



НИГАҲДОРИИ ТАНДУРУСТИИ ТОҶИКИСТОН
ЗДРАВООХРАНЕНИЕ ТАДЖИКИСТАНА
HEALTH CARE OF TAJIKISTAN

Научно – практический журнал

Выходит один раз в 3 месяца

Основан в 1933 г.

1 (336) 2018

Сармухаррир: Ибодов Х. – д.и.т., профессор, академики академии тиббӣ-техники Федератсияи Россия
Муовини Сармухаррир: Икромов Т. Ш. – доктори илмҳои тибб

ҲАЙАТИ ТАҲРИРИЯ:

Олимзода Н.Х. – д.и.т.

Ахмадов А.А. – д.и.т., профессор, узви вобастаи Академияи илмҳои тиббии ВТ ва ҲИА ҚТ.

Гулмурадов Т.Г. – д.и.т., профессор, узви вобастаи АИ ҚТ.

Қаххоров А.Н. – д.и.т., профессор, узви ҳақиқии Академияи тиббӣ-техникии Федератсияи Россия.

Зоиров П.Т. – д.и.т., профессор, узви вобастаи АИ ҚТ.

Курбон У.А. – д.и.т., профессор, узви вобастаи Академияи илмҳои тиббӣ ВТ ва ҲИА ҚТ.

Мирочов Ғ.Қ. – д.и.т., профессор, Академики АИ ҚТ.

Одинаев Ф.И. – д.и.т., профессор узви хориҷии Академияи илмҳои тибби Федератсияи Россия.

Рофиев Р.Р. – н.и.т., профессор котиби масъул.

Расулов У.Р. – д.и.т., профессор.

Главный редактор: Ибодов Х. – д.м.н., профессор, академик Медико-технической академии Российской Федерации

Заместитель главного редактора: Икромов Т.Ш. – доктор медицинских наук.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Олимзода Н.Х. – д.м.н.,

Ахмедов А.А. – д.м.н., профессор, член-корр. АМН МЗ и СЗН РТ

Гулмурадов Т.Г. – д.м.н., профессор, член-корр, АН РТ.

Қаххоров А.Н. – д.м.н., профессор, действительный член Медико-технической академии Российской Федерации.

Зоиров П.Т. – д.м.н., профессор, член-корр. АН РТ

Курбон У.А. – д.м.н., профессор, член-корр. АМН МЗ и СЗН РТ,

Мироджов Г.К. – д.м.н., профессор, академик Академии наук Республики Таджикистан

Одинаев Ф.И. – д.м.н., профессор иностранный член РАМН.

Рофиев Р.Р. – к.м.н., профессор ответственный секретарь.

Расулов У.Р. – д.м.н., профессор.

ДУШАНБЕ

МУНДАРИЧА

Д.А. Абдуллоев, Д.Э. Маджитов, М.К. Билолов, Ш.Ш. Сайфудинов. Пешгирии илтиҳоби пасазчарроҳии шуш зимни чарроҳии таъхирнопазири абдоминалӣ.....	5
З.А. Азизов, Н.М. Даминова, К.М. Қурбонов. Норасоии ниҳонии чигар ҳангоми ташаккули ҳаҷми он.....	9
Н.И.Бозоров, Ф.С Махмадов, З.Н. Икромов, М.М. Қосимов, И.Н.Хусейнов. Натиҷаҳои табobati дардҳои ҳисмонӣ, нейропатӣ дар беморони дорони омосҳои бадсифати ҷоғу рӯй ва гардан, ки табobati паллиативӣ қабул мекунамд.....	14
Р.Н. Бердиев, А. Вахидов, М.Т. Баҳром, И.М. Хабибов. Предикторҳои гемодинамикӣ дар интиҳоби тарзи амалиёт зимни зарардидагони гирифтори фишорхӯрию осеби мағзи сар.....	19
Н.М. Даминова, К.М. Қурбонов, З.А. Азизов. Табobati чарроҳии аворизҳои бемориҳои чигар.....	25
У.А. Достиев, П.Х. Назаров. Статуси иммунологии беморони баъд аз пайвандсозии хешутабории гурда дар радифи чаррохатҳои уфунатӣ ва сепсис.....	30
К.М. Қурбонов, Қ.Р. Назирбоев. Оризаи панкреато-билиарии бемории решӣ рӯдаи дувоздахангушта.....	34
А.А. Мурадов. Нишондодҳои захролудии хун дар ҳафзаҳои гуногуни рағҳои хунгард дар таваллудкардагон бо синдроми гепато-пулмонарӣ, ки презклампсияи вазнин ва эклампсия гузаронидаанд.....	40
М.Х. Набиев, Н.С. Сафаров, Ш.Ш. Шонасурдинов. Ташҳис ва табobati алоими захролудии эндогении бадан дар беморони шаклҳои оризаноки алоими попанчаи диабетӣ.....	49
П.Х. Назаров, А.Р. Достиев, У.А. Достиев. Басомади уфунати роҳҳои пешобгузар дар беморони пайванди гурда дар ҳолати нақшаҳои гуногуни табobati асосии иммуносупрессивӣ.....	55
Қ.Р. Назирбоев, К.М. Қурбонов. Ташҳис ва табobati носурҳои дарунии дуоденохоледохеалӣ.....	58
Х.Ш. Рофиева, А.М. Мурадов, А.Ғ. Ғоибов, Х.Д. Зухуров, М.М. Шоджонов. Натиҷаҳои мониторинги шабонарӯзии заноне, ки сактаи шади миокарди дилро дар давраи перименопаузали гузаронидаанд.....	62

ҲОДИСА АЗ ТАҶРИБАҲО

Н.Н. Ахпаров, А.Ж. Оразалинов, К.М. Ахтаров, М.М. Калабаева, Н.Б. Афлатонов. Ба таври эндовидеочарроҳӣ буридани сурхрӯда ва меъдаи дубликатурашуда.....	66
Н.А. Иноятова, Н.Ф. Ниязова, Ш.Т. Самиева, А.А. Мусоев. Ҳодисаи клиникӣ бемори гирифтори остеогенези номукамал.....	69

ТАҶСИРҲО

Т.М. Ахмедова, Р.Ё. Алиева, М.Ё. Комилова, З.Г. Менгниязова, И.Ш. Сайфудинова. Бемории қанд ва ҳомиладорӣ.....	73
Ш.Ш. Сайдалиев, М.М. Мавҷудов, Ш.К. Назаров, Ф.Н. Начмуддинов, С.Г. Ализода, С.У. Раҳимова. Чарроҳии ҳозиразамон дар табobati решҳои рахнашудаи меъда ва рӯдаи 12 ангушта.....	81

ОГЛАВЛЕНИЕ

CONTENTS

- Д.А. Абдуллоев, Д.Э. Маджитов, М.К. Билолов, Ш.Ш. Сайфудинов Профилактика послеоперационной пневмонии в неотложной абдоминальной хирургии 5
- З.А. Азизов, Н.М. Даминова, К.М. Курбонов Скрытая печёночная недостаточность при объёмных образованиях печени 9
- Н.И. Базаров, Ф.С. Махмадов, З.Н. Икромов, М.М. Косымов, И.Н. Хусейнов. Результаты лечения соматических, нейропатических, психогенных болей у пациентов со злокачественными опухолями челюстно-лицевой области и шеи, получающих паллиативную помощь 14
- Р.Н. Бердиев, А. Вахидов, М.Т. Бахроми, И.М. Хабибов Гемодинамические предикторы в выборе оперативной тактики у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга 19
- Н.М. Даминова, К.М. Курбонов, З.А. Азизов Хирургическое лечение осложнённых заболеваний печени 25
- У.А. Достиев, П.Х. Назаров Иммунный статус больных после родственной трансплантации почки на фоне раневой инфекции и сепсиса 30
- К.М. Курбонов, К.Р. Назирбоев Панкреатобилиарные осложнения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки 34
- А.А. Мурадов Показатели токсичности крови в различных бассейнах сосудистого русла у родильниц с гепато-пульмональным синдромом, перенесших тяжёлую преэклампсию и эклампсию 40
- М.Х. Набиев, Н.С. Сафаров, Ш.Ш. Шонасурдинов Диагностика и лечение синдрома эндогенной интоксикации у больных с осложнёнными формами синдрома диабетической стопы 49
- П.Х. Назаров, А.Р. Достиев, У.А. Достиев Частота инфекции мочевыводящей системы у реципиентов при различных схемах базисной иммуносупрессии 55
- К.Р. Назирбоев, К.М. Курбонов Диагностика и лечение внутренних дуоденохоледохеальных свищей 58
- Х.Ш. Рофиева, А.М. Мурадов, А.Г. Гаилов, Х.Д. Зухуров, М.М. Шоджонов Результаты холтеровского мониторирования ЭКГ у женщин с острым инфарктом миокарда в перименопаузальном периоде 62
- Д.А. Abdulloev, D.E. Majitov, M.K. Bilolov, Sh.Sh. Sayfudinov Preventive maintenance of postoperative pneumonia in emergency abdominal surgery
- Z.A. Azizov, N.M. Daminova, K.M. Kurbonov Hidden hepatic failure during space-occupying liver lesions
- N.I. Bazarov, F.S. Mahmadoy, Z.N. Ikromov, M.M. Kosimov, I.N. Khuseynov Results of treatment of somatic, neuropathic, psychogenic pain in patients with malignant tumors of the maxillofacial area and neck receiving palliative care
- R.N. Berdiyev, A. Vakhidov, M.T. Bahromi, I.M. Habibov Hemodynamic predictors in considering surgery approach for patients with traumatic constriction of the brain
- N.M. Daminova, K.M. Kurbonov, Z.A. Azizov Surgery of complicated diseases of the liver
- A.R. Dostiyev, P.H. Nazarov Immune status of patients after related transplantation of the kidney on the background of the early infection and sepsis
- K.M. Kurbanov, K.R. Nazirboev Pancreatic biliary complications of duodenal ulcer
- A.A. Muradov Indicators of blood toxicity in various vascular beds in puerperants with hepatopulmonary syndrome who had severe preeclampsia and eclampsy
- M.Kh. Nabiev, N.S. Safarov, Sh.Sh. Shonasuridinov Diagnosis and treatment of the syndrome of endogenous intoxication in patients with complicated forms of the diabetic foot syndrome
- P.H. Nazarov, A.R. Dostiev, U.A. Dostiev Urinary system infection frequency in recipients receiving various schemes of basis immunosuppression
- K.R. Nazirboev, K.M. Kurbonov Diagnosis and treatment of the choledochoduodenal fistulas.
- Kh.Sh. Rofiyeva, A.M. Muradov, A.G. Ghaibov, Kh.D. Zukhurov, M.M. Shodzhonov Holter monitoring of ECG in women with acute myocardial infarction in the perimenopausal period

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

- Н.Н. Ахпаров, А.Ж. Оразалинов, К.М. Ахтаров, М.М. Калабаева, Н.Б. Афлатонов Эндовидеоскопическое удаление удвоения пищевода и желудка 66
- Н.А. Иноятлова, Н.Ф. Ниязова, Ш.Т. Самиева, А.А. Мусоев Клинический случай больного с несовершенным остеогенезом 69
- N.N. Akhparov, A.Zh. Orazalinov, K.M. Akhtarov, M.M. Kalabaeva, N.B. Aflatonov Endovideosurgical removing of esophagus and stomach duplication
- N.A. Inoyatov, N.F. Niyazova, Sh.T.Samiyeva, A.A.Musoyev A clinical case of a patient with imperfect osteogenesis

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

REVIEWS

- Т.М. Ахмедова, Р.Я. Алиева, М.Я. Комилова, З.Г. Менгниязова, И.Ш. Сайфудинова, Р.М. Ятимова Сахарный диабет и беременность 73
- Ш.Ш. Сайдалиев, М.М. Мавджудов, Ш.К. Назаров, Ф.Н. Наджмуддинов, С.Г. Али-Заде, С.У. Рахимова Современные подходы в лечении перфоративных гастродуоденальных язв 81
- T.M. Ahmedova, R.Y. Alieva, M.Y. Komilova, Z.G. Mengniyozova, I.Sh. Saefudinova Diabetes mellitus and pregnancy
- Sh.Sh. Saydaliev, M.M. Mavdzhudov, Sh.K. Nasarov, F.N. Nadzhmuddinov, S.G. Ali-Zade, S.U. Rahimova Modern approaches in the treatment of perforative gastroduodenal ulcers

УДК:82;364-003.30;366-069;616

Д.А. Абдуллоев, Д.Э. Маджитов, М.К. Билолов, Ш.Ш. Сайфудинов

**ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ПНЕВМОНИИ
В НЕОТЛОЖНОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ**

Кафедра общей хирургии №2 ТГМУ им. Абуали ибн Сино

Билолов Мухаммад Кандилович – к.м.н., ассистент кафедры общей хирургии №2 ТГМУ им. Абуали ибн Сино; тел.: +992 93 459 09 09

Цель исследования.** Изучить основные причины развития послеоперационной пневмонии в абдоминальной хирургии и разработать методы её профилактики и лечения.*Материал и методы исследования.** Анализированы результаты комплексной диагностики и хирургического лечения 310 больных с послеоперационной пневмонией, разделенных на 2 группы: 1 - контрольная - 120 (38,7%) больных, которым применялись традиционные методы лечения; 2 – основная - 190 (61,3%) пациентов, у которых для диагностики и лечения применены современные подходы.****Результаты исследований и их обсуждение.** Комплексное рентгенологическое исследование проведено 132 больным, из них в 78% наблюдений отмечалась бронхопневмония, в 22% случаев - картина хронического бронхита. Наиболее тяжелое течение пневмонии наблюдали у 42 больных с тяжелой степенью тяжести; ВБД при этом было более 20 мм.рт.ст. У 32 больных со средней степенью тяжести ВБД было до 12 мм.рт.ст., насыщение кислорода составило $92 \pm 2,2\%$.**Факторами риска развития послеоперационной пневмонии являлись продолжительность операции, длительность ИВЛ (n=23) и наличие госпитальной инфекции.**Для профилактики развития послеоперационной пневмонии применен разработанный метод антеградной интубации тонкого кишечника (n=11), который осуществляется через аппендикостому. В послеоперационном периоде проводили ингаляцию офлоксацином два раза в сутки в дополнение к системе антибактериальной терапии.****Заключение.** Ранняя диагностика и профилактика послеоперационной пневмонии при неотложной абдоминальной патологии в значительной степени улучшают непосредственные результаты лечения больных данной категории.****Ключевые слова:** неотложная абдоминальная патология, послеоперационная пневмония, профилактика.**D.A. Abdulloev, D.E. Majitov, M.K. Bilolov, Sh.Sh. Sayfudinov***PREVENTIVE MAINTENANCE OF POSTOPERATIVE PNEUMONIA
IN EMERGENCY ABDOMINAL SURGERY**

Department of general surgery №2 Tajik State Medical University named after Abuali Ibni Sino,

Bilolov Mukhammad Kandilovich - the candidate of medical science, assistant of general surgery department №2 Tajik State Medical University named after Abuali Ibni Sino, тел.: +992 93 459 09 09

Aim.** To study the main causes of postoperative pneumonia in abdominal surgery and to develop methods of prevention and treatment.*Materials and methods.** The results of complex diagnostics and surgical treatment of 310 patients with postoperative pneumonia were analyzed in this study. All patients were divided into 2 groups. The control group included 120 (38.7%) patients, which were treated by traditional methods. The main group included 190 (61.3%) patients that underwent modern approaches of diagnosis and treatment.****Results and discussion.** 132 patients underwent comprehensive X-ray examination where bronchopneumonia was observed in 78% of cases and chronic bronchitis in 22% of cases. The most severe course of pneumonia was observed in 42 patients with the intraabdominal pressure of more than 20 mmHg. In 32 patients with an average severity of the condition, the intraabdominal pressure was 12 mmHg with the oxygen saturation of $92 \pm 2.2\%$. In addition, duration of the surgery, duration of the mechanical ventilation (n=23), and the presence of hospital infection were counted as predisposing risk factors for postoperative pneumonia. To prevent the development of postoperative pneumonia, antegrade intubation method of the small intestine (n=11)*

which is performed by appendicostomy was developed. In the postoperative period, ofloxacin was inhaled twice a day in addition to the antibiotic therapy.

Conclusion. Thus, early diagnosis and prevention of postoperative pneumonia of urgent abdominal pathology are greatly improving the immediate results of these patients treatment.

Keywords: urgent abdominal pathology, postoperative pneumonia, prevention.

Актуальность. Рост частоты послеоперационной пневмонии обусловлен увеличением количества сложных и травматических операций на органах брюшной полости [1, 2, 6].

Частота развития пневмонии в послеоперационном периоде у больных, которым произведена операция на органах брюшной полости, колеблется в широких пределах - от 10% до 80 % [1, 2] в зависимости от тяжести операции и длительности искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Летальность при данной патологии составляет 14,7-16,3% [3, 7].

Многие авторы рассматривают послеоперационную пневмонию как одну из главных причин летальных исходов при операциях на органах брюшной полости [2, 3].

Высокая частота и летальность послеоперационной пневмонии обусловлены недостаточной изученностью вопросов этиопатогенеза раннего периода данного осложнения. Своевременная диагностика этого опасного осложнения несколько затруднена вследствие стёртости клинической картины на фоне основного заболевания и предшествующего перенесенного оперативного вмешательства [4, 5, 8].

Дискутабельными остаются вопросы прогнозирования и профилактики послеоперационной пневмонии. Необходимо отметить, что практические хирурги не всегда в дооперационном периоде оценивают опасность возникновения этого осложнения и поэтому не проводят вовремя целенаправленную профилактику [4, 6].

Известно, что лечебные мероприятия являются более эффективными при их проведении в ранние сроки заболевания. В связи с этим большой интерес представляет выявление ранних клинических признаков заболевания и ранняя лабораторная диагностика. Вместе с тем, на совре-

менном этапе до сих пор отсутствует полноценная информация об алгоритме диагностики послеоперационной пневмонии в зависимости от характера оперативного вмешательства [5]. Также отсутствуют сведения об эффективности применения профилактических мероприятий в пред- и послеоперационном периодах для предупреждения послеоперационной пневмонии.

В связи с этим изучение причин возникновения, особенностей клинической картины, определение лечебно-диагностических программ являются актуальными проблемами абдоминальной хирургии.

Цель исследования. Изучить основные причины развития послеоперационной пневмонии в абдоминальной хирургии и разработать методы её профилактики и лечения.

Материал и методы исследований. В основу клинического исследования включен анализ результатов комплексной диагностики и хирургического лечения 310 больных с послеоперационной пневмонией, находившихся на лечении в ГКБ СМП города Душанбе за период 2010-2015 гг.

Все больные были распределены на две группы. В первую, контрольную, группу включены 120 (38,7%) пациентов, которым применялись традиционные методы лечения за период 2005-2010 гг. Во вторую, основную, группу вошли 190 (61,3%) пациентов, находившихся в период 2011-2015 гг., диагностика и лечение которых проведены по современным подходам.

При распределении больных по полу и возрасту нами установлено, что наиболее часто послеоперационная пневмония после экстренных абдоминальных операций встречается у больных пожилого и старческого возрастов (62,1%), у которых имелись сопутствующие заболевания со стороны дыхательной, сердечно-сосудистой и других систем, отягощающих тяжесть течения основного заболевания (табл. 1).

Таблица 1

Характер сопутствующих заболеваний

Название заболевания	Количество	%
ИБС. Атеросклероз сосудов сердца и головного мозга	63	20,3
Гипертоническая болезнь	27	8,7
Хроническая патология	16	5,1
Вирусный гепатит В и С	8	2,5
Сахарный диабет	11	3,5
Аденома предстательной железы	7	2,2

Как видно из представленной таблицы, у 132 больных имелись сопутствующие заболевания. Необходимо отметить, что у 54 пациентов с послеоперационной пневмонией имели место 2 и более сопутствующих патологии, что отрицательно влияло на течение послеоперационного периода и развитие осложнений.

Для диагностики послеоперационной пневмонии всем больным в послеоперационном

периоде проведены клинико-лабораторные и инструментальные методы исследования, включая: рентгенографию легких, УЗИ, электрокардиографию.

Результаты исследований и их обсуждение. Тяжесть состояния больных с послеоперационной пневмонией оценена согласно шкале АРАСНЕ II (табл. 2).

Таблица 2

Распределение больных по шкале АРАСНЕ –II

Тяжесть состояния по шкале АРАСНЕ –II	Количество больных	%
0-10	56	30,4
11-25	42	22,8
15-20	22	12
Более 20	64	34,8
Всего	184	100

Согласно представленной таблице, больше всего больных с послеоперационной пневмонией было при тяжести состояния по шкале АРАСНЕ II с суммой баллов от 11 до 20. Сумма баллов до 20 отмечалась у 120 (65,2%) больных, а у 64 (34,8%) - более 20 баллов.

Следует также отметить, что 64% пациентов с послеоперационным парезом проводили исследование показателей внутрибрюшного давления (ВБД). В мочевом пузыре измерение выполняли от 2 до 4 раз в зависимости от тяжести состояния больных и динамики роста ВБД.

Общезвестно, что наиболее доступным и эффективным методом диагностики послеоперационной пневмонии является рентгенологическое исследование. Комплекс рентгенологических исследований проведен 132 больным. У 78% пациентов имела место бронхопневмония, у 22% - картина хронического бронхита.

У этих больных показатели ВБД составили от 20 до 25 мм рт.ст. и более, что способствовало смещению диафрагмы вверх и, естественно, увеличению давления в плевральной полости и нарушению функции легких.

Результаты исследования показали, что наиболее тяжелое течение пневмонии наблюдали у 42 больных с тяжелой степенью тяжести - ВБД более 20 мм рт.ст., у 32 больных со средней степенью тяжести ВБД до 12 мм рт.ст., насыщение кислорода составило $92 \pm 2,2\%$. Длительное сохранение повышенного ВБД в послеоперационном периоде также способствовало развитию послеоперационной пневмонии у 12 больных на 3-4 сутки послеоперационного периода, на 5-6 сутки - у 16 пациентов.

Повышение показателей уровня ВБД отрицательно влияло на газотранспортную функцию легких. В результате уровень PO_2 у пациентов с послеоперационной пневмонией на 3-4 сутки находился в пределах $82 \pm 0,4$ мм рт.ст.

Необходимо отметить, что из 20 пациентов с послеоперационной пневмонией в 12 наблюдениях опе-

ративное вмешательство производили по поводу перитонита различной этиологии (аппендицит, перфорация язвы, острая кишечная непроходимость). Операцию заканчивали интубацией тонкого кишечника зондом Эббота-Миллера в течение 4-5 суток, который, естественно, оказывал дополнительное отрицательное влияние на респираторную функцию легких.

Кроме этого, предрасполагающими факторами риска развития послеоперационной пневмонии, на наш взгляд, являются продолжительность операции, длительность ИВЛ ($n=23$) и наличие госпитальной инфекции.

Таким образом, клинические данные в полной мере подтверждают обоснованность прогнозирования риска развития послеоперационной пневмонии (табл. 3).

В результате проведенного исследования нами было определено 8 прогностических факторов риска развития послеоперационной пневмонии после абдоминальных операций.

Для профилактики развития послеоперационной пневмонии, особенно у лиц пожилого и старческого возрастов, после неотложных абдоминальных операций в клинике разработан метод антеградной интубации тонкого кишечника. Предложенная методика использована у 11 больных с ОКН ($n=4$), перфорацией язвы двенадцатиперстной кишки, осложнившейся распространенным перитонитом ($n=7$).

Интубация тонкой кишки и желудка осуществлялась через аппендикостому, при этом слепая кишка фиксируется к передней брюшной стенке полукишечным швом и с трубкой выводится на переднюю брюшную стенку, дистальный конец зонда выводят наружу, а проксимальный конец зонда оставляют в полости желудка. Преимуществом разработанных способов декомпрессии пищеварительного тракта является профилактика трахеобронхита и пневмонии.

Прогностические критерии риска развития послеоперационной пневмонии в абдоминальной хирургии

Критерии риска развития ПП	Характеристика критериев
1. Возраст, лет	<60 лет
2. Сопутствующие заболевания органов дыхания	Есть
3. Длительность ИВЛ	Более 3ч
4. Продолжительность операций	Более 3ч
5. Койко-день в реанимации	Более 10 дней
6. Послеоперационное ВБД	Более 15мм.рт.ст
7. Операционный доступ	подреберный
8. Назоинтестинальная интубация	Более 5 суток

Для снижения выраженности воспалительных изменений в легких и профилактики трахеобронхита, пневмонии и улучшения результатов интенсивного лечения больных с патологией органов дыхательной системы, находившихся на ИВЛ, в послеоперационном периоде проводили ингаляцию офлоксацином два раза в сутки в дополнение к системе антибактериальной терапии.

Заключение. Таким образом, комплексное исследование прогнозирования, ранняя диагностика и профилактика послеоперационной пневмонии при неотложной абдоминальной патологии снижает частоту осложнений, сокращает реанимационные койко-дни и уменьшает послеоперационную летальность.

ЛИТЕРАТУРА (п. 8 см. в REFERENCES)

1. Апатова О.В. Возможности рентгенографии органов грудной полости в дифференциальной диагностике послеоперационных пневмоний // Бюллетень медицинских интернет-конференций. - 2013.- Т.3, №2. - С.26-29.
2. Любошевский П.А. и др. Значение эпидуральной анестезии и аналгезии в профилактике послеоперационной респираторной дисфункции и осложнений // Вестник Российского научного центра рентгенодиагностики Минздрава России. 2012. - Т.2, №12. - С.10-14.
3. Любошевский П.А., Забусов А.В., Тимошенко А.Л. Роль регионарной анестезии в профилактике послеоперационной респираторной дисфункции // Анестезиология и реаниматология. — 2011. — № 6. — С. 34-38.
4. Мурадов А.М., Мурадов А.А., Амонова Ш.А., Рахимов Н.Г., Хамидов Дж.Б. Сравнительный анализ функций легких по регуляции реологии у больных с различной патологией при критических состояниях. // Здравоохранение Таджикистана.- 2015.- №4.- С.42-52.
5. Полвонов Ш.Б., Курбонов К.М., Назирбоев К.Р. Профилактика и лечение послеоперационных пневмоний у больных с острой кишечной непроходимостью // Вестник Педагогического университета.- 2015. - № 2-1 (63). - С. 91-96.
6. Правосудова Н.А., Мельников В.Л. Структура послеоперационных осложнений в отделении тора-

кальной онкологии // Интеграция наук. - 2016. - №2 (2). - С.31-32.

7. Эккерт Н.В., Бондарев В.А. Оценка информированности пациентов многопрофильного стационара о проблеме внутрибольничных инфекций // В мире научных открытий.- 2015.- № 12 (72).- С. 579-591.

REFERENCES

1. Apatova O. V. Vozmozhnosti rentgenografii organov grudnoy polosti v differentsialnoy diagnostike posleoperatsionnykh pnevmoniy [Possibilities of radiography of thoracic cavity in differential diagnosis of postoperative pneumonia]. *Byulleten meditsinskikh internet-konferentsiy - Bulletin of medical Internet conferences*, 2013, Vol. 3, No. 2, pp. 26-29.
2. Lyuboshevskiy P. A. Znachenie epiduralnoy anestezii i analgezii v profilaktike posleoperatsionnoy respiratornoy disfunktsii i oslozhneniy [The importance of epidural anesthesia and analgesia in the prevention of postoperative respiratory dysfunction and complications]. *Vestnik Rossiyskogo nauchnogo tsentra rentgenoradiologii Minzdrava Rossii - Herald of the Russian scientific center of radiology of the Ministry of health of Russia*, 2012, Vol. 2, No. 12, pp.10-14.
3. Lyuboshevskiy P. A., Zabusov A. V., Timoshenko A. L. Rol regionarnoy anestezii v profilaktike posleoperatsionnoy respiratornoy disfunktsii [The role of regional anesthesia in the prevention of postoperative respiratory dysfunction]. *Anesteziology i reanimatologiya - Anesthesiology and intensive care*, 2011, No. 6, pp. 34-38.
4. Muradov A. M., Muradov A. A., Amonova Sh. A., Rakhimov N. G., Khamidov Dzh. B. Sravnitelnyy analiz funktsiy legkikh po regulatsii reologii u bolnykh s razlichnoy patologiei pri kriticheskikh sostoyaniyakh [Comparative analysis of lung function in regulating rheology in patients with various pathologies in critical conditions]. *Zdravookhranenie Tadjikistana – Healthcare of Tajikistan*, 2015, No. 4, pp. 42-52.
5. Polvonov Sh. B., Kurbonov K. M., Nazirboev K. R. Profilaktika i lechenie posleoperatsionnykh pnevmoniy u bolnykh s ostroy kishechnoy neprohodimostyu [Prevention and treatment of postoperative pneumonia in patients with acute intestinal obstruction]. *Vestnik Pedagogicheskogo universiteta – Herald of Pedagogical University*, 2015, No. 2-1 (63), pp. 91-96.
6. Pravosudova N. A., Melnikov V. L. Struktura posleoperatsionnykh oslozhneniy v otdelenii torakalnoy

onkologii [Structure of postoperative complications in the department of thoracic oncology]. *Integratsiya nauk – Integration of science*, 2016, No. 2 (2), pp. 31-32.

7. Ekkert N. V., Bondarev V. A. Otsenka informirovannosti patsientov mnogoprofilnogo statsionara o probleme vnutribolnichnykh infektsiy [Assessment of patients awareness about the problem of nosocomial infections in a multidisciplinary hospital]. *V mire nauchnykh otkrytiy – In the world of scientific discoveries*, 2015, No. 12 (72), pp. 579-591.

8. Dulce M., Taxonera C., Giner M. Update on pathogenesis and clinical management of acute pancreatitis. *World Journal of Gastrointestinal Pathophysiology*, 2012, Vol. 3, No. 3, pp. 60-70.

Д.А. Абдуллоев, Д.Э. Маджитов,
М.К. Билолов, Ш.Ш. Сайфудинов

ПЕШГИРИИ ИЛТИХОБИ ПАСАЗЧАРРОХИИ ШУШ ЗИМНИ ЧАРРОХИИ ТАЪХИРНОПАЗИРИ АБДОМИНАЛӢ

Кафедра чарроҳии умумии №2-и ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино

Билолов Муҳаммад Қандилович – н.и.т., ассистенти кафедраи чарроҳии умумии №2-и ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино; тел.: +992 93 459 09 09

Мақсади тадқиқот. Омӯзиши сабабҳои асосии инкишофи илтиҳоби пасазамалиётҳои шуш дар чарроҳии абдоминалӣ ва таҳия намудани усулҳои пешгириву муолиҷаи он.

Мавод ва усулҳои тадқиқот. Таҳлил намудани натиҷаи таҳхиси комплексӣ ва муолиҷаи чарроҳии 310 бемори гирифтори илтиҳоби пасазамалиётҳои

шуш, ки ба ду гурӯҳ ҷудо карда шуданд: дар гурӯҳи I – санҷишӣ 120 (38,7%) бемор шомил буд, ки дар мавриди онҳо усулҳои анъанавии муолиҷа ба қор бурда шуд; дар гурӯҳи II – асосӣ бошад, 190 (61,3%) бемор шомил буд ва таҳхису муолиҷаи гурӯҳи мазкур бо усулҳои муосир анҷом дода шуд.

Натиҷаи тадқиқот ва муҳокимаи онҳо. Дар мавриди 132 бемор муоинаи комплексии рентгенологӣ истифода шуд ва зимнан дар 78%-и беморон бронхопневмония, дар 22%-и беморон бошад, манзараи бронхити музмин ба мушоҳида расид. Дар 42 бемори гирифтори дараҷаи вазнин ҷараёни нисбатан вазнини илтиҳоби шуш мушоҳида шуд; зимнан ВБД зиёда аз 20мм.сут.сим буд. ВБД, дар 32 бемори дараҷаи вазниниаш миёна, 12мм.сут.сим ва сершавӣ аз оксиген бошад, $92 \pm 2,2\%$ -ро таъкил меод.

Омилҳои хатар, дар афзоиши илтиҳоби пасазамалиётҳои шуш, давомнокии амалиёт, муодомати ҲСШ ($n=23$) ва мавҷуд будани сирояти беморхонагӣ ба ҳисоб мерафт.

Барои пешгирии афзоиши илтиҳоби пасамалиётҳои шуш, усули таҳиягардидаи интубатсияи интегрии рӯдаи борик ($n=11$) ба қор бурда шуд, ки таваҷҷути аппендикостома амалӣ карда мешуд. Дар марҳилаи пасазчарроҳӣ дар як шабонарӯз ду маротиба илова бар системаи муолиҷаи зиддибактериявӣ ингалятсия ба амал оварда мешавад.

Хулоса. Таҳхис ва пешгирии барвақтии илтиҳоби пасазамалиётҳои шуш, зимни патологияи таъхирнопазирӣ абдоминалӣ, ба дараҷаи муайян натиҷаи мустақими муолиҷаи беморони категорияи мазкурро беҳтар мегардонад.

Қалимаҳои калидӣ: патологияи таъхирнопазирӣ абдоминалӣ, илтиҳоби пасазамалиётҳои шуш, пешгирӣ.

УДК 616.36-006;616.36-008.64

З.А. Азизов, Н.М. Даминова, К.М. Курбонов

СКРЫТАЯ ПЕЧЁНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ОБЪЁМНЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

ГУ “Комплекс здоровья Истиклол”

Азизов Зубайдулло Абдуллоевич – научный сотрудник ГУ “Комплекс здоровья Истиклол”, г. Душанбе, ул. Камонгарон – 3; e-mail: azizov-med76@mail.ru; тел.: 2-39-89-49; +992 918-68-73-17

Цель исследования. Ранняя диагностика, прогнозирование и профилактика печеночной недостаточности при хирургическом лечении объёмных образований печени.

Материал и методы исследований. Под наблюдением находилось 64 больных с объёмными образованиями печени. Мужчин было 52 (81,2%), женщин - 12 (18,8%) в возрасте от 26 до 74 лет.

Для ранней диагностики депрессии гепатоцитов при объёмных образованиях печени (ООП) в ткани с помощью гистохимических методик определяли содержание коферментов никотинамидадениндинуклеотида (НАД), никотинамидадениндинуклеотидфосфата (НАДФ) и фермента ксантиноксидазы (КО), а также малонового диальдегида (МДА) и диеновых конъюгатов (ДК) по методике Ю.В. Сухопара (1987).

С целью профилактики и лечения скрытой печеночной недостаточности больным основной группы в послеоперационном периоде назначали антигипоксическую и антиоксидантную терапию реамбе-рином в течение 5-6 суток до и после операции, а также препараты, улучшающие метаболизм печени (Гепасол А).

Результаты исследований и их обсуждение. В послеоперационном периоде у больных основной группы осложнения наблюдались в виде желчеистечения (2) и подпеченочного абсцесса (1), требовавших его вскрытия и дренирования. Летальных исходов не было.

У больных контрольной группы отмечались осложнения в виде нарастающей печеночной недостаточности (4), послеоперационных поддиафрагмальных абсцессов (2) и тонкокишечного свища (1) с 4 летальными исходами.

Заключение. Проведение дооперационной патогенетически обоснованной инфузионной терапии с применением реамберина, препаратов, улучшающих метаболизм печени, адекватного обезболивания и выполнение щадящей техники операции при ООП в значительной степени уменьшают частоту развития печеночной недостаточности.

Ключевые слова: объёмные образования печени, печёночная недостаточность, профилактика, лечение.

Z.A. Azizov, N.M. Daminova, K.M. Kurbonov

HIDDEN HEPATIC FAILURE DURING SPACE-OCCUPYING LIVER LESIONS

State Enterprise "Istiklol Medical Complex", dir. D., Abdulloev J.A.

Aziziv Zubaydullo Abduloyevich – researcher in State Institute "Istiklol Health Complex", Dushanbe, Kamongaron str. 3; e-mail: azizov-med76@mail.ru; tel.: 2-39-89-49; +992 918-68-73-17

Aim. Early diagnosis, prognosis and prevention of hepatic failure during surgical treatment of space-occupying liver lesions.

Materials and methods. 64 patients having space-occupying liver lesions were observed. Subjects of research consisted of 52 (81,2%) man and 12 (18,8%) women of the 26-74 age range. To diagnose depression of liver cells during space-occupying liver lesions in a tissue, histochemical methods revealing the content of Nicotinamide adenine dinucleotide (NAD), Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate (NADPH), Xanthine oxidase (XO), Malondialdehyde (MDA), Conjugated dienes (CD) with Sukhopar method (1989) were used. To prevent and treat hidden hepatic failure in the early post-operation period, patients of the main group received anti-hypoxic, anti-oxidant therapy with Reamberin 800, 0-1,5% solution with liver metabolism inducing drugs during 5-6 days before and after the operation.

Results. In postoperative period 3 patients of the main group had complications in a form of cholestasis (2), subhepatic abscess (1) that required opening and drainage. There were no lethal outcomes.

Patients of the control group in 7 cases had complications like the hepatic failure (4), post operation sub-diaphragmatic abscess (2) and small intestine fistula with 4 lethal outcomes.

Conclusion. Adequate infusion therapy with Reamberin, liver metabolism inducing drugs, adequate anesthesia and careful surgery of space-occupying liver lesions before the operation can significantly reduce hepatic failure.

Keywords: Space-occupying liver lesions, hepatic failure, prevention, treatment.

Актуальность. В настоящее время хирургическое вмешательство остаётся единственным радикальным методом лечения объёмных образований печени (ООП) и сопряжено с удалением части органа, что обуславливает его функциональную недостаточность в послеоперационном периоде [1].

К великому сожалению, до настоящего времени нет объективных способов диагностики, позволяющих получить достаточную информацию о дооперационном состоянии печени при ООП, а после выполнения оперативных вмешательств в ряде случаев в послеоперационном периоде наблюдаются явления печеночной недостаточности [2, 3]. Следует подчеркнуть, что при ООП паренхима печени на значительном ее протяжении поражена патологическим процессом, это сопро-

вождается дефицитом гепатоцитов и нарушением функции печени. Однако, вследствие адаптации организма к хронически протекающим патологическим процессам (эхинококкоз, альвеококкоз, опухоли, гемангиомы и др.) длительное время практически не проявляется какими-либо клиническими и лабораторными признаками [2].

В условиях оперативного вмешательства существуют множество причин, способных привести к нарушению функций нормальной и, тем более, патологически измененной печени. К таким факторам, прежде всего, относятся все ситуации, нарушающие печеночный кровоток, геморрагии, травматизация печеночной ткани, расстройства микроциркуляции и неадекватное обезболивание [1-3].

Патогенез печеночной недостаточности в раннем послеоперационном периоде после опера-

тивных вмешательств на печени носит сложный характер, изучен далеко не полностью и требует дополнительных исследований. При ООП клинико-лабораторная диагностика скрытой печеночной недостаточности весьма затруднительна в связи с малой информативностью. Поэтому не биохимические показатели крови, а морфологические и биохимические изменения клеток и тканей печени являются главным и определяющим ориентиром в диагностике скрытой печеночной недостаточности при ООП.

Биопсия печени позволяет подтвердить наличие скрытой печеночной недостаточности,

а в ряде случаев и прогнозировать развитие её острой формы в раннем послеоперационном периоде.

Цель исследования. Ранняя диагностика, прогнозирование и профилактика печеночной недостаточности при хирургическом лечении ООП.

Материал и методы исследований. Под нашим наблюдением находилось 64 больных с ООП. Мужчин было 52 (81,2%), женщин - 12 (18,8%). Возраст составлял от 26 до 74 лет. В зависимости от характера заболеваний больные с ООП распределены следующим образом (табл. №1).

Таблица 1

Характер заболеваний печеней

Заболевание	Количество	%
Большие и гигантские эхинококковые кисты правой доли печени	40	62,5
Большие и гигантские кисты обеих долей печени	12	18,7
Множественные эхинококковые поражение печени	8	12,5
Гемангиома печени	2	3,1
Абсцесс печени	1	1,6
Болезнь Кароли	1	1,6
Всего	64	100

Для диагностики ООП применяли УЗИ, КТ, лапароскопию, пункционную и интраоперационную краевую биопсию печени, обзорную рентгенографию печени и органов брюшной полости. Для ранней диагностики депрессии гепатоцитов при ООП в ткани с помощью гистохимических методик определяли содержание коферментов никотинамидадениндинуклеотида (НАД), никотинамидадениндинуклеотидфосфата (НАДФ) и фермента ксантиноксидазы (КО), а также малонового диальдегида (МДА) и диеновых конъюгат (ДК) по методике Ю.В. Сухопара (1987). Для структурной диагностики степени повреждения гепатоцитов

проводили стереометрический анализ относительного объема митохондрий, лизосом, липидов точечного отчета.

Статистическую обработку данных производили по методу Стьюдента с вычислением t-критерия, по программе MS Excel.

Результаты исследований и их обсуждение. Для ранней диагностики депрессии гепатоцитов при ООП, а также для морфологической диагностики использовали пункционную и интраоперационную биопсию печени. В первой группе больных (42) с ООП (одной доли печени) показатели дыхательных коферментов и фермента ксантиноксидазы были снижены (табл. 2).

Таблица 2

Показатели уровня коферментов и продуктов ПОЛ в ткани печени у больных с ООП

Показатели	ООП (одной доли (n=42))	ООП в обеих долях печени (n=24)
НАД отн.ед	0,600±0,018***	0,503±0,020***
НАДФ отн.ед	0,220±0,012	0,111±0,04
КО отн.ед	0,270±0,06	0,178±0,04
МДА иммг	2,8±0,2	3,3±0,3
ДК ед. Е	0,1±0,32**	1,78±0,42**

Примечание: * - P< 0,05; ** - P< 0,01; *** - P< 0,001

Так, содержание НАД и НАДФ составило $0,600 \pm 0,018$ отн.ед и $0,220 \pm 0,012$ отн.ед а КО – $0,270 \pm 0,06$ отн.ед. Одновременно с этим в печеночной ткани наблюдалось повышение содержания МДА до $2,8 \pm 0,2$ нм/мг и ДК – $0,1 \pm 0,32$ ед.Е. Гистологически в ткани печени выявлена зернистая дистрофия с лейкоцитарной инфильтрацией, умеренное расширение порталных трактов, лимфо-гистоцитарная инфильтрация и утолщение глиссоновой капсулы.

Более выраженные глубокое морфологическое изменения и депрессия гепатоцитов наблюдались у больных 2-й группы с ООП в обеих долях печени. Так, показатели коферментов и фермента были следующими: НАД – $0,503 \pm 0,020$ отн.ед, НАДФ – $0,111 \pm 0,4$ отн.ед, КО – $0,178 \pm 0,04$ отн.ед, а содержание МДА составило $3,3 \pm 0,3$ нм/мг, ДК – $1,78 \pm 0,42$ ед.Е. В препаратах печени обнаружена зернистая дистрофия, при которой гепатоциты увеличены в объеме, распространено крупноканальное ожирение, декомпенсация гепатоцитов и участки некроза.

Анализ полученных результатов показал, что количество дыхательных ферментов, кофермента

и продуктов ПОЛ в ткани печени изменяется в зависимости от обширности поражения паренхимы печени и уменьшения массы печеночных клеток. Понижение содержания уровня дыхательных коферментов и увеличение продуктов ПОЛ в ткани печени следует расценивать как гепатоцитоз и начало развития печеночной недостаточности.

В связи с этим с целью профилактики и лечения скрытой печеночной недостаточности 20 больным с ООП и послеоперационном периоде назначали антигипоксическую и антиоксидантную терапию реамберином $800,0-1,5\%$ раствора в течение 5-6 суток до и после операции, а также препараты, улучшающее метаболизм печени (Гепасол А). Во вторую группу включены 18 больных, которым в предоперационном периоде не проводили комплексные мер профилактики печеночной недостаточности. Следует отметить, что все больные (обе группы) по характеру заболевания, возрасту и выполненному им объему оперативных вмешательств были идентичными (табл. 3).

Таблица 3

Показатели уровней коферментов, ферментов и продуктов ПОЛ в ткани печени в раннем послеоперационном периоде (6-7 сутки) ($P < 0,05$)

Название показателей	Основная группа (n=14)	Контрольная группа (n=14)
НАД отн.ед	$0,820 \pm 0,016^{***}$	$0,380 \pm 0,018^{***}$
НАДФ отн.ед	$0,340 \pm 0,014^{***}$	$0,095 \pm 0,04^{***}$
ОК отн.ед	$0,210 \pm 0,08$	$0,160 \pm 0,06$
МД нм/мг	$2,0 \pm 0,2^{***}$	$3,5 \pm 0,1^{***}$
ДК ед.Е	$0,8 \pm 0,24$	$1,82 \pm 0,44$

Примечание: * - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,001$

В послеоперационном периоде у больных основной группы наблюдались осложнения в виде желчеистечения (2) и подпеченочного абсцесса (1), потребовавшего его вскрытия и дренирования. Летальных исходов не наблюдали.

Наоборот, у больных контрольной группы, где комплексные методы профилактики депрессии гепатоцитов и развития печеночной недостаточности не были проведены, в 7 наблюдениях отмечались осложнения в виде нарастающей печеночной недостаточности (4), послеоперационных поддиафрагмальных абсцессов (2) и тонкокишечного свища (1) с 4 летальными исходами. Во время выполнения операции в 5 случаях она сопровождалась тяжелыми геморрагиями, которые и явились одним из пусковых моментов перехода скрытой печеночной недостаточности в острую, вызывая выраженные нарушения гемостаза (перераспределение и централизацию кровообращения).

Таким образом, реамберин является весьма эффективным средством инфузионной терапии для профилактики депрессии гепатоцитов и развития печеночной недостаточности у больных, оперированных по поводу ООП. Применение реамберина в значительной степени уменьшает гипоксию и количество продуктов ПОЛ в печени за счет положительного влияния на оксигенацию внутренней среды, стабилизации структур и функциональной активности митохондрий, приводящих к улучшению тканевого метаболизма (клеточное дыхание, ионный транспорт, синтез белка). Подтверждением этому является улучшение и приближение к нормальным цифрам показателей дыхательных коферментов НАД ($0,820 \pm 0,016$ отн.ед), НАДФ ($0,340 \pm 0,014$ отн.ед), фермента КО ($0,210 \pm 0,08$ отн.ед), а также продуктов ПОЛ (МДА- $2,0 \pm 0,2$ нм/мг ДК - $0,8 \pm 0,24$ ед.Е) и отсутствием проявлений печеночной недостаточности в послеоперационном периоде.

Выводы.

1. При ООП наблюдаются глубокие морфологические изменения в ткани печени, которые вызывают депрессию гепатоцитов и являются факторами риска развития печеночной недостаточности в раннем послеоперационном периоде.

2. Исследование функционального состояния печени с помощью определения дыхательных кофферментов НАД, НАДФ, фермента КО, а также продуктов ПОЛ (МДА, ДК) в гепатоцитах даёт возможность прогнозировать глубину морфологических изменений в печени, степень гепатодепрессии и провести целенаправленную профилактику печеночной недостаточности в послеоперационном периоде.

3. Выявленные морфологические изменения в биоптатах печени у больных с ООП характеризуются лимфоидной инфильтрацией, жировой и баллонной дистрофией, а также отеком ткани печени с появлением очагов некроза, что является характерным признаком субклинических (скрытой) форм печеночной недостаточности.

4. Проведение дооперационной патогенетически обоснованной инфузионной терапии с применением реамберина, препаратов, улучшающих метаболизм печени, адекватного обезболивания и выполнение щадящей техники операции при ООП в значительной степени уменьшают частоту развития печеночной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Махмадов Ф.И. Профилактика и лечение осложнений после оперативных вмешательств на органах гепатопанкреатобилиарной зоны // Здравоохранение Таджикистана. 2010. №2. С.75-80.

2. Олимов Д.М., Усманов Н.У., Рашидов Ф.Ш. и др. Диагностика осложнённого сочетанного эхинококкоза нижней доли правого лёгкого и поддиафрагмальной поверхности печени // Вестник Авиценны. 200. №1-2. С.51-58.

3. Сипливы В.А., Петюнин А.Г., Комель Дж.Х., Эль Машни., Береснев А.В. Оценка функциональных резервов печени и прогнозирование печеночной недостаточности при хирургическом лечении больных циррозом // Харьковская школа. 2005. №11. С. 262-265.

REFERENCES

1. Makhmadov F. I. Profilaktika i lechenie oslozhneniy posle operativnykh vmeshatelstv na organakh gepatopankreatobiliarnoy zony [Prevention and treatment of complications after surgery of hepatopancreaticobiliary area organs]. *Zdravookhranenie Tadjikistana – Healthcare of Tajikistan*, 2010, No. 2, pp. 75-80.

2. Olimov D. M., Usmanov N. U., Rashidov F. Sh. Diagnostika oslozhnyonnogo sochetannogo ekhinokokkoza nizhney doli pravogo lyogkogo i poddiafragmalnoy poverkhnosti pecheni [Diagnosis of a complicated combina-

tion of lower right lung echinococcosis and sub diaphragm surface of the liver]. *Vestnik Avitsenny – Herald of Avicenna*, 200, No. 1-2, pp. 51-58.

3. Siplivyy V. A., Petyunin A. G., Komel Dzh. Kh., El Mashni., Beresnev A. V. Otsenka funktsionalnykh rezervov pecheni i prognozirovaniye pechenochnoy nedostatochnosti pri khirurgicheskom lechenii bolnykh tsirrozm [Assesment of liver reserves and prognosis of liver failure during surgery of patients with cirrhosis]. *Kharkovskaya shkola - Kharkov school*, 2005, No. 11, pp. 262-265.

ХУЛОСА

З.А. Азизов, Н.М. Даминова, К.М. Қурбонов

НОРАСОИИ НИҲОНИИ ЧИГАР ҲАНГОМИ ТАШАККУЛИ ҲАҶМИ ОН

Муҳимият. Дар замони муосир табобати ҷарроҳӣ ягона усули табобати радикалии ташкилаҳои ҳаҷмноки чигар башумор рафта, аксар вақт бо бурида гирифтани қисми чигар анҷом меёбанд, ки боиси норасоии вазифавии он мегардад.

Мақсади таҳқиқот. Таъхиси саривақтӣ ва пешгирии норасоии вазифавии чигар ҳангоми табобати ҷарроҳии ташаккули ҳаҷми он.

Мавод ва услҳои таҳқиқот. Дар зери назорат 64 нафар беморон бо ташкилаҳои ҳаҷмноки мавҷуд буданд. Мардон 52 (81,2%), занон 12 (18,8%) – ро ташкил доданд. Сину соли беморон аз 26 то 74 сола.

Барои таъхиси саривақтии депрессии гепатоситҳо бо истифодаи услубҳои гистокимийӣ миқдори кофферментҳои никотиномададенинуклеотид (НАД), никотиномададенинуклеотидфосфат (НАДФ), ферменти ксантин оксидазы (КО), ҳамчунин диалидегиди малонӣ (МДА) ва конъюгатҳои диенӣ (ДК) бо услули Ю.В. Сухопар (1987) муайян карда шуд.

Бо мақсади пешгирӣ ва табобати норасоии вазифавии чигар дар беморони гурӯҳи асосӣ дар марҳилаи баъдичарроҳӣ маҳлули реамберин 800,0-1,5% ва Гепасол А дар муддати 5-6 шабонарӯз пеш ва баъд аз ҷарроҳӣ истифода бурда шуд.

Натиҷаи таҳқиқот ва муҳокимаи он. Дар марҳилаи баъдазҷарроҳӣ дар байни беморони гурӯҳи асосӣ оризаҳо дар 3 нафар беморон дар шакли ҷоришавии талха (2) ва думмали зеричигарӣ (1), ки қушода аз сар обияткаш карда шуданд, мушоҳида карда шуд. Марговарӣ дар ин гурӯҳ ба қайд гирифта нашуд.

Дар беморони гурӯҳи санҷишӣ дар 7 ҳолат 7 ориза дар шакли норасоии вазифавии чигар (4), думмали баъдазҷарроҳии зеридиафрагмавӣ (2), носури рӯдаи борик (1). 4 нафари беморони ин гурӯҳ фавтиданд.

Хулоса. Табобати пешгирикунандаи норасоии вазифавии чигар дар давраи пеш- ва баъдазҷарроҳӣ бо истифодаи доругии реамберин ва Гепасол А имкон медиҳад, ки фоизи оризаҳои баъдазҷарроҳӣ ва марговарӣ кам карда шавад.

Калимаҳои калидӣ: ташкилаҳои ҳаҷмноки чигар, норасоии чигар, пешгирӣ, табобат.

Н.И.Базаров, Ф.С. Махмадов, З.Н. Икромов, М.М. Косымов, И.Н.Хусейнов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ СОМАТИЧЕСКИХ, НЕЙРОПАТИЧЕСКИХ, ПСИХОГЕННЫХ БОЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ И ШЕИ, ПОЛУЧАЮЩИХ ПАЛЛИАТИВНУЮ ПОМОЩЬ

Базаров Негмат Исмаилович – зав. кафедрой онкологии ТГМУ им. Абуали ибн Сино, д.м.н., профессор; Таджикистан г. Душанбе ул. Н-Карабаева 63/1, кв. 13; тел: + (992) 951786162; e-mail: negmatbazarov@mail.ru

В статье проанализированы интенсивность болевого синдрома, физическая активность, результаты неинвазивного способа обезбоживания при соматических, нейропатических, психогенных болях у 30 больных со злокачественными опухолями челюстно-лицевой области и шеи (ЗОЧЛОШ), получающих паллиативную терапию или при выполнении лечебно-диагностических процедур (ЛДП). Анализ оценки интенсивности болевого синдрома у пациентов с ЗОЧЛОШ, получающих паллиативную терапию, показал, что слабая и умеренная боль наблюдается в 80% клинических наблюдений, нестерпимая сильнейшая боль - у 20% больных с ЗОЧЛОШ, что диктует необходимость последовательного ступенчатого применения анальгетиков возрастающей силы действия, по мере увеличения интенсивности боли. Физическая активность в градациях нормы и умеренно сниженная была установлена в целом у 77% пациентов больных с ЗОЧЛОШ, получающих паллиативную помощь. Последние данные показывают возможность проведения паллиативной помощи в амбулаторных условиях. Применение разработанного неинвазивного способа обезбоживания на основе 20% раствора димексида с добавлением обезбоживающих, антикоагулянта прямого действия, нестероидных противовоспалительных и седативных лекарственных средств у больных с ЗОЧЛОШ, получающих паллиативную помощь, обеспечивает от полного до удовлетворительного уровень анальгезии у 87% пациентов.

Ключевые слова: злокачественные опухоли челюстно-лицевой области и шеи, паллиативная помощь, интенсивность болевого синдрома, физическая активность, неинвазивное обезбоживание, соматические нейропатические психогенные боли.

N.I. Bazarov, F.S. Mahmadv, Z.N. Ikromov, M.M. Kosimov, I.N. Khuseynov

RESULTS OF TREATMENT OF SOMATIC, NEUROPATHIC, PSYCHOGENIC PAIN IN PATIENTS WITH MALIGNANT TUMORS OF THE MAXILLOFACIAL AREA AND NECK RECEIVING PALLIATIVE CARE

Department of Oncology of Tajik State Medical University named after Abu Ali ibn Sina
Bazarov Negmat Ismailovich - Head of Department of Oncology of Tajik State Medical University named after Abu Ali ibn Sina; Dushanbe, N-Karabayeva str. 63/1, Apt. 13; tel: + (992) 951786162; e-mail: negmatbazarov@mail.ru

The article analyzes the intensity of the pain syndrome, physical activity, the results of the noninvasive method of pain relief in somatic, neuropathic and psychogenic pain in 30 patients with malignant tumors of the maxillofacial area and neck receiving palliative care or during diagnostic procedures. Analysis of the assessment of pain intensity shows that mild and moderate pain is observed in 80% of clinical observations, and a strong and unbearable pain in 20% of cases. That dictates the need for staged application of analgesics of increasing strength action for increasing intensity of pain. Normal and moderately reduced physical activity was observed in 77% of patients receiving palliative care. Recent data shows the possibility of outpatient palliative care for those patients. Application of the developed non-invasive method of pain relief by 20% Dimexidum solution with analgesics, direct action anticoagulants, NSAID and sedative drugs brings to the full or satisfactory level of analgesia in 87% of patients.

Keywords: malignant tumors of maxillofacial area and neck, palliative care, pain intensity, physical activity, non-invasive analgesics, somatic pain, neuropathic pain, psychogenic pain.

Актуальность. Учитывая тенденцию к росту численности людей и глобальному старению населения, к 2025 году прогнозируется существенное увеличение числа новых случаев рака до 19,3 млн. [10, 11, 13, 15, 16]. Проблемы оказания и оптимизации паллиативной помощи онкологическим больным с локализацией челюстно-лицевой области и шеи в Республике Таджикистан на сегодняшний день остаются менее изученными, чем другие направления системы общественного здравоохранения и социальной защиты населения [1-6, 8, 9, 10, 12, 14]. Боль - интегративная функция многих систем организма для защиты от неблагоприятного воздействия внешней среды, направленная на предупреждение вероятного повреждающего воздействия.

Международная Ассоциация по изучению боли (IASP) выработала следующее определение: «Боль — неприятное ощущение или эмоциональное переживание, связанное с действительным или возможным повреждением тканей или описываемое в терминах такого повреждения». У онкологических больных этот феномен достаточно часто проявляется в форме хронического болевого синдрома. В этом случае боль уже не носит защитной функции, предопределённой ей природой в ходе эволюции, а сама становится болезнью, отягощающей жизнь онкологического больного, и представляет не только медицинскую, но и социальную проблему. Качество жизни и результаты любого вида лечения в онкологии невозможно оценить без учета динамики хронического болевого синдрома.

Обеспечение адекватного местного обезболивания больных злокачественными опухолями челюстно-лицевой области и шеи, получающих паллиативную помощь (МОБЗОЧЛОШППП) позволит реализовать не только онкологические принципы, но и улучшить качество жизни этих сложных пациентов [7-9]. Поэтому насущным вопросом паллиативной онкологии является внедрение неинвазивного адекватного местного обезболивания при соматических, нейропатических, психогенных болях у больных, получающих паллиативную помощь. МОБЗОЧЛОШППП должна быть доступной, простой в применении, с минимальным токсическим влиянием на эндокринную, нервную, гуморальную системы организма и местный иммунитет человека. Кроме того, МОБЗОЧЛОШППП способствует оптимальному заживлению послеоперационных ран после симптоматических и малых паллиативных операций, а также с минимальным влиянием на психическую систему пациентов.

Цель исследования. Оценить эффективность неинвазивного местного обезболивания у больных ЗОЧЛОШ, получающих паллиативную

помощь, при соматических, нейропатических, психогенных болях

Материал и методы исследований. У больных злокачественными опухолями челюстно-лицевой области и шеи, получающих паллиативную помощь, с соматическими, нейропатическими, психогенными болями для выбора адекватного обезболивания оценку интенсивности болевого синдрома (ОИБС) мы проводили с помощью 5-балльной вербальной шкалы (5БВШ): а) 0 баллов, когда боли не было, б) 1 балл - имела слабая боль, в) 2 балла - умеренная боль, г) 3 балла - сильная боль, д) 4 балла - нестерпимая сильнейшая боль. Для оценки степени физической активности больных ЗОЧЛОШ, получающих паллиативную терапию или при выполнении лечебно-диагностических процедур, была применена шкала оценки физической активности (ШОФА): 1) нормальная физическая активность - 0; 2) легкое снижение (может самостоятельно ходить, посещать поликлинику и стационар) - 1 балл; 3) умеренное снижение (постельный режим менее 50% дневного времени) - 2 балла; 4) сильное снижение (постельный режим более 50% дневного времени) - 3 балла; 5) крайнее снижение (полный постельный режим) - 4 балла. Степень аналгезии, в процентах, у пациентов со ЗОЧЛОШ, получающих паллиативную помощь, при условии, что первоначальная боль, до компрессов, оценивалось как 100%: а) боли нет, отмечалось как полная аналгезия; б) боль от 1% до 20% - хорошая аналгезия; в) боль от 20% до 30% - удовлетворительная аналгезия; г) боль от 30% до 60% - слабая аналгезия; д) боль от 60% до 90% - плохая аналгезия; е) боль от 90% до 100% - отсутствие аналгезии. При соматических, нейропатических, психогенных болях у больных ЗОЧЛОШ нами предложен способ неинвазивного обезболивания, который апробирован и внедрён в Республиканском онкологическом научном центре (РОНЦ), Национальном медицинском центре РТ, университетской клинике ТГМУ им. Абуали ибн Сино, Научно-клиническом институте стоматологии и челюстно-лицевой хирургии РТ, в больнице медикосанитарной части Алюминиевого завода «Талко» г. Турсунзаде в период с 2000 по 2016 годы. В клинической практике предложенный способ обезболивания применён у 30 пациентов (из них: 16 (53%) - мужчин, 14 (47%) - женщин) имеющих Т2, Т3, Т4 стадии распространения по международной системе TNM, которые получали паллиативную помощь, возраст пациентов колебался от 50 до 70 лет. Пациентам со ЗОЧЛОШ, получающим паллиативную помощь, проводилась коррекция сопутствующих заболеваний (ишемической болезни сердца, гипертонической болезни, сахарного диабета и других). В 22 часа вечера и 8 часов

утра больным со ЗОЧЛОШ, получающим паллиативную помощь, накладывались на свод черепа, лицо и шею компрессы на основе 20% раствора димексида с добавлением обезболивающих и седативных лекарственных средств (димексид 99% - 10,0; фурацилин 1:5000 -10,0; диклофенак-натрия 2,5% - 3,0; димедрол 1% - 1,0; гепарин 10000 ЕД). На следующий день проводилось специальное лечение (паллиативная лучевая или химиотерапия) либо выполнялись лечебно-диагностические процедуры (ЛДП)

Результаты исследований и их обсуждение. Оценка интенсивности болевого синдрома у больных с ЗОЧЛОШ, получающих паллиативную помощь, с соматическими, нейропатическими, психогенными болями показала следующее: а) 0 баллов - не отмечено, б) I балл - у 4 (13,3%) пациентов, в) 2 балла – у 20 (66,7%) больных, г) 3 балла - у 4 (13,3%) пациентов, д) 4 балла – у 2 (6,7%) больных со ЗОЧЛОШ, получающих паллиативную терапию или при выполнении лечебно-диагностических процедур.

Оценка интенсивности болевого синдрома у больных с ЗОЧЛОШ, получающих паллиативную терапию, с соматическими, нейропатическими, психогенными болями или при выполнении ЛДП проиллюстрировала, что слабая и умеренная боль наблюдалась в 80% клинических наблюдений, сильная и нестерпимая сильнейшая боль - у 20% больных. Поэтому таким пациентам при слабой и умеренной интенсивности болевого синдрома можно проводить 1 ступень обезболивания ненаркотическими, антигистаминными, нестероидными противовоспалительными препаратами. При сильной и нестерпимой, сильнейшей интенсивности болевого синдрома переходят к назначению слабых опиатов (кодеин и кодеин содержащие препараты) в сочетании с ненаркотическими анальгетиками (трамал) и вспомогательной терапией, то есть как вторая ступень обезболивания.

Одним из важных показателей у больных ЗОЧЛОШ, получающих паллиативную терапию или при выполнении лечебно-диагностических процедур, является их физическая активность, которая позволяет предупреждать развитие у этих больных легочно-сердечных нарушений, а также проводить паллиативную помощь амбулаторно. У наблюдаемых нами больных степень физической активности выглядела следующим образом: 1) нормальная физическая активность отмечена у 3 (10%) больных, 2) легкое снижение - у 14 (47%) пациентов, 3) умеренное снижение - у 6 (20%) человек, 4) сильное снижение – 5 (17%) больных, 5) крайнее снижение отмечено у 2 (6%) пациентов. Следует отметить, что физическая активность в грациях от нормы до умеренно сниженной

составила в целом 77% у больных ЗОЧЛОШ, получающих паллиативную помощь, что указывает на возможность проведения паллиативной помощи в амбулаторных условиях. Кроме того, можно предупреждать различные местные и общие осложнения паллиативной помощи и специального лечения у больных ЗОЧЛОШ. Среди 30 (100%) больных со ЗОЧЛОШ, получивших паллиативную помощь, у 7 (23%) пациентов при анализе шкалы физической активности были получены её параметры от сильной до крайне сниженной. В связи с этим пациентов клиницисты ориентировали на проведение паллиативной помощи в стенах специализированной клиники.

Одним из важных объективных критериев любого вида обезболивания является определение процента эффективности. Данные о проценте обезболивания у больных ЗОЧЛОШ, получающих паллиативную терапию или при выполнении ЛДП, представлены в диаграмме (рис.). При анализе процента анальгезии у пациентов со ЗОЧЛОШ, получающих паллиативную помощь или при выполнении ЛДП, при условии, что первоначальная боль, до компрессов, оценивалась как 100%: а) полная анальгезия наблюдалась у 2 (7%) больных; б) хорошая анальгезия - 14 (47%) пациентов; в) удовлетворительная анальгезия – у 10 (33%) больных; г) слабая анальгезия – у 1 (3%) пациента; д) плохая анальгезия - у 1 (3%) больного; е) отсутствие анальгезии – у 2 (7%) пациентов. Следовательно, достижение от удовлетворительного до полного уровня анальгезии у пациентов со ЗОЧЛОШ, получающих паллиативную химиотерапию или при выполнении ЛДП, составило 87%, что свидетельствует о значительном преимуществе данного способа местного обезболивания на основе 20% раствора димексида с добавлением обезболивающих, антикоагулянта прямого действия и седативных лекарственных средств.

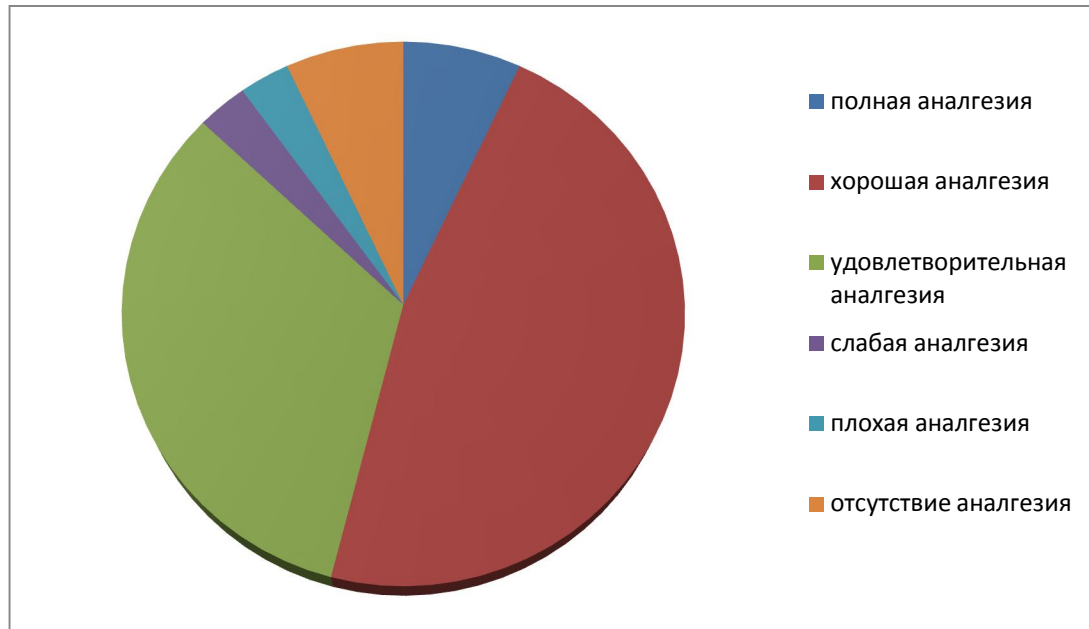
Слабое обезболивание и отсутствие её у пациентов со ЗОЧЛОШ, получающих паллиативную помощь, с соматическими, нейропатическими, психогенными болями, и при выполнении ЛДП варьировало от 3% до 7%.

Таким образом, больным ЗОЧЛОШ для выполнения паллиативного лечения с соматическими, нейропатическими, психогенными болями или при ЛДП целесообразно использование предложенного нами способа обезболивания.

Заключение. Таким образом, больным с ЗОЧЛОШ, получающим паллиативную терапию, с соматическими, нейропатическими, психогенными болями, когда интенсивность болевого синдрома слабая или умеренная, как 1 ступень обезболивания можно проводить ненаркотическими, антигистаминными, нестероидными

противовоспалительными препаратами. Когда интенсивность болевого синдрома становится сильной и нестерпимой, сильнейшей, то можно переходить к назначению слабых опиатов (кодеин и кодеин содержащие препараты) в сочетании с ненаркотическими анальгетиками (трамал) и вспомогательной терапией, то есть как

вторая ступень обезболивания. Когда у больных с ЗОЧЛОШ, получающих паллиативную терапию, с соматическими, нейропатическими, психогенными болями физическая активность находится в градации от нормы до умеренно сниженной, то им можно проводить паллиативную терапию амбулаторно.



Процент обезболивания у больных ЗОЧЛОШ, получающих паллиативную терапию

Разработанный нами неинвазивный способ обезболивания позволяет достигнуть полного и удовлетворительного уровней анальгезии у 87% пациентов со ЗОЧЛОШ, получающих паллиативную помощь или при выполнении ЛДП. В связи с этим данный способ обезболивания можно рекомендовать к внедрению в клиническую практику первичного медицинского звена, центров здоровья, поликлиник, челюстно-лицевых и онкологических отделений, занимающихся злокачественными опухолями челюстно-лицевой области и шеи у больных, которым необходима паллиативная помощь.

ЛИТЕРАТУРА (пп. 15-16 см. в REFERENCES)

1. Абузарова Г.Р., Прохоров Б.М. Дифференцированная фармакотерапия болевого синдрома в онкологии // Российский онкологический журнал. – 2009. - №1. - С. 50-57.
2. Аве Р.К. Исследование состава отделений паллиативной помощи и хосписов в Японии // Проблемы управления здравоохранением. – 2011. - № 4. - С.49-50.
3. Власов Я.В., Синеок Е.В., Власов Я.В., Дронов Н.П. Анализ основных проблем доступности оказания паллиативной медицинской помощи онкобольным // Вестник Росздравнадзора. - 2015. - № 4. - С. 24-32.
4. Воронов М.И. О состоянии паллиативной помощи в Республике Казахстан // Медицина и качество жизни. - 2012. - № 3. - С. 43-45.
5. Введенская Е.С., Варенова. Л.Е. В поисках методологии определения потребности взрослого населения в паллиативной медицинской помощи // Паллиативная медицина и реабилитация. – 2014. - № 4. - С.31-35.
6. Егорова А.Г., Ищеряков С.Н., Осетрова О.В. и др. Курация и организационно-методическая поддержка системы паллиативной медицинской помощи онкологическим больным в учреждениях здравоохранения Самарской области // Онкология. - 2015. - № 6. - С.48-56.
7. Захарочкина Е.Р. Обзор нормативных правовых актов по общим вопросам оказания паллиативной медицинской помощи // Вестник Росздравнадзора. - 2015. - № 4. - С.16-23.
8. Злокачественные новообразования в России в 2013 г. (заболеваемость и смертность) / под ред. А.Д. Каприна., В.В. Старинского, Г.В. Петровой.- М., 2015. - 249 с.
9. Икорский А.А Особенности эмоционального выгорания у специалистов, работающих с умирающими больными // Вестник ПСТГУ IV: Педагогика. Психология. - 2015. - № 1. - С. 102-121.
10. Индейкин Е.Н. Паллиативная помощь в Великобритании (обзор литературы) // Главный врач. - 2004. - № 5. - С. 43-53.
11. Новиков Г.А., Рудой С.В., Вайсман М.А. и др. Организационно-методические подходы к совершенствованию оказания паллиативной медицинской помощи взрослому населению в Российской Федерации // Паллиативная медицина и реабилитация. - 2015. - № 4. - С.5-8.

12. Пономарёва И.П. Современная стратегия паллиативной помощи в гериатрии // Медицинская сестра. - 2015. - № 4. - С.4-7.

13. Стельмах Л.В. Галкин А.А. Паллиативная помощь в онкологии: краткий обзор // Вестник Росздрава. - 2015. - № 4. - С.39-42.

14. Эккерт Н.В. Игнатенко Е.А., Рудакова С.А., Баскакова Н.А. Хоспис на дому – оптимальная форма организации внебольничной паллиативной помощи // Экономика здравоохранения. – 2009. - №7. – С. 15-20.

REFERENCES

1. Abuzarova G. R., Prokhorov B. M. Differentsirovannaya farmakoterapiya bolevoogo sindroma v onkologii [Differential pharmacotherapy of pain syndrome in oncology]. *Rossiyskiy onkologicheskii zhurnal - Russian journal of Oncology*, 2009, No. 1, pp. 50-57.

2. Ave R. K. Issledovanie sostava otdeleniy palliativnoy pomoshchi i khospisov v Yaponii [Study of the composition of palliative care and hospice departments in Japan]. *Problemy upravleniya zdavookhraneniem - Problems of health care management*, 2011, No. 4, pp. 49-50.

3. Vlasov Ya. V., Sineok E. V., Vlasov Ya. V., Dronov N. P. Analiz osnovnykh problem dostupnosti okazaniya palliativnoy meditsinskoy pomoshchi onkologicheskim bolnym [Analysis of the main problems of accessibility of palliative care to oncological patients]. *Vestnik Roszdravnadzora - Herald of Roszdravnadzor*, 2015, No. 4, pp. 24-32.

4. Voronov M. I. O sostoyanii palliativnoy pomoshchi v Respublike Kazakhstan [On the state of palliative care in the Republic of Kazakhstan]. *Meditsina i kachestvo zhizni - Medicine and quality of life*, 2012, No. 3, pp. 43-45.

5. Vvedenskaya E. S., Varenova L. E. V poiskakh metodologii opredeleniya potrebnosti vzroslogo naseleniya v palliativnoy meditsinskoy pomoshchi [In search of a methodology for determining the needs of the adult population for palliative care]. *Palliativnaya meditsina i reabilitatsiya - Palliative care and rehabilitation*, 2014, No. 4, pp. 31-35.

6. Egorova A. G., Ishcheryakov S. N., Osetrova O. V. Kuratsiya i organizatsionno-metodicheskaya podderzhka sistemy palliativnoy meditsinskoy pomoshchi onkologicheskim bolnym v uchrezhdeniyakh zdavookhraneniya Samarskoy oblasti [Curation and organizational and methodological support of the system of palliative medical care for cancer patients in health care institutions of the Samara Region]. *Onkologiya - Oncology*, 2015, No. 6, pp. 48-56.

7. Zakharochkina E. R. Obzor normativnykh pravovykh aktov po obshchim voprosam okazaniya palliativnoy meditsinskoy pomoshchi [Review of normative legal acts on general issues of palliative care]. *Vestnik Roszdravnadzora - Herald of Roszdravnadzor*, 2015, No. 4, pp. 16-23.

8. Zlokachestvennye novoobrazovaniya v Rossii v 2013 g. (zabolevaemost i smertnost). Pod red. A.D. Kaprina., V.V. Starinskogo, G.V. Petrovoy [Malignant neoplasms in Russia in 2013 (morbidity and mortality)]. A.D. Caprina., V.V. Starinskogo, G.V. Petrova]. Moscow, 2015. 249 p.

9. Ikorskiy A. A. Osobennosti emotsionalnogo vygoraniya u spetsialistov, rabotayushchikh s umirayushchimi bolnymi [Features of emotional burnout in specialists working with dying patients]. *Vestnik PSTGU IV: Pedagogika. Psikhologiya* - , 2015, No. 1, pp. 102–121.

10. Indeykin E. N. Palliativnaya pomoshch v Velikobritanii (obzor literatury) [Palliative care in the UK (literature review)]. *Glavnyy vrach - Head physician*, 2004, No. 5, pp. 43-53.

11. Novikov G. A., Rudoy S. V., Vaysman M. A. Organizatsionno-metodologicheskie podkhody k sovershenstvovaniyu okazaniya palliativnoy meditsinskoy pomoshchi vzrosloму naseleniyu v Rossiyskoy Federatsii [Organizational-methodological approaches to improving the provision of palliative care for the adult population in the Russian Federation]. *Palliativnaya meditsina i reabilitatsiya - Palliative care and rehabilitation*, 2015, No. 4, pp. 5-8.

12. Ponomaryova I. P. Sovremennaya strategiya palliativnoy pomoshchi v gerialitii [Modern strategy of palliative care in geriatrics]. *Meditsinskaya sestra - Medical nurse*, 2015, No. 4, pp. 4-7.

13. Stelmakh L. V. Galkin A. A. Palliativnaya pomoshch v onkologii: kratkiy obzor [Palliative care in oncology: an overview]. *Vestnik Roszdravnadzora - Herald of Roszdravnadzor*, 2015, No. 4, pp. 39-42.

14. Ekkert N. V. Ignatenko E. A., Rudakova S. A., Baskakova N. A. Khospis na domu – optimalnaya forma organizatsii vnebolnichnoy palliativnoy pomoshchi [Hospice at home - the best form of organization of community-based palliative care]. *Ekonomika zdavookhraneniya - Health economics*, 2009, No. 7, pp. 15-20.

15. Blagbrough J. Importance of sexual needs assessment in palliative care. *Nurs Stand*, 2010, Vol. 24, No 52. pp. 35-39.

16. Payne S., Radbruch L. White Paper on standards and norms for hospice and palliative care in Europe: Part 1. *European Association for Palliative Care*, 2009, Vol. 16, No. 6, pp. 278-289.

Н.И.Бозоров, Ф.С.Махмадов,

З.Н. Икромов, М.М. Қосимов, И.Н.Хусейнов.

НАТИҶАҶОИ ТАБОБАТИ ДАРДҶОИ ЧИСМОНӢ, НЕЙРОПАТӢ ДАР БЕМОРОНИ ДОРОИ ОМОСҶОИ БАДСИФАТИ ҶОҶУ РӢӢ ВА ГАРДАН, КИ ТАБОБАТИ ПАЛЛИАТИВӢ ҚАБУЛ МЕКУНАНД.

Кафедраи саратоншиносии Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино

Дар ин мақола шиддати алоими дард, фаъолияти чисмонӣ, натиҷаҳои усули ғайриинвазивии таскини №2 дардҳои чисмонӣ, нейропатӣ, психогенӣ дар 30 бемори дорои омосҳои бадсифати мавқеи ҷоғу рӯй ва гардан (ОБМҶРГ) дошта, ки дар рафти табобати паллиативӣ ва ё хангоми иҷроиши амалиётҳои ташхисию табобатӣ (АТТ) қарор доранд, таҳлилан оварда шудаанд. Таҳлили баҳодихии шиддати алоими дард дар беморони бо ОБМҶРГ, ки табобати паллиативӣ қабул менамуданд, нишон дод, ки дарди суст дар 80% мушоҳидаҳои клиникӣ, дарди саҳт ва шадиди тоқатфарсо дар 18%

беморони бо ОБМЧРГ чой дорад, ки ин ба истифодаи аналгетикҳо вобаста ба афзоиши шиддати дард тадричан зина ба зина водор мекунад. Фаъолияти ҷисмонии беморони дорои ОБМЧРГ, ки табобати паллиативӣ қабул мекунад, дар дараҷабандӣ аз меъёр то муътадил пасткардашуда 77%-ро ташкил намуд. Маълумотҳои охирин будани имконияти расонидани табобати паллиативиро дар шароити амбулаторӣ ба беморони мазкур нишон медиҳанд. Истифодаи усули коркардшудаи бедардкунӣ №2 бо истифодаи маҳлули 20% димексид бо иловаи маводҳои таскиндиҳандаи

дард, антикоагулянтҳои таъсиршон мустақим, маводҳои ғайристероидии зиддиилтиҳобӣ ва седативӣ ба беморони дорои ОБМЧРГ, ки ёрии паллиативӣ қабул мекарданд, натиҷаҳои аз дараҷаи пурра то қаноатбахши аналгезияи 87% беморон оварда расонид.

Калимҳои калидӣ: омосҳои бадсифати мавқеи чоғу рӯй ва гардан, ёрии паллиативӣ, шиддати алоими дард, фаъолияти ҷисмонӣ, натиҷаҳои усули ғайриинвазивии таскини дардҳои ҷисмонӣ, нейропатӣ ва психогенӣ.

УДК 616.831-001-089.15

Р.Н. Бердиев, А. Вахидов, М.Т. Бахроми, И.М. Хабибов

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ В ВЫБОРЕ ОПЕРАТИВНОЙ ТАКТИКИ У ПОСТРАДАВШИХ С ТРАВМАТИЧЕСКИМ СДАВЛЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Кафедра нейрохирургии ТГМУ им. Абуали ибн Сино

Бердиев Рустам Намозович – д.м.н., зав. кафедрой нейрохирургии ТГМУ им. Абуали ибн Син; 734003 пр-т. Рудаки 139; e-mail: namozovr75@gmail.com; тел: +992 918 81 32 82

Цель исследования. Оптимизация выбора хирургической тактики при травматическом сдавлении головного мозга с учетом критериев сердечно-сосудистой системы.

Материал и методы исследования. Обследовано 130 пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга (ТСГМ): 1-я группа - 41 пострадавший с оценкой состояния по шкале ком Глазго (ШКГ) $6,8 \pm 0,93$ балла; 2-я группа - 53 пострадавших с оценкой состояния по ШКГ $10,3 \pm 0,86$ балла; 3-я группа - 36 пострадавших с оценкой состояния по ШКГ $13,4 \pm 0,78$ балла. 20 человек составили контрольную группу. Систему гемодинамики исследовали импедансометрически доплерокардиографическим методом.

Результаты. У пострадавших 1-й группы выявлен гипокинетический тип кровообращения с проявлением декомпенсированной сердечной недостаточности (СН). Во 2-й группе - гиперкинетический тип кровообращения с проявлением СН по гипертрофическому типу. В 3-й группе - эукинетический тип кровообращения и субкомпенсированная СН.

Заключение. С учетом выявленных показателей гемодинамики пострадавшим 1-й группы показано экстренное оперативное вмешательство, во второй группе - отсроченное оперативное вмешательство, в 3-й группе - консервативная терапия.

Ключевые слова: гемодинамика, травматическое сдавление головного мозга, сердечно-сосудистая система

R.N. Berdiyev, A. Vakhidov, M.T. Bahromi, I.M. Habibov

HEMODYNAMIC PREDICTORS IN CONSIDERING SURGERY APPROACH FOR PATIENTS WITH TRAUMATIC CONSTRICTION OF THE BRAIN

Department of Neurosurgery of Tajik State Medical University named after Abuali Ibni Sino., Dushanbe, Tajikistan

Berdiyev Rustam Namozovich – doctor of medical science, Head of Department of Neurosurgery of Tajik State Medical University named after Abuali Ibni Sino., 734003 Rudaki av. 139; e-mail: namozovr75@gmail.com; phone: +992 918 81 32 82

Aim. To optimize the choice of surgical approach for patients with traumatic constriction of the brain taking into account criteria of the cardiovascular system.

Materials and methods. 130 patients with traumatic compression of the brain were studied: the first group consisted of 41 patients with a Glasgow Coma Scale score of $6,8 \pm 0,93$; the second group had 53 pa-

tients with a score of $10,3 \pm 0,86$; the third group consisted of 36 patients with a Glasgow Coma Scale score of $13,4 \pm 0,78$. The control group included 20 subjects. Hemodynamics system was examined by impedansometry dopler-cardiography method.

Results. Patients of the first group had hypokinetic type of blood circulation with a decompensated cardiac failure. In second group patients, hyperkinetic type of circulation with a hypertrophic type of cardiac failure was observed. Patients of the third group had a eukinetic type of blood circulation and subcompensated cardiac failure.

Conclusion. Considering revealed indicators of hemodynamics, patients of the first group need urgent surgical intervention, patients of the second group need delayed surgical intervention and the third group patients need conservative therapy.

Keywords: hemodynamics, traumatic constriction of the brain, cardiovascular system

Актуальность. Тяжелая черепно-мозговая травма (ТЧМТ) в структуре травматологических больных занимает одно из ведущих мест, отличается высокой летальностью, до 80%, что обусловлено развитием полиорганной недостаточности (ПОН), вовлечением в патологический процесс жизненно важных органов [1]. Среди экстракраниальных осложнений при травматическом сдавливании головного мозга (ТСГМ) патологические изменения встречаются у 60-70% пострадавших, что является грозным фактором, усугубляющим общее состояние пострадавших с ТСГМ, что создает предпосылки к неблагоприятному исходу у данной категории больных [2-4].

Экстракраниальные повреждения могут развиться сразу или в течение нескольких часов после эпидурального, субдурального и внутримозгового кровоизлияний [9-11].

Перечисленные патофизиологические проявления являются маркером развития диастолической дисфункции левого желудочка (ДДЛЖ) [12, 13]. ДДЛЖ проявляется значительно раньше нарушений сократимости миокарда и является самостоятельной причиной развития недостаточности кровообращения в 40% случаев [14], доказана роль ДДЛЖ в развитии отека легких и инфаркта миокарда [14, 15].

Основными критериями выбора адекватной хирургической тактики, разработанными на основе принципов доказательной медицины, являются: объем и толщина гематомы, объем перифокального отека мозга, степень смещения срединных структур, клиническое состояние пострадавшего, динамика неврологической симптоматики, возраст, уровень внутричерепного давления, состояние базальных цистерн и др. [16, 17].

Предложено множество критериев выбора тактики лечения при ТСГМ, однако, до сих пор они не являются однозначными [18]. Практика судебной медицины свидетельствует о том, что при тяжелой ЗЧМТ гибель пострадавших наступает в результате «вторичных изменений», развившихся в сердце сразу или в течение нескольких часов после внутримозгового кровоизлияния

[10, 19, 20]. Кардиологические изменения выявляются у пострадавших от несколько минут до нескольких часов и более с момента получения травмы, изменения при исследовании трупов встречаются от 61,0% до 78,0% случаев [21].

ТСГМ, характеризующаяся нарушением функций жизненно важных органов, требует экстренной диагностики и решения вопроса об оперативном вмешательстве. Высокоинформативные методы визуализации (КТ, МРТ) обеспечивают быструю диагностику, но отсутствуют в ЛПУ районного звена Республики из-за отдаленности, так как 92% территории Таджикистана составляют горы.

Вышеизложенное обосновывает продолжение исследований по оптимизации хирургической тактики при ТСГМ с определением показаний к выбору оперативного и консервативного методов лечения, с учетом критериев цереброкардиального синдрома у пациентов с травматическим сдавлением головного мозга.

Цель исследования. Оптимизация выбора хирургической тактики при травматическом сдавлении головного мозга с учетом критериев сердечно-сосудистой недостаточности.

Материал и методы исследований. Для решения поставленной задачи было обследовано 130 пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга: 1-я группа - 41 пострадавший, тяжесть состояния по шкале ком Глазго (ШКГ) $6,8 \pm 0,93$ балла; 2-я группа - 53 пострадавших, ШКГ - $10,3 \pm 0,86$ балла; 3-я группа - 36 пострадавших, ШКГ $13,4 \pm 0,78$ балла.

Сердечно-сосудистая система исследовалась импедансометрическим методом: исследовали центральную, легочную и мозговую гемодинамику, используя реографическую приставку РПГ 202и 203 и фоноприставку ФГ-1. Кривые реограммы записывали при помощи электрокардиографа ЭЛКАР-4. Обработку полученных результатов реоплетизмограмм центральной гемодинамики проводили по Ю.Т. Пушкарю; легочный кровоток, систолическое давление легочной артерии (СДЛА) и оценку сократимости правого и левого желудочков - по А.А. Карабиненко; мозго-

вой кровотоков - по Н.Р. Полееву; объем циркулирующей крови (ОЦК) - по А.А. Лебедеву. Контрольную группу составили 20 здоровых человек.

Оценивали число сердечных сокращений (ЧСС), ударный (УИ) и сердечный (СИ) индексы; общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС); индекс ударной работы левого (ИУРЛЖ) и правого желудочков (ИУРПЖ) сердца; зональный легочный кровоток (ЗЛК); объемный мозговой кровоток (ОМК) [22], давление в правом предсердии (ДПП) через подключичный катетер на аппарате Phisioloquae Pressure Transducer CE CaptoSp-844 Dash-3000. Трансмитральный кровоток - на доплероэхокардиографе Toshiba Core Viaion PRO Model SSA350. Определяли фракцию раннего диастолического наполнения предсердия (Ve), фракцию активного изгнания крови из предсердия в желудочек (Va), отношение скорости кровотока к времени изгнания крови из желудочков (Ve/Va), изометрическое расслабление левого желудочка (IVRT) и фазу диастолического наполнения (ДТе).

Статистическая обработка результатов проведена с использованием метода вариационной статистики. Оценка достоверности различия средних величин производилась с помощью параметрического t-критерия Стьюдента.

Результаты исследований и их обсуждение. Если рассмотреть системный кровоток, то объем крови за единицу времени, выбрасываемый сердцем - «сердечный выброс», должен равняться объему крови, который возвращается к сердцу, т.е. венозному возврату. В связи с тем, что сердечный выброс всегда соответствует венозному возврату, любой фактор, уменьшающий венозный возврат, соответственно снижает сердечный выброс. Для выявления первичной причины сердечного выброса следует оценить величину давления в правом предсердии.

При анализе показателей систем гемодинамики (табл.1) у пострадавших между группами отмечается значимое различие показателей сердечно-сосудистой системы. Так, ЧСС была увеличена у пострадавших 1-й группы на 73,5%, у пострадавших 2-й группы на 54,3% и у 3-й группы на 36,3%, по сравнению с контрольной. Ударный индекс был снижен на 54,5%, 47,7% 31,2% соответственно. Объем сердечного выброса у пострадавших 1-й группы был уменьшен в 1,6 раза, у 2-й группы - в 1,3 раза и у пострадавших 3-й группы - в 1,1 раза, по сравнению с контрольной ($p<0,05$). Сердечный индекс был достоверно снижен у пострадавших 1-й группы на 34,4%, у 2-й группы на 18,7% у 3-й группы на 7,5%, по сравнению с группой контроля, ОЦК уменьшен на 43,0%, 27,4% и 10,6% соответственно по группам. ДПП было снижено у пострадавших 1-й группы в 2,8

раза, 2-й группы в 1,9 раза, 3-й группы в 1,2 раза. Ср.АД у пострадавших 1-й группы было снижено на 16,1%, у 2-й повышено на 18,0%, у 3-й - на 8,4%. ОПСС у пострадавших 1-й группы было снижено на 59,1%, у 2-й группы повышено на 16,3%, в 3-й группе на 5,4% ($p<0,05$). Давление в легочных артериях было повышено на 87,7%, 57,4% и 30,3% соответственно. Объемный мозговой кровоток был снижен у пострадавших 1-й группы в 3,4 раза, у 2-й группы в 2,4 раза, у 3-й группы в 1,8 раза. Легочное сосудистое сопротивление было повышенным у пострадавших 1-й группы в 2,5 раза, 2-й группы в 2,2 раза и в 3-й группы в 1,7 раза, давление легочных капилляров у пострадавших 1-й группы увеличено на 93,8%, 2-й группы на 48,3% и в 3-й группы на 14,0%; легочный кровоток правого легкого был снижен у пострадавших 1-й группы на 28,7%, 2-й группы на 19,3% в 3-й группы на 7,3%, в левом легком в 1-й группе на 27,5%, во 2-й группе на 16,3% и в 3-й группе на 3,4%, по сравнению с контрольной ($p<0,05$). При исследовании трансмитрального кровотока отмечается ускорение фракции раннего диастолического наполнения в 1-й группе на 9,8%, во 2-й - на 4,2%, в 3-й - на 14,0%. Фракция активного изгнания крови из предсердия в желудочки в 1-й группе ускорена на 58,3%, во 2-й - на 29,7% и в 3-й - на 20,2%, ($p<0,01$), отношение скорости кровотока к времени изгнания крови ускорено на 97,4% в 1-й группе, во 2-й - на 7,7%, в 3-й - на 1,7%. Изометрическое расслабление левого желудочка у пострадавших 1-й группы ускорено на 22,3%, 2-й - на 16,5% ($p<0,05$), 3-й - на 0,2%, фракция диастолического наполнения левого желудочка у пострадавших замедлена на 16,0% ($p<0,05$), 11,0%, 7,05% соответственно по группам, по сравнению с контролем.

Следовательно, у пострадавших с ТСГМ в остром периоде изменения морфометрических параметров сердца, волюметрического статуса характеризуют развитие несостоятельности диастолического заполнения желудочков сердца кровью и способствуют развитию диастолической дисфункции левого желудочка (ДДЛЖ), степень которой зависит от тяжести травмы и неврологического дефицита.

У пациентов 1-й группы волемический статус характеризуется низким давлением правого предсердия и показателей преднагрузки на фоне выраженного дефицита ОЦК, геморрагического шока тяжелой степени и полиорганной недостаточностью. Морфометрические параметры и волемический статус характеризуют развитию диастолической дисфункции левого желудочка по декомпенсированному типу. При этом характеристики равны: ЧСС $118,5\pm 2,8$ мин, ДПП - $1,6\pm 0,21$ мм рт. ст., УИ - $20,31\pm 1,2$ мл/мин, СИ -

2,1±1,2 мл/м², ОСВ - 150,6±8,1мл/с, ОПСС - 1009,4±70,8 дин.с.см, СрАД - 72,3±3,3 мм рт.ст., ИУРЛЖ -44,2±2,3 и ИУРПЖ - 12,4±1,4 кГм, СДЛА - 29,2±3,6 мм рт. ст., Ve - 0,81±0,03 мс, Va - 0,35±0,04 мс, Ve/Va - 2,56±0,04, IVRT - 81,6±7,7 мс, ДТе - 178,6±8,6 мс, ОЦК-42,6±4,2 мл/кг. У пострадавших 2-й группы морфометрические параметры и волемический статус, характеризующиеся умеренным снижением давления правого предсердия и повышением постнагрузки, способствуют развитию диастолической дисфункции левого желудочка по гипертоническому типу, составляя: ДПП - 2,9±0,18 мм рт. ст, ЧСС - 105,4±2,4 мин, УИ - 23,5±7,4 мл/мин, СИ - 2,6±0,13 л/мин/м², ОСВ - 182,5±7,7 мл/с, ОПСС - 1704,5±78,3 дин.с.см., СрАД - 101,6±1,9 мм рт.ст., ИУРЛЖ - 56,35±3,31 и ИУРПЖ - 15,26±4,5 кГм, СДЛА - 24,4±4,2 мм рт.ст., Ve -

0,74±0,06 мс, Va 0,59±0,03 мс, Ve/Va 1,25±0,03 мс, IVRT-77,7± -8,1 мс, ДТе - 186,7±8,8 мс, ОЦК - 54,4±4,01 мл/кг. У пострадавших 3-й группы морфологические изменения и волемический статус характеризуются умеренным повышением давления правого предсердия и показателей преднагрузки, что указывает на наличие диастолической дисфункции левого желудочка по нормотоническому типу: ЧСС 93,03±2,612 мин, ДПП - 3,6±0,22 мм рт.ст, УИ - 30,95±1,9 мл/м², СИ - 2,96±0,09 л/мин м², ОСВ - 224,3±6,81 мл/с, ОПСС - 1544,2±71,7 дин.с.см, СрАД - 113,31±1,5 мм рт.ст., ИУРЛЖ - 60,4±3,3 и ИУРПЖ - 20,12±1,42 гКм, СДЛА - 20,16±2,8 мм рт.ст., ИУРЛЖ - 60,31±3,31 и ИУРПЖ -20,12±1,42 кГм, Ve 0,67±0,06 мс, Va - 0,67±0,04 мс, Ve/Va 1,11±0,02, IVRT 66,8±6,1 мс, ДТе 164,6±8,7 мс, ОЦК - 66,8±3,8 мл/кг.

Таблица 1

Показатели системы гемодинамики пострадавших в зависимости от степени тяжести (импедансометрический и эходоплерокардиографический методы) (М±m)

Показатели	Клинические группы			
	Контрольная группа	1-я группа	2-я группа	3-я группа
ЧСС, мин	68,3±1,07	118,5±2,8*	105,4±2,4*	93,1±2,6*
УИ мл/мин	44,6±0,9	20,3±1,2*	23,5±1,4*	30,9±1,9*
ОСВ, мл м/с	246,0±7,1	150,6±8,1*	182,5±7,7*	224,3±6,6*
СИ, л/мин/м ²	3,2±0,09	2,1±0,11*	2,6±0,13*	3,1±0,13
ОПСС, дин.с.см	1465,01±54,8	1009,4±70,8*	1704,5±78,3*	1547,2±76,7
ДПП, мм рт.ст.	4,5±0,19	1,6±0,21*	2,9±0,18*	3,6±0,22*
Ср АД, мм рт. ст.	86,1±1,2	72,3±2,3*	101,6±1,9*	93,4±1,5*
ОМК, мл/мин	930,0±25,6	273,1±16,8*	388,7±22,3*	498,2±30,3*
ВЧД, см вод. ст.	8,4±2,6	34,8±3,4*	23,6±3,2*	18,7±3,5*
СДЛА, мм рт. ст.	15,5±3,4	29,1±2,4*	24,4±3,2*	20,2±3,0
ЛСС, дин. с.см	136,5±5,2	340,7±7,4*	301,5±6,4*	236,4±5,4*
КПЛ, мл 100/см ³	258,3±5,7	184,5±6,5*	208,4±6,4*	239,3±5,5
КЛЛ, мл 100/см	232,5±5,4	168,4±7,4*	194,6±6,2*	224,4±5,3
ИУРПЖ, кГм/м ²	69,2±1,3	44,2±2,3*	56,4±2,6*	60,4±2,9*
ИУРЛЖ, кГм/м ²	18,5±1,4	11,4±1,4*	15,3±1,6*	20,1±1,9
ОЦК, мл/кг	74,8±4,1	42,6±3,1*	54,4±4,1*	66,8±3,9
Ve, мс	0,71±0,05	0,78±0,03	0,74±0,06	0,61±0,04
Va, мс	0,84±0,05	0,35±0,04*	0,59±0,03*	0,67±0,06*
Ve/Va	1,16±0,03	2,29±0,04*	1,25±0,05	1,14±0,05
IVRT, мс	66,7±6,1	81,6±7,7	77,7±8,1	66,8±7,2
ДТе, мс	198,6±8,7	168,6±8,6*	176,7±8,8	184,6±8,7

Примечание: достоверность средних величин показателей основных групп с контрольной группой (p<0,05).

По динамике отношений фазы активного и пассивного наполнения желудочков сердца кровью можно судить о типе сердечной недостаточности. Декомпенсированный тип нарушения диастолического наполнения левого желудочка является важнейшим предиктором коронарной смертности.

Обследованным нами пациентам в зависимости от выявленных морфометрических и волемических изменений с учетом тяжести травмы и гемодинамических расстройств и осложнений предложены различные варианты лечения: экстренные, отсроченные и консервативные - в соответствии с применением к ним

различных вариантов лечения, используя в основе ШКГ и соотнесенные с ней критерии оценки состояния пострадавших, используемые в Российской Федерации, с учетом наличия сер-

дечно-сосудистых отклонений и осложнений. Оперативное вмешательство производилось на фоне многокомпонентной сбалансированной нейролептаналгезии.

Таблица 2

Распределение пациентов по клиническим группам, тяжести, варианту хирургической тактики и исходу в основной и ретроперспективной группах

Клинические группы		Степень тяжести травмы					
	Шкала ком Глазко в баллах	6,8±0,93	10,3±0,86	13,4±0,78	Всего	Летальность	%
1-я	Экстренные операции	35	19	6	60	31	51,6
	Отсроченные операции	6	13	6	25	2	8,0
	Консервативное лечение	0	21	24	45	1	2,2
	Всего	41	53	36	130	34	26,2
2-я	Экстренные операции	20	39	1	60	33	55,0
	Отсроченные операции	4	15	8	27	8	29,6
	Консервативное лечение	0	22	21	43	3	6,9
	Всего	24	76	30	130	44	33,8

Примечание: 1-я группа - пострадавшие основной группы, 2-я группа - пострадавшие ретроперспективной группы.

Пациентам с тяжелой и средне тяжелой черепно-мозговой травмой, с оценкой по ШКГ, равной в среднем 6,8±0,93 балла, и выраженной клинической компрессией мозга после патогенетической интенсивной терапии с учетом сердечно-сосудистой недостаточности производились экстренные хирургические вмешательства в течение первых суток (табл. 2). Всего прооперировано в основной группе 57 пострадавших с летальностью у 24 (42,1%). При этом в ретроперспективной группе прооперировано 60 пациентов с летальностью у 33 (55,0%). В следующую группу вошли пациенты, которым в связи со срывом консервативного лечения выполнялись отсроченные операции в сроки более чем одни сутки от поступления. По ШКГ они набирали 10,3±0,86 балла. Всего таких случаев было 25, пациенты с летальностью в данной группе составили 2 (8,0%) пострадавших; в ретроперспективной группе было прооперировано 27, с летальностью 8 (29,6%) случаев. Группу консервативного лечения составили 45 пациентов, наиболее компенсированные по ШКГ составили 13,4±0,78 балла, летальность в данной группе составила 1 (2,2%) случай, в ретроперспективной группе летальность составила 3 (6,9%) случая.

Таким образом, представленные научные результаты, полученные при клинических и лабораторных исследованиях, показали прямую зависимость между тяжестью ТСГМ, уровнем поражения головного мозга и выраженностью недостаточности сердечно-сосудистой системы. Рекомендовано патогенетическое обоснование активного оперативного лечения на основе декомпенсированной сердечной недостаточности при травматическом

сдавлении головного мозга, что позволит минимизировать летальность на 7,6%.

Выводы

1. При ТСГМ патогенетически обоснованной является индивидуально активная тактика ведения пострадавших с учетом тяжести травмы головного мозга, степени декомпенсации сердечно-сосудистой системы, степени операционного риска и опыта нейрохирурга.

2. Динамическое исследование системы гемодинамики (частоты сердечных сокращений, ударного и сердечного индексов, объема сердечного выброса, давления правого предсердия, общего периферического сосудистого сопротивления, систолического давления легочной артерии, трансмитрального кровотока с характеристикой фракции кровенаполнения желудочков сердца) позволяет диагностировать наличие сердечной недостаточности, опережая на 1-2 суток клинические признаки. Доступность, относительная простота выполнения делают эти исследования незаменимыми в прогнозировании исхода пострадавших.

3. При недостаточности неврологической симптоматики, равной по ШКГ от 5 до 8 баллов, ТСГМ с декомпенсированной степенью систем гемодинамики, характеризующихся выраженным снижением давления правого предсердия, наличием низкой преднагрузки, ударного и сердечного индексов, общего периферического сопротивления сосудов, среднего артериального давления, мозгового и легочного кровотока и наличием диастолической дисфункции левого желудочка по декомпенсированному типу, показано проведение экстренного оперативного вмешательства.

4. Пострадавшим с ТСГМ при степени неврологической дисфункции от 9 до 11 баллов при наличии волемического статуса, характеризующего умеренным повышением постнагрузки и морфологическими изменениями с наличием диастолической дисфункции левого желудочка сердца по гипертоническому типу, показаны отсроченные операции. При оценке по ШКГ от 12 до 14 баллов с умеренным снижением разовой производительности сердца, тенденцией возрастания объема сердечного выброса, среднего АД и наличием умеренной внутрилегочной гипертензии, с сохраненной компенсированной сердечной недостаточности по эукинетическому типу показано консервативное лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеева М.И. Возможности доплерографии в оценке степени тяжести нарушений мозговой гемодинамики и централизации кровообращения // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2007. № 3. С. 28-44
2. Громов В.С., Белкин А.А., Шилков Ю.В., Поздникова Е.В. Цереброкardiaльное проявление при церебральной недостаточности различного генеза, диагностика и лечебная тактика // Патология кровообращения и кардиохирургия.- 2014.- №3.- С. 48-56
3. Коновалов А.Н. Классификация черепно-мозговой травмы // Сборник научных трудов НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко, 1992.- 175 с.
4. Лиманкина И.Н. Цереброкardiaльный синдром // Вестник аритмологии.- 2009.- Т. 58.- С. 26-34
5. Суслина З.А., Фоныкин А.В., Черешкина Л.С. Кардионеврология: современное состояние и перспективные направления // Вестник Российской АМН.- 2012.- С. 4-10

REFERENCES

1. Ageeva M. I. Vozmozhnosti dopplerografii v otsenke stepeni tyazhesti narusheniy mozgovoy gemodinamiki i tsentralizatsii krovoobrashcheniya [Possibilities of dopplerography in assessing the severity of disorders of cerebral hemodynamics and centralization of blood circulation]. *Ultrazvukovaya i funktsionalnaya diagnostika - Ultrasound and functional diagnostics*, 2007, No. 3, pp. 28-44.
2. Gromov V. S., Belkin A. A., Shilkov Yu. V., Pozdnikova E. V. Tserebrokardialnoe proyavlenie pri tserebralnoy nedostatochnosti razlichnogo geneza, diagnostika i lechebnaya taktika [Cerebrocardial manifestation in cerebral insufficiency of various genesis, diagnosis and treatment tactics]. *Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya - Pathology of blood circulation and cardiac surgery*, 2014, No. 3, pp. 48-56
3. Kononov A. N. Klassifikatsiya cherepno-mozgovoy travmy. *Sbornik nauchnykh trudov NII neyrokhirurgii im. N.N. Burdenko* [Classification of crani-

ocerebral injury. Collection of scientific works of the Scientific Research Institute of Neurosurgery. N.N. Burdenko]. 1992, 175 p.

4. Limankina I. N. Tserebrokardialnyy sindrom [Cerebrocardial syndrome]. *Vestnik aritmologii – Herald of Arrhythmology*, 2009, Vol. 58, pp. 26-34.

5. Suslina Z. A., Fonyakin A. V., Cheresheva L. S. Kardionevrologiya: sovremennoe sostoyanie i perspektivnye napravleniya [Cardio-neurology: current status and perspective directions]. *Vestnik Rossiyskoy AMN – Herald of the Russian Academy of medical Sciences*, 2012, pp. 4-10.

Хулоса

Р.Н. Бердиев, А. Вахидов, М.Т. Бахроми, И.М. Хабибов

ПРЕДИКТОРҲОИ ГЕМОДИНАМИКӢ ДАР ИНТИХОБИ ТАРЗИ АМАЛИЁТ ЗИМНИ ЗАРАРДИДАГОНИ ГИРИФТОРИ ФИШОРХӮРИИ ОСЕБИИ МАҒЗИ САР

Кафедраи ҷарроҳии асаби ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино.

Бердиев Рустам Намозович – д.и.т., мудири кафедраи ҷарроҳии асаби ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино; 734003 хиёбони Рӯдакӣ 139; e-mail: namozovr75@gmail.com; тел: +992 918 81 32 82

Мақсади тадқиқот. зимни фишорхӯрии осебии мағзи сар, бо дарназардошти меъёрҳои системаи дилу рағҳо, мувофиқ гардонидани интихоби тарзи амалиёт.

Мавод ва усулҳои тадқиқот. Бемороне, ки гирифтори фишорхӯрии осебии мағзи сар (ФОМС) доштанд, дар ҳудуди 130 нафар муоина шуданд: гурӯҳи 1-ум аз зарардидагон иборат буд, ки ҳолаташон тибқи шкалаи Ком Глазко (ШКГ) $6,8 \pm 0,93$ балро ташкил медод; дар гурӯҳи 2-юм 53 зарардида мавҷуд буд ва ҳолати онҳо тибқи ШКГ $10,3 \pm 0,86$ балро ташкил медод; гурӯҳи сеюм бошад, аз 36 зарардида иборат буд, ки ҳолати онҳо тибқи ШКГ $13,4 \pm 0,78$ бал арзёбӣ мегардид. Гурӯҳи санҷишӣ аз 20 нафар иборат буд. Системи гемодинамика тавассути усули импедансометрии доплерокардиографӣ муоина карда шуд.

Натиҷаҳо. Зимни зарардидагони гурӯҳи аввал навъи гипокинетикии гардиши хун бо зохиршавии таллофинопазирии нокифоягии дил (НД) ошкор гардид. Навъи гиперкинетикии гардиши хун бо зохиршавии НД, дар гурӯҳи дуюм, тибқи навъи гипертрофӣ мушоҳида шуд. Дар гурӯҳи сеюм бошад, навъи эукинетикии гардиши хун ва зерталлофии НД зохир гардид.

Хулоса. Бо дарназардошти нишондиҳандаҳои ошкоргардидаи динамикаи хун барои зарардидагони гурӯҳи аввал ҷарроҳии таъҷилий, дар мавриди гурӯҳи дуюм амалиётро ба муҳлати дигар гузаронидан ва дар гурӯҳи сеюм бошад, муолиҷаи ғайриҷарроҳӣ муайян нишондод гардид.

Калимаҳои калидӣ: гемодинамика, травматическое сдавление головного мозга, сердечно-сосудистая система.

УДК 616.36-089--07

Н.М. Даминова, К.М. Курбонов, З.А. Азизов

**ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕННЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ**

ГУ “Комплекс здоровья Истиклол”

Азизов Зубайдулло Абдуллоевич – научный сотрудник ГУ “Комплекс здоровья Истиклол”; г. Душанбе, ул. Камонгарон – 3; E-mail: azizov-med76@mail.ru; тел.: +992 239 89 49; +992 91 68 73 17

Цель исследования. Оптимизация диагностики и хирургического лечения осложнений очаговых и диффузных заболеваний печени.

Материал и методы исследования. Проведены комплексная диагностика и неотложное лечение 180 больных с осложнениями ОиДЗП (эхинококкоз, цирроз, непаразитарные кисты, гемангиома, абсцесс). Мужчин было 105 (58,3%), женщин - 75 (41,7%) в возрасте от 18 до 82 лет.

Проведены клинично-лабораторные, биохимические исследования крови с определением молекул средних масс (МСМ), продуктов окисления липидов (ПОЛ) малонового диальдегида (МД), диеновых конъюгатов (ДК), а также инструментальные методы исследования, включая УЗИ, ФГДС, ЭРПХГ, рентгенографию брюшной полости, лапароскопию и КТ.

Результаты исследований и их обсуждение. Очаговые и диффузные заболевания печени в большинстве случаев сопровождаются тяжелыми осложнениями в виде: нагноения (33,9%) кровотечения (24,4%), механической желтухи (24,4%) и перитонита (17,3%), требующих неотложной хирургической коррекции.

При выполнении оперативных вмешательств по поводу осложнений ОиДЗП в послеоперационном периоде наблюдается высокая частота развития послеоперационных осложнений (42,7%) и летальных исходов (21,1%).

Заключение. Раннее выявление и своевременное выполнение плановых оперативных вмешательств при очаговых и диффузных заболеваниях печени в значительной степени уменьшают частоту тяжелых осложнений.

Ключевые слова: очаговые и диффузные заболевания печени, хирургические осложнения, диагностика, лечение.

N.M. Daminova, K.M. Kurbonov, Z.A. Azizov

SURGERY OF COMPLICATED DISEASES OF THE LIVER

State Institution “Istiklol Health Complex”

Azizov Zubaydullo Abdulloevich - Scientific employee of the State Institution "Istiklol Health Complex"; Dushanbe, Kamongaron str. 3; E-mail: azizov-med76@mail.ru; tel.: +992 239 89 49; +992 91 68 73 17

Aim. To optimize diagnosis and surgical treatment of focal and diffuse liver diseases complications.

Materials and methods. The study focuses on the results of complex diagnosis and urgent treatment of 180 patients with complications of focal and diffused liver diseases (echinococcosis, cirrhosis, nonparasitic cysts, hemangioma, abscess). 105 (58,3%) of patients were men and 75 (41,7%) women of 18 to 82 age range. Clinical, laboratory and biochemistry tests revealing molecules of middle mass (MMM), lipid oxidation products (LOP), malondialdehyde (MD), conjugated diene (CD) and instrumental methods like ultrasound, EGD, ERPC, abdominal x-ray, laparoscopy and CT were conducted.

Results. Focal and diffused diseases of the liver in most of the cases have severe complications like supuration (33,9%), bleeding (24,4%), mechanical jaundice (24,4%), peritonitis (17,3%) that need urgent surgical correction.

The surgery of complications of focal and diffused diseases of the liver brings to a high frequency of complications in the postoperative period (42,7%) and lethal outcomes (21,1%).

Conclusion. Early diagnosis and timely performance of planned surgeries of focal and diffused diseases of the liver significantly decrease severe complications.

Keywords: focal and diffused diseases of the liver, surgical complications, diagnosis, treatment.

Актуальность. Несмотря на высокий уровень развития современной хирургической гепатологии, проблема хирургического лечения очаговых и диффузных заболеваний печени (ОиДЗП) по-прежнему остается весьма актуальной. Поздняя диагностика и выполнение плановых оперативных вмешательств при ОиДЗП нередко становятся причинами развития тяжелых жизнеугрожающих осложнений [1, 2, 6], которые в ряде случаев требуют неотложного хирургического вмешательства.

Следует отметить, что показанием к неотложной лапаротомии при ОиДЗП являются: наличие кровотечений в желудочно-кишечный тракт и свободную брюшную полость, перитонит, нагноение патологического процесса, а также наличие механической желтухи [2, 5].

Развитие вышеуказанных осложнений ОиДЗП является трагичным для больного, т.к. нередко сопровождаются достаточно высокой послеоперационной летальностью, достигающей 30-50% [4, 5].

Цель исследования. Оптимизация диагностики и хирургического лечения осложнений очаговых и диффузных заболеваний печени.

Материал и методы исследований. За последние 25 лет располагаем опытом комплексной диагностики и неотложного лечения 180 больных с осложнениями ОиДЗП. Мужчин было 105 (58,3%), женщин - 75 (41,7%). Возраст больных составил от 18 до 82 лет. Характер заболеваний и осложнений ОиДЗП, требовавших неотложного хирургического вмешательства, приведен в таблице 1.

Таблица 1

Характер осложнений ОиДЗП (n=180)

Заболевание	Общее количество	Характер осложнений			
		кровотечение	перитонит	механическая желтуха	нагноение
Эхинококкоз печени	95		14	42	39
Цирроз печени	46	37	9	-	-
Непаразитарные кисты печени	25	-	3	-	22
Гемангиома Печени	9	7	-	2	-
Абсцесс печени	5		5		
Всего	180	44	31	44	61

При диффузных заболеваниях печени наиболее частым - 80,4% - показанием к неотложным оперативным вмешательствам являлись пищеводно-желудочные кровотечения, а при очаговых заболеваниях - нагноение патологического процесса (58,7%) и механическая желтуха (42,3%).

Для диагностики ОиДЗП и их осложнений больным проводили клиничко-лабораторные, биохимическое исследования крови с определением молекул средних масс (МСМ), продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), малонового диальдегида (МД), диеновых конъюгат (ДК), а также инструментальные методы исследования, включая УЗИ, ФГДС, ЭРПХГ, рентгенографию брюшной полости, лапароскопию и КТ.

Результаты исследований и их обсуждение. Диагностика осложнений ОиДЗП в ряде случаев представляет сложную проблему, особенно в тех ситуациях, когда общее состояние больных очень тяжелое, и проведение всего комплекса диагностических мероприятий при этом не представляются возможным.

Наиболее частым осложнением очаговых заболеваний печени являлось нагноение патологического

процесса в паренхиме печени, наблюдавшееся у 61 больного (33,9%). Ведущим методом диагностики этого осложнения было проведение УЗИ, которое в 53 случаях (86,9%) оказалось высокоинформативным. В 13,1% случаев наличие нагноения патологического процесса установили на основании КТ. Клинико-лабораторные показатели лишь у 32 больных (52,4%) указывали на наличие интоксикации, выражавшейся в повышении МСМ - $1060 \pm 240,8$ мкг/мг, МДА - $4,9 \pm 41$ мкмоль/мг, ДГ - $5,1 \pm 0,3$ мкмоль/мг.

Синдром механической желтухи наблюдали у 44 больных (24,4%) с очаговыми заболеваниями печени. Причиной ее развития у 42 больных (95,4%) являлся прорыв содержимого эхинококковой кисты в желчные протоки, у 2 (4%) больных желтуха развилась в результате механического сдавления бифуркации общего печеночного протока гигантской гемангиомой, а также вследствие гемолиза крови в сосудистых лакунах опухоли. Наряду с выраженными изменениями клиничко-лабораторных данных (повышения уровня билирубина до $150,2 \pm 20,4$ мкмоль/мл, А/Г коэффициент составил 1,2, МСМ - 1112 ± 180 мкг/мг, имеющие место у 39 больных (88,7%), существенную помощь в установлении дан-

ного осложнения оказало УЗИ и ЭРПХГ, информативность которых составила 94% и 97%.

Тяжелым жизнеугрожающим осложнением ОиДЗП явилось кровотечение, отмеченное у 44 больных (24,4%). При этом у 37 больных (84%) наблюдалось кровотечение в просвет желудочно-кишечного тракта при циррозе печени из варикозно-расширенных вен (ВРВ) пищевода и кардиального отдела желудка. У 7 больных (16%) наблюдалось внутрибрюшное кровотечение в результате спонтанного (5) и травматического (2) разрыва гемангиом печени. Ведущими методами диагностики кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка являлись ФГДС, УЗИ, а также клинко-лабораторные и биохимические показатели крови, указывающие на наличие цирроза печени (снижение общего белка до 47,4, коэффициент составил 0,9, повышение уровня ферментов: АлАТ $1,031 \pm 0,07$ ммоль/л, АсАТ $1,23 \pm 0,17$ ммоль/л). Наличие внутрибрюшных кровоизлияний при разрывах гемангиом устанавливали на основании лапароцентеза (3), лапа-

роскопии (2), а также УЗИ (2) при наличии свободной жидкости в брюшной полости.

В 31 случае (17,3%) перитонит являлся осложнением ОиДЗП. Этиологическими моментами его развития были: разрыв эхинококковой кисты в свободную брюшную полость (14), асцит-перитонит (9), травматические разрывы непаразитарных кист (3) и абсцессов печени (5) в свободную брюшную полость. Наличие перитонита у 29 больных (93,6%) устанавливали на основании УЗИ и лапароскопии, а также на основании результатов клинко-лабораторных исследований: МСМ - $1390,8 \pm 230,8$ мкг/мг, МДА - $5,7 \pm 19$ мкмоль/мг, ДК - $6,1 \pm 0,7$ мкмоль/мг.

Показания к хирургическому лечению у больных с хирургическими осложнениями ОиДЗП ставили после комплексной диагностики и предоперационной подготовки больных. Характер оперативных вмешательств, выполненных по поводу осложнений ОиДЗП, приведен в таблице 2.

Таблица 2

Характер оперативных вмешательств при ОиДЗП

Характер оперативных вмешательств	Количество	Осложнения
Холедохотомия. Дренирование холедоха по Керу. Эхинококкэктомия. Дренирование брюшной полости.	15	6 (2)
Холецистэктомия. Холедохотомия. Дренирование холедоха по Робсону. Эхинококкэктомия. Дренирование брюшной полости.	10	4 (1)
Холедохотомия с холедоходуоденостомией по Кришнеру. Эхинококкэктомия. Дренирование брюшной полости.	5	2 (1)
ЭПСТ с последующем эхинококкэктомией. Дренирование брюшной полости.	12	3
Открытая эхинококкэктомия. Дренирование брюшной полости.	14	6 (1)
Тотальная перицистэктомия. Дренирование брюшной полости.	15	3 (2)
Субтотальная перицистэктомия. Дренирование брюшной полости.	10	4
Эндоскопическая склеротерапия	12	(3)
Гастротомия. Прошивание кровоточащих расширенных вен.	25	17 (14)
Околоопухолевая резекция.	4	1 (2)
Атипичная резекция печени	3	-
Обшивание гемангиом	2	2 (2)
Субтотальная перицистэктомия. Санация и дренирование тонкой кишки и брюшной полости.	14	5 (3)
Лапаротомия. Санация и дренирование брюшной полости.	7	4 (3)
Лапароскопическая санация и дренирование брюшной полости.	2	-
Фенестрация кисты. Дренирование брюшной полости.	15	4 (2)
Перицистэктомия. Санация и дренирование брюшной полости.	10	3
Вскрытие и дренирование абсцесса. Санация и дренирование брюшной полости	5	3 (2)
Всего	180	77 (38)

При нагноении эхинококковых кист (39) и непаразитарных кист печени (22) больным выполняли открытую эхинококкэктомию (14), тотальную (15) и субтотальную перицистэктомию (10). В послеоперационном периоде гнойно-

септические осложнения наблюдалось у 13 больных с 3 летальными исходами. Больным с нагноением непаразитарных кист печени и цистаденоме ограничивались фенестрацией (12) и перицистэктомией (10), при этом стенки кисты постепенно

отделяли от паренхимы печени с поэтапной перевязкой всех трубчатых структур, подлежащих к стенке кисты, с санацией и дренированием брюшной полости. В 20 наблюдениях отмечались гнойно-септические осложнения со стороны ран и брюшной полости с 3 летальными исходами.

Тактика лечения больных с ОиДЗП, осложненными кровотечением, имела свои особенности. Так, 37 больных этой группы составили пациенты с пищеводно-желудочным кровотечением на почве цирроза печени. Следует отметить, что контингент больных с кровотечением из ВРВ пищевода и желудка было гораздо больше, однако, в рассматриваемой статье приводятся данные лишь о 44 больных с заболеванием печени, которые были подвергнуты неотложному оперативному вмешательству ввиду неэффективности консервативных мероприятий, проводимых нами согласно рекомендациям А.К. Ермашанцева и соавт. (2006).

Как показали наши наблюдения, массивные кровотечения, обусловленные ВРВ пищевода 3-й степени, с риском развития кровотечения являлись показаниями к операции. При этом гастротомия с прошиванием кровоточащих вен пищевода и желудка выполнена 25 больным. Различные по характеру послеоперационные осложнения наблюдалось у 17 пациентов с 14 летальными исходами, у 12 больных для остановки кровотечения была использована эндоскопическая склеротерапия. Летальный исход наблюдалось в 3 случаях.

Сложную хирургическую ситуацию создали 7 больных с внутрибрюшными кровотечениями, обусловленными разрывом гемангиом печени. Для остановки кровотечения 4 больным выполняли околоопухолевую резекцию печени, 2 пациентам ввиду крайне тяжелого состояния произвели обшивку гемангиом, еще одному больному была произведена атипичная резекция печени. В послеоперационном периоде наблюдалось 3 гнойно-септических осложнения. Из этой группы больных летальные исходы отмечались в 4-х случаях.

Показанием к неотложным оперативным вмешательствам у 44 больных (24,4%) с очаговыми заболеваниями печени явилась механическая желтуха, обусловленная обструкцией желчных протоков эхинококковой кистой и ее фрагментами (22), а также сдавлением желчных протоков гигантской гемангиомой (2). Операция при механической паразитарной желтухе преследовала две цели: 1) декомпрессию желчных путей, восстановление проходимости желчных протоков, купирование явлений холангита; дренирование желчных протоков и обеспечение свободного оттока желчи; 2) удаление эхинококковой кисты и минимальное уменьшение поступления содержи-

мого эхинококковой кисты в желчные протоки. Так, 30 больным выполняли открытые оперативные вмешательства в виде холедохотомии с дренированием желчных протоков по Керу с эхинококкэктомией (15), холецистэктомии с холедохотомией, дренированием холедоха по Робсону с эхинококкэктомией (10) и холедоходуоденостомии по Кришнеру с эхинококкэктомией (5). Послеоперационные осложнения наблюдалось в 12 случаях с 4 летальными исходами. У 12 больных с паразитарной механической желтухой на первом этапе лечения производили эндоскопическую декомпрессию желчных путей и купированием явлений холангита. После чего им выполняли в отсроченном порядке эхинококкэктомию. Осложнения имелись в 3 наблюдениях. Летальных исходов не было. Атипичную резекцию печени выполняли 2 больным с гемангиомой печени, осложнений и летальных исходов не было.

Распространенный перитонит был показанием к лапаротомии при ОиДЗП у 31 больного (17,3%). Во время лапаротомии практически во всех случаях старались ликвидировать источник перитонита, тщательно производили санацию, дренирование брюшной полости и тонкой кишки. При этом 14 больным выполнена субтотальная перицитэктомия с санацией и дренированием брюшной полости и тонкой кишки, а у 7 больных при наличии асцит-перитонита ограничили лапаротомией с санацией и дренированием брюшной полости. 2 больным произведена лапароскопическая санация и дренирование брюшной полости. В 8 наблюдениях при лечении распространенного перитонита наряду с вскрытием и дренированием абсцессов печени (5) и фенестрацией кист печени (3) операцию завершали тщательной санацией и дренированием брюшной полости и кист печени (5). В послеоперационном периоде осложнения наблюдались у 12 больных. Умерло 8 больных от интоксикации вследствие перитонита.

Таким образом, результаты проведенных исследований показали, что при выполнении оперативных вмешательств по поводу осложнений ОиДЗП в послеоперационном периоде наблюдается высокая частота развития различных по характеру послеоперационных осложнений (42,7%) и летальных исходов (21,1%), что требует дальнейшего всестороннего поиска путей оптимизации лечения этого тяжелого контингента больных.

Выводы

1. Очаговые и диффузные заболевания печени в большинстве случаев сопровождаются тяжелыми осложнениями в виде: нагноения (33,9%) кровотечения (24,4%), механической желтухи (24,4%) и перитонита (17,3%), требующих неотложной хирургической коррекции.

2. Исход оперативного вмешательства при хирургических осложнениях очаговых и диффузных заболеваний печени во многом зависит от функционального резерва печени, характера и тяжести развившегося осложнения и своевременной его диагностики и лечения.

3. Раннее выявление и своевременное выполнение плановых оперативных вмешательств при очаговых и диффузных заболеваниях печени в значительной степени уменьшают частоту развития тяжелых осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмедов С.М., Сафаров Б.Дж., Табаров З.В., Раджабов А.М. Диагностика и хирургическое лечение альвеококкоза печени // Здравоохранение Таджикистана.- 2014.- №1.- С.60-65.

2. Ахмедов С.М., Сафаров Б.Дж., Раджабов А.М., Табаров З.В., Рахимов С.С., Мансуров В.Х., Марсаков П.А. Хирургическое лечение гемангиом печени // Вестник Академии медицинских наук Таджикистана.- 2015.- №1 (13).- С.3-13

3. Вишневецкий В.А., Чжао А.В., Назаренко Н.А. и др. Современные принципы техники оперативных техники определенных вмешательств на печени //Анналы хирургической гепатологии.- 1996.- Т.1. С. 15-23.

4. Гальперин Э.И., Игнатьев В.Г. Методика резекции печени с помощью интрапаренхиматозного пересечения сосудисто-секреторных ножек без выделения их. //Аналы хирургической гепатологии.- 2005.- №3.- С 108-113.

5. Ерамишанцев А.К., Кищенко Е.А., Шерцингер А.Г., Жигалова С.Б. Кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка, диагностика и лечебная тактика // Аналы хирургической гепатологии.- 2006.- №2.- С.105-110.

6. Рашидов Ф.Ш., Сангов Д.С. Видеолaparоскопическая эхинококкэктомия печени - первые шаги // Вестник Авиценны.- 2009.- №2.- С.19-23.

7. Сангов Д.С., Назаров Ф.Н., Гүлмурадов Т.Г. Видеозендоскопическая хирургия эхинококкоза печени // Здравоохранение Таджикистана.- 2013.- №3.- С.53-57.

REFERENCES

1. Akhmedov S. M., Safarov B. Dzh., Tabarov Z. V., Radzhabov A. M. Diagnostika i khirurgicheskoe lechenie alveokokkoza pecheni [Diagnosis and surgical treatment of liver alveococcosis]. Zdravookhranenie Tadjikistana - , 2014, No. 1, pp. 60-65.

2. Akhmedov S. M., Safarov B. Dzh., Radzhabov A. M., Tabarov Z. V., Rakhimov S. S., Mansurov V. Kh., Marsakov P. A. Khirurgicheskoe lechenie gemangiom pecheni [Surgical treatment of liver hemangiomas]. Vestnik Akademii meditsinskikh nauk Tadjikistana - , 2015, No. 1 (13), pp. 3-13

3. Vishnevskiy V. A., Chzhao A. V., Nazarenko N. A. Sovremennye printsipy tekhniki operativnykh tekhniki

opredelennykh vmeshatelstv na pecheni [Modern principles of the technique of operational techniques of certain interventions on the liver]. Annaly khirurgicheskoy gepatologii - , 1996, Vol. 1, pp. 15-23.

4. Galperin E. I., Ignatyuk V. G. Metodika rezektsii pecheni s pomoshchyu intraparenkhimatoznogo peresecheniya sosudisto-sekretornykh nozhhek bez vydeleniya ikh [The procedure for resection of the liver with the help of intraparenchymal intersection of the vascular secretory parts without isolating them]. Analý khirurgicheskoy gepatologii - , 2005, No. 3, pp. 108-113.

5. Eramishantsev A. K., Kishhenko E. A., Shertsinger A. G., Zhigalova S. B. Krovotечение iz varikozno-rassherennyykh ven pishchevoda i zheludka, diagnostika i lechebnaya taktika [Bleeding from varicose-dilated veins of the esophagus and stomach, diagnosis and treatment tactics]. Analý khirurgicheskoy gepatologii - , 2006, No. 2, pp. 105-110.

6. Rashidov F. Sh., Sangov D. S. Videolaparoskopicheskaya ekhinokokkektomiya pecheni - pervye shagi [Video laparoscopic liver echinococcosis - the first steps]. Vestnik Avitsenny – Herald of Avicenna, 2009, No. 2, pp. 19-23.

7. Sangov D. S., Nazarov F. N., Gulmuradov T. G. Videoendoskopicheskaya khirurgiya ekhinokokkoza pecheni [Video endoscopic surgery of liver echinococcosis]. Zdravookhranenie Tadjikistana - , 2013, No. 3, pp. 53-57.

ХУЛОСА

Н.М. Даминова, К.М. Курбонов, З.А. Азизов

ТАБОБАТИ ҶАРРОҶИИ АВЕРИЗҶОИ БЕМОРИҶОИ ҶИГАР

Муҳимият. Новобаста аз инкишофи ҷарроҳии муносири ҷигар муаммои табобати бемориҳои ҷузъӣ ва пахнфтаи ҷигар то ҳол муҳим боқӣ мемонад. Ташхиси дермонда ва иҷрои ҷарроҳӣ хангоми бемориҳои ҷузъӣ ва пахнфтаи ҷигар аксар вақт боиси оризаҳои барои ҳаёт таҳдидкунанда мегардад.

Мақсади таҳқиқот. Муносибгардонии ташхис ва табобати ҷарроҳии оризаҳои мавзей ва пахнфтаи ҷигар.

Мавод ва усулҳои таҳқиқот. Натиҷаи ташхис ва табобати 180 бемор бо оризаҳои бемориҳои ҷузъӣ ва пахнфтаи ҷигар (эхинококкоз, сирроз, кистаҳои ғайрипаразитӣ, гемангиома, думмали ҷигар) дар давоми 25 соли охир оварда шудааст. Синни беморон аз 18 то 82 соларо ташкил додааст.

Барои ташхиси бемориҳо усулҳои клиникӣ-ташхисгоҳӣ, биокимиёӣ бо муайян намудани молекулаҳои ҳаҷми миёна (МХМ), маҳсулоти оксидшавии ҷарбҳо (МОЧ), диалдегиди малонӣ (ДМ), коњуатҳои диенӣ (КД) ва ташхиси таҷҳизотӣ - фавқусадой, ФГДС, ЭРПХГ, рентгенографияи ковокии шикам, лапароскопия ва томографияи компютерӣ гузаронида шудааст.

Натиҷаи таҳқиқот ва муҳокимаи он. Бемориҳои мавзей ва пахнфтаи ҷигар дар аксар ҳолатҳо оризанок мешаванд: фассодгирӣ (33,9%), хунравӣ (24,4%), зардпарвини механикӣ (24,4%), перитонит (17,3%), ки мудохилаи ҷарроҳиро талаб мекунад.

Дар 42,7% ҳолатҳои баъдазҷарроҳӣ оризаҳо мушоҳида карда мешаванд. Марговарӣ дар ин гурӯҳи беморон ба 21,1% баробар аст.

Хулоса. Ташҳиси саривақтӣ ва иҷрои ҷарроҳиҳои нақшавӣ ҳангоми бемориҳои ҷузъӣ ва пахнёфтаи ҷигар

боиси кам гаштани оризаҳои баъдичарроҳӣ ва марговарӣ мегарданд.

Калимаҳои калидӣ: бемориҳои ҷузъӣ ва пахнёфтаи ҷигар, оризаҳои ҷарроҳӣ, ташҳис, табобат.

УДК 616-093/-098

У.А. Достиев, П.Х. Назаров

ИММУННЫЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ РОДСТВЕННОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧКИ НА ФОНЕ РАНЕВОЙ ИНФЕКЦИИ И СЕПСИСА

Кафедра общей хирургии №1 ТГМУ им. Абуали ибн Сино

Назаров Парвиз Халимович - соискатель кафедры общей хирургии № 1 ТГМУ им. Абуали ибн Сино; тел.: +992901005500; email-salim9115@mail.ru

Цель исследования. Улучшение результатов родственной трансплантации почки путем оптимизации лечения бактериальных осложнений.

Материал и методы исследования. В исследование включены результаты 80 аллотрансплантаций родственной почки (АТП), выполненных пациентам с 2011 по 2017 гг. в отделении по пересадке почки ННЦТОиТЧ, а также в отделении трансплантации почки в областной больнице г. Дангары. Среднее время наблюдения после трансплантации почки составило 1276 ± 52 дней. В исследуемой группе было 56 (70%) мужчин, 24 (30%) - женщины. Средний возраст реципиентов на момент выполнения трансплантации почки составил $38,19 \pm 0,917$ лет, медиана возраста - 39,0 лет (14,4 - 62,5 лет), максимальный возраст - 62,5 лет, минимальный - 14,4 лет.

Результаты исследований и их обсуждение. Проанализированы изменения иммунного статуса реципиентов почек на фоне раневой инфекции и сепсиса. Выявленные изменения подтверждают глубокие нарушения в гуморальном звене иммунитета.

Заключение. При раневой инфекции незначительно изменяется концентрация С3- и С4-компонентов комплемента, а на фоне сепсиса происходит снижение С3-компонента при достоверном повышении С4-компонента, что свидетельствует о запуске альтернативного пути активации комплемента. Наблюдается повышение уровня «осторофазовых» белков при раневой инфекции и при сепсисе.

Ключевые слова: трансплантация почки, сепсис, раневая инфекция.

A.R. Dostiyeu, P.H. Nazarov

IMMUNE STATUS OF PATIENTS AFTER RELATED TRANSPLANTATION OF THE KIDNEY ON THE BACKGROUND OF THE EARLY INFECTION AND SEPSIS

Department of General Surgery No. 1-Head of chain-Boymurodov OS

Nazarov Parviz Halimovich - the applicant of the Department of General Surgery No. 1 of Tajik State Medical University named after Abuali Ibni Sino.; tel. : +992901005500; email-salim9115@mail.ru

Aim. To improve the results of related kidney transplantation by optimizing the treatment of bacterial complications.

Material and methods. The study included the results of 80 allotransplantations of the related kidney from 2011 to 2017 in the kidney transplant department of the NSCOTT and in the department of kidney transplantation of the Dangara regional hospital. The average follow-up time after kidney transplantation was 1276 ± 52 days. The study group included 56 (70 %) men and 24 (30%) women. The average age of recipients at the time of kidney transplantation was 38.19 ± 0.917 years, the median age was 39.0 years (14.4-62.5 years), the maximum age was 62.5 years and the minimum age was 14.4 years.

Results. Changes in the immune status of the kidney recipients against the background of wound infection and sepsis were analyzed. Revealed changes are confirming severe disorder in the humoral chain of the immune system.

Conclusion. In case of wound infection the concentration of C3 and C4 complement components changes insignificantly, and on the background of sepsis the C3 component decreases with a significant increase of C4 component, which indicates the launch of an alternative pathway for complement activation. The increase in the level of "cautious" proteins in case of wound infection and sepsis is observed.

Keywords: kidney transplantation, sepsis, wound infection.

Актуальность. Установлено, что в течение первого года после трансплантации почки (ТП) среди всех фатальных осложнений наиболее значимы инфекции, доля которых составляет 36% [3, 4, 6]. Частота инфекционных осложнений, приводящих к летальным исходам, составляет в течение первого года после пересадки, по разным данным, от 2,6% до 51,7% [3, 4, 6], а у реципиентов старше 60 лет инфекции являются причиной смерти в 18-43% случаев [2, 7].

Иммуносупрессивная терапия, подавляя трансплантационный иммунитет, ослабляет сопротивляемость больного к инфекциям. Поэтому успех трансплантации почки во многом зависит от способности добиваться компромисса между получением эффективной иммуносупрессии с целью предупреждения криза отторжения и сохранением иммунной защиты на уровне, достаточном, чтобы оградить реципиента от развития инфекционных осложнений [5].

Цель исследования. Улучшение результатов родственной трансплантации почки путем оптимизации лечения бактериальных осложнений.

Материал и методы исследований. В ис-

следование включены результаты 80 аллотрансплантаций родственной почки (АТП), выполненных пациентам с 2011 по 2017 гг. в отделении по пересадке почки ННЦТОиТЧ, а также в отделении трансплантации почки в областной больнице г. Дангары. Среднее время наблюдения после трансплантации почки составило 1276 ± 52 дней.

В исследуемой группе больных было 56 (70%) мужчин, женщин - 24 (30%). Средний возраст реципиентов на момент выполнения трансплантации почки составил $38,19 \pm 0,917$ лет, медиана возраста - 39,0 лет (14,4 - 62,5 лет), максимальный возраст - 62,5 лет, минимальный возраст - 14,4 лет.

Основной причиной развития ХБП 5 стадии у пациентов анализируемой группы являлся хронический гломерулонефрит (табл. 1). Среди других этиологических факторов отмечались аномалии развития мочевыводящей системы, куда были включены пузырно-мочеточниковый рефлюкс и гипоплазия почек, поликистоз почек, хронический пиелонефрит, мочекаменная болезнь и системный васкулит.

Таблица 1

Заболевания, послужившие причиной развития ХБП 5 стадии

Основной диагноз	Число больных	%
Хр. гломерулонефрит	57	71,25%
Аномалии развития	10	12,5%
Поликистоз почек	3	3,75%
Хр. пиелонефрит	5	6,25%
Мочекаменная болезнь	3	3,75%
Системный васкулит	2	2,5%
Всего	80	100%

Всем пациентам выполнялась аллотрансплантация почки от родственного донора по стандартной методике в подвздошную область.

Пациенты принимали ЦсА в стартовой дозе 4-4,5 мг/кг массы тела/сут, преднизолон - 0,5 мг/кг массы/сут с постепенным снижением дозы, начиная с 15-го дня после АТП, азатиоприн (Аза) - 50-100 мг/сут под контролем числа лейкоцитов

периферической крови и кетоконазол 100 мг/сут с целью повышения концентрации в крови ЦсА. Оптимальная концентрация ЦсА в крови (СО) - т.н. «нулевая» концентрация, определенная в пробе крови, взятой утром через 12 часов после приема.

Диагноз ИМС основывали на данных физикального обследования, клинического анализа

крови, общего анализа мочи, анализа мочи по Нечипоренко, бактериологического исследования мочи, данных ультразвукового обследования.

Статистический межгрупповой анализ данных, подчиняющихся нормальному распределению, проводился с помощью двухстороннего критерия Стьюдента, внутригрупповой — с применением парного критерия Стьюдента. Статистический межгрупповой анализ данных, не подчиняющихся нормальному распределению, проводил-

ся с помощью критериев Манна-Уитни и Колмогорова-Смирнова.

Для оценки достоверности различия качественных признаков (долей в группах) использовался точный критерий Фишера (для двух параметров) и χ^2 -критерий (для трёх и более параметров). Сравнение кривых выживаемостей проводилось с помощью логрангового критерия. В качестве критического уровня достоверности различий был принят уровень 0,05.

Таблица 2

Экспрессия дифференцировочных антигенов лимфоцитами периферической крови у реципиентов РТ при отсутствии осложнений, на фоне раневой инфекции и при сепсисе

Параметр	Гр. 1 - без осложнений, n = 15	Гр. 2 - раневая инфекция, n = 15	Гр. 3 - сепсис, n = 8	P1-2	P1-3	P2-3
CD3	55,8 ± 3,0	54,1 ± 2,8	51,1 ± 2,4	0,682	0,308	0,487
CD4	41,8 ± 2,1	38,1 ± 2,3	27,5 ± 1,1	0,245	<0,001	0,004
CD8	30,9 ± 1,8	32,4 ± 1,7	28,1 ± 1,4	0,549	0,309	0,108
CD16	22,3 ± 1,7	27,9 ± 2,1	17,6 ± 1,2	0,048	0,075	0,003
CD19	7,4 ± 0,7	7,5 ± 0,9	7,2 ± 0,6	0,931	0,852	0,822
CD95	37,9 ± 2,2	51,4 ± 2,4	58,3 ± 2,2	<0,001	<0,001	0,074
CD25	5,5 ± 0,8	9,8 ± 0,9	10,4 ± 1,0	0,001	0,001	0,680
CD72	28,4 ± 1,7	33,2 ± 2,1	30,1 ± 1,6	0,087	0,523	0,332
CD38	13,7 ± 0,9	9,3 ± 0,8	8,8 ± 0,6	0,001	0,001	0,678
CD34	3,8 ± 0,5	3,6 ± 0,4	3,9 ± 0,4	0,757	0,895	0,635
HLA-DR	9,8 ± 1,0	6,0 ± 0,5	5,4 ± 0,5	0,002	0,006	0,450
ICO-166 CD45RA	6,6 ± 0,8	11,8 ± 1,2	12,7 ± 1,1	0,001	<0,001	0,629
CD24	7,2 ± 0,9	7,0 ± 0,7	6,8 ± 0,6	0,862	0,764	0,852
CD11b	10,7 ± 1,2	17,4 ± 1,5	19,5 ± 1,3	0,002	<0,001	0,366
CD5	76,8 ± 3,2	74,3 ± 3,2	73,1 ± 2,9	0,585	0,458	0,809
CD7	70,5 ± 2,8	74,7 ± 2,9	72,2 ± 3,0	0,306	0,705	0,589

Примечание: попарное сравнение групп методом Стьюдента. Доверительный интервал **p<0,05**.

При сравнении показателей гуморального звена иммунитета у реципиентов РТ при гладком течении посттрансплантационного периода, при возникновении раневой инфекции и при развитии сепсиса (табл. 3) выяснилось, что наиболее выраженные изменения иммуноглобулинов, компонентов комплемента и «воспалительных» белков плазмы наблюдались именно при сепсисе. Средний уровень IgA в плазме был достоверно выше у реципиентов при раневой инфекции (группа 2), по сравнению с больными без инфекционных осложнений (группа 1), $p_{1-2} = 0,01$. Уровни IgM и IgG достоверно не изменялись при развитии раневой инфекции. У пациентов с сепсисом наблюдалось статистически значимое снижение всех трех классов иммуноглобулинов как в сравнении с ре-

ципиентами без осложнений, так и с больными с инфекцией послеоперационной раны.

Результаты исследований и их обсуждение. Поскольку у реципиентов РТ клиника ИМС нередко бывает достаточно скудной, а изменения в клиническом анализе крови могут отсутствовать, первостепенное значение приобретает лабораторное исследование мочи - общий анализ и бактериологическое исследование. Важнейшим подтверждением диагноза сепсиса является бактериемия. Собственно, положительная гемокультура служит основным отличием сепсиса от ССВО, согласно последней классификации генерализованных воспалительных ответов. Однако, в клинической практике при сепсисе удается получить рост микроорганизмов из крови далеко не

всегда. В нашем исследовании бактериемия была выявлена только у 19 из 69 больных сепсисом (27,5%). Во многом такие результаты объясняются тем, что большинство пациентов к моменту развития сепсиса уже получали антибактериальную терапию достаточно продолжительное время. Состав бактерий, выделенных из крови реципиентов РТ, был следующим: стафилококки - 5 пациентов, энтерококки - 5, синегнойная палочка - 4, энтеробактерии - 3 больных, стрептококки - 2. Таким образом, у 12 (63,2%) реципиентов РТ был выявлен грамположительный сепсис, а у 7 (36,8%) - граммотрицательный. Был проведен сравнительный анализ экспрессии основных антигенов кластера дифференировки лейкоцитов у реципиентов с благоприятным течением посттрансплантационного периода, у больных с инфекцией послеоперационной раны и у больных с сепсисом (табл. 2). При развитии раневой инфекции наблюдалось повышение количества клеток, экспрессирующих CD95 - маркер апоптоза ($p_{j2} < 0,001$), а также CD16+ клеток, являющихся естественными киллерами ($p_{i2} = 0,048$). При раневой инфекции, по сравнению с гладким течением по-

слеоперационного периода, увеличивалось и содержание CD25+лимфоцитов, представляющих собой рецептор ИЛ-2. Обнаружено достоверное уменьшение CD38+ и HLA-DR+ клеток, что может означать снижение способности иммунокомпетентных клеток реагировать на бактериальные стимулы. При раневой инфекции выявлено повышение уровня CD45RA ($P = 0,001$), экспрессированных преимущественно на В-лимфоцитах и некоторых Т-клетках, и увеличение CD11b+ клеток ($p = 0,002$). При сепсисе иммунные сдвиги были более выражены, чем при раневой инфекции, хотя по ряду параметров имели похожую направленность. При развитии сепсиса зарегистрировано уменьшение количества СП4+клеток и естественных киллеров. Повышение экспрессии CD95, CD25, CD45 RA и CD lib (молекул адгезии) было при сепсисе более выраженным, чем при раневой инфекции. Выявлено также еще более глубокое снижение клеток, несущих CD38 и HLA-DR-антигены. В то же время, общее количество Т-лимфоцитов (CD3+) и В-лимфоцитов (CD19+, CD72+) при сепсисе и раневой инфекции достоверно не изменялось.

Таблица 3

**Изменения показателей гуморального иммунитета у реципиентов РТ
на фоне раневой инфекции и при развитии сепсиса**

Группы пациентов	IgA, г/л	igM, г/л	IgG, г/л	сз, г/л	С4, г/л	СРБ, г/л	а2-макроглобулин, г/л	Церулоплазмин, г/л	а1-анти-трипсин, г/л	Гаптоглобин, г/л
Без инфекционных осложнений	1,89	1,71	11,82	1,25	0,29	3,98	1,59	0,27	1,29	1,44
	+	±	+	+	±	±	±	+	±	+
(n = 17) - гр. 1	0,14	0,11	0,70	0,08	0,03	0,15	0,13	0,02	0,07	0,15
Раневая инфекция (n= 16)-гр. 2	2,54	1,82	10,35	1,30	0,27	10,60	1,56	0,38	1,64	1,79
	+	+	+	±	+	±	+	+	±	+
	0,12	0,14	0,58	0,09	0,04	0,47	0,12	0,04	0,08	0,17
Сепсис (n =8) - гр. 3	1,31	1,22	6,57	0,95	0,48	18,54	2,13	0,51	1,97	2,21
	+	±	±	±	+	+	+	±	+	+
	0,17	0,15	0,61	0,12	0,09	0,92	0,16	0,07	0,13	0,18
Pl-2	0,01	0,539	0,118	0,680	0,69	<0,001	0,867	0,018	0,002	0,132
Pi-3	0,02	0,017	<0,001	0,047	0,018	<0,001	0,022	<0,001	<0,001	0,006
P2-3	<0,001	0,014	<0,001	0,032	0,021	<0,001	0,012	0,097	0,033	0,138

Примечание: попарное сравнение групп методом Стьюдента. Доверительный интервал $p < 0,05$.

Заключение. Выявленные изменения подтверждают глубокие нарушения в гуморальном звене иммунитета, имеющие место при развитии сепсиса. При раневой инфекции незначительно изменяется концентрация СЗ- и С4-компонентов комплемента, а на фоне сепсиса происходит снижение СЗ-компонента при до-

стоверном повышении С4-компонента, что свидетельствует о запуске альтернативного пути активации комплемента. Наблюдается повышение уровня «осторофазовых» белков при раневой инфекции и при сепсисе. Наиболее выраженным было повышение С-реактивного белка - почти в 3 раза (по отношению к группе

сравнения) при раневой инфекции и в 6 раз - при сепсисе. Уровень церулоплазмينا и α 1-антитрипсина увеличивается и при раневой инфекции, и при сепсисе, а достоверное повышение α 2-макроглобулина и гаптоглобина наблюдалось только при сепсисе.

REFERENCES

1. Bonhivers M., Ghazi A., Bonlanger P. et al. Flu A, transporter of the Escherichia coli into membrane, is converted into a channel upon binding of bacteriophage T5. *EMBO-Journal*, 2010, No. 8, pp. 1850-1856.
2. Garcia Bravo M., Aguado J.M., Morales J.M. *Corynebacterium urealyticum* in kidney transplant patients. *Medicina Clínica – Journal*, 2016, No. 15, pp.561564.
3. Gholami P., Lew S.Q., Klontz K.C. Raw shellfish consumption among renal disease patients. A risk factor for severe *Vibrio vulnificus* infection. *American Journal of Preventive Medicine*, 2011, No. 3, pp.243-245.
4. Olsson M., Eriksson B. M., Elvin K. et al. Genotypes of clustered cases of *Pneumocystis carinii* pneumonia. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*, 2010, No. 4, pp. 285-289.
5. Rinaldi S., D'Argenio P., Fiscarelli E. et al. Fatal disseminated *Nocardia farcinica* infection in a renal transplant recipient. *Pediatric Nephrology*, 2011, No. 2, pp. 111-113.
6. Seiff S.R., Choo P.H., Carter S.R. Role of local amphotericin B therapy for sino-orbital fungal infections. *Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery*, 2014, No. 1, pp. 28-31.
7. Stein G., Funfstuck R. Asymptomatic bacteriuria. *Medizinische Klinik*, 2010, No. 4, pp. 195-200.
8. Sturgiss S.N., Davison J.M. Effect of pregnancy on long-term function of renal allografts. *American Journal of Kidney Diseases*, 2012, No. 19, pp. 167-172.
9. Yang C.W., Lee S.H., Choi Y.J. et al. Evaluation of acute renal failure in bacterial allograft pyelonephritis using abdominal CT and graft biopsy. *American Journal of Nephrology*, 2011, No. 1, pp. 42-45.

ХУЛОСА

У.А. Достиев, П.Х. Назаров

СТАТУСИ ИММУНОЛОГИИ БЕМОРОНИ БАЪД АЗ ПАЙВАНДСОЗИИ ХЕШУТАБОРИИ ГУРДА ДАР РАДИФИ ЧАРРОХАТХОИ УФУНАТӢ ВА СЕПСИС.

ДОНИШГОҲИ ДАВЛАТИИ ТИББИИ ТОҶИКИСТОН БА НОМИ АБӢАЛӢ ИБНИ СИНО

(кафедраи чарроҳии умумии №1.

Мудири кафедра дотсент Боймуродов О.С)

Мақсад: Барои беҳбуд бахшидани натиҷаи муолиҷаи алокаи навбатӣ тавассути беҳбуд бахшидани табобати бемориҳои уфунатӣ.

Моддӣ ва усулӣ: Дар тадқиқот 80 натиҷаҳои вобаста гурда allograft (ПХГ) дар беморон аз соли 2011 то соли 2017 анҷом дода мешавад. Дар шӯъбаи пайванди гурда NNTsTOiTCh ва шӯъбаи пайванди гурда дар беморхонаи Чумхуриявӣ дар ноҳияи Данғара. Сатҳи миёна баъди трансплантатсияи гурда 1276 ± 52 рӯз буд. Дар гурӯҳи тадқиқоти беморон 56 (70 %) мардон, занон - 24 (30%) буданд. Синну соли миёнаи гиранда дар вақти иҷрои трансплантатсияи гурда расид $0.917 \pm 38,19$ -сола, синни медианӣ - 39,0 сол (14,4 - 62,5 сол).

Натиҷаҳо: Дар тағйирот дар мақоми масуният аз гирандагони пайванди гурда дар заминаи сироятӣ меёбанд. Тайғиротҳои муайяншуда ба вайрон кардани амиқӣ дар робитаи фишурдаи изолятсия тасдиқ мекунаанд.

Хулоса: Тадқиқот нишон дод, ки вақте ки сироят меёбанд, вояҳои каме C-3- ва компонентҳо C4 мададгоре фарқ ва бо сепсис компоненти NW-кам рух медиҳад, бо афзоиши назаррас дар компоненти C4, нишон медиҳад, ки қушода шудани pathway алтернативии пайваستшавӣ сурат мегирад. Дар сурати вирус ва захм шудани захмҳои эпидемияҳо дараҷаи баланд вучуд дорад.

Калимаҳои маъмулӣ: трансплантатсияи гурда, сепсис, сирояти захм.

УДК 360-089. 616; 364-003.7

К.М. Курбонов, К.Р. Назирбоев

ПАНКРЕАТО-БИЛИАРНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Кафедра хирургических болезней №1 ТГМУ им. Абуали ибн Сино

Назирбоев Кахрамон Рузиевич – к.м.н. ассистент кафедры хирургической болезни №1 ТГМУ им. Абуали ибн Сино; тел.: +992 93 405 44 04; e-mail: dr.hero85@mail.ru

Цель исследования. Улучшение диагностики и хирургического лечения панкреато-билиарных осложнений язвенной болезни.

Материал и методы. Работа основана на оперированных 74 больных с панкреато-билиарными осложнениями (ПБО) язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ДПК). Из 74 пациентов у 45 (60,8%) имелись проявления панкреатического синдрома, у 21 (28,4%) – билиарного синдрома и у 8 (10,8%) - смешанные.

Результаты и их обсуждение. Клинические проявления ПБО язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, как правило, атипичные и протекают в виде 3 клинических синдромов. При пенетрации дуоденальной язвы в головку поджелудочной железы ($n=28$) и БДС ($n=17$) в клинической картине заболевания доминировали признаки хронического индуративного панкреатита с высокими показателями активности панкреатических ферментов в крови и моче. В 18 наблюдениях при пенетрации язвы в общий желчный проток превалировали в клинической картине поражения билиарного дерева со стойким болевым синдромом и рецидивирующей желтухой, а в 31 наблюдении в клинической картине билиарного синдрома доминировали признаки холангита вследствие образования холедоходуоденального свища.

Заключение. Клиническая картина ПБО атипична и сопровождается наличием различных осложнений. Хирургическая тактика при ПБО нестандартная, требует выполнения первичной резекции желудка по Ру в сочетании со стволовой ваготомией и корригирующими вмешательствами на внепеченочных желчных протоках по строгим показаниям.

Ключевые слова: панкреато-билиарные осложнения, язва двенадцатиперстной кишки, пенетрация.

K.M. Kurbanov, K.R. Nazirboev

PANCREATIC BILIARY COMPLICATIONS OF DUODENAL ULCER

The department of surgical disease №1 Tajik State Medical University named after Abuali Ibni Sino, Nazirboev Kahramon Ruziboevich - Candidate of Medical Science, Assistant of the Department of Surgical Diseases №1 of Tajik State Medical University named after Abuali Ibni Sino,.;
tel.: +992 93 405 44 04; e-mail: dr.hero85@mail.ru

Aim. To improve the diagnosis and surgical treatment of pancreatic-biliary complications of peptic ulcer disease.

Material and methods. This work is based on surgery of 74 patients with pancreatic-biliary complications (PBC) of duodenal ulcer (DU). The interpretation of clinical data showed that from 74 patients, 45 (60.8%) had manifestations of the pancreatic syndrome, 21 (28.4%) had the biliary syndrome and 8 (10.8%) had mixed pancreatic and biliary syndrome.

Results. Clinical manifestations of PBC of DU are usually atypical and observed in a form of 3 clinical syndromes. In case of penetration of duodenal ulcer into the head of the pancreas ($n = 28$) and major duodenal papilla ($n = 17$), clinical signs of indurative chronic pancreatitis with high activity of pancreatic enzymes in the blood and urine were observed. In the 18 cases of ulcers penetration to the common bile duct, the clinical picture of lesions of the biliary tree with persistent pain and recurrent jaundice dominated. In 31 observations, the clinical picture of biliary syndrome showed domination of cholangitis signs due to the formation of the choledochoduodenal fistula.

Conclusion. The clinical picture of PBC is atypical and accompanied by the presence of various complications. The surgical approach is non-standard and requires performance of the primary resection of the stomach by Roux combined stem vagotomy and corrective interventions in the extrahepatic bile ducts on indications.

Keywords: pancreatic-biliary complications, duodenal ulcer, penetration.

Актуальность. Несмотря на широкое распространение в гастроэнтерологии современных антисекреторных средств, ингибиторов протонного насоса, соляной кислоты и антихеликобактерных препаратов, частота осложненных форм язвенной болезни не имеют тенденции к снижению [2].

Следует отметить тот факт, что в силу известных социально-экономических причин более 80% больных с язвенной болезнью не могут позволить себе адекватное медикаментозное, санаторно-курортное лечение и диетотерапию [3]. Именно поэтому в настоящее время большинство таких больных оказываются не на амбулаторном

приеме у терапевта, гастроэнтеролога, а в хирургических отделениях.

Панкреато-билиарные осложнения (ПБО) язвенной болезни в настоящее время является специфическими осложнениями пенетрирующих постбульбарных язв. Необходимо отметить, что дополнительным фактором высокой степени агрессии, усиливающим рубцово-пролиферативные периульцерозные процессы, является воздействие панкреатического секрета и желчи при билиарной гипертензии. Пенетрация в головку поджелудочной железы или большой дуоденальный сосочек (БДС) может привести к развитию хронического индуративного панкреа-

тита (ХИП) и механической желтухи (МЖ), а пенетрация в желчный пузырь и ретродуоденальную часть общего желчного протока (ОЖП) способствует образованию билиодигестивных свищей, хронического холангита [1, 3, 6]. Кроме этого, при «низких» постбульбарных язвах (околососочковая) локализация вследствие периаульцерозного отёка при обострении язвенной болезни и стенозирования терминального отдела ОЖП при сочетании обострений и рубцевании язвы после адекватной противоязвенной терапии наблюдаются механическая желтуха.

ПБО язвенной болезни протекают атипично, под маской других заболеваний, что затрудняет ее диагностику и лечение. Так, в 28-32% наблюдений при пенетрации дуоденальных язв в головку поджелудочной железы и в зоны главного панкреатического протока и БДС в клинической картине заболевания доминирует симптомокомплекс хронического индуративного панкреатита, а при пенетрации в гепатодуоденальную связку и желчный пузырь - явления хронического холангита и холецистита. В настоящее время отсутствуют единая точка зрения на выбор способа и объёма операции при ПБО язвенной болезни. В литературе имеются сообщения об эффективном применении ЭРХПГ с папиллосфинктеротомией для решения механической желтухи [4] при непротяженных язвенных стенозах БДС. Возможно проведение временного эндоскопического транспапиллярного стентирования желчевыводящих путей и панкреатического протока до купирования явлений периаульцерозного отёка [7]. Ряд авторов являются сторонником сложных реконструктивно-восстановительных вмешательств на БДС, терминальном отделе ОЖП и протоков поджелудочной железы при ПБО [8].

При ПБО язвенной болезни, обусловленных внепациллярной язвенной стриктурой желчевыводящих протоков, рекомендуют дополнять различными вариантами наружного дренирования ОПЖ [5], сегментарной резекцией ОПЖ с формированием сложных билиодигестивных анастомозов или холедоходуоденопластикой [9].

Приведенные выше доводы свидетельствуют о том, что до настоящего времени хирургическая тактика при ПБО язвенной болезни остаются неоднозначными. Предлагается большой спектр нестандартных вмешательств, часто противопоставляемых друг другу в сходной клинической ситуации.

Цель исследования. Улучшение диагностики и хирургического лечения панкреатобилиарных осложнений язвенной болезни.

Материал и методы исследований. За последние 20 лет в клинике хирургических болезней №1 ТГМУ им. Абуали ибн Сино оперированы 74

больных с ПБО язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ДПК). Средний возраст больных составил $(42,25 \pm 15,19)$ года. Мужчин было 42 (56,7%), женщин – 32 (43,3%). Язвенный анамнез у 45 (60,8%) больных превышал 10 лет, а у 29 (39,2%) - более 15 лет. Следует отметить, что большинство больных - 57 - неоднократно неэффективно лечились у разных специалистов по поводу заболевания печени, поджелудочной железы и почек.

Интерпретация клинического материала показала, что из 74 пациентов у 45 (60,8%) больных имели место проявления панкреатического синдрома, у 21 (28,4%) – билиарного синдрома и у 8 (10,8%) - смешанные, т.е. панкреатического и билиарного синдромов. Кроме этого, необходимо отметить, что в 37 (50%) наблюдениях наряду с пенетрацией язвы в различные анатомические образования (головка поджелудочной железы, желчные протоки) имели место и другие осложнения язвенной болезни. Так, в 15 (20,2%) случаях наблюдали сочетание пенетрации со стенозом, в 12 (16,2%) – сочетание пенетрации с кровотечением и в 8 (10,8%) наблюдениях - пенетрации дуоденальной язвы сочеталось со стенозом и кровотечением. В 48 наблюдениях при ПБО язвенной болезни у больных отмечались различной степени выраженности хронические нарушения дуоденальной проходимости (ХНДП), что требовало хирургической коррекции.

Для диагностики ПБО язвенной болезни проводили исследования желудочной секреции, демпинг-предрасположенность, а также УЗИ, ФГДС, рентгенологическое и КТ исследования желчевыводящих путей, поджелудочной железы. Измеряли активность панкреатических ферментов и показатели уровня билирубина.

Результаты исследований и их обсуждение. Клинические проявления ПБО язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, как правило, атипичны и протекали в виде 3 клинических синдромов (табл.1).

Так, при пенетрации дуоденальной язвы в головку поджелудочной железы ($n=28$) и БДС ($n=17$) в клинической картине заболевания доминировали признаки хронического индуративного панкреатита с высокими показателями активности панкреатических ферментов в крови и моче. В 18 наблюдениях при пенетрации язвы в общий желчный проток превалировала клиническая картина поражения билиарного дерева со стойким болевым синдромом и рецидивирующей желтухой, а в 31 наблюдении в клинической картине билиарного синдрома доминировали признаки холангита вследствие образования холедоходуоденального свища. При смешанной ПБО язвенной болезни, име-

ющейся у 8 пациентов, вследствие перехода периульцерозной инфильтрации из околососочковой язвы на БДС отмечали иктеричность

склер, желтушность кожных покровов и повышение уровня билирубина и панкреатических ферментов.

Таблица 1

Распределение больных по клиническим проявлениям и характеру осложнений

Клиническая форма	Анатомические образования	Количество	%
Панкреатическая форма	Пенетрация в головку поджелудочной железы и пенетрация в БДС	45	60,8
Билиарная форма	Пенетрация в общий желчный проток, пенетрация желчный пузырь и БДС	21	28,4
Смешанная (панкреато-билиарная) форма	Головка поджелудочной железы + желчный пузырь, поджелудочная железа + БДС	8	10,8
Всего		74	100

Результаты исследования желудочной секреции показали, что гиперреактивный тип секреции обнаружен у 67 (90,5%) больных, нормальный – у 4 и гипореактивный – у 3 (4,0%). Средние показатели базальной секреции (BAO) составил 8,9 ммоль/л (при норме 2,5-3,5 ммоль/л), максимальная (MAO) – 22,4 ммоль/л (при норме 18-20 ммоль/л), при этом у 65 (87,8%) больных имело место повышение желудочной секреции во второй фазе. Чем ниже локализовалась язва в двенадцатиперстной кишке, тем выше была кислотоагрессия.

Дооперационная диагностика ПБО оказалось сложной и непростой задачей. Так, из 74 пациентов только у 39 (52,7%) поставлен диагноз наличия постбульбарной язвы. Лишь у 3 установлен точный диагноз холедоходуоденального свища, при котором у 2 выявлен рефлюкс контрастной бариевой взвеси в общий желчный проток с типичным рисунком желчных ходов и у одного - наличие газа. Примерно такие же данные получены при фиброгастродуоденоскопии. Из 74 обследованных таким способом пациентов диагноз ПБО поставлен лишь у 40 (54,1%), еще у 34 (45,9%) обследованных таким способом пациентов язва обнаружена, но не распознана ее низкая локализация с вовлечением в патологический процесс внепеченочных желчных протоков. Наряду с язвой у 48 (64,8%) пациентов был диагностирован дуоденогастральный рефлюкс II-III степеней с выраженным антральным гастритом. Результаты исследования пробы Страффорда (интраюнального введения 50% р-ра глюкозы) показали, что у 49 (66,2%) пациентов она была положительной.

На ультрасонограммах у 24 (32,4%) пациентов наряду с низкой локализацией дуоденальной язвы диагностировали хронический индуративный панкреатит, у 7 - деформацию и утолщение стенок желчного пузыря, общего желчного и печеночного протоков.

На сегодняшний день ведущим методом диагностики хронического индуративного панкреатита при ПБО является эндоскопическая ультра-

сонография (ЭУС). ЭУС проведены 8 пациентам с ПДЯ.

Хирургическое лечение ПБО, особенно при низких локализациях дуоденальных язв, чрезвычайно сложно. Развитие интра- и послеоперационных осложнений (повреждение желчных протоков, поджелудочной железы) при хирургических вмешательствах по поводу ПДЯ часто связано с избыточным радикализмом операции, стремлением хирурга во чтобы то ни стало удалить либо вывести за пределы двенадцатиперстной кишки дно пенетрирующей язвы, невзирая на реальную опасность повреждения общего желчного протока, большого дуоденального сосочка и поджелудочной железы.

На основании клинико-лабораторных и инструментальных данных расположения язвы и ее отношения к большому дуоденальному сосочку, а также в зависимости от характера осложнений язвенной болезни и выраженности ХНДП больным выполняли различные типы оперативных вмешательств (табл. 2).

В послеоперационном периоде осложнение в виде несостоятельности швов дуоденальной культи наблюдалось в одном случае с летальным исходом. Еще у 1 пациента развился послеоперационный панкреатит, купированный консервативными мероприятиями.

Особые трудности возникали при лечении пациентов с холедоходуоденальными свищами, наблюдавшимися у 7 человек. При выполнении оперативных вмешательств лишь у 2 пациентов с холедоходуоденальными свищами в стадии префистулы нарушения проходимости билиарного тракта отсутствовали, у остальных 5 наблюдавшихся при интраоперационной ревизии и рентгеноконтрастном исследовании желчных путей выявлены формирующаяся (n=2) и сформированная (n=3) стриктуры дистального отдела общего желчного протока и папиллы с расширением проксимальных отделов холедоха.

**Характер оперативных вмешательств
при панкреато-билиарных осложнениях язвенной болезни**

Характер операции	Количество	Осложнение	Летальность
Резекция 2/3 желудка по Ру в сочетании с СтВ	42	3	1
Резекция 2/3 желудка на «выключение» язвы с гастроеюноанастомозом по Бильроту II	19	5	3
Резекция 2/3 желудка по Ру в сочетании с СтВ. Супрадуоденальная поперечная холедоходуоденостомия.	5	2	-
Резекция 2/3 желудка по Гофмейстеру-Финстереру. Холецистэктомия	6	2	1
Резекция 2/3 желудка по Ру с СтВ. Холецистэктомия. Гепатоеюноанастомоз с межкишечным анастомозом	2	2	-
Всего	74	14	5

В этих ситуациях возникли показания к формированию билиодигестивных анастомозов. В связи с чем 5 пациентам с холедоходуоденальными свищами резекцию желудка по Ру в сочетании со стволовой ваготомией дополняли формированием супрадуоденального поперечного анастомоза общего желчного протока с дуоденальной культей (рис. 1, А-Б).

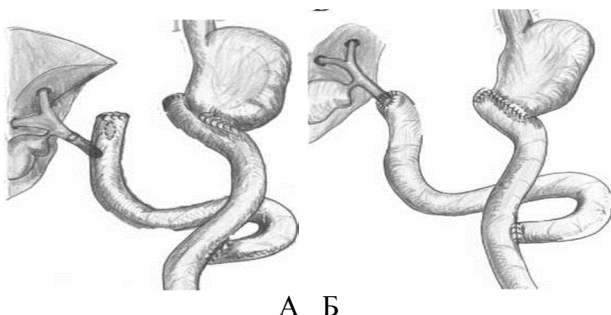


Рис. 1. Формирование супродуоденального поперечного анастомоза общего желчного протока с дуоденальной культей (А-Б)

У 2 пациентов ввиду того, что язвенный инфильтрат располагался на уровне слияния общего печеночного и пузырного протоков и привел к выраженным рубцово-воспалительным изменениям желчного пузыря и дистального отдела общего желчного протока с его рубцовой стриктурой после резекции желудка и холецистэктомии для анастомоза был использован общий печеночный проток. Применение холедоходуоденоанастомоза в этой ситуации — при малом диаметре и истончении стенок общего желчного протока - недопустимо из-за повышенной опасности несостоятельности швов и рецидива билиарной гипертензии. Поэтому, эффективным оказалось использование для этой цели изолированной петли тощей кишки с гастроеюноанастомозом (рис. 2).

В послеоперационном периоде после выполнения нестандартных оперативных вмешательств

(n=7) у 2 оперированных развился послеоперационный панкреатит, купированный с помощью консервативных методов. Еще у 2 пациентов наблюдались подпеченочные абсцессы, которые были вскрыты по Клермону, согласно рекомендациям профессора Я.С. Березницкого. Летальных исходов не было.

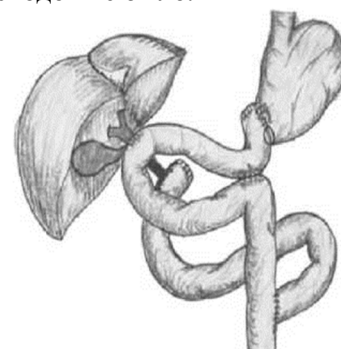


Рис. 2. Резекция желудка по РУ с холедохоюноанастомозом с приводящей петлей и межкишечным анастомозом

У 6 (8,1%) пациентов с пенетрацией язвы в желчный пузырь выполняли резекцию желудка по Гофмейстеру-Финстереру, и во всех случаях ее дополняли холецистэктомией. В послеоперационном периоде у 2 оперированных наблюдалось осложнение в виде несостоятельности швов дуоденальной культи (n=1) с неблагоприятным исходом и послеоперационным анастомозитом (n=1).

Следует отметить, что 19 (25,6%) пациентам с пенетрирующими низкими язвами выполняли резекцию желудка на «выключение» язвы. В раннем послеоперационном периоде у 5 из них развились осложнения в виде несостоятельности швов дуоденальной культи (n=2), рецидива кровотечения из прошитой и выключенной дуоденальной язвы (n=1), послеоперационная пневмония (n=1). Умерло 3 пациента. В целом после проведения различных методов оперативных вмешательств ранние послеоперационные ослож-

нения отмечены в 14 (18,9%) случаях с 5 (6,7%) летальными исходами, отсюда послеоперационные осложнения уменьшались на 3,2%, а летальность - на 1,3%.

Выводы

1. Результаты анализа показывают, что ПБО язвенной болезни, наряду с атипичным клиническим течением и наличием тяжелых осложнений, нередко сопровождаются хроническим нарушением дуоденальной проходимости (64,8%) различного характера, хроническим панкреатитом (32,4%), а также высокой степенью кислотопродукции и демпинг-предрасположенности.

2. Хирургическая тактика при ПБО нестандартная, в связи с чем выполнение первичной резекции желудка по Ру в сочетании со стволовой ваготомией и корригирующими вмешательствами на внепеченочных желчных протоках по строгим показаниям значительно улучшают непосредственные результаты лечения этого тяжелого контингента пациентов.

ЛИТЕРАТУРА (пп. 8-9 см. в REFERENCES)

1. Абдуллаев Р.Я. и др. Ультрасонография желудка и 12-перстной кишки. — Харьков, 2009. — 100 с.

2. Багненко С.Ф. и др. Сочетанные осложнения язвы двенадцатиперстной кишки и их хирургическое лечение // Вестн. хир. — 2009. — №6. — С. 12–15.

3. Власов А.П., Сараев В.В., Степанов Ю.П. Новые технологии в хирургии «трудных» язв двенадцатиперстной кишки // Хирургия Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2008. — №8. — С. 44 – 48.

4. Евсеев М.А., Клишин И.М. Эффективность антисекреторной терапии ингибиторами протонной помпы при гастродуоденальных язвенных кровотечениях // Росс. журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2010. — №3. — С. 55-62.

5. Зайцев О.В., Тараесенко С.В., Песков О.Д. Хирургическая тактика при юкстапапиллярных язвах двенадцатиперстной кишки // Вестн. хирургии. — 2011. — № 1. — С. 30—35.

6. Леменко З.А., Осмонова З.М. Ультразвуковая диагностика заболеваний желудка. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 80 с.

7. Писаревский Г.Н. Методы закрытия дуоденальной культи // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. — 2011. — № 3. — С. 67 – 72.

REFERENCES

1. Abdullaev R. Ya. *Ultrasonografiya zheludka i 12-perstnoy kishki* [Ultrasonography of the stomach and duodenum]. Harkov, 2009. 100 p.

2. Bagnenko S. F. Sochetannyye oslozhneniya yazvy dvenadtsatiperstnoy kishki i ikh khirurgicheskoye lechenie [Combined complications of duodenal ulcer and their surgical treatment]. *Vestnik khirurgii – Herald of surgery*, 2009, No. 6, pp. 12–15.

3. Vlasov A. P., Saraev V. V., Stepanov Yu. P. No-

vye tekhnologii v khirurgii “trudnykh” yazvy dvenadtsatiperstnoy kishki [New technologies in the surgery of “difficult” duodenal ulcers]. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova – Surgery. Journal named after N. A. Pirogov*, 2008, No. 8, pp. 44 – 48.

4. Evseev M. A., Klishin I. M. Effektivnost antisekretornoy terapii ingibitorami protonnoy pompy pri gastroduodenalnykh yazvennykh krvotocheniyakh [Efficacy of antisecretory therapy inhibitors of the proton pump in gastroduodenal ulcers bleeding]. *Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii – Russian journal of gastroenterology Hepatology Coloproctology*, 2010, No. 3, pp. 55-62.

5. Zaytsev O. V., Taraesenko S. V., Peskov O. D. Khirurgicheskaya taktika pri yustapapillyarnykh yazvakh dvenadtsatiperstnoy kishki [Surgical tactics with juxtapapillary duodenal ulcers]. *Vestnik khirurgii – Herald of surgery*, 2011, No. 1, pp. 30—35.

6. Lemenko Z. A., Osmonova Z. M. *Ultrazvukovaya diagnostika zabolevaniy zheludka* [Ultrasonic diagnosis of diseases of the stomach]. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2009. 80 p.

7. Pisarevskiy G. N. Metody zakrytiya duodenalnoy kulti [Methods of closing the duodenal stump]. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova – Surgery. Journal named after N. A. Pirogov*, 2011, No. 3, pp. 67 – 72.

8. Vashist Y.K. Management of the difficult duodenal stump in penetrating duoden ulcer disease: a comparative analysis of duodenojejunostomy with “classical” stump closure (Nissen-Bsteh). *Langenbeck’s Archives of Surgery*, 2012, Vol. 397 (8), pp. 124-127.

9. Oida T., Kano H. Percutaneous drainage in conservative therapy for perforated gastroduodenal ulcers. *Hepatogastroenterology*, 2012, Vol. 59, pp.168–170.

Хулоса

К.М.Курбонов, Қ.Р.Назирбоев

ОРИЗАИ ПАНКРЕАТО-БИЛИАРИИ БЕМОРИИ РЕШИ РӮДАИ ДУВОЗДАХАНГУШТА

Мақсади тадқиқот. Бехтаркунии таъхис ва таъботи ҷарроҳии оризаи панкреато-билиарии бемории реш.

Маводҳо ва усулҳои тадқиқот. Дар мақола натиҷаи таъботи 74 бемор бо оризаи панкреато-билиарии бемории реш рӯдаи дувоздаҳангушта оварда шудааст. Таҳлили клиникӣ маводҳо нишон медиҳад, ки аз 74 бемор дар 45 – нафар нишонаҳои синдроми панкреатикӣ, дар 21 – синдроми билиарӣ ва дар 8 – омехта, яъне панкреатикӣ билиарӣ ҷой дошт.

Натиҷаи тадқиқот ва муҳокимаи он. Нишонаҳои клиникӣ ОПБ бемории реш рӯдаи дувоздаҳангушта атипикӣ мебошад ва ӯ бо 3 намуди аломатҳои клиникӣ меғузафт. Хамин тавр, хангоми пенетратсияи реш дуоденалӣ ба сараки гаду-ди зерӣ меъда ва пистонаки калони дуоденалӣ дар нишонаҳои клиникӣ беморӣ аломатҳои панкреатити индуративӣ бо баланд будани нишондодҳои фаъолияти ферментҳои панкреатикӣ дар хун ва пешоб баргарафӣ дошт. Дар 18 ҳолат, хангоми пене-

тратсияи реш ба маҷрои умумии талхагузар дар аломатҳои клиникӣ зарарёбии роҳҳои билиарӣ бо дард ва зардашии такроршаванда ва 31 ҳолат бошад, дар нишонаҳои клиникӣ синдроми билиарӣ нишонаҳои холангит дар натиҷаи ба вучудии носури холедоходуоденалӣ афзалият дошт.

Хулоса. Нишонаҳои клиникӣ ОПБ атипикӣ буда бо оризаҳои ҳархела мегузарад. Тарзи ҷарроҳӣ

ҳангоми ОПБ яхела набуда, гузаронидани бурриши якумбораи меъдари бо усули Ру яқоя бо ваготомияи сутунӣ ва амалиётҳои барқарорсозӣ дар роҳҳои талхагузари беруни ҷигарӣ бо нишондодҳои лозимӣ талаб менамояд.

Калимаҳои калидӣ: оризаи панкреато-билиарӣ, решӣ рӯдаи дувоздаҳангушта, пенетратсия.

УДК 616.2; 618; 616-06; 616-03

А.А. Мурадов

ПОКАЗАТЕЛИ ТОКСИЧНОСТИ КРОВИ В РАЗЛИЧНЫХ БАССЕЙНАХ СОСУДИСТОГО РУСЛА У РОДИЛЬНИЦ С ГЕПАТО-ПУЛЬМОНАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ, ПЕРЕНЕСШИХ ТЯЖЕЛУЮ ПРЕЭКЛАМПСИЮ И ЭКЛАМПСИЮ

Кафедра эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ ИПОвСЗ РТ

Мурадов Амиршер Алишерович - соискатель кафедры эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ ИПОвСЗ РТ, зам. директора по науке ГУ «Городской научный центр реанимации и детоксикации». Адрес: г. Душанбе, ул. Санои 33; тел.: +992 900 00 34 56; e-mail: Amirsher_Muradov@mail.ru

Цель исследования. Изучить особенности токсичности крови в различных бассейнах сосудистого русла и состояние детоксикационной функции лёгких у родильниц с гепато-пульмональным синдромом, перенесших тяжёлую преэклампсию и эклампсию.

Материал и методы исследований. Представлены результаты исследования 54 родильниц, перенесших тяжёлую преэклампсию и эклампсию, с гепато-пульмональным синдромом в послеродовом периоде, и 20 практически здоровых женщин. В зависимости от тяжести болезни условно разделены на 3 группы: 1 - 15 (27,8%) со средней тяжестью течения; 2 - 22 (40,7%) с тяжёлым течением; 3 - 17 (31,5%) с крайне тяжёлым состоянием.

Проводили исследования венозной кубитальной, смешанной венозной и артериальной крови.

Результаты. У родильниц с гепато-пульмональным синдромом в лёгких активизированы механизмы, выполняющие детоксикационную функцию по отношению к эндогенно образующимся токсическим веществам, воздействующие на весь спектр эндотоксинов.

Заключение. Функциональное состояние детоксикационной функции лёгких зависит от тяжести течения гепато-пульмонального синдрома, а также функционирования других детоксицирующих систем и выделительных органов, имеет стадийность нарушения (компенсированная, субкомпенсированная и декомпенсированная), что может быть использовано для ранней диагностики синдрома эндогенной интоксикации, развития синдрома полиорганной недостаточности, тяжести гепато-пульмонального синдрома и прогнозирования исходов.

Ключевые слова: родильницы, преэклампсия и эклампсия, гепато-пульмональный синдром, нереспираторные функции лёгких, метаболические функции лёгких, детоксикационная функция лёгких

A.A. Muradov

INDICATORS OF BLOOD TOXICITY IN VARIOUS VASCULAR BEDS IN PUERPERANTS WITH HEPATOPULMONARY SYNDROME WHO HAD SEVERE PREECLAMPSIA AND ECLAMPSY

Department of Efferent Medicine and Intensive Therapy of State Institute of Postgraduate Education, Dushanbe, Tajikistan

Purpose of the study. To study the peculiarities of blood toxicity in various vascular beds and the state of the lungs detoxification function in puerperants with hepatopulmonary syndrome who had severe preeclampsia and eclampsia.

Materials and methods. The study results of 54 women who had severe preeclampsia and eclampsia which was complicated by hepatopulmonary syndrome in the postpartum period and 20 generally

healthy women were observed. Depending on the severity of condition all patients were divided into 3 groups. The first group consisted of 15 (27.8%) patients with an average severity of the condition. The second group included 22 (40.7%) patients with a severe condition and the third group had 17 (31.5%) patients with an extremely severe condition. All the subjects underwent screening of venous blood, mixed venous blood, and arterial blood.

Results. The study revealed that puerperants with the hepatopulmonary syndrome have detoxification mechanisms in their lungs that act against endogenous toxic substances and affect the entire spectrum of toxic substances.

Conclusion. The functional state of the detoxification function of lungs depends on the severity of the hepatopulmonary syndrome course, as well as the functioning of other detoxifying systems and excretory organs. It also has stages of disorder (compensated, sub compensated and decompensated) that can be used in early diagnosis of the endogenous intoxication syndrome, the severity of the hepatopulmonary syndrome, development of the multiple organ failure syndrome and prognosis of outcomes.

Keywords: *puerperants, preeclampsia and eclampsia, hepatopulmonary syndrome, non-respiratory functions of lungs, metabolic functions of lungs, detoxification function of lungs*

Актуальность. Несмотря на последние достижения медицины критических состояний при акушерских патологиях все еще остается высокая материнская и перинатальная смертность, связанная с преэклампсией (ПЭ) и эклампсией (ЭП) [3]. Частота ПЭ, несмотря на разработанные стандарты диагностики и лечения, не имеет тенденции к снижению, так как в последние годы в России отмечается его повышение от 7% до 20% [5], в Таджикистане от 3,6% до 12,5% до 2000 года и до 22,3 % в последние годы, ЭП при этом составляет от 0,22% до 0,8% [4].

В Таджикистане в структуре материнской смертности от осложнений преэклампсии в 2013 году умерло 16,7% женщин [1].

Одной из причин высокой летальности и осложнений при ПЭ и ЭП после родов является гепато-пульмональный синдром (ГПС), который является одним из звеньев цепи критического состояния [2,3].

Для ПЭ и ЭК характерно нарушение органного кровотока с поражением функции жизненно важных органов. Особая роль в патогенезе нарушений гомеостаза при этой патологии принадлежит печени и легким, так как они являются экзогенной и эндогенной лабораториями по регуляции гомеостаза [2]. Кровь, оттекающая от печени, попадает в правое предсердие и легкие, которые своей метаболической активностью нивелируют нарушения гомеостаза и оттекающая от них кровь становится более физиологичной. Доказанным фактом является взаимосвязь, взаимодействие между печенью и легкими которая функционирует не только при физиологическом состоянии человека, но и при патологии и в том числе при ПЭ и ЭК, так как пусковые механизмы воздействуют как на ацинусы печени, так и легких имеющие одни источники образования при танатогенезе.

Эндотелиальная дисфункция также имеющая место приводит к увеличению сосудистой

проницаемости и интерстициальному отеку легких, увеличению их жесткости с хорошо известными последствиями в виде синдрома острого повреждения легких. При последнем в патологический процесс вовлекаются метаболические функции этого органа, нарушение которых само провоцирует патологические дисфункции различных систем организма [2].

В повседневной клинической практике многие исследования показателей гомеостаза проведенных беременным и родильницам основаны и интерпретируются на отработанных нормах венозной и капиллярной крови.

Однако многими исследователями доказана мозаичность в показателях гомеостаза взятых в различных бассейнах сосудистого русла, так как при прохождении крови через различные органы и системы происходят изменения состава, связанные с функциональным состоянием, естественным метаболизмом, появлением аномальных веществ или нормальных в высоких концентрациях, что влияет на биохимизм клеток и тканей.

Многими исследованиями доказано, что причинами высокой послеродовой летальности является развитие синдрома острого системного воспалительного ответа (СОСВО), гепаторенального синдрома (ГРС), гепато-пульмонального синдрома (ГПС), острого почечного повреждения (ОПП), синдрома острого легочного повреждения (СОЛП) и ДВС синдром, приводящих к развитию полиорганной или полисистемной недостаточности, сопровождающиеся различной степенью тяжести синдромом эндогенной интоксикации.

Исследованиями, проведенными в последние годы как в эксперименте, так и на практике доказано, что легкие являются не только респираторным органом, но и активной метаболической тканью участвующей в регуляции гомеостаза, т.е. обладают гипокоагулирующей и детоксикационной способностью, буферной функцией по регуляции КОС, электролитов, БАВ и др.

Из этого следует, что у родильниц с ГПС у которых нарушены многогранные функции печени, оттекающая от них венозная кровь поступает в правые отделы сердца и в малый круг кровообращения, где подвергается компенсаторной взаимозаменяемой функцией легких и их непосредственного участия в регуляции гомеостаза.

В связи с этим в задачи нашего исследования входит изучение показателя гомеостаза в различных бассейнах сосудистого русла, состояние метаболических функций легких у родильниц ГПС и возможности использования полученных данных для ранней диагностики, целенаправленной коррекции и профилактики этих нарушений у этого контингента больных.

Цель исследования. Изучить особенности токсичности крови в различных бассейнах сосудистого русла и состояние детоксикационной функции лёгких у родильниц с гепатопульмональным синдромом, перенесших тяжёлую преэклампсию и эклампсию.

Материалы и методы. Изучены результатов комплексного клиничко-лабораторного и инструментального исследования у 54 родильниц, перенесших ТПЭ и ЭК у которых течение послеродового периода, осложнилось ГПС и 20 практически здоровых женщин. Исследования и лечение родильниц с ГПС осуществлялось в Городском научном Центре реанимации и детоксикации (ГНЦРиД) г. Душанбе являющегося клинической базой кафедры эфферентной медицины и интенсивной терапии.

При поступлении больных в ГНЦРиД для диагностики ПЭ и ЭК использовали рекомендации ВОЗ и классификацию МКБ 10-го пере-

смотра (1998), а также клинические рекомендации МЗ РФ (2013 г) «Гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Преэклампсия. Эклампсия.», где принята классификация эклампсии: эклампсия во время беременности и в родах; эклампсия в послеродовом периоде: ранняя послеродовая (первые 48 ч) и поздняя послеродовая (в течение 28 суток после родов).

В зависимости от тяжести, больные условно разделены на 3 группы: 1 группа - 15 (27,8%) родильниц с ГПС, средней тяжестью течения; 2 группу - 22 (40,7%) с тяжелым течением и 3 группа 17 (31,5%) с крайне тяжелым состоянием.

У 54 родильниц, перенесших ПЭ и ЭК, осложненным ГПС, возраст колебался от 19 до 40 лет, преобладали женщины от 24 до 34 лет.

Изучение количества родов у этих больных показало, что оно составляло от 1 до 8. Необходимо отметить при этом из анамнеза выявлено, что от 1 до 2 родов было у 27 %, от 3 до 4 у 40%, от 5 и более у 33%, при этом количество беременностей было значительно больше. Домохозяйка – 60,7% (надомная работа или домохозяйство), студентов и служащих – 21,5%, работающих на производстве и сельском хозяйстве – 17,8%. Жительницами села оказались 50,4%, городскими - 49,6%.

При поступлении родильниц осложненным ГПС для определения тяжести и прогноза заболевания использовалась балльная оценка АРАНИ III, а при развитии полиорганной недостаточности MODS (шкала полиорганной дисфункции).

Таблица 1

Балльная оценка тяжести родильниц с ГПС при поступлении АРАНИ III

Показатели	Степень тяжести и баллы					
	средняя		тяжелая		крайне тяжелая	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Родильницы с ГПС n=54	15	27,8	22	40,7	17	31,5

Примечание: проценты даны по группам и общему числу больных в обследуемых группах

Всем родильницам при поступлении в ГНЦРиД перед проведением исследований, диагностических манипуляций, забора крови, плазмы, а также лечебных процедур, нами были получены «информированное согласие пациента», а при неадекватном уровне сознания у «юридических представителей».

Выявленные характерные патологические клинические симптомы у этих беременных ПЭ и ЭК вызвали развитие ряда осложнений во время и после родов - атоническое маточное кровотечение от 12% до 22%, ДВС синдром в разных стадиях развития от 74% и 86%, HELLP- синдром 3% до 9%, ОПП от 6% до 9%.

Эти синдромы сопровождалась легочными осложнениями, которые диагностированы рентгенологически и клинически в родильных домах (рис. 1).

При поступлении в ГНЦРиД, в дальнейшем при диагностике и лечении СОЛП мы руководствовались протоколом ведения больных «Диагностика и интенсивная терапия синдрома острого повреждения легких и острого респираторного дистресс-синдрома» разработанного в соответствии с приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 03 августа 1999 г. №303 «О введении в действие отраслевого стандарта «Протоколы ведения больных. Общие требования».

ОПечН классифицировали согласно Международной ассоциации по изучению острой печеночной недостаточности, для нее характерно появление печеночной энцефалопатии: гиперострая - в течение 10

дней; острая - в течение 10-30 дней; без специфических признаков; подострая (развитие асцита и/или печеночно энцефалопатии через 5-24 недель после появления первых симптомов).

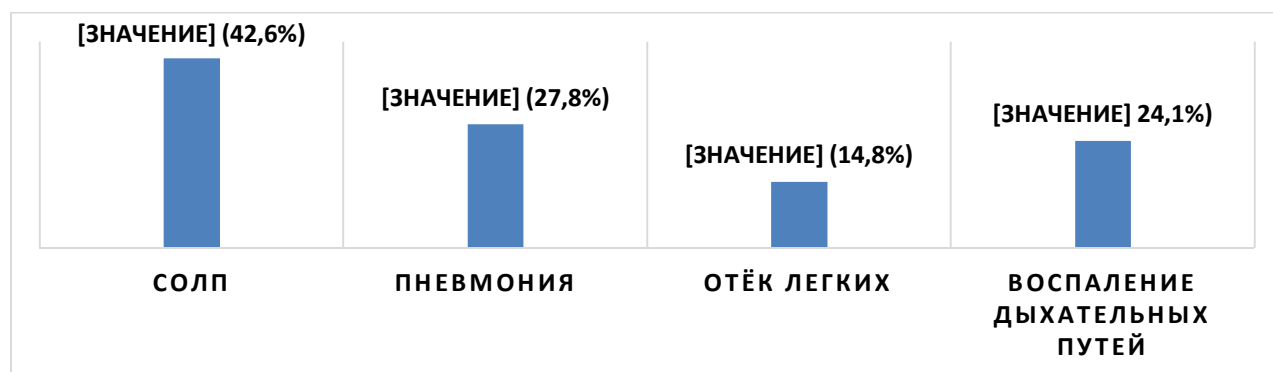


Рис. 1 Легочные осложнения, диагностированные рентгенологически и клинически традиционными методами

У исследованных нами родильниц ОПечН гиперострая форма развивалась в 75,5% и острая 24,5% случаев. Во внимание брали какими причинами обусловлена ОПечН – цитотоксическими или цитопатическими, действующими отдельно или в совокупности, что имело возможность присутствовать во время беременности и проявиться вовремя или после родов.

Ретроспективный и проспективный анализ показал, что наиболее частыми причинами развития ОПечН у родильниц перенесших ПЭ и ЭК: гемодинамические нарушения 26 (48,1%); острые и персистирующие вирусные гепатиты 16 (29,6%) при этом анализ структуры показал, что наиболее часто встречаются НВеАg 12 (22,2%), HCV 3 (5,6%), НА 1 (1,8%); идиосинкразия (лекарственный гепатит или осложнения наркоза) 6 (11,1%), HELLP- синдром 4 (7,4%); острая жировая дистрофия 2 (3,7%)

Таким образом, родильницы перенесшие пре- и эклампсию с ГПС можно охарактеризовать, как больных с полисистемной недостаточностью, требующих особого подхода, специальных методов исследования и комплексной интенсивной терапии.

Исходя из целей и задач нашего исследования проведена катеризация кубитальной вены для забора венозной кубитальной крови (ВКК), правого желудочка сердца для смешанной венозной крови (СВК) притекающей к легким и лучевой артерии для артериальной крови (АК) оттекающей от легких, общепринятыми методиками для изучения лабораторных показателей гомеостаза в различных бассейнах сосудистого русла. Изучение некоторых метаболических функций легких (гипокоагулирующей функции лёгких (ГФЛ), детоксикационной функцией лёгких (ДФЛ), регулирующих электролиты и КОС) проводилось по А-В разнице

СВК и АК, одновременно проводилось сравнение с ВКК. Сравнение крови из разных бассейнов сосудистого русла у родильниц с ГПС проводилось при поступлении, после комплексной интенсивной терапии (КИТ), в процессе этапов исследования и перед выпиской. При неблагоприятном исходе учитывались данные обследования непосредственно перед смертью.

Показатели токсичности определяли: спектрофотометрически - пептиды средних молекулярных масс (МСМ) в $\lambda = 254$ нм и $\lambda = 280$ нм Н.Е. Габриэлян 1981, время выживания парameций LD = 100% (ВВП) по Г.А. Пафонову и соавт., 1980; мочевины уреазным методом, креатинин по Яффе, билирубин, ферменты (АлТ, АсТ) общепринятыми. Содержание малонового диальдегида (МДА) определяли спектрофлуорометрическим методом по В.Б. Гаврилову (1987) и супероксидсмутазу (СОД), лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) рассчитывали по Кальф-Калифу Я.Я. в модификации Рейса А.И. (1983), индекс интоксикации (ИИ) по Гриневу М.В. (1989); некротические тела сыворотки крови (НТ) флуоресцентным способом, циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) методом ПЭГ-теста по Гриневичу Ю.А., 1988.

Полученные результаты обработаны разностной, вариационной статистикой (А.И. Ойвин 1966) с помощью пакета прикладных программ MS Excel с определением критерия Стюдента с вычислением $M \pm m$ и определением показателя статистической значимости различий (t).

Результаты собственных исследований. Патогенез развития синдрома эндогенной интоксикации (СЭИ) при ГПС у родильниц сложен и характеризуется стадийностью, накоплением в циркуляторных системах токсических веществ различного генеза, как низкомолекулярных,

средне молекулярных олигопептидов или массы средних молекул, а также олигопептидов высокой массы. Кроме этого, одним из важных механизмов развития СЭИ, является субстраты ПОЛ, обладающие повреждающим и токсическим эффектом на клетки, а также арахидоновая кислота, являющаяся предшественником простагландинов, токсическое действие которой влияет на адгезивность и агрегацию тромбоцитов, лейкоцитов, «окислительный стресс». Выявленным фактом является, то что инициаторами активации ПОЛ являются: гипоксия и гиперкапния, антитела и антигены, микроорганизмы и их токсины, а также многие лекарственные средства, применяемые в КИТ при ПЭ и ЭК.

При острой печёночной недостаточности (ОпечН) в системе циркуляции накапливаются продукты нарушенного метаболизма: меркаптаны, сульфоксиды и фенолы, ингибирующие митохондриальное дыхание АТФ-азу, фосфофруктокиназу; аммоний нарушающий цикл трикарбоновых кислот в мозговой ткани и вызывающий повреждение мембран нейронов; ароматические аминокислоты, вызывающие энцефалопатию; эндотоксин кишечной палочки, повреждающий гепатоциты и угнетающий процесс мочевинообразования; полиненасыщенные жирные кислоты, угнетающие активность гликолитических ферментов.

Если ПЭ и ЭК в послеродовом периоде с гепаторенальным синдромом или выраженными гемодинамическими нарушениями, то в системе циркуляции дополнительно увеличиваются продукты нормального обмена в аномально высоких концентрациях, уремические токсины, не идентифицированных гуморальные вещества, молекулы средней массы (МСМ) и др. Если послеродовый период осложняется инфекционными процессами, то в системе циркуляции, кроме продуктов измененного метаболизма, добавляются бактериальные термолабильные экзо- и термостабильные эндотоксины, лизосомальные ферменты и сами патогенные микроорганизмы.

Таким образом из вышеприведенных данных, следуют, что у родильниц с ГПС в системах циркуляции может находиться весь спектр токсических веществ, как гидрофильного, гидрофобного, амфифильного генеза, так и низко, средне- и олигопептиды высокой массы.

Исходя из целей и задач нашей работы, нами изучены показатели токсичности в бассейнах ВВК, СВК и АК, для определения стадии СЭИ и функционального состояния ДФЛ, которые предопределяют тяжесть состояния 54 родильниц с ГПС: у 15 (27,8%) 1 группы, 22 (40,7%) 2 группы и 17 (31,5%) больных 3 группы, которые сравнили с показателями контрольной группы (табл. 2).

При ОпечН у родильниц, перенесших ПЭ и ЭК значительно повышаются показатели билирубина, АлТ и АсТ. Исследование показало значительное увеличение этих показателей в бассейне ВВК в 1 группе родильниц с ГПС по сравнению с практически здоровыми женщинами (ПЗЖ), так отмечается увеличение билирубина на 149,0% ($P < 0,001$) и АлТ и АсТ значительно выше верхней границы нормы. При этом отмечается повышение этих показателей в бассейне СВК. Анализ А-В разницы по этим показателям показало, что в 1 группе родильниц с ГПС в бассейне СВК по сравнению с АК отмечается его достоверное их снижение: билирубина на 33,1% ($P < 0,001$), АлТ на 27,0% ($P < 0,05$), и тенденция к снижению АсТ на 30,0%, что свидетельствует о выраженной компенсаторной функции легких по регуляции ферментативной активности и билирубина.

Также полученные данные по 2 группе родильниц с ГПС по билирубину, ферментам АлТ и АсТ, показали увеличение этих показателей по сравнению с 1 группой на 55,2% ($P < 0,001$), на 20,8% ($P < 0,001$), на 15,4% ($P < 0,001$) соответственно, а также по сравнению с контрольной группой в 4-5 раз. При этом анализ А-В разницы по билирубину у данной категории больных показал снижение на 20,9% ($P < 0,001$), при том, что по АлТ и АсТ достоверных различий не выявлено (табл. 2).

В 3 группе родильниц с ГПС, отмечено достоверное увеличение показателей билирубина, ферментов АлТ и АсТ в бассейнах ВВК, СВК и АК по сравнению как с 1, так и 2 группами больных. Однако необходимо отметить, что в оттекающей артериальной крови эти показатели токсичности достоверно повышены на 11,0% ($P < 0,01$) по АлТ, а также выявлена тенденция к увеличению на 1,4% по билирубину и на 9,0% по АсТ (табл. 2).

Исследование низкомолекулярной, гидрофильной фракции веществ - мочевины и креатинина в ВВК, СВК и АК у наблюдаемых нами родильниц с ГПС, оказались значительно высокими по сравнению с данными контрольной группы более чем в 4-5 раз, в зависимости от места забора крови, а также тяжести течения основного процесса. У родильниц с ГПС 1 группы отмечается достоверное увеличение этой фракции веществ во всех бассейнах забора крови. В бассейне ВВК мочевина достоверно увеличена на 362,9% ($P < 0,001$) и креатинин на 363,9% ($P < 0,001$) по сравнению с ПЗЖ. При этом в СВК отмечается их увеличение по сравнению с ВВК, но при этом А-В разница по мочеине снижается на 21,5% ($P < 0,05$) и по креатинину на 15,8% ($P < 0,001$), т.е. в оттекающей от легких артериальной крови отмечается достоверное снижение низкомолекулярной фрак-

ции гидрофильных веществ. Связанно это вероятно с тем, что мочевины и креатинины представляют собой низкомолекулярные соединения, которым свойственно проходить через мембраны клеток не только эритроцитов, но и паренхиматозных органов, а также механизма дренирования в интерстиций и лимфатическую систему (табл. 2).

У родильниц с ГПС 2 группы отмечается более выраженные нарушения, выражающиеся в увеличении в бассейне ВКК мочевины на 588,6% ($P<0,001$), креатинина на 496,0% ($P<0,001$) по сравнению с контрольной группой здоровых. Также выявлено, что в бассейне СВК и АК также отмечается их достоверное увеличение, но А-В разница при этом не имеет статистически значимых достоверных различий, т.е. в оттекающей артериальной от легких крови не отмечается снижение низкомолекулярной фракции гидрофильных веществ, как в 1 группе родильниц со средним течением заболевания.

У родильниц с ГПС 3-й группы выявлено, что в бассейне ВКК увеличение мочевины на 668,6%, креатинина на 690,3% по сравнению с ПЗЖ. В тоже время в СВК и ОАК отмечается также их увеличение по отношению ВКК, при этом А-В разница имеет тенденцию к увеличению по мочеине на 13,0% и достоверное увеличение по креатинину на 8,7% ($P<0,001$), т.е. в оттекающей артериальной от легких крови отмечается повышение низкомолекулярных фракций гидрофильных веществ (табл. 2).

Нами выявлено, что с возрастанием тяжести ГПС у родильниц, происходит увеличение оптической плотности сыворотки крови в диапазонах 254 и 280 нм, что указывает на увеличение МСМ в различных бассейнах сосудистого русла. В 1 группе родильниц с ГПС, по сравнению со здоровыми, отмечено достоверное увеличение оптической плотности при $\lambda=254$ и $\lambda=280$ в ВКК на 321,0% ($P<0,001$) и на 331,8% ($P<0,001$), СВК на 352,4% ($P<0,001$) и 423,8% ($P<0,001$), в ОАК на 182,6% ($P<0,001$) и 233,3% ($P<0,001$) соответственно. При этом выявлено, что при прохождении СВК через легкие у родильниц с ГПС 1 группы снижалась оптическая плотность, как при $\lambda=254$, так и при 280 нм соответственно на 32,0% ($P<0,01$) и 27,0% ($P<0,01$), т.е. в оттекающей артериальной крови от легких выявляется достоверное снижение фракции МСМ, что указывает на функционирование механизмов ДФЛ (табл.2).

Исследования также показали, что с возрастанием тяжести ГПС у родильниц 2 группы, увеличение оптической плотности сыворотки крови в в обоих диапазонах. В 2 группе родильниц с ГПС, по сравнению со здоровыми, отмечено достоверное увеличение оптической плотности при $\lambda=254$

и $\lambda=280$ в ВКК на 373,68% ($P<0,001$) и на 445,4% ($P<0,001$), СВК на 423,8% ($P<0,001$) и 495,2% ($P<0,001$), в ОАК на 334,8% ($P<0,001$) и 437,5% ($P<0,001$) соответственно. Если у больных 3. группе в оттекающей артериальной крови от легких выявляется достоверное снижение фракции МСМ, то в 2 группе родильниц с ГПС не выявляется статистически значимых достоверных различий по этим показателям А-В разницы оптической плотности как $\lambda=254$, так и 280 нм, что указывает на субкомпенсацию ДФЛ в отношении олиго пептидов средней массы.

Анализ показателей МСМ у родильниц с ГПС 3 группы с крайне тяжелым состоянием показал увеличение оптической плотности сыворотки крови в диапазонах 254 и 280 нм больше чем в 1 и 2 группах больных во всех бассейнах сосудистого русла (табл.2). В 3 группе родильниц с ГПС, по сравнению со здоровыми, отмечено достоверное увеличение оптической плотности при $\lambda=254$ и $\lambda=280$ в ВКК на 531,5% ($P<0,001$) и на 495,4% ($P<0,001$), СВК на 519,1% ($P<0,001$) и 557,1% ($P<0,001$), при этом в ОАК на 756,5% ($P<0,001$) и 566,7% ($P<0,001$) соответственно. Необходимо отметить, что у родильниц ГПС со средней тяжесть состояния в оттекающей АК от легких выявляется достоверное снижение фракций МСМ, при тяжелом состоянии родильниц с ГПС не выявляется статистически значимых достоверных различий, зато у родильниц при крайне тяжелом состоянии А-В разница оптической плотности увеличена при $\lambda=254$ нм 5,2% ($P<0,01$) и на 16,0% ($P<0,05$) при $\lambda=280$ нм соответственно, что указывает на повышение токсичности оттекающей от легких АК и декомпенсированных нарушениях в механизмах инактивации олигопептидов массы средних молекул.

Анализ показателей концентрации МДА в бассейне ВКК у родильниц с ГПС в 1группе выявил увеличение на 43,2% по сравнению с контрольной группой, в СВК на 28,1% и в АК на 16,8% соответственно, что указывает на повышение молекулы деальдегида, как маркера стресса, во всех бассейнах сосудистого русла, но при этом также выявлено снижение А-В разницы по показателю МДА на 11,1% ($P<0,01$). Снижение количества маркеров стресса в оттекающей от легких АК указывает на наличие антиоксидантной защиты в легких, которая активируется при патологии.

Но утяжелении состояния родильниц с ГПС в 2 и 3 группах показало увеличение количества ПОЛ и истощения механизмов антистресса, как в бассейне ВКК, так и СВК и АК и в том числе существующих механизмов в легких.

Таблица 2

Некоторые показатели токсичности крови в различных бассейнах сосудистого русла у родильниц с ГПС

Показатели	1 группа группа n=15 (27,8%)			2 группа n=22 (40,7%)			3 группа n=17 (31,5%)		
	ВКК	СВК	АК	ВКК	СВК	АК	ВКК	СВК	АК
Билирубин, ммоль/л	38,1±2,30	42,3±1,90 -33,1%***	28,3±1,80	85,1±2,40	88,9±1,90 -20,9%***	70,3±2,10	120,2±3,20	128,3±3,10 +1,4%	130,1±3,40
АлТ, нмоль/с.л	0,95±0,06	1,10±0,09 -27%*	0,80±0,12	1,20±0,09	1,38±0,08 +1,0%	1,40±0,09	2,35±1,10	2,38±0,05 +11,0%**	2,64±0,08
АсТ, нмоль/с.л	0,93±0,07	1,00±0,20 -30,0%	0,70±0,10	1,10±0,10	1,36±0,09 +4,0%	1,42±0,11	2,00±0,14	2,17±0,17 +9,0%	2,36±0,11
Мочевина, ммоль/л	16,2±1,30	18,1±1,50 -21,5%*	14,2±1,10	24,1±1,10	26,2±1,20 -3,8%	25,2±1,10	26,9±1,30	29,3±1,30 +13,0%	33,1±1,50
Креатинин, мкмоль/л	358,1±9,80	380,3±6,80 -15,8%***	320,1±7,80	460,1±9,10	470,1±4,50 +1,1%	475,1±6,30	610,1±5,40	620,8±7,10 +8,7%***	675,1±6,40
λ= 254 нм МСМ	0,80±0,03	0,95±0,06 -32,0%**	0,65±0,09	0,90±0,03	1,10±0,04 -9,0%	1,00±0,09	1,20±0,08	1,30±0,12 +5,2%**	1,97±0,21
λ= 280 нм МСМ	0,95±0,06	1,10±0,08 -27,0%**	0,80±0,08	1,20±0,08	1,25±0,09 +3,0%	1,29±0,08	1,31±0,08	1,38±0,06 +16,0%*	1,60±0,09
МДА нмоль/ мл	93,2±3,2	98,4±3,0 -11,1%**	87,5±2,6	113,2±4,10	115,8±6,6 +1,2%	117,2±5,1	128,1±5,2	132,6±5,3 +13,0%*	149,8±5,8
СОД ед. акт/мг	2,6±0,80	2,8±0,90 +25,0%	3,5±0,60	2,4±0,90	2,9±0,80 -3,4%	2,8±0,30	4,1±0,40	5,2±0,30 -17,3%	4,3±0,40
НТ, ед в 1 мл.	28,2±2,20	38,5±2,30 -33,8%***	25,5±2,10	40,2±2,20	45,1±2,10 +2,9%	46,4±1,80	54,2±2,20	59,8±1,90 +9,2%*	65,3±1,80
ЦИК, усл. ед.	55,3±3,80	59,8±4,50 -27,26%*	43,5±5,10	89,1±6,30	95,6±7,20 +1,7%	97,2±6,30	108,3±5,40	112,1±4,30 +12,2%*	125,8±3,60
ИИ, усл. ед.	10,5±0,81	12,5±0,65 -19,2%**	10,1±0,45	17,6±0,38	18,2±0,41 -0,5%	18,1±0,43	23,1±0,51	25,2±0,62 +14,3%***	28,8±0,73
Тест парameций, мин	15,5±0,91	13,2±0,52 +31,1%***	17,3±0,87	11,5±0,75	10,3±0,68 -1,9%	10,1±0,73	9,2±0,74	8,3±0,52 -13,3%	7,2±0,44

Примечание: * - P< 0,05; ** - P< 0,01; *** - P< 0,001; А-В разница в процентах

Во 2-й группе больных также выявлено увеличение показателей концентрации МДА по сравнению с показателями 1 группы родильниц с ГПС. Статистический анализ показал увеличение МДА в 2 группе больных по сравнению с контрольной в бассейне ВКК на 73,9%, в СВК на 50,8% и в АК на 56,5%, при этом А-В разница достоверных статистически значимых различий не имела, что указывала на потерю легкими антиоксидантной активности.

Исследование проведенные у родильниц с ГПС 3 группы показало достоверное увеличение концентрации МДА по сравнению с показателями 1 и 2 группы. Выявлено достоверное увеличение МДА во 3 группе больных по сравнению с 1 и 2 группами в бассейне ВКК на 37,4% и на 13,2% соответственно, в СВК на 34,8% и на 14,5%, в АК на 71,2% и на 27,8%. При этом анализ А-В разницы по концентрации МДА показал достоверное его увеличение на 13,0% ($P < 0,05$), что указывает на то, что легкие сами выбрасывают в артериальную кровь продукты перекисного окисления липидов, что является следствием поражения паренхимы легких и ее сосудов, а также декомпенсацию антиоксидантных механизмов самих легких как органа.

Анализ СОД в бассейне ВКК у больных 1 группы выявил увеличение на 4,0% по сравнению с контрольной группой, в СВК на 3,7% и в АК на 52,8% соответственно, что указывает на активизацию механизмов антиоксидантной защиты в легких у данной категории больных, при этом выявлена тенденция к увеличению А-В разницы по данному показателю на 25,0% в этой группе родильниц. В 2 группе родильниц ГПС не выявил достоверных изменений показателя СОД по сравнению с показателями 1 группы больных, при этом А-В разница достоверных различий уже не имела, что указывает на потерю легкими данной функции (табл.2). Исследование также выявило увеличение СОД в 3 группе больных по сравнению с 1 и 2 в бассейне ВКК на 57,7% и 70,8% соответственно, в СВК на 85,7% и 79,5%, в АК на 22,9% и 53,6%. При этом анализ А-В разницы по СОД показал тенденцию к его уменьшению на 17,3%, что указывает на то, что легкие не в состоянии влиять на процессы АОЗ, что приводит к увеличению МДА в АК и влияет на другие органы и системы организма.

Изучение некротических тел (НТ) и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) у родильниц с ГПС показало их увеличение во всех бассейнах трех групп исследуемых от 1,5 до 4 раз от нормы в зависимости от тяжести состояния больных.

Анализ А-В разницы по показателям НТ и ЦИК показал: в 1 группе в отекающей от легких АК их количество достоверно снизилось на 33,8% ($P < 0,001$) и 27,26% ($P < 0,05$); в 2 группе их статистически не значимое увеличение на 2,9% и на 1,7%; в 3 группе родильниц с ГПС наблюдалось достоверное их увеличение на 9,2% ($P < 0,05$) и на 12,2% ($P < 0,05$) соответственно. Т.е. у родильниц с ГПС в 1 группе функционировали механизмы детоксикации олигопептидов высокой массы, во 2 группе легкие потеряли эту способность, в 3 группе легкие сами как орган усугубляли СЭИ увеличение этого спектра токсичности в артериальном русле, что негативно влияло на другие органы и системы организма.

Проведение биологического теста по времени выживания парameций в различных бассейнах сосудистого русла у родильниц с ГПС показало его достоверное уменьшение и повышения токсичности во всех группах в ВКК, СВК и АК в зависимости от стадии СЭИ и состояния детоксицирующих систем организма, в частности функционального состояния ДФЛ (табл. 2). У больных 1 группы при прохождении СВК через легкие, выявлено увеличение А-В разницы на 31,1% ($P < 0,001$), в 2 группе не выявлены статистически достоверных изменений токсичности СВК и АК, а в 3 группе отмечено укорочение ВВП на 13,3 %, что указывает на повышение токсичности в артериальном русле, а также стадийность нарушения ДФЛ у родильниц с ГПС в зависимости от тяжести состояния.

Интегральный показатель токсичности - индекс интоксикации ИИ основанный на показателях МСМ, креатинина и ЛИИ, также свидетельствует о функциональном состоянии ДФЛ которая нарушается в зависимости от тяжести течения ГПС (табл. 2).

Выводы. Таким образом, вышеприведенные исследования токсичности крови в различных бассейнах сосудистого русла, а также функционального состояния ДФЛ указывают на то, что у родильниц с ГПС в легких существуют механизмы выполняющие детоксикационную функцию по отношению к эндогенно образующимся токсическим веществам, которые воздействуют на весь спектр токсических веществ, как гидрофильного, гидрофобного, амфифильного генеза, так и на низко, средне- и олигопептиды высокой массы. Как показали исследования, функциональное состояние ДФЛ зависит от тяжести течения ГПС у родильниц перенесших ТПЭ и ЭК, а также функционирования

других детоксицирующих систем и выделительных органов, имеет стадийность нарушения (компенсированная, субкомпенсированная и декомпенсированная) которая может быть использована в ранней диагностике СЭИ, тяжести ГПС, развития СПОН и прогнозирования исходов.

ЛИТЕРАТУРА (п. 6 см. в REFERENCES)

1. Курбанова М.Х., Камилова М.Я., Мардонова С.М. Отчет национального комитета по конфиденциальному расследованию случаев материнской смертности в Республике Таджикистан. Отчет ВОЗ и акушеров-гинекологов Республики Таджикистан. Душанбе, 2014. 29 с.
2. Мурадов А.М. Синдром нарушений нереспираторных функций легких. Душанбе: Suman, 2000. - 285 с.
3. Репина М.А. Эклампсия. Ошибки акушерской тактики. М.: СИМК, 2014. 248 с.
4. Республиканский центр медицинской статистики и информации Министерства здравоохранения и социальной защиты населения РТ за 2015 год (Статистический сборник). Душанбе, 2015. 384 с.
5. Шадрин Р.В., Музыченко В.П. Особенности гемостаза у беременных с преэклампсией при кесаревом сечении в условиях общей и эпидуральной анестезии // Современные проблемы науки и образования. 2017. 647 с.

REFERENCES

1. Kurbanova M. Kh., Kamilova M. Ya., Mardonova S. M. *Otchet natsionalnogo komiteta po konfidentsialnomu rassledovaniyu sluchaev materinskoy smertnosti v Respublike Tadjikistan. Otchet VOZ i akusherov-ginekologov Respubliki Tadjikistan* [Report of the National Committee on Confidential Investigation of Maternal Mortality in the Republic of Tajikistan. WHO and Obstetricians-gynecologists of the Republic of Tajikistan], Dushanbe, 2014. 29 p.
2. Muradov A. M. *Sindrom narusheniy nerespiratornykh funktsiy legkikh* [The syndrome of violations of nonrespiratory functions of the lungs]. Dushanbe, Suman Publ., 2000. 285 p.
3. Repina M. A. *Eklampsiya. Oshibki akusher-skoj taktiki* [Eclampsia. Obstetric tactics mistakes]. Moscow, SIMK Publ., 2014. 248 p.
4. *Respublikanskiy tsentr meditsinskoy statistiki i informatsii Ministerstva zdravookhraneniya i sotsialnoy zashchity naseleniya RT za 2015 god (Statisticheskiy sbornik)* [Republican center of medical statistics and information of the Ministry of health and social protection of population of the Republic of Tatarstan for 2015 (Statistical collection)]. Dushanbe, 2015. 384 p.
5. Shadrin R. V., Muzychenko V. P. Osobennosti gemostaza u beremennykh s preeklampsiey pri kesarevom sechenii v usloviyakh obshchey i epiduralnoy anesteziy [Features of hemostasis in pregnant women with preeclampsia in caesarean section un-

der general and epidural anesthesia]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya - Modern problems of science and education*, 2017, pp. 647.

6. Dennis A. T. Management of pre-eclampsia: issues for anaesthetists. *Anaesthesia*, 2012, Vol. 67 (9), pp. 1009-1020.

ХУЛОСА

А.А Мурадов

НИШОНДОДҲОИ ЗАҲРОЛУДИИ ХУН ДАР ҲАФЗАҲОИ ГУНОГУНИ РАҒҲОИ ХУНГАРД ДАР ТАВАЛЛУДКАРДАГОН БО СИНДРОМИ ГЕПАТО-ПУЛМОНАРӢ, КИ ПРЕЭКЛАМПСИЯИ ВАЗНИН ВА ЭКЛАМПСИЯ ГУЗАРОНИДАНД.

Кафедраи тиббӣ эфферентӣ ва муолиҷаи интенсивии МДТ ДТБКСТ ҚТ

Мақсади омӯзиш. Омӯхтани хусусиятҳои заҳролудии хун дар ҳавзаҳои гуногуни рағҳои хунгард ва ҳолатҳои безаргардонии вазифаҳои шуш дар таваллудкардагон бо алоими гепатопулмонарӣ, ки преэклампсияи вазнин ва эклампсия гузарониданд.

Маводҳо ва усулҳо. Тадқиқоти натиҷаҳои тафтишшуда дар 54 зани таваллудкарда, ки дар давраи баъди таваллуди преэклампсияи вазнин ва эклампсия гузарониданд, оризаҳои алоимӣ гепатопулмонарӣ ва дар 20 зан тахминан солим. Вобаста аз ҳолат, беморонро ба 3 ғурӯҳ тақсим кардаанд: 1 ғурӯҳ - 15 (27,8%) бо дараҷаи миёна вазнин; ғурӯҳи 2 - 22 (40,7%) бо дараҷаи вазнин ва 3 ғурӯҳ - 17 (31,5%), бо дараҷаи ниҳоят вазнин. Аз ҳамаи онҳо таҳлили хуни кубиталии венозӣ, артериявӣ ва омехта гирифта шудааст.

Натиҷаҳо. Таҳқиқотҳо нишон медиҳанд, ки дар таваллудкардагон бо алоимӣ гепатопулмонарӣ дар шушҳо механизмҳои иҷрокунандаи функсияи заҳролудӣ робита дар ҳосилшавии модаҳои заҳролудшавии эндогенӣ, онҳое ки таъсир мекунанд ба ҳамаи модаҳои заҳронок.

Хулоса. Ҳолати функционалии безаргардонии функсияи шушҳо вобастаги дорад аз равиши ҳолат бо алоими гепатопулмонарӣ ва ҳамчунин функсияҳои дигар системаҳои безаргардонӣ ва узвҳои барориш, дорои марҳила мебошад (компенсатсия, субкомпенсатсия ва декомпенсатсия), ки мумкин аст истифода шавад дар ташҳиси барвақта бо алоими заҳролудии эндогенӣ, алоими гепатопулмонарӣ, инкишофи алоимӣ норасоии бисёрӯз ва натиҷаҳои пешгӯӣҳои оянда.

Калимаҳои калидӣ. таваллудкунадаҳо, преэклампсия, эклампсия, алоими гепатопулмонарӣ, функсияҳои ғайриреспиратории шушҳо, функсияи метаболитикии шушҳо, функсияи безаргардонии шушҳо

УДК 617-089;616.379-009.65

М.Х. Набиев, Н.С. Сафаров, Ш.Ш. Шонасурдинов

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЁННЫМИ ФОРМАМИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Кафедра общей хирургии №2 ТГМУ им. Абуали ибн Сино

Набиев Музаффар Холназарович – зав. кафедрой общей хирургии №2 ТГМУ им. Абуали ибн Сино; 734025, Республика Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки, 139; тел.: +992 987256060; e-mail: myzaffar.nabiev.2017@mail.ru

Цель исследования. Улучшение диагностики и лечения синдрома эндогенной интоксикации у больных с осложненными формами синдрома диабетической стопы.

Материал и методы исследования. Проведено наблюдение и лечение 110 больных с осложненными формами СДС: 65 (51,9%) мужчин, 45 (48,1%) женщин в возрасте от 30 до 70 лет. Тип, тяжесть течения и стадии СД были определены согласно классификации ВОЗ (1985). СД 1-типа выявлен у 4 (6,5%), СД 2-го типа - у 106 (93,5%), у 5-и (3,8%) больных СД был выявлен впервые.

Результаты исследования и их обсуждение. У больных с осложненными формами синдрома диабетической стопы наблюдается критическое повышение содержания продуктов ПОЛ в плазме крови: МДА – $6,3 \pm 1,25$, ДК – $0,92 \pm 0,14$, СОД – $11,4 \pm 0,2$; при распространенных гнойно-септических процессах: МДА – $7,82 \pm 0,92$, ДК – $1,24 \pm 0,05$, СОД $10,1 \pm 0,2$. У больных контрольной группы содержание МДА в плазме крови составило $5,9 \pm 1,23$ мкм/мл, ДК – $0,90 \pm 0,32$, СОД – $10,1 \pm 0,2$ мкм/мл.

Показатели до лечения были более высокими у больных основной группы с осложненными формами синдрома диабетической стопы, что явилось причиной развития и распространения гнойно-септического процесса под действием продуктов ПОЛ.

Заключение. У больных с осложненными формами синдрома диабетической стопы выявлено наличие окислительного стресса. При этом отмечена прямая зависимость между интенсивностью ПОЛ и тяжестью течения гнойно-некротического процесса. При прогрессировании патологического процесса и активации ПОЛ в крови появляется избыточное количество продуктов нарушенного метаболизма, промежуточных и конечных продуктов ПОЛ, обладающих токсическим действием, что приводит к повреждению и гибели клеток. Наиболее значимой причиной, вероятно, является антиоксидантная недостаточность, что подтверждает положительный эффект антиоксидантов, при применении которых окислительный стресс не формируется.

Ключевые слова: синдром диабетической стопы, перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита, окислительный стресс.

M.Kh. Nabiev, N.S. Safarov, Sh.Sh. Shonasurdinov

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF THE SYNDROME OF ENDOGENOUS INTOXICATION IN PATIENTS WITH COMPLICATED FORMS OF THE DIABETIC FOOT SYNDROME

Department of General Surgery No. 2 of Tajik State Medical University named after Abuali Ibni Sino., Dushanbe, Tajikistan

Nabiev Muzaffar Holnazarovich – Head of the Department of General Surgery № 2 of Tajik State Medical University named after Abuali Ibni Sino.; 734025, Republic of Tajikistan, Dushanbe, Rudaki av., 139; tel.: +992 987256060; e-mail: myzaffar.nabiev.2017@mail.ru

Aim. To improve diagnosis and treatment of the syndrome of endogenous intoxication in patients with complicated forms of the diabetic foot syndrome.

Material and methods. The study is based on the results of clinical observation and treatment of 110 patients with complicated forms of DFS. The study group included 65 (51.9%) men and 45 (48.1%) women. The age of patients ranged from 30 to 70 years. Type, the severity of the course and stages of diabetes were determined according to the WHO classification (1985). Diabetes type 1 was detected in 4 (6.5%) cases, type 2 diabetes in 106 (93.5%) cases, and in 5 (3.8%) cases DM was detected for the first time.

Results. The results of the study showed that in patients with complicated forms of the diabetic foot syndrome, critical increase in the content of lipid peroxidation products in the blood plasma was: MDA- 6.3 ± 1.25 , DK 0.92 ± 0.14 , SOD 11.4 ± 0.2 . In patients with a prevalent purulent-septic processes the numbers were: MDA - 7.82 ± 0.92 , DK - 1.24 ± 0.05 , SOD 10.1 ± 0.2 . In patients of the control group the MDA was $5.9 \pm 1.23 \mu\text{m} / \text{ml}$, DK - 0.90 ± 0.32 and SOD up to $10.1 \pm 0.2 \mu\text{m} / \text{ml}$. These numbers were significantly higher before the treatment in patients of the main group with complicated forms of diabetic foot syndrome, which was the reasons of the rapid development and spread of the purulent-septic process under the influence of LPO products.

Conclusion. Oxidation stress was revealed in patients with complicated forms of the diabetic foot syndrome, where a direct relationship between the intensity of LPO and the severity of the purulent-necrotic process was noted. An excessive amount of products of disturbed metabolism, intermediate and final products of LPO that have a toxic effect, which leads to damage and cell death, appears with the progression of the pathological process and the activation of LPO. But the most significant cause is probably the developing antioxidant deficiency, which confirms the positive effect of antioxidants that hinder oxidative stress.

Keywords: diabetic foot syndrome, lipid peroxidation, antioxidant defense, oxidative stress.

Актуальность. До настоящего времени взаимоотношения СД и хирургической инфекции остаются одним из наиболее сложных и важных вопросов современной хирургии. Гнойно-воспалительные заболевания у больных СД протекают тяжело и часто осложняются сепсисом. Сочетание СД и хирургической инфекции образует своего рода порочный круг – «синдром взаимного отягощения» (СВО), при котором создается опасность непрерывного возрастания кетоацидоза вплоть до развития диабетической комы с одной стороны, распространения и генерализации инфекции - с другой.

В последнее время в патогенезе развития СВО при СД большое значение уделяется процессам свободно-радикального окисления, являющихся одним из важных механизмов регуляции гомеостаза. С одной стороны, свободно-радикальное окисление представляет собой необходимое звено нормальной жизнедеятельности организма, с другой – его нарушение является ранним неспецифическим механизмом повреждения, лежащим в основе развития различных заболеваний, в том числе и развития СВО при сочетании хирургической инфекции и СД. Интенсивность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) находится в прямой зависимости от активности системы антиоксидантной защиты (АОЗ), важную роль в которой играют супероксиддисмутаза, каталаза и глутатионредуктаза. Высвобождение в системный кровоток продуктов распада тканей и продуктов ПОЛ (промежуточных – диеновые конъюгаты и гидроперекиси липидов и конечных - малоновый диальдегид) при снижении активности ферментов АОЗ создают оптимальные условия для формирования порочного круга с развитием синдрома эндогенной интоксикации или синдрома взаимного отягощения.

СД – полиэтиологическое заболевание и факторы, способствующие развитию его осложнений, требуют вовлечения всех современных профилактических, диагностических и

лечебных возможностей [2, 8]. На 2013 г. в мире, по данным ВОЗ, насчитывается 374 млн. больных с сахарным диабетом (СД), а в России - 3 млн. 782 тыс. человек. Сахарный диабет имеет распространение от 2,5% до 3,8% в популяции с удвоением числа больных каждые 10-15 лет [1]. Частота развития синдрома диабетической стопы (СДС) за последние годы возросла более чем в 5 раз (у каждого шестого пациента с СД), а результаты лечения данной категории больных оставляют желать лучшего [4]. Каждые 40 секунд в мире выполняется ампутация нижней конечности, связанная с СД, а за год конечность теряют 1 млн. человек [7, 9]. Обязательным компонентом лечения язвенно-некротических дефектов стоп при СД является радикальная хирургическая обработка гнойного очага с последующим лечением гнойной раны [3]. Показания и техника хирургической обработки гнойных очагов при синдроме диабетической стопы разработаны достаточно хорошо. Результаты лечения гнойных ран при СДС остаются неудовлетворительными [5, 9]. Сахарный диабет (СД) является самым распространенным эндокринным заболеванием планеты, уже принявшим форму всемирной инфекционной эпидемии, и Таджикистан не является исключением, и одновременно служит одной из частых причин инвалидизации и летальности. В Таджикистане к 2014 г. зарегистрировано 34853 больных СД, из них 5249 человек с впервые выявленным СД, что составляет 63,6 на 100000 населения [6].

Цель исследования. Улучшение диагностики и лечения синдрома эндогенной интоксикации у больных с осложненными формами синдрома диабетической стопы.

Материал и методы исследований. В основу данного исследования положены результаты клинического наблюдения и лечения 110 больных с осложненными формами СДС, госпитализированных в Центр эндокринной и гнойно-

септической хирургии, развернутый на базе хирургического отделения ГКБ №3 г. Душанбе. Среди них мужчин было 65 (51,9%), женщин – 45 (48,1%). Возраст больных колебался от 30 до 70 лет. Тип, тяжесть течения и стадия СД были определены согласно классификации ВОЗ (1985). СД 1 типа выявлен у 4 (6,5%), СД 2-го типа - у 106 (93,5%), у 5-и (3,8%) больных СД был выявлен впервые. В анамнезе у 90% больных выявлены сопутствующие заболевания, среди которых преобладали гипертоническая болезнь - 76,1%, атеросклероз и ИБС - 93,7%, а также анемия разной степени тяжести у 48,7% пациентов. Длительность заболевания СД составила от 1 до 15 лет, причем большую часть составили больные с диабетическим анамнезом от 6 до 15 лет – 78 (85,6%). Уровень гипергликемии при поступлении в среднем составлял 16,1 ммоль/л с глюкозурией до 4%. В срок до 14 суток от начала заболевания поступили в стационар 23 больных, более 14 суток – 87. Оценка клинической эффективности антиоксидантов проведена у больных, получавших мексидол и актовегин (n=55) и традиционное лечение (n=55).

При поступлении и по ходу лечения интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ) оценивали в плазме крови по продуктам перекисидации: малоновый диальдегид (МДА), диеновый конъюгат (ДК) и супероксиддисмутаза (СОД) в сыворотке крови. Оценка коагулологических свойств крови основывалась на исследовании уровней фибрина и фибриногена, фибриногена В, тромботеста, толерантности плазмы к гепарину, протромбинового индекса и времени. Для контроля эффективности лечения проводили динамическое микробиологическое и цитологическое исследование биоптатов тканей, изучили динамику течения раневого

процесса по клиническим признакам и состояние регионарной гемодинамики по данным ультразвуковой доплерографии, степень распространенности костной деструкции - по данным рентгенографии стопы. Для оценки микрогемодинамики и тканевого обмена на этапах лечения исследовали динамику транскутанного напряжения кислорода ($TcpO_2$) с помощью аппарата ТСМ-400 фирмы «Radiometer» (Дания).

Статистическая обработка выполнена с помощью прикладного пакета «Statistica 6.0» (Statsuoft Inc., США). Высчитывали качественным показателем в виде долей (%), количественным показателем в виде среднего значения и его ошибки ($M \pm m$). Дисперсионный анализ проводили методом Вилкоксона. Различия были статистически значимыми при $p < 0,001$.

Результаты исследований и их обсуждение. Результаты исследования показали, что у больных с осложненными формами синдрома диабетической стопы наблюдается критическое повышение содержания продуктов ПОЛ в плазме крови: МДА – $6,3 \pm 1,25$ мкм/мл, ДК – $0,92 \pm 0,14$ мкм/мл, СОД – $11,4 \pm 0,2$ мкм/мл; при распространенных гнойно-септических процессах МДА – $7,82 \pm 0,92$ мкм/мл, ДК – $1,24 \pm 0,05$ мкм/мл и отмечалось снижение активности СОД до $10,1 \pm 0,2$ мкм/мл. У больных контрольной группы содержание МДА в плазме крови составило $5,9 \pm 1,23$ мкм/мл, ДК – $0,90 \pm 0,32$ мкм/мл и СОД $10,1 \pm 0,2$ мкм/мл. Эти показатели до лечения были значительно выше у больных основной группы с осложненными формами синдрома диабетической стопы, что явилось причиной быстрого развития и распространения гнойно-септического процесса под действием продуктов ПОЛ (табл. 1).

Таблица 1

Показатели ПОЛ в плазме крови при осложненных формах синдрома диабетической стопы ($M \pm m$)

Синдром диабетической стопы	Продукты ПОЛ					
	основная группа			контрольная группа		
	ДК (мкм/мл)	МДА (мкм/мл)	СОД (мкм/мл)	ДК (мкм/мл)	МДА (мкм/мл)	СОД(мк м/мл)
I степени (n=10)	$0,84 \pm 0,08$	$6,3 \pm 0,12$	$11,4 \pm 0,2$	$0,90 \pm 0,32$	$5,9 \pm 1,23$	$11,4 \pm 0,3$
II степени (n=15)	$0,94 \pm 0,32$	$6,5 \pm 1,23$	$11,1 \pm 0,2$	$0,89 \pm 0,22$	$5,7 \pm 1,21$	$11,4 \pm 0,3$
III степени (n=35)	$0,96 \pm 0,14$	$6,9 \pm 1,25$	$10,7 \pm 0,3$	$0,89 \pm 0,11$	$6,0 \pm 1,20$	$10,8 \pm 0,3$
IV степени (n=28)	$0,98 \pm 0,10$	$7,32 \pm 1,27^*$	$10,4 \pm 0,2$	$0,90 \pm 0,12$	$5,72 \pm 1,20^*$	$10,2 \pm 0,2$
V степени (n=22)	$1,24 \pm 0,0$	$7,82 \pm 0,92$	$10,1 \pm 0,2$	$1,12 \pm 0,05$	$6,82 \pm 0,89$	$9,2 \pm 0,2$

Примечание: * - $p < 0,001$ достоверность различий показателей по сравнению с таковыми у пациентов с осложненными формами синдрома диабетической стопы

Повышение концентрации продуктов ПОЛ у больных с осложненными формами синдрома

диабетической стопы приводит к нарушению свертывания и реологии крови (табл. 2).

Показатели гемостаза и реологии в крови при осложненных формах синдрома диабетической стопы ($M \pm m$)

Показатели гемостаза и реологии	Норма	Синдром диабетической стопы (n=110)			
		I-II степени (n=25)	III степени (n=35)	IV степени (n=28)	V степени (n=22)
Время свертывания крови, мин.	6,2±0,2	7,1±0,4	7,8±0,8**	7,2±0,4***	7,8±0,3***
Тромбопластиновая активность, %	82,2±1,0	92,3±1,0	91,4±1,1	89,2±1,4	88,6±1,2*
Фибриноген, г/л	2,37±0,2	3,34±0,3	3,30±0,45	3,1±0,4	2,9±1,4
Гепарин, Ед/мл	6,21±0,1	7,2 ±0,3	7,8±0,7	7,6±0,5	7,8±0,4
Антитромбин, %	92,5±1,8	99,3±1,6	98,2±1,0	97,3±0,8	97,5±0,2
Фибринолиз, %	19,4±0,2	21,2±0,2	20,0±0,4	19,6±0,6	19,2±0,8
ПДФ, мкг/мл	Нет	Нет	Нет	—	—
Агрегация тромбоцитов, мн	6,1±1,0	7,0±0,8	7,2±1,2	7,4±0,8	7,4±0,4
Вязкость крови	4,9±0,05	5,9±0,3	5,9±0,7	5,8±0,5	5,7±0,9

Примечание: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$ достоверность различий показателей по сравнению с таковыми в норме

Причиной распространения гнойно-септических осложнений сахарного диабета во всех наблюдениях явилась гиперкоагуляция вследствие перенасыщения крови продуктами ПОЛ и повреждения эндотелия.

Полученные предварительные данные указывают, что наряду с клиническими проявлениями заболевания, а также данными инструментальных методов исследования объективными критериями выбора метода лечения являются показатели ПОЛ, гемостаза и реологии крови.

В зависимости от степени распространения СДС, сопутствующих заболеваний больным выполняли различные методы хирургического лечения и проводили антиоксидантную терапию. В комплексное лечение больных СДС включены: целенаправленная антибактериальная, дезинтоксикационная, иммуностимулирующая, сахарокорректирующая, ангиотропная и общеукрепляющая терапии, а также препараты, улучшающие реологические свойства крови. По показаниям проводилась плазмагемотрансфузия.

При поступлении у больных обеих групп отмечалось повышение показателей ПОЛ (МДА) в плазме крови в два раза относительно нормальной величины. На 8-10 сутки традиционного лечения содержание МДА в плазме крови составило 72,5%. Внутривенная инфузия 10,0 мл мексидола и 1000 мг актовегина в течение 10 дней в комплексном лечении у больных основной группы с осложненными формами синдрома диабетической стопы приводила

к снижению МДА в плазме крови до 40,4%. В процессе лечения осложненных форм синдрома диабетической стопы всегда стремились к снижению процессов ПОЛ. При поступлении у всех больных в ране имелись участки некротизированных и частично лизированных тканей. Сроки очищения ран от некротических тканей в основной группе составили 8-10 суток. Появление грануляций наблюдалось через 10 суток.

Во второй группе (контрольная) эти показатели соответствовали, очищение раны наблюдалось на 10-12 сутки, уменьшение отеков, гиперемии и появление признаков грануляции начиналось на 14-16 сутки. Клиническую эффективность антиоксиданта мексидола и актовегина путем в/в введения в комплексе консервативной терапии пациентов наблюдали у больных основной группы, по сравнению с традиционной терапией, что способствовало более выраженному снижению продуктов ПОЛ (МДА) в плазме крови. Применение комплексного традиционного лечения с применением препаратов антиоксидантов улучшает микроциркуляторное нарушение и оказывают антиоксидантный эффект о чём свидетельствовало уменьшение продуктов ПОЛ на 8-10 сутки лечения.

Клиническая эффективность антиоксиданта мексидола путём в/в введения в комплексе консервативной терапии больных наблюдали у первой группы пациентов по сравнению с традиционным методом, что способствовало более выраженному снижению процессов липо-

пероксидации (МДА) в плазме крови. Внутривенное введение мексидола и актовегина в комплексном лечении больных с осложненными формами синдрома диабетической стопы снижает содержание продуктов ПОЛ (МДА), что положительно влияет на динамику раневого процесса. Анализ результатов цитологического исследования показал, что на 1-е сутки после хирургического вмешательства в цитограммах у всех больных определялось большое количество дегенеративно-измененных полиморфно-ядерных лейкоцитов. Количество сегментоядерных лейкоцитов достигало до 80%. По мере очищения гнойных ран от некротических масс в цитограммах уменьшалось количество дегенеративно-измененных полиморфно-ядерных лейкоцитов, увеличивалось количество молодых форм нейтрофильных лейкоцитов с нормальной структурой и четкими контурами. Увеличение количества макрофагов, наличие в ранах полибластов и созревание их в профибробласты и фибробласты в более ранние сроки являются показателями благотворного влияния мексидола и актовегина на течение раневого процесса. На фоне проводимого комплексного лечения больных с СДС с применением этих препаратов была отмечена значительная положительная динамика раневого процесса. Антибактериальную терапию проводили с учетом распространенности ГНП и чувствительности микрофлоры к антибиотикам. Хороший клинический эффект, по нашим наблюдениям, обеспечивает внутривенное введение офлоксацина (до 1,0 г/сут.) в комбинации с метрогилом (до 1,5 г/сут.) или же селтума (до 1,0 г/сут.) с метрогилом (до 1,5 г/сут.).

Частота первичных высоких ампутаций у больных с дистальной формой ишемической и нейроишемической формами СДС у больных контрольной группы составила 6 (10,9%), а у больных основной группы - у 2 (3,6%). У 4 (7,2) больных контрольной и у 2 (3,6%) больных основной группы с распространенным и прогрессирующим гнойно-некротическим поражением стопы с переходом на голень после малых операций произведены высокие ампутации на уровне верхней трети голени. Летальность после ампутации отмечена у 6 (10,9%) больных контрольной группы и у 1 (1,8%) больного основной группы. Общая летальность у больных контрольной группы составила 14,5% (8 больных), у 5,4% (3 больных) основной группы. Основными причинами смерти больных были острая сердечно-сосудистая недостаточность и продолжающийся эндотоксикоз.

Таким образом, по результатам наших исследований процессов свободно-радикального окисления у больных с осложненными формами синдрома диабетической стопы выявлено

наличие окислительного стресса, о чём свидетельствует увеличение конечного продукта ПОЛ – МДА. При этом отмечена прямая зависимость между интенсивностью ПОЛ и тяжестью течения гнойно-некротического процесса. При прогрессировании патологического процесса и активации ПОЛ в крови появляется избыточное количество продуктов нарушенного метаболизма, промежуточных и конечных продуктов ПОЛ, обладающих токсическим действием, что приводит к повреждению и гибели клеток. Но наиболее значимой причиной может являться развивающаяся антиоксидантная недостаточность, что подтверждает положительный эффект антиоксидантов, при применении которых окислительный стресс не формируется.

Выводы

1. Интенсивность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) находится в прямой зависимости от активности системы антиоксидантной защиты (АОЗ). Высвобождение в системный кровоток продуктов распада тканей и продуктов ПОЛ при снижении активности ферментов АОЗ создает оптимальные условия для формирования порочного круга с развитием синдрома эндогенной интоксикации или синдрома взаимного отягощения.

2. У больных с осложненными формами синдрома диабетической стопы наблюдаются повышение интенсивности процессов ПОЛ, что влияет на тяжесть течения СД и эндотоксикоза. Выраженность этих процессов приводит к дефициту антиоксидантной системы, о чём свидетельствует применение антиоксидантов в комплексном лечении осложненных форм синдрома диабетической стопы по удвоенным дозам.

ЛИТЕРАТУРА (ПП. 7-9 СМ. В REFERENCES)

1. Войнов А. В., Бедров А.Я., Войнов В.А. Синдром «диабетической стопы» // Вестник хирургии.- 2012.- №3.- С. 106-109.
2. Галимов О.В., Ханов В.О., Сайфуллин Р.Р. и др. Синдром диабетической стопы: принципы комплексного лечения // Вестник хирургии.- 2015.- Т. 174, №5.- С. 61-65.
3. Осинцев Е.Ю., Слободской А.Б., Мельситов В.А. и др. Оптимизация аспирационно-промывного дренирования гнойных ран // Вестн. хирургии.- 2012.- №5.- С.61-64.
4. Петрова В.В., Спесивцев Ю.А., Ларионова В.И. и др. Патогенетические и клинические особенности течения гнойно - некротических осложнений синдрома диабетической стопы: обзор // Вестн. хирургии.- 2010.- №2.- С.121-124.
5. Суковатых Б.С., Панкрушева Т. А., Абрамова С. А. Оптимизация лечения гнойных ран у больных с синдромом диабетической стопы // Вестник хирургии имени И.И.Грекова.- 2014.- Т. 173, №3.- С. 28-32.

6. Юсупова Ш.Ю., Набиев М.Х., Зокиров Р.А. Распространённость осложнённых форм синдрома диабетической стопы в Республике Таджикистан // *Вестник Авиценны*. - 2015. - № 4. - С. 13-18.

REFERENCES

1. Voynov A. V., Bedrov A. Ya., Voynov V. A. Sindrom "diabeticheskoy stopy" [Diabetic foot syndrome]. *Vestnik khirurgii – Herald of surgery*, 2012, No. 3, pp. 106-109.

2. Galimov O. V., Khanov V. O., Sayfullin R. R. Sindrom diabeticheskoy stopy: printsipy kompleksnogo lecheniya [Diabetic foot syndrome: principles of the complex treatment]. *Vestnik khirurgii – Herald of surgery*, 2015, Vol. 174, No. 5, pp. 61-65.

3. Osincev E. Yu., Slobodskoy A. B., Melsitov V. A. Optimizatsiya aspiratsionno-promyvnoy drenirovaniya gnoynnykh ran [Optimisation of aspirational drainage of purulent wounds]. *Vestnik khirurgii – Herald of surgery*, 2012, No. 5, pp. 61-64.

4. Petrova V. V., Spesivtsev Yu. A., Larionova V. I. Patogeneticheskie i klinicheskie osobennosti techeniya gnoyno-nekroticheskikh oslozheniy sindroma diabeticheskoy stopy: obzor [Pathogenic and clinical peculiarities of purulent necrotic complications of diabetic foot syndrome]. *Vestnik khirurgii – Herald of surgery*, 2010, No. 2, pp. 121-124.

5. Sukovatykh B. S., Pankrusheva T. A., Abramova S. A. Optimizatsiya lecheniya gnoynnykh ran u bolnykh s sindromom diabeticheskoy stopy [Optimisation of a treatment of purulent wounds in patients with diabetic foot syndrome]. *Khirurgiya. Zhurnal im. I. I. Grekova - Surgery. Journal named after I. I. Grekov*, 2014, Vol. 173, No. 3, pp. 28-32.

6. Yusupova Sh. Yu., Nabiev M. Kh., Zokirov R. A. Rasprostranennost oslozhnyonnykh form sindroma diabeticheskoy stopy v Respublike Tadjikistan [Spread of the complicated forms of diabetic foot syndrome in Tajikistan]. *Vestnik Avitsenny – Herald of Avicenna*, 2015, No. 4, pp. 13-18.

7. Dinh T. L. Veves A Treatment of diabetic ulcers *Dermatol. Ther.*, 2006, No. 6, pp. 348-355.

8. Morbach S., Furchert H., Grobblinghoff U. et. al. Long-term prognosis of diabetic foot patients and their limbs: amputation and death over the course of a decade. *Diabetes Care*, 2012, Vol. 35, No. 10, pp. 2021-2027.

9. Clayton W., Elasy T. A review of the pathophysiology, classification, and treatment of foot ulcers in diabetic patients. *Clinical diabetes*, 2009, Vol. 27, No. 2, pp. 52-58.

ХУЛОСА

М.Х. Набиев, Н.С. Сафаров, Ш.Ш. Шонасурдинов

ТАШХИС ВА ТАБОБАТИ АЛОИМИ ЗАХРОЛУДИИ ЭНДОГЕНИИ БАДАН ДАР БЕМОРОНИ ШАКЛҲОИ ОРИЗАНОКИ АЛОИМИ ПОПАНЧАИ ДИАБЕТӢ

Кафедраи ҷарроҳии умумии №2 ДДТТ ба номи Абӯали ибни Сино

Мухимият. Пахншавии диабетӣ қанд дар байн аҳоли аз 2,5 то 3,8% бо ду баробар зиёдшавии

шумораи беморон ҳар як 10-15 сол қайд мешавад. Басомади инкишофи алоими попанчаи диабетӣ солҳои охири аз 5 маротиба афзоиш ёфтааст (дар ҳар як шашум бемори мубталои диабетӣ қанд), натиҷаҳои муолиҷаи ғуруҳи мазкури беморон бошад, ҷандон дилхоҳ нестанд. Дар ҷаҳон ҳар як 40 сония пас ампутатсияи андомҳои поёни марбути гирифтورشавии попанчаи диабетӣ иҷро карда мешавад, дар як сол бошад, 1 млн. нафар.

Мақсади таҳқиқот. Беҳтарнамояи таъхис ва табобати захролудии эндогении бадан дар беморони шаклҳои оризаноки алоими попанчаи диабетӣ.

Мавод ва усулҳои таҳқиқот. Дар мақола таҳлили натиҷаи таҳқиқҳои клиника ва табобати 110 бемор бо шаклҳои оризаноки алоими попанчаи диабетӣ, ки дар Маркази ҷарроҳии эндокринӣ ва фасодиюсептикӣ, ки дар пойдевори шуъбаи ҷарроҳии БКШ №3 ш. Душанбе оварда шудааст. Аз инҳо мардон - 65 (51,9%), занҳо 45 (48,1%), сину соли миёнаи беморон аз 30 то 70 сол буд. Шумури зиёди беморонро диабетӣ қандӣ навъи II – 106 (93,5%) таъхис кард ва навъи I бошад 4 (6,5%) бемор.

Натиҷаи таҳқиқот ва муҳокимаи онҳо. Натиҷаи таҳқиқот нишон медиҳад, ки дар беморони шаклҳои оризаноки алоими попанчаи диабетӣ маҳсулотҳои оксидшавии перекиси липидҳо дар зардобӣ хун МДА – $6,3 \pm 1,25$, ДК – $0,92 \pm 0,14$, СОД – $11,4 \pm 0,2$ бениҳоят баланд мушоҳида мешавад, ки дар ҳолатҳои пахншавии равандҳои фасодию-мавти ин нишондиҳандаҳо МДА – $7,82 \pm 0,92$, ДК – $1,24 \pm 0,05$ баланд гардида, фаъолнокии СОД то $10,1 \pm 0,2$ паст мешавад. Дар беморони ғуруҳи назоратӣ бошад МДА дар зардобӣ хун $5,9 \pm 1,23$ мкм/мл, ДК – $0,90 \pm 0,32$ ва СОД то $10,1 \pm 0,2$ -ро таъхис дод. Ин нишондиҳандаҳо то табобати комплексӣ дар беморони ғуруҳи асосӣ низ баланд буд, ки ин яке аз сабабҳои инкишофи тезу тунд ва пахншавии равандҳои фасодиюмавти дар зерӣ таъсири маҳсулотҳои оксидшавии перекиси липидҳо мебошад.

Хулоса. Натиҷаи таҳқиқоти мо нишон дод, ки равандҳои озод-радикалии оксидшавӣ дар беморони шаклҳои оризаноки алоими попанчаи диабетӣ мавҷудияти стресси оксидиро нишон медиҳад, ки ғувоҳи ин зиёдшавии маҳсулотҳои оксидшавии перекиси липидҳо- МДА мебошад.

Дар ин ҳангом баландшавии оксидшавии перекиси липидҳо ва вазнинии раванди фасодиюмавти вобастагии зиёд дорад. Ҳангоми хуруҷи раванди ихтилоли ва фаъолшавии оксидшавии перекиси липидҳо дар хун шумораи зиёди маҳсулотҳои вайроншудаи метаболизм, маҳсулотҳои андармиёӣ ва охирини оксидшавии перекиси липидҳо, ки таъсири токсикӣ доранд ва ба ихтилолу махвшавии ҳуҷайраҳо оварда мерасонанд, пайдо мешаванд. Дар ин ҳангом сабаби баръало ин инкишофи норасоии антиоксидантӣ буда, ҳангоми истифодаи таъсири мусбӣ антиоксидантҳо стресси оксидӣ ба амал намеояд.

Калимаҳои калидӣ: алоими попанчаи диабетӣ, оксидшавии перекиси липидҳо, ҳимояи антиоксидантӣ, стресси оксидӣ.

УДК616-093/-098

П.Х. Назаров, А.Р. Достиев, У.А. Достиев

ЧАСТОТА ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ У РЕЦИПИЕНТОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СХЕМАХ БАЗИСНОЙ ИММУНОСУПРЕССИИ

Кафедра общей хирургии №1 ТГМУ им. Абуали ибн Сино

Назаров Парвиз Халимович - соискатель кафедры общей хирургии №1 ТГМУ им. Абуали ибн Сино; тел.: +992901005500; email-salim9115@mail.ru**Цель исследования.** Улучшение результатов родственной трансплантации почки путем оптимизации иммуносупрессивной терапии.**Материал и методы исследования.** В исследование включены результаты 80 аллотрансплантаций родственной почки (АТП), выполненных пациентам с 2011 по 2017 гг. в отделении по пересадки почки ННЦТОиТЧ, а также в отделении трансплантации почки в областной больнице г. Дангары. Среднее время наблюдения после трансплантации почки составило 1276 ± 52 дней.В исследуемой группе больных было 56 (70) мужчин, женщин - 24 (30%). Средний возраст реципиентов на момент выполнения трансплантации почки составил $38,19 \pm 0,9$ лет, медиана возраста - 39,0 лет (14,4-62,5 года), максимальный возраст - 62,5 лет, минимальный возраст — 14,4 лет.**Результаты исследований и их обсуждение.** Проанализирована частота встречаемости инфекции мочевыводящей системы у реципиентов при различных схемах базисной иммуносупрессии после родственной трансплантации почки.**Заключение.** Совершенствование иммуносупрессии (снижение доз стероидов, введение ЦсА в средних дозах в сочетании с Аза) позволило достоверно уменьшить частоту развития инфекций мочевой системы у пациентов после ТП.**Ключевые слова:** трансплантация почки, иммуносупрессия, инфекция мочевых путей.**P.H. Nazarov, A.R. Dostiev, U.A. Dostiev****URINARY SYSTEM INFECTION FREQUENCY IN RECIPIENTS RECEIVING VARIOUS SCHEMES OF BASIS IMMUNOSUPPRESSION**

Department of General Surgery No. 1 Tajik State Medical University Named after Abuali Ibni Sino, Dushanbe, Tajikistan

Nazarov Parviz Halimovich – aspirant of the Department of General Surgery No. 1 Tajik State Medical University Named after Abuali Ibni Sino; tel: +992901005500; email-salim9115@mail.ru**Aim.** To improve the results of related kidney transplantation by optimizing immunosuppressive therapy**Material and methods.** The study included the results of 80 allotransplantations of the related kidney (ATPP), performed to patients from 2011 to 2017 in the kidney transplant department of the NSCOTT and in the department of kidney transplantation of the Dangara regional hospital. The average follow-up time after kidney transplantation was 1276 ± 52 days. The study group included 56 (70 %) men and 24 (30%) women. The average age of recipients at the time of kidney transplantation was 38.19 ± 0.917 years, the median age was 39.0 years (14.4-62.5 years), the maximum age was 62.5 years and the minimum age was 14.4 years.**Results.** The frequency of occurrence of urinary tract infection in recipients receiving different patterns of basic immunosuppression after related kidney transplantation was analyzed.**Conclusion.** The study showed that improvement of immunosuppression (reduction of steroid doses, administration of CsA in medium doses in combination with Aza) allowed reducing the incidence of urinary tract infections in patients after TP.**Keywords:** kidney transplantation, immunosuppression, urinary tract infection**Актуальность.** Трансплантация почки является наиболее распространенным методом трансплантации солидных органов. Улучшение методов трансплантации, использование органов от живых доно-

ров, появлению новых иммуносупрессивных препаратов и рутинной антимикробной профилактики привели к 90% годичной выживаемости и снижению смертности, связанной с инфекцией, менее 5% [6].

Инфекции мочевыводящих путей (ИМП) являются наиболее распространенными инфекционными осложнениями после трансплантации почки и составляют 45% от 72% всех инфекций [1, 2, 7, 9]. ИМП у реципиентов являются важной причиной заболеваемости и составляют 30% в структуре септических состояний, что приводит снижению долгосрочного выживания после трансплантации [8].

Кроме того, ИМП после трансплантации почки также связаны с потерей функции трансплантата [9]. Распространенность посттрансплантационной ИМП колеблется от 23% до 75% [1, 2, 7]. ИМП может возникнуть, несмотря на адекватную терапию в 27% случаев у реципиентов почек [1].

Цель исследования. Улучшение результатов родственной трансплантации почки путем оптимизации иммуносупрессивной терапии.

Материал и методы исследований. В исследование включены результаты 80 аллотрансплантаций родственной почки (АТРП), выполненных пациентам с 2011 по 2017 гг. в отделении по пере-

садке почки ННЦТОиТЧ, а также в отделении трансплантации почки в областной больнице г. Дангары. Среднее время наблюдения после трансплантации почки составило 1276±52 дней.

В исследуемой группе больных было 56 (70%) мужчин, женщин - 24 (30%). Возрастные категории больных отражены в таблице 1. Средний возраст реципиентов на момент выполнения трансплантации почки составил 38,19±0,917 лет, медиана возраста - 39,0 лет (14,4 - 62,5 лет), максимальный возраст - 62,5 лет, минимальный возраст — 14,4 лет.

Основной причиной развития терминальной стадии хронической почечной недостаточности у пациентов анализируемой группы являлся хронический гломерулонефрит (табл. 1). Среди других этиологических факторов отмечались аномалии мочевыводящей системы, куда были включены пузырно-мочеточниковый рефлюкс и гипоплазия почек, поликистоз почек, хронический пиелонефрит, мочекаменная болезнь и системный васкулит.

Таблица 1

Заболевания, послужившие причиной развития хронической болезни почек

Основной диагноз	Число больных	%
Хр. гломерулонефрит	57	71,25%
Аномалии развития	10	12,5%
Поликистоз почек	3	3,75%
Хр. пиелонефрит	5	6,25%
Мочекаменная болезнь	3	3,75%
Системный васкулит	2	2,5%
Всего	80	100%

Всем пациентам выполнялась аллотрансплантация почки от родственного донора по стандартной методике в подвздошную область.

Реципиенты почечного трансплантата получали различные схемы иммуносупрессивной терапии. Пациенты (40 пациентов - 50%) принимали ЦсА в стартовой дозе 4-4,5 мг/кг массы тела/сут, преднизолон - 0,5 мг/кг массы/сут с постепенным снижением дозы, начиная с 15-го дня после АТП, азатиоприн (Аза) - 50-100 мг/сут под контролем числа лейкоцитов периферической крови и кетоназол 100 мг/сут с целью повышения концентрации в крови ЦсА. Оптимальной концентраций ЦсА в крови (СО - т.н. «нулевая» концентрация, определенная в пробе крови, взятой утром через 12 часов после приема препарата), в первый месяц после АТП считалась концентрация 150-200 нг/мл, в дальнейшем - 100-150 нг/мл. Больные, которым была выполнена АТП в 2013 г. (40 случаев – 50%), получали аналогичную иммуносупрессию, но вместо Аза принимали мофетила микофенолат - ММФ

(СеллСепт, «Хоффман-Ля Рош») в дозе 1,0-2,0 г/сут, разделенной на 2 приема. Через 6 месяцев после операции при стабильной функции трансплантата ММФ заменялся на Аза.

Диагноз ИМС основывали на данных физического обследования, клинического анализа крови, общего анализа мочи, анализа мочи по Нечипоренко, бактериологического исследования мочи, данных ультразвукового обследования. Поскольку у реципиентов РТ клиника ИМС нередко бывает достаточно скудной, а изменения в клинических анализах крови могут отсутствовать, первоначальное значение приобретает лабораторное исследование мочи - общий анализ и бактериологическое исследование. Для оценки достоверности различия качественных признаков (долей в группах) использовался точный критерий Фишера (для двух параметров). В качестве критического уровня достоверности различий был принят уровень 0,05

Результаты исследований и их обсужде-

ние. Мы исследовали частоту ИМС в целом, частоту инфекций мочевыводящих путей, пиелонефрита трансплантата или собственных почек в зависимости от схем базисной иммуносупрессивной терапии (табл. 2). Частота развития ИМС статистически значимо зависела от протокола иммуносупрессии (χ^2 -13,678, $p = 0,008$). С целью устранения влияния «эффекта накопления инфекций» у больных с более длительными сроками

наблюдения в таблицу включены ИМС, развившиеся в первые 2 года после ТП. По мере совершенствования иммуносупрессивной терапии частота ИМС снижалась. При использовании схемы 1, включающей ЦсА с кетоконазолом, КС и ММФ, частота ИМС была достоверно ниже, чем на фоне применения высоких доз КС с Аза и ЦсА в высоких дозах в сочетании с КС (схема 2), χ^2 -15 = 9,690, $p = 0,002$; χ^2 - 2-5 = 5,579, $p = 0,018$.

Таблица 2

Частота ИМС у реципиентов при различных схемах базисной иммуносупрессии

Показатель	ЦсА2-4 +Аза+ КС+ Кето	ЦсА4+ ММФ + КС+Кето	Р
Инфекции мочевой системы, всего	61,9%	47,2%	0,008
Инфекции мочевыводящих путей	55,6%	37,8%	0,013
Пиелонефрит трансплантата или собственных почек	6,3%	9,4%	0,023

Примечание: сравнение групп с применением точного критерия Фишера

Применение схемы 1, в сравнении со схемой 2 (малые дозы ЦсА с кетоконазолом, КС, Аза), также сопровождалось почти достоверным снижением частоты ИМС — χ^2 4-5 = 3,518, $p = 0,061$. Частота уросепсиса значимо не различалась при использовании различных протоколов иммуносупрессии и составляла от 0% до 1,8% ($p = 0,750$). Среди всех наблюдаемых больных уросепсис развился у 1,0% пациентов. Доля больных с уросепсисом среди реципиентов с сепсисом также не различалась между группами и колебалась от 0% до 33,3% ($p = 0,826$). Отсутствие случаев уросепсиса у пациентов, получавших схему иммуносупрессии 2, объясняется, по-видимому, небольшим числом больных в этой группе. Поскольку схема, включающая ММФ, применяется недавно, а уросепсис развивается после ТП нечасто, мы пока не можем оценить реальную частоту этого осложнения в данной группе пациентов.

В дальнейшем мы приводим данные об ИМС у пациентов. ИМС развились после ТП у 52 из 80 больных (56,7%). Анализ сроков развития ИМС показал, что у большинства больных (60,5%) это осложнение развилось в течение первого месяца после ТП, у 20,9% пациентов - через 30-90 дней после ТП, у 7,0% - через 91-365 дней и у 11,6% - позднее 365 дней после операции.

Видно, что среди возбудителей ИМС у реципиентов РТ, получающих иммуносупрессивную терапию, наряду с грамотрицательными бактериями важнейшее место занимают грамположительные кокки - частота их обнаружения в моче составляет не менее 40,0%, а в отдельные годы они преобладают над грамотрицательными полочками. Доля грамположительных кокков составила 55,2% среди всех высеваемых микроорганизмов за счет значительного увеличения доли энтерококков.

Микробные ассоциации (в основном двухкомпонентные) были выявлены в 19,6% проб мочи. По частоте встречаемости в составе микробных ассоциаций преобладали энтерококки - 50% и дрожжеподобные грибы - 60%. При длительном течении инфекции на фоне иммуносупрессии и продолжительной антибиотикотерапии может наблюдаться одновременный рост в моче большого числа микроорганизмов.

Заключение. Совершенствование иммуносупрессии (снижение доз стероидов, введение ЦсА в средних дозах в сочетании с Аза) позволило достоверно уменьшить частоту развития инфекций мочевой системы у пациентов после ТП.

REFERENCES

1. Abraham K.A., Little M.A., Casey R. et al. A novel presentation of cryptococcal infection in a renal allograft recipient. *Irish Medical Journal*, 2011, No. 3, pp. 82-84.
2. Fox B.C., Sollinger H.W., Belzer F.O., Maki D.G. A prospective, randomized, double-blind study of trimethoprim-sulfamethoxazole for prophylaxis of infection in renal transplantation: clinical efficacy, absorption of trimethoprim-sulfamethoxazole, effects on the microflora, and the cost-benefit of prophylaxis. *American Journal of Medicine*, 2014, No. 3, pp.255-274.
3. Gholami P., Lew S.Q., Klontz K.C. Gholami P. Raw shellfish consumption among renal disease patients. A risk factor for severe *Vibrio vulnificus* infection. *American Journal of Preventive Medicine*, 2011, No. 3, pp.243-245.
4. Guy Caffey J.K., Webster R.E. The membrane domain of a bacteriophage assembly protein. Membrane insertion and growth inhibition. *Journal of Biological Chemistry*, 2012, No. 8, pp. 5496-5503.
5. Hibberd P.L., Rubin R.H. Clinical aspects of fungal infection in organ transplant recipients. *Clinical Infectious Diseases*, 2012, No. 19 (Suppl.1), pp. 33-40.
6. Keown H. W., Harry P., Mathew T. et al. A blind, randomized clinical trial of mycophenolatemofetil for the prevention

of acute rejection in cadaveric renal transplantation. The Tricontinental Mycophenolate Mofetil Renal Transplantation Study Group. *Transplantation*, 2012, No. 61, pp. 1029-1037.

7. Pfundstein J., Roghmann M.C., Schwalbe R.S. et al. A randomized trial of surgical antimicrobial prophylaxis with and without vancomycin in organ transplant patients. *Clinical Transplantation*, 2011, No. 3, pp. 245-252.

8. Takai K., Tollemar J., Wilczek H.E. et al. Urinary tract infections following renal transplantation. *Clinical Transplantation*, 2015, No. 1, pp. 19-23

9. Tolkoff-Rubin N.E., Cosimi A.B., Russell P.S., Rubin R.H. A controlled study of trimethoprim-sulfamethoxazole prophylaxis of urinary tract infection in renal transplant recipients. *Reviews of Infectious Diseases*, 2014, No. 2, pp. 614-618.

ХУЛОСА

П.Х. Назаров, А.Р. Достиев, У.А. Достиев

БАСОМАДИ УФУНАТИ РОҶҶОИ ПЕШОБГУЗАР ДАР БЕМОРОНИ ПАЙВАНДИ ГУРДА ДАР ҲОЛАТИ НАКШАҲОИ ГУНОГУНИ ТАБОБАТИ АСОСИИ ИММУНОСУПРЕССИВӢ. ДОНИШГОҶИ ДАВЛАТИИ ТИББИИ ТОҶИКИСТОН БА НОМИ АБУАЛИ ИБНИ СИНО

(Кафедраи ҷарроҳии умумии №1. Муdiri кафедра дотсент Боймуродов О.С.)

Мақсад: барои беҳбуд бахшидан ба натиҷаҳои трансплантат бо воситаҳои мутобиқшуда, тавассути беҳгардонии таъбати иммуносупрессантӣ.

Моддӣ ва усули: Дар тадқиқот 80 натиҷаи вобаста allograft гурда (ПХГ), дар беморон аз соли 2011 то соли 2017 анҷом дода мешавад. Дар шӯбаи кӯч. гурда ММИПУ ва ПУ ва шӯбаи кӯч. гурда дар беморхона минтақавӣ дар ноҳияи Данғара. Сатҳи миёна баъди трансплантатсияи гурда 1276 ± 52 рӯз буд.

Дар гурӯҳи тадқиқоти беморон 56 (70%) мардон, занон - 24 (30%) буданд. Синну соли миёнаи гиранда дар вақти иҷрои трансплантатсияи гурда $0,9 \pm 38,19$ сол, синни медианӣ - 39,0 сол ($14,4 - 62,5$ сол).

Натиҷаҳо: таҳлил басомади пайдоиши сирояти рӯдаи пешоб дар гирандагонӣ дар нокилҳои гуногуни асосии immunosuppression вобаста пас аз трансплантатсия аз гурда.

Хулоса: Тадқиқот нишон дод, тақмили immunosuppression (кам воёи steroids, ҷорӣ намудани РХД дар воёи муътадил дар яқоягӣ бо Aza) иҷозат ба таври назаррас ҳодисаҳои сирояти рӯдаи пешоб баъди трансплантатсия кам дар беморони пайванди гурда.

Суханҳои асосӣ: трансплантатсияи гурда, эмгузаронӣ, сирояти спиралӣ эндокрин

УДК 316-082.36,8;616; 40

^{1,2} К.Р. Назирбоев, ^{1,2} К.М. Курбонов

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ВНУТРЕННИХ ДУОДЕНОХОЛЕДОХЕАЛЬНЫХ СВИЩЕЙ

¹Кафедра хирургических болезней №1 ТГМУ им. Абуали ибн Сино

²ГУ «Комплекс здоровья Истиклол»

Назирбоев Кахрамон Рузиевич – к.м.н., ассистент кафедры хирургических болезней №1 ТГМУ им. Абуали ибн Сино; тел.: +992 93 405 44 04; e-mail: dr.hero85@mail.ru

Цель исследования. Улучшение диагностики и хирургического лечения дуоденохоledoхеоальных свищей при язвенной и желчнокаменной болезни.

Материал и методы исследования. Анализированы результаты комплексной диагностики и хирургического лечения 54 больных с дуоденохоledoхеоальным свищом. Дуоденохоledoхеоальный свищ вследствие желчнокаменной болезни имел место у 35 (64,8%) больных, а в 19 (35,2%) случаях причиной являлась язвенная болезнь. В клинических проявлениях дуоденохоledoхеоального свища различали 3 типа течения. Первый тип (n=17) характеризовался бессимптомным течением, при втором типе (n=16) была характерной клиническая картина язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, при третьем типе клиническая картина (n=21) характеризовалась доминированием признаков холангита и холедохолитиаза.

Результаты исследований и их обсуждение. При ультразвуковом исследовании в 24 (44,4%) наблюдениях выявили расширение общего желчного протока, наличие аэробилии в 14 случаях. В 8 случаях при эндоскопии отмечали выход желчи из кратера язвы, при рентгенологическом исследовании в 27 (50%) наблюдениях выявили попадание контрастного вещества в желчные протоки, в 14 случаях - и аэробилию.

Заключение. При лечении дуоденохоледохеального свища возникают нестандартные хирургические ситуации, требующие в каждом конкретном случае строго дифференцированного подхода.

Ключевые слова: дуоденальная язва, желчнокаменная болезнь, дуоденохоледохеальный свищ.

K.R. Nazirboev, K.M. Kurbonov

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF THE CHOLEDOCHODUODENAL FISTULAS.

Department of general surgery №1 Tajik State Medical University named after Abuali Ibni Sino, State Institution "Istiklol Health Complex"

Nazirboev Kahramon Ruziboevich - Candidate of Medical Science, Assistant of the Department of Surgical Diseases №1 of Tajik State Medical University named after Abuali Ibni Sino,.; tel.: +992 93 405 44 04; e-mail: dr.hero85@mail.ru

Aim. To improve the diagnosis and surgical treatment of choledochoduodenal fistulas due to ulcer and cholelithiasis.

Material and methods. The results of complex diagnostics and surgical treatment of 54 patients with choledochoduodenal fistulas were analyzed. Choledochoduodenal fistulas due to cholelithiasis occurred in 35 (64.8%) patients, and in 19 (35.2%) cases the cause was the peptic ulcer. In the clinical manifestations of the choledochoduodenal fistulas, three types of the disease course were distinguished. The first type (n = 17) was asymptomatic, the second type (n = 16) had a clinical picture of duodenal ulcer and the third type (n = 21) had a predominance of clinical characteristics of cholangitis and choledocholithiasis.

Results. Ultrasound examination in 24 (44.4%) cases revealed a dilatation of the common bile duct and the presence of the aerobilia in 14 cases. In 8 cases, endoscopy revealed the appearance of bile from the crater of an ulcer. Radiologic examination in 27 (50%) of observations revealed a contrast agent entering the bile ducts, and the aerobilia in 14 cases.

Conclusion. The non-standard surgical situations in the treatment of the choledochoduodenal fistulas require a strictly differentiated approach in each specific case.

Keywords: duodenal ulcer, cholelithiasis, choledochoduodenal fistulas.

Актуальность. В последние годы, несмотря на значительный прогресс в диагностике, профилактике и лечении язвенной и желчнокаменной болезни, наблюдается прогрессивный рост атипичных тяжелых осложнений вышеуказанных заболеваний [3-7]. Длительное упорное и неэффективное лечение язвенной и желчнокаменной болезни у пациентов со сниженными иммунологическими реакциями в дальнейшем способствует развитию свищей между двенадцатиперстной кишкой (ДПК) и общим желчным протоком, либо между общим желчным протоком и ДПК при холедохолитиазе [1, 2, 8].

Патогенез дуоденохоледохеальных свищей (ДХС) достаточно хорошо известен, при желчнокаменной болезни и холедохолитиазе вследствие воспалительного процесса возникают сращения между желчными протоками и соседними органами – ДПК. Прогрессирование заболевания и воспалительных процессов в дальнейшем приводит к вовлечению стенки общего желчного протока и ДПК и припаянию к ним органа с образованием свища [9, 10].

При низкосидящей пенетрирующей в общий желчный проток постбульбарной язве, также вследствие прогрессирования деструктивных из-

менений в ДПК язвенный процесс переходит в общий желчный проток с последующим развитием ХДС. При этом течение язвенной болезни значительно отягощается за счет холангита и расположения ХДС среди очень плотных сращений и инфильтратов.

Как уже упоминалось выше, возникновение и развитие ХДС, как правило, связано с диагностическими и тактическими ошибками. Реже они зависят от технических ошибок при выполнении хирургического вмешательства.

Цель исследования. Улучшение диагностики и хирургического лечения дуоденохоледохеальных свищей при язвенной и желчнокаменной болезни.

Материал и методы исследований. Располагаем опытом комплексной диагностики и хирургического лечения 54 больных с ДХС за последние 20 лет. Мужчин было 18 (33,3%), женщин - 36 (66,7%). Возраст пациентов составил от 35 до 82 лет. Следует отметить, что ДХС вследствие ЖКБ имел место у 35 (64,8%) больных, при этом женщин было 33 (61,1%), мужчин – 2 (3,7%). В 19 (35,2%) случаях причиной ДХС являлась язвенная болезнь, при этом мужчин было 16 (29,6%), женщин - 3 (5,6%). Длительность за-

болевания у больных с ДХС, независимо от этиологии, была продолжительной и составила в среднем $14,2 \pm 2,3$ лет.

В клинических проявлениях ДХС различали 3 типа течения. Первый тип ($n=17$) характеризовался бессимптомным течением болезни ДХС. При втором типе ($n=16$) была характерной клиническая картина язвенной болезни ДПК и при третьем типе клиническая картина ДХС ($n=21$) характеризовалась доминированием признаков холангита и холедохолитиаза. В 7 случаях ДХС сопровождался острой желчнокаменной тонкокишечной непроходимостью.

Для диагностики ДХС больным проводили клиничко-лабораторные и инструментальные методы исследования, включающие УЗИ, КТ, рентгенологические исследования, а также ФГДС и ЭРПХГ.

Степень достоверности различий полученных значений для двух групп оценивались с помощью критерия Стьюдента. Для определения достоверности различий множественных сравнений использовали критерий Ньюмена-Кейлса. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследований и их обсуждение. Среди дополнительных методов диагностики ДХС комплексное УЗИ является ведущим методом. При проведении УЗИ были выявлены при-

знаки ЖКБ у 32 (59,2%) больных с наличием конкрементов в желчном пузыре и внепеченочных желчных протоках ($n=9$). В 24 (44,4%) наблюдениях имелось расширение общего желчного протока, наличие аэробилии - в 14 случаях.

При ФГДС, выполненной во всех случаях, наличие постбульбарной язвы было выявлено у 11 (20,3%) больных. В 8 случаях при эндоскопии отмечали выхождение желчи из кратера язвы. Комплексное рентгенологическое исследование, проведенное 48 больным, позволило в 27 (50%) наблюдениях выявить попадание контрастного вещества в желчные протоки, а в 14 случаях - и аэробилию.

Комплексное КТ исследование проведено 9 больным для исключения онкологического процесса ДПК и желчевыводящих путей. В 25 случаях для распознавания ДХС производили ЭРПХГ ($n=11$) и чрескожно-чреспеченочную холангиографию ($n=14$).

Хирургическая тактика при ДХС была в каждом конкретном случае строго дифференцированной и зависела от этиологии ДХС, наличия инфильтратов, массивных сращений, выраженности топографоанатомических изменений. При ДХС выполняли самые различные по характеру и объёму оперативные вмешательства (табл.).

Характер оперативных вмешательств

Характер оперативных вмешательств	Количество	%
Оперативные вмешательства при ДХС вследствие ЖКБ	35	64,8
Холецистэктомия. Наложение швов на общий желчный проток при Т-образном дренировании. Ушивание дефекта ДПК. Назобилиарное дренирование.	27	50
Холецистэктомия. Резекция желудка по Ру с СтВ. Холедоходуоденоанастомоз по Киршнеру	8	14,8
Оперативные вмешательства при ДХС вследствие язвенной болезни	19	35,2
Резекция желудка по Ру с СтВ. Разобщение свища. Дренирование холедоха на Т-образном дренаже.	12	22,2
Резекция желудка по Ру с СтВ. Холедохоеюноанастомоз. Дренирование брюшной полости	7	13
Всего	54	100

Оперативное вмешательство при ДХС - чрезвычайно сложное и тяжелое оперативное пособие. Операция, как правило, всегда атипична, технически трудна и должна выполняться наиболее опытные хирурги.

Оперативное вмешательство при ДХС направлено на излечение язвы, ЖКБ, прекращение заброса кишечного содержимого в желчевыводящие пути и ликвидацию холангита. Очевидно, что из-за нарушения топографоанатомических взаимоотношений подпеченочного пространства,

деформации и воспалительно-инфильтративных изменений в стенках органов, а также выраженного перипроцесса эти операции представляют серьезную угрозу для жизни больного. При попытке разобщить спайки, выделить и ликвидировать свищ возможна травматизация желчевыводящих путей и других органов. Поэтому оперативные вмешательства должны быть направлены на исключительно радикальную коррекцию ДХС, восстановление нормального желчеоттока и пищеварения. При выполнении оперативных вмеша-

тельств эффективно использовали современные технологии: интраоперационное УЗИ, холангиографию, а также увеличительную оптическую технику.

После выполнения различных по характеру и объёму оперативных вмешательств послеоперационные осложнения развились в 16 наблюдениях с 6 летальными исходами.

Причинами послеоперационных осложнений являлись: послеоперационный анастомозит (n=2), внутрибрюшные абсцессы (n=3), несостоятельность швов культи двенадцатиперстной кишки (n=2), внутрибрюшные кровотечения (n=1), нагноение лапаротомной раны (n=2); в 6 случаях отмечали нехирургические осложнения в виде: послеоперационной пневмонии (n=2), острого инфаркта миокарда (n=1) и полиорганной недостаточности (n=3). Летальные исходы были отмечены в 6 (8,3%) наблюдениях, причинами которых являлись: полиорганная недостаточность (n=2), послеоперационный перитонит (n=2), послеоперационная пневмония (n=1) и острый инфаркт миокарда (n=1).

Выводы

1. Причинами развития ДХС в 35 (64,8%) наблюдениях являются осложнения ЖКБ, в 19 (35,2%) - пенетрирующие дуоденальные язвы.

2. При лечении ДХС возникают нестандартные хирургические ситуации, требующие в каждом конкретном случае строго дифференцированного подхода, направленного на восстановление адекватного желчеоттока и прохождения пищевых масс по желудочно-кишечному тракту.

ЛИТЕРАТУРА (пп. 8-10 см. в REFERENCES)

1. Белоконев В.И., Харин И.В. Этапность при лечении больных с дуоденальными свищами после резекции желудка по поводу язвенной болезни // Вестник Авиценны. - №2. - 2015. - С. 13-18.

2. Величко Е.А., Некрасов А.Ю., Истомин Н.П. Алгоритм выбора метода хирургического лечения пациентов с острым деструктивным холециститом с повышенным операционно-анестезиологическим риском // Тихоокеанский медицинский журнал. - 2016. - № 1. - С. 26-29.

3. Власов А.П., Сараев В.В., Степанов Ю.П. Новые технологии в хирургии «трудных» язв двенадцатиперстной кишки // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2008. - №8. - С. 44-48.

4. Зайцев О.В., Тараесенко С.В., Песков О.Д. Хирургическая тактика при юкстапиллярных язвах двенадцатиперстной кишки // Вестник хирургии. - 2011. - №1. - С. 30-35.

5. Курбонов Дж.М., Ашулов А.С. Миниинвазивные методы хирургического лечения осложненных форм острого калькулёзного холецистита // Здравоохранение Таджикистана. - 2013. - №4. - С.47-50.

6. Писаревский Г.Н. Методы закрытия дуоденальной культи // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. - 2011. - № 3. - С. 67-72.

7. Столин А.В. Тактика лечения гнойно-деструктивных форм острого калькулёзного холецистита // Вестник ВолГМУ. - 2009. - №4 (28). - С.34-36.

REFERENCES

1. Belokonev V. I., Kharin I. V. Etapnost pri lechenii bolnykh s duodenalnymi svishchami posle rezektsii zheludka po povodu yazvennoy bolezni [Step by step approach in a treatment of patients with choledochoduodenal fistulas after the resection of the stomach due to peptic ulcer disease]. *Vestnik Avicenny – Herald of Avicenna*, No. 2, 2015, pp. 13-18.

2. Velichko E. A., Nekrasov A. Yu., Istomin N. P. Algoritm vybora metoda khirurgicheskogo lecheniya patsientov s ostrym destruktivnym kholetsistitom s povyshennym operatsionno-anesteziologicheskim riskom [The algorithm of methodology choice in a treatment of patients with destructive cholecystitis with increases surgery-anesthesia risk]. *Tikhookeanskiy meditsinskiy zhurnal - Pacific medical journal*, 2016, No. 1, pp. 26-29.

3. Vlasov A. P., Saraev V. V., Stepanov Yu. P. Novye tekhnologii v khirurgii «trudnykh» yazv dvenadsatiperstnoy kishki [New technologies in a "difficult" surgeries of the duodenum]. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova - Surgery. Journal named after N. A. Pirogov*, 2008, No. 8, pp. 44-48.

4. Zaytsev O. V., Taraesenko S. V., Peskov O. D. Khirurgicheskaya taktika pri yukstapillyarnykh yazvakh dvenadsatiperstnoy kishki [Surgery approach for juxta-capillary ulcer of the duodenum]. *Vestnik khirurgii – Herald of surgery*, 2011, No. 1, pp. 30-35.

5. Kurbonov Dzh. M., Ashurov A.S. Miniinvazivnye metody khirurgicheskogo lecheniya oslozhnennykh form ostrogo kalkulyoznogo kholetsistita [Minimised methods of surgical treatment of complicated forms of acute calculous cholecystitis]. *Zdravookhranenie Tadzhikistana*, 2013, No. 4, pp. 47-50.

6. Pisarevskiy G. N. Metody zakrytiya duodenalnoy kulti [Methods of closing duodenal stump]. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova - Surgery. Journal named after N. A. Pirogov*, 2011, No. 3, pp. 67-72.

7. Stolin A. V. Taktika lecheniya gnoyno-destruktivnykh form ostrogo kalkulyoznogo kholetsistita [Treatment approach of purulent-destructive forms of acute calculous cholecystitis]. *Vestnik VolGМУ – Herald of Volgograd state medical University*, 2009, No. 4 (28), pp.34-36.

8. Falor A.E., Zobel M., Kaji A. et al. Admission variables predictive of gangrenous cholecystitis. *American Surgeon*, 2012, Vol. 78, (10), pp. 1075-1078.

9. Gurgenidze M., Kiladze M., Beriashvili Z. Mini-invasive surgical management of cholelithiasis for elderly and senile patients: a retrospective study. *Georgian Medical News*, 2013, Vol. 219, pp. 7-13.

10. Vashist Y. K. Management of the difficult duodenal stump in penetrating duodenal ulcer disease: a comparative analysis of duodenojejunostomy with "classical" stump closure (Nissen-Bsteh)/ Y.K. Vashist. *Langenbeck's Archives of Surgery*, 2012, Vol. 397 (8), pp. 124-127.

ХУЛОСА

Қ.Р. Назирбоев, К.М. Курбонов

ТАШХИС ВА ТАБОБАТИ НОСУРҲОИ
ДАРУНИИ ДУОДЕНОХОЛЕДОХЕАЛӢ

Мухимият. Дар солҳои охир, новобаста аз пешравӣ дар ташхис, пешгирӣ ва табобати бемории реш ва санги талха, зиёдшавии оризаҳои вазнини ғайримукаррарии бемориҳои дар боло зикргардида мушоҳида мешавад. Табобати дурудароз ва бена-тиҷаи бемории реш ва санги талха дар беморони бо реаксияи имунологии пастшуда дар оянда ба инкишофёбии носурҳо байни рӯдаи дувоздаҳангушта ва маҷрои умумии талҳарав, ё ки байни маҷрои умумии талҳарав ва рӯдаи дувоздаҳангушта ҳангоми холедохолитиаз оварда мерасонад.

Мақсади таҳқиқот – беҳтаркунии ташхис ва табобати ҷарроҳии носурҳои дуоденохоледохеалӣ ҳангоми бемории реш ва санги талха.

Мавод ва усулҳои таҳқиқот. Натиҷаи ташхиси комплексӣ ва табобати ҷарроҳии 54 бемор бо носури дуоденохоледохеалӣ таҳлил карда шудааст. Қайд кардан зарур аст, ки носури дуоденохоледохеалӣ дар натиҷаи бемории санги талха дар 35 (64,8%) бемор ва дар 19 (35,2%) ҳолат сабаби он бемории реш мебошад. Дар аломатҳои клиникаи носурҳои дуоденохоледохеалӣ ба 3 намуд тақсим карда шуд.

Дар намуди 1-ум ($n=17$) равиши бе аломат, ҳангоми намуди 2-юм ($n=16$) алотмаи клиникаи бемории реш рӯдаи дувоздаҳангушта баҳо дода шуд ва дар намуди 3-юм ($n=21$) нишонаҳои холангит ва холедохолитиаз ҷой дошт.

Натиҷаҳо ва муҳокимаи онҳо. Ҳангоми таҳқиқоти ултрасадоӣ дар 24 (44,4%) ҳолат ва-сеъшавии маҷрои умумии талҳарав ва дар 14 бемор аэробилия дарёфт гардид. Дар 8 ҳолат ҳангоми эндоскопия баромадани талха аз қаъри реш мушоҳида мегардид. Ҳангоми таҳқиқоти рентгенологӣ дар 27 (50%) ҳолат воридшавии маҳлули контрастӣ ба роҳҳои талҳагузар ва дар 14 бемор аэробилия ҷой дошт.

Тарзи ҷарроҳӣ ҳангоми носури дуоденохоледохеалӣ аз сабаб, мавҷудияти инфилтат, часпишҳои аз ҳад зиёд, тағйиротҳои топографоанатомӣ вобастагӣ дошт. Ҳамин тавр, дар 35 ҳолат амалиётҳои ҷарроҳии гуногуни вобаста ба ҳаҷм дар натиҷаи бемории санги талха ва дар 19 ҳолат дар натиҷаи бемории реш рӯдаи дувоздаҳангушта гузаронида шуд. Оризаҳои баъдиҷарроҳӣ дар 16 ҳолат бо 6 ғайривазии мушоҳида гардид.

Хулоса. Ҳамин тавр, ҳангоми носури дуоденохоледохеалӣ ҳолатҳои ҷарроҳии ғайримукаррарӣ ба амал меояд, ки дар ҳар кадом маврид тактикаи тафрикавиро талаб менамояд.

Калимаҳои калидӣ: реш, дуоденалӣ, бемории санги талха, носури дуоденохоледохеалӣ.

УДК 127- 005.8;618.173

^{1,2}Х.Ш. Рофиева, ³А.М. Мурадов, А.Г. Гаибов, ²Х.Д. Зухуров, ²М.М. Шоджонов

РЕЗУЛЬТАТЫ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭКГ У ЖЕНЩИН
С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В ПЕРИМЕНОПАУЗУЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

¹ГУ «Медицинский комплекс Истиклол», г. Душанбе

²Кафедра терапии с курсом кардиоревматологии ГОУ ИПОвСЗ РТ

³Кафедра эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ ИПОвСЗ РТ

Рофиева Халима Шарифовна - зав. кардиологического отделения ГУ «Медицинский комплекс Истиклол», асс. каф. кардиологии и клинической фармакологии ГОУ ИПОвСЗ РТ, к.м.н.;
e-mail: halima_rofieva@mail.ru; тел.: +992 901 00 51 55

Цель исследования. Изучить результаты холтеровского мониторирования ЭКГ у женщин с острым инфарктом миокарда в перименопаузальном периоде.

Материал и методы исследования. Работа основана на изучении результатов клинико-функциональных особенностей ишемической болезни сердца у 99 женщин в возрасте от 45 до 60 лет в перименопаузальном периоде во время острого инфаркта миокарда. В зависимости от степени нарушения менструальной функции все пациентки разделены на 2 группы: I группа - 50 женщин в перименопаузальном периоде, а также женщины, у которых регистрировался нерегулярный менструальный цикл за последние 3-11 месяцев (средний возраст – $45,1 \pm 0,6$ лет); II группа - 49 женщин (средний возраст $60,6 \pm 0,6$ лет), у которых не наблюдалась менструальная функция более 1 года, т.е. женщины в постменопаузальном периоде.

Суточное мониторирование ЭКГ проводилось с помощью аппарата «Astrocard Holtersystem» по трем отведениям - V4, V5, V6, фиксирующим электрические потенциалы с передней, нижней и боковой стенок левого желудочка

Результаты. При остром инфаркте миокарда у женщин в перименопаузальном периоде с наруше-

нием ритма сердца зарегистрированы пароксизмы наджелудочковой тахикардии, наджелудочковой экстрасистолы, фибрилляции и трепетание предсердий, а также желудочковые экстрасистолы высоких градаций по Loun-Wolff (II-V кл.).

Заключение. Исследование показало высокую частоту нарушения сердечного ритма в обеих исследуемых группах женщин - до 88%, что является показателем высокого риска сердечно-сосудистых осложнений, в данном случае инфаркта миокарда

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, перименопаузальный период, холтеровское мониторирование, ЭКГ.

Kh.Sh. Rofiyeva, A.M. Muradov, A.G. Ghaibov, Kh.D. Zukhurov, M.M. Shodzhonov

HOLTER MONITORING OF ECG IN WOMEN WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN THE PERIMENOPAUSAL PERIOD

Department of Efferent Medicine and Intensive Therapy of Institute of Postgraduate Education
Department of Therapy with the course of cardio rheumatology of Institute of Postgraduate Education
State Institution "Istiklol Medical Complex"

Rofiyeva Khalima Sharifovna - Candidate of the Medical Science; Head of Cardiology department of the State Institution "Istiklol Medical Complex"; assistant at the Department of Cardiology and Pharmacology at the State Institution of Postgraduate Education of Health Ministry of Tajikistan

Aim. To study the results of Holter monitoring of ECG in women with acute myocardial infarction in the perimenopausal period.

Materials and methods. The work is based on the study of clinical and functional features of ischemic heart disease of 99 women of the 45-60 age range in the perimenopausal period during acute myocardial infarction. Depending on a level of menstrual function impairment patients were divided into 2 groups. The first group consisted of 50 women in the premenopausal period including women with the irregular menstrual cycle in last 3-11 months (average age $45,1 \pm 0,6$). The second group consisted of 49 women (average age $60,6 \pm 0,6$) without menstrual function during one year or women in the postmenopausal period.

Daily monitoring of ECG was held with "Astrocard Holtersystem" equipment in three leads V4, V5, V6 that take electric potentials from a front, lower and lateral walls of the left ventricle.

Results. According to the results of study women with acute myocardial infarction in the perimenopausal period can have episodes of heart rhythm disturbances, paroxysms of supraventricular tachycardia, supraventricular extrasystole, atrial fibrillation, atrial flutter and ventricular extrasystoles of high grades by Loun-Wolff (II-V cl).

Conclusion. The study showed a high frequency of heart rhythm disturbances, which is 88% in both study groups. That is a sign of high risk of cardiovascular complication, which is myocardial infarction in this case.

Keywords: acute infarction myocardial. perimenopausal period, Holter monitoring, ECG

Актуальность. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) в настоящее время занимают ведущее место среди причин смертности, заболеваемости и инвалидизации практически во всем мире. В структуре смертности в Европе ССЗ составляют 55% у женщин. При этом имеет место более высокий риск развития сердечно-сосудистой патологии и смертность у женщин в постменопаузе, чем у менструирующих. Более трети своей жизни женщина проводит в постменопаузе, в состоянии дефицита женских половых гормонов, что определяет особую актуальность медицинских и социальных проблем, связанных с этим периодом жизни.

Инфаркт миокарда является одним из наиболее частых проявлений ИБС, одной из основных причин смертности населения развитых стран [1,

2]. Общая суммарная летальность от ОИМ составляет 25% от числа всех заболевших [2]. В то же время известно, что у женщин до наступления менопаузы ИБС встречается значительно реже, чем у мужчин того же возраста. Принято считать, что инфаркт миокарда развивается у женщин на 10-15 лет позднее, чем у мужчин [7]. Важную роль в возникновении ИБС играют так называемые факторы риска заболевания, однако, степень влияния этих факторов у молодых женщин с нарушенной менструальной функцией менее значима, чем у мужчин. Это связывают с защитным действием эстрогенов, особенностью пуринового обмена, а также регулярным удалением во время менструаций труднорастворимых метаболитов липопротеидов [1, 2]. Установлено, что женщины с сохраненным менструальным циклом заболева-

ют ИБС реже, чем мужчины того же возраста с аналогичными факторами риска [2, 4]. Ряд авторов считают, что для возникновения ИБС у женщин требуется более интенсивное воздействие фактора риска или комбинация нескольких факторов [3, 4, 6].

Следует особо подчеркнуть, что у относительно молодых женщин при хирургической менопаузе возможность возникновения инфаркта миокарда резко (в 7 раз) возрастает [3, 4].

Тем не менее, эпидемиологические данные последних лет свидетельствуют об увеличении частоты ИМ у женщин молодого возраста, что делает изучение ИБС у этого контингента больных важным и актуальным [6, 7]. Более того, ИБС у женщин молодого возраста отличается рядом клиничко-функциональных особенностей, затрудняющих раннюю диагностику этого тяжелого заболевания, в частности, нередко болевой синдром носит атипичный или сочетанный характер, тесты с физической нагрузкой имеют меньшую диагностическую ценность [4].

Цель исследования. Изучить результаты холтеровского мониторирования ЭКГ у женщин с острым инфарктом миокарда в перименопаузальном периоде.

Материал и методы исследований. Работа основана на изучении результатов клиничко-функциональных особенностей ишемической болезни сердца у 99 женщин в возрасте от 45 лет до 60 лет в перименопаузальном периоде. В зависимости от степени нарушения менструальной функции все пациентки были разделены на 2 подгруппы: I подгруппу составили 50 женщин в перименопаузальном периоде, а также женщины, у которых регистрировался нерегулярный менструальный цикл за последние 3-11 месяцев (средний возраст – $45,1 \pm 0,6$ лет). Во II подгруппу были включены 49 женщин (средний возраст $60,6 \pm 0,6$ лет) у которых не наблюдалась менструальная функция более 1 года, т.е. женщины в постменопаузальном периоде.

От характера поражения и локализации в I подгруппе инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST) наблюдался у 18 женщин (36%), а инфаркт миокарда без подъема сегмента ST (ИМбпST) – у 32 женщин (64%). С точки зрения топической диагностики: по передней стенке в I подгруппе наблюдалось у 42 женщин (84%), задней стенке – у 8 женщин (16%). Во II подгруппе обследуемых распределение внутри группы по распространенности и топике передней стенки было следующим: инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST) - у 23 женщин (46,9%) и инфаркт миокарда без подъема сегмента ST (ИМбпST) - у 26 женщин (53,0%); задней стенки - у 36 (73,4%) и 14 (28,5%) женщин соответственно.

Все больные были обследованы в Республиканском клиническом центре кардиологии г. Душанбе и ГОУ «Медицинский комплекс Истиклол» в период с 2013 по 2017 г.

Холтеровское мониторирование ЭКГ-исследования проводилось на базе отделения функциональной диагностики РКЦК и в кардиологическом отделении ГОУ «Медицинский Комплекс Истиклол» с использованием аппарата «Astrocard -Holtersystem» в течение суток. По трем отведениям - V4, V 5, V6, фиксирующим электрические потенциалы с передней, нижней и боковой стенок левого желудочка. При обследовании регистрировались частота сердечных сокращений в дневные (ЧСС днев.), ночные (ЧСС ночь) и утренние (ЧСС утр.) часы; наличие нарушений ритма и ишемические изменения конечной части желудочкового комплекса. Изменения сегмента ST расценивались как «ишемические» в случае выявления его депрессии сегмента ST амплитудой более 100 мкВ и продолжительностью более 1 мин.

Полученные результаты обработаны разностной, вариационной статистикой (А.И. Ойвин, 1966) с вычислением $M \pm m$ и с определением показателя статистической значимости различий (t) с помощью компьютера "Pentium 4". Разница считалась достоверной, если вероятность возможной ошибки (P), определенная по таблице Стьюдента, была меньше 0,05.

Результаты исследований и их обсуждение. При проведении сравнительной оценки показателей структурно-функционального состояния сердца по данным холтеровского мониторирования ЭКГ нами были получены данные, отраженные в таблице

Как видно из представленных в таблице данных, нарушения сердечного ритма в сравниваемых группах существенно отличались. У контрольных группы (I - II), по сравнению с основной группой женщин (I- II), наблюдаются нарушения ритма в виде суправентрикулярной экстрасистолы, фибрилляции предсердия, желудочковые экстрасистолы высокой градации.

По результатам холтеровского мониторирования ЭКГ в течение суток аритмические эпизоды зарегистрированы у всех обследованных женщин с ОИМ. При анализе нарушений сердечного ритма у значительного большинства обследованных выявлялась суправентрикулярная экстрасистолы (СЭ), которая не всегда ощущалась больными и существенно не изменяла клинику и течение заболевания, но она может рассматриваться как предвестник других аритмий, в том числе мерцания и трепетания предсердий, отрицательно влияющих на функции кровообращения.

Холтеровское мониторирование ЭКГ у женщин в перименопаузальном периоде

Вид аритмии	Частота выявления аритмий				
	контрольная группа (n=100)		Исследуемые женщины		
	I подгруппа (n=50) 45,1±0,6 лет	II подгруппа (n=60) 60,6±0,6 лет	I подгруппа (n=50) 45,1±0,6 лет	II подгруппа (n=49) 60,6±0,6 лет	P
Одиночная наджелудочковая ЭС	7 (6,2%)	9 (8,1%)	12 (24,0%)	16 (32,6%)	< 0,05
Парная наджелудочковая ЭС	11 (9,8%)	13 (11,8%)	8 (16 %)	11(22,4%)	< 0,05
Групповая наджелудочковая ЭС	8 (9,8%)	11 (10,9%)	9 (18 %)	15 (30,6%)	< 0,05
Пароксизмы наджелудочковой тахикардии	2 (1,8%)	4 (3,6%)	4 (8%)	8 (16,2%)	< 0,05
Трепетание предсердий	1 (0,9%)	2 (1,8 %)	1 (2 %)	3 (6,2%)	< 0,05
Фибрилляция предсердий	4 (3,46)	6 (5,45%)	2 (4%)	3 (8,1%)	< 0,05
Мономорфная желудочковая ЭС	14 (12,9)	23 (20,9%)	13 (26,0%)	18 (36,7%)	< 0,05
Полиморфная желудочковая ЭС (IV Б)	9 (7,8%)	13 (11,8%)	6 (5,4%)	15 (30,6%)	< 0,05
Частая политопная желудочковая ЭС (III)	11 (9,5%)	16 (14,5%)	13 (26%)	26 (53%)	< 0,05
Парная желудочковая ЭС (IV А)	14 (12,2%)	19 (17,2%)	16 (32,0%)	23 (46,9%)	< 0,001

Пароксизмы наджелудочковой тахикардии с возникновением в часы покоя, а также пароксизм фибрилляции предсердия, трепетание предсердий и полиморфная желудочковая экстрасистолия и эпизоды желудочковой тахикардии наблюдались почти в 1,5 раза чаще, преобладали у второй подгруппы женщин старше 60 лет в постменопаузальном периоде, по сравнению с первой подгруппой женщин в перименопаузальном периоде в возрасте от 45 до 60 лет. Эти нарушения связаны с развивающимися регуляторными симпатoadренальными вегетативными нарушениями у второй подгруппы женщин и изменениями функции синусового узла. В целом нарушения ритма желудочковой экстрасистолии высоких градаций по Loun-Wolff (II-V) встречались в 2 раза чаще у женщин II подгруппы (56%), по сравнению с I подгруппой женщин (26%), фибрилляция предсердий у I подгруппы женщин, по отношению ко II подгруппе, являясь угрожающим риском внезапной смерти.

Выводы

1. Отмечается высокая частота нарушений сердечного ритма в основных обследуемых группах женщин (I-II) - 88%, что является показателем высокого риска сердечно-сосудистых осложнений, в данном случае инфаркта миокарда.

2. Для женщин перименопаузального периода наиболее характерными оказались: пароксизмы наджелудочковой экстрасистолии и тахикардии, а также частые желудочковые экстрасистолии высоких градаций по Lown-Wolff (II-V кл.) (26,6%). Эти нарушения ритма в большей степени преобладали

среди женщин 2 подгруппы (56%), по сравнению с 1 подгруппой обследованных.

3. Выявлена тенденция большей степени выраженности нарушений ритма у женщин в постменопаузальном периоде, по сравнению с женщинами в перименопаузальном и менопаузальном периодах, что обусловлено более глубокой перестройкой гемодинамики (систолическая дисфункция и расширение полостей сердца) в названном периоде, в зависимости от формы и тяжести ОИМ.

ЛИТЕРАТУРА (п. 7 см. в REFERENCES)

1. Гибрадзе Н.Т., Черкасова Н.А., Дворецкий Л.И. Приверженность к терапии статином женщин с ИБС: влияние на течение болезни и коррекция факторов // Проблемы женского здоровья.- 2011.- Т. 6, № 1.- С. 45-48.

2. Дворецкий Л.И., Гибрадзе Н.Т., Черкасова Н.А. Ишемическая болезнь сердца у женщин // Русский Медицинский Журнал.- 2011. – Т. 19, №2.- С. 79-83.

3. Национальные российские рекомендации по применению методики холтеровского мониторирования. Holter, 2013

4. Руда М.Я с соавт. Российские рекомендации Общества специалистов по неотложной кардиологии «Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда сподъемом сегмента ST электрокардиограммы», 2013

5. Рябкина Г.Б., Соболев А.В. Холтеровское и бифункциональное мониторирование ЭКГ и артериального давления.- Москва, 2016.- С. 236 – 238.

6. Тихоменко В.М., Рибан А.Е. Практикум по холтеровскому мониторированию ЭКГ.- 2016.- 116 с.

REFERENCES

1. Gibradze N. T., Cherkasova Kh. A., Dvoretzkiy L. I.

Priverzhennost k terapii statinom zhenshchin s IBS: vliyanie na techenie bolezni i korrektsiya faktorov [Adherence to therapy with statins in women with IHD: its influence on disease course and factors correction]. *Problemy zhenskogo zdorov'ya - Women's health issues*, 2011, Vol. 6, No. 1, pp. 45-48.

2. Dvoretzkiy L. I., Gibradze N. T., Cherkasova Kh. A. Ishemicheskaya bolezni serdtsa u zhenshchin [Ischemic heart disease in women]. *Russkiy Meditsinskiy Zhurnal – Russian medical journal*, 2011, Vol. 19, No. 2, pp. 79-83.

3. *Natsionalnye rossiyskie rekomendatsii po primeneniyu metodiki kholterovskogo monitorirovaniya* [Russian national recommendation on usage of holter monitoring method]. Holter, 2013

4. Ruda M. Ya. *Rossiyskie rekomendatsii Obshchestva spetsialistov po neotlozhnoy kardiologii «Diagnostika i lechenie bolnykh ostrym infarktom miokarda spodemomo segmenta ST elektrokardiogramy»* [Russian recommendation of Emergency cardiology society "Diagnosis and treatment of patients with acute myocardial infarction with elevation of ST segment on ECG"]. 2013

5. Ryabkina G. B., Sobolev A. V. *Kholterovskoe i bifunktsionalnoe monitorirovanie EKG i arterialnogo davleniya* [Holter and bifunctional monitoring of ECG and blood pressure]. Moscow, 2016. 236 – 238 p.

6. Tikhomenko V. M., Riban A. E. *Praktikum po kholteroovskomu monitorirovaniyu EKG* [Practicum of holter monitoring]. 2016. 116 p.

7. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST segment elevation. *European Heart Journal*, 2011, Vol. 32, pp. 97-104.

ХУЛОСА

^{1,2}Х.Ш. Рофиева, ³А.М. Мурадов, А.Ф. Ғоибов,

²Х.Д. Зухуров, ²М.М. Шоджонов

НАТИҶАҶОИ МОНИТОРИНГИ ШАБОНАРЌЗИИ СБД ЗАНОНЕ, КИ САКТАИ ШАДИДИ МИОКАРДИ ДИЛРО ДАР ДАВРАИ ПЕРИМЕНОПАУЗАЛИ МЕГУЗАРОНАНД

Мақсади таҳқиқот: омӯхтани натиҷаҳои мониторингуни ҳолтерии СБД (ЭКГ) дар занҳои сактаи шадиди дил дошта, дар давраи перименопаузали.

Маъод ва усулҳо (методҳо). Кор ба омӯзиши натиҷаҳои ҳусусиятҳои клиникӣ – функционалии бемории ишемикии дил дар 99 зан аз синни 45 то 60 сола дар давраи перименопаузали, дар мавриди сактаи шадиди дил асос ёфтааст. Вобаста ба дараҷаи вайроншавии функцияи ҳайзбинӣ ҳамаи беморон ба 2 гурӯҳ ҷудо карда шуда буданд: гурӯҳи I – ро 50 зан дар давраи перименопаузали қарор дошта ҳамчунин занҳое, ки дар онҳо, дар давоми 3-11 моҳи охир сикли номунтазами ҳайзбини ба қайд гирифта шудааст, ташкил намудаанд (синну соли миёна 45,1-0,6 сол). Ба гурӯҳи II 49 зан (синну соли миёна 60,6-0,6 сол), ки дар онҳо, дар давоми зиёда аз 1 сол функцияи ҳайзбинӣ мушоҳида нагардидааст, яъне занҳое, ки дар давраи баъди менопауза (постменопаузали) қарор доштанд, ворид карда шуда буданд. Мониторкунии шабонарӯзи ЭКГ бо ёрии дастгоҳи дар давоми 1 шабонарӯз, дар 3 баришҳо - V4, V5, V6, ки потенциалҳои барқиро аз девораҳои пеш, поён ва паҳлуи меъдачаи чап сабт менамоянд, гузаронида шуд.

Натиҷаҳо: Таҳқиқоти аз ҷониби мо гузаронидашуда нишон дод, ки дар мавриди сактаи шадиди дил, дар занҳое дар давраи перименопаузали қарор дошта, ҷунин вайроншавии назми (ритми) дил сабт карда шудаанд: пароксизмҳои тахикардияи фавқимеъдаҷавӣ, экстрасистолаи фавқимеъдаҷавӣ, фибриллятсияи даҳлезҷаҳои чап, ларзиши (эктози) даҳлезҷаҳо, ҳамчунин экстрасистолаҳои меъдаҷаи дараҷабандиашон (градатсияшон) баланд мувофиқи Loun – Wolf (синфи II V).

Хулоса: таҳқиқот қасрати баланди вайроншавии назми дилро нишон дод, ки дар ҳар ду гурӯҳ занҳои таҳқиқшаванда 88% - ро ташкил медиҳад, ки нишондиҳандаи хатари баланди инкишофёбии аворизи қалбӣ – рағӣ, дар мавриди маъқур сактаи дил мебошад.

Калимаҳои калидӣ: сактаи шадиди дил, давраи перименопаузали, мониторингуни ҳолтерии ЭКГ.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.329-007.256-072

Н.Н. Ахпаров, А.Ж. Оразалинов, К.М. Ахтаров, М.М. Калабаева, Н.Б. Афлатонов

ЭНДОВИДЕОХИРУРГИЧЕСКОЕ УДАЛЕНИЕ УДВОЕНИЯ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА

Научный центр педиатрии и детской хирургии МЗ РК, г. Алматы. Казахстан

Удвоение пищеварительного тракта составляют группу редких пороков развития. Анатомически различают тубулярные и кистозные дубликатуры. В статье описан случай одномоментного эндовидеохирургического удаления тубулярного удвоения пищевода с переходом в желудок у 2-летнего ребенка. Применение мини-инвазивного оперативного вмешательства позволило снизить операционную травму и провести одноэтапную экстирпацию патологической кишечной трубки, расположенной в грудной клетке и брюшной полости.

Ключевые слова: удвоение пищевода, дети, эндовидеохирургия

N.N. Akhparov, A.Zh. Orazalinov, K.M. Akhtarov, M.M. Kalabaeva, N.B. Aflatonov

**ENDOVideosURGICAL REMOVING
OF ESOPHAGUS AND STOMACH DUPLICATION**

Scientific Center of Pediatrics and Pediatrics Surgery of MoH of RK, Almaty, Kazakhstan

A digestive tract duplication is a group of rare malformations. Anatomically they are divided into tubular and cystic types of duplications. This article describes the case of one-stage endovideosurgical removal of the tubular esophagus duplication with the transition to the stomach in a 2-year-old child. Usage of minimally invasive surgical intervention has reduced operational injury and allowed to perform one-stage extirpation of a pathological intestinal tube located in both the chest and abdominal cavity.

Keywords: duplication of the esophagus, children, endovideosurgery

Актуальность. Удвоение пищеварительного тракта составляет группу редких пороков развития, которые существенно различаются по внешнему виду, локализации, размерам и клиническим проявлениям. Частота встречаемости данной патологии составляет 1 случай на 4500 аутопсий. Первое сообщение об удвоении было опубликовано Calder в 1733 году. В более поздних сообщениях предлагались различные названия, однако, единое мнение в отношении данной патологии сформировалось после публикации Ladd в 1937 году, который ввел термин «удвоение пищеварительного тракта». Удвоения бывают кистозными и тубулярными и могут локализоваться в любом отделе желудочно-кишечного тракта - от корня языка до анального канала. Удвоение пищевода составляет 17-20% всех удвоений желудочно-кишечного тракта и менее 1% от всех пороков самого пищевода. Слизистая оболочка, выстилающая внутреннюю поверхность дубликатуры, по строению идентична слизистой оболочке желудка (45,4%) или пищевода (35,7%) [1, 2, 3].

Данный клинический случай демонстрирует успешное эндовидеохирургическое удаление удвоения пищевода и желудка у ребенка 2 лет.

Больной Б. 2 года, госпитализирован в отделение общей хирургии Научного центра педиатрии и детской хирургии 25.01.2017 г. с жалобами на рвоту, дисфагические явления, периодические вздутие живота, вялость, слабость, бледность кожных покровов. Из анамнеза известно, что вышеуказанные жалобы начали беспокоить с 8-месячного возраста, когда ввели дополнительное кормление. При амбулаторном обследовании у ребенка отмечалась хроническая анемия и образование заднего средостения. Ребенок направлен в Научный центр педиатрии и детской хирургии.

При поступлении состояние ребенка средней тяжести, сознание не нарушено. Кормление не нарушено, отмечаются периодические дисфагические явления в виде рвоты после кормления. Кожные покровы чистые от сыпи, бледно-розовой окраски. В легких дыхание проводится по всем полям, хрипов не слышно. Живот мягкий, безболезненный, доступен глубокой пальпации во всех отделах.

В отделении хирургии ребенку 27.01.2017 г. проведена эзофагография (рис. 1), где справа определяется тубулярное образование, расположенное в заднем средостении, параллельно пищеводу, без сообщения с ним. Также при УЗИ брюшной полости выявлено жидкостное образование в проекции желудка, размером 35 × 55 мм

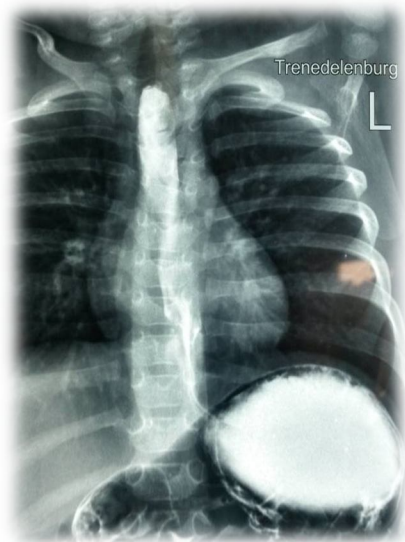


Рис. 1. Эзофагография

1 – Пищевод

2 – Удвоенный пищевод

С целью уточнения топографо-анатомического соотношения образования и органной принадлежности проведена компьютерная томография органов грудной клетки и брюшной полости (рис. 2, 3). В правой половине грудной клетки определяется кистозное образование, расположенное в заднем средостении. Верхний полюс образования проецируется на уровне I-II грудных позвонков. В области нижнего полюса образование переходит медиально и проходит через пищеводное отверстие диафрагмы в брюшную полость. В половине брюшной полости под куполом диафрагмы забрюшинно определяется кистозное образование размером 59 × 40 мм. Учитывая наличие образования в грудной клетке и брюшной полости, решено произвести одноэтап-

ное эндовидеохирургическое оперативное вмешательство.

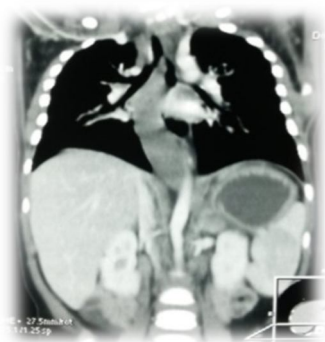


Рис. 2. Компьютерная томография органов грудной клетки с захватом брюшной полости

- 1 – удвоенный пищевод
- 2 – удвоенный желудок



Рис. 3. Компьютерная томография органов грудной клетки с захватом брюшной полости

- 1 – пищевод
- 2 – удвоенный пищевод

После предварительной подготовки 04.02.2017 г. под интубационным наркозом ребенок взят на операцию. Положение на левом с приподнятым на 30 градусов боку. В правую плевральную полость в 5 межреберье под углом лопатки введен 5-мм троакар, наложен карбокситоракс (давление 6-8 мм рт. ст., поток 2 л/мин), введена 5-мм оптика. Дополни-

тельный 5-мм троакар вводился в 3 межреберье по передней подмышечной и 5-мм троакар - в 7 межреберье по задней подмышечной линии. В заднем средостении выявлено образование тубулярной формы (рис. 4). Верхний полюс заканчивался слепо, на уровне II грудного позвонка. Нижний полюс уходил через пищеводное отверстие диафрагмы в брюшную полость. Вскрыт париетальный листок плевры, образование выделено от окружающих тканей с сохранением непарной вены. Нижний полюс максимально мобилизован до брюшной полости через пищеводное отверстие диафрагмы. На этом торакальный этап оперативного вмешательства был закончен. В правой плевральной полости оставлена дренажная рубка через троакарную рану. Произведена смена положения больного, ребенок положен на спину. После предварительно проведенных стандартных проб наложен карбоксиперитонеум до 12-14 мм рт. ст. В области пупка введен 11 мм оптически троакар. Под контролем оптики в правой и левой мезогастральных областях введены 5-мм манипуляционные троакары. С помощью аппарата LigaSure вскрыта сальниковая сумка. По задней поверхности желудка выявлено образование, макроскопически стенка образования идентична стенке желудка (рис. 5). Образование с помощью Liga Sure отделено от окружающих тканей и задней стенки желудка, до пищеводного отверстия диафрагмы.

Далее через пищеводное отверстие торакальная часть удвоения низведена в брюшную полость. Экстракция препарата из брюшной полости через троакарную рану, макропрепарат сдан на гистологическое исследование. Расширенное пищеводное отверстие диафрагмы ушито узловыми швами. Под контролем оптики троакары удалены. Раны ушиты наглухо, без оставления дренажной трубки в брюшной полости.

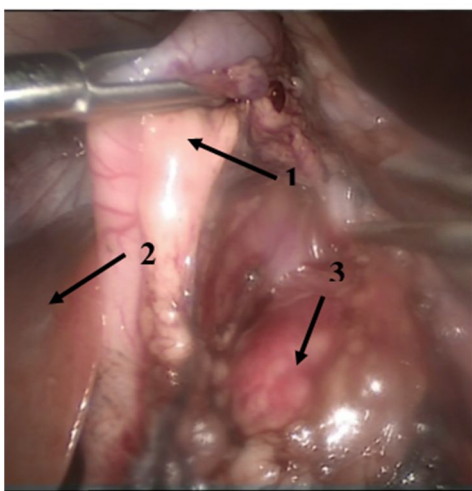


Рис. 5. Интраоперационное фото: Лапароскопия

- 1 – Желудок
- 2 – Печень
- 3 – Удвоение желудка

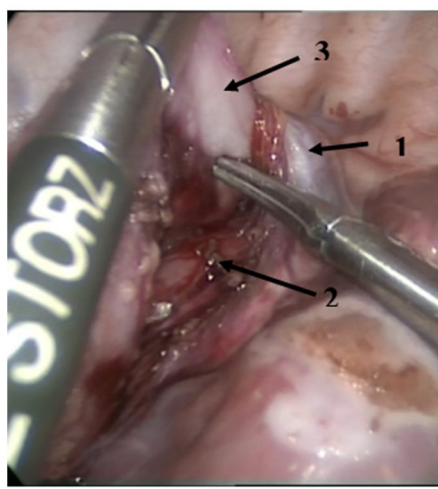


Рис. 4. Интраоперационное фото: Торакокопия справа.

- 1 – Непарная вена
- 2 – Пищевод
- 3 – Удвоенный пищевод

В раннем послеоперационном периоде ребенок находился в ОАРИТ, на 1-е сутки переведён в хирургическое отделение. Послеоперационный период протекал гладко, дренажная трубка из правой плевральной полости удалена на 3 сутки. На контрольной рентгенографии грудной клетки и УЗИ органов брюшной полости патологии не выявлено. Ребенок выписан на 7 сутки. По данным гистологического исследования: тубулярное удвоение пищевода с гетеротопией элементов трахеи, вызывающих стенозирование, в сочетании с дубликатурой желудка.

Заключение. Таким образом, удвоение пищевода является достаточно редким пороком развития, малознакомым как педиатрам, так и детским хирургам. Клинические проявления заболевания весьма разнятся в зависимости от размеров и локализации дубликационных кист в желудочно-кишечном тракте. Данный клинический случай интересен нетипичными клиническими проявлениями, расположением и протяженностью дополнительной кишечной трубки. А применение эндовидеохирургического оперативного вмешательства позволило минимизировать операционную травму и произвести одноэтапное радикальное удаление дубликатуры.

ЛИТЕРАТУРА (п. 3 см. в REFERENCES)

1. Грона В.Н., Литовка В.К., Журило И.П., Латышов К.В. Удвоение желудка у детей // Здоровье ребенка. – 2009.- №1.- С. – 106-109
2. Машков А.Е., Пыхтеев Д.А., Сигачев А.В., Щербина В.И., Гаганова Л.Е. Видеоассистированное удаление кистозной формы удвоения тощей кишки больших размеров // Детская хирургия.- 2015.- №6.- С. 55-56

REFERENCES

1. Grana V. N., Litovka V. K., Zhurilo I. P., Latsyov K. V. Udvoenie zheludka u detey [Duplication of stomach in children]. *Zdorove rebenka - Children's health*, 2009, No. 1, pp. 106-109
2. Mashkov A. E., Pykhteev D. A., Sigachev A. V., Shcherbina V. I., Gaganova L. E. Videoassistirovannoe udalenie kistoznoy formy udvoeniya toshchey kishki bolshikh razmerov [Video assisted elimination of cyst form of intestine duplication of a big size]. *Detskaya khirurgiya - Pediatric Surgery*, 2015, No. 6, pp. 55-56
3. Okamoto T., Takamizawa S., Yokoi et al. Completely isolated alimentary tract duplication in neonate. *Pediatric Surgery*, 2008, Vol. 24, No. 10, pp. 1145-1147

ХУЛОСА

Н.Н. Ахпаров, А.Ж. Оразалинов, К.М. Ахтаров,
М.М. Калабаева, Н.Б. Афлатонов

БА ТАВРИ ЭНДОВИДЕОЧАРРОХӢ БУРИДАНИ СУРХРӢДА ВА МЕЪДАИ ДУПЛИКАТУРАШУДА

Маркази илмӣи педиатрӣ ва чаррохӣи кӯдакони ВТ
ЧҚ, ш. Алма-Ато. Қазоқистон

Як баробар зиёд шудани роҳҳои ҳозима, аз ҷумлаи нуқсонҳои инкишоф, ғурӯҳи аҳёиро ташкил медиҳад. Аз ҷиҳати анатомӣ дубликатураи тубулярӣ ва киставиро ҷудо мекунанд. Мақолаи мазкур фарогири шарҳи ҳодисаи ба таври эндовидеоҷарроҳӣ буридаи дубликатураи тубулярӣ ва ҳамзамон гузариш ба меъдаи кӯдаки дусола мебошад. Амалиёти миниилоиш имконият фароҳам овард, ки осеби амалиёт коҳиш ёфта, экстирпацияи якмарҳилагии найчаи патологияи рӯда, ки дар қафаси сина ва ковокии шикам ҷойгир шуда буд, ба амал оварда шавад.

Калимаҳои калидӣ: як баробар зиёд шудани сурхрӯда, кӯдакон, эндовидеоҷарроҳӣ.

УДК 616-053.3;616.71-007.1

Н.А. Иноятова, Н.Ф. Ниязова, Ш.Т. Самиева, А.А. Мусоев

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БОЛЬНОГО С НЕСОВЕРШЕННЫМ ОСТЕОГЕНЕЗОМ

Кафедра эндокринологии ТГМУ им. Абуали ибн Сино

Мусоев Ашраф Ахматович – клинический ординатор кафедры эндокринологии ТГМУ им. Абуали ибн Сино; 734003, г. Душанбе, ул. А. Навои 35, кв. 125; тел.: +992939959959; e-mail: musoev.ashraf@mail.ru

Приводится описание клинического случая несовершенного остеогенеза у пациента 22 месяцев. Клинико-рентгенологическая картина демонстрирует наличие системного остеопороза с патологическими переломами, задержкой физического и двигательного развития, признаками гипоплазии некоторых групп мышц. При денситометрии выявлено снижение минеральной плотности костной ткани. Лабораторные данные показали отклонения от нормы уровней кальция, паратгормона, витамина Д, щелочной фосфатазы. Впервые пациенту с несовершенным остеогенезом 3 типа в республике Таджикистан проведена терапия ингибиторами остеокластической резорбции - памидроновой кислотой.

Ключевые слова: несовершенный остеогенез, памидроновая кислота, дети.

N.A. Inoyatov, N.F. Niyazova, Sh.T.Samiyeva, A.A.Musoyev

A CLINICAL CASE OF A PATIENT WITH IMPERFECT OSTEOGENESIS

Department of Endocrinology of Tajik State Medical University named after Abuali Ibni Sino.,
Dushanbe, Tajikistan

Musoyev Ashraf Ahmatovich – clinical resident of the Department of Endocrinology of Tajik State Medical University named after Abuali Ibni Sino.; 734003, Dushanbe, Navoi str. 35, Apt. 125;
tel.: +992939959959; e-mail: musoev.ashraf@mail.ru

The clinical case of imperfect osteogenesis of the 22-month young patient is described. Clinical and x-ray examination demonstrates the presence of the system osteoporosis with pathologic traumas, physical and kinetic development delay and signs of hypoplasia of some muscle groups. Densitometry showed the decrease of mineral density of the bone tissue. Laboratory tests showed a deviation of Ca, parathormone, vitamin D and alkaline phosphate. For the first time in Tajikistan patient with imperfect osteogenesis of the third type received therapy with inhibitors of osteoclast resorption – pomidrone acid.

Keywords: imperfect osteogenesis, pomidrone acid, children

Актуальность. Несовершенный остеогенез (osteogenesis imperfect) - редкое моногенное наследственное заболевание скелета и соединительной ткани с частотой проявления один случай на 10-20 тысяч новорожденных. В Таджикистане нет полных данных о частоте встречаемости данной патологии. В частности, в период с 2007 до 2011 года в Душанбе диагноз «Несовершенный остеогенез» был поставлен 9 детям в возрасте от 0 до 10 лет [3].

В основе заболевания лежит мутация в генах коллагена 1 типа COL1A1 и COL1A2. Клиника охватывает широкий спектр как скелетных, так и экстраскелетных симптомов [11]. Согласно современным классификациям, в зависимости от клинических проявлений и молекулярного дефекта выделяют 15 типов несовершенного остеогенеза и 2 подобных синдрома (синдром Bruck [1] и синдром Cole-Carpenter), которые на практике с трудом поддаются разграничению. Для всех характерным является остеопения и прогрессирующие деформации костной ткани. Несовершенный остеогенез – генерализованное заболевание соединительной ткани, поэтому присоединяются также и экстраскелетные симптомы, такие как: dentinogenesis imperfecta (разрушение дентина зубов), прогрессирующая тугоухость в детском и юношеском возрасте, синие или серые склеры, гипермобильность суставов, контрактуры, врожденные пороки сердца, мышечная гипотония, повышенная частота пупочных и паховых грыж [8].

Несмотря на значительный прогресс в понимании молекулярно-генетических основ несовершенного остеогенеза, имеются значительные трудности в сопоставлении клинической картины заболевания с результатами молекулярного анализа. В РТ на сегодняшний

день генетические методы подтверждения диагноза не являются доступными. Однако, в лечении несовершенного остеогенеза уже на протяжении 25 лет «золотым стандартом» считается применение бифосфонатов, среди которых наиболее изученным и широко применяемым считается памидроновая кислота, эффективная у детей как с умеренным, так и с тяжелым течением болезни. В международных стандартных протоколах используется памидроновая кислота в виде 3-дневных инфузий, которые повторяются в зависимости от возраста (чем младше ребенок, тем чаще) и состояния скелета, от 3 до 6 курсов в год с интервалами 2-4-6 месяцев в дозе от 6 до 9 мг/кг [7].

Однако, эта терапия до настоящего времени не нашла широкого применения в отечественной практике. Необходимо также отметить, что изучение распространенности патологии в республике свидетельствует об отсутствии четкой регистрации данных больных. Основная регистрация ведется местно в поликлиниках. Нами собрана информация по 14 поликлиникам города Душанбе, количество больных составило 22 человека разных возрастов (мальчиков 14, средний возраст мальчиков составил $13 \pm 7,4$ лет, девочек 8, их средний возраст составил $6,12 \pm 4,36$ лет). Необходимо отметить, что в амбулаторных картах не указан тип несовершенного остеогенеза даже по клиническим проявлениям.

Больным с несовершенным остеогенезом проводится терапия, как правило, при уже наступивших переломах. Применяется остеосинтез - это хирургическая фиксация костных отломков для обеспечения их неподвижности до их полного сращения. Наиболее широко используемый метод - погружной остеосинтез, когда фиксатор вводится непосредственно в зону

перелома. Данный метод является инвазивным, дорогостоящим и для лечения больных с несовершенным остеогнезом является мало или не доступным. При недостаточности минеральной плотности кости данный метод противопоказан ввиду неустойчивости штифта.

Альтернативным методом с достаточным положительным эффектом и пролонгированным действием является терапия памидроновой кислотой. При введении препарата отмечается наличие химического сродства к гидроксипатиту, что приводит к длительному сохранению памидроновой кислоты в местах костеобразования, даже после прекращения лечения, с повышением минеральной плотности кости за счет ингибирования остеокластов. Побочные эффекты, проявляющиеся в виде гипокальцемии, гипофосфатемии и гриппоподобные реакции носят транзиторный временный характер с хорошей переносимостью терапии.

В практическом здравоохранении для решения вопроса о начале терапии памидроновой кислотой (на основании данных мировой литературы) были сформулированы и предложены для использования в практике клинко-терапевтические варианты, определяемые следующими критериями: частота переломов более 3 раз в течение 1 года, признаки снижения минеральной плотности костной ткани (остеопения, остеопороз), деформация костей и задержка физического развития. Обнаружение 2-х и более критериев причисляет пациента к необходимости начала терапии бифосфонатами с целью предотвращения дальнейшей потери костной массы. Наличие у пациента менее 2-х критериев относит его к клинко-терапевтическому варианту, который не требует лечения бифосфонатами.

Терапия памидроновой кислотой значительно сокращает количество переломов костей и улучшает минеральную плотность костной ткани (за 1 год в 1,8 раза). Продолжение терапии в профилактической дозе вплоть до закрытия зон роста позволяет улучшить показатели минеральной плотности костной ткани или предотвратить усиление остеопороза. Отмена препарата до наступления пубертата чревата возобновлением переломов костей. Своевременная диагностика и при наличии показаний раннее начало терапии бифосфонатами позволяет предотвратить инвалидизацию пациентов.

Клинический пример. Мальчик А.З. 1 год 10 месяцев поступил в эндокринологическое отделение городского медицинского центра «Истиклол» с жалобами на частые переломы, отставание в физическом развитии, плохое раз-

витие мускулатуры для дальнейшего обследования и решения вопроса о терапии бифосфонатами.

Из анамнеза известно, что ребенок рожден по сроку гестации. Родоразрешение проводилось естественным путем. При рождении масса тела 3600 г, длина тела составила 50 см. Пренатально диагноз не был установлен. Первый перелом был обнаружен в возрасте 4 месяцев жизни, в дальнейшем до настоящего времени отмечалось около 20 переломов, в большинстве случаев длинных трубчатых костей вследствие травм с несоответствующей силой нагрузки. Неоднократно поступал на стационарное лечение в травматологические отделения с установлением гипсовых повязок. Последний перелом отмечался в сентябре 2017 года «закрытый перелом правой бедренной кости». Больному регулярно назначались препараты кальция с витамином Д и непосредственно витамин Д в виде холекальциферола по 2000 МЕ в сутки, без должного эффекта. В анамнезе установлены частые респираторные заболевания.

При поступлении в отделение общее состояние расценено как средней степени тяжести, рост 76 см (SD-2,5; 77,2), 7 кг 400 г (SD-3,5). При физикальном обследовании было обращено внимание на гипермобильность суставов, деформацию нижних конечностей, нарушение изгиба позвоночника, деформацию грудной клетки, также ребенок самостоятельно не ходит и не сидит.

По данным исследований, патологии со стороны сердечно-сосудистой системы, почек и мочевыводящих путей не обнаружено. Костный возраст соответствует 1,5 годам. Консультирован сурдологом, по данным аудиологического исследования слух в норме на оба уха.

Данные лабораторных методов исследований до и после введения памидроновой кислоты даны в таблице.

По данным денситометрии поясничных позвонков в области L2-L4 - 0,242 BMD (g/cm³).

По данным клинической картины и лабораторных данных поставлен диагноз «Несовершенный остеогенез 3 типа» [4]. Соответственно клинко-терапевтическим вариантам у больного отмечается более 3-х критериев, что относит его к варианту, подлежащему лечению бифосфонатами.

Впервые в РТ проведена инфузионная терапия памидроновой кислотой (1 мг/кг/сут №3) в сочетании с препаратами кальция ДЗ Никомед 500 мг и витамина Д 2000 МЕ в течение месяца. Побочные эффекты отмечались в виде повышения температуры до 38,8° С, при приеме нурофена температура нормализовалась.

Лабораторные данные до и после введения памидроновой кислоты

Биохимический анализ крови	Единицы измерения	Референтные значения	До введения памидроновой кислоты	После введения памидроновой кислоты
Ca ²⁺	Ммоль/л	2,2-2,7	1,98	1,78
P ³⁺	Ммоль/л	1,25-1,78	1,2	-
Паратгормон	пг/мл	10-65	25	150
Витамин Д	нг/мл	35-90	18,2	-
Креатинин	Мкмоль/л	27-62	67	60
Щелочная фосфатаза	Ед/л	60-400	958,2	964
Глюкоза	Ммоль/л	3,5-6,5	4,36	-

Обсуждение. В данном клиническом примере описывается 3 тип несовершенного остеогенеза, который характеризуется переломами с момента рождения до подросткового возраста. Встречается относительно редко, формируются деформации конечностей, кифосколиоз, особенно прогрессирующие во время пубертата. Резко выражены остеопороз-остеопения, нарушены оссификация и рост костей в длину. Экстраскелетные симптомы характеризовались бледно-серыми склерами, контрактурами и мышечной гипотонией. Для этого типа характерна аутосомно-рецессивная наследственность.

Учитывая генетический характер заболевания, в настоящее время возможные формы терапии ограничиваются исключительно симптоматическими методами лечения. Оно направлено на предотвращение или снижение частоты переломов костей, возникающих вследствие низкой минеральной плотности костной ткани, деформаций и искривления костей. Наиболее широко применяемым и изученным препаратом является памидроновая кислота (аминобифосфонат), которая очень эффективна у детей при наличии от умеренных до тяжелых форм несовершенного остеогенеза. Лечение должно быть начато достаточно рано, до наступления необратимых деформаций и должно проводиться непрерывно в течение длительного времени и в период роста [7].

Впервые в неконтролируемом наблюдательном исследовании Fransis H. Glorieux и его коллег, куда было включено 30 детей (в возрасте от 3-х до 16 лет) с тяжелыми проявлениями несовершенного остеогенеза, продемонстрировано, что циклические введения памидроната (в течение 3-дневных циклов, с периодичностью каждые 2 до 4 месяцев в году с дозой 9 мг/кг/год) приводят к снижению частоты переломов, уменьшению процессов костной резорбции, увеличению минеральной плотности костной ткани и увеличению размеров тел позвонков [7].

Данные лабораторных исследований (табл.) свидетельствуют о положительном действии памидроновой кислоты, и дальнейшее введение препарата является целесообразным. Нашему паци-

енту терапия была проведена впервые и планируется ее проведение каждые 2 месяца в связи с тяжестью состояния, с постепенным повышением дозы и достижения 9 мг/кг/в год с дальнейшей оценкой результатов.

Заключение. Необходимо взаимодействие таких специалистов, как хирурги-ортопеды, эндокринологи, педиатры с наличием опыта ведения пациентов с несовершенным остеогенезом. Мультидисциплинарный подход с широким использованием терапии ингибиторами остеокластической резорбции – памидроновой кислотой - позволит предотвратить инвалидизацию пациентов.

ЛИТЕРАТУРА (пп. 4-8 см. в REFERENCES)

1. Буклаев Д.С., Костик М.М., Арганович О.Е., Трофимова С.И. Синдром Брука. Описание случая // Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. – 2015. – Т.3, №3 – С. 44-47
2. Марычева Н.М., Жученко Н.А., Костик М.М., Коталевская Ю.Ю., Беме А.А., Журкова Н.В., Асанов А.Ю. Сравнительный анализ клинических проявлений семейных и спорадических случаев несовершенного остеогенеза I типа // Практическая медицина. – 2015. – №1(86). – С. 81-84
3. Умарова З.К., Мамаджанова Г.С., Мукарамова Д.А. Клиника, диагностика и лечение детей с несовершенным остеогенезом // Вестник Авиценны, 2012, №3, С. 150-153

REFERENCES

1. Buklaev D. S., Kostik M. M., Arganovich O. E., Trofimova S. I. Sindrom Bruka. Opisaniye sluchaya [Brook syndrome. Case description]. *Ortopediya, travmatologiya i vosstanovitel'naya khirurgiya detskogo vozrasta - Orthopedics, traumatology and reconstructive surgery of childhood*, 2015, Vol. 3, No. 3, pp. 44-47
2. Marycheva N. M., Zhuchenko N. A., Kostik M. M., Kotalevskaya Yu. Yu., Beme A.A., Zhurkova N.V., Asanov A. Yu. Sravnitel'nyy analiz klinicheskikh proyavleniy semeynykh i sporadicheskikh sluchayev nesovershennogo osteogeneza I tipa [Comparative analysis of the clinical signs of family and sporadic cases of imperfect osteogenesis of I type]. *Prakticheskaya meditsina – Practical medicine*, 2015, No. 1(86), pp. 81-84
3. Umarova Z. K., Mamadzhanova G. S., Mukaromova D.A. Klinika, diagnostika i lechenie detey s nesovershennym osteogenezom [Clinical picture, diagnosis

and treatment of children with imperfect osteogenesis]. *Vestnik Avitseny – Herald of Avicenna*, 2012, No. 3, pp. 150-153.

4. Andiran N., Alikasifoglu A., Gonc N., Ozon A., Kandemir N., Yordam N. Cyclic pamidronate therapy in children with osteogenesis imperfecta: results of treatment and follow-up after discontinuation. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*, 2008, Jan; 21(1), pp. 63-72.

5. Ben Amor I.M., Glorieux F.H., Rauch F. Genotype-Phenotype Correlations in Autosomal Dominant Osteogenesis Imperfecta. *Journal of Osteoporosis*, 2011.

6. Biggin A., Zheng L., Briody J.N., Coorey C.P., Munns C.F. The Long-Term Effects of Switching from Active Intravenous Bisphosphonate Treatment to Low-Dose Maintenance Therapy in Children with Osteogenesis Imperfecta. *Hormone Research in Paediatrics*, 2015, No. 83, pp. 183-189

7. Glorieux F. H., Bishop N. J., Plotkin H., Chabot G., Lanoue G., Travers R. Cyclic administration of pamidronate in children with severe osteogenesis imperfect. *New England Journal of Medicine*, 1998, Vol. 339 (14), pp. 947-52.

8. Van Dijk F. S., Cobben J. M., Kariminejad A., Maugeri A., Nikkels P.G., van Rijn R.R., Pals G. Osteogenesis Imperfecta: A Review with Clinical Examples. *Mol Syndromol*. 2011.

ХУЛОСА

**Н.А. Иноятова, Н.Ф. Ниязова,
Ш.Т. Самиева, А.А. Мусоев**

ҲОДИСАИ КЛИНИКИИ БЕМОРИ ГИРИФТОРИ ОСТЕОГЕНЕЗИ НОМУКАММАЛ

**Кафедраи эндокринологияи ДДТТ
ба номи Абӯалӣ ибни Сино**

Шарҳи ҳодисаи клиникӣи остеогенези номукамал дар бемори 22 моҳа оварда мешавад. Манзараи клиникӣ-рентгенологӣ аз мавҷудияти остеопорози системавӣ бо шикастагиҳои патологӣ, таъхири афзоиши ҷисмонӣ ва ҳаракат, аломатҳои гипоплазияи беъзе гурӯҳи мушакҳо дарак медиҳад. Зимни денситометрия коҳиш ёфтани зичии минералии бофтаи устухонӣ ошкор гардид.

Маълумотҳои лабораторӣ аз меъёр ақиб мондани сатҳи калсий, паратгормон, витамини Д ва фосфатази ишқорро нишон дод. Дар Ҷумҳурии Тоҷикистон бори аввал ба бемори гирифтори остеогенези номукаммалӣ навъи сеюм муолиҷа тавассути ҷаббиши ингибатории остеокластӣ ба воситаи кислотаи памидронӣ ба амал оварда шуд.

Калимаҳои калидӣ: остеогенези номукамал, кислотаи памидронӣ, кӯдакон.

ОБЗОРЫ

УДК 616.379-008.64;618.2

**Т.М. Ахмедова, Р.Я. Алиева, М.Я. Комилова, З.Г. Менгниязова,
И.Ш. Сайфудинова, Р.М. Ятимова**

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И БЕРЕМЕННОСТЬ

ГУ «НИИ акушерства, гинекологии и перинатологии МЗиСЗН РТ»

Ахмедова Тахмина Мирзорахматовна - аспирант ГУ «НИИ акушерства, гинекологии и перинатологии МЗиСЗН РТ»; тел.: +992 989 00 93 30; e-mail tniaqip@mail.ru

В статье рассматривается влияние сахарного диабета на течение беременности, родов и перинатальные исходы. Данные литературы о плацентарной недостаточности при различных видах сахарного диабета и особенности прегравидарной подготовки диктуют необходимость дальнейших исследований в данном направлении.

Ключевые слова: сахарный диабет, прегравидарная подготовка, беременность, перинатальные исходы, плацентарная недостаточность, гликозированный гемоглобин.

T.M. Ahmedova, R.Y. Alieva, M.Y. Komilova, Z.G. Mengniyazova, I.Sh. Saefudinova

DIABETES MELLITUS AND PREGNANCY

State Institute “SRI of obstetrics, gynecology and perinatology” of Ministry of Healthcare of Tajikistan, Dushanbe, Tajikistan

Ahmedova Tahmina Mirzorahmatovna - aspirant of the State Institute “SRI of obstetrics, gynecology, and perinatology”; Dushanbe; tel.: +992 989 00 93 30; e-mail tniaqip@mail.ru

The article observes the influence of diabetes mellitus on the course of pregnancy, childbirth and prenatal outcomes. The data on placental insufficiency in various types of diabetes mellitus and the peculiarities of pregravid preparation show the importance of further research.

Keywords: *diabetes mellitus, pregravid preparation, pregnancy, prenatal outcomes, placental insufficiency, glycosylated hemoglobin.*

Актуальность. Неуклонный рост заболеваемости сахарным диабетом (СД) среди населения становится глобальной проблемой Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ). По прогнозам, число больных с СД во всем мире увеличился с 171 миллиона в 2000 году до 366 миллионов к 2030 году. Это увеличение обусловлено генетической предрасположенностью, снижением физической активности населения, чрезмерным употреблением высококалорийной пищи и, как следствие, развитием ожирения и инсулинорезистентности. Данная тенденция роста заболеваемости СД наблюдается и среди женщин репродуктивного возраста. Таджикистан относится к числу стран, где СД представляет серьезную проблему для общества и государства в целом. Ежегодно по имеющимся данным [9] в стране регистрируется до 500 новых случаев заболевания, и отмечается дальнейшая тенденция к росту заболеваемости СД. Во всех регионах РТ среди больных СД, независимо от типа, преобладают женщины, в том числе репродуктивного возраста. В популяции женщин репродуктивного возраста, больных СД, большинство являются жительницами села с различным уровнем образования и семейным статусом. В результате исследования доказано, что в регионе большинство женщин с СД 1 типа находятся в активном репродуктивном возрасте, а с СД 2 типа - в позднем репродуктивном возрасте и имеют сопутствующую соматическую патологию (заболевания мочевыделительной системы, анемия, ожирение, ишемическая болезнь сердца, тиреоидные нарушения). При этом определено, что патология мочевыделительной системы чаще всего встречается у женщин с СД 1, а ожирение и ишемическая болезнь сердца более характерны для СД 2. Повышенная частота патологии щитовидной железы у женщин с СД является региональной особенностью вследствие эндемии по йодной недостаточности. Выявлена тенденция к увеличению роли генетического фактора развития СД, возможно, в результате повышенной частоты близкородственных браков. Впервые в регионе изучена частота ГСД и структура факторов риска его развития. Подтверждена диагностическая ценность проведения ТТГ во время беременности для выявления ГСД при наличии факторов риска его развития [9, 13, 14].

Согласно Консенсусу 2012, диагностику нарушений углеводного обмена при беременности проводят в 2 этапа. При первом обращении беременной к акушеру-гинекологу или семейному врачу в срок до 24 недель всем женщинам в обязательном порядке нужно провести одно из сле-

дующих исследований (1 этап диагностики): определение глюкозы венозной плазмы в любое время дня, вне зависимости от приема пищи, или определение уровня гликогемоглобина (*HbA1c*). В том случае, если результат исследования соответствует категории манифестного (впервые выявленного) сахарного диабета (СД) уточняется его тип, и больная сразу передается для дальнейшего ведения эндокринологу. Если уровень (*HbA1c*) менее 6,5% или случайно определенный уровень глюкозы плазмы менее 11,1 ммоль/л, то нужно провести определение глюкозы венозной плазмы натощак: согласно Консенсусу, при уровне глюкозы венозной крови 5,1 ммоль/л, но менее 7,0 ммоль/л устанавливается диагноз ГСД; при уровне глюкозы венозной плазмы натощак менее 5,1 ммоль/л всем беременным, имеющим высокий риск развития ГСД, сразу же проводится ОГТТ (оральный глюкозотолерантный тест) с 75 г чистой глюкозы.

Проведение ОГТТ при первичном обращении остальных беременных, у которых глюкоза венозной плазмы натощак составляет менее 5,1 ммоль/л и они не входят в группу высокого риска, нецелесообразно в срок до 24 недели беременности.

2-й этап диагностики ГСД для пациенток без выявленной на 1-ом этапе гипергликемии проводят с использованием ОГТТ на 24-28 неделе беременности всем женщинам, у которых не было выявлено нарушение углеводного обмена в ранних сроках беременности (а при позднем обращении беременной к врачу исследование проводят и позже).

Правила проведения ОГТТ. Тест с 75 г глюкозы считают безопасным нагрузочным диагностическим тестом для выявления нарушения углеводного обмена во время беременности. Тест выполняют на фоне обычного питания (не менее 150 г углеводов в день) в течение трех дней, предшествующих исследованию. Тест проводят утром натощак после 8-14-часового ночного голодания. Последний прием пищи должен обязательно содержать 30-50 г углеводов. Пить воду пациентке разрешается. В процессе проведения теста пациентка должна сидеть, курение до завершения теста запрещается. Лекарственные средства, влияющие на уровень глюкозы крови (поливитамины, глюкокартикоиды, β - адреноблокаторы, β - адреномиметики), по возможности следует принимать после окончания теста.

О последовательности выполнения ОГТТ, 1-й этап. После забора первой пробы плазмы венозной крови натощак уровень глюкозы измеряют

немедленно, т.к. при получении результатов, указывающих на манифестный (впервые выявленный) СД и ГСД, нагрузку глюкозой не проводят и тест прекращают.

2-й этап ОГТТ. При продолжении теста пациентка должна в течение 5 минут выпить раствор глюкозы, содержащий 75г сухой (безводной) глюкозы в 250 мл питьевой негазированной воды. Обычно в медицинских учреждениях используют моногидрат глюкозы (аптечная глюкоза), для проведения теста необходимо 82,5 г вещества. Начало приема раствора глюкозы считают началом теста.

3-й этап ОГТТ. Второй забор венозной крови для определения уровня глюкозы плазмы производят через 60 минут после нагрузки глюкозой. При получении результатов, указывающих на наличие ГСД после второго забора крови, тест можно прекратить.

4-й этап ОГТТ. Третий забор венозной крови производят через 120 минут после нагрузки глюкозой.

Интерпретацию результатов ОГТТ проводят эндокринологи, акушеры-гинекологи, терапевты, врачи общей практики (семейный врач) у беременных по трем точкам при выявлении любого признака: глюкоза натощак более 5,1 ммоль/л, через 60 минут - более 10,0 ммоль/л, через 120 минут – более 8,5 ммоль/л - устанавливается диагноз ГСД.

Наступление беременности на фоне СД является одной из сложных проблем в акушерстве. Исход беременности определяют тип СД, продолжительность заболевания, выраженность сосудистых осложнений, компенсация углеводного обмена как на этапе планирования, так и во время беременности [4, 5]. Материнская смертность среди беременных с СД в развитых странах приведена к общепопуляционным, однако, остаются высокими перинатальная заболеваемость и смертность [6, 7].

По современным представлениям, патогенез осложнений СД рассматривается с позиций теории глюкозотоксичности, согласно которой хронически повышенный уровень глюкозы крови является ведущим фактором, инициирующим многообразные биохимические и структурные изменения в клетках и тканях [7, 10]. Считается, что при СД основным патогенетическим механизмом развития ангиопатий является гликозилирование сосудистой стенки [3, 5].

Течение сахарного диабета во время беременности имеет существенные особенности, поскольку на текущий процесс основного заболевания наслаивается глубокая гормональная и метаболическая перестройка, возникающая в организме женщины в связи с началом гестации [1, 3, 6,

7]. У 70-80% женщин, страдающих сахарным диабетом, беременность протекает с осложнениями. Среди них первое место занимают гипертензивные состояния (умеренная и тяжелая преэклампсия), многоводие, угроза прерывания беременности, крупный плод, инфекция мочевыводящих и половых путей [8]. Частота гипертензивных состояний среди беременных, больных сахарным диабетом, составляет, по данным ряда авторов, от 50-70% до 98% [1, 8, 18].

К особенностям течения гипертензивных состояний у беременных, больных сахарным диабетом, относят раннее проявление признаков гипертензивных состояний - в 26-28 недель и раньше, быстроту развития и стойкость симптомов, длительность течения и нестойкий эффект от проводимой терапии [8, 19]. Известно, что предгестационный диабет матери уже в первом триместре беременности вызывает заметное снижение плацентарной васкуляризации, что ведет к таким негативным последствиям для плода, как фетоплацентарная недостаточность [27]. СД нередко осложняется артериальной гипертензией, индуцированной беременностью, и вследствие этого отмечается повышенный риск преэклампсии и эклампсии, которые встречаются в 4 раза чаще, чем у женщин, не страдающих СД [12, 19].

Распространенность всех форм сахарного диабета (СД) среди беременных достигает 3,5% [1, 15], сахарного диабета 1-го и 2-го типов – 0,5%, гестационного диабета или диабета беременных, - 1-3% [1, 7, 15, 22, 23, 28]. Частота родов при сахарном диабете составляет 0,1-0,3% от общего числа родов [1, 15]. Перинатальная смертность при беременности, осложненной сахарным диабетом любого типа, составляет 30-50% [4, 6, 30].

Рост заболеваемости СД, наметившаяся тенденция к его «омоложению», тяжесть сосудистых осложнений, сопутствующих этой патологии, сделали особенно актуальной проблему ведения беременности у этого контингента больных и выхаживания их новорожденных детей. Несмотря на широкое внедрение новых высокоочищенных видов инсулинов, методов самоконтроля и мониторинга состояния углеводного обмена, организации акушерских отделений, специализированных по СД, у пациенток с СД остается высокой перинатальная заболеваемость и смертность новорожденных детей (10–40%) [1, 24, 37].

Проблема перинатальной патологии, обусловленной сахарным диабетом у матерей, остается одной из актуальнейших в акушерстве, неонатологии [5, 6, 16]. Известно, что своевременно не выявленный и неадекватно леченный СД является фактором риска повышения перинатальной заболеваемости и смертности. Перинатальная

смертность и заболеваемость новорожденных при этой патологии примерно в 5 раз выше [8, 15], а ранняя неонатальная смертность в 5-8 раз превышает соответствующий показатель в общей популяции. Внутриутробная гибель происходит в 36-38 недель у 15% [1,16]. Частота абдоминального родоразрешения составляет 16% [1]. Ранняя диагностика и прогнозирование нарушений адаптации у детей, родившихся у больных сахарным диабетом матерей, затруднены в связи с многообразием факторов взаимного отрицательного влияния сахарного диабета и беременности [8, 40].

У плода примерно 50% всей энергетической потребности организма обеспечивает глюкоза, еще половину – аминокислоты и лактат. Глюкоза трансплацентарно попадает к плоду по градиенту концентрации, поэтому уровень глюкозы в плазме крови плода в норме составляет примерно 60–80% от концентрации глюкозы в плазме матери (беременной женщины) [10]. Гиперинсулинизм плода, обусловленный диабетом матери, связан с макросомией и высоким уровнем врожденных травм и операций кесарева сечения, неонатальной гипогликемией, респираторным дистресс-синдром и, вследствие внутриутробного программирования, развития осложнений метаболического синдрома в детском или подростковом возрасте [8, 31, 34].

Как при прегестационном, так и при гестационном СД часто формируется морфофункциональный синдром плода – диабетическая фетопатия (ДФ), который включает характерные признаки (пастозность, гипертрихоз, багрово-синюшная окраска кожных покровов, одутловатое полнокровное лицо (кушингоидный облик) за счет увеличенного отложения жира, преимущественно в верхней части тела - лицо, плечевой пояс). Имеют место нарушение постнатальной адаптации, клинические симптомы гипогликемии, гипокальциемии, гипوماгнемии, синдром дыхательных расстройств, кардиомегалия, гепато- и спленомегалия [8, 26, 32, 33, 35].

Течение СД сопровождается развитием микроангиопатий – генерализованным дегенеративно-дистрофическим поражением мелких сосудов (капилляров, артериол и венул) – основой сосудистой патологии органов: сосудов, миокарда, глаз, почек, кожи, мышц, нервной системы, желудочно-кишечного тракта, далее развивается диабетическая макроангиопатия, поражающая сосуды среднего и крупного калибра. В развитии ангиопатий имеют значение состояние свертывающей системы крови гиперкоагуляция и частые перепады содержания сахара в крови, свойственные периоду беременности. Диабет также входит в число основных причин почечной недостаточности, которая приводит к инвалидизации и смертности

больных СД [15, 37]. Она развивается у 30–50% больных СД I типа (достигая через 15 лет у 80% из них хронической почечной недостаточности). Диабетическая нефропатия ведет к развитию терминальной стадии хронической болезни почек. Прогрессирование диабетической нефропатии еще больше способствует негативному влиянию на функционирование сердечно-сосудистой системы вследствие появления дополнительных патофизиологических механизмов депрессии гемодинамики [19, 39].

Однако, по данным других авторов, влияние гипергликемии не является приоритетным в формировании диабетических повреждений сосудов. Показано, что более чем у 20% больных СД ангиопатии не обнаруживаются даже при чрезвычайно плохой компенсации метаболических нарушений. Эти больные по каким-то причинам невосприимчивы к токсическому воздействию гипергликемии [21].

Одной из причин неблагоприятных перинатальных исходов у женщин с сахарным диабетом являются развивающиеся осложнения, обусловленные дисфункцией эндотелия.

В акушерстве одной из основных проблем является плацентарная недостаточность (ПН) – клинический синдром, обусловленный морфологическими и функциональными изменениями в плаценте и проявляющийся задержкой роста и развития плода, его гипоксией, возникающими в результате сочетанной реакции плода и плаценты на различные нарушения состояния материнского организма [3, 16]. Перинатальная патология оказывает влияние на последующее физическое, психомоторное, неврологическое развитие ребенка, вызывая изменения со стороны центральной нервной системы, включающие тяжелые неврологические осложнения. Сам термин «плацентарная недостаточность» содержит вопрос, поскольку не уточняет ее причину и следствие, не всегда отражает суть изменений в фетоплацентарном комплексе, так как накопленные теоретические знания о ней неадекватны практическим возможностям акушеров-гинекологов [1, 3, 15].

При рассмотрении проблемы плацентарной недостаточности особое внимание уделяется изучению показателей маточного кровотока, который определяет поступление кислорода и питательных веществ от матери к плаценте, а также изменениям в плаценте, опосредованным нарушениями маточно-плацентарного кровотока. В то же время следует понимать, что немаловажную роль в формировании плацентарной недостаточности играет и способность самой плаценты к адекватному транспорту этих веществ. Отмечается достоверная корреляционная зависимость между артерией пуповины и уровнем глюкозы в плазме

крови у беременных с сахарным диабетом. Допплерометрия артерии пуповины обладает наибольшей точностью в выделении группы высокого перинатального риска при этом заболевании, чем КТГ, что позволяет более адекватно оценивать состояние плода и выбирать оптимальную тактику ведения беременности [3, 15, 16].

Известно, что сахарный диабет относится к числу заболеваний, повышающих риск возникновения плацентарной недостаточности, которая, как правило, приводит к нарушению состояния плода и поскольку одним из ведущих факторов, определяющих состояние системы мать-плацента-плод.

Известно также, что проведение доплерометрического исследования в артериях пуповины с определением индексов сосудистого сопротивления позволяет объективно судить о состоянии плода при СД матери [1].

При использовании доплерометрии при оценке состояния плода при сахарном диабете матери по показателям кровотока в артерии пуповины точность диагностики его средняя. Как отмечалось, наиболее показательным для оценки состояния плода и прогнозирования состояния новорожденного у беременных, страдающих сахарным диабетом, считается кровоток в артерии пуповины, аорте и маточных артериях.

Установлено, что доплерометрическая оценка кровотока в одной из артерий пуповины плода во второй половине III триместра беременности позволяет выявить гипоксию у плода. Кровоток осуществляется, прежде всего, по результатам его доплерометрического исследования в артериях пуповины (АП). Большинство авторов считает, что его проведение с определением индексов сосудистого сопротивления позволяет объективно судить о состоянии плода при СД матери [4, 17].

По данным литературы, у беременных с СД были обнаружены изменения сосудов маточно-плацентарного русла по типу ангиопатических, характерных для СД, что создает предпосылки для формирования хронических форм плацентарной недостаточности, а, следовательно, и внутриутробной гипоксии плода [2, 4, 16].

Гипергликемия вызывает нарушение развития плаценты, тем самым предрасполагая к возникновению неблагоприятного перинатального исхода. Было проведено доплерометрическое изучение маточно-плацентарного кровообращения при этом заболевании. Исследования продемонстрировали, что при наличии сахарного диабета у беременных не происходило физиологического снижения ПИ в маточных артериях в течение третьего триместра. Однако, абсолютные значения ПИ оставались в пределах границ нормы

для соответствующих сроков и в связи с этим не могли использоваться для прогнозирования перинатального исхода. В отличие от этого, дискордантность значений СД в маточных артериях в течение третьего триместра может быть использована для выявления пациенток, имеющих риск развития дистресса плода [3, 4, 7].

Отмечается достоверная корреляционная зависимость между в артерии пуповины и уровнем глюкозы в плазме крови у беременных с сахарным диабетом. Допплерометрия артерии пуповины обладает наибольшей точностью в выделении группы высокого перинатального риска при этом заболевании, чем КТГ, что позволяет более адекватно оценивать состояние плода и выбирать оптимальную тактику ведения беременности.

Данное утверждение совпадает с мнением W. Hutter et al, которые оценивали кровоток в маточных артериях, АП и пришли к выводу, что доплерографическое исследование может играть лишь вспомогательную роль в наблюдении за беременными с СД. По мнению ряда авторов, с 29 недель беременности в АП плода при СД матери отмечается повышение сосудистого сопротивления, наиболее выраженное при наличии связанных с диабетом сосудистых осложнений. Соответственно, показатели кровотока в АП плода могут характеризовать его состояние – снижение диастолической скорости кровотока указывает на возникновение у него гипоксии, а обнаружение нулевого или ретроградного диастолического компонента кривых скоростей кровотока (КСК) – на выраженное его страдание. Высокая частота таких осложнений беременности, как фетоплацентарная недостаточность, хроническая внутриутробная гипоксия плода, повышает риск оперативных вмешательств у женщин с СД [25, 27].

Целый ряд исследований показал, что достижение и поддержание на протяжении всей беременности нормогликемии значительно уменьшает риск неблагоприятного исхода. Доказано, что дальнейшее уменьшение этого риска достигается, когда ведение беременных с СД проводится в тех центрах, весь персонал которых (диабетологи, акушеры-гинекологи, офтальмологи и перинатологи) имеют опыт ведения беременности у больных СД [14, 36].

Обучение женщин, планирующих беременность, должно включать следующие вопросы: диабет и наследственность, возможные пути снижения риска развития осложнений для матери и плода, планирование беременности с обсуждением надежных методов контрацепции и возможностью их применения при диабете, достижение нормогликемической компенсации обмена веществ, контроль диабета и его осложнений [20].

В Сент-Винсетской декларации указано, что "без адекватной антенатальной помощи перинатальная смертность у страдающих диабетом может превышать 100%, а число врожденных пороков развития может быть в 2-3 раза выше, по сравнению с соответствующим показателем у беременных, которые не болеют диабетом". Поэтому рекомендуется, чтобы "междисциплинарная бригада интенсифицировала заботу о больных диабетом женщинах до зачатия и во время беременности". И далее: "Больные должны получать соответствующую подготовку и знания до зачатия".

У женщин, больных сахарным диабетом необходимо проводить комплексную прегравидарную подготовку, благодаря которой можно рассчитывать на благоприятный исход беременности. В связи с этим в рамках реализации «Национальной программы по профилактике, диагностике и лечению сахарного диабета в Республике Таджикистан» на 2012-2017 годы разработаны «Клинические протоколы по прегравидарной подготовке, ведению беременности, родов и послеродового периода у женщин с сахарным диабетом», утвержденные приказом Министерства Здравоохранения Республики Таджикистан №408 от 17.08.2012[13].

Прегравидарная подготовка женщин, больных сахарным диабетом, проводится на первичном звене медико-санитарной помощи семейным врачом и эндокринологом. Больные диабетом должны пройти программу обучения до беременности в кабинетах "Сахарный диабет и беременность" при школах обучения больных диабетом. Протокол обследования для прегравидарной подготовки включает: информирование больной о риске для нее и для плода, планирование беременности, идеальная компенсация за 3-4 месяца до зачатия, гликемия натощак 3,5-5,5 ммоль/л, гликемия через 2 ч после еды 5,0-7,8 ммоль/л, HbA1c <6,5%. Использование только генно-инженерных человеческих инсулинов. Соблюдение диеты, богатой витаминами, железом, фолиевой кислотой (400 мкг в день). Лечение ретинопатии и полинейропатии [13, 14].

Чтобы добиться хорошей компенсации диабета, на этапе подготовки к беременности женщине нужно сделать следующее: каждый день измерять сахар в крови глюкометром безболезненно натощак и через 1 час после приемов пищи; желательно иногда измерять сахар также в 2 или 3 часа ночи, чтобы убедиться в отсутствии ночной гипогликемии; освоить и применять базис-болюсную схему инсулинотерапии; если при диабете 2 типа принимаете таблетки, понижающие сахар, отказаться от них и перейти на инсулин; заниматься физкультурой при диабете — без перенапряжения, с удовольствием, регулярно; соблюдать диету с ограничением углеводов, которые быстро усваиваются, проводить прием пищи по 5-6 раз в день небольшими порциями [13, 14].

Таким образом, приступать к зачатию можно, только когда показатель гликированного гемоглобина HbA1C уменьшится до 6,0% или ниже. При отсутствии компенсации диабета в ранние сроки беременности значительно возрастает вероятность самопроизвольного выкидыша, а в поздние сроки - многоводия и диабетической фетопатии.

Во время беременности госпитализация беременных с сахарным диабетом производится в областные или республиканские учреждения (перинатальные центры) на ранних сроках беременности для обследования, решения вопроса о сохранении беременности, проведения профилактического лечения, компенсации СД, прохождения "школы диабета» при сроке беременности 21-24 недели (период возрастания инсулинорезистентности, требующий адекватного повышения доз инсулина), а также при сроке 35-36 недель (для тщательного наблюдения за плодом, лечения акушерских и диабетических осложнений, выбора срока и метода родоразрешения) [13, 14, 17].

Анестезиологическое обеспечение и интенсивная терапия во время родоразрешения у беременных с данной патологией играют ключевую роль, позволяя сохранить стабильное течение СД во время родов или операции кесарева сечения. Интенсивная терапия нарушений углеводного обмена (кетоз, гипогликемия, гипергликемия) позволяет стабилизировать состояние женщин, часто улучшить фетоплацентарный кровоток и пролонгировать беременность [5]. При планировании ведения родов, анестезии и интенсивной терапии всегда учитывается функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, поскольку данные характеристики определяют выбор метода родоразрешения, анестезии, объемно-скоростные характеристики инфузионной терапии, реакцию всего организма на операционный стресс, возможную кровопотерю и послеоперационное состояние [5, 15]. Учитывая неблагоприятное воздействие СД на сердце, сосуды и почечную функцию, а также значительные изменения гормонального статуса, центральной и периферической гемодинамики при беременности необходимо установить особенности функционирования сердечно-сосудистой системы в динамике гестации [16].

Родоразрешение беременных с сахарным диабетом производится в областных или республиканских учреждениях. Оптимальный срок - 38-40 недель. При этом врачи учитывают следующие факторы: состояние плода, степень зрелости его легких, наличие осложнений беременности, характер течения сахарного диабета. Оптимальный метод - роды через естественные родовые пути с тщательным контролем гликемии во время и после родов.

Социальная значимость СД определяется большим количеством тяжелых хронических осложнений данного заболевания, которые приводят к инвалидизации и преждевременной смерти пациентов. СД яв-

ляется также важнейшим независимым фактором риска неблагоприятных исходов в акушерстве, поскольку определяет высокую частоту осложнений беременности у матери и плода. [19]. Недостаточный уровень знаний медицинских работников (акушеры-гинекологи, эндокринологи и семейные врачи) по вопросам СД и беременности, способах предотвращения нежелательной беременности у данной категории пациентов и низкий уровень информированности населения, ограниченный доступ к средствам контроля уровня сахара в крови, сахаропонижающим препаратам и специальным продуктам питания для диабетиков способствуют запоздалой диагностике и повышенной частоте различных осложнений СД у женщин репродуктивного возраста. Доказано, что создание и внедрение национально-законодательных, нормативно-правовых актов и организационных вмешательств существенно улучшает выявление и регистрацию беременных больных с СД.

Таким образом, данные литературы о плацентарной недостаточности при различных видах сахарного диабета и особенностях прегравидарной подготовки диктуют необходимость дальнейших исследований в данном направлении.

ЛИТЕРАТУРА (пп. 20-40 см. в REFERENCES)

1. Айламазян Э.К., Кулаков В.И., Радзинский В.Е., Савельева Г.М. Акушерство. Национальное руководство.- М.: ГЭОТАР-Медиа. 2013.- 1200 с.
2. Арбатская Н.Ю., Демидова И.Ю., Игнатова Н.Г., Мельникова Е.П. Выбор метода инсулинотерапии у беременных с сахарным диабетом 1 типа // Журнал акуш. и женс. болезней. - 2011.- Т. LX, №3.- С 37-43.
3. Арханова О.Н. Плацентарная недостаточность, диагностика и лечение.- СПб.: Нодиездат, 2010. – С.31.
4. Бокарев И.Н., Великов В.К., Шубин О.И. Сахарный диабет Руководство для врачей. – М., 2006. – 260 с.
5. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет и сердечно-сосудистые заболевания: состояние проблемы // Сахарный диабет.- 2009.- № 4.- С. 2-6.
6. Дерябина Е.Г., Башмакова Н.В., Шабунина Н.Р., Измestьева К.А. Сахарный диабет и беременность: возможно ли предотвратить перинатальные осложнения? // Материалы XIII Всероссийского научного форума «Мать и дитя». М., 2012. С. 42-43.
7. Дерябина Е.Г., Башмакова Н.В., Ларькин Д.М. Роль раннего скрининга гестационного сахарного диабета для оптимизации перинатальных исходов // Акушерство и гинекология.- 2013.- № 9.- С. 13-17.
8. Евсюкова И.И., Кошелева Н.Г. Сахарный диабет, беременность и новорожденный.- М., 2009. – 273 с.
9. Здоровье населения и деятельность лечебных учреждений в 2015 году.- Ежегодный статистический справочник. – Душанбе, 2016.
10. Иванов Д.О., Петренко Ю.В., Шабалов Н.П. Диагностика и лечение гипогликемии новорожденных // Неонатология.- 2014.- № 1.- С. 113-119.
11. Канус И.И., Римашевский В.В., Скрипленок Т.Н. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у беременных с сахарным диабетом 1 типа // Акушерство и гинекология.- 2016.- №1.- С. 34-39.

12. Ковалев В.В., Путилова Т.А., Третьякова Т.Б., Дерябина Е.Г. Ассоциация полиморфизмов генов-регуляторов артериального давления с гипертензивными осложнениями беременности у пациенток с гестационным сахарным диабетом // Акушерство и гинекология.- 2013.- №3.- С. 4-10.

13. Национальная программа по профилактике, диагностике и лечению сахарного диабета в Республике Таджикистан на 2012-2017 годы.- Душанбе, 2012.- 50 с.

14. Назарова С.И., Абдурахманов Ф.М., Мухаммадиева С.М., Косымова С.Дж. Рекомендации по составлению клинических протоколов по ведению беременности, родов и послеродового периода у женщин с сахарным диабетом // Мать и дитя.- Душанбе, 2012.- №2.- С. 28-34

15. Носков С.М. Сахарный диабет. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2007. – 574 с.

16. Потин В.В., Боровик Н.В., Тиселько А.В., Абашова Е.И. Сахарный диабет и репродуктивная система женщины. СПб.: Н-Л, 2008.- 40 с.

17. Харкевич О.Н., Барсуков А.Н., Панкратова О.А., Римашевский В.В., Скрипленок Т.Н. Ведение беременности у пациенток с сахарным диабетом I типа.- Минск: Право и экономика, 2014.- 40 с.

18. Ходжаева О.Н., Сухих Г.Т., Краснополянский В.И., Рунихина Н.К., Петрухин В.А. Переход на новый уровень ведения гипертензивных и метаболических осложнений при беременности: современные критерии диагностики гестационного сахарного диабета // Акушерство и гинекология.- 2013.- № 3.- С. 4-9.

19. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. – М., 2008.- 815с.

REFERENCES

1. Aylamazyan E. K., Kulakov V. I., Radzinskiy V. E., Saveleva G. M. *Akusherstvo. Natsionalnoe rukovodstvo* [Obstetrics. National Guideline]. Moscow, GEOTAR –Media Publ., 2013. 1200 p.
2. Arbatskaya N. Yu., Demidova I. Yu., Ignatova N. G., Melnikova E. P. *Vybor metoda insulinoterapii u beremennykh s sakharnym diabetom 1 tipa* [Choosing a method of insulin therapy in pregnant women with type 1 diabetes mellitus]. *Zhurnal akusherstva i zhenskikh bolezney* -, 2011, Vol. LH, No. 3, pp. 37-43.
3. Arhanova O. N. *Platsentarnaya nedostatochnost, diagnostika i lechenie* [Placental insufficiency, diagnosis and treatment]. St. Petersburg, Nodiezdat Publ., 2010. 31 p.
4. Bokarev I. N., Velikov V. K., Shubin O. I. *Sakharnyy diabet. Rukovodstvo dlya vrachey* [Diabetes mellitus Guidelines for doctors]. Moscow, 2006. 260 p.
5. Dedov I. I., Shestakova M. V. *Sakharnyy diabet i serdechno-sosudistye zabolevaniya: sostoyanie problem* [Diabetes mellitus and cardiovascular diseases: the state of the problem]. *Sakharnyy diabet* -, 2009, No. 4, pp. 2-6.
6. Deryabina E. G., Bashmakova N. V., Shabunina N. R., Izmeteva K. A. [Diabetes mellitus and pregnancy: is it possible to prevent perinatal complications?]. *Materialy XIII Vserossiyskogo nauchnogo foruma "Mat i ditya"* [Materials of the XIII All-Russian Scientific Forum "Mother and Child"]. Moscow, 2012, pp. 42-43. (In Russ.)
7. Deryabina E. G., Bashmakova N. V., Larkin D. M. *Rol rannego skrininga gestatsionnogo sakharnogo diabeta dlya optimizatsii perinatalnykh iskhodov* [The role of early screening for gestational diabetes in optimizing perinatal outcomes]. *Akusherstvo i ginekologiya* -, 2013, No. 9, pp. 13-17.

8. Evsyukova I. I., Kosheleva N. G. *Sakharnyy diabet, beremennaya i novorozhdeniye* [Diabetes mellitus, pregnant and newborn]. Moscow, 2009. 273 p.
9. *Zdorove naseleniya i deyatelnost lechebnykh uchrezhdeniy v 2015 godu. Ezhegodnyy statisticheskiy spravochnik* [Health of the population and the activities of medical institutions in 2015. Annual statistical directory]. Dushanbe, 2016.
10. Ivanov D. O., Petrenko Yu. V., Shabalov N. P. Diagnostika i lechenie gipoglikemii novorozhdeniykh [Diagnosis and treatment of newborn hypoglycemia]. *Neonatologiya* - , 2014, No. 1, pp. 113-119.
11. Kanus I. I., Rimashevskiy V. V., Skriplenok T. N. Funktsionalnoe sostoyanie serdechno-sosudistoy sistemy u beremennykh s sakharnym diabetom 1 tipa [Functional state of the cardiovascular system in pregnant women with type 1 diabetes mellitus]. *Akusherstvo i ginekologiya* - , 2016, No. 1, pp. 34-39.
12. Kovalev V. V., Putilova T. A., Tretyakova T. B., Deryabina E. G. Assotsiatsiya polimorfizmov genov-regulyatorov arterialnogo davleniya s gipertenzivnymi oslozhneniyami beremennosti u patsientok s gestatsionnym sakharnym diabetom [Association of polymorphisms of blood pressure gene-regulators with hypertensive complications of pregnancy in patients with gestational diabetes mellitus]. *Akusherstvo i ginekologiya* - , 2013, No. 3, pp. 4-10.
13. *Natsionalnaya programma po profilaktike, diagnostike i lecheniyu sakharnogo diabeta v Respublike Tadjikistan na 2012-2017 gody* [National Program for the Prevention, Diagnosis and Treatment of Diabetes Mellitus in the Republic of Tajikistan for 2012-2017]. Dushanbe, 2012. 50 p.
14. Nazarova S. I., Abdurakhmanov F. M., Mukhamadiyeva S. M., Kosymova S. Dzh. Rekomendatsii po sostavleniyu klinicheskikh protokolov po vedeniyu beremennosti, rodov i poslerodovogo perioda u zhenshchin s sakharnym diabetom [Recommendations for the development of clinical protocols for the management of pregnancy, childbirth and the postpartum period in women with diabetes mellitus]. *Mat i ditya* - , 2012, No. 2, pp. 28-34.
15. Noskov S. M. *Sakharnyy diabet* [Сахарный диабет]. Rostov on Don, Feniks Publ., 2007. 574 p.
16. Potin V. V., Borovik N. V., Tiselko A. V., Abashova E. I. *Sakharnyy diabet i reproduktivnaya sistema zhenshchiny* [Diabetes mellitus and reproductive system of a woman]. St. Petersburg, N-L Publ., 2008. 40 p.
17. Kharkevich O. N., Barsukov A. N., Pankratova O. A., Rimashevskiy V. V., Skriplenok T. N. *Vedenie beremennosti u patsientok s sakharnym diabetom I tipa* [Management of pregnancy in patients with type I diabetes mellitus]. Minsk, Pravo i ekonomika Publ., 2014. 40 p.
18. Khodzhaeva O. N., Sukhikh G. T., Krasnopol'skiy V. I., Runikhina N. K., Petrukhin V. A. Perekhod na novyy uroven vedeniya gipertenzivnykh i metabolicheskikh oslozhneniy pri beremennosti: sovremennyye kriterii diagnostiki gestatsionnogo sakharnogo diabeta [Transition to a new level of management of hypertensive and metabolic complications in pregnancy: modern criteria for diagnosis of gestational diabetes mellitus]. *Akusherstvo i ginekologiya* - , 2013, No. 3, pp. 4-9.
19. Shekhtman M. M. *Rukovodstvo po ekstragenitalnoy patologii u beremennykh* [Manual on Extragenital Pathology in Pregnant Women]. Moscow, 2008. 815 p.
20. Alberico S., Montico M., Barresi V., Monasta L., Businelli C., Soini V. et al.; Multicentre Study Group on Mode of Delivery in Friuli Venezia Giulia. The role of gestational diabetes, pre-pregnancy body mass index and gestational weight gain on the risk of newborn macrosomia: results from a prospective multicentre study. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 2014, Vol. 14, pp. 23.
21. Blumer I., Hadar E., Hadden D.R., Jovanovic L., Mestman J.H., Murad M.H., Yogeve Y. Diabetes and pregnancy: an endocrine society clinical practice guideline. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 2013, Vol. 98(11), pp. 4227-49.
22. Baci Y., Ustuner I., Keskin H.L., Ersoy R., Avsar A.F. Effect of maternal obesity and weight gain on gestational diabetes mellitus. *Gynecological Endocrinology*, 2013, Vol. 29(2), pp. 133-6.
23. Black M. H., Sacks D.A., Xiang A.H., Lawrence J.M. The relative contribution of prepregnancy overweight and obesity, gestational weight gain and IADPSG-defined gestational diabetes mellitus to fetal overgrowth. *Diabetes Care*, 2013, Vol. 36 (1), pp. 56-62.
24. Boghossian N.S., Yeung E., Mendola P., Hinkle S.N., Laughon S.K., Zhang C., Albert P.S. Risk factors differ between recurrent and incident preeclampsia: a hospital-based cohort study. *Gynecological Endocrinology*, 2014, Vol. 24 (12), pp. 871-877.
25. Donofrio M.T., Pike J.I., Krishnan A., Kaltman J. Fetal and neonatal atrial arrhythmias: an association with maternal diabetes and neonatal macrosomia. *Prenatal Diagnosis*, 2013, Vol. 33(12), pp. 1152-1157.
26. Guillén M.A., Herranz L., Barquiel B., Hillman N., Burgos M.A., Pallardo L.F. Influence of gestational diabetes mellitus on neonatal weight outcome in twin pregnancies. *Diabetic Medicine*, 2014, Vol. 31(12), pp. 1651-1656.
27. Gonzalez Gonzalez N.L., Gonzalez Davila E., Castro A., Padron E., Plasencia W. Effect of pregestational diabetes mellitus on first trimester placental characteristics: three-dimensional placental volume and power Doppler indices. *Placenta*, 2014, Vol. 35(3), pp. 147-151.
28. Kim C. Gestational diabetes: risks, management and treatment options. *Journal of Women's Health*, 2010, Vol. 2, pp. 339-351.
29. Kautzky-Willer A., Bancher-Todesca D., Pollak A., Repa A., Lechleitner M., Weitgasser R. Gestational diabetes mellitus. *Wiener klinische Wochenschrift*, 2012, Vol. 124 (Suppl. 2), pp. 58-65.
30. Management of Care for Babies of Diabetic Mothers Version: 1.0 Approved by: Vicky Tinsley – Maternity Directorate Lead Approved on: 10 June 2014. Henderson I. 16 June 2014.
31. Mimouni F.B., Mimouni G., Bental Y.A. Neonatal management of the infant of diabetic mother. *Physical and Occupational Therapy in Pediatrics*, 2013, Vol. 4(1), pp. 1-4.
32. Metzger B.E., Gabbe S.G., Persson B., Buchanan T.A., Catalano P.A. International Association of Diabetes Pregnancy Study Groups Consensus Panel. International association of diabetes and pregnancy study groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. *Diabetes Care*, 2010, Vol. 33(3), pp. 676-82.
33. Rubarth L.B. Infants of diabetic mothers. *Neonatal Network*, 2013, Vol. 32(6), pp. 416-418.
34. Ruo-Lin Hou, Huan-Huan Zhou, Xiao-Yang Chen, Xiu-Min Wang, Jie Shao, Zheng-Yan Zhao. Effect of maternal lipid profile, C-peptide, insulin, and HbA1c levels during late pregnancy on large-for-gestational age newborns. *World Journal of Pediatrics*, 2014, Vol. 10 (2), pp. 175-181.

35. Schushan-Eisen I., Cohen M., Leibovitch L., Maayan-Metzger A., Strauss T. Bone density among infants of gestational diabetic mothers and macrosomic neonates. *Maternal and Child Health Journal*, 2015, Vol. 19(3), pp. 578-582.

36. Standards of Medical Care in diabetes 2010. *Diabetes Care*, 2010, Vol. 33, Suppl.1, pp. 511-561.

37. Schneeberger C/ Intervention for preventing recurrent urinary tract infection during pregnancy /C.Schneeberger, S.E. Geerlings, P. Middleton, C.A. Crowter. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2012, Nov. 14, Issue 11.

38. Towpik I., Wender-Ozegowska E. Is diabetes mellitus worth treating? *Ginekologia Polska*, 2014, Vol. 85 (3), pp. 220-225.

39. The relationship between the timing of gestational diabetes screening and HbA1c level and neonatal outcome / Choi Y.J., Kahng J., Bin J.H., Lee H.S. et al. *Korean Journal of Laboratory Medicine*, 2009, Vol. 29(2).

40. The association between birthweight 4000 g or greater and perinatal outcomes in patients with and without gestational diabetes mellitus./ Esakoff TF, Cheng YW, Sparks TN, Caughy AB. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 2009, Vol. 200 (6), pp. 672.

ХУЛОСА

Т.М. Ахмедова, Р.Я. Алиева, М.Я. Комилова,
З.Г. Менгниязова, И.Ш. Сайфудинова, Р.М. Ятимова

БЕМОРИИ КАНД ВА ХОМИЛАДОРӢ

Таҳлили адабиёт дар хусуси норасогии хамроҳак дар занҳои хомили дорои бемории канд ва нозукиҳои омода-
созии прегравидари барои гузаронидани тадқиқотҳо дар ин
равиш водор месозад.

УДК 616.33-002 44-089

Ш.Ш. Сайдалиев, М.М. Мавдҷудов, Ш.К. Назаров,
Ф.Н. Надҷумдинов, С.Г. Али-Заде, С.У. Раҳимова

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ЛЕЧЕНИИ ПЕРФОРАТИВНЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ

Кафедра хирургических болезней №1 ТГМУ им. Абуали ибн Сино
ГУ «Клиническая больница скорой медицинской помощи», Душанбе

Сайдалиев Ш.Ш. - к.м.н., асс. кафедры хирургических болезней №1 ТГМУ
им. Абуали ибн Сино; e-mail: Aka.74@mail.ru

В работе приведены некоторые исторические аспекты лечения urgentного осложнения язвенной болезни – перфорации и обзор ее литературных сведений. Поэтапно освещаются вопросы актуальности болезни с ее социальной направленностью, существующие традиционные методы операции и использование современных технологий, что, безусловно, сказывается на трудоспособности данного контингента больных.

Ключевые слова: язвенная болезнь, перфоративная язва, лечение.

Sh.Sh. Saydaliev, M.M. Mavdzhudov, Sh.K. Nasarov,
F.N. Nadzhmuddinov, S.G. Ali-Zade, S.U. Rahimova

MODERN APPROACHES IN THE TREATMENT OF PERFORATIVE GASTRODUODENAL ULCERS

Department of surgical diseases №1, Tajik State Medical University named after Abuali Ibni Sino,
Dushanbe, Tajikistan
State Institution “Emergency Hospital”, Dushanbe, Tajikistan
Saydaliyev Sh. Sh. - Candidate of the Medical Science; assistant at the Department of Surgery №1 of
Tajik State Medical University named after Abuali Ibn Sino, e-mail: Aka.74@mail.ru

The paper presents some of the historical aspects of the treatment of the urgent complication of peptic ulcer – the perforation and its literature review. It gradually highlights topical issues of disease and its social orientation, existing traditional methods of operation and the use of modern technologies, which certainly affects the efficiency of patients.

Keywords: peptic ulcer, perforated ulcer, treatment.

Язвенная болезнь (ЯБ) желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), являясь самым распространенным заболеванием органов пи-

щеварения среди взрослого населения планеты, остаётся важной социально-экономической проблемой [12, 14, 24, 31, 36]. ЯБ была призна-

на многими специалистами главной проблемой гастроэнтерологии XX века. На сегодня она входит в первую десятку заболеваний, снижающих качество жизни населения планеты. Это касается и её ургентного осложнения - перфорации [3, 16].

Перфоративная (прободная) гастродуоденальная язва (ПГДЯ) известна клиницистам на протяжении веков. Однако, успех хирургического лечения этого осложнения определился в 50 годах XX столетия. Перфорация является весьма частым осложнением хронических и острых язв желудка и ДПК. По литературным данным, частота осложнений ПГДЯ составляет около 3%, но в различные периоды она была неодинаковой [3, 23]. Начало резкого роста частоты перфоративных язв у жителей регионов бывших Союзных республик, в том числе Таджикистана, совпало с распадом СССР, гражданской войной и было обусловлено негативными социально-экономическими и политическими переменами в обществе [3].

По данным статистики, 95% больных с прободной язвой составляют мужчины и лишь 5% приходится на долю слабого пола. Однако, за последние годы отмечена тенденция к увеличению числа прободных язв у женщин. Среди больных с ПГДЯ преобладают лица молодого и среднего возраста. Больные в возрасте до 50 лет составляют около 82% [23, 24]. Встречаются также редкие случаи перфорации ПГДЯ у детей.

По характеру расположения, в условиях периязвенного инфильтрата, который часто сопровождает перфорацию язв, бывает трудно дифференцировать язву начальной части ДПК и пилорического отдела желудка. Учитывая эти трудности, многие авторы [3, 24] объединяют эти две локализации язв одним понятием «пилородуоденальные язвы». На долю пилородуоденальных язв приходится 77,3%, язвы малой кривизны желудка и препилорического отдела составляют 21,4%, а на язвы кардиального отдела приходится лишь 1,5%. В 0,6-5,5% наблюдений имеют место повторные перфорации гастродуоденальных язв. По данным авторов [10, 14], летальность при этом также нередко достигает 17%. Как известно, обострение в клиническом течении язв желудка и ДПК имеет часто сезонный характер, развиваясь при этом преимущественно в весенний и осенний периоды. Именно в это время года, как правило, происходят перфорации язв [1].

Если лечение язвенных кровотечений благодаря применению в 90% случаев миниинвазивных эндоскопических технологий претерпело значительные изменения, то способы закрытия перфоративного отверстия остаются принципиально неизменными [4, 17]. Основной

принцип лечения перфоративных язв, ставший каноническим, сформулировал J. Mikulicz-Radecki: «Каждый врач, столкнувшийся с перфорацией язвы дуоденальной, желудка или кишечника, обязан выполнить лапаротомию, ушить отверстие и предотвратить возможное воспаление тщательным промыванием брюшной полости». Поразительно исчерпывающий и самодостаточный, этот принцип не претерпел существенных изменений более полувека.

Существующий метод консервативной терапии может быть проведен при категорическом отказе больного от оперативного лечения или при невозможности её выполнения из-за отсутствия соответствующих условий [15, 20]. Используется метод Тейлора (1946). Метод выполняется путем активной аспирации содержимого желудка и ДПК дуоденальным зондом. Одновременно проводится противовоспалительная терапия.

Операцией выбора в ургентной хирургии прободной язвы до настоящего времени остается ушивание перфорационного отверстия [7, 12, 35]. Однако, при лапаротомном вмешательстве большая часть времени уходит не на основную этап операции, а на доступ и ушивание раны, а тяжесть течения послеоперационного периода во многом зависит не от объема оперативного вмешательства. При операции по поводу перфоративной язвы должны быть предусмотрены 4 компонента: ликвидация перфорации язвы, санация брюшной полости, комплексное противоязвенное лечение с включением инъекционных форм ингибиторов протонной помпы (ИПП), лечение перитонита [3].

Результатам ушивания перфоративной язвы посвящено множество сообщений [6, 24, 31]. При сужении гастродуоденальной зоны выполняют ушивание перфорации по Оппелю–Поликарпову с наложением гастродуоденостомоза и последующей постоянной аспирацией по назогастральному зонду в течение 2–3 суток после операции. Другие авторы считают ушивание первым этапом радикального лечения перфоративной язвы желудка и предлагают позже выполнять резекцию. В литературе последних лет [6, 7] появились сообщения о новых методах временной и постоянной обтурации перфоративного отверстия. Предлагаются различные пластические методики «пломбировки» перфоративного отверстия, улучшающие непосредственные результаты лечения перфоративной язвы желудка. Многими хирургами [9, 29] приводятся различные варианты закрытия перфорации: катетером с баллоном, эндоскопической оментопластикой, серозно-мышечным лоскутом, наложением поперечных швов, тампонадой сальником на термолabile-ных металлических кольцах.

Разрабатывался в эксперименте новый открытый способ пластики перфоративного отверстия с тампонадой сальником и закреплении его тремя швами. Однако, попытки найти материал для пластики отверстия ограничивались собственными тканями и не имели достаточного успеха [9]. С целью улучшения кровоснабжения области перфоративного дефекта и ускорения регенерации авторы предлагают ушивать отверстие двумя П-образными швами, а третьим швом фиксировать участок большого сальника с высокой амплитудой пульсовых ассоциаций. При ушивании дефекта стенки желудка предлагается использовать также неволоконный коллаген с периодом резорбции до 20 суток и антибактериальными свойствами.

Современные малоинвазивные оперативные технологии характеризуются, прежде всего, тем, что при сохраненном объеме хирургического вмешательства имеется целый ряд преимуществ перед традиционной лапаротомией. Диагностический этап видеолапароскопии позволяет избежать выполнения лапаротомии; уменьшаются сроки стационарного лечения; достигается лучший косметический эффект за счет отсутствия послеоперационного рубца; наблюдается скорейшая бытовая и социальная реабилитация больного [18, 19, 21].

К наиболее частым вариантам малоинвазивного лечения перфораций желудка следует отнести лапароскопическое ушивание [13], которое впервые выполнено в 1990 году Nathanson. В настоящее время широкое распространение получили видеолапароскопические операции, которые позволили не только улучшить диагностику перфоративной язвы, но и внести существенные коррективы в традиционные способы лечения перфораций [27, 37]. Однако, единого мнения в отношении использования лапароскопического ушивания прободной язвы в зависимости от размеров перфорационного отверстия нет [16, 35]. В ходе видеолапароскопии ушивание перфорационных отверстий рекомендуется выполнять рассасывающимся шовным материалом, чаще викрилом. При больших отверстиях с инфильтрацией краев язвы рекомендуют выполнять ушивание отверстия в два ряда. Доказана возможность лапароскопического ушивания перфоративной язвы ДПК без наложения пневмоперитонеума с использованием лифтинга. Расширить показания к эндоскопическому лечению перфоративных язв, имеющих «неудобную» для ушивания локализацию, позволяет способ, предложенный Т. Kaneko, с использованием эндоскопического клипирующего приспособления.

Т. Takahara и W. Siu предложили лапароскопическую технологию лечения перфоратив-

ных язв ДПК с использованием петлевого пломбирующего шва. В основу методики положен принцип аутопластического закрытия дефекта прядью большого сальника, примененный В.А. Оппелем и П.Н. Поликарповым. Ряд хирургов в качестве альтернативного способа лечения перфорации используют комбинированные эндоскопическое и лапароскопическое вмешательства, при этом другие во время лапароскопии выполняли интраоперационную фиброгастроскопию и осуществляли втяжение пряди сальника через перфорационное отверстие в просвет луковицы ДПК. G. Costalat предложил тампонировать перфорационное отверстие мобилизованной круглой связкой печени, затягивая ее корзинкой Дормиа в просвет органа, проведенной также через биопсийный канал фиброгастроскопа, другие фиксировали прядь сальника по периметру закрытого отверстия с помощью грыжевого степлера. Имеются сообщения зарубежных авторов о лапароскопической оментопластике при перфоративных препилорических язвах [6,7], причем указывается на целесообразность применения эндоскопических методов коррекции перфорации в комбинации с лапароскопической санацией брюшной полости.

Фундаментальный вклад в эндоскопические способы лечения острой хирургической патологии органов брюшной полости, в том числе и при перфоративных гастродуоденальных язвах, внесли и российские ученые [3, 9, 10, 14, 24, 31]. Большинство авторов предлагало втягивать в перфоративное отверстие прядь сальника, закрепляя её фиксирующими нитями и пружинистой клипсой. В практической работе многие хирурги [10, 14, 31] использовали сочетание двух ранее описанных методик, дополняя лапароскопическое ушивание перфорационного отверстия аутооментоплексией. К началу первого десятилетия XXI столетия хирургами крупных зарубежных и отечественных клиник накоплен достаточно большой опыт лапароскопического ушивания перфоративного отверстия путем наложения серозно-мышечных швов с интракорпоральным завязыванием узлов, а также с помощью скобочного шва. Разрабатываются новые доступы и методики лапароскопических вмешательств, предлагается сочетать лапароскопию с минилапаротомией в проекции перфорации [8, 16, 22]. Проведенный сравнительный экономический анализ лапароскопического способа лечения перфоративных язв и «открытого» показал преимущества первого. В ряде случаев во время диагностического этапа лапароскопии или в процессе операции приходится отказываться от эндоскопического ушивания перфорационного отверстия язвы. При-

чинами этого являются прорезывание тканей при ушивании и перитонит; технические трудности; вздутие петель кишечника после фиброгастродуоденоскопии, неудобная локализация перфорационного отверстия, грубая рубцово-язвенная деформация пилоробульбарной зоны [24, 31].

Для улучшения эпителизации при ушивании прободных язв проводят транссерозное обкалывание язвенного инфильтрата смесью диспергированного биоматериала «Аллоплант» и актовегина [16, 25]. Авторами при ушивании «трудных» перфоративных гастродуоденальных язв предлагается формирование серозно-мышечного лоскута из стенки желчного пузыря на питающей ножке, при этом проводится дренирование пузырного протока и сохраняется целостность пузыря.

Таким образом, из последних публикаций следует, что улучшить результаты лечения путем применения видеолапароскопических вмешательств удалось большому числу хирургов [24, 27, 35]. В решении проблемы эффективного лечения перфорации желудка помогает комбинированный метод, который сочетает лапароскопические технологии, малую травматичность и надежность ушивания перфорационного отверстия через малый разрез [3, 16]. Такие вмешательства называют ассистированными малоинвазивными операциями.

Технические предпосылки лечения перфоративных язв с использованием минилапаротомии существуют с 1993 г., когда М.И. Прудковым был предложен набор инструментов для ее выполнения (мини-ассистент). Также разработан новый способ минилапаротомии при лечении перфоративных язв желудка, который предусматривает выполнение трех мини-разрезов и использование ранорасширителя с червячным механизмом и «туннелизация» перфоративной язвы. Авторы выполнили ушивание перфоративной язвы ДПК у 21 пациента из минилапаротомного доступа, без осложнений [16, 24, 31]. Таким образом, главный принцип таких операций заключается в том, что если технически сложно выполнить операцию лапароскопически, целесообразно выполнять ее комбинированно, сочетать открытый способ через минилапаротомный доступ [3, 30, 33, 35]. Вариантом данной методики является лапароскопический лифтинг в сочетании с минилапаротомным доступом. В некоторых работах обосновывается комбинированное применение малоинвазивных операций [18, 34]. Упрощение процесса коррекции перфоративных состояний желудка связывают с разработанным в эксперименте способом эндоскопической оментопластики [16, 35]. Предложенный способ не обеспечивает герметизма «пломбировки» и

надежной фиксации сальника на ножке, что может стать причиной рецидива прободения.

Предложения втягивать биопсийными щипцами гастроскопа в просвет желудка через перфоративное отверстие сальник высказывались рядом авторов [10, 24, 35], однако, сами авторы отмечали недостаточную надежность данного способа и необходимость его доработки. Продолжение данного способа лечения представлено работами многих авторов [3, 7, 10, 17, 31], которыми показаны возможности тампонирования перфоративного отверстия пряжей сальника, при этом фиксация его осуществляется с помощью механического шва эндоскопическим методом.

Новым направлением в хирургической практике с целью бесшовного закрытия перфорационных отверстий язв для уменьшения вероятности развития стеноза в месте перфорации стало применение различных медицинских клеев, фибриновых пленок и фибрин-коллагеновых (ФКС) субстанций [12]. В настоящее время в абдоминальной хирургии успешно применяются несколько видов клея: Tissel, Tissucol, фибриновый клей [2, 32]. Фармацевтическая компания «Nicomed» разработала препарат ТахоКомб, представляющий собой коллагеновую пластину с нанесенными на ее поверхность факторами свертывания крови. В клинико-экспериментальных исследованиях [2] показана альтернативная возможность бесшовного закрытия перфорационного отверстия препаратом ТахоКомб, а также его использование с целью укрепления швов зоны перфорации [2, 28]. Методика бесшовного закрытия перфорационного отверстия предотвращает развитие пилородуоденального стеноза, что особенно важно, так как, по данным А.А. Курыгина [3], каждый 4-й пациент после ушивания перфоративной язвы повторно оперируется в связи с развитием рубцово-язвенного стеноза пилородуоденальной зоны. Наиболее оптимистичные результаты использования бесшовных способов лечения перфорации желудка, апробированные в условиях эксперимента и внедренные в клинику, представлены работами Б. К. Шуркалина [12]. В.Т. Марченко [28], в которых сообщается об использовании медицинского клея «Сульфакрилат» при ушивании перфораций желудка, причем указывается на антибактериальное и противовоспалительное действие данной композиции. В экспериментально-клинических исследованиях рядом хирургов [10, 28] разработан способ ушивания перфорации желудка с использованием полимерной сетки «Prolene» и мембраны «Коллост». Другие ученые [10, 32] из 23 оперированных больных только в одном случае (4,3%) использовали ТахоКомб для закрытия перфорационного отверстия язвы.

Развитие лазерной медицины и накопление знаний и опыта по использованию различных типов лазеров обусловили разработку методов их сочетанного применения для лечения язвенной болезни и её осложнений. Фундаментальными исследованиями ученых установлено, что при лазеротерапии заживление осложненных язв, причем заживление деструктивного дефекта слизистой желудка наступает на две недели быстрее, образуется эластичный рубец без грубой деформации привратника. Установлено также, что при использовании лазерных процедур его применение должно находиться под строгим морфологическим контролем, а наличие метаплазии и, особенно, дисплазии слизистой является противопоказанием для нее. Имеется сообщение о методике химического некролиза, угнетающего кислотно-протеолитическую активность желудка [6]. Для осуществления лазерной фотокоагуляции необходим импульсный хирургический лазер мощностью не менее 2 Вт, доставляемый излучение через эндоскоп. Это возможно благодаря терморегулированию с помощью нанотехнологий, а при сочетании перфорации и кровотечения из язвы комбинированное применение лазерных нанотехнологий обеспечивает надежную коагуляцию и закрытие сосудов без дополнительного наложения лигатур.

С учетом приведенных достижений и индивидуальности подхода к лечению терапия ПГДЯ все же оставляет желать лучшего в плане своевременности распознавания этого острого грозного осложнения язвенной болезни и её адекватной хирургической коррекции.

ЛИТЕРАТУРА (пп. 29-37 см. в REFERENCES)

- Алиев С.А., Хыдырова Н.М. Выбор метода рациональной хирургической тактики при нестабильном гемостазе у больных с острым и гастроудоденальным и кровотечениями язвенной этиологии // Хирургия. – 2010. – № 2. – С. 30-37.
- Алиев М.А., Сейсембаев М.А., Нуржанов Б.А. Роль эндоскопии в хирургическом лечении перфоративных гастроудоденальных язв // 6-й Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии. – Москва, 2002. – С. 17-19.
- Алипов В.В., Тараскин А.Ф., Лебедев М.С., Цацаев Х.М. Экспериментальное обоснование комбинированной эндоскопической коррекции гастроудоденальных перфораций // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2009. – № 1. – С. 104-107.
- Афендулов С.А., Журавлев Г.Ю., Кадиров К.М. Качество жизни больных с агрессивным течением язвенной болезни // Вестник ТГУ. – 2011. – Т. 16, Вып. 3. – С. 889-892.
- Ахаладзе, Г.Г. Применение препаратов фибринового клея в гепатопанкреатобилиарной хирургии // Consilium Medicum. – 2001. – №6. – С. 320-322.
- Белоногов Н.И., Валька Е.Н., Янголенко В.В. Осложнения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и их хирургическое лечение. // Медицинский альманах. – 2011. – № 2 (15). – С. 68-71.
- Вавринчук С.А., Косенко П.М., Чернышов Д.С. Современные аспекты хирургического лечения перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки. – Хабаровск: ИПКСЗ, 2013. – 243 с.
- Вачев А.Н., Адыширин-Заде Э.Э., Фролова Е.В., Дергаль С.В., Козлов А.А. Возможно ли расширение показаний к первично-радикальным операциям при перфоративной язве желудка и двенадцатиперстной кишки. // Хирургическая гастроэнтерология. – 2010. – №2. – С. 43-47.
- Гарелик П.В., Дубровщик О.И., Довнар И.С., Цилиндзь И.Т. Перфоративные гастроудоденальные язвы. Взгляд на проблему выбора метода оперативного лечения. // Новости хирургии. 2014. – Т. 22, № 3. – С. 321-325.
- Головин Р.А., Гостищев В.К., Евсеев М.А. Перфоративные гастроудоденальные язвы: взгляд на проблему. // Российский медицинский журнал. – 2009. – Т. 13, № 25. – С. 11-13.
- Горский В.А. Технические аспекты аппликации биополимера ТахоКомб при операциях на органах брюшной полости // Хирургия. – 2001. – №5. – С. 43-46.
- Давыдов В.Г., Ягудин М.К., Губаев Р.Ф. и др. Опыт лапароскопического лечения перфоративных язв. // Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. – 2011. – Т. 6, № 1. – С. 149-150.
- Денисова Е.В., Назаров В.Е. Статистический анализ многолетней заболеваемости как метод оценки эффективности эрадикационной терапии в лечении язвенной болезни и ее осложнений. // Известия Российского государственного педагогического университета им. А.И. Герцена. – 2012. – № 144. – С. 66-75.
- Зайцев О.В., Натальский А.А. Современные тенденции заболеваемости осложненной язвенной болезнью // Фундаментальные исследования. – 2011. – №9. – С. 400-403.
- Избасаров Р.Ж. Лапароскопическое ушивание перфоративных гастроудоденальных язв. // Эндоскопическая хирургия. – 2013. – № 2. – С. 15-17.
- Кирсанов И.И., Гуляев А.А., Пахомова Г.В., Ярцев П.А., Левитский В.Д., Черныш О.А. Видеолапароскопия при прободной язве желудка и двенадцатиперстной кишки // Endosk. Hir. – 2010. – №1. – С. 8-12.
- Кривигина Е.В., Жигаев Г.Ф. Консервативное лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. // Клиническая медицина. Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2011. – № 1 (77), Ч. 2. – С. 68-70.
- Крылов Н.Н., Бабкин О.В., Бабкин Д.О. Оценка качества жизни больных после радикальных операций по поводу перфоративных дуоденальных язв. // Сеченовский вестник. – 2016. – № 1(23). – С. 53-58.
- Кудрявцев П.В., Панченков Д.Н., Иванюгин В.А. и др. Лапароскопическое лечение перфоративных гастроудоденальных язв. // Эндоскопическая хирургия. – 2013. – № 1. – С. 311.
- Кульчиев А.А., Елоев В.А. Морозов А.А. Место плановой хирургии в язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и их хирургическое лечение. // Медицинский альманах. – 2011. – № 2 (15). – С. 68-71.

двятиперстной кишки // Хирург. – 2014. – №1. – С. 28–33.

21. Малков И.С., Тагиров М.Р., Коробков В.Н. Видеолaparоскопические технологии в лечении перфоративных дуоденальных язв. // Практическая медицина. – 2010. – №8 (47). – С. 75–78.

22. Оскретков В.И., Прокушева Т.Г., Жежекина Е.В., Климов А.Г., Андреасян А.Р. Этапное медикаментозное лечение больных прободной язвой пилорoduоденальной зоны после ее зашивания. // Хирург. – 2010. – №11. – С. 14–18.

23. Репин В.Н., Костылев Л.М., Поляков С.Н., Матвеева Н.А. Выбор операции при перфоративных язвах желудка и двенадцатиперстной кишки. // Вестник хирургии. – 2011. – Т. 170, №2. – С. 48–51.

24. Рыбачков В.В., Дряженков И.Г., Сим М.И., Шичкин Н.А., Аленкин А.Г. Прободные гастрoduоденальные язвы. // Хирургия. – 2012. – №12. – С. 19–22.

25. Сажин И.В., Сажин В.П. Лапароскопическое лечение перфоративных язв. // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2014. – №7. – С. 12–16.

26. Совцов С.А. Выбор способа лечения прободной гастрoduоденальной язвы. // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2015. – №11. – С. 41–45.

27. Тимофеев М.Е., Шаповальянц С.Г., Михалев А.И., Федоров Е.Д. Сочетание эндоскопических методов в диагностике и оперативном лечении перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки // Хирургия. – 2016. – №3. – С. 32–39.

28. Шуркалин Б.К., Горский В.А., Кригер А.Г. Перспективы использования клеевых субстанций в лапароскопической хирургии // Эндос.хир. - 2000. - №6. - С. 4-8.

REFERENCES

1. Aliev S. A., Khydyrova N. M. Vybora metoda ratsionalnoy khirurgicheskoy taktiki pri nestabilnom gemostaze u bolnykh s ostrym i gastroduodenalnymi krvotekheniyami yazvennoy etiologii [The choice of the method of rational surgical tactics for unstable hemostasis in patients with acute and gastroduodenal and bleeding ulcerous etiology]. *Khirurgiya - Surgery*, 2010, No. 2, pp. 30-37.

2. Aliev M. A., Seysembaev M. A., Nurzhanov B. A. [The role of endovideoscopy in the surgical treatment of perforated gastroduodenal ulcers]. *6-y Moskovskyy mezhdunarodnyy kongress po endoskopicheskoy khirurgii* [6th Moscow International Congress on Endoscopic Surgery]. Moscow, 2002, pp. 17-19. (In Russ.)

3. Alipov V. V., Taraskin A. F., Lebedev M. S., Tsatsaev Kh. M. Eksperimentalnoe obosnovanie kombinirovannoy endoskopicheskoy korrektsii gastroduodenalnykh perforatsiy [Experimental substantiation of combined endoscopic correction of gastroduodenal perforations]. *Saratovskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal - Saratov journal of medical scientific research*, 2009, No. 1, pp. 104-107.

4. Afendulov S. A., Zhuravlev G. Yu., Kadirov K. M. Kachestvo zhizni bolnykh s agressivnym tekheniem yazvennoy bolezni [Quality of life of patients with aggressive course of peptic ulcer]. *Vestnik TGU – Herald of Tomsk state University*, 2011, Vol. 16, Issue 3, pp. 889-892.

5. Akhaladze G. G. Primenenie preparatov fibrinogo kleya v gepatopankreatobiliarnoy khirurgii [The use of fibrin glue medications in hepatopancreaticobiliary surgery]. *Consilium Medicum*, 2001, No. 6, pp. 320–322.

6. Belonogov N. I., Valyka E. N., Yangolenko V. V. Oslozhneniya yazvennoy bolezni zheludka i dvenadsatiperstnoy kishki i ikh khirurgicheskoe lechenie [Complications of peptic ulcer and duodenal ulcer and their surgical treatment]. *Meditsinskiy almanakh – Medical al*, 2011, No. 2 (15), pp. 68–71.

7. Vavrinchuk S. A., Kosenko P. M., Chernyshov D. S. *Sovremennyye aspekty khirurgicheskogo lecheniya perforativnoy yazvy dvenadsatiperstnoy kishki* [Modern aspects of surgical treatment of perforated duodenal ulcer]. Khabarovsk, IPKSZ Publ., 2013. 243 p.

8. Vachev A. N., Adyshirin-Zade E. E., Frolova E. V., Dergal S. V., Kozlov A. A. Vozmozhno li rasshirenie pokazaniy k pervichno-radikalnym operatsiyam pri perforativnoy yazve zheludka i dvenadsatiperstnoy kishki [Is it possible to expand the indications for primary-radical surgery with a perforated ulcer of the stomach and duodenum]. *Khirurgicheskaya gastroenterologiya – Surgical gastroenterology*, 2010, No. 2, pp. 43–47.

9. Garelik P. V., Dubrovshchik O. I., Dovnar I. S., Cilindz I. T. Perforativnye gastroduodenalnye yazvy. Vzgl'yad na problemu vybora metoda operativnogo lecheniya [Perforated gastroduodenal ulcers. A look at the problem of choosing the method of surgical treatment]. *Novosti khirurgii – News of surgery*, 2014, Vol. 22, No. 3, pp. 321-325.

10. Golovin R. A., Gostishchev V. K., Evseev M. A. Perforativnye gastroduodenalnye yazvy: vzglyad na problemu [Perforated gastroduodenal ulcers: a look at the problem]. *Rossiyskiy meditsinskiy zhurnal – Russian medical journal*, 2009, Vol. 13, No. 25, pp. 11–13.

11. Gorskiy V. A. Tekhnicheskie aspekty applikatsii biopolimera TakhoKomb pri operatsiyakh na organakh bryushnoy polosti [Technical aspects of TahoeComb biopolymer application in abdominal organs surgery]. *Khirurgiya - Surgery*, 2001, No. 5, pp. 43–46.

12. Davydov V. G., Yagudin M. K., Gubaev R. F. Opyt laparoskopicheskogo lecheniya perforativnykh yazv [Experience of laparoscopic treatment of perforated ulcers]. *Almanakh Instituta khirurgii im. A.V. Vishnevskogo – Almanac of institute of surgery named after A.V. Vishnevskiy*, 2011, Vol. 6, No. 1, pp. 149–150.

13. Denisova E. V., Nazarov V. E. Statisticheskiy analiz mnogoletney zaboлеваemosti kak metod otsenki effektivnosti eradikatsionnoy terapii v lechenii yazvennoy bolezni i eyo oslozhneniy [Statistical analysis of long-term morbidity as a method for assessing the effectiveness of eradication therapy in the treatment of peptic ulcer and its complications]. *Izvestiya Rossiyskogo gosudarstvennogo pedagogicheskogo universiteta im. A.I. Gertsena - News of the Russian state pedagogical University. A. I. Herzen*, 2012, No. 144, pp. 66–75.

14. Zaytsev O.V., Natalskiy A. A. Sovremennyye tendentsii zaboлеваemosti oslozhnennoy yazvennoy boleznyu [Current trends of morbidity with a complicated ulcer disease]. *Fundamentalnye issledovaniya - Fundamental study*, 2011, No. 9, pp. 400–403.

15. Izbasarov R. Zh. Laparoskopicheskoe ushivanie perforativnykh gastroduodenalnykh yazv [Laparoscopic suturing of perforated gastroduodenal ulcers]. *Endoskopicheskaya khirurgiya - Endoscopic surgery*, 2013, No. 2, pp. 15–17.

16. Kirsanov I. I., Gulyaev A. A., Pakhomova G. V., Yartsev P. A., Levitskiy V. D., Chernysh O. A. Videolapa-

roskopiya pri probodnoy yazve zheludka i dvenadtsatiperstnoy kishki [Video laparoscopy for the perforated ulcer of the stomach and duodenum]. *Endoskopicheskaya khirurgiya - Endoscopic surgery*, 2010, No. 1, pp. 8–12.

17. Krivigina E. V., Zhigaev G. F. Konservativnoe lechenie yazvennoy bolezni zheludka i dvenadtsatiperstnoy kishki [Conservative treatment of peptic ulcer of the stomach and duodenum]. *Klinicheskaya meditsina. Byulleten VSNC SO RAMN - Clinical medicine. Bulletin of East Siberian scientific center SB RAMS*, 2011, No. 1 (77), Issue 2, pp. 68–70.

18. Krylov N. N., Babkin O. V., Babkin D. O. Otsenka kachestva zhizni bolnykh posle radikalnykh operatsiy po povodu perforativnykh duodenalnykh yazv [Conservative treatment of peptic ulcer of the stomach and duodenum]. *Sechenovskiy vestnik* - , 2016, No. 1(23), pp. 53–58.

19. Kudryavtsev P. V., Panchenkov D. N., Ivanyugin V. A. Laparoskopicheskoe lechenie perforativnykh gastroduodenalnykh yazv [Laparoscopic treatment of perforated gastroduodenal ulcers]. *Endoskopicheskaya khirurgiya* - , 2013, No. 1, pp. 311.

20. Kulchiev A. A., Eloev V. A., Morozov A. A. Mesto planovoy khirurgii v yazvennoy bolezni dvenadtsatiperstnoy kishki [The planned surgery in duodenal ulcer]. *Khirurgiya - Surgery*, 2014, No. 1, pp. 28–33.

21. Malkov I. S., Tagirov M. R., Korobkov V. N. Videolaparoskopicheskie tekhnologii v lechenii perforativnykh duodenalnykh yazv [Videolaparoscopic technologies in the treatment of perforated duodenal ulcers]. *Prakticheskaya meditsina* - , 2010, No. 8 (47), pp. 75–78.

22. Oskretkov V. I., Prokusheva T. G., Mozhevikina E. V., Klimov A. G., Andreyanov A. R. Etapnoe medikamentoznoe lechenie bolnykh probodnoy yazvoy piloroduodenalnoy zony posle ee zashivaniya [Stage drug treatment of patients with a perforated ulcer pyloroduodenal zone after its suturing]. *Khirurgiya - Surgery*, 2010, No. 11, pp. 14–18.

23. Repin V. N., Kostylev L. M., Polyakov S. N., Matveeva N. A. Vybor operatsii pri perforativnykh yazvakh zheludka i dvenadtsatiperstnoy kishki [The choice of surgery for perforated ulcers of the stomach and duodenum]. *Vestnik khirurgii - Herald of surgery*, 2011, Vol. 170, No. 2, pp. 48–51.

24. Rybachkov V. V., Dryazhenkov I. G., Sim M. I., Shichkin N. A., Alenkin A. G. Probodnye gastroduodenalnye yazvy [The choice of surgery for perforated ulcers of the stomach and duodenum]. *Khirurgiya - Surgery*, 2012, No. 12, pp. 19–22.

25. Sazhin I. V., Sazhin V. P. Laparoskopicheskoe lechenie perforativnykh yazv [Laparoscopic treatment of perforated ulcers]. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova - Surgery. Journal named after N. A. Pirogov*, 2014, No. 7, pp. 12–16.

26. Sovtsov S. A. Vybor sposoba lecheniya probodnoy gastroduodenalnoy yazvy [The choice of a method for treatment of a perforated gastroduodenal ulcer]. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova - Surgery. Journal named after N. A. Pirogov*, 2015, No. 11, pp. 41–45.

27. Timofeev M. E., Shapovalyants S. G., Mikhalev A. I., Fedorov E. D. Sochetanie endoskopicheskikh metodov v diagnostike i operativnom lechenii perforativnoy yazvy dvenadtsatiperstnoy kishki [The combination of endoscopic methods in the diagnosis and operative treatment of perfo-

rated duodenal ulcers]. *Khirurgiya - Surgery*, 2016, No. 3, pp. 32–39.

28. Shurkalin B.K., Gorskiy V. A., Kriger A. G. Perspektivy ispolzovaniya kleevykh substantsiy v laparoskopicheskoy khirurgii [Perspektivy ispolzovaniya kleevykh substantsiy v laparoskopicheskoy khirurgii]. *Endoskopicheskaya khirurgiya - endoscopic surgery*, 2000, No. 6, pp. 4–8.

29. Alvarado - Aparicio H.A., Moreno - Portilo M. Management of duodenal ulcer perforation with combined laparoscopic and endoscopic methods Surgical. *Endoscopy*, 2004, pp. 1432–2218.

30. Bertleff M.J., Lange J.F. Laparoscopic correction of perforated peptic ulcer: first choice? A review of literature. *Surgical Endoscopy*, 2010, Vol. 24, No. 6, pp. 1231–1239.

31. Critchley A.C., Phillips A.W., Bawa S.M., Gallagher P.V. Management of perforated peptic ulcer in a district general hospital. *Annals of The Royal College of Surgeons of England*, 2011, Vol. 93, pp. 615–619.

32. Elio A., Veronese E., Dosso I., Orcalli F. Laparoscopic approach in the treatment of perforated gastroduodenal ulcer. *Chirurgia Italiana*, 2002, Vol. 1, No. 54, pp. 51–53.

33. Hemmer P.H.J., deSchipper J.S., vanEtten B., Pierie J.P.E.N., Bonenkamp J.J., de Graaf P.W., Karsten T.M. Results of Surgery for Perforated Gastroduodenal Ulcers in a Dutch Population. *Digestive Surgery*, 2011, Vol. 28, pp. 360–366.

34. Kazuaki K., Shinya M., Kiyohide F., Koichi B.I., Hiromasa H., Kenji F. Community-based Evaluation of Laparoscopic versus Open Simple Closure of Perforated Peptic Ulcers. *World Journal of Surgery*, 2011, Vol. 35, pp. 2485–2492.

35. Michal Zacek, Juraj Vana, Boris Babis Laparoscopic closure of perforated gastro-duodenal ulcer: 15 years' experience in our centre. *Videosurgery and Other Miniinvasive Techniques*, 2014, Vol. 9 (4), pp. 578–585.

36. Phillip L Chalya, Joseph B Mabula, Mheta Koy, Mabula D Mchembe, Hyasinta M Jaka, Rodrick Kabangila, Alphonse B Chandika, Japhet M Gilyoma Clinical profile and outcome of surgical treatment of perforated peptic ulcers in Northwestern Tanzania: A tertiary hospital experience. *World Journal of Surgery*, 2011, Vol. 6, pp. 31.

37. Thorsen K., Soreide J.A., Kvaloy J.T. et al. Epidemiology of perforated peptic ulcer: age- and gender-adjusted analysis of incidence and mortality. *World Journal of Gastroenterology*, 2013, Vol. 19, pp. 347–354.

Ш.Ш.Сайдалиев, М.М.Мавчудов, Ш.К.Назаров, Ф.Н.Начмудинов, С.Г.Ализода, С.У.Рахимова

ЧАРРОҲИҲОИ ҲОЗИРАЗАМОН ДАР ТАБОБАТИ РЕШҲОИ РАХНАШУДАИ МЕЪДА ВА РУДАИ 12 АНГУШТА

Хулоса

Дар мақола нигоҳе ба таърихи решҳои рахнашудаи меъдаю рудаи 12 ангушта назар карда шуда, ҳамчунон усулҳои табобати чарроҳии он оварда мешаванд. Бо афзудани раванди тараккиёти дастгоҳҳои муосир, усулҳои табобати миниинвазивии лапароскопӣ пешниҳод мешаванд. Дар натиҷа фисади оризанокии чарроҳӣ кам шуда қобилияти коршоямии беморон меафзоянд.

