

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

УДК 616.34-008.14.15-036

doi: 10.52888/0514-2515-2023-359-4-117-125

М.К. Гулов¹, З.М. Нурзода¹, К.Р. Рузбойзода², С.Г. Ализаде², Б.И. Сафаров¹

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ И ЭТИОПАТОГЕНЕЗА ХРОНИЧЕСКОГО ТОЛСТОКИШЕЧНОГО СТАЗА

¹ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино», кафедра общей хирургии №1 имени профессора Каххаров А.Н.

²ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино», кафедра хирургических болезней №1 имени академика Курбонов К.М.

Нурзода Зоирджон Мирахмад – к.м.н., доцент кафедры общей хирургии №1 имени профессора Каххаров А.Н. ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино»; Тел.: +992881908181; E-mail: zoirjon.nurzoda.81@mail.ru

В данной работе приведен обзор литературных данных, в которых освещены основные вопросы этиологии и патогенеза хронического толстокишечного стаза, начиная от эпохи Авиценны и до современных взглядов. Приведены разнообразные классификации, охватывающие все тонкости полиэтиологической проблемы, и факторы риска, способствующие развитию столь тяжелой патологии.

Ключевые слова: хронический толстокишечный стаз, классификация, этиология, патогенез.

M.K. Gulov¹, Z.M. Nurzoda¹, K.R. Ruziboyzoda², S.G. Alizade², B.I. Safarov¹

SOME ISSUES OF CLASSIFICATION AND ETIOPATHOGENESIS OF CHRONIC COLONIC STASIS

¹State Educational Institution Avicenna Tajik State Medical University, Department of General surgery №1 named after professor A.N. Kakhkharov

²State Educational Institution Avicenna Tajik State Medical University, Department of Surgical diseases №1 named after academician Kurbonov K.M.

Nurzoda Zoirjon Mirahmad - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of General Surgery №1 named after Prof. Kakhkharov, SEI Avicenna Tajik State Medical University; Tel: +992881908181; E-mail: zoirjon.nurzoda.81@mail.ru

This paper presents a review of the literature, which covers the main issues of the etiology and pathogenesis of chronic colonic stasis, starting from the the era of Avicenna to modern views. Various classifications are provided, covering all the nuances of this polyetiological problem, and risk factors that contribute to the development of such a severe pathology.

Keywords: chronic colonic stasis, classification, etiology, pathogenesis.

Хронический толстокишечный стаз (ХТКС) или колостаз сегодня является одной из наиболее актуальных проблем в области колопроктологии. Пациенты, страдающие ХТКС, занимают второе место в структуре заболеваемости вслед за геморроем [7].

Хронический толстокишечный стаз, именуемый по-другому как запор, констипация, обстипация, характеризуется стойкими или интермиттирующими расстройствами опорожняющей функции толстого кишечника. Колостаз считается хрониче-

ским, если он продолжается на протяжении более 12 недель (не обязательно подряд) в течение 6 месяцев [9].

ХТКС является распространенной гетерогенной патологией, которая встречается у людей различных возрастных категорий с тенденцией к увеличению частоты заболеваемости по мере увеличения возраста. Факторами, которые приводят к развитию данного заболевания, являются малоподвижный образ жизни, большое количество приводящих к данному состоянию патологий, а

также чрезмерный прием слабительных средств [20, 31].

Описания хронического толстокишечного стаза приводились ещё в египетских манускриптах, а также в работах целителей древней Эллады. При этом, по-прежнему, остаётся нерешённым ряд вопросов относительно причин развития толстокишечного стаза, его диагностики и способов терапии. По данным литературы, данная патология встречается у 30-50% взрослых людей, причем среди лиц в возрасте более 60 лет частота встречаемости ХТКС достигает 60% случаев. Данная патология также может встречаться и среди лиц юношеского и молодого возраста, прежде всего среди женского пола, доля которых преобладает и в общей частоте встречаемости ХТКС [4, 36].

Последние десятилетия при выборе оптимального метода лечения большой интерес у исследователей вызывает изучение вопросов классификации и этиопатогенеза ХТКС [6].

С целью формирования общего подхода к определению хронического колостаз, ведущие гастроэнтерологи и колопроктологи приняли решение разработать критерии для диагностики функциональных нарушений органов пищеварения, получившие название «Римские критерии». Данные критерии трижды были пересмотрены в 1988, 1999 и 2006 годах. В результате, согласно III пересмотру, хронический колостаз устанавливается при обнаружении двух или более из следующих симптомов [15]:

- снижение частоты стула (не более 3 раз в течение недели);
- избыточная плотность, сухость и фрагментация кала (по виду похож на «овечий»), вызывающая повреждения в анальном канале (эти симптомы присутствуют более чем в 25% случаев дефекации);
- чувство неполного опорожнения кишечника после совершенного акта дефекации (отмечается более чем в 25% случаев дефекации);
- ощущение наличия блока во время натуживания и опорожнения прямой кишки (так называемая аноректальная обструкция, отмечается более чем в 25% случаев дефекации);
- необходимость в совершении сильных потуг, несмотря на мягкость консистенции прямокишечного содержимого и наличие позывов к дефекации, иногда требующие удаления содержимого с помощью пальцев из прямой кишки и др. (отмечается более чем в 25% случаев дефекации);

- редкое естественное опорожнение без применения слабительных препаратов.

Все, наиболее часто встречаемые в клинической колопроктологии, факторы риска развития хронического колостаз, либо его причины, можно классифицировать в отдельные группы [8, 27]:

1) Образ жизни, который характеризуется неправильным питанием, недостаточным приемом пищи или жидкости, а также неправильным ритмом питания, оттягивание позывов на стул и чрезмерный прием слабительных препаратов;

2) Лица пожилого возраста и женщины;

3) Неврогенные факторы, связанные с определенными заболеваниями, такими как язвенная болезнь, хронический холецистит, воспалительные заболевания 12-перстной кишки, нефролитиаз, последствия патологически возникших висцеро-висцеральных рефлексов, а также ряд неврологических патологий, в том числе рассеянный склероз, расстройства кровообращения по церебральным сосудам, опухолевые поражения и травмы головного и спинного мозга;

4) Гипокинетический или спастический запор, обусловленный органическим поражением ЦНС;

5) Заболевания органов тазового дна (ректоцеле, нарушение координации мышц тазового дна при дефекации);

6) Рефлекторный фактор (дискинезия толстого кишечника при различных патологиях, включая патологии пищеварительной системы);

7) Патологии ЦНС органического характера (миопатия, невриты, миелиты);

8) Инфекционные заболевания (в том числе и перенесенные ранее);

9) Механические причины, связанные с появлением барьера при прохождении содержимого по кишечнику;

10) Пороки развития толстого кишечника (долихосигма, синдром Пайра, болезнь Гиршпрунга, coesum mobile, висцероптоз и т.д.);

11) Токсические факторы, связанные с отравлениями химическими и органическими веществами;

12) Заболевания эндокринной системы (патологии гипофиза, гиперэстрогенизм, тиреотоксикоз, сахарный диабет, гиперпаратиреоз, хроническая недостаточность коры надпочечников, феохромоцитомы);

13) Психические факторы, обусловленные депрессией, ограничением себя в приеме пищи, случаи сексуального насилия);

14) Лекарственные факторы, обусловленные приёмом лекарственных средств (миорелаксантов, ганглиоблокаторов и т.д.), а также из-за нарушений водно-электролитного обмена (в виду большой потери жидкости, дефицита витаминов В и К, холестаза).

По стадии ХТКС:

- Компенсированная стадия – не отхождение стула на протяжении 3-х суток (коррекция диеты), боли в животе возникают редко;
- Субкомпенсированная стадия – не отхождение стула на протяжении 5-7 суток (коррекция консервативными методами и диетой), наличие отдельных внекишечных проявлений заболевания;
- Декомпенсированная стадия – не отхождение стула на протяжении 7 суток и более (приходится применять очистительные клизмы), и боли в животе с многочисленными внекишечными проявлениями, аутоинтоксикацией, длительной потерей трудоспособности.

С точки зрения патофизиологии, т.е. механизма развития, все формы толстокишечного стаза можно подразделить на кологенные, проктогенные и смешанные [16, 29].

Кологенный толстокишечный стаз связан с ослаблением пассажа по толстому кишечнику.

Проктогенный колостаз характеризуется расстройствами отхождения каловых масс, то есть проблемами с дефекацией, известными как «обструкция выхода». Под проктогенным запором понимается ряд самостоятельных патологий, которые прямо приводят к нарушению отхождения каловых масс. Очень часто на фоне функциональных расстройств возникают анатомические изменения на задних участках тазового дна, сопровождаясь развитием ректоцеле, ректальный пролапс, пролапс задней стенки влагалища и сигмоидоцеле [32].

Известные на сегодняшний день классификации запоров, которые определяют причинные факторы их развития, можно подразделить на 3 отдельные группы [14]:

- 1) классификации, основанные на этиологическом факторе;
- 2) классификации, основанные на патогенетическом факторе;
- 3) классификации, основанные на уровне стаза в толстом кишечнике (топографический фактор).

Проблема хронического толстокишечного стаза привлекала внимание исследователей еще с древних времен. Так, в работе Абуали ибн Сины (980-1037), древневосточного врача и ученого, «Ка-

нон врачебной науки», отдельно приведена глава в которой описываются «явления, связанные с задержанием и опорожнением». В этой главе достаточно точно отражены основные аспекты современного понимания причин и механизмов развития хронического колоностаза [8]. Если переформулировать приведенные в данной главе утверждения с использованием современной медицинской терминологии, то сможем получить полное описание механизмов развития запоров. Возникновение запоров связано с нарушением пассажа по толстой кишке в отдельных участках, ослаблением мышечного тонуса толстой кишки, сильным сопротивлением находящегося в состоянии спазма анального сфинктера, а также уменьшением диаметра ободочной кишки органического генеза либо вследствие её дисфункции, образованием плотных каловых камней и исчезновением потуг. На сегодняшний день, все указанные Авиценной составляющие механизма развития запоров не утратили свою значимость.

Выделяют два вида возникновения нарушения моторной функции толстой кишки у больных с ХТКС [10, 36]. Первый вариант заключается в снижении частоты высокоамплитудных пропульсивных сокращений. Пассаж содержимого по кишечнику осуществляется за счет этих перистальтических сокращений. Однако, при исчезновении таких сокращений в правых отделах толстой кишки происходит задержка каловых масс в ободочной кишке [1, 25]. Второй вид ХТКС заключается в появлении функционального барьера либо в возникновении сопротивления, которые препятствуют нормальному продвижению содержимого по толстой кишке и связаны с расстройствами моторно-двигательной функции кишечника в дистальных его отделах [2].

В развитии патогенеза ХТКС играет определенную роль нарушение электролитного равновесия. Нередко при таком состоянии отмечается гипонатриемический гипохлоремический ацидоз и увеличение концентрации азота в крови, что наиболее ярко выражено у больных с декомпенсированными формами толстокишечного стаза [17, 26].

При ХТКС возникают условия, которые способствуют раздражению в течение длительного периода времени прямокишечных рецепторов. В результате этого сначала происходит ослабление моторной функции толстого кишечника, а затем нарушаются рефлекторные цепи и исчезает ответная реакция со стороны рецепторов в виду их атрофии. В итоге развивается вторичный энкопрез

[3, 35], который, по всей видимости, связан с серотонинергическими механизмами [37].

Некоторые ученые полагают, что врожденные нарушения со стороны нервного аппарата толстокишечной стенки становятся причиной ослабления пассажа содержимого по кишечнику [30]. При этом указывается, что ослабление пассажа обусловлено врожденными нарушениями нервного аппарата всей пищеварительной системы, что и приводит к нарушению моторно-двигательной функции всех её участков. Первичные функциональные расстройства гладкой мускулатуры, или же нервных структур кишечника связаны, главным образом, со сбоем генетических механизмов дифференциации и перемещения компонентов мышц [26] либо нейронов, а также с инициальным нарушением функциональной активности интерстициальных клеток Каджала, которые играют роль пейсмекера, регулирующего частоту и темп сокращений гладкой мускулатуры кишечника.

При изучении литературных данных о клинико-морфологических особенностях ХТКС можно сделать вывод, что некоторые проявления данного заболевания связаны с изменениями в строении соединительной ткани толстокишечной стенки, как в количественном, так и в качественном аспекте. В исследовании была изучена степень влияния дисплазии соединительной ткани на состояние структуры и функции ободочной кишки у 130 больных с диагностированным синдромом раздраженного кишечника. Было установлено, что дисплазия является фактором, усиливающим клинические проявления, связанные с повышенной чувствительностью прямой кишки, снижением качества жизни, присоединением депрессивной и ипохондрической реакции на патологию, а также более тяжелыми вегетативными нарушениями и тревогой, которые имеют конституциональный характер [28].

У пациентов с чрезмерной подвижной ободочной кишкой, часто наблюдается колоноптоз, который является наиболее распространенным висцеральным проявлением. Исследование, проведенное среди 112 больных, выявило, что колоноптоз является врожденной аномалией фиксации кишечника, которая связана с соединительнотканной дисплазией и предрасполагает к развитию висцеральной гиперчувствительности прямой кишки. К ведущим симптомам колоноптоза относятся боли в животе, которые характерны синдрому раздраженного кишечника, а также задержка стула. Следовательно, соединительнотканная дисплазия

влияет на структуру и функциональную активность толстой кишки [33].

В последние несколько лет при изучении особенностей патогенеза медленно-транзитного толстокишечного стаза большой интерес представляет исследование механизмов регуляции функциональной активности толстого кишечника. При этом, помимо нервных регуляторных механизмов в функционировании толстого кишечника немаловажную роль играют регуляторные пептиды и нейротрансмиттеры [18], активность которых может вызывать нарушение прохождения кишечного содержимого. На уровне энтеральной нервной системы усиление активности моторной функции кишечника происходит при непосредственном участии различных веществ, таких как ацетилхолин, нейротензин, серотонин и др. Гастрин играет роль в формировании гастроколитического рефлекса [24]. Существуют также вещества, такие как оксид азота, соматостатин и другие биологически активные вещества [21], которые замедляют пассаж содержимого кишки путем вызывания релаксации гладких мышц.

У пациентов с ХТКС наблюдается увеличение числа энтерохромаффинных и иных эндокринных клеток, расположенных в слизистой оболочке левых отделов толстого кишечника, но при этом содержание гормонов в них ниже нормального уровня [29]. У пациентов с ХТКС отмечается уменьшение количества эндокринных клеток, которые вырабатывают серотонин и глюкагон, а также снижение уровня вазоактивного интестинального пептида. Одним из этиологических факторов развития ХТКС считается изменение уровня концентрации серотонина в мышечной стенке толстой кишки [22].

У пациентов с ХТКС наблюдается увеличение показателей содержания серотонина в слизистой кишечнике, но при этом не было обнаружено наличие корреляционной связи с уровнем концентрации серотонина в подслизистом слое и мышечной оболочке кишечной стенки. Такая неравномерная концентрация серотонина в кишечной стенке может способствовать изменению активности нервных импульсов и снизить количество пропульсивных сокращений [27].

Вазоинтестинальный пептид является одним из ключевых факторов, вызывающих релаксацию гладкомышечных структур кишечника за счет снижения их тонуса, что происходит под влиянием центральной нервной системы [36]. Соматостатин оказывает подавляющее влияние на двигательную

активность кишки, блокируя ее стимулирующие факторы, такие как мотилин, серотонин и др. [33]. Высокие уровни соматостатина, обнаруженные в крови пациентов с ХТКС, могут приводить к ослаблению пассажа [25].

Эндогенная опиоидная система, особенно относящиеся к ней энкефалины и эндорфины, занимают особое место в процессах регуляции двигательной функции кишечника, благодаря присутствию их рецепторов не только в гладкомышечных клетках, но и в нейронах энтеральной нервной системы [34]. Возможным фактором развития хронического колоностаза может являться нарушение в выработке эндогенных опиоидов. У пациентов с ослабленным пассажем содержимого по толстой кишке наблюдается уменьшение плотности нейронов, содержащих лейэнкефалины, при сохранении нормального уровня содержания метэнкефалинов и динорфинов в нервных волокнах. Возможно, что запор может развиваться при ослабленном воздействии энкефалинов на функциональную деятельность ингибиторных нейронов [31].

По данным ряда авторов, удлинение участка толстого кишечника, которое наблюдается в 40% случаев, может являться одной из причин развития ХТКС [12]. Некоторые ученые считают долихоколон аномалией развития и относят его к отдельному заболеванию, в то время как другие исследователи не считают данную патологию аномалией развития [23].

У пациентов с долихоколон клинические проявления ХТКС не ограничиваются только признаками непроходимости толстой кишки, а также включают «внекишечные» проявления, которые могут выйти на первый план. У пациентов с долихоколоном часто наблюдаются жалобы на быструю утомляемость, появление ощущений неприятного вкуса во рту, тошноту и ослабление аппетита. У них также может быть обложенный язык и вздутый живот. При хроническом запоре пациенты могут иметь болезненную кожу желтоватого цвета с коричневым оттенком. Кроме того, у них часто выявляют умеренную анемию и снижение уровня содержания в организме витаминов [19].

Долихомегаколон также относится к числу главных причин ослабления пассажа по толстой кишке и развития ХТКС. Большая частота встречаемости данного заболевания среди жителей развитых стран (достигающая 30-40% случаев) свидетельствует о его связи с болезнями цивилизации. на долю долихомегаколон в общей структуре всех пороков развития толстой кишки приходится

до 11% случаев. Изучение этого заболевания сопряжено наличием ряда объективных сложностей, таких как трудность диагностики, терапии и не до конца изученные аспекты его этиопатогенеза [11].

При обсуждении ХТКС необходимо отметить врожденную форму мегаколона, которое представляет собой патологическое увеличение толстокишечного просвета, которое может охватывать как отдельный её участок, так и всю ее протяженность. В XVII веке известный голландский ученый F. Ruysch впервые описал данное заболевание, когда при аутопсии 5-летнего ребенка обнаружилось наличие расширения участков толстой кишки. Описание же мегаколона у взрослых было сделано другим итальянским ученым С. Fawalli, который в 1846 году в журнале «Gazetta medica di Milano» привел результаты своего наблюдения увеличения диаметра отделов толстого кишечника у взрослого пациента мужского пола [10].

Согласно литературным данным, при наличии долихосигмы (удлинение сигмовидной кишки толстого кишечника и ее брыжейки в длине без изменения диаметра просвета), причиной развития ХТКС следует считать несоответствие диаметра и длины толстого кишечника объему кишечного содержимого. В зависимости от положения кишки в брюшной полости и ее размеров выделяют S-образную, однопетлистую, двупетлистую и многопетливую сигмовидную кишку. Ухудшение пассажа содержимого по кишечнику связано с нарушением координации перистальтики и нестабильной её работой, из-за чего требуется дополнительное напряжение для опорожнения кишечника. В случае присутствия таких аномалий пациенту требуется более пристальное внимание к своему питанию, так как достаточное количество содержимого необходимо для нормального прохождения пищевого комка через толстую кишку [13].

Описание изолированной формы висцероптоза и его лечения было предложено в 1905 году немецким ученым Эрвином Пайром. Это состояние характеризуется перегибом толстой кишки в области селезеночного угла и сопровождается специфическими симптомами. Пациенты испытывают приступообразные боли, связанные с чрезмерным скоплением газов либо каловых масс в данной зоне, а также ощущение давления или наполненности в левой подреберной области, дискомфорт в области сердца, тахикардию, одышку и боль, распространяющуюся в плечо или межлопаточную область. Различные ученые по-разному описывают данную аномалию. Ряд исследователей [11] рассма-

тривают это как нарушение в развитии, связанное с патологической фиксацией брыжейки толстой кишки во время внутриутробного периода, в то время как другие считают его частью общего висцероптоза. Данное состояние стали именовать как «синдром Пайра». По причине укорочения связки, которая обеспечивает фиксацию селезеночного угла толстой кишки к диафрагме, происходит изгиб кишечника в этой зоне с образованием «двустволки» Пайра. Узкое место в кишечном просвете осложняет пассаж содержимого по кишечнику. С развитием патологического состояния возникает дилатация слепой кишки и нарушение работы илеоцекального клапана. Обратный заброс кишечного содержимого приводит к развитию воспалительного процесса в тонком кишечнике. Растяжение стенки кишки приводит к возникновению характерной боли. Всасывание токсинов из кала способствует развитию эндотоксикоза. При наступлении стадии декомпенсации патологии могут потребоваться резекционные операции на ободочной кишке либо лапароскопическое низведение селезеночного изгиба ободочной кишки [23].

Сэр William Arbuthnot Lane был известным шотландским медиком и ученым, который в начале XX века впервые привел описание рефрактерного хронического колостаз у женщин. Ученый при этом отметил наличие специфических признаков при данной патологии. Кроме того, Лейн первым рекомендовал необходимость проведения оперативного лечения при данной патологии. В знак признания его вклада в медицину, это состояние стало известно за рубежом как «болезнь Лейна» (Lane's disease) [27]. В 1905 году Лейн провел анализ возможных причин хронического запора и описал характерные клинические признаки заболевания. Он выделил несколько факторов, влияющих на развитие запора [36]. Во-первых, он отметил, что образование спаек в абдоминальной полости может стать причиной смещения слепой кишки и увеличения ее просвета, и, тем самым, развития запора. Во-вторых, Лейн указал на аномально высокую фиксацию печеночного и селезеночного углов ободочной кишки, и на увеличение длины поперечно-ободочной и сигмовидной кишки. Всё это может стать причиной возникновения спланхоптоза и расстройств функциональной активности органов ЖКТ и мочевыделительной системы. Ученый также полагал, что «аутоинтоксикация» может развиваться при хроническом запоре из-за попадания продуктов жизнедеятельности обитаемых в просвете ободочной кишки бактерий в

кровеносное русло. Лейн отметил наличие характерных особенностей у пациентов с запорами женского пола: возраст многих из них превышал 35 лет, они имели худощавое телосложение, кожа у них стянута и неэластична, у многих в анамнезе имеются маститы (в результате чего у них отмечается высокий риск развития рака молочной железы), их почки имеют повышенную подвижность, отмечаются микроциркуляторные расстройства, слабо развитые вторичные половые признаки, частые случаи развития кист яичников, нарушения репродуктивных функций, вплоть до бесплодия и аменореи. Также ученый указал, что сочетание симптомов, связанных с расстройствами дефекации и боли в животе, указывает на высокую степень «аутоинтоксикации» [25].

Таким образом, обзор литературных данных свидетельствует о многообразии классификации, предикторов, этиологических факторов и патогенетических механизмов развития колостаз. Все это усложняет процесс диагностики, обуславливает многообразие методов лечения, а также подчеркивает важность точного и своевременного определения причины хронического транзиторного колостаз.

ЛИТЕРАТУРА

(см. пп. 25-37 в References)

1. Акилов Х.А. Диагностика и лечение хронического колостаз при долихосигме у детей / Х.А. Акилов, Ф.Х. Саидов, Н.А. Ходжимухамедова // Казанский медицинский журнал. – 2013. – №6. – С. 831–838.
2. Алиев С.А. Современные тенденции в стратегии и тактике хирургического лечения хронического колостаз / С.А. Алиев, Э.С. Алиев // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2018. – Т. 177. – №2. – С. 95–99.
3. Ахмедов В.А. Хронический запор и долихосигма: оптимальный подход к терапии / В.А. Ахмедов // Клинические перспективы в гастроэнтерологии, гепатологии. – 2013. – №5. – С. 41–44.
4. Белоусова Е.А. Идиопатический медленно-транзиторный запор: механизмы развития и возможности лечения / Е.А. Белоусова // Фарматека. – 2010. – №15. – С.18–23.
5. Дурлештер В.М. Современная технология хирургического лечения хронического колостаз / В.М. Дурлештер, Н.В. Корочанская, Е.В. Котелевский // Колопроктология. – 2012. – №3. – С. 15–19.
6. Ивашкин В.Т. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению взрослых пациентов с хроническим запором / В.Т. Ивашкин, И.В. Маев, А.А. Шептулин // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2017. – Т.27. – №3. – С. 75–83.

7. Костырной А.В. Хронические запоры: вопросы диагностики и хирургического лечения / А.В. Костырной, Э.Р. Шевкетова // Казанский медицинский журнал. – 2015. – Т. 96. – №6. – С. 1004-1009.

8. Лазебник Л.Б. Распространенность и факторы риска запоров у взрослого населения Москвы (по данным популяционного исследования «МУЗА») / Л.Б. Лазебник // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2011. – №3. – С. 68–73.

9. Минушкин О.Н. Современное представление о функциональных запорах и подходы к лечению / О.Н. Минушкин, Г.А. Елизаветина, М.Д. Ардатская // Фарматека. – 2010. – № 5. – С. 94-100.

10. Мирзахмедов М.М. Современные тактики хирургического лечения хронического колостазы / М.М. Мирзахмедов, Х.А. Холов, Ы.Б. Матбердиев // Евразийский журнал медицинских и естественных наук. – 2022. – №2(6). – С. 340–350.

11. Муминов Ф.Б. Комплексная диагностика и хирургическое лечение больных с аномалиями развития и фиксации толстой кишки / Ф.Б. Муминов, М.А.Кахаров, Х.А. Джураев // Колопроктология. – 2019. – №2(68). – С. 49-54.

12. Муминов Ф.Б. Современные методы диагностики хронического толстокишечного стаза / Ф.Б. Муминов, М.А. Кахаров // Здравоохранение Таджикистана. – 2019. – №2. – С. 63-70.

13. Муродова Ш.М. Диагностика и консервативное лечение хронического толстокишечного стаза / Ш.М. Муродова, Н.Д. Мухиддинов // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2016. – №3. – С. 85-91.

14. Орозобеков Б.К. Оптимизация хирургического лечения резистентных форм колостазы / Б.К. Орозобеков, Н.Ж. Сыдыков, А.А. Сопуев // Вестник Казахского национального медицинского университета. – 2015. – №2. – С. 295-296.

15. Парфенов А.И. Профилактика и лечение функциональных запоров в свете консенсуса Рим III / А.И. Парфенов, И.Н.Ручкина, С.Ю. Сильвестрова // Русский медицинский журнал. – 2006. – Том 8. – №2. – С. 109.

16. Парфенов А.И. Три варианта патогенеза и терапии хронического запора / А.И. Парфенов // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2012. – №3. – С. 7–19.

17. Потемин С.Н. Хронический медленно транзиторный колостаз: механизмы развития и возможности хирургического лечения / С.Н. Потемин // Научное обозрение. Медицинские науки. – 2016. – №6. – С. 84-103.

18. Ревин Г.О. Диагностический алгоритм у больных тяжелым хроническим запором без аганглиоза толстой кишки / Г.О. Ревин, Н.А. Майстренко, А.А. Курыгин // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2013. – Т.172. – №3. – С. 106-109.

19. Сакулин К.А. Лечебно-диагностический алгоритм при резистентных формах кологенного запора у взрослых / К.А. Сакулин, О.Ю. Карпухин // Вестник

современной клинической медицины. – 2021. Т.14. – №3. – С. 38–43.

20. Самсонов А.А. Синдром хронического запора / А.А. Самсонов // Русский медицинский журнал. – 2009. – Т. 17. – №4. – С. 233–237.

21. Симаненков В.И. Нерешенные проблемы и новые возможности в терапии хронического запора / В.И. Симаненков, Е.А. Лутаенко // Лечащий врач. – 2013. – № 4. – С. 46.

22. Турчина М.С. Комплексного слабительного в терапии хронических запоров у пациентов, длительно применяющих слабительные раздражающего действия / М.С. Турчина // Медицинский совет. – 2017. – №5. – С. 77-79.

23. Шакуров А.Ф. Хирургия хронического кологенного запора / А.Ф.Шакуров, О.Ю. Карпухин // Креативная хирургия и онкология. – 2013. – №1(2). – С. 67–73.

24. Шемеровский К.А. Рациональность хронофизиологического подхода к проблеме запора / К.А. Шемеровский // Terra Medica. – 2015. – №3. – С. 14–19.

REFERENCES

1. Akilov Kh.A., Saidov F.Kh., Khodzhimukhamedova N.A. Diagnostika i lecheniye khronicheskogo kolostaza pri dolikhosigme u detey [Diagnosis and treatment of chronic colostasis with dolichosigma in children]. *Kazanskiy meditsinskiy zhurnal - Kazan medical journal*, 2013, No. 6, pp. 831-838.

2. Aliev S.A., Aliev E.S. Sovremennyye tendentsii v strategii i taktike khirurgicheskogo lecheniya khronicheskogo kolostaza [Current trends in the strategy and tactics of surgical treatment of chronic colostasis]. *Vestnik khirurgii imeni I.I. Grekova – Bulletin of surgery named after I.I. Grekov*, 2018, Vol. 177, No. 2, pp. 95-99.

3. Akhmedov V.A. Khronicheskii zapor i dolikhosigma: optimalnyy podkhod k terapii [Chronic constipation and dolichosigma: an optimal approach to therapy]. *Klinicheskiye perspektivy v gastroenterologii, gepatologii - Clinical perspectives in gastroenterology, hepatology*, 2013, No. 5, pp. 41-44.

4. Belousova E.A. Idiopaticheskii medlenno-tranzitornyy zapor: mekhanizmy razvitiya i vozmozhnosti lecheniya [Idiopathic slow-transitory constipation: mechanisms of development and treatment options]. *Farmateka*, 2010, No. 15, pp.18-23.

5. Durlshter V.M., Korochanskaya N.V., Kotelevskiy E.V. Sovremennaya tekhnologiya khirurgicheskogo lecheniya khronicheskogo kolostaza [Current technological approach to surgical treatment of the chronic colostasis]. *Koloproktologiya - Coloproctology*, 2012, No. 3, pp. 15-19.

6. Ivashkin V.T., Maev I.V., Sheptulin A.A. Klinicheskiye rekomendatsii Rossiyskoy gastroenterologicheskoy assotsiatsii po diagnostike i lecheniyu vzroslykh patsiyentov s khronicheskim zaporom [Clinical Recommendations of the Russian Gastroenterological Association on Diagnosis and Treatment of Adult Patients with Chronic Constipation].

Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii - Russian journal of gastroenterology, hepatology, coloproctology, 2017, Vol. 27, No. 3, pp. 75-83.

7. Kostymov A.V., Shevketova E.R. Khronicheskiye zapory: voprosy diagnostiki i khirurgicheskogo lecheniya [Chronic constipation: issues of diagnosis and surgical treatment]. *Kazanskiy meditsinskiy zhurnal - Kazan medical journal*, 2015, Vol. 96, No. 6, pp. 1004-1009.

8. Lazebnik L.B. Rasprostranennost i faktory riska zaporov u vzroslogo naseleniya Moskvy (po dannym populyatsionnogo issledovaniya «MUZA») [Prevalence and risk factors of constipation in the adult population of Moscow (according to the population study “MUZA”)]. *Ekspierimentalnaya i klinicheskaya gastroenterologiya - Experimental and clinical gastroenterology*, 2011, No. 3, pp. 68-73.

9. Minushkin O.N., Elizavetina G.A., Ardatskaya M.D. Sovremennoye predstavleniye o funktsionalnykh zaporakh i podkhody k lecheniyu [Current understanding of functional constipation and treatment approaches]. *Farmateka*, 2010, No. 5, pp. 94-100.

10. Mirzakhmedov M.M., Kholov Kh.A., Matberdiev Y.B. Sovremennyye taktiki khirurgicheskogo lecheniya khronicheskogo kolostaza [Modern tactics of surgical treatment of chronic colostasis]. *Yevraziyskiy zhurnal meditsinskikh i yestestvennykh nauk - Eurasian journal of medical and natural sciences*, 2022, No. 2 (6), pp. 340-350.

11. Muminov F.B., Kakharov M.A. Kompleksnaya diagnostika i khirurgicheskoye lecheniye bolnykh s anomaliyami razvitiya i fiksatsii tolstoy kishki [Complex diagnosis and surgical treatment of patients with anomalies of development and fixation of the colon] *Koloproktologiya - Coloproctology*, 2019, No. 2 (68), pp. 49-54.

12. Muminov F.B. Sovremennyye metody diagnostiki khronicheskogo tolstokishechnogo staza [Modern methods of diagnostics of chronic colonic stasis] *Zdravookhraneniye Tadjikistana - Healthcare of Tajikistan*, 2019, No. 2, pp. 63-70.

13. Murodova Sh.M., Mukhiddinov N.D. Diagnostika i konservativnoye lecheniye khronicheskogo tolstokishechnogo staza [Diagnosis and conservative treatment of chronic colonic stasis]. *Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya - Herald of postgraduate education in health sphere*, 2016, No. 3, pp. 85-91.

14. Orozbekov B.K., Sydykov N.Zh., Sopuev A.A. Optimizatsiya khirurgicheskogo lecheniya rezistentnykh form kolostaza [Optimization of surgical treatment of resistant forms of colostasis]. *Vestnik Kazakhskogo natsionalnogo meditsinskogo universiteta - Bulletin of the Kazakh national medical university*, 2015, No. 2, pp. 295-296.

15. Parfenov A.I., Ruchkina I.N., Silvestrova S.Yu. Profilaktika i lecheniye funktsionalnykh zaporov v svete konsensusa Rim III [Prevention and treatment of functional constipation in the light of the Rome III consensus]. *Russkiy meditsinskiy zhurnal - Russian medical journal*, 2006, Vol. 8, No. 2, pp. 109.

16. Pafenov A.I. Tri varianta patogeneza i terapii khronicheskogo zapora [Three options for the pathogenesis

and therapy of chronic constipation]. *Ekspierimentalnaya i klinicheskaya gastroenterologiya - Experimental and clinical gastroenterology*, 2012, No. 3, pp. 7-19.

17. Potemin S.N. Khronicheskiy medlenno tranzitornyy kolonostaz: mekhanizmy razvitiya i vozmozhnosti khirurgicheskogo lecheniya [Chronic slow-transitory colonostasis: mechanisms of development and surgical treatment options]. *Nauchnoe obozreniye. Meditsinskiye nauki - Scientific review. Medical Sciences*, 2016, No. 6, pp. 84-103.

18. Revin G.O., Maystrenko N.A., Kurygin A.A. Diagnosticheskiy algoritm u bolnykh tyazhelym khronicheskim zaporom bez aganglioza tolstoy kishki [Diagnostic algorithm in patients with severe chronic constipation without colonic aganglionsis]. *Vestnik khirurgii imeni I.I. Grekova - Bulletin of surgery named after I.I. Grekov*, 2013, Vol. 172, No. 3, pp. 106-109.

19. Sakulin K.A., Karpukhin O.Yu. Lechebno-diagnosticheskiy algoritm pri rezistentnykh formakh kologennogo zapora u vzroslykh [Therapeutic and diagnostic algorithm in resistant forms of colonic constipation in adults]. *Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny - Bulletin of modern clinical medicine*, 2021, Vol. 14, No. 3, pp. 38-43.

20. Samsonov A.A. Sindrom khronicheskogo zapora [Chronic constipation syndrome] *Russkiy meditsinskiy zhurnal - Russian medical journal*, 2009, Vol. 17, No. 4, pp. 233-237.

21. Simanenkova V.I., Lutaenko E.A. Nereshennyye problemy i novyye vozmozhnosti v terapii khronicheskogo zapora [Unresolved issues and new opportunities in the therapy of chronic constipation]. *Lechashchiy vrach - Attending physician*, 2013, No. 4, pp. 46.

22. Turchina M.S. Kompleksnogo slabitel'nogo v terapii khronicheskikh zaporov u patsiyentov, dlitelno primen'yayushchikh slabitel'nyye razdrzhayushchego deystviya [Use of Complex Laxative in the treatment of chronic constipation in patients with long-term use of irritant laxatives]. *Meditsinskiy sovet - Medical council*, 2017, No. 5, pp. 77-79.

23. Shakurov A.F., Karpukhin O.Yu. Khirurgiya khronicheskogo kologennogo zapora [Surgery for chronic colonic constipation]. *Kreativnaya khirurgiya i onkologiya - Creative surgery and oncology*, 2013, No. 1 (2), pp. 67-73.

24. Shemerovskiy K.A. Ratsionalnost khronofiziologicheskogo podkhoda k probleme zapora [Rationality of the chronophysiology approach to the problem of constipation]. *Terra Medica*, 2015, No. 3, pp. 14-19.

25. Bellini M., Gambaccini D., Usai-Satta P. Irritable bowel syndrome and chronic constipation: Fact and fiction. *World journal of gastroenterology*, 2015, No. 21 (40), pp.11362-11370.

26. Bharucha A.E., Pemberton J.H., Locke G.R. American Gastroenterological Association Technical Review on Constipation. *Gastroenterology*, 2013, No. 144 (1), pp. 218-238.

27. Brand R.A. Sir William Arbuthnot Lane, 1856-1943. *Clinical orthopaedics and related research*, 2009, No. 467 (8), pp. 1939-1942.

28. Chunhuan J., Qinglong X., Xiaolan W. Current developments in pharmacological therapeutics for chronic constipation. *Acta Pharmaceutica Sinica B*, 2015, No. 4, pp. 300-309.

29. Corsetti M., Tack J. New pharmacological treatment options for chronic constipation. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, 2014, No. 7, pp. 927-41.

30. Ding W., Jiang J., Feng X. Outcomes after surgery for refractory constipation patients complicated with megacolon. *Zhonghua wei chang wai ke za zhi*, 2014, Vol. 17, No. 5, pp. 453-456.

31. Jabari S., de Oliveira E.C., Brehmer A. Chagasic megacolon: enteric neurons and related structures. *Histochemistry and cell biology*, 2014, No. 142 (3), pp. 235-244.

32. Lane W.A. Chronic constipation and its medical and surgical treatment. *British medical journal*, 2015, No. 1 (2309), pp. 700-702.

33. Pfeifer J. Surgical options to treat constipation: A brief overview. *Rozhledy v chirurgii*, 2015, No. 9, pp. 349-361.

34. Raahave D. Dolichocolon revisited: An inborn anatomic variant with redundancies causing constipation and volvulus. *World journal of gastrointestinal surgery*, 2018, Vol. 10, No. 2, pp. 6-12.

35. Rao S.S., Rattanakovit K., Patcharatrakul T. Diagnosis and management of chronic constipation in adults. *Nature reviews gastroenterology and hepatology*, 2016, No. 5, pp. 295-305.

36. Song J., Yin J., Chen J. Acute and chronic effects of desvenlafaxine on gastrointestinal transit and motility

in dogs. *Journal of neurogastroenterology and motility*, 2013, No. 10, pp. 824.

37. Zhou S.L., Zhang X.L., Wang J.H. Comparison of electroacupuncture and medical treatment for functional constipation: a systematic review and meta-analysis. *Acupuncture in medicine*, 2017, Vol. 35, No. 5, pp. 324-331.

ХУЛОСА

М.Қ. Гулов, З.М. Нурзода, Қ.Р. Рузибойзода, С.Ғ. Ализаде, Б.И. Сафаров

БАЪЗЕ МАСЪАЛАҲОИ ТАСНИФ ВА ЭТИОПАТОГЕНЕЗИ ҚАБЗИЯТИ МУЗМИНИ РУДАИ ҒАФС

Дар мақолаи мазкур баррасии маълумоти адабиёт, ки масъалаҳои асосии оид ба сабаб ва патогенези қабзияти музмини рӯдаи ғафсро аз давраи Абуалӣ ибни Сино то давраи муосири ҳозира нишон медиҳад, оварда шудааст. Инчунин таснифоти гуногун, ки тамоми паҳлуҳои мушкilotи сабабҳои гуногундоштара дар бар мегиранд ва омилҳои хавф, ки ба афзоишҳои чунин бемории вазнин мусоидат мекунанд, оварда шудааст.

Калимаҳои калидӣ: қабзияти музмини рӯдаи ғафс, тасниф, этиология, патогенез.

УДК 617.7-007.681;617.731-002

doi: 10.52888/0514-2515-2023-359-4-125-133

М.Б. Каримов, Ш.К. Махмадзода, П.М. Останаева

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЗНАЧЕНИЕ ТОЛЩИНЫ СЛОЯ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН СЕТЧАТКИ В ДИАГНОСТИКЕ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино», Кафедра офтальмологии

Каримов Мехрулло Бобохолович – соискатель кафедры офтальмологии ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино», Тел.: +992918846883; E-mail: mehrullo.karimov@mail.ru

В предоставленном обзоре отражены применяемые на сегодняшний день современные способы ранней диагностики первичной открытоугольной глаукомы с оценкой их положительных и отрицательных сторон. Одним из критериев диагностики глаукомы является толщина слоя нервных волокон сетчатки. Установлена высокая диагностическая ценность определения толщины слоя нервных волокон сетчатки при первичной открытоугольной глаукоме. Анализ литературы показывает, что ранняя диагностика и лечение глаукомы на начальном этапе развития является наиболее эффективным для предупреждения развития глаукомного процесса и усугубления его течения, который может привести к слепоте и инвалидизации, чем и обусловлена необходимость дальнейшего совершенствования и изучения.

Ключевые слова: первичная открытоугольная глаукома, толщина слоя нервных волокон сетчатки, оптическая когерентная томография, методы диагностики глаукомы.