



НИГАҲДОРИИ ТАНДУРУСТИИ ТОҶИКИСТОН
ЗДРАВООХРАНЕНИЕ ТАДЖИКИСТАНА
HEALTH CARE OF TAJIKISTAN

Научно-практический журнал

Выходит один раз в 3 месяца

Основан в 1933 г.

4 (347) 2020

Сармухаррир: Ибодов Х. – д.и.т., профессор, академики Академии илмҳои тиббӣ-техникии Федератсияи Россия

Муовини сармухаррир: Икромов Т.Ш. – доктори илмҳои тиб

ҲАЙАТИ ТАҲРИРИЯ

Абдуллозода Ҷ.А. – д.и.т., профессор, Вазири тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии ҚТ

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

Ғоибов А.Ҷ. – д.и.т., профессор, узви вобастаи Академияи илмҳои тибби ВТ ва ҲИА ҚТ, президенти АИТ ВТ ва ҲИА ҚТ

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

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

Мироҷов Ғ.Қ. – д.и.т., профессор, академики АМИ ҚТ

Муродов А.М. – д.и.т., профессор, академики АИТТ ФР

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

Олимзода Н.Х. – д.и.т., профессор

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 наук Российской Федерации

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Абдуллозода Дж.А. – д.м.н., профессор, Министр здравоохранения и социальной защиты населения РТ

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

Гаибов А.Д. – д.м.н., профессор, член-корр Академии МН МЗ и СЗН РТ, Президент АМН МЗ и СЗН РТ

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

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

Мироджов Ғ.Қ. – д.м.н., профессор, академик НАН РТ

Муратов А.М. – д.м.н., профессор, академик АМТН РФ

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

Олимзода Н.Х. – д.м.н., профессор

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

Расулов У.Р. – д.м.н., профессор

ДУШАНБЕ

М У Н Д А Р И Ч А

Азиззода З.А., Рузбойзода К.Р., Қурбонов И.К. Табобати инфузионии зардпарвини механикии хушсифат.....	5
Давлатова С.Н., Исмоилов К.И. Хусусиятҳои фаъолнокии ферментативии занҷири кребс дар лимфоситҳои кӯдакони гирифтори камхунии норасоии оҳан.....	11
Исмоилов К.А., Воҳидов А., Давлатов М.В. Аҳамияти омӯзиши қолибҳои механикии нафаскашии осебдидагони фишороварандаи майнаи сар дар ташҳиси дистресс-синдроми шадиди респираторӣ.....	16
Кадыров Д.М., Кодиров Ф.Д., Сайдалиев Ш.Ш., Табаров З.В. Тарзи герметизатсияи бунҷаи рудаи 12-ангушта ҳангоми буриши меъда барои “қатъ намудан”-и захми пенетратсия ва стенозшуда.....	21
Қараев И.И., Юлдашев Р.З., Мадаминова З.А., Боқиев С.А., Раҳимов Н.Г., Мавлонова З.М. Хусусиятҳои мушкilotи сироятӣ дар қудакон бо лейкомеияи шадиди лимфобластикӣ.....	28
Маҳмадов Ф.И., Раҳимов Н.О., Бердиев Р.Н., Давлатов М.В., Абдуназаров Ш.А. Ташҳиси сари вақтӣ ва пешгӯии натиҷаҳои садамаи косахона ва мағзи сар дар беморон бо садамаи кранио-абдоминалӣ.....	34
Раҳмонов Х.Дж., Раҳимов Н.О., Бердиев Р.Н., Раҳмонов У.Х. Муносиб гардонидани табобати ҷарроҳии гематомаи музмини субдуралӣ	40
Сафаров А.Х., Сирочов К.Х., Қосимов З.К., Ҳамидов Д.Б. Ҳолати гемостаз дар мавриди беморони мубтало ба осеби пайвастаи кос.....	44
Султонов Д.Д., Неъматзода О., Солиев О.Ф., Қурбонов С.П., Гульмурадов У.Т., Хван И.Н. Самаранокии коагулятсияи лазерии дохиливаридӣ дар табобати бемории варикозӣ.....	49
Сухотская А.А., Баиров В.Г., Никитина И.Л., Рижкова Д.В., Митрофанова Л.Б., Азизов Б.Ҷ., Амидхонова С.А., Бобоназарова Г.Ш. Ислоҳи ҷарроҳии шакли лонагии гиперинсулинизми модарзодӣ	55
Тагайкулов Э.Х., Шарипов Х.Ю., Козлова Т.Ю., Ибодзода С.Т. Хусусиятҳои морфологӣ сохтори ғадудҳои ҳалқамушаки кунҷи тухигоҳу кӯррӯда дар одамоне баъди таваллуд	60
Ҳочамурадов Г.М., Давлатов А.А., Саторов Х.И., Шаймонов А.Х. Тавсифи натиҷаҳои истифодаи невротикизи ва тармимии аутоасаб ҳангоми барқарорсозии осебҳои проксималии асабҳои андоми боло	67
Юсуфӣ С.Ҷ., Авғонов З.Т., Сатторов С.С., Раҷабов А.С., Укуматшоева Л.Ш., Одинаев Н.С. Паҳншавии бемории сил дар байни кормандони муассисаҳои тиббии Ҷумҳурии Тоҷикистон.....	71

ТАҲСИРҲО

Раҳматуллоев Р.Р., Назаров Ш.Қ., Назарзода Ф.Н., Амонов Ш.Ш., Қаҳоров М.А. Табобати дивертикулити перфоративии рӯдаи ғафс бо перитонити паҳнғаштаи ориздоршуда.....	75
Султонов Ҷ.Д., Неъматзода О., Юнусов Ҳ.А. Ҷанбаҳои муҳими этиопатогенез, ташҳис ва табобати тобхӯрии патологияи шараёни сутунмӯҳравӣ	84

ОГЛАВЛЕНИЕ

Азиззода З.А., Рузбойзода К.Р., Курбонов И.К. Инфузионная терапия доброкачественной механической желтухи

Давлатова С.Н., Исмаилов К.И. Особенности ферментативной активности цикла кребса в лимфоцитах у детей с железодефицитной анемией

Исмоилов К.А., Вахидов А., Давлатов М.В. Значение изучения респираторных механических паттернов у пострадавших травматическим сдавлением головного мозга в диагностике острого респираторного дистресс-синдрома

Кадыров Д.М., Кодиров Ф.Д., Сайдалиев Ш.Ш., Табаров З.В. Резекция желудка «на выключение» при пенетрирующих стенозирующих язвах двенадцатиперстной кишки

Караев И.И., Юлдашев Р.З., Мадаминова З.А., Бокиев С.А., Рахимов Н.Г., Мавлонова З.М. Особенности инфекционных осложнений у детей с острым лимфобластным лейкозом

Махмадов Ф.И., Рахимов Н.О., Бердиев Р.Н., Давлатов М.В., Абдуназаров Ш.А. Ранняя диагностика и прогнозирование исходов черепно-мозговых травм у больных с кранио-абдоминальными травмами

Рахмонов Х.Дж., Рахимов Н.О., Бердиев Р.Н., Рахмонов У.Х. Оптимизация хирургического лечения хронических субдуральных гематом

Сафаров А.Х., Сироджов К.Х., Косимов З.К., Хамидов Д.Б. Состояние гемостаза у больных с сочетанной травмой таза

Султанов Д.Д., Немаззода О., Солиев О.Ф., Курбонов С.П., Гульмуратов У.Т., Хван И.Н. Эффективность эндовенозной лазерной коагуляции в лечении варикозной болезни

Сухоцкая А.А., Баиров В.Г., Никитина И.Л., Рыжкова Д.В., Митрофанова Л.Б., Азизов Б.Дж., Амидхоннова С.А., Бобоназарова Г.Ш. Хирургическая коррекция фокальной формы врожденного гиперинсулинизма

Тагайкулов Э.Х., Шарипов Х.Ю., Козлова Т.Ю., Ибодзода С.Т. Регионарные анатомические особенности структуры желёз сфинктерных зон подвздошно-слепки кишечника угла человека в постнатальном онтогенезе

Ходжамуратов Г.М., Саторов Х.И., Давлатов А.А., Шаймонов А.Х. Сравнительная характеристика применения невротизации и аутонервной пластики при проксимальных повреждениях нервов верхних конечностей

Юсуфи С.Дж., Авгонов З.Т., Саторов С.С., Раджабов А.С., Укуматшоева Л.Ш., Одинаев Н.С. Распространённость туберкулёза среди работников медицинских учреждений республики таджикистан

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Рахматуллаев Р.Р., Назаров Ш.К., Назарзода Ф.Н., Амонов Ш.Ш., Кахаров М.А. Лечение перфоративного дивертикулита толстого кишечника, осложненного распространенным перитонитом

Султанов Д.Д., Немаззода О., Юнусов Х.А. Важнейшие аспекты этиопатогенеза, диагностики и лечения патологической извитости позвоночной артерии

CONTENS

- 5 Azizzoda Z.A., Ruziboyzoda K.R., Kurbonov I.K. Infusion therapy during benign mechanical jaundice
- 11 Davlatova S.N., Ismailov K.I. Features of the enzymatic activity of the krebs pathway in lymphocytes in children with iron deficiency anemia
- 16 Ismoilov K.A., Vakhidov A., Davlatov M.V. The importance of studying the respiratory mechanical patterns in patients with traumatic brain compression in the diagnosis of acute respiratory distress syndrome
- 21 Kadyrov D.M., Kodirov F.D., Saidaliev Sh.Sh., Tabarov Z.V. Resection of the stomach “for exclusion” for penetrating stenosing ulcers of the duodenum
- 28 Karaev I.I., Yuldashev R.Z., Madaminova Z.A., Bokiev S.A., Rakhimov N.G., Mavlonova Z.M. Peculiarities of infectious complications in children with acute lymphoblastic leukemia
- 34 Makhmadov F.I., Rakhimov N.O., Berdiev R.N., Davlatov M.V., Abdunazarov Sh.A. Early diagnostics and prediction of outcomes of craniocerebral injury in patients with cranio-abdominal injuries
- 40 Rahmonov H.J., Rakhimov N.O., Berdiev R.N., Rahmonov U.H. Optimization of surgical treatment of chronic subdural hematoma
- 44 Safarov A.Kh., Sirojov K.Kh., Kosimov Z.K., Khamidov D.B. The status of hemostasis in patients with concomitant pelvic trauma
- 49 Sultanov D.D., Nematzoda O., Soliev O.F., Kurbonov S.P., Gulmuradov U.T., Hwan I.N. Effectiveness of endovenous laser coagulation in the treatment of varicose veins
- 55 Sukhotskaya A.A., Bairov V.G., Nikitina I.L., Ryzhkova D.V., Mitrofanova L.B., Azizov B.J., Amidkhonova S.A., Bobonazarova G.Sh. Surgical correction of focal congenital hyperinsulinism
- 60 Tagaykulov E.Kh., Sharipov Kh.U., Kozlova T.U., Ibodzoda S.T. Regional anatomical features of the sphincter zone glands structure of the ileocecal angle in postnatal ontogenesis
- 67 Khojamuradov G.M., Davlatov A.A., Satorov H.I., Shaymonov A.Kh. Comparative characteristic of neurotization application and autologous nerve plastic surgery in proximal damage to the nerves of the upper extremities
- 71 Yusufi S.J., Mahmudzoda I.S., Avgonov Z.T., Sattorov S.S., Rajabov A.S., Ukumatshoeva L.Sh., Odinaev N.S. Prevalence of tuberculosis among workers in medical

REVIEW OF LITERATURE

- 75 Rakhmatullaev R.R., Nazarov Sh.K., Nazarzoda F.N., Amonov Sh.Sh., Kakharov M.A. Treatment of perforative colonic diverticulitis complicated by generalized peritonitis
- 84 Sultanov D.D., Nematzoda O., Yunusov H.A. Critical aspects of etiopathogenesis, diagnosis, and treatment of vertebral artery tortuosity

УДК 616.36-008.51; 615.384

З.А. Азиззода¹, К.Р. Рузбойзода¹, И.К. Курбонов²**ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ**¹*Кафедра хирургических болезней № 1, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино*²*ГУ «Комплекс здоровья Истиклол»*

Азиззода Зубайдулло Абдулло - кандидат медицинских наук, докторант кафедры хирургических болезней №1, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино, Тел.: +(992)987217177; E-mail: azizov-med76@mail.ru

Цель исследования. Улучшение эффективности периоперационного применения донатора оксид азота - тивортин у больных с механической доброкачественной желтухой.

Материалы и методы исследования. В клинике проведено проспективное рандомизированное исследование анализа течения периоперационного периода у 80 пациентов с МДЖ. В 1-й основной группе 42 пациентам (52,5%) в состав инфузионной терапии был включен тивортин в дозе 200 мл/сут в течении 5 суток до операции и 8 суток в послеоперационном периоде. Во вторую, контрольную, группу были включены 38 (47,5%) больных, которым проводилась периоперационная инфузионная терапия без применения тивортина.

Результаты исследования и их обсуждение. Дооперационное применение тивортина обеспечивало снижение уровня МСМ (с $3,7 \pm 0,06$ усл/ед до $2,46 \pm 0,05$ усл/ед), уровня МДА (с $5,2 \pm 0,09$ нмоль/л до $4,4 \pm 0,02$ нмоль/л). У больных основной группы на фоне снижения концентрации эндотоксина (с $415,3 \pm 6,3$ ед/мл до $0,5 \pm 0,2$ ед/мл) и эндотелина 1 (с $2,1 \pm 1,2$ мкмоль/л до $0,6 \pm 0,18$ мкмоль/л), а также ЦДЕК (с $13,3 \pm 1,4$ кл/100 до $4,9 \pm 0,4$ кл/100) наблюдали повышение уровня оксид азота (с $16,4 \pm 3,2$ кммоль/л до $27,2 \pm 1,4$ кммоль/л).

Заключение. Включение в комплекс пери и постдекомпрессионной медикаментозной терапии больных с механической доброкачественной желтухой донатора оксид азота - тивортин способствует снижению частоты развития постдекомпрессионной печеночной недостаточности.

Ключевые слова: механическая желтуха, эндогенная интоксикация, печеночная недостаточность, инфузионная терапия, тивортин.

Z.A. Azizzoda¹, K.R. Ruziboyzoda¹, I.K. Kurbonov²**INFUSION THERAPY DURING BENIGN MECHANICAL JAUNDICE**¹*The Department of Surgical Diseases No. 1, SEI «Avicenna Tajik State Medical University».*²*SI «Istiklol Health Complex».*

Azizzoda Zubaidullo Abdullo - Candidate of medical sciences, Doctoral student of the Surgical Diseases Department №1, SEI «Avicenna Tajik State Medical University», Tel: +(992)987217177; E-mail: azizov-med76@mail.ru

Aim. To improve the effectiveness of perioperative use of the nitric oxide donator - Tivortin in patients with mechanical benign jaundice.

Material and methods. The prospective randomized study of the perioperative period course of 80 patients with mechanical jaundice was conducted. In the 1st -the main group of 42 patients (52.5%), Tivortin was included in the infusion therapy at a dose of 200 ml/day for 5 days before surgery and 8 days in the postoperative period. The 2nd - control group included 38 (47.5%) patients who underwent perioperative infusion therapy without the use of Tivortin.

Results and discussion. Preoperative use of Tivortin provided a reduction in levels of Medium Mass Molecules (MMM) (from 3.7 ± 0.06 standard units to 2.46 ± 0.05 standard units), the Malonic Dipeptide (MDP) level (from 5.2 ± 0.09 nmol/L to 4.4 ± 0.02 nmol/L). Patients of the main group showed an increased level of nitric oxide (from 16.4 ± 3.2 μ mol/L to 27.2 ± 1.4 μ mol/L) on the background of decreasing concentration of endotoxin (ET) (from 415.3 ± 6.3 units/ml to 0.5 ± 0.2 units/ml) and endothelin 1 (from 2.1 ± 1.2 μ mol/l to 0.6 ± 0.18 μ mol/l), and Desquamated endothelial cells circulating in the blood (from 13.3 ± 1.4 cell/100 to 4.9 ± 0.4 cell/100).

Conclusion. The inclusion of a nitric oxide donator - Tivortin in the complex of peri and post-decompression

drug therapy for patients with mechanical benign jaundice reduces the frequency of post-decompression liver failure.

Keywords: mechanical jaundice, endogenous intoxication, liver failure, infusion therapy, Tivortin.

Актуальность. Механическая доброкачественная желтуха (МДЖ) развивается и прогрессирует вследствие возникновения обширной группы заболеваний, имеющих локализацию в области гепатопанкреатобилиарной зоны и двенадцатиперстной кишки (ДПК). МДЖ достаточно распространенный синдром и частота его встречаемости составляет 12-45,2% [1-3]. Наиболее частой причиной МДЖ является холедохолитиаз, встречающейся в 61,3-72,2% случаев, стеноз большого сосочка ДПК в 10%, стриктуры магистральных желчных протоков и сформированных билиодигестивных анастомозов в 8-12% и эхинококкоз печени в 11% случаев [4-6].

В зависимости от степени выраженности обструкции желчных протоков и развития вторичного внутripеченочного холестаза на фоне длительно существующей или интермитирующей желтухи уровень гипербилирубинемии могут широко колебаться. В биохимическом анализе крови повышается уровень конъюгированного билирубина и экскреторных ферментов – щелочной фосфатазы, γ -глутамилтранспептидазы [6, 7].

При неразрешенном холестазе, когда в процесс вторично вовлекается паренхима печени и повышается уровень неконъюгированного билирубина, вследствие нарушения захвата и связывания гепатоцитами. Также повышается уровень индикаторных ферментов – аспартатаминотрансферазы (АсАТ), аланинаминотрансферазы (АлАТ), возможно повышение уровня амилазы ввиду вовлечения в патологический процесс поджелудочной железы [4-7]. На фоне нарушенного печеночного энергообмена достаточно быстро присоединяются системные метаболические нарушения, которые в совокупности с прогрессированием эндогенной интоксикации приводят к развитию послеоперационной печеночной недостаточности, определяющий исход заболевания. Особое значение в патогенезе печеночной недостаточности при МЖ имеет нарушение печеночного кровообращения в портальной системе, с накоплением в паренхиме печени продуктов перекисного окисления липидов и цитокинов, которые в свою очередь вызывают эндотелиальную дисфункцию. В этих условиях особую актуальность приобретают препараты, оказывающие комплексное антиоксидантное и антигипоксическое действие, а также улучшающее функции эндотелия, к числу которых относят препарат тивортин [8-10].

Цель исследования. Улучшение эффективности периоперационного применения донатора оксид азота - тивортина у больных с механической доброкачественной желтухой.

Материалы и методы исследования. В клинике проведено проспективное рандомизированное исследование течения периоперационного периода у 80 пациентов с МДЖ. Мужчин было 18 (22,5%), женщин – 62 (77,5%). Возраст пациентов составил от 28 до 62 лет. Причиной МДЖ являлись различные заболевания гепатобилиарной зоны (табл. 1).

Таблица 1

Этиопатогенез МДЖ, абс (%)

Заболевания	Основная группа (n=42)	Контрольная группа (n=38)	p
ЖКБ. Холедохолитиаз	13 (31,0)	13 (34,2)	>0,05
Стеноз БС ДПК	12 (28,6)	12 (31,6)	>0,05
Прорыв эхинококковой кисти в желчные протоки	9 (21,4)	7 (18,4)	>0,05
Рубцовые сужения желчных протоков и сформированных билиодигестивных анастомозов	8 (19,0)	6 (15,8)	>0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2)

В 1-й основной группе 42 пациентам (52,5%) в состав инфузионной терапии был включен тивортин в дозе 200 мл/сут., в течении 5 суток до операции и 8 суток в послеоперационном периоде.

Во вторую, контрольную, группу были включены 38 (47,5%) больных, которым проводилась периоперационная инфузионная терапия растворами Рингера и 10% глюкозы в соотношении 1:1. Общий объем инфузий в группах был одинаковым и не превышал 1500 мл/сут за исключением дня операции.

Критериями включения пациентов в исследование были МДЖ с уровнем билирубинемии при поступлении в интервале от 130 до 300 мкмоль/л. Критериями исключения являлись перитонит, онкологические и эндокринные заболевания, а также

сопутствующие сердечно-сосудистые и бронхолегочные заболевания в стадии декомпенсации на момент включения. Всем пациентам были выполнены однотипные миниинвазивные декомпрессионные вмешательства (табл. 2).

Таблица 2

Характер миниинвазивных декомпрессионных вмешательств при МДЖ, абс (%)

Характер миниинвазивных вмешательств	Основная группа (n=42)	Контрольная группа (n=38)	p
ЭПСТ	10 (23,8)	12 (31,6)	>0,05
ЭПСТ с удалением хитиновой оболочки	9 (21,4)	7 (18,4)	>0,05
ЭПСТ с литоэкстракцией и НБД	15 (35,7)	13 (34,2)	>0,05
ЧЧХС	8 (19,0)	6 (15,8)	>0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2)

Определение билирубина, лактата и активности ферментов крови (АлАТ, АсАТ, ГГТП, ЩФ) проводили с помощью унифицированных методик на биохимическом анализаторе KONB-565 (Финляндия). Протромбированный индекс определяли колометрическим методом. Также изучали показатели эндотоксемии молекул средней массы (МСМ) в сыворотке крови, которое определяли методом гелехроматографии на сефадексе С-25 (фирма "Pharmacia", Швеция). Содержание цитокинов (ФНО, ИЛ-4, ИЛ-6) в сыворотке крови определяли с помощью иммунофлуоресцентного анализа с использованием реактивов формы «Dentermed systems» (США). Содержание малонового диопептида (МДА) определяли тиобарбитуровой кислотой. Показатели уровня оксид азота (NO) и ее метаболитов определяли методом Метельской В.А (2005). Кроме этого, для оценки функции эндотелия исследовали фактор Виллебранда, содержания циркулирующих эндотелиальных клеток (ЛЭК) по Hiadovee I.S (в норме ЦЭК находится в пределах

Таблица 3

Динамика показателей эндотоксемии и метаболических нарушений у больных МДЖ

Показатели	Норма	Группа больных	При поступлении	Перед операцией	После вмешательств		
					2-3 сутки	3-4 сутки	5-8 сутки
Лактат ммоль/л	1,0±0,1	О	3,17±0,06	2,46±0,05	2,32±0,04	2,08±0,03	1,61±0,06
		К	3,03±0,06	2,88±0,07	3,16±0,07	2,98±0,05	2,14±0,03
		p	>0,05	>0,05	<0,001	<0,01	<0,001
МСМ, усд. ед	0,24±0,01	О	0,53±0,23	0,44±0,21	0,34±0,18	0,31±0,12	0,25±0,01
		К	0,51±0,32	0,49±0,28	0,45±0,16	0,34±0,18	0,28±0,03
		p	>0,05	>0,05	<0,001	<0,05	<0,001
МДА, нмоль/л	2,24±0,4	О	5,21±0,09	4,4±0,07	3,73±0,08	3,18±0,02	2,3±0,05
		К	5,09±0,07	5,12±0,07	6,33±0,12	5,02±0,11	4,3±0,09
		p	>0,05	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001
Общий билирубин мкмоль/л	4-21	О	221,6±10,2	151,1±4,0	98,5±5,6	66,5±3,9	46,7±2,1
		К	209,9±7,5	159,6±4,1	127,5±5,9	104,9±5,8	91,2±4,6
		p	>0,05	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001
АСТ ед/л	0-40	О	133,1±16,2	100,4±9,4	86,8±6,2	70,1±4,3	59,8±3,4
		К	128,7±8,0	102,8±7,5	153,2±13,6	124,9±10,4	96,5±7,1
		p	>0,05	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001
АЛТ ед/л	0-38	О	129,4±9,1	110,5±7,3	108,6±8,7	87,2±6,1	66,8±3,5
		К	116,3±9,8	111,4±8,7	162,2±9,5	137,3±9,4	110,6±6,2
		p	>0,05	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001
ЩФ ед/л	60-275	О	402,4±16,1	321,2±13,3	320,3±11,0	275,8±8,2	253,5±7,2
		К	387,1±19,4	356,6±13,7	426,1±20,3	343,0±13,1	324,8±12,1
		p	>0,05	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001
ГГТП ед/л	10-50	О	182,2±12,7	126,2±7,2	106,9±5,6	87,6±5,3	71,3±2,7
		К	161,0±7,4	135,1±6,1	177,1±10,7	142,6±9,2	117,9±6,4
		p	>0,05	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами

0-4x10¹⁰л). Фактов Виллебранда определяли (ФВ) методом анализа с использованием набора фирмы «Bender Medsystem (Австрия), содержания эндотоксина (ЭТ) в плазме крови с помощью стандартов LAL-теста.

Статистическую обработку результатов исследования осуществляли с помощью пакета прикладных программ Microsoft Excel 2007 и Statsoft Statistica 6,0. Все данные были проверены на нормальность распределения с помощью текста Шапиро-Уилка. В работе приведены средние значения и их стандартные отклонения. В статистическом анализе использовали непараметрические критерии Манна-Уитни, Уилкинсона и хи-квадрат.

Результаты исследования и их обсуждение.

При поступлении у всех пациентов основной и контрольных групп регистрировали выраженные метаболические нарушения: гиперлактатемию, активности ПОЛ, а также эндотоксемию повышения уровня МСМ (табл. 3).

Полученные данные свидетельствуют о нарушениях метаболизма и эндотоксикоза у больных МДЖ и служат одним из обоснований дооперационного назначения препаратов дезинтоксикационного действия и антигипоксантов. Известно, что более половины лактата метаболизируется в печени, поэтому динамика лактатемии может рассматриваться как один из важных критериев эффективности применяемой гепатотропной терапии.

Дооперационное применение тивортина обеспечивало снижение уровня МСМ (с 3,7±0,06 усл/ед до 2,46±0,05 усл/ед), уровня МДА (с 5,2±0,09 нмоль/л до 4,4±0,02 нмоль/л), в то время у пациентов контрольной группы не получившие инфузию тивортина, сразу после операции отмечалась гиперактивация процессов ПОЛ с образованием не только первичных, но и вторичных продуктов липопероксидации, усиливающее повреждающее действие эндотелия. У всех пациентов с МДЖ были отмечены повышение уровня билирубина, индикаторных ферментов – АлАТ и АсАТ, в 2-3 раза выше нормальных значений, что свидетельствует о паренхиматозном поражении печени. Значимых дооперационных преимуществ коррекции уровня билирубинемии и ферментемии не выявили у больных основной группы, где применялось тивортин. Однако в раннем послеоперационном периоде определялись явные преимущества дооперационного применения донатора оксида азота. У пациентов контрольной группы значительно возрастала активность сывороточных ферментов, свидетельствующих о цитолитических

процессах в гепатобилиарной зоне, что является значимым риском развития послеоперационной печеночной недостаточности. Высокие темпы купирования ферментемии при послеоперационном продолжении инфузии тивортина у пациентов основной группы подчеркивают гепатотропность и цитопротекторное действие экзогенно водимого оксид азота, что повлияло на скорость снижения билирубинемии. Регресс маркеров холестаза (ЩФ, ГГТП) было обусловлено очевидно ускоренной миниинвазивной коррекцией желчной гипертензии на уровне желчных протоков, за счет снижения отека гепатоцитов.

Следует отметить, что лечение МДЖ, осложненной печеночной недостаточностью сложная проблема, что обусловлено выраженными нарушениями цитокинового статуса и дисфункцией эндотелия. В зависимости от степени выраженности гипербилирубинемии, печеночной дисфункции и наличия гнойного холангита наблюдается дисбаланс цитокинового статуса и нарушении функции эндотелия. Применение в периоперационном и послеоперационном периоде донатора оксид азота тивортина патогенетически обосновано (табл. 4).

При поступлении у больных основной и контрольной группы с МДЖ отмечали повышение уровня цитокинов, некоторых маркеров эндотелиальной дисфункции и снижения уровня оксид азота (до 16,4±3,2 ммоль/л и 19,1±2,4 ммоль/л). Достаточно отметить, что у больных основной группы отмечали снижение уровня ФНОα с 73,5±2,2 пкг/мл до 35,5±1,7 пкг/мл, ИЛ-6 с 6,1±1,3 пкг/мл до 2,5±2,7 пкг/мл, а ИЛ-4 с 61,2±11,7 до 3,4±2,1 пкг/мл. Развитие МДЖ сопровождается повреждением эндотелий сосудов печени микробными токсинами, а также повреждающим влиянием продуктов оксидантного стресса. Нарушается синтез эндогенного оксид азота, регулирующий тонус кровеносных сосудов выступая в роли вазорелаксирующего фактора, повышается агрегация тромбоцитов и их адгезия в стенках сосудов вызывает прогрессирование печеночной недостаточности. Для восстановления уровня эндогенного оксид азота больным основной группы с МДЖ назначался донатор оксид азота – тивортин. Клиническим эффектом применения тивортина, являлось улучшение функции печени за счет снижения отека гепатоцитов. У больных основной группы на фоне снижения концентрации эндотоксина (ЭТ) (с 415,3±6,3 ед/мл до 0,5±0,2 ед/мл) и эндотелина 1 (с 2,1±1,2 мкмоль/л до 0,6±0,18 мкмоль/л), а также ЦДЕК (с 13,3±1,4 кл/100 до 4,9±0,4 кл/100) наблюдали по-

Таблица 4

Некоторые показатели уровня цитокинов и маркеров дисфункции эндотелия при МДЖ

Показатели	Норма	Группа больных	При поступлении	Перед операцией	После вмешательств		
					2-3 сутки	3-4 сутки	5-8 сутки
ФНО α , пкг/мл	32,0 $\pm$ 1,5	О	73,5 $\pm$ 2,2	64,3 $\pm$ 1,4	56,8 $\pm$ 2,2	41,7 $\pm$ 1,1	33,5 $\pm$ 1,7
		К	70,2 $\pm$ 4,2	69,3 $\pm$ 3,1	62,6 $\pm$ 2,4	55,4 $\pm$ 3,1	42,1 $\pm$ 1,8
		p	>0,05	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001
ИЛ-6 пкг/мл	2,4 $\pm$ 3,6	О	6,1 $\pm$ 1,3	5,2 $\pm$ 1,8	4,1 $\pm$ 1,3	3,8 $\pm$ 1,7	2,5 $\pm$ 2,7
		К	6,02 $\pm$ 1,2	6,0 $\pm$ 1,3	5,3 $\pm$ 2,1	4,2 $\pm$ 2,2	3,9 $\pm$ 1,9
		p	>0,05	>0,05	<0,001	<0,05	<0,001
ИЛ-4 пкг/мл	2,8 $\pm$ 4,1	О	61,2 $\pm$ 11,7	42,3 $\pm$ 4,2	36,7 $\pm$ 2,8	28,1 $\pm$ 1,5	30,4 $\pm$ 2,1
		К	60,4 $\pm$ 10,2	58,4 $\pm$ 8,8	47,3 $\pm$ 7,1	36,7 $\pm$ 8,1	24,4 $\pm$ 4,5
		p	>0,05	<0,01	<0,001	<0,01	<0,001
Эндотелин 1 мкмоль/л	0,5 $\pm$ 0,24	О	2,1 $\pm$ 1,2	1,9 $\pm$ 1,4	1,6 $\pm$ 1,4	1,1 $\pm$ 1,0	0,6 $\pm$ 0,18
		К	2,0 $\pm$ 1,3	2,0 $\pm$ 1,2	1,9 $\pm$ 1,7	1,6 $\pm$ 1,9	1,4 $\pm$ 1,3
		p	>0,05	>0,05	<0,05	<0,01	<0,001
Концентрация ЭТ ед/мл	0,2 $\pm$ 0,1	О	415,3 $\pm$ 6,2	328,7 $\pm$ 7,1	241,3 $\pm$ 21,4	84,3 $\pm$ 4,8	0,5 $\pm$ 0,2
		К	410,8 $\pm$ 3,4	388,2 $\pm$ 2,8	320,9 $\pm$ 3,1	276,4 $\pm$ 4,5	124,3 $\pm$ 18,1
		p	>0,05	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001
ЦДЕК кл/100	4,7 $\pm$ 0,41	О	13,3 $\pm$ 1,4	9,0 $\pm$ 1,2	6,1 $\pm$ 3,1	5,2 $\pm$ 1,4	4,9 $\pm$ 0,41
		К	12,4 $\pm$ 1,2	10,2 $\pm$ 1,0	8,7 $\pm$ 2,1	7,4 $\pm$ 1,3	6,1 $\pm$ 1,4
		p	>0,05	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001
Фактор Виллебранда, %	5,9 $\pm$ 7,2	О	224,3 $\pm$ 15,2	205,4 $\pm$ 14,1	124,3 $\pm$ 12,2	61,5 $\pm$ 8,1	6,0 $\pm$ 6,1
		К	210,9 $\pm$ 14,3	201,6 $\pm$ 12,2	180,5 $\pm$ 10,0	78,8 $\pm$ 12,5	14,2 $\pm$ 3,8
		p	>0,05	>0,05	<0,001	<0,01	<0,001
Оксид азота кммоль/л	27,9 $\pm$ 5,3	О	16,4 $\pm$ 3,2	21,3 $\pm$ 2,4	23,9 $\pm$ 1,1	25,7 $\pm$ 2,3	27,2 $\pm$ 1,4
		К	19,1 $\pm$ 2,4	19,7 $\pm$ 3,2	20,2 $\pm$ 3,5	21,4 $\pm$ 2,8	24,3 $\pm$ 1,7
		p	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами

вышение уровня оксид азота (с 16,4 $\pm$ 3,2 кммоль/л до 27,2 $\pm$ 1,4 кммоль/л).

Заключение. При МДЖ в раннем постдекомпрессионном периоде отмечается декомпенсация метаболических нарушений, эндотоксикоза, уровня цитокинов с развитием дисфункции эндотелия и печеночной недостаточности. Включение в комплекс перидекомпрессионной медикаментозной терапии больных МДЖ донатора оксида азота способствует снижению частоты развития постдекомпрессионной печеночной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

(пп. 9-10 см. в REFERENCES)

1. Гальперин Э.И. Механическая желтуха: состояние “мнимой стабильности”, последствия “второго удара”, принципы лечения / Э.И. Гальперин // Анн. хир. гепатол. - 2011. - Т. 16, № 3. - С. 16–25
2. Кыжыров Ж.Н. Алгоритм диагностики и хирургической тактики при механической желтухе /

Ж.Н. Кыжыров, Ю.И. Малахова, В.Е. Саютин // Вестник КазНМУ. - 2014. - № 2 (2). - С. 257-264.

3. Ломакин И.А. Диагностика и лечебная тактика у больных с механической желтухой / И.А. Ломакин, Ю.В. Иванов, Д.В. Сазонов, Д.П. Лебедев // Клиническая практика. - №3. - 2012.

4. Пахомова Р.А. Клинические проявления механической желтухи и печеночной недостаточности в зависимости от степени тяжести механической желтухи доброкачественного генеза / Р.А. Пахомова, Л.В. Кочетова // Современные проблемы науки и образования. - 2017. - № 6. - С. 48-55.

5. Подолужный В.И. Механическая желтуха: принципы диагностики и современного хирургического лечения / В.И. Подолужный // Фундаментальная и клиническая медицина. - 2018. - Т. 3, № 2. - С. 82-92.

6. Стяжкина С.Н. Механическая желтуха – основное осложнение гепатопанкреатобилиарной системы / С.Н. Стяжкина, А.А. Гадельшина, Е.М. Ворончихина // Вестник науки и образования. - 2017. - Т. 1, № 5 (29). - С. 103-105.

7. Стяжкина С.Н. Актуальные проблемы меха-

нической желтухи в хирургии / С.Н. Стяжкина, А.Р. Истеева, К.А. Короткова, Д.Р. Сахабутдинова, Г.Ф. Хасанова // Международный журн. прикладных и фундаментальных исследований. - 2016. - №7-3. - С. 427-430.

8. Шевченко Ю.Л. Хирургическая тактика при синдроме механической желтухи / Ю.Л. Шевченко и др. // Вест. нац. мед.хир. центра им. Н.И. Пирогова. - 2009. - Т. 4, № 1. - С. 10-13.

REFERENCES

1. Galperin E.I. Mekhanicheskaya zheltukha: sostoyanie "mnimoy stabilnosti", posledstviya "vtorogo udara", printsipy lecheniya [Mechanical jaundice: state of «false stability», consequences of the «second stroke», principles of treatment]. *Annaly khir. Gepatol - Annals of Surgery*, 2011, Vol. 16, No. 3, pp. 16-25.

2. Kyzhyrov Zh. N. Algoritm diagnostiki i khirurgicheskoy taktiki pri mekhanicheskoy zheltukhe [Algorithm of diagnostics and surgical tactics in mechanical jaundice]. *Vestnik KazNMU - Bulletin of the Kazakh National Medical University*, 2014, No. 2 (2), pp. 257-264.

3. Lomakin I. A. Diagnostika i lechebnaya taktika u bolnykh s mekhanicheskoy zheltukhoi [Diagnostics and treatment tactics in patients with mechanical jaundice]. *Klinicheskaya praktika - Clinical practice*, No. 3, 2012.

4. Pakhomova R. A. Klinicheskie proyavleniya mekhanicheskoy zheltukhi i pechenochnoy nedostatochnosti v zavisimosti ot stepeni tyazhesti mekhanicheskoy zheltukhi dobrokachestvennogo geneza [Clinical manifestations of mechanical jaundice and liver failure depending on the severity of benign mechanical jaundice]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya - Modern problems of science and education*, 2017, No. 6, pp. 48-55.

5. Podoluzhnyy V. I. Mekhanicheskaya zheltukha: printsipy diagnostiki i sovremennogo khirurgicheskogo lecheniya [Mechanical jaundice: principles of diagnosis and modern surgical treatment]. *Fundamentalnaya i klinicheskaya meditsina - Fundamental and clinical medicine*, 2018, Vol. 3, No. 2, pp. 82-92.

6. Styazhkina S. N. Mekhanicheskaya zheltukha – osnovnoe oslozhenie gepatopankreatobiliarnoy sistemy [Mechanical jaundice is a major complication of the hepatopancreatobiliary system]. *Vestnik nauki i obrazovaniya - Bulletin of Science and Education*, 2017, Vol. 1, No. 5 (29), pp. 103-105.

7. Styazhkina S. N. Aktualnye problemy mekhanicheskoy zheltukhi v khirurgii [Current Problems of Mechanical Jaundice in Surgery]. *Mezhdunarodnyy zhurnal prikladnykh i fundamentalnykh issledovaniy - International Journal of Applied and Fundamental Research*, 2016, No. 7-3, pp. 427- 430.

8. Shevchenko Yu. L. Khirurgicheskaya taktika pri sindrome mekhanicheskoy zheltukhi [Surgical tactics

for mechanical jaundice syndrome]. *Vestnik nats. med. khir. tsentra im. N.I. Pirogova - Bulletin of the National Medical and Surgical Center named after N. I. Pirogov*, 2009, Vol. 4, No. 1, pp. 10-13.

9. Archer S. B. et al. Bile Duct Injury During Laparoscopic Cholecystectomy // Results of a National Survey. *Annals of Surgery*, 2001, Vol. 234, No. 4, pp. 549 – 558.

10. Berber E., Engle K.L., String A. Selective use of tube cholecystostomy with interval laparoscopic cholecystectomy in acute cholecystitis. *The Archives of Surgery*, 2013, Vol. 135, pp. 341-346.

ХУЛОСА

**К.М. Қурбонов, З.А. Азиззода,
К.Р. Рузбойзода, И.К. Қурбонов**

ТАБОБАТИ ИНФУЗИОНИИ ЗАРДПАРВИНИ МЕХАНИКИИ ХУШСИФАТ

Мақсади таҳқиқот. Бехтарсозии сифати табобати беморони гирифтори зардпарвини механикии хушсифат бо роҳи истифодабарии донатори оксиди нитроген - тивортин.

Мавод ва услуби таҳқиқот. Таҳқиқи проспективии раванди марҳилаи пешазчарроҳӣ дар 80 нафар беморони гирифтори зардпарвини механикии хушсифат гузаронида шудааст. Дар гурӯҳи асосӣ, ки 42 нафарро ташкил додааст дар марҳилаи пеш ва баъдичарроҳӣ ба таркиби табобати инфузионӣ доругии тивортин бо меъёри 200 мл дар як шабонарӯз илова карда шудааст. Барои табобати беморони гурӯҳи санҷишӣ, ки 38 (47,5%) - ро ташкил додаанд табобати инфузионӣ бе иловаи доругии тивортин гузаронида шудааст.

Натиҷаи таҳқиқот ва муҳокимаи онҳо. Истифодаи табобати инфузионии пешазчарроҳӣ бо иловаи доругии тивортин имкон дод, ки нишондоди моллекулаҳои ҳаҷмашон миёна ва диалдегиди малонӣ паст карда шавад. Дар беморони гурӯҳи асосӣ дар заминаи пастшавии нишондодҳои эндотоксин ва эндотелин зиёдшавии миқдори оксиди азот мушоҳида карда шудааст.

Хулоса. Барои табобати беморони гирифтори зардпарвини механикии хушсифат иловаи намудани донатори оксиди азот - тивортин имкон медиҳад, ки норасогии вазифаи чигар дар давраи баъдичарроҳӣ пешгирӣ карда шавад.

Калимаҳои калидӣ: зардпарвини механикӣ, захролудшавии эндогенӣ, норасогии чигар, табобати инфузионӣ, тивортин.

УДК 616. 155. 194-053.2

С.Н. Давлатова, К.И. Исмаилов

ОСОБЕННОСТИ ФЕРМЕНТАТИВНОЙ АКТИВНОСТИ ЦИКЛА КРЕБСА В ЛИМФОЦИТАХ У ДЕТЕЙ С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ

Кафедра детских болезней №2 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»

Давлатова Сохира Нозировна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры детских болезней №2 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»; Тел.: +(992)918790990

Цель исследования. Изучить особенности ферментативной активности цикла Кребса в лимфоцитах периферической крови у детей с железодефицитной анемией.

Материалы и методы исследования. Обследовано 54 ребёнка в возрасте от 2 до 15 лет, страдающих ЖДА разной степени тяжести. Изучены параклинические данные и ферментный статус лимфоцитов периферической крови.

Результаты исследования и их обсуждение. У детей, страдающих железодефицитной анемией выявлены характерные для ЖДА изменения со стороны лабораторных методов исследования: снижение сыровоточного железа, низкое содержание гемоглобина и эритроцитов, гипохромия эритроцитов, снижение среднего диаметра и среднего объёма эритроцитов, микроцитоз, пойкилоцитоз, гипо- и диспротеинемия. При анализе миелограммы обнаружены гипохромия эритроцитов и увеличение числа митозов красной крови (гиперплазия эритроидного ростка кроветворения).

Заключение. Результаты проведённых исследований ферментного статуса лимфоцитов крови свидетельствуют о депрессии активности внутриклеточных дегидрогеназ, которые обусловлены хронической гемической гипоксией и сидеропенией в организме детей. Глубина метаболических расстройств у больных детей была прямопропорциональна тяжести анемического процесса.

Ключевые слова: железодефицитная анемия, гипоксия, дети, метаболические нарушения

S.N. Davlatova, K.I. Ismailov

FEATURES OF THE ENZYMATIC ACTIVITY OF THE KREBS PATHWAY IN LYMPHOCYTES IN CHILDREN WITH IRON DEFICIENCY ANEMIA

Department of Children's Diseases №2 of SEI "Avicenna Tajik State Medical University"

Davlatova Sohira Nozirovna – Candidate of Medical Sciences; Assistant-professor of the Department of Pediatric Diseases №2 of SEI "Avicenna Tajik State Medical University".

Aim. To study the features of the enzymatic activity of the Krebs pathway in peripheral blood lymphocytes in children with iron deficiency anemia (IDA).

Material and methods. 54 children aged 2 to 15 years, suffering from IDA of varying severity were examined. Laboratory data and the cytochemical status of peripheral blood lymphocytes were studied.

Results and discussion. In children suffering from iron deficiency anemia, noticeable changes in laboratory research methods were found: reduction of serum iron, erythrocyte hypochromia, decrease in the average diameter and average volume of erythrocytes, microcytosis, poikilocytosis, hypo-, and dysproteinemia. When analyzing the myelogram, erythrocyte hypochromia and an increase in the number of mitoses of red blood (hyperplasia of the erythroid hematopoietic germ) was found. In addition, the study of the enzymatic status of blood lymphocytes revealed varying degrees of depression of the main enzymes of the Krebs pathway: succinate dehydrogenase (SDH) and alpha-glycerophosphate dehydrogenase (α -GPDH) depending on the severity of the anemic process.

Conclusion. The result of studies of the enzymatic status of blood lymphocytes indicates a decrease in the activity of intracellular dehydrogenases, which are caused by chronic hemic hypoxia and sideropenia in children. The depth of metabolic disorders in sick children was directly proportional to the severity of the anemic process.

Keywords: iron-deficiency anemia, hypoxia, children, metabolic disorders

Актуальность. В общей структуре гематологических заболеваний у детей по сей день главенствующая роль принадлежит именно железодефицитной анемии (ЖДА) – 70-75% среди всех анемий [1, 10]. К этому предрасполагают, как известно, анатомо-физиологические особенности растущего организма в целом и особенности обмена железа в частности. Дефицит железа занимает одно из ведущих мест среди микроэлементозов, но его частота по данным других исследователей несколько разноречива и до настоящего времени составляет от 17–20% до 47% среди населения всего земного шара [2, 11]. По данным И.С. Тарасовой, в детском возрасте ЖДА составляет 90% всех анемий [12, 13]. Согласно данным зарубежной литературы, более 30% подростков страдают дефицитом железа. Это время резко возрастающих потребностей в железе из-за бурного процесса роста, увеличения объема крови, увеличения мышечной массы [14-15]. ЖДА тяжелой степени, особенно у детей раннего и дошкольного возраста, способствует нарушению их роста и развития, и более чем в два раза повышает восприимчивость этих детей к инфекции [4].

К дыхательным феррофлавопротеидам относятся пероксидаза, каталаза, цитохромы, сукцинат-дегидрогеназа, глутатионоксидаза, альфа-глицерофосфатоксидаза. Вышеперечисленные ферменты способствуют разрушению липоперекисей, сохранению устойчивости эритроцитов к гемолизу, обеспечению всех видов внутриклеточного обмена и окислительного фосфорилирования, участвуют в регуляции проницаемости клеточных мембран. Следовательно, уменьшение концентрации железа в организме приводит к снижению активности железосодержащих и железозависимых ферментов, что способствует развитию дистрофических изменений в органах и тканях [1, 7].

Почти все железо в организме человека входит в состав различных белков и ферментов: около 70% общего количества железа входит в состав гемопротеинов, основным представителем которых является гемоглобин (58% железа). Также железо содержится в миоглобине (9%), цитохромах, пероксидазах, каталазах (до 4%) и ряде негемовых ферментов (ксантиноксидаза, НАДН-дегидрогеназа, аконитаза, трансферрин, лактоферрин).

Следствием хронического стресса неизбежно служит изменение активности ряда систем, обеспечивающих поддержание гомеостаза, и в первую очередь иммунной, информативным показателем состояния которой являются параметры фермент-

ного метаболизма лимфоцитов периферической крови [9]. Изменения ферментных показателей свидетельствуют о повреждении конкретного звена в цепи обменных процессов не только самих клеток, но и внутренних органов, в связи с чем эти показатели с успехом используются для оценки ранних метаболических сдвигов и патологических отклонений в состоянии детей с различной соматической патологией [3, 9].

Для изучения интенсивности энергообмена используют показатели активности митохондриальных дегидрогеназ. Наиболее информативным и доступным морфологическим субстратом для изучения процессов энергообеспечения клетки являются лимфоциты периферической крови.

Лимфоцит циркулирующего пула относительно богат окислительно-восстановительными ферментами. Это клетка преимущественно с аэробным типом обмена. Среди большого количества дегидрогеназ, изучаемых цитохимическими методами, наибольшую популярность приобрели реакции на СДГ, альфа-ГФДГ, ЛДГ, а-ГФДМ, а-ГФДГ, Г-6-ФДГ и др.

Активность внутриклеточных дегидрогеназ лимфоцитов отражает состояние энергообмена не только самих клеток, но и внутренних органов, особенно находящихся в состоянии напряжения или болезни; позволяет прогнозировать исход бактериальной и вирусной инфекции; дает возможность оценить эффективность лечения. Была доказана высокая диагностическая и прогностическая информативность активности митохондриальных дегидрогеназ при задержке внутриутробного развития плода, инфекционном мононуклеозе, у часто болеющих детей раннего возраста, atopическом дерматите, и детей с другими соматическими заболеваниями [5-9].

Митохондриальная дисфункция приводит к недостаточности энергообеспечения клеток, нарушению многих других важных обменных процессов, дальнейшему развитию клеточного повреждения, вплоть до гибели клетки [6, 9].

Цель исследования. Изучить особенности ферментативной активности цикла Кребса в лимфоцитах периферической крови у детей с железодефицитной анемией.

Материалы и методы исследования. С целью подтверждения взаимосвязей между лейкоцитарными ферментами и основными гематологическими параметрами ЖДА обследованию подвергнуты 54 ребёнка в возрасте от 2 до 15 лет. Дети страдали ЖДА разной степени тяжести и

находились на стационарном лечении в детском гематологическом отделении НМЦ РТ. Мальчиков было 25, девочек - 29. Средний возраст детей в момент обследования составлял $8,8 \pm 0,84$ лет. Контрольную группу составили 30 соматически здоровых детей, приравненные к ним по возрасту. Изучены лабораторные показатели, такие как: развёрнутый общий анализ крови, сывороточное железо, протеинограмма, морфология эритроцитов, фореграмма, а также костномозговое исследование. Для оценки клеточного метаболизма проведен количественный цитохимический анализ.

Статистическая обработка результатов исследования произведена с использованием критерия Стьюдента, достоверность различий определяли при постоянном заданном уровне надёжности ($P \geq 95$). Статистически достоверным считалось, когда возможность ошибок была меньше 5% или $P \geq 0,05$. Проведён корреляционный анализ.

Результаты исследования и их обсуждение.

В общем развёрнутом анализе крови у детей с анемией лёгкой степени (10 детей) количество эритроцитов колебалось в пределах $2,9-3,9 \times 10^{12}/л$, гемоглобин составлял 90-105 г/л, цветной показатель – 0,7-0,8. У 2 больных выявлены незначительно выраженные анизоцитоз и пойкилоцитоз.

У детей с анемией средней тяжести (20 больных) число эритроцитов составляло $2,3-3,3 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 70-89 г/л, цветной показатель – 0,6-0,8. У 13 больных этой группы встречались умеренно выраженные анизо- и пойкилоцитоз эритроцитов.

Следует отметить появление в периферической крови юных клеток и миелоцитов у двух детей, что говорит о напряжённости эритропоэза.

У детей с ЖДА тяжёлой степени (24 пациента) наблюдались следующие изменения в периферической крови: эритроциты составили $1,7-2,7 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 40-69 г/л, цветной показатель – 0,5-0,7. Умеренно и значительно выраженные анизо- и пойкилоцитоз выявлены у преобладающего большинства детей (72%).

При анализе морфологии эритроцитов у детей с ЖДА были выявлены характерные изменения: снижение среднего содержания гемоглобина в одном эритроците ниже 29 Пг (91.9%), снижение среднего диаметра эритроцита - ниже 6,9 мкм, а также среднего объёма эритроцита (менее 75 мкм³). Микроцитоз составлял от 19 до 40%, при норме 12%. Необходимо подчеркнуть, что степень снижения данных показателей была прямо пропорциональна степени тяжести патологического процесса.

Уровень сывороточного железа был значительно сниженным по сравнению с нормой (4,6-9,8 мкмоль/л).

Обнаружены изменения также со стороны общего белка и белковых фракций. Характерным являлись гипопроотеинемия у 19 больных (общий белок менее 65 г/л), диспротеинемия.

При изучении других биохимических анализов, в том числе фореа гемоглобина, нами не обнаружено никаких отклонений от нормы.

Исследование костномозгового пунктата показало гипохромию эритроцитов, гиперплазию красного ростка; причём в 50% случаев отмечено сужение белого ростка кроветворения. Число митозов красной крови составляло 1,5-5%. Данные изменения подтверждают напряжённость гемопоэза, который возникает в ответ на длительную гипоксию органов и тканей.

Оценка активности внутриклеточных ферментов показала наличие специфических особенностей, характеризующих функционирование системы энергообеспечения клетки у всех детей с ЖДА. Так, нами выявлено значительное напряжение процессов энергообеспечения в клетке, выражающееся в нарушении работы сукцинатдегидрогеназы (СДГ) – фермента, который считается основным митохондриальным ферментом из-за вовлеченности его в катализ и в цикле Кребса, и на втором этапе дыхательной цепи.

У детей с ЖДА легкой степени средняя активность СДГ составила $14,84 \pm 0,22$; α -ГФДГ – $11,47 \pm 0,19$, что достоверно ниже по сравнению с показателями детей контрольной группы ($17,64 \pm 0,10$ и $13,39 \pm 0,21$ соответственно). Кроме этого, у данной группы детей выявлены низкие значения коэффициента эксцесса и асимметрии по α -ГФДГ.

У детей с ЖДА средней тяжести средняя активность СДГ была в пределах $12,39 \pm 0,24$; α -ГФДГ – $9,34 \pm 0,25$. Для этой группы был характерен более низкий уровень разнородности клеточной популяции, а также снижение коэффициента эксцесса по СДГ и α -ГФДГ и снижение коэффициента асимметрии по α -ГФДГ, что свидетельствует о снижении компенсаторных возможностей клеток.

У детей с ЖДА тяжелой степени обнаружена выраженная депрессия ферментов: средняя активность СДГ составила $10,41 \pm 0,18$; α -ГФДГ – $7,20 \pm 0,19$. Выявлено уменьшение количества пула лимфоцитов с типичной активностью, а также снижение разнородности и разнообразия клеток.

Корреляционный анализ выявил взаимосвязь

концентрации гемоглобина со средним показателем митохондриальных ферментов лимфоцитов: СДГ и α -ГФДГ ($r=0,78$, $r=0,81$ соответственно; $p<0,001$).

Заключение. Таким образом, проведенное исследование показало угнетение активности ключевых ферментов цикла Кребса (сукцинатдегидрогеназы и альфа-глицерофосфат-дегидрогеназы) у больных с ЖДА, которое свидетельствует о неустойчивом равновесии гомеостаза. Степень депрессии вышеуказанных энзимов у больных детей свидетельствуют о выраженных метаболических нарушениях на клеточном уровне, которые развиваются вследствие длительной гемической гипоксии и сидеропении в организме.

ЛИТЕРАТУРА

(пп. 14-15 см. в REFERENCES)

1. Алексеев Н.А. Гематология и иммунология детского возраста. – СПб.: Гиппократ, 2009.- 1039 с.
2. Балашова Е.А. Современные подходы к диагностике железодефицитной анемии у детей / Е.А. Балашова, Л.И. Мазур // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2015.- №4.- С. 31-36.
3. Балыкова Л.А. Перспективы метаболической терапии в детской спортивной кардиологии / Л.А. Балыкова, С.А. Ивянский, Л.М. Макаров, И.А. Маркелова, М.И. Киселева, В.П. Балашов // Педиатрия. - 2009. – Т. 88, №5.- С.7-13.
4. Бережной В.В. Комплексные подходы в терапии дефицита железа, цинка, витаминов группы В у детей школьного возраста // В.В. Бережной, В.В. Корнева // Современная педиатрия. - 2016. - № 3 (75). - С.45-53.
5. Джанашия К.П. Атопический дерматит и полисистемная митохондриальная недостаточность / К.П. Джанашия, О.Д. Куликова, Т.Д. Измайлова, С.В. Петричук // Детская больница. - 2011. - № 4. - С. 20-25.
6. Куртасова Л.М. Иммунологические показатели, ферментный профиль лимфоцитов и функциональная активность нейтрофилов крови у детей с инфекционным мононуклеозом, вызванным вирусом Эпштейна–Барр / Л.М. Куртасова, А.Е. Толстикова, А.А. Савченко // Вестник РАМН. - 2013. - № 7. - С.42-46.
7. Куртасова Л.М. Иммунологические показатели и ферментный профиль лимфоцитов крови у часто болеющих детей раннего возраста / Л.М. Куртасова, Т.В. Лубнина // Эпидемиология и инфекционные болезни. Издательство: «Медицина» (Москва), 2012. - № 5. – С.22-25.
8. Куртасова Л.М. Активность НАД (Ф)-

зависимых дегидрогеназ в лимфоцитах периферической крови у детей раннего возраста с гипертрофией глоточной миндалины / Л.М. Куртасова, А.Р.Шмидт, Т.В. Лубнина // Медицинская иммунология. - 2014. - №4. -С. 381-384.

9. Новицкая В.П. Особенности ферментного статуса лимфоцитов крови новорожденных детей с гипотрофическим вариантом задержки внутриутробного развития / В.П. Новицкая, В.Л. Грицинская // Российский Вестник перинатологии и педиатрии. 2016. - № 3.- С.46-50.

10. Павлов А.Д. Эритропоэз, эритропоэтин, железо. / А.Д. Павлов, Е.Ф. Морщакова, А.Г. Румянцев. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 304 с.

11. Пшеничная К.И. Дифференцированная оценка показателей обмена железа при гипохромных анемиях у детей / К.И. Пшеничная, Ю.И. Жиленкова // Педиатр. - 2016. – Т. 7, № 1. - С. 27–31.

12. Тарасова И.С. Новые направления в диагностике, лечении и профилактике железодефицитных состояний / И.С. Тарасова, В.М. Чернов // Современная педиатрия. - 2012. - №2. - С. 18–24.

13. Тарасова И.С. Железодефицитная анемия у детей и подростков / И.С. Тарасова // Вопросы современной педиатрии. - 2011. – Т. 10, №2. - С. 40-48.

REFERENCES

1. Alekseev N. A. *Gematologiya i immunologiya detskogo vozrasta* [Pediatric Hematology and Immunology]. St. Petersburg, Gippokrat Publ., 2009. 1039 p.
2. Balashova E. A. *Sovremennye podkhody k diagnostike zhelezodefitsitnoy anemii u detey* [Current approaches to the diagnosis of iron deficiency anemia in children]. *Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii - Russian Herald of Perinatology and Pediatrics*, 2015, No. 4, pp. 31-36.
3. Balykova L. A. *Perspektivy metabolicheskoy terapii v detskoj sportivnoy kardiologii* [Perspectives on Metabolic Therapy in Pediatric Athletic Cardiology]. *Pediatriya - Pediatrics*, 2009, Vol 88, No. 5, pp. 7-13.
4. Berezhnoy V. V. *Kompleksnye podkhody v terapii defitsita zheleza, tsinka, vitaminov gruppy V u detey shkol'nogo vozrasta* [Integrated approaches in the treatment of iron, zinc, and B vitamin deficiencies in school-age children]. *Sovremennaya pediatriya - Modern pediatrics*, 2016, No. 3 (75), pp. 45-53.
5. Dzhanaishiya K. P. *Atopicheskiy dermatit i polisistemnaya mitokhondrialnaya nedostatochnost* [Atopic dermatitis and polysystemic mitochondrial deficiency]. *Detskaya bolnitsa - Children's Hospital*, 2011, No. 4, pp. 20-25.

6. Kurtasova L. M. Immunologicheskie pokazateli, fermentnyy profil limfotsitov i funktsionalnaya aktivnost neytrofilov krovi u detey s infektsionnym mononukleozom, vyzvannym virusom Epshteyna-Barr [Immunological parameters, lymphocyte enzyme profile, and neutrophil functional activity in children with Epstein-Barr virus-induced mononucleosis]. *Vestnik RAMN – Herald of Russian Academy of Medical Sciences*, 2013, No. 7, pp. 42-46.

7. Kurtasova L. M. *Immunologicheskie pokazateli i fermentnyy profil limfotsitov krovi u chasto boleyushchikh detey rannego vozrasta. Epidemiologiya i infektsionnye bolezni* [Immunological parameters and enzyme profile of blood lymphocytes in frequently ill young children]. *Epidemiologiya i infektsionnye bolezni - Epidemiology and infectious diseases*, 2012, No. 5, pp. 22-25.

8. Kurtasova L. M. Aktivnost NAD (F)-zavisimykh dehidrogenaz v limfotsitakh perifericheskoy krovi u detey rannego vozrasta s gipertrofiyey glotochnoy minaliny [Activity of NAD (F)-dependent dehydrogenases in peripheral blood lymphocytes of young children with pharyngeal tonsil hypertrophy]. *Meditsinskaya immunologiya - Medical immunology*, 2014, No. 4, pp. 381-384.

9. Novitskaya V. P. Osobennosti fermentnogo statusa limfotsitov krovi novorozhdennykh detey s gipotroficheskimi variantami zaderzhki vnutritrobnogo razvitiya [Peculiarities of the enzyme status of blood lymphocytes of newborn infants with hypotrophic variant of intrauterine developmental delay]. *Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii - Russian Herald of Perinatology and Pediatrics*, 2016, No. 3, pp. 46-50.

10. Pavlov A. D. *Eritropoez, eritropoetin, zhelezo* [Erythropoiesis, erythropoietin, iron]. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2011. 304 p.

11. Pshenichnaya K. I. Differentsirovannaya otsenka pokazateley obmena zheleza pri gipokhromnykh anemiyakh u detey [Differential evaluation of iron metabolism in hypochromic anemia in children]. *Pediatriya - Pediatrics*, 2016, Vol. 7, No. 1, pp. 27-31.

12. Tarasova I. S. Novye napravleniya v diagnostike, lechenii i profilaktike zhelezodefitsitnykh sostoyaniy [New directions in diagnosis, treatment and prevention of iron deficiency conditions]. *Sovremennaya pediatriya - Modern pediatrics*, 2012, No. 2, pp. 18-24.

13. Tarasova I. S. Zhelezodefitsitnaya anemiya u detey i podrostkov [Iron deficiency anemia in children and adolescents]. *Voprosy sovremennoy pediatrii - Questions of modern pediatrics*, 2011, Vol. 10, No. 2, pp. 40-48.

14. Baker R. D., Greer F. R. The Committee on Nutrition. Diagnosis and Prevention of Iron Deficiency and Iron-Deficiency Anemia in Infants and Young Chil-

dren (0-3 Years of Age). *Pediatrics*, 2010, Vol. 126, pp. 1040-1050.

15. Lee J. O., Ahn S. Prevalence and Risk Factor of Iron Deficiency Anemia in Korea: The Fifth Korean Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES V-1). *Journal of Korean Medical Science*, 2014, Vol. 29, No. 2, pp. 224-229.

ХУЛОСА

С.Н. Давлатова, К.И. Исмоилов

ХУСУСИЯТҲОИ ФАЪОЛНОКИИ ФЕРМЕНТАТИВИИ ЗАНЧИРИ КРЕБС ДАР ЛИМФОСИТҲОИ КЌДАКОНИ ГИРИФТОРИ КАМХУНИИ НОРАСОГИИ ОҲАН

Мақсади таҳқиқот. Таҳқиқи хусусиятҳои фаъолнокии ферментативии даври Кребс дар лимфоситҳои хуни канории кўдакони гирифтори камхунии норасогии оҳан (КНО).

Мавод ва усулҳои таҳқиқот. 54 кўдакони синни 2 – 15-солаи гирифтори КНО-и дараҷаи гуногун таҳқиқ карда шуданд. Нишондодҳои параклиникӣ ва статуси ферментии лимфоситҳои хуни канории онҳо омўхта шуданд.

Натиҷаҳои таҳқиқот ва муҳокимаи онҳо. Дар кўдакони гирифтори камхунии норасогии оҳан тағйиротҳои ба ин беморӣ хос аз ҷониби усулҳои таҳқиқотии лабораторӣ: пастшавии сатҳи оҳани зардобӣ, камшавии миқдори гемоглобин ва эритроцитҳо, гипохромияи эритроцитҳо, коҳиши диаметр ва ҳаҷми миёнаи эритроцитҳо, микроцитоз, пойкилоцитоз, гипо- ва диспротеинемия ошкор гардиданд. Ҳангоми таҳлили миелограмма гипохромияи эритроцитҳо ва зиёдшавии миқдори митози хуни сурх (гиперплазияи ҷавонаи эритроидӣ) падида гардид. Омўзиши статуси ферментии лимфоситҳои хун пахшшавии дараҷааш гуногуни ферментҳои асосии даври Кребс: суксинатдегидрогеназа (СДГ) ва алфа-глицерофосфатдегидрогеназа (α-ГФДГ)-ро вобаста ба дараҷаи вазнинии камхунӣ нишош дод.

Хулоса. Натиҷаҳои таҳқиқоти гузаронидашудаи статуси ферментии лимфоситҳои хун аз депрессияи фаъолнокии дегидрогеназҳои дохилиҳуҷайравӣ шаҳодат медиҳанд, ки онҳо аз гипоксияи музмуни гемикӣ ва сидеропения дар организми кўдакони бемор вобастагӣ доранд. Вазеҳии ҳалалёбиҳои метаболикӣ дар кўдакони дорои КНО бараванди камхунӣ мутаносиб буд.

Калимаҳои калидӣ: камхунии норасогии оҳан, гипоксия, кўдакон, ҳалалёбиҳои метаболикӣ.

УДК 616.831-001; 35-009.614

К.А. Исмоилов, А. Вахидов, М.В. Давлатов

ЗНАЧЕНИЕ ИЗУЧЕНИЯ РЕСПИРАТОРНЫХ МЕХАНИЧЕСКИХ ПАТТЕРНОВ У ПОСТРАДАВШИХ ТРАВМАТИЧЕСКИМ СДАВЛЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА

ТГМУ им. Абуали ибни Сино, кафедра анестезиологии-реаниматологии и нейрохирургии, г. Душанбе.

Вахидов А. - д.м.н., профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино; г. Душанбе; Тел.: +(992)919013329.

Цель исследования. Определить роль респираторных и механических паттернов у пострадавших с травматическим сдавливанием головного мозга и ее зависимость от степени тяжести травмы.

Материал и методы исследования. Исследование выполнено у 60 пострадавших с травматическим сдавливанием головного мозга в возрасте от 18 до 60 лет. Пострадавшие были разделены на 3 группы, по 20 человек в каждой. В 1-й группе степень тяжести комы, по шкале Глазго, оценена на $13,1 \pm 1,2$ балла, во 2-й - на $10,2 \pm 1,82$ балла и в 3-й на $6,6 \pm 1,93$ балла. Респираторные паттерны исследовали при помощи аппарата СГ-1М, аппарат Аструп (pH/BloodGasElectrolytes 1650), аппарат Karsbetriebsan-leitung Oxydig, и при помощи 6+моно вакуумметра с расчётом эластичности см вод.ст.

Результаты исследования и их обсуждение. У пострадавших респираторные паттерны были снижены: функциональная остаточная емкость, равномерность альвеолярной вентиляции, напряжение кислорода в артериальной крови; напряжение кислорода смешанной венозной крови, возрастание альвеола-артериальной разницы по кислороду, легочной шунт, физиологическое мертвое пространство. Снижена эластичность, растяжимость и сопротивление дыхательных путей.

Заключение. При исследовании респираторных и механических паттернов, у пострадавших с тяжелым сдавливанием головного мозга выявлено развитие дыхательной недостаточности, глубина которых зависит от тяжести черепно-мозговой травмы. У 2 пострадавших из первой группы выявлено наличие I степени ОРДС, во второй группе ОРДС II степени у 3 и в третьей группы ОРДС III-IV степени у 9 пострадавших.

Ключевые слова: травматическое сдавливание головного мозга, острый респираторный дистресс-синдром.

K.A. Ismoilov, A. Vakhidov, M.V. Davlatov

THE IMPORTANCE OF STUDYING THE RESPIRATORY MECHANICAL PATTERNS IN PATIENTS WITH TRAUMATIC BRAIN COMPRESSION IN THE DIAGNOSIS OF ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME

SEI "Avicenna Tajik State Medical University", Department of Anesthesiology, Resuscitation, and Neurosurgery, Dushanbe.

Vahidov A. - Doctor of Medical Sciences, Professor of the chair of anesthesiology and resuscitation of SEI "Avicenna Tajik State Medical University"; Dushanbe; Tel: +(992)919013329.

Aim. To determine the role of respiratory and mechanical patterns in patients with traumatic brain compression and its relationship to the severity of the injury.

Material and Methods. The study was conducted on 60 victims with traumatic brain compression, aged 18 to 60 years. The victims were divided into 3 groups, 20 persons in each. In the 1st group, the degree of coma severity, according to the Glasgow scale, was estimated to be 13.1 ± 1.2 points, in the 2nd group, 10.2 ± 1.82 points, and in the 3rd group, 6.6 ± 1.93 points. Respiratory patterns were studied using CF-1M apparatus, Astrup apparatus (pH/BloodGasElectrolytes 1650), Karsbetriebsan-leitung Oxydig apparatus, and a 6+mono vacuum gauge with the

calculation of elasticity in cm of water.

Results and discussion. The following respiratory patterns were reduced: functional residual capacity, alveolar ventilation uniformity, arterial blood oxygen tension; mixed venous blood oxygen tension, increased alveolar-arterial oxygen difference, pulmonary shunt, physiological dead space. Elasticity, distensibility, and airway resistance were decreased.

Conclusion. The study of respiratory and mechanical patterns revealed the development of respiratory insufficiency in patients with severe cerebral compression, the depth of which depended on the severity of the craniocerebral injury. The presence of I degree ARDS was revealed in 2 patients of the first group, II degree ARDS in 3 patients of the second group, and III-IV degree ARDS in 9 patients of the third group.

Keywords: traumatic brain compression, acute respiratory distress syndrome.

Актуальность. Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) является постоянным спутником тяжелого сдавления головного мозга (ТСГМ) и во многом определяет течение и исход критического состояния [1]. В среднем у 25% пострадавших с тяжелым травматическим сдавлением головного мозга и кровопотерей после выведения их из шока развивается ОРДС от 25 до 70% [2-4].

Основными причинами развития ОРДС, у пациентов с тяжёлым сдавлением головного мозга, являются нарушения микроциркуляции, повреждение эндотелия реагентами свободно-радикальных осложнений, инактивация сурфактантов с нарушением механики лёгких, нерациональная инфузионно-трансфузионная терапия, присоединение легочных и внелегочных осложнений, вентиляционно-индуцированное повреждение и т. д. [5-7].

Цель исследования. Определить роль респираторных и механических паттернов у пострадавших тяжелым сдавлением головного мозга и зависимость острого респираторного дистресс-синдрома от степени тяжести травмы.

Материалы и методы исследования. Исследование выполнено у 60 пострадавших с тяжелым сдавливанием головного мозга в возрасте от 18 до 60 лет, поступивших в отделение взрослой анестезиологии и реанимации Национального Медицинского центра Республики Таджикистан (НМЦ РТ) за период с 2015 по 2017гг. Пострадавшие, после тяжелого сдавления головного мозга, были разделены на 3 группы по 20 человек в каждой. В 1-й группе степень тяжести, по шкале комы Глазго (ШКГ), оценена на $13,5 \pm 1,24$ баллов, во 2-й - на $10,2 \pm 1,82$ баллов и в 3-й оценена на $6,6 \pm 1,93$ баллов. Для решения поставленной задачи использованы сравнительные данные спирографического исследования вентиляционной способности лёгких, с определением статических легочных объемов и

ёмкостей, определяемые конвекционным методом закрытого контура на аппарате СГ-1М. При этом исследовались частота дыхания (ЧД), дыхательный объем (ДО), минутный объем альвеолярной вентиляции (МАВ), функциональный остаточный объем лёгкого (ФОЕ), равномерность альвеолярной вентиляции по индексу эффективности смешивания (ИЭС), потребление кислорода организмом (PO_2), напряжение кислорода в артериальной (PaO_2) и смешанной венозной (PvO_2) крови на аппарате pH/Blood Gas Electrolytes 1650, физиологическое мёртвое пространство [4], лёгочной шунт по формуле ($\text{Gs}[\text{Gt} = \text{AaDOx}0,0031/\text{AaDO}_2 \times 0,031 + (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2) \times 100\%$) и альвеоло-артериальная разница кислорода во вдыхаемом и выдыхаемом воздухе на аппарате (Karsbetriebsan-leitungOxy-dig (Made in Germany)). Сопротивление дыхательных путей исследовано введением 1,5 л газа при помощи моновакууметра с расчётом эластичности (ЕЛ) Р см вод.ст. Vл растяжимость (РА) V/P лёгкого л/см вод.ст. на фоне тотальной миорелаксации. Острый респираторный дистресс-синдром диагностировался [8] для получения сопоставимых показателей систем указанными выше методами было обследовано у 20 здоровых людей (доноров).

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

Результаты исследования и их обсуждение. В ходе динамической оценки изменений респираторного механического паттерна лёгких и газообмена были изучены особенности течения, в зависимости от стадии, острого респираторного дистресс-синдрома у пострадавших с тяжёлым сдавлением головного мозга. При первой стадии острого респираторного дистресс-синдрома прослеживается достоверное снижение респира-

торного паттерна: по сравнению с идентичными показателями дыхательный объем снижен на 28,9%, частота дыхания была учащена на 21,3%, минутный объем альвеолярной вентиляции был снижен на 14,7% (таб. 1). Несостоятельность респираторного паттерна сопровождалась снижением функциональной остаточной ёмкости лёгких на 19,4% и нарушением равномерности альвеолярной вентиляции на 21,4%. Нарушения вентиляции сопровождаются снижением напряжения кислорода в артериальной крови на 9,5%, в смешанной венозной крови на 8,6%, альвеоло-артериальный градиент по кислороду возрастает на 10,8%, физиологическое мёртвое пространство возрастает на 45,8%, внутрилёгочный шунт на 9,0%, потребление кислорода возрастает на 31% по сопоставлению с идентичными показателями контрольной группы ($p<0,05$).

Нарушение респираторного паттерна сопровождается достоверной несостоятельностью механики лёгкого, характеризуемой возрастанием сопротивления дыхательных путей на 13,1%, эластичность альвеол снижается на 8,9%, растяжимость на 6,4% ($p>0,05$) при сравнении с контрольной группой.

Во второй стадии острого респираторного дистресс-синдрома прослеживается выраженное достоверное снижение респираторного паттерна: по сравнению с идентичными показателями контрольной группы дыхательный объем был снижен на 39,2%, частота дыхания была учащена на 60,6%, минутный объем альвеолярной вентиляции был снижен на 43,8% (таб. 1). Несостоятельность респираторного паттерна сопровождается снижением функциональной остаточной ёмкости лёгких на 21,2% и нарушением равномерности альвеолярной вентиляции на 36,1%. Нарушение вентиляции сопровождается снижением напряжения кислорода в артериальной крови на 14,0%, в смешанной венозной крови на 12,3%, альвеоло-артериальный градиент по кислороду возрастает в 3,2 раза, физиологическое мёртвое пространство возрастает на 70,8%, внутрилёгочный шунт возрастает в 2,5 раза (148,6%), потребление кислорода организмом возрастает на 38,6% ($p<0,05$). Нарушение респираторного паттерна сопровождается достоверной несостоятельностью механики лёгкого, характеризуемой возрастанием сопротивления дыхательных путей на 55,2%, эластичность альвеол снижается на 40,0%, растяжимость на 16,1% по сравнению

Таблица 1

Динамика показателей механических свойств лёгких и газообмена у пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга осложненные острым респираторным дистресс-синдромом в зависимости от степени тяжести травмы ($M\pm m$)

Показатели	Контрольная группа	1-я группа, ОРДС I ст	2-я группа, ОРДС II ст	3-я группа, ОРДС III, IV ст
ДО, мл	560,5±26,6	400,8±18,6*	340,8±24,6*	310,9±25,8*
ЧД, мин	17,8±0,31	21,6±2,4	28,6±2,6*	36,5±2,4*
МАВ, л/мин	7,3±0,14	4,4±0,24	4,1±0,31*	3,9±0,38*
ФОЕ, мл	2260,8±60,3	1820,8±75,6*	1780,6±77,8*	1590,6±71,6*
ИЭС, %	73,1±0,41	51,6±0,53*	46,7±0,63*	40,8±0,71*
ПО ₂ , мл/мин	260,0±10,1	340,8± 11,6*	360,6±10,8*	390,6±12,6*
РаО ₂ , мм рт.ст.	83,5±1,4	75,6±1,9*	71,8±1,8*	68,4±1,6*
РvО ₂ , мм рт.ст.	46,6±1,3	42,2±0,7*	40,5±0,8*	38,4±0,9*
А-а О ₂ мм рт.ст.	9,6±0,8	22,6±0,9*	30,7±1,1*	39,5±1,2 *
Q/Q _t , %	7,4±0,9	12,6±0,8*	18,4±1,1*	27,6±1,2*
СДП, л/см вод.ст.	8,81±0,33	11,44±0,25*	13,68±0,34*	17,12±0,41*
ЭЛ см вод.ст.	6,85±0,15	7,41±0,11*	9,59±0,23*	11,6±0,31*
РАС вод/ст.с.	0,129±0,002	0,121±0,003*	0,116±0,001*	0,106±0,002*
Vd/Vt, ус. ед.	0,24±0,02	0,35±0,04*	0,41±0,03*	0,47±0,03*

Примечание * достоверная разница показателей групп с контрольной группой ($p<0,05$)

с контрольной группой ($p < 0,05$).

В III-IV стадии острого респираторного дистресс-синдрома прослеживается достоверное тяжёлое снижение респираторного паттерна по сравнению с идентичными показателями контрольной группы. Дыхательный объем был снижен на 44,5%, частота дыхания была учащена в два раза, минутный объем альвеолярной вентиляции был снижен на 46,6% (табл. 1). Несостоятельность респираторного паттерна сопровождалась снижением функциональной остаточной ёмкости лёгких на 29,6% и нарушением равномерности альвеолярной вентиляции на 44,2%. Нарушения вентиляции сопровождаются снижением напряжения кислорода в артериальной крови на 18,1%, в смешанной венозной крови на 16,9%, альвеоло-артериальный градиент по кислороду возрастает в 4,1 раза, физиологическое мёртвое пространство возрастает на 95,8%, внутрилегочной шунт возрастает в 3,7 раза (272,9%), потребление кислорода организмом возрастает на 50,2% ($p < 0,05$). Нарушение респираторного паттерна сопровождается достоверной несостоятельностью механики лёгкого, характеризующаяся возрастанием сопротивления дыхательных путей на 94,3%, эластичность альвеол снижается на 69,3%, растяжимость на 17,8% ($p < 0,01$).

Заключение. При тяжёлой сочетанной травме в результате активации симпатoadреналовой системы возникает выраженная гуморальная реакция. Вследствие чего, в притекающей к лёгкому крови, значительно повышаются токсические кислые метаболиты. Что приводит к нагрузке и последующей декомпенсации респираторной функции лёгких. В результате возрастает ателектазирование лёгких, внутрилегочное шунтирование крови, физиологическое мёртвое пространство, альвеоло-артериальная разница по кислороду, нарушается оксигенирующая функция лёгких. Перечисленные патофизиологические изменения способствуют нарушению проходимости терминальных бронхов, нарушается эластичность и растяжимость альвеол, развивается гипоксия, которая оказывает существенное влияние на метаболизм углеводов, способствующее развитию лактомиического ацидоза и на развитие анаэробного гликолиза. Избыток лактата свидетельствует о гипоксических изменениях в тканях и органах с повреждением эндотелия сосудов лёгких, которые активно участвуют в свертывающей, антисвертывающей и фибринолитической системах крови, что на фоне дистрофических изменений оказывает существен-

ное влияние на развитие легочных осложнений таких как острое повреждение легких, нарушение кислородтранспортной функции легких и развитие острого респираторного дистресс-синдрома.

Выводы.

1. Острый период тяжелого сдавления головного мозга характеризуется развитием респираторной недостаточности: вследствие ателектатизирования легких, повышения внутрилегочного шунтирования крови, физиологического мертвого пространства, возрастания альвеоло-артериальной разницы по кислороду, повышения сопротивления в бронхиолах со снижением эластичности и растяжимости альвеол, с развитием гипоксии легкого и острого респираторного дистресс-синдрома.

2. Исследование респираторных и механических паттернов у пострадавших с тяжелым сдавливанием головного мозга выявлено развитие дыхательной недостаточности глубина которых зависит от тяжести черепно-мозговой травмы. У 2 пострадавших первой группы выявлено наличие I степени ОРДС, во второй группе ОРДС II степени диагностировано у 3 пострадавших и в третьей группе ОРДС III-IV степени диагностировано у 9 пострадавших.

ЛИТЕРАТУРА

(пп. 7-8 см. в REFERENCES)

1. Кассиль В.Л. Острый респираторный дистресс-синдром / В.Л. Кассиль, Е.С. Золотокрылина. М.: Медицина, 2003. - 205 с.
2. Самохвалов И.М. Роль ушиба легких в патогенезе дыхательных расстройств при тяжелой сочетанной травме головы / И.М. Самохвалов, С.В. Гаврилин, А.Ю. Супрун // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2011. – Т 8, № 5. - С. 11-16
3. Хмара А.Д. Частота легочных повреждений при сочетанном повреждении / А.Д. Хмара, Т.Г. Хмара // Вестник Новосибирского университета. Серии: Биология, клиническая медицина. – 2012. – Т 10, № 5. - С. 181-185
4. Витер В.И. Морфологические изменения в легких у лиц, скончавшихся в стационаре от черепно-мозговой травмы / В.И. Витер, О.Б. Долгова, Г.А. Вишневская, И.Е. Валамина // Запорожский медицинский журнал. – 2013. - № 4 (75). - С. 12-15
5. Немченко Н.С. Ранняя функционально – лабораторная диагностика ушиба легких у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой / Н.С. Немченко, А.В. Денисов, Н.А. Жиркова и др. //

Вестник Российского военно-медицинской академии. – 2013. – Т 4, № 1. – С. 53-56

6. Махамбетчин М.М. Диффузное поражение легких при закрытой сочетанной травме / М.М. Махамбетчин, Л.Г. Кураева // Политравма. – 2014. - № 4. - С. 40-44

REFERENCES

1. Kassil V. L. Ostryy respiratornyy distress-sindrom [Acute respiratory distress syndrome]. Moscow, Meditsina Publ., 2003. 205 p.

2. Samokhvalov I. M. Rol ushiba legkikh v patogeneze dykhatelnykh rasstroystv pri tyazheloy sochetannoy travme golovy [Role of pulmonary contusion in the pathogenesis of respiratory distress in severe combined head trauma]. Vestnik anesteziologii i reanimatologii - Bulletin of Anesthesiology and Reanimatology, 2011, Vol. 8, No. 5, pp.11-16.

3. Khmara A. D. Chastota legochnykh povrezhdeniy pri sochetannom povrezhdenii [Incidence of pulmonary injuries in combined injuries]. Vestnik Novosibirskogo universiteta. Serii: Biologiya, klinicheskaya meditsina - Novosibirsk University Bulletin Series: Biology, Clinical Medicine, 2012, Vol. 10, No. 5, pp. 181-185.

4. Viter V. I. Morfologicheskie izmeneniya v legkikh u lits skonchavshikhsya v statsionare ot cherepno-mozgovoy travmy [Morphological changes in the lungs of persons who died in hospital from traumatic brain injury]. Zaporozhskiy meditsinskiy zhurnal - Zaporozhye medical journal, 2013, Vol. 4 (75), pp. 12-15.

5. Nemchenko N. S. Rannyaya funktsionalno – laboratornaya diagnostika ushiba legkikh u posttradavshikh s tyazheloy sochetannoy travmoy [Early functional-laboratory diagnosis of pulmonary contusion in victims with severe combined trauma]. Vestnik Rossiyskogo voenno meditsinskoy akademii - Bulletin of the Russian Military Medical Academy, 2013, Vol. 4, No. 1, pp. 53-56.

6. Makhambetchin M. M. Diffuznoe porazhenie legkikh pri zakrytoy sochetannoy travme [Diffuse pulmonary injury in closed combined trauma]. Politravma - Polytrauma, 2014, No. 4, pp. 40-44.

7. Lean S. Blunt traumatic pulmonary contusion distress syndrome. The surgical research, 2010, Vol. 158, No. 2, pp. 286-288.

8. Chen W. Prognostic factors in rheacute respiratory distress syndrome. Clinical and translational medicine, 2015, No. 4, pp. 65-69.

ХУЛОСА

К.А. Исмоилов, А. Вахидов, М.В. Давлатов

АҲАМИЯТИ ОМУЗИШИ ҚОЛИБҲОИ МЕХАНИКИИ НАФАСКАШИИ ОСЕБДИДАГОНИ ФИШОРОВАРАНДАИ МАЙНАИ САР ДАР ТАШХИСИ ДИСТРЕСС-СИНДРОМИ ШАДИДИ РЕСПИРАТОРӢ

Мақсади тадқиқот: муайян намудани нақши қолибҳои нафаскашӣ ва механикии осебдидагони фишори осеби мағзи сар ва вобастагии он ба дараҷаи вазнинии ҷароҳат.

Мавод ва усулҳо: тадқиқот ба 60 ҷафодидан дорои фишори осеби мағзи сар аз синни 18 то 60 сола гузаронида шуд. Мувофиқи дараҷаи вазнинӣ аз рӯи миқёси ком Глазго аз 3 гурӯҳ иборат буда, 20 нафари ба ҳар гурӯҳ тақсим шуданд. Дар гурӯҳи 1-ум дараҷаи вазнинӣ ба $13,1 \pm 1,2$ бал, дар 2-ум - ба $10,2 \pm 1,82$ бал ва дар 3-ум ба $6,6 \pm 1,93$ бал баҳогузорӣ карда шуд. Қолибҳои нафаскашӣ бо истифода аз дастгоҳи СГ-1М, дастгоҳи Аструп (pH/BloodGasElectrolytes 1650), дастгоҳи Karsbetriebsan-leitung Oxydig, ва бо истифода аз 6+моно вакуумметр бо пешбиниҳои чандирии см сутуни обии Вл ёзидашавии шуш л/см. сутуни обӣ дар даври мио-оромии кулл тадқиқот гузаронида шуданд.

Натиҷаҳо: қолибҳои нафаскашии осебдидагон коҳиш дода шуданд: зарфияти боқимондаи функционалӣ, яқнавохтии таҳвияи алвеолӣ, кашиши оксиген дар шараёни хун; таниши оксигени хуни махлути варидӣ, афзоиши ихтилофи оксигени алвеолӣ – шараёнӣ, шунти шуш, фазои мурдаи физиологӣ. Чандирӣ коҳиш ёфт, ёзандагӣ ва муқовимати роҳи нафас ҳангоми муқоиса бо нишондодҳои гурӯҳи назоратӣ ($p < 0,01$) афзоиш ёфт.

Хулоса: тадқиқоти қолибҳои нафаскашӣ ва механикии осебдидагони дорои фишори осеби мағзи сар инкишофи норасоии нафасро ошкор сохт, ки он аз вазнинии ҷароҳати осеби мағзи сар вобаста аст. Дар осебдидагони гурӯҳи якум ҳастии дараҷаи I - ДСШР дар 2 бемор, дар гурӯҳи дуюм дараҷаи II ДСШР дар 3 бемор дар гурӯҳи сеюм дараҷаҳои III-IV ДСШР дар 9 осебдида ошкор гардид.

Калимаҳои калидӣ: осеби фишороварандаи майнаи сар, қолибҳои нафаскашӣ, дистресс-синдроми шадиди респираторӣ.

УДК 616.342-089.87-089.819.84

Д.М. Кадыров¹, Ф.Д.Кодиров¹, Ш.Ш.Сайдалиев², З.В. Табаров¹

РЕЗЕКЦИЯ ЖЕЛУДКА «НА ВЫКЛЮЧЕНИЕ» ПРИ ПЕНЕТРИРУЮЩИХ СТЕНОЗИРУЮЩИХ ЯЗВАХ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

¹ГУ «Институт гастроэнтерологии» АМН МЗ и СЗН

²Кафедра хирургических болезней №1, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибн Сино

Сайдалиев Ширинджон Шарифович - к.м.н., ассистент кафедры хирургических болезней №1 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибн Сино; Тел.: +(992)918673601; E-mail: aka.74@mail.ru

Цель исследования. Улучшение непосредственных результатов хирургического лечения пенетрирующих стенозирующих дуоденальных язв.

Материалы и методы исследования. Представлен результат анализа истории болезней 62 больных со стенозирующими пенетрирующими дуоденальными язвами, у которых была применена резекция желудка «на выключение». Мужчин было 51 (82,2%), женщин – 11 (17,8%). Возраст больных колебался от 22 до 67 лет, средний возраст составлял 42,6±3,7 лет. Основными методами исследования больных с пенетрирующими стенозирующими язвами, наряду с клинико-лабораторным обследованием, являются рентгеноконтрастное исследование желудка и ДПК и эзофагогастродуоденоскопия.

Результаты исследования и их обсуждение. Выбор резекции желудка «на выключение» был обусловлен нерезектабельностью язвы. В послеоперационном периоде осложнения возникли у 10 (16,1%) больных, несостоятельность швов дуоденальной культи наблюдалась у одного (1,8%) больного. В отдаленных сроках пептическая язва анастомоза выявлена у 2 (3,2%) больных. Хорошие и удовлетворительные исходы наблюдались у 96,8% пациентов.

Выводы. Признание хирургом нерезектабельности стенозирующей пенетрирующей дуоденальной язвы является показанием к применению резекции желудка «на выключение». Оптимальным вариантом герметизации культи ДПК является модифицированный нами способ формирования надпривратниковой культи ДПК.

Ключевые слова: сочетанные осложнения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, пенетрирующие стенозирующие язвы, резекция желудка «на выключение».

D.M. Kadyrov¹, F.D. Kodirov¹, Sh.Sh. Saidaliev², Z.V. Tabarov¹

RESECTION OF THE STOMACH “FOR EXCLUSION” FOR PENETRATING STENOSING ULCERS OF THE DUODENUM

¹State Institution “Institute of Gastroenterology” MOHSP of the Republic of Tajikistan

²Department of Surgical Diseases No. 1, SEI “Avicenna Tajik State Medical University”.

Saydaliev Shirinjon Sharifovich - candidate of medical sciences, assistant of the Department of Surgical Diseases No. 1, GOU TSMU named after Abuali ibn Sino; Tel.: + (992) 918673601; E-mail: aka.74@mail.ru

Aim. Improving the immediate results of surgical treatment of penetrating stenotic duodenal ulcers.

Material and methods. The article presents the result of the analysis of the medical history of 62 patients with stenotic penetrating duodenal ulcers, in whom gastric resection “for exclusion” was applied. There were 51 (82.2%) men and 11 (17.8%) women. The ratio of M. - J. is 4.6: 1. The age of the patients ranged from 22 to 67 years, the average age was 42.6 ± 3.7 years. The main research methods for patients with penetrating stenotic ulcers, along with clinical and laboratory examination, are X-ray contrast examination of the stomach and duodenum and esophagogastrroduodenoscopy.

Results. The choice of gastric resection “for exclusion” was due to the unresectability of the ulcer. In the postoperative period, complications occurred in 10 (16.1%) patients, failure of the sutures of the duodenal stump was observed in one (1.8%) patient. In the long term, peptic ulcer of the anastomosis was detected in 2 (3.2%) patients. Good and satisfactory outcomes were observed in 96.8% of patients.

Conclusions. Recognition by the surgeon of the unresectability of the stenotic penetrating duodenal ulcer is an indication for the use of gastric resection “for exclusion”. The best option for sealing the duodenal stump is our modified

method of forming the supra-pyloric duodenal stump.

Keywords: *peptic ulcer of the duodenum, combined complications, penetrating stenotic ulcers, gastric resection "for exclusion".*

Актуальность. Среди осложнений язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБ ДПК) особенно сложными и недостаточно изученными являются сочетанные осложнения [5, 9, 11, 13, 15]. В хирургии осложненной язвенной болезни ДПК существует распространенное понятие «трудная» дуоденальная язва, обусловленная «низким» её расположением, гигантскими размерами, наличием пенетрации в соседние органы, выраженным периульцерозным воспалительным инфильтратом, наличием дуоденального стеноза [1, 2, 4, 7, 11, 14]. Резекция желудка по второму способу Бильрота является одним из основных методов хирургического лечения осложненной язвы двенадцатиперстной кишки [3-5, 8, 12, 15]. Большинство хирургов при выполнении резекции желудка по поводу осложненной дуоденальной язвы стремятся к радикальному удалению патологического очага. Такое стремление при нерезектабельных язвах сопряжено с высоким риском повреждения элементов гепатодуоденальной связки и поджелудочной железы, развития в послеоперационном периоде несостоятельности швов дуоденальной культи.

Вопрос о возможности применения резекции желудка «на выключение» с иссечением антральной слизистой в плановой хирургии при неудаляемых язвах рассматривается редко [4, 6, 10, 13]. Её применение сдерживается существующими представлениями о том, что оставление язвы может явиться причиной развития ряда осложнений.

В последние годы число резекций желудка в плановой хирургии резко уменьшилось, особенно резекции желудка «на выключение», новое поколение хирургов недостаточно знакомы с надежными методами ушивания культи в трудных ситуациях, обусловленных локальной хирургической анатомией. Поэтому мы хотим поделиться опытом применения резекции желудка «на выключение» при технически «неудаляемой» язве двенадцатиперстной кишки.

Цель исследования. Улучшение непосредственных результатов хирургического лечения пенетрирующих стенозирующих дуоденальных язв.

Материалы и методы исследования. Нами анализированы истории болезни 62 больных с ЯБ ДПК, осложненные одновременно дуодено-стенозом и пенетрацией язвы, у которых была применена резекция желудка «на выключение».

Мужчин было 51 (82,2%), женщин – 11 (17,8%). Соотношение М:Ж составляло 4,6:1. Возраст больных колебался от 22 до 67 лет, средний возраст составил $42,6 \pm 3,7$ лет, около 80% больных были в возрасте от 31 до 60 лет. Язвенный анамнез до 5 лет имели 6 (9,7%) больных, 5-10 лет – 11 (17,7%) больных, до 20 лет – 27 (43,5%) больных, более 20 лет – 18 (29,1%) больных. У 9 (14,5%) больных в анамнезе была перфорация язвы, у 10 (16,1%) – гастродуоденальное кровотечение.

Основными методами исследования больных с пенетрирующими стенозирующими язвами, наряду с клинико-лабораторным обследованием (общим анализом крови, белковых фракций, биохимических показателей и электролитного состава крови), являются рентгеноконтрастное исследование желудка и ДПК (с дачей жидкоконтрастного водорастворимого сульфата бария) и эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС).

Дуоденостеноз в стадии компенсации диагностирован у 6 (9,7%), субкомпенсации – у 11 (17,7%), декомпенсации – у 45 (72,6%) больных.

У 8 (12,9%) больных пенетрирующая стенозирующая язва сочеталась с ХНДП, механического генеза на почве артерио-мезентериальной компрессии ДПК (АМК ДПК), в том числе у 2 (3,6%) больных с формированием дуодено-холедохеального свища.

Из других сопутствующих заболеваний следует отметить желчнокаменную болезнь – у 5 (8,06%), гипертоническую болезнь – у 12 (19,3%), послеоперационную грыжу белой линии живота – у 5 (8,06%), вирусный гепатит или цирроз печени – у 4 (7,2%), гастрогенную тетанию – у 2 (3,6%) больных.

У всех больных с декомпенсированным стенозом имелись выраженные нарушения водно-электролитного баланса, белково-энергетическая недостаточность и алиментарная дистрофия средней и тяжелой степени. Одним из важных компонентов лечения и успешной реализации плана операции у больных рубцово-язвенным дуоденостенозом является адекватная предоперационная подготовка больных.

Обработку результатов производили при помощи компьютерных программ Statistica 5.5 (1999) и Microsoft Excel 2016. Результаты, приведенные в таблицах, являются статистически достоверными.

Непосредственные результаты лечения оценивали по количеству и структуре послеоперационных осложнений, длительности пребывания в стационаре, летальности. Рассчитывали показатели при оценке существенности различий между средними величинами коэффициентом достоверности (Р) по критерию Стьюдента. За уровень достоверности была принята вероятность различия 95,0% ($p < 0,05$). Определение достоверности показателей, выраженных в процентах, проводили по И.А. Ойвину.

Результаты исследования и их обсуждение.

Наши исследования показали, что герметизация культи ДПК при выполнении резекции желудка при пенетрирующих стенозирующих язвах двенадцатиперстной кишки, является одним из наиболее ответственных этапов операции. Для выбора метода обработки дуоденальной культи важное значение имеют результаты опережающей интраоперационной ревизии пилорoduоденальной зоны.

Возможность выполнения радикального удаления язвенно-рубцового субстрата или необходимость выполнения резекции «на выключение» определяется на основании данных интраоперационной ревизии пилорoduоденальной зоны, обязательно с мобилизацией двенадцатиперстной кишки по Кохеру (если она возможна по характеру макроморфологических изменений). Ревизию необходимо выполнить в самом начале операции, а не в ходе наспех выполненной мобилизации желудка.

После ревизии двенадцатиперстной кишки хирург оказывается в одной из четырех ситуаций: 1) хирург осознает неудаимость язвы двенадцатиперстной кишки или высокий риск выполнения резекции и принимает решение о другом объеме

операции; 2) хирург предвидит сложность выделения двенадцатиперстной кишки, но считает возможным выполнение одной из методик, разработанных для «трудной» дуоденальной культи; 3) хирург уверен, что выделение и ушивание культи двенадцатиперстной кишки не представит трудностей, но в ходе операции, когда изменять план операции уже поздно, убеждается в обратном. В этом случае конечный результат будет зависеть от опыта хирурга и возможности разрешить возникшую сложную проблему; 4) создается впечатление о «трудной» ситуации для выделения и ушивания дуоденальной культи, однако после удаления фиброзных наслоений может оказаться, что под внешней сложностью скрывается легко поддающаяся операции двенадцатиперстная кишка.

Вот почему важна опережающая ревизия пилорoduоденальной зоны для выбора метода обработки и ушивания культи ДПК при резекции желудка. В ходе интраоперационной ревизии пилорoduоденальной зоны были выявлены следующие макроморфологические изменения ДПК (табл. 1).

Ретроспективный анализ результатов интраоперационной ревизии пилорoduоденальной зоны показал, что в 9,4% наблюдений язва задней стенки ДПК пенетрировала в поджелудочную железу, в 32,2% - в гепатoduоденальную связку и в 58,1% - в оба эти образования. При этом в 74,8% наблюдениях имелись язвенно-инфильтративная (55,5%) или язвенно-рубцовая (19,3%) формы пенетрации язвы. В подавляющем большинстве случаев язвенный процесс локализовался на заднелатеральной (83,9%) с переходом на переднюю стенку, редко - на заднемедиальной с переходом на переднюю (6,4%) и заднюю (9,7%) стенки ДПК. Как видно

Таблица 1

Результаты интраоперационной ревизии пилорoduоденальной зоны

Стадия стеноза	Число больных	Морфол. форма пенетрации			Орган пенетрации			Локализация стеноза				Протяженность		Локализация язвы		
		Язв-инфильтрат.	Язвен.-рубцовая	Рубцовая	Поджел.желез	ГДС	ПЖ + ГДС	пилоростеноз	Лукович. с вовл.	Луков. без вовл	Залуковичн.	от 3 до 5 см	Более 5 см	Задне-латер.	задняя	Задне-медиал.
	6	5	1	-	3	1	2	3	-	-	3	3	3	1	5	-
II	11	5	5	1	1	4	6	1	4	2	4	6	5	11	-	-
III	45	24	6	15	2	15	28	4	11	2	29	9	36	44	1	4
Итого	62	34	12	16	6	20	36	8	15	4	36	18	44	52	6	4
В%		55,5	19,3	25,2	9,7	32,2	58,1	12,9	22,6	6,4	58,1	29,1	70,9	83,9	9,7	6,4

Примечание: % - от общего количества больных

из данных, представленных в таблице, в 64,5% наблюдений стенотический процесс локализовался в дистальной трети луковицы (6,4%) или постбульбарно (58,1%).

В одной трети наблюдений (35,5%) стеноз локализовался в проксимальной трети луковицы (22,6%) или на уровне привратника (12,9%). При этом протяженность рубцово-воспалительного поражения в 70,9% наблюдений оказалась от 5 до 7 см, а в 29,1% - от 3 до 5 см.

У 61 больного, перенесших резекцию желудка по второму варианту Бильрота по поводу пенетрирующих стенозирующих язв ДПК, герметизация надпривратниковой культи была выполнена по модифицированной нами методике и лишь у одного больного применено ушивание надпривратниковой культи по Bancroft-Plenk.

Суть метода формирования и ушивания над-

привратниковой культи ДПК при резекции желудка «на выключение» язвы по модифицированной нами заключается в следующем. Перед принятием решения о выполнении резекции желудка хирург должен провести тщательную ревизию ДПК, чтобы определить хирургические возможности во время операции. При ревизии необходимо выяснить размер и локализацию язвы, протяженность стеноза, наличие пенетрации в гепатодуоденальную связку и поджелудочную железу, расстояние между язвой и привратником, наличие и выраженность воспалительной инфильтрации, близость язвы к общему желчному протоку. Для улучшения условий осмотра ДПК необходимо снять с нее рубцово-спаечную «мантию» и мобилизовать ее по Кохеру, приподнимая в более поверхностную позицию. Если при ревизии ДПК выясняется, что иссечение рубцово-язвенного субстрата сопряжена с высоким

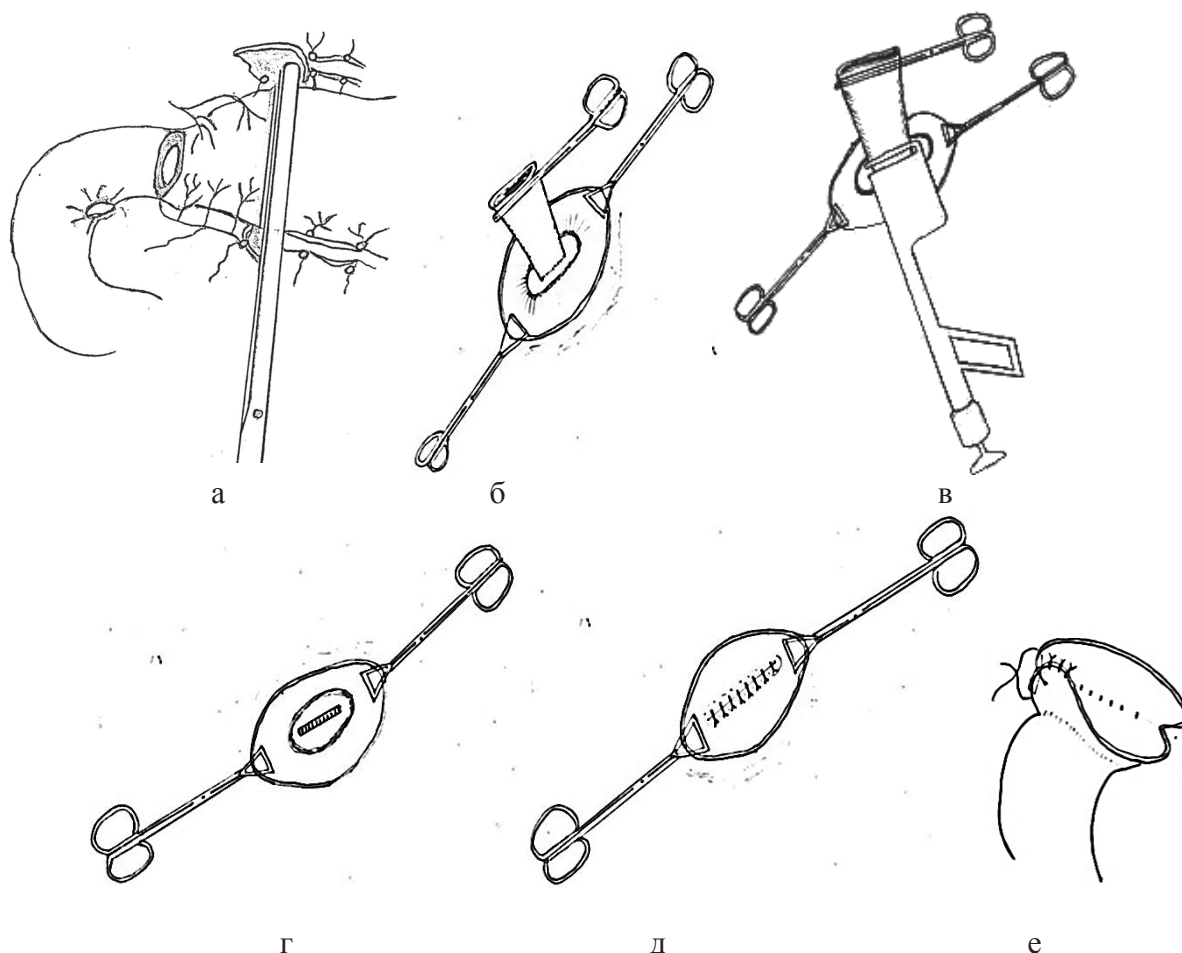


Рис. 1. Методика ушивания надпривратниковой культи ДПК при резекции желудка «на выключение» язвы: а. сохранение кровоснабжения антрума, наложение зажима на 5 см выше привратника, циркулярное рассечение серозно-мышечной стенки; б. девакуация антрального отдела желудка; в. прошивание слизисто-подслизистой «муфты» ниже привратника с помощью аппарата УО-40; г. иссечение слизисто-подслизистой «муфты»; д. ушивание пилорической мышцы узловыми швами; е. ушивание серозно-мышечной «муфты» в виде дубликатуры двумя рядами узловых швов.

риском повреждения элементов гепатодуоденальной связки или поджелудочной железы, хирург должен избрать технику операции, при которой не нужно выполнять резекцию пораженной ДПК. Если по клинико-функциональным параметрам пилородуоденального стеноза органосохраняющая операция с ваготомией противопоказана, а резекция язвы невыполнима, мы предпочитаем выполнять резекцию желудка на «выключение» язвы.

Принимая решение о выполнении резекции желудка на «выключение», хирург должен убедиться в достаточном кровоснабжении антрального отдела желудка. Важно принять такое решение до мобилизации антрального отдела желудка, так как кровоснабжение этого участка должно быть сохранено. Как правило, первым этапом выполняется резекция желудка с формированием выбранного способа гастроеюнального анастомоза. К формированию надпривратниковой культи ДПК кишки приступаем в конце операции. Для этого, еще в начале операции при мобилизации большой кривизны желудка, отступя от привратника на 5 см, сохраняется естественное кровообращение. Сосудистая аркада, образованная правым и левым желудочными сосудами, перевязывается также на расстоянии 5 см от привратника со стороны малой кривизны (рис. 1а). На расстоянии 5 см от привратника на антральный отдел накладывается зажим и под ним циркулярно рассекается серозно-мышечный слой, и он удерживается его несколькими зажимами Алиса или Бэбкокка. Слизисто-подслизистая стенка легко отделяется от серозно-мышечной с помощью тупфера, концом зажима Бэбкокка или указательным пальцем, только в местах, где сосуды проникая в серозно-мышечный слой достигают подслизистую, пересекается ножницами и перевязывается.

С помощью тупоконечных ножниц и марлевого тупфера слизисто-подслизистый слой постепенно отделяется от серозно-мышечного, вначале – спереди, затем – сзади и со стороны большой и малой кривизны, перфорантные сосуды перевязываются. Достигнув привратника, отделяется слизистая оболочка от мышечной еще на несколько миллиметров, до появления «зернистой» слизистой ДПК (рис. 1б). На этом уровне слизисто-подслизистая «муфта» прошивается с помощью аппарата УО-40 (рис. 1в) и иссекается с помощью скальпеля (рис. 1г). Далее, мышечное кольцо привратника, которое при декомпенсированном стенозе бывает значительно расширенным, ушивается рядом узловых капроновых швов, позволяющих закрыть

«наглухо» привратник после погружения слизистой оболочки культи (рис. 1д).

Серозно-мышечная «муфта» рассекается по бокам на 2-3 см. так, чтобы образовались два листка – передний и задний. Образовавшиеся листки ушиваются в виде дубликатуры двумя рядами узловых швов, вворачивая передний листок в основание заднего, а поверх него ушивают задний листок на всем протяжении, чтобы не образовалось свободное пространство (рис. 1е). Сформированная культи перитонизируется «мантией» ДПК, выделенной в начале операции, с помощью нескольких узловых швов.

Технические сложности при выделении слизисто-подслизистого слоя или её перфорация возникают при распространении периульцерозного воспаления на стенки антрального отдела или при предшествовавшем ушивании перфоративной язвы в шов захвачена стенка антрального отдела. В нашей практике перфорация слизисто-подслизистого слоя возникла у 7 больных. При этом нет необходимости в поспешном ушивании образовавшегося отверстия, так как это приводит к прорезыванию швов и увеличению дефекта. Мы поступаем следующим образом: при возникновении перфорации слизисто-подслизистой муфты, продолжаем выделять её ниже образовавшегося отверстия, завершив выделение по всему кругу, до уровня слизистой ДПК, на этом уровне ей прошиваем танталовыми швами, и тем самым закрываем вход в кишку. При этом, как правило, выделение желудочного и дуоденального содержимого минимальное, так как просвет органов в зоне манипуляции сверху перекрыт зажимом, а снизу – стенозом.

У 58 больных резекция желудка завершена формированием гастроеюнального анастомоза по Гофмейстеру-Финстереру, у 6 – гастроеюнальным анастомозом с у-образно выключенной петлей по Ру, в том числе у больного с сочетанием постбульбарной стенозирующей пенетрирующей язвы с АМК ДПК в стадии декомпенсации и дуоденохоледохеального свища, резекция желудка по Ру дополнена дуоденоюнальным анастомозом.

В раннем послеоперационном периоде различные осложнения возникли у 10 (16,1%) больных, в том числе нарушение моторно-эвакуаторной функции культи желудка – у 7 (11,3%) больных, острая кишечная непроходимость вследствие инвагинации тонкой кишки вокруг энтерального зонда – у одного (1,6%), воспалительный инфильтрат в зоне культи ДПК – у одного (1,6%) больного, несостоятельность швов дуоденальной культи свищевая

форма - у больного после формирования надпривратниковой культи по методике Bancroft-Plenk.

Ни у одного больного после формирования надпривратниковой культи ДПК по модифицированной нами методике несостоятельности швов дуоденальной культи не наблюдалось. Поэтому при крайне высоких степенях трудности и опасности выделения язвы проблема надежного ушивания дуоденальной культи может успешно решаться за счет выполнения резекции «на выключение» с выбором оптимального варианта ушивания надпривратниковой культи по модифицированному нами способу.

В отдаленных сроках пептическая язва анастомоза наблюдалась лишь у 2(3,2%) больных. Хорошие и удовлетворительные исходы у больных после резекции желудка с формированием надпривратниковой культи, как и после радикально выполненных резекций, наблюдались в 96,8% случаев.

Заключение и обсуждение. Основной причиной неудач при формировании и ушивании дуоденальной культи, на наш взгляд, является несоответствие выбранного способа конкретной хирургической ситуации. Поскольку универсального способа часто не оказывается, то у каждого больного герметизация культи в какой-то степени является творчеством хирурга, позволяя в каждом случае изыскивать оптимальный вариант, нередко сочетающий в себе две и более модификаций из предложенных способов [4, 7].

При хирургическом лечении «низких», сочетанных с пенетрацией язвы в поджелудочную железу и гепатодуоденальную связку с образованием воспалительного инфильтрата, значительно повышается риск развития осложнений [4, 8]. Развитие осложнений часто сопряжено со стремлением хирурга радикально удалить дуоденальную язву, невзирая на опасность повреждения элементов гепатодуоденальной связки, поджелудочной железы и большого дуоденального сосочка [4, 7]. При «неудалимых» язвах в качестве спасительной операции рассматривается применение резекции желудка «на выключение» [4, 9, 14]. Для выбора метода обработки дуоденальной культи важное значение имеют результаты, опережающие интраоперационную ревизию пилородуоденальной зоны.

На наш взгляд, основным показанием к применению резекции желудка «на выключение» является признание неудаимости язвы, обусловленной её пенетрацией в гепатодуоденальную связку и поджелудочную железу с образованием

периульцерозного воспалительного инфильтрата или дуоденохоледохеального свища, «низкая» постбульбарная локализация дуоденостеноза, когда радикальное иссечение рубцово-язвенного субстрата сопряжено с опасностью повреждения соседних образований и сложностью ушивания дуоденальной культи. При крайне высоких степенях трудности и опасности выделения язвы, проблема надежного ушивания дуоденальной культи может успешно решаться за счет выполнения резекции «на выключение», с выбором оптимального варианта ушивания надпривратниковой культи по модифицированной нами способу.

Выводы

1. Показанием к резекции желудка «на выключение» язвы является признание хирургом нерезектабельности дуоденальной язвы на основании интраоперационной ревизии или же если радикальное иссечение язвы сопряжена с высоким риском повреждения элементов гепатодуоденальной связки и поджелудочной железы, а также невозможностью надежного ушивания дуоденальной культи.

2. При выборе метода резекции желудка «на выключение» язвы, оптимальным вариантом герметизации культи ДПК является усовершенствованный нами способ, обеспечивающий надежный физический герметизм культи ДПК.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллозода Дж.А. Диагностика и лечение несостоятельности швов дуоденальной культи после резекции желудка по Бильрот-II / Д.А. Абдуллозода, Ш.Ш. Сайфуудинов, С.Х. Абдуллоев // Здравеохранение Таджикистана. - 2019. - № 2. - С. 77-86.
2. Власов А.П. Новые технологии в хирургии «трудных» язв двенадцатиперстной кишки / А.П. Власов, В.В. Сараев, Ю.П. Степанов, О.Ю. Рубцов // Хирургия. - 2008. - № 8. С. 44-48.
3. Волков А.Н. Современное состояние вопроса об обработке культи двенадцатиперстной кишки при язвах, пенетрирующих в головку поджелудочной железы / А.Н. Волков, Ю.Г. Андреев // Здравеохранение Чувашии. - 2008. - № 1. - С. 70-78.
4. Волков В.Е. Клиническая оценка некоторых методов герметизации культи двенадцатиперстной кишки при надпривратниковой резекции желудка и гастрэктомии / В.Е. Волков, С.В. Волков // Acta medica Eurasica. - 2018. - № 1. - 8 с.
5. Дибиров М.Д. Выбор метода лечения гастродуоденальных пенетрирующих язв / М.Д. Дибиров, О.Х. Халидов, В.Ф. Зубрицкий, В.К. Гаджимурадов // Доктор. Ру. - 2014. - № 6 (10). - С. 21-23.
6. Жигаев Г.Ф. Хирургическое лечение пенетрирующих язв двенадцатиперстной кишки. / Г.Ф. Жигаев,

Е.В. Кривигина // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. - 2011. - № 7(77), часть 2. - С. 257-258.

7. Зайцев О.В. Технические аспекты выполнения резекции желудка в условиях «трудной» дуоденальной язвы / О.В. Зайцев, С.В. Тарасенко, А.А. Натальский, К.С. Морозов // Тихоокеанский медицинский журнал. - 2011. - № 3. - С. 76-79.

8. Захараш М.П. Способ дренирования желудка в сочетании с ваготомией в лечении осложненных постбульбарных язв / М.П. Захараш, Б.С. Полинкевич, А.Р. Бекмурадов // Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова. - 2009. - № 2. - С. 35-39.

9. Итала Э. Атлас абдоминальной хирургии. Хирургия желудка и двенадцатиперстной кишки. / Э. Итала // Медицинская литература. - 2009. - Т. 2. - С. 237-246.

10. Кульчиев А.А. Хирургическое лечение рубцово-язвенного стеноза пилорoduodenального канала / А.А. Кульчиев // Вестник хирургической гастроэнтерологии. - 2015. - №3-4. - С. 62-70.

11. Курбонов К.М. Диагностика и хирургическое лечение пенетрирующих дуоденальных язв / К.М. Курбонов, Ф.И. Махмадов, И.А. Сатторов, М.Г. Хомидов, А.Ф. Назаров, Ч.Т. Шарипов // Новости хирургии, том 20, - 2012. - №3. - с. 16-21.

12. Мыш Г.Д. Патологические аспекты хирургии язвенной болезни. / Г.Д. Мыш // - Новосибирск: Наука, 1983. - 193 с.

13. Никитин Н.А. Хирургическое лечение сочетанных осложнений язвенной болезни при пилорoduodenальной локализации язвы / Н.А. Никитин, Т.П. Коршунова, М.А. Онучин, А.А. Головизнин // Мед Альм. - 2010. - №1. - С. 121-125.

14. Никитин В.Н. «Трудная» культя при осложненных гигантских пенетрирующих пилорoduodenальных язвах / В.Н. Никитин, С.Г. Клипач // Новости хирургии. - 2017. - Т. 25, № 6. - С. 574-581.

15. Нишанов Ф.Н. Хирургическая тактика при сочетанных осложнениях язв двенадцатиперстной кишки / Ф.Н. Нишанов, М.Ф. Нишанов, Д.Ш. Хожиметов, Б.С. Робиддинов // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова - 2018. - Т. 13, № 3. - С. 43-46.

ob obrabotke kulti dvenadtsatiperstnoy kishki pri yzvakh, penetryushikh v golovku podzheludochnoy zhelezy [Wolves of a question on processing of a stump of a duodenum at the ulcers penetrating in a head of a pancreas]. *Acta medica eurasica*, 2016, No. 2, pp. 6-10.

4. Volkov V. E. Klinicheskaya otsenka nekotorykh metodov germetizatsii kulti dvenadtsatiperstnoy kishki pri nadprivratnikovoy rezeksii zheludka i gastrektomii [Clinical evaluation of some methods of sealing the stump of the duodenum with suprapertitoneal resection of the stomach and gastrectomy]. *Acta medica eurasica*, 2018, No. 1, pp. 1 -8.

5. Dibiroy M. D. Vybory metoda lecheniya gastroduodenal'nykh penitiriruyushchikh yazv [The choice of treatment for gastroduodenal penetrating ulcers]. *Doktor Ru - Doctor Ru*, 2014, No. 6 (10), pp. 21-23.00

6. Zhigaev G. F. Khirurgicheskoe lechenie penitiriruyushchikh yazv dvenadtsatiperstnoy kishki [Surgical treatment of penetrating duodenal ulcers]. *Byulleten VSNTS SO UAMN - Acta Biomedica Scientifica*, 2011, No. 1 (77), part 2, pp. 257 - 258.

7. Zaytsev O. V. Tekhnicheskiye aspekty vpolneniya rezektsiyi zheludka v usloviyakh «trudnykh» duodenal'nykh yazv [Technical aspects of performance of a resection of a stomach in the conditions of “a difficult” duodenal ulcer]. *Tykhookeaskiy meditsinskiy zhurnal - Pacific Medical Journal*, 2011, No. 3, pp. 76 - 79.

8. Zaharash M. P. Sposob drenirovaniya zheludka v sochetanii s vagotomiei v lechenii oslazhnyonnykh postbulbarnykh yazv [Way of a drainage of a stomach in a combination to a vagisection in treatment of the complicated postbulbar ulcers]. *Khirurgiya. Zhurnal imeni N.I. Pirogova – Surgery. Journal named after N.I. Pirogov*, 2009, No. 2, pp. 35-39.

9. Itala E. *Atlas adomialnoy khirurgii. Khirurgii zheludka i dvenadtsatiperstnoy kishki* [Atlas of abdominal surgery. Stomach and duodenum surgery.] Moscow, Meditsynskaya literatura Publ., 2009, 237 – 246 p.

10. Kulchiev A. A. Khirurgicheskoe lechenie rubtsovo-yazvennogo stenoza piloroduodenalnogo kanala [Surgical treatment of cicatricial ulcerative stenosis of the pyloroduodenal canal]. *Vestnik khirurgicheskoy gastroenterologii – Herald of Surgical Gastroenterology*, 2015, No. 3-4, pp. 62-70.

11. Kurbonov K. M. Diagnostika i khirurgicheskoe lechenie penitiriruyushchikh duodenal'nykh yazv [Diagnosis and surgical treatment of penetrating duodenal ulcers]. *Novosti khirurgii - News of surgery*, 2012, Vol. 20, No.3, pp. 16-20.

12. Mysh G. D. Patofiziologicheskiye aspekty khirurgii yazvenoy bolezni [Pathophysiological aspects of surgery of a peptic ulcer]. Novosibirsk, Nauka Publ., 1983. 193 p.

13. Nikitin N. A. Khirurgicheskoe lechenie sochetannykh oslozhneniy yazvennoy bolezni pry piloroduodenal'noy lokalizatsii yazvy [Surgical treatment of combined complications of peptic ulcer in pyloroduodenal ulcer localization]. *Meditsinskiy almanakh - Medical almanac*, 2010, No. 1

REFERENCES

1. Abdullozoda D. A. Diagnostika i lechenie nesostoyatel'nosti shvov audenalnoy kulti posle rezektsii zheludka po Bilrot-II [Diagnosis and treatment of insol-vency of sutures of the duodenal stump after resection of the stomach according to Billroth II]. *Zdravookhranenie Tadjikistana - Healthcare of Tajikistan*, 2019, No. 2, pp. 77-86.

2. Vlasov A. P. Novye tekhnologii v khirurgii «trudnykh» yazv dvenadtsatiperstnoy kishki [New technologies in surgery of “difficult” ulcers of a duodenum]. *Meditsinskiy almanakh - Medical almanac*, 2012, No. 2 (21), pp. 153-156.

3. Volkov A. N. Sovremennoe sostoyanie voprosa

(10), pp. 121-125.

14. Nikitin V. N. Trudnaya kulya pri oslozhnennykh giganticheskikh penetriruyushchikh yazvakh [Difficult stump with complicated giant penetrating ulcers]. *Novosti khirurgii - News of Surgery*, 2017, Vol. 25, No. 6, pp. 574 - 582.

15. Nishanov F. N. Khirurgicheskaya taktika pri sochetannykh oslozhnennykh yazv dvenadtsatiperstnoy kishki [Surgical tactics for combined complications of duodenal ulcers]. *Vestnik Natsionalnogo mediko-khirurgicheskogo tsentra im. N.I. Pirogova - Herald of the National Medical and Surgical Center named after N. I. Pirogov*, 2018, No. 3 (3), pp. 43-46.

ХУЛОСА

Д.М. Кадыров, Ф.Д. Кодиров,
Ш.Ш. Сайдалиев, З.В. Табаров

ТАРЗИ ГЕРМЕТИЗАТСИЯИ БУНЧАИ РУДАИ 12-АНГУШТА ҲАНГОМИ БУРИШИ МЕЪДА БАРОИ “ҚАТЪ НАМУДАН”-И ЗАХМИ ПЕНЕТРАТСИЯ ВА СТЕНОЗШУДА

Мақсад. Бехтарсозии натиҷаи мустақими табобати ҷарроҳии решӣ тангшудаю нуфузшудаи рудаи дувоздахангушта

Мавод ва усулҳо. Дар мақола натиҷаи табобати 62 нафар беморон бо решӣ тангшудаю нуфузшудаи рудаи 12 ангушта, ки ҷарроҳии рафъи меъда ба намуди «хомушқуни» гузаронида шудааст оварда мешавад. Аз ҷумла мардҳо-51 нафар (82,2%) ва занҳо-11 (17,8%) нафар. Мутаносибии

мардҳо ва занҳо 4,6:1 –ро ташкил дод. Сину соли онҳо аз 22 сола то 67 соларо ташкил дод.

Методҳои асосии таъхисро ба ғайр аз усулҳои нишонӣ озмоиши лабораторӣ, ҳамчунон рентгенологии меъдаю руда ва даруннигари (ФГДС) ташкил дод.

Натиҷа. Дуоденостеноз дар марҳилаи ҷуброни дар 6 (9,7%), зерҷуброни дар 11 (17,8%) ва ғайриҷуброни дар 45 (72,6%) беморон пайдо гардид. Дар 9,4% беморон реш ба сараки гадуди зери меъда, дар 32,2% ба пайвандаки чигару рудаи 12 ангушта ва дар 58,1% ҳолат ба ҳар дуи ин структураҳо нуфуз доштанд. Ин намуди рафъи меъда бо назардошти ҷой доштани ҳолатҳои ғайрирафъи иҷро карда шуд. Дар марҳилаи пасазҷарроҳӣ дар 10 (16,1%) ҳолатҳо оризаҳо дучор шуданд: аз ҷумла як (1,8%) ҳолати норасоии кукҳои бунҷаи дуоденали. Дар марҳилаи тулони решӣ пептикии анастомоз дар 2 (3,2%) бемор мушоҳида шуд. Дигар ҳолатҳои ҷойдошта (96,8%) ҳамчун каноатбахш баҳогузори карда шуданд.

Хулоса. Хангоми ҷой доштани ҳолатҳои ғайрирафъи меъда (решӣ тангшудаю нуфузшудаи рудаи дувоздахангушта) ҷарроҳии резексияи меъда ба намуди «хомушқуни» тавсия дода мешавад. Варианти бехтарини мустаҳкамкунии бунҷаи дуоденали намуди пешниҳодшудаи мо, яъне болои-баввоби ҳисобида мешавад.

Калимаҳои калидӣ: бемори решӣ, оризаҳои омехта, решҳои тангшудаю нуфузшуда, рафъи меъда.

УДК 616.155.392-036.11-053.2; 616.94-06

И.И. Караев¹, Р.З. Юлдашев², З.А. Мадаминава², С.А. Бокиев², Н.Г. Рахимов¹, З.М. Мавлонова²

ОСОБЕННОСТИ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ЛИМФОБЛАСТНЫМ ЛЕЙКОЗОМ

¹ ГУ РНҚЦ Пи ДХ МЗ и СЗН РТ

² Кафедра онкологии и лучевой диагностики, ТГМУ имени Абуали ибни Сино

Юлдошев Равшан Зоидович – д.м.н., зав. кафедры онкологии и лучевой диагностики ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино. Тел.: 918679399, e-mail: uravshvan@mail.ru

Цель исследования. Изучить результаты терапии инфекционных осложнений у детей с острым лимфобластным лейкозом.

Материалы и методы исследования. Был проведен анализ результатов 255 курсов химиотерапии и лечение инфекционных осложнений 53 детей с острым лимфобластным лейкозом. В качестве основного антибиотика применяли карбапенемы.

Результаты исследования и их обсуждение. Необходимость в использовании антибактериальных препаратов в процессе лечения детей с острым лимфобластным лейкозом возникла у 53 пациентов, что составляет

20.8% случаев. Показанием для применения антибиотикотерапии в 18 случаях была бронхопневмония, в процессе консолидации (1,9%) и индукция (31,1%) соответственно. В результате инфекционного процесса в мягких тканях (фурункул, карбункул и гидраденит) у 3 (6,7%) детей в период индукции и у 5 (2,4%) детей в период консолидации возникла необходимость в применении антибиотиков. В случае гипертермии неясной этиологии у 5 (11,1%) детей в период индукции и у 7 (3,3%) детей в период консолидации были применены антибактериальные препараты. У 7 (15,5%) детей в период индукции и у 3 (1,4%) детей в период консолидации была выявлена бактериемия и применены антибактериальные препараты.

Вывод. У детей с острым лимфобластным лейкозом причины инфекционных осложнений является чаще всего грамотрицательные бактерии, чем грамположительные.

Ключевые слова: острый лимфобластный лейкоз, инфекционные осложнения, химиотерапия, дети

I.I. Karaev¹, R.Z. Yuldashev², Z.A. Madaminova², S.A. Bokiev², N.G. Rakhimov¹, Z.M. Mavlonova²

PECULIARITIES OF INFECTIOUS COMPLICATIONS IN CHILDREN WITH ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA

¹ Ministry of Health and Social Development of the Republic of Tajikistan

² Department of Oncology and Radial Diagnostics, SEI "Avicenna Tajik State Medical University", Dushanbe, Tajikistan

Yuldoshev Ravshan Zoidovich - Doctor of Medical Sciences, Head. Department of Oncology and Radiation Diagnostics, GOU TSMU named after Abuali ibni Sino. Tel.: 918679399, e-mail: uravshvan@mail.ru

Aim. To study the results of treatment of infectious complications in children with acute lymphoblastic leukemia.

Materials and methods. Results of 255 courses of chemotherapy and treatment of infectious complications in 53 children with acute lymphoblastic leukemia were analyzed. Carbapenems were used as the main antibiotic.

Results and discussion. The use of antibiotics in the treatment of children with acute lymphoblastic leukemia was necessary for 53 (20.8%) patients. The indication for antibiotic therapy in 18 cases was bronchopneumonia, in consolidation (1.9%) and induction (31.1%), respectively. An infectious process in the soft tissues (furuncle, carbuncle, and hidradenitis) resulted in the need for antibiotics in 3 (6.7%) children during induction and in 5 (2.4%) children during consolidation. In cases of hyperthermia of unclear etiology, antibiotics were used in 5 (11.1%) children during induction and in 7 (3.3%) children during consolidation. In 7 (15.5%) children during induction and 3 (1.4%) children during consolidation, bacteremia was detected and antibacterials were used.

Conclusion. In children with acute lymphoblastic leukemia, the cause of infectious complications is more often gram-negative than gram-positive bacteria.

Keywords: acute lymphoblastic leukemia, infectious complications, chemotherapy, children.

Актуальность. Острый лейкоз (ОЛ) относится к злокачественной опухоли кроветворной системы исходящий из костного мозга, субстратом которого является лейкозные бластоматозные клетки. ОЛ занимает ведущее место в структуре гемобластозов, составляя при этом 1/3 от общего числа. Частота встречаемости ОЛ в среднем составляет 4 случая на 100 тыс. население. От общего количество заболевших 25-30% составляют пациенты детского возраста. Средний возраст детей с острым лимфобластным лейкозом составляет 10 лет [8].

Адекватный подход в лечении детей с патологией системы крови позволили добиться удовлетворительных результатов и стабилизации показателей крови в период ремиссии. Оптимизация стандартов и клинических протоколов в терапии данной категории детей позволили достичь длительную ремиссии в более чем 80% случаев [3, 11].

По результатам исследования российских гематологов по применению антибиотиков в лечении 70 эпизодов инфекции у 60 больных острыми лейкозами частота лихорадки неясной этиологии составила 45,6%, клинически доказанной инфекции - 41%, а микробиологически доказанной инфекции (бактериемия) - 14,4% [2].

Спектр микробов, ответственных за развитие бактериемии у больных ОЛ, периодически подвергается изменениям. В середине 70-х годов преобладали грамотрицательные микроорганизмы, в конце XX века - грамположительные, а в настоящее время вновь появилась тенденция к увеличению грамотрицательных микроорганизмов в основном за счет энтеробактерий (*E. coli*, *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp. и др.), а также неферментирующие

микроорганизмы (*P. aeruginosa*, *A. baumannii* и др.) [1, 4, 6, 7, 9]. Антибиотикотерапия - это эмпирический подход к лечению инфекции у больных с ОЛ, поскольку их выбор определяется эпидемиологическими данными, основанными на ретроспективном анализе верифицированных возбудителей и их антибиотико-чувствительностью [5].

По данным некоторых авторов при антибиотикотерапии у детей с ОЛ предпочтение отдают карбапенемам [10].

Цель исследования. Изучить результаты терапии инфекционных осложнений у детей с острым лимфобластным лейкозом.

Материалы и методы исследования. Нами был проведен анализ результатов 255 курсов химиотерапий (ХТ) у 53 детей, 45 курсов в период индукции и 210 курсов в период консолидации. Программа ХТ проведена согласно протоколу ОЛЛ-2009. Антибактериальная терапия проведена согласно выявленной природе возбудителя инфекции, которые были разделены на грамотрицательные и грамположительные микроорганизмы: *K. pneumoniae* и *E. asburae*, *E. coli* и *S. youngae*, *B. Cereus*, *E. Faecalis*, *Salmonellaspp.* *S. aureus*, *B. cereus*, *E. faecalis*. В качестве основного антибиотика применяли карбапенемы. После получения результатов бакпосева на чувствительность к антибиотикам, последнее корректировалось целенаправленно.

Результаты исследования и подсчет средней арифметической ошибки подвергались статистической обработке с использованием методов критерия знаков и критерия Вилкоксона, вариационной статистики по критерию Стьюдента-Фишера.

Результаты исследование и их обсуждение. В зависимости от клинического проявления, тяжести состояние ребенка нами был использован следующий вариант назначения антибиотиков (табл. 1).

Гранулоцитопения (прогрессивное уменьшение количества гранулоцитов в периферической крови) имело место в 83 (33,0%) плановых курсах ХТ, более чаще на этапах завершения ХТ (консолидации), чем в процессе проведения лекарственной терапии (индукции) (69,0% против 25,0%, $p < 0,01$).

При изучение пролонгированности гранулоцитопении на этапе консолидации установлено, что она была значительно больше, чем в процессе индукции и составила 21 день против 9 дней соответственно ($p < 0,01$).

Таблица 1

Применение антибактериальных препаратов в процессе лечения детей с ОЛЛ (n=53)

Показатель	Индукция	Консолидация
Число курсов ХТ	45	210
Антибиотикотерапия	33 (12,9%)	20 (7,8%)*
Показания к применению антибиотиков		
Бронхопневмония	14 (31,1%)	4 (1,9%)*
Инфекция мягких тканей	3 (6,7%)	5 (2,4%)
Лихорадка неясной этиологии	5 (11,1%)	7 (3,3%)
Бактериемия	7 (15,5%)	3 (1,4%)*
Гранулоцитопения	31 (68,9%)	52 (24,7%)*
Госпитализация в отделение реанимации	10 (22,2%)	2 (0,9%)*

Примечание: * - достоверность ($p < 0,05$), % - от общей количестве курсов ХТ

В связи с осложнёнными клиническими течениями ОЛЛ, после присоединение инфекционного агента, необходимость перевода в отделение реанимации и интенсивной терапии возникла в 4,7% (n=12) курсах ХТ, статистически значимо чаще у больных на этапе индукции в сравнении с консолидацией (22,2% против 0,9%; $p < 0,01$).

Необходимость в использование антибактериальных препаратов в процессе лечение детей с ОЛЛ возникла в 53 случаях, что составляет 20,8% случаев, чаще на этапе индукции, чем в процессе консолидации, 33 (76,7%) и 20 (23,2%) соответственно.

Показанием для применения антибиотикотерапии детей с ОЛЛ было бронхопневмония в 18 случаях, в процессе консолидации 1,9% и индукции 31,1% соответственно. В случае инфекционного процесса в мягких тканях (фрункул, карбункул и гидроденит) у 3 (6,7%) детей в периоде индукции и у 5 (2,4%) детей в периоде консолидации возникла необходимость в применении антибиотиков.

В случае гипертермии неясной этиологии у 5 (11,1%) детей в период индукции и у 7 (3,3%) детей в период консолидации были применены антибактериальные препараты.

У 7 (15,5%) детей в период индукции и у 3 (1,4%) детей в период консолидации была выявлена бактериемия и применены антибактериальные препараты.

Таким образом, у детей основной группы с

ОЛЛ бронхопневмония преобладала над другими видами инфекционных осложнений. У детей с ОЛЛ гипертермия неясной этиологии преобладала над бактериемией в период консолидации 7,0 против 5,0, и наоборот, бактериемию регистрировали чаще чем лихорадку неясной этиологии, в индукции 7,0 против 3,0 на фоне использования антибактериальных препаратов.

Следует отметить, что в процессе индукции и консолидации диагностировано 10 случаев бактериемии. Бактериологический анализ показал, что наличия одного возбудителя имеет место в

8 (80,0%) случаях, а в 2 (20,0%) случаях сочетание нескольких возбудителей (*K. pneumoniae* и *E. asburiae*, *E. coli* и *C. youngae*, *B. cereus* и *E. faecalis*).

Лидирующая позиция среди возбудителей бактериемии занимали следующие грамотрицательные бактерии: *E. coli* (24%) и *Salmonella* spp. (23%), далее следовали *K. pneumoniae* (15%) и *B. cereus* (10%), реже выявляли *E. asburiae* (8%) и *C. youngae* (6%) (рис. 1).

Спектр грамположительных бактерий показал, что *S. Aureus* составляет 40,0%, *B. Cereus*-40,0% и *E. Faecalis*-20,0%.

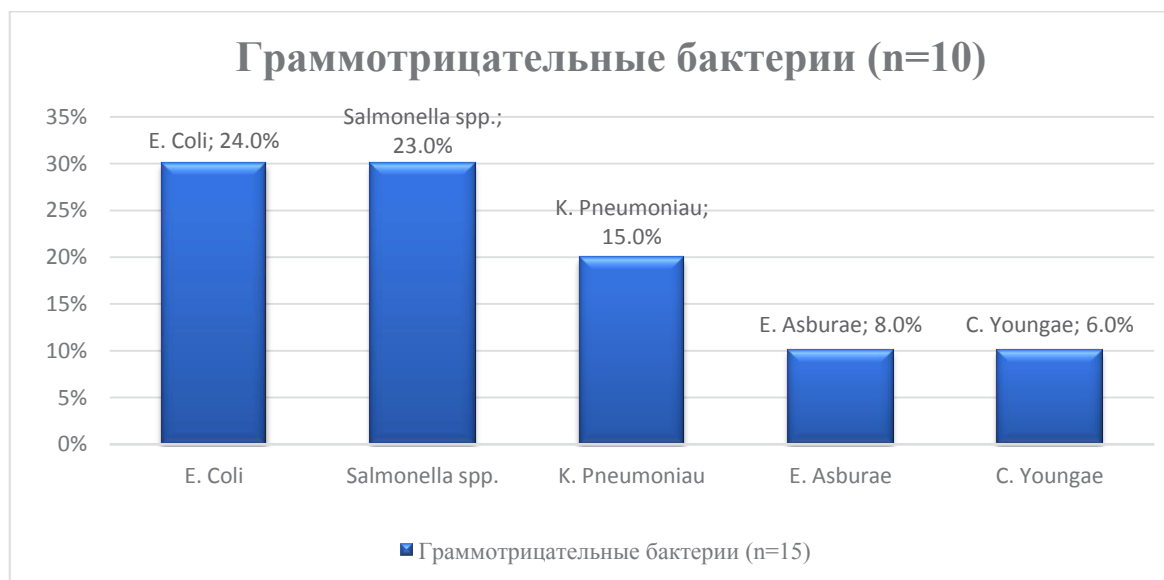


Рисунок 1. Спектр грамотрицательных возбудителей бактериемии на этапах индукции и консолидации у больных ОЛЛ.

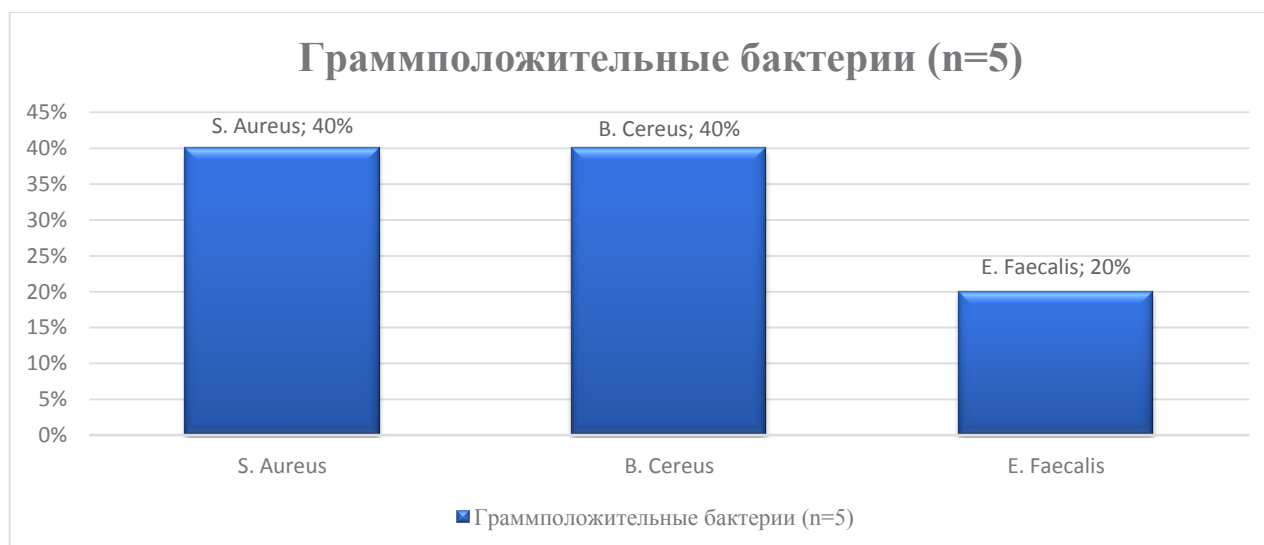


Рисунок 2. Спектр грамположительных возбудителей бактериемии на этапах индукции и консолидации у больных ОЛЛ.

Причинами бактериемии у детей с ОЛЛ в период индукции были *Salmonella* spp. (n = 2), *S.aureus* (n =1), *B. cereus* (n = 1), *E. coli* (n =2), *K. pneumoniae* (n= 1), *E. faecalis* (n= 1) и *E. asburae* (n = 1). В период консолидации из гемокультуры выделяли *E. coli* (n = 2), *Salmonella* spp.(n = 1), *K. pneumoniae* (n = 1), *S.aureus* (n =1), и *E. faecalis* (n= 1) (табл. 2).

Таблица 2.

Соотношение возбудителей бактериемии на этапах индукции и консолидации у больных ОЛЛ

Показатель	Индукция	Консолидация
Число микроорганизмов	9	6
<i>E. coli</i>	2 (22.20%)	2 (33.3%)
<i>Salmonella</i> spp.	2 (22.0%)	1 (16.6%)
<i>K. pneumoniae</i>	1 (11.1%)	1 (16.6%)
<i>S. aureus</i>	1 (11.1%)	1 (16.6%)
<i>B. cereus</i>	1 (11.1%)	-
<i>E. faecalis</i>	1 (11.1%)	1 (16.6%)
<i>E. asburae</i>	1 (11.1%)	-

В соотношении возбудителей бактериемии в процессе индукции доля грамотрицательных составили 66.6% и грамположительных 33.4%. В то время как на этапе консолидации выделяли 2 (33.3%) грамположительных и 4 (66.7%) грамотрицательных бактерий ($p < 0.01$) (табл. 3).

Таблица 3.

Корреляция возбудителей бактериемии в разных этапах терапии у детей ОЛЛ

Показатель	Индукция	Консолидация
Число микроорганизмов	9	6
Грамотрицательные бактерии:		
- <i>E. coli</i>	6 (66.7%)	4 (66.6%)
- <i>Salmonella</i> spp.	2 (33.3%)	2 (50.0%)
- <i>K. pneumoniae</i>	2 (33.3%)	1 (25.0%)
- <i>E. asburae</i>	1 (16.6%)	1 (25.0%)
- <i>E. asburae</i>	1 (16.6%)	-
Грамположительные бактерии:		
- <i>S. aureus</i>	3 (33.3%)	2 (33.3%)
- <i>B. cereus</i>	1 (33.3%)	1 (50.0%)
- <i>E. faecalis</i>	1 (33.3%)	-
- <i>E. faecalis</i>	1 (33.3%)	1 (50.0%)

Примечание. * $p < 0.01$, % - от число микроорганизмов

Продукция β -лактамаз расширенного спектра, фермент который активно участвует в разрушение антибиотиков, в 3 (33.3%) из 9 (63.7%) случаев выявлен в процессе индукции у больных детей с ОЛЛ. За период исследования у больных ОЛЛ не было зарегистрировано ни одного случая выделения из гемокультуры неферментирующих микроорганизмов. Из 3 случаев бактериемии, вызванной грамположительными бактериями, был 1 случай выделения такого редкого возбудителя, как *B. cereus*.

Таким образом на основании полученных данных частота антибиотикотерапии у больных ОЛЛ в процессе индукции и консолидации составляет 20.8%. Основным показанием для назначения антибиотиков являлись микробиологическая верифицированная инфекция, гипертермия неясной этиологии у 4.7% детей, бактериемия у 3.9% детей, бронхопневмония у 7.0% детей и у 3.1% инфекция мягких тканей.

Выводы. У детей с острым лимфобластным лейкозом причины инфекционных осложнений являлись чаще всего грамотрицательные бактерии, чем грамположительные.

При инфекционном осложнении у детей с острым лимфобластным лейкозом необходимо вовремя назначить антибиотики в зависимости от природы возбудителя, и степени гранулоцитопении.

ЛИТЕРАТУРЫ

(см. пп. 9-10 в References)

1. Балашева И.И. 50 лет клинко-эпидемиологических исследований острых лейкозов у детей Томской области / И.И. Балашева, Р.Н. Лучинина, Л.Ф. Десятова // Сибирский онкологический журнал. - №1. - 2010. - С.23-28.
2. Бейн Б. Дж. Хронические миелоидные лейкозы: атлас-справочник / Б. Дж. Бейн - Москва, Гранат, 2014. - 58 с.
3. Бондаренко С.Н. Аллогенная трансплантация гемопоэтических стволовых клеток при остром миелобластном лейкозе в первой ремиссии / С.Н. Бондаренко, Е.В. Семенова, Б.В. Афанасьев и др. // Терапевтический архив. - 2013. - Т 84, № 7. - С. 18-25.
4. Муродов М.Д. Нарушения микрофлоры кишечника у детей при остром лимфобластном лейкозе / М.Д. Муродов // Педиатрия и детская хирургия Таджикистана. - 2013. - №2. - С. 7-15.
5. Набиев З.Н. Профилактика осложнений после химиотерапии у детей с лейкозом / З.Н. Набиев // Здоровоохранение Таджикистана. - 2015. - № 4. - С. 14-17.
6. Паровичникова Е.Н. Клинический протокол ОМЛ-01.10 по лечению острых миелоидных лейкозов

взрослых / Е.Н. Паровичникова и др. // Программное лечение заболеваний системы крови. - 2012. - С. 153-206.

7. Торопова И.Ю. Клинический мониторинг инфекционных осложнений у больных гемобластозами на фоне программной химиотерапии / И.Ю. Торопова и др. // Гематология и трансфузиология. - 2011. - № 6. - 10 с.

8. Ходжиева Г.Б. Клинико-гематологические особенности острой лейкемии в Таджикистане / Г.Б. Ходжиева, М.К. Рахматов, Дж.М. Хасанов, К.З. Ураков // Вестник Авиценны. - 2013. - № 4. - С. 36-39.

REFERENCES

1. Balasheva I. I. 50 let kliniko-epidemiologicheskikh issledovaniy ostrykh leykozov u detey Tomskoy oblasti [50 Years of Clinical and Epidemiological Studies of Acute Leukemia in Children living in Tomsk Oblast]. *Sibirskiy onkologicheskii zhurnal - Siberian journal of Oncology*, No. 1, 2010, pp. 23-28.

2. Beyn B. Dzh. *Khronicheskie mieloidnye leykozy: atlas-spravochnik* [Chronic Myeloid Leukemia: Atlas Guide]. Moscow, Granat Publ., 2014. 58 p.

3. Bondarenko C. N., Semenova E. V., Afanasev B. V. Allogennaya transplantatsiya gemopoeticheskikh stvolovykh kletok pri ostrom mieloblastnom leykoze v pervoy remisii [Allogeneic hematopoietic stem cell transplantation for acute myeloblastic leukemia in first remission]. *Terapevticheskiy arkhiv - Therapeutic Archive*, 2013, Vol. 84 (7), pp. 18-25.

4. Murodov M. D. Narusheniya mikroflory kishechnika u detey pri ostrom limfoblastnom leykoze [Gut microflora disorders in children with acute lymphoblastic leukemia]. *Pediatrics i detskaya khirurgiya Tadzhikistana - Pediatrics and Pediatric Surgery in Tajikistan*, 2013, No. 2, pp. 7-15.

5. Nabiev Z. N. Profilaktika oslozhneniy posle khimioterapii u detey s leykozom [Prevention of complications after chemotherapy in children with leukemia]. *Zdravookhranenie Tadzhikistana - Healthcare of Tajikistan*, 2015, No. 4, pp. 14-17.

6. Parovichnikova E. N. Klinicheskiy protokol OML-01.10 po lecheniyu ostrykh mieloidnykh leykozov vzroslykh [Clinical Protocol OML-01.10 for the treatment of adult acute myeloid leukemia]. *Programmnoe lechenie zabolevaniy sistemy krovi - Software treatment of diseases of the blood system*, 2012, pp. 153-206.

7. Toropova I. Yu. Klinicheskiy monitoring infektsionnykh oslozhneniy u bolnykh gemoblastozami na fone programmnoy khimioterapii [Clinical monitoring of infectious complications in hemoblastosis patients against the background of programmed chemotherapy]. *Gematologiya i transfuziologiya - Hematology and Transfusiology*, 2011, No. 6, pp. 10.

8. Khodzhieva G. B. Kliniko-gematologicheskie osobennosti ostroy leykemii v Tadzhikistane [Clinical and Hematological Features of Acute Leukemia in Tajikistan]. *Vestnik Avitsenny - Herald of Avicenna*, 2013, No. 4, pp. 36-39.

9. Antar A. Otroek ZK. Kharfan-Dabaja M. et al. Azacitidine in the treatment of extramedullary relapse of AML after allogeneic hematopoietic cell transplantation. *Bone Marrow Transplant*, 2013, No. 48 (7), pp. 994-995.

10. Greenberg PL. Stone RM. Al-Kali A. et al Clinical Practice Guidelines in Oncology. Myelodysplastic Syndromes. Version 2.2017. *Journal of the National Comprehensive Cancer Network*, 2017, No. 15, pp. 60-87.

ХУЛОСА

И.И. Қараев, Р.З. Юлдашев, З.А. Мадаминава, С.А. Боқиев, Н.Г. Рахимов, З.М. Мавлонова

ХУСУСИЯТҲОИ МУШКИЛОТИ СИРОЯТӢ ДАР КУДАКОН БО ЛЕЙКЕМИЯИ ШАДИДИ ЛИМФОБЛАСТИКӢ

Мақсади тадқиқот. Омӯзиши натиҷаҳои терапияи мушкilotи сироятӣ дар кӯдакони гирифтори лейкемияи шадиди лимфобластикӣ.

Усулҳои моддӣ ва тадқиқотӣ. Дар давоми 255 курс дар 53 кӯдаки гирифтори лейкемияи шадиди лимфобластикӣ таҳлили натиҷаҳои химиотерапия ва табобати мушкilotи сироятӣ гузаронида шуд. Карбапенемҳо ҳамчун антибиотики асосӣ истифода мешуданд.

Натиҷаи тадқиқот ва муҳокимаи он. Заҳурати истифодаи доруҳои антибактериявӣ дар табобати кӯдакони дорой ALL дар 53 ҳолат рух додаст, ки ин 20,8% ҳолатҳоро ташкил медиҳад, ки нисбат ба раванди консолидатсияи мутаносибан 33 (76,7%) ва 20 (23,2%) зиёдтар аст. Нишондиҳандаи истифодаи терапияи антибактериалӣ дар кӯдакони гирифтори бемории лейкемияи лимфобластикӣ дар 18 ҳолат, мутаносибан дар раванди консолидатсия (1,9%) ва индуксия (31,1%) бронхопневмония буд. Ҳангоми раванди сироятӣ дар бофтаҳои мулоим (фурункул, карбункул ва гидроаденит) дар 3 (6,7%) кӯдак дар давраи индуксия ва дар 5 (2,4%) кӯдак дар давраи консолидатсия, истифодаи антибиотикҳо зарур шуд. Дар ҳолати гипертермияи этиологияи номаълум, доруҳои антибактериявӣ дар 5 (11,1%) кӯдак ва дар давраи индуксия дар 7 (3,3%) кӯдак дар давраи консолидатсия истифода шуданд. Дар 7 (15,5%) кӯдак дар давраи индуксия ва дар 3 (1,4%) кӯдак дар давраи консолидатсия бактеремиа муайян карда шуд, ки дар натиҷаи он доруҳои антибактериявӣ истифода шуданд.

Хулоса. Дар кӯдаконе, ки лейкемияи шадиди лимфобластикӣ доранд, сабабҳои пайдоиши сироят бештар бактерияҳои грам-манфӣ нисбат ба бактерияҳои грам-мусбат мебошанд.

УДК 616.333-072.1

Ф.И. Махмадов¹, Н.О. Рахимов¹, Р.Н. Бердиев¹, М.В. Давлатов^{2,3}, Ш.А. Абдуназаров

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ИСХОДОВ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ У БОЛЬНЫХ С КРАНИО-АБДОМИНАЛЬНЫМИ ТРАВМАМИ

¹Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино

²ГУ «Национальный медицинский центр Республики Таджикистан Шифобах»

³ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения РТ»

Махмадов Фарух Исроилович – профессор кафедры хирургических болезней №1 ТГМУ им. Абуали ибни Сино; д.м.н.; +992 900 75 44 90; fmahmadov@mail.ru

Цель исследования. Оптимизация диагностики и прогнозирование исходов черепно-мозговых травм у больных с кранио-абдоминальными травмами.

Материалы и методы исследования. В основе работы лежит ретроспективный анализ данных обследования 36 пострадавших с кранио-абдоминальными травмами за период 2019 по 2020 годы. Среди пострадавших мужчин было 24 (66,7%), женщин – 12 (33,3%). Лица молодого возраста (от 18 до 40 лет) составили 48,1%, от 41 до 60 лет – 38,5%. Пациентов старше 60 лет было 13,4%. Для количественного определения показателей S100 белка и NSE используется сыворотка или плазма крови, анализируемым иммуноферментным методом с применением диагностического набора.

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты исследования S100 белка и NSE в сыворотке крови больных с кранио-абдоминальными травмами, показали, что имеется прямая корреляционная зависимость этих показателей с тяжестью черепно-мозговых травм и характером повреждений органов брюшной полости.

Заключение. Показатели S100 и NSE являются наиболее эффективными маркерами ранней диагностики и прогнозирования черепно-мозговых травм при кранио-абдоминальных травмах.

Ключевые слова: кранио-абдоминальные травмы, показатели S100 белка и NSE, прогнозирование исходов черепно-мозговой травмы, компьютерная томография.

F.I. Makhmadov¹, N.O. Rakhimov¹, R.M. Berdiev¹, M.V. Davlatov^{2,3}, Sh A Abdunazarov

EARLY DIAGNOSTICS AND PREDICTION OF OUTCOMES OF CRANIOCEREBRAL INJURY IN PATIENTS WITH CRANIO-ABDOMINAL INJURIES

Department of Surgical Diseases №1 SEI “Avicenna Tajik State Medical University”¹

State institution National Medical Center Republic of Tajikistan - “Shifobahsh”²

Tajik Institute of postgraduate training of medical staff³

Makhmadov Farukh Isroilovich - Professor of the Department of Surgical Diseases No. 1, SEI “Avicenna Tajik State Medical University”; Ph.D.; +992 900 75 44 90; fmahmadov@mail.ru

Aim. To optimize diagnosis and prediction of the outcomes of craniocerebral injuries in patients with cranio-abdominal injuries.

Materials and methods. The work is based on a retrospective analysis of the examination data of 36 patients between 2019-2020. Among the victims, there were 24 men (66.7%), women - 12 (33.3%). Young people (from 18 to 40 years old) made up 48.1%, patients from 41 to 60 years old - 38.5%. There were 13.4% of patients over 60 years old. For the quantitative determination of the S100 protein and NSE parameters, serum or blood plasma is used, analyzed by an enzyme-linked immunosorbent assay using an ELISA diagnostic kit.

Results. The results of the study of the S100 protein and NSE in the blood serum of patients with CAI showed that there is a direct correlation between these parameters with the severity of TBI and the nature of damage to the abdominal organs.

Conclusion. S100 and NSE scores are the most effective markers for early diagnosis and prognosis of TBI in cranio-abdominal injuries.

Keywords: cranio-abdominal injury, S100 protein, and NSE indices, predicting the outcome of traumatic brain injury, computed tomography.

Актуальность. Травматизм, включая кранио-абдоминальные, признан одной из важнейших социальной-экономических проблем. Кранио-абдоминальные травмы (КАТ) до сих пор считается одно из распространенной причиной смерти и инвалидности, в основном среди молодежи, и все реже среди пожилых людей [1, 3]. Данные литературы последних лет показывает, что доля сочетанной кранио-абдоминальные травмы в структуре травматизации составляет 42,2-68%. КАТ охватывает категории пациентов с тяжелыми травмами, находящимися в бессознательном состоянии, нуждающихся в нейро-интенсивной помощи, до более распространенных пациентов с легкими травмами, иногда без каких-либо визуальных повреждений. Многие выжившие, даже от, казалось бы, легких травм, могут страдать от постоянной инвалидности и нуждаются в длительной реабилитации с большими затратами для общества [2-5]. Около 50% больных, перенесших кранио-абдоминальные травмы, в той или иной степени теряют трудоспособность, а при наиболее тяжелых формах кранио-абдоминальных травм, утрата работоспособности может развиваться у 90% больных.

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) травматизм считается ведущий причиной летальных исходов. По частоте смертельных исходов кранио-абдоминальные травмы занимает 69,2%. При очень тяжелых сочетанных кранио-абдоминальных травмах, опорно-двигательного аппарата, груди, живота с повреждением паренхиматозных органов (сердца, легких, печени, селезенки), особенно с черепно-мозговыми повреждениями, летальность достигает 90-100%. Частота осложнения после перенесших кранио-абдоминальных травм 38%-90%. Частота встречаемости сочетанных кранио-абдоминальных травм составляет в разных городах России от 1,15 до 7,2 на 1000 населения в год. В год из каждой 1000 населения кранио-абдоминальные травмы получают 2 человека в США, 4,3 в Великобритании и 3,2 в Австралии.

КАТ является гетерогенным по своей природе и может содержать множество различных геморрагических и негеморрагических повреждений как органов брюшной полости, так паренхимы мозга [6, 7]. При поступлении в приемное отделение, врачи часто полагаются исключительно на неврологическое обследование, объективную картину брюшной полости, УЗ-картину и компьютерную томографию (КТ), так как другие более продвинутые рентгенологические параметры недоступны

в условиях неотложной помощи, а инструменты мониторинга доступны только в специализированных отделениях нейроинтенсивной терапии. Следовательно, при этой сложной патологии, для немедленного решения вопроса этапности тактики, методы оценки часто ограничены, и, в частности, были предприняты попытки найти лучшие суррогатные маркеры повреждения головного мозга, чтобы помочь лечащему врачу.

Среди биохимических маркеров активно исследуется определение уровня нейроспецифических белков, в частности протеин S100 β , нейрон-специфическая энлаза, основной миелиновый белок, мозговой нейротрофический фактор [2, 8, 10]. Недавние обзоры и метаанализ подчеркивают свойства нейрон-специфической энлазы, как независимого маркера функционального исхода и смертности [9], хотя он уступает S100 β [7, 11].

Цель исследования. Оптимизация диагностики и прогнозирование исходов черепно-мозговых травм у больных с кранио-абдоминальными травмами.

Материалы и методы исследования. В основе работы лежит ретроспективный анализ данных обследования 36 пострадавших с КАТ, поступивших в ГУ «Комплекс здоровья Истиклол» г. Душанбе на базе кафедры хирургических болезней №1 ТГМУ им. Абуали ибни Сино и Национального Медицинского Центра «Шифобахш» на базе кафедры нейрохирургии и сочетанных травм ТГМУ им. Абуали ибни Сино за период 2019 по 2020 годы. Среди пострадавших мужчин было 24 (66,7%), женщин – 12 (33,3%). Лица молодого возраста (от 18 до 40 лет) составили 48,1%, от 41 до 60 лет - 38,5%. Пациентов старше 60 лет было 13,4%.

Сущность способа заключается в том, что пациентам с кранио-абдоминальными травмами в качестве лабораторного теста для мониторинга определяются показатели биохимических маркеров для выявления тяжести черепно-мозговых травм, определяются показания к неотложной КТ и прогнозирование заболевания. Важным условием обеспечения качества лабораторного исследования крови является взятие материала натощак, в утреннее время (до 12:00). За 12 часов до исследования следует исключить прием алкоголя, курение, прием пищи, ограничить физическую активность. Забор крови из локтевой вены, в минимальном объеме 1,5-3,0 мл. Для количественного определения показателей S100 белка и NSE используется сыворотка или плазма крови, анализируемый иммунофер-

ментным методом с применением диагностического набора для ИФА.

Результаты обработаны с использованием пакета прикладных программ Microsoft и ExcelStatistica 6.0. Тип исследования ретроспективный. Выборки случайные, одномоментные. Достоверность различия между группами оценивали с помощью параметрического t-критерия Стьюдента для независимых выборок и непараметрического критерия Уилкоксона.

Результаты исследования и их обсуждение.

Результаты исследования S100 белка и NSE в сыворотке крови больных КАТ, показали, что имеется

прямая корреляционная зависимость этих показателей с тяжестью ЧМТ и характером повреждений органов брюшной полости (рис. 1).

Следует отметить, что молниеносное увеличение показателей S100 белка и NSE в сыворотке крови, у больных КАТ прогнозировал неблагоприятный исход заболевания.

Поскольку период полувыведения S100 в сыворотке является коротким, теоретически оно будет соответствовать давности повреждения головного мозга. В связи с чем, мы тщательно сопоставили кинетику S100 белка и NSE, у пациентов с КАТ в отделении реанимации, и отметили, что даже

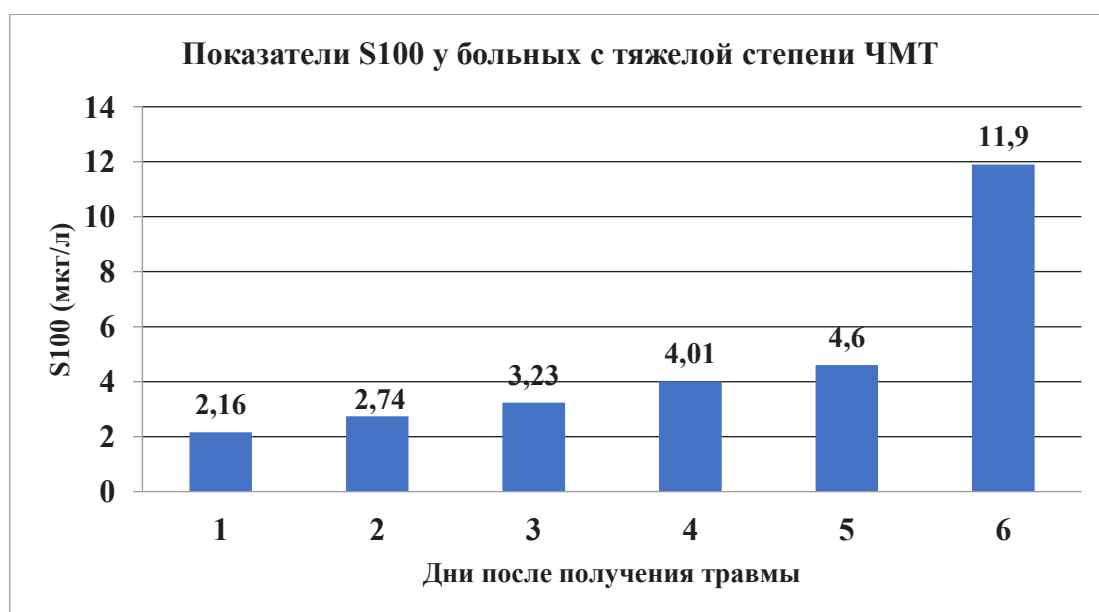


Рис. 1. Показатели S100 у больных с тяжелой степенью ЧМТ в динамике после получения травмы

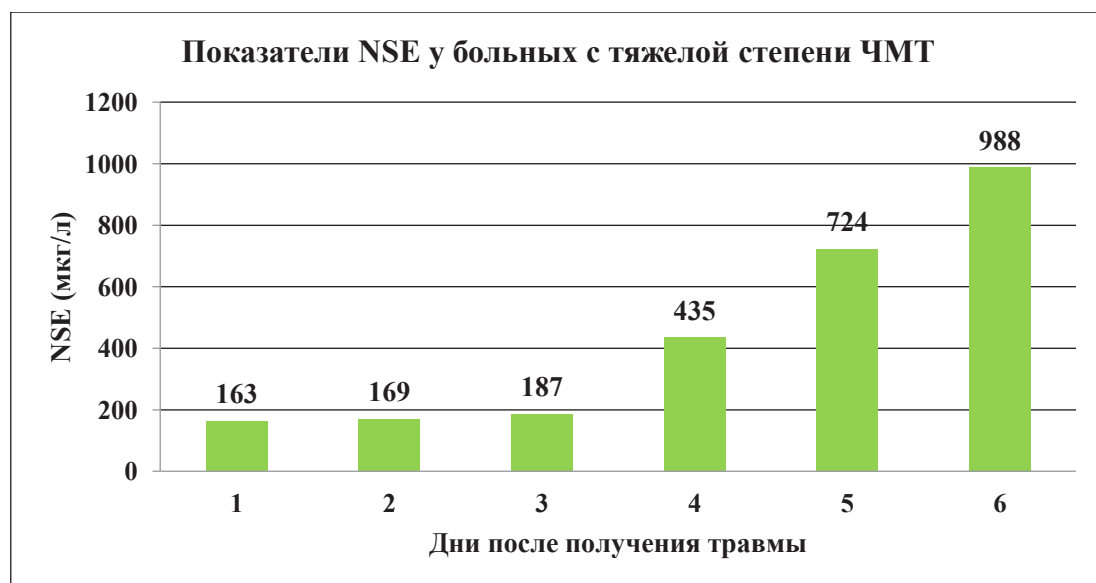


Рис. 2. Показатели NSE у больных с тяжелой степенью ЧМТ в динамике после получения травмы

небольшие изменения во времени резко изменяют уровни этих предикторов и что пик концентрации S100 белка и NSE в сыворотке, по-видимому, неизменным вымыванием составляет около 25-27 часов после получения травмы, что вполне соответствует данным литературы [8]. Более того, отклонения от этой нормальной кривой, а также вторичные пики увеличения показателей, вероятно, говорят о продолжении процесса поражения головного мозга, т.е. прогрессировании гематомы. При этом, вторичные увеличения S100 белка и NSE считаются значимыми предикторами неблагоприятного исхода у больных КАТ.

В основном у 6 больных с тяжелой ЧМТ, вторичные пики увеличения показателей S100 белка и NSE коррелировала с развитием правого или левого временного инфаркта, ухудшением неврологического статуса, которое порой не обнаруживается при КТ. Последнее подтверждает, что

указанные предикторы, у больных с ЧМТ, тесно связаны с патофизиологическими механизмами поражения головного мозга.

Один из основных факторов достоверности прогноза, является время забора крови после получения травмы, т.е. концентрация S100 белка и NSE в сыворотке крови имеет ограниченное применение для прогнозирования исхода, если время, прошедшее с момента травмы, неизвестно.

Мониторинг показателей S100 белка, с параллельным применением КТ, показало, что на 5-7 сутки после получения КАТ, независимо от снижения этих показателей на 2-4-е сутки, отмечается вторичный пик увеличения, что по сути коррелирует с развитием правого временного инфаркта по данным КТ. При этом начиная с 8-ых суток после проведения патогенетически обоснованной терапии, имеется картина снижения последнего до пределов нормы, что говорит о благоприятном

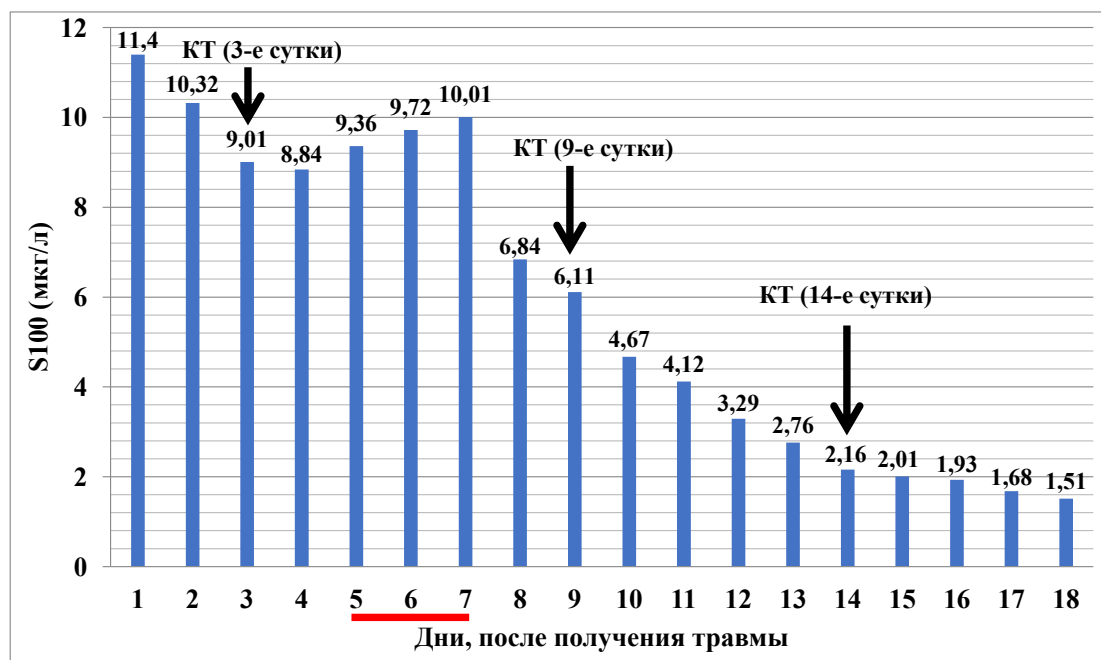


Рис. 3. Показатели S100 у больных с легкой и средней степени тяжести ЧМТ (n=30).

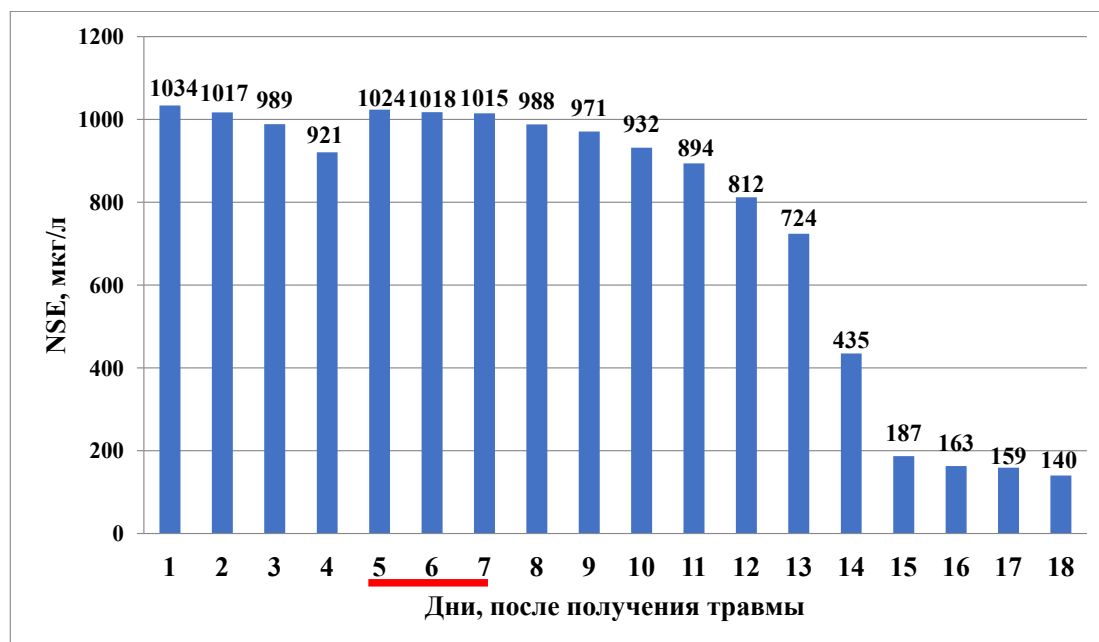


Рис. 4. Показатели NSE у больных с легкой и средней степенью тяжести ЧМТ (n=30).

исходе заболевания.

Аналогичная картина была отмечена и при исследовании показателей NSE, т.е. после снижения цифр на 2-4-е сутки после получения травмы, на 5-7-е сутки отмечено резкое увеличение пика, что наверняка также было связано с развитием правого временного инфаркта.

Исследование показало, что S100 белок и NSE обладают определенными свойствами, как ранней диагностики, так и являются достоверным прогностическим критерием. Мы лишний раз убедились, что кинетические свойства являются ключевыми преимуществами S100 белка и NSE, из-за его более высокой мозговой специфичности, которые предпочтительны для выявления потенциального прогрессирования или регрессии процесса последствия травмы. В связи с чем, последнее позволяет надежно оценить прогнозируемый пик в любой момент времени, учитывая, что время травмы известно, и при условии, что никакие вторичные повреждения не инициируют новую последовательность высвобождения.

Следует отметить, что прогнозируемая точность S100 и NSE при поступлении пациентов, зависит от времени госпитализации после получения травмы, т.е. показатели S100 и NSE при поступлении имеют более низкую прогнозируемую точность в отношении исхода, по сравнению с более поздними пробами, полученными приблизительно через 24 ч после поступления. К такому же мнению пришли E.P.Thelin с соавт. (2016) [11],

в исследованиях 417 больных, когда лучший прогноз, достигнут примерно через 30 часов после зарегистрированной травмы.

При интерпретации шаблона временного высвобождения S100 у больных с тяжелой ЧМТ, выяснилось, что причина слабой начальной корреляции между ранним S100 и исходом, по-видимому, является результатом внечерепного вклада S100, «маскирующего» внутричерепное высвобождение.

Как видно из схемы, в первые 2 часа происходит значительное внечерепное высвобождение S100 в сыворотку, которая, по сути, быстро вымывается в первые часы после травмы. В то время как внутричерепное высвобождение является более продолжительным, начиная от 48 часов до 2-3 недель, что первоначально он будет «замаскирован» внечерепными высвобождениями. Однако тяжелая ЧМТ чревата повторными неврологическими статусами и развитием временного инфаркта, приводящих к «вторичным пикам» S100.

При уровне анализа S100 белка в сыворотке от 2,16 мкг/л до 14,0 мкг/л исход заболевания считается неблагоприятным. При показателях ниже 2,16 мкг/л и динамическое ее снижение, предполагает о положительном течении заболевания. Увеличение уровня показателя S100 белка в сыворотке крови говорит о нарастании гематомы, усугублении тяжести черепно-мозговой травмы или вторичного паталогического процесса ЧМТ.

При уровне NSE в сыворотке от 162 мкг/л до 1050 мкг/л исход заболевания считается неблаго-

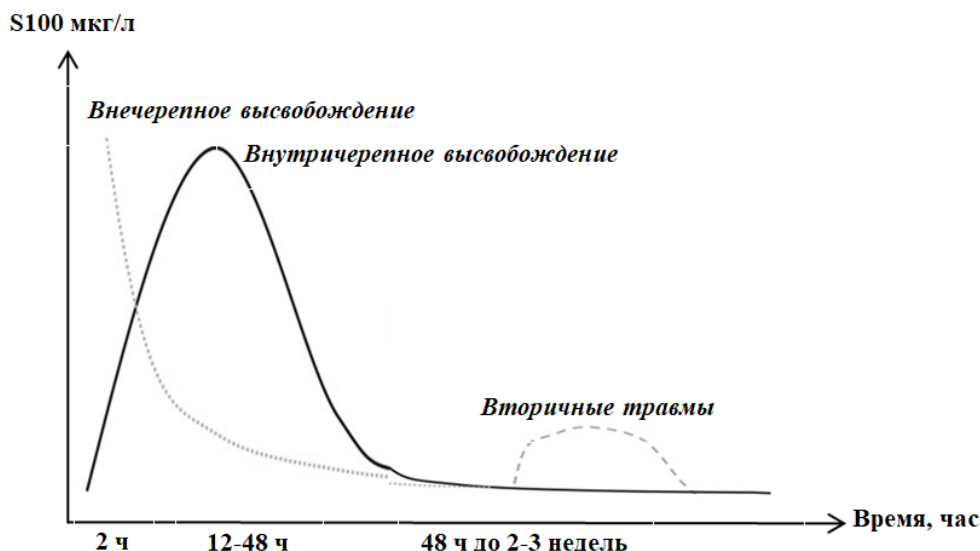


Рис. 5. Схематическая картина высвобождения S100 в сыворотку крови у больных с тяжелой ЧМТ

приятным. При показателях ниже 162 мкг/л и динамическом ее снижении можно свидетельствовать о положительном течении заболевания. Увеличение уровня показателя нейроспецифической энолазы в сыворотке крови говорит о нарастании гематомы, усугублении тяжести черепно-мозговой травмы или вторичного паталогического процесса ЧМТ.

Указанным способом были обследованы пациенты с кранио-абдоминальными травмами легкой степени ЧМТ (n=16), средней (n=14) и тяжелой степени (n=6).

Выводы.

1. Показатели S100 и NSE являются наиболее эффективными маркерами ранней диагностики и прогнозирования ЧМТ при кранио-абдоминальных травмах.

2. Применение последних позволяет провести тщательную дифференциацию в сложных клинических ситуациях, таких как определение необходимости КТ-сканирования при легкой ЧМТ, мониторинг пациентов с ЧМТ в бессознательном состоянии, крайнем тяжелом состоянии, прогнозирование результатов и мониторинг эффективности проведенного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

(пп. 4-10 см. в References)

1. Дамбинова С.А. Биомаркеры церебральной ишемии (разработка, исследование и практика) / С.А. Дамбинова, А.А. Скоромец, А.П. Скоромец. – СПб.: ООО «ИПК КОСТА», 2013. – 336 с.

2. Пинелис В.Г. Биомаркеры повреждения мозга при черепно-мозговой травме у детей / В.Г. Пинелис,

Е.Г. Сорокина и др. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2015. – Т. 115, № 8, – С. 66-72.

3. Пурас Ю.В. Факторы риска развития неблагоприятного исхода в хирургическом лечении острой черепно-мозговой травмы / Ю.В. Пурас, А.Э. Талыпов [и др.] // Нейрохирургия. – 2013. – № 2. – С.8-16.

REFERENCES

1. Dambinova S. A. *Biomarkery tserebralnoy ishemii (razrabotka, issledovanie i praktika)* [Biomarkers of cerebral ischemia (design, research and practice)]. St. Petersburg, IPK KOSTA Publ., 2013, 336 p.

2. Pinelis V. G. *Biomarkery povrezhdeniya mozga pri cherepno-mozgovoy travme u detey* [Biomarkers of brain damage in pediatric brain injury]. *Zhurnal nevrologii i psikhiatrii im. S.S. Korsakova - Journal of Neurology and Psychiatry named after S.S. Korsakov*, 2015, Vol. 115, No. 8, pp. 66-72.

3. Puras Yu. V. *Faktory riska razvitiya neblagopriyatnogo iskhoda v khirurgicheskom lechenii ostroy cherepno-mozgovoy travmy* [Risk Factors for Adverse Outcome in the Surgical Treatment of Acute Craniocerebral Trauma]. *Neyrokhirurgiya - Neurosurgery*, 2013, No. 2, pp.8-16.

4. Astrand R., Rosenlund C., Uden J. Scandinavian guidelines for initial management of minor and moderate head trauma in children. *BMC Medicine*, 2016, No.14, pp. 33.

5. Bellander B. M., Olafsson I. H., Ghatan P. H., Bro Skejo H. P., Hansson L. O., Wanecek M., Svensson M. A. Secondary insults following traumatic brain injury enhance complement activation in the human brain and release of the tissue damage marker S100B. *Acta Neurochirurgica*, 2011, No. 153, pp. 90-100.

6. Bouvier D., Castellani C., Fournier M., Dauphin J. B., Ughetto S., Breton M., Labbe A., Weinberg A. M.,

Sapin V. Reference ranges for serum S100B protein during the first three years of life. *Clinical Biochemistry*, 2011, No. 44, pp. 927-929.

7. Ercole A., Thelin E. P., Holst A., Bellander B. M., Nelson D. W. Kinetic modelling of serum S100b after traumatic brain injury. *BMC Neurology*, 2016, No. 16, pp. 93.

8. Roozenbeek B, Maas AI, Menon DK. Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury. *Nature Reviews Neurology*, 2013, No. 9, pp. 231-236.

9. Graham E. M., Burd I., Everett A. D., Northington F. J. Blood. *Front Pharmacology*, 2016, No. 7, pp. 196.

10. Thelin E. P., Jeppsson E., Frostell A., Svensson M., Mondello S., Bellander B. M., Nelson D. W. Utility of neuron-specific enolase in traumatic brain injury; relations to S100B levels, outcome, and extracranial injury severity. *Critical Care*, 2016, No. 20, pp. 285.

ХУЛОСА

Ф.И. Махмадов, Н.О. Рахимов, Р.М. Бердиев, М.В. Давлатов, Ш.А. Абдуназаров

ТАШХИСИ САРИ ВАҚТӢ ВА ПЕШГӢИИ НАТИҶАҲОИ САДАМАИ КОСАХОНА ВА МАҒЗИ САР ДАР БЕМОРОН БО САДАМАИ КРАНИО-АБДОМИНАЛӢ

Мақсади тадқиқот. Оптимизатсияи ташҳиси ва пешгӢи натиҷаҳои садамаи косахона ва мағзи сар дар беморон бо садамаи кранио-абдоминалӣ.

Мавод ва усулҳои тадқиқот. Тадқиқот дар

асоси таҳлили ретроспективи ташҳиси 36 бемор, ки бо садамаи кранио-абдоминалӣ, дар МД Маҷмаи тандурустии «Истиқлол»-и ш. Душанбе, дар заминаи кафедраи бемориҳои ҷарроҳии №1 ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино, Маркази Миллии тиббии «Шибобахш» ва дар заминаи кафедраи ҷарроҳии асаб ва садамаи пайваста, ки дар солҳои 2019 то 2020 бистарӣ гаштаанд, гузаронида шудааст. Аз маҷмӯи беморон 24 (66,7%) нафаррашро мард ва 12 (33,3%) нафарро зан ташкил мебуд. Шахсони синну солашон миёна (аз 18 то 40 сола) - 48,1% ва аз 41 то 60 сола - 38,5%-ро ташкил дод. Беморони синну солашон аз 60 боло - 13,4%.

Натиҷаи тадқиқот. Натиҷаи ташҳиси сафедаи S100 ваNSE дар зардобаи хуни беморони бо садамаи кранио-абдоминалӣ, нишон дод, ки вообастагии бевосиати коррелятсионии нишондодҳои зикргардида бо дараҷаи садамаи косахона ва мағзи сар буда, ҳамзамон характери садамаи узвҳои ковокии батн дорад.

Хулоса. Нишондодҳои сафедаи S100 ва NSE яке аз маркерҳои самаронок буда барои ташҳиси саривақти ва пегӢи натиҷаҳои садамаи косахона ва мағзи сар дар беморони кранио-абдоминалӣ, ба ҳисоб мераванд.

Калимаҳои калидӣ: садамаи кранио-абдоминалӣ, нишондодҳои сафедаи S100 ва NSE, пешгӢи натиҷаи садамаи косахона ва мағзи сар, томография компютерӣ.

УДК 616.831.957-003.215-002.2-089

Х.Дж. Раҳмонов, Н.О. Раҳимов, Р.Н. Бердиев, У.Х. Раҳмонов

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ

Кафедры нейрохирургии и сочетанной травмы ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Раҳмонов Хуршед Джамшедович – к.м.н., доцент кафедри нейрохирургии и сочетанной травмы ТГМУ им. Абуали ибни Сино; Тел.: +(992)918510707; E-mail: Doc-rahmonov@mail.ru

Цель исследования. Улучшить результаты хирургического лечения больных с хроническими субдуральными гематомами.

Материалы и методы исследования. Нами проведен анализ эффективности нейрохирургического лечения 20 больных с ХСТ, находившихся на лечении в нейрохирургическом отделении ГУ «Национальный медицинский центр» (Шибобахш) на базе кафедры нейрохирургии и сочетанной травмы ТГМУ имени Абуали ибни Сино за 2019-2020гг. Возрастной интервал варьировал в пределах 27-65 лет, среди них 8 (40%) женщин и 12 (60%) мужчин. Всем больным проводились клинко-неврологические, инструментальные, лабораторные обследования, компьютерная томография (КТ) и магнитнорезонансная томография (МРТ) головного мозга.

Результаты исследования и их обсуждение. При ретроспективном анализе, у больных в послеоперационном периоде, отмечалось осложнение в виде остатков гематомы и всасывание воздуха в полость.

Заключение. Эффективность метода лечения хронических субдуральных гематом с применением малоинвазивных оперативных вмешательств с обязательным двух фазовым дренированием не оставляет сомнений.

Ключевые слова: хроническая субдуральная гематома, хирургическое лечение

H.J. Rahmonov, N.O. Rakhimov, R.N. Berdiev, U.H. Rahmonov

OPTIMIZATION OF SURGICAL TREATMENT OF CHRONIC SUBDURAL HEMATOMA

Department of Neurosurgery and Concomitant Traum, SEI "Avicenna Tajik State Medical University", Dushanbe, Tajikistan

Rakhmonov Khurshed Jamshedovich – Candidate of Medical Sciences; Associate Professor of the Department of Neurosurgery and Sequential Injury, SEI "Avicenna Tajik State Medical University"; +992 918 51 07 07; doc-Rahmonov@mail.ru

Aim. To improve the results of surgical treatment of patients with chronic subdural hematoma (CSH).

Materials and methods. We analyzed the effectiveness of neurosurgical treatment of 20 patients with CSH who were treated in the neurosurgical department of the State Institution National Medical Center - "Shifobakhsh" based on the Department of Neurosurgery and Concomitant Trauma of the Abu SEI "Avicenna Tajik State Medical University" for 2019-2020. The average age of the patients was 27-65 years, including 8 (40%) women and 12 (60%) men. All patients underwent clinical and neurological, instrumental, laboratory examinations, computed tomography (CT), and magnetic resonance imaging (MRI) of the brain.

Results. A retrospective analysis revealed a complication of hematoma remnants and air absorption into the cavity in the postoperative period.

Conclusion. The effectiveness of the methods of treating chronic subdural hematomas using minimally invasive surgical interventions with mandatory two queen drainage is doubtless.

Keywords: chronic subdural hematoma, improve the results of surgical treatment of patients with CSH.

Актуальность. По различным данным, среди всех объемных образований головного мозга хронические субдуральные гематомы (ХСГ) составляют от 1 до 7% [1], а внутричерепные кровоизлияния - 12,5% [2, 3]. Главными причинами учащения хронических субдуральных гематом в последние годы являются распространение черепно-мозговых травм, цереброваскулярных заболеваний, гипертоническая болезнь и целый ряд других заболеваний, нарушения реологических свойств крови, алкоголизм, краниocereбральные аномалии и увеличение пожилого населения [4-6]. Ежегодное увеличение количества хронических субдуральных гематом, и связанные с этим социально-экономические потери общества, выводят указанную патологию в актуальную проблему современной неврологии и терапии. Подавляющее большинство больных с ХСГ среднего и пожилого возраста. В общей сложности частота ХСГ составляет 1-2 случая на 100 000 населения в год, большая часть больных мужчины [7]. ХСГ стали одним из основных вопросов, которые обсуждались на международном симпозиуме по достижениям нейротравматологии, состоявшемся в Японии. По данным японских ученых, операции по поводу ХСГ в этой стране в 2020 году станут одними из наиболее частых

нейрохирургических вмешательств. Из всех ХСГ 84% будут составлять ХСГ больных пожилого возраста. Увеличение диагностируемых травматических хронических субдуральных гематом (ТХСГ) и связанные с этим социально-экономические потери общества выводят указанную патологию в ряд актуальных проблем современной нейрохирургии. Анализ сложившейся практики и результаты исследований указывают на необходимость дифференцированных подходов к выбору тактики ведения больных с ХСГ с учетом клинической фазы заболевания.

Разработка патогенетически обоснованных методов хирургического и консервативного лечения гематом, на основе данных комплексного исследования, позволит специалистам выбирать наиболее оптимальные сроки, объем и характер оперативного вмешательства при сдавлении мозга внутричерепными гематомами [7].

Цель исследования. Улучшить результаты хирургического лечения больных с хроническими субдуральными гематомами.

Материалы и методы исследования. Нами проведен анализ эффективности нейрохирургического лечения 20 больных с ХСГ, находившихся на лечении в нейрохирургическом отделении ГУ

«Национальный медицинский центр» (Шифобахш) на базе кафедры нейрохирургии и сочетанной травмы ТГМУ имени Абуали ибни Сино за 2019-2020гг. Возрастной интервал варьировал в пределах 27-65 лет, среди них 8 (40%) женщин и 12 (60%) мужчин. Всем больным при поступлении проводились клиничко-неврологические, инструментальные, лабораторные обследования, а также КТ и МРТ головного мозга. В 13 (65%) наблюдениях была черепно-мозговая травма, у 6 (30%) больных – цереброваскулярны патологии, у 2 (5%) больных – геморрагический инсульт.

Результаты исследования и их обсуждение.

Результаты лечения ХСГ зависят прежде всего от предоперационного неврологического статуса. При осмотре больного оценивалась тяжесть состояния по шкале ком - Глазго. В нашем наблюдения тяжесть состояния оценена: у 7 (35%) больных - 15 баллов, у 6 (30%) больных - 12 баллов, у 4 (20%) больных - 9 баллов, у 3 (15%) больных - 7 баллов. На МРТ и КТ определялась локализация и объем ХСГ, наличие перифокального отека и степень выраженности дислокации мозговых структур. По плотности гематомы у 9 (45%) больных выявлена гиподенсивная, у 6 (30%) – изоденсивная и у 5 (25%) – гетероденсивная гематомы. Нами проведено оперативное лечение ХСГ у 6 больных. В послеоперационном периоде отмечено осложнение в виде остатка гематомы у 2 (33,3%) больных, у 4 (66,66%) больных всасывание воздуха в полость удаленной гематом, что послужило повторное операции дренирования гематомы и далее костно-пластическая трепанации черепа. У 14 (70%) больных, которым провели оперативном лечение посредством двухфрезевого дренирования гематомы, не отмечались осложнение.

Клинический случай типичного течения ХСГ. Пациентка М., 26 лет, поступила 04.03.2018 в приемное отделение ГУ «Национальный медицинский центр» с жалобами на головную боль,

общую слабость, головокружение, нарушение памяти. Считает себя больной в течение 2 недель. Госпитализирована в отделение неврологии с диагнозом: Астено-невротический синдром. Произведен нейровизуальный метод исследование МРТ и КТ черепа и головного мозга 01.03.10: МРТ и КТ-признаки хронической субдуральной гематомы левой лобно-теменной и затылочной доли головного мозга, с масс эффектом. Учитывая клиничко-неврологические сопоставления и данные дополнительных методов обследования 04.03.2018 произведено оперативное вмешательство: наложения однофрезевого отверстия левой теменной области с дренированием хронической субдуральной гематомы объемом 110 см³. В связи с нарастанием психоневрологического состояния 10.03.2018 произведена КТ-черепа и головного мозга – остатки гематомы объемом 25 см³, пневмоцефалия которые воздействует на головной мозг. Учитывая КТ-признаки 11.03.2018 произведено оперативное вмешательство, направленное на удаление остатков гематомы и пневмоцефалии через костно-пластическую трепанации черепа. На 10-е сутки послеоперационного периода наступил полный регресс общемозговой симптоматики, психоневрологического синдрома (больной полностью ориентирован в месте и личности, критики к своему состоянию, расстройства памяти). Сила мышц во всех конечностях — 5 баллов.

В изданиях зарубежных стран мнения о оперативном лечении ХСГ различаются. Некоторые авторы предпочитают костно-пластическое удаление ХСГ, другие авторы считают достаточным наложение одного фрезевого отверстия. Но в практической деятельности нашей клинике выяснилось недостаточность однофрезевого отверстия при лечении ХСГ, и мы внедрили практику использования двухфрезевых отверстий.

2. Клинический случай атипичного течения ХСГ по типу мозговой сосудистой патологии

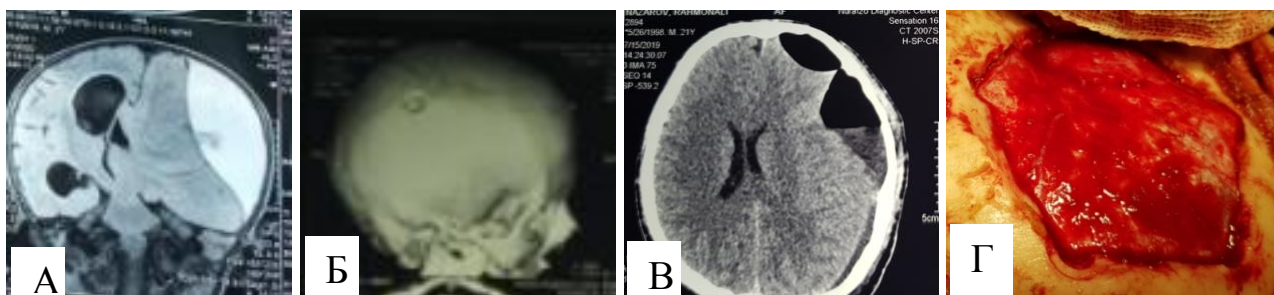


Рис. 1. Контрольный снимок КТ-черепа и головного мозга на 5-е сутки; а - мрт головного мозга, фронтальный срез: хроническая субдуральная гематома объемом 110 см³; б - место наложения фрезевых отверстий; в - ложе удаленной гематомы, остатки гематомы и пневмоцефалия; г- костно-пластическая трепанации черепа.

гии. Пациент Т., 56 лет. 16.12.2019г поступил в неврологическое отделение ГУ «Национальный медицинский центр» с жалобами на головные боли диффузного характера, шум в ушах, головокружение при ходьбе, быструю утомляемость, общую слабость. Считает себя больным около 2 мес. ЧДД — 18 в 1 мин. АД — 160/100 мм рт.ст. Пульс — 78 в 1 мин. В неврологическом статусе: сознание ясное, ШКГ — 15 баллов. Критика снижена, ориентирован в пространстве. Зрачки D=S, фотореакции живые. Движения глазных яблок сохранены в полном объеме. Умеренный правосторонний гемипарез: сила мышц до 4 баллов. Глубокие рефлексы D=S, без разницы сторон.

Патологических рефлексов нет. Менингеальных симптомов нет. Расстройств чувствительности не выявлено. Функция тазовых органов не нарушена. Поставлен диагноз: дисциркуляторная энцефалопатия. Гипертоническая болезнь III ст. В связи с нарастанием психоневрологического синдрома и правосторонней пирамидной недостаточностью 18.12.2019 произведено МРТ головного мозга — МР-признаки хронической субдуральной гематомы лобно-теменной и затылочной долей головного мозга с двух сторон, дислокация до 8 мм. После этого пациент переведен в нейрохирургическое отделение. 18.12.2019 произведено оперативное вмешательство, направленное на

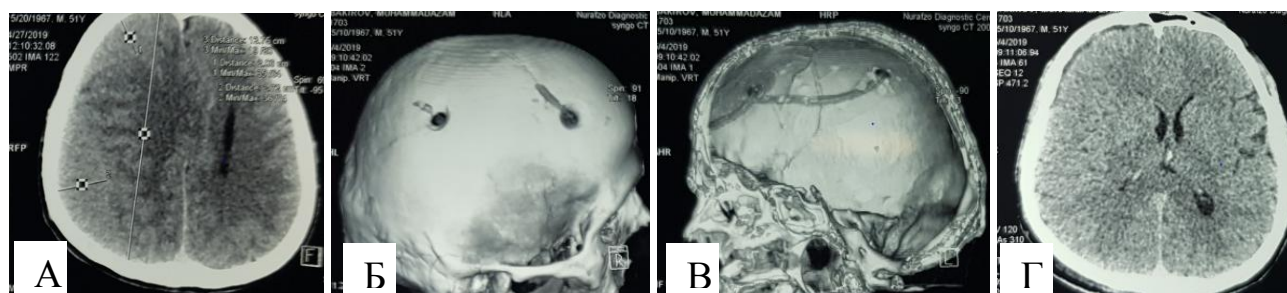


Рис. 2. Контрольный снимок КТ- черепа и головного мозга на 4-е сутки; а - КТ головного мозга, аксиальный срез: хроническая субдуральная гематома лобно-теменно-затылочной доли головного мозга объемом 180см³; б - место наложения фрезевых отверстий; в-3D-реконструкции положение дренажей; г - гематома удалена.

удаление хронической субдуральной гематомы через 2 фрезевых отверстия, декомпрессия головного мозга, оставлен пассивный субдуральный дренаж (удален на 3-е сутки послеоперационного периода). Послеоперационный период протекал гладко: на 3-и сутки послеоперационного периода наступил полный регресс общемозговой симптоматики.

Выводы:

1. Диагностика субдуральных гематом остается сложной по настоящее время, что обусловлено: часто (до 50%) отсутствием достоверного травматического анамнеза, отсутствием настороженности смежных специалистов к данной проблеме и, зачастую, атипичным течением, обусловленным возрастными атрофическими изменениями коры головного мозга. При ХСДГ ранняя клиническая диагностика затруднена отсутствием клинических дислокационных признаков.

2. Учитывая данные литературы и результаты собственных клинических наблюдений, можно сделать вывод, что наиболее перспективными являются малоинвазивные методы удаления гематом с последующим двух фрезевым дренированием.

ЛИТЕРАТУРА

(см.пп. 5-7 в References)

1. Головко С. М. Ошибки диагностики травматических внутричерепных гематом (ТВЧГ) и пути их преодоления / С.М. Головко, В.В. Крылов // Материалы IV съезда нейрохирургов России М., 2008. - С. 325.
2. Дифференциальная диагностика и хирургическое лечение травматических хронических субдуральных гематом. Методические рекомендации. Горький, 2010. – 46 с.
3. Крылов В.В. Лекции по черепно-мозговой травме / В.В. Крылов // М.: Медицина, 2010. - 320 с.
4. Потапов А.А., Диагностика внутричерепных кровоизлияний / А.А. Потапов, А.Д. Кравчук, Л.Б. Лихтерман и соавт. // Журн. вопр. нейрохир. им. Н.Н. Бурденко. - 2009.- № 2. - С. 25-28.

REFERENCES

1. Golovko S. M. [Diagnostic errors in traumatic intracranial hematomas TICH and ways to overcome them *Materialy IV sezda neyrokhirurgov Rossii* [Material of the IV Congress of Neurosurgeons Moscow,

2008. 325 p. (In Russ.)

2. *Differentsialnaya diagnostika i khirurgicheskoe lechenie travmaticheskikh khronicheskikh subduralnykh gematom. Metodicheskie rekomendatsii* [Differential diagnosis and surgical treatment of traumatic chronic subdural hematomas. Guidelines]. Gorkiy, 2010. 46 p.

3. Krylov V. V. *Lektsii po cherepno-mozgovoy travme* [Lectures on craniocerebral trauma]. Moscow, Meditsina Publ., 2010. 320 p.

4. Potapov A. A. Diagnostika vnutricherepnykh krovoizliyanie [Diagnosis of intracranial hemorrhage]. *Zhurnal voprosy neyrokhirurgii im. N.N. Burdenko - Journal of Neurosurgery Issues named after N.N. Burdenko*, 2009, No. 2, pp. 25-28.

5. Ratilal B. O. Pappamikail L. Costa J. Sampaio C. Anticonvulsants for preventing seizures in patients with chronic subdural haematoma. *The Cochrane database of systematic reviews: journal*, 2013, Vol. 6, pp. CD004893.

6. Santarius T., Kirkpatrick P. J., Dharmendra G., Use of drains versus no drains after burr-hole evacuation of chronic subdural haematoma: a randomised controlled trial. *The Lancet*, 2009, Vol. 374, No. 9695, pp. 1067-1073.

7. Koivisto T., Jääskeläinen J. E. Chronic subdural haematoma — to drain or not to drain? *The Lancet*, 2009, Vol. 374, No. 9695, pp. 1040—1041.

ХУЛОСА

Х.Дж. Рахмонов, Н.О. Рахимов,
Р.Н. Бердиев, У.Х. Рахмонов

БЕХТАРГАРДОНИИ ТАБОБАТИ

ЧАРРОҲИИ ГЕМАТОМАИ МУЗМИНИ СУБДУРАЛӢ

Мақсади тадқиқот. Барои беҳтар намудани натиҷаҳои табобати чарроҳии беморони гирифтори гематомаи музмини субдуралӣ (ГМС).

Мавод ва усулҳои тадқиқот. Самаранокии табобати нейрочарроҳии 20 нафар беморони ГМС-ро таҳлил кардем, ки дар шӯъбаи нейрохирургии Муассисаи давлатии Маркази миллии тиббӣ - «Шифобахш» дар солҳои 2019-2020 табобат гирифтанд. Синну соли миёнаи беморон 27-65 сола буд, аз он ҷумла 8 (40%) занон ва 12 (60%) мардон мебошанд. 75,5%-ро шахсони синни қобили меҳнат - занон (то 45-сола) ва мардон (то 60-сола) ташкил медиҳанд. Ҳамаи беморон аз муоинаи клиникӣ ва неврологӣ, таҷҳизотӣ, лабораторӣ, томографияи компютерӣ (КТ) ва аксбардории магнитии резонанси магъзи сар гузаронида шуданд.

Натиҷаи тадқиқот ва муҳокимаи онҳо. Таҳлили ретроспективӣ нишон дод, ки хангоми табобати чарроҳии ГМС дар беморон дар давраи баъдичарроҳӣ, дар шакли боқимондаҳои гематома ва чаббиди шудани ҳаво мушоҳида шудааст, ки ин ислоҳи мустақими категорияҳои ин беморон мебошад.

Хулоса. Самаранокии усулҳои табобати гематомаҳои музмини субдуралӣ бо истифодаи чарроҳии минӣ-инвазивӣ, гузоштани ду суроҳии фрезевӣ гузаронида шудааст.

Калимаҳои калидӣ: гематомаи музмини субдуралӣ, беҳтар кардани натиҷаҳои табобати чарроҳии беморони гирифтори ГМС.

УДК 616.718.19-001; 616-005.1-08

А.Х. Сафаров², К.Х. Сироджов², З.К. Косимов¹, Д.Б. Хамидов¹

СОСТОЯНИЕ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ ТАЗА

¹Кафедра анестезиологии и реаниматологии ГОУ «ИПОвСЗРТ»

²Кафедра травматологии и ортопедии ГОУ «ИПОвСЗРТ»

Хамидов Джера Бутаевич – к.м.н.; доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ГОУ «ИПОвСЗРТ»; тел.: +(992)985530062.

Цель исследования. Изучить состояние гемостаза у больных с сочетанной травмой таза.

Материалы и методы исследования. У 93 больных с сочетанной травмой таза исследовано состояние гемостаза с помощью коагулологических тестов. Контрольную группу составили 20 человек.

Результаты исследования и их обсуждение. Выявлено повышение коагуляционных свойств крови на фоне угнетения показателей фибринолитической и антикоагулянтной систем. Наряду с этим, отмечено повышение

содержания продуктов распада фибриногена.

Заключение. Таким образом, у больных с сочетанной травмой таза наблюдается повышение коагуляционного потенциала крови, угнетение активности её фибринолитической и антикоагулянтной систем. Также появление продуктов распада фибриногена свидетельствуют об изменениях гемостаза по типу подострой формы ДВС-синдрома.

Ключевые слова: сочетанная травма таза, гемостаз, ДВС-синдром.

A.Kh. Safarov², K.Kh. Sirojov², Z.K. Kosimov¹, D.B. Khamidov¹

THE STATUS OF HEMOSTASIS IN PATIENTS WITH CONCOMITANT PELVIC TRAUMA

¹Department of anesthesiology and resuscitation of SEI "Institute of Postgraduate Education in Sphere of a Healthcare of the Republic of Tajikistan".

²Traumatology and Orthopedics Department of SEI "Institute of Postgraduate Education in Sphere of a Healthcare of the Republic of Tajikistan".

Dzhura Butaevich Khamidov - Candidate of Medical Sciences; Assistant Professor of Anesthesiology and Resuscitation Department SEI "Institute of Postgraduate Education in Sphere of a Healthcare of the Republic of Tajikistan".; tel: +(992)985530062.

Aim. To study the state of hemostasis in patients with concomitant trauma of the pelvis.

Materials and methods. 93 patients with concomitant pelvic trauma the state of hemostasis were examined by coagulation tests. The control group included 20 patients.

Results and discussion. An increase of blood coagulation properties was revealed on the background of inhibition of fibrinolytic and anticoagulative system indexes. At the same time, there was an increase in the content of fibrinogen decomposition products.

Conclusion. Thus, an increase of blood coagulation potential, suppression of the activity of its fibrinolytic and anticoagulant systems are observed in patients with combined pelvic trauma. Also, the appearance of products of fibrinogen decomposition proves the changes of hemostasis by the type of subacute form of DIC syndrome.

Keywords: combined pelvic trauma, hemostasis, DIC syndrome.

Актуальность. В патогенезе критических состояний, возникающих при сочетанной травме, наряду с острой дыхательной недостаточностью, гипоксемией, гиповолемией и нарушениями метаболизма огромную роль играют нарушения со стороны гемостаза (2, 6, 8). Ряд авторов отмечают важность установления коагулопатического статуса для оценки тяжести клинического состояния пациентов с сочетанной травмой (1, 3-5), так как коагулопатические изменения увеличивают смертность в 5 раз (7). Нормализация показателей гемостаза в ходе лечения у больных с сочетанной травмой служит одним из индикаторов стабилизации состояния и исхода (1, 6). Наряду с этим, нарушения гемостаза играют существенную роль в патогенезе различных осложнений (1, 3, 6). Однако, исследователи, данному факту не придают значения. В связи с этим, нами решено изучить состояние гемостаза.

Цель исследования. Изучить состояние гемостаза у больных с сочетанной травмой таза.

Материалы и методы исследования. Нами обследовано 93 больных с сочетанными повреж-

дениями таза, находившихся на стационарном лечении в Государственном учреждении «Городской медицинский центр №3» и Государственном учреждении «Медицинский центр Истиклол» г. Душанбе с 2016-2019 гг. Среди поступивших больных мужчин было 71 (76,3%) и женщин – 22 (23,7%).

По возрастному аспекту согласно классификации ВОЗ (2018) больных в возрасте - 18-44 лет было 47 (50,6%), от 44 до 60 лет – 35 (37,6%) и в возрасте 60 – 75 лет – 11 (11,8%) пациентов. У больных повреждение костей таза сочетается преимущественно с переломами длинных костей нижних конечностей - 48 (51,6%) и черепно-мозговой травмой – 17 (18,3%). Тяжесть состояния больных и прогнозирование исхода травмы оценили по шкале APACHE III (Knaus W.A. et al., 1991). Для определения тяжести повреждений костей таза использовали классификацию M.Tile (1987).

При распределении больных по классификации переломов костей таза M.Tile (1987) нами отмечено, что среди повреждений костей таза группа А – стабильные переломы с минимальным смещением заднего полукольца, (к ним относятся боль-

ные средней тяжести с учётом перелома костей таза – типа A_3 составила 14%. Переломы группы В – это ротационно-нестабильные, но вертикально стабильные повреждения, которые характеризуют более сложные переломы костей таза с явлением неустойчивости переднего или заднего полукольца, превалируют повреждения типа B_1 , которые оставили 15,1%, а переломы типа B_2 отмечены у 16,1% пострадавших. Среди повреждений группа С – наиболее тяжелый контингент больных с травмами таза, которые сопровождаются массивными забрюшинными гематомами, тяжелым шоком и гиповолемией, для них характерна ротационная и вертикальная неустойчивость области перелома – переломы типа C_1 11,8%, типа C_2 – в 14% случаях.

С целью изучения параметров системы гемостаза у больных с сочетанными переломами таза исследовали: время свертывания крови по Ли-Уайту (ВСК); активированное частичное (парциальное) тромбопластиновое время (АЧТВ); протромбиновое время; концентрацию фибриногена гравиметрическим методом Рутберга с модификацией расчета по Котовщиковой и Федоровой (КФГ); активность антитромбина – III по Morbetet Wenterstei (АТ-III); фибринолитическую активность цельной крови по объему третьей фракции и гематокриту по Кузнику и Котовщикову (ФАК); содержание фибринмономерных комплексов по Черкашину (РФМК) агрегация тромбоцитов по методу агрескрина.

Для оценки реологических свойств крови исследовали относительную вязкость крови аппаратом ВК-4, уровень гематокрита по Шкляру.

Суспензионную стабильность эритроцитов крови исследовали с помощью определения скорости оседания эритроцитов (СОЭ) по Панченко, скорости свободного оседания эритроцитов (ССОЭ) и реакции вертикальной гемоагломерации по Шкляру. Состояние гемостаза нами изучено в динамике у 93 больных с сочетанной травмой таза. Состояние гемостаза у больных исследовано в динамике на 1, 3, 7 и 14 сутки после поступления в отделение. Контрольную группу составили результаты исследования 20 здоровых лиц.

Результаты подвергнуты вариационной статистической обработке (Ойвин А.И., 1960), определены средняя арифметическая M , средне – квадратическое отклонение $\pm$ ошибка средней арифметической величины $m \pm$, показатель разницы t и достоверности различий p по Стьюденту. Разница считалась достоверной, если вероятность возможной ошибки (p), была меньше 0,05.

Результаты исследования и их обсуждение.

Состояния гемостаза у больных с сочетанной Ипо Ли Уайту в первые сутки на 7,8% ($p > 0,05$), активного частичного тромбо-пластинового времени на 8% ($p > 0,05$) и протромбинового времени на 7,7% ($p < 0,5$), что свидетельствует о сдвиге этих показателей в сторону гиперкоагуляции. Вышеуказанное подтверждается достоверным повышением ($p < 0,01$) содержания фибриногена на 18,4%, наряду с этим отмечается снижение антитромбина III на 13,2% и фибринолитической активности крови на 7,2% ($p < 0,05$). У больных с сочетанной травмой таза, в первые сутки исследования количество растворимых фибринмономерных комплексов (РФМК) достоверно увеличилось на 11,0% ($p < 0,05$). Также выявлено снижение гематокрита на 13% ($p < 0,01$) и число тромбоцитов крови на 14,6% ($p < 0,05$).

Следовательно, у больных с сочетанной травмой таза, в первые сутки после получения травмы отмечается тенденция в сторону гиперкоагуляции, при этом, отмечается снижение фибринолитической активности на фоне увеличения РФМК и снижения гематокрита, количества эритроцитов и тромбоцитов крови.

На 3-и сутки после поступления в отделение у больных с сочетанной травмой таза, отмечается достоверное укорочение времени свертывания крови по Ли Уайту на 27,6% ($p < 0,05$), АЧТВ на 28,5% ($p < 0,001$), ПВ на 29,0% ($p < 0,001$) на фоне увеличения фибриногена – 38,2% ($p < 0,001$). Уменьшается содержания антитромбина III на 29,7%, при этом отмечается увеличение РФМК на 36,0%, что свидетельствует о течение процесса по типу подострой формы ДВС – синдрома в стадии гиперкоагуляции. Эти изменения подтверждаются снижением гематокрита на 32% ($p < 0,001$) и тромбоцитов на 36,4% ($p < 0,01$).

На 7-е сутки после поступления отмечается небольшое снижение показателей гемостаза, при этом время свертывания по Ли Уайту было укорочено по сравнению с контрольной группой на 21,8% ($p < 0,01$), протромбиновое время на 20% ($p < 0,001$), уровень фибриногена повышен на 21,3% ($p < 0,01$), РФМК на 18% ($p < 0,001$) по сравнению с показателями контрольной группы, фибринолитическая активность снизилась на 15%, уровень антитромбина III на 14,6% ($p < 0,05$). У данной группы больных отмечалось снижение гематокрита на 17,4% ($p < 0,001$) и количества тромбоцитов на 18,0% ($p < 0,001$).

Следовательно, изменения гемостаза у больных с сочетанной травмой таза на 7-е сутки, по

Таблица 1

**Динамика изменений показателей гемостаза у больных сочетанной травмой таза
(данные по тексту)**

Показатели гемостаза	Контрольная группа, n=20	1-е сутки, n=93	3-е сутки, n=92	7-е сутки, n=92	14-е сутки, n=90
Время свёртывания по Ли- Уайту	6,2±0,3	5,8±0,2	5,1±0,3*	4,9±0,2**	5,4±0,4*
АЧТВ, сек	40,0±1,1	33,2±1,2	28,6±1,5***	31,3±1,2***	36,4±1,3*
ПВ, сек	15,2±0,5	14,0±0,4	19,6±0,3***	18,2±0,2***	16,7±0,3*
Фибриноген, г/л	3,4±0,4	4,8±0,2**	5,6±0,3***	4,9±0,2***	4,4±0,2*
Антитромбин – III, %	106,0±0,1	82,0±1,3***	65,5±2,2***	85,5±2,4***	103,8±2,3
ФАК, %	17,4±1,1	20,6±0,7*	25,5±0,9***	22,0±1,2*	18,2±1,4
РФМК, 10 ¹² - г/л	4,1±0,09	4,6±0, 2*	6,1±0,2***	4,8±0,08***	4,3±0,1*
Гематокрит, %	40,5±0,9	35,3±0,6**	27,6±0,4***	33,7±0,5***	36,5±0,8**
Эритроциты x 10 ¹² ед.	3,3±0,18	2,9±0,5	2,2±0,3***	2,7±0,2***	3,0±0,2**
Тромбоциты, 10 ⁹ ед/л	221,0±15	174,0±12*	141,0±14**	161,0±16***	187,0±15

Примечание: * - p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,001 по сравнению с показателями контрольной группы.

сравнению с показателями контрольной группы имели тенденцию к повышению коагуляционного потенциала крови на фоне угнетения фибринолитической активности крови. Для данной группы больных на 7-е сутки была характерна анемия и тромбоцитопения. У больных с сочетанной травмой таза показатели гемостаза оставались характерными изменениям подострой форме ДВС- синдрома. На 14-е сутки напряженность показателей гемостаза снижается, но еще достоверно отличаются от показателей контрольной группы.

Результаты наших исследований показали, что на 14-е сутки после получения травмы, у больных с переломами костей таза, изменение гемостаза было направлено в сторону повышения гемостатического потенциала крови. При этом тотальное время свертывания крови было укорочено на 13,6% (p<0,05), АЧТВ на 9,0% (p<0,05) и ПВ на 10% (p<0,05) по сравнению с данными контрольной группы. На 14-е сутки наблюдения структурный показатель гемостатического потенциала крови фибриноген оставался повышенным на 11,7%. Тест, характеризующий количество продуктов распада фибриногена РФМК, был повышен на 4,8%, а тесты характеризующие фибринолитическую активность крови, антитромбин III были достоверно сниженными и на 14-е сутки наблюдения по сравнению с результатами контрольной группой. На этот период разница в количестве тромбоцитов на 10,6% (p>0,05) была недостоверной, содержание эритроцитов и гематокрит оставались сниженными по сравнению с показателями контрольной группы.

Следовательно, на 14 – сутки гемостатический потенциал крови у больных с сочетанной травмой таза имеет тенденцию к повышению, показатели фибринолитической и антикоагулянтной систем относительно сниженными по сравнению с результатами контрольной группы.

Выводы. 1 У больных с сочетанной травмой таза отмечается повышение коагуляционного потенциала крови, угнетение активности её фибринолитической и антикоагулянтной систем а, также появление продуктов распада фибриногена.

2. Вышеуказанные изменения свидетельствуют об изменениях гемостаза по типу подострой формы ДВС – синдрома.

ЛИТЕРАТУРА

(см. пп. 7-8 в References)

1. Власов А.А. Системный коагуляционно – литический дистресс – синдром при травматической болезни / А.А. Власов, Г.А. Шевалаев // Травматология и ортопедия России. - 2014. - №1(71). - С. 80-85.
2. Рипп Е.Г. Значение экспресс-диагностики дисфункции системы гемостаза у больных с травмой и острой кровопотерей / Е.Г. Рипп, М.Н. Шписман // Общая реаниматология. – 2010. - №3. - С. 57-59.
3. Сабурова А.М. Показатели гемостаза и перекисного окисления липидов в крови больных с абдоминальной травмой / А.М. Сабурова, К.М. Курбонов, Ш.Д. Рахмонов, // Доклады академии

наук Республики Таджикистан. 2012. - Т. 55, № 11. - С. 913-917.

4. Сирозитдинов С.Д. Совершенствование методов диагностики и профилактики ранних осложнений травматической болезни при множественных переломах костей конечности / С.Д. Сирозитдинов, И.О. Панков // Кафедра травматологии и ортопедии. - 2016. - № 1 (17). - С. 36-39.

5. Скипетров В.П. Коагуляционно-литическая система тканей и тромбгеморрагический синдром в хирургии. / В.П. Скипетров, А.П. Власов С.П. Голыщенко // Саранск; Изд-во Мардовского гос. Университета. 2011. - 192 с.

6. Шильков И.Л. Гемостазиологическая оценка степени тяжести состояния пациента с травмой таза / И.Л. Шильков, Н.Л. Кузнецова и др. // Литравма. - 2012. - №1. - С. 54-59.

REFERENCES

1. Vlasov A. A. Sistemnyy koagulyatsionno – liticheskiy distress – sindrom pri travmaticheskoy bolezni [Systemic Coagulation-Lytic Distress Syndrome in Traumatic Illness]. *Travmatologiya i ortopediya Rossii - Traumatology and Orthopedics of Russia*, 2014, No. 1 (71), pp. 80-85.

2. Ripp E. G. Znachenie ekspress–diagnostiki disfunktsii sistemy gemostaza u bolnykh s travmoy i ostroy krovopoteroy [The value of rapid diagnostics of hemostasis system dysfunction in patients with trauma and acute blood loss]. *Obshchaya reanimatologiya - General resuscitation*, 2010, Vol. 3, pp. 57-59.

3. Saburova A. M. Pokazateli gemostaza i perekisnogo okisleniya lipidov v krovi bolnykh s abdominalnoy travmoy [Hemostasis and lipid peroxidation parameters in the blood of patients with abdominal trauma]. *Doklady akademii nauk Respubliki Tadjikistan - Reports of the Academy of Sciences of the Republic of Tajikistan*, 2012, Vol. 55, No. 11, pp. 913- 917.

4. Sirozitdinov S. D. Sovershenstvovanie metodov diagnostiki i profilaktiki rannikh oslozhneniy travmaticheskoy bolezni pri mnozhestvennykh perelomakh kostey konechnosti [Improvement of methods of diagnosis and prevention of early complications of traumatic disease in multiple fractures of limb bones]. *Kafedra travmatologii i ortopedii - Department of Traumatology and Orthopedics*, 2016, No. 1 (17), pp. 36-39.

5. Skipetrov V. P. Koagulyatsionno–liticheskaya sistema tkaney i trombogemorragicheskiy sindrom v

khirurgii [Coagulation and lytic system of tissues and thrombohemorrhagic syndrome in surgery]. Saransk, Izdatelstvo Mardovskogo gosudarstvennogo universiteta Publ., 2011. 192 p.

6. Shil'kov I. L. Gemostaziologicheskaya otsenka stepeni tyazhesti sostoyaniya patsienta s travmoy taza [Hemostasis assessment of the severity of a patient with pelvic trauma]. *Politравma - Polytrauma*, 2012, No.1, pp. 54-59.

7. Brohi K. Acute coagulopathy of trauma: hypoperfusion induces systemic anticoagulation and hyperfibrinolysis. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2008, Vol. 64, No. 5, pp. 1211-1217.

8. Pavić R. Emergency treatment for clinically unstable patients with pelvic fracture and haemorrhage. *Collegium Antropologicum*, 2012, Vol. 36, No. 4, pp. 1445–52.

ХУЛОСА

**А.Х. Сафаров, К.Х. Сирочев,
З.К. Қосимов, Д.Б. Ҳомидов**

ҲОЛАТИ ГЕМОСТАЗ ДАР МАВРИДИ БЕМОРОНИ МУБТАЛО БА ОСЕБИ ПАЙВАСТАИ КОС

Мақсади таҳқиқот: омӯзиши ҳолати гемостаз дар мавриди беморони мубтало ба осеби якҷояшудаи кос.

Мавод ва усулҳои таҳқиқот: Зимни 93 бемори гирифтӣ ба осеби якҷояи кос тавассути тести коагулятсионӣ ҳолати гемостаз таҳқиқ карда шуд. Гурӯҳи санҷишӣ аз 20 нафар иборат буд.

Дар натиҷаи таҳқиқоти беморони гирифтӣ ба осеби якҷояи кос дар заминаи фишорхӯрии нишондиҳандаҳои системаи фибринолизӣ ва зидди коагулятсионӣ ҳосияти баланди коагулятсионии хун зоҳир гардид. Ҳамзамон, дар баробари ин зиёд будани миқдори маҳсулоти таҷзияи фибриноген мушоҳида гардид.

Хулоса: Ҳамин тавр, дар мавриди беморони мубтало ба осеби якҷояшудаи кос иқтидори баланди коагулятсионии хун, фишорхӯрии фаъолнокии системаи фибринолизӣ ва зидди коагулятсионии он мушоҳида мегардад. Инчунин, пайдо шудани маҳсулоти таҷзияи фибриноген аз тағйироти гемостаз тибқи навъи шакли зершадиҳои синдроми ЛПД дарак медиҳад.

Калимаҳои калидӣ: осеби якҷояи кос, гемостаз, синдроми ЛПД.

УДК 616.14-007.64:616.718-089

Д.Д. Султанов^{1,2}, О. Немаматзода, О.Ф. Солиев¹, С.П. Курбонов¹, У.Т. Гульмурадов², И.Н. Хван¹

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭНДОВЕНОЗНОЙ ЛАЗЕРНОЙ КОАГУЛЯЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ

¹Кафедра хирургических болезней №2 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

²ГУ «Республиканский научный центр сердечно-сосудистой хирургии»

Солиев Олимжон Фаттоевич – аспирант кафедры хирургических болезней №2 ТГМУ им. Абуали ибни Сино; тел.: +992988748004; E-mail: saliyev_2019@bk.ru

Цель исследования. Оценка эффективности эндовенозной лазерной коагуляции при лечении варикозной болезни.

Материалы и методы исследования. Проведено проспективное исследование результатов применения эндовенозной лазерной коагуляции как основного метода лечения варикозной болезни нижних конечностей у 107 пациентов 23 (21,5%) мужчин и 84 (78,5%) женщин в возрасте 18-65 лет. Во всех наблюдениях отмечалось варикозное расширение ствола большой подкожной вены и её притоков в области голени и бедра.

Результаты исследования и их обсуждение. Венозные тромбозомболические осложнения после эндовенозной лазерной коагуляции ни в одном случае не отмечены. Нагноение послеоперационной раны после кроссэктомии наблюдалось всего лишь у 2 больных. Средняя сумма баллов болевого синдрома в первые сутки после эндовенозной лазерной коагуляции составила $4,2 \pm 0,9$, на седьмые сутки – $1,9 \pm 0,5$ баллов ($p < 0,001$). Длительность приёма обезболивающих препаратов в среднем составила $3,5 \pm 0,7$ суток. У 77,6% пациентов отмечался наличие экхимоза, в 4,7% наблюдениях переходящая парестезия вследствие термического повреждения кожного нерва. Средняя продолжительность госпитализации пациентов составила $1,5 \pm 0,2$ суток.

Заключение. Эндовенозная лазерная коагуляция является высокоэффективным миниинвазивным методом лечения варикозной болезни. Меньшая частота осложнений после эндовенозной лазерной коагуляции отмечается при использовании световодов радиальной эмиссии.

Ключевые слова: варикозная болезнь, хроническая венозная недостаточность, эндовенозная лазерная коагуляция

D.D. Sultanov^{1,2}, O. Nematzoda, O.F. Soliev¹, S.P. Kurbonov¹, U.T. Gulmuradov², I.N. Hwan¹

EFFECTIVENESS OF ENDOVENOUS LASER COAGULATION IN THE TREATMENT OF VARICOSE VEINS

¹Department of surgical diseases № 2 of SEI “Avicenna Tajik State Medical University”, Dushanbe, Tajikistan

²SU “Republican scientific center of cardiovascular surgery» Dushanbe, Tajikistan.

Soliev Olimzhon Fattoevich – full-time postgraduate student of the SEI “Avicenna Tajik State Medical University”; 734003, Dushanbe, Rudaki Ave. 139.; e-mail: saliyev_2019@bk.ru; phone: +992988748004

Aim: To evaluate the effectiveness of endovenous laser coagulation (EVLC) in the treatment of varicose veins.

Material and methods. A prospectus study of the results of using EVLC as the main method of treating VB NC in 107 patients 23 (21.5% men and 84 (78.5%) women aged 18-65 years was conducted. All observations showed varicose veins of the trunk of the great saphenous vein and its tributaries in the lower leg and thigh.

Results. Venous thromboembolic complications after EVLC were not observed in any cases. Suppuration of the postoperative wound after crossectomy was observed only in 2 patients. The average score of pain syndrome on the first day after EVLC was 4.2 ± 0.9 , on the seventh day – 1.9 ± 0.5 points ($P0, 001$). The average duration of taking painkillers was 3.5 ± 0.7 days. 77.6% of patients had ecchymosis, and 4.7% had transient paresthesia due to thermal damage to the skin nerve. The average duration of hospitalization was 3.7 ± 0.5 days.

Conclusions. Endovenous laser coagulation is a highly effective minimally invasive treatment for varicose veins. A lower frequency of complications after EVLC is observed when using radial emission light guides.

Keywords: varicose veins, chronic venous insufficiency, endovenous laser coagulation, results.

Актуальность. Варикозное расширение подкожных вен нижних конечностей продолжает занимать лидирующую позицию среди всех сосудистых патологий человека и согласно данным различных исследователей им страдают около половины взрослого населения, в том числе и в Республике Таджикистан [2, 3]. Отсутствие значимого болевого фактора способствует тому, что зачастую пациенты обращаются на лечение в поздние сроки заболевания при развитии различных его осложнений [8]. К таковым относятся трофические нарушения кожи с развитием, или без, язвы, тромбофлебит варикозно расширенных вен с переходом, или без, на глубокую венозную систему и тромбоэмболия легочной артерии [4, 13]. Согласно данным А.Д. Гаибова и соавт. (2016) течение варикозной болезни, у 12,1% пациентов, осложняется развитием тромботического процесса, которая в 5,6% наблюдений приводит к развитию тромбоза глубоких вен, а в 1,2% наблюдений к тромбоэмболии легочной артерии [1, 2].

Из-за того, что зачастую варикозная болезнь (ВБ) отмечается среди лиц женского пола репродуктивного возраста, её неполноценное лечение приводит к значимому увеличению частоты осложнений гестационного периода, а также развитию внутриутробной задержки плода [6]. В свою очередь при отсутствии должного лечения при последующих беременностях отмечается прогрессирование варикозной болезни, а в случаях проведения оперативного вмешательства у 21,4%

женщин происходит рецидив заболевания [9, 16].

В последние годы при хирургическом лечении ВБ стали часто применяться различные мининвазивные технологии, которые доказали свои превосходные результаты в виде уменьшения частоты различных осложнений и получения более хороших косметических результатов [5, 7, 10, 14].

В Таджикистане первый опыт применения технологии лазерной облитерации варикозно расширенных подкожных вен принадлежит А.Д. Гаибову и соавт. (2013), где было доказано его преимущество по сравнению с традиционными методами оперативного лечения [3]. В связи с широким внедрением данной технологии в нашу ежедневную клиническую практику, а также малым количеством научных публикаций, посвященным отдаленным результатам применения таких технологий, стали мотивом для выполнения настоящего исследования.

Цель исследования. Оценка эффективности эндовенозной лазерной коагуляции при лечении варикозной болезни.

Материалы и методы исследования. Проведено проспективное исследование результатов применения эндовенозной лазерной коагуляции (ЭВЛК) как основной метод лечения ВБ нижних конечностей у 107 пациентов в возрасте 18-65 лет проходившие лечение в отделении хирургии сосудов РНЦССХ в период 2018-2019 годы. Мужчин было 23 (21,5%), женщин - 84 (78,5%). Распределение пациентов согласно классификации CEAP

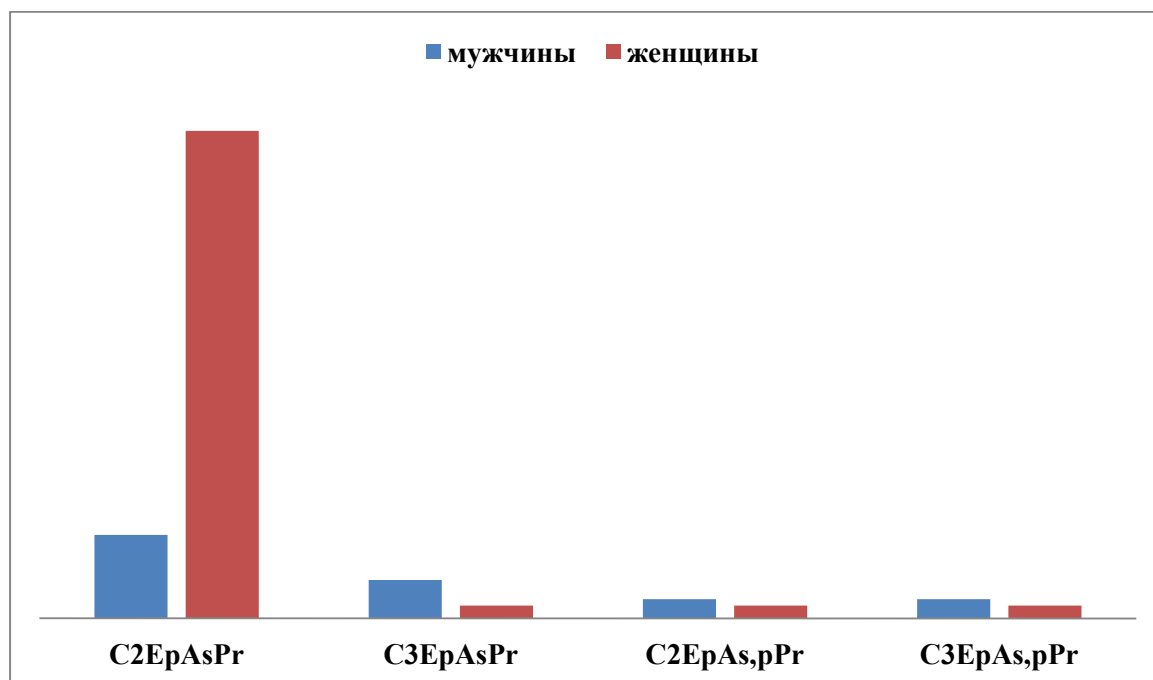


Рис. 1. Распределение пациентов по классификации CEAP

приведено на рис. 1.

Как видно из рисунка у большинства пациентов ($n=94$; 87,9%; из них женщин 78, мужчин - 16) имело место второй класс (C2) варикозной болезни. В 13 наблюдениях (4 женщины и 9 мужчин) у пациентов с длительным анамнезом заболевания также отмечались отеки стопы и голени, классифицирующие как 3 класс патологии. Во всех наблюдениях отмечалось варикозное расширение ствола большой подкожной вены и ее притоков в области голени и бедра. Перфорантная недостаточность имело место у 12 оперированных.

Критериями включения в исследования явились:

1. Диаметр большой подкожной вены в области сафенофemorального соустья не более 10 мм.

Критерием исключения служили:

1. Ожирение, так как при его наличии из-за значительного жирового отложения в области бедра затруднено адекватная компрессия (чулками или эластическими бинтами).

2. Ранее проведенная склерооблитерация и/или перенесенный тромбофлебит ствола большой подкожной вены, при которых часто возникают технические затруднения проведения световода из-за наличия препятствия в просвете сосуда.

3. Чрезмерная извитость ствола БПВ, при которой также возникают трудности при проведении световода и риск перфорации сосуда.

Операции проводились под постоянным интраоперационным ультразвуковым мониторингом и туменесцентной анестезией. Этапы проведения ЭВЛО включали в себя:

1. Пункцию ствола БПВ в дистальном сегменте, проведения и позиционирования лазерного световода под ультразвуковым контролем;

2. Установки конца световода выше проксимального приустьевое притока или 1,5-2 см от сафенофemorального соустья;

3. Ведением раствора анестетика вокруг сегмента вены (туменесцентная анестезия), подвергающееся тепловому воздействию;

4. Непосредственный этап лазерной коагуляции.

В отношении сочетания ЭВЛО и кроссэктомии существуют различные подходы. В нашей работе тактика зависела от вида используемого световода. Так, при использовании торцевого типа световода ($n=40$) ЭВЛО сочетали с кроссэктомией, а при типе радиальной эмиссии ($n=67$) - без кроссэктомии. При торцевом типе световода из-за того, что луч оказывает однонаправленное действие на

стенки сосуда, т.е. рассеивание происходит до 60 градусов, возможен ожог бедренной вены, из-за чего нами предварительно было выполнена кроссэктомия. Радиальные световоды рассеивают лазерный луч на 360 градусов, и прижигание стенки сосуда происходит по всей окружности интимы равномерно, а не однонаправленно, в связи с чем опасность коагуляции бедренной вены очень минимальны.

Для ЭВЛО нами использовалась лазерная установка ЛАХТА-МИЛОН, производства группы компаний «МИЛОН» с длиной волны 1470 нм. Мощность лазерной энергии составила от 8 до 10 Вт в зависимости от используемого световода. Световод во время процедуры отводился автоматической системой тракции со скоростью 0,8 мм в секунду.

После выполнения основного этапа операции всем пациентам было выполнена минифлебэктомия по Varadi. При данной методике нами были применены специальные крючки размеров от 2 до 3 мм. Ликвидация перфорантных вен выполняли по Кокету из разреза длиной не более 5 мм.

По окончании операции на нижнюю конечность накладывали асептическую повязку и компрессионный бандаж с помощью эластичных бинтов средней растяжимости, либо надевали чулки 2 класса компрессии. Пациентам было рекомендовано вставать как можно быстрее после операции и ходить 30-50 минут. Вечером в день операции, с целью обезболивания, использовали нестероидные противовоспалительные средства.

Полученные в ходе исследования результаты были подвергнуты статистической обработке, данные которых представлены в виде средней (М) и отклонение среднего (m). Достоверность различий проводился по t критерию Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение. Технический успех процедуры составил 100%. В послеоперационном периоде во всех случаях проводилась ангиологическое обследование оперированной конечности, оценка жалоб пациентов, и цветное дуплексное сканирование облитерированных вен. Ультразвуковое исследование венозной системы нижних конечностей проводили спустя одну и четыре недели после операции, а также на 6 и 12 месяцы в отдаленном послеоперационном периоде.

Критерием эффективности ЭВЛО явилось степень облитерации и реканализации просвета коагулированного ствола большой подкожной вены, а также длинная её культи. К осложнениям раннего

постпроцедурного периода были отнесены степень и интенсивность болевого синдрома, наличие парестезий, наличие и площадь экхимозов, развитие флебитов и ожогов кожи, тромбоз глубоких вен оперированной нижней конечности и нагноение раны паховой области у пациентов, перенесшие кроссэктомию.

Как в раннем, так и в отдаленном послеоперационном периоде среди наблюдавшихся пациентов не были зарегистрированы венозные тромбоэмболические осложнения в виде тромбоза глубоких вен и тромбоэмболии легочной артерии. Нагноение послеоперационной раны наблюдалось всего лишь у 2 больных с избыточной массой тела после кроссэктомии. После выполнения ежедневных перевязок и антибиотикотерапии отмечалось полное

вторичное заживление.

После процедуры ЭВЛО наиболее часто пациенты жаловались на болевой синдром в оперированной конечности первые сутки после операции. При оценке выраженности болевого синдрома с помощью десятибалльной визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) средняя сумма баллов в первые сутки после операции составила $4,2 \pm 0,9$, на седьмые сутки – $1,9 \pm 0,5$ баллов ($p < 0,001$). Необходимо отметить, что чаще всего на болевую симптоматику жаловались пациенты, которым ЭВЛО сочетали с кроссэктомией. Вместе с тем, незначительная болевая симптоматика, спустя 4 недели от проведенной операции, отмечалась у 9,4% пациентов перенесших ЭВЛО с приустьевым лигированием большой подкожной вены (табл. 1).

Таблица 1

Показатели болевого синдрома и частоты послеоперационных осложнений

Симптомы		Сроки наблюдения после операции (сутки)		
		1	7	30
Болевой синдром	частота встречаемости	107 (100%)	17 (15,9%)*	10 (9,4%)**
	степень интенсивности по ВАШ (баллы)	$4,2 \pm 0,9$	$1,9 \pm 0,5^*$	$0,5 \pm 0,1^{**}$
Парестезии	частота встречаемости	5 (4,7%)	3 (2,8%)	3 (2,8%)
	средняя площадь (см^2)	$95,5 \pm 10,5$	$84,5 \pm 9,5^*$	$65,5 \pm 7,5^{**}$
Экхимозы	частота встречаемости	83 (77,6%)	67 (62,6%)*	7 (6,5%)**
	средняя площадь (см^2)	$220,2 \pm 34,3$	$170,5 \pm 30,7^*$	$15,5 \pm 2,5^{**}$

Примечание: * $p < 0,05$ значимость различий по сравнению с первые сутки после операции; ** $p < 0,001$ – значимость различий по сравнению данных полученных на 7 сутки

Однако, надо отметить, что на седьмые сутки ни один пациент не нуждался в приёме анальгетиков и интенсивность болевого синдрома составила в среднем $1,9 \pm 0,5$ баллов. Длительность приёма обезболивающих препаратов в среднем составила $3,5 \pm 0,7$ суток.

Также в раннем послеоперационном периоде у 77,6% пациентов отмечался наличие экхимоза обусловленного как травматизацией окружающих тканей во время кроссэктомии, так и асимметричной воздействия лазерного луча на вену и микроперфорации при использовании торцевого световода с последующим выходом крови в паравазальное пространство. При использовании световодов с радиарной эмиссией микроперфорации не возникали, а причиной экхимоза явились погрешности при создании «водной подушки».

Парестезии могут возникнуть в результате механического или термического воздействия на п. Saphenus, которые характеризуются онемением и

снижением чувствительности кожи в области медиальной поверхности голени. Среди наших больных в 4,7% наблюдениях отмечалось переходящая парестезия вследствие термического повреждения кожного нерва в основном при выполнении торцевой эмиссии.

Средняя продолжительность госпитализации пациентов составила $1,5 \pm 0,2$ суток. Пациенты в последующем были обследованы более трех раз, в конце четвертой недели, на 6 и 12 месяцы после выполнения операции.

На седьмые сутки после операции при выполнении ЦДС вен нижних конечностей не отмечено не одного случая реканализации коагулированных подкожных вен и признаков тромбоза глубоких и суральных вен нижних конечностей. Во всех случаях отмечалась полная окклюзия коагулированных вен. Также не была выявлена длинная культя большой подкожной вены ни у одного больного. Средняя длина культя после кроссэктомии соста-

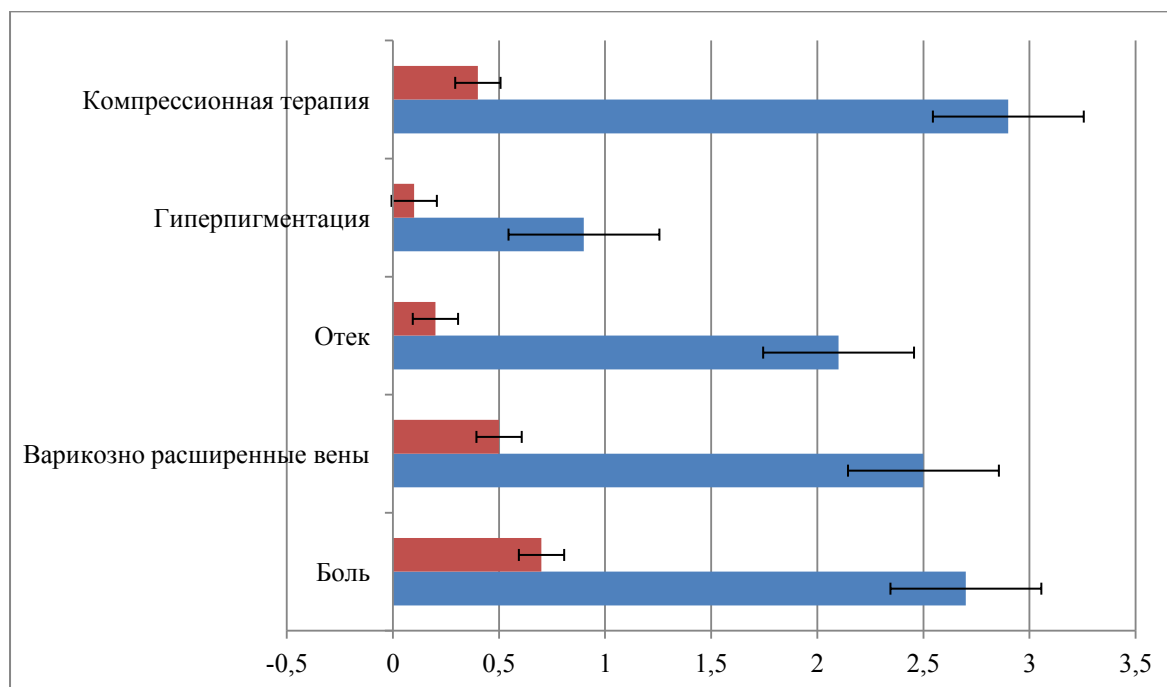


Рис. 2. Тяжесть варикозной болезни по шкале VCSS в отдаленном послеоперационном периоде

вила $5,2 \pm 0,3$ мм, при использовании радиарного световода $7,1 \pm 0,6$ мм.

В отдаленном послеоперационном периоде оценка тяжести ВБ оценивали при помощи шкалы VCSS, которая признана российскими, европейскими и американскими венозными ассоциациями (рис. 2).

Согласно полученным данным, во всех случаях отмечалось значимое уменьшение тяжести клинических признаков ХЗВ. Следует отметить, что у части пациентов отмечалось сохранение болевого синдрома которая была обусловлена явлениями ишиаса и никак не было связано с патологий венозной системы оперированной нижней конечности.

Через год после операции в 3 (2,8%) случаях отмечалась частичная реканализация коагулированного ствола большой подкожной вены у пациентов, перенесших лазерную термоабляцию с использованием торцевого типа световода. У остальных 104 (97,2%) пациентов отмечалось фиброзное перерождение ствола большой подкожной вены и не отмечалось наличие кровотока в ее просвете.

Несмотря на выполнения оперативного вмешательства в 5 (4,7%) случаев отмечалось сохранение отека голени, появляющиеся в основном в вечернее время. По нашему мнению, сохранение отеков было обусловлено продолжением хронической венозной недостаточности из-за несоблюдения приписанного режима компрессионной терапии.

Из-за наличия ожирения или гонартроза, наступления беременности и во избежание рецидива варикозного расширения подкожных вен 13 (12,2%) пациентов постоянно носили эластический трикотаж второго класса компрессии.

Заключение. Эндовенозная лазерная коагуляция является высокоэффективным, миниинвазивным и безопасным методом лечения варикозной болезни. Меньшая частота осложнений после ЭВЛО отмечается при использовании световодов радиальной эмиссии.

ЛИТЕРАТУРА

(см. пп. 13-14 в References)

1. Гаилов А.Д. Важнейшие аспекты диагностики и лечения острого варикотромбофлебита / А.Д. Гаилов, О.Н. Садриев, Э.С. Джуракулов и др. // Вестник Авиценны. - 2016. - № 3 (68). - С. 95-103.
2. Гаилов А.Д. Острый илеофemorальный венозный тромбоз / Гаилов А.Д., Садриев О. Н., Калмыков Е. Л. и др. // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. - 2016. - Т. 9, № 5. - С. 63-68.
3. Гаилов А.Д. Первый опыт применения эндоваскулярной лазерной коагуляции при лечении варикозной болезни в Таджикистане / А.Д. Гаилов, Е.Л. Калмыков, М.С. Иноятов // Вестник Авиценны. - 2013. - № 2 (55). - С. 12-19.
4. Игнатъев И. М. Метод интраваскулярной вальвулопластики при варикозной болезни /И. М.Игнатъев, Р. А.Бредихин, Р. В.Ахметзянов //Флебология. – 2010.

– Т. 4, № 1. – С. 15-20.

5. Кульчиев А.А. Малоинвазивное лечение варикозной болезни / А.А.Кульчиев, С.В.Тигиев, А.А. Морозов // Флебология. – 2015. – Т. 8, № 1. – С. 30-32.

6. Маризоева М.М. Течение родов у женщин с варикозной болезнью / М.М. Маризоева, О.Н. Садриев, Е.Л. Калмыков и др. // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. – 2017. – Т. 25, № 1. – С. 97-102.

7. Потапов М.П. Возможности эндовазальной лазерной облитерации в реализации гемодинамической программы хирургического лечения варикозной болезни нижних конечностей / М.П. Потапов // Здоровье и образование XXI века. – 2018. – Т. 20, № 1. – С. 134-138.

8. Родоман Г.В. Эндовазальная лазерная облитерация в лечении варикозной болезни нижних конечностей / Г.В. Родоман, Т.И. Шалаева, Е.К.Наумов и др. // Флебология. – 2014. – № 3. – С. 57-61.

9. Садриев О.Н. Рецидив варикозной болезни после флебэктомии / О.Н. Садриев, Е.Л. Калмыков, А.Д. Гаилов // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. – 2016. – Т. 24, № 1. – С. 86-90.

10. Славин Д.А. Эндовенозная лазерная облитерация в лечении пациентов с варикозной болезнью / Д.А. Славин, А.Н. Чугунов, Н.В. Евстратова // Практическая медицина. – 2014. – № 5. – С. 82-87.

11. Табаров М.Р. Лазеротерапия в комплексном лечении венозных язв нижних конечностей / М.Р. Табаров, А.Н. Камолов и др. // Флебология. – 2009. – Т. 3, № 2. – С. 43-45.

12. Шайдаков Е.В. Прогнозирование результатов эндовенозной лазерной облитерации у пациентов разных возрастных групп / Е.В. Шайдаков, В.Л. Булатов, Е.А. Илюхин // Новости хирургии. – 2013. – Т. 21, №2. – С. 61-68.

REFERENCES

1. Gaibov A. D. Vazhneyshie aspekty diagnostiki i lecheniya ostrogo varikotromboflebita [The most important aspects of diagnosis and treatment of acute varicothrombophlebitis]. *Vestnik Avitsenny – Herald of Avicenna*, 2016, No. 3 (68), pp. 95-103.

2. Gaibov A. D. Ostryy ileofemoralnyy venoznyy tromboz [Acute ileofemoral venous thrombosis]. *Kardiologiya i serdechno-sosudistaya khirurgiya - Cardiology and Cardiovascular Surgery*, 2016, Vol. 9, No. 5, pp. 63-68.

3. Gaibov A. D. Pervyy opyt primeneniya endovazalnoy lazernoy koagulyatsii pri lechenii varikoznoy bolezni v Tadjikistane [First Experience with Endovasal Laser Coagulation in the Treatment of Varicose Vein Disease in Tajikistan]. *Vestnik Avitsenny – Herald of Avicenna*, 2013, No. 2 (55), pp. 12-19.

4. Ignatev I. M. Metod intravazalnoy valvuloplas-

tiki pri varikoznoy bolezni [Intravasal valvuloplasty for varicose veins]. *Flebologiya - Phlebology*, 2010, Vol. 4, No. 1, pp. 15-20.

5. Kulchiev A. A. Maloinvazivnoe lechenie varikoznoy bolezni [Малоинвазивное лечение варикозной болезни]. *Flebologiya - Phlebology*, 2015, Vol. 8, No. 1, pp. 30-32.

6. Marizoeva M. M. Tehenie rodov u zhenshchin s varikoznoy boleznyu [The course of labor in women with varicose veins]. *Rossiyskiy mediko-biologicheskii vestnik imeni akademika I.P. Pavlova - Russian medical and biological bulletin named after academician I.P. Pavlov*, 2017, Vol. 25, No. 1, pp. 97-102.

7. Potapov M. P. Vozmozhnosti endovazalnoy lazernoy obliteratedsii v realizatsii gemodinamicheskoy programmy khirurgicheskogo lecheniya varikoznoy bolezni nizhnikh konechnostey [Possibilities of endovasal laser obliteration in the hemodynamic program of surgical treatment of varicose vein disease of the lower extremities]. *Zdorove i obrazovanie 21 veka - 21st century health and education*, 2018, Vol. 20, No. 1, pp. 134-138.

8. Rodoman G. V. Endovazalnaya lazernaya obliteratedsiya v lechenii varikoznoy bolezni nizhnikh konechnostey [Endovasal laser obliteration in the treatment of varicose veins of the lower extremities]. *Flebologiya - Phlebology*, 2014, No. 3, pp. 57-61.

9. Sadriev O. N. Retsidiv varikoznoy bolezni posle flebektomii [Recurrence of varicose veins after phlebectomy]. *Rossiyskiy mediko-biologicheskii vestnik imeni akademika I.P. Pavlova - Russian medical and biological bulletin named after academician I.P. Pavlov*, 2016, Vol. 24, No. 1, pp. 86-90.

10. Slavin D. A. Endovenoznaya lazernaya obliteratedsiya v lechenii patsientov s varikoznoy boleznyu [Endovenous laser obliteration in the treatment of patients with varicose veins]. *Prakticheskaya meditsina – Practical medicine*, 2014, No. 5, pp. 82-87.

11. Tabarov M. R. Lazeroterapiya v kompleksnom lechenii venoznykh yazv nizhnikh konechnostey [Laser therapy in the complex treatment of venous ulcers of the lower extremities]. *Flebologiya - Phlebology*, 2009, Vol. 3, No. 2, pp. 43-45.

12. Shaydakov E. V. Prognozirovaniye rezultatov endovenoznoy lazernoy obliteratedsii u patsientov raznykh vozrastnykh grupp [Prediction of results of endovenous laser obliteration in patients of different age groups]. *Novosti khirurgii – News of surgery*, 2013, Vol. 21, No. 2, pp. 61-68.

13. Paravastu S. C. Endovenous ablation therapy (laser or radiofrequency) or foam sclerotherapy versus conventional surgical repair for short saphenous varicose veins. *Cochrane Database Syst Rev*, 2016, No. 11 (11), pp. 1-56.

12. Von Hodenberg E. Endovenous laser ablation of varicose veins with the 1470 nm diode laser using a radial fiber – 1-year follow-up. *Phlebology*, 2013, No. 11, pp. 23-27.

ХУЛОСА

Д.Д. Султонов, О. Неъматзода, О.Ф. Солиев,
С.П. Курбонов, У.Т. Гульмурадов, И.Н. Хван

САМАРАНОКИИ КОАГУЛЯТСИЯИ ЛАЗЕРИИ ДОХИЛИВАРИДӢ ДАР ТАБОБАТИ БЕМОРИИ ВАРИКОЗӢ

Мақсади таҳқиқот. Арзёбии самаранокии коагулятсияи лазерии дохиливаридӣ (КЛД) ҳангоми табобати бемории варикозӣ (БВ).

Мавод ва усулҳои таҳқиқот. Натиҷаҳои истифодаи КЛД ҳамчун усули асосии табобати БВ дар 107 беморони (23-21,5%) нафар мардон ва (84 78,5%) нафар занон) синни 18-65 сола омӯхта шуданд.

Дар бештари беморон ($n=94$; 87,9%; аз онҳо занон 80 нафар, мардон – 14 нафар) дараҷаи дуҷум ва дар 13 маврид (4 зан ва 9 мард) дараҷаи сеҷум БВ ҷой дошт. Дар тамоми беморон васеъшавии танаи асосии вариди калони зерипӯстӣ ва шохаҳои ба он афтада дар мавзеи рон ва соқ ба қайд гирифта шуд. Норасогии варидҳои перфорантӣ дар 42 ҷарроғишудагон муайян карда шуд. Баъди иҷрои марҳилаи асосии амалиёти ҷарроғӣ, яъне КЛД ба тамоми беморон минифлебэктомия бо усули Varadi иҷро карда шуд. Бартарафсозии норасогии варидҳои перфорантӣ бо усули Коккет аз буришҳои алоҳидаи дарозияшон то 5 мм иҷро карда шуданд.

Натиҷаи таҳқиқот ва муҳокимаи он.

Оризаҳои тромбоземболикӣ баъди КЛД дар ягон маврид ба қайд гирифта нашуданд. Фасодгирии захми баъдичарроғии кроссэктомия ҳамагӣ дар 2 бемор ба амал омад. ҷамъи миёнаи ҳолҳои алоими дардӣ дар шабонарӯзи якуми баъди КЛД $4,2 \pm 0,9$ ва дар шабонарӯзи ҳафтум $1,9 \pm 0,5$ ҳолро ташкил намуд ($p < 0,001$). Давомнокии қабули доруҳои таскинбахшанда (оиди дард) ба ҳисоби миёна $3,5 \pm 0,7$ шабонарӯзро ташкил намуд. Дар 77,6% беморон эҳимоз ва дар 4,7% маврид қарахтшавии барқароршаванда дар натиҷаи осеби термики асаби пӯстӣ ба амал омад. Давомнокии бистариши миёнаи беморон $1,5 \pm 0,2$ шабонарӯзро ташкил намуд.

Пас аз як соли ҷарроғӣ дар 3 (2,8%) бемор бозшавии фазои танаи вариди сӯзонидашудаи калони зерипӯстӣ дар мавриди истифодаи навъи нури мустақим ба амал омад. Дар 5 (4,7%) ҳолат бозмонии варами соқ, асосан дар нимаи дуҷуми рӯз ба амалоянда ҷой дошт. Дар ҳама мавридҳо коҳишёбии назарраси дараҷаи вазнинии нишонаҳои норасогии музмини варидӣ ба амал омад.

Хулоса. Коагулятсияи лазерии дохиливаридӣ усули самараноку камзарари муолиҷаи бемории варикозӣ мебошад. Микдори ками оризаҳо баъди КЛД ҳангоми истифодаи нурҳои кӯндаланги даврӣ ба қайд гирифта мешавад.

Калимаҳои калидӣ: бемории варикозӣ, норасогии музмини варидӣ, коагулятсияи лазерии дохиливаридӣ, натиҷаҳо

УДК 616.379-008.61-053.1-089

А.А. Сухоцкая¹, В.Г. Баиров¹, И.Л. Никитина¹, Д.В. Рыжкова¹, Л.Б. Митрофанова¹,
Б.Дж. Азизов², С.А. Амидхонова¹, Г.Ш. Бобоназарова²

ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ФОКАЛЬНОЙ ФОРМЫ ВРОЖДЕННОГО ГИПЕРИНСУЛИНИЗМА

¹ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова», отделение детской хирургии пороков развития, Санкт-Петербург, Россия.

²ГУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республиканский Таджикистан», кафедра детской хирургии, Душанбе, Таджикистан.

Сухоцкая Анна Андреевна - к.м.н., зав. отделением детской хирургии пороков развития, Институт Перинатологии и Педиатрии, НМИЦ имени В.А. Алмазова, E-mail: sukhotskaya_aa@almazovcentre.ru

Цель исследования. Определить показания к различным способам хирургической коррекции фокальных форм врожденного гиперинсулинизма.

Материалы и методы исследования. В отделении детской хирургии НМИЦ им. В.А. Алмазова за 2017-03.2019 гг. оперированы 14 детей с фокальными формами ВГИ по данным ПЭТ-КТ, из них у 2-х детей данные

были сомнительными.

Результаты исследования и их обсуждение. У 13 (93%) – полное купирование гиперинсулинизма, значительное улучшение психомоторного развития. 10 (71%) из 14 детей – полное выздоровление, у 1 (7%) – достигнута значительная положительная динамика. 3 (21%) пациентов нуждаются в заместительной инсулинотерапии минимальными дозировками – это все дети с атипичной (смешанной аденоматозно-диффузной) формой гиперинсулинизма.

Выводы. При фокальном поражении поджелудочной железы показана частичная панкреатэктомия с максимальным сохранением здоровой по данным экспресс-биопсии ткани железы при любой локализации поражения, при атипичных формах объем панкреатэктомии определяется индивидуально.

Ключевые слова: врожденный гиперинсулинизм, фокальные формы, гипогликемия, панкреатэктомия, дети

A.A. Sukhotskaya¹, V.G. Bairov¹, I.L. Nikitina¹, D.V. Ryzhkova¹, L.B. Mitrofanova¹, B.J. Azizov²,
S.A. Amidkhonova¹, G.Sh. Bobonazarova²

SURGICAL CORRECTION OF FOCAL CONGENITAL HYPERINSULINISM

¹FGBU “V.A. Almazov National Medical Research Center”, Department of Pediatric Surgery, St. Petersburg, Russia.

²Institute of Postgraduate Education in Health Care of the Republic of Tajikistan, Department of Pediatric Surgery, Dushanbe, Tajikistan.

Sukhotskaya Anna Andreevna - Candidate of Medical Sciences, Head of the Department of Pediatric Surgery of malformations, Institute of Perinatology and Pediatrics, V.A. Almazov National Research Medical Center, E-mail: sukhotskaya_aa@almazovcentre.ru

Aim. To determine indications for various methods of surgical correction of focal forms of congenital hyperinsulinism (CH).

Materials and methods. 14 children with focal forms of CH according to PET-CT data, had surgery in the Department of Pediatric Surgery at the V.A. Almazov Scientific Research Center in 2017-03.2019. The data of 2 children out of 14 was doubtful.

Results and discussion. 13 (93%) patients had complete resolution of hyperinsulinism, significant improvement of psychomotor development. 10 (71%) out of 14 children completely recovered. In 1 (7%) patients significant positive dynamics was achieved. 3 (21%) patients required minimum-dose insulin replacement therapy. They were all children with an atypical (mixed adenomatous-diffuse) form of hyperinsulinism.

Conclusions. Partial pancreatectomy is indicated for focal pancreatic lesions with maximal preservation of healthy (according to express biopsy data) gland tissue at any localization of the lesion; in atypical forms, the volume of pancreatectomy is determined individually.

Keywords: congenital hyperinsulinism, focal forms, hypoglycemia, pancreatectomy, children.

Актуальность. Врожденный гиперинсулинизм был описан Irvine McQuarrie в 1954 году [1]. В настоящее время термин врожденный гиперинсулинизм (ВГИ) включает группу различных генетических нарушений, проявляющихся рецидивирующими эпизодами гиперинсулинемической гипогликемии. Ранняя диагностика ВГИ и своевременное лечение имеют решающее значение для предотвращения деструктивного влияния неонатальной гипогликемии на психомоторное развитие младенца. Частота заболеваемости ВГИ варьирует от 1 на 50000 рождений в Голландии до 1 на 2500 в Саудовской Аравии (что связано с высоким уровнем кровного родства) [2, 3]. В 1995 году применение новых технологий генетического клонирования и секвенирования ДНК привело к первому открытию генетической причины ВГИ:

инактивирующие мутации в двух субъединицах, которые образуют АТФ-зависимый калиевый канал (КАТР) плазматической мембраны β -клеток [4, 5]. Достижения в области генетики доказали связь ВГИ с мутациями в 9 генах, которые играют ключевую роль в регуляции секреции инсулина (ABCC8, KCNJ11, GLUD1, GCK, HADH1, SLC16A1, UCP2, HNF4A и HNF1A, HK1, PGM1), однако до 40% пациентов не имеют молекулярно-генетических дефектов в указанных генах [6]. Огромное диагностическое значение для визуализации фокального или диффузного поражения имеет ПЭТ/КТ с 18-F-DOPA, первые сообщения об эффективности которой при гиперинсулинизме появились в 2005 году, однако погрешность данного обследования достигает 20% [7]. Сообщение о первой субтотальной панкреатэктомии, проведен-

ной у ребенка с ВГИ, было опубликовано в 1934 году Эвартсом Грэмом. Панкреатэктомия привела к исчезновению гипогликемии у пациента. Поджелудочная железа была исследована гистологически, но аденомы обнаружено не было [10]. В 1938 г. G. Laidlaw описал диффузную пролиферацию островковых клеток и ввел термин «незидиобластоз», который на протяжении десятилетий использовался для обозначения этого заболевания. Незидиобласты определялись как «клетки, которые дифференцируются из эпителия протоков для формирования островков», и, предположительно, являлись эмбриологической аномалией β -клеток. Исследования, проведенные J. Rahier в 1981 г. и другими исследователями, заставили отказаться от концепции незидиобластоза, показав, что это просто паттерн, обычно встречающийся в раннем младенчестве [9, 10]. В дальнейшем было показано, что гистологически ВГИ подразделяется на 3 типа: диффузный (характеризуется диффузной гиперсекрецией β -клеток), фокальный (характеризуется аденоматозной гиперплазией β -клеток, которые увеличены и имеют крупные ядра, а β -клетки в других участках железы имеют нормальное строение) и атипичный, включающий различные сочетания фокального и диффузного поражения железы [10]. Достижения в области молекулярной генетики, методы визуализации (ПЭТ/КТ), медикаментозная терапия и хирургическое лечение дали возможность лучше контролировать гипогликемии и, таким образом, улучшили результаты лечения этих детей. В случае успешного консервативного лечения в дальнейшем у некоторых пациентов возможна постепенная его отмена (к 4-16 годам и позже), что возможно связано с гибелью избыточно секретирующих инсулин β -клеток в результате апоптоза [10].

Среди детей, перенесших субтотальную панкреатэктомию, около 27-36% страдают от инсулин-зависимого сахарного диабета как сразу после операции, так и возможно его развитие в течение 8-40 лет после операции, в противовес другим 2-41% продолжают нуждаться в лечении гипогликемии. Задержка психомоторного развития отмечается у 30-60% всех пациентов с ВГИ, а у 15-25% наблюдается тяжелое органическое поражение головного мозга, включая эпилепсию [10]. Своевременная диагностика и интенсивное лечение позволяют предотвратить развитие тяжелых неврологических осложнений. При неэффективности консервативной терапии необходимо хирургическое лечение.

Цель исследования. Определить показания к различным способам хирургической коррекции

фокальных форм врожденного гиперинсулинизма.

Материалы и методы исследования. В 2017 году в центре им. В.А. Алмазова были реализованы современные возможности диагностики распространенности поражения поджелудочной железы: ПЭТ-томография с ^{18}F -ДОФА, интраоперационная экспресс-биопсия поджелудочной железы. В отделении детской хирургии пороков развития Перинатального центра НМИЦ им. В.А. Алмазова за 2017 – 03.2019 гг. прооперированы 20 детей с врожденным гиперинсулинизмом, из 33 детей, обследованных в эндокринологическом отделении центра. Возраст детей, которым провели оперативное лечение составил от 1,5 мес. до 4,5 лет (средний возраст 9,5 мес., 76% оперированы в возрасте до 6 мес., 41% – в первые 3 мес. жизни). По данным ПЭТ/КТ у 20 детей диагностированы 6 диффузных форм и 12 фокальных. Еще у 2-х детей получены сомнительные данные ПЭТ-КТ (предполагалась фокальная форма с локализацией поражения в головке и теле, но индекс интенсивности распределения РФП был пограничным между фокальной и диффузной формами).

У 2-х пациентов обнаружено поражение дистальной части поджелудочной железы (хвоста либо тела и хвоста), у них была выполнена дистальная панкреатэктомия под контролем экспресс-биопсии в объеме 60-80% соответственно, оба ребенка выздоровели.

У 1 ребенка с фокальным гиперинсулинизмом выявлено поражение тела железы, проведена срединная резекция тела в объеме 20% с сохранением головки и с панкреато-еюноанастомозом по Ру с оставшейся дистальной частью железы, ребенок выздоровел.

У 9 детей диагностировано поражение головки железы, что подтверждено данными экспресс-биопсии во время операции, у всех выполнена проксимальная панкреатэктомия в объеме 40-70% (в среднем $47 \pm 11\%$) под контролем экспресс-биопсии с дистальным панкреато-еюноанастомозом по Ру с оставшейся частью железы. У 7 из 8 детей выздоровление составило 89%, у 1 мальчик – значительная положительная динамика, но остались проявления гиперинсулинизма, хорошо поддающиеся консервативной терапии.

В 3 наблюдениях мы столкнулись с несоответствием данных ПЭТ/КТ +/- данных генетического обследования с результатами экспресс-биопсии, что потребовало изменения способа хирургической коррекции интраоперационно.

У 1 ребенка, с предполагавшимся фокальным

поражением по данным ПЭТ/КТ, диагностировано поражение головки железы, что не подтверждено данными экспресс-биопсии во время операции, а выявлены распространенные диффузные изменения тканей головки, тела и хвоста. Ни один из экспресс-биоптатов не показал нормальной ткани железы. Учитывая диффузный характер поражения железы, после обсуждения с эндокринологами и патоморфологами, принято решение о проведении субтотальной панкреатэктомии 99%, что и было выполнено. Через 1 месяц после операции – пациент выписан на минимальных дозировках инсулина (0,5-1,0 ЕД). После окончательного исследования тканей железы по «залитым» препаратам помимо подтверждения диффузного характера поражения всей железы, обнаружена аденоматозная форма гиперплазии с максимальной выраженностью экспрессии инсулина в головке железы, что возможно объясняет более яркое ее «свечение» по данным ПЭТ/КТ.

У 1 ребенка, с предполагавшимся поражением головки железы по результатам ПЭТ/КТ, но с сомнительным индексом интенсивности распределения РФП (1,42 – пограничные значения между фокальной и диффузной формами), во время оперативного вмешательства при отсутствии видимых внешних и пальпаторных изменений железы по результатам экспресс-биопсии было диагностировано диффузное поражение всей железы, в связи с чем предоперационный план изменен в пользу субтотальной резекции поджелудочной железы в объеме 99%. Атипичный диффузно-аденоматозный характер поражения железы был подтвержден окончательно по «залитым» препаратам и данным иммуно-гистохимического исследования. Через 3 недели после операции пациент выписан на минимальных дозировках инсулина (0,5-1,0 ЕД).

У 1 ребенка с предполагавшимся поражением перешейка/тела железы по результатам ПЭТ/КТ, но сомнительным индексом интенсивности распределения РФП, во время оперативного вмешательства четко визуализирована аденома, что подтверждено результатами экспресс-биопсии. Однако, по данным экспресс-биопсии, было диагностировано также диффузное поражение ткани железы вокруг аденомы, а затем и всей железы, в связи с чем предоперационный план изменен в пользу субтотальной резекции поджелудочной железы. Однако, решено было остановиться на объеме резекции 95% в связи с наличием четкой аденомы в головке и диффузном равномерном поражении остальной части железы. Наличие инсулинпродуцирующей

аденомы и диффузного поражения остальной части железы было подтверждено окончательно по «залитым» препаратам и данным иммуно-гистохимического исследования. Через 3 недели после операции пациент выписан на минимальных дозировках инсулина (0,25-0,5 ЕД).

Результаты исследования и их обсуждение.

С введением в комплекс предоперационного обследования ПЭТ-томографии с ¹⁸F-ФторДОФА и появлением возможности проведения экспресс-биопсии поджелудочной железы интраоперационно, за 2017-03.2019гг. прооперированы 14 детей с фокальными формами ВГИ, из них у 13 (93%) наблюдалось полное купирование гиперинсулинизма, значительное улучшение психомоторного развития. У 10 (71%) из 14 детей наблюдалось полное выздоровление, не нуждающееся в терапии, и находящиеся в состоянии стойкой эугликемии. У 1 (7%) пациента – достигнута значительная положительная динамика (сохраняется гиперинсулинизм, но хорошо поддается медикаментозной терапии октреотидом, не нуждается в парентеральном введении глюкозы), – он оперирован в начале 2017 года. И 3 (21%) пациентов нуждаются в заместительной инсулинотерапии минимальными дозировками, – это все дети с атипичной (смешанной аденоматозно-диффузной) формой ВГИ.

Выводы.

1. Необходим мультидисциплинарный подход. Хирургическое лечение пациентов с фокальными формами врожденного гиперинсулинизма возможно только при наличии высокопрофессиональной эндокринологической службы, ПЭТ-томографии, экспресс-биопсии, которые должны находиться в одном учреждении.

2. У детей с предположительно фокальными формами ВГИ показанием к операции является подтверждение локальной гиперфункции инсулярного аппарата поджелудочной железы по данным ПЭТ/КТ.

3. Объем оперативного лечения детей с фокальными формами ВГИ определяется данными генетического обследования, ПЭТ-томографии и результатами экспресс-биопсии интраоперационно.

3. При фокальном поражении поджелудочной железы показана частичная панкреатэктомия с максимальным сохранением здоровой, по данным экспресс-биопсии, ткани железы при любой локализации поражения. При атипичных формах объем панкреатэктомии определяется индивидуально.

4. Представленный подход к хирургическому лечению позволяет справиться с гипогликемия-

ми вследствие врожденного гиперинсулинизма и предотвратить поражение центральной нервной системы у новорожденных и младенцев с предположительно фокальными формами ВГИ.

ЛИТЕРАТУРА

(пп. 9-10 см. в REFERENCES)

1. Гальперин Э.И. Механическая желтуха: состояние “мнимой стабильности”, последствия “второго удара”, принципы лечения / Э.И. Гальперин // Анн. хир. гепатол. - 2011. - Т.16, № 3. - С.16-25

2. Кыжыров Ж.Н. Алгоритм диагностики и хирургической тактики при механической желтухе / Ж.Н. Кыжыров, Ю.И. Малахова, В.Е. Саютин // Вестник КазНМУ. - 2014. - №2 (2). - С. 257-264.

3. Ломакин И.А. Диагностика и лечебная тактика у больных с механической желтухой / И.А. Ломакин, Ю.В. Иванов, Д.В. Сазонов, Д.П. Лебедев // Клиническая практика. - №3. - 2012.

4. Пахомова Р.А. Клинические проявления механической желтухи и печеночной недостаточности в зависимости от степени тяжести механической желтухи доброкачественного генеза / Р.А. Пахомова, Л.В. Кочетова // Современные проблемы науки и образования. - 2017.- № 6. - С. 48-55.

5. Подолужный В.И. Механическая желтуха: принципы диагностики и современного хирургического лечения / В.И. Подолужный // Фундаментальная и клиническая медицина. - 2018. - Т. 3, № 2. - С. 82-92.

6. Стяжкина С.Н. Механическая желтуха – основное осложнение гепатопанкреатобилиарной системы / С.Н. Стяжкина, А.А. Гадельшина, Е.М. Ворончихина // Вестник науки и образования. - 2017. - Т.1, № 5 (29). - С. 103-105.

7. Стяжкина С.Н. Актуальные проблемы механической желтухи в хирургии / С.Н. Стяжкина, А.Р. Истева, К.А. Короткова, Д.Р. Сахабутдинова, Г.Ф. Хасанова // Международный журн. прикладных и фундаментальных исследований. - 2016.- №7-3.- С. 427- 430.

8. Шевченко Ю.Л. Хирургическая тактика при синдроме механической желтухи / Ю.Л. Шевченко и др. // Вест. нац. мед.хир. центра им. Н.И. Пирогова. - 2009. - Т.4, № 1. - С. 10-13.

REFERENCES

1. Galperin E.I. Mekhanicheskaya zheltukha: sostoyaniye “mnimoy stabilnosti”, posledstviya “vtorogo udara”, printsipy lecheniya [Mechanical jaundice: state of « false stability », consequences of the «second stroke», principles of treatment]. *Annaly khir. Gepatol*

- *Annals of Surgery*, 2011, Vol. 16, No. 3, pp. 16-25.

2. Kyzhyrov Zh. N. Algoritm diagnostiki i khirurgicheskoy taktiki pri mekhanicheskoy zheltukhe [Algorithm of diagnostics and surgical tactics in mechanical jaundice]. *Vestnik KazNMU - Bulletin of the Kazakh National Medical University*, 2014, No. 2 (2), pp. 257-264.

3. Lomakin I. A. Diagnostika i lechebnaya taktika u bolnykh s mekhanicheskoy zheltukhoi [Diagnostics and treatment tactics in patients with mechanical jaundice]. *Klinicheskaya praktika - Clinical practice*, No. 3, 2012.

4. Pakhomova R. A. Klinicheskie proyavleniya mekhanicheskoy zheltukhi i pechenochnoy nedostatochnosti v zavisimosti ot stepeni tyazhesti mekhanicheskoy zheltukhi dobrokachestvennogo geneza [Clinical manifestations of mechanical jaundice and liver failure depending on the severity of benign mechanical jaundice]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya - Modern problems of science and education*, 2017, No. 6, pp. 48-55.

5. Podoluzhnyy V. I. Mekhanicheskaya zheltukha: printsipy diagnostiki i sovremennogo khirurgicheskogo lecheniya [Mechanical jaundice: principles of diagnosis and modern surgical treatment]. *Fundamentalnaya i klinicheskaya meditsina - Fundamental and clinical medicine*, 2018, Vol. 3, No. 2, pp. 82-92.

6. Styazhkina S. N. Mekhanicheskaya zheltukha – osnovnoe oslozhenie gepatopankreatobiliarnoy sistemy [Mechanical jaundice is a major complication of the hepatopancreatobiliary system]. *Vestnik nauki i obrazovaniya - Bulletin of Science and Education*, 2017, Vol. 1, No. 5 (29), pp. 103-105.

7. Styazhkina S. N. Aktualnye problemy mekhanicheskoy zheltukhi v khirurgii [Current Problems of Mechanical Jaundice in Surgery]. *Mezhdunarodnyy zhurnal prikladnykh i fundamentalnykh issledovaniy - International Journal of Applied and Fundamental Research*, 2016, No. 7-3, pp. 427- 430.

8. Shevchenko Yu. L. Khirurgicheskaya taktika pri sindrome mekhanicheskoy zheltukhi [Surgical tactics for mechanical jaundice syndrome]. *Vestnik nats. med. khir. tsentra im. N.I. Pirogova - Bulletin of the National Medical and Surgical Center named after N. I. Pirogov*, 2009, Vol. 4, No. 1, pp. 10-13.

9. Archer S. B. et al. Bile Duct Injury During Laparoscopic Cholecystectomy // Results of a National Survey. *Annals of Surgery*, 2001, Vol. 234, No. 4, pp. 549 – 558.

10. Berber E., Engle K.L., String A. Selective use of tube cholecystostomy with interval laparoscopic cholecystectomy in acute cholecystitis. *The Archives of Surgery*, 2013, Vol. 135, pp. 341-346.

ХУЛОСА

А.А. Сухотская, В.Г. Баиров,
И.Л. Никитина, Д.В. Рижкова,
Л.Б. Митрофанова, Б.Қ. Азизов,
С.А. Амидхонова, Г.Ш. Бобоназарова

ИСЛОҲИ ЧАРРОҲИИ ШАКЛИ ЛОНАГИИ ГИПЕРИНСУЛИНИЗМИ МОДАРЗОДӢ

Мақсади таҳқиқот: муайян кардани нишондод ба усулҳои гуногуни ислоҳи чарроҳии шаклҳои лонагии модарзодии гиперинсулинизм.

Мавод ва усулҳои таҳқиқот. Дар шуъбаи чарроҳии кӯдаконаи ММТТ ба номи В.А. Алмазов тибқи маълумоти ПЭТ-КТ тайи соли 2017 то моҳи март 2019 14 кӯдаки мубтало ба шакли лонагии ГИМ чарроҳӣ карда шуд, ки аз ин шумори маълумотҳои ду кӯдак таҳти шубҳа қарор дошт.

Натиҷаҳо ва муҳокима. Дар 13 (93%) бемор гиперинсулинизм пурра бартараф шуда, инкишофи психо-моторӣ хеле беҳтар гардид. 10 (71%) мариз аз 14 бемор пурра сихат ёфтанд, зимни 1 (7%) ҳодиса динамикаи мусбат ҳосил гардид. 3 (21%) пациент ба вояи минималии инсулиндармонии ёридиҳанда эҳтиёҷдоранд ва онҳо ҳама кӯдакони мубтало ба шакли ғайритипӣ (омехтаи аденоматозӣ-интишорёфта)-и гиперинсулинизм мебошанд.

Хулоса. Дар асоси маълумотҳои экспресс-биопсия, хангоми иллати лонагии ғадуди зерӣ меъда, панкреатэктомияи ҷузъӣ, бо ҳадди аксар хифз намурадани бофтаҳои солими ғадуд нишондод шудааст. Хангоми шаклҳои ғайритипӣ ҳаҷми панкреатэктомия ба таври инфиродӣ муайян карда мешавад.

Калимаҳои калидӣ: гиперинсулинизм модарзодӣ, шакли лонаӣ, гипогликемия, панкреатэктомия, кӯдакон.

УДК: 611.44; 611.46. 611.018.72

Э.Х. Тагайкулов¹, Х.Ю. Шарипов¹, Т.Ю. Козлова¹, С.Т. Ибодзода,²

РЕГИОНАРНЫЕ АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРЫ ЖЕЛЁЗ СФИНКТЕРНЫХ ЗОН ПОДВЗДОШНО-СЛЕПОКИШЕЧНОГО УГЛА ЧЕЛОВЕКА В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

¹Кафедра патологической анатомии, ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»

²Кафедра анатомия человека и латинской медицинской терминологии им. Я.А. Рахимова, ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»

Тагайкулов Эркинжон Холикулович - старший преподаватель кафедры патологической анатомии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»; тел: 907-07-22-06; e-mail: tagaykulov70@mail.ru

Цель исследования. Изучение морфологических характеристик и закономерностей морфогенеза желез сфинктерных зон подвздошно-слепокишечного угла на протяжении постнатального онтогенеза человека.

Материалы и методы исследования. Исследования выполнены на трупах (39 человек), смерть которых вызвана травмами, асфиксией и другими причинами, не сочетающимися с патологией органов пищеварения и иммунной системы. Гистологическими методами изучены поперечные и продольные срезы в зоне сфинктера и в зоне сравнения у людей разного возраста (от периода новорожденности до 90 лет).

Результаты исследования и их обсуждение. Согласно нашим данным, длина кишечных желез в этих сфинктерных зонах в 1.2 раза больше, плотность расположения желез в 1.3 раза больше, чем в соседних (внесфинктерных) участках слизистой оболочки. Так абсолютное число эпителиальных клеток на продольных срезах кишечных желез из области ПСУ в 1.4 - 1.6 раза больше, чем в соседних участках кишечных стенок.

Заключение. Железистые структуры, расположенные в области сфинктерных зон подвздошно-слепокишечного угла, характеризуется регионарной специфичностью, независимо от возраста.

Ключевые слова: подвздошно-слепокишечный угол, кишечник, купол слепой кишки, железы, сфинктерные зоны, морфометрия.

E.Kh. Tagaykulov¹, Kh.U. Sharipov¹, T.U. Kozlova¹, S.T. Ibodzoda²

REGIONAL ANATOMICAL FEATURES OF THE SPHINCTER ZONE GLANDS STRUCTURE OF THE ILEOCECAL ANGLE IN POSTNATAL ONTOGENESIS

¹*Department of pathological anatomy, SEI "Avicenna Tajik State Medical University"*

²*Department of human anatomy and Latin medical terminology named after Y.A. Rahimov, SEI "Avicenna Tajik State Medical University"*

Tagaykulov Erkinzhon Kholikulovich – Senior teacher of Department of pathologic anatomy anatomy of SEI "Avicenna Tajik State Medical University". Phone: +(992)907072206; E-mail: tagaykulov70@mail.ru

Aim. To study the morphological characteristics and patterns of glands morphogenesis in the sphincter zones of ICA in the postnatal ontogenesis.

Material and methods. 39 corpses, whose death was related to injuries, asphyxia, etc., and not combined with the pathology of the digestive and immune system. The cross and longitudinal sections in the area of the sphincter and in the area of comparison among people of different ages (from newborns to 90 years) were studied by histological methods.

Results and discussion. According to our data, the length of the intestinal glands sphincter in these areas 1.2 times greater, the density of glands is 1.3 times greater than in adjacent (extra-sphincteral) parts of the mucosa. So the absolute number of epithelial cells on longitudinal sections of intestinal glands from the ICA area is 1.4 – 1.6 times greater than in adjacent areas of the intestinal walls.

Conclusions. Glandular structures located in the region of the sphincter zones of ICA is characterized by regional specificity, regardless of age, more than in the region of comparison.

Keywords: ileocecal angle, intestines, cupula of the cecum, glands, sphincter zones, morphometry.

Актуальность. Патология брюшной полости является медико-социальной проблемой, особенно подвздошно-слепкишечного угла (ПСУ), которая является сложной анатомической зоной желудочно-кишечного тракта человека. Очень часто, эта область, служит анатомической базой развития различных патологических процессов, пороков развития и различных осложнений [2, 11]. Следует отметить, кишечные железы ПСУ является источником развития различных патологических процессов и областью частого возникновения опухолей (аденокарцином, ворсинчатых аденом, липоматозов клапанного аппарата), воспалительных болезней (терминальные илеиты, острый и хронический аппендицит), туберкулеза, болезни Крона, дивертикулы и ряд других нозологий [10, 12, 15].

Знание патоморфогенеза этих заболеваний, вероятно, также может опираться на наличие достоверных, современных и детальных сведений об особенностях строения, количественно-размерных характеристик желез сфинктерных зон этой части подвздошно-слепкишечного перехода (ПСП) в условиях нормы.

Одними из наименее исследованных структурных особенностей является железы на разных этапах онтогенеза, расположенные в сфинктерных зонах ПСУ: подвздошно-слепкишечная, слепо-

кишечно-восходящеободочная и слепкишечно-аппендикулярная. В настоящее время в литературе в должной мере не представлены нормативные, в том числе количественно-размерные, характеристики желез с учетом возрастной изменчивости [3]. Роль сфинктеров ПСУ, по мнению морфологов [4-9, 15] и клиницистов [8], состоит в координации перемещений содержимого по просвету кишки, препятствует его обратному движению, увеличивает длительность контакта содержимого со слизистой оболочкой, что важно как в норме, так и при патологии.

Отсутствие достаточной информации о строении желез сфинктерных зон подвздошно-слепкишечного перехода кишечника человека дала возможность сформулировать цель и задачи данного исследования.

Цель исследования. Изучение морфологических характеристик и закономерностей морфогенеза желез сфинктерных зон подвздошно-слепкишечного угла на протяжении постнатального онтогенеза человека.

Материалы и методы исследований. Объектом исследования явились железистые аппараты подвздошно-слепкишечного сфинктера (сфинктер Варолиуса), слепкишечно-восходящеободочного (сфинктер Бюзи) и слепкишечно-аппендикулярного сфинктеров (сфинктер Герлаха) у людей раз-

личного возраста (от периода новорожденности до 90 лет).

Методами макро-микроскопии и морфометрии мы изучили структурные особенности желез сфинктерного аппарата ПСУ. Материалы для исследования были получены у трупов (39 человек), людей разного возраста. Трупы были разделены на группы, в соответствии с решением VII научной конференции по возрастной морфологии, физиологии и биохимии (1965 г.). Смерть была вызвана травмами, асфиксией и другими причинами, не сочетающимися с патологиями органов пищеварения и иммунной системы.

Срезы толщиной 5-7 мкм окрашивали гематоксилин-эозином, по Ванн Гизону, азур-2 и эозином по Браше. Для оценки результатов морфологических исследований использовали систему компьютерного анализа микроскопических изображений, состоящую из светооптического микроскопа. Микропрепараты изучили под микроскопом Olympus CX 21 FS 1, Камерой Digital MicroScope MC-DO 48U (E), при различных увеличениях (ок. 18, объективы 4, 10, 40, 100). Морфометрические исследования структуры кишечных желез у каждого человека проводили в 10 полях зрения микроскопа. После проведения морфометрических исследований, полученные данные обработали с учетом рекомендаций Автандилова Г.Г.

Вычисляли среднеарифметические значения ($\bar{X}$) и их ошибки (S_x), достоверность различий среднеарифметических величин проводилась методом доверительных интервалов. На тотальных препаратах подсчитывали количество кишечных

желез, приходящихся на площадь кишечной железы (10 измерений для каждого изученного отдела ПСУ с последующим вычислением среднего показателя). Для этого применили окулярную сетку.

Результаты исследований и их обсуждение.

Макромикроскопическими и гистологическими методами с применением морфометрии мы изучили структурные особенности желез сфинктерного аппарата ПСУ подвздошно-слепкишечного, слепкишечно-восходящеободочного и слепкишечно-аппендикулярного сфинктеров. Кроме этого, мы сравнили также количество кишечных желез в разных сфинктерных зонах в области ПСУ.

На гистологических препаратах ПСУ, у людей разного возраста, методом морфометрии мы изучили количество эпителиоцитов кишечной железы (на ее продольном срезе) в области сфинктеров этой области кишечника. Полученные цифровые данные сопоставляли с контрольными показателями – областью купола слепой кишки (табл. 1).

Показатель подвздошно-слепкишечного сфинктера больше, чем в зоне слепкишечно-аппендикулярного сфинктера в 1,1 раза ($p>0,05$), во всех возрастных группах. Показатели в зоне подвздошно-слепкишечного сфинктера больше, чем в зоне слепкишечно-восходящеободочного сфинктера у новорожденных детей, в раннем детстве, в 1-м периоде зрелого возраста в 1,2 раза ($p>0,05$), а у подростков и в старческом возрасте в 1,1 раза ($p>0,05$). Количество кишечных желез (на площади 1 кв. мм стенки кишки) в зоне подвздошно-слепкишечного сфинктера больше, вне зависимости от возраста, чем в зоне слепкишеч-

Таблица 1

Количество кишечных желез в зонах сфинктеров ПСУ у людей разного возраста ($\bar{X} \pm S_x$; min-max)

Возраст	n	Количество кишечных желез, наименование сфинктера			
		Подвздошно-слепкишечный сфинктер	Слепокишечно-аппендикулярный сфинктер	Слепокишечно-восходящеободочный сфинктер	Контроль (купол слепой кишки)
Новорождённые	9	37,2±1,0 28,5-38,6	34,0±1,0 26,5-36,6	32,1±1,2 23,3-34,8	29,7±1,4 21,1-35,5
Ранний детский	8	42,5±0,5 39,6-44,5	40,0±0,7 36,6-43,8	36,9±0,7 31,5-39,2	36,6±1,4 26,5-39,9
Подростковый	7	55,3±0,6 51,3-58,4	50,0±0,9 46,6-56,2	48,5±1,1 39,5-52,2	47,2±1,3 37,2-50,0
Зрелый возраст, 1-й период	7	64,3±0,6 60,1-67,5	56,6±0,6 52,2-59,4	54,2±1,3 42,8-58,4	52,2±2,4 38,4-62,2
Старческий	8	49,4±1,2 42,5-54,2	46,0±1,0 40,0-50,6	43,3±1,2 38,5-50,6	40,0±2,2 28,2-49,9

Примечание: n – число наблюдений.

Таблица 2.

**Длина кишечной железы в зонах сфинктеров ПСУ у людей разного возраста
($\bar{X} \pm Sx$; min-max; мкм)**

Возраст	n	Длина кишечной железы, наименование сфинктера			
		Подвздошно-слепокишечный сфинктер	Слепокишечно-аппендикулярный сфинктер	Слепокишечно-восходяще-ободочный сфинктер	Контроль (купол слепой кишки)
Новорождённые	9	93,4 $\pm$ 1,0 89,4-98,8	90,3 $\pm$ 0,8 86,5-94,3	87,4 $\pm$ 1,1 81,4-92,2	84,2 $\pm$ 1,0 78,8-89,0
Ранний детский	8	116,2 $\pm$ 1,0 108,4-119,0	105,6 $\pm$ 1,6 100,0-116,6	100,0 $\pm$ 1,1 99,5-112,2	97,9 $\pm$ 1,5 88,7-105,4
Подростковый	7	189,9 $\pm$ 1,5 178,2-196,2	180,0 $\pm$ 1,4 174,2-188,6	175,5 $\pm$ 1,0 170,0-182,3	167,6 $\pm$ 1,8 98,5-112,3
Зрелый возраст, 1-й период	7	219,9 $\pm$ 1,9 213,0-232,0	214,4 $\pm$ 1,5 210,0-228,4	210,0 $\pm$ 1,6 204,4-224,6	198,6 $\pm$ 4,3 166,9-219,0
Старческий	8	199,0 $\pm$ 4,0 178,8-218,8	190,0 $\pm$ 3,7 176,6-214,0	182,2 $\pm$ 4,6 164,4-210,0	175,5 $\pm$ 5,5 134,8-190,8

Примечание: n-число наблюдений

но-аппендикулярного сфинктера, а у последнего – больше по сравнению с этим показателем в зоне слепокишечно-восходящеободочного сфинктера.

На гистологических препаратах ПСУ у людей разного возраста методом морфометрии мы изучили длину кишечной железы в области сфинктерных зон этой области кишечника. Полученные цифровые данные сопоставляли с контрольными показателями – областью купола слепой кишки. Мы сравнили также длину кишечной железы в разных сфинктерных зонах области ПСУ (табл. 2).

Рассматриваемый показатель в зоне подвздошно-слепокишечного сфинктера больше у новорожденных детей, подростков, в 1-м периоде зрелого возраста, в старческом возрасте в 1,1 раза ($p < 0,05$), в раннем детстве – в 1,2 раза ($p < 0,05$), по сравнению с этим показателем в области купола слепой кишки. Длина кишечной железы в слепокишечно-аппендикулярном сфинктере больше, чем в области купола слепой кишки, во всех изученных возрастных группах в 1,1 раза ($p < 0,05$). Длина кишечной железы в зоне слепокишечно-восходящеободочного сфинктера больше у новорожденных детей, в раннем детстве, у подростков и в 1-м периоде зрелого возраста данный показатель незначительно больше ($p > 0,05$), чем в зоне купола слепой кишки. Железистый аппарат в сфинктерных зонах ПСУ, вне зависимости от возраста, больше, чем в области купола слепой кишки.

Данный показатель в зоне подвздошно-слепокишечного сфинктера больше, чем в зоне слепокишечно-аппендикулярного сфинктера в 1,1 раза

больше ($p > 0,05$), во всех возрастных группах (кроме раннего детства). В раннем детстве этот показатель подвздошно-слепокишечного сфинктера больше, по сравнению со слепокишечно-восходящеободочным в 1,2 раза ($p < 0,05$).

На гистологических препаратах ПСУ у людей разного возраста методом морфометрии мы изучили площадь кишечной железы (на ее продольном сечении) в области сфинктеров этой области кишечника. Полученные цифровые данные сопоставляли с контрольными показателями области купола слепой кишки.

Рассматриваемый показатель в зоне подвздошно-слепокишечного сфинктера больше у новорожденных детей, подростков и в 1-м периоде зрелого возраста - в 1,2 раза ($p < 0,05$), а в старческом возрасте - в 1,1 раза ($p > 0,05$), по сравнению с этим показателем в области купола слепой кишки.

Площадь кишечной железы на ее продольном срезе в зоне слепокишечно-аппендикулярного сфинктера у новорожденных детей, подростков, в 1-м периоде зрелого возраста больше в 1,1 раза ($p > 0,05$), в раннем детском и старческом возрастах - в 1,2 раза ($p < 0,05$), чем в области купола слепой кишки. Площадь кишечной железы на её продольном срезе в зоне слепокишечно-восходящеободочного сфинктера больше в раннем детстве, подростковом, в 1-м периоде зрелого возраста больше в 1,1 раза ($p > 0,05$), чем в зоне купола слепой кишки. У новорожденных детей данный показатель незначительно больше ($p > 0,05$), чем в зоне купола слепой кишки.

Таблица 3.

Площадь кишечной железы (на продольном ее срезе) в зонах ПСУ у людей разного возраста ($X \pm S_x$; min-max; кв. мм $\times 10^{-4}$)

Возраст	n	Площадь кишечной железы (на продольном ее срезе), наименование сфинктера			
		Подвздошно- слепокишечный сфинктер	Слепокишечно- аппендикулярный сфинктер	Слепокишечно- восходящеобо- дочный сфинктер	Контроль (купол сле- пой кишки)
Новорожденный	9	58,4 $\pm$ 0,9 53,0-62,2	56,0 $\pm$ 0,9 49,5-58,2	52,2 $\pm$ 0,8 48,5-56,6	50,0 $\pm$ 0,6 46,5-52,2
Ранний детский	8	75,5 $\pm$ 0,8 69,9-78,2	72,2 $\pm$ 0,6 68,8-75,5	68,8 $\pm$ 0,7 64,4-72,2	62,7 $\pm$ 0,7 58,2-65,3
Подростковый	7	86,4 $\pm$ 0,8 80,0-89,0	84,4 $\pm$ 0,8 79,2-88,2	82,0 $\pm$ 0,7 76,6-84,4	74,4 $\pm$ 1,2 66,6-78,9
Зрелый возраст 1-й период	7	95,5 $\pm$ 0,9 89,9-9,4	92,2 $\pm$ 0,4 89,9-94,4	88,8 $\pm$ 0,8 82,4-92,4	78,9 $\pm$ 1,4 70,2-84,2
Старческий	8	80,3 $\pm$ 0,6 78,5-85,5	80,0 $\pm$ 0,8 76,5-84,4	78,0 $\pm$ 0,8 74,4-82,2	70,0 $\pm$ 1,2 63,0-75,5

Примечание: n-число наблюдений.

Площади кишечной железы на её продольном срезе в сфинктерах зоны ПСУ, вне зависимости от возраста больше, чем в области купола слепой кишки (табл. 3).

Следует отметить, что наличие проксимо-дистального градиента размеров и количества желез характерно не только для подвздошно-слепокишечного сфинктеров, но и для желез сфинктерных зон других органов глоточно-пищеводного перехода [12-14, 16]. Мы выявили анатомические особенности желез в сфинктерных зонах подвздошно-слепокишечного перехода: в области подвздошно-слепокишечного, слепокишечно-аппендикулярного и слепокишечно-восходящеободочного сфинктеров. По нашим данным, в зоне подвздошно-слепокишечного сфинктера у людей разного возраста данный показатель в 1,2-1,3 раза больше ($p < 0,05$), слепокишечно-аппендикулярного сфинктера в 1,1-1,2 раза больше ($p > 0,05$), слепокишечно-восходящеободочного сфинктера – в 1,1 раза больше ($p > 0,05$), чем в области купола слепой кишки.

В трех указанных сфинктерных зонах определяется также тенденция, по сравнению с куполом слепой кишки, к увеличению площади кишечной железы на продольном срезе (в 1,1-1,2 раза). Вероятно, увеличение размеров желез является одной из структурных характеристик сфинктеров этой области; подобные изменения описаны для желез сфинктеров прямой кишки [16].

Заключение. На основании полученных данных, можно сказать, железистые структуры (количественно-размерные показатели), расположенные

в области сфинктеров ПСУ характеризуются регионарной специфичностью, отличаются морфологическим своеобразием, увеличением количества, длины, площади кишечных желёз и числом эпителиоцитов в стенках желёз по сравнению с соседними участками купола слепой кишки, не зависимо от возраста.

Определяется также тенденция, в соответствии с которой все указанные выше количественные показатели в зоне подвздошно-слепокишечного сфинктера больше, в области слепокишечно-восходящеободочного сфинктера несколько меньше, а у слепокишечно-аппендикулярного сфинктера – занимают промежуточное положение.

Индивидуальный минимум и максимум количественно-размерных показателей в зоне сфинктеров больше, это вероятно связано с тем, что слизистая оболочка в области сфинктеров в большой степени контактирует с кишечным содержимым и нуждается в адекватной защите от повреждений кишечного содержимого. Представленная работа будет полезна клиницистам, поможет лучшему пониманию патологических процессов этого отдела пищеварительного перехода.

ЛИТЕРАТУРА

(см. пп. 13-16 в References)

1. Азизов Б.Дж. Состояние иммунной системы у детей с наружными кишечными свищами. / Б.Дж. Азизов, Х. Ибодов, Т.Ш Икромов // Здравоохранение Таджикистана. - №3. – 2018. – С. 5-9.
2. Боронов Х.А., Курбанов С. Регионарные

анатомические особенности лимфоидных структура и желёз желчного пузыря в зоне сфинктера Люткенса / Х.А. Боронов, С.С. Курбанов // Журнал Симург. - 2019. - № 2. - С. 11-15.

3. Гусейнов Т.С. Лимфатическое русло и иммунные органы илеоцекального отдела кишечника при гипокинезии / Т.С. Гусейнов, А.И. Ганиева, С.Т. Гусейнова, А.Ш. Кадиев // RE-HEALT JOURNAL. - 2020. - № 2 (6). - С. 138-141

4. Казанцев И.Б. Новые представления о функциональной биомеханике илеоцекального клапана. / И.Б. Казанцев // Бюллетень Сибирской медицины. 2011. - № 10 (4). - С. 58-64.

5. Казанцев И.Б., Сотников А.А., Рудая Н.С. Биоконструкция илеоцекального запирающего аппарата / И.Б. Казанцев, А.А. Сотников, Н.С. Рудая // Мат. XI международного конгресса «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2010. - С. 577-578.

6. Мартынов В.Л. Синдром вегетативной дистонии и дисплазия соединительной ткани у пациентов с синдромом раздраженного кишечника и при недостаточности баугиниевой заслонки. /В.Л. Мартынов, А.Х. Хайридинов, А.В. Клеменов // Медицинский альманах. - 2015. - № 4. - С. 181-183.

7. Никитюк Д.Б. Сфинктер Мирризы. Анатомо-физиологические особенности, клинические параллели / Д.Б. Никитюк, У.С. Межидов // Мат. 2 ежегодной науч.-практ. конф. молодых ученых НИИ питания РАМН. 2009. - С.50.

8. Норматов Р.А. Лимфоидная ткань кишечника как основа иммунной системы пищеварительного тракта / Р.А. Норматов, Ю.В. Марьяновская // Молодой ученый. - 2017. - № 2 (154). - С. 201-203

9. Поддубный И.В. Лапароскопические операции при патологии дивертикула Меккеля / И.В. Поддубный, Е.Ю. Дяконова и др. // Детская хирургия. - 2015. - № 5. - С. 4-6.

10. Сапин М.Р. Лимфатическая система и её важнейшая роль в иммунных процессах / М.Р. Сапин, Д.Б. Никитюк // М. Медицинская книга, 2014. - 40с.

11. Шарипов А.М. Успешное хирургическое лечение осложненного дивертикула Меккеля у ребенка 8 лет / А.М. Шарипов, Х.З. Зарифов, У.Л. Умаров и др. // Здравоохранение Таджикистана. - №2. - 2020. - С. 72-75.

12. Шепелев А.Н. Возрастные морфометрические различия илеоцекального перехода / А.Н. Шепелев, О.Б. Дронова, С.В. Фатеева // Морфология. - 2018. - № 3. - С. 319-320

REFERENCES

1. Azizov B. Dzh. Sostoyanie immunnnoy sistemy u detey s naruzhnymi kishechnymi svishchami [State of the immune system in children with external intestinal fistulas]. *Zdravookhraneniya Tadjikistana – Healthcare of Tajikistan*, No. 3, 2018, pp. 5-9.

2. Boronov Kh. A., Kurbanov S. Regionarnye anatomicheskie osobennosti limfoidnykh struktura i zhelyoz zhelchnogo puzyrya v zone sfinktera Lyutkensa [Regional anatomical features of lymphoid structure and gallbladder glands in the sphincter of Lütkens]. *Zhurnal Simurg - Journal Simurg*, 2019, No. 2, pp. 11-15.

3. Guseynov T. S. Limfaticeskoe ruslo i immunnnye organy ileotsekalnogo otdela kishechnika pri gipokinezii [The lymphatic channel and immune organs of the ileocecal intestine in hypokinesia]. *Rehealth journal*, 2020, Vol. 2, No. 2 (6), pp. 138-141.

4. Kazantsev I. B. Novye predstavleniya o funktsionalnoy biomekhanike ileotsekalnogo klapan [New insights into the functional biomechanics of the ileocecal valve]. *Byulleten Sibirskoy meditsiny - Bulletin of Siberian Medicine*, 2011, No. 10 (4), pp. 58-64.

5. Kazantsev I. B., Sotnikov A. A., Rudaya N. S. [Bioconstruction of the ileocecal obturator]. *Materialy 11 mezhdunarodnogo kongressa «Zdorove i obrazovanie v 21 veke» [Proceedings of the 11th International Congress “Health and Education in the XXI Century” PFUR]*. Moscow, 2010. 577-578 p. (In Russ.)

6. Martynov V. L. Sindrom vegetativnoy distonii i displaziya soedinitelnoy tkani u patsientov s sindromom razdrazhennogo kishechnika i pri nedostatochnosti bauginievoy zaslonki [Autonomic dystonia syndrome and connective tissue dysplasia in patients with irritable bowel syndrome and bowel insufficiency]. *Meditinskiy almanakh - Medical almanac*, 2015, No. 4, pp. 181-183.

7. Nikityuk D. B. [Mirrises. Anatomical and physiological features, clinical parallels]. *Materialy 2 ezhegodnoy nauch-prakticheskoy konferentsii molodykh uchenykh NII pitaniya RAMN* [Materials of the 2nd Annual Scientific-Practical Conference of Young Scientists of the Russian Academy of Medical Sciences]. Moscow, 2009. 50 p. (In Russ.)

8. Normatov R. A. Limfoidnaya tkan kishechnika kak osnova immunnnoy sistemy pishchevaritel'nogo trakta [Intestinal lymphoid tissue as the basis of the immune system of the digestive tract]. *Molodoy uchenyy - Young scientist*, 2017, No. 154, pp. 201-203.

9. Poddubnyy I. V. Laparoskopicheskie operatsii pri patologii divertikula Mekkelya [Laparoscopic sur-

gery for Meckel's diverticulum pathology]. *Detskaya khirurgiya – Pediatric surgery*, 2015, No. 5, pp. 4-6.

10. Sapin M. R. *Limfaticeskaya sistema i eyo vazhneyshaya rol v immunnykh protsessakh* [The lymphatic system and its crucial role in immune processes]. Moscow, Meditsinskaya kniga Publ., 2014. 40 p.

11. Sharipov A. M. *Uspeshnoe khirurgicheskoe lechenie oslozhnennogo divertikula Mekkelya u rebenka 8 let* [Successful surgical treatment of complicated Meckel's diverticulum in an 8-year-old child]. *Zdravookhranenie Tadjikistana – Healthcare of Tajikistan*, No. 2, 2020, pp. 72-75.

12. Shepelev A. N. *Vozrastnye morfometricheskie razlichiya ileotsekalnogo perekhoda* [Age-related morphometric differences in the ileocecal transition]. *Morfologiya – Morphology*, 2018, No. 3, pp. 319-320.

13. Etingen L. E. *Nekotrye strukturno – funktsionalnye kriterii organizatsii sfinkterov polovnykh organov* [Some structural and functional criteries of sphincter organization hollow internal organs]. *Morfologiya – Morphology*, 1999, Vol. 115, Edition 10, pp. 7-11.

14. Bollard R. C. Gardiner A. Lindow S., Phillips K., Duthie O.S. Normal female anal sphincter difficulties in interpretation explained. *Diseases of the Colon and Rectum*, No. 202, pp. 171- 175.

15. Ellis N., Mahadevan V. *Anatomy of the caecum, appendix and colon. Review Article Surgery (Oxford)*, 2014, No. 32 (4), pp. 155-158.

16. Nidhi Amrita Sinha D. N., Singh F.K., Niranjar R. *Morphology of caecum and ileocaecal orifice in human fetuses of different gestational ages. Journal of the Anatomical Society of India*, 2016, No. 65 (2), pp. 19.

ХУЛОСА

Э.Х. Тагайкулов, Х.Ю. Шарипов,
Т.Ю. Козлова, С.Т. Ибодзода

ХУСУСИЯТҲОИ МОРФОЛОГИИ СОҲТО- РИ ҒАДУДҲОИ ҲАЛҚАМУШАКИ КУНЧИ ТИХИГОҲУ КӢРРӢДА ДАР ОДАМОН БАӢДИ ТАВАЛЛУД

Мақсади тадқиқот. Омӯзиши хусусиятҳои морфологӣ ва нишондиҳандаҳои микдорӣ-андозавии ғадуди ҳалқамушакҳои кунчи тихигоҳу кӢррӢда (КТК) (ҳалқамушаки Варолиус), кӢррӢдаву-чархакрӢдаи болораванда

(ҳалқамушаки Бюзи) ва кӢррӢдаву-аппендикулярӣ (ҳалқамушаки Герлах) дар одамони синну соли гуногун (маълумотҳои сексионӣ).

Мавод ва усулҳои тадқиқот. Мо тавассути усулҳои макро-микроскопия ва морфометрия хусусиятҳои сохтори ғадудҳои дастгоҳи ҳалқамушакии кунчи тихигоҳу кӢррӢда (ҳалқамушакҳои тихигоҳу-кӢррӢда, кӢррӢдаву чархакрӢдаи болораванда ва кӢррӢдаву аппендикулярӣ)-ро мавриди таҳқиқ қарор додем.

Натиҷаи таҳқиқот ва муҳокимаи он. Махсусияти сохтори ғадудҳои қитъаи сфинктерии кунчи тихигоҳу-кӢррӢда, ки мо онро ошкор сохтем, таваҷҷуҳи илмӣ-амалиро ба таври ҷиддӣ ангезиш хоҳад дод. Ончунон ки аз маълумотҳои пайдонамудаи мо бармеояд, дарозии ғадудҳои рӯда дар сфинктерҳои мазкури қитъаи КТК нисбат ба қитъаҳои (беруни сфинктерӣ)-и луобпарда 1,2 маротиба, зичии ҷойгиршавии ғадудҳо 1,3 маротиба бештар мебошад. Ҳамин тариқ, шумораи мутлақи ҳуҷайраҳои эпителиявӣ дар буришҳои арзии ғадудҳои рӯда, ки ба қитъаи КТК тааллуқ доранд, нисбат ба қитъаҳои мучовири девораи рӯда 1,4-1,6 маротиба афзунтар ба назар расид. Бар ҳасби эҳтимол, афзоиши ҳаҷму миқдори ғадуд дар қитъаҳои сфинктер бастагӣ ба он дорад, ки луобпардаи сфинктерҳо бештар бо муҳтавои рӯда ворида тасмос гашта, дар муқобили ихтилоли [2]. ба хифозати ҳамсону проексионие тавассути усораи луобӣ ниёз дорад.

Хулоса. Таҳлили морфометрӣ нишон дод, ки зичии ҷойгиршавии ғадудҳо (миқдоре, ки ба масоҳати 1мм² девораи мушак рост меояд) дар ноҳияи ҳар ду ҳалқамушакҳо дар муқоиса ба қитъаҳои ҳамшафат (ғайриҳалқамушакӣ)-и луобпарда 1,3 маротиба зиёдтар аст. Дарозии ғадудҳои ноҳияи ҳалқамушакии кунчи тихигоҳу кӢррӢда нисбат ба ноҳияҳои ҳамшафати ҳалқамушакдор 1,2 маротиба бештар аст. Аз ҷиҳати сифат таркиби ҳуҷайравии ғадудҳои ноҳияи ҳалқамушакӣ ба чинҳо дар ғадуди ҳамшафати ҳалқамушакдорон монанд аст. Ҳамзамон, миқдори саддарсадӣ ва мутлақи ҳуҷайраҳои чомшакл, ки тарашшуҳи луоб дар ноҳияҳои ҳалқамушакҳо ҳосил мекунад, чанде бештар аст (ба 4-7%).

Калимаҳои калидӣ: ноҳияҳои ҳалқамушакӣ, ғадудҳои рӯда, эпителиотситҳо, кунчи тихигоҳу кӢррӢда, ҳуҷайраҳои чомшакл.

УДК 616.833-089

Г.М. Ходжамурадов, Х.И. Саторов, А.А. Давлатов, А.Х. Шаймонов

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРИМЕНЕНИЯ НЕВРОТИЗАЦИИ И АУТОНЕРВНОЙ ПЛАСТИКИ ПРИ ПРОКСИМАЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ НЕРВОВ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Республиканский научный центр сердечно-сосудистой хирургии

Ходжамурадов Гафур Мухаммадмухсинович – доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отделения восстановительной хирургии Республиканского научного центра сердечно-сосудистой хирургии.

Цель исследования. Оценка преимуществ и недостатков методики невротизации при проксимальных повреждениях нервов верхних конечностей.

Материалы и методы исследования. Дана сравнительная характеристика методов реконструкции нервов верхней конечности при проксимальных повреждениях между невротизацией и аутонервной пластикой у 61 больного. Все больные, для удобства оценки ближайших и отдалённых результатов, были разделены на клинические группы: в I группу вошли 28 больных, которым выполнялись методы невротизации; во II группу вошли 33 больных которым выполнялась методика аутонервной пластики.

Результаты исследования и их обсуждение. При изучении функционального восстановления спустя 12 месяцев после проведения реконструктивных операций на нервах верхних конечностей, явно отмечалось более позитивное улучшение в группе выполнения невротизации: в первой группе средние показатели потери трудоспособности составили $47,4 \pm 1,9\%$, во второй – $59,8 \pm 2,3\%$. Результаты оценки дискриминационной чувствительности, термометрии, а также электронейромиографии также подтверждают преимущество использования невротизации.

Заключение. Полученные данные позволяют утверждать, что методика невротизации более предпочтительна, чем аутонервопластика, в особенности при тяжёлых повреждениях нервных стволов верхних конечностей. Использование переключающих операций при проксимальных поражениях нервов верхних конечностей показало себя эффективным и целесообразным, как с функциональной точки зрения, так и с практической.

Ключевые слова: проксимальные повреждения нервов верхних конечностей, невротизация, аутонервная пластика.

G.M. Khojamuradov, A.A. Davlatov, H.I. Satorov, A.Kh. Shaymonov

COMPARATIVE CHARACTERISTIC OF NEUROTIZATION APPLICATION AND AUTOLOGOUS NERVE PLASTIC SURGERY IN PROXIMAL DAMAGE TO THE NERVES OF THE UPPER EXTREMITIES

Republican Scientific Center for Cardiovascular Surgery

Khojamuradov Gafur Mukhammadmukhsinovich - Doctor of Medical Sciences, Leading Researcher of the Department of Reconstructive Surgery of the Republican Scientific Center of Cardiovascular Surgery.

Aim. To assess the advantages and disadvantages of the neurotization technique for proximal damage to the nerves of the upper extremities.

Material and methods. The work presents a comparative description of the methods of reconstruction of the nerves of the upper limb with proximal injuries for 61 patients like neurotization and autologous nerve plastic surgery. All patients, for the convenience of the assessment of the immediate and long-term results, were divided into clinical groups: group I consisted of 28 patients who underwent neurototic methods; Group II included 33 patients who underwent autologous nerve plastic surgery.

Results and discussion. When studying functional recovery 12 months after reconstructive operations on the nerves of the upper extremities, an improvement was noted in the neurotization group: in the first group, the average disability was $47.4 \pm 1.9\%$, in the second - $59.8 \pm 2.3\%$. The results of the assessment of discriminatory sensitivity, thermometry, as well as electroneuromyography also confirmed the advantage of using neurotization.

Conclusion. The data obtained suggest that the neurototic technique is more preferable than autologous nerve plastic

surgery, especially in case of severe damage to the nerve trunks of the upper limbs. The use of switching operations for proximal lesions of the nerves of the upper extremities has proved to be effective and appropriate, both from a functional point of view and from a practical one.

Keywords: proximal damage to the nerves of the upper extremities, neurotization, autologous nerve plastics.

Актуальность. Повреждения верхних конечностей являются актуальной проблемой современной реконструктивно-пластической хирургии, ввиду повышенной встречаемости в популяции, а также высокого уровня инвалидизации и снижения качества жизни у таких больных [1, 2]. Согласно современным данным, более 50% повреждений нервов верхних конечностей с проксимальной локализацией заканчиваются получением инвалидности лицом, получившим травму [3, 4]. Данный факт свидетельствует об острой необходимости проведения оптимизации методов хирургического лечения пациентов с проксимальными повреждениями нервов верхних конечностей, как с социальной, так и с медицинской точек зрения [5, 6].

Современные авторы всё большее предпочтение отдают методикам аутонервной пластики, с использованием икроножного нерва, в преимущественном большинстве случаев [7, 8]. Однако при проксимальных повреждениях данный метод не оправдывает себя в большинстве случаев. Во-первых, гистологически донорские ткани не совсем подходят для восстановления проводимости по нервам при данной локализации, а во-вторых, ввиду частого отрыва и миграции повреждённого ствола (а также обширной протяжённости дефекта) применение икроножного нерва ограничено [9, 10].

Несмотря на всю перспективность методики невротизации, при проксимальных и дистальных повреждениях специалисты всё больше отходят от этого вида реконструктивной операции [11, 12]. И если при дистальных локализациях такая методика может быть оправдана, ввиду наличия более перспективных методов, то при проксимальных повреждениях невротизация является недооценённой [13-15]. Да, после проведения операции невротизации многие функции, имеющиеся у здорового человека, страдают. Однако следует учитывать тот факт, что изначально при проксимальном повреждении шансы на восстановление даже минимальных трудовых навыков очень скромны. Поэтому эти остаточные функциональные потери можно считать приемлемыми. В то же время многие авторы в своих работах подчёркивают необходимость проведения новых исследований, для оценки преимуществ и недостатков методики невротизации.

Цель исследования. Оценка преимуществ

и недостатков методики невротизации при проксимальных повреждениях нервов верхних конечностей.

Материалы и методы исследования. Нами были проанализированы результаты лечения 61 больного с проксимальными повреждениями нервов верхних конечностей, которым были выполнены оперативные реконструктивно-пластические вмешательства. Все больные, для удобства оценки ближайших и отдалённых результатов, были разделены на клинические группы: в I группу вошли 28 больных, которым выполнялись методы невротизации; во II группу вошли 33 больных, которым выполнялась методика аутонервной пластики.

Всем больным выполнялись стандартные методы исследования: клиническое обследование, электронейромиография, определение дискриминационной чувствительности, термометрия, а также в случаях необходимости при сопутствующих повреждениях, компьютерная томография либо магнитно-резонансная томография. Функциональная составляющая результатов хирургического лечения оценивалась по упрощённой методике DASH, содержащей десять вопросов.

Статистическая обработка полученного материала проводилась согласно правилам вариационной статистики.

Результаты исследования и их обсуждение. Как уже было сказано выше, основным методом оценки функционального состояния до и после операции было использование методики DASH. Применение DASH показало себя эффективным, как при оценке реконструктивно-пластических операций, выполненных при устранении последствий ожогов, так и при повреждениях нервов. Метод основан на получении ответов на 10 простых вопросов, касающихся выполнения обычных привычных бытовых действий с участием верхней конечности. Далее результаты обрабатывались математически. Результаты оценивались по 100-балльной шкале: от 0 (полная трудоспособность), до 100 (полная потеря трудоспособности). Согласно данным литературы, разница степени потери трудоспособности в до- и послеоперационном периоде на 10 пунктов признается статистически существенной и достоверной.

В таблице 1 приведены вопросы, которые за-

Таблица 1

Вопросы к пациентам для оценки функции верхней конечности

№	Вопрос	Степень трудности от 1 до 5				
1.	Открытие плотно-закрытой крышки с резьбовой крышкой	1				
2.	Мытьё стен, полов и другие тяжёлые дела по дому		2			
3.	Ношение портфеля или хозяйственной сумки			3		
4.	Мытьё спины				4	
5.	Резание ножом пищевых продуктов					5
6.	Подметание, работа молотком и другие действия, требующие некоторого приложения силы					5
7.	Оценка роли ограничения функции конечности, обусловленных полученной травмой, в домашних условиях				4	
8.	Оценка роли ограничения функции конечности, обусловленных полученной травмой, на рабочем месте в течение последней недели			3		
9.	Боль в плече, предплечье, кисти		2			
10.	Покалывание в руке, плече и кисти	1				

давались больным в группах исследования.

После заполнения таблицы сумма баллов рассчитывается арифметически и вносится в формулу: $(\text{сумма } n \text{ ответов}/10) - 1) \times 25$ ($(\sum n/10)-1) \times 25$). Например, в случае если сумма баллов составила 40, после применения формулы получается цифра 75. Это означает, что общая потеря трудоспособности составляет 75%.

Различия в восстановлении были отмечены уже на раннем этапе послеоперационного восстановления. Уже на третий месяц в группе невротизации отмечались движения общего характера. У пациентов со сравнимой степенью повреждения нервных стволов конечностей и соседних структур, результат был лучше в I клинической группе. Если во II клинической группе средние значения потери трудоспособности составляли $67,1 \pm 2,1\%$, то в I группе – $62,6 \pm 1,8\%$.

При изучении функционального восстановления спустя 12 месяцев после проведения реконструктивных операций на нервах верхних конечностей, отмечалось явно более позитивное улучшение в группе выполнения невротизации: в первой группе средние показатели потери трудоспособности составили $47,4 \pm 1,9\%$, во второй – $59,8 \pm 2,3\%$.

Что касается дискриминационной чувствительности и показателей термометрии, то они также были лучше в I клинической группе. Средние показатели по данным критериям составили в группе невротизации $2,1 \pm 0,6$ см (чувствительность) и $35,2$, в то время как во второй группе этот показатель

составлял $2,7 \pm 0,9$ см и $34,5$.

Данные электронейромиографии также подтвердили лучшую восстанавливаемость касательно проведения импульса у больных, которым выполнялись методики невротизации, в сравнении с использованием аутонервной пластики.

Закключение. Полученные данные позволяют утверждать, что при проксимальных (или высоких) повреждениях нервов верхних конечностей методика невротизации более предпочтительна, чем аутонервопластика, в особенности при тяжёлых повреждениях нервных стволов верхних конечностей. Использование переключающих операций после выполненной невротизации при проксимальных поражениях нервов верхних конечностей могут служить дополнительной корригирующей процедурой для замещения оставшихся утраченных движений.

ЛИТЕРАТУРА

(пп. 10-15 см. в REFERENCES)

1. Бехтерев А.В. Тактика при повреждении периферических нервов верхней конечности / А.В. Бехтерев, С.А. Ткаченко, В.Д. Машталов // Главный врач Юга России. – 2017. – №. 4 (57). – С.28 – 32;
2. Журбин Е.А. Возможности ультразвукового исследования при травматических повреждениях периферических нервов конечностей / Е.А. Журбин, и др. // Российский электронный журнал лучевой диагностики. - № 7 (3). – С. 127-135.
3. Журбин Е.А. Диагностическая точность ультразвукового исследования при повреждениях пери-

ферических нервов конечностей. / Е.А. Журбин и др // *Вестник Российской военно-медицинской академии*. - № 3. - С. 63-68.

4. Зикийаходжаев Д.З. Сравнительные аспекты рака кожи, развившегося из рубцов-последствий сандалового ожога, и рака, развившегося на неизменной коже / Д.З. Зикийаходжаев, С.Р. Расулов, Д.Р. Сангинов // *Здравоохранение Таджикистана*. - 2017. - № 1. - С. 20-24

5. Климкин А.В. Ультразвуковое исследование характера поражения срединного нерва при синдроме запястного канала / А.В. Климкин, В.Б. Войтенков, Н.В. Скрипченко // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. - 2016. - Т. 116, № 6. - С. 25-30.

6. Калинин, Р.Е. Варианты клинической анатомии артерий верхних конечностей / Р.Е. Калинин, И.А. Сучков, Н.Д. Мжаванадзе // *Вестник Авиценны*. - № 19 (1). - С. 113 - 119

7. Салимов Н.Ф. Динамика показателей детского травматизма в Таджикистане/ Н.Ф. Салимов, А.А. Раззоков // *Здравоохранение Таджикистана*. - 2015. - №3. - 54 с.

8. Чуриков Л.И. Современные аспекты хирургии повреждений лучевого нерва / Л.И. Чуриков и др. // *Вестник Российской военно-медицинской академии*. № 4. - С. 14-18.

9. Цымбалюк В.И. Концепция восстановления функции конечности при травматическом повреждении периферических нервов. / В.И. Цымбалюк и др // *Український нейрохірургічний журнал*. - № 3. - С. 48-54;

REFERENCES

1. Bekhterev A. V. Taktika pri povrezhdenii perifericheskikh nervov verkhney konechnosti [Tactics for peripheral nerve injuries of the upper extremity]. *Glavnyy vrach Yuga Rossii - Chief Physician of the South of Russia*, 2017, No. 4 (57), pp. 28 - 32.

2. Zhurbin E. A. Vozmozhnosti ultrazvukovogo issledovaniya pri travmaticheskikh povrezhdeniyakh perifericheskikh nervov konechnostey [Possibilities of Ultrasound in Traumatic Peripheral Nerve Injuries of the Limbs]. *Rossiyskiy elektronnyy zhurnal luchevoy diagnostiki - Russian electronic journal of radiation diagnostics*, No. 7 (3), pp. 127-135.

3. Zhurbin E. A. Diagnosticheskaya tochnost ultrazvukovogo issledovaniya pri povrezhdeniyakh perifericheskikh nervov konechnostey [Diagnostic Accuracy of Ultrasound in Limb Peripheral Nerve Damage]. *Vestnik Rossiyskoy voenno-meditsinskoy akademii - Bulletin of the Russian Military Medical Academy*, No. 3, pp. 63-68.

4. Zikiryakhodzhaev D. Z. Sravnitelnye aspekty raka kozhi, razvivshegosya iz rubtsov-posledstviy sandalovogo ozhoga, i raka, razvivshegosya na neizmen-

noy kozhe [Comparative aspects of skin cancers that developed from the scarring effects of sandalwood burns and those that developed on unchanged skin]. *Zdravookhranenie Tadzhikistana - Healthcare of Tajikistan*, 2017, No. 1, pp. 20-24;

5. Klimkin A. V. Ultrazvukovoe issledovanie kharaktera porazheniya sredinnogo nerva pri sindrome zapyastnogo kanala [Ultrasound examination of median nerve lesions in carpal tunnel syndrome]. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova - Journal of Neurology and Psychiatry named after S.S. Korsakov*, 2016, Vol. 116, No. 6, pp. 25-30.

6. Kalinin R. E. Varianty klinicheskoy anatomii arteriy verkhnikh konechnostey [Variants of clinical anatomy of the arteries of the upper extremities]. *Vestnik Avitsenny - Herald of Avicenna*, No. 19 (1), pp. 113-119.

7. Salimov N. F. Dinamika pokazateley detskogo travmatizma v Tadzhikistane [Dynamics of Child Injury Rates in Tajikistan]. *Zdravookhranenie Tadzhikistana - Healthcare of Tajikistan*, 2015, No. 3, pp. 54.

8. Churikov L. I. Sovremennye aspekty khirurgii povrezhdeniy lucheвого nerva [Current aspects of radial nerve injury surgery]. *Vestnik Rossiyskoy voenno-meditsinskoy akademii - Bulletin of the Russian Military Medical Academy*, No. 4, pp. 14-18.

9. Tsymbalyuk V. I. Kontseptsiya vosstanovleniya funktsii konechnosti pri travmaticheskom povrezhdenii perifericheskikh nervov [Concept of limb function restoration in traumatic peripheral nerve injury]. *Ukraïnskiy neyrokhirurgichniy zhurnal - Ukrainian neurosurgical journal*, No. 3, p. 48-54.

10. Churikov L. I., Gaivoronsky, A. I., Zhurbin, E. A., Svistov, D. V., Alekseev D. E. Modern aspects of surgery for damage to the radial nerve. *Bulletin of the Russian Military Medical Academy*, No. 4, pp. 14-18.

11. Kalinin R. E., Suchkov I. A., Mzhvananadze N. D., Mustafaev, R. M. Clinical anatomy options for upper limb arteries. *Bulletin of Avicenna*, No. 19 (1), pp. 113-119;

12. Gordon T. Electrical stimulation to enhance axon regeneration after peripheral nerve injuries in animal models and humans. *Neurotherapeutics*, 2016, Vol. 13, No. 2, pp. 295-310.

13. Zuniga J., Tay A. B. Nerve injuries and repair. *Operative Oral and Maxillofacial Surgery*, 2017, No. 3, pp. 75-81.

14. Korus L., Ross, D. C., Doherty, C. D., & Miller, T. A. (2016). Nerve transfers and neurotization in peripheral nerve injury, from surgery to rehabilitation. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, No. 87 (2), pp. 188-197.

15. Sullivan R., Dailey T., Duncan K., Abel N., Borlongan C. Peripheral nerve injury: stem cell therapy and peripheral nerve transfer. *International journal of molecular sciences*, No. 17 (12), pp. 2101.

ХУЛОСА

Г.М. Хочамурадов, А.А. Давлатов,
Х.И. Саторов, А.Х. Шаймонов

**ТАВСИФИ НАТИЧАХОИ ИСТИФОДАИ
НЕВРОТИЗАТСИЯ ВА ТАРМИМИ
АУТОАСАБ ҲАНГОМИ БАРҚАРОРКУНИИ
ОСЕБҲОИ ПРОКСИМАЛИИ АСАБҲОИ
АНДОМИ БОЛО**

Мақсад. Арзёбии афзалиятҳо ва нуксонҳои техникаи невротизатсия барои зарари проксималӣ ба асабҳои сарҳади болоӣ.

Мавод ва усулҳои таҳқиқот. Тавсифи мукоисавии усулҳои барқарорсозии асабҳои болоии даст ва ҷароҳатҳои проксималӣ байни невротизатсия ва пластикаи аутологӣ дар 61 бемор оварда шудааст. Ҳама беморон барои роҳати баҳогузори натиҷаҳои фаврӣ ва дарозмуддат ба гурӯҳҳои клиникӣ тақсим карда шуданд: гурӯҳи I иборат аз 28 нафар бемороне буд, ки усулҳои невротиро аз сар гузарониданд; Ба гурӯҳи II 33 нафар бемор дохил карда шуданд, ки онҳо ҷарроҳии аутологии

тармимро гузаштанд

Натиҷаҳои таҳқиқот ва муҳокима. Ҳангоми омӯзиши барқароркунии функционалӣ пас аз 12 моҳи амалиётҳои реконструктивӣ дар асабҳои болоӣ, дар гурӯҳи невротизатсия боз як мусбати беҳтар мушоҳида карда шуд: дар гурӯҳи якум маъюбии миёна $47,4 \pm 1,9\%$, дар дуюм - $59,8 \pm 2,3\%$. Натиҷаҳои арзёбии хассосияти дискриминатсионӣ, термометрия, инчунин электромиомиография низ бартарияти истифодаи невротизатсияро тасдиқ мекунанд.

Хулоса. Маълумотҳои бадастомада нишон медиҳанд, ки техникаи невротикӣ нисбат ба автонервопластика афзалтар аст, хусусан дар ҳолати осеби ҷиддӣ ба танҳои асабҳои дасту боло. Истифодаи амалиёти коммутатсионӣ барои осеби проксималии асабҳои болоӣ самаранок ва мувофиқ ҳам аз ҷиҳати функционалӣ ва ҳам аз ҷиҳати амалӣ собит шудааст.

Калимаҳои асосӣ: зарари проксималӣ ба асабҳои сарҳади болоӣ, невротизатсия, тармимии аутологӣ.

УДК 616-002.5:614.253.1/5

С.Дж. Юсуфи¹, З.Т. Авғонов¹, С.С. Сатторов¹, А.С. Раджабов¹, Л.Ш. Укуматшоева²,
Н.С. Одинаев²

**РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ ТУБЕРКУЛЁЗА СРЕДИ РАБОТНИКОВ МЕДИЦИНСКИХ
УЧРЕЖДЕНИЙ РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН**

¹Таджикский НИИ профилактической медицины,

²ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Юсуфи Саломудин Джабор – д.ф.н., академик Национальной академии науки Таджикистан:
Тел.: +(992)901002059, E-mail: salomudin@mail.ru

Цель исследования. Изучить сравнительную заболеваемость туберкулёзом работников ПТУ и других ЛПУ системы здравоохранения за последние 10 лет.

Материалы и методы исследования. Использованы информационные сообщения областных, районных/городских Центров по защите населения от туберкулёза о впервые выявленных больных туберкулёзом среди работников медицинских организаций за 2009-2018 гг.

Результаты исследования и их обсуждение. Полученные данные свидетельствуют о том, что в течение анализируемых 10 лет общая заболеваемость туберкулёзом медицинских работников не имеет тенденции к снижению, и наоборот, в течение последних трех лет отмечается склонность к росту. Этот рост, в основном, отмечен среди медицинских работников вне туберкулезных учреждений, нежели медицинских работников ПТУ. Число ежегодно заболевших и выделяющих МТБ среди работников вне туберкулезных учреждений было также больше, чем работников ПТУ, что способствует большему распространению туберкулезной инфекции среди них.

Ключевые слова. Туберкулез, заболеваемость, медицинские работники, инфекционный контроль, противотуберкулезные учреждения, лечебно-профилактические учреждения.

S.J. Yusufi, I.S. Mahmudzoda, Z.T. Avgonov, S.S. Sattorov, A.S. Rajabov, L.Sh. Ukumatshoeva, N.S. Odinaev

**PREVALENCE OF TUBERCULOSIS AMONG WORKERS OF MEDICAL INSTITUTIONS
OF THE REPUBLIC OF TAJIKISTAN**

SI «Tajik Research Institute of Preventive Medicine»

SEI «Avicenna Tajik State Medical University», Dushanbe, Tajikistan

*Yusufi Salomudin Jabor - Doctor of Pharmacy, Academician of the National Academy of Science of Tajikistan:
Tel.: + (992) 901002059, E-mail: salomudin@mail.ru*

Aim. To study comparative TB morbidity among workers of health care facilities in the health system over the last 10 years.

Material and methods. The reports about new cases of TB among employees of medical facilities for 2009-2018 from regional, district/city Centers on the protection of the population from TB were used.

Results. The data indicates that during the analyzed 10 years, the total TB incidence of medical workers does not tend to decrease. In opposite, over the past three years, there has been an increased tendency of incidences. This growth was mainly noted among medical workers of extra-tuberculosis institutions, rather than medical workers of TB facilities. The number of people who became ill and expectorate MTB each year among employees of extra-tuberculosis institutions was also higher than among the employees of TB facilities, which contributes to a greater spread of tuberculosis infection among them.

Keywords. Tuberculosis, morbidity, medical workers, infection control, TB facilities, medical and preventive institutions.

Актуальность. Эпидемиологическая ситуация по туберкулёзу (ТБ) в стране – индикатор социально-экономического состояния общества [2]. По данным ВОЗ 1/3 населения Земли инфицирована ТБ, и из них 1/10 часть в течение своей жизни заболевает активной формой этого грозного заболевания [7].

Показатель заболеваемости ТБ очень резко варьирует в разных странах и регионах. Он во многом зависит от социально-экономического развития, уровня организации медицинской помощи и, как следствие этого, от своевременного качественного выявления и лечения больных, а также соблюдения мер инфекционного контроля [4].

По данным ВОЗ, в 2019 году в мире было зарегистрировано около 10 миллионов новых случаев заражения туберкулёзом, а количество летальных исходов превысило 1,5 миллиона случаев. В Республике Таджикистан в 2019 году уровень заболеваемости составил 83 случая на 100 тысяч населения [1, 2, 4].

В структуре профессиональных болезней работников медицинских учреждений доминирующее значение имеет туберкулез. Риск развития туберкулеза среди медицинских работников вырос неоднократно, что, прежде всего, связано с ростом мультирезистентных форм микобактерий туберкулеза. Согласно разным оценкам, данный показатель составляет от 48,0% до 67,9% [5, 6]. Поэтому в случаях несоблюдения меры индиви-

дуальной безопасности и административного контроля, медицинский персонал подвергается риску заражения туберкулезом [1].

Несмотря на предпринимаемые меры защиты, за последние два десятилетия, только в России выявлено свыше 6 тыс. случаев профессиональных заболеваний туберкулезом, а 320 тыс. медработников находились на больничном. Уровень смертности среди работников медицинских учреждений в возрасте до 50 лет был на 32% выше, чем в среднем по стране [3]. В 10,5% случаев установлена I и II группа инвалидности, уволились с работы 11,1% сотрудников противотуберкулезных учреждений, переведены на другое место работы по эпидпоказаниям 6,4% работников данной отрасли [6].

Цель исследования. Изучить сравнительную заболеваемость ТБ работников ПТУ и других ЛПУ системы здравоохранения за последние 10 лет.

Материалы и методы исследования. При выполнении поставленной цели были использованы информационные сообщения областных, районных/городских Центров по защите населения от ТБ о впервые выявленных больных ТБ среди работников медицинских организаций за 2009-2018 гг.

Следует дать пояснения, что в данной работе говоря о ПТУ мы подразумеваем ТБ стационары, Центры по защите населения от ТБ и лаборатории туберкулезной службы разного уровня обслуживания. Говоря о других ЛПУ мы подразумеваем,

в основном, учреждения ПМСП (дома здоровья, сельские и районные/городские центры здоровья, учреждения скорой медицинской помощи и центры семейной медицины), специализированные службы, госпитальные учреждения разных профилей и многопрофильные стационары. Также в данной работе мы не подразделяли работников здравоохранения на работников с высшим, средне-специальным и другими образованиями. Указанные данные в разрезе каждого учреждения и в зависимости от вида образования, равно как и описание различных клинических форм ТБ, не входят в цель настоящего исследования и будут представлены при обобщении наших научных исследований.

Для анализа полученных данных использовалось программное обеспечение по прогностической аналитике (SPSS, версия 13.0) в связи с её гибкостью и простотой в использовании при переводе необработанных данных в таблицы формата MS Word. Полученные данные, в результате исследования, обработаны общепринятыми методами вариационной статистики. В тексте основные результаты представлены с использованием значимой (p). Различия при $p < 0.05$ считались достоверно значимыми.

Результаты исследований и их обсуждение.

Нами получены данные, свидетельствующие о неблагоприятной картине по заболеваемости ТБ среди медицинских работников (табл. 1).

Данные табл. 1, свидетельствуют о том, что в течение анализируемых 10 лет общая заболеваемость ТБ медицинских работников, к сожалению, не имеет тенденции к снижению, и наоборот, в

течение последних трех лет отмечается склонность к росту. Более глубокий анализ показал, что этот рост, в основном, отмечен среди медицинских работников внебугеркулезных учреждений, нежели медицинских работников ПТУ.

Так, среднее число ежегодно заболевших ТБ в течение 10 лет составило $30,0 \pm 6,4$ случаев ТБ. При проведении анализа заболеваемости среди работников ПТУ и других ЛПУ отмечено, что в течении последних 6 лет работники внебугеркулезных учреждений заболевают больше ($p < 0,001$), чем работники ПТУ. Медицинские работники ПТУ в течение последних 4-х анализируемых лет заболели ТБ меньше, чем в предыдущие годы.

Следующий этап наших наблюдений, сводился к анализу числа бактериовыделителей среди заболевших ТБ. Среднее число ежегодно заболевших и выделяющих МТБ в течение 10 лет составило $13,0 \pm 2,6$ случаев ТБ или $43,7 \pm 6,2\%$. Более того, из анализируемых 10 лет, 6 лет число бактериовыделителей среди работников внебугеркулезных учреждений было достоверно больше, чем работников ПТУ ($p < 0,001$).

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что в течение анализируемых 10 лет общая заболеваемость ТБ медицинских работников, к сожалению, не имеет тенденции к снижению, и наоборот, в течение последних трех лет отмечается склонность к росту. Этот рост, в основном, отмечен среди медицинских работников внебугеркулезных учреждений, нежели медицинских работников ПТУ. Число ежегодно заболевших и выделяющих МТБ среди работников внебугер-

Таблица 1

Число зарегистрированных новых случаев ТБ среди медицинских работников ПТУ и дв других ЛПУ в РТ в 2009-2018 гг. (абс. и%)

Годы	Всего случаев ТБ	Распределение случаев				Из них МБТ+					
		Раб. ПТУ		Раб. др. ЛПУ		Всего		Раб. ПТУ		Раб. др. ЛПУ	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
2009	22	11	50,0	11	50,0	11	50,0	3	22,7	8	77,3*
2010	26	14	53,8	12	46,2	13	50,0	7	53,8	6	46,2
2011	31	13	41,9	18	58,1	12	38,7	4	33,3	8	66,7*
2012	30	14	46,7	16	53,3	10	33,3	6	60,0	4	40,0
2013	27	9	33,3	18	66,7*	10	37,0	3	30,0	7	70,0*
2014	31	12	38,7	19	61,3*	11	35,5	6	54,5	5	45,5
2015	34	7	20,6	27	79,4*	15	44,1	9	60,0	6	40,0
2016	29	5	17,4	24	82,6*	16	55,2	1	6,3	15	93,7*
2017	34	6	17,6	28	82,4*	17	50,0	3	17,6	14	82,4*
2018	37	6	16,2	31	83,8*	16	43,2	3	18,8	13	81,2*

Примечание: * - достоверное отличие при сравнении между работниками ПТУ и других ЛПУ ($p < 0,001$)

кулезных учреждений было также больше, чем работников ПТУ, что способствует большему распространению туберкулезной инфекции среди них.

В рамках Национального стратегического плана по защите населения РТ от ТБ на период 2015-2020 годы во всех регионах страны реализована подготовленная Программа обучения специалистов ПТУ и учреждений ПМСП по вопросам выявления, диагностики, лечения ТБ, менеджмента ТБ и МЛУ/ШЛУ ТБ, по мониторингу и оценке. На базе учреждений Национальной противотуберкулезной программы (НТП) осуществляются также выездные циклы обучения. Приоритетным направлением является охват специалистов всех профилей здравоохранения, обучение по специальности фтизиатрия на додипломном уровне образования.

Социальная мотивация медицинских работников противотуберкулезной службы рассматривается как лучший способ обеспечения последовательной и непрерывной борьбы с ТБ, а также привлечения и удержания специалистов в сельской местности. В соответствии с Кодексом здравоохранения РТ (постановление Правительства от 30.05.2017, №1413) заработная плата сотрудников ПТУ увеличена на 100%. На районном уровне специалистам разрешается дополнительная оплата за непредусмотренную врачебную нагрузку. В ряде регионов республики привлечение специалистов на работу в ПТУ осуществляется на основе выделения квартир в домах для медицинских работников; предоставления «льготных» кредитов для приобретения жилья, ежемесячная 50% оплата коммунальных налогов; первоочередного предоставления мест в детских садах. Однако, каждый из перечисленных социальных поддержек отмечен нами в единичных регионах страны. Таким образом, обобщая вышесказанное, необходимо отметить, что существенной проблемой фтизиатрической службы остается дефицит квалифицированных кадров фтизиатров, причиной которого является высокий риск заражения ТБ, и отсутствие стабильных социальных льгот.

Выводы.

1. В течение анализируемых 10 лет, несмотря на проводимые меры, общая заболеваемость ТБ медицинских работников имеет тенденцию к росту.

2. Рост заболеваемости ТБ отмечен среди медицинских работников внетуберкулезных учреждений, нежели медицинских работников противотуберкулезных учреждений.

3. Число ежегодно заболевших и выделяющих МТБ среди медицинских работников внету-

беркулезных учреждений больше, чем таковых в противотуберкулезных учреждениях, что способствует большему распространению туберкулезной инфекции среди работников ЛПУ.

ЛИТЕРАТУРА

(пп. 7 см. в REFERENCES)

1. Ваганова У.С. Заболеваемость туберкулезом работников медицинских учреждений / У.С. Ваганова // *Journal of Siberian Medical Sciences*. – 2015. – № 2. – 27 с.
2. Васильева И.А. Заболеваемость, смертность и распространенность как показатели бремени туберкулеза в регионах ВОЗ, странах мира и в Российской Федерации. Часть 1. заболеваемость и распространенность туберкулеза / И.А. Васильева, Е.М. Белиловский, С.Е. Борисов, С.А. Стерликов // *Туб. и болезни легких*. – 2017. – Т. 95, № 6. – С. 9-21.
3. Гайворонская М.А. Туберкулез как один из факторов профессионального риска у работников медицинских учреждений / М.А. Гайворонская, Е.Б. Тюрина, И.И. Кривошапова // *Научный результат. Серия: Медицина и фармация*. – 2015. – Т. 1, № 3. – С. 55-63.
4. Мирзоева Ф.О. Сравнительный анализ эпидемиологической ситуации по туберкулезу в разных регионах мира / Ф.О. Мирзоева, О.И. Бобоходжаев // *Вестник Института последипломного образования в сфере здравоохранения*. – 2016. – №4. – С. 91-96.
5. Нафеев А.А. Профессиональные заражения туберкулезом медицинских работников. / А.А. Нафеев, С.Л. Мерцалова, А.В. Посеряев, Р.Н. Сибирякова, Н.А. Нафеев // *Проблемы социальной гигиены и истории медицины*. – 2014. – №5. – С. 23-27.
6. Сацук А.В. Состояние профессиональной заболеваемости туберкулезом работников медицинских учреждений в Российской Федерации / А.В. Сацук, В.Г. Акимкин, О.П. Чернявская // *Эпидемиология и вакцинопрофилактика*. – 2009. – № 5. – 23 с.

REFERENCES

1. Vaganova U. S. Zabolevaemost tuberkulezom rabotnikov meditsinskikh uchrezhdeniy [Tuberculosis incidence among health care workers]. *Journal of Siberian Medical Sciences*, 2015, No. 2, pp. 27.
2. Vasileva I. A. Zabolevaemost, smertnost i rasprostranennost kak pokazateli bremeni tuberkuleza v regionakh VOZ, stranakh mira i v Rossiyskoy Federatsii. Chast 1. zabolevaemost i rasprostranennost tuberkuleza [Incidence, mortality and prevalence as indicators of the burden of tuberculosis in WHO regions, countries and the Russian Federation. Part 1. incidence and prevalence of tuberculosis]. *Tub. i bolezni legkikh - Tuberculosis and lung disease*, 2017, Vol. 95, No. 6, pp. 9-21.
3. Gayvoronskaya M.A. Tuberkulez kak odin iz faktorov professionalnogo riska u rabotnikov meditsinskikh

uchrezhdeniy [Tuberculosis as an occupational risk factor in health care workers]. *Nauchnyy rezultat. Seriya: Meditsina i farmatsiya - Scientific result. Series: Medicine and Pharmacy*, 2015, Vol. 1, No. 3, pp. 55-63.

4. Mirzoeva F. O. Sravnitelnyy analiz epidemiologicheskoy situatsii po tuberkulozu v raznykh regionakh mira [Comparative analysis of the epidemiological situation of tuberculosis in different regions of the world]. *Vestnik Instituta poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdavookhraneniya - Herald of the Institute of Postgraduate Education in Healthcare*, 2016, No. 4, pp. 91-96.

5. Nafeev A. A. Professionalnye zarazheniya tuberkulezom meditsinskikh rabotnikov [Occupational tuberculosis infections in health care workers]. *Problemy sotsialnoy gigieny i istorii meditsiny - Problems of social hygiene and the history of medicine*, 2014, No. 5, pp. 23-27.

6. Satsuk A. V. Sostoyanie professionalnoy zaboлеваemosti tuberkulezom rabotnikov meditsinskikh uchrezhdeniy v Rossiyskoy Federatsii [State of occupational tuberculosis morbidity among health care workers in the Russian Federation]. *Epidemiologiya i vaktsinoprofilaktika - Epidemiology and Vaccine Prevention*, 2009, No. 5, pp. 23.

7. WHO. Electronic recording and reporting for tuberculosis care and control. 2012. 76 p.

ХУЛОСА

С.Ч. Юсуфӣ, З.Т. Авғонов, С.С. Сатторов, А.С. Рачабов, Л.Ш. Укуматшоева, Н.С. Одинаев

ПАҲНШАВИИ БЕМОРИИ СИЛ ДАР БАЙНИ КОРМАНДОНИ МУАССИСАҲОИ ТИБ-

БИИ ҶУМҲУРИИ ТОҶИКИСТОН

Мақсади тадқиқот. Омӯхтани сатҳи муқои-савии бемории сил дар байни кормандони муас-сисаҳои силӣ ва ғайрисилии системаи тандурустӣ дар 10 соли охир.

Маъод ва усулҳои тадқиқот. Маълумотҳои иттилоотӣ аз марказҳои вилоятӣ, ноҳиявӣ ва шаҳрии ҳимояи аҳоли аз бемории сил оиди ҳодисаҳои беморшавии аввалия дар байни кор-мандони муассисаҳои тиббӣ барои солҳои 2009-2018 истифода шуданд.

Натиҷаҳои таҳқиқот. Маълумотҳои бада-стомада нишон медиҳанд, ки дар давоми 10 соли таҳлилгардида шумораи беморони сил дар байни кормандони соҳаи тиб қоҳиш намеёбад ва баръакс, дар се соли охир тамоюли афзоиш ба мушоҳида мерасад. Ин афзоиш асосан дар байни кормандони тиббии муассисаҳои ғайрисилиӣ дида мешавад, на дар байни кормандони тиббии муассисаҳои силӣ. Шумораи одамоне, ки ҳар сол дар байни кормандо-ни муассисаҳои ғайрисилиӣ ба бемории сил дучор мегарданд ва ҳамзамон микобактерияи силро хориҷ мекунанд, нисбат ба кормандони муассисаҳои силӣ бештар буд, ки ин ба паҳншавии сирояти бемории сил дар байни онҳо мусоидат менамояд.

Калимаҳои калидӣ. Бемории сил, беморшавӣ, кормандони тиббӣ, назорати сироят, муассисаҳои зиддисилӣ, муассисаҳои табобатӣ ва пешгирику-нанда.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

УДК 616.381-002-079

Р.Р. Рахматуллаев, Ш.К. Назаров, Ф.Н. Назарзода, Ш.Ш. Амонов, М.А. Кахаров

ЛЕЧЕНИЕ ПЕРФОРТИВНОГО ДИВЕРТИКУЛИТА ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА, ОСЛОЖНЕННОГО РАСПРОСТРАНЕННЫМ ПЕРИТОНИТОМ

Кафедра хирургических болезней №1 ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино»

Назаров Шохин Кувватович – д.м.н., профессор, зав.кафедрой хирургических болезней №1 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», 734003, Республика Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки 139, Тел.: (+992) 935882636; e-mail: shohin67@mail.ru

Осложнение острого дивертикулита ободочной кишки, в том числе и его перфорация, все чаще встречается в практике хирургических стационаров экстренной медицинской помощи. Несмотря на высокую заболеваемость населения развитых стран, преимущественно старшего поколения, дискуссии по поводу оптимальной хирургической тактики продолжают. Целью статьи является обзор различных методов хирургического лечения этого заболевания, применяемых в разных странах в разные исторические периоды.

Ключевые слова: перфорация дивертикулита, чрескожное дренирование абдоминального абсцесса, операция Гартмана, резекция сигмовидной кишки с наложением первичного анастомоза, лапароскопический лаваж.

R.R. Rakhmatullaev., Sh.K. Nazarov, F.N. Nazarzoda, Sh.Sh. Amonov, M.A. Kakharov

TREATMENT OF PERFORATIVE COLONIC DIVERTICULITIS COMPLICATED BY GENERALIZED PERITONITIS

Department of Surgical Diseases №1 SEI "Avicenna Tajik State Medical University".

Nazarov Shokhin Kuvvatovich - Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Surgical Diseases No.1 of the SEI "Avicenna Tajik State Medical University", 734003, Republic of Tajikistan, Dushanbe, Rudaki Ave. 139, Tel.: (+992) 935882636; e-mail: shohin67@mail.ru

Complications of acute colonic diverticulitis, including its perforation, are increasingly common in the practice of surgical hospitals for emergency medical care. Despite the high morbidity in the predominantly elderly population of developed countries, discussions about the optimal surgical approaches are continuing. The study aims to review the various methods of surgical treatment of this disease, used in different countries in different historical periods.

Keywords: perforation of colonic diverticulitis, percutaneous drainage of abdominal abscess, Hartmann's procedure, resection of sigmoid colon with the application of primary anastomosis, laparoscopic lavage.

Перфорация дивертикула с развитием распространенного перитонита - угрожающее состояние, требующее неотложного хирургического вмешательства при дивертикулярной болезни толстой кишки [21]. В то время как большинство пациентов с дивертикулярной болезнью не предъявляют особых жалоб, примерно у 15% отмечается специфическая симптоматика, а из них – у 10,7% наблюдаются такие серьезные осложнения, как перфорация. [13]. В большинстве случаев перфорация дивертикула – первое проявление заболевания [8]. Хотя абсолютная распространенность перфоративного дивертикулита, осложненного распространенным перитонитом невысока, его значимость определяется значительной послеоперационной летальностью, составляющей 4–26% независимо от примененной хирургической тактики [8, 19, 24].

До сегодняшнего дня вопрос выбора оптимальной лечебной тактики при перфорации дивертикулита остаётся предметом споров. За последние десятилетия «золотой стандарт» несколько раз менялся. Первичная резекция стала стандартной практикой, но риск несостоятельности анастомоза часто сдерживает многих хирургов от наложения первичного анастомоза. Поэтому для многих хирургов операция Hartmann оставалась предпочтительным вариантом для этих пациентов [7]. Тем не менее, усовершенствование хирургических методов, методов радиологического вмешательства, анестезии, достижения в области интенсивной терапии и прогресс в лечении абдоминального сепсиса привели к растущему ин-

тересу к резекции с использованием первичного анастомоза (ПА) с/без наложения колостомы или лаважа толстой кишки [18, 30].

В последнее время лапароскопический лаваж и дренирование без резекции успешно применяют у пациентов с распространенным перитонитом, вызванным перфорированным дивертикулитом (ППД) [18]. Поскольку эта нерезекционная мини-инвазивная хирургическая тактика была связана со снижением заболеваемости и смертности, она могла бы стать многообещающей альтернативой стандартной практике открытой резекции (при лапаротомии) [19].

Данная статья включает в себя обзор различных хирургических тактик, применяющихся при ППД на протяжении многих лет.

Трехэтапная тактика.

С начала прошлого века трехэтапная операционная тактика была обычной практикой для лечения дивертикулярной болезни. Первое сообщение о хирургическом лечении осложненного дивертикулита было сделано Mayo W.J. в 1907 году. Классическая трехэтапная операция включает наложение первоначально отводящей колостомы и дренирование с последующей (на втором этапе) резекцией пораженной толстой кишки и, наконец, ликвидация колостомы в качестве третьего этапа. Данная тактика нерезекционной хирургии была поддержана и подтверждена практическим опытом клиники Мэйо, которая представила результаты в 1924 году, как наиболее безопасная тактика.

В течение следующих двух десятилетий по-

казания к экстренной хирургии изменились только в сторону сложного дивертикулита, такого как перфорация, непроходимость и образование свищей. Предварительное наложение двустольной колостомы рекомендовалась во всех случаях, когда предполагалась резекция, и период отсрочки до резекции должен составлять от 3 до 6 месяцев. Обоснованием подобной тактики было то, что первичная резекция слишком сложна в острой стадии заболевания, часто вызывая ятрогенные осложнения и, следовательно, приводить к летальному исходу. После того, как содержимое толстого кишечника отводилась путем наложения двустольной колостомы на первом этапе хирургического вмешательства, выполнялось дренирование брюшной полости и полости таза для снятия воспаления сигмовидной кишки. Через несколько месяцев можно было выполнить второй этап – резекцию пораженной кишки в целях лечения и предотвращения рецидива заболевания. Smithwick R.H. рекомендовал эту процедуру в поддержку резекционных операций. Он сообщил о послеоперационной смертности после трехэтапной процедуры около 12% по сравнению с 17%, если пораженный сегмент толстой кишки был резецирован во время первичной операции. Учитывая, что антибиотики тогда еще не были открыты, эти результаты можно считать превосходными.

В 1945 г. Florey H.W. начал применять пенициллин, разработанный А. Флемингом, в качестве лекарства. С тех пор антибиотики стали чаще использоваться во время операций на толстой кишке. Частично это привело к сдвигу в продолжающемся споре между трех- и двухэтапными операциями в пользу первичной резекции пораженной толстой кишки. Хотя в то время Smithwick R.H., среди прочих, по-прежнему рекомендовал трехэтапную и изначально нерезекционную операцию, появилось больше публикаций, в которых пропагандировалась первичная резекция при ППД. Кратковременное улучшение состояния больных после наложения двустольной колостомы и дренирования без резекции часто сменялось серьезным ухудшением спустя несколько дней вследствие того, что пораженная перфорированная кишка оставалась в брюшной полости.

С 1960-х годов против грамотрицательных бактерий и анаэробов начали применяться комбинации антибиотиков. Комбинированная антибактериальная терапия показала более высокую выживаемость у пациентов с сепсисом. Уровень же смертности у пациентов с ППД, к сожалению,

оставался на высоком уровне. Основная причина такой высокой смертности заключалась в том, что источник инфекции оставался в брюшной полости. Painter N.S. и Burkitt D.P. задокументировали повышение внутрипросветного давления и аномалии мышечного слоя кишки как причину образования дивертикулов в сигмовидной кишке. Оставленный в брюшной полости перфорированный сегмент был источником сепсиса, поскольку сокращения мышечного слоя и перистальтические движения способствовали отхождению инфицированного содержимого. Клинические наблюдения и новое понимание патофизиологии дивертикулита привели к убеждению, что участок толстой кишки с перфорацией должен быть удален в первую очередь. Тем не менее, разногласия продолжались, потому что «доказательства» основывались только на мнении экспертов и некоторых небольших, не сравнительных сообщениях.

Двухэтапная тактика с первичной резекцией

С 1980-х и 1990-х годов стандартная практика ППД окончательно изменилась с нерезекционной хирургии на первичную резекцию пораженной сигмовидной кишки. Двухэтапная операция, с резекцией, на первом этапе, пораженного сегмента с наложением колостомы проксимально и ушиванием дистальной культи прямой кишки, стала предпочтительной хирургической тактикой у этой категории пациентов [12]. Второй этап представлял собой ликвидацию колостомы. С тех пор среди хирургов эта операция была известна как операция Гартмана, хотя сам Hartmann выполнял такую процедуру только при карциноме прямой кишки и выступал за то, что пациенту затем не следует восстанавливать непрерывность кишечника.

Это изменение тактики было главным образом основано на результатах двух обзоров, опубликованных в 1980 и 1984 годах Krukowski Z.H. и Matheson N.A., а также Greif J.M. с сотрудниками. Сообщалось, что летальность после первичной резекции была ниже по сравнению с теми процедурами, при которых перфорированный сегмент не мог быть удален при начальной операции. К сожалению, оба обзора не были систематическими, содержали широкий спектр различных хирургических методов и охватывали более 25 лет, в течение которых произошли существенные достижения в области применения антибиотиков и других поддерживающих периоперационных методах лечения. Кроме того, неизвестно, были ли пациенты обеих групп сопоставимы по ряду

важных переменных, таких как возраст, классификация ASA и показатели индекса перитонита Хинчи и Мангейма (MPI).

Между 1993 и 2000 годами были опубликованы два рандомизированных контролируемых исследования, оценивающих первичную и вторичную резекцию. Эти исследования привели к противоположным выводам. Kronborg O. пришел к заключению, что трехэтапная нерезекционная тактика (наложение швов и двустольная колостомия) при ППД по-прежнему превосходила первичную резекцию из-за более низкого уровня послеоперационной летальности. Летальность у пациентов с Hinchey IV (т.е. согласно классификации Hinchey – перфорация кишки с развитием калового перитонита [17]) не различалась в обеих группах. К сожалению, исследование было предварительно остановлено вследствие малой выборки (в среднем четыре пациента в год) и, следовательно, недостаточной мощности исследования. В исследование были включены 62 пациента, которых прооперировали 27 разных хирургов в течение 14 лет.

Мушарапов Д.Р. и др. [14] пришли к выводу, что первичная резекция превосходит нерезекционную операцию из-за меньшего количества послеоперационного перитонита и меньшего количества повторных операций. Тем не менее, послеоперационная смертность после первичной резекции была выше по сравнению с нерезекционной операцией (24% против 19%), но эта разница не была значимой. Хотя доказательства были слабыми, Российская ассоциация колопроктологов опубликовала практические рекомендации, в которых тактика трехэтапного оперативного доступа (нерезекционная тактика) больше не рекомендовалась для большинства пациентов из-за высокой заболеваемости и смертности [9]. В результате усовершенствования методов радиологического вмешательства послеоперационные осложнения и продолжающийся абдоминальный сепсис можно лечить чрескожно, что сделало возможными более радикальные резекции во время начальной операции [16, 23]. Операция Гартмана стала обязательной при вынесении показаний при ППД. Но скептицизм по поводу первичной резекции сохранялся ещё на протяжении многих лет [18].

Резекция с первичным анастомозом

Совершенствование хирургических и радиологических методов вмешательства и прогресс в лечении абдоминального сепсиса привели к возрастанию интереса к резекции толстой кишки с первичным анастомозом (ПА) с 1990-х годов. Хотя

это и не доказано в рандомизированных контролируемых исследованиях, ПА с илеостомией с отключенной петлей или без нее, по-видимому, не уступает операции Гартмана по тяжелым послеоперационным осложнениям и смертности [18, 30]. Вероятно, даже наличие калового перитонита перестало считаться абсолютным противопоказанием к неотложной реконструкции кишечника [12]. Однако риск несостоятельности анастомоза часто удерживает многих хирургов от выполнения одноэтапной процедуры (например первичного анастомоза при ППД).

Хотя операция Гартмана считается двухэтапной процедурой, второй этап (ликвидация колостомы) никогда не будет выполняться у большого количества пациентов [12]. Восстановление непрерывности кишечника после операции Гартмана – технически сложная операция, связанная со значительной заболеваемостью и летальностью [5, 6]. Эти показатели могут достигать 25% и 14%, соответственно, после ликвидации колостомы у пациентов, перенесших операцию Гартмана по поводу ППД [37]. Этот факт, а также ослабленное состояние многих из этих пациентов основная причина, по которым после операции Гартмана больные остаются с постоянной колостомой. Они сталкиваются с физическими (подтекание, парастомальная грыжа) и психологическими (изменение образа жизни) проблемами, связанными со стомой [32, 38]. Риск при постоянной илеостомии заведомо меньше, чем при операции Гартмана, и с меньшим количеством осложнений.

Сообщалось, что выведение двустольной илеостомы с отклоняющейся петлей снижает частоту несостоятельности анастомоза у пациентов, прооперированных по поводу рака прямой кишки [11, 18, 34]. То же самое и при дивертикулярном перитоните. Однако качество проводимых исследований оставляет желать лучшего. Кроме того, илеостомия с отклоняющейся петлей, по-видимому, не снижает послеоперационную летальность [11]. Использование периоперационного лаважа толстой кишки, по-видимому, снижает послеоперационные осложнения в случае ПА, но доказательства в существующей литературе ограничены [18].

Послеоперационная заболеваемость и смертность пациентов после экстренной операции по поводу ППД все еще высоки и в основном вызваны плохим общим состоянием пациентов часто пожилого возраста и тяжестью заболевания [37]. Это предполагает, что дальнейшее снижение смертности может быть достигнуто улучшением

ведения больных с предоперационным и периперационным сепсисом и сопутствующими заболеваниями. Метод хирургического вмешательства больше не имеет значительной связи с послеоперационной смертностью, хотя во многих недавних исследованиях предпочтение отдается ПА с петлевой илеостомией или без нее, а не операции Гартмана при гнойном или каловом ППД [4, 36]. Эти утверждения были подтверждены сравнительным анализом Alizai P.H. [26], в котором сообщалось о летальности после операций типа Гартмана в 17,4%, после резекции сигмовидной кишки с наложением первичного анастомоза без превентивного стомирования - 3,8%, а с превентивным стомированием - 7,2%

Нерезекционный лапароскопический лаваж

Роль лапароскопической резекционной хирургии при ППД ограничена. При остром осложненном дивертикулите без перитонита лапароскопическая резекция сигмовидной кишки с первичным анастомозом представлялась безопасной процедурой [18]. Лапароскопическая операция Гартмана представляется технически выполнимой процедурой с приемлемыми результатами для пациентов этой категории [2]. В 1996 году Faranda др. впервые описал нерезекционную лапароскопическую процедуру, которая казалась тогда многообещающей альтернативой открытым операциям. У пациентов с перитонитом без грубого калового загрязнения лапароскопический перитонеальный лаваж, осмотр толстой кишки и установка дренажа брюшной полости, по-видимому, уменьшают заболеваемость и улучшают исход [2, 18]. Исследование Regenbogen S.E. пациентов с ППД [35] показало отличные результаты после лапароскопического лаважа и дренирования брюшной полости с уровнем заболеваемости и смертности <5%.

Лапароскопическое хирургическое вмешательство в соответствии с доктриной «damage control», по-видимому, снижает количество более радикальных процедур, включая операцию Гартмана [27, 29]. Пациентам, у которых был обнаружен каловый перитонит или у которых не улучшилось состояние после промывания, все же следует выполнить резекцию в экстренном порядке. Сравнительное изучение лапароскопического перитонеального лаважа и открытого первичного анастомоза с илеостомией с отклоняющейся петлей для лечения ППД не выявило различий в послеоперационной заболеваемости и смертности [18, 22]. У большинства пациентов можно было не накладывать колостому, и лапароскопический перитонеальный

лаваж способствовал сокращению продолжительности пребывания больных в стационаре.

На втором этапе может быть проведено окончательное хирургическое вмешательство в плановом порядке, например, лапароскопическая резекция и первичное анастомозирование [1, 18], хотя в последующей плановой резекции, вероятно, необходимости не будет. Тем не менее, количество исследований довольно ограничено и в основном основано на небольших группах пациентов. Наконец, во многих стационарах невозможно постоянно иметь хирургическую бригаду, обладающую опытом колоректальной лапароскопической хирургии. Таким образом, лапароскопия имеет неясное или ограниченное значение в экстренных случаях, вызванных ППД. Однако диагностическая лапароскопия может быть полезной, если диагноз не может быть установлен традиционными методами диагностики [18].

Некоторые авторы выразили озабоченность по поводу лапароскопического нерезекционного лечения перфоративного дивертикулита. Они заявляют, что на решение о проведении нерезекционной операции влияет хирургический доступ к брюшной полости, то есть лапароскопия, а не данные из литературы [1]. Пациентам следует выполнять первичную резекцию, независимо от того, является ли хирургический доступ к брюшной полости обычным или лапароскопическим, поскольку в литературе есть «доказательства» того, что резекционная операция приводит к снижению послеоперационного перитонита и показателей смертности по сравнению с нерезекционной операцией [1, 18]. К сожалению, доказательства, на которые они ссылались – «резекция в одобрении нерезекции» - двусмысленны и противоречивы. Основная критика техники нерезекционного лапароскопического лаважа заключается в продолжающемся присутствии перфорированной толстой кишки в качестве септического очага, а также в столбце фекалий, остающемся в толстой кишке проксимальнее перфорации, в качестве постоянного потенциального источника инфицирования. Это также поддерживало критическое отношение к трехэтапной процедуре, которая использовалась для лечения ППД до 1970-х годов. Послеоперационная смертность, связанная с сепсисом, снизилась после добавления более эффективных антибиотиков для лечения грамотрицательных и анаэробных бактерий с 1970 года [20, 25]. Кроме того, ППД сопровождается кишечной непроходимостью, поэтому маловероятно, что фекальный столб про-

двигается к перфорации. Во время лапароскопии обычно не удается обнаружить очевидное сообщение между просветом толстой кишки и брюшной полостью, поскольку место первоначальной перфорации запломбировано воспалительным процессом и салником и кажется эффективным для контроля источника загрязнения. Если размер перфорации слишком велик, что не позволяет закрыть его до возобновления перистальтики, рекомендуется резекция сегмента кишечника.

Нерезекционный метод в сочетании с сильными антибиотиками всегда воспринималась как эффективными тактика. Это может объяснить отличные результаты, когда лапароскопический лаваж сочетается с современным лечением абдоминального сепсиса с использованием хороших антибиотиков и интенсивной терапии. Естественно, что последний метод имеет некоторые преимущества перед открытой трехэтапной процедурой, из которых наиболее важными являются меньшее количество раневых осложнений (таких как инфекции и грыжи), отсутствие осложнений со стороны свища и необходимости повторной операции [1]. Тем не менее, в связи с недостаточностью доказательств, до настоящего времени первичная резекция остается стандартным методом лечения ППД, хотя в рекомендациях Европейской ассоциации эндоскопической хирургии, основанных на фактических данных, указано, что у отдельных пациентов можно рассматривать возможность лапароскопической нерезекционной хирургии [3, 15].

Нерезекционный нехирургический лаваж

До 1990-х годов все стадии перфоративного дивертикулита лечили хирургическим путем. Принципы первичного лечения абдоминальных инфекций, вызванных перфорацией, как изложил Polk H.C. в 1979 г., не сильно изменились за эти годы. Эти принципы включают декомпрессию пищеварительного тракта, инфузионную терапию, антибиотикотерапию для борьбы с грамотрицательными аэробами и анаэробами и так называемый «контроль источника». Контроль источника включает все меры по устранению источника инфекции, контроля продолжающегося инфицирования и восстановления преморбидной анатомии органа и его функции [12].

Прогресс в разработке антибиотиков и методов интервенционной рентгенографии изменил лечение перфорированного дивертикулита. Высокая специфичность компьютерной томографии позволила этому методу стать стандартом периоперационной оценки, выполненной по классификации Хинчи

[33]. Кроме того, компьютерная томография стала важным терапевтическим методом. В настоящее время признано, что пациентов с небольшими ограниченными перфорациями, не страдающих системным заболеванием, можно лечить сначала только антибиотиками или чрескожным дренированием под контролем КТ [10]. Контроль источника с помощью чрескожного дренирования стал методом выбора при большинстве абсцессов при условии, что возможно адекватное дренирование и отсутствие необходимости хирургической обработки или восстановления анатомических структур [10, 23]. Размер используемого дренажа очень важен, так как необходимо добиться полного опорожнения абсцесса. Если абсцесс не может быть дренирован адекватно, контроль источника не реализуется. Хотя механический контроль источника инфекции остается важным, несколько исследований показали, что абсцессы размером до 4 см лучше поддаются лечению только антибиотиками [21]. В настоящее время хирургическое вмешательство (лапароскопическое или открытое) для контроля источника выполняются лишь тем пациентам, которым консервативное лечение было неэффективным, и тем, кому требуется экстренная операция, в основном пациенты с ППД [10, 12].

Если нерезекционный лапароскопический лаваж и дренирование в лечении ППД окажется безопасной и лучшей альтернативой резекционной хирургии в будущем, почему он должен отличаться от нерезекционного нехирургического, например, чрескожного лаважа и дренирования под контролем КТ? В настоящее время в литературе не освещены данные об этой тактике лечения. Возможно ли, что это будет следующим шагом в консервативном ведении различных стадий дивертикулярной болезни?

Чтобы ответить на этот вопрос, важно учитывать основные принципы лечения абдоминальной инфекции при использовании чрескожного лаважа и дренирования. Эффект инфузионной терапии и современных стандартов применения антибиотиков не будут отличаться от результатов лапароскопического лаважа. Для осуществления контроля источника при выполнении чрескожной методики, важно использовать катетеры большого размера для адекватного дренирования полости и отведения густого и вязкого гнойного содержимого [23, 28]. Основная проблема - невозможность при ревизии брюшной полости установить локализацию и размер перфорации. При лапароскопических методах лечения ППД необходимо с осто-

рожностью отодвигание сальника или кишечника, чтобы определить локализацию перфоративного отверстия. При интимном прилегании большого сальника или петли тонкой кишки лучше их не трогать, а промыть брюшную полость теплым физиологическим раствором [31]. По окончании процедуры к данной зоне подводится один или несколько дренажей. Кроме того, в случае большого перфоративного отверстия, как источника калового перитонита, контроль источника с помощью чрескожного лаважа и дренирования невозможен, и, следовательно, для достижения контроля источника и восстановления преморбидной анатомии и функции органа необходимо хирургическое вмешательство. Поэтому маловероятно, что чрескожный (нехирургический) нерезекционный лаваж и дренирование будут играть заметную роль в лечении ППД в ближайшем будущем, потому что они еще не отвечают требованиям современных принципов лечения абдоминальной инфекции.

Выводы

В течение последнего столетия уровень смертности после экстренной операции по поводу ППД оставался на высоком уровне, составляя почти 20%. Отмечается прогресс в лечении сепсиса от применения антибиотиков до более радикальных хирургических процедур, однако выживаемость тем не менее существенно не улучшилась. Причина этого остается невыясненной. Возникает вопрос, является ли «старомодная» (лапароскопическая) нерезекционная хирургия в сочетании с «современным» лечением сепсиса ключом к успеху. В последнее время появляются обнадеживающие сообщения.

По нашему мнению, резекция с наложением первичного анастомоза должна быть стандартной процедурой в экстренной хирургии перфоративного дивертикулита с распространенным перитонитом, что также подтверждается литературными данными в лечении ППД. Операцию Гартмана следует рассматривать как метод выбора для пожилых пациентов с множественными сопутствующими заболеваниями, с планированием восстановления в дальнейшем непрерывности кишечника. Лапароскопическая нерезекционная методика считается хорошей альтернативой в случае гнойного перитонита при условии, что ее выполняет хирург, имеющий опыт лапароскопической операции. Хотя в настоящее время чрескожное дренирование абсцессов брюшной полости является предпочтительной стратегией лечения при локализованных перфорациях дивертикулов, маловероятно, что нерезек-

ционные интервенционные рентгенографические методы будут играть важную роль в лечении ППД в ближайшем будущем. Очевидно, что в данном направлении необходимы дополнительные (проспективные, рандомизированные) исследования.

ЛИТЕРАТУРА

(пп. 26-39 см. в REFERENCES)

1. Авдеев А.М. Внедрение в практику лапароскопии с последующим отсроченным оперативным лечением при осложненном течении дивертикулярной болезни ободочной кишки / Авдеев А.М. и др. // Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина. - 2017. - № 4 (12). - С. 354-364.
2. Андреев А.Л. Лапароскопическая хирургия осложненного дивертикулеза толстой кишки / Андреев А.Л. и др. // Колопроктология. - 2015. - № 1 (51). - С. 96a-96b.
3. Воробей А.В. Лапароскопические операции на толстой кишке / Воробей А.В. и др. // Здравоохранение (Минск). - 2018. - № 6. - С. 57-61.
4. Глабай В.П. О возможности применения резекционных методов операции в условиях перитонита / Глабай В.П. и др. // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. - 2011. - № 4 (4). - С. 824-830.
5. Горпинич А.Б. Восстановление непрерывности толстой кишки у больных с колостомой / Горпинич А.Б., Мангилев С.В. // Здоровье и образование в XXI веке. - 2017. - № 10 (19). - С. 74-75.
6. Гринцов А.Г. Методы восстановительных операций у больных с одностольной колостомой / Гринцов А.Г. и др. // Вестник неотложной и восстановительной хирургии. - 2019. - № 1(4). - С. 32-36.
7. Дмитриев О.В. Осложненные формы дивертикулярной болезни толстой кишки в практике хирурга отделения экстренной медицинской помощи / Дмитриев О.В. и др. // Скорая медицинская помощь. - 2013. - № 4 (14). - С. 071-075.
8. Ермоленко Е.Г. Осложненные формы дивертикулярной болезни ободочной кишки в практике ургентной хирургии / Ермоленко Е.Г. и др. // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. - 2012. - № 4-1 (86). - С. 32-34.
9. Ивашкин В.Т. Рекомендации российской гастроэнтерологической ассоциации и ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению взрослых больных дивертикулярной болезнью ободочной кишки / Ивашкин В.Т. и др. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2016. - № 1(26). - С. 65-80.
10. Карсанов А.М. К вопросу безопасности хирургических пациентов с острыми воспалительными осложнениями дивертикулярной болезни / Карсанов А.М. и др. // Вестник хирургической гастроэнтерологии. - 2019. - № 3. - С. 53-59.

11. Кирилин Л.Н. Варианты формирования пре-
вентивных илеостом / Кирилин Л.Н. и др. // Колопрок-
тология. - 2015. - № S1 (51). - С. 119a-119b.

12. Маскин С.С. Стратегия диагностики и контроля
источника абдоминального сепсиса при заболеваниях
толстой кишки / Маскин С.С., Карсанов А.М., Климо-
вич И.Н. // Вестник Волгоградского государственного
медицинского университета. - 2014. - № 2 (50). - С. 3-7.

13. Матвеев И.А. Особенности диагностики и ле-
чения осложненных форм дивертикулярной болезни /
Матвеев И.А. и др. // Медицинская наука и образование
Урала. - 2015. - № 3 (83). - С. 42-45

14. Мушарапов Д.Р. Диагностика и хирургическое
лечение осложненных форм дивертикулярной болезни
ободочной кишки / Мушарапов Д.Р. и др. // Медицин-
ский вестник Башкортостана. - 2019. - № 5 (83). - С.
5-11.

15. Орлова Н.В. Дивертикулярная болезнь обо-
дочной кишки. нерешенные вопросы / Орлова Н.В.,
Луканин Д.В. // Медицинский алфавит. - 2019. - № 27
(402). - С. 26-31.

16. Охотников О.И. Рентгенохирургия диверти-
кулярной болезни, осложненной абсцедированием /
Охотников О.И. и др. // Хирургия. Журнал им. Н.И.
Пирогова. - 2018. - № 6. - С. 35-40.

17. Помазкин В.И. Отдаленные результаты опе-
ративного лечения дивертикулярной болезни толстой
кишки / Помазкин В.И., Ходаков В.В. // Вестник хирур-
гии им. И.И. Грекова. - 2016. - № 2(175). - С. 101-104.

18. Резницкий П.А. Опыт лечения пациентов с
воспалительными осложнениями дивертикулярной
болезни ободочной кишки в стационаре неотложной
хирургической помощи / Резницкий П.А., Ярцев П.А.,
Шаврина Н.В. // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.
- 2017. - № 8. - С. 51-57.

19. Рыбачков В.В. Особенности течения диверти-
кулярной болезни толстой кишки / Рыбачков В.В. и
др. // Инфекции в хирургии. - 2019. - № 2-3. - С. 30-32.

20. Сказываева Е.В. Дивертикулярная болезнь тол-
стой кишки / Сказываева Е.В. и др. // Фарматека. - 2017.
- № S5. - С. 22-30.

21. Соловьёв И.А. Хирургическое лечение гнойно-
воспалительных осложнений дивертикулярной болезни
толстой кишки / Соловьёв И.А. и др. // Здоровье. Меди-
цинская экология. Наука. - 2017. - № 2 (69). - С. 68-71.

22. Тимербулатов Ш.В. Лапароскопический лаваж
при перфоративном дивертикулите ободочной кишки /
Тимербулатов Ш.В. и др. // Эндоскопическая хирургия.
- 2018. - № 2 (24). - С. 56-60.

23. Торба А.В. Отдаленные результаты чрезкожно-
го дренажа дивертикулярного абсцесса / Торба А.В. и
др. // Вестник гигиены и эпидемиологии. - 2020. - №
1 (24). - С. 33-36.

24. Федотова Е.В. Дивертикулярная болезнь тол-
стой кишки в структуре абдоминальной патологии хи-
рургического отделения скорой медицинской помощи
/ Федотова Е.В. и др. // Современные проблемы науки

и образования. - 2019. - № 3. - С. 168.

25. Штофин С.Г. Анализ подходов к лечению
осложненной дивертикулярной болезни в практике /
Штофин С.Г. и др. // Экспериментальная и клиническая
гастроэнтерология. - 2017. - № 11 (147). - С. 78-81.

REFERENCES

1. Avdeev A. M. Vnedreniye v praktiku laparoskopii
s posleduyushchim otsrochennym operativnym lecheniyem
pri oslozhnyonnom techenii divertikulyarnoy bolezni obo-
dochnoy kishki [The introduction into practice of lapa-
roscopy, followed by delayed surgical treatment in the
complicated course of diverticular disease of the colon].
*Vestnik Sankt-Peterburgskogo universiteta. Meditsina –
Bulletin of St.Petersburg University. Medicine.* 2017, No.
4 (12), pp. 354-364.
2. Andreev A. L. Laparoskopicheskaya khirurgiya
oslozhnyonnogo divertikuleza tolstoy kishki [Laparoscopic
surgery of complicated colon diverticulosis]. *Koloprok-
tologiya – Coloproctology*, 2015, No. S1 (51), pp. 96a-96b.
3. Vorobey A. V. Laparoskopicheskiye operatsii
na tolstoy kishke. [Laparoscopic colon surgery]. *Zdra-
vookhraneniye (Minsk) – Healthcare (Minsk)*, 2018, No.
6, pp. 57-61.
4. Glabay V. P. O vozmozhnosti primeneniya reze-
ktsionnykh metodov operatsii v usloviyakh peritonita. [On
the possibility of using resection methods of surgery in
the conditions of peritonitis]. *Vestnik eksperimentalnoy i
klinicheskoy khirurgii – Bulletin of experimental and clinical
surgery*, 2011, No. 4 (4), pp. 824-830.
5. Gorpnich A. B. Vosstanovleniye nepreryvnosti tol-
stoy kishki u bolnykh s kolostomoy [Restoring the con-
tinuity of the colon in patients with colostomy]. *Zhurnal
nauchnykh statey «Zdorovye i obrazovaniye v XXI veke»
– Journal of scientific articles “Health and education in
the XXI century”*, 2017, No. 10 (19), pp. 74-75.
6. Grintsov A. G. Metody vosstanovitelnykh oper-
atsiy u bolnykh s odnostvolnoy kolostomoy [Methods of
restorative operations in patients with a single-barreled
colostomy]. *Vestnik neotlozhnoy i vosstanovitelnoy khirurgii
– Bulletin of emergency and reconstructive surgery*, 2019,
No. 1 (4), pp. 32-36.
7. Dmitriev O. V. Oslozhnennyye formy divertikulyar-
noy bolezni tolstoy kishki v praktike khirurga otdeleniya
ekstrennoy meditsinskoy pomoshchi [Complicated forms
of diverticular disease of the colon in the practice of a sur-
geon in the emergency department]. *Skoraya meditsinskaya
pomoshch – Ambulance*, 2013, No. 4 (14), pp. 071-075.
8. Ermolenko E. G. Oslozhnennyye formy diverti-
kulyarnoy bolezni obodochnoy kishki v praktike urgent-
noy khirurgii [Complicated forms of diverticular disease
of the colon in the practice of urgent surgery]. *Byulleten
Vostochno-Sibirskogo nauchnogo tsentra Sibirskogo otele-
niya Rossiyskoy akademii meditsinskikh nauk – Bulletin of
the East Siberian Scientific Center of the Siberian Branch
of the Russian Academy of Medical Sciences*, 2012, No.

4-1 (86), pp. 32-34.

9. Ivashkin V. T. Rekomendatsii rossiyskoy gastroenterologicheskoy assotsiatsii i assotsiatsii koloproktologov Rossii po diagnostike i lecheniyu vzroslykh bolnykh divertikulyarnoy bolezny obodochnoy kishki [Recommendations of the Russian Gastroenterological Association and the Association of Coloproctologists of Russia for the diagnosis and treatment of adult patients with diverticular disease of the colon]. *Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii – Russian journal of gastroenterology, hepatology, coloproctology*, 2016, No. 1 (26), pp. 65-80.

10. Karsanov A. M. K voprosu bezopasnosti khirurgicheskikh patsiyentov s ostrymi vospalitel'nyimi oslozhnennyami divertikulyarnoy bolezni [On the safety of surgical patients with acute inflammatory complications of diverticular disease]. *Vestnik khirurgicheskoy gastroenterologii – Bulletin of surgical gastroenterology*, 2019, No. 3, pp. 53-59.

12. Kirilin L. N. Varianty formirovaniya preventivnykh ileostom [Options for the formation of preventive ileostomy]. *Koloproktologiya – Coloproctology*, 2015, No. S1 (51), pp. 119a-119b.

13. Maskin S. S. Strategiya diagnostiki i kontrolya istochnika abdominalnogo sepsisa pri zabolevaniyakh tolstoy kishki [A strategy for diagnosis and control of the source of abdominal sepsis in diseases of the colon]. *Vestnik Volgogradskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta – Bulletin of the Volgograd State Medical University*, 2014, No. 2 (50), pp. 3-7.

14. Matveev I. A. Osobennosti diagnostiki i lecheniya oslozhnennykh form divertikulyarnoy bolezni [Features of diagnosis and treatment of complicated forms of diverticular disease]. *Meditsinskaya nauka i obrazovaniye Urala – Medical science and education of the Urals*, 2015, No. 3 (83), pp. 42-45.

15. Musharapov D. R. Diagnostika i khirurgicheskoye lecheniye oslozhnennykh form divertikulyarnoy bolezni obodochnoy kishki [Diagnostics and surgical treatment of complicated forms of diverticular disease of the colon]. *Meditsinskiy vestnik Bashkortostana – Medical Bulletin of Bashkortostan*, 2019, No. 5 (83), pp. 5-11.

16. Orlova N. V. Divertikulyarnaya bolezni obodochnoy kishki. nereshennyye voprosy [Diverticular disease of the colon. unresolved issues]. *Meditsinskiy alfavit – Medical alphabet*, 2019, No. 27 (402), pp. 26-31.

17. Okhotnikov O. I. Rentgenokhirurgiya divertikulyarnoy bolezni, oslozhnennoy abstsedirovaniyem [X-ray surgery of diverticular disease complicated by abscess formation]. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova – Surgery. Journal named after N.I. Pirogov*, 2018, No. 6, pp. 35-40.

18. Pomazkin V. I. Otdalonnyye rezultaty operativnogo lecheniya divertikulyarnoy bolezni tolstoy kishki [Long-term results of surgical treatment of diverticular disease of the colon]. *Vestnik khirurgii im. I.I. Grekova – Bulletin of surgery named after I.I. Grekov*, 2016, No. 2 (175), pp. 101-104.

19. Reznitsky P. A. Opyt lecheniya patsiyentov s vospalitel'nyimi oslozhnennyami divertikulyarnoy bolezni obodochnoy kishki v statsionare neotlozhnoy khirurgicheskoy pomoshchi [Experience of treating patients with inflammatory complications of diverticular disease of the colon in an emergency surgical hospital]. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova – Surgery. Journal n. N.I. Pirogov*, 2017, No. 8, pp. 51-57.

20. Rybachkov V. V. Osobennosti techeniya divertikulyarnoy bolezni tolstoy kishki [Features of the course of diverticular disease of the colon]. *Infektsii v khirurgii – Infections in surgery*, 2019, No. 2-3, pp. 30-32.

21. Skazivaeva E. T. Divertikulyarnaya bolezni tolstoy kishki [Diverticular disease of the colon]. *Farmateka – Pharmateca*, 2017, No. S5, pp. 22-30.

22. Soloviev I. A. Khirurgicheskoye lecheniye gnoyno-vospalitel'nykh oslozhneniy divertikulyarnoy bolezni tolstoy kishki [Surgical treatment of pyoinflammatory complications of diverticular disease of the colon]. *Zdorovye. Meditsinskaya ekologiya. Nauka. Health – Medical ecology. The science*, 2017, No. 2 (69), pp. 68-71.

23. Timerbulatov Sh. V. Laparoskopicheskiy lavazh pri perforativnom divertikulite obodochnoy kishki [Laparoscopic lavage for perforated colon diverticulitis]. *Endoskopicheskaya khirurgiya – Endoscopic surgery*, 2018, No. 2 (24), pp. 56-60.

24. Torba V. Otdalennyye rezultaty chrezkozhnogo drenazha divertikulyarnogo abstsessa [Long-term results of percutaneous drainage of diverticular abscess]. *Vestnik gigiyeny i epidemiologii – Bulletin of Hygiene and Epidemiology*, 2020, No. 1 (24), pp. 33-36.

25. Fedotova E.V. Divertikulyarnaya bolezni tolstoy kishki v strukture abdominalnoy patologii khirurgicheskogo otdeleniya skoroy meditsinskoy pomoshchi [Diverticular disease of the colon in the structure of abdominal pathology of the surgical department of emergency medical care]. *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya – Modern problems of science and education*, 2019, No. 3, pp. 168.

26. Shtofin S. G. Analiz podkhodov k lecheniyu oslozhnennoy divertikulyarnoy bolezni v praktike [Analysis of approaches to the treatment of complicated diverticular disease in practice]. *Ekspperimentalnaya i klinicheskaya gastroenterologiya – Experimental and clinical gastroenterology*, 2017, No. 11 (147), pp. 78-81.

27. Alizai P. H., Schulze-Hagen M., Klink C.D., et al. Primary anastomosis with a defunctioning stoma versus Hartmann's procedure for perforated diverticulitis--a comparison of stoma reversal rates. *International Journal of Colorectal Disease*, 2013, No. 28 (12), pp. 1681-1688.

28. Cirocchi R., Arezzo A., Vettoretto N., Cavaliere D., Farinella E., Renzi C., Cannata G., Desiderio J., Farinacci F., Barberini F., Trastulli S., Parisi A., Fingerhut A. Role of damage control surgery in the treatment of Hinchey III and IV sigmoid diverticulitis: a tailored strategy. *Medicine (Baltimore)*, 2014, No. 93 (25), pp. e184.

29. Gaertner W. B., Willis D. J., Madoff R. D., Roth- enberger D. A., Kwaan M. R., Belzer G. E., Melton G.

B. Percutaneous drainage of colonic diverticular abscess: is colon resection necessary? *Diseases of the Colon and Rectum*, 2013, No. 56 (5), pp. 622-626.

30. Gervaz P., Ambrosetti P. Critical appraisal of laparoscopic lavage for Hinchey III diverticulitis. *World Journal of Gastrointestinal Surgery*, 2016, Vol. 27, No. 8 (5), pp. 371-375.

31. Kreis M. E., Mueller M. H., Thasler W. H. Hartmann's procedure or primary anastomosis? *Dig Dis*, 2012, No. 30 (1), pp. 83-85.

32. Liang S., Russek K., Franklin M. E. Jr. Damage control strategy for the management of perforated diverticulitis with generalized peritonitis: laparoscopic lavage and drainage vs. laparoscopic Hartmann's procedure. *Surgical Endoscopy*, 2012, No. 26 (10), pp. 2835-2842.

33. Livia de Oliveira A., Loures Mendes L., Pereira Netto M., Gonçalves Leite IC. Cross-cultural Adaptation and Validation of the Stoma Quality of Life Questionnaire for Patients With a Colostomy or Ileostomy in Brazil: A Cross-sectional Study. *Ostomy Wound Manage*, 2017, No. 63 (5), pp. 34-41.

34. Moore F. A., Catena F., Moore E. E., Leppaniemi A., Peitzmann A. B. Position paper: management of perforated sigmoid diverticulitis. *World Journal of Emergency Surgery*, 2013, No. 8 (1), pp. 55.

35. Peery A. F., Sandler R. S. Diverticular Disease: Reconsidering. Conventional Wisdom. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 2013, No. 11 (12), pp. 1532-1537.

36. Regenbogen S. E., Hardiman K. M., Hendren S. Surgery for diverticulitis in the 21st century: a systematic review. *JAMA Surgery*, 2014, No. 149, pp. 292-303.

37. Shahedi K., Fuller G., Bolus R. Progression from incidental diverticulosis to acute diverticulitis. *Gastroenterology*, 2012, No. 142 (5), pp. 144.

38. Tănase I., Păun S., Stoica B., Negoii I., Gaspar B.,

Beuran M. Epidemiology of diverticular disease - systematic review of the literature. *Chirurgia (Bucur)*, 2015, No. 110 (1), pp. 9-14.

39. Yilmaz E., Çelebi D., Kaya Y., Baydur H. A Descriptive, Cross-sectional Study to Assess Quality of Life and Sexuality in Turkish Patients with a Colostomy. *Ostomy Wound Manage*, 2017, No. 63 (8), pp. 22-29.

ХУЛОСА

**Р.Р. Раҳматуллоев., Ш.Қ. Назаров,
Ф.Н. Назарзода, Ш.Ш. Амонов, М.А. Қаҳоров**

ТАБОБАТИ ДИВЕРТИКУЛИТИ ПЕРФОРАТИВИИ РӮДАИ ҒАФС БО ПЕРИТОНИТИ ПАҲНГАШТАИ ОРИЗАДОРШУДА

Оризаи дивертикулити шадиди рӯдаи ғафс, аз ҷумла сӯрохшавии он, дар амалияи шӯъбаҳои ҷарроҳии ёрии таъҷилии тиббӣ бештар ба назар мерасад. Сарфи назар аз баланд будани сатҳи беморӣ байни аҳолии кишварҳои пешрафта, асосан насли калонсол, баҳсу мунозираҳо атрофи тактикаи оптималии ҷарроҳӣ идома доранд. Ҳадафи мақола тафсири усулҳои мухталифи табobati ҷарроҳии ин беморӣ мебошад, ки дар кишварҳои гуногун дар давраҳои мухталифи таърихӣ истифода бурда шудаанд.

Калимаҳои калидӣ: сӯрохшавии дивертикулит, обияткашии тариқи пӯстии думмали шикам, амалиёти Ҳартманн, резексияи рӯдаи сигмашакл бо гузоштани анастомози аввалия, лаважи лапароскопӣ.

УДК 616.133.001.33-02;007.21

Д.Д. Султанов^{1,2}, О. Неъматзода¹, Х.А. Юнусов²

ВАЖНЕЙШИЕ АСПЕКТЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИТОСТИ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ

¹ГУ «Республиканский научный центр сердечно-сосудистой хирургии»

²Кафедра хирургических болезней №2, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»

Юнусов Хусейн Абдулхакович – аспирант кафедры хирургических болезней №2 ТГМУ им. Абуали ибни Сино; тел.: +(992)918941036. E-mail: husein-yunusov89@mail.ru

Проведен обзор литературы по важнейшим аспектам этиопатогенеза, диагностики и лечения патологической извитости позвоночной артерии. Литературные данные показывают, что патологическая извитость позвоночной артерии продолжает оставаться одним из основных причин нарушений кровообращения головного мозга и вертебробазилярной недостаточности. В его развитие играют роль множество врожденных и приобретенных факторов.

ретенных факторов. Литературные данные показали, что несмотря на появление и внедрения эндоваскулярных методов, до настоящего времени основным методом лечения патологической извитости позвоночной артерии продолжает оставаться открытые операции, направленные на устранения деформации с последующим восстановлением непрерывности сосуда. По данным отечественных и зарубежных исследователей ранняя диагностика и правильно выбранная тактика реваскуляризации в большинстве случаев способствуют полному регрессу ишемических нарушений головного мозга и достижению хороших результатов лечения.

Ключевые слова: патологическая извитость, позвоночная артерия, кинкинг, койлинг, петлеобразование, диагностика, лечение

D.D. Sultanov^{1,2}, O. Nematzoda¹, H.A. Yunusov²

CRITICAL ASPECTS OF ETIOPATHOGENESIS, DIAGNOSIS, AND TREATMENT OF VERTEBRAL ARTERY TORTUOSITY

¹*Republican Scientific Center for Cardiovascular Surgery*

²*The Department of Surgical Diseases #2, SEI "Avicenna Tajik State Medical University".*

Yunusov Huseyn Abdulkhakovich - Postgraduate student of the Surgical Diseases Department #2 of SEI "Avicenna Tajik State Medical University". Tel: +(992)918941036. E-mail: husein-yunusov89@mail.ru

This literature review explores the most important aspects of etiopathogenesis, diagnosis, and treatment of pathological tortuosity of the vertebral artery. The data show that vertebral artery tortuosity remains a leading cause of cerebral circulatory disorders and vertebrobasilar insufficiency. Many congenital and acquired factors play an important role in its development. It was found, that despite the emergence and introduction of endovascular methods, open surgery aimed at elimination of the deformity with subsequent restoration of the vessel continuity remains the main method of treatment of vertebral artery tortuosity up to now. Domestic and foreign research data prove that early diagnosis and correctly chosen tactics of revascularization in most cases contribute to complete regression of cerebral ischemic disturbances and good treatment results.

Keywords: pathological tortuosity, vertebral artery, kinking, coiling, looping, diagnosis, treatment.

Общеизвестно, что нормальная жизнедеятельность головного мозга человека зависит от своевременного поступления необходимого объема артериальной крови, которая в основном осуществляется четырьмя артериями – двумя сонными и двумя позвоночными [15]. При нарушении этой закономерности развивается гипоксия и ишемия головного мозга, сопровождающиеся развитием неврологических нарушений, необратимых изменений в нейронах, и такого жизнеугрожающего состояния как инсульт [1, 7, 14]. Последнее, при вертебробазилярной и мосто-лакунарной локализации, где генерированы основные центры регулирования жизнедеятельности организма человека, часто носит несовместимой с жизнью характер и в большинстве случаев приводит к развитию тяжелой инвалидности пациентов [4, 20, 39].

Основной причиной вертебробазилярной недостаточности в настоящее время является нарушение притока крови по позвоночным артериям вследствие окклюзионно-стенотического их поражения или же патологической извитости (ПИ) [4, 13, 24, 39]. Последняя по данным большинства исследователей характерна для пациентов старше-

го возраста с наличием артериальной гипертензии в сочетании с атеросклерозом [1, 18, 19].

Согласно данным сводных статистик, смертность от нарушения кровообращения в бассейне позвоночных артерий (ПА) достигает до 30%, и эти цифры в последние годы из-за высокой распространенности артериальной гипертензии имеют тенденцию к увеличению [6, 18]. Так, по данным Furie K.L. et al. (2011), у пациентов с поражением ПА, в анамнезе которых отмечались транзиторные ишемические атаки в течение последующих 5 лет в 25-35% случаев развивается инсульт [29].

По другим данным нарушение артериального кровообращения вертебробазилярного бассейна (ВББ) занимает особое место в структуре церебро-васкулярных патологий, как из-за высокой частоты встречаемости и летальности, так и инвалидизации пациентов [26, 38]. Как указывает I. Bogousslavsky et al. (1988), каждый четвертый пациент с первичным нарушением артериального кровообращения мозга в системе сонных артерий имели в анамнезе перенесенный инсульт вертебробазилярного бассейна [22].

Из-за развития ишемического инсульта и ее

последствий, четверть пациентов становятся глубокими инвалидами и нуждаются в помощи окружающих, а половина из них не могут возвратиться к полноценной работе [38]. Вместе с тем, как указывают большинство исследователей, пациенты с хронической сосудисто-мозговой недостаточностью, на почве ПИ ПА, являются лицами молодого и среднего возраста, в связи с чем наступление у них инвалидности имеет огромный социально значимый характер. Согласно данным Коценко Ю.И. с соавт. (2013), средний возраст пациентов с ишемическими инсультами ВББ составил 40-42 года, при этом нарушение мозгового кровообращения часто имело место среди женщин [14].

По другим данным, среди пациентов с нарушениями кровообращения мозга неатеросклеротического генеза, была выявлена высокая частота диагностики С- и S-образных кинкигов ПА, достигающая 54,4% [21]. Вместе с тем, согласно исследованиям Американской ассоциации сердца (2011), у 93,9% пациентов с ПА были выявлены признаки атеросклеротического поражения стенки сосудов в области ангиляции и прилегающих её участках, что доказывает её роль в развитии патологических деформаций крупных сосудов [29].

Развитие ишемического инсульта, на фоне ПИ ПА, приводит к значимым нарушениям функциональной деятельности мозжечка, ствола мозга и других отделов головного мозга, вследствие чего развивается характерные неврологические расстройства [13, 14, 20]. При этом, ишемические поражения различных участков ствола мозга регистрируется почти у половины пациентов (48%), мозжечка – у каждого десятого пациента (7-10%), других участков заднего отдела мозга - у 30%, и множественной локализации - в 7-15% наблюдений [22].

В настоящее время имеются множество причин развития ПИ ПА. В частности, в его генезе определённую роль отводят атеросклеротическому процессу, артериальной гипертензии, патологии шейного отдела позвоночного столба и аномалиям развития экстракраниальных сосудов головного мозга [15, 17, 30, 34, 40]. Одним из основных причин ПИ ПА с нарушением кровообращения в вертебробазилярном бассейне обусловлено атеросклеротическим процессом [3, 6, 31, 40]. Так, в исследовании Американской Ассоциацией Сердца показано, что у 93,9% пациентов с ПИ ПА имеются атеросклеротическое поражение с дегенерацией стенок сосудов [29]. Также, по другим данным, при проведении аутопсии лиц умерших от сосудисто-

мозговой недостаточности, в 57% случаев была констатировано атеросклеротическое поражение проксимального отдела ПА [7], среди которых, в 32,4% случаев, также имелась патологическая деформация ПА. Такие данные приводят и Чуканова Е.И. и соавт. (2014), где вследствие дегенеративно-дистрофического процесса отмечается реорганизация соединительно-тканного каркаса ПА с его истончением и последующим развитием извилистости, перегибов или аневризмы [19].

Согласно данным ряда авторов, сочетанное атеросклеротическое поражение экстра- и интракраниальных сосудов у пациентов с ПИ имеет место до 30%, а аномалии Виллизиева круга выявляются у каждого третьего пациента [4, 14, 27]. Такое сочетанное многоэтажное поражение артерий, приводит к более тяжелому течению сосудисто-мозговой недостаточности, и в короткий период времени приводит к развитию тяжелых форм инсульта, в особенности не совместимыми с жизнью [5, 15, 17].

В некоторых исследованиях доказано увеличения частоты выявления, а также характера и выраженности деформации ПА в зависимости от возраста и уровня артериальной гипертензии [7, 19, 23]. Именно сочетание артериальной гипертензии и атеросклероза приводит к более быстрому прогрессированию патологической трансформации ПА с увеличением как угла изгиба артерии, так и её длины с развитием в ней петель и спиралей – так называемого койлинга [24]. Эти данные отражены в ряде исследований, где у больных пожилого и старческого возраста со злокачественным течением артериальной гипертензии обнаруживается койлинг экстракраниальных сосудов чаще, чем у лиц среднего возраста с легкой или средней степенью тяжести гипертензивного синдрома [1, 23, 29].

Другими исследователями возникновение ПИ ПА объясняется наличием первичной слабостью мышечного слоя сосуда, особенно у лиц с диффузными дисплазиями соединительной ткани [7, 14, 19]. При этом указывается, что пусковым механизмом деформации сосуда на почве слабости ее меди является присоединение артериальной гипертензии, когда повышение силы удара крови на стенки сосуда приводит к усугублению истончения ее стенок [28, 39].

Другой причиной, поражающей проксимальный отдел ветвей дуги аорты и способствующей ишемии головного мозга, является артериит Такаясу (АТ) [8, 11]. Хотя при данной патологии в основном поражаются сонные и подключичные

артерии, а ПА страдает меньше всех сосудов, однако на этой почве происходит заметное увеличение диаметров последнего, за счет увеличения притока крови для компенсации кровообращения мозга [11, 28]. Однако, после ревасюляризации сонных артерий, за счет уменьшения притока крови по компенсаторно увеличенным позвоночным артериям, возможно развитие их патологических деформаций [27].

Немаловажное значение в сужение и деформации позвоночных артерий имеет фиброзно-мышечная дисплазия её стенок, носящий врожденный генез, встречающиеся у 0,8-1,1% пациентов с ВБН [14, 15, 34]. При фиброзно-мышечной дисплазии среднего сегмента ПА из-за увеличения давления крови в проксимальном её сегменте возможно развитие дилатации и удлинение сосуда [15].

Вместе с тем, большинство исследователей считают, что ПИ экстракраниальных сегментов артерий головного мозга является одним из защитных механизмов головного мозга от гиперперфузии, в частности среди пациентов страдающих гипертонической болезнью [14, 19, 36]. Другие авторы считают, что причиной деформации ПА является вторичные изменения её стенок вследствие постоянной артериальной гипертензии [1]. Так, по данным Н.В. Верещагина и соавт. (1994), у 40% лиц с артериальной гипертонией, умерших от нарушения кровообращения головного мозга, на аутопсии имело место патологическая деформация как сонных, так и позвоночных артерий [6]. Авторы указывают, что у 51,2% из них, кроме патологической извитости также имелось сужение просвета сосудов, что доказывает роль атеросклероза в генезе дегенеративно-дистрофических изменений стенки ПА с последующей ее патологической деформацией.

Схожие данные приводят и Liu J. et al. (2014), где на основании выполнения ангиографии у большинства пациентов с патологическими деформациями экстракраниальных сосудов выявлена сочетанная атеросклеротическая окклюзия или стеноз этих сосудов [33].

Необходимо отметить, что в последние годы патологическая извитость и гипоплазия ПА все чаще встречается у детей и лиц молодого возраста, что возможно имеют врожденный генез. Как указывают некоторые авторы, при эмбриогенезе сердечно-сосудистой системы в стадии закладки дуги аорты и отходящих от её сосудов, под влиянием определенных факторов возможно аномальное их развитие, что способствует генезу врожденных

деформаций крупных сосудов, в частности позвоночной артерии [14]. Это подтверждается тем, что у большинства пациентов с ПИ ПА при оперативных вмешательствах выявляются соединительнотканые перемычки [15, 18] и спайки [31, 32, 36]. Последние приводят к развитию извилистости ПА, а на фоне постоянного удара артериальной крови по ее стенке отмечается прогрессивное увеличение, как извилистости, так и выраженности перегиба сосудов [15]. Так, частота обнаружения патологических деформаций сонных и позвоночных артерий у детей составляет 0,01-1,2%, а признаки нарушения кровообращения - 0,9% [36].

Другой причиной кинкинга и стеноза ПА является аномалия Пауэрса, когда позвоночная артерия отходит от задней полуокружности позвоночной артерии под острым углом, что в последующем приводит к развитию нарушения артериального кровообращения и хронической ишемии вертебробазилярного бассейна [15].

Частота встречаемости аномального отхождения ПА составляет от 1% до 10% [14]. Как указывают некоторые исследователи, ПА может самостоятельно отходить от дуги аорты, имея при этом более длинный ствол [34]. Также возможны аномальное отхождение ПА от стенки общей сонной артерии, от стенок контралатеральной подключичной артерии и от третьего сегмента подключичной артерии дистальнее места выхода щито-шейного ствола [15].

Таким образом, можно полагать, что в генезе патологической деформации ПА участвует множество факторов, и в каждом случае их выявление должно носить индивидуальный характер. При этом отмечается значимое уменьшение объемного кровотока по ПА и развиваются гемодинамические расстройства, способствующие уменьшению или прекращению притока артериальной крови в дистальных сегментах сосудов, развитию турбулентного течения, являющиеся пусковым механизмом тромбообразования и микротромбоэмболий.

Одним из основных механизмов патогенеза ВБН, при патологических деформациях ПА, является уменьшение объема притекающей артериальной крови в головной мозг по позвоночным артериям [7]. В норме, по четырем основным артериям в головной мозг поступает от 750 до 1900 мл крови в минуту, 30% из которых доставляется позвоночными артериями [17]. При патологических деформациях последних, из-за нарушения притока крови, развивается ишемия и снижение насыщения участков ткани головного мозга кислородом.

Впоследствии развивается необратимые изменения в нейронах, и при внезапном прекращении притока артериальной крови наступает необратимый некротический процесс в нейронах с развитием инсульта [1, 7, 14].

В норме уровень парциального напряжения кислорода в ткани мозга составляет 10-20 мм рт. ст. При её уменьшении, вследствие ишемии, происходит активация нейронов, приводящие к увеличению объема перфузии головного мозга [7]. Этот феномен в литературе описывается как «механизм ауторегуляции мозговой гемодинамики» [20], согласно которому, вследствие гипотонии или нарушении кровообращения раздражаются барорецепторы каротидного гломуса и происходит автоматическое повышение АД в среднем на 40-50 мм рт. ст. И наоборот, при повышении артериального давления происходит пуск данного механизма в обратном направлении, т.е. при артериальной гипертензии вследствие расширения периферических сосудов происходит снижение артериального давления в среднем на 15-25% [20].

Извитость ПА считается патологическим или гемодинамически значимым, когда в области наибольшего перегиба угол между приводящим и отводящим сегментами артерий не менее 90°. Патологическая деформация ПА также может проявиться нарушением кровоснабжения вертебробазилярного бассейна, периодическим повышением АД (до 42%), тахикардией, кардиалгией и различными вариантами аритмий (до 60%) [10].

Вертебробазилярная недостаточность при ПИ ПА встречается в три-четыре раза чаще по сравнению с кинкингами сонной артерии, имеет более выраженный и многообразный клинический характер, и в основном обусловлено поражениями задних отделов мозга, где сгенерированы различные структуры мозга [4, 20]. Одним из основных и постоянных симптомов ПИ ПА является головокружение, которое обусловлено ишемией мозжечка. Также, на фоне очаговых поражений мозжечка, у более половины пациентов с ПИ ПА имеются жалобы: на наличие нарушения координации движения, особенно при ходьбе, усиливающиеся при поворотах головы; тошноту; периодические приступы диплопии; нарушение движения глазного яблока; нарушение речи [10]. Необходимо отметить, что нарушения со стороны глаз по типу кратковременного затуманивания или потери зрения, мурашки и потемнения перед глазами, а также мерцающие скотомы входят в триаду симптомов ВБН, и может иметь место у

более половины пациентов [20].

Также часто ВБН сопровождается пульсирующей головной болью, в особенности затылочной области, не купирующиеся или мало поддающиеся терапией обезболивающими препаратами [20].

Другие симптомы ВБН встречается реже, и могут в основном проявляться при увеличении продолжительности ишемического повреждения заднего отдела мозга [19]. Выраженность клинических признаков ВБН имеет прямую корреляционную связь со степенью и видом деформации сосуда, степенью и длительностью хронической сосудисто-мозговой недостаточности, а также сочетанного поражения сонных и позвоночных артерий, и единичностью и множественностью поражения сосудов [1, 12]. Также, характерными симптомами, указывающими на ишемическое поражение ствола мозга, являются выраженная дизартрия с чередованием стороны нарушения чувствительности и слабостью конечностей [1, 12, 14, 19]. Вместе с тем, необходимо помнить, что ишемический инсульт при ПИ ПА, в отличие от поражения сонных артерий, в большинстве случаев развивается внезапно, без предварительных переходящих транзиторных нарушений, и в большинстве случаев приводит к развитию стойкой инвалидности и нетрудоспособности пациентов [1, 19]. По нашим наблюдениям, ишемические события ВББ часто носили более легкий характер, и в большинстве случаев, из-за молодого возраста пациентов и адекватности функционирования Виллизиева круга, были обратимыми без тяжелых инвалидизирующих последствий. Однако, ишемические поражения ствола мозга на почве ПИ ПА в большинстве случаев заканчиваются внезапными фатальными последствиями. Так, согласно наблюдениям Кандыба Д.В. и соавт. (2012), частота ОНМК как причина внезапной смерти составила 22%, а «внезапная смерть» пациентов в большинстве случаев связано с острой тяжелой ишемией ствола головного мозга [12].

Таким образом, при ПИ ПА, в основном отмечается снижения кровотока по позвоночным артериям, тяжелые ишемические нарушения вертебробазилярного бассейна, являющиеся причиной многообразия клинических проявлений и внезапных летальных исходов.

Диагностика ПИ ПА в первую очередь основывается на результатах тщательного выявления жалоб и ангиологического обследования пациента. Ангиологическое обследование должно включить в себя определение пульсации брахиоцефальных

сосудов, наличие патологических шумов над этими сосудами, разницы величины АД на верхних и нижних конечностях, позволяющие подозревать о патологии сонных и позвоночных артерий и их роли в генезе ишемии головного мозга [20]. Такая тактика имеет стандартный характер при обследовании пациентов с патологиями сосудов и позволяет целенаправленно исследовать пораженный сосуд, и выработать план дальнейшего диагностического поиска. Также, в плане первичной диагностики синдрома позвоночной артерии, необходимо выполнения рентгенологических исследований шейного отдела позвоночника, ключицы и первого ребра, позволяющее исключить причины экстравазального сдавления ПА и сдавление сосуда в костном канале цервикальных позвонков [16].

Основными инструментальными методами диагностики ПИ ПА являются цветное дуплексное и триплексное сканирование, рентгеноконтрастная ангиография, спиральная и магнитно-резонансная томографии в режиме визуализации сосудов [2, 9, 12, 33, 35]. Данные лучевых методов исследования направлены как на диагностику извитости ПА, так и для определения значимости гемодинамических нарушений, определения тактики лечения, в том числе показания к хирургическим вмешательствам, а также для динамического наблюдения за зоной проведенных реконструкций или не оперированных сосудов.

Цветовое дуплексное сканирование (ЦДС), согласно Рекомендациям Европейского общества сосудистых хирургов по лечению атеросклероза сонных и позвоночных артерий, служит инструментом первой скрининговой линии поражения экстракраниальных сосудов головного мозга (класс I, уровень доказательности I) [36]. Большинство авторов считают, что при наличии неврологической симптоматики, свидетельствующей о недостаточности кровообращения в вертебробазилярном бассейне, необходимо выполнение ЦДС брахиоцефальных сосудов с целью диагностики экстракраниальной сосудистой патологии [2, 9, 14, 35].

Согласно данным И.В. Андреевой и Н.В. Калининой (2013) при сравнительном анализе результатов КТ, РКА и УЗДС позвоночных артерий, было показано, что дуплексное сканирование сосудов является неинвазивным методом первичной диагностики при массовом обследовании пациентов, имеющих низкую стоимость и всеобщую доступность [2]. Авторы указывают на широкое ее применение у лиц преклонного возраста, населения, страдающим атеросклерозом и имеющих жало-

бы на частые головные боли и головокружения, а также у тех кто имеет патологию шейного отдела позвоночника. Также рекомендуется выполнение цветного дуплексного сканирования при появлениях шумов в ушах, частых синкопальных состояний, внезапных падений без потери сознания и нарушения зрения.

При выявлении патологической извитости ПА на ЦДС необходимо констатировать является ли она гемодинамически значимым. С этой целью проводят измерения скоростных показателей артериального кровотока в обоих ПА, определяют характер кровотока, диаметр и толщину комплекса интимы-медии в измененной артерии [10]. Также при наличии сопутствующего стенотического поражения необходимо определение степени сужения и её продолжительность. Критериями гемодинамической значимости ПИ ПА считается снижения ЛСК менее 16-17 см/с дистальнее области ангуляции сосуда и наличие турбулентного характера кровотока в измененном сосуде [9]. При сужении устья позвоночной артерии отмечается снижение ЛСК во всех сегментах позвоночной артерии. Асимметрия ЛСК между ПА составляет более 20 см/с [20].

Необходимо помнить, что при патологических деформациях с более широкой ангуляцией сосуда кровотоки в нем бывает двояким – то турбулентным, то ламинарным. Такое явление, обусловлено тем, что волнообразный пульсирующий характер кровотока не всегда подчиняется законам гидростатики, но и волновой механики [35]. Так, во время прохождения ламинарного кровотока через «точку сжатого сечения» при каждом эпизоде систолы и диастолы из-за резкого возрастания и уменьшения давления нормальный кровоток приобретает извращенный и турбулентный характер.

Также во время кровотока ее давление минимально на участке внутренней стенки изгиба, которая прогрессивно увеличивается и достигает максимума на наружной стенке изгиба сосуда [12]. При этом, обратно пропорционально локальному давлению изменяется и локальная скорость потоков крови - минимальная у наружного и максимальная у внутреннего радиуса. При этом, за счет градиента давления (у наружного и у внутреннего радиуса) возникают стабильные вторичные потоки поперечной циркуляции крови, имеющие турбулентный характер [35]. Таким образом, при ПИ ПА в основном страдает как скоростные показатели кровотока, так и характер их течения.

При выявлении нарушений гемодинамики,

носящий незначимый характер, большинством исследователей рекомендуется выполнение динамического цветного дуплексного сканирования, с определением скоростных параметров артериального кровотока, каждые 6 месяцев.

При низкой информативности ультразвукового дуплексного сканирования показано проведение одного из методов ангиографии. Выбор метода должен быть продиктован характером патологии, простотой и более низким уровнем осложнений.

«Золотым стандартом» в диагностике патологий брахиоцефальных артерий до сегодняшнего дня продолжает оставаться рентгеноконтрастная ангиография (РКА), которая впервые была применена в 1927 году профессором Е. Moniz при обследовании пациента с острым нарушением мозгового кровообращения [33]. С тех пор она стала обязательным компонентом обследования пациентов с патологиями сосудов головного мозга, в частности позвоночных артерий [2, 17]. Она позволяет с максимальной точностью определить локализацию, характер и анатомическую форму патологической деформации сосудов. Также при РКА имеются лучшие условия для изучения состояния интракраниальных сосудов, характера кровообращения при одностороннем и двухстороннем поражении сосудов, функционирования окольных путей притока крови [2, 12, 33]. Проведение серии записей исследования сосудов диагностическими комплексами аппаратур, имеющих высокоразрешающую способность, позволяют визуализировать гемодинамику в режиме реального времени, когда при стенозах и кинкингах имеются запоздалое контрастирование сосудов [17, 33].

Однако РКА не лишена недостатков, в частности, она, являясь инвазивным методом исследования, имеет множество осложнений, в особенности развитие контраст-индуцированную нефропатию и тромбоцитопению, которые в большинстве случаев приводят к острой почечной дисфункции и кровотечениям [2, 20]. В связи с этим были разработаны другие, менее инвазивные методы исследования, не оказывающие значимое влияние на организм пациентов. К таковым, в частности, относятся СКТ, МРТ и позитронно-эмиссионная томография.

На сегодняшний день наиболее полную информацию о состоянии ПА можно получить при помощи СКТ с контрастированием или магнитно-резонансной томографии (МРТ) сосудов [3, 4]. 3D-моделирование полученных изображений на СКТ и/или МРА позволяет наиболее точно определить геометрию патологически измененных сосудов, в

частности значения угла патологического изгиба и радиуса деформации артерии, точной длины извилистости и её форму, а также наличие экстравазального сдавления костно-мышечно-сухожильными структурами [4, 16].

Спиральную компьютерную томографию с внутривенным контрастным усилением выполняют пациентам, перенесшим оперативное вмешательство по поводу ПИ ПА, при подозрении на рестеноз зоны реконструкции, тромбоза сосудов, а также определении возможного рецидива деформации или неадекватно проведенной операции, также когда имеется резидуальная извитость, носящая гемодинамический характер [29].

Магнитно-резонансная ангиография имеет такие же возможности, как и СКТ, но по оценке структуры и состоянию ткани головного мозга её диагностическая возможность превосходит последнюю [29]. МРА ПА также как СКТ выполняется для констатации диагноза и определения типа патологической деформации, оценки геометрических параметров измененной артерии, а также при наличии противопоказания к проведению СКТ. Так как МРА выполняется без применения внутривенного контрастного усиления, большинство авторов ее рекомендуют как основной метод диагностики ПИ ПА [2, 20, 36]. Также возможность одномоментной оценки, как состояние ткани головного мозга, так и геометрических характеристик измененной артерии позволили сделать этот метод диагностики «золотым стандартом» в диагностике патологических деформаций экстракраниальных сосудов.

По данным Рекомендаций Европейского общества сосудистых хирургов по лечению атеросклероза сонных и позвоночных артерий именно МР или СКТ-ангиографии играют решающую роль как в топической диагностике ПИ ПА, так и в принятии каких-либо решений по реваскуляризации мозга (класс I, уровень B) [36].

В условиях Республики Таджикистан выполняется гелиевые МРТ исследования позвоночных и сонных артерий, что имеет следующие преимущества: нет необходимости в применении контрастирования, меньшая продолжительность выполнения процедуры, наименьшая лучевая нагрузка на организм, возможное её выполнения при беременности и у больных имеющих имплантированные сердечные устройства.

Таким образом, основными методами диагностики ПИ ПА являются комплексное применение ЦДС с СКТ или ЦДС с МРТ ангиографией.

После верификации диагноза определяется по-

казания к тому или иному методу лечения. Критериями хирургического лечения ПИ ПА следующие:

- наличие в анамнезе и/или при осмотре у пациентов перенесенных транзиторных ишемических атак или острое нарушение мозгового кровообращения по бассейну деформированной артерии;
- преобладание клинических проявлений вертебробазилярной недостаточности с нарушением походки и равновесия, частыми дроп-атаками, рефрактерность к консервативной терапии;
- острая ангуляция позвоночной артерии со значимыми нарушениями гемодинамики [3-5, 18, 25, 32].

Показания к оперативному лечению ПИ ПА у пациентов с хроническим течением сосудистой мозговой недостаточности считаются:

- наличие неврологической симптоматики, свидетельствующей о недостаточности кровообращения в вертебробазилярном бассейне;
- гемодинамически значимая патологическая извитость;
- койлинг позвоночной артерии;
- двухсторонняя патологическая извитость ПА;
- гипоплазия противоположной позвоночной артерии [31, 36].

При двухсторонней ПИ ПА определение показаний к выполнению оперативного вмешательства на контралатеральном очаговом проявлении осуществляется в соответствии с критериями для пациентов с хроническим течением сосудистой мозговой недостаточности [36]. При наличии гемодинамически незначимого стеноза и ПИ ПА показания к хирургическому лечению определяются согласно вышеизложенным показаниям. Во время выполнения оперативного вмешательства должна выполняться коррекция обоих патологических состояний. При сочетанном поражении сонных артерий (сочетание гемодинамически значимого стеноза и извитости) с позвоночным, показания к оперативному лечению должны определяться дифференцированно в зависимости от степени стеноза этих артерий [27].

Многообразие клинических проявлений ПИ ПА во многом обуславливает широкий спектр лечебных методик, применяемых при данной патологии. Рациональная терапия ПИ ПА должна включать в себя патогенетическое лечение вертебральной патологии, воздействие на просвет позвоночной артерии, т.е. сосудистое лечение, а также всевозможные вспомогательные и дополнительные способы лечения [4, 36].

Консервативное лечение ВБН малоэффективны, а терапевтическим путем невозможно исправить имеющую патологическую трансформацию позвоночных артерий [3, 36]. В связи с этим медикаментозное лечение используют как компонент предоперационной подготовки и послеоперационной терапии. До настоящего времени основным методом лечения ПИ ПА продолжает оставаться открытые операции направленные на устранения деформации с последующим восстановлением непрерывности сосуда [3].

Наиболее часто используют редрессацию удлинённой части ПА с последующей ее реимплантацией под прямым углом в подключичную артерию [3, 4, 36]. При таких операциях из-за небольшого диаметра и истончения стенки ПА в области кинкинга создаются технические трудности наложения анастомоза, с повышением риска тромбоза.

Следует отметить, что из-за наличия различных форм патологической извитости позвоночной артерии, применение общепринятой методики редрессации кинкинга не всегда может дать ожидаемые результаты [36]. Следовательно, хирургическая тактика при кинкинге позвоночных артерий требует дальнейшего усовершенствования, так как результаты хирургического лечения признаются большинством авторов неудовлетворительными [4, 5, 32, 36].

Часто при ПИ ПА отмечается также стенотическое поражение сосуда, при которой придерживается тактика одномоментной ликвидации обеих патологических изменений. Однако, локализация деформации и стеноза в разных сегментах позвоночной артерии диктует иные способы оперативного лечения. Так, по данным Вачева А.Н. и соавт. (2017), целесообразно проведение гибридной операции с открытой транспозицией первого сегмента в сонную артерию со стентированием четвертого сегмента позвоночной артерии [4].

Другим дискуссионным вопросом является выбор тактики лечения при наличии патологических деформаций позвоночных и сонных артерий, и/или окклюзионно-стенотического процесса сонных артерий в сочетании с деформацией позвоночных артерий. При наличии вышеперечисленных состояний большинство авторов рекомендуют восстановить нормальный кровоток по тому бассейну, который играет решающую роль в усугублении ишемии мозга. Однако, Вачев А.Н. и соавт. (2016), при сочетании патологии сонных и позвоночных артерий из-за множественного по-

ражения артерий и низкого перфузионного резерва рекомендуют, сперва мининвазивным путем восстановить кровоток по позвоночным артериям, а после стабилизации состояния головного мозга провести реконструкции каротидного бассейна. Такой подход позволил авторам во всех наблюдениях стабилизировать мозговой кровоток и провести реваскуляризацию каротидного бассейна без явлений ишемии [5].

Заключение. Патологическая деформация позвоночной артерии продолжает оставаться одним из основных причин нарушений кровообращения головного мозга и вертебробазилярной недостаточности. В его развитие играют роль множество врожденных и приобретенных факторов.

Несмотря на довольно редкую встречаемость кинкинга позвоночных артерий, наличие данной патологии может стать причиной тяжёлых нарушений мозгового кровообращения. Одним из факторов, усугубляющих ишемию вертебробазилярной области, является сочетание кинкинга позвоночной артерии с одной стороны и гипоплазии контрлатеральной артерии с другой.

До настоящего времени основным методом лечения ПИПА продолжает оставаться открытые операции, направленные на устранения деформации с последующим восстановлением непрерывности сосуда. Дискутабельным остается вопрос выбора тактики лечения при наличии ПИ позвоночных и сонных артерий, и/или окклюзионно-стенотического процесса сонных артерий в сочетании с деформацией ПА.

Комплексная диагностика и выбор правильной тактики устранения патологической извитости позвоночной артерии в большинстве случаев способствуют полному регрессу ишемических нарушений головного мозга и достижению хороших результатов лечения.

ЛИТЕРАТУРА

(пп. 21-40 см. в REFERENCES)

1. Анацкая Л.Н. Особенности ишемического инсульта у лиц пожилого возраста / Л.Н. Анацкая // Медицинские новости. – 2011. – №1. – С. 10-12.
2. Андреева И.В. Сравнительная оценка инструментальных методов исследования позвоночной артерии / И.В. Андреева, Н.В. Калина // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. – 2013. – Т. 23, № 18. – С. 99-104.
3. Баратов А.К. Стентирование позвоночной артерии при атеросклеротическом стенозе и патологической извитости / А.К. Баратов, О.Н. Садриев, Е.Л. Калмыков, Т.Г. Гульмуратов, Х.А. Юнусов // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. – 2017. – Т. 25, № 1. – С. 103-109.
4. Вачев А.Н. Способ реваскуляризации вертебрально-базилярного бассейна при многоуровневом поражении артерий / А.Н. Вачев, О.В. Дмитриев, В.В. Сухоруков, О.В. Терешина, М.Ю. Степанов // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2017. – Т. 10, № 5. – С. 4-11.
5. Вачев А.Н. Стентирование позвоночной артерии у больных с множественными поражениями прецеребральных артерий / А.Н. Вачев, О.В. Дмитриев, М.Ю. Степанов, В.В. Сухоруков, О.В. Терешина // Диагностическая и интервенционная радиология. – 2016. – Т. 10, № 4. – С. 35-42.
6. Верещагин Н.В. Каротидная эндартерэктомия в профилактике ишемического инсульта у больных с атеросклеротическими стенозами сонных артерий / Н.В. Верещагин, Д.Н. Джибладзе, Т.С. Гулевская, Ю.К. Миловидов, Д.К. Лунев, Т.И. Глазунова // Журнал неврологии и психиатрии. – 1994. – № 2. – С. 103-108.
7. Волженин В.Е. Анализ факторов снижения мозгового кровотока при цереброваскулярных заболеваниях / В.Е. Волженин, И.И. Шоломов, Ж.Н. Волженина, О.Н. Костин // Неврологический вестник. – 2007. – №1. – С. 17-21.
8. Гаибов А.Д. Диагностика и принципы хирургического лечения аневризм ветвей дуги аорты / А.Д. Гаибов, Д.Д. Султанов, О.Н. Садриев // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2017. – Т. 10, № 5. – С. 58-63.
9. Дическул М.Л. Ультразвуковые диагностические критерии разграничения и гипоплазии позвоночной артерии / М.Л. Дическул, В.П. Куликов // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2010. – № 4. – С. 46-48.
10. Захматова Т.В. Трансформация патологической извитости магистральных артерий шеи при вертикализации пациента / Т.В. Захматова, О.В. Могучая, В.В. Щедренко // Медицинская визуализация. – 2015. – № 2. – С. 36-44.
11. Калмыков Е.Л. Неспецифический аорто-артериит (болезнь Такаюсу) / Е.Л. Калмыков, О.Н. Садриев // Наука молодых - Eruditio Juvenium. – 2015. – № 4. – С. 127-133.
12. Кандыба Д.В. Клинико-лучевые сопоставления при церебральной ишемии экстракраниального генеза / Д.В. Кандыба, Т.Н. Трофимова, А.А. Скоромец // Лучевая диагностика и терапия. – 2012. – № 1(3). – С. 32-38.
13. Клочева Е.Г. Активация тромбоцитов у пациентов с извитостью брахиоцефальных артерий и возможности её коррекции / Е.Г. Клочева, В.В. Голдобин, С.М. Туаршева, Т.В. Вавилова, О.В. Сироткина, А.Б. Ласковец // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. – 2013. – Т. 5, №1. – С. 45-50.
14. Коценко Ю.И. Нейровизуализационные и клинические параллели у молодых пациентов с ишемическим инсультом, обусловленным аномалиями церебральных артерий / Ю.И. Коценко, Е.А. Статинова, Е.М. Соловьева, С.В. Селезнева // Международный неврологический журнал. – 2013. – № 5 (59). – С. 97-104.
15. Лабзин В.И. Особенности клинической анатомии внечерепного (внутриканального) отдела позвоночной артерии / В.И. Лабзин, Ю.А. Шакало, Г.Н. Марущенко // Оренбургский медицинский вестник. – 2015. – Т. 1, № 4. – С. 38-41.
16. Султанов Д.Д. Синдром верхней грудной апертуры / Д.Д. Султанов, Ф.М. Тухтаев, Н.Р. Курбанов, О.Н. Садриев // Вестник Авиценны. – 2014. – № 3 (60). – С. 121-127.
17. Трушель Н.А. Варианты неклассического строения

артериального круга большого мозга / Н.А. Трушель // Медицинский журнал (Минск). - 2011. - №1(35). - С.104-106.

18. Фокин А.А. Роль хирургической профилактики ишемического инсульта в сохранении трудоспособного населения страны / А.А. Фокин, И.Н. Габсалимов // Вестник Южно-Уральского государственного университета. Серия: Образование, здравоохранение, физическая культура. - 2012. - № 21 (280). - С. 105-108.

19. Чуканова Е.И. Факторы риска развития ишемического инсульта у лиц молодого возраста / Е.И. Чуканова, Б.Е. Ходжамжаров, А.С. Чуканова // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. - 2014. - № 9. - С. 26-29.

20. Шумилина М.В. Современный зарубежный опыт изучения вертебробазилярной недостаточности: клинические проявления и проблемы диагностики / М.В. Шумилина, Е.В. Емец // Клиническая физиология кровообращения. - 2018. - Т. 15, № 2. - С. 75-82.

REFERENCES

1. Anatskaya L. N. Osobennosti ishemicheskogo insulta u lits pozhilogo vozrasta [Peculiarities of ischemic stroke in the elderly patients]. *Meditinskije novosti – Medical news*, 2011, No. 1, pp. 10-12.

2. Andreeva I. V. Sravnitel'naya otsenka instrumentalnykh metodov issledovaniya pozvonochnoy arterii [Comparative evaluation of instrumental methods of vertebral artery research]. *Nauchnye vedomosti Belgorodskogo gosudarstvennogo universiteta. Seriya: Meditsina. Farmatsiya - Scientific statements of the Belgorod State University. Series: Medicine. Pharmacy*, 2013, Vol. 23, No. 18, pp. 99-104.

3. Baratov A. K. Stentirovanie pozvonochnoy arterii pri ateroskleroticheskom stenozе i patologicheskoy izvitosti [Vertebral artery stenting for atherosclerotic stenosis and pathological tortuosity]. *Rossiyskiy mediko-biologicheskii vestnik imeni akademika I.P. Pavlova - Russian medical and biological bulletin named after academician I.P. Pavlov*, 2017, Vol. 25, No. 1, pp. 103-109.

4. Vachev A. N. Sposob revaskulyarizatsii vertebralno-bazilyarnogo basseyna pri mnogourovnevnom porazhenii arteriy [A method of vertebral-basilar basin revascularization in multilevel arterial lesions]. *Kardiologiya i serdechno-sosudistaya khirurgiya - Cardiology and Cardiovascular Surgery*, 2017, Vol. 10, No. 5, pp. 4-11.

5. Vachev A. N. Stentirovanie pozvonochnoy arterii u bolnykh s mnozhestvennymi porazheniyami pretsebralnykh arteriy [Vertebral artery stenting in patients with multiple lesions of the precerebral arteries]. *Diagnostichestskaya i interventsiyonnaya radiologiya - Diagnostic and Interventional Radiology*, 2016, Vol. 10, No. 4, pp. 35-42.

6. Vereshchagin N.V. Karotidnaya endarterektomiya v profilaktike ishemicheskogo insulta u bolnykh s ateroskleroticheskimi stenozami sonnykh arteriy [Carotid endarterectomy in the prevention of ischemic stroke in patients with atherosclerotic stenoses of the carotid arteries]. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii - Journal of Neurology and Psychiatry*, 1994, No. 2, pp. 103-108.

7. Volzhenin V. E. Analiz faktorov snizheniya mozgovogo krovotoka pri tserebrovaskulyarnykh zabolevaniyakh [Analysis of Decreased Cerebrovascular Blood Flow Factors in Cerebrovascular Disease]. *Nevrologicheskii vestnik - Neu-*

rological Bulletin, 2007, No. 1, pp. 17-21.

8. Gaibov A. D. Diagnostika i printsipy khirurgicheskogo lecheniya anevrizm vetvey dugi aorty [Diagnostics and principles of surgical treatment of aortic arch aneurysms]. *Kardiologiya i serdechno-sosudistaya khirurgiya - Cardiology and Cardiovascular Surgery*, 2017, Vol. 10, No. 5, pp. 58-63.

9. Dicheskul M. L. Ultrazvukovye diagnosticheskie kriterii razgranicheniya i gipoplazii pozvonochnoy arterii [Ultrasound diagnostic criteria for vertebral artery delineation and hypoplasia]. *Ultrazvukovaya i funktsionalnaya diagnostika - Ultrasound and functional diagnostics*, 2010, No. 4, pp. 46-48.

10. Zakhmatova T. V. Transformatsiya patologicheskoy izvitosti magistralnykh arteriy shei pri vertikalizatsii patsienta [Transformation of pathological tortuosity of the main arteries of the neck during verticalization of the patient]. *Meditinskaya vizualizatsiya - Medical imaging*, 2015, No. 2, pp. 36-44.

11. Kalmykov E. L. Nespetsificheskii aorto-arteriit (bolezni Takayasu) [Non-specific aorto-arteritis (Takayasu's disease)]. *Nauka molodykh - Eruditio Juvenium*, 2015, No. 4, pp. 127-133.

12. Kandyba D. V. Kliniko-luchevye sopostavleniya pri tserebralnoy ishemii ekstrakranialnogo geneza [Clinical and Radiological Comparisons in Cerebral Ischemia of Extracranial Genesis]. *Luchevaya diagnostika i terapiya - Radiation diagnostics and therapy*, 2012, No. 1 (3), pp. 32-38.

13. Klocheva E. G. Aktivatsiya trombotsitov u patsientov s izvitostyu brachiotsefalnykh arteriy i vozmozhnosti eyo korrektsii [Platelet activation in patients with brachiocephalic arterial tortuosity and options for its correction]. *Vestnik Severo-Zapadnogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta im. I.I. Mechnikova - Bulletin of the North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov*, 2013, Vol. 5, No. 1, pp. 45-50.

14. Kotsenko Yu. I. Neyrovizualizatsionnye i klinicheskie paralleli u molodykh patsientov s ishemicheskim insultom, obuslovlennym anomaliyami tserebralnykh arteriy [Neuroimaging and clinical parallels in young patients with ischemic stroke due to cerebral artery abnormalities]. *Mezhdunarodnyy nevrologicheskii zhurnal - International Neurological Journal*, 2013, No. 5 (59), pp. 97-104.

15. Labzin V. I. Osobennosti klinicheskoy anatomii vnecherepnogo (vnutrikranialnogo) otdela pozvonochnoy arterii [Peculiarities of clinical anatomy of extracranial (intracranial) vertebral artery]. *Orenburgskiy meditsinskiy vestnik - Orenburg medical bulletin*, 2015, Vol. 1, No. 4, pp. 38-41.

16. Sultanov D. D. Sindrom verkhney grudnoy apertury [Upper thoracic aperture syndrome]. *Vestnik Avitsenny – Herald of Avicenna*, 2014, No. 3 (60), pp. 121-127.

17. Trushel N. A. Varianty neklassicheskogo stroeniya arterialnogo kruga bolshogo mozga [Variants of the non-classical structure of the cerebral arterial circle]. *Meditinskiy zhurnal – Medical journal*, 2011, No. 1 (35), pp. 104-106.

18. Fokin A. A. Rol khirurgicheskoy profilaktiki ishemicheskogo insulta v sokhranении трудоспособного населения страны [The Role of Surgical Prevention of Ischemic Stroke in Preserving the Working Population]. *Vestnik Yuzhno-Uralskogo gosudarstvennogo universiteta. Seriya: Obrazovanie, zdravookhraneniye, fizicheskaya kultura - Bulletin of the South Ural State University. Series: Education, healthcare, physical education*, 2012, No. 21 (280), pp. 105-108.

19. Chukanova E. I. Faktory riska razvitiya ishemich-

eskogo insulta u lits molodogo vozrasta [Risk Factors for Ischemic Stroke in Young Adults]. *Zhurnal nevrologii i psikhiiatrii im. S. S. Korsakova - Journal of Neurology and Psychiatry named after S. S. Korsakov*, 2014, No. 9, pp. 26-29.

20. Shumilina M. V. Sovremennyy zarubezhnyy opyt izucheniya vertebrobazilyarnoy nedostatochnosti: klinicheskie proyavleniya i problemy diagnostiki [Current Foreign Experience in the Study of Vertebrobasilar Insufficiency: Clinical Manifestations and Diagnostic Problems]. *Klinicheskaya fiziologiya krovoobrashcheniya - Clinical physiology of blood circulation*, 2018, Vol. 15, No. 2, pp. 75-82.

21. Bentsen L. Vascular pathology in the extracranial vertebral arteries in patients with acute ischemic stroke. *Cerebrovascular Diseases Extra*, 2014, Vol. 4, No. 1, pp. 19-27.

22. Bogousslavsky J. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. *Stroke*, 1988, Vol. 19, No. 9, pp. 1083-1092.

23. Castori M. Adult presentation of arterial tortuosity syndrome in a 51-year-old woman with a novel homozygous c.1411+1G>A mutation in the SLC2A10 gene. *American Journal of Medical Genetics*, 2012, Vol. 158A, No. 5, pp. 1164-1169.

24. Chesnutt J. K. Tortuosity Triggers Platelet Activation and Thrombus Formation in Microvessels. *Journal of Biomechanical Engineering*, 2011, Vol. 133, No. 12, pp. 121004.

25. Ellis J.A. Endovascular treatment strategies for acute ischemic stroke. *International Journal of Stroke*, 2011, Vol. 6, No. 6, pp. 511.

26. Fang C. Clinical study of effect of vertebral artery kinking on cerebral hemodynamics. *Chinese Journal of Geriatrics*, 2010, Vol. 29, No. 9, pp. 712-714.

27. Fatic N. Bilateral Internal Carotid Artery Occlusion, External Carotid Artery Stenosis, and Vertebral Artery Kinking: May It Be Asymptomatic?. *Annals of Vascular Surgery*, 2017, Vol. 44, pp. 416.e5-416.e8.

28. Fernandez-Nofrerias E. Impassable brachiocephalic tortuosity in right transradial access: overcoming the curves with the pigtail catheter. *International Journal of Cardiology*, 2015, Vol. 180, pp. 76-77.

29. Furie K.L. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for health-care professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 2011, Vol. 42, No. 1, pp. 227-276.

30. Gocmen R. Intravenous Thrombolysis for Acute Ischemic Stroke in Patients with Cervicocephalic Dolichoarteriopathy. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 2017, Vol. 26, No. 11, pp. 2579-2586.

31. Kalmykov E. L. Letter to editor. Longitudinal and transverse access for carotid endarterectomy. Commentary and invitation to discussion. *Russian Journal of Operative Surgery and Clinical Anatomy*, 2019, Vol. 3, No. 2, pp. 34-36.

32. Lee C.J. Treatment of Vertebral Disease: Appropriate Use of Open and Endovascular Techniques. *Seminars in Vascular Surgery*, 2011, Vol. 24, No. 1, pp. 24-30.

33. Liu J. Digital subtraction angiography imaging characteristics of patients with extra-intracranial atherosclerosis and its relationship to stroke. *Cell Biochemistry and Biophysics*, 2014, Vol. 69, No. 3, pp. 599-604.

34. Loup O. Severe arterial tortuosity in an asymptomatic infant with coarctation. *Circulation: Cardiovascular Imaging*,

2013, Vol. 6, No. 3, pp. 487-490.

35. Mykhailenko O. Ia. Duplex scanning of the changes in the vertebral arteries in patients with ischemic stroke in the vertebro-basilar basin. *Lik Sprava*, 2013, No. 1, pp. 82-86.

36. Naylor A.R. Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 2018, Vol. 55, No. 1, pp. 3-81.

37. Özbek C. A rare occurrence of kinking and coiling of the bilateral vertebral arteries: a case report. *Turk Gogus Kalp Dama*, 2013, Vol. 21, pp. 540-541.

38. Paraskevas K.I. Stroke/Death rates following carotid artery stenting and carotid endarterectomy in contemporary administrative dataset registries: a systematic review. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 2016, Vol. 51, No. 1, pp. 3-12.

39. Wagnerova H. Transient ischemic attack in the vertebra-basilar circulation due to a hemodynamically significant variation – kinking of the extracranial section of the left vertebral artery. *Bratislava Medical Journal*, 2013, Vol. 114, No. 10, pp. 590-594.

40. Yin L. Correlation between cervical artery kinking and white matter lesions. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 2017, Vol. 157, pp. 51-54.

ХУЛОСА

Ҷ.Д. Султонов, О. Неъматзода, Ҳ.А. Юнусов

ҶАНБАҲОИ МУҲИМИ ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, ТАШХИС ВА ТАБОБАТИ ТОБХҲҲРИИ ПАТОЛОГИИ ШАРАӢНИ СУТУНМУҲРАВӢ

Баррасии адабиёт оид ба ҷанбаҳои муҳими этиопатогенез, ташхис ва табобати тобхҲҲрии патологӣ шараӢни сутунмӯҳравӣ (ТП ШС) гузаронида шуд. Маълумотҳои адабиёт нишон медиҳанд, ки ТП ШС яке аз сабабҳои асосии ихтилоли гардиши мағзи сар ва норасоии вертебро-базиларӣ мебошад. Дар инкишофи он бисёр омилҳои модарзодӣ ва дар давоми ҳаёт пайдошуда нақш доранд. Маълумотҳои адабиёт нишон доданд, ки сарфи назар аз пайдоиш ва татбиқи усулҳои эндоваскулярӣ, то имрӯз усули асосии табобати ТП ШС ҷарроҳии кушода буда, он ба бартарафсозии деформатсия ва барқарорсозии шараӢн равона карда шудааст. Мувофиқи маълумоти муҳаққиқони ватанию хориҷӣ, ташхиси барвақтӣ ва тактикаи дуруст интихобшудаи реваскуляризатсия дар аксари ҳолатҳо ба регресси пурраи ихтилоли ишемияи мағзи сар ва натиҷаҳои хуби табобат мусоидат менамоянд.

Калимаҳои калидӣ: тобхҲҲрии патологӣ, шараӢни сутунмӯҳравӣ, кинкинг, печиш, пайдоиши ҳалқа, ташхис, табобат.