обеспечивает тщательную оценку ипсилатерального купола диафрагмы с выполнением биопсии даже при отсутствии макроскопических изменений [65].

Цитологическое исследование плевральной жидкости в большинстве случаев является первым этапом морфологического подтверждения диагноза, так как у многих пациентов имеется выпот в плевральной полости. Однако чувствительность этого метода составляет лишь 25% [48,49].

Чувствительность цитологических исследований плевральной жидкости варьирует от 4 до 77% в разных литературных источниках. Причина такого большого диапазона неясна. Однако она в большей степени зависит от качества полученного материала, опыта патоморфолога, и с большой вероятностью стадии болезни. Работы западных ученых показали, 80,7% случаев всех положительных результатов цитологических исследований плевральной жидкости больных с ЗМП относятся к мезотелиомам висцеральной плевры, что означает запущенность процесса. Исходя из этого, отсутствие злокачественных мезотелиальных клеток в пунктате не исключает ЗМП [48,49].

«Золотым стандартом» диагностики ЗМП остается гистологическое исследование опухоли (биоптата или резекционного блока). По гистологической классификации ВОЗ (1999) [61], злокачественные мезотелиомы делятся на эпителиоидные (до 70%), саркоматоидные (7-20%) и смешанные (бифазные 20-25%). Более наглядно это представлено на рисунках 1, 2, и 3. Наиболее часто встречается эпителиоидная – у 50-70%, бифазная – у 20-25% и саркоматоидная – у 7-20%. У больных с эпителиоидной формой отмечаются лучшие отдаленные результаты лечения, чем у пациентов с бифазной и саркоматоидными гистологическими подтипами.

Морфологическая диагностика мезотелиомы плевры сложна, особенно в плане дифференциального диагноза с метастазами по плевре рака молочной железы, легкого, почки, толстой кишки, яичников; с поражением плевры синовиальной саркомой. Для точного определения гистологического типа опухоли необходимо иммуногистохимическое исследование [30,66].

Для ЗМП характерно наличие таких маркеров, как: кальретинин, антиген WT-1, виментин, мезотелин. Однако, не один из этих маркеров не является специфичным для ЗМП. Из-за отсутствия точных диагностических методов, скрининг злокачественной мезотелиомы плевры, даже в группах риска, в настоящее время проводить не рекомендуется [47,52]. Были разработаны 2 сывороточных маркера: сывороточный мезотелин-связанный пептид и остеопонтин. Но из-за большого процента ложнопозитивных реакций, для скрининга в настоящее время биологические маркеры не используются (Таблица 1) [42,43,63].

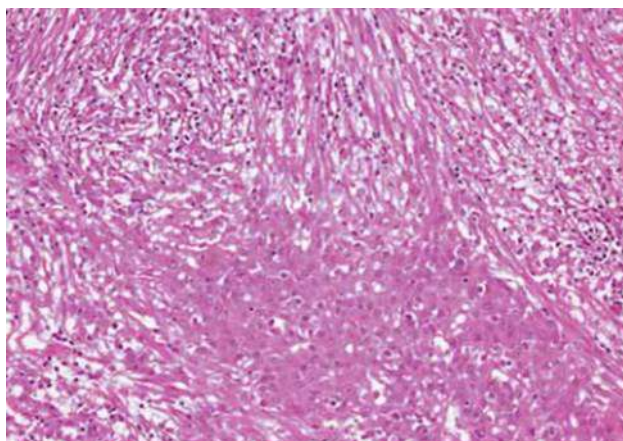


Рис. 1. Гистологические подтипы злокачественной мезотелиомы: эпителиоидная мезотелиома

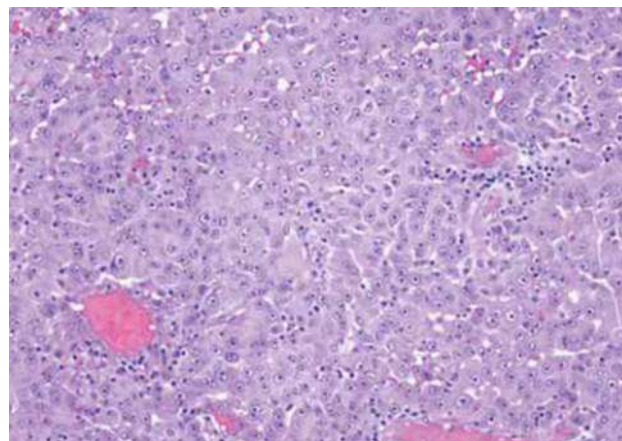


Рис. 2. Гистологические подтипы злокачественной мезотелиомы: саркоматоидная мезотелиома

Заключение. Поздняя диагностика ЗМП объясняется следующим: во-первых, ранние симптомы ЗМП не являются специфичными, следовательно, больные обращаются за помощью в более поздние и запущенные стадии заболевания; во-вторых, в некоторых случаях ее трудно отличить от доброкачественных заболеваний плевры и метастазов аденокарциномы, даже после биопсии плевры; в-третьих, не везде доступны такие современные методы диагностики, как МСКТ органов грудной клетки и видеоторакоскопия с биопсией; в-четвертых, недостаточная осведомленность врачей первичного звена об особенностях течения ЗМП. Любой геморрагический выпот в полости плевры и перикарда должен

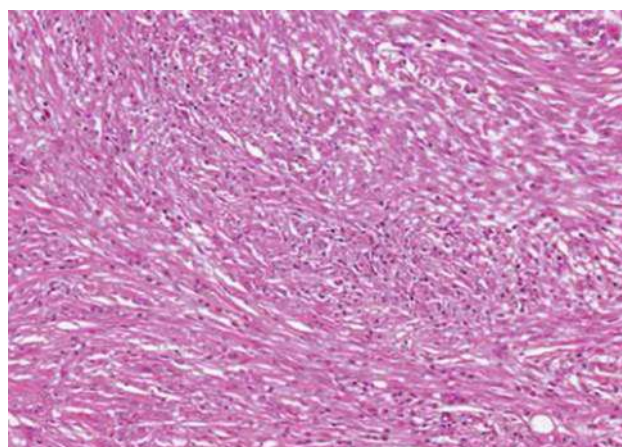


Рис. 3. Гистологические подтипы злокачественной мезотелиомы: бифазная (смешенная) мезотелиома

Таблица 1.

Наиболее изученные биомаркеры злокачественной мезотелиомы (данные мета-анализа)

Биологический маркер злокачественной мезотелиомы	Референтное значение	Чувствительность Se (95% Ди)	Специфичность Sp (95% Ди)	Возможные ложноположительные результаты теста при других злокачественных новообразованиях
Остеопонтин	<150 нг/мл	0,57 (0,52–0,61) 0,65 (0,60–0,70)	0,81 (0,79–0,84) 0,81 (0,78–0,85)	Рак легких, молочной железы, предстательной железы и толстой кишки
Мезотелин	<2,5 нмоль/л	0,47 (0,19–0,68)	0,96 (88,0–100,0)	Рак легкого
Мезотелин-связанный белок	<1,35 нмоль/л	0,61 (0,58–0,63) 0,64 (0,61–0,68)	0,87 (0,86–0,88) 0,89 (0,88–0,90)	Рак легкого

настораживать в плане опухолевого поражения. Таким образом, МСКТ органов грудной клетки, биопсия легких и плевры, осведомленность врачей первичного звена об особенностях течения ЗМП может способствовать ранней диагностике и своевременному назначению адекватной терапии.

Использованная литература:

1. Власов П.В., Нуднов Н.В., Шейх Ж.В. Компьютерно-томографическая семиотика в пульмонологии // Медицинская визуализация. 2010. № 6. С. 75.
2. Глаголев Н.А. Компьютерная томография в диагностике опухолевых и неопухолевых заболеваний легких и плевры: Дисс. ... докт. мед наук. М., 2007.
3. Глаголев Н.А. Основы и принципы рентгеновской компьютерной томографии. М., ВИДАР, 2009.
4. Глаголев Н.А. Комплексная компьютерно-томографическая и ультразвуковая диагностика пристеночных образований грудной полости // Вестник РУДН, 2015, №3. С 84-87.
5. Каприн А.Д., Старинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные новообразования в России в 2012 году (заболеваемость и смертность). М.: ФГБУ «МНИОИ им. П.А. Герцена» Минздрава России, 2014.
6. Кармазановский Г.Г. Контрастные средства для современной МСКТ: йоверсол пути оптимизации использования и достижения максимального контрастного усиления // Медицинская визуализация. 2014. № 6. С. 108.
7. Кашанский С.В. Мезотелиома плевры (МП): системный обзор работ русскоязычных авторов. II – частная информация // XVIII Национальный конгресс по болезням органов дыхания: сб. трудов. Екатеринбург, 2008. №150. С.64.
8. Кашанский С.В. Мезотелиома плевры: системный обзор работ русскоязычных авторов // XVIII Национальный конгресс по болезням органов дыхания: сб. трудов. Екатеринбург, 2008. №151. С.64.
9. Кашанский С.В. Мезотелиома в России: системный обзор 3576 опубликованных случаев с позиции медицины труда // Медицина труда и промышленная экология. 2008. №3. С.15–21.
10. Коган Е.А., Кругликов Г.Г., Пауков В.С., Соколова Н.А., Целуйко С.С. Патология органов дыхания. Атлас / под ред. В.С.Паукова. М.: ЛитТерра, 2013. 272 с.
11. Котляров П.М. Ультразвуковое исследование в уточнении природы и распространенности объемных образований органов грудной клетки. Эхография 2000; 1 (2): 171—176.
12. Котляров П.М., Темиргалиев З.С., Щербаткина Е.В. Мультипланарные реконструкции и виртуальная бронхоскопия в оценке состояния трахеобронхиальной системы по данным мультисрезовой компьютерной томографии // Лучевая диагностика и терапия. 2011. Т. 2. № 2. С. 50—55.
13. Котляров П.М. Многосрезовая компьютерная томография легких — новый этап развития лучевой диагностики заболеваний легких // Медицинская визуализация. 2011. № 4. С. 14—20.
14. Ланге С., Уолш Уолш Дж. Лучевая диагностика заболеваний органов грудной клетки: руководство: атлас / пер. с англ. под ред. О.К.Тернового, А.И.Шехтера. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 432 с.
15. Мэскел Н., Миллар Э. Руководство по респираторной медицине: пер с англ. / под ред. С.Н.Авдеева. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 610 с.
16. Непомнящая Е.М., Босенко С.Ж.-П. Злокачественная мезотелиома плевры // Пульмонология. 2001. №4. С.65–8.
17. Прокоп М., Галански М. Спиральная и многослойная компьютерная томография / Пер. с англ. под ред. А.В. Зубарева, Ш.Ш. Шотемора. М.: МЕДпресс-информ, 2007. С. 71—196.
18. Силантьева Н.К., Агабабян Т.А., Березовская Т.П., Гришина О.Г. КТ-оценка эффектов химио- и лучевой терапии злокачественных опухолей // Медицинская визуализация. 2014. № 6. С. 59.
19. Солодкий В.А., Котляров П.М., Щербаткина Е.В. Роль мультипланарных реконструкций при постпроцессинговой обработке изображений в диагностике очаговых образований легких // Медицинская визуализация. 2010. № 2. С. 81—86.
20. Харченко В.П., Котляров П.М., Глаголев Н.А. и др. Способ определения опухолевого и неопухолевого поражения плевры: Патент на изобретение № 2277376. Зарегистрирован в Государственном реестре изобретений РФ 10.06.2006.
21. Хофер М. Компьютерная томография. М.: Медицинская литература, 2008. С. 74—103.
22. Шахов Б.Е., Сафонов Д.В., Белоусов Ю.В. Синдромная ультразвуковая диагностика заболеваний органов грудной полости. Мед. визуализация 1999; 2: 30—36.

23. Шеперель А., Экспертная группа Франкоязычного общества пульмонологии (SPLF). Рекомендации Франкоязычного общества пульмонологии по ведению злокачественной мезотелиомы плевры // Пульмонология. 2007. №6. С.12–2.
24. Шойхет Я.Н. Заболевания плевры // Респираторная медицина / под ред. А.Г.Чучалина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.Т.2. С.464–83.
25. Яблонский П.К., Петров А.С. Злокачественная мезотелиома плевры // Практическая онкология. 2006. Т.7, №3. С.179–188.
26. Adams, R.F. Percutaneous Image-Guided Cutting Needle Biopsy of the Pleura in the Diagnosis of Malignant Mesothelioma / R.F. Adams, W. Gray, R. Davies et al. // Chest. – 2001. Vol. 120. P. 1798-1802.
27. Bani-Hani K.E., Gharaibeh K.A. Malignant peritoneal mesothelioma. J. Surg. Oncol. 2005; 91(1):17–25.
28. Bech, C. Polyneuropathy in a patient with malignant pleural mesothelioma: a paraneoplastic syndrome / C. Bech, J.B.Sorensen // J. Thorac. Oncol. 2008. Vol. 3(11). P. 1359-1360.
29. Betsch B., Hansmann J., Berndt R. et al. Diagnosis of pulmonary diseases with transthoracic ultrasound. Radiology 1998; 38 (5): 364—369.
30. Bishop, J.A. Napsin A and thyroid transcription factor-1 expression in carcinomas of the lung, breast, pancreas, colon, kidney, thyroid, and malignant mesothelioma / J.A. Bishop, R. Sharma, P.B. Illei // Human Pathol. 2010. Vol. 41(1). P. 20-25.
31. Boutin, C. Thoracoscopy in pleural malignant mesothelioma: a prospective study of 188 consecutive patients. Part 2: Prognosis and staging / C. Boutin, F. Rey, J. Gouvernet et al. // Cancer. 1993. Vol. 72. P. 394.
32. Broncano, J. Functional Imaging of Malignant Pleural Mesothelioma and other Pleural and Chest Wall Lesions / J. Broncano, M.J. Garsia-Velloso, T. Martin-Noguerol et al. // J. Functional Imaging Oncol. 2014. Vol. 2(6). P. 751-770.
33. Bueno, R. Pleural biopsy: a reliable method for determining the diagnosis but not subtype in mesothelioma / R. Bueno, J. Reblando, J. Glickman et al. // Ann. Thorac. Surg. 2004. Vol. 78 (5). P. 1774-1776
34. Chang K.C., Leung C.C. Malignant mesothelioma: a minor issue about gender ratio and a major issue about regulatory policy. Respir. Med. 2006; 100:1123–1124.
35. Erasmus, J.J. Integrated computed tomography-positron emission tomography in patients with potentially resectable malignant pleural mesothelioma: staging implications / J.J. Erasmus, M.T. Truong, W.R. Smythe et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2005. Vol. 129(6). P. 1364-1370.
36. Finn, R.S. Postmortem Findings of Malignant Pleural Mesothelioma: A Two-Center Study of 318 Patients / R.S. Finn, F.J.H. Brims, A. Gandhi et al. // Chest 2012. Vol. 142(5). P. 1267-1273.
37. Greene R., McLoud T.C., Stark P. Pneumothorax. Semin. Roentgenol. 1977; 12(4):313–325.
38. Grossebnier, M. Mesothelioma - VATS biopsy and lung mobilization improves diagnosis and palliation / M.W. Grossebnier, A.A. Arifi, M. Goddard et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 1999. Vol. 16(6). P. 619-623.
39. Inai, K. Pathology of mesothelioma / K. Inai // Environ Health Prev Med. 2008. Vol. 13(2). P. 60-64.
40. Inui, A. Cancer anorexia-cachexia syndrome: current issues in research and management / A. Inui // CA Cancer J. Clin. 2002. Vol. 52. P. 72-91.
41. Hillerdal, G. Malignant mesothelioma 1982: review of 4710 published cases / G. Hillerdal // Br. J. Dis. Chest. 1983. Vol. 77. P. 321-343.
42. Kao, S.C. Molecular biomarkers in malignant mesothelioma: state of the art / S.C. Kao, G. Reid, N. van Zandwijk et al. // Pathol. 2011. Vol. 43(3). P. 201-212.
43. Klebe, S. Early stages of mesothelioma, screening and biomarkers / S. Klebe, D.W. Henderson // Recent Results Cancer Res. 2011. Vol. 189. P. 169-193.
44. Kruse, M. FDG PET/CT in the Management of Primary Pleural Tumors and Pleural Metastases / M. Kruse, S. Sherry, V. Paidpally et al. // Am. J. Roentgenol. 2013. Vol. 201. P. 215-226.
45. Mathis G. Lungen und Pleurosonographie. Heidelberg: Springer Verlag; 1996.
46. Metintas, M. Medical thoracoscopy vs CT scan-guided Abrams pleural needle biopsy for diagnosis of patients with pleural effusions: a randomized, controlled trial / M. Metintas, G. Ak, E. Dundar et al. // Chest. 2010. Vol. 137(6). P. 1362-1368.
47. Park, E.K. Biomarkers for early detection of mesothelioma in asbestos-exposed subjects / E.K. Park, P.S. Thomas, D.H. Yates // Clin. Chem. Lab. Med. 2010. Vol. 48(11). P. 1673-1674.
48. Pass, H. Malignant pleural mesothelioma: Surgical roles and novel therapies / H. Pass // Clin. Lung. Cancer 2001. Vol. 3 (2). P. 102-117.
49. Pass, H.I. Bening and malignant mesothelioma / H.I. Pass, N.T. Vogelzang, S.M. Hahn et al. // Cancer: principles and practice of oncology / V.T. De Vita, S. Hellman, S.A. Rosenberg, eds. 8th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins, 2008. P. 1835-1862.
50. Pass H.I., Vogelzang N., Hahn S., Carbone M. Malignant pleural mesothelioma. Curr. Probl. Cancer 2004; 28 (3):93–174.
51. Patz E.F. Jr., Shaffer K., Piwnica-Worms D.R., Jochelson M., Sarin M., Sugarbaker D.J., Pugatch R.D. Malignant pleural mesothelioma: value of CT and MR imaging in predicting respectability. Am. J. Roentgenol. 1992; 159(5):961–966.

52. Rai, A.J. Soluble mesothelin related peptides (SMRP) and osteopontin as protein biomarkers for malignant mesothelioma: Analytical validation of ELISA based assays and characterization at mRNA and protein levels / A.J. Rai, R.M. Flores, A. Mathew et al. // Clin. Chem. Lab. Med. 2010. Vol. 48 (2). P. 271-278.
53. Reissig A., Heyne J., Kroegel C. Sonography of lung and pleura in pulmonary embolism: sonomorphologic characterization and comparison with spiral CT scanning. Chest 2001; 120 (6): 1977—1983.
54. Rice, D. Extended Surgical Staging for Potentially Resectable Malignant Pleural Mesothelioma / D. Rice, J. Erasmus, C. Stevens et al. // Ann. Thorac. Surg. 2005. Vol. 80. P. 1988-1993.
55. Rusch, V.W. A Multicenter Study of Volumetric Computed Tomography for Staging Malignant Pleural Mesothelioma / V.W. Rusch, R. Gill, A. Mitchell et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2016. – Vol. 102(4). – P. 1059-1066.
56. Scherpereel A., French Speaking Society for Chest Medicine (SPLF), Experts Group. Guidelines of the French Speaking Society for Chest Medicine for management of malignant pleural mesothelioma. Pul'monologiya 2007; 6:12–22.
57. Scherpereel A., Astoul P., Baas P., Berghmans T., Clayson H., de Vuyst P., Dienemann H., Galateau-Salle F., Hennequin C., Hillerdal G., Le Pechoux C., Mutti L., Pairon J.-C., Stahel R., van Houtte P., van Meerbeeck J., Waller D., Weder W. Guidelines of the European Respiratory Society and the European Society of Thoracic Surgeons for the management of malignant pleural mesothelioma. ERS / ESTS Task Force. Eur. Respir. J. 2010; 35:479–495.
58. Shoykhet Ya.N. Pleural Disease. In: Chuchalin A.G., editor. Respiratory medicine. Moscow: GEOTAR-Media; 2007. Vol.2. pp.464–483.
59. Tan, C. Role of integrated 18-fluorodeoxyglucose position emission tomography-computed tomography in patients surveillance after multimodality therapy of malignant pleural mesothelioma / C. Tan, S. Barrington, S. Rankin et al. // J. Thorac. Oncol. 2010. Vol. 5(3). P. 385-388.
60. Tassi, G.F. Thoracoscopy in Pleural malignant Mesothelioma Diagnosis / G.F. Tassi, G.P. Marchetti, F. Fattibene et al. // Diagn. Ther. Endosc. 1997. Vol. 7. P. 147-151.
61. Travis, W.D. (WHO). Histological typing of lung and pleural tumour / W.D. Travis, T.V. Colby, B. Corrin et al. Berlin: Springer. 1999. ISBN -13978-3-540-65219-9.
62. Truong, M.T. Malignant Pleural Mesothelioma: Role of CT, MRI, and PET/CT in Staging Evaluation and Treatment Considerations / M.T. Truong, C. Viswanathan, M.B. Godoy et al. // J. Semin. Roentgenol. 2013. Vol. 48(4). P. 323-334
63. Van der Bij, S. Markers for the non-invasive diagnosis of mesothelioma: a systematic review / S. van der Bij, E. Schaake, H. Koffijberg et al. // British J. Cancer. 2011. Vol. 104(8). P. 1325-1333.
64. Van Zandwijk, N. Guidelines for the diagnosis and treatment of malignant pleural mesothelioma / N. van Zandwijk, C. Clarke, D. Henderson et al. // J. Thorac. Dis. 2013. Vol. 5. P. E254-307.
65. Wald, O. Role of thoracoscopy, mediastinoscopy and laparoscopy in the diagnosis and staging of malignant pleural mesothelioma / O. Wald, S.S. Groth, B.M. Burt et al. // J. Vis. Surg. 2016. Vol. 2. P. 129.
66. Wirth, P.R. Immunohistochemical evaluation of seven monoclonal antibodies for differentiation of pleural mesothelioma from lung adenocarcinoma / P.R. Wirth, J. Legier, G.L. Wright et al. // Cancer. 1991. Vol. 67(3). P. 655-662.
67. Zahid, I. What is the best way to diagnose and stage malignant pleural mesothelioma? / I. Zahid, S. Sharif, T. Routledge et al. // Interactive Cardiovasc. Thorac. Surg. 2011. Vol. 12(2). P. 254-259.

ТАКТИКО-ТЕХНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ И РУБЦОВЫХ СТРИКТУР ВНЕПЕЧЁНОЧНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

Ф. Г. Назиров¹, А. Х. Бабаджанов¹, З. Б. Курбаниязов², Р. Р. Байбеков¹

¹ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В. Вахидова», Ташкент,

²Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: желчные протоки, рубцовые стриктуры.

Таянч сўзлар: ўт йўллари, посттравматик стриктуралар.

Key words: bile duct, scarry strictures.

ЖИГАРДАН ТАШҚАРИ ЎТ ЙЎЛЛАРИ ЖАРОҲАТЛАРИ ҲАМДА УЛАРНИНГ ЧАНДИҚЛИ ТОРАЙИШИДА ХИРУРГИК ДАВОНИНГ ТАКТИКО ТЕХНИК АСПЕКТЛАРИ

Ф. Г. Назиров¹, А. Х. Бабаджанов¹, З. Б. Курбаниязов², Р. Р. Байбеков¹

¹«Академик В. Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган
хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази» ДМ, Тошкент,

²Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

TACTICAL AND TECHNICAL ASPECTS OF SURGICAL TREATMENT OF INJURIES AND SCARRY STRICTURES OF EXTRAHEPATIC BILE DUCTS

F. G. Nazirov¹, A. Kh. Babadzhanov¹, Z. B. Kurbaniyazov², R.R. Baybekov¹

¹Republican Specialized Scientific and Practice Medical Center
of Surgery named of academician V. Vakhidov, Tashkent,

²Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Следствием ятрогенных повреждений внепеченочных желчных протоков являются механическая желтуха, гнойный холангит, неоднократные повторные операции по поводу рубцовых стриктур протоков. Перечисленные последствия способны нанести катастрофический урон здоровью больного, и только своевременно и грамотно выполненная операция способна предотвратить развитие таких осложнений как билиарный цирроз, портальная гипертензия, гнойный холангит, печеночная недостаточность.

В свою очередь, успех хирургического лечения зависит от правильности выбора срока и метода операции, профессионального мастерства хирурга и материального обеспечения операционной.

В настоящее время, повреждения желчных протоков и их лечение целесообразно рассматривать с позиций «свежих» повреждений (выявленные во время оперативного вмешательства или в ближайший послеоперационный период) и посттравматических рубцовых стриктур. Необходимость разделения травм желчных протоков на «свежие» повреждения и посттравматические рубцовые стриктуры обусловлено различными подходами к хирургическому лечению в каждом конкретном случае [17].

Хирургия последствий травм внепеченочных желчных протоков – это в большинстве случаев хирургия высоких стриктур. Между тем, чем большее число раз оперирован больной, тем выше располагается стриктура, так как каждый раз используют часть проксимального отдела гепатикохоледох. Количество предшествующих операций в какой-то степени отражает тяжесть ситуации и заставляет учитывать этот фактор при определении плана нового оперативного вмешательства [26].

Ближайшие и отдаленные результаты лечения повреждений ВЖП неудовлетворительны: непосредственная летальность составляет 8-10%, а на поздних сроках 13-17% [15,19,28]. При этом, на долю комбинированных повреждений желчных протоков и сосудов приходится более половины неудовлетворительных результатов лечения и летальности [16,30].

Сложнейшие, в техническом исполнении, оперативные вмешательства, направленные на ликвидацию последствия травмы ВЖП, должны выполняться только в специализированных гепато-билиарных центрах. В том случае, когда операцию выполняет хирург, не имеющий достаточного опыта в гепатобилиарной хирургии, смертность возрастает до 30%. В то же время, если операция производится в специализированном центре, успешный результат фиксируется в 90% [2,3,13,25,32].

Согласно классификации Г.Бисмута (2001), стратегия в лечении стриктур внепеченочных желчных путей выглядит следующим образом [20]:

Тип I – не требуется продления разреза на левый долевым протоком и не требуется резекции печеночной паренхимы IV сегмента.

Тип II – для формирования адекватного анастомоза необходимо продольное рассечение левого долевого протока, фенестрация ворот печени требуется не всегда, однако может быть использована для лучшей экспозиции.

Тип III – необходима резекция IV сегмента печени, требуется продление разреза на левый долевым протоком, продольного рассечения правого долевого протока обычно не требуется.

Тип IV – требуется или восстановление конfluence с последующим анастомозированием с кишкой, или отдельные анастомозы с долевыми протоками.

Тип V – коррекция соответствующего типа стриктуры + изолированный анастомоз с правым долевым протоком.

Выбор метода операции зависит от длительности желтухи, оттока желчи, уровня повреждения, наличия или отсутствия вторичных осложнений. При повреждениях и рубцовых стриктурах внепеченочных желчных протоков возможно выполнение следующих видов хирургического лечения:

1. Эндоскопические и радиологические методы;
2. Немедленные хирургические вмешательства;
3. Реконструктивные операции и реконструкция протоков;
4. Дренирующие операции и желчеотведение наружу.

Эндоскопические и радиологические методы. По данным зарубежной литературы, в качестве первоначального лечения повреждений внепеченочных желчных протоков рекомендуются неинвазивные, чрескожные радиологические и эндоскопические методы [7,11]. При их неэффективности, рассматривается открытое хирургическое вмешательство. Эффективность радиологического подхода с чреспеченочным стентированием поврежденного желчного протока оценивается как 40-85%.

Радиологические подходы связаны с более высоким числом осложнений (35%), чем хирургические (25%) [8,23]. Общими осложнениями радиологических процедур являются: кровоизлияние (гемобилия, кровотечение из паренхимы печени или смежных сосудов), утечка желчи и холангит. Такие осложнения, как пневмоторакс, билио-плевральная фистула и перфорация смежных органов брюшной полости, включая желчный пузырь и толстую кишку, описываются реже.

Согласно литературе, эффективности эндоскопических (72%) и хирургических (83%) методик сопоставимы. Также сопоставима частота осложнений (35% против 26%). Общие осложнения эндоскопического метода размещения билиарных протезов включает холангит, панкреатит, окклюзию протеза, миграции, смещения и перфорации желчного протока. Эндоскопическое лечение рекомендуется в качестве исходного лечения доброкачественных билиарных стриктур у пациентов с билиарной фистулой или когда хирургическое лечение не оправдано [13,31].

Шаповальянц С.Г и соавт, (2006) предлагают рассматривать комплекс эндоскопических вмешательств, включающий бужирование, баллонную дилатацию, билиодуоденальное протезирование, стентирование в качестве окончательного варианта лечения больных со стриктурами ВЖП [15]. Однако, по мнению А.И. Лабия и соавт. (2007), это возможно толь-

ко у крайне ограниченного контингента больных. Исследователи предлагают различные способы эндоскопического ретроградного воздействия на послеоперационные рубцовые стриктуры ВЖП [9]. Большинство авторов придерживаются мнения, что для устранения рубцового сужения достаточно проведения билиодуоденального протезирования [7,11,22]. Другие специалисты утверждают, что перед стентированием стриктуры необходимо выполнить бужирование и баллонную дилатацию области рубцового сужения [24,31].

Благоприятными факторами для эндоскопической коррекции послеоперационных рубцовых стриктур является низкое или среднее расположение стриктуры, а также просвет сужения более 1 мм, без выраженной деформации просвета желчных протоков. Высокий уровень стриктуры, а также просвет сужения менее 1 мм при наличии выраженной деформации с формированием изгибов в области сужения, ограничивает применение эндоскопических методов лечения [2,17,25].

Несмотря на прогресс в сфере эндоскопических технологий хирургическое лечение доброкачественных стриктур ВЖП сегодня остается методом выбора [26]. Только 20% больных с рубцовыми стриктурами желчных протоков удастся выполнить малоинвазивные вмешательства, остальные 80% нуждаются в хирургическом лечении [4].

Анализ литературы показал, что в лечении послеоперационных рубцовых стриктур внепеченочных желчных протоков общепринятой является двухэтапная тактика лечения больных: предоперационная миниинвазивная декомпрессия желчных путей с последующим выполнением плановых хирургических вмешательств. Двухэтапная тактика лечения больных позволяет нормализовать функциональное состояние печени перед реконструктивными хирургическими операциями и повысить их эффективность [9,19].

Целью хирургических вмешательств является реконструкция желчного протока, обеспечения надлежащий поток желчи в желудочно-кишечный тракт. Для достижения этой цели используются различные методы: гепатико-еюностомия на выключенной петле по Ру тонкой кишки, билио-билиарный анастомоз, толерантная интерпозиция гепатодуоденостомии, анастомоз Блюмгарта (Нерр), операция по Гейнеке-Микulichу и др. [12,13,25]. Однако, в литературе существуют противоречивые сообщения об эффективности каждого из перечисленных методов реконструкции желчных протоков.

В случае выявления ятрогенного повреждения внепеченочных желчных протоков при лапароскопической холецистэктомии следует выполнять немедленные хирургические вмешательства (холангиографию с конверсией в открытую процедуру с целью определения степени повреждения).

Желчные протоки диаметром менее 2-3 мм без связи с общим желчным протоком, следует лигировать, чтобы избежать послеоперационной утечки желчи, что приводит к развитию биломы и абсцесса в субгепатическом регионе. Желчные протоки диаметром более 3-4 мм следует восстановить.

Прерывание общего печеночного или общего желчного протока можно восстановить с помощью билио-билиарного анастомоза с или без Т-трубки. Безопасность непосредственно восстановленного желчного протока с Т-трубкой спорно. Если повреждения желчных протоков слишком велики, а формирование билио-билиарного анастомоза невозможно, рекомендуется выполнение гепатико-еюностомии на выключенной петле по Ру тонкой кишки [6].

Преимущества реконструктивных и восстановительных хирургических вмешательств очевидны: они физиологичны, т.к. позволяют сохранить автономность билиарной системы и сохранить естественный желчеотток и, кроме того, проще в техническом исполнении.

Существуют несколько условий для надлежащего заживления каждого билиарного анастомоза. Анастомозированные края должны быть здоровыми, без воспаления, ишемии или фиброза. Анастомоз должен быть без натяжения и надлежащим образом васкуляризованным. Он должен выполняться в один слой при помощи рассасывающегося шовного материала [27,32].

В настоящее время гепатико-еюноанастомоз на выключенной по Ру петле тонкой кишки является наиболее часто выполняемой хирургической методикой восстановления повреждений внепеченочных желчных протоков [1,17]. При высоких стриктурах зачастую возникает необходимость продольного рассечения долевого протока, что позволяет значительно увеличить диаметр анастомоза, порой до 3-4см. Также считается, что такие соустья обладают лучшим кровоснабжением. Анализ изученной литературы показал, что при формировании гепатико-еюноанастомоза должны быть соблюдены следующие основные требования: прецизионное сопоставление неизмененных слизистых тканей протока и тонкой кишки, выключенной по Ру. Длина отключенной петли должна быть не менее 80см. Необходимо использовать рассасывающийся алитогенный шовный материал (монопнити) диаметром 4/0 или 5/0.

Однако после этой реконструкции поток желчи в пищеварительный тракт не является физиологическим, поскольку двенадцатиперстная кишка и верхняя часть тощей кишки исключены из желчного прохода. Измененный желчный путь является причиной нарушений в высвобождении желудочно-кишечных гормонов [8,18,30]. Существует гипотеза о том, что у пациентов с гепатико-еюноанастомозом обход желчи индуцирует гиперсекрецию желудка, приводящую к изменению pH, как ответ на измененный синтез желчи и высвобождение гастрина. Наблюдается большее число язв двенадцатиперстной кишки, которые могут быть связаны с потерей нейтрализующего эффекта желчи, бикарбонатов и гиперсекрецией желудочного сока [8,20].

Лабораторные исследования показали увеличение гастрина и снижение триглицеридов, ингибирование желудком полипептида и уровня инсулиновой плазмы у пациентов с гепатико-еюноанастомозом. Измененный путь потока желчи также является причиной нарушения метаболизма жиров у данной категории пациентов.

Кроме того, общая поверхность всасывания у этих пациентов также снижается в результате исключения двенадцатиперстной кишки и верхней тощей кишки от прохода пищи. При сравнении ранних и долгосрочных результатов можно наблюдать значительно более низкое увеличение веса у пациентов, перенесших гепатико-еюноанастомоз по сравнению с пациентами с физиологическим билио-билиарным анастомозом.

Другим недостатком гепатико-еюностомии является отсутствие возможности проведения рентгенологического контроля за состоянием билиодигестивного анастомоза. Для решения данного недостатка при высоком риске стеноза или рестеноза анастомоза Л.А. Мамалыгина (2004) предлагает операцию предпочтительно завершить подкожным выведением слепого конца тонкой кишки, выключенной по Ру. Метод позволяет проводить рентгенологический контроль анастомоза и внутрипеченочного желчного дерева, провести холедохоскопию с морфологической оценкой состояния слизистой протока, провести курс баллонной дилатации, выполнить билиарную декомпрессию и уменьшить проявления холангита [10].

А.К. Алиев (2016) проведя детальный анализ результатов диагностики и лечения 62 пациентов с ятрогенными повреждениями желчевыводящих протоков, пришли к выводу, что реконструктивно-восстановительная гепатико-еюностомия на отключенной по Ру петле тонкой кишки целесообразна у лиц с полным повреждением основного желчного протока диаметром более 6 мм, диагностированным как во время операции, так и в послеоперационном периоде при отсутствии инфекционно-гнойных осложнений и нетяжелом соматическом состоянии пострадавшего (ASA I-III). Наружное желчное дренирование является операцией выбора у пострадавших с полным повреждением основных желчных протоков, диагностированным как во время операции, так и в послеоперационном периоде при диаметре основного желчного протока менее 6 мм, тяжелом состоянии пострадавшего (ASA IV) и наличии инфекционно-гнойных осложнений с последующим выполнением гепатико-еюноанастомоза на отключенной по Ру петле тонкой кишки на каркасном дренаже [1].

Несмотря на такие преимущества восстановительных операций, как очевидная физио-

логичность и анатомичность, в целом, большинство авторов дают неудовлетворительную оценку восстановительным операциям, особенно билио-билиарным анастомозам, что объясняется развитием стриктуры как в раннем, так и в отдаленном периоде. По данным J.K. Sicklick с соавт. (2005) [28], в ведущих хирургических клиниках в структуре хирургических вмешательств по поводу повреждений и стриктур желчных протоков удельный вес билио-билиарного анастомоза минимальный – до 2%. Желание хирурга восстановить непрерывность желчного протока при ятрогенной травме формированием билио-билиарного анастомоза приводит к рубцовой стриктуре у 58-100 % больных. А.К. Алиев также считает, что восстановительные операции – шов протока обоснованы лишь при частичном, краевом повреждении протока [1]. Наиболее распространенным способом лечения при краевом ранении протока является наружное дренирование на Т-образном дренаже. Сменный транспеченочный и Т-образный дренажи можно считать дренажами выбора при первичной пластике поврежденный желчных протоков. Использование других типов дренирования, а также бездренажной пластики определяют худшие результаты.

Стремление выполнить восстановительные операции у больных с повреждением магистральных желчевыводящих протоков сопровождается формированием стриктуры в месте шва протока у 70-100% пациентов [20,30]. Отсутствие обоснованных критериев выбора способа хирургической коррекции ятрогенных травм и рубцовых стриктур желчных протоков приводит к тому, что, зачастую, при лечении одинаковых повреждений применяются как восстановительные, так и реконструктивные операции, а также различные способы каркасного дренирования, в том числе и с применением «потерянных» дренажей [9,11,29].

Основными условиями, допускающими возможность выполнения восстановительной операции, являются: отсутствие натяжения между сшиваемыми отрезками протока, соответствие диаметра между проксимальным и дистальным отделом протока, площадь дефекта не превышающая 1/4-1/3 окружности протока. Подобные вмешательства необходимо выполнять с элементами микрохирургической техники, прецизионно. Восстановительные операции не должны применяться при высоких и протяженных стриктурах [10,11,16].

В отношении выбора варианта билиодигестивного анастомоза необходимо отметить, что гепатико-дуоденостомия – не самый лучший вариант завершения операции: анастомоз как правило испытывает натяжение тканей, несмотря на мобилизацию тканей панкреато-дуоденального комплекса (по Кохеру).

Кроме того, в послеоперационном периоде возможно развитие дуодено-билиарного рефлюкса, способствующего поддержанию хронического холангиогепатита, и нередко возникновению множественных абсцессов печени. Наконец, в случае развития несостоятельности гепатикодуоденоанастомоза, хирургу приходится бороться по сути дела с дуоденальным свищом. Рецидивирующий холангит и стеноз анастомоза являлись причиной повторных операций у 30% больных. Гепатикодуоденостомия должна применяться только в исключительных случаях у больных с высоким операционным риском, а также после резекции желудка по способу Бильрот II [1,9]. Зюбина Е. Н. (2005) полностью отказались от гепатикодуоденостомии, несмотря на их кажущуюся простоту, так как 27,9% больных, госпитализированных с рецидивами стриктуры желчных протоков, в прошлом перенесли данную операцию [5].

Лечение больных с рубцовыми стриктурами представляет значительные трудности. Ситуация осложняется тем обстоятельством, что эта категория больных нередко находится в тяжелом состоянии, обусловленном механической желтухой, гнойным холангитом, интоксикаций, гипопроотеинемией, печеночной недостаточностью. Операции, выполняемые на высоте желтухи, в условиях острого холангита, сопровождаются высокой послеоперационной летальностью [16, 23].

Основными причинами неудач в лечении стриктур ВЖП являются выполнение реконструктивных операций неадекватных по объему, хирургами, не имеющими должного опыта в билиарной хирургии. По-прежнему наблюдается стремление к восстановительным опера-

циям, которые дают неудовлетворительные результаты, в связи с быстрым развитием рубцовой стриктуры или несостоятельности анастомоза. Ряд хирургов прибегает к анастомозам с двенадцатиперстной кишкой, что ведет к развитию дуоденального свища или рефлюксному холангиту, развитию стриктуры анастомоза.

Особую группу составляют больные со стриктурами и рестриктурами билиодигестивных анастомозов (БДА), сформированных в связи с травмой (или ее последствиями) желчных путей. Факт стенозов и рестенозов БДА становится объяснимым, если учесть, что процесс репарации нередко протекает в прогностически неблагоприятных условиях, таких как хроническая инфекция желчных путей. Малый диаметр протока, анастомозирование рубцово- или воспалительно-измененных тканей, натяжение между сшиваемыми органами, использование грубого шовного материала с последующим развитием лигатурного литиаза, чрезмерная скелетизация протока, недостаточное кровоснабжение сегмента тонкой кишки, выключенной по Ру, дигестивно-билиарный рефлюкс, перидуктальный фиброз – все эти состояния, которые редко встречаются изолированно, а как правило, существуют в различных сочетаниях, в значительной мере объясняют происхождение неудовлетворительных результатов при повторных операциях на желчных путях. Следует помнить о том, что повреждение желчных протоков во время холецистэктомии нередко сочетается с одновременным повреждением правой печеночной артерии, что играет немаловажную роль в развитии послеоперационных стриктур желчных протоков и БДА. Рубцевание сформированных желчно-кишечных анастомозов по данным многочисленных авторов наступает в 8,4-28,3% случаев [1,9,13,25,32]. Этот процесс является грозным осложнением, особенно если касается рубцевания анастомозов, расположенных высоко в воротах печени.

Остается дискуссионным вопрос о применении каркасного и транспеченочного дренажа при реконструктивных операциях. Отношение к этому вопросу неоднозначное. В целом дренаж обеспечивает декомпрессию желчных путей и зоны БДА, выполняет каркасную функцию. Транспеченочный дренаж позволяет проведение рентгенологического контроля за состоянием вне- и внутрипеченочных желчных протоков, возможность санации желчных путей, введения различных лекарственных препаратов. По мнению Н.Н. Артемьева и Н.Ю. Коханенко (2006), при использовании каркасных дренажей необходимо соблюдать определенные правила. Не должно быть насильственного проведения дренажей. Диаметр их должен быть меньше диаметра протоков [2]. При операциях по поводу рубцовых стриктур ББА и БДА также необходимо применять сменные транспеченочные дренажи. Длительное каркасное дренирование протоков сменными транспеченочными дренажами позволяет снизить частоту послеоперационных осложнений и предупреждает развитие повторных стриктур анастомозов. По данным Ничитайло М.Е, Скумс А.А (2008), удовлетворительные отдаленные результаты после БДА с применением каркасного транспеченочного дренирования отмечены у 80,3% больных. Общим недостатком любого дренажа, находящегося в просвете желчных протоков, является биологическая несовместимость с желчью, которая при длительном нахождении дренажной трубки неизменно преципитирует, образуя нерастворимый осадок, что в конечном результате приводит к обтурации дренажа [14]. Высокая частота (до 30%) специфических осложнений (травма паренхимы печени на значительном протяжении, гемобилия, желчные затеки в поддиафрагмальное пространство, миграция катетера, синдром недренируемого сегмента или доли печени), а также неудобства для больного и ограничение его трудоспособности, связанные с необходимостью длительного ношения дренажных трубок, значительно снижает ценность методики.

Появление новых инертных шовных материалов и использование прецизионной техники шва (в том числе с увеличительной оптикой) дает сегодня возможность ограничить применение каркасного дренирования и даже выполнять билиодигестивные анастомозы без него, добиваясь хороших отдаленных результатов.

В последние годы все чаще стали появляться сообщения о гепатико-юностомии без дренажей-каркасов по методу Herp-Couinaud. Оригинальность ее идеи заключается в выде-

лении левого печеночного протока в месте слияния его с правым протоком под порталной пластинкой. Это дает возможность выделять протоки вне рубцовых тканей и накладывать анастомоз шириной до 2-3 см главным образом за счет левого печеночного протока, избегая обременительного для пациента длительного (до 1,5-2 лет) дренирования зоны анастомоза. Одно из главных условий выполнения операции по методике Нерр-Сюинауд – наличие расширенных печеночных протоков до диаметра не менее 10 мм. Однако это возможно только при наличии желчной гипертензии.

При наружных желчных свищах выполнение бездренажной операции становится проблематичным. У 27% больных с повреждениями желчных протоков, по данным В.Н. Чернышева и соавт. (2001) – у 32,9%, имеется наружный желчный свищ. На этом фоне при отсутствии желчной гипертензии печеночные протоки узкие [5]. Необходимо также отметить, что, применение методики Нерр-Сюинауд нередко сложно из-за особенностей повреждения желчных протоков (у 88% больных повреждения III-IV типа). При наружных желчных свищах выполнение бездренажной операции становится проблематичным. У пациентов с наружными желчными свищами можно добиться расширения желчных протоков до указанных выше 10 мм путем пережатия дренажных трубок. Искусственно создаваемая при этом желчная гипертензия в течение 2-3 нед, а иногда и до 3-6 мес приводит к расширению желчных протоков и созданию лучших условий для формирования гепатико-еюноанастомоза. Однако такой подход небезупречен.

От бездренажной гепатико-еюностомии приходится отказываться при цирротических изменениях печени. Разрастание соединительной ткани в органе может отрицательно сказаться на формировании рубцовой ткани в области анастомоза. Анатомия печеночных протоков в области их слияния в общий печеночный проток очень изменчива. С.Сюинауд полагал, что примерно у 30% людей строение левого печеночного протока таково, что выполнение с ним гепатико-еюноанастомоза почти невозможно из-за особенностей расположения протока IV сегмента печени. По его же данным, левый печеночный проток в 5,6% наблюдений располагается глубоко в паренхиме печени или позади воротной вены, что практически исключает возможность выполнения высокого гепатико-еюноанастомоза.

По данным, авторов 72% больных с травмой внепеченочных желчных протоков поступали в клинику с синдромом желчестаза (желтухой, холангитом и другими проявлениями), но только у 15% из них на основании данных холангиографии и других исследований отмечалось расширение печеночных протоков до 10 мм и более. Поэтому можно говорить, что у 57% больных печеночные протоки не были расширены и, следовательно, только по этой причине использование методики Нерр-Сюинауд без длительной подготовки сложно или даже невозможно [13,19,27].

Абсолютными показаниями к выполнению дренирующих операций и желчеотведения наружу при «свежих» повреждениях желчных протоков, диагностированных интраоперационно или в послеоперационном периоде, являются распространенный перитонит, гнойный холангит и узкий холедох (4-5 мм). Дренирующие операции также рекомендованы при интраоперационном обнаружении полного пересечения магистральных желчных протоков и отсутствии у хирурга опыта выполнения реконструктивно-восстановительных операций и необходимого шовного материала. Рекомендации по продолжительности времени дренирования противоречивы. По мнению большинства авторов, оптимальный период составляет около 3 мес. Исследования показали, что длительные периоды наружного дренирования желчи не дают никакого преимущества.

Чрескожно-чреспеченочное дренирование применяется у тяжелых больных на поздних сроках со стойкой механической желтухой или холангитом с целью подготовки к реконструктивной операции. Реконструктивные оперативные вмешательства выполняются через 2,5-3 месяца.

Заключение. Повреждения желчных протоков, следствием которых в 83-97% случаев являются рубцовые стриктуры, остается величиной стабильной (0,5-3%), летальность со-

ставляет 7,5-15%, число рецидивов превышает 20%. Неудовлетворительные отдаленные результаты, связанные с рубцеванием анастомоза, свидетельствуют о том, что в лечении этой категории больных остаются еще много нерешенных проблем. Несмотря на определенные успехи, достигнутые в этой сложнейшей области хирургии, неудовлетворительные результаты даже у самых опытных хирургов отмечаются в среднем в 10% наблюдений.

Основными темами для обсуждения на сегодняшний день являются: выбор метода операции в зависимости от выявления повреждения магистральных желчных протоков интраоперационно или в послеоперационном периоде, выбор оптимального метода реконструкции билиарного дерева, показания к каркасному дренированию анастомоза и его длительность, факторы риска развития стеноза билиодигестивных анастомозов, место эндоскопических методов в лечении данной категории больных. Указанные обстоятельства свидетельствуют в пользу необходимости дальнейшего совершенствования системы взглядов на данную проблему.

Использованная литература:

1. Алиев А.К. Диагностика и лечение ятрогенных повреждений желчевыводящих протоков. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2016. С. 21.
2. Артемьева Н.Н., Вишневский В.А., Коханенко Н.Ю. Повреждения и рубцовые стриктуры желчных протоков. Руководство для врачей. Санкт-Петербург, 2018. 343 с.
3. Гальперин Э.И., Кузовлев Н.Ф. и др. Лечение рубцовых стриктур печеночных протоков. Материалы Пленума Правления Ассоциации Эндоскопической Хирургии. С.-П. 2003, С. 105
4. Гальперин, Э.И. «Свежие» повреждения желчных протоков / Э.И. Гальперин, А.Ю. Чевокин. Хирургия. 2010. № 10. С. 5-10.
5. Зюбина Е.Н. Хирургическое лечение доброкачественной непроходимости желчных протоков: автореф. дис. на соиск. учен. степ. д-ра мед. наук. - Волгоград. 2008. - 49 с.
6. Корольков А.Ю., Саврасов В.М., Китаева М.А., Попов Д.Н., Багненко С.Ф. Хирургическая тактика при рубцовых стриктурах желчевыводящих путей в результате их ятрогенных повреждений, а также после восстановительных операций. // Вестник хирургии. 2018. Стр. 65-68
7. Коханенко Н.Ю., Артемьев Н.Н. Лечение ятрогенных повреждений желчных протоков при лапароскопической холецистэктомии. // Анналы хирург, гепатологии. 2008. № 3. С. 124-124.
8. Курбонов К.М., Мансуров У.У., Назирбоев К.Р. Тактика хирургического лечения ятрогенных повреждений и рубцовых стриктур внепеченочных желчных протоков. // Новости хирургии Том 26, № 1, 2018. С. 115-120.
9. Лабия А.И. Результаты хирургического лечения доброкачественных стриктур внепеченочных желчных протоков: диссертация ... кандидата медицинских наук. Москва, 2007. 95 с.: ил.
10. Мамалыгина Л.А. Панченков Д.Н., Желябин Д.Г. и др. Лечение повреждений внепеченочных желчных протоков. //Анналы хирург, гепатологии. 2003. Т. 8. № 2. С. 103-104.
11. Мансуров У.У. Диагностика и тактика хирургического лечения повреждений желчных протоков. // Дис. . канд. мед. наук. Душанбе, 2017 114стр.
12. Назыров Ф.Г., Хаджибаев А. М., Алтыев Б. К., Девятов А. В., Атаджанов Ш. К. Операции при повреждениях и стриктурах желчных протоков // Хирургия. 2006. №4. С.46-52.
13. Нечай А.И., Новиков К.В. Ятрогенные повреждения желчных протоков при холецистэктомии и резекции желудка. // Анналы хирург, гепатологии. 2006. Т. 11. № 4. С. 95-100.
14. Ничитайло М.Е., Скумс А.В. Хирургическое лечение повреждений и стриктур желчных протоков после холецистэктомии. // Альманах Института хирургии имени А.В. Вишневского. Т3, №3, 2008. С. 71-76.
15. Шаповальянц С.Г., Будзинский С.А., Федоров Е.Д. и др. Эндоскопическое лечение послеоперационных рубцовых стриктур желчных протоков. Анн. хирург. гепатологии. 2011; 16(2.1.) С.10-18.
16. Abbasoğlu O, Tekant Y, Alper A, et al. Prevention and acute management of biliary injuries during laparoscopic cholecystectomy: Expert consensus statement. Turkish Journal of Surgery/Ulusal cerrahi dergisi. 2016;32(4):300-305. doi:10.5152/UCD.2016.3683.
17. Abtar HK, Mhana TM, Zbibo R, Mneimneh M, Asmar AE. First case report of bile leak from the duct of Luschka in a patient with mini-gastric bypass: The challenge of management. // Ann Med Surg (Lond). 2018 Sep 20;35:29-32;
18. Angelou A, Damaskos C, Garmpis N, Margonis GA, Dimitroulis D, Antoniou EA. An analysis of the iatrogenic biliary injury after robotic cholecystectomy. Current data and future considerations. // Eur Rev Med Pharma-

- col Sci. 2018 Sep;22(18):6072-6076;
19. Balla A, Quaresima S, Corona M, Lucatelli P, Fiocca F, Rossi M, Bezzi M, Catalano C, Salvatori FM, Fingerhut A, Paganini AM. ATOM Classification of Bile Duct Injuries During Laparoscopic Cholecystectomy: Analysis of a Single Institution Experience. // J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2018 Sep 25. doi: 10.1089/lap.2018.0413;
20. Bismuth H., Majno P.E. Biliary strictures: classification based on the principles of surgical treatment // Wrlld J. Surg. 2001. V. 25. N 10. P. 1241-1244.
21. Ekmekeçgil E, Ünalp Ö, Uğuz A, Hasanov R, Bozkaya H, Köse T, Parıldar M, Özütemiz Ö, Çoker A. Management of iatrogenic bile duct injuries: Multiple logistic regression analysis of predictive factors affecting morbidity and mortality. // Turk J Surg. 2018 Aug 28;1-7. doi: 10.5152/turkjsurg.2018.3888.
22. Kotecha K, Kaushal D, Low W, Townend P, Das A, Apostolou C, Merrett N. Modified Longmire procedure: a novel approach to bile duct injury repair. // ANZ J Surg. 2018 Oct 22. doi: 10.1111/ans.14901.
23. Lee L.B., Mou Y.P., Cai X.J. Factors influencing the results of bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy. // Hepatobiliary PancreatDis. Int. 2005. №1. P. 113 - 116.
24. Mansourian M, Sadeghi H, Doustimotlagh AH. Activation of the glutathione peroxidase by metformin in the bile-duct ligation-induced liver injury: in vivo combined with molecular docking studies. // Curr Pharm Des. 2018 Oct 3. doi: 10.2174/1381612824666181003114108;
25. Martínez-Mier G, Luna-Ortiz HJ, Hernández-Herrera N, Zilli-Hernandez S, Lajud-Barquin FA. Factores de riesgo asociados a las complicaciones y a la falla terapéutica en las reconstrucciones de lesiones de vía biliar secundarias a colecistectomía // Cir Cir. 2018;86(6):491-498;
26. Otto W, Sierdziński J, Smaga J, Dudek K, Zieniewicz K. Long-term effects and quality of life following definitive bile duct reconstruction. // Medicine (Baltimore). 2018 Oct;97(41):e12684.;
27. Seeras K, Kalani AD. Bile Duct, Repair. // StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 Jan-.2018 Sep 18;
28. Sicklick J. K., Camp M. S., Lillemoe K. D. et al. Surgical Management of Bile Duct Injuries Sustained During Laparoscopic Cholecystectomy. Perioperative Results in 200 Patients.// Ann Surg. 2005; 241: 786-795.
29. Song S, Jo S. Peritonitis from injury of an aberrant subvesical bile duct during laparoscopic cholecystectomy: A rare case report. // Clin Case Rep. 2018 Jul 9;6(9):1677-1680
30. Wang L, Zhou D, Hou H, Wu C, Geng X. Application of "three lines and one plane" as anatomic landmarks in laparoscopic surgery for bile duct stones. // Medicine (Baltimore). 2018 Apr;97(16):e0155.
31. Zhang R, Kikuchi AT, Nakao T, Russell JO, Preziosi ME, Poddar M, Singh S, Bell AW, England SG, Monga SP. Elimination of Wnt secretion from stellate cells is dispensable for zonation and development of liver fibrosis following hepatobiliary injury. // Gene Expr. 2018 Sep 20.
32. Zheng YJ, Pan MX, Wang Y. Clinical significance and correlation of ductular reaction in hepatobiliary diseases. // Zhonghua Gan Zang Bing Za Zhi. 2018 Aug 20;26(8):637-640;

**СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И
ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ВАРИКОЦЕЛЕ****А. М. Шамсиев, Н. Д. Кодиров**

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: синдром Варикоцеле, диагностика, лечение, профилактика, осложнение, эректильная дисфункция.**Таянч сўзлар:** Варикоцеле синдроми, диагностика, даво, профилактика, асорат, эректил дисфункция.**Key words:** Varicocele syndrome, diagnosis, treatment, prevention, complication, erectile dysfunction.**ВАРИКОЦЕЛЕ СИНДРОМИНИ ЗАМОНАВИЙ ДИАГНОСТИКАСИ ҲАМДА ДАВО УСУЛЛАРИ****А. М. Шамсиев, Н. Д. Кодиров**

Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF VARICOCELE SYNDROME**A. M. Shamsiev, N. D. Qodirov**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Современные методы диагностики синдрома варикоцеле. Симптомы варикоцеле обычно скудны. Часто пациенты не предъявляют существенных жалоб, и диагноз ставится при скрининговых осмотрах, а во взрослом возрасте – при обследовании по поводу бесплодного брака. Иногда больные жалуются на наличие расширенных вен в мошонке («пучок червей»), выявляемых при самообследовании и акцентирующих внимание пациента, особенно в период полового созревания. Редко варикоцеле проявляется тянущими болями в соответствующей половине мошонки. Боли могут усиливаться при физической нагрузке, половом возбуждении и в вертикальном положении тела (из-за повышения венозного давления). Обследование начинают с подробного сбора анамнеза, при этом обращают внимание на давность симптома, наличие травмы поясничной области. Далее проводят осмотр пациента стоя и лежа в теплой комнате. В вертикальном положении необходимо исследовать оба семенных канатика с целью выявления разницы в их размерах. Требуется провести легкие тракции яичка для уменьшения эффекта кремастерного рефлекса. Следует отмечать любые признаки атрофии яичка. Проводят функциональные пробы – Иванисевича и Вальсальвы («кашлевого толчка») [4,13,17,26,41,44].

Пробу «кашлевого толчка» проводят с одновременной пальпацией семенного канатика. При покашливании в области наружного пахового кольца у больных определяется импульс, который возникает вследствие передачи повышенного внутрибрюшного давления на вены гроздевидного сплетения; у здоровых этот импульс обычно не определяется [7,12,24,32,40].

Демонстративным является также прием Иванисевича: у больного в положении лежа семенной канатик на уровне наружного кольца пахового канала прижимают к лонной кости. При этом вены канатика в мошонке не наполнены. Если не прекращать сдавление канатика, наполнения вен не происходит и при переводе больного в вертикальное положение. Если же прекратить давление на канатик, гроздевидное сплетение тотчас же наполнится.

Данные физикального обследования позволяют выявить наличие и степень расширения вен семенного канатика, предположить характер гипертензии в почечной вене – стойкая или преходящая, выяснить наличие и степень атрофии яичка на стороне варикоцеле.

В литературе предложены следующие методы диагностики варикоцеле – контактная скротальная термометрия, теплография, радиоизотопное сканирование мошонки. Эти методы в настоящее время являются факультативными. Их применение целесообразно только в некоторых случаях при подозрении на субклиническое течение варикоцеле.

На сегодняшний день ведущим инструментальным методом в диагностике варикоцеле

является УЗИ и УЗДГ органов мошонки, выполняемое с пробой Вальсальвы и компрессионными тестами в орто- и клиностазе. Метод позволяет достоверно определить гемодинамический тип патологического венозного рефлюкса у большинства больных [4,42].

При УЗИ мошонки измеряют три размера обоих яичек, общий объем гонад, сравнивают их с возрастной нормой и друг с другом (при разнице в объеме более 20 % можно говорить о гипоплазии и гипотрофии яичка).

Большой объем информации о состоянии мягких тканей, характера кровотока в яичке и его придатке при варикоцеле получен с использованием ультразвуковых исследований в В-режиме. Сонографическая картина органов мошонки в норме при использовании В-режима описывается примерно так: толщина кожного покрова составляет 3-8 мм ($92,12 \pm 1,5\%$), между листками влагалищной оболочки визуализируется около 1-3 мл жидкости ($88,7 \pm 4,1\%$). Интактные яички имеют гладкую, ровную поверхность однородной мелкозернистой структуры, средней степени эхогенности. Семенной канатик представлен структурой толщиной 2-6 мм ($89,2 \pm 1,1\%$) средней степени эхогенности, неравномерно окрашиваемой при доплерографии. Артерии имеют диаметр 1,0-3,8 мм ($89,3 \pm 0,89\%$). Вены гроздевидного сплетения эхонегативны, без четкой локализации, чаще «обволакивают» яичко со всех сторон, диаметр левой яичковой вены при этом составляет до 3 мм [13]. Согласно данным клинических исследований [12], медиана диаметра вен гроздевидного сплетения при первой, второй и третьей степени варикоцеле составляет 2,6 мм, 4,7 мм и 6,8 мм соответственно.

«Золотым стандартом» в диагностике заболевания в настоящее время считается УЗДГ органов мошонки, которая выполняется на ультразвуковых аппаратах с доплеровским датчиком. Исследование проводят в орто- и клиностазе и с использованием модифицированной пробы Вальсальвы (натуживание брюшного пресса лежа). С ее помощью также можно выявить субклинически протекающее варикоцеле, которое трудно пропальпировать. Чувствительность данного метода достигает 97%, а специфичность – 94%. Диагностическим критерием для постановки диагноза является диаметр тестикулярной вены, который при патологии будет составлять более 2,45 мм в покое и более 2,95 мм при проведении пробы Вальсальвы. Согласно Lee с соавторами основным диагностическим критерием является обнаружение множественных вен более 3-3,5 мм в диаметре. При ультразвуковом исследовании расширенные вены представлены извилистыми, анэхогенными, тубулярными структурами, расположенными вдоль семенного канатика [28,33,41].

Также необходимо измерение индекса резистентности (ИР). Нормальное значение уровня резистентности капсулярных сосудов лежит в границах от 0,55 до 0,65. При варикоцеле наблюдается повышение ИР по сравнению со здоровыми яичками. Повышенный индекс резистентности (0,68 и 1,22, по сравнению с контрольной группой 0,64 и 1,07) являются индикаторами нарушения микроциркуляции яичка и коррелируют с патологическими изменениями спермограммы. Следует отметить, что при субклиническом варикоцеле не наблюдается изменений индекса резистентности [2,22,31].

В некоторых исследованиях показано пониженное значение индекса резистентности у детей с варикоцеле по сравнению с контрольной группой. Эти несоответствия с результатами других исследований могут быть связаны с различными методиками измерения кровотока (в капсульных сосудах и в паренхиматозных). Индекс резистентности может быть использован в оценке эффективности оперативного лечения. Так после операции варикоцелэктомии отмечается нормализация значений индекса резистентности и конечно-диастолической скорости. Однако корреляции между данными параметрами и улучшениями значений спермограммы обнаружено не было [11,15,30,41].

При ультразвуковом исследовании пациентов с варикоцеле важно помнить о возможном наличии следующих сопутствующих патологий: варикоцеле (в 3,4% случаев), гипоспадия, грыжи, гидроцеле, фимоз – в 10,9%. У 37,9% пациентов с синдромом варикоцеле, согласно Акрамову с соавторами, были выявлены предрасполагающие анатомические фак-

торы развития заболевания в виде аорто-мезентериальной компрессии левой почечной вены (ЛПВ), стеноза устья ЛПВ, кольцевидной ЛПВ, компрессии левой общей подвздошной вены и аномалии положения нижней полой вены. Данные патологии с большой вероятностью (до 71,9%) могут стать причинами рецидива варикоцеле в связи с развитием левосторонней венозной почечной гипертензии [1,10,18,37].

Ультразвуковое исследование может дать объективную оценку состоянию микроциркуляции яичек, их размеру и величине варикозно-расширенных вен. Данные результаты можно использовать в послеоперационном периоде для оценки течения восстановительного периода [5,12,24,35].

Эволюция хирургического метода лечения варикоцеле. Исходя из современных тенденций, показанием к оперативному лечению варикоцеле считается патоспермия во всех ее вариантах, орхалгия и синдром хронической тазовой боли, косметический дефект и стремление пациента избавиться от него [4,10,19].

Опыт хирургического лечения варикоцеле насчитывает около 100 лет. Начало оперативному лечению варикоцеле положено работами аргентинского хирурга Иванисевича в 1918 году. В настоящее время необходимость оперативного лечения больных варикоцеле является общепризнанной. Известно около 120 видов оперативных вмешательств. В нашей стране наибольшее распространение получили операции окклюзии (перевязки) левой семенной вены (ЛСВ), после которых у части больных наблюдается рецидив заболевания, чаще связанный с венозной левосторонней почечной гипертензией [18,36,40]. Применяемые в настоящее время пособия подразделяют на две группы.

I группа – сохраняющие ренокавальный шунт. К ним относят шунтирующие операции: проксимальный тестикуло-илиакальный и проксимальный тестикуло-сафенный сосудистые анастомозы. Выполнение двунаправленных анастомозов признано нецелесообразно.

II группа – не сохраняющие ренокавальный шунт.

Супраингвинальные неселективные.

Операция Palomo (1949) – заключается в перевязке вен яичка и одновременно его артерии на уровне внутреннего кольца пахового канала. Считается, что перевязка артерии яичка не ведет к нарушению его жизнеспособности, если у него сохранены другие источники кровоснабжения (например, артерия, идущая вдоль стенки семявыносящего протока).

Операция А.П. Ерохина (1979) – перевязка внутренней семенной вены и артерии с сохранением лимфатических сосудов, для лучшей визуализации которых применяют введение раствора индигокармина под белочную оболочку яичка.

Операция Bernardi - заключается в изолированной перевязке вен яичка на уровне внутреннего кольца пахового канала. Артерия при этом сохраняется.

Супраингвинальные селективные.

Операция Ivanissevich (1918) – аналогична операции Bernardi, но вены яичка перевязываются выше. Учитывая принципиальную схожесть этих двух методик, иногда такую высокую перевязку вен яичка называют операцией Bernardi-Ivanissevich.

Операция Speriongano (1999) – перевязка вен у внутреннего кольца пахового канала под контролем интраоперационной цветной доплеросонографии.

На сегодняшний день многие практикующие урологи отдают предпочтение этой методике – операции Иванисевича, отмечая ее простоту, эффективность и патогенетичность, считают методом выбора при оперативном лечении варикоцеле. Данный доступ позволяет лигировать и резецировать яичковую вену выше, на уровне впадения ее в почечную вену. На этом уровне обычно имеются только один, реже два крупных венозных ствола яичковой вены, сопровождаемые яичковой артерией, которая еще не разделилась на более мелкие ветви, что позволяет выполнить перевязку вен более щадящей, не захватывая артерию. Коррекция варикоцеле путем хирургической перевязки расширенных вен семенного канатика в наиболее известных методиках Иванисевича и Паломо используется весьма длительное время, однако после этих операций, несмотря на такую привлекательность, данные методы

имеют ряд недостатков (большое число рецидивов варикоцеле (15-20%), формирование в послеоперационном периоде гидроцеле в среднем у 7-10% пациентов, перевязка и пересечение яичковой артерии во время операции с исходом в некоторых случаях в атрофию яичка), что явилось причиной разработки вмешательств, повышающих радикальность лечения [9,16,39,45].

Субингвинальные селективные.

Операция Joel I. Marmar (1985) – перевязка вен подпаховым доступом. Небольшой разрез дистальнее наружного пахового кольца и выделение только вен без рассечения мышц и фасций обеспечили минимальную травматичность данного хирургического вмешательства.

По методике М. Goldstein микрохирургическое лигирование вен гроздевидного сплетения на уровне дистальнее наружного пахового кольца, где семенной канатик располагается в подкожной клетчатке, травмируются только кожа и подкожная клетчатка, а не сам семенной канатик, выполняется из субингвинального мини-доступа [18,43].

Использование микрохирургической техники при диссекции семенного канатика позволяет пересечь все варикозно-расширенные вены, оставив интактными семявыносящий проток с его сосудами, тестикулярную артерию и лимфатические сосуды.

Лапароскопическое клипирование яичковой вены считается минимально инвазивным эндоскопическим аналогом открытых супраингвинальных вмешательств. Противопоказание – несколько оперативных вмешательств на органах брюшной полости в анамнезе. Однако из важных преимуществ – возможность выполнения лапароскопического клипирования вен при двустороннем поражении. Сроки пребывания в стационаре – от 1 до 3 сут [1,26,29].

Для идентификации лимфатических сосудов под белочную оболочку яичка необходимо ввести метилтиониния хлорид и тщательно отделить артерию и лимфатические сосуды, что является профилактикой рецидива. По мнению И.В. Поддубного и соавт., преимущество лапароскопической окклюзии яичковых вен по сравнению с ангиоэмболизацией более перспективно и экономически выгодно [7,15,23,34].

Рентгеновская эндоваскулярная операция – чрескожная эмболизация ЛСВ, впервые осуществленная S.S. Lima et al. (1989), позволила уменьшить частоту рецидивов до 1–5%. Широкую популярность и рост числа внутрисосудистых вмешательств в лечении варикоцеле обеспечили малая травматичность, отсутствие необходимости наркоза и быстрое восстановление трудовой и социальной активности [18,24,32].

Вмешательства осуществляются в специализированной операционной, оснащенной ангиографической установкой, под местной анестезией с предварительной седацией в положении больного лежа на спине. Эта операция делается через прокол крупной вены в паху – бедренной вены. Через этот прокол в вену вводят длинный гибкий инструмент – катетер, и под контролем рентгена им проникают в нижнюю полую вену, а затем в левую почечную вену. После этого конец катетера должен проникнуть в устье левой яичковой вены. Затем вену яичка блокируют путем введения специальной пробки. Еще одним вариантом эндоваскулярной терапии является введение в вену склерозирующих лекарств (вызывающих прекращение кровотока по сосуду). Рентгенэндоваскулярная окклюзия левой яичковой вены является высокоэффективным способом лечения варикоцеле у детей, особенно при констатации рассыпного типа строения яичковой вены. Преимущества: 1) малая травматичность; 2) полная блокада патологического венозного кровообращения; 3) сохранение артериального притока; 4) сохранение путей лимфооттока от яичка. Однако в последние годы некоторые клиницисты стали более осторожно относиться к этому методу вследствие возможного возникновения эмболизации легочных и сердечных сосудов [33,40].

Недостатками рентгенэндоваскулярной операции является то, что для его выполнения требуется специальное дорогостоящее ангиографическое оборудование, способ является сложным, невыполним при наличии сужения почечной вены, кроме того, существует риск повреждения вены семенного канатика при входе из почечной вены.

Склерозирующая терапия – с целью вызвать облитерацию расширенных вен в них вводились растворы сулемы, хинина с уретаном, гипертонические растворы салицилового и хлористого натрия, настойка йода, спирт. Лечение сопровождалось многочисленными осложнениями: гидроцеле, фиброз, атрофия яичка. От этого отказались. Однако в последние годы с появлением новых склерозирующих веществ появились данные о высокой эффективности, отсутствии осложнений и безопасности антеградной мошоночной склеротерапии варикоцеле [8,17,22].

Н.М. Кадырбеков (2001) предложена транскротальная антеградная склеротерапия, при котором осуществляется разрез кожи у корня левой половины мошонки обнажаются элементы семенного канатика, выполняется венесекция с последующей катетеризацией наиболее широкой вены гроздевидного сплетения. При этом существует вероятность рефлюкса склерозирующего препарата в вены гроздевидного сплетения и затёка его в почечную вену с развитием тромбофлебита. С целью предупреждения вышеуказанных осложнений, авторами рекомендовано процесс склеротерапии яичковой вены проводить под контролем ангиографического аппарата с рентгентелевизионной установкой. Для чего склерозирующее вещество (например, 3% раствор тромбовара) смешивают с рентгенконтрастным препаратом в соотношении 2:1 [3,14].

Указанный метод имеет ряд недостатков. Разведение склерозирующего вещества рентгенконтрастом приводит к снижению его склерозирующих свойств. Необходимость рентгеноскопического контроля приводит к облучению пациента. Применение метода требует специального дорогостоящего ангиографического оборудования с рентгентелевизионной установкой [8,12].

Перечисленные способы хирургического лечения в принципе обеспечивают эффективное устранение синдрома варикоцеле, однако вопрос о том, какой из методов лучше по сей день остается дискуссионным. В Узбекистане в подавляющем большинстве случаев выполняется операция Иванисевича, суть которой состоит в перевязке внутренней семенной вены. Операция технически проста, хорошо освоена, и с точки зрения патогенеза варикоцеле может быть обоснованной во всех случаях нормотензии в левой почечной вене. Лапароскопический и рентгенэндоваскулярный методы лечения, несмотря на меньшую травматичность применяются реже, что связано, на наш взгляд, с недостаточным техническим оснащением и высокими требованиями к квалификации хирурга [15,20,27].

Влияние варикоцелэктомии на фертильность пациентов. Проблема лечения бесплодия у мужчин с варикоцеле остается одной из актуальных и требует дальнейшего изучения причин нарушения репродуктивной функции, а также разработки эффективных методов терапии данного контингента больных. Несмотря на достаточно большое количество экспериментальных и клинических исследований, в литературе продолжают обсуждаться достоинства и недостатки, эффективность и целесообразность оперативного лечения варикоцеле при мужском бесплодии. К сожалению, единое мнение по этому вопросу отсутствует [18,25,30].

В настоящее время появилось большое количество публикаций, свидетельствующих о благоприятном влиянии оперативного лечения варикоцеле на восстановление репродуктивной функции мужчин. Многие из этих исследований указывают, что успех терапии зависит от применяемого метода и технического выполнения операции [18,31].

Наибольший интерес представляют работы, основанные на большом клиническом материале, такие как работа N. Mordel et al. (1997), в которой приводятся данные 50 авторов, полученные за 35 лет исследований и лечения 5471 пациента. Результаты исследования показали, что частота наступления беременности после хирургического вмешательства при варикоцеле колебалась от 0 до 50% (в среднем 36%), тогда как улучшение отмечено в 1-92% (в среднем 57%) случаев. Однако, как отмечают авторы, несмотря на положительный эффект терапии, ни одно наблюдение не было проведено с учетом точных критериев контролируемого клинического исследования. Это могло стать одной из причин большой вари-

бельности полученных результатов лечения [17,19,21].

Лечение мужчин с нарушением фертильности при варикоцеле методом Иванисевича следует признать достаточно эффективным и значительно улучшающим параметры спермы. В двух группах больных после выполненного хирургического вмешательства частота наступления беременности у их жен составила 50%. Следует отметить, что максимальное количество беременностей наступило в течение первых 2 лет после операции, что совпадало с восстановлением фертильности спермы. Сравнительный анализ спермограмм до и после лечения характеризовался достоверным улучшением количества и подвижности сперматозоидов. При этом у 65% мужчин нормализовался процесс сперматогенеза в сроки от 8 до 12 месяцев после операции. Поэтому основное количество беременностей (78,9%) наступило в течение первого года наблюдения. Во второй год зафиксировано только 21,1% беременностей [23,38,40].

Е. Nieschlag, J. Sayfan et al. (1995) отмечают, что результаты лечения зависят в основном от строгого отбора пациентов согласно критериям включения в протокол и возраста супруги [10].

Несмотря на противоречивые данные литературы, следует признать, что существует определенная связь между варикоцеле и мужским бесплодием. Роль хирургического лечения варикоцеле в повышении репродуктивной функции следует считать доказанной. Выбор метода оперативного лечения должен определяться причиной заболевания и возможностью эндоваскулярного обследования. Одним из наиболее важных критериев в оценке эффективности терапии бесплодного брака является наступление беременности. При отсутствии результатов лечения в качестве альтернативного метода существует экстракорпоральное оплодотворение или внутрицитоплазматическая инъекция сперматозоида [8,23].

Более определенным стал взгляд на целесообразность ранней коррекции варикоцеле у детей и подростков для профилактики инфертильности. Ранее преобладали утверждения, что этот подход позволит решить проблему, однако в последнее время все чаще утверждается, что, учитывая чрезвычайно высокий процент рецидивов и осложнений (25-30%), целесообразно тотальное хирургическое устранение варикоцеле в подростковом возрасте и требуется лишь диспансерное наблюдение в каждом конкретном случае, причем исключительно специалистом андрологом, а не хирургом или урологом, не имеющим специальной подготовки [6,18].

Таким образом, анализ литературы свидетельствует, что варикоцеле является патологическим состоянием, которое в 50–70% случаев приводит к бесплодию, а показатели спермограмм хуже, чем у здоровых мужчин, поэтому необходима оперативная коррекция данной патологии.

Заключение. Анализ литературы показал, что проблема лечения варикоцеле в настоящее время остается до конца не изученной и весьма актуальной. Не до конца решена проблема разработки показаний по применению малоинвазивных методов лечения. Не решены вопросы применения эффективных способов хирургического лечения при различных вариантах варикоцеле. Все исследователи этого заболевания единодушны во мнении, что частота осложнений в раннем послеоперационном периоде и рецидив заболевания остаются высокими, и по-прежнему представляют большие трудности для своевременной диагностики и выбора метода операции.

В литературе нет работ с более длительным наблюдением и группами сравнения и контроля по данной проблеме. Остается открытым вопрос, имеет ли смысл оперировать фертильных мужчин с варикоцеле и наличием эректильной дисфункции, а так же имеет ли смысл оперировать молодых мужчин с варикоцеле с целью профилактики сексуальных нарушений в будущем. В связи с отсутствием вышеперечисленных данных, нам представляется актуальным проведение дальнейших исследований в этой области.

Использованная литература:

1. Акилов Ф.А., Шомаруфов А.Б., Аббосов С.А. Анализ сочетанного воздействия возраста и длительности бесплодия на эффективность варикоцелэктомии // Урологические ведомости. 2019. Т. 9. №. 1S. С. 8-9.
2. Артыков К.П., Хомидов Ф.Б., Хван И.Н., Юлдошев М.А. Современные методы оперативного лечения варикоцеле // Вестник Авиценны. 2014. №. 3 (60).
3. Бердников М. А., Антипов Н. В. Варикоцеле: современная проблема // Журнал фундаментальной медицины и биологии. 2016. №. 3. С. 42 – 50.
4. Гамидов С., Овчинников Р., Попова А., Никитин П., Ижбаев С. Варикоцеле: современное состояние проблемы // Врач. 2013. Т. 1. С. 12.
5. Глыбочко П.В., Аляев Ю.Г., Чалый М.Е., Барашков Г.К., Усачева О.А. Бесплодие и патозооспермия после оперативного лечения варикоцеле // Фарматека. 2013. №. 3. С. 35-37.
6. Готюр О. И. Гемодинамические изменения в яичке и их влияние на сперматогенез в условиях левостороннего варикоцеле // Научное обозрение. 2013. №. 9. С. 461-464.
7. Деревянко Т.И., Панченко И.А., Ефименко А.П., Шипилов А.И., Гармаш О.Н., Марабян Э.С., Панченко Р.И. Варикоцеле: оптимальный лечебно-диагностический подход и медицинская реабилитация репродуктивной функции // Курортная медицина. 2014. №. 4. С. 47-53.
8. Евдокимов В. В., Захариков С. В., Кастрикин Ю. В. Варикоцеле у детей и подростков // Лечение и профилактика. 2017. №. 1. С. 53-56.
9. Жуков О. Б., Верзин А. В., Пеньков П. Л. Регионарная почечная венная гипертензия и левостороннее варикоцеле // Андрология и генитальная хирургия. 2013. №. 3. С. 29-37.
10. Жуков О.Б., Капто А.А., Михайленко Д.С., Евдокимов В.В. Варикозная болезнь органов таза мужчины // Андрология и генитальная хирургия. 2016. Т. 17. №. 4. С. 72 – 77.
11. Ижбаев С.Х. Влияние варикоцеле на сексуальную функцию у мужчин. Дисс. на соиск. ученой степ. канд. мед. наук, Москва 2015. С. 135.
12. Капто А. А. Эндоваскулярная хирургия подвздошных вен при двустороннем варикоцеле и варикозной болезни вен органов малого таза у мужчин // Урологические ведомости. 2018. Т. 8. №. 1.
13. Кравцов Ю.А., Макаров В.И., Сичинава З.А., Полушин О.Г., Яворская М.В. Роль синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани в рецидивировании варикоцеле // Сибирский медицинский журнал (Томск). 2011. Т. 26. №. 3-2.
14. Мадыкин Ю. Ю., Золотухин О. В. Варикоцеле и нарушения фертильности // Вестник новых медицинских технологий. 2013. Т. 20. №. 2.
15. Мещеряков Ю. В., Николаева А. С. Патофизиологические пути развития варикоцеле-ассоциированного бесплодия // Новое слово в науке и практике: гипотезы и апробация результатов исследований. 2016. №. 22. С. 37-46.
16. Муслимов Ш.Т. Сравнительная оценка лапароскопической и микрохирургической варикоцелэктомии. Автореферат дисс. на соис. уч. степ. канд. мед. наук, Москва 2013, С. 20.
17. Неймарк А. И., Попов И. С., Газаматов А. В. Особенности микроциркуляции предстательной железы и гонад у юношей, страдающих изолированным варикоцеле и варикоцеле в сочетании с тазовой конгестией // Экспериментальная и клиническая урология. 2013. №. 2. С. 56-60.
18. Никитин О. Д., Базалицкая С. В. Эффективность оперативного лечения варикоцеле в плане восстановления репродуктивной функции // Клінічна хірургія. 2013. №. 10. С. 63–66.
19. Осадчук Л.В., Попова А.В., Ворошилова Н.А. Влияние простатита и варикоцеле на репродуктивные показатели молодых мужчин // Экспериментальная и клиническая урология. 2014. №. 2. С. 77-81.
20. Осипов Н.Г., Теплинская Н.П., Соболенко Ю.А., Алексейчук Г.И. Изменения архитектоники вен, дренирующих лозовидное сплетение, и показателей сперматогенеза у больных с впервые выявленным и рецидивным варикоцеле // Андрология и генитальная хирургия. 2014. №. 2.
21. Осипов И. Б., Лебедев Д. А., Комиссаров М. И. Тестикулопатия у подростков с варикоцеле // Педиатр. 2016. Т. 7. №. 2.
22. Попов И.С., Неймарк А.И., Газаматов А.В. Возможности консервативной терапии в рамках комплексного лечения варикоцеле у подростков // Урология. 2013. №. 4. С. 80-84.
23. Расулов Ж.Д. Новые подходы к лечению рецидивного варикоцеле с использованием микрохирургии. Автореферат дисс. на соис. уч. степ. канд. мед. наук, Ташкент – 2019, С. 45.
24. Расулов Ж.Д., Каюмходжаев А.А. Альтернативные реципиентные вены для формирования межвенозного анастомоза при варикоцеле // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. 2015. №. 1. С. 71-72.
25. Севергина Э.С., Севергина Л.О., Рапопорт Л.М., Рапопорт Ю.Л., Дерунова Т.И. Ремоделирование сосудов как проявление компенсаторных процессов при разной степени выраженности варикоцеле // Андрология и генитальная хирургия. 2013. №. 2.
26. Севергина Л.О., Севергина Э.С., Рапопорт Л.М., Дерунова Т.И., Гуревич А.И., Рапопорт Ю.Л. Клинико-морфологические сопоставления изменений сосудов при варикоцеле // Андрология и генитальная хирургия. 2011. Т. 12. №. 3. С. 38-41.

27. Суварян А. Л. Роль центральной нервной системы в развитии бесплодия при варикоцеле // Урология. – 2011. Т. 15. №. 1. С. 63-73.
28. Тарзян А.О. Состояние гематотестикулярного барьера у детей с варикоцеле. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук, Москва 2017. С. 106.
29. Умаров Б. А. Бесплодие мужчин и варикоцеле // Вестник КPCY. 2012. Т. 12. №. 11. – С. 197.
30. Шамраев С. Н., Канана А. Я., Бабюк И. А. Трансабдоминальная лапароскопическая варикоцелэктомия при различных типах варикоцеле // Здоровье мужчины. 2013. №. 4. С. 151-152.
31. Alsaikhan B. et al. Epidemiology of varicocele // Asian journal of andrology. 2016. Т. 18. №. 2. С. 179.
32. Blumer C. G. et al. Effect of varicocele on sperm function and semen oxidative stress //BJU international. 2012. Т. 109. №. 2. С. 259-265.
33. Cho C. L., Esteves S. C., Agarwal A. Novel insights into the pathophysiology of varicocele and its association with reactive oxygen species and sperm DNA fragmentation //Asian Journal of Andrology. 2016. Т. 18. №. 2. С. 186.
34. Iaccarino V., Venetucci P. Interventional radiology of male varicocele: current status //Cardiovascular and interventional radiology. 2012. Т. 35. №. 6. С. 1263-1280.
35. Lacerda J. I. et al. Adolescent varicocele: improved sperm function after varicocelectomy //Fertility and sterility. 2011. Т. 95. №. 3. С. 994-999.
36. Lee J.Y. et al. Microsurgical intermediate subinguinal varicocelectomy. // Int. Surg. 2014. Vol. 99. № 4. P. 398–403.
37. Lee S. W. et al. Laparoendoscopic single-site surgery versus conventional laparoscopic varicocele ligation in men with palpable varicocele: a randomized, clinical study //Surgical endoscopy. 2012. Т. 26. №. 4. С. 1056-1062.
38. Li F. et al. Effect of surgical repair on testosterone production in infertile men with varicocele: A meta-analysis //International Journal of Urology. 2012. Т. 19. – №. 2. – С. 149-154.
39. Mostafa T. et al. Seminal plasma reactive oxygen species–antioxidants relationship with varicocele grade // Andrologia. 2012. Т. 44. №. 1. С. 66-69.
40. Muhitdinovich S. A. et al. Morphologic evaluation of the dilated spermatic veins in children with varicocele // Meditsinskiy vestnik Severnogo Kavkaza. 2018. Т. 13. №. 3.
41. Muxitdinovich S. A. et al. Scanning electronic microscopy of spermatic veins at varicocele // Dostizheniya nauki i obrazovaniya. 2017. №. 9 (22).
42. Nork J. J. et al. Youth varicocele and varicocele treatment: a meta-analysis of semen outcomes //Fertility and sterility. 2014. Т. 102. №. 2. С. 381-387.
43. Pilatz A. et al. Color Doppler ultrasound imaging in varicoceles: is the venous diameter sufficient for predicting clinical and subclinical varicocele? // World J. Urol. 2011. Vol. 29. № 5. P. 645–50.
44. Shiraishi K., Matsuyama H., Takihara H. Pathophysiology of varicocele in male infertility in the era of assisted reproductive technology //International journal of urology. 2012. Т. 19. №. 6. P. 538-550.
45. Tanrikut C. et al. Varicocele as a risk factor for androgen deficiency and effect of repair //BJU international. – 2011. – Т. 108. – №. 9. – P. 1480-1484.

**БОЛАЛАРДА ТИШ КАРИЕСИНИНГ ЭТИОЛОГИЯСИ, КЛИНИКАСИ, ТАШҲИСИ
ВА ДАВОЛАШГА БАҒИШЛАНГАН ИЛМий-АДАБИЙ ТАҲЛИЛИЙ ШАРҲ****О. О. Яриева, С. А. Гаффоров**Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Тошкент,
Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон**Таянч сўзлар:** кариес, профилактика, стоматологик текшириш усуллари, эпидемиологик текшириш усуллари, сўровномалар.**Ключевые слова:** кариес, профилактика, стоматологические методы исследования, эпидемиологические исследования, анкеты.**Key words:** caries, prevention, dental methods of research, epidemiological studies, questionnaire cards.**ЭТИОЛОГИЯ, КЛИНИКА, РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ****О. О. Яриева, С. А. Гаффоров**Ташкентский институт усовершенствования врачей, Ташкент
Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан**ETIOLOGY, CLINIC, EARLY DIAGNOSIS AND TREATMENT OF DENTAL CARIES IN CHILDREN****O. O. Yarieva, S. A. Gafforov**Tashkent Institute of postgraduate medical education, Tashkent,
Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Тиш қаттиқ тўқимасининг кариесли ва кариессиз жароҳатлари, эпидемиологик тадқиқотларга кўра; Республикамизда кариес тарқалиши 88-91% гача, кариессиз жароҳатлар 33-37% кузатилиши тасдиқланган ва касаллик тарқалиш даражасининг камайиши кузатилмаяпти, балки профилактика ва даволаш чоралари олиб борилишига қарамай, охириги пайтларда касалликнинг ўсиши кузатилмоқда [19].

Бизга маълумки, кариеснинг кечиши жадаллиги ва тарқалиши қатор омилларга боғлиқ, жумладан; атроф муҳит экологиясига, биогеохимик хусусиятларига, аҳоли ижтимоий-иқтисодий даражасига, озиқ-овқат сифатига, соғлиқни сақлаш ташкиллаштирилганлик ҳолатига, ота-оналарнинг тиббий билим даражасига ва бирламчи профилактика ташкил этилганлиги самарадорлигига.

Стоматологик касалликларга муносабат, бизнинг касалликнинг биологик ва ижтимоий детерминантлари ҳақидаги тушунчаларимизнинг тушунчаларга бўлган тўқинликни енгиб ўтувчи ижтимоий эпидемиология парадигмаси ҳисобланади. Касаллик клиникаси даражаси, тузилиши ва хусусиятлари ҳақида объектив маълумотларнинг етишмаслиги эса, стоматологик касалликларнинг тарқалишига стоматологик ихтисослашган стоматологик ёрдамга бўлган эҳтиёжни илмий асослаб аниқлашга ва олдиндан айтиб беришга йўл қўймайди, турли ёш гуруҳларда стоматологик касалликлар профилактикаси дастури режасини жорий қилишни қийинлаштиради [1, 26]. Эҳтимол, шунинг учун, болаларда эрта ёшда стоматологик ёрдам кўрсатиш катта чекловлар билан амалга оширилади, бундай ҳолатни болалар орасида стоматологик касалликларни даволашга бағишланган илмий ишлар сонининг камлиги билан изоҳлаш мумкин. Айни фикрларга асосланиб, кариес эпидемиологиясини ўрганишга, мактаб ёшидаги болаларда тиш кариесини вақтинчалик, алмашинувчи ва доимий прикус даврида ташҳислаш ва даволашнинг турли усуллари самарадорлигини аниқлаш борасида нашр этилган илмий адабиётларни таҳлил қилиш заруратини такидламоқчимиз.

Адабиётларда қатор муаллифлар оғиз бўшлиғи касалликларининг профилактикаси, соғломлаштиришга йўналтирилган тўғри эътиқодлар, ҳаракатлар, кўникмалар ва қобилиятлар тўғрисида аҳоли орасида билимини баҳолашга қаратилган изланишлар олиб боришгани, респондентлар ижтимоий мақомга кўра тақсимланиши, энг катта улуш хизматчи оилаларга (48, 5%), 19,7% ни - ишчи оилалардан 29, 8% ни, ишбилармонлар, қишлоқ хўжалиги ишчи

оилалари эса 2% ни ташкил қилганлигини таъкидлашган. Муаллифлар афсус билан 10,2% респондентлар тиш шифокорига умуман бормасликларини, заруратдан мурожаат қилувчилар эса кўпчиликини (73,3%) ташкил этишини кузатишган. (15)

Россиянинг Тюмень вилояти аҳолисида стоматологик касалликларнинг бирламчи профилактикаси минтақавий дастурини ишлаб чиқиш ва жорий қилиш учун таҳлилий-маълумот тайёрлаш учун олиб борилган изланишлар кариеснинг кечишидаги жадаллик кўрсаткичлари климатогеографик ва ижтимоий хусусиятлардан келиб чиққан ҳолда муҳим фарқлар кузатилишини намойиш қилди. Таҳлилий-маълумот натижалари 2017 – 2027 - йилларда (18) Тюмень вилояти аҳолисида стоматологик касалликларнинг бирламчи профилактикаси минтақавий дастур лойиҳасини ишлаб чиқиш учун асос бўлишини такидлашган. Натижалар, мактаб ёшигача ва эрта ёшдаги болаларда кариеснинг тарқалиш ва ривожланиш хавфи омилларини баҳолаш мақсадида 423 та оила аъзолари орасида тўлиқ тиббий-биологик ва ижтимоий-гигиеник хусусиятлари баҳоланишига асосланган (10). Респондентлар; 1 ёшдан 6 ёшгача бўлган 619 та бола ва уларнинг ота-оналари бўлиб, тиш кариеси билан касалланиш ёш билан боғлиқ ҳолда ўсиб боради ва 6 ёшда 75,2% болаларда кариес тишлар кузатилган. Ота-оналар орасида стоматологик ҳолатини баҳолаш улар ўртасида кариеснинг юқори тарқалишини (64,1% ва 40,9) аниқлашга имкон беришини таъкидлашган ва болалар орасида кариес билан касалланиш: генетик мойилликга, жисмоний патологияга ва ҳаёт фаолиятининг ижтимоий-гигиеник омилларига боғлиқ экан деган фикрни илгари суришган.

Витебск шаҳри хотин-қизлар консултациясига борадиган, 19 ёшдан 39 ёшгача бўлган, турли ҳомиладорлик даврида бўлган, 60 та ҳомиладор аёлларда ўтказилган сўровнома натижасида, ҳомиладор аёлларда ҳомиладорлик даврида стоматологик касалликлар профилактикаси ҳақидаги саволлар бўйича етарли даражада мотивация бўлмаганлигини, етарли даражадаги ахборот олиш имконини беришини аниқлади, шу асосда ҳомиладорлик даврида беморлар учун даволаш-профилактика иш режаси ва индивидуал тавсияларни ишлаб чиқишни тавсия қилишди.(8)

Бола ривожланишида антенатал давр жуда аҳамиятга молик бўлиб у ҳам сут, ҳам доимий тишларда минерализация даражасини аниқлайди. Масалан, фақатгина 31,9±2,3% оналарда ҳамиладорлик пайтида ёки соғлиқни тиклаш ҳолатида ҳеч қандай аномалиялар йўқлиги қолган она-оталар ўртасида 64,1±2,3% ҳолда кариес тарқалиши юқори кўрсаткичини аниқлашган. Тадқиқот вақтида, сурункали касалликка эга бўлган оналар 69,7±2,2% ва оталар 70,2±2,2% ни ташкил этиши ҳам қайд этилган. Тадқиқотлар натижасида хавф омиллари мажмуини; ҳомиладорлик токсикози ва туғиш пайтидаги асоратларни; перинатал ёки постнатал гипоксия белгилари билан туғилишни; ҳомиладорлик вақтида, турли касалликларда, оналар томонидан даволаш воситаларини истеъмол қилишини; эрта ёшда тез-тез учрайдиган касалликларни; ота-оналарда кариеснинг мавжудлигини; сурункали, умумжисмоний касалликларнинг мавжудлигини; сунъий ёки аралаш озиклантиришни; оиладаги нохуш психологик микроклиматни; ноқулай моддий ва яшаш шароитларини; ота-оналарда санитар-гигиеник билимларнинг куйи даражадалигини кўрсатиб беришган (10).

Бошқа бир муаллиф, 3-10 ёшли болаларда оғиз бўшлиғи гигиенаси билан боғлиқ маҳаллий кариесоген омилларни ўрганиш мақсадида биринчи кўрикда Грин-Вермильон кўрсаткичи бўйича 68,4%, Федоров-Володкин бўйича 57,9% - ёмон даражада оғиздаги гигиеник индексни баҳолашган. Оғизнинг гигиена даражаси 26,3% беморларда қониқарли, 5,3% да яхшилиги аниқланди. Муаллифлар натижаларга таяниб, овқатдан сўнг кунига 2 марта, 3 дақиқа давомида стандарт усуллар билан тиш тозалашни, ёшга қараб тиш пастасини танлашни, ёшга қараб қўлда ёки электрик чёткасини танлашни, тишни тозаловчи ипни тайинлашни, қўшимча гигиеник воситаларни; тилни тозалаш учун чайқовчи, кўпик, куракни ишлатилишини, боланинг тишини тозалаш пайтида қулай ҳолатини тафсия этиш каби муолажалар ўтказишган. Сўнг қайта кўрикда, оғизнинг гигиеник ҳолати 13,4% га яхшиланишига эришган (23).

Муаллиф томонидан стоматологик ҳолатни яхшилаш бўйича чораларни ишлаб чиқиш мақсадида стоматологик ҳолат ўрганиб чиқилганда болаларда гигиеник тарбия қуйи даражада эканлиги, гигиеник малакалари пастлиги, натижада оғиз гигиенаси даражаси жуда пастлиги, кейинги сўровлар натижасида тишларнинг болалар томонидан сифатсиз тозаланишини, оғиз бўшлиғини парвариш қилишда қўшимча гигиеник воситаларнинг ишлатилмаслигини аниқланди. Шу ўринда муаллиф; оғиз бўшлиғи гигиенасининг қуйи даражаси, тиш жағ аномалияси келиб чиқиши, ўз вақтида зарурий профилактик чоралар ва диспансеризациянинг йўлга қўйилмаганлиги, тиш-жағ аномалиялари фоизи ўсиб борганлигини тасдиқлади [4].

Вактинчалик тишлар кариес ривожланишининг ўзаро алоқасини ва эрта ёшдаги болаларда оғиз бўшлиғини парвариш қилишнинг хусусиятини аниқлаш мақсадида изланишлар олиб борилди; оғиз бўшлиғи гигиенаси хусусияти, 2,5-4,5 ёшдаги болалар тишларида кариес ривожланишига шубҳасиз таъсир мавжудлиги, ҳамда ота-оналар томонидан амалга ошириладиган, ҳар кунги икки марталик тишларни тозалаш эрта ёшдаги болаларда тишларини соғлом сақлашга ёрдам берган. Оғиз бўшлиғини парваришнинг турли шакллари қўллаб келган болалар орасида тиш кариеси ривожланиш хавфи 1,9-3,8 марта, умуман парвариш қилинмаган тақдирда 7,5 марта ошиши аниқланган [16].

Мактабда 1-синф ўқувчилари орасида тиш кариеси кечиши даражасининг жадаллиги ва тарқалишини Красноярск шаҳрида 2005-2006-йилларда иккита мактаб орасида ўрганилди; бир ёш гуруҳидаги 239 та; улардан 121 таси 24-сонли мактабдан ва 118 таси 141-сонли мактабдан ўрганилиб натижалар солиштирилди. Натижа хулосаси; мактабда стоматологик хонанинг йўқлиги стоматологик ёрдамга ўз вақтида мурожаат қилишга ва стоматологик касалликлар профилактикасига таъсир кўрсатиши, биринчи навбатда, кариоз, пломбаланган ва олиб ташланган тишлар кўрсаткичлари тасдиқлайди натижаларни тасдиқлаши омил келиб берилди. Стоматолог мутахасис мавжуд мактаб болалари оғиз бўшлиғидаги тиш қаттиқ тўқимаси касалликлари ижобий кўрсаткичларда фарқ қилди [11].

Кичик мактаб ёшидаги болаларда оғиз суюқлигининг биохимик ва биофизик хусусиятлари ўрганилди; 6 ёшли болалардаги аралаш сўлакдаги умумий кальций концентрацияси меъёрга (1-2 ммоль/л) [14] нисбатан шубҳасиз пасайиши аниқланди. Муаллиф, аралаш сўлакда умумий кальций концентрацияси паст бўлганда; асосий гуруҳдаги болаларда – тиш кариеси юқори бўлишини, бир вақтнинг ўзида, оғиз аралаш сўлагида умумий кальций даражаси физиологик муҳитида кариоз, пломбаланган ва суғуриб ташланган тишлар индекси кўрсаткичлари кариоз жараёни фаоллигининг компенсацияланган шаклига мувофиқ келганлигини аниқлаган.

Болаларда тиш кариеси ривожланиш хавфини олдиндан айтишда касаллик ривожланиш хавфининг аҳамиятли омилларини аниқлашга асосланган диспансер усули қўлланди. Эмални кислотага чидамлилигини аниқлаш мақсадида эмал резистентлик синамаси қўлланилди, ҳамда сўлакнинг минераллашган имкониятини унинг кристаллизацияси бўйича баҳоланди, оғиздаги суюқлик таркиби кальций миқдори фотометрик усул билан, фосфорни ультрабинафша диапазонда ўлчаш йўли билан фотометрик тест ёрдамида аниқланди. Бунда болаларда кариес ривожланишида эмаль резистентлиги ҳолати, эмалнинг реминерализация тезлиги, оғиз бўшлиғи суюқлигида кальций ва фосфор миқдори, сўлакнинг минерализацияловчи имконияти ва туғилган мавсуми аҳамиятли омил бўлади деган фикрни туғилишига имконият яратди [21].

3 ёшгача болалари бўлган 200 аёллар орасида скрининг сўров ўтказилди; анкетада ёпиқ турдаги саволлардан фойдаланилди, ижтимоий мавқеи, яшаш жойи, ёши ва ота-онасининг соматик касалликларини ўз ичига олувчи 37 саволдан ташкил қилувчи сўровнома ишлатилди. Хомиладорликни ва туғруқнинг тартиб рақами, рўйхатга олиш вақти, гестоз асоратлари ойдинлаштирилди ва болани овқатлантириш табиати, тишлари чиқиш муддати, шишачадан кечги овқатлантириш ҳолати ва оғиз бўшлиғини авайлашни бошлаш аниқланди. Респондентларнинг $25,56 \pm 3,05\%$ ни анамнезида сурункали касалликлари; $43,71 \pm 6,88\%$ -

ошқозон-ичак тракти, $21,85 \pm 5,73\%$ эса – нафас олиш аъзо касалликлари мавжуд ва $40,00 \pm 3,52\%$ да ҳомиладорлик даврида асосан биринчи триместрда ($p < 0,01$) гестоз бўлган. Хотин-қизлар мустақил равишда маслаҳат ва рекламага таянган ҳолда "витаминли терапия" курсини тайинлаганлари муаллифни ташвишлантирган. Ижтимоий сўров натижаларига кўра, ота-оналарнинг касалликларни олдиндан аниқлаш ва профилактика билан шуғулланишга оид билим даражаси жуда пастлигини кўрсатди [25].

Кариес кўрсаткичи кўп бўлган ва фтор танқис ҳудудларда яшайдиган 6 ёшли болаларнинг гигиенаси ва овқатланиш тавсифи ўртасида боғлиқлик ўрганилган ва фтор тақчил ҳисобланган Тернополь шаҳрининг ҳар хил туманида яшайдиган 6 ёшдаги 178 та болаларда эпидемиологик тадқиқот ўтказилди: муаллиф кариес ривожланишида болаларни овқатлантириш, болалар гуруҳи: – “уйда доимий овқатланиш”, – “ошхонада овқатланиш”, – ҳар хил гуруҳдаги овқатларни истеъмол қилиш: – “ширин”, – “нон маҳсулотлари”, – “мевалар”, – “сабзавотлар”. – “гўшт”, – “балиқ” ва бошқалар каби шахсий ёндошувлар асосида истемолдаги фтор миқдори ва аҳамиятини баҳолашдаги савол-жавобли тестларга таянишни кўрсатиб ўтди [20]. Олиб борилган тадқиқот натижалари: фтор тақчил ҳудудларда яшовчилар уйда пиширилган овқатни камроқ истеъмол қиладилар, шунингдек уларнинг рационда углеводли овқатлар устунлик қилади; болаларнинг овқатланиш табиатига кўра, шакарни ўз ичига оладиган маҳсулотларни истеъмол қиладиган болалар орасида энг кўп фоиздаги ширинликларни истеъмол қилиш паст жадаллик кузатилди. Болалар тишларининг ҳолати учун энг фойдалиси мевалар ва сабзавотлар, гўшт ва балиқни кўп даражада истеъмол қилиши бўлган.

Бир қатор муаллифлар мактаб ёшидаги болаларда ҳар хил даражали тиш кариеси кечиши жадал бўлган ҳудудларда тишлар ҳолатига ва периодонтга таъсир қиладиган омилларни аниқлашди, бунда Европа кўрсаткичлари баҳоланди – стоматологик кўрсаткичлари даражасининг баҳолаш тизими ва EGONID-2005 стоматологик ёрдамида – 12 ва 15 ёшдаги гуруҳларни кўрикдан ўтказилди ва Львов, Минск ва Тбилис шаҳарларнинг 100 ва ундан ортиқ 15 ёшли болаларлар учун ҳар бир ёш гуруҳларида, Москва шаҳрининг таълим муассасалари асосида – 7-10 (13) ёшдаги 197 болалар орасида аноним анкеталар қўлланилди. Бунинг учун Россияда дастлаб болалар ҳаётининг сифатига стоматологик мавқе таъсирини баҳолаш учун сўровнома валидацияси қўлланилди: Oral Health – Related Quality of Life; ва олинган натижа кариес кечиши жадаллиги стоматологик мавқенинг барча таркибий қисмларига катта таъсир кўрсатиши, периодонт тўқимасида жисмоний ноқулайлик ва функционал бузилиш, боланинг эмоционал, ижтимоий ва оилавий хотиржамлиги ўзгаришлари билан боғлиқ ҳолда баҳоланди [3].

Психологик текшириш усуллари ва уларнинг таҳлил асосида стоматологик ҳолатни баҳолашни амалиётда қўллаш мақсадида оптимал усул танланган. Синов ўтказиш вақтида синовдан ўтувчи ўзини жинсидаги бола билан ўзини идентификациялайди. Расм иккита қўшимча расмлар билан таъминланган. Битта расмда боланинг кулиб ўтирган юзи тасвирланган, бошқасида эса – ғамгин. Синов ҳар бир бола билан алоҳида ўтказилган, натижалари баённомага киритилади, миқдорий таҳлилда боланинг хавотирлик белгиси аниқланади, сифат таҳлили жараёнида эса ҳар бир ҳолат бўйича боланинг фикрлари кўриб чиқиладди. Боланинг стоматологик ҳолатини ўрганиш ва стоматологик касалланишларни кўрсаткичларини пасайтириш учун йўналтирилган ҳодиса тизимларини ишлаб чиқариш мактабгача ёшда бўлган болаларда кариес тарқалиши жуда юқори, 2 ёшгача бўлган болаларда кариесни тарқалиши 62,2% ташкил этади, ҳар хил муаллифлар фикрича, 3 ёшгача бўлган болаларда эса 70,3 – 85,5% ташкил этади. Мактабгача ёшдаги болаларда тишларида кариес тарқалиши 67,15 ташкил этди, бунда 28,2% ва 84,1 ни ташкил этган ҳолда сут тишлари кариеси 2 дан 6 ёшгача 3 марта кўпаяди [16].

Доимий тишлар кариесини даволашнинг минимал инвазион усулини ўрганиш мақсадида Тошкент шаҳрининг 42-сонли мактаб ўқувчиларининг (7-13 ёш) 1- доимий моляр (1ДМ) мисолида 130 бола текширилди, улар гуруҳларга бўлинди, 1-чи гуруҳ мактаб ўқувчи-

ларига 129 та “Беладонт” силикофосфат цементидан пломба қўйилди, 2-чи гуруҳга – 102 та “Арион моляр” АЦ стеклоиномер цементидан пломба қўйилди. 1 ДМ ўртача кариесни болаларда тишларнинг қаттиқ тўқималарини тугатилмаган минерализация даврида охириги СИЦ “Арион Моляр АЦ”ни қўллаш билан минимал инвазив терапияси ёрдамида юқори самарали даволаш ўрнатилган. Доимий тишлар кариесини кам инвазив терапияси якунида қаттиқ тўқималарнинг тугатилмаган минерализацияси билан яхшиланади ва сифатни янги даражага кўтаради [6].

Муаллиф тишларнинг қаттиқ ва юмшоқ тўқималарида [1] минерализация ҳамда деминерализация жараёнларида мувозанат боғлиқ ҳолда ўзгариши меъёрийлигини таъкидлайди; яъни деминерализация жараёни коллаген синтези ва коллагенли бўлмаган оксиллар бузилганда, қонда ва сўлакда кальций ва фосфатлар миқдори камайганда, қон ва сўлакнинг рН ни камайтирадиган алмашинадиган маҳсулотларнинг ўсишидир. Деминерализация сабаби микроэлементлар ва витаминлар, шу жумладан D витамини етишмовчилиги кузатилиб ичакларда кальцийни боғлайдиган оксил синтези камайиши билан бирга келади ва бу кальций, фосфат ва магний сўрилиши камайишига олиб келади.

Оғиз бўшлиғи тўқимаси суяк қисмининг цитокинли таркибини тажрибада (9) болаларда профилактик технологик кариоз жараёнининг мажмуасини сунъий ишлаб чиқдилар, уларнинг самарадорлигини ва прогностик аҳамиятлилиги баҳоланди. Муаллиф фикрича болалар тишларида кариеснинг юқори даражада тарқалиши ва сўлакнинг α -IFN миқдори болаларда тишлар кариеси фаолият даражаси маркери ҳисобланади, чиқаётган тишлар эмалининг етилиш тезлиги сўлакнинг α -IFN даражаси билан корреляция қилади. Эмалдаги чизиклар билан қопланган икки қаватли тасвирлайдиган инсон тишининг жисмоний нусхасини ва кариес касаллигини математик равишда тасвирлаш учун асос бўлган ва унда бўлаётган асосий жараёнлар, масофаларнинг яқинлашувда реминерализациянинг ҳимоя тизими суяқлиги - кислота аралашмасига кимёвий равишда чизикли бўлмаган диффузия нусхаси асосида ҳисоблар ёрдамида олинган эмаль тузилиши ўзгарганлиги тўғрисидаги маълумотларни тасдиқлайдилар. Кейинги тадқиқот асосий механизми капилляр кучлар бўлган ва кариесни даволаш технологиясида қўлланиладиган композитнинг эмальга киришини ҳисоблаш лозимлигини режалаштиришган [22].

Болаларда ортодонтик нуқсонлар хавфини аниқлаш учун тишларнинг бошланғич кариеси билан болаларнинг генетик хусусиятларини ўрганиш мақсадида кариесни клиникасини баҳолаш (14) тиш-жағ анамалиясини профилактикаси самарасини таъминлаши аҳамиятини ўрганишган. Амело - ва дентиногенез генлари, кальций, магний ва коллаген метаболизми, аллел полиморфизмининг натижаларига кўра тишдаги бошланғич кариеслар мавжуд бўлган тиш-жағ анамалиялари билан касалланган болаларни даволашда кариеснинг пайдо бўлишини профилактика қилиш бўйича комплекс чора-тадбирлар амелогенезнинг аниқланган генетик бузилиши, детоксикациянинг 2 - фазаси, коллаген шаклланиши, парадонтда функционал реакциялар даражаси, тиш қаттиқ тўқималарининг ҳамда парадонт тўқималарининг ҳолатини ҳисобга олган ҳолда ишлаб чиқилган, бу эса мавжуд кариоз жараёни тухтатиш, барча даволаш босқичларида парадонтал ва гигиеник кўрсаткичларни меъёрлаштириш имконини беришини таъкидлашади.

Давлат таълим муассасалари, болалар уйи, интернат-мактаблар ва саломатликларини махсус коррекция туридаги ташкилотлардаги болаларга терапевтик стоматологик ёрдамни танлаш усуллари атравматик тикловчи даволаш; агар болалар уйи ёки интернат вилоят марказий территориядан нисбатан узоқда жойлашган бўлса, стоматологик поликлиникага амбулатор даволаш учун болаларни ташиш чекланган, соғлиғи имкониятлари чекланган болалар стоматологик ёрдамга шошилиш белгилари бўйича муҳтож бўлганда қабулга навбатсиз ёзилишлари кераклиги таъкидланади. Муаллифлар ушбу гуруҳдаги болалар учун даволаш жараёнида бир қатор қийинчиликлар мавжуд бўлганлигини эътироф этиб, улар учун стоматологик кабинетлар сонини кўпайтириш, уларни лицензия қилиниши ва қишки даврда ишлатиши билан боғлиқ муаммоларни ечими ва шунингдек стоматологик ёрдамни оптимал

равишда ишлаб чиқаришни тавсия этишади [7].

Хулоса қилиб айтиш мумкинки, стоматологик соғлиқ масалалари бўйича болалар учун дастлабки маълумот манбаи бўлиб уларнинг ота-онаси ҳисобланади, шу вақтнинг ўзида, мактаб ҳам болалар учун соғлом турмуш тарзини шакллантиришда салмоқли таъсир кўрсатади. Мамлакатда юқорида тилга олинган илмий нашрларга асосланган омилларни ҳисобга олган ҳолда, келажакда оғиз бўшлиғи соғлиғи бўйича яхши тайёргарлик кўрадиган ва ижобий муносабат кўрсатадиган ўқитувчилар учун соғлиқни сақлаш дастурларини оптималлаштириш зарурати туғилади. Илмий-адабий таҳлилий, эпидемиологик, клиник, ижтимоий ва тажрибавий тадқиқотлар болаларнинг кариес касалликлари патологияси, клиникаси, диагностикаси ва профилактикаси тўлиқ ўрганилмаганлигини кўрсатди ва уларни замонавий даражада ўрганишни давом эттириш талаб қилинади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Алимский А.В., Бартенева Т.В. Методологические основы проведения эпидемиологических исследований для целей планирования стоматологической помощи детскому населению. //Новое в стоматологии. - 2006. -№6 (50) -Ст. 3-7.
2. Алферова Е.А., Вусатая Е.В., Дремалов Б.Н., Красникова О.П., Чулочникова Е.Н. «Исследование интенсивности и распространенности кариеса у детей дошкольного возраста». /Вестник новых медицинских технологий / Россия. 2011 – Т. № 2 – Ст. 174.
3. Бимбас. Е. С., Ималетдинова.Е.А., Сокольская.О.Ю. «Влияние степени тревожности у детей дошкольного возраста на состояние гигиены полости рта». /Проблемы стоматологии/ Россия.2010. №1 ст 54.
4. Виноградова Е.С., Виноградов С.И. Стоматологический статус детей Санкт-Петербурга /Вестник Новгородского государственного университета/ 2015 №2 (85).ст 5-6.
5. Воевода Е.А., Голубева И.Н., Остапко Е.И. Особенности минерализующей функции слюны у детей с различной степенью активности кариеса зубов. Украина. Современная стоматология. – 2014. – №1. – Ст. 79–80
6. Даминова Ш.Б., Мирсалихова Ф.Л. Лечение кариеса у детей методом микропрепарирования. / Стоматология/ №3 Ташкент. 2017. Ст. 64
7. Дмитрова А. Г. Метод атравматичного лечения детей с кариесом и при ограниченных возможностях. Сравнительное клиническое исследование: научное издание /Стоматология. /- М., 2015. - Том 94 N2. - Ст. 30-33.
8. Жаркова О.А., Дубовец А.В., Полякова Д.Д. Аспекты профилактики основных стоматологических заболеваний в период беременности. /Вестник ВГМУ/ Республика Беларусь 2014, ТОМ 13, №4.
9. Иощенко.С.Н., Казлова.С.Н., Бимбас.Е.С. Прогнозирование и индивидуальная профилактика кариеса зубов у детей. /Проблемы стоматологии /Россия/. 2010. №6 ст 42.
10. Кан В.В., Капитонов В.Ф., Виткин А.С., Гаврилюк О.А. Факторы риска развития и распространенность кариеса у детей раннего и дошкольного возраста полных. электронный научный журнал, №7(15), 2012 ст.78.
11. Капитонов В. Ф., Кан В. В., Смолин К.А., Смолина Н.В. Пораженность и интенсивность кариеса зубов первоклассников в городе Красноярске, в зависимости от уровня стоматологической помощи в школах. /Красноярск/ (электронный научный журнал), №1 (09), 2012 ст 65.
12. Кисельникова Л.П., Алексеев И.А., Данилова И.Г., И.Ф. Гетте И.Ф., Ожгихина Н.В. Изучении особенностей фосфорно-кальциевого обмена в патогенезе кариеса у детей подросткового возраста. /Российский медицинский журнал. /2014. №2.ст27.
13. Кисельникова Л.П., Нагоева М.М., Т.Е. Зуева Т.Е. Влияние состояния полости рта на качество жизни детей 7-10 летнего возраста. /Тихоокеанский медицинский журнал/ 2013, № 1 ст 42.
14. Кузьминская О.Ю., Николаев А.И., Степанова Т.С., Доценко А.В. Опыт использования метода лазерной Флуорометрии для диагностики кариеса постоянных зубов у детей 6-7 лет. / Вестник Смоленской медицинской академии/ 2010. №2 стр 86.
15. Манрикан М. Е. Анализ результатов медико-социологического опроса населения Армении по проблемам стоматологической профилактики. /Проблемы стоматологии/ 2017. Т. 13 № 4.
16. Маслак Е. Е., Каменнова Е. Н., Каменнова Т. Н., Афонина И. В. Развитие кариеса зубов, и гигиена полости рта у детей раннего возраста. /Бюллетень Волгоградского научного центра /РАМН /2010.
17. Мирчук Б.Н. Кариес с профилактическая эффективность терапевтического комплекса сопровождения

- ортодонтического лечения детей с начальным кариесом зубов, /Одесса, /2011 ст.11.
18. Нагаева М.О., Куман О.А., Лебедев С.Н., Ронь Г.А. Экспертный ситуационный анализ стоматологической заболеваемости населения Тюменской области – основа для разработки региональной программы первичной профилактики. /Проблемы стоматологии/. России, г. Екатеринбург 2017, т. 13, № 4, ст 65.
 19. Персин Л.С., Елизарова В.М., Дьякова С.В. Стоматология детского возраста. Изд. М.;Медицина, 2003. ст.640.
 20. Пында М.Я. Влияние характера питания на развития кариеса у 6-летних детей, проживающих в условиях дефицита фтора в питьевой воде./стоматология/Украина.2012.ст 59.
 21. Размахнина Е.М., Киселёва Е.А. Прогнозирование риска развития кариеса у детей 8-11 лет /Мать и дитя в Кузбассе/. №2(61) 2015.
 22. Русаков С.В., Изюмов Р.И., Свистков А.Л., Гилева О.С., Муравьева М.А. Математическое моделирование кариозных процессов, протекающих в зубной эмали, и процесса лечения начального кариеса по технологии ICON С.В./ Российский журнал биомеханики/. 2013. Т. 17, № 2 (60): 93–106.
 23. Сокольская.О.Ю., Бимбас Е.С. Исследование местных Кариесогенных факторов, связанных с гигиеной полости рта, у детей 3 – 10 лет. / Actual problems of stomatology / Россия.2013. № 1.
 24. Смоляр Н.И., Безвушко Э.В., Маргвелашвили М., Маргвелашвили В., Гигинейшвили Е., Каландадзе М., Леус П.А. Сравнительные данные европейских индикаторов стоматологического здоровья детей школьного возраста в избранных городах Беларуси, Грузии и Украины / Актуальні проблеми сучасної медицини/ 2013. Том 15, Випуск 3(51). ст 47.
 25. Старовойтова Е.Л., Антонова А. А., Стрельникова Н. В., Лемещенко . В.Е. Современные тенденции прорезывания временных зубов у детей в Хабаровске. Россия. /Стоматология/ 2011. ст 54.
 26. Al-Malik M.I., Rehbin Y.A. Prevalence of dental caries, severity, and pattern in age 6 to 7-year-old children in a selected community in Saudi Arabia. J Contemp Dent Pract 2006;7(2):46-54.

ПРЕДГРАВИДАРНАЯ ПОДГОТОВКА И ГЕНОФОНД НАЦИИ**З. А. Дусчанова**

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской Академии, Ургенч, Узбекистан

Ключевые слова: предгравидарная подготовка, беременность, фолиевая кислота, здоровый ребёнок.**Таянч сўзлар:** хомиладорликка тайёргарлик, хомиладорлик, фолат кислота, соғлом авлод.**Key words:** pregravid preparation, pregnancy, folic acid, healthy child.

Предгравидарная подготовка включает в себя комплекс мероприятий, направленных для подготовки супружеских пар к полноценному зачатию, вынашиванию беременности и рождению здорового ребенка, а также сохранить здоровый генофонд нации. Проведение предгравидарной подготовки рекомендовано женщинам, планирующим беременность, с жалобами и без них, пациенткам с бесплодием, при наличии невынашивания беременности в анамнезе. Комплекс мероприятий, направленных на подготовку женщины к беременности, включает в себя сбор анамнеза, клинико-лабораторное обследование с целью выявления экстрагенитальных и гинекологических заболеваний, а также комплексное лечение, если оно необходимо.

ХОМИЛАДОРЛИККА ТАЙЁРГАРЛИК ВА МИЛЛАТ ГЕНОФОНДИ**З. А. Дусчанова**

Тошкент Тиббиёт Академияси Урганч филиали, Урганч, Ўзбекистон

Хомиладорликка тайёргарлик – ўз ичига комплекс чора-тадбирларни олиб, эр-хотин жуфтлигини тўлақонли хомилани уруғлантиришга, уни муддатида туғилиши ва соғлом фарзанд кўриш, шу билан биргалликда соғлом миллат генофондини сақлашга қаратилгандир. Барча хомиладорликни режалаштираётган аёлларга унинг шикоятлари бор йўқлигидан қатъий назар, бепуштлиги бўлган ёлларда ва агар анамнезида асоратли хомиладорлик бўлган барча аёлларга хомиладорликка тайёрланиш тавсия этилади. Хомиладорлик учун аёлни тайёрлашга қаратилган қатор тадбирлар экстрагенитал ва гинекологик касалликларни аниқлаш учун керак бўладиган анамнез, клиник ва лаборатория текширувини, шунингдек, зарур

PREGRAVID PREPARATION AND NATIONS GENOFUND**Z. A. Duschanova**

Urgench branch of the Tashkent Medical Academy, Urgench, Uzbekistan

Pregravid preparation includes a set of activities aimed at preparing married couples for full conception, bearing a pregnancy and having a healthy child, as well as preserving the nation's healthy gene pool. Pregravid preparation was recommended for women planning pregnancy with and without complaints; patients with infertility, in the presence of miscarriage in history. A set of measures aimed at preparing a woman for pregnancy, includes collecting anamnesis, clinical and laboratory examination to identify extragenital and gynecological diseases, as well as comprehensive treatment, if necessary.

Предгравидарная подготовка (лат. Gravid – беременная, pre – предшествие) необходима обоим будущим родителям, поскольку они в равной мере обеспечивают эмбрион генетическим материалом и несут сопоставимую ответственность за здоровое зачатие и рождение здорового ребенка. В настоящее время вопросам плановой подготовки супружеских пар к беременности и родам уделяется большое внимание. Согласно данным литературы, более 40% беременностей являются незапланированными.

В зарубежные гинекологические клиники с целью подготовки к предполагаемой беременности обращается каждая 3–4-я супружеская пара. Количество супружеских пар, решающих аналогичные проблемы в нашей стране, намного ниже, что связано с отсутствием знаний о программах предгравидарной подготовки, как у врачей акушеров-гинекологов, так и у пациенток. Здоровье ребенка начинает формироваться во внутриутробном периоде и во многом определяется здоровьем родителей и течением беременности.

Оценка факторов риска и коррекция нарушений – это лучший способ снижения акушерских и перинатальных осложнений: материнской и перинатальной смертности, материнской и неонатальной заболеваемости, распространенности врожденных пороков развития (ВПР) и хромосомных аномалий у плода, частоты самопроизвольных выкидышей и

преждевременных родов, а также социальных и экономических для общества, связанных с выхаживанием и реабилитацией недоношенных детей и детей-инвалидов, что нарушает генфонд нации.

Общие положения предгравидарной подготовки

- Рационально запланированная беременность значительно снижает вероятность рождения детей с пороками развития (ВПР) такими как: дефектами нервной трубки (ДНТ), пороками сердца и хромосомными аномалиями.

- Коррекция дефицита витаминов и минералов значительно улучшает состояние здоровья будущей матери.

- Предгравидарное консультирование – врачи акушеры-гинекологи должны проводить всем женщинам репродуктивного возраста при любом визите.

- Предгравидарное обследование и коррекция выявленных заболеваний женщины снижают риск осложнений беременности, родов и послеродового периода.

- В интересах сохранения здоровья матери и ребенка интергестационный интервал должен составлять не менее 2-2,5 года. При наличии экстрагенитальных заболеваний оптимальная длительность интергестационного интервала зависит от сроков их компенсации. Единственный путь гарантированного обеспечения оптимального периода между беременностями – рациональная контрацепция.

- Наилучший период для наступления последующей беременности после самопроизвольного аборта до 12 нед., 3-6 мес.

- Акушерский и перинатальный риски минимальны у пациенток в возрастной группе 19-35 лет; беременность и роды у женщин моложе 19 и старше 35 лет сопряжены с повышением вероятности различных осложнений для матери и плода.

Этапы предгравидарной подготовки:

I. Определение состояния здоровья будущих родителей и оценка факторов риска: сбор анамнеза, физикальное обследование, лабораторный скрининг.

II. Профилактические мероприятия: планирование беременности, коррекция образа жизни (питания, веса, физической активности), отказ от вредных привычек, коррекция витаминного и минерального баланса.

III. Дополнительные лечебно-профилактические мероприятия у женщин с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом и экстрагенитальными заболеваниями.

Возраст женщины достоверно влияет на степень акушерского риска. Беременность в возрасте 15-19 лет сопряжена с повышенным риском анемии, преждевременных родов и преэклампсии в сравнении с беременными в возрасте 20-35 лет. Беременные старше 35 лет еще более подвержены акушерскому риску, в том числе АГ, гестационного диабета, отслойки плаценты. Риск материнской смертности в 35 – 39 лет в 2,5 раза выше, а после 40 лет – в 5,3 раза выше, чем женщин 20-30 лет. После 35 лет увеличивается риск ВПР и хромосомных аномалий плода.

В целом около 2–3% всех детей рождаются с различными аномалиями развития. Консультацию генетика при планировании беременности необходимо настоятельно рекомендовать супругам, имеющим в настоящем или предыдущих браках ребенка с ВПР или наследственными заболеваниями, а также при выявлении аномального кариотипа в остатках плодного яйца после досрочного прерывания беременности.

Регулярное измерение артериального давления позволяет выявить женщин с артериальной гипертензией и включить их в группу риска осложнений беременности: преэклампсии, преждевременной отслойки плаценты, ЗВРП, преждевременных родов.

Правильный образ жизни (питания, веса, физической активности)

Соблюдение режима дня, умеренные физические нагрузки, исключение стрессов и сбалансированный режим питания являются наиболее важными аспектами эффективности прегравидарной подготовки.

Ожирение (ИМТ>30кг/м²), ассоциировано со снижением фертильности и пациенткам

с ожирением рекомендована редукция массы тела путем коррекции питания, увеличения физической нагрузки и медикаментозной терапии. В противном случае значительно повышается риск таких осложнений беременности, как АГ, преэклампсия, гестационный сахарный диабет, аномалии родовой деятельности, кесарево сечение, послеоперационные осложнения, а также хромосомные аномалии у плода. Недостаточное питание вызывает дефицит витаминов, электролитов, приводит к сердечно-сосудистым и желудочно-кишечным заболеваниям, а также ассоциировано с высоким перинатальным риском (недоношенность, низкий вес при рождении, микроцефалия), поэтому перед планированием беременности, женщинам с низким ИМТ, необходимо повышение веса до достижения ИМТ >19 кг/м² и более.

Следует обсудить с обоими будущими родителями негативное влияние табакокурения (в том числе пассивного вдыхания табачного дыма), злоупотребления алкоголем, употребления наркотических средств на сперматогенез, оогенез, возможность зачатия, вынашивание и исход беременности.

Профилактика резус-конфликта

Резус-конфликт возникает при беременности резус-отрицательной матери резус-положительным плодом, зачатым от резус-положительного мужчины. Согласно Приложению №17 к приказу МЗ Республики Узбекистан №137 от 18.05.2012, женщину следует информировать о необходимости ежемесячного контроля резус-АТ в крови с 12 недель, при отсутствии иммунизации в 28 недель и в первые 72 часа после родов.

Приём витаминов и микроэлементов

Всем женщинам планирующим беременность, обязателен прием фолиевой кислоты в суточной дозе 400-800 мкг не менее чем за 1 мес. до наступления беременности и до 12 недель беременности по 1мг/сут. Дефицит фолатов вызывает нарушение эмбриогенеза и формирование ВПР у плода, в том числе ДНТ. В европейских странах частота ДНТ составляет 100 на 100 000 новорожденных, в странах Латинской Америки достигает 500, в России – 200-300.

Также следствием дефицита фолатов являются аномалии конечностей, ушей, мочевыделительной системы, расщелина верхнего неб, омфалецеле, часто диагностируют пороки сердечно-сосудистой системы.

Назначение фолатов в составе витаминно-минеральных комплексов (Элевит Пронаталь, содержащий 800 мкг фолиевой кислоты) также эффективно снижает риск пороков развития у плода. Сочетанное применение фолиевой кислоты с другими витаминами группы В (В6, В12) улучшает метаболизма фолатов в организме, обеспечивая деятельность ферментов фолатного цикла, что особенно важно у женщин, которые имеют нарушения их функции вследствие генетического полиморфизма.

Мужчинам в период планирования зачатия ребенка, также как и будущей матери, рекомендовано принимать профилактическую дозу фолиевой кислоты, которая влияет на количество и генетическое качество сперматозоидов. Регулярное употребление фолиевой кислоты препятствует анеуплоидии, которая может быть причиной бесплодия, выкидышей и рождения детей с синдромом Дауна, Шерешевского-Тернера, Клайнфельтера и др.

Всем женщинам планирующим беременность, необходим дополнительный прием йода. При проживании в эндемичном по йододефициту районе рекомендуется доза 200 мкг/сут. В популяциях с йододефицитом отмечается высокий уровень эндемического кретинизма, врожденных заболеваний щитовидной железы. Дополнительный прием препаратов йода в периконцепционный период снижает показатели неонатальной и младенческой смертности и улучшает психосоматическое развитие детей после рождения.

Заключение. Таким образом, предгравидарная подготовка способствует наступлению беременности с оптимальными показателями, предупреждает развитие гестационных осложнений и позволяет улучшить перинатальные исходы, и тем самым улучшает здоровье будущего поколения.

Использованная литература:

1. Бахарева И.В. РМЖ. Рубрика: Гинекология Акушерство. Мать и дитя №12 от 13.06.2017 стр. 889-894.
2. Овсянникова Т.В. Предгравидарная подготовка пациенток с воспалительными заболеваниями женских половых органов. “Эффективная фармакотерапия. Акушерства и гинекология” №3 (28) 2013
3. Пустотина О.А. Прегравидарная подготовка. Медицинский совет №13, 2017. Стр. 64-69.
4. Пустотина О.А. Прегравидарная подготовка женщин с невынашиванием беременности в анамнезе. Медицинский совет №04, 2016. Стр. 130-136.
5. Приказ Министерства Здравоохранения Республики Узбекистан №137 от 18.05.2012. Об организации и обеспечения антенатального ухода и оказания медицинской помощи беременным в учреждениях первичной медико-санитарной помощи.
6. Радзинский В.Е., Пустотина О.А. Планирование семьи в 21 веке. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.Стр. 17.
7. Радзинский В.Е. Предгравидарная подготовка: клинический протокол. М.: Редакция журнала Status Praesens, 2016.80с.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Для направления статьи в редакцию необходимо представить:

1. Сопроводительное письмо от учреждения, в котором выполнена работа.
2. Рецензия на статью, с подписью рецензента и заверенная печатью.
3. Распечатанный вариант статьи в одном экземпляре.
4. Электронный вариант статьи на CD диске либо отправлен по электронной почте.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ

1. На первой странице статьи должна быть виза руководителя и печать направляющего учреждения, на последней странице - подпись всех авторов с указанием имени и отчества, фамилии, ученой степени, звания, почтового адреса, контактного телефона и адреса электронной почты для переписки.
2. В начале статьи указывают: название, инициалы и фамилии авторов, наименование учреждения, где выполнена работа (без сокращений).
3. Текст печатается на одной стороне листа А4, шрифт Times New Roman, размер 12, с одинарным интервалом между строк, ширина полей 2 см, в текстовом редакторе WORD.
4. Структура оригинальной статьи должна быть следующей: введение, материалы и методы, результаты и их обсуждение, заключение или выводы, список цитируемой литературы.
5. Таблицы должны иметь заголовки. В тексте следует указать ссылку на таблицу, не допускается повторение данных, приведенных в ней.
6. Иллюстрации (фотографии, рисунки, схемы) должны быть контрастными и четкими. Допускается оформление иллюстраций в формате JPEG. Подписи к ним оформляются в порядке нумерации на отдельной странице. В тексте следует указать ссылку на иллюстрацию.
7. Формулы (физические, математические, химические) визируются авторами на полях.
8. Сокращения, кроме общепринятых (физических, химических, математических) величин не допускаются. В статье должна использоваться система единиц СИ. Аббревиатуры в названии статей не допускаются, а в тексте они должны расшифровываться при первом упоминании.
9. К статьям необходимо приложить рефераты и ключевые слова на русском, узбекском и английском языках с указанием названия, авторов, организации как на первой странице. Текст реферата объемом не более 150 слов должен отражать основные положения статьи.
10. Все статьи должны иметь УДК.
11. Для статей в рубрику "Обзор литературы" и "Случай из практики" реферат не обязателен.
10. В списке литературы цитируемые авторы перечисляются в алфавитном порядке (сначала на русском, затем на иностранных языках). Ссылки на авторов в тексте приводятся в квадратных скобках с указанием их порядкового номера, согласно списку. При составлении списка литературы указываются: для книг - *пример*: Ревич Б.А. «Горячие точки» химического загрязнения окружающей среды и здоровье населения России. М., 2007. 192 с.; для журнальных статей - *пример*: Аюпова Ф.М. Иммунологические аспекты воспалительных заболеваний гениталий у девушек с хроническим пиелонефритом // Медицинский журнал Узбекистана. 1996. №4. С. 86-88.; для статей из сборников - *пример*: Громбах С.М. Актуальные вопросы изучения состояния здоровья детей и подростков // Проблемы охраны здоровья детей дошкольного и школьного возраста. М., 1981. С. 9-19.; для авторефератов диссертаций - *пример*: Мартыш Н.С. Применение эхографии в ряде гинекологических заболеваний детей и юношеского возраста // Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1984. 18 с. Ответственность за правильность и достоверность данных, приведенных в списке литературы, возлагается на авторов. Статьи оформленные не по стандарту к публикации не допускаются.
11. Объем статей для рубрик "Клинические исследования", "Экспериментальные исследования", "Обзор литературы" и "Лекции" не должен превышать 8-10 страниц, включая таблицы, иллюстрации и список литературы. Для рубрик "Обмен опытом" и "Случай из практики" - не более 4-5 страниц.
12. Все материалы, присланные для публикации, согласно требованиям ВАК Республики Узбекистан, будут проверяться на плагиат.
13. Редакция оставляет за собой право редактировать, исправлять и сокращать статьи, без искажения их сути. Статьи, ранее опубликованные или направленные в другие журналы, не принимаются. Статьи не соответствующие настоящим требованиям рассмотрению не подлежат. Рукописи авторов не возвращаются.