



НИГАҲДОРИИ ТАНДУРУСТИИ ТОҶИКИСТОН

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ ТАДЖИКИСТАНА

HEALTH CARE OF TAJIKISTAN

Научно-практический журнал

Выходит один раз в 3 месяца

Основан в 1933 г.

4 (355) 2022

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

Муовини сармухаррир: Икромов Т.Ш. – доктори илмҳои тиб, дотсент, Директори МД «Маркази ҷумҳуриявии илмию клиникии педиатрӣ ва ҷарроҳии кӯдакона»

ҲАЙАТИ ТАҲРИРИЯ

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

Аҳмадов А.А. – д.и.т., профессор, узви вобастаи АМИТ

Аҳмадзода С.М. – д.и.т., профессор, узви вобастаи АМИТ

Ғоибзода А.Ҷ. – д.и.т., профессор, узви вобастаи АМИТ

Қурбон У.А. – д.и.т., профессор, узви вобастаи АМИТ

Мирочов Ғ.Қ. – д.и.т., профессор, академики АМИТ

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

Одинаев Ф.И. – д.и.т., профессор, узви хориҷии АИТ ФР

Олимзода Н.Х. – д.и.т., профессор

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

Разумовский А.Ю. – д.и.т., профессор, узви вобастаи АИ ФР, Федератсияи Россия

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, доцент, Директор ГУ «Республиканский научно-клинический центр педиатрии и детской хирургии»

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

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

Ахмедов А.А. – д.м.н., профессор, член-корр. НАНТ

Аҳмадзода С.М. – д.м.н., профессор, член-корр. НАНТ

Ғаибзода А.Д. – д.м.н., профессор, член-корр. НАНТ

Қурбон У.А. – д.м.н., профессор, член-корр. НАНТ

Мироджов Ғ.Қ. – д.м.н., профессор, академик НАНТ

Мурадов 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

Разумовский А.Ю. – д.м.н., профессор, член-корр. РАН, Россия

Расулов У.Р. – д.м.н., профессор

ДУШАНБЕ

Web site: www.zdrav.tj

Тел: +992 933751075

М.Ф. Мусоева

A.A. Myradov

A.A. Mycovev

Т.Р. Халимова

F.

92-21.

селение РТ.

02.1.065 g

«Почтаи точик».

альных подписчиков.

ятий и организаций.

Усл. печ. л. 16,25. Тираж 1100 экз. Заказ №2

Гастелло 6 пр., дом 9.

ШҶҶҶҶ ТАХРИРИЯ

Азизов А. – д.и.т., профессор.
Ашуров Г.Г. – д.и.т., профессор.
Бердиев Р.Н. – д.и.т., профессор.
Бозоров Н.И. – д.и.т., профессор.
Вохидов А.В. – д.и.т., профессор.
Ғаффорова М.А. – д.и.т., профессор.
Исмоилов К.И. – д.и.т., профессор.
Комилова М.Я. – д.и.т., дотсент.
Қаххоров М.А. – д.и.т., профессор.
Қодилов Д.М. – д.и.т.
Қосимов О.И. – д.и.т., профессор.
Қурбонов С.Х. – д.и.т., дотсент.
Махмадов Ф.И. – д.и.т.
Мирзоева З.А. – д.и.т., профессор.
Набиев З.Н. – д.и.т., профессор.
Начмидинова М.Н. – д.и.т., профессор.
Расулов С.Р. – д.и.т., профессор.
Рахмонов Э.Р. – д.и.т., профессор.
Рачабзода М.Э. – д.и.т., профессор.
Рачабзода С.Р. – д.и.т., профессор.
Рустамова М.С. – д.и.т., профессор.
Сатторов С.С. – д.и.т., профессор.
Сафарзода А.М. – д.и.т., дотсент.
Сирочов К.Х. – д.и.т.
Султонов М.Ш. – д.и.т.
Султонов Ҷ.Д. – д.и.т., профессор.
Танания А.О. – д.и.т., профессор, академики АИТТ ФР, Арманистон.
Тархан-Моурави И.Д. – д.и.т., профессор, академики АИТТ ФР, Гурчистон.
Тоиров У.Т. – д.и.т., профессор.
Улитин А.Ю. – д.и.т., дотсент.
Файзуллоев Н. – д.и.т., профессор, академики АМИТ.
Фролов С.А. – д.и.т., профессор, Федератсияи Россия.
Холматов И.Б. – д.и.т., профессор.
Холматов Ҷ.И. – д.и.т., дотсент.
Хушвахтова Э.Х. – д.и.т., дотсент.
Ҳамроев А.Ҷ. – д.и.т., профессор, Ўзбекистон.
Шамсиев Ҷ.А. – д.и.т.
Шарилов А.М. – д.и.т.
Шукурова С.М. – д.и.т., профессор, узви вобастан АМИТ.
Чураев М.Н. – д.и.т., профессор.
Юсуфӣ С.Ҷ. – доктори илмҳои фарматсевӣ, профессор, академики АМИТ.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Азизов А. – д.м.н., профессор.
Ашуров Г.Г. – д.м.н., профессор.
Базаров Н.И. – д.м.н., профессор.
Бердыев Р.Н. – д.м.н., профессор
Вахидов А.В. – д.м.н., профессор.
Гаффарова М.А. – д.м.н., профессор.
Джурев М.Н. – д.м.н., профессор
Исмаилов К.И. – д.м.н., профессор.
Кадыров Д.М. – д.м.н.
Камилова М.Я. – д.м.н., доцент.
Касымов О.И. – д.м.н., профессор.
Кажаров М.А. – д.м.н., профессор.
Курбанов С.Х. – д.м.н., доцент.
Мамадов Ф.И. – д.м.н., профессор.
Мирзоева З.А. – д.м.н., профессор.
Набиев З.Н. – д.м.н., профессор.
Нажмидинова М.Н. – д.м.н., профессор.
Расулов С.Р. – д.м.н., профессор.
Рахмонов Э.Р. – д.м.н., профессор.
Раджабова М.Э. – д.м.н., профессор.
Раджабова С.Р. – д.м.н., профессор.
Рустамова М.С. – д.м.н., профессор.
Сатторов С.С. – д.м.н., профессор.
Сафарова А.М. – д.м.н., доцент.
Сироджов К.Х. – д.м.н.
Султанов Дж.Д. – д.м.н., профессор.
Султанов М.Ш. – д.м.н.
Таиров У.Т. – д.м.н., профессор.
Танаян А.О. – д.м.н., профессор, академик АМН РФ, Армения.
Тархан-Мугравы И.Д. – д.м.н., профессор, академик АМН РФ, Грузия.
Улитин А.Ю. – д.м.н., доцент.
Файзуллоев Н. – д.м.н., профессор, академик НАНТ.
Фролов С.А. – д.м.н., профессор, Россия.
Хамраев А.Дж. – д.м.н., профессор, Узбекистан.
Холматов Дж.И. – д.м.н., доцент.
Холматов И.Б. – д.м.н., профессор.
Хуваштова Э.Х. – д.м.н., доцент.
Шамсиев Дж.А. – д.м.н.
Шарипов А.М. – д.м.н.
Шукурова С.М. – д.м.н., профессор, член-корр. НАНТ.
Юсупи С.Дж. – д-р-фарм. наук, профессор, академик НАНТ.

Журнал входит в перечень российских рецензируемых научных журналов, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание учёных степеней доктора и кандидата наук.

Решение президиума Высшей аттестационной комиссии Министерства образования и науки Российской Федерации от 9 декабря 2020 г. №427.

734067, г. Душанбе, ул. Дехоти, 48 (14 этаж). Телефон +992 93-375-10-75
© «Нигахдории Тандурустии Тоҷикистон», 2022 г.

Зав. редакцией П.Ф. Зубайдов

М У Н Д А Р И Ч А

Абдуллаева Н.Ш. Қаноатмандии намояндагони қонунии кӯдакон аз хизматрасонии тиббӣ дар марказҳои шаҳрии саломатӣ	5
Гулзода М.Қ., Сафаров Б.И., Рузбойзода Қ.Р., Қобилов Қ.Қ. Таъғиротҳои морфофункционали дар рӯдаи борик ҳангоми ногузароиши шадиди илтиёми рӯдаи борик.....	11
Инюшкина Е.М., Воробьев Д.В., Инюшкин А.А., Инюшкин А.Н. Тадқиқи микрогардиши рағҳо дар гӯши харгӯш ҳангоми таъсир расондан бо қувваи ҷараёни импульс аз дастгоҳи «Элав-8» ва воситаи ғизоли биологии «Пеламин»	17
Исмоилов А.А., Ашуров Ғ.Ғ., Муллоҷонов Ғ.Э. Натиҷаҳои омӯзиши самаранокии ғизолияти протезҳои имплантатсионӣ дар вобастагӣ аз дарозии супраконструкция	30
Мағзумова Ф.П. Арзёбии тиббӣ-иҷтимоии самаранокии офиятбахшии маъҷубони Ҷумҳурии Тоҷикистон дар мисоли виллояти Суғд	38
Маҳкамов Қ.Қ. Муъдатилсозии кӯдакони норасид бо дистресс синдроми респираторӣ ва имконияти истифодаи он дар Ҷумҳурии Тоҷикистон.....	45
Мирзоев М.Ш., Хушвахтов Д.Д., Тағойқулов Э.Х., Хушвахтов Д.И., Ғафоров Х.О. Тавсифи ситологии захмиҳои фасодии ковокии даҳон бо истифода аз бандинаи антисептикии “Вита валлис”.....	49
Расулов С.Р., Обидов Ҷ.С., Расулов К.С. Натиҷаҳои бевоситаи мастэктомияи васеи тағйирдошуда дар беморони гирифтори саратони фароғири ғадуди ширӣ.....	58
Раҳматова Р.А., Набиев З.Н., Шамсов Б.А., Зоиров С.Р. Омилҳо ва паҳншавии нуқсонҳои модарзодии инкишоф дар Ҷумҳурии Тоҷикистон	64
Раҳмонов Б.А., Бердиев Р.Н., Раҳмонов Ҳ.Ҷ., Турдӣбоев Ш.А. Хусусиятҳои рафти клиники гематомаи дохили косаҳои сар аз руи омилҳои сини сол ва марҳилаи бемори	70
Сахаров В.И., Миронов П.И., Лутфароҳманов И.И., Икромов Т.Ш. Хусусиятҳои ҷараёни клиники илтиҳоби вазнини ғайри беморхонавии шушҳо бо сабаби <i>Klebsiella pneumoniae</i> дар мавриди беморони гирифтор ба лейкози шадид	76
Середавкина Н.В., Челдиева Ф.А., Лиля А.М., Решетняк Т.М. Ҳолати протромбозӣ ҳангоми артрити ревматоидӣ.....	82
Султонов Ҷ.Д., Неъматзода О., Шохсаворбеков А.Ш., Давлатов Р.Қ., Юнусов Ҳ.А., Али-Зода С.Ғ. Заҳролудшавии дохилӣ, стресси оксидативӣ ва системаи антиоксидантӣ ҳангоми ишемияи шадиди узвҳои поёни	91
Ҳамидов Д.Б. Арзёбии нақши гипокоагулятсикунандаи шушҳо ба воситаи тромбоеластография дар мавриди таваллудкунандагони мубтало ба нокифоягии бисёрӯзвӣ	100

ҲОДИСА АЗ ТАҶРИБА

Кадыров Д.М., Табаров З.В., Қодиров Ф.Д., Сайдалиев Ш.Ш. Реши раҳнашудаи рӯдаи дувоздаҳангушта бо оризагии якҷояи ҳуравӣ, нуфуз ва тангшавӣ	107
--	-----

ТАҲСИР

Назаров Ш.Қ., Ализода С.Ғ., Аюбов Ҷ.Қ., Назаров Т.Ш., Носири Қ.Н., Асадуллоева Э.И. Усулҳои муносири ташҳиси панкреатити шадиди деструктивӣ	112
Усмонов И.М. Таъсири ҳомиладорӣ ба аллосенсибилизатсия дар занони гирифтори бемории музмини гурда дар марҳилаи панҷум.....	122

ТАЪЗИЯНОМА

Одинаев Фарҳод Исмаилович	128
Воҳидов Абдумачид	129

ОГЛАВЛЕНИЕ

Абдуллаева Н.Ш. Удовлетворенность законных представителей детей оказание медицинской помощи в городских центрах здоровья

Гулзода М.К., Сафаров Б.И., Рузбойзода К.Р., Кобиллов К.К. Морфофункциональные изменения в тонком кишечнике при острой спаечной тонкокишечной непроходимости

Инюшкина Е.М., Воробьев Д.В., Инюшкин А.А., Инюшкин А.Н. Исследование микроциркуляции в ухе кролика при воздействии импульсных токов от аппарата «Элав-8» и биологически активного средства «пеламин»

Исмоилов А.А., Ашуров Г.Г., Муллоджанов Г.Э. Результаты изучения эффективности функционирования имплантационных протезов в зависимости от протяженности супраконструкции

Магзумова Ф.П. Медико-социальная оценка эффективности реабилитации инвалидов в Республике Таджикистан на примере Согдийской области

Махкамов К.К. Стабилизация недоношенных детей с респираторным дистресс-синдромом и возможности ее проведения в Республике Таджикистан

Мирзоев М.Ш., Хушвахтов Д.Д., Тагайкулов Э.Х., Хушвахтов Д.И., Гафаров Х.О. Цитологическая характеристика гнойных ран полости рта с использованием антисептической повязки «Вита валлис»

Расулов С.Р., Обидов Дж.С., Расулов К.С. Непосредственные результаты расширенной модифицированной мастэктомии у больных с диффузными формами рака молочной железы

Рахматова Р.А., Набиев З.Н., Шамсов Б.А., Зоиров С.Р. Факторы и распространенность врожденных пороков развития в Республике Таджикистан

Рахмонов Б.А., Бердиев Р.Н., Рахмонов Х.Дж., Турдибоев Ш.А. Особенности клинического течения внутричерепных гематом с учетом возрастных факторов и фазы заболевания

Сахаров В.И., Миронов П.И., Лутфаррахманов И.И., Икромов Т.Ш. Особенности клинического течения тяжелой внебольничной пневмонии, вызванной *Klebsiella pneumoniae* у пациентов с острым лейкозом

Середавкина Н.В., Чельдиева Ф.А., Лиля А.М., Решетняк Т.М. Протромботическое состояние при ревматоидном артрите

Султанов Д.Д., Неъматзода О., Шохсаворбеков А.Ш., Давлатов Р.К., Юнусов Х.А., Али-Заде С.Г. Эндогенная интоксикация, окислительный стресс и антиоксидантная система при острой ишемии нижних конечностей

Хамидов Д.Б. Оценка гипокоагулирующей роли легких с помощью тромбоэластографии у родильниц с полиорганной недостаточностью

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Кадыров Д.М., Табаров З.В., Кодиров Ф.Д., Сайдалиев Ш.Ш. Сочетание перфорации язвы двенадцатиперстной кишки одновременно с кровотечением, пенетрацией и стенозом

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Назаров Ш.К., Ализаде С.Г., Аюбов Дж.К., Назаров Т.Ш., Носири К.Н., Асадуллоева Э.И. Современные принципы диагностики острого деструктивного панкреатита

Усмонов И.М. Влияние беременности на аллосенсибилизацию у женщин с хронической болезнью почек пятой стадии

НЕКРОЛОГ

Одинаев Фарход Исмагуллаевич
Вахидов Абдумаджид

CONTENS

- 5 **Abdullaeva N.Sh.** Satisfaction of the legal representatives of children with the provision of medical care in urban health centers
- 11 **Gulzoda M.K., Safarov B.I., Ruziboyzoda K.R., Kobilov K.K.** Morphofunctional changes in the small intestine in acute adhesive small bowel obstruction
- 17 **Inyushkina E.M., Vorobiev D.V., Inyushkin A.A., Inyushkin A.N.** The study of microcirculation in the ear of a rabbit under the influence of pulsed currents from the apparatus "Elav-8" and the biologically active agent "pelamine"
- 30 **Ismoilov A.A., Ashurov G.G., Mullodzhonov G.E.** Results of the study of the performance of implant prostheses depending on the length of the supraconstruction
- 38 **Magzumova F.P.** Medical and social assessment of the effectiveness of the rehabilitation of people with disabilities in the Republic of Tajikistan on the example of the Sughd region
- 45 **Makhkamov K.K.** Stabilization of premature infants with respiratory distress syndrome and possibilities of its implementation in the Republic of Tajikistan
- 49 **Mirzoev M.Sh., Khushbakhtov D.D., Tagaykulov E.Kh., Khushbakhtov D.I., Gafarov H.O.** Cytological characteristics of purulent wounds in the oral cavity using antiseptic dressing "Vita valis"
- 58 **Rasulov S.R., Obidov J.S., Rasulov K.S.** Immediate results of the extended modified mastectomy in patients with diffuse forms of breast cancer
- 64 **Rakhmatova R.A., Nabiev Z.N., Shamsov B.A., Zoirov S.R.** Factors and prevalence of congenital malformations in the Republic of Tajikistan
- 70 **Rakhmonov B.A., Berdiev R.N., Rakhmonov H.J., Turdiboev Sh.A.** Peculiarities of the clinical course of intracranial hematomas with regard to age factors and the phase of the disease
- 76 **Saharov V.I., Mironov P.I., Lutfarakhmanov I.I., Ikromov T.Sh.** Features of the clinical course of severe community-acquired pneumonia caused by *Klebsiella pneumoniae* in patients with acute leukemia
- 82 **Seredavkina N.V., Cheldieva F.A., Lila A.M., Reshetnyak T.M.** Prothrombotic state in rheumatoid arthritis
- 91 **Sultanov D.D., Nematzoda O., Shokhsavorbekov A.Sh., Davlatov R.K., Yunusov H.A., Ali-Zade S.G.** Endogenous intoxication, oxidative stress and antioxidant system in acute lower limb ischemia
- 100 **Khamidov D.B.** Evaluation of the hypocoagulatory role of the lungs using thromboelastography in postpartum women with multiple organ failure

CLINICAL CASE

- 107 **Kadyrov D.M., Tabarov Z.V., Kodirov F.D., Saidaliev Sh.Sh.** Combination of duodenal ulcer perforation along with bleeding, penetration and stenosis

REVIEW OF LITERATURE

- 112 **Nazarov Sh.K., Alizade S.G., Ayubov J.K., Nazarov T.Sh., Nosiri K.N., Asadulloeva E.I.** Modern principles of diagnostics of acute destructive pancreatitis
- 122 **Usmonov I.M.** Impact of pregnancy on allosensitization in women with stage 5 chronic kidney disease

NECROLOGY

- 128 Odinaev Farhod Ismatullaevich
129 Vakhidov Abdumajid

УДК 614.2:616-08-039.55

doi: 10.52888/0514-2515-2022-355-4-5-11

Н.Ш. Абдуллаева

УДОВЛЕТВОРЕННОСТЬ ЗАКОННЫХ ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ ДЕТЕЙ ОКАЗАНИЕМ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ГОРОДСКИХ ЦЕНТРАХ ЗДОРОВЬЯ

ГУ «Научно-клинический центр педиатрии и детской хирургии» МЗ и СЗН РТ

Абдуллаева Нодира Шомуратовна – к.м.н., доцент, в.н.с. Республиканского научно-клинического центра педиатрии и детской хирургии МЗ и СЗН РТ; г. Душанбе, пр. Сомони 59; Тел.: +992918625902; E-mail: noddiraabdullaeva@mail.ru

Цель исследования. Изучение мнения законных представителей детей о качестве оказываемой медицинской помощи в городских центрах здоровья.

Материалы и методы исследования. Проведен социологический опрос официальных представителей детей от младенческого возраста до 6 лет. Было проанализировано 160 анкет, которые были специально разработаны для исследуемой группы, состоящей из 28 вопросов и 125 ответов.

Результаты исследования и их обсуждение. Выявлена достаточно низкая удовлетворенность респондентов по различным аспектам оказания медицинских услуг в городских центрах здоровья (53%). Причинами неудовлетворенности являлись: долгое ожидание приёма врача (20,5%), затруднение в получении консультаций врачей узкого профиля из-за отсутствия таковых в центре (32,5%), неудовлетворительное санитарное состояние кабинетов (16%), низкий уровень технического оснащения центров здоровья (23,2%). Причинами неудовлетворенности своим участковым врачом были: торопливость при осмотре (36,4%), недостаточное внимание к ребенку (22,7%), поверхностный осмотр (12,3%), назначение дорогостоящих препаратов (18,2%), некомпетентность врача (11,4%). Для получения более квалифицированной помощи к услугам платной медицины обращалась почти половина пациентов (43,2%). Результаты опроса показали высокую потребность в педиатрах (86,4%).

Выводы. Полученные данные при проведении в медицинском учреждении внутреннего аудита, с целью выявления негативных факторов, можно использовать в качестве алгоритма к действию, т.е. разработать пути решения проблемы повышения качества медицинских услуг, с последующей их корректировкой и, как следствие, повысить удовлетворенность пациентов медицинской помощью.

Ключевые слова: удовлетворенность медицинской помощью, качество медицинских услуг, анкетирование респондентов.

N.Sh. Abdullaeva

SATISFACTION OF THE LEGAL REPRESENTATIVES OF CHILDREN WITH THE PROVISION OF MEDICAL CARE IN URBAN HEALTH CENTERS

State Institution «Republican Scientific and Clinical Center of Pediatrics and Pediatric Surgery» MoHSPP RT

Abdullaeva Nodira Shomuratovna - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, senior researcher at the Republican Scientific and Clinical Centre for Pediatrics and Children's Surgery, Ministry of Health and Social Protection of Population of the Republic of Tajikistan; Dushanbe, 59, Somoni avenue; Tel: +992918625902; E-mail: noddiraabdullaeva@mail.ru

Aim: To study the opinion of legal representatives of children on the quality of medical care provided in urban health centres.

Material and research methods. The study is based on a survey of official representatives of children from 0 to 6 years old. One hundred sixty questionnaires containing 28 questions and 125 answers were analyzed.

Results and discussion. Relatively low respondents' satisfaction with various aspects of medical services in urban health centres (53%) was revealed. The reasons for dissatisfaction were: long waiting time for appointments (20,5%), difficulty in obtaining consultations with narrow profile doctors due to their absence in the centre (32,5%), the unsatisfactory sanitary condition of rooms (16%), the low technical infrastructure of health centres (23,2%). The reasons for dissatisfaction with the district doctor included a rushed examination (36.4%), insufficient attention to the child (22.7%), superficial examination (12.3%), prescription of expensive drugs (18.2%), and incompetence of the doctor (11.4%). Almost half of the patients (43.2%) turned to fee-for-service medicine for more qualified care. The survey results showed a high need for paediatricians (86.4%).

Conclusion. The data obtained during the internal audit in a medical institution, in order to identify negative factors, can be used as an algorithm for action, i.e. to develop ways to improve the quality of medical services, with their subsequent adjustment and, as a consequence, to increase patient satisfaction with medical care.

Keywords: satisfaction with medical care, quality of medical services, survey.

Актуальность. Одной из ведущих задач современной системы здравоохранения является обеспечение качественной амбулаторно-поликлинической помощи населению на уровне первичного звена, так как именно это направление в настоящее время является приоритетным [1, 2, 5].

Определение характера и степени удовлетворенности или неудовлетворенности непосредственных потребителей – пациентов (или их законных представителей), медицинскими услугами на уровне амбулаторно-поликлинического звена является предметом исследования многих авторов, которые рассматривают удовлетворенность медицинским обслуживанием как субъективный критерий, отражающий оценку качества медицинской помощи и функционирования системы в целом [3, 4, 10]. Вследствие чего, анализ степени удовлетворенности потребности населения в получении качественной медицинской помощи является одним из важных социальных аспектов эффективности деятельности системы здравоохранения.

Изучение удовлетворенности законных представителей детей уровнем оказания медицинских услуг в рамках первичной медико-санитарной помощи, является немаловажным аспектом для выявления и принятия важных организационно-управленческих решений [6, 9, 11]. Именно эта информированность даст возможность с позиции пациент-ориентированной модели оказания медицинской помощи детям, выявить факторы, негативно влияющие на удовлетворенность пациентов, оказанными медицинскими услугами, тем самым позволит оперативно принимать корректирующие меры [7, 8].

Цель исследования. Изучение мнения законных представителей детей о качестве оказываемой медицинской помощи в городских центрах здоровья.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось на базе Научно-клинического центра педиатрии и детской хирургии РТ и городских центров здоровья №6 и №9 г. Душанбе. В соответствии с поставленной задачей нами проведен социологический опрос официальных представителей детей от младенческого возраста до 6 лет, которые дали добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Было проанализировано 160 анкет, которые были специально разработаны для исследуемой группы и состояли из 28 вопросов и 125 ответов.

Разработанная анкета включала вопросы, посвященные выяснению мнения респондентов относительно качества оказываемой педиатрической

помощи, организации работы центров здоровья, доступности служб, квалификации и профессионализма врача и среднего медицинского персонала, а также о возможностях и необходимости свободного выбора лечащего врача, об отношении к платным медицинским услугам.

Среди опрошенных респондентов большинство являлись матерями (75%), каждый десятый приходился ребенку отцом (11,4%), остальные 13,6% – бабушки.

В возрастном аспекте преобладали лица в возрасте от 19 до 35 лет (66%), от 36 до 45 лет – 18% и более 46 лет было 16% респондентов.

В исследовании были использованы социологический, статистический и аналитический методы исследования.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета прикладных программ MS Office 2019 с оценкой достоверности результатов по критерию Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение. Более половины опрошенных имели высшее образование – 56,8%, каждый третий из них со средним полным образованием – 31,8%, неполным средним – 11,4%.

Социально-профессиональное положение респондентов было следующим: служащие – 27,8%, предпринимателями (средний и малый бизнес) – 18,5%, рабочие – 34,7% и 19% - временно не работающие (домохозяйки и студентки).

Медицинская активность родителей является важным фактором, влияющим на качество оказываемой медицинской помощи, в особенности такой фактор, как своевременность обращения за медицинской помощью. 92% опрошенных обращались за медицинской помощью в городские центры здоровья по месту жительства.

В результате опроса выяснилось, что в первые сутки заболевания ребенка только четверть родителей (26,3%) обращаются к врачу за помощью, на 3-4 день болезни – 59,3% респондентов и 14,4% ответили, что прибегнут к помощи врача «когда не поможет самолечение» (рис. 1).

В основном, причиной обращения к врачу являлся эпизод заболевания (53,3%), для профилактического осмотра или с целью вакцинации обращались почти треть респондентов (31,8%), самолечением занимается каждая десятая семья - 10,4%, (рис.1).

Анализ результатов анонимного опроса респондентов показал, что в 42,4% случаев родители оце-



Рисунок 1. Распределение респондентов в зависимости от причины обращения в городские центры здоровья

нивают состояние здоровья как хорошее, в более половине случаев (52,6%) – удовлетворительным, 5% – неудовлетворительным.

Более двух третей респондентов считают, что у их детей нет хронических заболеваний (78,3%) и инвалидности (96%). Хотелось бы отметить, что несмотря на то, что каждый пятый родитель (21,7%) считает, что их ребенок имеет какую-либо хроническую патологию, с целью диспансеризации в центры здоровья обращаются всего лишь 4,5% из них.

Важным аспектом, влияющим на оказание качественной медицинской помощи, является хорошая оснащенность центров здоровья, профессионализм и квалификация медицинского персонала.

Почти четверть респондентов беспокоит низкий уровень технического оснащения их центров здоровья (23,2%), вследствие чего естественно страдает диагностическое звено в цепочке оказания качественной медицинской помощи. Очевидно, что это

является одной из причин обращения пациентов к услугам платной медицины.

В результате анкетирования выяснилось, что 47% респондентов были вполне удовлетворены качеством оказываемой медицинской помощи их детям, треть опрошенных (35%) не вполне удовлетворены, а 9% респондентов остались абсолютно не удовлетворенными, оказываемой их детям, медицинской помощью. 9% респондентов испытывали затруднение в ответе (рис. 2).

Наиболее частыми причинами неудовлетворенности были: долгое ожидание приема врача – 20,5%, частая смена врачей – 18,2%, неудовлетворительное состояние приемных кабинетов – 16%, невозможность выбора врача – 16%, затруднение в получении консультации врачей узких специальностей (большая очередность) – 16%. Вызывало неудобство родителей и неудобные часы приема врачей – 6,8%, неудовлетворительная работа регистратуры – 2,3%, грубость



Рисунок 2. Распределение респондентов в зависимости от удовлетворенности оказанием медицинской помощи детям городских центрах здоровья (%)

персонала – 3,3%. Сомнение вызывало и постановка диагноза, со слов родителей, в 2,3% случаев и полипрагмазия (7,8%).

Как было сказано выше, на долгое ожидание приёма врача (более 30 минут) указывают каждый пятый посетитель (20,5%), а на отсутствие, по их мнению, специалистов, среди которых чаще всего назывались иммунологи, аллергологи, гастроэнтерологи, психологи, логопеды и дефектологи, нефрологи – каждый третий (32,5%).

Немаловажной была и информация об освещённости родителей о режиме работы центров здоровья в выходные и нерабочие праздничные дни. Так, более половины респондентов (70,5%) были информированы об этих днях. Каждый пятый не имел информации о режиме работы центров здоровья в эти дни – 20,5%, почти каждый десятый из опрошенных, частично владел информацией – 9%.

Медицинским обслуживанием в выходные и праздничные дни были довольны половина посетителей (56,8%), каждый десятый (11,4%) – не удовлетворён и треть пациентов затруднялись ответить (31,8%). Причинами неудовлетворенности работой центров здоровья в выходные дни, в основном, были: малая продолжительность рабочего дня – 22,7%, долгое ожидание прибытия врача для обслуживания ребенка на дому – 16%, долгое ожидание приёма врача – 9%.

В обычные рабочие дни обслуживанием больных детей на дому были удовлетворены 43,2% опрошенных. Треть респондентов высказывали свое неудовлетворение (34,1%), а каждый пятый (22,7%) затруднялся ответить.

Причинами недовольства оказались почти в трети случаев долгое ожидание прихода врача (38,5%), трудности в дозвоне для регистрации вызова – 22,5%, грубость персонала – 11,4%, не вызывали врача домой 20,8% опрошенных и в 6,8% случаев была формулировка - «не приходят». Вероятнее всего, все вышеизложенное также послужило одной из нередкой причины обращения пациентов к услугам платной медицины.

В результате опроса было выявлено, что 43,2% опрошенных достаточно часто пользуются услугами платных учреждений или частнопрактикующими специалистами. Треть респондентов «иногда» пользуются (36,4%) данными услугами, а каждый пятый указал, что «не может себе этого позволить» (20,4%), из-за дороговизны услуг.

При анализе причин обращения к платной медицине наиболее частыми формулировками были «получения медицинских услуг более высокого качества» (68,2%), «из-за отсутствия такого высококвалифицированного подхода к лечению в их центре здоровья» - 31,2%, «из-за более внимательного от-

ношения врачей» - 22,7%, такое же количество респондентов указало на отсутствие очереди на приём к педиатру (22,7%), на хорошие санитарные условия указал каждый пятый опрошенный (20,5%).

Среди причин, по которым граждане вынуждены были обращаться к услугам платной медицины было отсутствие нужных врачей узкой специальности (37,4%), каждый десятый отметил низкий уровень оснащённости их центра здоровья (10,6%) и столько же (10,6%) опрошенных указали на «недоверие к семейному врачу».

При оценке показателей удовлетворенности пациентов услугами платной медицины было выявлено, что половина из них (52,2%) оставалась довольной. «Иногда», т.е. не все ожидания были удовлетворены у 41% респондентов и 6,8% - «не почувствовали разницу».

На доступность к качественной медицинской помощи большое влияние оказывает степень доверия пациентов своему участковому врачу. В результате анкетирования было выявлено, что половина опрошенных были вполне довольны своим семейным врачом (54,5%), менее трети респондентов выразили своё сомнение и неудовлетворенность (29,5%), а 16% - затруднялись ответить.

Причинам неудовлетворенности своим семейным врачом оказалось «излишняя торопливость при осмотре ребенка» в 36,4% случаях, «недостаточное внимание к ребенку» - 22,7%, «поверхностный осмотр ребенка» - 12,3%, «неумение расположить ребенка к себе» - 6,8%, не полностью информирует о заболевании ребенка, методах его лечения, назначение дорогостоящих препаратов – 18,2%, и 6,8% респондентов указывали на отсутствия эффекта от терапии. Каждый десятый из опрошенных отметил некомпетентность врача (11,4%).

Высокая степень доверия семейному врачу подтверждается и степенью его квалификации. Так, по мнению респондентов, почти треть опрошенных считают своего семейного врача специалистом высокой квалификации (29,5%). В то время как, чуть более половины родителей (54,5%) оценивают своего участкового врача как специалиста средней квалификации, 2,3% - низкой квалификации. В 13,7% случаев респонденты затруднялись ответить.

Немаловажным было выяснение мнения респондентов о потребности и необходимости во враче-педиатре или же наличие семейного врача вполне достаточно для оказания качественной медицинской помощи их детям. В результате анкетирования было выявлено, что наибольшая часть опрошенных выразила высокую потребность в педиатрах (86,4%). В пользу семейного врача было 6,8% голосов и столько же респондентам (6,8%) было совершенно не принципиально кто будет наблюдать за их ребенком.



Рисунок 3. Усреднённые оценки медицинских услуг, оказываемые в центрах здоровья посетителями (по 5 бальной оценке)

При рассмотрении причин столь высокой потребности респондентов в педиатре, ведущее место занимала формулировка «является специалистом в области детских болезней» (66%). Оставшиеся голоса одинаково были распределены среди формулировок «более квалифицированный подход в вопросах питания, ухода, профилактики и лечения ребенка» - 36,4% и «занимается только состоянием здоровья детей» - 36,4%. Большинство родителей считают работу семейного врача трудоёмкой и обширной, занимаясь и вопросами взрослых и детей, заменяя функции и некоторых «узких» специалистов в одном лице, степень внимания к их ребенку, по их мнению, становится недостаточным и поверхностным.

Респондентам было предложено оценить по пятибалльной системе качество оказываемой медицинской помощи их детям, в частности, лечебной, диагностической и профилактической.

Результаты исследования показали, что все услуги были оценены на «удовлетворительно» (рис. 3). Тем не менее, необходимо отметить, что наибольшая средняя оценка была получена по лечебным услугам ($3,9 \pm 0,07$), а самая наименьшая – по диагностическим ($3,0 \pm 0,11$). Срединное место занимают профилактические мероприятия ($3,7 \pm 0,03$), от проведения которых зависит пропаганда здорового образа жизни, сокращающие сроки лечения и повышающие ее эффективность.

Очень важно было узнать мнение посетителей по выявлению факторов, которые бы способствовали улучшению работы городских центров здоровья. Итак, в результате опроса выяснилось, что более половины респондентов (54,5%) считают, что улучшению качества обслуживания в городских центрах здоровья будет способствовать совершенствование профессиональных знаний и умения сотрудников. Более трети опрошенных считают, что улучшение

материально-технического оснащения сыграет важную роль в повышении качества работы центров (36,4%). Также немаловажным считали и современное оснащение рабочего места врача, в соответствие с его квалификацией и обеспечение компьютерами с базовой программой, для сокращения времени при оформлении медицинской документации (31,8%). По мнению многих респондентов (56,8%), если здоровьем их ребенка будет заниматься только педиатр, качество помощи будет в разы эффективнее, т.е. врач будет больше уделять внимание на состояние здоровья, питание, ухода, закаливание ребенка, будет подробнее проводить беседы по вопросам профилактических прививок, об их необходимости. Почти четверть опрошенных считают, что необходимо увеличить заработную плату участковым врачам (23,8%), а также организовать в центрах помещения для кормления и ухода за ребенком – 16%.

Выводы. 1. Выявлена достаточно низкая удовлетворенность респондентов по различным аспектам оказания медицинских услуг, причинами которых являлись долгое ожидание приёма врача, затруднение в получении консультаций врачей узкого профиля из-за отсутствия таковых в центре, неудовлетворительное санитарное состояние кабинетов, низкий уровень технического оснащения центров здоровья.

2. Причинами неудовлетворенности своим участковым врачом были: торопливость при осмотре, недостаточное внимание к ребенку, поверхностный осмотр, назначение дорогостоящих препаратов, некомпетентность врача.

3. Для получения более квалифицированной помощи к услугам платной медицины обращалась почти половина пациентов.

4. Результаты опроса показали высокую потребность в педиатрах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гриднев О.В. Анализ контроля за эффективностью работы трехуровневой системы первичной медико-санитарной помощи населению города Москвы / О.В. Гриднев, А.Ю. Абрамов, В.В. Люцко // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – №2. – М. 364.

2. Куницкая С.В. К проблеме удовлетворенности населения медицинской помощью / С.В. Куницкая // Вопросы организации и информатизации здравоохранения. – 2007. – №1. – С. 33-35.

3. Петрова Н.Г. Мнение пациентов как важный критерий качества медицинской помощи / Н.Г. Петрова, С.А. Балохина, М.М. Мартиросян и др. // Проблемы управления здравоохранением. – 2009. – №1. – С. 59-61.

4. Попович В.К. Оценка удовлетворенности больных качеством медицинской помощи в городской больнице города Москвы / В.К. Попович, И.Б. Шикина, Т.Н. Бакланова, С.Ю. Карпов // Клиническая фармакология и фармакоэкономика. – 2010. – №5. – С. 18-21.

5. Семенов В.Ю. Проблемы управления качеством медицинской помощи / В.Ю. Семенов // Здравоохранение. – 2004. – №3. – С. 20-25.

6. Суслин С.А. Удовлетворенность пациентов оказанием медицинской помощи в амбулаторных условиях / С.А. Суслин, П.В. Тимяшев, С.Х. Садреева // Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики. – 2022. – №3. – С. 728-751.

7. Шикина И.Б. Удовлетворенность пациентов как критерий оценки качества медицинской помощи в многопрофильном стационаре / И.Б. Шикина // Проблемы управления здравоохранением. – 2006. – №5. – С. 22-26.

8. Шулаев А.В. Факторный анализ удовлетворенности родителей организацией медицинского обслуживания в детских поликлиниках г. Казани / А.В. Шулаев, Г.С. Гатаулина, Л.З. Рашитов // Медицинский альманах. – 2011. – №6. – С. 19-22.

9. Шульгина С. В. Отзывчивость системы здравоохранения: определение, структура, понятия, методические подходы к проведению исследования // Экология человека. – 2015. – №2. – С. 27-32.

10. Юрьев В.К. Анкетирование как метод оценки состояния здоровья детей / В.К. Юрьев, М.Р. Ахмедов, Е.В. Зеленова и др. // Российский педиатрический журнал. – 2008. – №1. – С. 57-60.

11. Юрьев В.К. Основные причины неудовлетворенности родителей доступностью и качеством амбулаторно-поликлинической помощи детям / В.К. Юрьев, В.В. Соколова // Педиатр. – 2017. – Т. 8. – №6. – С. 24-29.

REFERENCES

1. Gridnev O.V. Analiz kontrolya za effektivnostyu raboty trekhurovnevoy sistemy pervichnoy mediko-sanitarnoy pomoshchi naseleniyu goroda Moskvy [Analysis of monitoring the effectiveness of the three-tier system of primary health care in Moscow]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya - Modern Problems of science and education*, 2014, No. 2, pp. 364.

2. Kunitskaya S.V. K probleme udovletvorennosti naseleniya meditsinskoy pomoshchyu [To the problem of public satisfaction with medical care]. *Voprosy organizatsii i informatizatsii zdravookhraneniya - Issues of organization and informatization of healthcare*, 2007, No. 1, pp. 33-35.

3. Petrova N.G. Mnenie patsientov kak vazhnyy kriteriy kachestva meditsinskoy pomoshchi [Patients' opinions as an important criterion for the quality of medical care]. *Problemy upravleniya zdravookhraneniem - Problems of healthcare management*, 2009, No. 1, pp. 59-61.

4. Popovich V.K. Otsenka udovletvorennosti bolnykh kachestvom meditsinskoy pomoshchi v gorodskoy bolnitse goroda Moskvy [Assessment of patient satisfaction with the quality of medical care in a city hospital in Moscow]. *Klinicheskaya farmakologiya i farmakoeconomika - Clinical pharmacology and pharmacoeconomics*, 2010, No. 5, pp 18-21.

5. Semenov V.Yu. Problemy upravleniya kachestvom meditsinskoy pomoshchi [Problems of managing the quality of medical care]. *Zdravookhranenie - Healthcare*, 2004, No. 3, pp. 20-25.

6. Suslin S.A. Udovletvorennost patsientov okazaniem meditsinskoy pomoshchi v ambulatornykh usloviyakh [Patient satisfaction as a criterion for assessing the quality of medical care in a multidisciplinary hospital]. *Sovremennye problemy zdravookhraneniya i meditsinskoy statistiki - Modern problems of healthcare and medical statistics*, 2022, No. 3, pp. 728-751.

7. Shikina I.B. Udovletvoryonnost patsientov kak kriteriy otsenki kachestva meditsinskoy pomoshchi v mnogo-profilnom statsionare [Patient satisfaction as a criterion for assessing the quality of medical care in a multidisciplinary hospital]. *Problemy upravleniya zdravookhraneniem - Problems of healthcare management*, 2006, No. 5, pp. 22-26.

8. Shulaev A.V. Faktornyy analiz udovletvorennosti roditeley organizatsiey meditsinskogo obsluzhivaniya v detskikh poliklinikakh g. Kazani [Factor analysis of parent satisfaction with the organization of medical care in children's clinics in Kazan]. *Meditsinskiy almanakh - Medical almanac*, 2011, No. 6, pp. 19-22.

9. Shulgina S.V. Otzyvchivost sistemy zdravookhraneniya: opredelenie, struktura, ponyatiya, metodicheskie podkhody k provedeniyu issledovaniya [Responsiveness of the health care system: definition, structure, concepts, methodological approaches to research]. *Ekologiya cheloveka - Human Ecology*, 2015, No. 2, pp. 27-32.

10. Yurev V.K. Anketirovanie kak metod otsenki sostoyaniya zdorovya detey [Questionnaires as a method of assessing the health status of children]. *Rossiyskiy pedi-atricheskiy zhurnal - Russian Pediatric Journal*, 2008, No. 1, pp. 57-60.

11. Yurev V.K. Osnovnye prichiny neudovletvorennosti roditeley dostupnostyu i kachestvom ambulatorno-poliklinicheskoy pomoshchi detyam [The main reasons for parents' dissatisfaction with the accessibility and quality of outpatient care for children]. *Pediatr - Pediatrician*, 2017, Vol. 8, No. 6, pp. 24-29.

ХУЛОСА

Н.Ш. Абдуллаева

ҚАНОАТМАНДИИ НАМОЯНДАГОНИ ҚОНУНИИ КЎДАКОН АЗ ХИЗМАТРАСОНИИ ТИББӢ ДАР МАРКАЗҲОИ ШАҲРИИ САЛОМАТӢ

Мақсади таҳқиқот. Омӯзиши андешаи намояндагони қонунии кӯдакон аз хусуси сифати ёрии тиббии расонидашаванда дар марказҳои саломатии шаҳрӣ.

Мавод ва усулҳои таҳқиқот. Пурсиши иҷтимоии намояндагони қонунии кӯдакони аз 0 то 6-сола ба амал оварда шуд. 160 пурсишнома таҳлил карда шуд, ки махсусан барои гурӯҳҳои таҳти таҳқиқ таҳия гардида, 28 савол ва 125 ҷавобро дар бар мегирифт.

Натиҷаҳо ва муҳокимаи онҳо. Қаноатмандии ниҳоят пасти пурсишшавандагон аз хусуси ҷанбаҳои муҳталифи хизматрасониҳои тиббӣ дар марказҳои саломатии шаҳрӣ зоҳир карда шуд (53%). Сабабҳои қонеъ нашудан: интизории дуру дароз дар қабули табиб (20,5%), бо сабаби дар марказ набудани мутахассисони соҳавӣ маҳдуд мушкилӣ дар гирифтани машварати табибони ин соҳаҳо (32,5%), ғайриқаноатбахш

будани ҳолати санитарии ҳучраҳо (16%), сатҳи пасти таҷҳизоти техникии марказҳои саломатӣ (23,2%). Сабабҳои қонеъ набудан аз табибони минтақавӣ: саросемагӣ ҳангоми муоина (36,4%), ба таври дахлдор таваҷҷуҳ зоҳир накардан ба кӯдак (22,7%), муоинаи рӯякӣ (12,3%), таъйин кардани препаратҳои гаронарзиш (18,2%), бесалоҳиятии табиб (11,4%). Зиёда аз нисфи беморон барои гирифтани ёрии нисбатан тахассусонидашуда ба хизматрасонии пулакии тиббӣ муроҷиат мекунанд (43,2%). Натиҷаи пурсиш аз мавҷуд будани талаботи зиёд ба педиатр – табибони кӯдакон дарак меод (86,4%).

Хулоса. Ҳангоми амалинамоии аудити дохилӣ маълумотҳои ҳосилшударо ба мақсади ошкор кардани омилҳои манфӣ дар муассисаҳои тиббӣ ба сифати алгоритми таъсиррасон ба қор бурдан мумкин аст, яъне пайдо кардани роҳҳои ҳалли мушкилоти боло бурдани сатҳи сифати хизматрасониҳои тиббӣ бо баъдан ислоҳ кардани онҳо ва дар натиҷа боло бурдани сатҳи қаноатмандии беморон аз ёрии тиббӣ гирифтани.

Калимаҳои калидӣ: қаноатмандӣ аз ёрии тиббӣ, сифати хизматрасониҳои тиббӣ, анкетакунонии пурсишшавандагон.

УДК 616.094.56-089.06.14

doi: 10.52888/0514-2515-2022-355-4-11-16

М.К. Гулзода¹, Б.И. Сафаров¹, К.Р. Рузбойзода², К.К. Кобилов³**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТОНКОМ КИШЕЧНИКЕ ПРИ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ**¹Кафедра общей хирургии №1, ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино»²Кафедра хирургических болезней №1, ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино»³Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии, ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино»

Сафаров Бехруз Изатуллоевич – соискатель кафедры общей хирургии №1, ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино»; Тел.: +992900886668; E-mail: dr.bsafarov89@gmail.com

Цель исследования. Изучить особенности морфофункциональных изменений в слизистой тонкой кишки при острой спаечной тонкокишечной непроходимости.

Материалы и методы исследования. Проанализированы результаты комплексного изучения морфофункциональных изменений в слизистой оболочке тонкого кишечника у 20 больных из 50 с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью, которые подвергались резекции тонкого кишечника с взятием биопсии из слизистой оболочки с последующим патоморфологическим и биохимическим исследованием биоптатов.

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты исследования показывают, что более выраженные патоморфологические изменения в слизистой оболочке тонкого кишечника наблюдались у больных с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью с распространенными (множественными) спайками по сравнению с ограниченными (одиночными) спайками.

При изучении биохимических показателей в слизистой тонкой кишки у пациентов с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью с наличием множественных (распространенных) спаек, имело место значительное и критическое повышение показателей перекисного окисления липидов и провоспалительных цитокинов, снижение показателя антиоксидантной защиты по сравнению с группой пациентов с наличием одиночных (ограниченных) спаек. Также имело место уменьшение концентрации серотонина в слизистой тонкого кишечника, которая при наличии

у данных больных одиночных (ограниченных) спаек снижается до $0,50 \pm 0,3$ усл.ед., а у больных с множественными (распространенными) спайками - до $0,20 \pm 0,2$ усл.ед.

Заключение. Выраженность морфофункциональных изменений в слизистой тонкой кишки прямо коррелируют с выраженностью развития спаечного процесса и острой спаечной тонкокишечной непроходимости.

Ключевые слова: спаечная болезнь, острая спаечная тонкокишечная непроходимость, морфофункциональные изменения.

M.K. Gulzoda¹, B.I. Safarov¹, K.R. Ruziboyzoda², K.K. Kobilov³

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE SMALL INTESTINE IN ACUTE ADHESIVE SMALL BOWEL OBSTRUCTION

¹Department of General Surgery №1, SEI Avicena Tajik State Medical University

²Department of Surgical Diseases №1, SEI Avicena Tajik State Medical University

³Department of operative surgery and topographic anatomy, SEI Avicena Tajik State Medical University

Safarov Bekhruz Izatulloevich - fellow of the Department of General Surgery №1, Avicena Tajik State Medical University, Dushanbe, Tajikistan; Tel: +992900886668; E-mail: dr.bsafarov89@gmail.com

Aim: To study the features of morpho-functional changes in the small intestine mucosa in acute adhesive small bowel obstruction.

Material and methods. The results of a comprehensive study of morphological and functional changes in the small intestine's mucous membrane in 20 patients out of 50 with acute adhesive small intestinal obstruction were analyzed. Patients underwent resection of the small intestine with a biopsy from the mucous membrane, followed by a pathomorphological and biochemical examination of biopsy specimens.

Results. The study results show that more pronounced pathomorphological changes in the mucous membrane of the small intestine were observed in patients with acute adhesive small intestinal obstruction with widespread (multiple) adhesions compared with limited (single) adhesions. In the study of biochemical parameters in the small intestine mucosa in patients with acute adhesive small intestinal obstruction with the presence of multiple (widespread) adhesions, there was a significant and critical increase in lipid peroxidation and proinflammatory cytokines, a decrease in antioxidant protection compared to the patient group with the presence of single (limited) adhesions. There was also a decrease in the concentration of serotonin in the mucosa of the small intestine. In the presence of single (limited) adhesions in these patients, it decreases to $0,50 \pm 0,3$ units, and in patients with multiple (common) adhesions - to $0,20 \pm 0,2$ arb. units.

Conclusion. The severity of morpho-functional changes in the mucosa of the small intestine directly correlates with the severity of the development of the adhesive process and acute adhesive small bowel obstruction.

Keywords: adhesive disease, acute adhesive small bowel obstruction, morphofunctional changes.

Актуальность. Острая спаечная тонкокишечная непроходимость (ОСТКН) – занимает ведущее место в числе наиболее актуальных проблем ургентной абдоминальной хирургии [3, 9, 10]. Прогрессивное развитие диагностических методов, совершенствование уровня анестезиологии, а также хирургических подходов, обуславливающих стремительное увеличение уровня оперативной активности на органах брюшной полости и малого таза, привело к неизбежному росту частоты формирования соединительнотканых сращений, что, несомненно, увеличило удельный вес пациентов, поступающих в хирургические стационары с ОСТКН [5, 8, 10].

Необходимо отметить, что у больных со спаечной болезнью (СБ) осложненным ОСТКН, обладающих высоким хроническим потенциалом [4, 6], сопровождающихся гипоксией, которая приводит к активации перекисного окисления липидов. В результате происходит нарушение кооперативного взаимодействия процессов липопероксидации и цитокинового профиля, приводящее к повышению

свободно радикальных процессов и окислительной модификации белков, а также патоморфологическим изменениям в стенках тонкого кишечника [2, 7]. Некоторые авторы считают, что одним из патогенетических механизмов возникновения и поддержания послеоперационного пареза кишечника является нарушение обмена серотонина [1], однако количественное и качественное снижение ЕС-клеток тонкой кишки продуцирующей серотонина у больных с ОСТКН детально не изучена до конца.

Используемый в клинической практике «стандартный» комплекс диагностики ОСТКН практически не включает в себя углубленную оценку состояния стенок кишечника с определением ее морфофункционального статуса. Оценка состояния слизистой тонкого кишечника необходима для патогенетического обоснованного ведения послеоперационного периода, профилактики спайкообразования и других осложнений, а также реабилитации пациентов. В связи с чем комплексная диагностика, лечение и реабилитация больных с ОСТКН продолжают оста-

ваться одной из актуальных проблем современной неотложной хирургии.

Цель исследования. Изучить особенности морфофункциональных изменений в слизистой тонкой кишки при острой спаечной тонкокишечной непроходимости.

Материалы и методы исследования. Располагая опытом комплексной диагностики и лечения 50 больных с ОСТКН, среди которых мужчин было 23 (46%), а женщин - 27 (54%). В 46 (92%) наблюдениях из 50 (100%) причинами ОСТКН являлись различные патологии органов абдоминальной полости, которые в анамнезе перенесли различные по характеру и объёму оперативные вмешательства. В 4 (8%) случаях ОСТКН возникла первично, без проведения оперативных вмешательств.

Для изучения морфофункциональных изменений в слизистой оболочке тонкого кишечника были проведены морфологические и биохимические исследования биоптатов слизистой тонкой кишки. Во время оперативного вмешательства у 20 больных, которые подвергались резекции тонкого кишечника осуществлялась биопсия из слизистой оболочки с последующим патоморфологическим исследованием биоптатов. Биоптат из слизистой тонкой кишки забирался при резекции тонкого кишечника из здорового, полностью жизнеспособного участка как проксимальной, так и дистальной части петли тонкой кишки, а также из удаленного макропрепарата тонкого кишечника.

Кроме, этого в исследуемых биоптатах определяли показатели продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) (малонного диальдегида (МДА) и диеновый конъюгат (ДК)), цитокинового статуса (ИЛ-6 и ФНО) и содержания серотонина, которые продуцируются ЕС-клетками тонкого кишечника.

Взятые с целью проведения гистологического анализа участки тканей размерами от 1,0-1,5 см при ширине 0,5-0,6 см помечались бирками с нумерацией, после чего они размещались в марлевые мешочки и выдерживались в течение 24 часов в 10% растворе нейтрального формалина. После обработки спиртом и фиксации гистологический материал помещали в парафиновые блоки. Далее производились срезы толщиной 5-7 мкм, при окраске материала применялся гематоксилин-эозин.

Микроскопические исследования выполнялись с использованием светового микроскопа фирмы Olympus CX 21 FS 1 при 4-х, 10-ти и 40-кратном увеличении.

Статистическая обработка полученных результатов проведена на ПК с использованием программ MS Excel 2003 и Statistica 6,0. Для нормального распределения выбора рассчитывали среднее значение (M), для неоднородных и малых выборок использовали медиану (Me), значения минимума (min) и максимума (max). Значимость средних показателей между группами с нормальным распределением высчитывали по t-критериям Стьюдента: при ненормальном рас-

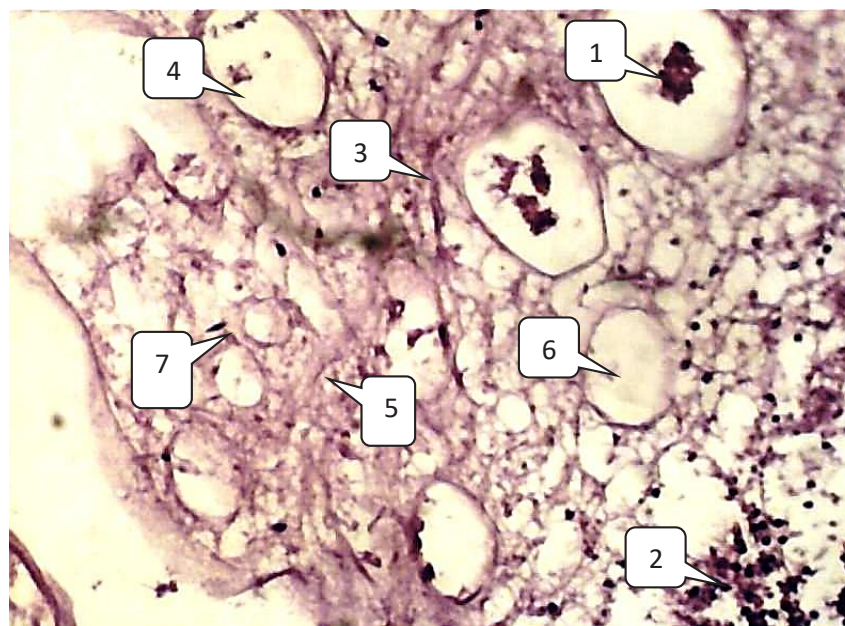


Рисунок 1. Морфологические изменения тканей слизистой оболочки тонкого кишечника у больных с ОСТКН с ограниченными (единичными) спайками. 1 - сгущенные эпителии желез; 2 - очаговые воспалительные инфильтраты; 3 - межволокнистая соединительная ткань; 4 - дистрофические измененные железистые структуры с некрозом эпителия; 5 - отек стромы; 6 - расширенные железистые структуры; 7 - атрофические железистые структуры. Окраска гематоксилин – эозином. ув. х 180.

пределении использовали Q-критерий Мальта–Уитни. Данные считались при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение.

Проведённые морфологические исследования в тканях слизистой оболочки тонкой кишки показывают, что у больных с ОСТКН с ограниченными (одиночными) спайками в слизистой оболочке наблюдаются признаки атрофии, очаговых воспалений, наличие ворсинок в малом количестве, набухших и запустевших кровеносных сосудов. Нередко отмечалось их шелушение, а в ряде случаев в клетках отмечалась повышенная прозрачность без наличия в ядре хроматина. В слизистом и подслизистом слоях кишки обнаруживаются слабовыраженные воспалительные инфильтраты, наличие которых свидетельствует о значительном повреждении эпителия клеток. В тканях, подвергшихся отеку, отмечается наличие эмбрированных нейтрофильных клеток (рис.1).

Еще более выраженные изменения наблюдались в слизистой оболочке у больных ОСТКН с распространенными (множественными) спайками, при котором выявлялись частичная десквамация и слущенный эпителий желёз, геморрагия, инфильтрация, местами видны явления межволокнутого отёка в мышечной пластине слизистой оболочки. В представленном материале биоптатов слизистой тонкой кишки также наблюдаются дистрофические изменённые железистые структуры с очаговым некрозом эпителия, железистые структуры атрофичные

с участками изъязвления, выраженного отёка стромы, периваскулярная и стромальная лимфоцитарная инфильтрация (рис. 2).

Наряду с патоморфологическими изменениями в слизистой тонкой кишки у больных с ОСТКН, также были изучены некоторые биохимические изменения с изучением показателей цитокинового профиля и продуктов ПОЛ в слизистой тонкой кишки (табл. 1).

Так, у пациентов с ОСТКН и наличием множественных (распространённых) спаек, которые являлись причиной острой спаечной кишечной непроходимости, имело место значительное и критическое повышение показателей ПОЛ (ДК - $2,21 \pm 0,17$ отн. ед., МДА - $4,73 \pm 0,16$ ммоль/мг), снижение показателя антиоксидантной защиты – СОД - $4,40 \pm 0,12$ усл.ед.) и повышения провоспалительных цитокинов (IL-6 - $6,43 \pm 0,21$ пг/мл и ФНО α - $42,5 \pm 3,12$ пг/мл) по сравнению с группой пациентов с ОСТКН и наличием одиночных (ограниченных) спаек. Полученные данные свидетельствуют о повышении интенсивности процессов липопероксидации и активизации цитокинопродуцирующих клеток в слизистой оболочке, на что указывает местное усиление выработки провоспалительных цитокинов и увеличение концентрации продуктов ПОЛ в слизистой тонкой кишки, в частности, в стенках, где образуется большое количество спаек.

Прогрессирование процессов гипоксии, ишемии, липопероксидации и цитокиновой активности в сли-

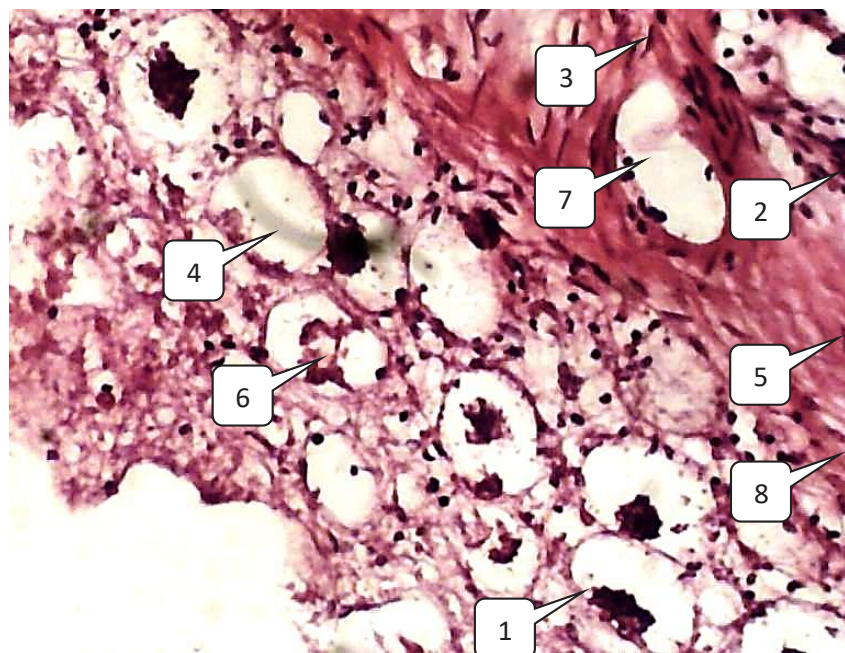


Рисунок 2. Морфологические изменения тканей слизистой оболочки тонкого кишечника у больных с ОСТКН с распространенными (множественными) спайками. 1 - слущенный эпителий желёз; 2 - очаговые воспалительные инфильтраты; 3-межволокнутная соединительная ткань; 4 - дистрофические изменённые железистые структуры с некрозом эпителия; 5 - отёк стромы; 6 - железистые структуры атрофичные с участками изъязвления; 7 - полнокровные кровеносные сосуды; 8 - подслизистая оболочка. Окраска гематоксилин – эозином. ув. х 180.

Таблица 1

Показатели оксидантного стресса и провоспалительных цитокинов у больных с ОСТКН в слизистой тонкой кишки (n=20)

Показатель	Единичные спайки (n =10)	Множественные спайки (n =10)	p
ДК (отн. ед.)	1,11±0,20	2,21±0,17	<0,001 (U =0; z =-3,75)
МДА (ммоль/мг)	3,99±0,20	4,73±0,16	<0,001 (U =0; z =-3,74)
СОД (усл. ед.)	6,24±0,12	4,40±0,12	<0,001 (U =0; z =3,74)
ФНО α (пг/мл)	24,6±1,5	42,5±1,88	<0,001 (U =0; z =-3,74)
IL 6 (пг/мл)	4,72±0,12	6,43±0,12	<0,001 (U =0; z =-3,75)

Примечание: p – статистическая значимость различий показателей между сравниваемыми группами (по U-критерию Манна-Уитни).

Таблица 2

Показатели концентрации серотонина в слизистой тонкого кишечника у больных с ОСТКН (n=20)

	Единичные спайки (n =10)	Множественные спайки (n =10)	p
Серотонин	0,50±0,18	0,20±0,15	=0,002 (U =10,0; z =3,01)

Примечание: p – статистическая значимость различий показателей между сравниваемыми группами (по U-критерию Манна-Уитни).

зистой тонкой кишки негативно влияет на количественное и качественное состояние ЕС-клеток тонкой кишки, которые продуцируют серотонин. Последний участвует в моторно-эвакуаторной деятельности кишечного тракта.

Результаты исследования подтверждают, что при нарастании активности процессов про- и антиоксидантной системы, и их дисбаланса, а также цитокинового статуса, отмечается заметное уменьшение показателей концентрации серотонина в биоптатах, взятых со слизистой тонкого кишечника (табл. 2).

Так, у больных с ОСТКН по мере усиления активности процессов липопероксидации уменьшается концентрация серотонина в слизистой тонкого кишечника, которая при наличии у данных больных одиночных (ограниченных) спаек снижается до 0,50±0,3, а у больных с множественными (распространенными) спайками - до 0,20±0,2 усл.ед. Это может быть обусловлено с одной стороны уменьшением содержания в слизистой тонкого кишечника ЕС-клеток, а с другой стороны недостаточной выработкой ЕС-клетками серотонина.

Таким образом, полученные данные показывают, что оксидантный стресс и активация цитокинового статуса в слизистой тонкой кишки являются главными факторами снижения выработки серотонина ЕС-клетками слизистой тонкой кишки, являющимися ведущими компонентами в патогенезе развития пазы тонкого кишечника, усилению адгезиогенеза и развитию ОСТКН.

Заключение. Выраженность патоморфологических изменений, а также маркеров оксидантного стресса, цитокинового статуса и серотониновой

недостаточности в слизистой тонкой кишки прямо коррелируют с выраженностью развития спаечного процесса и острой спаечной тонкокишечной непроходимости.

ЛИТЕРАТУРА

(пп. 8-10 см. в REFERENCES)

- Белик Б.М. Оценка клинической эффективности препарата сератонина адипинат в лечении и профилактике синдрома энтеральной недостаточности при распространенном перитоните / Б.М. Белик // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2016. – №9. – С. 76–82.
- Гулов М.К. Комплексное лечение пациентов с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью / М.К. Гулов, Б.И. Сафаров, К.Р. Рузбойзода // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. - 2022. - Т.17, №1. - С. 41-44.
- Китаев А. В. Спаечная болезнь брюшины в эксперименте. Профилактика и лечение / А.В. Китаев, А.Т. Айрапетян, Д.М. Турлай // Колопроктология. – 2016. – №1 (55). – С. 118.
- Курбонов К.М. Коррекция синдрома энтеральной недостаточности у больных распространенным перитонитом / К.М. Курбонов, К.Р. Назирбоев, С.К. Ёров // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2017. - №1. – С. 38-42.
- Маркосьян С.А. Этиология, патогенез и профилактика спайкообразования в абдоминальной хирургии / С.А. Маркосьян, Н.М. Лысяков // Новости хирургии. – 2018. – Т.26, №6. – С.735-744.

6. Пугаев А.В. Морфологические изменения тонкой кишки при острой странгуляционной тонкокишечной механической непроходимости / А.В. Пугаев, Е.Е. Ачкасов, М.Г. Негребов // Клиническая медицина. - 2015. - Т. 93, №4. - С. 56-61.

7. Родин А. Профилактика образования спаек в брюшной полости // А. Родин, В. Привольнев, А. Шилина // Врач. - 2017. - №10. - С. 6-10.

REFERENCES

1. Belik B.M. Otsenka klinicheskoy effektivnosti preparata serotonina adipinat v lechenii i profilaktike sindroma enteralnoy nedostatochnosti pri rasprostranennom peritonite [Evaluation of clinical efficacy of serotonin adipinate in the treatment and prevention of enteral insufficiency syndrome in widespread peritonitis]. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova - Surgery. Journal of N.I. Pirogov*, 2016, No. 9, pp. 76-82.

2. Gulov M.K. Kompleksnoye lechenie patsiyentov s ostroy spayeychnoy tonkokishechnoy neprokhodimostyu [Complex treatment of patients with acute adhesive small bowel obstruction] *Vestnik Natsionalnogo mediko-khirurgicheskogo tsentra im. N.I. Pirogova - Herald of the National Medical and Surgical Center named after N. I. Pirogov*. 2022. V. 17. No. 1. pp. 41-44.

3. Kitaev A.V. Spaychnaya bolezнь bryushiny v eksperimente. Profilaktika i lechenie [Peritoneal adhesions in the experiment. Prevention and treatment]. *Koloproktologiya - Coloproctology*, 2016, No. 1 (55), pp. 118.

4. Kurbonov K.M. Korrektziya sindroma enteralnoy nedostatochnosti u bolnykh rasprostranennym peritonitom [Correction of enteral insufficiency syndrome in patients with widespread peritonitis]. *Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdavookhraneniya - Bulletin of Postgraduate Education in the healthcare sphere*, 2017, No. 1, pp. 38-42.

5. Markosyan S.A. Etiologiya, patogenezi i profilaktika spaykoobrazovaniya v abdominalnoy khirurgii [Etiology, pathogenesis and prevention of adhesions in abdominal surgery]. *Novosti khirurgii - News of Surgery*, 2018, Vol. 26, No. 6, pp. 735-744.

6. Pugaev A.V. Morfologicheskie izmeneniya tonkoy kishki pri ostroy stranguyatsionnoy tonkokishechnoy mekhanicheskoy neprokhodimosti [Morphological changes in the small intestine in acute intestinal obstruction]. *Klinicheskaya meditsina - Clinical medicine*, 2015, Vol. 93, No. 4, pp. 56-61.

7. Rodin A. Profilaktika obrazovaniya spayek v bryushnoy polosti [Prevention of abdominal adhesions]. *Vrach - Physician*, 2017, No. 10, pp. 6-10.

8. Byrne J. Laparoscopic versus open surgical management of adhesive small bowel obstruction: a comparison of outcomes. *Surgical Endoscopy*, 2015, No. 29, pp. 2525-2532.

9. Meier R.P. Clinical outcome in acute small bowel obstruction after surgical or conservative management. *World Journal of Surgery*, 2014, No. 38 (12), pp. 3082-3088.

10. Yamaguchi D. New insertion method of transnasal ileus tube for small bowel obstruction: Anterior balloon method. *PLOS One*, 2018, Vol. 13, No. 11, pp. 7099.

ХУЛОСА

М.Қ. Гулзода, Б.И. Сафаров, Қ.Р. Рузбойзода, Қ.К. Қобилов

ТАЪФИРОТҲОИ МОРФОФУНКЦИОНАЛӢ ДАР РӢДАИ БОРИК ҲАНГОМИ НОГУЗАРОИШИ ШАДИДИ ИЛТИЁМИИ РӢДАИ БОРИК

Мақсади тадқиқот. омӯзиши хусусияти таъфиротҳои морфофункционалӣ дар пардаи луобии рӯдаи бориқ ҳангоми ногузариши шадиди илтиёмии рӯдаи бориқ.

Маъод ва усулҳо. Натиҷаи омӯзиши комплекси таъфиротҳои морфофункционалӣ дар пардаи луобии рӯдаи бориқ 20 беморон аз 50 бо ногузариши шадиди илтиёмии рӯдаи бориқ, ки буриши рӯдаи бориқ бо гирифтани биопсия аз пардаи луобӣ, пас аз он тадқиқоти патоморфологӣ ва биохимиявӣ гузаронида шудааст, таҳлил карда шудааст.

Натиҷаҳо. Натиҷаҳои тадқиқот нишон медиҳад, ки таъфиротҳои назаррасӣ патоморфологӣ дар луобпардаи рӯдаи бориқ беморони бо ногузариши шадиди илтиёмии рӯдаи бориқ бо илтиёмаҳои паҳншуда (сершумор) нисбат ба илтиёмаҳои маҳдуд (ягона) мушоҳида мешавад.

Ҳангоми омӯзиши таъфиротҳои нишондодҳои биохимиявӣ дар луобпардаи рӯдаи бориқ беморони бо ногузариши шадиди илтиёмии рӯдаи бориқ бо лиҳомаҳои паҳншуда (сершумор) баландшавии назаррасӣ нишондодҳои пероксидшавии липидҳо ва ситокинҳои зиддиилтиҳобӣ, пастшавии нишондодҳои муҳофизати антиоксидантӣ нисбат ба беморони бо лиҳомаҳои маҳдуд (ягона) ҷой доштанд. Инчунин пастшавии нишондодҳои серотонин дар луобпардаи рӯдаи бориқ, ки беморони бо илтиёмаҳои маҳдуд (ягона) то $2,4 \pm 0,3$ воҳ.шарт., ва дар беморони бо илтиёмаҳои паҳншуда (сершумор) то $2,1 \pm 0,2$ воҳ.шарт. паст мешавад.

Хулоса. Таъфиротҳои назаррасӣ морфофункционалӣ дар луобпардаи рӯдаи бориқ бо инкшофи раванди лиҳомӣ ва ногузариши шадиди илтиёмии рӯдаи бориқ таносуби мустақим дорад.

Калимаҳои калидӣ: раванди лиҳомӣ, остроя ногузариши шадиди илтиёмии рӯдаи бориқ, таъфиротҳои морфофункционалӣ.

УДК 591.1

doi: 10.52888/0514-2515-2022-355-4-17-30

Е.М. Инюшкина¹, Д.В. Воробьев², А.А. Инюшкин¹, А.Н. Инюшкин¹

ИССЛЕДОВАНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА СОСУДОВ УХА КРОЛИКА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ИМПУЛЬСНЫХ ТОКОВ ОТ АППАРАТА «ЭЛАВ-8» И БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНОГО СРЕДСТВА «ПЕЛАМИН»

¹Самарский национальный исследовательский университет имени академика С.П. Королева, Россия, Самара

²ООО «Центр медицинских инноваций доктора Воробьева Д.В.», Россия, Самара

Инюшкина Елена Михайловна – к.б.н., доцент кафедры нормальной физиологии человека и животных Самарского национального исследовательского университета им. Академика С.П. Королева, Россия, Самара.

Цель исследования. Сравнить эффективность воздействия импульсных токов от аппарата ЭЛАВ-8 и комбинированного воздействия импульсных токов и биологически активного средства «Пеламин» на микроциркуляцию в ухе кролика.

Материалы и методы исследования. Эксперименты осуществлялись на кроликах одного веса и одного помета. В качестве объекта исследования использовали уши кроликов, т.к. они достаточно тонкие и покрыты малым количеством шерсти, также сосуды уха визуализируются четко. В работе впервые было исследовано влияние импульсных электрических токов от аппарата ЭЛАВ-8 и биологически активного вещества «Пеламин» на микроциркуляцию в ухе кролика.

Результаты исследования и их обсуждения. В результате проведенных экспериментов нами было выявлено, что импульсные токи от аппарата ЭЛАВ-8 частотой 50 и 100 Гц оказывают вазодилататорное действие на микроциркуляторное русло сосудов уха кролика. При воздействии током частотой 100 Гц эффект расширения сосудов оказался на 5% выше, чем при частоте 50 Гц. Биологически активное средство «Пеламин», нанесенное на паравертебральную область кролика посредством импульсных токов от аппарата ЭЛАВ-8 вызывает вазодилататорный эффект и образование дополнительных коллатералей в ухе кролика. При воздействии током частотой 100 Гц эффект расширения сосудов оказался на 6% выше, чем при частоте 50 Гц. Эффект расширения сосудов при воздействии импульсными токами от аппарата ЭЛАВ-8 достигает своего максимума на 5-10-ой минуте. Введение биологически активного средства «Пеламин» с помощью токов от аппарата ЭЛАВ-8 оказывает более пролонгированный эффект на расширение сосудистого русла. Изменения идут последовательно, и достигают максимального эффекта на 15-ой минуте.

Выводы. Нами было показано, что комбинированное воздействие импульсного электрического тока от аппарата ЭЛАВ-8 и биологически активного средства «Пеламин» оказывает более пролонгированный эффект на расширение сосудистого русла, чем только импульсные токи.

Ключевые слова: микроциркуляция, ухо кролика, аппарат ЭЛАВ-8, биологически активное вещество «Пеламин», диаметр сосудов, паравертебральная область.

E.M. Inyushkina¹, D.V. Vorobiev², A.A. Inyushkin¹, A.N. Inyushkin¹

EFFECTS OF PELAMINE AND IMPULSE CURRENTS ON MICROCIRCULATION IN THE RABBIT EAR

¹Samara University, Russia, Samara

²Doctor Vorobiev D.V. Center for Medical Innovations LLC, Samara, Russia

Inyushkina Elena Mikhailovna - Candidate of Biological Sciences, Associate Professor of the Department of Human and Animal Physiology, Samara University. Tel.: 89023244914. E-mail: inyushkina@mail.ru

Aim. To compare the effectiveness of the impact of pulsed currents from the ELAV-8 device and the combined effect of pulsed currents and biologically active agent «Pelamine» on microcirculation in the rabbit ear.

Materials and methods. Experiments were carried out on six rabbits of the same weight and one litter. The ears of rabbits were used as the object of the study because they are pretty thin and covered with a small amount of wool, and the vessels of the ear are well visualized. The effect of pulsed electric currents from the ELAV-8 device and the biologically active substance «Pelamine» on microcirculation in the rabbit ear was investigated for the first time.

Results and discussion. As a result of our experiments, we found that pulse currents from the ELAV-8 device with a frequency of 50 and 100 Hz have a vasodilatory effect on the microcirculatory bed of the rabbit's ear vessels. When exposed to a current with a frequency of 100 Hz, the effect of vasodilation was 5% higher than at a frequency of 50 Hz. The biologically active agent «Pelamine» applied to the rabbit's paravertebral region using pulsed currents from the ELAV-8 device causes a

vasodilator effect and the formation of additional collaterals in the rabbit's ear. When exposed to a current with a frequency of 100 Hz, the effect of vasodilation was 6% higher than at a frequency of 50 Hz. The effect of vasodilation, when exposed to pulsed currents from the ELAV-8 device, reaches its maximum at the 5th-10th minute. The introduction of the biologically active agent «Pelamine» with the help of currents from the ELAV-8 device has a more prolonged effect on the expansion of the vascular bed. The changes are consistent and reach the maximum effect at the 15th minute.

Conclusions. We have shown that the combined effect of pulsed electric current from the ELAV-8 device and the biologically active agent «Pelamine» has a more prolonged effect on the expansion of the vascular bed than only pulsed currents.

Keywords: microcirculation, rabbit ear, ELAV-8 device, biologically active substance «Pelamine», diameter of vessels, paravertebral region.

Актуальность. Одной из важнейших проблем экспериментальной физиологии и медицины в настоящее время является исследование микроциркуляции крови [6; 11]. Это можно объяснить тем, что система микроциркуляции крови является конечным пунктом, в котором реализуется транспортная функция сердечно-сосудистой системы и обеспечивается транскпиллярный обмен, создающий необходимый для жизни гомеостаз [7; 9]. Поэтому нормальное функционирование органов и организма в целом определяется состоянием отдельных звеньев микроциркуляторного русла и его регуляторных систем [8]. В последнее время актуальным становится вопрос о возможности применения в качестве методов оценки влияния на систему микроциркуляции крови различных физиотерапевтических воздействий, в частности аппаратов на основе различных частот [5, с.44-45].

Эти методы позволяют в экспериментальных условиях получить объективную информацию о параметрах функционирования микроциркуляторного русла с любого участка поверхности тела в реальном

времени и затем использовать ее для проведения и коррекции физиологического или лечебного процесса.

Цель исследования. На эксперименте показать и доказать, что комбинированное воздействие импульсного электрического тока от аппарата ЭЛАВ-8 и биологически активного средства «Пеламин» оказывает более пролонгированный эффект на расширение сосудистого русла.

Материал и методы исследования. В экспериментах участвовали 6 кроликов одного помета возрастом 3 месяца. Было поставлено 30 опытов. Кролики использовались потому, что размер их ушей оптимален для исследования, а также ткань уха тонкая и покрыта малым количеством шерсти, и сосуды уха визуализируются достаточно четко. Сначала 6 кроликов были контрольной группой, затем они же – опытной группой. Это было необходимо из-за наличия индивидуального рисунка сосудов уха у кроликов. Впервые на кроликах нами был использован электроаппликатор доктора Воробьева (ЭЛАВ-8) [1],

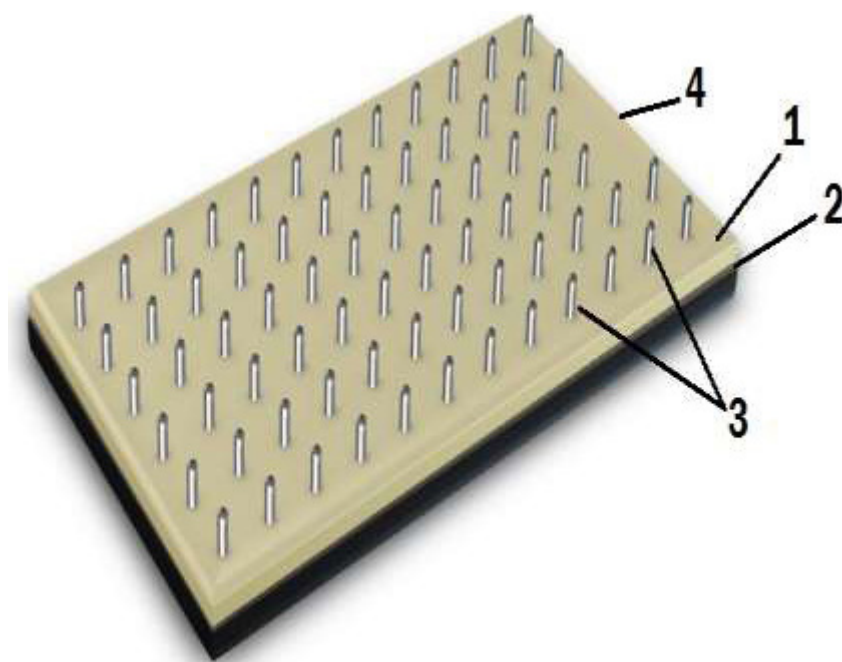


Рис. 1. Схема электрода от прибора ЭЛАВ-8

1 – пластина из пористого материала, 2 – токопроводящая пластина,
3 – контактные элементы игольчатой формы, 4 – место соединения с источником питания.

представляющий собой медицинский электрод, содержащий контактный элемент в виде пластины из пористого материала, связанный с токоподводящим элементом, дополнительные контактные элементы игольчатой формы из электропроводного материала, установленные в контактном элементе перпендикулярно его рабочей поверхности (рис 1.). ЭЛАВ 8 предназначен для лечебного воздействия на сегментарно - рефлекторные зоны человека при заболеваниях опорно-двигательной системы и внутренних органов [3, с. 66-69; 12, с. 167-168].

Впервые нами использовано биологически активное средство «Пеламин» [13] для трансдермального введения при помощи импульсного тока от аппарата ЭЛАВ-8. В состав «Пеламина» входит:

Гель из ламинарии 40-47%;

Карловарская соль 13%;

Лечебная грязь – 40-47%.

Данное вещество применяется в медицине, а именно в физиотерапии, и может быть использовано

для лечения опорно-двигательной системы. Также уже были показаны значимые результаты на микроциркуляцию на низких частотах тока [2, с.176-177].

На первом этапе эксперимента рассматривали ухо кролика при дневном освещении. Затем фотографировали цифровым фотоаппаратом с целью зафиксировать сосуды уха в норме (рис. 2.). К паравертебральной области животных прикладывали электроаппликаторы от аппарата ЭЛАВ-8 и воздействовали импульсным электрическим током частотой 50 и 100 Гц и амплитудой 10 В (рис. 3.). Воздействие осуществляли на протяжении 15 минут. Фотоаппаратом на одинаковом расстоянии фиксировали сосуды уха на 3, 5, 10 и 15 минутах воздействия электрическим током от аппарата ЭЛАВ-8. Вторым этапом смазывали паравертебральную область кролика биологически активным средством «Пеламин» (рис. 3.). Фотографировали уши тем же способом в тех же временных промежутках. Третьим этапом осуществляли воздействие импульсным электрическим током



Рис. 2. Сосуды уха



Рис. 3. Электроаппликаторы, помещенные на кролика. пара-вертебральную область кролика



Рис. 4. Нанесение средства «Пеламин».

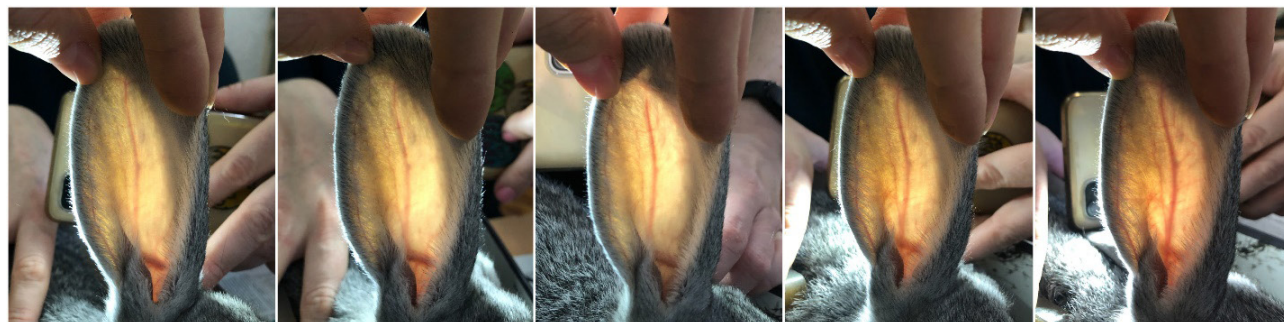


Рисунок 5. Сравнение сосудов уха кролика до воздействия и на 3, 5, 10 и 15 минутах после воздействия биологически активным средством «Пеламин».

частотой 50 и 100 Гц и амплитудой 10 В на паравerteбральную область, смазанную «Пеламином». Фиксировали сосуды уха кролика.

Затем сравнивали сосуды уха до воздействия, на 3, 5, 10 и 15 минутах (рис. 5.).

На достоверность результатов мог негативно повлиять такой фактор как стресс, поэтому кроликов приучали, а затем приучали к аппарату ЭЛАВ-8, постепенно увеличивая время его воздействия.

Т.к. микрососудов в ухе кролика очень много, а нами были использованы визуальные средства, обсчитывалась верхняя и нижняя часть центральной ушной артерии (рис. 4.) [10].

Эксперименты проводили с соблюдением всех биоэтических норм и правил. Результаты обрабатывали в программе Image J, позволяющей измерять диаметр сосудов, графическую обработку экспериментальных данных осуществляли с помощью программы Sigma Plot 12.0.

Результаты исследования и их обсуждение. Первым этапом нашей работы явилось исследование

воздействия импульсных токов различных частот на диаметр верхней и нижней части ушной артерии. В результате проведенных исследований нами было установлено, что при воздействии на паравerteбральные области кроликов импульсных токов частотой 50 Гц происходило увеличение диаметра ушной артерии (табл 1.).

В ходе экспериментов нами было установлено, что диаметр верхней части артерии статистически значимо увеличивается на 3-ей минуте на 4,5%, на 5-ой и на 10-ой минутах – на 9,5%, на 15-ой – на 8,5% (здесь и далее по сравнению с 1-ой минутой). (рис. 5.).

В таблице 2 представлены цифровые значения, показывающие изменение диаметра нижней части центральной ушной артерии при воздействии током 50 Гц до начала эксперимента, на 3-ей, 5-ой, 10-ой и 15-ой минутах воздействия.

Диаметр нижней части центральной ушной артерии статистически значимо увеличивается на 3-ей минуте на 5,5%, на 5-ой – на 10%, на 10-ой и 15-ой минутах – на 9% (рис. 6.).

Диаметр верхней части артерии статистически значимо увеличивается на 3-ей минуте на 11%, на 5-ой и 10-ой минутах – на 15%, на 15-ой – на 14% (по сравнению с 1-ой минутой) (рис. 7.).

Диаметр нижней части артерии на 3-ей минуте увеличивается на 10%, на 5-ой и 10-ой минутах – на 15%, на 15-ой – на 13% (по сравнению с 1-ой минутой). (рис. 8.).

Следующим этапом нашего исследования было вычисление диаметра сосудов при комбинированном воздействии импульсных токов и биологически активного средства «Пеламин».

В ходе работы было статистически значимо выявлено, что диаметр верхней части ушной артерии на 3-ей минуте увеличивается на 3,7%, на 5-ой – на 6%, на 10-ой – на 7,5%, на 15-ой – на 10% (таблица 5., рис. 9.).

Изменение диаметра нижней части центральной ушной артерии при воздействии током частотой 50 Гц, амплитудой 10 В с добавлением «Пеламина» представлены в таблице 6.

Нами было показано, что диаметр нижней части центральной ушной артерии на 3-ей минуте увеличивается на 4,5%, на 5-ой и на 10-ой минутах – на 7,6%, на 15-ой – на 10% (рис. 10).

В таблице 7 представлена информация об изменении диаметра верхней части центральной ушной артерии при воздействии током частотой 100 Гц, амплитудой 10 В с добавлением «Пеламина». Прослеживается тенденция увеличения диаметра центральной ушной артерии с увеличением частоты воздействия тока.

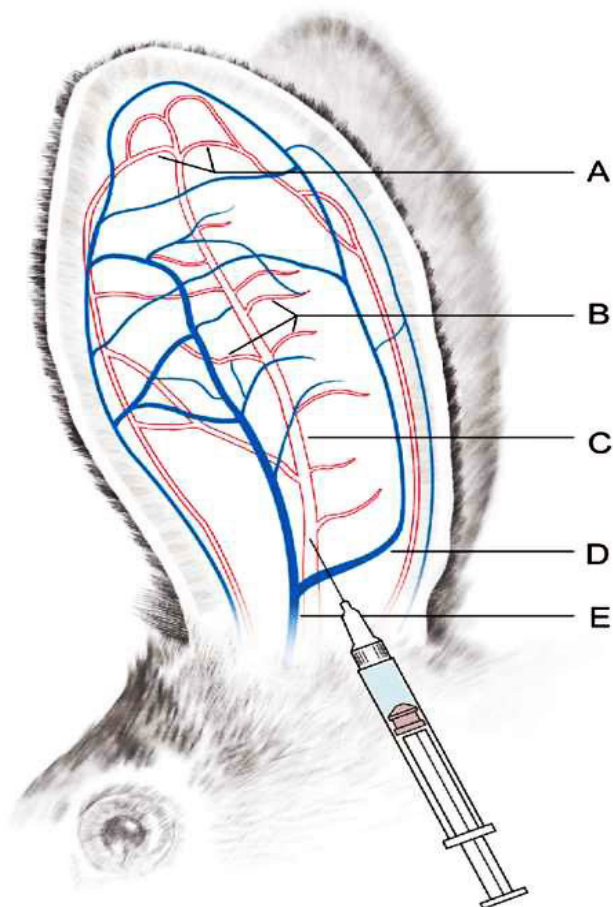


Рис. 4. Сосуды уха кролика [10].

- A - концевые ветви центральной ушной артерии;
- B - боковые ответвления центральной ушной артерии;
- C - главный ствол центральной ушной артерии;
- D - медиальная ветвь центральной ушной вены;
- E - главный ствол центральной ушной вены.

Таблица 1

Изменение диаметра верхней части центральной ушной артерии при воздействии током частотой 50 Гц, амплитудой 10 В, усл. ед.

Время, мин № уха	До воздействия	3 мин	5 мин	10 мин	15 мин
1	18,85	19,37	20,83	20,83	20,00
2	18,66	20,00	21,00	21,00	20,20
3	16,79	17,11	19,60	19,68	19,00
4	15,85	16,23	16,93	17,01	16,51
5	18,00	18,87	19,81	19,80	19,00
6	16,00	16,56	18,37	18,90	18,02
7	18,06	18,06	19,38	19,50	19,01
8	17,28	17,80	19,67	19,68	19,05
9	17,31	18,00	18,50	18,50	17,80
10	16,00	17,12	18,38	18,38	18,38
11	16,31	16,97	18,32	18,32	17,60
12	14,40	15,80	17,03	17,00	16,60

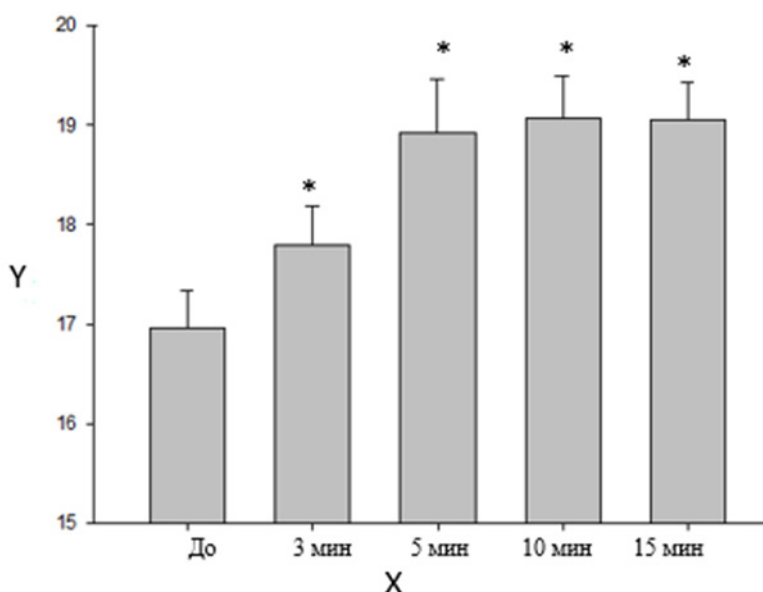


Рисунок 5. Изменение диаметра верхней части центральной ушной артерии при воздействии током частотой 50 Гц, амплитудой 10 В, усл. ед. (Здесь и далее Y - диаметр сосуда в усл. ед.; X – время воздействия).

В ходе проделанных экспериментов нами было выявлено, что диаметр верхней части ушной артерии (при частоте тока 100 Гц) на 3-ей минуте достоверно увеличивается на 4,3%, на 5-ой – на 8,6%, на 10-ой – на 12%, на 15-ой – на 16% (рис. 11.).

Из таблицы 8 видно, что диаметр нижней части центральной ушной артерии при воздействии током частотой 100 Гц, амплитудой 10 В с добавлением «Пеламина» имеет тенденцию к увеличению.

Диаметр нижней части артерии на 3-ей минуте увеличивается на 5,5%, на 5-ой и на 10-ой минутах – на 13%, на 15-ой – на 16% (таблица 8., рис. 12.).

В современном понимании микроциркуляция представляет собой сложно организованную систему, обеспечивающую упорядоченное движение крови, лимфы, тканевых жидкостей, всасывание и выделение биохимических субстратов, метаболитов, физиологически активных веществ. Среди взаимосвязанных и взаимообусловленных процессов в системе микроциркуляции основная роль принадлежит закономерностям циркуляции крови и лимфы в сосудах диаметром от 2 до 200 мкм, свойствам клеток крови (деформация, агрегация, адгезия и др.), а также процессам свертывания крови (коагуляция, фибринолиз,

Таблица 2

Изменение диаметра нижней части центральной ушной артерии при воздействии током частотой 50 Гц, амплитудой 10 В, усл. ед.

Время, мин № уха	До воздействия	3 мин	5 мин	10 мин	15 мин
1	17,33	20,70	21,00	20,33	20,33
2	17,36	18,83	20,08	19,50	19,50
3	16,00	17,53	17,93	17,32	17,33
4	16,00	16,58	17,88	17,00	16,97
5	17,23	18,00	19,00	18,55	18,55
6	15,66	16,00	17,08	17,08	17,00
7	17,00	18,10	19,80	19,00	19,01
8	16,51	16,53	18,57	17,50	17,50
9	17,11	18,20	19,81	18,81	18,93
10	16,88	17,51	18,89	18,09	18,00
11	17,00	17,58	18,90	18,59	18,59
12	15,00	16,10	18,78	18,06	18,10

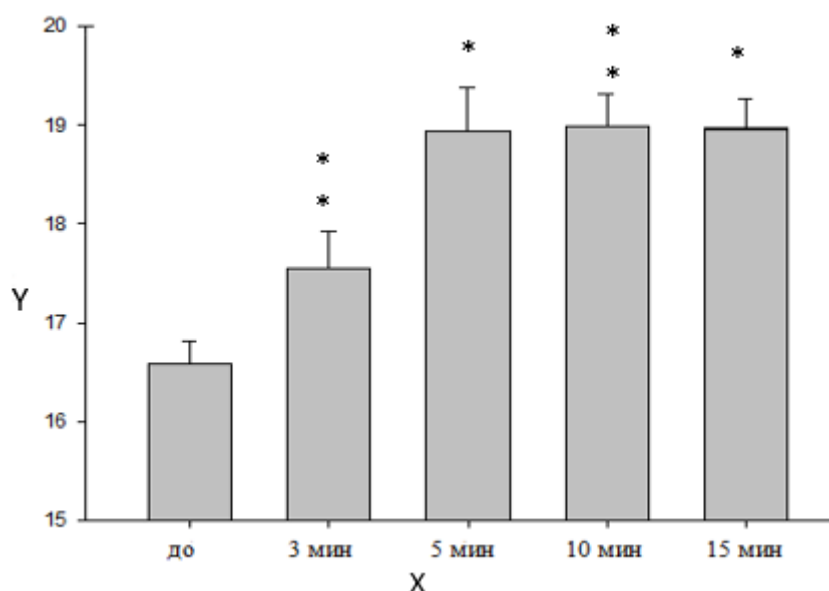


Рисунок 6. Изменение диаметра нижней части центральной ушной артерии при воздействии током частотой 50 Гц, амплитудой 10 В, усл. ед.

тромбообразование, роль тромбоцитов), транскпиллярному обмену и ультраструктурным особенностям микрососудов.

В нашем исследовании мы наблюдали, что сосуды уха кролика расширяются и образуются новые коллатерали, отходящие от центральной ушной артерии (рисунок 13).

Также нами было выявлено, что воздействие импульсного электрического тока от аппарата ЭЛАВ-8 оказывает вазодилататорный эффект на сосуды уха кролика. Воздействие импульсным электрическим током частотой 50 Гц увеличивает просвет сосудов на 10%. При этом максимальное расширение дости-

гается на 5-ой и 10-ой минуте. Воздействие током частотой 100 Гц вызывает расширение сосудов на 16%. Максимальное увеличение диаметра сосудов достигается также на 5-ой и 10-ой минуте, далее просвет сосудистого русла снова уменьшается. Этот факт говорит о том, что физиотерапевтическое действие было достигнуто и следует прекратить стимуляцию.

Нами было показано, что комбинированное воздействие импульсного электрического тока от аппарата ЭЛАВ-8 и биологически активного средства «Пеламин» оказывает более пролонгированный эффект на расширение сосудистого русла. При частоте 50 Гц наблюдается расширение сосудов на 10% на 15-

Таблица 3

Изменение диаметра верхней части центральной ушной артерии при воздействии током частотой 100 Гц, амплитудой 10 В, усл. ед.

Время, мин № уха	До воздействия	3 мин	5 мин	10 мин	15 мин
1	18,85	19,10	20,33	20,20	20,47
2	18,66	20,30	21,89	21,51	21,80
3	16,79	17,31	18,88	19,50	19,00
4	15,85	17,66	18,81	18,81	19,00
5	18,00	19,18	20,21	20,30	20,00
6	16,00	17,84	18,30	18,00	17,01
7	18,06	20,00	20,92	21,00	20,90
8	17,28	19,00	20,00	21,00	21,01
9	17,31	18,08	18,59	18,59	18,00
10	16,00	18,17	20,00	20,06	20,00
11	16,31	17,56	18,91	17,55	17,00
12	14,40	17,31	17,38	17,00	16,39

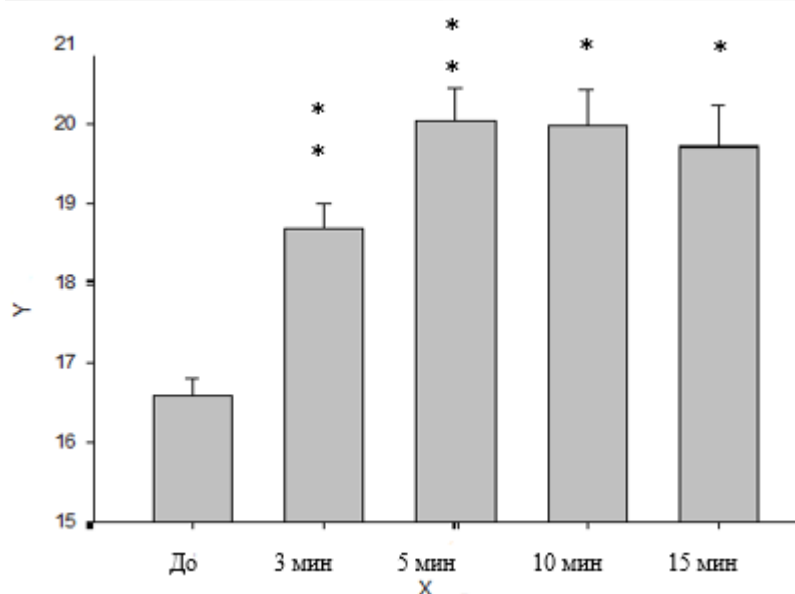


Рисунок 7. Изменение диаметра верхней части центральной ушной артерии при воздействии током частотой 100 Гц, амплитудой 10 В, усл. ед.

ой минуте воздействия. Импульсный электрический ток частотой 100 Гц вызывает увеличение диаметра сосудов на 16% также на 15-ой минуте. Данное биологически активное средство основано на лечебной грязи, что может улучшить его терапевтический эффект за счет повышения проникающей способности «Пеламина». Этот факт может свидетельствовать о том, что имеется возможность его использования как в лечебно-профилактических учреждениях, так и в домашних условиях.

Лечебная грязь, составляющая основу биологически активного средства «Пеламин», содержит в своем составе соединения гуминовых, гиматомелано-

вых кислот и фульвокислот, сернистые соединения, белковые вещества и большое количество микроэлементов и минералов. Основную биологическую ценность представляют гуминовые кислоты, которые обладают высокой биологической активностью, антимикробными, биостимулирующими, противовоспалительными свойствами, подавляют жизнедеятельность патогенной микрофлоры, активирует обмен веществ углеводный и белковый метаболизм. А также влияют на уровень стресса у лабораторных животных [4, с.121-122].

Наличие же большого количества органических веществ, обладающих консервирующими свойствами,

Таблица 4

Изменение диаметра нижней части центральной ушной артерии при воздействии током частотой 100 Гц, амплитудой 10 В, усл. ед.

Время, мин № уха	До воздействия	3 мин	5 мин	10 мин	15 мин
1	17,33	19,00	20,11	20,11	20,00
2	17,36	19,65	20,38	20,68	20,30
3	16,00	17,58	18,00	18,13	18,01
4	16,00	18,11	18,95	19,01	18,95
5	17,23	19,02	20,58	20,32	20,33
6	15,66	16,86	17,50	17,11	16,20
7	17,00	18,01	19,38	19,38	19,45
8	16,51	17,04	19,55	19,51	19,99
9	17,11	18,07	19,59	19,68	19,68
10	16,88	18,00	20,39	20,46	20,38
11	17,00	19,48	19,48	19,30	19,90
12	15,00	17,31	17,38	17,00	16,39

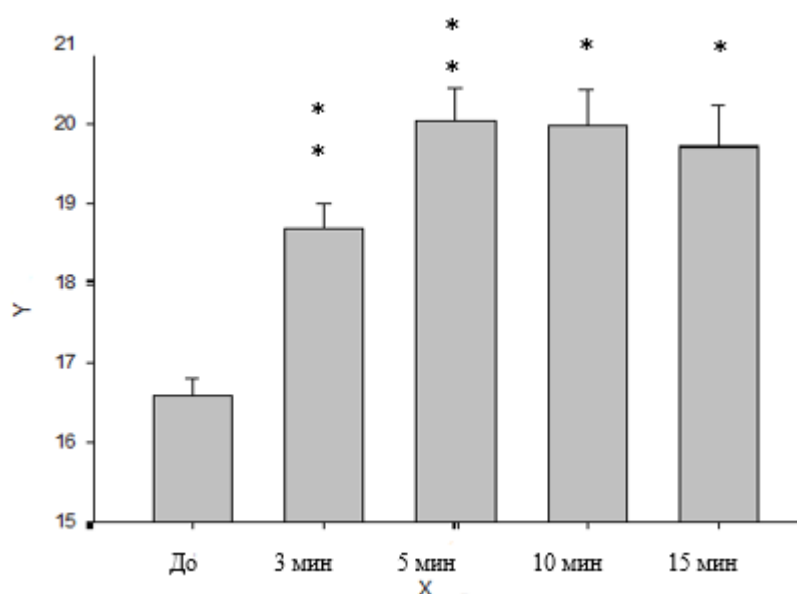


Рисунок 8. Изменение диаметра нижней части центральной ушной артерии при воздействии током частотой 100 Гц, амплитудой 10 В, усл. ед.

позволяет получить достаточно высокостабильную структуру гелеобразного средства без присутствия дополнительного консерванта. Гуминовые вещества позволяют депонировать в организм человека и животных через кожный покров ферменты, аминокислоты, витамины и гормоны, содержащиеся в бурой морской водоросли (ламинарии). Этот факт объясняет то, что после применения средства «Пеламин» на перавертебральную область кроликов в среднем сразу появляются 2-3 новые «видимые» большие коллатерали, отходящие от главного ствола центральной ушной артерии, количество которых остается постоянным в течение всего эксперимента. Количество

мелких капилляров также увеличивается и составляет 10-15 штук (рисунок 13).

Работа выполнена при поддержке средств финансирования Программы развития Самарского национального исследовательского университета имени академика С.П. Королева на 2021- 2030 годы в рамках программы «Приоритет-2030».

Выводы. 1. Среди взаимосвязанных и взаимообусловленных процессов в системе микроциркуляции основная роль принадлежит закономерностям циркуляции крови и лимфы в сосудах диаметром от 2 до 200 мкм, свойствам клеток крови (деформация, агрегация, адгезия и др.), а также процессам свертывания

Таблица 5

Изменение диаметра верхней части центральной ушной артерии при воздействии током частотой 50 Гц, амплитудой 10 В с добавлением биологически активного вещества «Пеламин», усл. ед.

Время, мин № уха	До воздействия	3 мин	5 мин	10 мин	15 мин
1	18,85	20,00	19,85	19,85	19,89
2	18,66	20,09	19,71	19,71	19,79
3	16,79	16,78	17,80	18,66	18,99
4	15,85	15,52	16,07	17,77	18,60
5	18,00	18,00	19,15	19,60	19,60
6	16,00	16,03	17,00	17,50	17,80
7	18,06	18,98	20,00	20,03	20,00
8	17,28	17,32	17,40	19,08	19,80
9	17,31	18,18	17,95	17,95	19,00
10	16,00	17,08	17,10	17,15	18,15
11	16,31	17,59	17,80	17,79	18,80
12	14,40	15,60	15,80	15,80	15,95

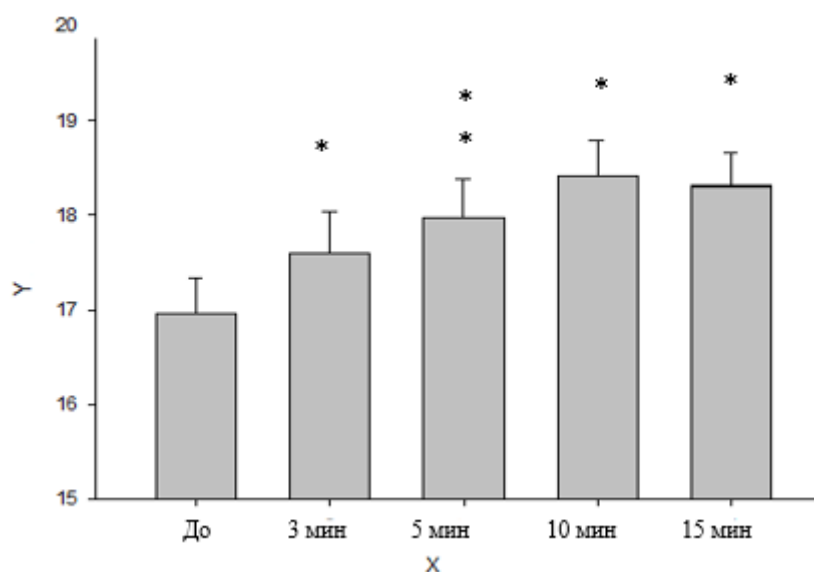


Рисунок 9. Изменение диаметра верхней части центральной ушной артерии при комбинированном воздействии током частотой 50 Гц, амплитудой 10 В и биологически активного вещества «Пеламин», усл. ед.

крови (коагуляция, фибринолиз, тромбообразование, роль тромбоцитов), транскапиллярному обмену и ультраструктурным особенностям микрососудов.

2. Воздействие импульсным электрическим током частотой 50 Гц увеличивает просвет сосудов на 10%. При этом максимальное расширение достигается на 5-ой и 10-ой минуте. Воздействие током частотой 100 Гц вызывает расширение сосудов на 16%. Максимальное увеличение диаметра сосудов достигается также на 5-ой и 10-ой минуте, далее просвет сосудистого русла снова уменьшается. При расширении сосудов уха кролика образуются но-

вые коллатерали, отходящие от центральной ушной артерии.

3. Комбинированное воздействие импульсного электрического тока от аппарата ЭЛАВ-8 и биологически активного средства «Пеламин» оказывает более пролонгированный эффект на расширение сосудистого русла (При частоте 50 Гц наблюдается расширение сосудов на 10% на 15-ой минуте воздействия. Импульсный электрический ток частотой 100 Гц вызывает увеличение диаметра сосудов на 16% также на 15-ой минуте).

Таблица 6

Изменение диаметра нижней части центральной ушной артерии при воздействии током частотой 50 Гц, амплитудой 10 В с добавлением биологически активного вещества «Пеламин», усл. ед.

Время, мин № уха	До воздействия	3 мин	5 мин	10 мин	15 мин
1	17,33	19,03	18,31	19,00	19,00
2	17,36	18,95	18,00	18,52	18,90
3	16,00	16,00	17,02	18,00	18,91
4	16,00	15,92	16,27	17,77	18,60
5	17,23	17,24	18,30	18,58	19,58
6	15,66	15,69	16,60	17,00	17,98
7	17,00	18,00	19,01	19,10	20,02
8	16,51	16,58	16,61	18,09	18,99
9	17,11	18,00	17,80	17,80	18,85
10	16,88	17,90	18,00	18,08	19,55
11	17,00	18,07	18,28	18,20	18,88
12	15,00	16,00	16,22	16,21	16,85

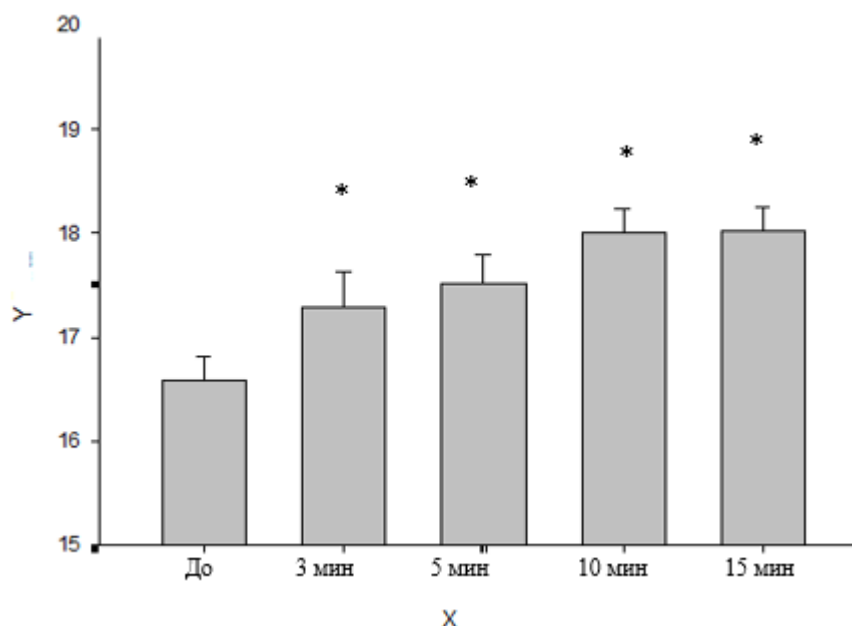


Рисунок 10. Изменение диаметра нижней части центральной ушной артерии при комбинированном воздействии током частотой 50 Гц, амплитудой 10 В и биологически активного вещества «Пеламин», усл. ед.

4. Лечебная грязь, составляющая основу биологически активного средства «Пеламин», содержит в своем составе соединения гуминовых, гиматомелановых кислот и фульвокислот, сернистые соединения, белковые вещества и большое количество микроэлементов и минералов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьев Д.В. Электроаппликатор доктора Воробьева (ЭЛАВ-8) устройство, модификации, методики лечения заболеваний опорно-двигательной системы: Ме-

тодические рекомендации. Самара; АНО «Центр медицинских инноваций доктора Воробьева Д.В.» 2011.

2. Воробьев Д.В., Инюшкина Е.М., Артёменко И.В., Инюшкин А.Н. Изучение микроциркуляции крови в сосудах уха кролика при воздействия импульсного тока от аппарата элав-8 и трансдермального введения биологически активного средства «пеламин» / Научный Альманах ассоциации France-Kazakhstan. 2022. №1. С. 174-178.

3. Воробьев Д.В., Константинова Е.С. Комплексное лечение гонартроза с использованием трансдермальной электрофармстимуляции / Ульяновский медико-биологический журнал. 2015; Т. 1, Р. 66-69.

Таблица 7

Изменение диаметра верхней части центральной ушной артерии при воздействии током частотой 100 Гц, амплитудой 10 В с добавлением биологически активного вещества «Пеламин», усл. ед.

Время, мин № уха	До воздействия	3 мин	5 мин	10 мин	15 мин
1	18,85	19,80	19,02	19,10	21,00
2	18,66	18,70	19,50	19,90	21,78
3	16,79	16,70	17,08	17,98	19,90
4	15,85	16,00	18,01	18,80	19,80
5	18,00	18,71	19,41	19,95	21,85
6	16,00	19,19	17,21	17,98	19,00
7	18,06	18,60	19,71	20,08	20,65
8	17,28	18,00	18,88	19,65	20,85
9	17,31	17,99	19,01	19,90	20,86
10	16,00	16,58	17,70	18,56	19,70
11	16,31	17,00	18,50	18,90	20,88
12	14,40	15,00	16,03	16,90	17,80

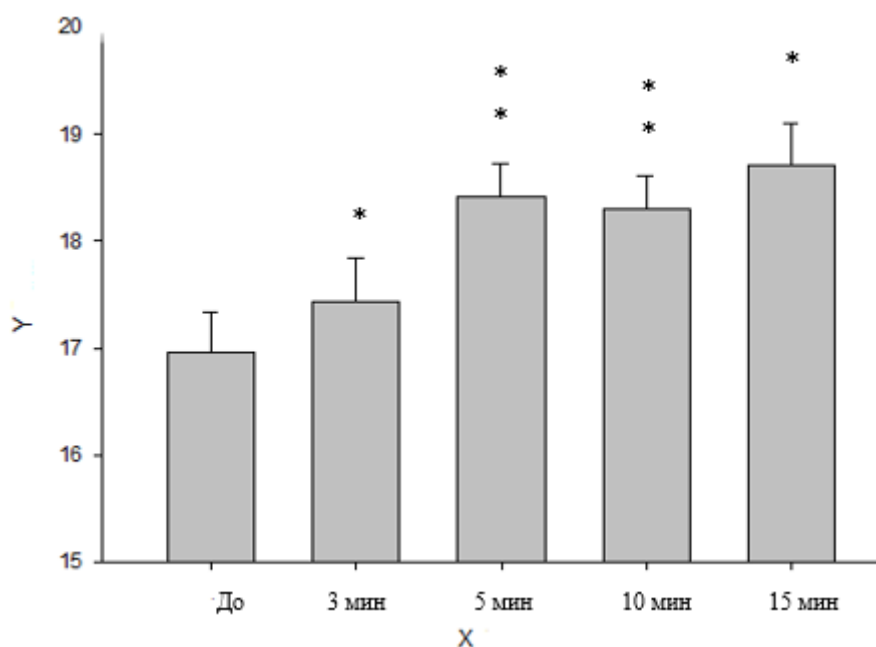


Рисунок 11. Изменение диаметра верхней части центральной ушной артерии при комбинированном воздействии током частотой 100 Гц, амплитудой 10 В и биологически активного вещества «Пеламин», усл. ед.

4. Инюшкина Е.М., Воробьев Д.В., Инюшкин А.Н. / Исследование влияния трансдермальной электрофармстимуляции гуминовых кислот на поведение крыс в тесте: «черно-белая камера». Актуальные проблемы охраны здоровья и безопасности детей. Материалы Всероссийской научно-практической конференции. 2019. С. 118-123.

5. Инюшкина Е.М., Воробьев Д.В., Инюшкин А.Н. Исследование эффективности воздействия трансдермальной электрофармстимуляции биологически активного средства «Пеламин» от аппарата ЭЛАВ-8 на микроциркуляцию в ухе кролика. Материалы международной научно-прак-

тической конференции на тему «Современные аспекты медицины в реабилитации». Душанбе, 2021. с.44-45.

6. Кузник, Б.И. Физиология и патология системы крови. М.: Вузовская книга. 2004. 294 с.

7. Марков, А.В., Байриков В.Н. Анатомия сосудов и нервов головы и шеи. Самара, 2004 – 135 с.

8. Armstead, W. M. Cerebral Blood Flow Autoregulation and Dysautoregulation / Anesthesiology Clinics. 2016. Vol. 34, №3. P. 465-477.

9. Dubin, A., Henriquez E., Hernández G. Monitoring peripheral perfusion and microcirculation / Current Opinion in Critical Care. – 2018. Vol. 24. №3. P. 173-180.

Таблица 8

Изменение диаметра нижней части центральной ушной артерии при воздействии током частотой 100 Гц, амплитудой 10 В с добавлением биологически активного вещества «Пеламин», усл. ед.

Время, мин № уха	До воздействия	3 мин	5 мин	10 мин	15 мин
1	17,33	18,51	18,50	19,32	20,00
2	17,36	17,37	18,01	18,00	19,91
3	16,00	16,00	17,10	17,00	18,06
4	16,00	16,13	17,91	18,10	19,79
5	17,23	18,00	18,72	19,31	20,68
6	15,66	15,95	17,00	17,30	18,00
7	17,00	17,58	18,69	18,01	18,95
8	16,51	17,02	17,90	17,65	18,78
9	17,11	18,00	18,89	18,89	19,35
10	16,88	17,30	18,10	18,00	19,85
11	17,00	17,71	18,98	18,51	19,89
12	15,00	15,70	16,80	16,80	17,65

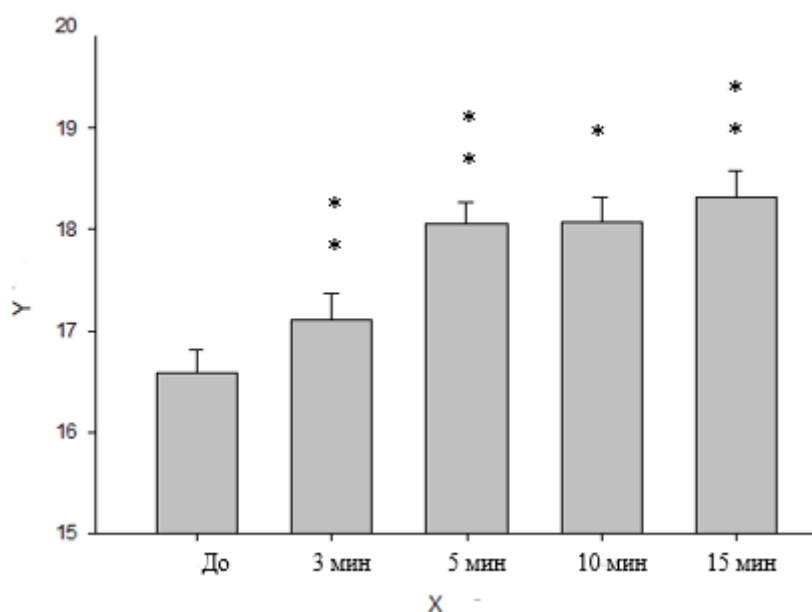


Рисунок 12. Изменение диаметра нижней части центральной ушной артерии при одновременном воздействии током частотой 100 Гц, амплитудой 10 В и биологически активного вещества «Пеламин», усл. ед.

10. Nie, F., Xie, H., Wang, G.etal./ Risk Comparison of Filler Embolism Between Polymethyl Methacrylate (PMMA) and Hyaluronic Acid (HA). Aesth Plast Surg. V. 43. 2019. P. 853–860.

11. Sokolova, I.B., Sergeev I.V., Dvoretiskii D.P. Influence of High Blood Pressure on Microcirculation in Cerebral Cortex of Young Rats / Bulletin of Experimental Biology and Medicine. – 2016. – Vol. 160, №3. – P. 298-299.

12. Vorobiev D.V. Application prospects of transdermal Electropharmstimulation and Electroapplication in Treatment of Diseases of the musculoskeletal System Int. med. kongr. “Moderne Aspekte der Prophylaxe, Behandlung und Rehabilitation” 10 -14 Yuni 2014, Hannover. 2014. P. 167-168.

13. Пат. 2686075 Российская Федерация СПК А 61 К 35/04, А 61 К 36/03, А 61 Р 19/02. Биологически активное средство для лечения заболеваний опорно-двигательной системы и способ лечения заболеваний опорно-двигательной системы / Воробьев Д.В.; заявитель и патентообладатель Воробьев Д.В. – №2018113231; заявл. 2018.04.11; опубл. 2019.04.24, Бюл. №12.

REFERENCES

1. Vorobyov D.V. Doctor Vorobyov’s electric applicator (ELAV-8) device, modifications, methods of treatment of diseases of the musculoskeletal system: Methodological recom-



Рисунок 13. Открытие мелких сосудов, отходящих от центральной ушной артерии при комбинированном воздействии электрического тока и биологически активного средства «Пеламин».

mendations. Samara; ANO "Center for Medical Innovations of Dr. Vorobyov D.V." 2011.

2. Vorobyov D.V., Inyushkina E.M., Artemenko I.V., Inyushkin A.N. Study of blood microcirculation in rabbit ear vessels under the influence of pulsed current from the elav-8 apparatus and transdermal administration of biologically active agent "pelamine" / Scientific Almanac Associations France-Kazakhstan. 2022. No. 1. pp. 174-178.

3. Vorobyev D.V., Konstantinova E.S. Complex treatment of gonarthrosis using transdermal electropharm stimulation / Ulyanovsk Medical and Biological Journal. 2015; T. 1, P. 66-69.

4. Inyushkina E.M., Vorobyev D.V., Inyushkin A.N. / Investigation of the effect of transdermal electropharmstimulation of humic acids on the behavior of rats in the test: "black and white camera". Current problems of children's health and safety. Materials of the All-Russian Scientific and practical Conference. 2019. pp. 118-123.

5. Inyushkina E.M., Vorobyev D.V., Inyushkin A.N. Investigation of the effectiveness of the effect of transdermal electropharm stimulation of biologically active agent "Pelamine" from the ELAV-8 apparatus on microcirculation in the rabbit ear. Materials of the international scientific and practical conference on "Modern aspects of medicine in rehabilitation". Dushanbe, 2021. pp.44-45.

6. Kuznik, B.I. Physiology and pathology of the blood system. M.: University Book. 2004. 294 p.

7. Markov, A.V., Bayrikov V.N. Anatomy of vessels and nerves of the head and neck. Samara, 2004 – 135 p.

8. Armstead, W. M. Cerebral Blood Flow Autoregulation and Dysautoregulation / Anesthesiology Clinics. 2016. Vol. 34, №3. P. 465-477.

9. Dubin, A., Henriquez E., Hernández G. Monitoring peripheral perfusion and microcirculation / Current Opinion in Critical Care. – 2018. Vol. 24. №3. P. 173-180.

10. Nie, F., Xie, H., Wang, G. et al. / Risk Comparison of Filler Embolism Between Polymethyl Methacrylate (PMMA) and Hyaluronic Acid (HA). Aesth Plast Surg. V. 43. 2019. P. 853–860.

11. Sokolova, I.B., Sergeev I.V., Dvoretzskii D.P. Influence of High Blood Pressure on Microcirculation in Cerebral Cortex of Young Rats / Bulletin of Experimental Biology and Medicine. – 2016. – Vol. 160, №3. – P. 298-299.

12. Vorobiev D.V. Application prospects of transdermal Electropharmstimulation and Electroapplication in Treatment of Diseases of the musculoskeletal System Int. med. kongr. "Moderne Aspekte der Prophylaxe, Behandlung und Rehabilitation" 10 -14 Juni 2014, Hannover. 2014. P. 167-168.

13. Pat. 2686075 Russian Federation SEC A 61 K 35/04, A 61 K 36/03, A 61 P 19/02. Biologically active agent for the treatment of diseases of the musculoskeletal system and a method for the treatment of diseases of the musculoskeletal system / Vorobyov D.V.; applicant and patent holder Vorobyov D.V. - No. 2018113231; application 2018.04.11; publ. 2019.04.24, Bul. No. 12.

ХУЛОСА

**Е.М. Инюшкина, Д.В. Воробьев,
А.Н. Инюшкин**

ТАҲҚИҚОТИ МИКРОСИРКУЛЯТСИЯИ РАҒҶОИ ХУНГАРДИ ГЌШИ ХАРГЌШ ДАР ЗЕРИ ТАЪСИРИ ЧАРАЁНИ ИМПУЛСИ АЗ ДАСТГОҶИ «ЭЛАВ-8» ВА МАВОДИ ФАЪОЛИ БИОЛОГИИ «ПЕЛА- МИН»

Мақсади таҳқиқот. Гузаронидани таҷрибаи эксперименталӣ барои нишон додан ва исбот кардани васеъшавии рағҳои хунгарди гўшҳои харгўш зери таъсири якҷояи чараёни импулсионӣ аз дастгоҳи ЭЛАВ-8 ва маводи фаъоли биологии «Пеламин», иборат мебошад.

Мавод ва усулҳои таҳқиқот. Таҷрибаҳои эксперименталӣ дар харгўшҳои вазни якхела дошта ва аз як шикамзоиш буда гузаронида шудаанд. Гўшҳои харгўшҳо ҳамчун объекти омўзиш мавриди истифода қарор дода шуданд, зеро онҳо хеле тунук ва кам пашм буда, рағҳои хунгарди гўши онҳо ба таври равшан хуб ба назар мерасанд. Дар таҳқиқот бори аввал таъсири чараёни электрикӣ импулсионӣ дастгоҳи ЭЛАВ-8 ва маводи фаъоли биологии «Пеламин» ба микросиркулятсияи рағҳои хунгарди гўши харгўш таҳқиқ карда шуд.

Натиҷаҳои таҳқиқот ва муҳокимаи онҳо.

Натиҷаи таҷрибаҳои эксперименталии дар рағҳои хунгарди гӯши харғушҳои вазни якхела дошта ва аз як шикамзоиш буда, гузаронидашуда маълум намуд, ки ҷараёни импульсионии аз дастгоҳи ЭЛАВ-8 бо басомади 50 ва 100 Гц ва маводи ғайоли биологии «Пеламин» ба микросиркулятсияи рағҳои хунгарди гӯши харғуш таъсири васеъкунандаро дорад. Ҳангоми дучор шудан ба ҷараёни импульсионии бо басомади 100 Гц, таъсири вазодилататсия ба рағҳои хунгарди гӯши харғуш назар ба басомади 50 Гц 5% зиёдтар мебошад. Воситаи ғайоли биологии «Пеламин», ки ба минтақаи паравертебралӣ рағҳои хунгарди гӯши харғуш андохта мешавад, ва ба воситаи ҷараёнҳои импульсионии дастгоҳи ЭЛАВ-8, ба рағҳои хунгарди гӯши харғуш таъсири вазодилататсионӣ мерасонад ва сабаби ба вучуд омадани коллатералҳои иловагии рағҳои хунгарди гӯши харғуш мегардад. Ҳангоми дучор шудан ба ҷараён бо басомади 100 Гц, таъсири вазодилататсия назар ба басомади 50 Гц 6% зиёдтар буд. Таъсири вазодилататсия ҳангоми таъсири ҷараёни импульсионии дастгоҳи ЭЛАВ-8 дар дақиқаи 5-10 ба дараҷаи максими худ мерасад. Бо ёрии ҷараёнҳои дастгоҳи ЭЛАВ-8 истифода карда

шудани маводи ғайоли биологии «Пеламин» ба васеъ шудани диаметри рағҳои хунгард таъсири дарозтар мерасонад. Тағйироти ба мушоҳида расида, пайдарпайи он ба ҳадди ақали худ дар дақиқаи 15 мерасад. Натиҷаҳои таҳқиқотро дар физиологияи таҷрибавӣ, биология, ветеринария, тиб барои беҳтар кардан ё барқарор намудани микросиркулятсия дар узвҳои гуногуни бадан истифода бурдан мумкин аст.

Хулоса. Таъсири ҷараёни электрикии импульсионии дастгоҳи ЭЛАВ-8 ба рағҳои хунгарди гӯши харғуш таъсири васеъкунанда мерасонад (таъсири ҷараёни импульсионии басомади 50 Гц рағҳоро 10% ва ҷараёни бо басомади 100 Гц ба 16% мерасонад).

Баландшавии максималии диаметри рағҳо дар дақиқаҳои 5 ва 10 ба даст омада, пас аз ин диаметри рағҳои хунгард кам мешавад.

Исбот карда шудааст, ки таъсири яқояи ҷараёни импульси электр аз дастгоҳи ЭЛАВ-8 ва маводи ғайоли биологии Пеламин ба васеъ шудани диаметри рағҳои хунгард таъсири дуру дароз дорад.

Калимаҳои калидӣ: микросиркулятсия, гӯши харғуш, дастгоҳи ЭЛАВ-8, маводи ғайоли биологии «Пеламин», диаметри рағҳо, минтақаи паравертебралӣ.

УДК 616.314.18-002.4

doi: 10.52888/0514-2515-2022-355-4-30-38

А.А. Исмоилов, Г.Г. Ашуров, Г.Э. Муллоджанов

РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ИМПЛАНТАЦИОННЫХ ПРОТЕЗОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРОТЯЖЕННОСТИ СУПРАКОНСТРУКЦИИ

Кафедра терапевтической стоматологии ГОУ ИПОвСЗ РТ

Муллоджанов Гайратжон Элмуродович – д.м.н., ассистент кафедры терапевтической стоматологии ГОУ ИПОвСЗ РТ; 734026, г. Душанбе, ул. И. Сомони, 59; Тел.: +992918619955; E-mail: doctor-smile20@mail.ru

Цель исследования. Оценить эффективность функционирования имплантационных протезов в зависимости от протяженности супраконструкции.

Материалы и методы исследования. При имплантационном лечении 96 пациентов с окклюзионными дефектами обследуемые были разделены на 3 группы: 1-я группа – пациенты, которым были установлены имплантационные протезы с малой протяженностью супраконструкции; 2-я группа – пациенты, которым были установлены имплантационные протезы со средней протяженностью; 3-я группа – пациенты с имплантационными протезами с большой протяженностью. Показатель эффективности функционирования денальных имплантатов в зависимости от протяженности имплантационных протезов нами определялся по балльной системе, предложенный М.З. Миргазизовым.

Результаты исследования и их обсуждение. У пациентов с имплантационными протезами малой протяженности в отдаленные сроки несъемного протезирования значение показателя эффективности функционирования денальных имплантатов в 87,3% клинических ситуаций составило единицу, что свидетельствует о высокой эффективности их функционирования. За указанный срок наблюдения данный показатель у пациентов с имплантационными протезами средней и большой протяженности составил соответственно 83,7% и 63,8%.

Заключение. Полученные результаты у пациентов с имплантационными протезами малой, средней и большой протяженности показали, что ортопедические конструкции, фиксированные на остеоинтегрированные имплантаты, обеспечивают высокую клиническую эффективность именно в зависимости от протяженности супраконструкции.

Ключевые слова: несъемный протез, дентальный имплантат, супраконструкция, имплантационный протез, остеointеграция.

A.A. Ismoilov, G.G. Ashurov, G.E. Mullodzhanov

RESULTS OF THE STUDY OF THE PERFORMANCE OF IMPLANT PROSTHESES DEPENDING ON THE LENGTH OF THE SUPRACONSTRUCTION

Department of Therapeutic Dentistry of the SEI «Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan»

Mullodzhanov Gairatzhon Elmurodovich – Doctor of Medical Sciences, assistant of the Therapeutic Dentistry Department SEE IPEHS RT, 734026, Dushanbe, I. Somoni st. 56; Tel.: +992918619955; E-mail: doctor-smile20@mail.ru

Aim. To evaluate the performance of implant prostheses depending on the extent of supraconstruction.

Materials and methods. During implant treatment of 96 patients with occlusal defects the examined patients were divided into 3 groups: Group 1 - patients who had implant prostheses with short length of supraconstruction; Group 2 - patients who had implant prostheses with medium length; Group 3 - patients with implant prostheses with long length. The index of dental implants functioning efficiency depending on the length of implant prostheses was determined by the scoring system proposed by M.Z. Mirgazizov.

Results and discussion. In patients with short implant prostheses in the long-term period of fixed prosthetics the value of the performance index of dental implants in 87.3% of clinical situations was one, which indicates the high performance of their functioning. During the above-mentioned follow-up period, this index for the patients with medium- and high-extension implant prosthesis was 83.7% and 63.8% respectively.

Conclusion. The results obtained in patients with short, medium and long implant prostheses have shown that orthopedic constructions fixed to osteointegrated implants provide high clinical effectiveness depending on the length of supraconstruction.

Keywords: fixed prosthesis, dental implant, supraconstruction, implant prosthesis, osseointegration.

Актуальность. Дентальная имплантация последнее десятилетие развивается очень широко и динамично. В клинике применяются разнообразные конструкции имплантационных протезов. Несмотря на доступность информации по дентальной имплантации, отмечается рост таких клинических осложнений имплантационного протезирования, как мукозит и периимплантит [2, 5]. Врачебная тактика должна строиться исходя из глубокого понимания биологических основ остеointеграции [1, 4], а также основных параметров биомеханики жевательно-речевого аппарата [3, 6], утраченные функции которого вмешательства при имплантационном протезировании и призваны восстановить.

На наш взгляд, выбор протокола нагрузки имплантатов является важным фактором, оказывающим существенное влияние на их сохранность. Принимая во внимание отсутствие в настоящее время какой-либо системы оценки реальных компетенций специалистов, занимающихся дентальной имплантологией, с одной стороны, и значимость влияние навыков и умений клиницистов на качество имплантационного протезирования именно в зависимости от протяженности супраконструкций, с другой, мы и решили осуществить данную работу.

Цель исследования. Оценить эффективность функционирования имплантационных протезов в зависимости от протяженности супраконструкции.

Материалы и методы исследования. Оценка эффективности различных методов имплантационного лечения в зависимости от протяженности окклюзионных дефектов и супраконструкции проведена в ближайшие и отдаленные сроки наблюдения с применением клинико-рентгенологических критериев и использованием удовлетворенности пациентов результатами протезирования. При имплантационном лечении 96 пациентов с окклюзионными дефектами разной протяженности обследуемые были разделены на 3 группы: пациенты, которым были установлены имплантационные протезы с малой, средней и большой протяженностью супраконструкции.

Показатель эффективности функционирования имплантатов (ПЭФИ) в зависимости от протяженности имплантационных протезов нами определялся по балльной системе, предложенный М.З. Миргазизовым:

- ПЭФИ1,0 - имплантат клинически неподвижен или его подвижность в пределах физиологической податливости тканей; воспаление десны, костные карманы, боли и повреждения пограничных областей отсутствуют; имплантат несет полноценную функциональную нагрузку в качестве опоры зубного протеза;
- ПЭФИ0,75 - наблюдаются периодические возникающие воспаление десны, легкая подвижность

неблокированного дентального имплантата; костные карманы отсутствуют;

- ПЭФИ0,5 - признаки хронического воспаления десны вокруг имплантата, клинически определяемая подвижность, наличие костных карманов, опорная функция имплантата снижена;
- ПЭФИ0,25 - выраженные признаки воспаления, подвижности и наличия глубоких костных карманов;
- ПЭФИ0 - полное исчезновение окружающей имплантат костной ткани и вытеснение его из челюсти грануляциями.

Для математического расчета был взят показатель частоты (в%) имплантатов соответственно со значением ПЭФИ1,0; ПЭФИ0,75; ПЭФИ0,5; ПЭФИ0,25; ПЭФИ0, который определялся по формулам: $П1,0 = [a1,0 - n] \times 100$; $П0,75 = [a0,75 - n] \times 100$; $П0,5 = [a0,5 - n] \times 100$; $П0,25 = [a0,25 - n] \times 100$ и $П0 = [a0 - n] \times 100$; где n - число имплантатов, установленных пациентам данной группы; a1,0 - число имплантатов со значением ПЭФИ1,0; a0,75 - число имплантатов со значением ПЭФИ0,75; a0,5 - число имплантатов со значением ПЭФИ0,5; a0,25 - число имплантатов со значением ПЭФИ0,25; a0 - число имплантатов со значением ПЭФИ0.

Статистический анализ полученных данных проводился методами вариационной статистики с вычислением средних арифметических значений (М), ошибки средней (m) и t-критерия Стьюдента, степени достоверности (p) в программном обеспечении Statistica 6.0. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение.

При имплантационном лечении 96 пациентов с окклюзионными дефектами обследуемые были разделены на 3 группы: 1-я группа – пациенты (12 человек),

которым были установлены имплантационные протезы с малой протяженностью супраконструкции; 2-я группа – пациенты (52 чел.), которым были установлены имплантационные протезы со средней протяженностью; 3-я группа – пациенты (32 человек) с имплантационными протезами большой протяженности (рис. 1).

После установки абатментов перед протезированием пациенты как 1-й, 2-й, так и 3-й групп не предъявляли жалоб. Слизистая оболочка имплантационной зоны была обычной окраски, без признаков воспаления. При пальпации по переходной складке и в области тела имплантата слизистая оболочка периимплантационной зоны у пациентов с имплантационными протезами разной протяженности оказалась плотной и упругой. На контрольных рентгенограммах обнаружено, что дентальные имплантаты расположены правильно и занимают ранее сформированное для них имплантационное ложе. Во всех группах пациентов с имплантационными протезами малой, средней и большой протяженностью показатель функционирования эффективности всех 326 имплантатов соответствовал значению П1,0 (табл. 1).

В отдаленные сроки наблюдения от общего количества установленных имплантатов (42 шт.) показатели эффективности функционирования дентальных имплантатов, равные «1,0 баллам (ПЭФИ1,0)» определялись в 95,2% случаев у пациентов с имплантационными протезами малой протяженности. В данном случае среди обследованного контингента в составе функционирующих имплантационных протезов подсаженные имплантаты в отдаленные сроки наблюдения оказались неподвижными, в периимплантатной зоне отсутствуют воспаление десны, периимплантатные костные карманы и болевые ощущения.

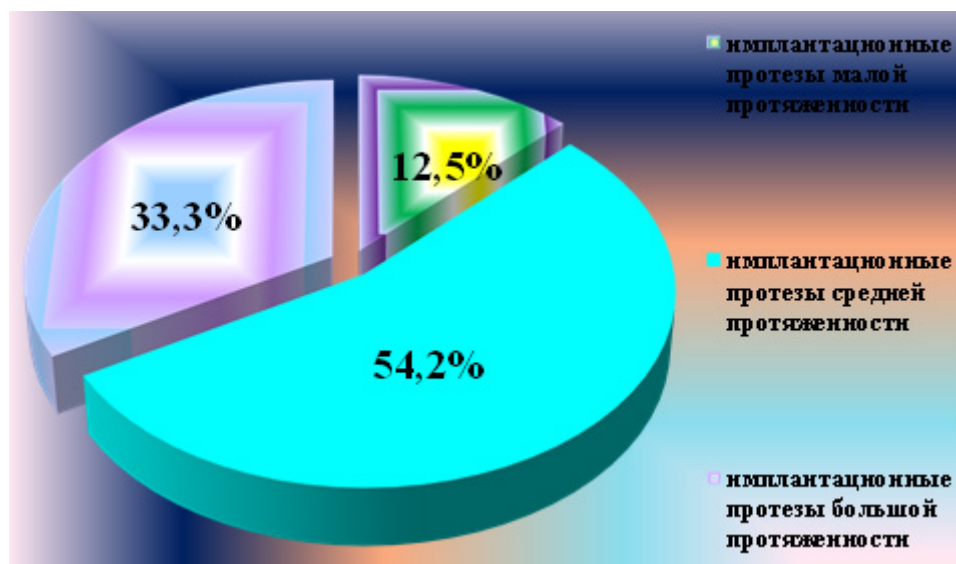


Рисунок 1. Распределение пациентов в зависимости от протяженности имплантационных протезов (n=96)

Таблица 1

Показатель эффективности функционирования установленных дентальных имплантатов в отдаленные сроки наблюдения у пациентов с имплантационными протезами разной протяженности

Показатель эффективности функционирования имплантатов	Малая протяженность (12 человек)		Средняя протяженность (52 человек)		Большая протяженность (32 человек)	
	перед протезированием	в отдаленные сроки (2-3 года)	перед протезированием	в отдаленные сроки (2-3 года)	Перед протезированием	в отдаленные сроки (2-3 года)
ПЭФИ1,0	42	40 (95,2%)	119	95 (79,8%)	165	97 (58,8%)
ПЭФИ0,75	42	2 (4,8%)	119	20 (16,8%)	165	39 (23,6%)
ПЭФИ0,5	-	-	119	4 (3,4%)	165	17 (10,3%)
ПЭФИ0,25	-	-	-	-	165	9 (5,5%)
ПЭФИ0	-	-	-	-	165	3 (1,8%)

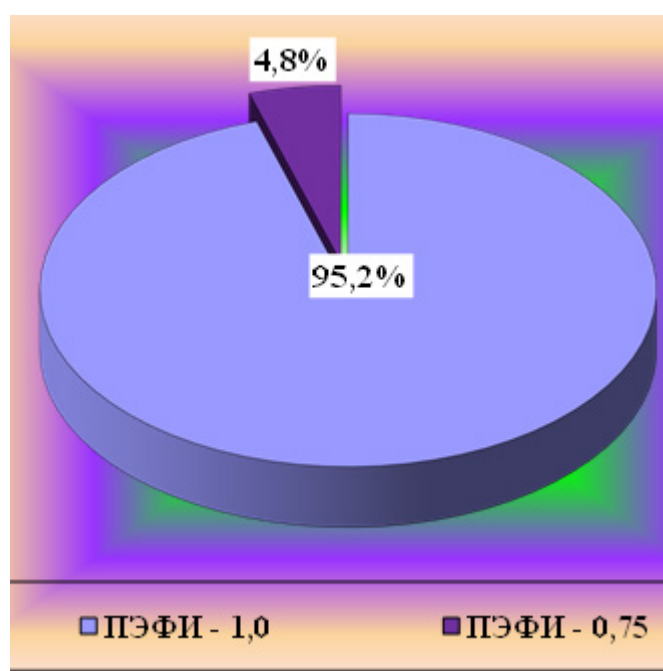


Рисунок 2. Показатель эффективности функционирования дентальных имплантатов у пациентов с имплантационными протезами малой протяженности в отдаленные сроки наблюдения

Вместе с тем, среди этих лиц с супраконструкционными элементами малой протяженности значение эффективности функционирования имплантационных протезов равные «0,75 баллам (ПЭФИ0,75)» визуализировалось в 4,8% случаев (рис. 2).

Среди группы пациентов с имплантационными протезами малой протяженности наблюдаются периодически возникающее воспаление десны, легкая подвижность неблокированного дентального имплантата при отсутствии околоимплантатных костных карманов.

У пациентов с имплантационными протезами средней протяженности показатели эффективности функционирования дентальных имплантатов, равные «1,0 баллам, (ПЭФИ1,0)», в отдаленные сроки определялись в 79,8% случаев. Исследуемая величина,

равная «0,75 баллам, (ПЭФИ0,75)», в отдаленные сроки выявлена в 16,8% случаев. Величина данного показателя, равная «0,25 баллам (ПЭФИ0,25)», в отдаленные сроки определялась у 3,4% больных с имплантационными протезами средней протяженности и при этом объективировались выраженные признаки воспаления в периимплантатной зоне, подвижности и наличия глубоких околоимплантатных костных карманов.

У пациентов с имплантационными протезами большой протяженности показатели эффективности функционирования дентальных имплантатов равные «1,0 баллам)», в отдаленные сроки определялись в 58,8% случаев. Исследуемая величина равная «0,75 и 0,5 баллам», в отдаленные сроки выявлена соответственно в 23,6% и 10,3% случаев с объективизацией

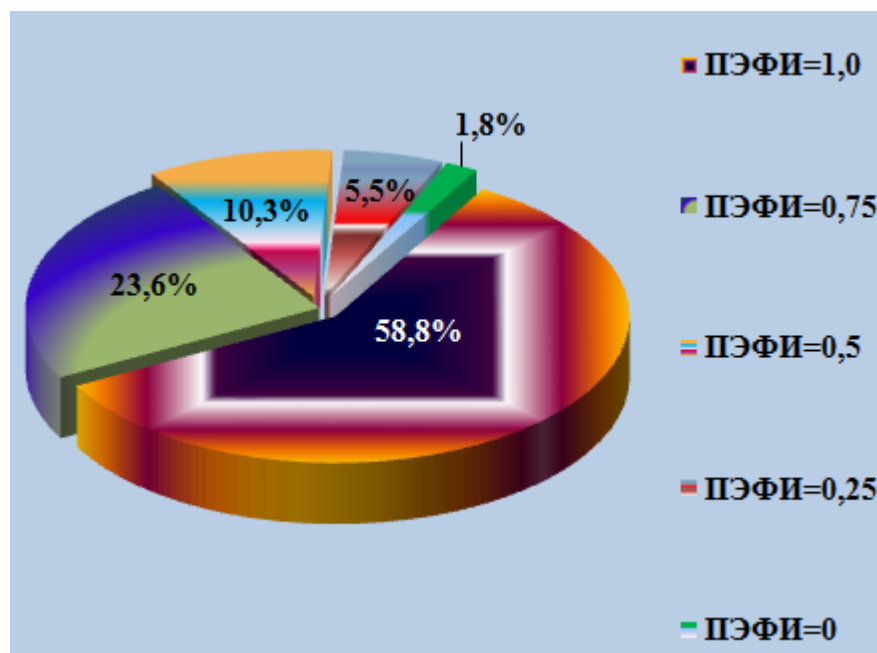


Рисунок 3. Показатель эффективности функционирования дентальных имплантатов у пациентов с имплантационными протезами большой протяженности в отдаленные сроки наблюдения

вышеперечисленными патологическими признаками в области подсаженных имплантатов. Величина исследуемого показателя функционирующего имплантационного протеза с большой супраконструкцией в отдаленные сроки наблюдения, равная «0,25 баллам (ПЭФИ0,25)» и «0 баллам (ПЭФИ0)» диагностировалась у 5,5% и 1,8% случаев соответственно (рис. 3).

Как показали полученные материалы, у пациентов с имплантационными протезами большой протяженности в области 9 подсаженные внутрикостных имплантатов на верхней (7 шт.) и нижней (2 шт.) челюстей были обнаружены выраженные признаки воспаления в периимплантатной зоне, подвижности установленных имплантатов и наличия глубоких околоимплантатных костных карманов. В области 3 установленных имплантатов в отдаленные сроки наблюдения визуализировалось полное исчезновение окружающей имплантат костной ткани и вытеснение его из челюсти грануляциями.

Данные клинико-рентгенологического исследования, проведенного в отдаленные сроки наблюдения, у пациентов с имплантационными протезами малой протяженности продемонстрировали следующие результаты. От общего количества установленных дентальных имплантатов (42 шт.) в периимплантатной зоне 2 (4,8%) имплантатов, подсаженные на верхней челюсти, наблюдались периодически возникающее воспаление околоимплантатной десны, легкая подвижность дентального имплантата. За указанный срок наблюдения все остальные установленные имплантаты (95,2%, 40 шт.) оказались клинически неподвижными или их подвижность оказалась в

пределах физиологической податливости периимплантатных тканей и все они выполняли полноценную функциональную нагрузку в качестве опоры имплантационного протеза малой протяженности.

У 52 пациентов с имплантационными протезами средней протяженности из общего количества установленных имплантатов (119 шт.) в отдаленные сроки наблюдения в области 20 (16,8%) наблюдались периодически возникающее воспаление периимплантатной десны и легкая подвижность функционирующего дентального имплантата. В 3,4% случаев визуализировались признаки хронического воспаления десны вокруг имплантата, клинически определяемая подвижность, наличие костных карманов из-за чего опорная функция в области 4 имплантатов оказалась сниженной. В остальных случаях (79,8%) установленные дентальные имплантаты выполняли полноценную функциональную нагрузку в качестве опоры имплантационного протеза средней протяженности.

Среди 32 наблюдаемых пациентов с имплантационными протезами большой протяженности в отдаленные сроки наблюдения в области 39 (23,6%) установленных имплантатов наблюдались периодически возникающее воспаление периимплантатной десны и легкая подвижность функционирующего дентального имплантата. За указанный срок (2-3 года) в области 17 (10,3%) установленных дентальных имплантатов диагностировались признаки хронизации воспалительного процесса в околоимплантатной зоне и клинически визуализировалась определенная подвижность дентального имплантата. Среди обследованных лиц с имплантационными протезами большой про-

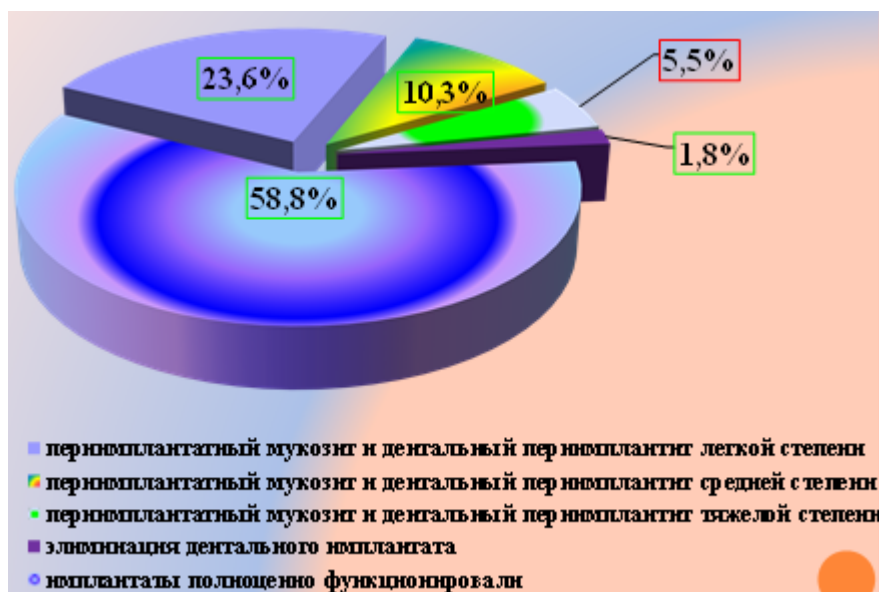


Рисунок 4. Данные клинко-рентгенологического исследования, проведенного в отдаленные сроки наблюдения, у пациентов с имплантационными протезами большой протяженности

тяженности также в 5,5% случаев были обнаружены выраженные признаки воспаления в мягких тканях периимплантатной зоны, подвижности и наличия глубоких околоимплантатных костных карманов. Вместе с тем, в 1,8% случаев наблюдалось полное исчезновение окружающей имплантат костной ткани и вытеснение его из челюсти грануляциями. В остальных случаях (58,8%) показатель эффективности функционирования денгальных имплантатов у пациентов с имплантационными протезами большой протяженности соответствовал значению П1,0. (рис. 4).

В целом в отдаленные сроки наблюдения (2-3 года) у 2 пациентов имплантаты, установленные на верхней челюсти, были со значительной степенью подвижности, с выраженными явлениями воспаления в периимплантатных тканях, что соответствует показателю функционирования со значением П0,25. У двоих пациентов с имплантационными протезами большой протяженности через 14 месяцев функционирования отмечен перелом внутрикостных частей имплантатов. Один пациент спустя год после протезирования мостовидным протезом с опорой на 2 имплантата и 1 естественный зуб обратился с жалобой на подвижность мостовидного протеза. После снятия ортопедической конструкции обнаружен перелом абатмента одного из имплантатов в области шейки. При анализе клинических ситуаций были выявлены причины данных осложнений. Как в первом, так и во втором случаях допущены ошибки при планировании ортопедической конструкции с опорой на имплантаты, что привело к превалированию консольных нагрузок при распределении жевательного давления в области имплантатов.

У 2 пациентов с имплантационными протезами средней протяженности спустя 18 месяцев после протезирования была отмечена подвижность коронок в проекции установленного имплантата. При анализе причин возникновения подвижности выявлено раскручивание абатментов. У пациентов с имплантационными протезами малой протяженности в области одного денгального имплантата, являющегося дистальной опорой мостовидного протеза верхней челюсти в боковом отделе справа, было отмечено полное отсутствие остеоинтеграции, вследствие чего мостовидный протез был заменен на другую конструкцию протеза.

Наблюдая за состоянием 326 установленных имплантатов у пациентов с имплантационными протезами малой (42 шт.), средней (119 шт.) и большой (166 шт.) протяженности в динамическом аспекте, качество хирургического этапа денгальной имплантации оценивали в сроки до 2-х недель непосредственно после операции, отмечая преимущественно хорошие (96,7%, 93,5% и 89,4% соответственно) и удовлетворительные (3,3%, 6,5% и 10,6% соответственно) результаты.

У пациентов с имплантационными протезами малой протяженности в ближайшие (до 3-х месяцев) сроки после оперативного вмешательства хорошие результаты отмечены в 39 клинических случаях денгальной имплантации (92,9%), удовлетворительные - в 3 (7,1%) клинических случаях. В ближайшие (до 3-х месяцев) сроки после оперативного вмешательства у пациентов с имплантационными протезами средней протяженности хорошие результаты отмечены в 106 клинических случаях денгальной имплантации (89,1%), удовлетворительные - в 10 (8,4%)



Рисунок 5. Удовлетворенность пациентов с имплантационными протезами в ближайшие сроки после оперативного вмешательства (до 3-х мес.) в зависимости от протяженности супраконструкции

клинических случаях, неудовлетворительные - в 3 (2,5%) случаях. За вышеупомянутый срок наблюдения у пациентов с имплантационными протезами большой протяженности хорошие результаты отмечены в 137 клинических случаев дентальной имплантации (82,5%), удовлетворительные - в 19 (11,5%) клинических случаях, неудовлетворительные - в 10 (6,0%) случаях (рис. 5).

В отдаленные сроки наблюдения (до 3 лет) оценочные критерии имплантационного протезирования по трем позициям соответствовали 87,3%, 9,3% и 3,4% у пациентов с имплантационными протезами малой протяженности. Цифровые показатели у пациентов с имплантационными протезами средней протяженности по трем параметрам составили соответственно 83,7%, 12,2% и 4,1% при усредненном

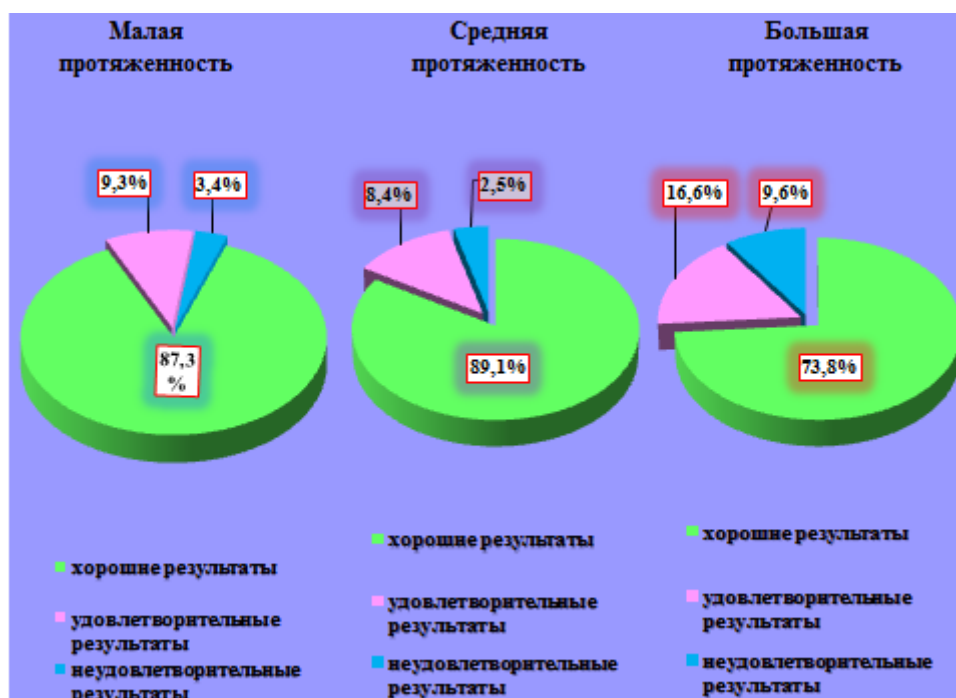


Рисунок 6. Удовлетворенность пациентов с имплантационными протезами в отдаленные сроки наблюдения (до 3 лет) в зависимости от протяженности супраконструкции

значении 73,8%, 16,6% и 9,6% соответственно у пациентов с имплантационными протезами большой протяженности (рис. 6).

Успех имплантационного лечения окклюзионных дефектов у стоматологических пациентов был также подтвержден динамикой показателя эффективности функционирования дентальных имплантатов в сроки через 2, 6-12 месяцев, 2-3 года и более после проведения дентальной имплантации. Так, у пациентов с имплантационными протезами малой протяженности через 2 месяца после установки супраконструкции используемый показатель в 92,3% клинических ситуаций составил единицу, что отражало высокую эффективность функционирования конструкций. В 7,7% случаев показатель не превышал 0,75 баллов за счет погрешностей гигиены полости рта, развития локализованного периимплантатного мукозита, которые купировали медикаментозной и гигиенической коррекцией на этапе реабилитации.

У пациентов с имплантационными протезами малой протяженности через 6-12 месяцев после фиксации супраконструкции выявлялась положительная динамика клинико-рентгенологических показателей. По прошествии 2-х и более лет проанализирована успешность функционирования имплантационных протезов с малыми супраконструкциями. Высокие значения показателя эффективности функционирования соответствующих протезов выявлены в 83,4% случаев, а его значения в пределах 0,75 балла - у 16,6% обследованных.

У пациентов с имплантационными протезами средней протяженности через 6-12 месяцев после фиксации супраконструкции по прошествии 2-х и более лет высокие значения показателя эффективности функционирования соответствующих протезов выявлены в 78,7% случаев, а его значение в пределах 0,75 балла составило 14,5%. На этом этапе достоверно возрастало число пациентов с неудовлетворительной гигиеной полости рта, механическими повреждениями имплантационных конструкций, что нами было объективизировано низкими (0,5 балла, 6,8%) значениями показателя эффективности функционирования имплантационных протезов.

У пациентов с имплантационными протезами большой протяженности через 6-12 месяцев после фиксации супраконструкции по прошествии 2-х и более лет высокие значения показателя эффективности функционирования (ПЭФИ1,0) соответствующих протезов выявлены в 63,8% случаев, а его значения в пределах 0,75 балла (ПЭФИ0,75) - у 26,6% обследованных. В отдаленные сроки наблюдения достоверно возрастало число пациентов с явлениями гиперплазии слизистой полости рта и десен (в форме гипертрофического гингивита, периимплантатного мукозита и дентального периимплантита), механическими

повреждениями имплантационных конструкций, что нами было объективизировано низкими (ПЭФИ0,5; ПЭФИ0,25; ПЭФИ0 балла) значениями показателя эффективности функционирования имплантационных протезов. Среди этих пациентов потеря дентальных имплантатов отмечена в 9,6% (16 ед.) случаев, преимущественно за счет тяжелых форм дентального периимплантита, развившегося в период функционирования имплантационных протезов с большой протяженностью. Этим больным было проведено альтернативное протетическое лечение.

Профессиональная оценка успешности протезирования с этапом имплантации была подтверждена результатами самооценки больных. Достоверно более высокая степень удовлетворенности пациентов качеством протезирования по шкале Глобальной рейтинговой удовлетворенности (GRS) была выявлена у лиц, имеющих имплантационные протезы малой протяженности ($2,97 \pm 0,36$ балла), в сравнении с теми, кто пользовался изготовленными несъемными протезами средней ($4,53 \pm 0,20$ балла) и большой протяженности ($6,12 \pm 0,40$ балла). Наиболее высокий градиент значения шкал GRS у пациентов сравниваемых групп был выявлен через 2-3 месяца после завершения периода адаптации к ношению новых имплантационных протезов.

Заключение. Полученные результаты у пациентов с имплантационными протезами малой, средней и большой протяженности показали, что ортопедические конструкции, фиксированные на остеоинтегрированные имплантаты, обеспечивают высокую клиническую эффективность именно в зависимости от протяженности супраконструкции.

У пациентов с имплантационными протезами малой протяженности в отдаленные сроки несъемного протезирования значение показателя эффективности функционирования дентальных имплантатов в 87,3% клинических ситуаций составило единицу (ПЭФИ1,0), что свидетельствует о высокой эффективности их функционирования. За указанный срок наблюдения данный показатель у пациентов с имплантационными протезами средней и большой протяженности составил соответственно 83,7% и 63,8%.

ЛИТЕРАТУРА

(пп. 2-6 см. в REFERENCES)

1. Трезубов В.Н. Оптимизация исходов непосредственного имплантационного протезирования протяженными замещающими конструкциями / В.Н. Трезубов, Е.А. Булычева, Г.С. Азарин // Вестник Казахского Национального медицинского университета. 2017. №1. С. 224-229.

REFERENCES

1. Trezubov V.N. Optimizatsiya iskhodov neposredstvennogo implantatsionnogo protezirovaniya protyazhennymi zameshchayushchimi konstruktsiyami [Optimization of the Outcome of Direct Implant Prosthetics with Extended Replacement Structures]. *Vestnik Kazakhskogo Natsionalnogo meditsinskogo universiteta - Bulletin of Kazan National Medical University*, 2017, No. 1, pp. 224-229.
2. Chrcanovich B., Kisch J., Albrektsson T. Impact of different surgeons on dental implant failure. *The International Journal of Prosthodontics*, 2017, Vol. 30, No. 5, pp. 445-454.
3. Cushen S., Turkyilmaz I. Impact of operator experience on the accuracy of implant placement with stereolithographic surgical templates: An in vitro study. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 2017, Vol. 109, No. 4, pp. 248-254.
4. Koole S., De Bruyn H. Contemporary under graduate implant dentistry education: a systematic review. *European Journal of Dental Education*, 2014, Vol. 18, pp. 11-23.
5. Salvi G.E., Cosgarea R., Sculean A. Prevalence and mechanisms of peri-implant diseases. *Journal of Dental Research*, 2017, Vol. 96, No. 1, pp. 31-37.
6. Toyoshima T., Tanaka H., Sasaki M. Accuracy of implant surgery with surgical guide by inexperienced clinicians *Clinical and Experimental Dental Research*, 2015, Vol. 1, No. 1, pp. 10-17.

ХУЛОСА

А.А. Исмоилов, Ғ.Ғ. Ашуров, Ғ.Э. Муллоҷонов

НАТИҶАҶОИ ОМЌЗИШИ САМАРАНОКИИ ҶАЪОЛИЯТИ ПРОТЕЗҶОИ ИМПЛАНАТАСИОНӢ ДАР ВОБАСТАӢИ АЗ ДАРОЗИИ СУПРАКОНСТРУКЦИЯ

УДК 616-036.865:364.4 (575.3)

Ф.П. Мағзумова

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ ИНВАЛИДОВ В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН НА ПРИМЕРЕ СОГДИЙСКОЙ ОБЛАСТИ

ГУ «Научно-исследовательского института медико-социальной экспертизы и реабилитации инвалидов»

Мағзумова Фируза Пулодовна – к.м.н., заместитель директора ГУ «Научно-исследовательского института медико-социальной экспертизы и реабилитации инвалидов» Республики Таджикистан; Тел.: +992933153473; Email: fmagzumova@mail.ru

Мақсади тадқиқот. Баҳогузорӣ ба самаранокии ҷаъолияти протезҳои имплантатсионӣ дар вобастагӣ аз дарозии супраконструксия.

Маъод ва усулҳои тадқиқот. Ҳангоми табоба-ти имплантатсионии 96 бемор муоинашудагон ба 3 гурӯҳ тақсим шуданд: гурӯҳи 1 – бемороне, ки ба онҳо протезҳои имплантатсионии дарозии супра-конструксияи хурд дошта гузошта шуд; гурӯҳи 2 – бемороне, ки ба онҳо протезҳои имплантатсионии дарозии супраконструксияи миёна дошта гузошта шуд; гурӯҳи 3 – беморони протезҳои имплантатсионии дарозии супраконструксияи барзиёд дошта. Нишондоди самаранокии ҷаъолияти имплантатҳои денталӣ дар вобаста аз дарозии протезҳои имплантатсиониро дар асоси системаи баллии аз тарафи М.З. Миргазизов пешниҳодгардида муайян карда шуд.

Натиҷаи тадқиқот ва муҳокимаи он. Байни беморони протезҳои имплантатсионии дарозии хурд дошта дар муҳлатҳои дури муоина нишондоди ҷаъолиятнокии имплантатҳои денталӣ дар 87,3%-и вазъияти клиникӣ як воҳидро ташкил намуд, ки ин аз самаранокии барзиёди ҷаъолияти имплантатҳо шаҳодат медиҳад. Дар ин муҳлати муоина нишондо-ди мазкур байни беморони протезҳои имплантатси-онии дарозии миёна ва барзиёд дошта мутаносибан ба 83,7% ва 63,8% баробарӣ дошт.

Хулоса. Натиҷаҳои ба даст омада байни бе-морони протезҳои имплантатсионии дарозии хурд, миёна ва барзиёд дошта аз он гувоҳи медиҳад, ки конструксияҳои ортопедии мутаваҷҷеҳшуда ба имплантатҳои дар устухон часпида, самаранокии клиникӣ барзиёдро хусусан дар вобастагӣ аз да-розии супраконструксияи ҷаъолиятдошта таъмин менамоянд.

Калимаҳои асосӣ: протези гирифтанашиаван-да, имплантати денталӣ, супраконструксия, протези имплантатсионӣ, остеоинтеграция.

doi: 10.52888/0514-2515-2022-355-4-38-45

Цель исследования. Медико-социальная оценка эффективности реабилитации инвалидов в Республике Таджикистан на примере Согдийской области.

Материалы и методы исследования. Материалами исследования послужили специально разработанные анкеты-опросники, состоящие из вопросов касающихся социального статуса респондентов и доступности различных форм реабилитационных услуг в Согдийской области.

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты исследования показали, что из всех опрошенных по половому признаку преобладали мужчины над женщинами как в городах (578 (55,0%) мужчин и 469 (45,0%) женщин), так и в сельской местности (148 (60,4%) мужчин и 97 (39,6%) женщин соответственно). Причем эта разница более значительной оказалась в сельской местности.

Согласно результатам исследования люди трудоспособного возраста составили основную массу инвалидов, как в городах, так и в сельской местности. Дети инвалиды и люди с ограниченными возможностями трудоспособного возраста входят в состав основных групп населения, которые существенно влияют на экономику, благосостояние и развитие государства.

Заключение. Согласно результатам исследования большинство семей с инвалидностью неблагополучны по ряду медико-социальных показателей. Существующая система оказания медико-социальных услуг в республике показала, что наиболее востребованными услугами на сегодняшний день являются социально-медицинские и социально-бытовые услуги.

Ключевые слова: инвалиды, медико-социальная реабилитация, общественное здоровье и здравоохранение, социальная адаптация, интеграция, социально-значимая заболеваемость.

F.P. Magzumova

MEDICAL AND SOCIAL ASSESSMENT OF THE EFFECTIVENESS OF THE REHABILITATION OF PEOPLE WITH DISABILITIES IN THE REPUBLIC OF TAJIKISTAN ON THE EXAMPLE OF THE SUGH D REGION

State Institution of the Research Institute of Medical and Social Expertise and Rehabilitation of the Disabled of the Republic of Tajikistan

Magzumova Firusa Pulodovna - Deputy Director of the State Institution of the Research Institute of Medical and Social Expertise and Rehabilitation of the Disabled of the Republic of Tajikistan, Candidate of Medical Sciences, Tel.: +992933153473; Email: fmagzumova@mail.ru

Aim. To conduct a medical and social assessment of the effectiveness of rehabilitating people with disabilities in the Republic of Tajikistan on the example of the Sughd region.

Materials and methods. The study materials included specially designed questionnaires comprising questions related to the social status of the respondents and the availability of various rehabilitation services in the Sughd region.

Results and discussion. The results of the study showed that out of all the respondents, there were more men than women both in cities, 578 (55.0%) men and 469 (45.0%) women, and in rural areas, 148 (60.4%) men and 97 (39.6%) women, respectively. Moreover, this difference is more significant in rural areas.

According to the survey, working people made up the bulk of the disabled in urban and rural areas. Disabled children and people of working age with disabilities are among the population's main groups that significantly impact the state's economy, welfare and development.

Conclusion. Most families with disabilities are disadvantaged in several medical and social indicators. The existing system of rendering medical and social services in the republic has shown that the most demanded services today are social-medical and social-household services.

Keywords: disabled people, medical and social rehabilitation, public health and healthcare, social adaptation, integration, socially significant morbidity.

Актуальность. В Республике Таджикистан происходят позитивные сдвиги политики государства в сфере здравоохранения и социальной защиты инвалидов. Их реабилитация признана как одно из приоритетных её направлений. В связи с этим существенно расширяются критерии инвалидности как всемирного медико-социального феномена, по сути, представляющего характер беспрецедентной пандемии, в которую только в Таджикистане вовлечено,

согласно официальным данным 2018 года, более 147 тыс. человек, в том числе 27 тыс. детей.

Переход на международно-сопоставимые критерии инвалидности, ставший обязательным с принятием в 2010 году Закона «О социальной защите инвалидов», констатирует отношение к инвалидам как полноправным гражданам страны, исключает любые формы дискриминации, гарантирует им активное участие в жизнедеятельности общества. Главным достижением реабилитации является осуществление

и предоставление таких услуг людям с ограниченными возможностями, которые позволили бы им вести желанный для них образ жизни.

Обладая всеми гражданскими правами, каждый инвалид нуждается в определенной медико-социальной реабилитации. Её отсутствие вытесняет десятки тысяч людей из социально-экономической жизни страны.

Учитывая многофакторность инвалидности, профилактика и борьба с ней возможна в условиях полной информации о причинах её на отдельно взятой территории (регионе), объемах и качестве соответственно предоставляемых реабилитационных услуг. Проблемы инвалидности требуют обоснования необходимой номенклатуры и нормативов потребности в специалистах различного профиля, обеспечивающих реализацию комплекса медико-социальных мероприятий по интеграции инвалидов в общество.

В настоящее время оценке и контролю качества медицинской реабилитации инвалидов в органах и учреждениях здравоохранения и социальной защиты не уделяется должного внимания.

Основными средствами контроля качества реабилитационной помощи остаются показатели работы медицинских реабилитационных подразделений и не стандартные экспертные оценки, которые отличаются своей субъективностью.

В условиях недостаточного финансирования и ресурсного обеспечения все большее значение приобретает реализация реабилитационных программ в области профилактики социально-значимых заболеваний и инвалидности.

Созрела необходимость совершенствования статистической отчетности по инвалидности в связи с переходом ГСМЭ на критерии международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и социальной недостаточности, проведением мониторинга и оценки доступности инвалидам услуг медико-социальной службы и их потребности в различных средствах реабилитации.

Цель исследования. Медико-социальная оценка эффективности реабилитации инвалидов в Республике Таджикистан на примере Согдийской области.

Материалы и методы исследования. Материалами исследования послужила специально разработанные анкеты-опросники, состоящие из вопросов касающихся социального статуса респондентов и доступности различных форм реабилитационных услуг.

Медико-социологический опрос инвалидов проводился в городах и районах Согдийской области: Канибадам, Ходжент, Истравшан, Истиклол, Бустон, Пенджикент, Гулистон, Исфара, Ашт, Деваштич, Зафаробод, Спитамен. Опрос проводился в 2017 году, всего было опрошено 1292 человека. Исследованию были подвергнуты основные показатели жизнедея-

тельности инвалидов на всех этапах реабилитации. Исходя из поставленной цели исследования и ее задач, были разработаны анкеты-опросники. Анкета недееспособных лиц заполнялась со слов самих инвалидов либо опекуна, родителей, близких. Опрос респондентов проводили в лечебно-профилактических учреждениях и на дому.

Объектом исследования явились часть населения с ограниченными возможностями (инвалиды). Проведено уточнение статуса реабилитируемых инвалидов, оценка доступности инвалидам медико-социальной реабилитации, их потребность в различных формах и видах медико-социальной реабилитации и улучшения образ жизни. Проведено сравнение всех вышеизложенных параметров среди инвалидов, проживающих в городах и сельской местности Согдийской области.

Обработку полученных данных провели с помощью параметрических методов в программе StatisticaforWindows 6,0. Количество опрошенных составило (1292 инвалидов), что составило 6% от общего количества взрослых инвалидов, проживающих на данной территории (27340 инвалидов).

Результаты исследования и их обсуждение. Из всех опрошенных 1292 человек распределение респондентов в Согдийской области было следующим: Худжанд – 21 человек, Канибадам – 90 человек, Истравшан – 100 человек, Истиклол – 21 человек, Бустон – 17 человек, Пенджикент – 620 человек, Гулистон – 42 человека, Исфара – 36 человек, Ашт – 40 человек, Деваштич – 29 человек, Зафаробод – 36 человек, Спитамен – 30 человек и Матча (Горная Матча и Матча) – 110 человек соответственно.

По половому признаку преобладали мужчины над женщинами как в городах (578 (55,0%) мужчины и 469 (45,0%) женщины), так и в сельской местности (148 (60,4%) мужчин и 97 (39,6%) женщин соответственно).

Причем эта разница более значительной оказалась в сельской местности.

В возрастном соотношении в городах дети инвалиды составили 169 (16,1%) человек, люди трудоспособного возраста - 770 (73,5%) человек и старше 60 лет - 108 (10,3%) человек соответственно. Тогда как в сельской местности это распределение составило: дети инвалиды - 37 (15,1,7%) человек, люди трудоспособного возраста - 166 (67,7%) человек и старше 60 лет - 42 (17,1%) человека соответственно. Как видно из обеих таблиц люди трудоспособного возраста составляют основную массу инвалидов, как в городах, так и в сельской местности. Дети инвалиды и люди с ограниченными возможностями трудоспособного возраста входят в состав основных групп населения, которые существенно влияют на экономику, благосостояние и развитие государства (табл. 1а и б).

Таблица 1а.

Распределение респондентов инвалидов по полу и возрасту в городах (абс. ч.,%)

Регионы	Пол		Всего	Возраст			Всего
	Муж.	Жен		от 3 до 18 лет	от 19 до 59 лет	Старше 60 лет	
	абс.ч.,%	абс.ч.,%	абс.ч.,%	абс.ч.,%	абс.ч.,%	абс.ч.,%	
Ходжент	9 (42,9)	12 (57,1)	21	1 (4,8)	15 (71,4)	5 (23,8)	21
Истиклол	11 (52,4)	10 (47,6)	21	5 (23,8)	10 (47,6)	6 (28,6)	21
Гулистон	27 (64,3)	15 (35,7)	42	4 (9,5)	28 (66,7)	10 (23,8)	42
Бустон	9 (52,9)	8 (47,1)	17	3 (17,6)	10 (58,8)	4 (23,5)	17
Исфара	20 (55,6)	16 (44,4)	36	2 (5,6)	25 (69,4)	9 (25,0)	36
Канибадам	40 (44,4)	50 (55,6)	90	8 (8,9)	73 (81,1)	9 (10,0)	90
Пенджикент	348 (56,1)	272 (43,9)	620	95 (15,3)	475 (76,6)	50 (8,1)	620
Истаравшан	114 (57,0)	86 (43,0)	200	51 (21,0)	134 (70,0)	15 (9,0)	200
Всего	578 (55,0)	469 (45,0)	1047	169 (16,1)	770 (73,5)	108 (10,3)	1047

Примечание: данные приведены в абсолютных числах и процентах

Таблица 1б.

Распределение респондентов инвалидов по полу и возрасту в сельской местности (абс. ч.,%)

Регионы	Пол		Всего	Возраст			Всего
	Муж.	Жен		от 3 до 18 лет	от 19 до 59 лет	Старше 60 лет	
	абс.ч.,%	абс.ч.,%	абс.ч.,%	абс.ч.,%	абс.ч.,%	абс.ч.,%	
Ашт	25 (16,8)	15 (15,4)	40	7 (18,9)	29 (17,4)	4 (9,5)	40
Деваштич	20 (13,5)	9 (9,2)	29	3 (8,1)	19 (11,4)	7(16,6)	29
Зафаробод	22 (14,8)	14 (14,4)	36	9 (24,3)	19 (11,4)	8 (19,0)	36
Спитамен	19 (12,8)	11 (11,3)	30	3 (8,1)	25 (15,0)	2 (4,7)	30
Мастчоҳ	62 (41,9)	48 (49,4)	110	15 (40,5)	74 (44,5)	21 (50,0)	110
Всего	148 (60,4)	97 (39,6)	245	37 (15,1)	166 (67,7)	42 (17,1)	245

Примечание: данные приведены в абсолютных числах и процентах

В структуре распределения респондентов по группам инвалидности в городах и сельской местности большую часть составили инвалиды II группы. В городах: с правом работы оказались 245 (23,4%) опрошенных и без права работы - 221 (21,1%), в сельской же местности с правом работы - 57 (22,4%) человека и без права работы - 46 (18,7%) соответственно.

Инвалиды III группы в городах составили 353 (33,7%) человека, в сельской местности - 83 (33,8%) соответственно, заняв второе место среди трёх групп инвалидности, как в городах, так и в сельской местности Согдийской области.

Инвалиды I группы в городах и сельской местности составили 62 (5,9%) и 27 (11,0%) опрошенных соответственно. Изучение показало, что процент инвалидов I группы в сельской местности выше, чем в городах.

Инвалидов с детства в городах и сельской местности оказалось 133 (10,7%) и 32 (13,0%) человека соответственно при этом инвалиды детства незначи-

тельно преобладают в городах. Хотя процент опрошенных детей инвалидов в нашем исследовании в общей структуре инвалидности был не очень высоким, однако по данным Агентства по статистике при Правительстве Республики Таджикистан на 2019 год по Согдийской области из общего числа инвалидов (47138) дети составили 18747 человек (39,8%). Следует не забывать, что это подрастающее поколение, которое будет играть большую роль в нашем обществе в дальнейшем.

При рассмотрении вопроса о семейном положении в полных семьях проживают 606 (57,8%) и 113 (46,1%) человек, в городах и в сельской местности соответственно.

В неполных семьях в городах проживают 423 (40,4%) человека и 97 (39%) опрошенных в сельской местности. Не дали ответ на данный вопрос 71 (6,7%) человек в городах и 35 (14,2%) человек в сельской местности. Можно сделать вывод, что половина опрошенных респондентов, как в городах, так и в сельской местности Согдийской области прожи-

вают в полных семьях, что дает возможность данной категории людей рассчитывать на помощь близких при этом уменьшить бремя социально-экономических проблем. Однако немалый процент среди лиц с ограниченными возможностями составили неполные семьи, как в городах, так и в сельской местности. Инвалиды и так относятся к уязвимой группе населения, в социально-экономическом плане, а невозможность опереться либо получить помощь от родственника ещё больше усугубляет его положение.

При рассмотрении вопроса о социальном статусе, большинство респондентов отнесли себя к группе пенсионеров 444 (42,4%) человек в городах и 82 (33,4%) человека в сельской местности). В группу не работающих (из трудоспособного возраста) вошли 251 (23,9%) человека в городах и 77 (31,4%) человек в сельской местности. Учащихся оказалось 104 (9,9%) человека в городах и 31 человека (12,6%) человек в сельской местности (табл. 2а и 2б).

Ассоциировали себя с рабочими профессиями 102 (9,7%) человека в городах и 22 (8,9%) человека

из сельской местности. И самый низкий процент среди инвалидов составили госслужащие - 53 (5,0%) человека в городах и 9 (3,6%) человек в сельской местности. Не ответили на данный вопрос 68 (6,4%) человек в городах и 10 (4%) человек в сельской местности. Значительный процент не работающих инвалидов среди лиц трудоспособного возраста указывает на то, что должна вестись работа в плане предоставления данной группе возможности не только работать, но и обучение их доступным для них профессиям.

Основной доход для инвалидов составляет пенсия и при этом, более чем 60% случаев её сумма не превышает прожиточного минимума. На ежемесячный размер доходов в виде пенсии до 150 сомони указали 420 (40,1%) опрошенных в городах и 126 (51,4%) в сельской местности. Размер доходов от 150 до 250 сомони озвучили 235 (22,4%) человек в городах и 68 (27,7%) человек проживающих в сельской местности. Более высокие доходы, от 250 сомони и выше, отметили 119 (11,3%) человек в городах

Таблица 2а.

Распределение респондентов по социальному статусу в городах (абс. ч.,%)

Районы	Социальный статус						Всего
	Учащиеся	Рабочие	Госслужащие	Пенсионеры	Не работающие (труд-осп. возр.)	Нет ответа	
	абс.ч.,%	абс.ч.,%	абс.ч.,%	абс.ч.,%	абс.ч.,%	абс.ч.,%	
Ходжент	1 (1,0)	2 (2,0)	1 (2,1)	5 (1,3)	12 (5,1)	-	21
Истиклол	3 (3,0)	1 (1,0)	3 (6,2)	6 (1,6)	5 (2,1)	-	42
Гулистон	1 (1,0)	2 (2,0)	7 (14,5)	11 (30,3)	21 (8,9)		21
Бустон	2 (2,0)	-	3 (6,2)	4 (1,2)	6 (2,5)	2 (2,8)	17
Исфара	1 (1,0)	1 (1,0)	4 (8,3)	9 (2,4)	20 (8,8)	-	36
Канибадам	18 (18,0)	13 (13,1)	2 (4,1)	47 (12,9)	8 (3,4)	2 (2,8)	90
Пенджикент	51 (51,0)	72 (72,8)	23 (47,9)	270 (74,5)	145 (61,9)	59 (84,4)	620
Истаравшан	27 (23,0)	11 (8,1)	10 (10,4)	92 (11,0)	45 (7,2)	5 (10,0)	200
Всего	104 (9,9)	102 (9,7)	53 (5,0)	444 (42,4)	251 (23,9)	68 (6,4)	1047

Примечание: данные приведены в абсолютных числах и процентах

Таблица 2б.

Распределение респондентов по социальному статусу в сельской местности (абс. ч.,%)

Районы	Социальный статус						Всего
	Учащиеся	Рабочие	Госслужащие	Пенсионеры	Не работающие (труд-осп. возр.)	Нет ответа	
	абс.ч.,%	абс.ч.,%	абс.ч.,%	абс.ч.,%	абс.ч.,%	абс.ч.,%	
Ашт	5 (16,1)	1 (4,5)	-	4 (4,8)	30 (38,9)	-	40
Деваштич	4 (12,9)	3 (13,6)	2 (22,2)	5 (6,0)	15 (19,4)	-	29
Зафаробод	6 (19,3)	5 (22,7)	1 (11,1)	5 (6,0)	19 (24,6)	-	36
Спитамен	4 (12,9)	6 (27,2)	1 (11,1)	9 (10,9)	7 (9,0)	3 (30,0)	30
Мастчоҳ	12 (38,7)	7 (31,8)	5 (55,5)	73 (89,0)	6 (7,7)	7 (70,0)	110
Всего	31 (12,6)	22 (8,9)	9 (3,6)	82 (33,4)	77 (31,4)	10 (4,0)	245

Примечание: данные приведены в абсолютных числах и процентах

и 18 (7,3%) человек сельской местности. При этом у инвалидов, проживающих в сельской местности, процент низких пенсий, а следовательно, и денежных доходов, на порядок ниже, чем у проживающих в городах. И не ответили на данный вопрос 335 (25,9%) респондентов.

Исследование показало, что ежемесячные расходы на приобретение лекарств у городских инвалидов составляют от 100 сомони до 1000, и варьируют в пределах 0,8% и до 7,5% доходов, при этом 805 человек (76,8%) не дали ответа. Тогда как, инвалиды, проживающие в сельской местности, на лекарства в месяц тратят от 0,4% до 31,8% доходов, и не ответили 71 человек 28,9%. Как в городах, так и в сельской местности основная потраченная сумма на приобретение лекарств составляет от 100 до 250 сомони.

При рассмотрении вопросов наличия родственников, улучшенных жилищно-бытовых условий, нуждаемости в посторонней помощи: более половины респондентов проживают с родственниками, как в городах, так и в сельской местности, в городах 663 (63,3%) и 152 (64,3%) респондентов в сёлах соответственно. В отдельной квартире проживают 366 (34,9%) человек в городах и 93 (37,9%) человека в сельской местности. И не дали ответа 18 (1,7%) городских жителей. Наличие родственников существенно облегчает жизнь инвалидов, помогая им более активно включаться в инклюзивное общество.

Так на вопрос, нуждается ли вы в посторонней помощи: частично нуждались в городах 460 (43,9%) респондентов и в сельской местности 111 (45,3%) человек соответственно, а вот полностью нуждались в посторонней помощи в городах 86 (8,2%) человек и в сельской местности 36 (14,6%) человек, что почти в два раза больше чем в городах. Тогда как не нуждались в помощи посторонних в городах 499 (47,6%) человек и 98 (40,0%) в сёлах.

При этом на вопрос кто оказывает вам помощь основная масса респондентов, как в городах, так и в сельской местности назвали родственников. Не дали ответа 176 (16,8%) жителей города и 24 (9,7%) жителя сельской местности.

Учитывая все вышеизложенное, необходимо обратить внимание на недостаточное развитие сети социальной службы, особенно ухода на дому, причем больше в сельской местности. В настоящее время получила своё развитие служба интегрированной медико-социальной помощи. Однако распространение её в сельской местности пока не произошло, что требует особого внимания.

Данные исследование указывают, что в благоустроенном доме (квартире) проживают в городах 578 (55,2%) инвалидов и в сельской местности - 317 (55,9%), в частично благоустроенном, либо неблагоустроенном жилье проживают 469 (44,7%) городских

респондентов и 108 (39,1%) сельских респондентов. При этом они испытывают больше затруднений при включении света (663 (63,3%) городских жителей и 152 (64,3%) проживающих в сельской местности). Открыть либо закрыть дверь сложным оказалось для 366 (34,9%) городских жителей и 93 (37,9%) сельских жителей. А вот затруднения при использовании бытовых приборов отметили лишь 81 (1,7%), проживающих в городах, человек.

На доступность пандусов, подходов для инвалидов колясок и других приспособления указали в городах 578 (55,2%) инвалидов и в сельской местности - 137 (55,9%) инвалидов. Отрицательный ответ дали 469 (44,7%) городских жителей и 108 (39,1%) инвалидов сельской местности. В дальнейшем при развитии инфраструктуры городов, и особенно сел, при строительстве в обязательном порядке должны учитываться критерии «дружественной среды»

Выводы. Все вышеизложенное убеждает в том, что большинство семей с инвалидностью неблагоприятны по ряду медико-социальных показателей. Эффективная работа государственных служб и общественных организаций по снижению инвалидности должна представлять собой слаженный организм, решающий проблему на всех этапах жизни. Изучение и оценка существующей системы оказания медицинских и социальных услуг в республике показало, что наиболее востребованными услугами на сегодняшний день являются социально-медицинские, социально-бытовые услуги, а также содействие в обеспечении техническими средствами и индивидуальная коррекционная работа, направленная на повышение социально-бытового, психологического и социально-правового статуса инвалида. Для улучшения качества жизни людей с ограниченными возможностями необходимо создавать условия доступной дружественной среды в плане их социальной, трудовой, юридической активности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Закон Республики Таджикистан «О социальной защите инвалидов» от 29.12.2010 г., №675
2. Стратегический план рационализации медицинских учреждений Республики Таджикистан на период 2011-2020 годы / Душанбе, 174 с.
3. Сборник нормативных правовых актов Республики Таджикистан и рекомендации международных органов по правам человека, в частности, соблюдения прав лиц с инвалидностью / Душанбе. - 2011. 106 с.
4. Национальная программа реабилитации инвалидов на период 2017-2020 годы / Постановление Правительство Республики Таджикистан от 28.10.2016г., №455.
5. Шестаков В.П. Законодательное регулирование вопросов охраны здоровья и медицинской реабилитации инвалидов в Российской Федерации с учетом положений Конвенции ООН о правах инвалидов / В.П. Шестаков, А.А.

Свинцов, Т.С. Черныкина // Сборник научных статей международной научно-практической конференции «Здоровье населения: профилактика заболеваний и инвалидность в Республике Таджикистан» / Душанбе. - 2016. - С. 203-207.

6. Евсеев С.П. Адаптивная физическая культура и спорт в реабилитации и абилитации. / С.П. Евсеев, Г.Н. Пономаренко, О.Н. Владимирова, М.Д. Дидур // Учебно-методическое пособие / Санкт-Петербург. - 2018. 184с.

7. Материалы международного форума по вопросам инвалидов/Душанбе, 2019г.;

8. Помников В.Г. Справочник по медико-социальной экспертизе и реабилитации // Книга, том 1 // Санкт Петербург, - 2021. 635с.

REFERENCES

1. *Zakon Respubliki Tadjikistan «O sotsialnoy zashchite invalidov»*, 29.12.2010g., №675 [Law of the Republic of Tajikistan «On Social Protection of People with Disabilities», 29.12.2010, №675]. Dushanbe, 2010.

2. *Strategicheskiy plan ratsionalizatsii meditsinskikh uchrezhdeniy Respubliki Tadjikistan na period 2011-2020 gody* [Strategic Plan for the Rationalization of Medical Institutions in the Republic of Tajikistan for the Period 2011-2020]. Dushanbe, 2011. 174 p.

3. *Sbornik normativnykh pravovykh aktov Respubliki Tadjikistan i rekomendatsii mezhdunarodnykh organov po pravam cheloveka, v chastnosti, soblyudeniya prav lits s invalidnostyu* [Collection of normative legal acts of the Republic of Tajikistan and recommendations of international bodies on human rights, particularly respect for the rights of persons with disabilities]. Dushanbe, 2011. 106 p.

4. *Natsionalnaya programma reabilitatsii invalidov na period 2017-2020 gody. Postanovlenie Pravitel'stvo Respubliki Tadjikistan ot 28.10.2016g., №455* [National program for the rehabilitation of persons with disabilities for the period of 2017-2020. Decree of the Government of the Republic of Tajikistan of 28.10.2016., №455.]. Dushanbe, 2017.

5. Shestakov V.P. [Legislative regulation of issues of health protection and medical rehabilitation of disabled persons in the Russian Federation, taking into account the provisions of the UN Convention on the Rights of Persons with Disabilities]. *Sbornik nauchnykh statey mezhdunarodnoy nauchno-prakticheskoy konferentsii «Zdorove naseleniya: profilaktika zabolevaniy i invalidnost v Respublike Tadjikistan»* [Collection of Scientific Articles of the International Scientific-Practical Conference "Population Health: Disease Prevention and Disability in the Republic of Tajikistan"]. Dushanbe, 2016. pp. 203-207.

6. Evseev S.P. *Adaptivnaya fizicheskaya kultura i sport v reabilitatsii i abilitatsii* [Adaptive Physical Education and Sports in Rehabilitation and Habilitation]. Saint-Petersburg, 2018. 184 p.

7. *Materialy mezhdunarodnogo foruma po voprosam invalidov* [Proceedings of the International Forum on Disability]. Dushanbe, 2019.

8. Pomnikov V.G. *Spravochnik po mediko-sotsialnoy ekspertize i reabilitatsii. Tom 1* [Handbook on Medical and Social Expertise and Rehabilitation. Volume 1]. Saint-Petersburg, 2021. 635 p.

ХУЛОСА

Ф.П. Мағзумова

АРЗЁБИИ ТИББӢ-ИЧТИМОИИ САМАРАНОКИИ ОФИЯТБАХШИИ МАӢЮБОНИ ҶУМӢУРИИ ТОҶИКИСТОН ДАР МИСОЛИ ВИЛОЯТИ СУҒД

Мақсади таҳқиқот. Арзёбии тиббию иҷтимоии самаранокии тавонбахшии маъёубон дар Ҷумҳурии Тоҷикистон дар мисоли вилояти Суғд.

Маводҳо ва усулҳои тадқиқот. Маводҳои тадқиқот: саволномаҳои махсус тархрезшуда, ки марбут ба вазъи иҷтимоии респондентҳо ва мавҷудияти шаклҳои гуногуни хизматрасонии тавонбахшӣ иборатанд. Тадқиқот соли 2017 дар вилояти Суғд, шаҳрҳои Конибодом, Хучанд, Истравшан, Истиқлол, Бӯстон, Панҷакент, Гулистон, Исфара ва ноҳияҳои Ашт, Деваштич, Зафаробод, Спитамен оид ба масъалаҳои тиббию сотсиологии маъёубон гузаронида шуданд. Дар маҷмӯъ бо 1292 нафар респондентон пурсиш гузаронида шуд. Нишондиҳандаҳои асосии фаъолияти ҳаётии маъёубон дар ҳама марҳилаҳои офиятбахшӣ мавриди омӯзиш қарор гирифтанд. Дар асоси ҳадаф ва вазифаҳои тадқиқот саволномаҳо тартиб дода шуданд. Саволнома аз руи суҳанони ҳуди маъёуб пур карда шудааст, ва шахсони қобилияти амал надоранд аз руи суҳанони волидайн, ҳешу табор пур карда шуданд. Пурсиш дар муассисаҳои тиббӣ ва дар хона гузаронда шуд.

Тадқиқот байни як қисми маъёубон гузаронида шуданд. Дар он вазъи кунунии маъёубон таҳлил карда шуда, мавҷудияти тавонбахшии тиббию иҷтимоӣ барои онҳо, эҳтиёҷот ба шаклу намудҳои гуногуни тавонбахшии тиббию иҷтимоӣ ва беҳбуди тарзи зиндагӣ арзёбӣ гардид. Муқоисаи ҳамаи параметрҳои дар боло зикршуда дар байни маъёубоне, ки дар шаҳрҳо ва деҳоти вилояти Суғд зиндагӣ мекунанд, гузаронида шуд.

Маълумоти гирифташуда бо тариқи барномаи Statistica барои Windows 6.0 коркард карда шуд. Шумораи респондентон 1292 маъёуб (6%) аз шумораи умумии маъёубоне, ки дар минтақаи мазкур зиндагӣ мекунанд (27340 маъёуб) фаро гирифта шуда буд.

Натиҷаи таҳқиқот ва муҳокимаи онҳо. Натиҷаҳои тадқиқот нишон доданд, ки аз рӯи ҷинс мардон бар занон ҳам дар шаҳрҳо 578 (55,0%)- мардон ва 469 (45,0%)- занон ва дар деҳот 148 (60,4%) мардон ва 97 (39,6%) бартарӣ доранд, мутаносибан занон. Ин тафовут дар деҳот бештар аст.

Дар таносуби синну сол дар шаҳрҳо кӯдакони маъёуб 169 (16,1%) нафар, одамони синни қобили меҳнат 770 (73,5%) ва аз 60-сола боло 108 (10,3%) нафарро ташкил намуданд. Дар деҳот бошад кӯдакони

маъюб 37 (15,1,7%) нафар, синну соли қобили кор 166 (67,7%) ва аз 60-сола боло 42 (17,1%) нафарро ташкил доданд.

Тибқи натиҷаҳои тадқиқот чи дар шаҳр ва чи дар деҳот қисми асосии маъюбонро одамони синни соли қобили меҳнат ташкил медиҳанд. Кӯдакони маъюб ва маъюбони синни соли қобили меҳнат гурӯҳҳои асосии аҳолии мебошанд, ки ба иқтисодиёт, неқӯаҳволи ва рушди давлат таъсири назаррас мерасонанд.

Тадқиқот нишон дод, ки шабакаи хизматрасонии иҷтимоӣ, хусусан хизматрасонии маишӣ бештар дар деҳот суғур ба роҳ монда шудааст. Бояд ҳамгироии хизматрасонии ҳаматарафаи тиббӣ ва иҷтимоӣ рушд ёбад, аммо дар деҳот он ҳануз амалӣ нашудааст ва он диққати махсусро талаб мекунад.

Хулоса. Тибқи натиҷаҳои ба даст омада маълум гардид, ки дар аксар оилаҳо, ки маъюбдоранд сатҳи иҷтимоии онҳо дар ҳолати ногувори тиббӣ иҷтимоӣ қарор доранд. Айни ҳол сохтори мавҷудани хизматрасонии тиббӣ иҷтимоӣ дар ҷумҳурӣ ба рушди хизматрасонии тиббӣ иҷтимоӣ, иҷтимоӣ-маишӣ дорад. Инчунин, ба дастрасии технологияи ассистивӣ ва тавонбахшии инфиродии касбӣ ба баланд бардоштани сатҳи иҷтимоӣ-маишӣ, раванӣ ва иҷтимоӣ-ҳуқуқии маъюб мусоидат зарур мебошад.

Калимаҳои калидӣ: маъюбон, тавонбахшии тиббӣ иҷтимоӣ, солимии ҷомеа ва тандурустӣ, мутобиқшавии иҷтимоӣ, ҳамгирӣ, бемориҳои аҳмияти иҷтимоӣдошта.

УДК 616-053

doi: 10.52888/0514-2515-2022-355-4-45-49

К.К. Махкамов

СТАБИЛИЗАЦИЯ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С РЕСПИРАТОРНЫМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМОМ И ВОЗМОЖНОСТИ ЕЕ ПРОВЕДЕНИЯ В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН

Кафедра неонатологии, ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»

Махкамов Кахрамон Каюмович – к.м.н., доцент, заведующий кафедрой неонатологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»; г. Душанбе, ул. Адхамова 5, кв 27; Тел.: +99293333287; E-mail: kkm63@mail.ru

Цель исследования. Анализ современных подходов диагностики и лечения РДС у недоношенных детей на этапе родильного зала и возможности их использования в нынешних условиях Республики Таджикистан.

Материалы и методы исследования. Проводили анализ положений и нормативных документов для родовспомогательных учреждений, включая их ежегодные отчеты, и национальные протоколы по неонатологии, утвержденные Министерством здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан. Данные сопоставляли с положениями Европейского консенсуса по РДС 2019 г. в части его диагностики и стабилизации состояния новорожденных в родильном зале.

Результаты исследования и их обсуждение. В работе отражены современные научно обоснованные подходы к диагностике и ведению недоношенных детей, родившихся с очень низкой и экстремально низкой массой тела. С учетом существующих на сегодня рекомендаций Европейской согласительной комиссии по РДС, касающихся вопросов диагностики, респираторной поддержки и лечения сурфактантом, которые необходимо осуществлять на этапе родильного зала, определены возможности их использования в Республике Таджикистан в настоящее время.

Заключение. Практическое использование научно обоснованных современных стратегий выхаживания недоношенных с РДС будет способствовать снижению смертности и осложнений.

Ключевые слова: преждевременные роды, респираторный дистресс-синдром, недоношенный, маловесный, реакция недоношенных, сурфактант, кислород, сатурация.

К.К. Makhkamov

STABILIZATION OF PREMATURE INFANTS WITH RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME AND POSSIBILITIES OF ITS IMPLEMENTATION IN THE REPUBLIC OF TAJIKISTAN

Department of neonatology of the State Educational Establishment «Institute of Postgraduate Education of Health Sphere of Republic of Tajikistan»

Makhkamov Kahramon Kayumovich – candidate of medical sciences, Head of the Department of Neonatology of the State Educational Establishment «Institute of Postgraduate Education of Health Sphere of Republic of Tajikistan»; Dushanbe, st. A. Adhamov 5, apt 27; Tel.: +99293333287; E-mail: kkm63@mail.ru

Aim. To analyze modern approaches to the diagnosis and treatment of Respiratory-Stress Syndrome (RDS) in premature babies at the stage of the delivery room and the possibility of their use in the conditions of the Republic of Tajikistan.

Material and methods. We analyzed the provisions and regulatory documents for obstetric facilities, including their annual reports, and national protocols on neonatology approved by the Ministry of Health and Social Protection of the Republic of Tajikistan. The data were compared with the provisions of the 2019 European Consensus on RDS in terms of its diagnosis and stabilization of newborns in the delivery room.

Results and discussion. The paper reflects current evidence-based approaches to diagnosing and managing preterm infants born with very low and extremely low birth weights. Taking into account the current recommendations of the European Commission on RDS concerning the issues of diagnosis, respiratory support and surfactant treatment to be performed at the stage of the delivery room, the possibilities of their use in the Republic of Tajikistan are determined.

Conclusion. Practical use of scientifically grounded modern strategies for nursing preterm infants with RDS will help to reduce mortality and complications.

Keywords: preterm birth, respiratory distress syndrome, premature, low birth weight, resuscitation of premature, surfactant, oxygen, saturation.

Актуальность. В настоящее время смертность недоношенных детей занимает ведущие позиции в структуре перинатальных потерь и обусловлена, в частности их подверженности развитию критических состояний, таких как респираторный дистресс-синдром (РДС), бронхолегочная дисплазия (БЛД) [6, 8]. В Республике Таджикистан (РТ) также наблюдается высокая смертность среди вышеуказанного контингента. Так, из 1548 умерших новорожденных 58,9% составили недоношенные дети. В зависимости от веса, умершие с ОНМТ составили 37,5%, а 84,2% с ЭНМТ [1]. Поэтому важным компонентом оптимизации оказания помощи недоношенным является практическое использование научно обоснованных современных стратегий выхаживания недоношенных с РДС, способствующих максимальной их выживаемости с минимизацией развития возможных осложнений, в частности БЛД [16].

Цель исследования. Анализ современных подходов диагностики и лечения РДС у недоношенных детей на этапе родильного зала и возможности их использования в нынешних условиях РТ.

Материал и методы исследования. Проводили анализ положений и нормативных документов для родовспомогательных учреждений, включая их ежегодные отчеты, и национальные протоколы по неонатологии, утвержденные Министерством здравоохранения и социальной защиты населения РТ. Данные сопоставляли с положениями Европейского консенсуса по РДС 2019 г. в части его диагностики и стабилизации состояния новорожденного в родильном зале.

Результаты исследования и их обсуждение. В материалах Европейского консенсуса по РДС 2019 года сообщается о возможности использования УЗИ легких, поскольку при РДС легкие имеют специфический внешний вид, позволяющий отличить от других

распространенных респираторных заболеваний новорожденных [7]. Также дана информация о проведении тестов на наличие или отсутствие сурфактанта в желудочном аспирате [16]. В настоящее время на кафедре неонатологии ГОУ «ИПО в СЗ РТ» в рамках выполняемой НИР проводится оценка эффективности проводимой глюкокортикоидной профилактики РДС по отношению экзогенной зрелости легочной ткани к печени плода и пенному тесту Клеменса. В перспективе планируется определение оптической плотности околоплодных вод и проведение пузырькового теста.

Среди первоначальных шагов в родильном зале Консенсус по РДС 2019 года оставил прежнюю рекомендацию отсроченного пережатия пуповины не ранее 60 секунд после рождения (1А), поскольку оно способствует значительному снижению смертности среди недоношенных. Эффективность и безопасность милкинга (сцеживание пуповинной крови), признается сомнительной, поскольку его применение в 4 раза и выше, способствует развитию внутрижелудочковых кровоизлияний. Также, для снижения теплотерь, в родильном зале предусматривается обязательное обертывание термосберегающей пленкой детей, родившихся в сроке менее 28 недель гестации (1А). При этом соблюдение температуры окружающей среды в родильном зале (при преждевременных родах) не менее 28°C - обязательно [16].

Учитывая, что у большинства недоношенных, непосредственно после рождения, имеется способность к поддержанию дыхания и адекватной альвеолярной вентиляции Европейский консенсус по РДС термин «реанимация новорожденного» предложил заменить на «стабилизация новорожденного». Стимуляция младенца во время стабилизации помогает наладить регулярное дыхание, и в случае самостоятельного вдоха предусмотрено проведение вентиляции посредством СРАР с создаваемым оптимальным

начальным давлением не менее 6,0 см водного столба [16]. Интубация увеличивает риск развития БЛД [14]. Однако, использование постоянного дыхания с положительным давлением (РІР до 20-25 см H_2O), допускается для младенцев, у которых сохраняется апноэ или брадикардия (А1). Причем интубируемым с целью снижения риска развития синдромов утечки воздуха и смертности считается целесообразным раннее введение натурального сурфактанта (В1) [15, 16].

До настоящего времени существуют разногласия в отношении долгосрочных эффектов воздействия различных концентраций кислорода при рождении у недоношенных детей [9]. Учитывая, что при титровании содержания кислорода необходимая его концентрация в дыхательной смеси (FiO) к 10 мин должна составлять от 30 до 40%, то её следует контролировать с помощью блендера (смесителя) с рекомендуемыми начальными значениями: для новорожденных с гестационным возрастом менее 28 недель гестации - 0,30; для новорожденных с гестационным возрастом 28–31 недель гестации - 0,21–0,30; для новорожденных с гестационным возрастом более 32 недель гестации - 0,21. Корректировку в сторону увеличения или уменьшения FiO_2 необходимо проводить на основании показателей пульсоксиметрии (2В) [16].

Известно, что для оценки эффективности вентилизации сразу после рождения необходим контроль частоты сердечных сокращений (ЧСС), поскольку при сердечном ритме менее 100 в минуту в течение более 2 минут, смертность возрастает в 4,5 раза [16]. При этом контролировать ЧСС рекомендуется с помощью ЭКГ (если есть возможность), поскольку при аускультации нет такой точности, а сигналы пульсовой оксиметрии запаздывают до 1 минуты [12]. Для детей с гестационным возрастом <32 недель гестации в течение первых 5 мин жизни целевые значения SpO_2 должны быть достигнуты уровня 80% или более, а ЧСС >100 в минуту. Меньшие значения увеличивают частоту летального исхода и развитие ВЖК. Остается обязательной подача газов с измеряемым и контролируемым давлением посредством плотно прилегающих коротких мягких биназальных канюль или маски в увлажненном и теплом виде, с целью предотвращения потерь тепла [11,13].

Отраженные в национальных протоколах РТ принципы ведения новорожденных с РДС согласуются с европейскими рекомендациями [2]. В тоже время для их полноценного применения на этапе первичной реанимационной помощи для недоношенных, родившихся в сроке 35 недель и менее необходимо оснащение родильных залов блендерами, с возможностью проведения оксигенотерапии воздушно-кислородной смесью с задаваемыми начальными параметрами концентрации O_2 в пределах 21-30% и

скоростью его потока не менее 10 л/мин. При этом наличие пульсоксиметра позволит корректировать проводимую респираторную поддержку как в родильном зале (для достижения нормальных переходных значений SpO_2 в течение первых 10 минут после рождения), так и после перевода малыша в отделение интенсивной терапии, где предусматривается поддержание сатурации от 90 до 94% (В2). Более низкий показатель сатурации снижает риск развития тяжелой ретинопатии, но увеличивает риск смертности и некротического энтероколита [4].

Выполнение рекомендаций, касающихся немедленного проведения СРАР $\geq 6,0$ см водного столба у детей, предпринимающим попытки самостоятельного вдоха (желательно Т-реанимационной системой) требует оснащения ими в родовспомогательных учреждениях 2 и 3 уровня. В тоже время указывается на возможность применения «пузырьковых» СРАР, простота использования которых, может быть существенной альтернативой (при условии наличия подводки источника кислорода и возможности его подачи в теплом виде) в нынешних условиях.

Профилактика РДС и ранняя СРАР снижают потребность в интубации в родзале и последующего применения сурфактанта (животного происхождения), однако его терапевтическое введение в первые часы жизни является стандартной мерой, особенно если для стабилизации требуется интубация (1А), и если на фоне проводимой СРАР не менее 6 см H_2O при $FiO_2 > 0,30$ не отмечается положительная динамика в достижении пороговых значений SpO_2 (В2). При этом способу раннего введения сурфактанта - INSURE предложена более эффективная с точки зрения уменьшения развития синдрома «утечки» воздуха и отказа от ИВЛ методика (при условии владения ею) посредством тонкого катетера - LISA [3, 5, 16]. Препаратами выбора Европейский консенсус предлагает берактант из расчета 100 мг/кг, а лучше порактант альфа из расчета 200 мг/кг, вследствие лучшей выживаемости и меньшей потребности повторном введении (1А). Введение последующих (вторая, а иногда и третья) доз предусмотрено в случае постоянной потребности в кислороде и ИВЛ (1А) [16]. Вышеуказанные препараты отражены в национальном протоколе по лечению синдрома дыхательных расстройств. Также в перечень допустимых препаратов сурфактанта включен альвеофакт, однако ввиду высокой стоимости их применение не регулярно, несмотря на определенные грантовые поддержки.

Заключение. Таким образом, важным компонентом оптимизации оказания помощи недоношенным с РДС, является практическое использование научно обоснованных современных стратегий выхаживания, в частности своевременная его диагностика и эффективная первичная реанимационная помощь на

этапе родильного зала, которые являются одними из ключевых в комплексе мероприятий по снижению летальности детей и частоты развития осложнений при этом заболевании.

ЛИТЕРАТУРА

(пп. 3-16 см. в REFERENCES)

1. Информация о причинах перинатальной и неонатальной смертности и пути их снижения в РТ // Материалы коллегии Министерства здравоохранения и социальной защиты населения РТ, Душанбе, 2019. 12 с.

2. Национальные стандарты по неонатологии РТ. Душанбе, 2019, 214 с.

REFERENCES

1. Informatsiya o prichinakh perinatalnoy i neonatalnoy smertnosti i puti ikh snizheniya v RT [Information about the causes of perinatal and neonatal mortality and ways to reduce them in Tajikistan]. Materialy kollegii Ministerstva zdravookhraneniya i sotsialnoy zashchity naseleniya RT [Materials of the Collegium of the Ministry of Health and Social Protection of the RT]. Dushanbe, 2019. 12 p.

2. *Natsionalnye standarty po neonatologii RT* [National Standards for Neonatology RT]. Dushanbe, 2019. 214 p.

3. Aldana-Aguirre J.C., Pinto M., Featherstone R.M. Less invasive surfactant administration versus intubation for surfactant delivery in preterm infants with respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Archives of Disease in Childhood. Fetal and Neonatal Edition*, 2017, No. 102 (1), pp. F17-23.

4. Askie L.M., Darlow B.A., Finer N. Neonatal Oxygenation Prospective Meta-analysis (NeOProm) Collaboration. Association between oxygen saturation targeting and death or disability in extremely preterm infants in the Neonatal Oxygenation Prospective Metaanalysis Collaboration. *The Journal of the American Medical Association*, 2018, No. 319 (21), pp. 2190-201.

5. Bahadue F.L., Soll R. Early versus delayed selective surfactant treatment for neonatal respiratory distress syndrome. *Cochrane Database System Reviews*, 2012, No. 11.

6. Blencowe H., Stillbirth Epidemiology Investigator Group. National, regional, and worldwide estimates of stillbirth rates in 2015 with trends from 2000: a systematic analysis. *Lancet*, 2016, No. 4, pp. e98-e108.

7. De Martino L., Yousef N., Ben-Ammar R. Lung ultrasound score predicts surfactant need in extremely preterm neonates. *Pediatrics*, 2018, No. 142 (3), pp. e20180463;

8. Liu L., Oza S., Hogan D. Global, regional, and national causes of child mortality in 2000–13, with projections to inform post-2015 priorities: an updated systematic analysis. *Lancet*, 2015, No. 385 (9966), pp. 430-40.

9. Lui K., Jones L.J., Foster J.P. Lower versus higher oxygen concentrations titrated to target oxygen saturations during resuscitation of preterm infants at birth. *Cochrane Database System Reviews*, 2018, No. 5.

10. Fogarty M., Osborn D.A., Askie L. Delayed vs early umbilical cord clamping for preterm infants: a systematic

review and meta-analysis. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 2018, Vol. 218, No. 1, pp. 1-18.

11. Oei J.L., Finer N.N., Saugstad O.D. Outcomes of oxygen saturation targeting during delivery room stabilisation of preterm infants. *Archives of Disease in Childhood. Fetal and Neonatal Edition*, 2018, No. 103 (5), pp. F446-54.

12. Phillipos E., Solevag A.L., Pichler G. Heart rate assessment immediately after birth. *Neonatology*, 2016, No. 109 (2), pp. 130-155.

13. Say B., Kanmaz Kutman H.G., Oguz S.S. Binasal prong versus nasal mask for applying CPAP to preterm infants: a randomized controlled trial. *Neonatology*, 2016, No. 109 (4), pp. 258-64.

14. Schmölzer G.M., Kumar M., Pichler G. Non-invasive versus invasive respiratory support in preterm infants at birth: systematic review and metaanalysis. *British Medical Journal*, 2013, Vol. 347, No. 3, pp. f5980.

15. Singh N., Halliday H.L., Stevens T.P. Comparison of animal-derived surfactants for the prevention and treatment of respiratory distress syndrome in preterm infants. *Cochrane Database System Reviews*, 2015, No. 12, pp. CD010249.

16. Sweet D.G., Carnielli V., Greisen G. European Consensus Guidelines on the Management of Respiratory Distress Syndrome – 2019 Update. *Neonatology*, 2019, Vol. 115, pp. 432-450.

ХУЛОСА

Қ.Қ. Махкамов

МУЪТАДИЛСОЗИИ КЎДАКОНИ НОРАСИД БО ДИСТРЕСС СИНДРОМИ РЕСПИРАТОРӢ ВА ИМКОНЯТИ ИСТИФОДАИ ОН ДАР ҶУМӢУРИИ ТОҶИКИСТОН.

Мақсади тадқиқот. Таҳлили муносибати ташҳис ва табобати муносири дистресс синдроми респираторӣ дар навзодони норасид дар сатҳи зоишгоҳ ва имконияти истифодаи он дар Ҷумҳурии Тоҷикистон.

Мавод ва усули тадқиқот. Таҳлили ҳолатҳо ва ҳуҷҷатҳои меъёрӣ барои муассисаҳои таваллудӣ, аз ҷумла ҳисоботҳои онро дар протоколҳои клиникӣ, ки аз тарафи Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон тасдиқшуда гузаронида шуд. Нишондодҳо бо ҳолатҳои консенсуси Аврупо оиди дистресс синдроми респираторӣ соли 2019 дар қисми ташҳис, устувории ҳолати навзод дар зоишгоҳ муқоиса карда шудаанд.

Натиҷаҳои тадқиқот. Дар мақола воридоти илмӣ тасдиқшудаи муосир барои ташҳис ва бурдани навзодони норасида бо вазни ниҳоят кам ва ками экстремалӣ инъикос гардидааст. Бо назардошти тавсияҳои имрӯзаи комиссияи Аврупо оиди дистресс синдроми респираторӣ ки масъалаҳои ташҳис, дастгирии респираторӣ, табобати сурфактант, ки дар сатҳи зоишгоҳ ҷорӣ кардан зарур аст, имкониятҳои истифодаи он дар айни ҳол дар Ҷумҳурии Тоҷикистон муайян карда шудааст.

Хулоса. Истифодаи амалии илмӣ асоснокшудаи стратегияи муосири нигохубини норасидҳо бо дистресс синдроми респираторӣ барои паст кардани ғавт ва пайдоиши оризаҳо мусоидат мекунад.

Калимаҳои калидӣ: валодати пеш аз вақтӣ, синдроми дистресси респираторӣ, навзоди норасид, камвазн, реаниматсияи норасидҳо, ғавти норасидҳо, сурфактант, оксиген, сатуратсия.

УДК 612.086.-66.081. 616.089-616.155.34. (575.3)

doi: 10.52888/0514-2515-2022-355-4-49-58

М.Ш. Мирзоев¹, Д.Д. Хушвахтов¹, Э.Х. Тагайкулов², Д.И. Хушвахтов¹, Х.О. Гафаров¹

ЦИТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГНОЙНЫХ РАН ПОЛОСТИ РТА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АНТИСЕПТИЧЕСКОЙ ПОВЯЗКИ «ВИТА ВАЛЛИС»

¹Кафедра челюстно-лицевой хирургии с детской стоматологией ГОУ «ИПО в СЗ РТ»

²Кафедра патологической анатомии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»

Мирзоев Мансурджон Шомиллович – к.м.н., доцент, заведующий кафедрой челюстно-лицевой хирургии с детской стоматологией ГОУ «ИПО в СЗ РТ»; г. Душанбе, пр. И. Сомони, 59; Тел.: +992919172701; E-mail: mirzoev_1965@bk.ru

Цель исследования. Изучить влияние антисептической сорбционной повязки «Вита Валлис» на течение раневого процесса при острых гнойно-воспалительных заболеваниях полости рта.

Материалы и методы исследования. Нами проведено цитологическое обследование 30 больных с острым одонтогенным гнойно-воспалительным процессом полости рта, среди них мужчин было 17 (56,7%), а женщин - 13 (43,3%). Больные были разделены на две клинические группы поровну. Цитологические исследования проводились на препаратах-отпечатках, которые брались путем прикладывания предметных стекол к гнойным ранам на 1-е, 3-и и 5-е сутки послеоперационного периода.

Результаты исследования и их обсуждение. Цитологические исследования показали, что в первые сутки после операции в обеих группах, раневой процесс носил отчетливо выраженный фазный характер. На третьи и пятые сутки в ранах наблюдается снижение количества нейтрофилов (контрольная группа – от 65,0 до 90,5% и 56,0 до 66,0%, основная – 52,0 до 80,5% и 40,0 до 53,0%). В этот период, у больных основной группы, по сравнению с контрольной, количество эпителиальных клеток увеличивалось более чем в три раза, оно колебалось в пределах от 25,0 до 33,5%.

Заключение. Применение антисептического сорбционного материала «Вита Валлис», по сравнению с традиционным методом лечения, более интенсивно очищает гнойные раны, способствуя усиленной миграции клеток воспалительного инфильтрата и дальнейшей регенерации в очаге повреждения.

Ключевые слова: цитологическое исследования, сорбционный материал, дренирование ран, нейтрофилы, плоские эпителиальные клетки, регенерация.

M.Sh. Mirzoev¹, D.D. Khushbakhtov¹, E.Kh. Tagaykulov², D.I. Khushbakhtov¹, H.O. Gafarov¹

CYTOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PURULENT WOUNDS IN THE ORAL CAVITY USING ANTISEPTIC DRESSING “VITA VALIS”

¹Faculty of maxillofacial surgery with pediatric dentistry of state educational institution “Institute of Pediatric Dentistry in the North-West of the Republic of Tatarstan”.

²Department of Pathological Anatomy of Avicenna Tajik State Medical University

Mirzoev Mansurjon Shomilovich - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the chair of maxillofacial surgery with pediatric dentistry of SEI “IPE SH”; Dushanbe, I.S. Pr. Somoni, 59; Tel.: +992919172701; E-mail: mirzoev_1965@bk.ru

Aim. To study the effect of antiseptic sorption dressing “Vita Wallis” on the course of the wound process in acute purulent inflammatory diseases of the oral cavity.

Materials and methods. We have conducted a cytological examination of 30 patients with the acute odontogenic purulent inflammatory process of the oral cavity. Among them were 17 men (56,7%) and 13 women (43,3%). The patients were divided into two clinical groups equally. Cytological research was carried out on the specimen preparations, which were taken by putting slides to the purulent wounds on the 1st, third and fifth days of the postoperative period.

Results and discussion. The cytological study showed that the wound process had a distinct phase character on the first day after the operation in both groups. On the third and fifth day decrease of neutrophils, number was observed in the

wounds (control group - from 65,0 to 90,5% and 56,0 to 66,0%, the main group - 52,0 to 80,5% and 40,0 to 53,0%). During this period, the number of epithelial cells in the main group patients increased more than threefold compared with the control group; it varied from 25.0 to 33.5%.

Conclusion. Application of antiseptic sorption material "Vita Vallis", in comparison with the conventional method of treatment, cleanses purulent wounds more intensively, contributing to the intensified migration of inflammatory infiltrate cells and further regeneration in the damaged area.

Keywords: cytological study, sorption material, wound drainage, neutrophils, squamous epithelial cells, regeneration.

Актуальность. В челюстно-лицевой хирургии одними из актуальных проблем в настоящее время являются ранняя диагностика, рациональное лечение и профилактика гнойно-воспалительных процессов лица, полости рта и шеи. Следует также отметить изменение характера и течение гнойно-воспалительных процессов ротовой полости, а в практике амбулаторной хирургической стоматологической службы наблюдается тенденция к их увеличению и утяжелению, и составляют до 60-70% от общего числа обращаемых [1-4, 6, 8, 10, 11]. Это явление объясняется появлением в настоящее время атипичных и агрессивных течений гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области с тяжёлыми осложнениями, связанные со снижением иммунологической реактивности организма, которые приводят к различным патологическим процессам костных структур, медиастиниту, сепсису и тд. [2, 4, 5, 7, 9, 11].

В связи с этим постоянно ведется поиск способов повышения эффективности лечения больных с гнойно-воспалительными процессами ЧЛЮ, разрабатываются и внедряются в практику новые технологии общего и местного лечения данной патологии.

В качестве средств, обеспечивающих выведение токсических продуктов распада, могут использоваться сорбенты [4, 6, 8,] обеспечивающие отток раневого содержимого за счет капиллярного дренирования, что существенно ускоряет процесс очищения и репарации.

Цель исследования. Изучить влияние антисептической сорбционной повязки «Вита Валлис» на течение раневого процесса острого гнойно-воспалительного заболевания полости рта.

Материалы и методы исследования. Работа основана на результатах обследования 30 больных с острым одонтогенным гнойно-воспалительным процессом полости рта, находящихся на лечении в Городской стоматологической поликлинике г. Душанбе и отделении челюстно-лицевой хирургии НМЦ РТ «Шифобахш», среди них мужчин было 17 (56,70%) и женщин - 13 (43,30%). Больные были разделены на две клинические группы: основную – 15 (50,00%), группу сравнения – 15 больных (50,00%). В основной группе, дренирование осуществлено сорбционным материалом на основе микроволокнистой полимерной матрицы с иммобилизованными

частицами наноструктурного оксигидроксида алюминия и коллоидного серебра (ОГА (Ag)) – «Вита Валлис», (производитель: ООО «Аквелит», Россия, г. Томск). Дренирование гнойных ран у пациентов контрольной группы проводилось по общепринятой методике (резиновый, резино-перчаточный, резино-марлевые дренажи).

Всем больным проведены клинико-лабораторные, микробиологические и цитологические исследования по стандартной схеме. Хирургическое вмешательство в отношении больных обеих групп проводилось одинаково с учётом объема и характера гнойно-воспалительного процесса и включало комплекс основных лечебных мероприятий.

Цитологические исследования проводились на препаратах-отпечатках, которые брались путем прикладывания предметных стекол к гнойным ранам на 1-е, 3-и и 5-е сутки послеоперационного периода, особенно у больных с острым одонтогенным гнойным периоститом челюстей. Мазок-отпечаток окрашивали по методу Романовского-Гимзы, для окрашивания микропрепаратов использовали окраску гематоксилин-эозин.

Морфологическое исследования было проведено в условиях ЦНИЛ ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино». Для оценки результатов патоморфологических исследований использовали систему компьютерного анализа микроскопических изображений, состоящую из светооптического микроскопа Olympus CX 21 FS 1, цифровой камеры Digital MicroScope Camera Specification MC-DO 48U (E), при различных увеличениях – 40, 100, 200.

Статистическую обработку проводили при помощи пакета программ STATISTICA 6.0. Количественные показатели выражались в виде $M \pm m$, где M – среднее выборочное значение, m – стандартная ошибка среднестатистической. Внутри- и межгрупповые различия показателей оценивались с использованием непараметрического U-критерия Манна-Уитни, различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$, $p < 0,001$.

Результаты исследования и их обсуждение. Цитологические исследования показали, что у всех больных раневой процесс носил отчетливо выраженный фазный характер. В первые сутки после операции, в обеих группах, в препаратах наблюдается скопление слущенных эпителиальных клеток, находя-

Таблица 1

Цитологическая характеристика заживления послеоперационной раны у больных контрольной группы ($M \pm m$)

Цитологическая картина в послеоперационном периоде		Типы клеток					
		Нейтрофилы, %	Лимфоциты, %	Моноциты, %	Макрофаги, %	Фибробласты, %	Эпителиальные клетки, %
1-е сутки	$M \pm m$	82,5 $\pm$ 0,7	8,7 $\pm$ 0,7	2,8 $\pm$ 0,2	3,9 $\pm$ 0,7	-	-
	ДИ	80,5-84,5	7,3-10,7	2,4-3,3	2,5-5,3	-	-
	CV	4,8	32,2	25,0	71,8	-	-
	p	<0,001	<0,05	<0,001	<0,001	-	-
3-и сутки	$M \pm m$	76,8 $\pm$ 2,0	7,0 $\pm$ 0,6	1,8 $\pm$ 0,2	9,3 $\pm$ 0,9	6,5 $\pm$ 1,2	-
	ДИ	72,8-80,8	5,8-8,2	1,4-2,2	7,5-11,1	4,1-8,9	-
	CV	10,0	32,9	50,0	39,8	28,5	-
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,01	-
5-е сутки	$M \pm m$	62,7 $\pm$ 0,7	9,0 $\pm$ 0,5	1,6 $\pm$ 0,1	8,1 $\pm$ 0,4	21,5 $\pm$ 1,2	8,8 $\pm$ 0,9
	ДИ	60,9-63,7	8,0-10,0	1,4-1,8	7,3-8,9	20,1-22,9	7,0-10,6
	CV	4,5	23,3	31,2	45,3	22,3	40,9
	p	<0,001	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,01

Примечание: $M \pm m$ – среднее значение клеточных элементов и ошибка среднего значения; ДИ – доверительный интервал; CV – коэффициент вариаций; p – критерий достоверность различий в динамике

щихся на разных стадиях дегенеративных изменений. Слущенные эпителиальные клетки обладают фагоцитарной активностью, о чем свидетельствует наличие в их цитоплазме фагоцитированных эритроцитов.

В препаратах наблюдалась обильная микрофлора, представленная в основном кокковой группой. Бактериологическое исследование микрофлоры показало, что ведущее положение в гнойной ране занимает стафилококк, который высевался в 62,0% случаев, а в 38,0% - другая микрофлора. Выделенные микробы обнаружены как в монокультуре (56,7%), так и в ассоциациях (43,3%). В полости рта наиболее часто выделялись представители рода стафилококков: *S. aureus* (41,7%); ассоциации *S. aureus* с *S. haemolyticus* (34,3%). Стрептококки (*S. haemolyticus*) в монокультуре составляли (15,0%), преобладали сочетания *S. aureus* с *S. haemolyticus* (9,0%). Необходимо отметить, что золотистые стафилококки превалировали не только среди стафилококков, но и общей структуре выделенных условно-патогенных микроорганизмов (табл. 1).

По данным табл. 1, через сутки после операции у больных контрольной группы нейтрофилы

составляют абсолютно большинство клеточных элементов в ранах: их количество колебалось от 72,0 до 89,5%, $M \pm m$ = 82,5 $\pm$ 0,7%, ДИ – 80,5-84,5%, CV = 4,8% (p < 0,001). Наблюдается нарастание числа лимфоцитов, их количества составляло от 4,0 до 12,5%, $M \pm m$ = 8,7 $\pm$ 0,7%, ДИ - 7,3-10,7%, CV = 32,2% (p < 0,05). Увеличивается также число моноцитов и макрофагов. Количество моноцитов колебалось от 1,5 до 3,5%, $M \pm m$ = 2,8 $\pm$ 0,2%, ДИ - 2,4-3,3%, CV = 25,0% (p < 0,001). Число макрофагов составляет от 1,5 до 12,5%, $M \pm m$ = 3,9 $\pm$ 0,7%, ДИ - 2,5-5,3%, CV = 71,8% (p < 0,001). Наряду с нейтрофилами и макрофагами в слущенных эпителиальных клетках определяются очаги фагоцитированных обломков эритроцитов (рис. 1).

На третьи сутки после операции в ранах наблюдается снижение количества сегментоядерных нейтрофилов, их количество колеблется от 65,0 до 90,5%, $M \pm m$ = 76,8 $\pm$ 2,0%, ДИ – 72,8-80,8%, CV = 10,0% (p < 0,001). Количество лимфоцитов практически оставалось в тех же пределах – от 2,0 до 10,0%, $M \pm m$ = 7,0 $\pm$ 0,6%, ДИ – 5,8-8,2%, CV = 32,9%, а количество моноцитов увеличилось – от 1,0 до 3,5%,

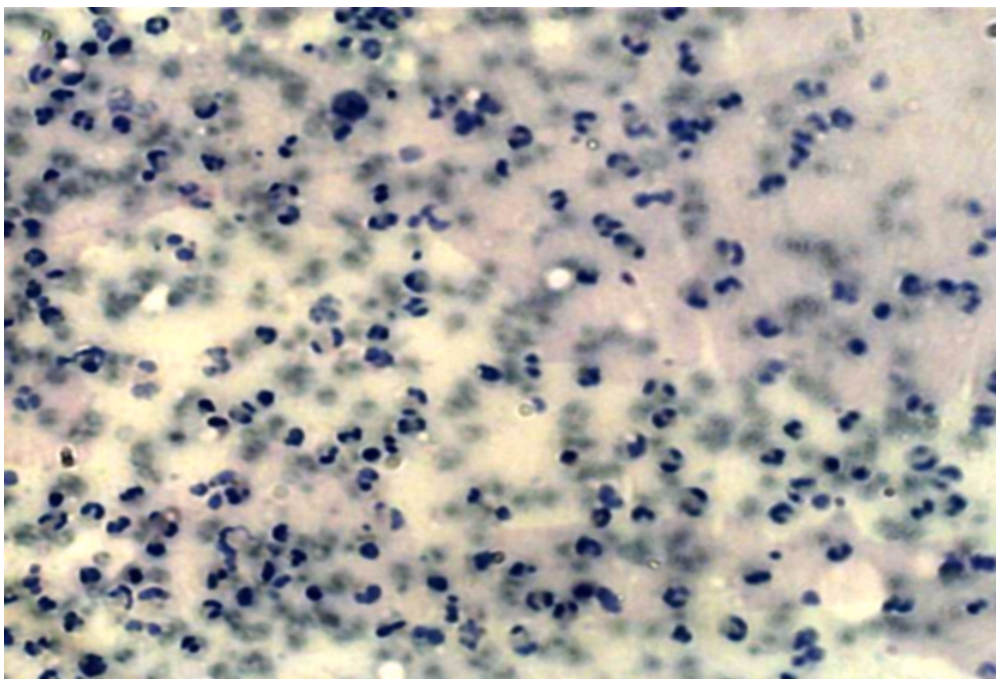


Рисунок 1. Первые сутки после операции. Диффузные клеточные воспалительные инфильтраты (нейтрофилы, лимфоциты, моноциты, макрофаги, эритроциты). Увел. x 100

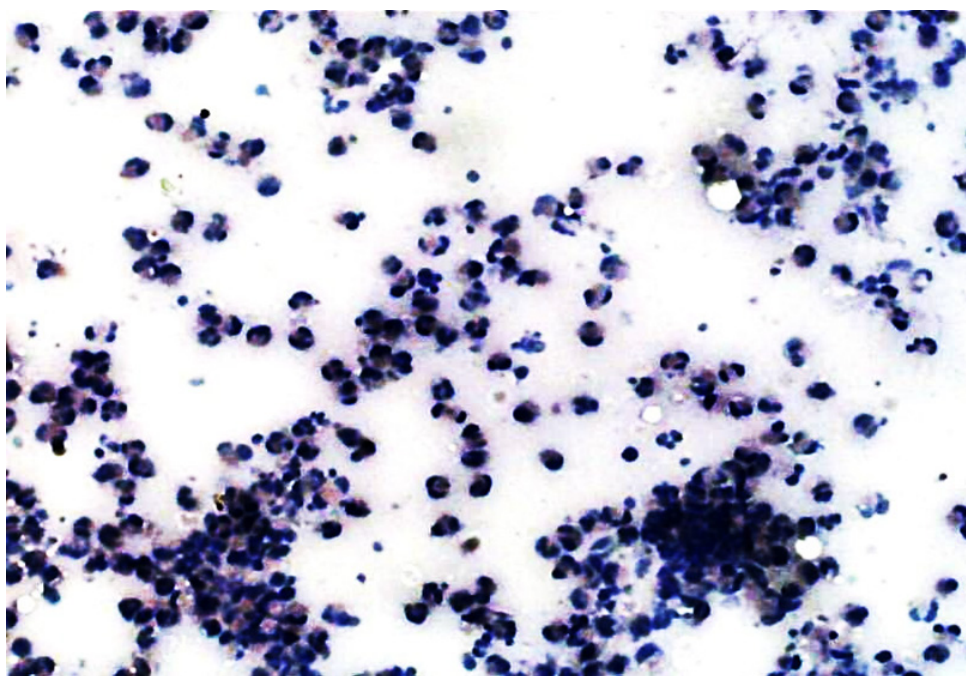


Рисунок 2. Третьи сутки после операции. Диффузные клеточные воспалительные инфильтраты состоящие из нейтрофилов, лимфоцитов, моноцитов, эритроцитов и фибробластов. Увел. x 100

$M \pm m = 1,8 \pm 0,2\%$, ДИ – $1,4-2,2\%$, CV = $50,0\%$ ($p < 0,001$), т.е. оно возвратилось на исходный уровень. За этот период количество макрофагов резко увеличивалось и усилилась их фагоцитарная активность. Количество макрофагов были в пределах $4,0-19,0$, $M \pm m = 9,3 \pm 0,9\%$, ДИ – $7,5-11,1\%$, CV = $39,8\%$ ($p < 0,001$). В ране начинается развитие грануляционной ткани, морфологическим субстратом является появле-

ние в препаратах фибробластов и синтезируемых ими тонких, нежных коллагеновых волокон. Количество фибробластов колебалось от $1,5$ до $20,0\%$, $M \pm m = 6,5 \pm 1,2\%$, ДИ – $4,1-8,9\%$, CV = $28,5\%$ ($p < 0,001$). Характерно, что в рану сначала выселяются молодые фибробласты, имеющие крупное нежно-сетчатое ядро с 1-2 ядрышками и резко базофильной цитоплазмой, богатой РНК. Фибробласты постепенно подвергаются

дифференцировке, при этом ядро в объеме уменьшается, в хроматине появляются грубые, интенсивно окрашенные комки, а в цитоплазме уменьшается количество РНК (рис. 2).

Через 5 суток после операции в препаратах-отпечатках продолжалось снижение количества нейтрофилов (56,0-66,0%), $M \pm m = 62,7 \pm 0,7\%$, ДИ – 60,9-63,7%, $CV = 4,5\%$ ($p < 0,001$). Количество лимфоцитов по сравнению с третьими сутками увеличилось от 6,0 до 13,0%, $M \pm m = 9,0 \pm 0,5\%$, ДИ – 8,0-10,0%, $CV = 23,3\%$ ($p < 0,05$), что может служить косвенным признаком включения в этот период механизмов специфической иммунологической защиты. Количество моноцитов и макрофагов оставалось на прежнем уровне и колебалась соответственно от 1,0 до 2,5%, $M \pm m = 1,6 \pm 0,1\%$, ДИ – 1,4-1,8%, $CV = 31,2\%$ и от 5,5 до 11,0%, $M \pm m = 8,1 \pm 0,4\%$, ДИ – 7,3-8,9%, $CV = 45,3\%$. При этом резко увеличивалось число фибробластов – от 15,0 до 31,5%, $M \pm m = 21,5 \pm 1,2\%$, ДИ – 20,1-22,9%, $CV = 22,3\%$ ($p < 0,05$), что является свидетельством интенсивного роста в ране грануляционной ткани. В препаратах наблюдалось утолщение и огрубление коллагеновых волокон, которые лежат параллельно друг другу, образуя густые сети, служащие как бы каркасом для движения эпителиальных пластов. Количество эпителиальных клеток колебалось от 4,0 до 14,0%, $M \pm m = 8,8 \pm 0,9\%$, ДИ – 7,0-10,6%, $CV = 40,9\%$ ($p < 0,05$) (рис. 3).

Таким образом, на третьи сутки после операции у больных с традиционным методом лечения гнойных ран полости рта наблюдается переход лейкоцитарной фазы к макрофагической, которая направлена на очищение раны путем фагоцитоза, в результате чего наблюдается начало распада слущенного эпи-

телиа. На пятые сутки в ране развивается грануляционная ткань и вместе с тем этот период является началом эпителизации, о чем свидетельствует появление в препаратах эпителиальных клеток.

Цитологическое исследование у больных основной группы, в лечении которых был использован антисептический сорбционный материал на основе микроволокнистой полимерной матрицы с иммобилизованными частицами наноструктурного оксигидроксида алюминия и коллоидного серебра (ОГА (Ag)) – «Вита Валлис», выглядела следующим образом (табл. 2).

Данные таблицы 2 свидетельствуют о том, что через сутки после операции у больных, в лечении которых использовали антисептический сорбционный материал, количество слущенных эпителиальных клеток во всех препаратах уменьшилось, и одновременно в них усилились дегенеративные процессы. Очаги слущенного эпителия становятся гораздо меньше по размерам, они окружены лейкоцитами, главным образом сегментоядерными нейтрофилами. В ранах их количество колебалось от 65,0 до 85,5%, $M \pm m = 73,5 \pm 1,7\%$, ДИ – 70,4-78,2%, $CV = 6,2\%$ ($p < 0,001$). Наблюдается нарастание числа лимфоцитов, их число составляет от 4,0 до 12,5%, $M \pm m = 8,0 \pm 1,6\%$, ДИ – 6,5-8,6%, $CV = 30,9\%$ ($p < 0,05$). Количество моноцитов составляет от 1,5 до 3,6%, $M \pm m = 2,6 \pm 0,2\%$, ДИ – 2,4-3,2%, $CV = 24,0\%$ ($p < 0,001$), макрофаги составляют от 1,5 до 11,5%, $M \pm m = 4,3 \pm 0,9\%$, ДИ – 3,5-6,1%, $CV = 52,8\%$ ($p < 0,001$). Наличие фибробластов в этой время не отмечалось (рис. 4).

На 3 сутки в препаратах наблюдается дальнейшее уменьшение количества нейтрофилов, их колебания составляет от 52,0 до 80,5%, $M \pm m = 67,5 \pm 1,8\%$,



Рисунок 3. Пятые сутки после операции. Плоский эпителий слизистой оболочки. Увел. x 100

Таблица 2

Цитологическая характеристика заживления послеоперационной раны у больных основной группы ($M \pm m$)

Цитологическая картина в послеоперационном периоде		Типы клеток					
		Нейтрофилы, %	Лимфоциты, %	Моноциты, %	Макрофаги, %	Фибробласты, %	Эпителиальные клетки, %
1-е сутки	$M \pm m$	73,5 $\pm$ 1,7	8,0 $\pm$ 1,6	2,6 $\pm$ 0,2	4,3 $\pm$ 0,9	-	-
	ДИ	70,4-78,2	6,5-8,6	2,4-3,2	3,5-6,1	-	-
	CV	6,2	30,9	24,0	52,8	-	-
	p	<0,001	<0,05	<0,001	<0,001	-	-
3-и сутки	$M \pm m$	67,5 $\pm$ 1,8	7,0 $\pm$ 0,9	1,4 $\pm$ 0,2	8,8 $\pm$ 0,7	18,4 $\pm$ 1,3	9,5 $\pm$ 0,7
	ДИ	63,9-71,1	5,2-8,2	1,0-1,8	7,5-10,3	16,8-22,9	8,5 – 12,6
	CV	10,7	32,9	45,8	31,5	25,5	45,0
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,05	<0,001
5-е сутки	$M \pm m$	48,7 $\pm$ 1,1	2,7 $\pm$ 0,5	0,6 $\pm$ 0,1	7,5 $\pm$ 0,9	11,5 $\pm$ 1,2	31,8 $\pm$ 1,2
	ДИ	46,6-51,0	1,9-3,5	0,4-0,8	5,9-9,3	10,1-12,9	29,4-34,0
	CV	8,8	59,2	11,2	45,3	15,3	14,5
	p	<0,001	<0,001	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001

Примечание: $M \pm m$ – среднее значение клеточных элементов и ошибка среднего значения; ДИ – доверительный интервал; CV – коэффициент вариаций; p – критерий достоверность различий в динамике

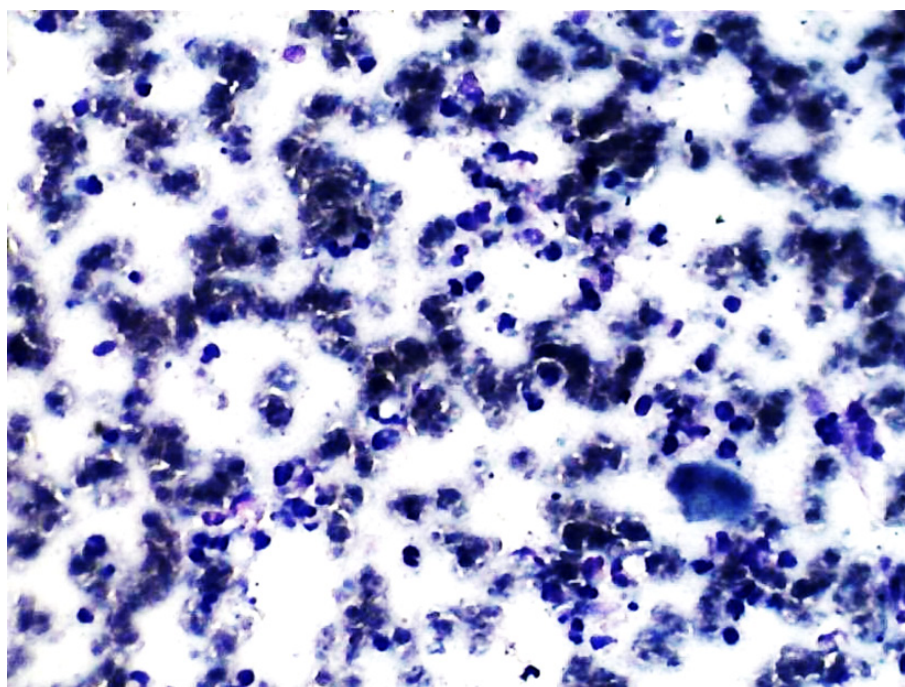


Рисунок 4. Первые сутки после операции. Очаговое скопление клеточных воспалительных элементов: нейтрофилы, лимфоциты, моноциты, эритроциты и макрофаги. Увел. x 100

ДИ – 63,9-71,1%, CV = 10,7% ($p < 0,001$). Абсолютное большинство нейтрофилов в той или иной степени подвержены дегенеративным изменениям, их фагоцитарная активность резко падает и основную фагоцитарную функцию выполняют макрофаги, количество которых колебалось от 5,5 до 13,8%, $M \pm m = 8,8 \pm 0,7\%$, ДИ – 7,5-10,3%, CV = 31,5% ($p < 0,001$).

Количество лимфоцитов и моноцитов составляет соответственно от 2,0 до 15,0%, $M \pm m = 7,0 \pm 0,9\%$, ДИ – 5,2-8,2%, CV = 32,9% и $M \pm m = 1,4 \pm 0,2\%$, ДИ – 1,0-1,8%, CV = 45,8% ($p < 0,001$). В тоже время количество фибробластов увеличивалось: от 11,0 до 24,0%, $M \pm m = 18,4 \pm 1,3\%$, ДИ – 16,8-22,9%, CV = 25,5% ($p < 0,05$). На третьи сутки после операции

наблюдается переход инфильтративной (лейкоцитарной) фазы в макрофагической, направленной на интенсивное очищение раны путем фагоцитоза, в результате чего отмечается почти полный распад слущенного эпителия, о чем свидетельствует появление грануляционной ткани в ране, что способствует началу эпителизации, количество которых составляет от 4,5 до 15,3%, $M \pm m = 9,5 \pm 0,7\%$, ДИ – 8,5-12,6%, $CV = 45,5\%$ ($p < 0,001$). Значительная часть вновьобразованного эпителиального пласта составляют молодые эпителиальные клетки, имеющие крупные ядра с нежно-сетчатой структурой ядерного хроматина (рис. 5).

Пятые сутки после операции характеризуются интенсивным процессом эпителизации ран, у данной категории больных эпителиальные пласты в виде “язычков” движутся навстречу друг другу с краев раны по направлению к ее центру. Количество эпителиальных клеток в препаратах увеличивается по сравнению с предыдущим сроком более чем в три раза, оно колебалось в пределах от 25,0 до 33,5%, $M \pm m = 31,8 \pm 1,2\%$, ДИ – 29,4-34,2%, $CV = 14,5\%$ ($p < 0,001$). Часть молодых малодифференцированных клеток продолжает делиться митозом, выполняя герминативную функцию, другая – подвергается дифференцировке, которая сопровождается уменьшением размера ядра и увеличением количества цитоплазмы, ядерный хроматин приобретает грубый рисунок, ядрышки перестают окрашиваться. В цитоплазме снижается количество РНК, она окрашивается по методу Романовского-Гимзе в серо-голубой цвет.

Следует обратить внимание на то, что вновь образованные клетки обладают интенсивной фагоцитарной активностью в отношении микрофлоры, обрывков лейкоцитов и эритроцитов. Бактериологическое исследование показало, что стафилококк продолжал высеваться только у 17,3% больных, т.е. в три с лишним раза реже, чем в предыдущий период.

За этот период в препаратах, взятых из тех мест раны, которые не подверглись полной эпителизации, можно выявить гематогенные и соединительно-тканые клетки. Гематогенные клетки представлены сегментоядерными нейтрофилами и лимфоцитами. Количество нейтрофилов резко уменьшилось и их число составляет от 40,0 до 53,0%, $M \pm m = 48,8 \pm 1,1\%$, ДИ – 46,6-51,0%, $CV = 8,8\%$ ($p < 0,001$). Все нейтрофилы, встречающиеся в ране за данный период, подвержены резким дегенеративным изменениям, иногда настолько, что от них оставались только лишь тени. Количество лимфоцитов колебалось в пределах от 0,5 до 5,5%, $M \pm m = 2,7 \pm 0,4\%$, ДИ – 1,9-3,5%, $CV = 59,2\%$ ($p < 0,001$), что более чем в три раза ниже, чем в предыдущий срок. Соединительно-тканые клетки представлены макрофагами, количество которых резко снизилось, их количество составляет от 3,0 до 13,5%, $M \pm m = 7,5 \pm 0,9\%$, ДИ – 5,9-9,3%, $CV = 45,3\%$, также количество фибробластов резко снизилось, их число составляет от 12,0 до 22,0%, $M \pm m = 16,0 \pm 0,8\%$, ДИ – 14,4-17,6%, $CV = 19,4\%$ ($p < 0,001$). Этот период, у данной категории больных, в лечении которых был использован антисептический сорбционный материал «Вита Валлис» считается

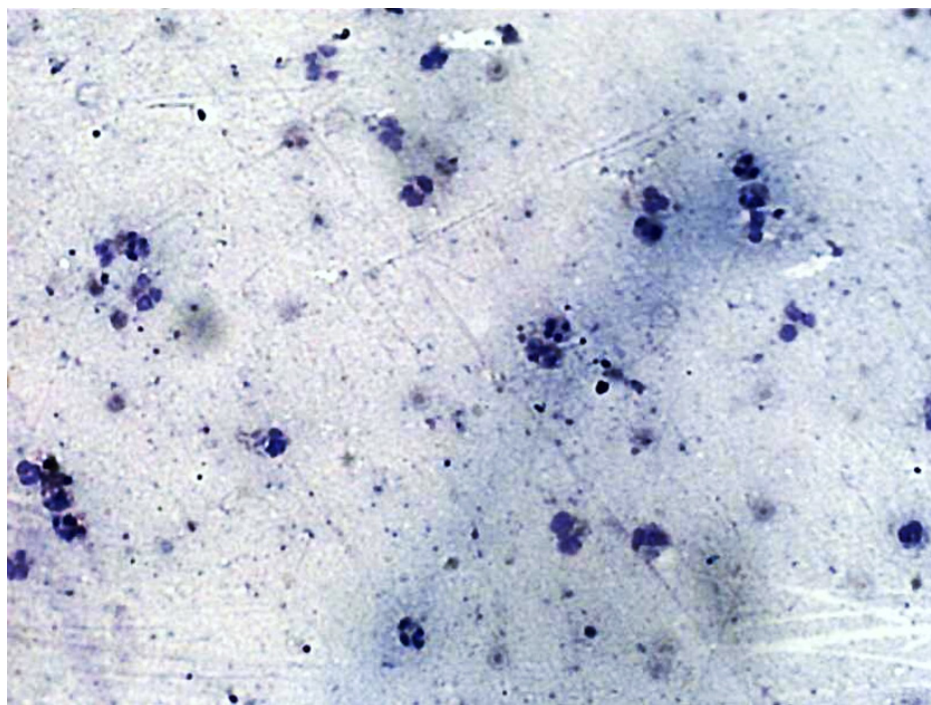


Рисунок 5. Третьи сутки после операции. Единичные воспалительные клеточные инфильтраты: нейтрофилы, лимфоциты, моноциты, макрофаги эпителиальные клетки. Увел. х 100

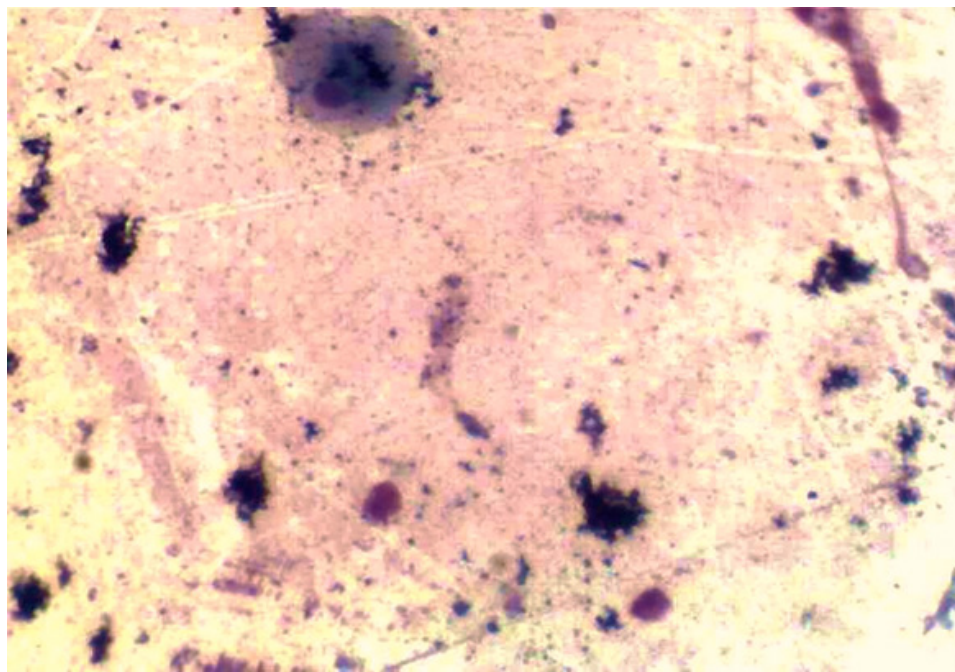


Рисунок 6. Пятые сутки после операции. Плоские эпителиальные пласты слизистой оболочки. Увел. х 100

апогеем развития в ране грануляционной ткани и характеризуются формированием эпителиального пласта (рис. 6).

Выводы

1. Таким образом, цитологический метод изучения динамики заживления гнойных ран полости рта является обязательным при решении вопроса о характере и прогнозе раневого процесса, и найти более широкое распространение в хирургической практике.

2. Комплексное цитологическое и бактериологическое исследование позволяет получить более объективную и разностороннюю оценку состояния гнойных ран.

3. Применение антисептического сорбционного материала на основе микроволокнистой полимерной матрицы с иммобилизованными частицами наноструктурного оксигидроксида алюминия и коллоидного серебра (ОГА (Ag)) – «ВитаВаллис» по сравнению традиционным методом лечения, более интенсивно очищает гнойные раны, способствуя усилению миграции клеток воспалительного инфильтрата и дальнейшей регенерации в очаге повреждения.

ЛИТЕРАТУРА

(пп. 10-11 см. в REFERENCES)

1. Байриков И.М. Клинический анализ заболеваемости одонтогенными флегмонами челюстно-лицевой области по данным отделения челюстно-лицевой хирургии Самарского государственного медицинского

университета / И.М. Байриков, В.А. Монаков, А.Л. Савельев, Д.В. Монаков // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2014. – №11 (часть 1). – С. 100-104.

2. Боев И.А. Эндогенная интоксикация у пациентов с флегмонами лица / И.А. Боев, Г.И. Штраубе, Г.И. Антаков, А.П. Годовалов // Клиническая стоматология. – 2018. – №1 (85). – С. 54-57.

3. Винник Ю.С. Современные раневые покрытия в лечении гнойных ран / Ю.С. Винник // Новости хирургии. – 2015. – Т. 23. – №5. – С. 552-558.

4. Нестеров О.В. Эффективность сорбционно-аппликационной терапии в комплексном лечении больных острыми одонтогенными гнойно-воспалительными заболеваниями / О.В. Нестеров, С.С. Ксембаев, Е.Е. Нестерева // Здоровье и образование в XXI веке. – 2016. – Т. 18. – №2. – С. 71-74.

5. Нестерева И.В. Новый взгляд на нейтрофильные гранулоциты: переосмысление старых догм. Часть 1 / И.В. Нестерева, Н.В. Коежникова, Г.А. Чудилова и др. // Инфекция и иммунитет. – 2017. – Т. 7. – №3. – С. 219-230.

6. Смотрин В.Г. Сорбционно-дренажные устройства в комплексном лечении гнойных ран и абсцессов мягких тканей / С.М. Смотрин, А.И. Ославский, В.Д. Меламед, П.Н. Гракович // Новости хирургии. – 2016. – Т. 24. – №5. – С. 457-464.

7. Тазин Д.И. Применение сорбционных технологий в комплексном лечении гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области / Д.И. Тазин, М.Н. Шакиров, И.Д. Тазин, Р.И. Плешко // Вестник Авиценны. – 2018. – №1. – С. 77-83.

8. Царев В.Н. Микробиология, вирусология и иммунология полости рта / В.Н. Царев. – Москва: ГЭОТАР – Медиа, 2016. – 572 с.

9. Шестакова И.В. Инфекции в стоматологии / И.В. Шестакова, Н.Д. Юшук, И.П. Балмасова // Стоматология. – 2014. – Т.93. – №1. – С. 64-71.

REFERENCES

1. Bayrikov I.M. Klinicheskiy analiz zaboлеваemosti odontogennymi flegmonami chelyustno-litsevoy oblasti po dannym otdeleniya chelyustno-litsevoy khirurgii Samarskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta [Clinical analysis of odontogenic phlegmon morbidity in the maxillofacial region according to data from the Department of Maxillofacial Surgery, Samara State Medical University]. *Mezhdunarodnyy zhurnal prikladnykh i fundamentalnykh issledovaniy - International Journal of Applied and Fundamental Researches*, 2014, No. 11, pp. 100-104.

2. Boev I.A. Endogennaya intoksikatsiya u patsientov s flegmonami litsa [Endogenous intoxication in patients with facial phlegmonas]. *Klinicheskaya stomatologiya - Clinical Dentistry*, 2018, No. 1 (85), pp. 54-57.

3. Vinnik Yu.S. Sovremennye ranevye pokrytiya v lechenii gnoynykh ran [Modern wound coverings in the treatment of purulent wounds]. *Novosti khirurgii - News of Surgery*, 2015, Vol. 23, No. 5, pp. 552-558.

4. Nesterev O.V. Effektivnost sorbtionno-applikatsionnoy terapii v kompleksnom lechenii bolnykh ostrymi odontogennymi gnoyno-vozpалitelnyimi zabolevaniyami [Efficiency of Sorption-Application Therapy in the Complex Treatment of Patients with Acute Odontogenic Purulent-Inflammatory Diseases]. *Zdorove i obrazovanie v XXI veke - Health and education in XXI century*, 2016, Vol. 18, No. 2, pp. 71-74.

5. Nestereva I.V. Novyy vzglyad na neytrofilnye granulotsity: pereosmyslenie starykh dogm. Chast 1 [A new look at neutrophil granulocytes: rethinking old dogmas. Part 1]. *Infektsiya i immunitet - Infection and Immunity*, 2017, Vol. 7, No. 3, pp. 219-230.

6. Smotrin V.G. Sorbtionno-drenazhnye ustroystva v kompleksnom lechenii gnoynykh ran i abstsessov myagkikh tkaney [Sorption and drainage devices in the complex treatment of purulent wounds and soft tissue abscesses]. *Novosti khirurgii - News of Surgery*, 2016, Vol. 24, No. 5, pp. 457-464.

7. Tazin D.I. Primenenie sorbtionnykh tekhnologiy v kompleksnom lechenii gnoyno-vozpалitelnykh zabolevaniy chelyustno-litsevoy oblasti [Application of sorption technologies in the complex treatment of purulent-inflammatory diseases of the maxillofacial region]. *Vestnik Avitsenny - Avicenna Bulletin*, 2018, No. 1, pp. 77-83.

8. Tsarev V.N. Mikrobiologiya, virusologiya i immunologiya polosti rta [Oral Microbiology, Virology and Immunology]. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2016. 572 p.

9. Shestakova I.V. Infektsii v stomatologii [Infections in dentistry]. *Stomatologiya - Dentistry*, 2014, Vol. 93, No. 1, pp. 64-71.

Dragostin O.M., Samal S.K., Dash M., Lupascu F. New antimicrobial chitosan derivatives for wound dressing applications. *Carbohydrate Polymers*, 2016, No. 141 (4), pp. 28-40.

Glass G.E., Murphy R.F., Nanchahal G.J. Does negative pressure wound therapy influence subjacent bacterial growth? A systematic review. *Journal of Plastic, Reconstructive and Aesthetic Surgery*, 2017, No. 70 (8), pp. 1028-1037.

ХУЛОСА

**М.Ш. Мирзоев, Д.Д. Хушвахтов,
Э.Х. Тағойқулов, Д.И. Хушвахтов, Х.О. Гафоров**

ТАВСИФИ СИТОЛОГИИ ЗАХМҲОИ ФАСОДИИ КОВОКИИ ДАҲОН БО ИСТИФОДА АЗ БАНДИНАИ АНТИСЕПТИКИИ “ВИТА ВАЛЛИС”

Мақсади таҳқиқот. Омӯхтани таъсири бандинаи антисептикии сорбтсионии “Вита Валлис” ба раванди чараёни захмҳо, хангоми бемориҳои шадиди фасодӣ-илтиҳобии ковокии даҳон.

Мавод ва усулҳои таҳқиқот. Натиҷаи кори таҳқиқоти ситологӣ дар 30 нафар беморон бо равандҳои шадиди одонтогении фасодӣ-илтиҳобии ковокии даҳон асоснок карда шудааст. Дар байни онҳо – мардҳо 17 (56,70%) ва занҳо 13 (43,30%) – нафарро ташкил медиҳанд. Беморон ба ду гурӯҳи клиникӣ тақсим карда шудаанд: гурӯҳи асосӣ – 15 (50,00%) ва гурӯҳи санчишӣ – 15 (50,00%) нафар. Таҳқиқоти ситологӣ дар препарати нақшкунанда, бо роҳи мӯҳрзании шишаи моддӣ ба рӯи фасод дар рӯзҳои 1-ум, 3-юм ва 5-уми пас аз ҷарроҳӣгузаронида шудааст. Таҳқиқоти морфологӣ дар шароити ЛМИТ (лабораторияи марказии илмӣ-таҳқиқотӣ)-и МДТ “ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино” гузаронида шудааст.

Натиҷаҳои таҳқиқот ва муҳокимаи он. Натиҷаи таҳқиқоти ситологӣ нишон медиҳад, ки дар ҳамаи беморон раванди чараёни захм хусусияти равшани барҷастагии фазаӣ дорад. Дар шабона-рузи якуми пас аз ҷарроҳӣ, дар ҳар ду гурӯҳ, дар препаратҳо чамъшавии ҳуҷайраҳои эпителиалӣ ба назар мерасад, ки дар ҳолатҳои гуногуни тағиротҳои дегенеративӣ қарор доранд. Дар рӯзи 3-юми пас аз ҷарроҳӣ, дар гурӯҳи беморони санчишӣ камшавии нейтрофилҳои сегментоядерӣ дар захмҳо ба назар мерасад, ки миқдори онҳо аз 65,0 то 90,5% - ро ташкил медиҳад, дар ҳамаи давра дар гурӯҳи беморони асосӣ пастшавии миқдори нейтрофилҳо аз 52,0 то

80,5 5 – ро ташкил мекунад. Дар рӯзи 5-уми таҳқиқот бошад, пастшавии микдори нейтрофилҳо давом дар беморони санҷишӣ давом дорад ва ин микдор аз 56,0 то 66,0% - ро, дар беморони асосӣ бошад ин нишондод аз 40,0 то 53,0% - ро дар бар мегирад. Дар ҳамин давра, дар беморони асосӣ нисбат ба беморони санҷишӣ, микдори ҳуҷайраҳои эпителиалӣ дар препаратҳо 3 маротиба зиёд гаштаанд, ки ин микдор дар сатҳи аз 25,0 то 33,5% мебошад.

Хулоса. Дар асоси таҳқиқоти гузаронидашуда, ба чунин хулоса омадан мумкин аст, ки истифодаи маводи антисептикии сорбтсионӣ дар асоси қолиби

полимерии майданаҳ бо заррачаҳои шикастабандшудаи наноструктуравии оксигидроксиди алюминий ва коллоиди нукра (ОГА (Ag) – “Вита Валлис”, нисбат ба усули маъмулии табобат, бештар ва бошиддат захмҳои фассодиро аз микробҳо ва ҳуҷайраҳои мавтшуда бо роҳи фаъолияти фаготситарӣ тоза мекунад ва дар инфилтратҳои илтиҳобӣ барои баландшавии сурати муҳочирати ҳуҷайраҳо, дар оянда бошад барои таҷдиди бофтаҳои вайроншуда мусоидат менамояд.

Калимаҳои калидӣ: таҳқиқоти ситологӣ, маводи сорбтсионӣ, захкашкунони захм, нейтрофилҳо, ҳуҷайраҳои ҳамвори эпителиалӣ, таҷдид.

УДК 616-006.6

doi: 10.52888/0514-2515-2022-355-4-58-64

С.Р. Расулов^{1,2}, Дж.С. Обидов^{1,2}, К.С. Расулов³

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ РАСШИРЕННОЙ МОДИФИЦИРОВАННОЙ МАСТЭКТОМИИ У БОЛЬНЫХ С ДИФфуЗНЫМИ ФОРМАМИ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

¹ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан», Душанбе, Таджикистан

²ГУ «Республиканский онкологический научный центр», Душанбе, Таджикистан

³Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Краевой клинический центр онкологии», Хабаровск, Россия

Расулов Самеъ Рахмонбердиевич – д.м.н., доцент, заведующий кафедрой онкологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»; E-mail: same_rasulov@mail.ru; Тел.: +992918682186

Цель исследования. Изучить непосредственные результаты расширенной модифицированной мастэктомии с закрытием дефекта мягких тканей грудной стенки собственными тканями у больных диффузными формами рака молочной железы.

Материалы и методы исследования. У 24 больных с диффузными формами рака молочной железы произведена расширенная модифицированная мастэктомия с закрытием дефекта мягких тканей грудной стенки торакодорзальным и нижнеабдоминальным горизонтальным лоскутом на прямой мышце живота.

Результаты исследования и их обсуждение. Первичное заживление ран отмечено у 21 (87,5%) больного. Краевой некроз перемещенного лоскута отмечен в 2 случаях и некроз 2/3 перемещенного лоскута отмечен в 1 случае, что составило 12,5%.

Выводы. Использование ТД- и ТРАМ- лоскутов для закрытия дефекта мягких тканей грудной стенки после расширенной модифицированной мастэктомии не сопровождается интраоперационными осложнениями. Местные осложнения в виде краевого некроза встречаются в 12,5% случаев.

Ключевые слова: диффузный рак молочной железы, хирургическое лечение

S.R. Rasulov^{1,2}, J.S. Obidov^{1,2}, K.S. Rasulov³

IMMEDIATE RESULTS OF THE EXTENDED MODIFIED MASTECTOMY IN PATIENTS WITH DIFFUSE FORMS OF BREAST CANCER

¹Institute of Postgraduate Education in Health Care of the Republic of Tajikistan, Dushanbe, Tajikistan

²Republican Oncologic Scientific Center, Dushanbe, Tajikistan

³Provincial State Budget Health Institution «Provincial Clinical Oncology Center», Khabarovsk, Russia

Rasulov Sameh Rakhmonberdievich - D.M.S., Associate Professor, Head of the Department of Oncology, Institute of Postgraduate Education in Public Health, Republic of Tajikistan; E-mail: same_rasulov@mail.ru; Tel: +992918682186

Aim. To study the immediate results of extended modified mastectomy with the closure of the soft tissue defect in the chest wall using the patient's tissues in diffuse forms of breast cancer.

Materials and methods. Advanced modified mastectomy with soft tissue defect closure of the chest wall by the thoracodorsal and lower abdominal horizontal flap on the rectus abdominis was performed in 24 patients with diffuse forms of breast cancer.

Results and discussion. Primary healing of the wounds was observed in 21 (87,5%) patients. Marginal necrosis of the displaced flap was found in 2 cases, and necrosis of 2/3 of the displaced flap was found in 1 case, which was 12,5%.

Conclusions. The use of TD- and TRAM-flaps to close the defect of soft tissues of the chest wall after intraoperative complications did not accompany extended modified mastectomy. Local complications in the form of marginal necrosis occurred in 12.5% of cases.

Keywords: diffuse breast cancer, surgical treatment

Актуальность. Диффузный рак молочной железы (РМЖ) входит в клиническую группу местно-распространенного рака молочной железы, к которой относятся опухоли III стадии (T3N1M0, T03N2-3M0 и T4N0-3M0) и опухоли IV стадий, при которых наблюдается метастатическое поражение только ипсилатеральных надключичных лимфоузлов [1, 3].

В Республике Таджикистан доля больных с диффузными формами РМЖ составляет 24,7% [6].

Изначально все пациенты с диффузным РМЖ считаются неоперабельными, лечение в таком случае начинается с проведения лекарственной терапии, направленной, прежде всего, на подготовку к оперативному вмешательству и радиотерапии, по окончании которых применяется адъювантная системная терапия.

При диффузном РМЖ зачастую процесс выходит за границы молочной железы - на кожу и мягкие ткани грудной стенки в виде инфильтрации и сателлитов. В таких случаях объем выполняемых операций значительно превышает объемы традиционных мастэктомий. Авторы, проводившие такие операции, называют их «сверхрадикальными мастэктомиями» или «расширенными модифицированными мастэктомиями» [7, 8].

Выполнение таких операций стало возможным благодаря совершенствованию методик реконструктивно-пластической хирургии в последние десятилетия. В результате сверхрадикальных операций формируются обширные дефекты мягких тканей, которые приходится закрывать кожно-мышечными лоскутами, перемещенными на сосудистых ножках.

В настоящее время представленные методы реконструкции стали широко использоваться при паллиативных операциях по поводу местно-распространенного рака молочной железы для максимального продления жизни и повышения ее качества [4, 7, 9].

Цель исследования. Изучить непосредственные результаты расширенной модифицированной мастэктомии с закрытием дефекта мягких тканей грудной стенки ТД- и ТРАМ-лоскутами у больных диффузными формами рака молочной железы.

Материалы и методы исследования. В исследование нами включены 24 женщин больных диф-

фузным РМЖ, которым произведена расширенная модифицированная мастэктомия (РММ) с закрытием дефекта мягких тканей грудной стенки торакодорзальным лоскутом (ТД-лоскут) и нижеабдоминальным горизонтальным лоскутом на прямой мышце живота (ТРАМ-лоскут). Больные находились в возрасте от 31 до 70 лет, среди них преобладала возрастная группа 31-40 лет. Средний возраст больных составил 47,6 лет. По степени распространенности процесса большая часть пациенток имели T4N1M0 и T4N2M0 – 79,2% (19), 5 больных имели стадию T4N1-3M1, что составило 20,8%. Диагноз установлен на основании клинического осмотра, цитологического исследования материала, полученного при аспирационной биопсии, морфологического исследования материала, полученного при трепанбиопсии опухоли, а также данных УЗ-исследования молочной железы и внутренних органов. По показаниям произведена КТ органов грудной клетки. Неоадъювантную системную терапию получали 18 (75%) больных. Стандартные схемы полихимиотерапии включали режимы САР и АС (4) + Т 12-недельная инъекция.

Необходимость проведения неоадъювантной системной терапии обосновано тем, что диффузный РМЖ является системной болезнью, успех его лечения связан с современными достижениями системной терапии. Неоадъювантная системная терапия значительно снижает риск возникновения отдаленных метастазов, способствует уменьшению размеров первичной опухоли, в результате чего повышается частота выполнения радикальных операций.

Хотя оперативное вмешательство при диффузном РМЖ носит паллиативный характер, тем не менее, мастэктомия должна проводиться с максимальными принципами радикализма, чтобы минимизировать местный рецидив опухоли. Радикальная мастэктомия в классическом варианте при диффузном РМЖ не может обеспечить радикализм операции в связи с инфильтрацией кожи и мягких тканей, а также наличия сателлитов на коже грудной стенки вокруг молочной железы. Поэтому нами произведена радикальная мастэктомия в модифицированном виде, которая включает широкое иссечение кожи и мягких тканей вокруг молочной железы, нередко с резекцией

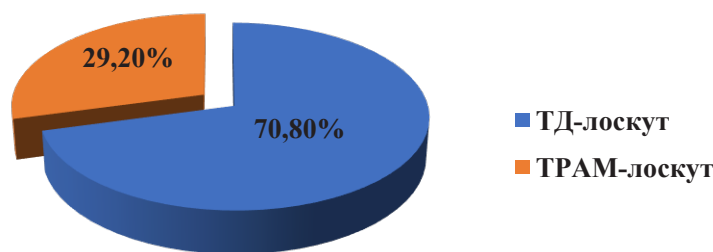


Рисунок 1. Распределение больных по видам пластики дефекта

грудных мышц и грудной стенки. Дополнительно произведена одномоментная реконструкция с целью закрытия дефекта мягких тканей грудной стенки, что также улучшает психологическое состояние пациентов.

Расширенная модифицированная мастэктомия (РММ) с закрытием дефекта мягких тканей грудной стенки ТД-лоскутом произведена у 17 (70,8%) больных и РММ с закрытием дефекта мягких тканей грудной стенки ТРАМ-лоскутом у 7 (29,2%) пациентов (рис. 1).

Предпочтение применения ТД-лоскута (70,8%) обосновывается тем, что нашей целью явилось закрытие образовавшегося дефекта кожи и мягких тканей грудной стенки, а не формирование объёма груди. С другой стороны, формирование ТД-лоскута - технически менее травматичный процесс и проще, чем ТРАМ-лоскут.

С учетом особенностей послеоперационного дефекта у всех больных был использован горизонтальный ТД-лоскут. Разметку линии разреза вокруг молочной железы производили до операции в горизонтальном положении пациенток, а предварительную разметку зоны ТД-лоскута – в вертикальном положении. После мастэктомии размеры кожного лоскута корригировали в зависимости от образовавшегося дефекта мягких тканей грудной стенки.

Мобилизованный ТД-лоскут кроме широчайшей мышцы спины включал кожу и подкожную клетчатку. При формировании ТД-лоскута кожа рассекается двумя эллипсовидными разрезами вокруг лоскута, производится широкое выделение подкожной жировой клетчатки до верхнего угла лопатки и середины поясничной области. Далее производили мобилизацию широчайшей мышцы спины на всем протяжении по внутренней её поверхности. Затем мышцу отсекали от мест её прикрепления к остистым отросткам позвоночника и заднебоковой поверхности грудной стенки. Поднимая лоскут, выделяли его сосудистую ножку до полной мобилизации. Торакодорсальный нерв сохраняли, поскольку денервация лоскута может привести к атрофии мышцы.

Реконструкция молочной железы эллипсовидным нижним поперечным лоскутом передней брюшной

стенки (transverse rectus abdominis myocutaneous flap), так называемый ТРАМ-лоскут, впервые был использован в 1979 г. Т. Robbins. В последующем модификацию операции в 1982 году предложили С.Р. Hartrampf с соавторами, которая применяется до настоящего времени [2, 5]. Суть операции заключается в формировании лоскута из кожи, подкожной жировой клетчатки и прямой мышцы живота в виде горизонтального эллипса.

ТРАМ-лоскут на сегодняшний день считается «золотым стандартом» для реконструкции молочной железы. При помощи ТРАМ-лоскута можно закрыть обширные зоны дефекта. Однако к недостаткам данного лоскута относятся образование большого дефекта передней брюшной стенки после забора прямой мышцы живота и формирование грыж в последующем. Выполнение этой операции при диффузном РМЖ является операцией выбора, которая проводится не с косметической целью, а для закрытия обширных дефектов мягких тканей грудной клетки.

В нашем исследовании ТРАМ-лоскут был использован у 7 (29,2%) пациенток с диффузным РМЖ. При выборе лоскута чаще всего мы использовали лоскут на контрлатеральной ножке (5 больных – 71,4%), реже - на гомолатеральной (1 случай – 14,3%) и на двух прямых мышцах (1 случай – 14,3%).

Статистическая обработка данных проведена с использованием показателей наглядности и экстенсивности относительной величины.

Результаты исследования и их обсуждение. Интраоперационных осложнений и летальных исходов во время операции и в послеоперационном периоде нами не отмечалось.

Первичное заживление ран у 21 больной после мастэктомии с закрытием дефекта мягких тканей передней грудной стенки ТД- и ТРАМ-лоскутами оценили как удовлетворительное, что составило 87,5% (рис. 2, 3).

Технические особенности радикальной мастэктомии заключается в том, что она проводится с одномоментной лимфодиссекцией, которая приводит к длительной лимфореи. Лимфорей после расширенной модифицированной мастэктомии с закрытием дефекта мягких тканей передней грудной стенки



Рисунок 2. Первичное заживление ТД-лоскута



Рисунок 3. Первичное заживление ТРАМ-лоскута

ТД-и ТРАМ-лоскутами наблюдалась у 19 больных, что составила 79,2%.

У 1 (4,2%) пациентки после РММ с закрытием дефекта мягких тканей передней грудной стенки ТД-лоскутом наблюдался краевой некроз перемещенного лоскута и раны донорской кожи. У 1 (4,2%) больной после РММ с закрытием дефекта мягких тканей передней грудной стенки ТРАМ-лоскутом отмечен краевой некроз перемещенного лоскута. У 1 (4,2%) больной после РММ с закрытием дефекта мягких тканей передней грудной стенки ТРАМ-лоскутом отмечали некроз 2/3 перемещенного лоскута. Данные о послеоперационных местных осложнениях после расширенной модифицированной мастэктомии с закрытием дефекта мягких тканей грудной стенки ТД- и ТРАМ-лоскутами приведены в ниже представленной таблицы (табл. 1).

Таблица 1

Послеоперационные осложнения с применением ТД- и ТРАМ-лоскутами (n=24)

Послеоперационные осложнения	Количество больных	
	абс.	%
Лимфорей	19	79,2
Краевой некроз перемещенного лоскута и раны донорской кожи	1	4,2
Краевой некроз перемещенного лоскута	1	4,2
Некроз 2/3 перемещенного лоскута	1	4,2

Примечание: % - от общего количества больных

В качестве примера в ниже представленных фотографиях отражены картины местных осложнений после расширенной модифицированной мастэктомии с закрытием дефекта мягких тканей передней груд-

ной стенки ТД-лоскутом (рис. 4), и после расширенной модифицированной мастэктомии с закрытием дефекта мягких тканей передней грудной стенки ТРАМ-лоскутом (рис. 5, 6).



Рисунок 4. Больная И. 65 лет. ДЗ: Рак правой молочной железы T4N1M0, состояние после 8 курсов ПХТ и расширенной модифицированной мастэктомии справа с закрытием дефекта мягких тканей грудной стенки ТД-лоскутом.

В 2-х случаях краевого некроза применение дополнительных хирургических вмешательств для устранения осложнений не понадобилось, раны зажили вторичным натяжением. В случае некроза 2/3 перемещенного лоскута возникла необходимость на некрэктомию после чего рана зажила вторичным натяжением.

Установлено, что осложнения чаще встречаются после расширенной модифицированной мастэктомии с закрытием дефекта мягких тканей грудной стенки ТРАМ-лоскутом, чем после применения ТД-лоскута (табл. 2).

Таблица 2

Сравнительная оценка осложнений после
пластики ТД- и ТРАМ-лоскутами

Послеоперацион- ные осложнения	ТД-лоскут		ТРАМ- лоскут		p
	n=17	%	n=7	%	
Лимфорея	14	82,4	5	71,4	>0,05
Краевой некроз перемещенного лоскута и раны донорской кожи	1	5,9	0	0	>0,05
Краевой некроз перемещенного лоскута	0	0	1	14,3	>0,05
Некроз 2/3 перемещенного лоскута	0	0	1	14,3	>0,05

Примечание: p - статистическая значимость различия показателей между группами (по точному критерию Фишера)



Рисунок 5. Больная Г. 34 г. ДЗ: Рак правой молочной железы T4N2M0, состояние после 10 курсов ПХТ и расширенной модифицированной мастэктомии с закрытием дефекта мягких тканей грудной стенки ТРАМ-лоскутом.

Как видно из данной таблицы, наиболее частым осложнением при выполнении пластики ТД- и ТРАМ-лоскутами являлась лимфорея – 82,4% и 71,4% случаев, соответственно ($p>0,05$). Также при выполнении пластики ТД-лоскутом в 1 (5,9%) случае наблюдался краевой некроз перемещенного лоскута и раны донорской кожи, а после выполнения пластики ТРАМ-лоскутом в 1 (14,3%) случае наблюдался краевой некроз перемещенного лоскута и еще в 1 (14,3%) случае отмечался некроз 2/3 перемещенного лоскута ($p>0,05$).

Таким образом, местные осложнения после расширенной модифицированной мастэктомии с закрытием дефекта мягких тканей грудной стенки

ТД-лоскутом составили 5,9%, а после расширенной модифицированной мастэктомии с закрытием дефекта мягких тканей грудной стенки ТРАМ-лоскутом – 28,6%. Лимфорея одинаково часто встречается в обоих случаях и составила 79,2%.

Случаи некроза прежде всего, связаны со сложными условиями перемещения при использовании ТРАМ-лоскута, которые сопряжены с гипоксией перемещаемых тканей, а также последствиями 8-10 курсов цитостатической терапии в предоперационном периоде. В общем, местные осложнения отмечены у 3 больных основной группы, что составило 12,5%.

По данным литературы, наиболее частыми осложнениями после применения перемещенного



Рисунок 6. Больная И. 35 лет. ДЗ: Рак правой молочной железы T4N2M1 (her.), состояние после 5 курсов ПХТ и расширенной модифицированной мастэктомии с закрытием дефекта мягких тканей грудной стенки ТРАМ-лоскутом.

TRAM-лоскута считают его краевые некрозы, которые составляют от 9,1% до 17,6–44,0% [2].

Заключение. Использование ТД- и TRAM- лоскутов для закрытия дефекта мягких тканей грудной стенки после расширенной модифицированной мастэктомии в наших наблюдениях сопровождалось интраоперационными осложнениями. Первичное заживление раны, как удовлетворительный исход, при этом составляет 87,5%. Продолжительная лимфорея встречается в 79,2% случаев. Местные осложнения в виде краевого некроза и расхождения краев раны после расширенной модифицированной мастэктомии с закрытием дефекта мягких тканей грудной стенки ТД- и TRAM- лоскутами составляет 12,6%.

ЛИТЕРАТУРА

(п. 9 см. в REFERENCES)

1. Добровольская Н.Ю. Лекарственная и лучевая терапия в лечении местнораспространенного и диссеминированного рака молочной железы. http://vestnik.rncrr.ru/vestnik/v7/papers/dobro_v7.htm.

2. Зикиряходжаев А.Д. Рассказова TRAM-лоскут в реконструктивных операциях у больных раком молочной железы / А.Д. Зикиряходжаев, Е.А. Рассказова // Опухоли женской репродуктивной системы 2.2015. – С. 25-30.

3. Кубанцев К.Б. «Хирургическое лечение больных с местнораспространенными опухолями молочной железы с одномоментной пластикой грудной стенки TRAM-лоскутом» Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук Волгоград – 2010. 156 с.

4. Мазаева Б.А. Реконструктивно-пластическое закрытие обширного дефекта грудной клетки после радикальной мастэктомии справа по поводу рака правой молочной железы T4N2M1 / Б.А. Мазаева, Л.Б. Кукушкина, Ю.М. Стойко // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова 2017, т. 12, №1 С. 111-112.

5. Пак Д.Д. Результаты первичных реконструктивных операций при раке молочной железы (опыт 1143 операций). / Д.Д. Пак, Е.А. Рассказова // Вопросы онкологии 2011;57(5): 658–63.

6. Расулов С.Р. Динамика заболеваемости и смертности от рака молочной железы в Республике Таджикистан за 2003-2013 гг. / С.Р. Расулов // Сборник тезисов 1-го Российского онкологического научно-образовательного форума с международным участием «Белые ночи – 2015». – 2015. – С. 393-394.

7. Рыбачков В.В. Сверхрадикальные мастэктомии / В.В. Рыбачков [и др.]. // Сибирский онкологический журнал. 2012. №4 (52). С. 60-62 (53)

8. Чиссов В.И. Пластическое закрытие операционной раны после расширенной модифицированной мастэктомии / federalbook.ru/files/FSZ/soderghanie/Tom13/III/Chissov.pdf.

REFERENCES

1. Dobrovolskaya N.Yu. *Lekarstvennaya i lucheovaya terapiya v lechenii mestnorasprostranennogo i disseminirovannogo raka molochnoy zhelezy* [Drug and Radiation Therapy in the Treatment of Locally Disseminated and Disseminated Breast Cancer]. URL: http://vestnik.rncrr.ru/vestnik/v7/papers/dobro_v7.htm.

2. Zikiryakhodzhaev A.D. Rasskazova TRAM-loskut v rekonstruktivnykh operatsiyakh u bolnykh rakom molochnoy zhelezy [TRAM-flap in reconstructive surgeries in breast cancer patients]. *Opukholi zhenskoy reproduktivnoy sistemy - Tumors of the female reproductive system*, 2015, No. 2, pp. 25-30.

3. Kubantsev K.B. *Khirurgicheskoe lechenie bolnykh s mestnorasprostranennymi opukholyami molochnoy zhelezy s odnomomentnoy plastikoy grudnoy stenki TRAM-loskutom*. Diss. kand. med. nauk [Surgical treatment of patients with locally disseminated tumors of the breast with one-stage TRAM-flap chest wall plasty. D. thesis for the degree of Candidate of Medical Sciences]. Volgograd, 2010. 156 p.

4. Mazaeva B.A. *Rekonstruktivno-plasticheskoe zakrytie obshirnogo defekta grudnoy kletki posle radikalnoy mastektomii sprava po povodu raka pravoy molochnoy zhelezy T4N2M1* [Reconstructive and plastic closure of extensive chest defect after right radical mastectomy for right breast cancer T4N2M1]. *Vestnik Natsionalnogo mediko-khirurgicheskogo Tsentra im. N.I. Pirogova - Bulletin of the National Medical and Surgical Center named after N.I. Pirogov*, 2017, Vol. 12, No. 1, pp. 111-112.

5. Pak D.D. *Rezultaty pervichnykh rekonstruktivnykh operatsiy pri rake molochnoy zhelezy (opyt 1143 operatsiy)* [Results of primary reconstructive operations for breast cancer (experience of 1143 operations)]. *Voprosy onkologii - Issues of Oncology*, 2011, No. 57 (5), pp. 658–63.

6. Rasulov S.R. [The dynamics of breast cancer morbidity and mortality in the Republic of Tajikistan for 2003-2013.]. *Sbornik tezisev 1-go Rossiyskogo onkologicheskogo nauchno-obrazovatel'nogo foruma s mezhdunarodnym uchastiem «Belye nochi – 2015»* [Proceedings of the 1st Russian Cancer Research and Education Forum with International Participation “White Nights 2015”]. 2015. pp. 393-394. (In Russ.)

7. Rybachkov V.V. *Sverkhradikalnye mastektomii* [Ultraradical mastectomies]. *Sibirskiy onkologicheskii zhurnal - Siberian Journal of Oncology*, 2012, No. 4 (52), pp. 60-62 (53)

8. Chissov V.I. *Plasticheskoe zakrytie operatsionnoy rany posle rasshirennoy modifitsirovannoy mastektomii* [Plastic closure of surgical wound after extended modified mastectomy]. URL: federalbook.ru/files/FSZ/soderghanie/Tom13/III/Chissov.pdf.

9. Ruiterkamp J. Surgical resection of the primary tumour is associated with improved survival in patients with distant metastatic breast cancer at diagnosis. *European Journal of Surgery and Oncology*, 2009, No. 35 (11), pp. 1146-51.

ХУЛОСА

С.Р. Расулов, Ч.С. Обидов, К.С. Расулов

НАТИЧАҲОИ БЕВОСИТАИ МАСТЭКТОМИЯИ ВАСЕИ ТАҒИЙРДОДАШУДА ДАР БЕМОРОНИ ГИРИФТОРИ САРАТОНИ ФАРОГИРИ ҒАДУДИ ШИРӢ

Мақсади тадқиқот. Омӯзиши натиҷаҳои бевоситаи мастэктомияи васеи тағйирдодашуда бо пӯшонидани норасогии бофтаҳои мулоими девори қафаси сина аз ҳисоби малофаҳои бофтаҳои шахсӣ дар беморони гирифтори саратони фарогири ғадуди ширӣ.

Мавод ва усулҳои тадқиқот. Дар 24 бемори гирифтори саратони фарогири ғадуди ширӣ мастэк-

томияи васеи тағйирдодашуда бо пӯшонидани норасогии бофтаҳои мулоими девори қафаси сина аз ҳисоби малофаи тани бемор гузаронида шудааст.

Натиҷаҳо. Часпиши авалиндарачаи захмҳо пас аз ҷарроҳӣ дар 21 бемор мушоҳида шуд, ки 87,5%-ро ташкил намуд. Дар 2 бемор некрози канории малофаи гузаронидашуда ва пӯсти ноҳияи донорӣ ва 1 бемор некрози 2/3 ҳиссаи малофаи гузаронидашуда дида шуд, ки 12,5%-ро ташкил дод.

Хулоса. Аворизи истифодаи малофаҳои торакодорзалӣ ва уфукии дар асоси мушаки ростии шикам барои пӯшонидани норасогии бофтаҳои мулоими девори қафаси сина пас аз мастэктомияи васеи тағйирдодашуда дар 12,5% ҳолат мушоҳида мешавад.

Калимаҳои калидӣ: саратони фарогири ғадуди ширӣ, табобати ҷарроҳӣ.

УДК 616-007-056.7-053.2

doi: 10.52888/0514-2515-2022-355-4-64-70

Р.А. Рахматова, З.Н. Набиев, Б.А. Шамсов, С.Р. Зоиров

ФАКТОРЫ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН

ГУ «Республиканский научно-клинический центр педиатрии и детской хирургии»

Рахматова Рухшона Акрамовна – д.м.н., ведущий научный сотрудник ГУ «Республиканский научно-клинический центр педиатрии и детской хирургии»; 734026, Республика Таджикистан, город Душанбе, проспект И. Сомони 59. E-mail: zoir_1962@mail.ru

Цель исследования. Установить предрасполагающие факторы врожденных пороков развития и их распространенность в Республике Таджикистан.

Материалы и методы исследования. Данное исследование было проведено на основе статистических данных ГУ «Республиканский центр медицинской статистики и информации», ГУ «Национальный центр репродуктивного здоровья» и другие отраслевые отчетности Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан.

Результаты исследования и их обсуждение. Анализ 600 карт показал, что в структуре факторов риска, вызывающих врожденные пороки развития, первое место занимают острые и хронические негитальные инфекционные заболевания (38%), затем анемии (29,8%), а третье место - плохой акушерский анамнез (множественные добровольные аборты), задержка внутриутробного развития ребенка, мертворождение, рождение ребенка с пороками, преэклампсия (20,8%), с недостаточностью кровообращения в системе мать-ребенок (16,3%). Из проанализированных карт рожденных детей с врожденными пороками, от браков близких родственников составляет 5%.

Выводы. Таким образом основными причинами роста врожденных пороков развития у новорожденных являются: отягощенный акушерский анамнез и наследственность, вредные привычки и профессиональные вредности, перенесенные вирусные и бактериальные инфекции, поздняя пренатальная диагностика.

Ключевые слова: дети, ВПР, ВПС, пороки развития, РТ, аномалии, ребенок

R.A. Rakhmatova, Z.N. Nabiev, B.A. Shamsov, S.R. Zoirov

FACTORS AND PREVALENCE OF CONGENITAL MALFORMATIONS IN THE REPUBLIC OF TAJIKISTAN

State Institution National Scientific Clinical Center of Pediatrics and Children's Surgery

Rakhmatova Rukhshona Akramovna - Doctor of Medical Sciences, Leading Scientific Associate of the State Institution

“Republican Scientific Clinical Center of Pediatrics and Children’s Surgery”; 734026, Republic of Tajikistan, Dushanbe, 59, I. Somoni ave. E-mail: zair_1962@mail.ru

Aim. To establish the factors and prevalence of congenital malformations in the Republic of Tajikistan.

Materials and methods. This study was conducted based on statistical data from the State Institution “Republican Center for Medical Statistics and Information”, the State Institution “National Center for Reproductive Health” and other sectoral reports of the Ministry of Health and Social Protection of the Population of the Republic of Tajikistan. Statistical data processing was performed based on MS Office 2019.

Results. An analysis of 600 cards showed that in the structure of risk factors causing congenital malformations, the first place is occupied by acute and chronic non-genital infectious diseases (38%), second anaemia (29.8%). The third place is poor obstetric history: multiple voluntary abortions, intrauterine growth retardation, stillbirth, the birth of a child with defects, preeclampsia, (20.8%) with circulatory failure in the mother-child system (16.3%). The percentage of children born with congenital birth defects from marriages of close relatives is 5% of the analyzed charts.

Conclusion. Thus, the main reasons for the growth of CM in newborns are burdened obstetric history and heredity, bad habits and occupational hazards, past viral and bacterial infections, and late prenatal diagnosis.

Keywords: children, congenital malformations, congenital heart defects, malformations, RT, anomalies, child.

Актуальность. Развитие общества зависит прежде всего от здоровой семьи и здорового ребенка. Дети определяют будущее нации и являются главным богатством каждого государства. Здоровье детей и здоровое поколение — это прежде всего отражение здоровья родителей, особенно здоровье матери в период беременности.

По данным Всемирной организации здравоохранения, около 3-5% новорожденных рождаются с генетическими дефектами. От 1,5 до 2,5% из них связаны с неблагоприятными экзогенными факторами (так называемыми тератогенными), остальные носят наследственный характер. Врожденные пороки стабильно занимают второе место в структуре перинатальной заболеваемости и смертности.

Сравнительное положение врожденных пороков развития в структуре перинатальной смертности составляет 12-16% и занимает 2-3 место, не имеет тенденции к снижению, а в экологически неблагоприятных регионах занимает первое место [1, 12].

В возрасте 1 года умирает около 70% детей с врожденными пороками развития. Остальные дети во многих случаях отстают в плане умственного и физического развития. Врожденные пороки развития занимают 3-4 место в структуре детской инвалидности [4, 7, 11]. В республике на диспансерном учете находятся 13 000 человек с врожденными пороками, из них 5 000 (38,4%) с врожденными пороками сердца.

Согласно научным исследованиям и статистическим данным, рождения с пороками развития в странах Европы и Азии регистрируются от 3 до 19% на 1000 рождений, включая: Европа от 3 до 11 [10, 11], Россия - в среднем 9 [2], но в зависимости от регионов данные резко колеблются, Белорусия - 3 [9], Казахстан - 7 [5], Узбекистан - 11-14 [3], Кыргызстан - 13 [8] и Таджикистан - от 6 до 8.

Таким образом, независимо от того, присутствуют ли все условия для выявления врожденных пороков. Рождение детей с пороками находится практически на одном уровне, от 3 до 19 на 1000 родившихся, что является одним из факторов смертности в неонатальном периоде. Дефекты нервных болезней во всех состояниях составляют от 16 до 34%.

Устойчивое наличие показателей детской инвалидности в республике, изучение риска и выявление факторов риска, путей и методов профилактики, имеют особое медико-социальное значение, регулярно ориентируются на основе солидарности, целей которые являются научными анализами формирования тяжелых нарушений здоровья матерей и детей.

Цель исследования. Установить предрасполагающие факторы врожденных пороков развития и их распространенность в Республике Таджикистан.

Материалы и методы исследования. Данное исследование было проведено на основе статистических данных ГУ «Республиканский центр медицинской статистики и информации», ГУ «Национальный центр репродуктивного здоровья» и другие отраслевые отчетности Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан.

Статистическая обработка данных выполнено на базе прикладных программ MS Office 2019.

Результаты исследования и их обсуждение. По данным Республиканского центра медицинской статистики и информации МЗ и СЗН РТ ежегодно в Республике Таджикистан рождается от 2400 до 3300 детей с врожденными пороками развития. На самом деле это число очень велико, так как регистрируются все случаи врожденных пороков развития, причем более 2,0% родов завершаются на дому, а их учет также осуществляется учреждениями здравоохранения по национальным показателям здоровья (рис. 1).

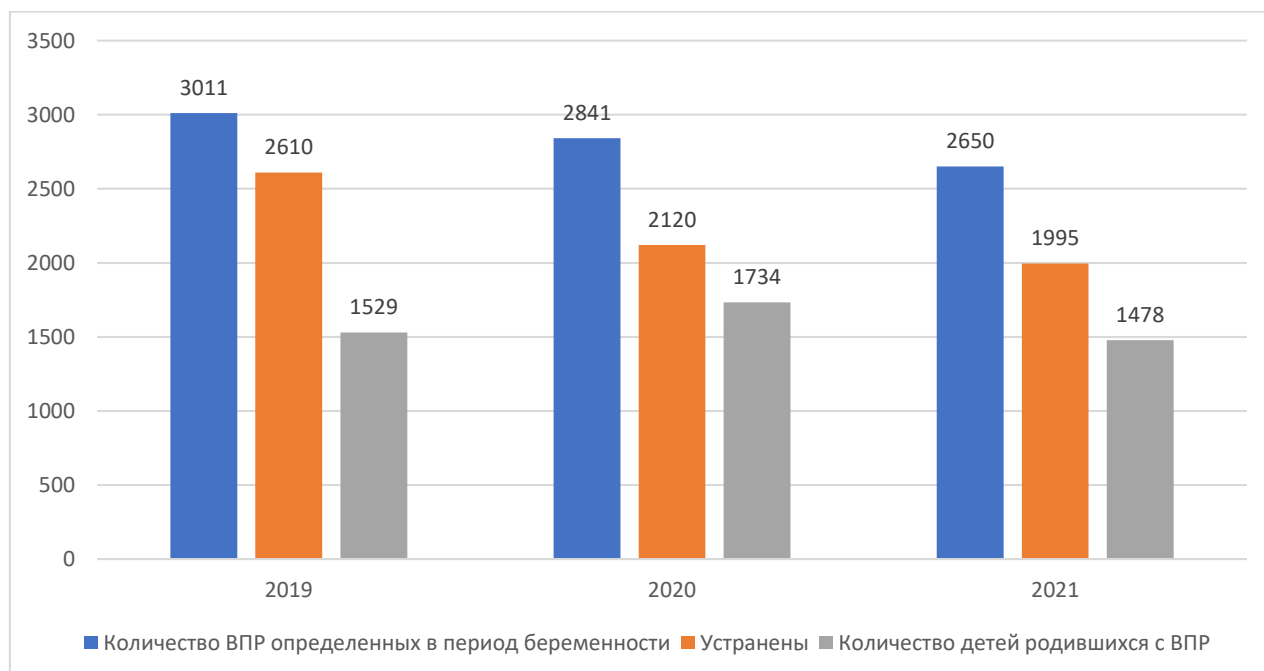


Рисунок 1. Количество врожденных пороков развития в Республике Таджикистан

Анализ показал, что независимо от выявления пороков во время беременности и их устранения, дети рождаются с врожденными пороками, что является причиной высокой перинатальной смертности в стране. Согласно анализу 2019 и 2021 годов, количество дефектов и их предотвращение находятся на одном уровне, который необходимо улучшить.

Данные показали, что врожденные пороки в республике регистрируются от 0,5 до 1,1% живорождений в зависимости от городов и районов республики.

Следует отметить, что выявление дефектов и их предупреждение осуществляется должным образом не во всех городах и областях, в том числе и в Душанбе.

По результатам скрининговых обследований

выяснилось, что в 2019 и 2021 годах от 78 до 87% беременных прошли перинатальный скрининг с помощью УЗИ.

Согласно информации, даже в развивающихся странах 10% врожденных дефектов можно предотвратить.

При родовых осмотрах в 2019 г. - 3011 (1,2%), а в 2021 г. - 2650 (1,1%) дефектов и врожденных пороков выявлено и удалено от 0,8 до 1,0%, а 0,7% родились с дефектами. Следует отметить, что от 52,7% до 62,8% детей, рожденных с дефектами и пороками, умерли в первые сутки жизни, из них 0,3-0,4% (в среднем 900) с врожденными дефектами и пороками остались в живых, большая часть которых не угрожало жизни ребенка, в том числе:

Таблица 1

Количество живорождений и рожденных детей с врожденными пороками развития в Республике Таджикистан

Год	2019		2020		2021	
Регион	Роды	ВПР	Роды	Регион	Роды	ВПР
Республика	246175	1529 (0,6%)	244146	Республика	246175	1529 (0,6%)
г.Душанбе	19105	418 (2,1%)	19174	г.Душанбе	19105	418 (2,1%)
РРП	63129	211 (0,3%)	60073	Г и РРП	63129	211 (0,3%)
Хатлонская обл.	97056	424 (0,4%)	97139	Хатлонская обл.	97056	424 (0,4%)
Согдийская обл.	63495	468 (0,7%)	64253	Согдийская обл.	63495	468 (0,7%)
ГБАО	3390	8 (0,2%)	3381	ГБАО	3390	8 (0,2%)

Таблица 2

Показатели врожденных пороков развития в РТ

№	Показатели	2019	%	2020	%	2021	%
1	Общее количество рождений	246175	100	244146	100	235242	100
2	Пройден перинатальный скрининг УЗИ	191993	78	192875	83	188193	87
3.	Выявляемость пороков	3011	1,2	2841	1,1	2650	1,2
4.	Врожденные дефекты были предотвращены	2610	1,0	2120	0,8	1995	0,8
5.	Рожденные с пороками	1529	0,6	1734	0,7	1478	0,6
6.	Количество детей, умерших от врожденных дефектов	723	47,2	673	38,8	549	37,1
7.	Остались живыми с пороками	806	0,3	1061	0,4	929	0,3

дефекты верхних и нижних конечностей, такие как полидактилия, синдактилия, гипоспадия, заячья губа или мягкая и твердая расщелина и др., не вызывающие принципиальных изменений строения детской инвалидности.

Генетические факторы являются отражением общей отягощенности населения, которые отмечаются в сравнении с более чем 5% населения мира. Около 1% генетической нагрузки приходится на генные мутации, 0,5% — на хромосомные мутации и около 3% — на заболевания с выраженным генетическим компонентом (сахарный диабет, атеросклероз, сердечно-сосудистые заболевания, некоторые опухоли и др.) .

Экзогенные факторы выражаются в виде высокого риска и считаются с одним из основных факторов снижения индекса здоровья женщин репродуктивного возраста.

Специалистами были проанализированы карты детей, рожденных с пороками, прошедших лечение в реабилитационных центрах. Анализ показал, что 62% детей родились недоношенными, 14% родились с родовыми травмами, 12% - от болезней во время беременности, а оставшийся процент имели другие причины, оказавшие существенное влияние на возникновение пороков.

Анализ 600 карт показал, что в структуре факторов риска, вызывающих врожденные пороки раз-



Рисунок 2. Факторы являющиеся причинами появления врожденных пороков развития



Рисунок 3. Врожденные пороки, связанные с акушерскими осложнениями

вития, первое место занимают острые и хронические негенитальные инфекционные заболевания (38%), затем анемии (29,8%), а третье место - плохой акушерский анамнез (множественные добровольные аборт), задержка внутриутробного развития ребенка, мертворождение, рождение ребенка с пороками, преэклампсии), (20,8%) с недостаточностью кровообращения в системе мать-ребенок (16,3%). Из проанализированных карт рожденных детей с врожденными пороками, от браков близких родственников составляет 5%.

Всем известно, что от здоровой женщины рождается здоровый ребенок, ребенок определяется с первых минут жизни как показатель качества здоровья беременной и родившей женщины. Увеличение акушерских осложнений на 50% привело к росту заболеваемости, социальной нестабильности и инвалидности в первом году жизни.

Что касается акушерских осложнений, то на первом месте стоят врожденные пороки, связанные с замедленным внутриутробным развитием (34%), на втором - острые и хронические инфекции (22%), на третьем - кровообращение в системе матери и ребенка (14%).

Выводы. Таким образом основными причинами роста ВПР у новорожденных являются: отягощенный акушерский анамнез и наследственность, вредные привычки и профессиональные вредности, перенесенные вирусные и бактериальные инфекции, поздняя пренатальная диагностика.

Особенности общего и акушерского анамнеза, а также течения беременности определяют характер внутриутробного развития плода и вид формирования пороков (время патологического воздействия). Врожденные аномалии развития в структуре заболеваемости и смертности занимают одно из первых мест в группе доношенных детей.

Мероприятия по устранению причин, приводящих к ВПР, и реализация комплексной программы профилактической направленности и ранней коррекции врожденных аномалий развития позволили снизить число новорожденных с ВПР (на 13,5%), повысить процент выявляемых дефектов при УЗИ-исследовании плода с 51,7 до 66,7%, снизить число случаев частичной и полной инвалидности, улучшить качество жизни этих детей.

ЛИТЕРАТУРА

(пп. 10-13 см. в REFERENCES)

1. Астраханцева М.А. Профилактика и диагностика врождённых пороков развития / М.А. Астраханцева, П.Ф. Кику С.В. Воронин, А.В. Сухова // Здоровоохранение Российской Федерации. – 2021. – Т. 65. – №3. – С. 230-237.
2. Ершова-Павлова А.А. Структура врожденных пороков развития в Беларуси / А.А. Ершова-Павлова, Г.А. Карпенко, Р.Д. Хмель [и др.] // Сахаровские чтения 2018 года: экологические проблемы XXI века: Материалы 18-й международной научной конференции: в 3 частях, Минск, 17–18 мая 2018 года / Под редакцией С.А. Маскевича, С.С. Позняка. – Минск: Информационно-вычислительный центр Министерства финансов Республики Беларусь, 2018. – С. 252-253.

3. Демикова Н.С. Динамика частоты врожденных пороков развития в РФ (по данным федеральной базы мониторинга ВПР за 2006-2012 гг.) / Н.С. Демикова, А.С. Лапина, М.А. Подольная, Б.А. Кобринский // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2015. – Т. 60. – №2. – С. 72-77.

4. Набиева Ш.З. Актуальность заболеваемости врожденными пороками развития / Ш.З. Набиева // Здравоохранение Таджикистана. – 2020. – №3. – С. 78-83.

5. Маматкулов Б.М. Врожденные аномалии как причина детской инвалидности (по материалам г. Ташкента, Узбекистан) / Б.М. Маматкулов, Г.С. Авезова // Наука молодых–Eruditio Juvenium. – 2015. – №. 2. – С. 110-115.

6. Надеев А.П. Врожденные пороки развития в структуре летальности плодов и детей в крупном промышленном городе / А.П. Надеев, М.А. Карпов, В.А. Жукова [и др.] // Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета. – 2018. – Т. 18. – №6. – С. 68-71.

7. Надеев А.П. Нозологическая структура врожденных пороков развития плодов и детей в Приаралье (Республика Казахстан) / А.П. Надеев, С.О. Орынбасаров, Б.Т. Жолмурзаев // Архив патологии. – 2019. – Т. 81. – №4. – С. 48-52.

8. Рахматова Р.А. Межгоспитальная транспортировка новорожденных с врожденными пороками развития / Р.А. Рахматова, З.Н. Набиев, А.С. Умедов // Здравоохранение Таджикистана. – 2015. – №S1. – С. 193-195.

9. Самигуллина А.Э. Динамический анализ врожденных пороков развития (ВПР) в Кыргызской республике / А.Э. Самигуллина и др. // European journal of biomedical and life sciences. – 2016. – №. 4. – С. 21-27.

REFERENCES

1. Nadeev A.P. Vrozhdennye poroki razvitiya v strukture letalnosti plodov i detey v krupnom promyshlennom gorode [Congenital malformations in the structure of fetal and infant mortality in a large industrial city]. *Vestnik Kyrgyzsko-Rossiyskogo Slavyanskogo universiteta - Bulletin of the Kyrgyz-Russian Slavic University*, 2018, Vol. 18, No. 6, pp. 68-71.

2. Demikova N.S. Dinamika chastoty vrozhdennykh porokov razvitiya v RF (po dannym federalnoy bazy monitoringa VPR za 2006-2012 gg.) [Dynamics of the Frequency of Congenital Malformations in the Russian Federation (according to the Federal Database for the Monitoring of Congenital Malformations 2006-2012)]. *Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii - Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*, 2015, Vol. 60, No. 2, pp. 72-77.

3. Mamatkulov B.M. Vrozhdennye anomalii kak prichina detskoj invalidnosti (po materialam g. Tashkenta, Uzbekistan) [Congenital anomalies as a cause of childhood disability (based on materials from Tashkent, Uzbekistan)]. *Eruditio Juvenium*, 2015, No. 2, pp. 110-115.

4. Nabieva Sh.Z. Aktualnost zaboлеваemosti vrozhdennymi porokami razvitiya [Relevance of the incidence of congenital malformations]. *Zdravookhranenie Tadjikistana - Healthcare of Tajikistan*, 2020, No. 3, pp. 78-83.

5. Nadeev A.P. Nozologicheskaya struktura vrozhdennykh porokov razvitiya plodov i detey v Priarale (Respublika Kazakhstan) [Nosological structure of congenital malformations of fetuses and children in the Aral Sea region of the Republic

of Kazakhstan)]. *Arkhir patologii - Archives of Pathology*, 2019, Vol. 81, No. 4, pp. 48-52.

6. Astrakhantseva M.A. Profilaktika i diagnostika vrozhdennykh porokov razvitiya [Prevention and diagnosis of congenital malformations]. *Zdravookhranenie Rossiyskoy Federatsii - Healthcare of the Russian Federation*, 2021, Vol. 65, No. 3, pp. 230-237.

7. Rakhmatova, R.A. Mezhgospitalnaya transportirovka novorozhdennykh s vrozhdennymi porokami razvitiya [Interhospital transportation of newborns with congenital malformations]. *Zdravookhranenie Tadjikistana - Healthcare of Tajikistan*, 2015, No. S1, pp. 193-195.

8. Samigullina A.E. Dinamicheskii analiz vrozhdennykh porokov razvitiya (VPR) v Kyrgyzskoy respublike [Dynamic analysis of congenital malformations in the Kyrgyz Republic]. *European journal of biomedical and life sciences*, 2016, No. 4, pp. 21-27.

9. Ershova-Pavlova A.A. [Structure of congenital malformations in Belarus]. *Sakharovskie chteniya 2018 goda: ekologicheskie problemy XXI veka: Materialy 18-y mezhdunarodnoy nauchnoy konferentsii: v 3 chastyakh, Minsk, 17-18 maya 2018 goda* [Sakharov Readings 2018: Environmental Problems of the XXI Century: Proceedings of the 18th International Scientific Conference: in 3 parts, Minsk, May 17-18, 2018]. Minsk, Informatsionno-vychislitelnyy tsentr Ministerstva finansov Respubliki Belarus Publ., 2018. pp. 252-253. (In Russ.)

10. Anthony S. Ethnic differences in congenital malformations in the Netherlands: Analyses of a 5-year birth cohort. *Pediatric and Perinatal Epidemiology*, 2005, Vol. 19, No. 2, pp. 135-144.

11. Morris J.K. Trends in congenital anomalies in Europe from 1980 to 2012. *PloS One*, 2018, Vol. 13, No. 4, pp. e0194986.

12. Severino M. Definitions and classification of malformations of cortical development: practical guidelines. *Brain*, 2020, Vol. 143, No. 10, pp. 2874-2894.

13. Vatankhah S. Prevalence of congenital anomalies in Iran: A review article. *Iranian journal of public health*, 2017, Vol. 46, No. 6, pp. 733.

ХУЛОСА

Р.А. Рахматова, З.Н. Набиев, Б.А. Шамсов, С.Р. Зоиров

ОМИЛҲО ВА ПАҲНШВИИ НУҚСОНҲОИ МОДАРЗОДИИ ИНКИШОФ ДАР ҶУМҲУРИИ ТОҶИКИСТОН

Мақсади тадқиқот. Муайян кардани омилҳо ва паҳншавии нуқсонҳои модарзодӣ дар Ҷумҳурии Тоҷикистон.

Маводҳо ва усулҳои тадқиқот. Тадқиқоти мазкур дар асоси маълумотҳои оморӣ Муассисаи давлатӣ «Маркази ҷумҳуриявӣ омор ва иттилооти тиббӣ», Муассисаи давлатӣ «Маркази миллии солимии репродуктивӣ» ва дигар ҳисоботҳои соҳавӣ Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон гузаронида шудааст. Коркарди

маълумоти оморӣ дар асоси барномаҳои MS Office 2019 анҷом дода шуд.

Натиҷаҳои тадқиқот. Таҳлилҳои 600 карта нишон дод, ки дар сохтори омилҳои ҳафве, ки сабабҳои таваллуди нуксонҳои модарзодӣ мешаванд, дар ҷои якум бемориҳои шадид ва музмини сироятии ғайригениталий (38%), баъд камхунӣ (29.8%) ва дар ҷои сеюм собикаи аворизноки акушерӣ (искоти ихтиёрии чандқарата, аз инкишоф бозмондани тифл, мурдатаваллуд, таваллуди кӯдаки нуксондор, презкламсияҳо) (20.8%) бо норасоии гардиши

хун дар системаи машинаю тифл (16.3%) мегирад. Аз картаҳои таҳлил картаи таваллуди нуксонҳои модарзодӣ аз ҷиҳати ҳама табори наздик 5% ташкил менамояд.

Хулоса. Ҳамин тариқ, сабабҳои асосии афзоиши НМИ дар кӯдакони навозод инҳоянд: таърихи вазнини акушерӣ ва ирсият, одатҳои бад ва хатарҳои касбӣ, сироятҳои вирусӣ ва бактериявӣ гузашта, таъхироти дер пеш аз таваллуд.

Калидвожаҳо: кӯдакон, нуксонҳои модарзодӣ, нуксонҳои модарзодии дил, нуксонҳо, ҚТ.

УДК: 616.831.001. 31 053.036 089

doi: 10.52888/0514-2515-2022-355-4-70-76

Б.А. Раҳмонов, Р.Н. Бердиев, Х.Дж. Раҳмонов, Ш.А. Турдибоев

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ С УЧЕТОМ ВОЗРАСТНЫХ ФАКТОРОВ И ФАЗЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Кафедра нейрохирургии, ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Турдибоев Шерали Абдуллоевич – ассистент кафедры нейрохирургии и сочетанной травмы ТГМУ им. Абуали ибни Сино; Тел.: +992918676562; Email: turdiboevsherali50@gmail.com

Цель исследования. Выявить особенности клинического течения внутричерепных гематом с учетом возрастных факторов.

Материалы и методы исследования. Было обследовано 112 пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга. Диагноз ставился на основе результатов, полученных при комплексном обследовании, включающем динамический клинико-неврологический осмотр, рентгенографию, КТ и МРТ.

Результаты исследования и их обсуждение. Более половины пострадавших (56,5%) поступили в ясном сознании, 65 (58,0%) в умеренном оглушении, еще 8 (7,1%) - в глубоком оглушении. Головная боль была выявлена у 86 из 112 больных с внутричерепными гематомами (76,8%), у части больных в связи с грубыми нарушениями сознания выявить и объективизировать головную боль не представлялось возможным. Они обычно рассматриваются в кругу общемозговой симптоматики, встречаются сравнительно редко - при внутричерепной гематоме лишь в 13,4% наших наблюдений. Афатический синдром включал в себя моторные или сенсорные нарушения речи и отмечался у 16% больных с внутричерепной гематомой. Если же брать только левосторонние внутричерепные гематомы, то его удельный вес среди очаговой симптоматики существенно повышался (до 22%).

Заключение. Статистический анализ результатов данного исследования показал, что введение, в последние годы, в лечебный комплекс новых методов исследования способствовало улучшению результатов лечения и снижению уровня летальности.

Ключевые слова: внутричерепная гематома, компьютерная томография, клиническая фаза.

B.A. Rakhmonov, R.N. Berdiev, H.J. Rakhmonov, Sh.A. Turdiboev

PECULIARITIES OF THE CLINICAL COURSE OF INTRACRANIAL HEMATOMAS WITH REGARD TO AGE FACTORS AND THE PHASE OF THE DISEASE

Department of Neurosurgery, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Tajikistan

Turdiboev Sherali Abdulloevich - assistant at the Department of Neurosurgery and Combined Trauma; Tel.: +992918676562; Email: turdiboevsherali50@gmail.com

Aim: To identify the peculiarities of the clinical course of intracranial hematomas taking into account age factors.

Material and methods. One hundred twelve victims with traumatic compression of the brain were examined. The diagnosis was made based on the results obtained during a comprehensive examination, including a dynamic clinical

and neurological examination, radiography, CT and MRI.

Results and discussion. More than half of the victims, 31 (56.5%), were admitted in consciousness, 65 (58.0%) in moderate stupor, and 8 (7.1%) - in deep stupor. Headache was detected in 86 out of 112 patients with ICH (76.8%). In some patients, it was impossible to identify headaches due to severe impairment of consciousness. They are usually considered in the circle of cerebral symptoms, and they are relatively rare - only 13.4% of patients with ICH. Aphasic syndrome included a motor or sensory speech disorder and was noted in 16% of patients with intracranial hematoma. If we take only left-sided intracranial hematomas, their specific weight among focal symptoms significantly increased (up to 22%).

Conclusion. Statistical analysis of the results of this study showed that the introduction of new methods into the medical complex in recent years contributed to improving treatment results and decreasing mortality.

Keywords: intracranial hematoma, CT, clinical phase.

Актуальность. Проблема черепно-мозговой травмы (ЧМТ) с каждым годом приобретает все большую актуальность. За последние десятилетия во всех странах мира с каждым годом отмечается увеличение ЧМТ, которые составляют 39% от всех видов повреждений при дорожно-транспортных происшествиях. По данным А.Н. Коновалова и соавт. (2019), больные с острой черепно-мозговой травмой и ее последствиями составляют 72% среди всех больных, госпитализируемых в нейрохирургические и нейротравматологические отделения Российской Федерации. Несмотря на значительные успехи, достигнутые в нейротравматологии и реаниматологии, летальность среди пострадавших с тяжелой ЧМТ за последние годы не только не уменьшена, по данным разных авторов 70-85%, а имеет тенденцию к росту [1, 2].

В опубликованных данных В.В. Крылова было отражено, что образование внутричерепных гематом в 25-45% случаев осложняет течение тяжелой черепно-мозговой травмы. Одной из актуальных проблем исследователей является травматическое сдавление головного мозга (ТСГМ). В зависимости от вида компрессии мозга пациентам с ТСГМ принято рассматривать показания для проведения экстренного и планового оперативного вмешательства. Выбор адекватной хирургической тактики, исходя из принципов доказательной медицины, зависит от: объема и толщины гематомы; объема перифокального отека мозга; степени смещения срединных структур; общего состояния пациента, выраженного в баллах ком Глазго; возраста; показателей внутричерепного давления; состояния базальных цистерн при КТ или МРТ. [3-5]

Таким образом дифференцированный подход к лечению ТСГМ был сформирован на внедрении принципов доказательной медицины, которые заложены на базе новых возможностей нейровизуализации, анализе отдаленных результатов хирургического вмешательства и совершенствовании неврологической реанимации. [6-7]

Цель исследования. Выявить особенности клинического течения внутричерепных гематом с учетом возрастных факторов.

Материалы и методы исследования. Для решения поставленной задачи было обследовано 112 пострадавших с травматическим сдавлением головного мозга. Все пациенты были обследованы на базе Национального медицинского центра «Шифобахш» с 2019 по 2021 гг., оперированы одной группой хирургов. Диагноз ставился на основе результатов, полученных при комплексном обследовании, включающем динамический клинико-неврологический осмотр, рентгенографию, КТ и МРТ.

Статистическая обработка результатов проведена с использованием метода вариационной статистики.

Результаты исследования и их обсуждение. Фаза клинической компенсации (ФКК) отмечалась у 12 (10,7%) больных, фаза клинической субкомпенсации (ФКС) - у 36 (32,1%), фаза умеренной клинической декомпенсации (ФУКД) - у 57 (50,9%), фаза грубой клинической декомпенсации (ФГКД) - у 7 (6,3%) больных.

Больные с ВЧГ направлялись в стационар в подавляющем большинстве с нарушением клинической компенсации заболевания, при этом они почти равномерно распределяются между ФКС и ФУКД. Рассмотрим клинические фазы ВЧГ в связи с возрастными группами больных. ФКД встречались лишь у 7 (6,3%) больных в молодом и в младшем среднем возрасте, что вероятно объясняется большими компенсаторными возможностями в этих вышеуказанных возрастных группах. ФКС отмечалась во всех возрастных группах. При этом ее удельный вес был особенно высок у лиц молодого (13 - 11,6%), а также младшего среднего (11 - 9,8%) и старшего среднего возраста (8 - 7,1%). ФКС гораздо реже встречалось при поступлении в клинику нейрохирургии НМЦРТ у лиц пожилого и старческого возраста одинаково (4 случая - 3,5%). По нашим наблюдениям больные с ФКС в старческом возрасте не встречались. Эти факты во многом отражают возрастные особенности реакций мозга на ВЧГ, когда сравнительно ранее проявление общемозговых симптомов у лиц молодого и среднего возраста обуславливают трудовую дезадаптацию и более оперативное обращение за медицинской помощью. ФУКД отмечалась во всех

возрастных группах с очень небольшим разбросом, составляя до 57 (50,9%) случаев в молодом, старшем среднем и пожилом возрасте. Наибольшее увеличение удельного веса ФУКД отмечено (15 случаев - 13,4%) в младшем среднем, у лиц старческого возраста ее удельный вес снижается до 8 (7,1%). ФГКД встретились в молодом возрасте.

ФКК при выписке была у 93 (83,0%) больных (против 12 (10,7%) при поступлении) ФКС - у 14 (12,5%) больных (против 36 (32,1%) при поступлении), ФУКД - у 3 (2,7%) больных (против 57 (50,9%) при поступлении) и ФГКД - у 2 (1,8%) больных (против 7 (6,2%) при поступлении). Подобная положительная динамика отмечалась во всех возрастных группах.

Общемозговые симптомы. Естественно, что среди общемозговых симптомов ВЧГ наибольшего внимания заслуживает состояние сознания. При

оценке состояния сознания в наших наблюдениях мы использовали единую классификацию черепно-мозговой травмы, утвержденную Минздравом Российской Федерации (А.Н. Коновалов с соавт., 1986).

Как видно из табл. 1, более половины пострадавших (31 - 56,5%) поступили в ясном сознании, 65 (58,0%) - в умеренном оглушении, еще 8 (7,1%) - в глубоком оглушении. Лишь у 1 (0,9%) обратившегося отмечался сопор, в 3 (2,7%) случаях умеренная кома, в 2 (1,8%) - глубокая кома и 2 (1,8%) - вегетативный статус.

При возрастном анализе ясного сознания отмечается закономерное уменьшение его удельного веса по мере увеличения возраста больных. Почти одну треть (65,2%) составляют больные в умеренном и в глубоком оглушении. Что касается сопора, то он наблюдался у больных молодого, младшего и старшего среднего возраста. Больные в умерен-

Таблица 1

Распределение наблюдений по возрастным группам при поступлении в зависимости от состояния сознания

Состояние Сознания	Возрастные группы					Всего	в %
	15-29	30-44	45-59	60-74	75-89		
Ясное	16	9	4	2		31	27,7%
Умеренное оглушение	22	18	14	10	1	65	58,0%
Глубокое оглушение	5	1	1	1	-	8	7,1%
Сопор				1	-	1	0,9%
Кома умеренная	1	1	-	-	1	3	2,7%
Кома глубокая	1	1	-	-		2	1,8%
Кома запредельная	-	-	-	-	-	-	-
Вегетативный статус	1	-	1	-	-	2	1,8%
Всего	46	30	20	14	2	112	100%

Примечание: % от общего количества больных

Таблица 2

Распределение наблюдений по состоянию сознания и клиническим фазам заболевания при поступлении

Состояние сознания	Фаза клин. компенсации	Фаза клин. субком- пенсации	Фаза умерен. декомпенсации	Фаза грубой декомпенсации	Всего %
Ясное	9	15	7	-	31 (27,7%)
Умеренное Оглушение	- 3	- 18	- 44	-	65 (58,0%)
Глубокое Оглушение	-	- 3	- 5	-	8 (7,1%)
Сопор	-	-	-	1	1 (0,9)
Кома 1	-	-	1	2-	3 (2,7%)
Кома 2	-	-	-	2	2 (1,8%)
Кома 3	-	-	-	-	-
Вегетативный Статус	-	-	-	2	2 (1,8%)
Всего	12	36	57	7	112 (100)

Примечание: % от общего количества больных

ной коме по нашим наблюдениям не встречались. Однако, укажем, что грубые нарушения сознания в виде сопора и комы были единичными, и потому их убедительный статистический анализ не достижим. Нам представляется не менее важным, чем по возрастной анализ состояния больных при поступлении, его по фазный анализ.

Как видно из таблицы 2 в фазе клинической компенсации наблюдались всего 27,7% больных, которые были в ясном сознании, в фазе клинической субкомпенсации в подавляющем большинстве (22 - 36,6%) больные поступали также в ясном сознании; лишь 10 (16,6%) больных с ясным сознанием находились в фазе умеренной декомпенсации. По нашим наблюдениям больные в ясном сознании в фазе грубой декомпенсации не встречались.

В ФУКД доминировало (44 - 39,3%) умеренное оглушение, в фазах клинической субкомпенсации, умеренной и грубой декомпенсации в целом наблюдались 7 (6,3%) больных. В вышеуказанных фазах в вегетативном статусе поступили 2 (1,8%) пострадавших. При сопряжении состояния сознания больных ХВЧГ с клинической фазой заболевания и возрастом пострадавших в основном подтверждается описанные выше закономерности соответствия состояния сознания и клинической фазы заболевания.

Следует отметить, что число больных с ясным сознанием повысилось до 93% по сравнению с 27,7% до операции. Число больных с умеренным оглушением уменьшилось с 58,0% до 4,5%, лишь 7,1% больных в коматозном и вегетативном статусе с более грубыми нарушениями сознания спустя 28 суток. После операции были отмечены постепенное улучшения в восстановлении уровня сознания, что также свидетельствует об его эффективности.

Головная боль. Головная боль была выявлена у 86 из 112 больных с ВЧГ (76,8%), у части больных в связи с грубыми нарушениями сознания выявить и объективизировать головную боль не представлялось возможным. Вместе с тем укажем, что при ХВЧГ может встречаться отсутствие головной боли, либо та степень ее выраженности, которая игнорируется больным. При общей закономерности усугубления головной боли по мере нарастания клинической декомпенсации есть немало исключений. При повозрастном анализе головной боли, устанавливается, что она относительно чаще встречается у больных детского, молодого и младшего среднего возраста и реже - у лиц пожилого и старческого возраста. При этом в младших возрастных группах преобладает гипертензионная окраска головной боли, а в старших возрастных группах - более четко выступает ее сосудистый характер, что отражает описанные выше возрастные особенности. Заметим также, что

головная боль при ВЧГ нередко имеет локальный оттенок, в основном соответствуя локализации ВЧГ.

Эпилептические припадки. Они обычно рассматриваются в кругу общемозговой симптоматики, встречаются сравнительно редко при ВЧГ лишь в 13,4% наших наблюдений. При этом в 7,1% их можно было отнести к общемозговым симптомам, ибо речь шла о генерализованных припадках с клоническими судорогами, а в 6,3% наблюдений эпилептические припадки следует расценивать как очаговые симптомы раздражения, поскольку они манифестировали фокальными сенсорными и моторными явлениями без выключения сознания. При повозрастном анализе эпилептического синдрома отмечено, что он встречался в единичных наблюдениях во всех возрастных группах, исключая стариков.

Гипертензивные признаки на краниограммах отмечены в 24% наблюдений ВЧГ. При этом наиболее часто они встречались у больных молодого возраста и гораздо реже в старших возрастных группах.

Поскольку мы специально не выделяем краниографический раздел, здесь уместно изложить местные изменения костей черепа при ВЧГ. Они встретились в 11% наблюдений исключительно у лиц молодого возраста, 86% наблюдений местные изменения костей черепа на краниограммах были выраженный умеренно, а в 3% случаев - грубо. Они выражались в избирательном истончении костей в области расположения гематомы - чаще всего в чешуе височной кости и прилежащих отделах лобных и теменных костей с выбуханием, которое определялось не только краниографически, но пальпаторно или визуально. Обычно местные изменения костей черепа отмечалось у больных с длительным многолетним анализом после черепно-мозговой травмы (ЧМТ), полученной в раннем возрасте. Мы полагаем, что местные изменения костей черепа следует отнести к характерным признакам ВЧГ у детей.

Очаговая симптоматика двигательные нарушения занимают ведущее место среди локальных признаков в клинической картине ВЧГ. Мы анализировали в возрастном и фазном аспектах пирамидный синдром и выделили следующие его градации:

1. Отсутствие пирамидных знаков.
2. Слабо выраженный пирамидный синдром (асимметрия периостальных, сухожильных и кожных рефлексов, незначительное снижение мышечной силы с опусканием пораженной конечности при пробе Барре, небольшое повышение мышечного тонуса).
3. Умеренно выраженный пирамидный синдром (моно или гемипарез со снижением силы в паретичной конечности в 1,5-2 раза по сравнению со здоровой, заметное повышение мышечного тонуса, некоторое уменьшение объема движения особенно

при повторном выполнении инструкции, не грубые патологические рефлексы).

4. Грубо выраженный пирамидный синдром (глубокие-, моно- или гемипарез со снижением мышечной силы в паретичной конечности в три и более раз, по сравнению со здоровой, неполный объем движений вплоть до “складного ножа”, грубые патологические рефлексы). Естественно, в спектр пирамидного синдрома входили также центральные парезы VII-XII нервов и ряд других признаков. Пирамидный синдром отсутствовал у 28% больных, был слабо выражен у 37%, умеренно выражен - 26% и грубо выражен у 9% больных с ВЧГ.

При по возрасту анализу пирамидного синдрома отмечается закономерное увеличение его частоты и выраженности в старших возрастных группах, по сравнению с младшими возрастными группами. Так умеренно выраженный пирамидный синдром отсутствовал у детей, отмечался в 3% - наблюдений у лиц молодого возраста, в 12% - младшего среднего, в 26% - старшего среднего, в 24% - у пожилых и 59% пациентов старческого возраста.

При по фазном анализе пирамидного синдрома выявляется закономерное его учащение и усугубление по мере углубления клинической фазы заболевания: в ФКК пирамидный синдром отсутствовал у всех больных, а в ФГКД лишь в 5% наблюдений, при этом он часто выраженный.

Афатический синдром включал в себя моторные или сенсорные нарушения речи, отмечался у 16% больных с ВЧГ. Если же брать только левосторонние ВЧГ, то его удельный вес среди очаговой симптоматики существенно повышался (до 22%).

При по возрастном анализе афатического синдрома отмечается увеличение его частоты с возрастом больных, достигающее у пожилых до 10%. При этом нарастает и степень выраженности афатического синдрома; доминируют грубые нарушения у пожилых.

Менингеальные симптомы. Ригидность затылочных мышц была отмечена в 25% наблюдений ВЧГ; лишь у 6,6% больных она была грубо выражена. Естественно, при трактовке генеза ригидности мышц затылка следует помнить о возрастных изменениях и о влиянии на нее остеохондроза шейного отдела позвоночника и некоторых других внечерепных факторов.

Симптом Кернига выявлялся у 15% больных с ВЧГ; лишь в 10,6% наблюдений он был грубо выражен. При ВЧГ он имел преимущественно не оболочечный, а стволочный генез. Кроме того, следует учитывать влияние на выраженность симптома Кернига преморбидных и возрастных факторов, в частности, деформирующего остеохондроза коленных суставов,

поясничного радикулита и др. Прослеженная динамика ригидности затылочных мышц и симптом Кернига при поступлении и при выписке больных показала известную зависимость менингеальных знаков от наличия ВЧГ. Число наблюдений с грубо выраженным спазмом мышц затылка уменьшилось с 6,6 при поступлении до 1% при выписке, число наблюдений с наличием симптома Кернига сократилось с 15% до 2%; число больных с грубо выраженным симптомом Кернига уменьшилось более чем в три раза - с 10,6% до 2,5%.

Состояние глазного дна. К числу классических объективных симптомов повышения внутричерепного давления относятся гипертензионные изменения на глазном дне. В наших наблюдениях, при поступлении, гиперемия дисков зрительных нервов были у 19% больных с ХВЧГ. У 18% начальные застойные диски зрительных нервов и 33% - выраженные застойные соски. В 3% наблюдений зафиксировано побледнение, т.е. атрофия диска зрительных нервов. Таким образом, в 2/3 наблюдений больных с ВЧГ гипертензионные изменения на глазном дне, в половине из них выраженные, в отдельных наблюдениях ассиметричные. Обычно, чем глубже нарушена клиническая декомпенсация состояния больных с ВЧГ, тем чаще и выраженной оказываются застойные явления на глазном дне.

Подкорковый синдром проявлялся обеднением произвольных движений, скованностью, брадикинезией, гипомимией, тремором, пластическими изменениями мышечного тонуса, рефлексами орального автоматизма. Он был отмечен у 17% больных с ВЧГ, при этом четко просматривалась зависимость его частоты и полноты развёртываемости от возраста больного. Заметим, однако, что ВЧГ может значительно усугублять преморбидный подкорковый синдром. Это положение иллюстрировалось смягчением экстрапирамидной симптоматики после удаления ВЧГ даже у лиц пожилого возраста.

Стволовые симптомы в клинике ВЧГ, в отличие от острой ЧМТ, обычно являются вторичными или дислокационными (исключая, конечно, возрастные и преморбидные стволовые знаки). Следует также заметить, что в целом дислокационные синдромы при ВЧГ, в отличие от острых внутричерепных гематом, имеют иную частоту, иную выраженность и иную локализацию.

При поступлении больных с ВЧГ в 57% наблюдений дислокационный синдром отсутствовал, в 23% - был слабо выражен, в 18% умеренно выражен и лишь в 2% наблюдений он, примерно с одинаковой частотой встречался как в младших, так и в старших возрастных группах. Более демонстративна, как и следовало ожидать, пофазная зависимость дислока-

ционного синдрома. Дислокационных знаков не было в ФКК; в ФКС их не было у 70% больных.

Роговичные рефлексы, были сохранены у 59% больных справа и у 49% больных слева. Соответственно снижение роговичных рефлексов отмечалось в 47% наблюдений справа и в 50% - слева. Полное двухстороннее отсутствие роговичных рефлексов было в 1% наблюдений.

Патологические стопные знаки (прежде всего рефлекс Бабинского) определяли у 32% больных с ВЧГ; при этом у 22% они были односторонними, а у 14% больных - двухсторонними. В последнем случае они имели дислокационный стволочный, либо биполушарный генез. Если же патологические рефлексы были односторонними, то контралатеральные расположения ВЧГ могут расцениваться как полушарные, а гомолатеральные - как стволочные дислокационные.

Таким образом, развитие отека-набухания головного мозга у больных с осложнениями послеоперационного периода было подтверждено при измерении ВЧД. Наиболее тяжелым послеоперационным осложнением, существенно влияющим на общий исход тяжелой ЧМТ, является прогрессирующее нарастание отека и дислокации головного мозга, которое сопутствует остальным ранним послеоперационным осложнениям в большинстве случаев, являясь основной причиной, определяющей тяжесть течения и неблагоприятность исхода. В подавляющем большинстве нарушения клинической компенсации заболевания почти равномерно распределяются между ФКС и ФУКД. Гипертензионные признаки встречаются в 24% наблюдений ВЧГ. При этом наиболее часто они встречались у больных молодого возраста и гораздо реже в старших возрастных группах.

Статистический анализ результатов данного исследования показали, что введение в последние годы в лечебный комплекс новых методов исследований способствовало улучшению результатов лечения и снижению уровня летальности.

ЛИТЕРАТУРА

(пп. 5-7 см. в REFERENCES)

1. Белецкий А.В. Детский травматизм в Республике Беларусь: стратегии профилактики и пути её реализации на 2013-2015 годы / А.В. Белецкий, Л.Н. Ломать // Медицинские новости. 2013, 7: 4-12.
2. Коновалов А.Н. Градация тяжести состояний пострадавших с черепно-мозговой травмой и унифицированные критерии для их определения / А.Н. Коновалов и соавт. // Вопр. нейрохир. - 2019. - N 5. - С.11-16.
3. Крылов В.В. алгоритм диагностики и тактики при тяжелой сочетанной травме / В.В. Крылов // Вопр. нейрохир. - 2021. - N 2. - С.19-26.

4. Мирзабаев М.Ж. диагностика и тактика лечения тяжелых форм черепно-мозговой травмы в аспекте динамики внутричерепной гипертензии / М.Ж. Мирзабаев // Нейрохирургия и неврология Казахстана. - 2013.-№2. - С. 39-44.

REFERENCES

1. Beletskiy A.V. Detskiy travmatizm v Respublike Belarus: strategii profilaktiki i puti eyo realizatsii na 2013-2015 gody [Child Traumatism in the Republic of Belarus: Prevention Strategy and Ways of its Implementation for 2013-2015]. *Meditsinskie novosti - Medical news*, 2013, No. 7, pp. 4-12.
2. Konovalov A.N. Gradatsiya tyazhesti sostoyaniy postradavshikh s cherepno-mozgovoy travmoy i unifikirovannyye kriterii dlya ikh opredeleniya [Grading of severity of conditions in victims of craniocerebral trauma and unified criteria for their determination]. *Voprosy neyrokhirurgii - Issues of neurosurgery*, 2019, No. 5, pp.11-16.
3. Krylov V.V. Algoritm diagnostiki i taktiki pri tyazheloy sochetannoy travme [Diagnostic and Tactical Algorithm for Severe Combined Trauma]. *Voprosy neyrokhirurgii - Issues of neurosurgery*, 2021, No. 2, pp. 19-26.
4. Mirzabaev M.Zh. Diagnostika i taktika lecheniya tyazhelykh form cherepno-mozgovoy travmy v aspekte dinamiki vnutricherepnoy gipertenzii [Diagnostics and treatment tactics of severe craniocerebral trauma with regard to the dynamics of intracranial hypertension]. *Neyrokhirurgiya i nevrologiya Kazakhstana - Neurosurgery and neurology of Kazakhstan*, 2013, No. 2, pp. 39-44.
5. Choe M.C., Blume H.K. Pediatric post-traumatic Headache: A Review. *Journal of Child Neurology*, 2016, No. 3, pp. 76-85.
6. Jennet. B. Epidemiology of head injury. *British Medical Journal*, 2001, No. 10, pp. 101-104.
7. *Neurotrauma: basic and applied aspects. Book.* ICRAN Publ., 2015.

ХУЛОСА

Б.А. Раҳмонов, Р.Н. Бердиев, Х.Қ. Раҳмонов, Ш.А. Турдибоев

ХУСУСИЯТҲОИ РАФТИ КЛИНИКИИ ГЕМАТОМАИ ДОХИЛИ КОСАХОНАИ САР АЗ РУИ ОМИЛҲОИ СИННУ СОЛ ВА МАРҲАЛАИ БЕМОРИ

Мақсади тадқиқот. Омузиши хусусиятҳои ҷараёни клиникӣ дар дохили гематомаҳои косахонаи сар бо назардошти омилҳои синну сол буд.

Усулҳои мавод ва тадқиқот. 112 ҷабрида бо фишори осеби мағзи сар муоина карда шуданд. Тахлис дар асоси натиҷаҳо, ки ҳангоми муоинаи ҳамаҷониба, аз ҷумла муоинаи динамикии клиникӣ ва неврологӣ, рентгенография, КТ ва MRI гирифта шудааст.

Натиҷаҳо ва муҳокимаи он. Зиёда аз нисфи ҷабридагон 31 нафар (56,5%) дар ҳолати беҳушӣ, 65 нафар (58,0%) дар ҳолати шокии миёна, 8 нафари дигар (7,1%) дар ҳолати шокии амиқ қабул шудаанд. Дар 86 нафар аз 112 беморони гирифтори бемории КН (76,8%) дарди сар ошкор шудааст, дар баъзе беморон аз сабаби вайроншавии шадиди шуур дарди сарро муайян ва объективӣ қардан имкон надошт. Онҳо одатан дар доираи аломатҳои мағзи сар

ба назар гирифта мешаванд, онҳо дар ИСН танҳо дар 13,4% мушоҳидаҳои мо нисбатан каманд. Синдроми афатикӣ ихтилоли сухани моторӣ ё эҳсосиро дар бар мегирад, ки дар 16% беморони гирифтори ИСН мушоҳида шудааст. Агар мо танҳо ИСН-и чапро гиравем, пас таносуби он дар байни нишонаҳои фокусӣ хеле зиёд мешавад (то 22%).

Хулоса. Тахлили статистику натиҷаҳои ин тадқиқот нишон дод, ки дар комплекси тиббӣ дар солҳои охир қарор намудани усулҳои нав ба бехтар шудани натиҷаҳои табобат ва паст шудани дараҷаи фавт мусоидат кардааст.

Калимаҳои калидӣ: гематомаи дохили косахонаи сар, томографияи компютерӣ, марҳилаи клиникӣ.

УДК 616.24-002

doi: 10.52888/0514-2515-2022-355-4-76-82

В.И. Сахаров¹, П.И. Миронов¹, И.И. Лутфаррахманов¹, Т.Ш. Икромов²

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ, ВЫЗВАННОЙ KLEBSIELLA PNEUMONIAE У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ЛЕЙКОЗОМ

¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» МЗ РФ»

²ГБОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения РТ»

Сахаров Валерий Игоревич - аспирант кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» МЗ РФ; Тел.: +79273419459; E-mail: valeriy-sakharov@mail.ru

Цель исследования. Сравнительная оценка течения тяжелой внебольничной пневмонии, вызванной *Kl.pneumoniae*, у пациентов с острым лимфобластным и миелобластным лейкозами.

Материалы и методы исследования. Дизайн - ретроспективное, одноцентровое, контролируемое, нерандомизированное. В разработку включены 40 больных. Они были разделены на 2 группы: пациенты с острым миелобластным лейкозом (22), летальность 59% (13 пациентов) и пациенты с острым лимфобластным лейкозом (18), летальность 38% (7 пациентов).

Результаты исследования и их обсуждение. Сочетание острого миелобластного лейкоза и тяжелой внебольничной пневмонии, вызванной *Kl.pneumoniae*, показала более высокую летальность, большую длительность респираторной поддержки, а также большую частоту вовлечения в инфекционный процесс органов и систем, чем при остром лимфобластном лейкозе.

Выводы. Развитие пневмонии, вызванной *Kl.pneumoniae* у больных острым миелобластным лейкозом характеризуется более тяжелым течением. Шкалы SOFA, APACHEII, PSI/PORT обладают ограниченной предсказательной способностью у пациентов с острыми лейкозами и тяжелой внебольничной пневмонией, вызванной *Kl.pneumoniae*

Ключевые слова: пневмония; лейкоз; *Kl.pneumoniae*; оценка тяжести; исход

V.I. Saharov, P.I. Mironov, I.I. Lutfarakhmanov, T. Sh. Ikromov

FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF SEVERE COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA CAUSED BY KLEBSIELLA PNEUMONIAE IN PATIENTS WITH ACUTE LEUKEMIA

Bashkir State Medical University

Postgraduate Health Education Institute of Tajikistan

Valeriy Ig. Sakharov - Postgraduate student of the Department of Anesthesiology and Resuscitation with the course of IDPO of the Bashkir State Medical University; Tel.: +79273419459; E-mail: valeriy-sakharov@mail.ru

Aim: To compare the course of severe community-acquired pneumonia caused by *Kl. pneumonia* in patients with acute lymphoblastic and myeloblastic leukaemia.

Materials and methods. The study was designed as a retrospective, single-centre, controlled and non-randomized study and included 40 patients. They were divided into two groups: patients with acute myeloblastic leukaemia (22), mortality of 59% (13 patients) and patients with acute lymphoblastic leukaemia (18), mortality of 38% (7 patients).

Results and discussion. The combination of acute myeloblastic leukaemia and severe community-acquired pneumonia caused by *Kl. pneumonia* showed a higher mortality rate, a longer duration of respiratory support, as well as a greater frequency of involvement of organs and systems in the infectious process than in acute lymphoblastic leukaemia.

Conclusions: The development of pneumonia caused by *Kl. pneumonia* in patients with acute myeloblastic leukaemia is characterized by a more severe course. SOFA, APACHE-II, and PSI/PORT scales have limited predictive ability in patients with acute leukaemia and severe community-acquired pneumonia caused by *Kl. Pneumoniae*.

Keywords: pneumonia; leukaemia; *Kl. pneumonia*; severity assessment; outcome

Актуальность. Внебольничная пневмония рассматривается как тяжелая, в случае высокого риска летального исхода, необходимости госпитализации больного в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), декомпенсации (или ее высокой вероятности) сопутствующей патологии, а также неблагоприятного социального статуса больного [7].

В настоящее время *Kl.pneumoniae* все чаще становится микроорганизмом, вызывающим внебольничные инфекции, в частности и внебольничную пневмонию, в данном случае заболевание характеризуется повышенной резистентностью к антибактериальным препаратам [1]. Известно, что патогенность пневмонии, вызванной *Kl.pneumoniae*, возрастает у иммуносупрессированных пациентов [13].

Летальность, при пневмонии, вызванной *Kl.pneumoniae*, у пациентов с острыми лейкозами (ОЛ), сильно варьирует и составляет от 18 до 72% по данным исследований [16]. Структура синдрома полиорганной недостаточности при пневмонии у пациентов с ОЛ разнообразна и зависит как от типа лейкоза, так и от возбудителя пневмонии. Дисфункция иммунной системы при сепсисе формируется в клеточном звене иммунной системы, а наблюдаемые у септических больных нарушения иммунореактивности можно классифицировать как комбинированный структурно-функциональный Т-лимфоцитарно-моноцитарный иммунодефицит [3]. Характерным проявлением тяжелой инфекции у онкогематологических больных является развитие абдоминального компартмент-синдрома (АКС) [8]. В тоже время отсутствуют отечественные и зарубежные работы оценивающих течение тяжелой внебольничной пневмонии, вызванной *Klebsiella pneumoniae* у пациентов с лимфо и/или миелобластным острым лейкозом.

Цель исследования. Сравнительная оценка течения тяжелой внебольничной пневмонии, вызванной *Kl.pneumoniae*, среди пациентов с острым лимфобластным и миелобластным лейкозом.

Материалы и методы исследования. Дизайн исследования: ретроспективное, одноцентровое, контролируемое, нерандомизированное. В разработку

были включены пациенты, с впервые выявленным острым лейкозом (ОЛ), установленным методами исследования миелограммы пунктата костного мозга и проведенной проточной цитометрии. Больные находились на лечении в гематологическом отделении РКБ им. Г.Г. Куватова в период с 2019-2022гг. (пациенты, реконвалесценты среднетяжелых и тяжелых форм новой коронавирусной инфекции в исследование включены не были). Диагноз тяжёлой внебольничной пневмонии (ТВП), связанной с иммуносупрессией был подтвержден выполнением компьютерной томографии органов грудной клетки (нативное исследование, без контрастного усиления). Проведение полихимиотерапии было ограничено септическим процессом (пневмония); пациенты получавшие низкие дозы цитостатиков, пациенты с сопутствующим острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) в исследование включены не были. Нами было предложено разделить пациентов на 2 группы, а именно: пациенты с острым миелобластным лейкозом (ОМЛ) - 22 пациента, летальность в данной группе составила 59% (13 пациентов) и на группу пациентов с острым лимфобластным лейкозом (ОЛЛ) – 18 пациентов, летальность в этой группе пациентов составила 38% (7 пациентов) соответственно.

Пациентам выполнялись лабораторные исследования: клинический анализ крови, биохимический анализ крови, коагулограмма, анализ крови на С-реактивный белок (С-РБ), прокальцитонин (РСТ), уровень ферритина (его высокий уровень свидетельствовал о гемофагоцитарном синдроме и являлся одним из критериев исключения). У всех пациентов в течении 6 часов после поступления в ОРИТ собирался респираторный образец из нижних дыхательных путей - трахеальный аспират или бронхоальвеолярный лаваж. Также проводился забор крови на аэробные и анаэробные среды для стандартного культурального исследования, а также во флаконы BacT/ALERT® 3D (метод MALDI-TOF).

Оценивалось время нахождения в ОРИТ, длительность течения септического шока и респиратор-

Таблица 1

Сравнительные характеристики пациентов
сравниваемых групп

Параметр	ОМЛ, n=22	ОЛЛ, n=18	P
Возраст, n лет	56,2±13,7	44,2±10,1	0,07
Длительность в ОРИТ, дни	10,8±4,4	8,1±5,1	0,09
Длительность септи- ческого шока, дни	7,7±2,8	5,2±2,2	0,07
Длительность респи- раторной поддержки (НИВЛ и/ИВЛ), дни	5,4±3,7	3,1±2,8	0,048
Индекс Charlson, n балл	4,2±2,3	3,9±1,8	0,12
Индекс PSI/PORT	165±19,5	159±16,5	0,08
Шкала SOFA, балл	5,4±2,7	4,8±3,0	0,11
Шкала APACHE II, балл	19,6±5,5	13,2±6,3	0,04

ной поддержки, выполнялась оценка коморбидности с использованием индекса Charlson. В нашем исследовании, структуру полиорганной недостаточности и первичную оценку выраженности полиорганной дисфункции мы проводили с использованием шкал SOFA, APACHE II и PSI/PORT. Шкалы комы Глазго и шкалы FOUR (Мейо) и критерии сепсис-ассоциированной энцефалопатии использовались для оценки уровня сознания пациента. Для диагностики синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдрома) выбрана шкала ISTH, а также критерии сепсис-индуцированной коагулопатии. Берлинские дефиниции острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) использовались как неотъемлемый компонент стратификации тяжести и инструмент в принятии решении инициации различных методов респираторной поддержки. Критерии KDIGO были отправной точкой в диагностике острого почечного повреждения (ОПП) и триггерным фактором к началу заместительной почечной терапии (ЗПТ). Для оценки тяжести интраабдоминальной гипертензии и верификации абдоминального компартмент-синдрома (АКС) проводилось измерение внутрибрюшного давления с помощью унометров.

Статистическая обработка результатов проводилась в операционной среде Windows XP с использованием статистической программы «Statistica 6.0». Характер распределения количественных признаков оценивался по критерию Колмогорова-Смирнова. Если показатель имел нормальное распределение, то применялись методы параметрической статистики (средняя арифметическая и ее стандартная ошибка - критерий Стьюдента, коэффициент линейной корреляции Пирсона). Для показателей, не имеющих нормального распределения, вычислялась медиана. Достоверность различий количественных показателей оценивалась по критерию Манна-Уитни, а относительных показателей по χ^2 -критерию Пирсона.

Результаты исследования и их обсуждение.

У всех пациентов при бактериологическом исследовании мокроты была выявлена *Kl.pneumoniae* в количестве 10^5 КОЕ и более. Частота выявления бактериемии была крайне низкой и составила 30% (12 пациентов). В нашем исследовании, все микроорганизмы, в качестве механизма резистентности, синтезировали бета-лактамазы расширенного спектра действия. Сравнительная характеристика исследуемых больных представлена в таблице 1

При рассмотрении таблицы 1 обращает на себя внимание длительность септического шока, которая практически соответствовала срокам госпитализации пациента в отделение реанимации и интенсивной терапии, высокие балльные оценки по шкалам APACHE II и SOFA на момент поступления, однако в качестве предсказательной способности достоверные различия

были получены лишь для шкалы APACHE II. Были получены достоверно значимые различия в продолжительности респираторной поддержки в сравниваемых группах пациентов, хотя частота развития ОРДС значимо не отличалась, о чем свидетельствуют данные в таблице 2, отражающей особенности течения синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) у исследуемых больных.

При интерпретации данных, представленных в таблице 2, обращает на себя внимание высокая потребность в стартовой респираторной поддержке. Стоит оговориться, что старт инвазивной респираторной поддержки был связан с сопутствующей сепсис-индуцированной энцефалопатией у пациентов, как следствие, неспособность к инициации искусственной респираторной поддержки. Высокая частота ОПП связана и потребности в ЗПТ, связана дистрибутивными характеристиками септического шока, высокой вирулентностью микроорганизма и тумор-лизис синдромом. Стоит отметить, что ДВС-синдром у этих больных, в целом связан с характеристиками гемостаза при основном заболевании пациента, нежели с сепсис-индуцированной коагулопатией. Получены достоверно значимые различия при анализе среднего числа органов, вовлеченных в СПОН у пациентов с ОМЛ, что может свидетельствовать об исходном более тяжелом течении данного типа ОЛ.

При анализе данных представленных в таблице 3 достоверно значимых различий получено не было, большая частота развития ОЦН не является статистически значимой ввиду ограниченного числа наблюдений.

Таблица 2

Сравнение структуры СПОН у исследуемых больных

Структура СПОН	ОМЛ, n=22		ОЛЛ, n=18		p
	Абсолютное значение, n	Относительное значение, %	Абсолютное значение, n	Относительное значение, %	
ОРДС→НИВЛ	17	77	10	56	0,07
ОЦН	3	14	1	6	0,11
ОРДС→сразу ИВЛ	3	14	1	6	0,11
ОПП	14	64	6	33	0,06
ОПП+ЗПТ	6	42	4	66	0,09
Септический шок	15	69	12	67	0,08
ДВС-синдром	20	91	15	83	0,06
Среднее число органов	3,55		2,72		0,03

Примечания: ОЦН - острая церебральная недостаточность; ИВЛ – искусственная вентиляция легких; НИВЛ – неинвазивная искусственная вентиляция легких; ОПП-острое почечное повреждение; ЗПТ – заместительная почечная терапия

Таблица 3

Анализ структуры СПОН у умерших пациентов

Структура СПОН	ОМЛ, n=22		ОЛЛ, n=18		p
	Абсолютное значение, n	Относительное значение, %	Абсолютное значение, n	Относительное значение, %	
ОРДС	11	85	8	100	0,07
ОЦН	2	66	1	14	0,11
АКС	6	46	2	29	0,06
ОПП	10	77	5	71	0,08
Септический шок	12	92	7	100	0,07
ДВС-синдром	13	100	7	100	0,06
Среднее число органов	54	70	30	71	0,11
Летальность	13	59	7	38	0,06

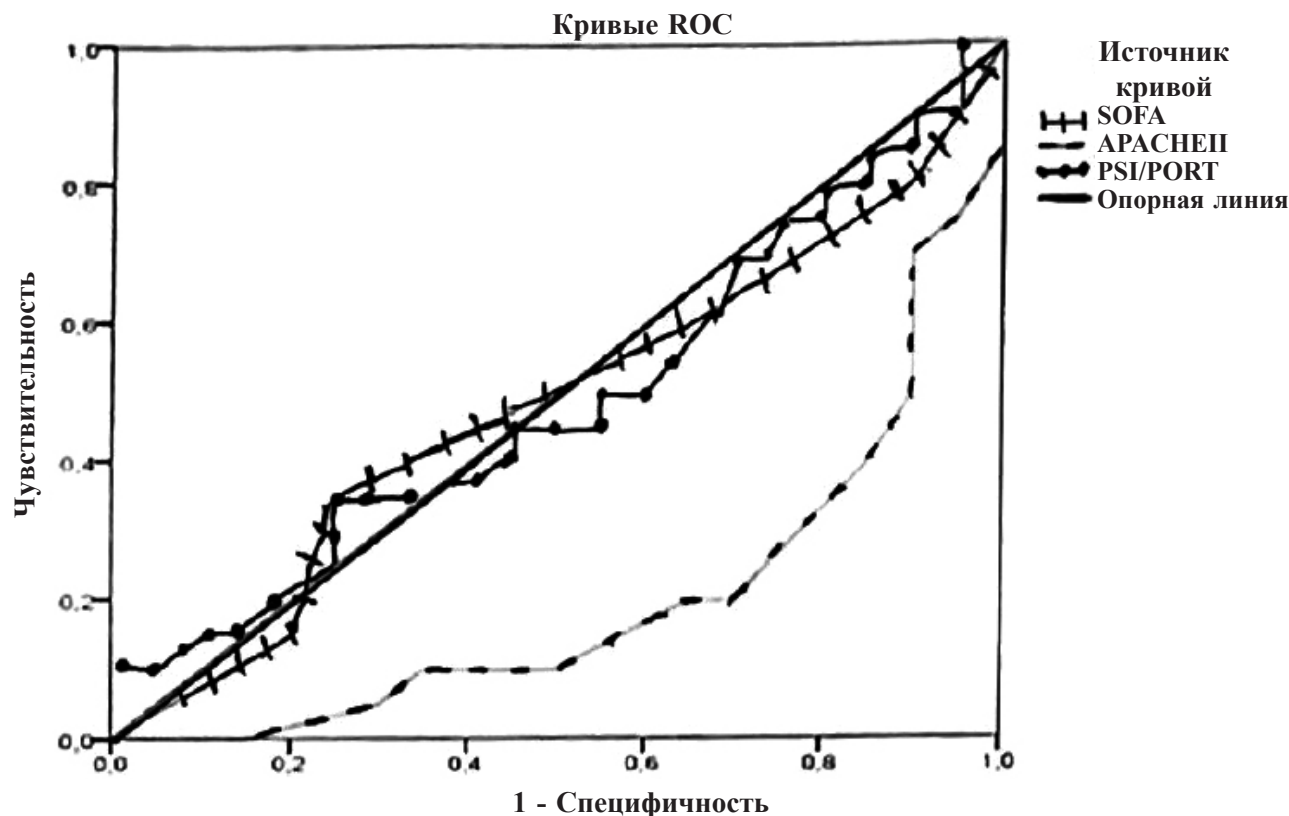
Выше было указано на большую летальность у пациентов с ОМЛ, стоит оговориться про большую частоту встречаемости у данной группы пациентов АКС, который развился у 27% (6) пациентов в группе с ОМЛ, тогда как в группе с ОЛЛ лишь в 2 наблюдениях (11%). При анализе внутрибрюшного давления достоверно показано, что средняя и тяжелая степени интраабдоминальной гипертензии (внутрибрюшное давление более 21 мм рт.ст.), достоверно увеличивали летальность ($p=0.0014$).

Как известно, тяжесть состояния пациентов, как и тяжесть органной дисфункции при сепсисе и пневмонии оценивается на основе формализованных балльных оценочных систем. Общепринятыми шкалой оценки тяжести органного поражения при сепсисе является оценочная система SOFA, тяжесть пневмонии рекомендуется оценивать на основе шкалы PSI/PORT, наиболее известной предиктивной шкалой оценки тяжести является система APACHE II. Нами осуществлена оценка дискриминационной способности вышеперечисленных шкал на исследуемой популяции больных (рис.1)

Согласно данным, рисунка 1, площади под ROC кривой, ни одной из представленных шкал не способны адекватно оценивать прогноз исхода исследуемых больных. Шкала APACHE II также не является валидной, несмотря на полученные нами ранее (табл. 1) статистически значимые ее преимущества.

Согласно данным, отображенным в табл. 1, нами была выявлена достоверно значимая разница в длительности респираторной поддержки в группе пациентов с ОМЛ. Известно, что длительность респираторной поддержки, является неблагоприятным предиктором летального исхода при пневмонии, а также потребность в НИВЛ чаще имеют пациенты с миелобластным вариантом ОЛ [9, 10, 14].

Выше нами было сказано о возможных причинах частой манифестации ОПП у данной категории пациентов, стоит повторно отметить корреляцию между частотой развития почечного повреждения и возбудителем пневмонии - *Kl.pneumoniae* [6]. Трудности дифференцировки между гематологическим ДВС-синдромом и сепсис-ассоциированной коагулопатией остаются вопросами дискуссии, хотелось бы лишь отразить почти поголовную частоту нарушений



Диагональные сегменты формируются совпадениями

Тестовая переменная	Площадь	Стандартная ошибка	Асимптотическая значимость	Асимптотический 95% Доверительный интервал	
				Нижняя граница	Верхняя граница
SOFA	0,483	0,093	0,850	0,300	0,665
APACHE II	0,199	0,071	0,001	0,060	0,337
PSI/PORT	0,491	0,093	0,925	0,309	0,673

Рисунок 1. Оценка дискриминационной способности исследуемых прогностических шкал на основе ROC анализа.

гемостаза в нашем исследовании [11]. Важно отметить, что сложности коррекции ДВС-синдрома у данных пациентов приводили к более частым трансфузиям компонентов донорской крови, а также к использованию различной гемостатической терапии, включавшей инфузии концентрата протромбинового комплекса. Абдоминальный компартмент синдром, как никогда оказывается актуальной проблемой у данной категории пациентов, имеющих нарушенную целостность различных гистогематических барьеров [12]. Фактически, именно АКС достоверно значимо увеличивал летальность, о чем также свидетельствует ряд исследований [4, 2].

При сравнении структуры СПОН, у пациентов с ОМЛ достоверно превалирует число вовлеченных в пато и/ танатогенез органов, что говорит о более злокачественном течении острого миелобластного лейкоза, в том числе у пациентов с инфекционными

осложнениями [5]. Хотели бы обратить внимание на отсутствие достоверных данных о частоте летальности и структуры ПОН в исследуемых группах пациентов, что может говорить о малой выборке пациентов, а также гомогенности сравниваемых групп, в том числе по виду возбудителя и его влиянию на механизмы инфекционного процесса.

Анализируя данные оценки прогностической способности шкал, представленные на рисунке 1, хотелось бы отметить отсутствие предсказательной способности выбранных метрик, что несколько противоречит современным исследованиям, так как, например, шкала SOFA является ключевой шкалой оценки тяжести и исходов сепсиса [15].

Выводы:

1. Сочетание острого миелобластного лейкоза и тяжелой внебольничной пневмонии, вызванной *Kl.pneumoniae*, показало более высокую летально-

стью, большую длительность респираторной поддержки, а также большую частоту вовлечения в инфекционный процесс органов и систем.

2. Наличие у пациента абдоминального компартмен-синдрома достоверно увеличивает летальность у данной категории пациентов.

3. Шкалы SOFA, APACHEII, PSI/PORT обладают ограниченной предсказательной способностью у пациентов с острыми лейкозами и тяжелой внебольничной пневмонией, вызванной *Kl.pneumoniae*.

ЛИТЕРАТУРА

(пп. 9-16 см. в REFERENCES)

1. Белобородов В.Б. Диагностика и антимикробная терапия инфекций, вызванных полирезистентными микроорганизмами / В.Б. Белобородов, В.Г. Гусаров А.В. Дехнич, М.Н. Замятин, Н.А. Зубарева, С.К. Зырянов, и др. // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2020. – Т.17, №1. – С. 52-83.

2. Забелин М.В. Диагностика и интенсивная терапия внутрибрюшной гипертензии / М.В. Забелин, К.А. Попугаев, Е.А. Нестерова и др. // Анналы хирургии. – 2018. – Т.23, №2. – С. 81-91.

3. Козлов В.К. Дисфункция иммунной системы в патогенезе сепсиса / В.К. Козлов // Общая реаниматология. – 2005. – Т.1, №4. – С. 65–76.

4. Мазурок В.А. Энтеропатии критических состояний: клинико-морфологические образы, возможности коррекции / Мазурок В. А., Антонова И.В., Головкин К.С. и др. // Трансляционная медицина. – 2017. – Т.3, №5. – С. 42-52.

5. Паровичникова Е.Н. Российские многоцентровые исследования по лечению острых лейкозов / Е.Н. Паровичникова, В.Г. Савченко // Терапевтический архив. – 2019. – Т.91, №7. – С. 4-15.

6. Сахаров В.И. Проблемы оценки тяжести состояния пожилых пациентов с внебольничной пневмонией, вызванной *Klebsiella pneumoniae* / В.И. Сахаров, П.И. Миронов, И.А. Русякова, В.А. Руднов // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2020. – Т.17, №6. – С. 45-53.

7. Чучалин А.Г. Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике тяжелой внебольничной пневмонии у взрослых / А.Г. Чучалин, А.И. Синкопальников, Р.С. Козлов и др. // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2015. – Т.17, №2. – С. 84-126.

8. Шестопалов А.Е. Патофизиология синдрома кишечной недостаточности / Шестопалов А.Е., Т.С. Попова // Интенсивная терапия. Национальное руководство. – 2017. – С. 574-579.

REFERENCES

1. Beloborodov V. B., Gusarov V.G., Dekhnich A.V. Diagnostika i antimikrobnaya terapiya infektsiy, vyzvannykh polirezistentnymi mikroorganizmami [Diagnosis and antimicrobial therapy of infections caused by multidrug-resistant

microorganisms]. *Vestnik anesteziologii i reanimatologii - Bulletin of Anesthesiology and Resuscitation*, 2020, No. 17 (1), pp. 52-83.

2. Zabelin M.V., Popugaev K.A., Nesterova E.A. Diagnostika i intensivnaya terapiya vnutribryushnoy gipertenzii [Diagnosis and intensive care of intra-abdominal hypertension]. *Annaly Khirurgii - Annals of Surgery*, 2018, No. 23 (2), pp. 81-91.

3. Kozlov V.K. Disfunktsiya immunnnoy sistemy v patogeneze sepsisa [Immune system dysfunction in the pathogenesis of sepsis]. *Obshchaya reanimatologiya - General resuscitation*, 2005, No. 1 (4), pp. 65-76.

4. Mazurok V.A., Antonova I.V., Golovkin K.S. Enteropatii kriticheskikh sostoyaniy: kliniko-morfologicheskie obrazy, vozmozhnosti korrektsii [Enteropathies of critical states: clinical and morphological images, possibilities of correction]. *Translyacionnaya medicina - Translational medicine*, 2017, No. 3 (5), pp. 42-52.

5. Parovichnikova E. N., Savchenko V. G. Rossiyskie mnogotsentrovye issledovaniya po lecheniyu ostrykh leykozov [Russian multicenter studies on the treatment of acute leukemia]. *Terapevticheskiy arkhiv - Therapeutic Archive*, 2019, No. 91 (7), pp. 4-15.

6. Saharov V.I. Mironov P.I., Ruslyakova I.A. Problemy otsenki tyazhesti sostoyaniya pozhilykh patsientov s vnebolnichnoy pnevmoniey, vyzvannoy Klebsiella pneumoniae [Problems in assessing the severity of elderly patients with community-acquired pneumonia caused by *Klebsiella pneumoniae*]. *Vestnik anesteziologii i reanimatologii - Bulletin of Anesthesiology and Resuscitation*, 2020, No. 17 (6), pp. 45-53.

7. Chuchalin A.G. Sinkopalnikov A.I., Kozlov R.S. Klinicheskie rekomendatsii po diagnostike, lecheniyu i profilaktike tyazheloy vnebolnichnoy pnevmonii u vzroslykh [Clinical guidelines for the diagnosis, treatment, and prevention of severe community-acquired pneumonia in adults]. *Klinicheskaya mikrobiologiya i antimikrobnaya himioterapiya - Clinical Microbiology and Antimicrobial Chemotherapy*, 2015, No. 17 (2), pp. 84-126.

8. Shestopalov A.E., Popova T.S. *Patofiziologiya sindroma kishechnoy nedostatochnosti. Intensivnaya terapiya. Natsionalnoe rukovodstvo* [Pathophysiology of intestinal failure syndrome Intensive care. National Guide]. 2017. pp. 574-579.

9. Corrêa L.C. Predictors of mortality among patients with acute leukemias admitted to an intensive care unit specialized in patients with hematological disease at a Brazilian hospital. *Hematology, Transfusion and Cell Therapy*, 2020, No. 42, pp. 33-9.

10. Evans L. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive care medicine*. 2021, No. 47 (11), pp. 1181-1247.

11. Iba T. Sepsis-associated disseminated intravascular coagulation and its differential diagnoses. *Journal of Intensive Care*, 2019, No. 7 (1), pp. 1-13.

12. Leapheart C.L., Tepas J.J. The gut is a motor of organ system dysfunction. *Surgery*, 2007, No. 141 (5), pp. 563-69.

13. Pagano L. Carbapenemase-producing *Klebsiella pneumoniae* and hematologic malignancies. *Emerging infectious diseases*, 2014, No. 20 (7), pp. 1235.

14. Ravioli S. Prevalence and impact on outcome of sodium and potassium disorders in patients with community-acquired pneumonia: A retrospective analysis. *European journal of internal medicine*, 2021, No. 85, pp. 63-7.

15. Rhodes A. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Intensive care medicine*, 2017, No. 43 (3), pp. 304-77.

16. Tzouveleakis L.S. Carbapenemases in *Klebsiella pneumoniae* and other Enterobacteriaceae: an evolving crisis of global dimensions. *Clinical microbiology reviews*, 2012, No. 25 (4), pp. 682-707.

ХУЛОСА

**В.И. Сахаров, П.И. Мионов,
И.И. Лутфарахманов, Т.Ш. Икромов**

ХУСУСИЯТҲОИ ЧАРАЁНИ КЛИНИКИИ ИЛТИҲОБИ ВАЗНИНИ ҒАЙРИ БЕМОРХО- НАВИИ ШУШҶО БО САБАБИ *KLEBSIELLA* *PNEUMONIAE* ДАР МАВРИДИ БЕМОРОНИ ГИРИФТОР БА ЛЕЙКОЗИ ШАДИД

Мақсади тадқиқот. арзёбии муқоисавии чараёни илтиҳоби вазнини хориҷибеморхонагии шушҷо, ки дар беморони гирифтор ба сафедхунии

шадида лимфобластӣ ва миелобластӣ бо сабаби *Kl.pneumoniae* пайдо шудааст.

Мавод ва усулҳои тадқиқот. Дизайн - ретроспективӣ, якмарказӣ, назоратшаванда, ғайри-рандомизишуда. 40 бемор таҳти назорат қарор дода шуд. Онҳо ба 2 гурӯҳ ҷудо карда шуданд: беморони гирифтор ба сафедхунии шадида миелобластӣ (22), марганҷомӣ 59% (13 бемор) ва маризони мубтало ба сафедхунии лимфобластӣ (18), марганҷомӣ 38% (7 бемор)-ро ташкил меод.

Натиҷаи тадқиқот ва муҳокимаи онҳо. Яқоя-шавии сафедхунии шадида миелобластӣ ва илтиҳоби вазнини ғайрибеморхонагии шуш, ки бо сабаби *Kl.pneumoniae* пайдо шудааст, марганҷомии бештар, давомнокии зиёди ёрии респираторӣ, инчунин дар муқоиса ба сафедхунии шадида лимфобластӣ ба раванди сироят ҷалб шудани басомади зиёди узву системаҳои нишон дод.

Хулоса. Дар беморони гирифтори ба сафедхунии шадида миелобластӣ инкишоф ёфтани илтиҳоби шуш бо сабаби *Kl.pneumoniae* бо чараёни шадид тавсиф меёбад. Шкалаҳои SOFA, APACHEII, PSI/PORT дар мавриди беморони гирифтор ба сафедхунии шадид ва илтиҳоби шадида ғайрибеморхонагии и шушҷо, ки бо сабаби *Kl.pneumoniae* пайдо шудааст, имкониятҳои маҳдуди пешгӯйикунанда доранд.

Калимаҳои калидӣ: илтиҳоби шуш; сафедхунӣ; *Kl.pneumoniae*, арзёбии дараҷаи вазнинӣ, оқибат.

УДК 616-005.6:616.151.5:612.115.3:616.72-002.772

doi: 10.52888/0514-2515-2022-355-4-82-91

Н.В. Середавкина, Ф.А. Чельдиева, А.М. Лила, Т.М. Решетняк

ПРОТРОМБОТИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой»

Решетняк Татьяна Магомедалиевна - д.м.н., профессор, руководитель лаборатории тромбовоспаления ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой; Тел.: +74951092910; E-mail: t_reshetnyak@yahoo.com

Цель исследования. Изучить показатели стандартной коагулограммы и теста тромбодинамики в нативной плазме и в тесте с фосфолипидами в зависимости от активности ревматоидного артрита и проводимой терапии.

Материалы и методы исследования. Обследованы 28 больных ревматоидным артритом и 8 сопоставимых по возрасту и полу здоровых человек группы контроля: 11 пациентов с высокой активностью ревматоидного артрита ($DAS28 \geq 5,2$) (1 группа), 9 больных с низкой и умеренной активностью ревматоидного артрита ($DAS28 < 5,2$) (2 группа) и 8 больных ревматоидным артритом, получавших антикоагулянты (3 группа).

Результаты исследования и их обсуждение. В стандартных тестах свёртывания повышение фибриногена чаще встречалось в группах больных ревматоидным артритом: в 1-й - 5/11(45%), во 2-й - 3/9(33%) и в 3-й - 3/8(38%) пациентов, в контроле фибриноген был в норме, $p < 0,05$. Повышение РФМК отмечалось у всех больных в трех группах (100%) и только у двоих в группе контроля (25%), $p < 0,05$. В тестах тромбодинамики средняя плотность сгустка была достоверно выше в группах больных ревматоидным артритом, чем в контрольной: 26811, 25437 и 24740 против 20631 усл.ед. в 1, 2, 3 группах и контрольной соответственно, $p < 0,01$. В группе 3 отмечалась более выраженная задержка роста сгустка 1,4 минуты, тогда как без антикоагулянтов задержка составляла 1,1-1,2 минуты, $p < 0,05$ во всех случаях. Спонтанные сгустки выявлялись только у пациентов: у 3-х в 1-й группе и по 1-му во 2-й и 3-й группах.

Гипокоагуляция зарегистрирована только в 3 группе у 1/8(12%) больного, состояние тромботической готовности выявлено в 1 и 2 группах: у 2/11(18%) и у 1/9(11%) пациентов соответственно. Частота нормо- и гиперкоагуляции в группах больных и контрольной не различалась.

Заключение. По данным теста тромбодинамики у больных РА имеет место гиперкоагуляция, что свидетельствует о состоянии тромботической готовности. Тест тромбодинамики может быть использован для выявления риска тромбоза и персонализации терапии у больных ревматоидным артритом.

Ключевые слова: протромботическое состояние, гиперкоагуляция, ревматоидный артрит, тромбодинамика.

N.V. Seredavkina, F.A. Cheldieva, A.M. Lila, T.M. Reshetnyak

PROTHROMBOTIC STATE IN RHEUMATOID ARTHRITIS

Federal State Budgetary Institute «Scientific Research Institute of Rheumatology named after V.A. Nasonova»

Reshetnyak Tatiana Magomedaliyevna - Doctor of medical sciences, professor, head of the laboratory of thrombopoiesis at the V.A. Nasonova Research Institute of Thrombopoiesis; Tel: +74951092910; E-mail: t_reshetnyak@yahoo.com

Aim. To study the indices of standard coagulogram and thrombodynamics test in native plasma and in the test with phospholipids in relation to the activity of rheumatoid arthritis (RA) and the ongoing therapy

Material and methods. We examined 28 patients with rheumatoid arthritis and eight age- and sex-matched healthy controls: 11 patients with high rheumatoid arthritis activity (DAS28>5.2) (Group 1), nine patients with low and moderate rheumatoid arthritis activity (DAS28<5.2) (Group 2) and eight rheumatoid arthritis patients receiving anticoagulants (Group 3).

Results. Elevated fibrinogen was more common in the RA patient groups: 5/11(45%) in group 1, 3/9(33%) in group 2 and 3/8(38%) in group 3. In the control group, fibrinogen was normal, $p<0.05$. Increased SFMC was found in all patients in all three groups (100%) and only in 2 of the controls (25%), with $p<0.05$. Mean clot density was significantly higher in RA groups than in controls: 26811, 25437 and 24740 versus 20631 c.u. in groups 1, 2, 3 and control, respectively, $p<0.01$. In patients with anticoagulants, lag time (1.4 minutes) was longer than without anticoagulants (1.1-1.2 minutes), with $p<0.05$ in all cases. Spontaneous clots were detected only in patients: 3 in groups 1 and 1 each in groups 2 and 3. Hypocoagulation was detected only in group 3 in 1/8(12%) patients, and thrombotic readiness status was detected in groups 1 and 2: in 2/11(18%) and 1/9(11%) patients, respectively. The frequency of normal- and hypercoagulation did not differ between the patient and control groups.

Conclusion. According to the thrombodynamics test, hypercoagulability is present in RA patients. Thrombodynamics test can be used to identify the risk of thrombosis and to individualize therapy in RA patients.

Keywords: prothrombotic state, hypercoagulation, rheumatoid arthritis, thrombodynamics.

Актуальность. Ревматоидный артрит (РА) – одно из самых распространенных хронических воспалительных заболеваний суставов. Согласно последним исследованиям, РА в несколько раз увеличивает частоту тромбозов, как венозных, так и артериальных [4, 6]. К факторам риска венозных тромбозомболических осложнений (ВТЭО) у больных РА относятся высокая воспалительная активность, гиперхолестеринемия, артериальная гипертензия, варикозное расширение вен нижних конечностей, позитивность по ревматоидному фактору (РФ) и антителам к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП), возраст, курение, наличие системных проявлений, ожирение и применение базисных болезнь-модифицирующих препаратов [6].

Тромбоз – это динамический процесс, в котором ключевую роль играют факторы свертывания крови, тромбоциты, эндотелий, система фибринолиза и их взаимодействие. Патогенез тромбоза, ассоциированного с аутоиммунным воспалением, крайне сложен. Одной из особенностей гиперкоагуляции, обусловленной воспалением, является индукция цитокинами

экспрессии тканевого фактора (ТФ), дисфункции эндотелия (эндотелий теряет свои физиологические антикоагулянтное и вазодилаторное свойства), подавление функции системы протеина С и угнетение фибринолиза (из-за повышения уровня ингибитора активатора плазминогена 1). Подобная гиперкоагуляция, в свою очередь, может активировать воспалительный ответ и, наоборот, воспаление в свою очередь способствует гиперагрегации тромбоцитов и активации нейтрофилов [3]. Изучение механизмов образования тромбов при РА позволит разработать вопросы диагностики и профилактики тромбоза при любом воспалении.

Диагностика нарушений системы гемостаза в связи с широкой вариабельностью показателей, их связь с клиническими проявлениями остаётся непростой задачей во врачебной практике. Стандартные тесты исследования свертывания крови (протромбиновое время, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), международное нормализованное отношение (МНО)) осуществляют мониторинг свертывания. Эти тесты оценивают

только начальную фазу свертывания, не учитывают современные представления о механизмах гемостаза, а потому не информативны в отношении прогноза тромботических осложнений.

Для оценки работы системы свертывания крови в целом, были разработаны глобальные тесты оценки гемостаза, которые характеризуют одновременно

разные аспекты процесса формирования тромботического сгустка, время начала свертывания, скорость образования сгустка, плотность сгустка, т.е. представляющие паттерн гемокоагуляции. Тест тромбодинамики – новый глобальный тест для диагностики нарушений системы плазменного гемостаза, выявления рисков кровотечения и тромбообразования [1].

Таблица 1.

Клинико-лабораторная характеристика больных РА

Показатели	Пациенты		
	Группа 1 n=11	Группа 2 n=9	Группа 3 n=8
Женщины: Мужчины, n (%)*	11 (100%): 0	6 (66%): 3 (34%)	7 (88%): 1 (12%)
Возраст, лет, Ме [25; 75%]	53 [40; 66]	50 [45; 59]	36 [34; 48]
Длительность РА, лет Ме [25; 75%]	11 [5; 20]	13 [5; 20]	14 [10; 22]
Длительность наблюдения, лет Ме [25; 75%]*	1 [0,5; 4]	9 [2; 17]	9 [6; 17]
Активность РА по DAS 28, баллы, Ме [25; 75%]*	5,5 [5,4; 6,3]	4,4 [2,8; 4,8]	5,3 [1,8; 6,1]
Рентгенологическая стадия:			
I, n (%)*	2 (18%)	1 (11%)	0
II, n (%)	4 (36%)	3 (33%)	2 (25%)
III, n (%)*	0	1 (11%)	4 (50%)
IV, n (%)	5 (46%)	4 (45%)	2 (25%)
Уровень СРБ, мг/л, Ме [25; 75%]*	38 [24; 67,4]	4,8 [3,4; 6]	5,3 [3; 19,4]
Число пациентов с тромбозами в анамнезе:			
Всего, n (%)*	5 (45%)	2 (22%)	7 (86%)
Артериальными, n (%)*	0	1 (11%)	5 (65%)
Венозными, n (%)*	2 (18%)	0	2 (25%)
Комбинированными, n (%)*	3 (27%)	1 (11%)	0
Длительность ПТП, мес, Ме [25; 75%]	18 [7; 24]	22,5 [5; 40]	28 [12; 36]
Число пациентов с СПП ¹ , n (%)*	1/5 (20%)	0	2/4 (50%)
Число пациентов с АФС, n (%)*	1 (9%) с вероятным АФС	0	3 (42%)
Число пациентов с генетической тромбофилией ² , n (%)	1/5 (20%)	0	6/8 (75%)
Число больных, получавших ББМП на момент включения, n (%)	5 (45%)	9 (100%)	7 (88%)
Число больных, получавших пероральные ГК на момент включения, n (%)	6 (55%)	4 (50%)	6 (71%)
Число больных, получавших НПВП на момент включения, n (%)	10 (91%)	8 (89%)	7 (88%)
Число больных, получавших антикоагулянты на момент включения, n (%)	0	0	8 (100%)
Число больных, получавших аспирин на момент включения, n (%)*	3 (27%)	3 (30%)	6 (86%)

Примечание: Ме [25,75%] - медиана [интерквартильный размах], p - вероятность ложноположительных результатов, нд – недостоверно, РА - ревматоидный артрит, АФС – антифосфолипидный синдром, СРБ – С-реактивный белок, ПТП – посттромботический период, СПП – синдром потери плода, ¹ - в числителе число эпизодов СПП на фоне болезни, в знаменателе – число беременностей на фоне болезни, ² - в числителе количество больных с тромбофилией, в знаменателе число пациентов с тромбозами, ББМП – базисные болезни модифицирующие препараты, ГК – глюкокортикоиды, НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты, * - p<0,05 при сравнении групп между собой.

Цель исследования. Изучить показатели стандартной коагулограммы и теста тромбодинамики в нативной плазме и в тесте с фосфолипидами в зависимости от активности РА и проводимой терапии.

Материалы и методы исследования. Исследование тромбодинамики было выполнено 28 больным (24 женщины и 4 мужчины) с достоверным диагнозом РА, соответствующего критериям Американской коллегии ревматологов / Европейской антиревматической лиги (ACR/EULAR) 2010 года и 8 здоровым людям, включённым в контрольную группу, сопоставимым по возрасту и полу. В зависимости от активности РА пациенты были разделены на три группы: 11 пациентов с высокой активностью РА ($\text{DAS } 28 \geq 5,2$) (1 группа), 9 больных с низкой и умеренной активностью РА ($\text{DAS } 28 < 5,2$) (2 группа) и 8 больных РА, получавших антикоагулянты на момент исследования в связи с различными показаниями и независимо от активности РА (3 группа). Все больные находились на стационарном лечении в ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой в период с апреля по октябрь 2018 года и были включены в исследование при поступлении в плановом порядке. Длительность госпитализации составляла в среднем 14 дней. Информированное согласие было подписано всеми пациентами до включения в исследование. Клиническая характеристика больных представлена в табл. 1 (табл. 1).

Пациенты были сопоставимы по возрасту, во всех группах преобладали женщины. Тромбозы в анамнезе отмечались у 12/28 (43%): 5 пациентов в 1 группе, 2 – во 2 и у 7 пациентов в 3 группе. В группе контроля тромбозов не было. Среднее время после последнего эпизода тромбоза составляло 24 [7, 30] месяцев. У 3/9 (33%) пациенток в анамнезе были указания на синдром потери плода. Антифосфолипидный синдром был диагностирован у 4 больных (3 больных в 3 группе и 1 пациент с вероятным АФС в 1 группе). Наследственная тромбофилия была выявлена у 7 из 12 пациентов, у кого исследованы мутации системы гемостаза (1 больной 1 группы и 6 пациентов 3 группы). В 3 группе все пациенты получали антикоагулянты: дабигатран (3 больных), ривароксабан (1 больной), надропарин (3 пациентов) и солудексид (1 больной) (табл. 1).

Все пациенты прошли комплексное обследование. Активность РА в 1 и 3 группах была выше, чем во второй: $\text{DAS } 28$ 5,5 и 5,3 против 4,4 баллов соответственно, $p < 0,05$.

Стандартные тесты системы гемостаза включали АЧТВ (норма 26-32 сек), протромбин по Квику (норма 70-130%), МНО, фибриноген (норма 2-4 г/л), тромбиновое время (норма 14-21 сек), растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК) (норма $< 4 \times 10^{-2}$ г/л) и были выполнены на автоматизированном

селективном анализаторе гемостаза Coasys Plus C, Behnk Electronok, Roche Diagnostics, Германия.

Тест тромбодинамики [1] реализовывался с помощью лабораторной диагностической системы «Регистратор тромбодинамики Т-2» с расходными материалами (Гемакор, Россия) в нативной плазме и в плазме с добавлением фосфолипидов. Концентрация фосфолипидов в образце (4 мкМ) выбрана таким образом, чтобы соответствовать концентрации фосфолипидов, обычно используемой в стандартном тесте генерации тромбина [9], тем самым обеспечивая высокую чувствительность теста к реакциям внутреннего пути свертывания. Для анализа использовались следующие параметры: скорость образования тромботического сгустка (норма 20-29 мкм/мин), начальная скорость (норма 38-56 мкм/мин), стационарная скорость (норма 20-29 мкм/мин), задержка роста (норма 0,6-1,5 мин), размер сгустка через 30 минут (норма 800-1200 мкм), плотность (норма 15000-32000 усл.ед.) и время появления спонтанных сгустков (в норме спонтанные сгустки в течение исследования отсутствуют, т.е. время появления спонтанных сгустков в норме > 30 минут). Результаты интерпретировались как гипокоагуляция, нормокоагуляция, гиперкоагуляция и выраженная гиперкоагуляция (состояние тромботической готовности (СТГ)). Увеличение скорости образования сгустка выше верхней границы референсного диапазона и укорочение времени появления спонтанных сгустков свидетельствовало о гиперкоагуляции. При СТГ спонтанные сгустки появлялись на 15 минуте и к концу исследования могли заполнить всю кювету [1].

Забор крови осуществлялся приблизительно в 8:00 утра натощак до приема лекарственных средств. С целью оценки эффективности антикоагулянтной терапии забор крови осуществлялся перед приемом солудексид, дабигатрана и инъекцией надропарина и через 12 часов после приема ривароксабана.

Стандартные тесты оценки гемостаза и тест тромбодинамики в нативной плазме и с фосфолипидами однократно исследовались в группах 2, 3 и контроле (точка 1), и дважды исследовались у 9/11 больных в 1 группе (до (точка 1) и на фоне проводимой терапии (точка 2)) для оценки динамики показателей, эффективности проводимой терапии.

Статистический анализ результатов исследований проводился с использованием программ Statistica 12.0 и SPSS 19. Применялись методы описательной статистики и непараметрические методы. Статистическая значимость показателей была определена с вероятностью ложноположительных результатов $p < 0,05$. При описании центральных моментов количественных признаков, имеющих приблизительно нормальное распределение, использовались среднее значение (M) и среднеквадратичное отклонение (SD),

при описании признаков, не имеющих нормального распределения, применялись медиана (Ме) и интерквартильный размах [между 25-й и 75-й процентилями]. При сравнении по количественному признаку двух независимых групп использовались критерии Манна-Уитни, Вальда-Вольфовица, трех групп – метод Краскела-Уоллиса (медианный тест); при анализе двух зависимых групп – критерий Вилкоксона. Качественные показатели в 2-х несвязанных группах сравнивались в таблице сопряженности 2x2 с помощью теста χ^2 . При количестве наблюдений менее 5 применялся точный критерий Фишера с поправкой по Йетесу. Относительный риск (ОР) и 95% доверительный интервал (95% ДИ) развития неблагоприятных исходов оценивался по методу Каца, отношение шансов (ОШ) и 95% ДИ для него – по методу Вулфа.

Результаты исследования и их обсуждение.

Как следует из таблицы 2, независимо от приема антикоагулянтов уровень фибриногена и РФМК был достоверно выше в группах больных РА, чем в группе контроля, между собой группы больных по этим показателям не различались. Повышение фибриногена чаще встречалось у больных РА: в 1 группе – у 5/11 (45%), во 2 – у 3/9 (33%) и в 3 – у 3/8 (38%) пациентов, в контрольной группе уровень фибриногена не превышал референсные значения, $p < 0,05$. Повышение РФМК отмечалось у всех больных в каждой из трех групп (100%) и только у двоих в группе контроля (25%), $p < 0,05$. В 1 группе уровень тромбоцитов был выше, чем в группах 2,3 и контрольной, но тромбоцитоз выше $390 \times 10^9/\text{л}$ был выявлен только у 2 больных в 1 группе. Значения АЧТВ, МНО, протромбинового и тромбинового времени были сопоставимы у всех пациентов и в группе контроля.

Результаты исследования тромбодинамики в нативной плазме показали, что средняя плотность тромботического сгустка была достоверно выше во

всех группах больных РА, чем в контрольной: 26811, 25437 и 24740 в 1, 2, 3 группах соответственно против 20631 усл.ед. в контрольной, $p < 0,01$ (табл. 3). Несмотря на прием антикоагулянтов, скорость образования сгустков, начальная и стационарная скорости в группах больных и контрольной не различались. В группе 3 (на фоне антикоагулянтов) отмечалась более выраженная задержка роста тромботического сгустка 1,4 минуты, тогда как без антикоагулянтов задержка составляла 1,1-1,2 минуты, $p < 0,05$ во всех случаях. Спонтанные сгустки в нативной плазме были зарегистрированы только в группах больных: у 3 пациентов 1-й группы и по 1 больному во 2-й и 3-й группах, время их появления было сопоставимым. Добавление в плазму фосфолипидов привело к достоверному повышению всех скоростей образования тромботических сгустков и увеличению размера сгустка через 30 минут во всех группах больных и контрольной (табл. 3), а также к появлению спонтанных сгустков у 4 человек в контрольной группе. Добавление фосфолипидов не влияло на задержку роста и плотность тромботического сгустка.

Результаты исследования тромбодинамики распределились следующим образом: гипокоагуляция была зарегистрирована только в 3 группе у 1 (12%) из 8 больных (рис. 1). СТГ был выявлен в 1 и 2 группах: у 2 (18%) из 11 и у 1 (11%) из 9 пациентов соответственно. Частота нормо- и гиперкоагуляции в группах больных и контрольной не различалась.

Добавление фосфолипидов ассоциировалось с гиперкоагуляцией: гиперкоагуляция отмечалась у 9/28 (32%) пациентов в тесте с нативной плазмой и у 20/28 (71%) больных в тесте с фосфолипидами (ОШ 5,3 (95% ДИ [1,7; 16,5]), $p < 0,001$, ассоциация сохранялась при анализе данных в каждой из групп больных и контрольной по отдельности.

Для сопоставления результатов локальных и глобального тестов показатели коагулограммы были оценены в зависимости от интерпретации теста

Таблица 2.

Значение локальных тестов у обследованных больных и в группе контроля (точка 1)

Показатель Ме [25; 75%]	1 группа	2 группа	3 группа	Контроль
АЧТВ, сек	30,3 [26,8; 38,1]	29,5 [28,0; 30,0]	36,3 [27,9; 41,3]	29,7 [28,2; 30,8]
Протромбиновое время, %	112,7 [96,7; 130,2]	130,2 [123,2; 130,2]	103,6 [95,9; 121,1]	114,3 [104,4; 124,7]
МНО	0,94 [0,86; 1,02]	0,86 [0,86; 0,89]	0,98 [0,9; 1,03]	0,93 [0,88; 0,98]
Фибриноген, г/л	3,95 [2,76; 5,46] *	4,1 [3,12; 4,35] *	3,78 [3,32; 4,96] *	2,5 [2,35; 2,64]
Тромбиновое время, сек	15,6 [15,2; 17,1]	15,4 [14,8; 16,4]	15,9 [14,7; 114,7]	16,0 [15,6; 16,3]
РКФМ, $\times 10^{-2}$ г/л	7,5 [6,5; 9,0] *	7,5 [6,5; 7,5] *	7,0 [5,5; 8,0] *	4,3 [4,0; 4,8]
Тромбоциты, $\times 10^9/\text{л}$	325 [263; 385] **	235 [211; 287] **	304 [208; 369] **	252 [248; 256]

Примечание: АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время, РКФМ – растворимые комплексы фибринмономеров, * - $p < 0,05$ при сравнении с группой контроля, ** - $p < 0,05$ при сравнении групп между собой

Таблица 3

Результаты исследования тромбодинамики в нативной плазме и в тесте с фосфолипидами у обследованных пациентов и группе контроля (точка 1)

Показатель Me [25; 75%]	Тест	1 группа	2 группа	3 группа	Контроль
Скорость, мкм/мин	Пл	30,7 [27,8; 35,3]	30,0 [28,0; 32,7]	29,0 [27,1; 32,0]	31,1 [28,9; 33,5]
	Фл&	43,2 [37,4; 52,6]	42,0 [35,8; 47,5]	34,7 [31,2; 39,5]	44,0 [42,5; 47,7]
Начальная скорость, мкм/мин	Пл	57,3 [48,9; 58,9]	55,5 [50,9; 58,4]	50,1 [46,1; 55,3]	53,0 [50,8; 56,9]
	Фл&	66,8 [61,9; 71,3]	67,9 [64,9; 70,9]	60,6 [57,2; 64,4]	67,4 [63,9; 69,0]
Стационарная скорость, мкм/мин	Пл	29,9 [27,8; 32,6]	29,3 [26,8; 32,0]	29,0 [27,1; 32,0]	31,1 [28,9; 33,5]
	Фл&	42,2 [34,1; 45,4]	39,7 [34,6; 45,6]	34,7 [31,2; 39,5]	44,0 [42,5; 47,7]
Размер сгустка через 30 мин, мкм	Пл	1138,1 [1121,8; 1278,1]	1212,0 [1105,9; 1253,7]	1143,2 [1001,8; 1202,9]	1226,6 [1140,5; 1295,1]
	Фл&	1595,4 [1349,4; 1619,1]	1514,6 [1431,5; 1687,5]	1351,5 [1249,8; 1485,3]	1609,4 [1554,8; 1721,4]
Плотность, усл.ед.	Пл	26811 [23601; 29586] *	25437 [23174; 26828] *	24740 [23326; 27880] *	20631 [19594; 24410]
	Фл	27526 [25098; 33582]	26156 [23626; 27348]	25222 [23105; 28993]	23100 [20172; 26069]
Задержка роста, мин	Пл	1,1 [1,1; 1,4] **	1,1 [0,95; 1,15] **	1,4 [1,2; 1,5] *, **	1,2 [1,1; 1,3]
	Фл	1,1 [1,1; 1,4] *	1,2 [0,95; 1,2]	1,2 [1,2; 1,4]	1,3 [1,1; 1,3]
Время появления спонтанных сгустков, мин	Пл	n = 3 22,1 [14,0; 25,9]	n = 1 14,6	n = 1 26,5	n = 0 0
	Фл	n = 6 17,7 [11,3; 23,3] *	n = 3 17,7 [12,8; 23,0] *	n = 1 19,6 *	n = 4 27,0 [24,3; 27,4]

Примечание: Пл - тест тромбодинамики проведён в нативной плазме, Фл - тест тромбодинамики проведён с добавлением фосфолипидов, * - $p < 0,05$ – при сравнении с группой контроля, ** - $p < 0,001$ групп пациентов между собой, & - $p < 0,05$ при сравнении показателей в тесте с нативной плазмой и с фосфолипидами

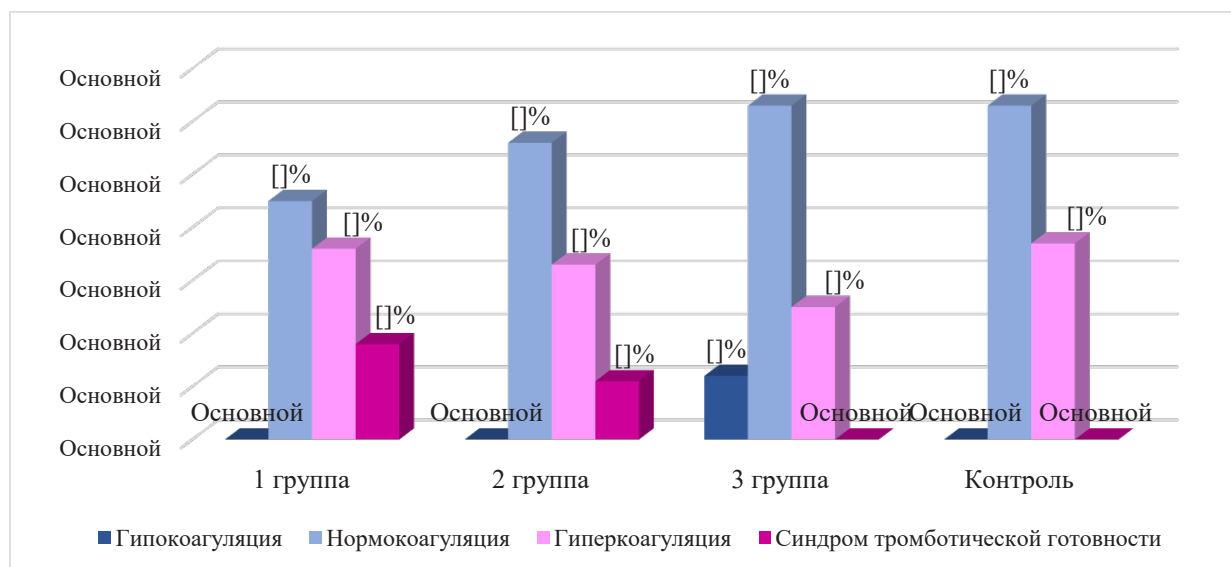


Рисунок 1. Частота гипо-, нормо- и гиперкоагуляции в исследуемых группах (точка 1)

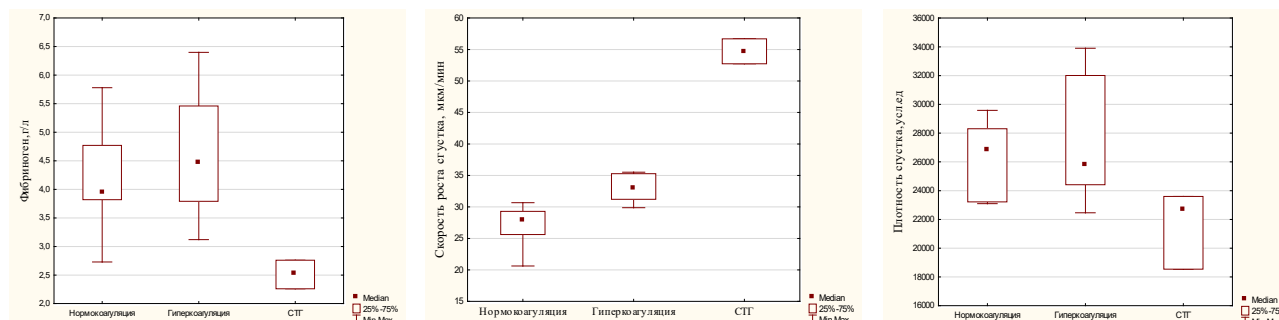


Рисунок 2. Уровни фибриногена (а), скорости роста (б) и плотности тромботического сгустка по результатам теста тромбодинамики (в) в зависимости от нормо-, гиперкоагуляции и СТГ (точка 1).

тромбодинамики у 20 больных РА, не получающих антикоагулянты (1+2 группы). Уровни АЧТВ, тромбинового и протромбинового времени, МНО и РФМК были сопоставимы в обеих группах, независимо от степени коагуляции. Уровень фибриногена при СТГ был ниже, чем при нормо- и гиперкоагуляции: 2,5 [2,3; 2,8] против 4,0 [3,8; 4,8] и 4,5 [3,8; 5,5] г/л соответственно, $p = 0,02$ (рис. 2а).

Для исключения неточностей в полученных результатах были проанализированы показатели тромбодинамики в зависимости от степени коагуляции (нормо-, гипо- и гиперкоагуляция) в тесте тромбодинамики. Как и ожидалось, скорость роста сгустка нарастала от нормокоагуляции (28 [25,6; 29,3] мкм/мин) к СТГ (54,5 [52,7; 56,7] мкм/мин), $p < 0,001$ (рис. 2б). У больных с СТГ отмечалась тенденция к снижению плотности сгустка ($p = 0,08$) (рис. 2в), что соответствовало снижению уровня фибриногена, выявленному ранее, т.к. плотность сгустка характеризует структуру образовавшегося сгустка и зависит от концентрации фибриногена в совокупности с активностью фактора XIII.

Обсуждение. За последние десятилетия в области физической биохимии свертывания крови были открыты новые механизмы процесса и регуляции системы свертывания, который стали рассматривать неразрывно с тем окружением, в котором формируется гемостатический сгусток. Из-за наличия множества положительных и отрицательных связей между участниками системы гемостаза, эта система является настолько сложным объектом для анализа, что становится практически невозможным судить о функции крови по концентрациям ее отдельных компонентов. Существующие диагностические методы исследования крайне малоинформативны, особенно, в области диагностики протромботических состояний [1]. Более достоверную информацию о состоянии системы гемостаза позволяют получить так называемые глобальные тесты, основная задача которых – оценить интегральный потенциал свертывающей системы крови пациента к образованию сгустка. В настоящее время в практике используются следующие глобальные тесты: тромбоэластометрия/тромбоэластография, исследование крови при по-

мощи Системы анализа тромбообразования в потоке (T-TAS – Total Thrombus-formation Analysis System), тесты генерации тромбина, тромбодинамики и контракции сгустка крови.

Связь между воспалением и свертыванием крови известна с давних времен и подтверждается все новыми данными [6]. К традиционным факторам, лежащим в основе развития тромбоэмболизма при РА, относятся такие, как сахарный диабет, артериальная гипертензия, курение, гипергомоцистемия, иммобилизация и другие [4]. К тромбогенным факторам при РА можно причислить хроническое воспаление, эндотелиальную дисфункцию, гиперсекрецию провоспалительных цитокинов, повышенную экспрессию молекул адгезии, антифосфолипидные антитела, дислипидемию и липопротеин- (а)-индуцированную гиперкоагуляцию, гиперфибриногеномию, гипергомоцистемию, активация тромбоцитов с высвобождением большого количества тромбоцитарных микровезикул и т.д. [6]. У больного РА происходит активация системы коагуляции, нарушение антикоагулянтной и фибринолитической активности, тем самым вызывая патологический сдвиг системы гемостаза в сторону гиперкоагуляции. Такое состояние, при котором регистрируется повышенная готовность циркулирующей крови к свертыванию вплоть до нарушения микроциркуляции при отсутствии симптомов явного тромбообразования ни в артериальной, ни в венозной системе, называется состоянием тромбоцитарной готовности (СТГ). СТГ – это угрожаемое состояние в отношении развития тромбоза, коррекция которого на раннем этапе позволит предотвратить надвигающуюся сосудистую катастрофу.

Основной метод выявления СТГ – лабораторный, и включает коагулограмму, исследование агрегационной активности тромбоцитов, ХПа-зависимого фибринолиза, РФМК, плазминогена, антитромбина, протеина С и S, Д-димера и др. Глобальные тесты оценки гемостаза (тромбоэластометрия и тромбодинамика) работают, как правило, на опережение и до изменений в гемостазиограмме или повышения уровня Д-димера выявляют качественные (структурные) и кинетические (хронометрические) изменения тромбоцитарного сгустка, приводящие впоследствии к развитию патологической гиперкоагуляции [5].

У ревматических пациентов такие стандартные тесты свертывания крови, как фибриноген, РФМК, Д-димер, уровень тромбоцитов, могут играть роль острофазовых показателей и быть повышенными вследствие хронического аутоиммунного воспаления [7, 10]. В нашем исследовании у всех пациентов уровень РФМК был выше, чем в группе контроля, что может отражать как текущее воспаление, так и активацию системы гемостаза. Тромбоцитоз отмечался у 2/28 (7%) больных.

СРБ может связывать фосфолипиды, вследствие чего очень высокие уровни СРБ могут ассоциироваться с удлинением АЧТВ, протромбинового времени [8]. В то же время высокий уровень фибриногена может укорачивать эти тесты и вести к гиперкоагуляции. Кроме того, присутствие в плазме ВА приводит к удлинению АЧТВ *in vitro* и, несмотря на это, клинически отмечаются тромбозы. По нашим данным превышение нормального значения АЧТВ отмечалось у 7 (25%) из 28 больных, из которых у четырех было связано с приемом антикоагулянтов, у двоих ассоциировалось с высоким СРБ. Трое больных АФС получали антикоагулянты, этим пациентам исследование ВА не проводилось. У всех больных, не получавших антикоагулянты, ВА не выявлен.

Глобальные тесты в ревматологии начали использовать совсем недавно и существуют единичные исследования их у больных РА [2, 10]. А. Undas и соавт. [11] провели тест генерации тромбина и указали на замедленные, но усиленные тромбиновые «всплески» в сыворотке больных РА, главным образом, за счет повышенного VIII фактора свертывания, который относится к белкам острой фазы и может быть повышен за счет текущего воспаления.

А. Vranic и соавт. [12] показали значительное увеличение образования фибриновых сгустков и снижение фибринолиза в тесте генерации тромбина у пациенток с РА по сравнению с контролем. Уровни исследованных параметров коррелировали с активностью заболевания у больных РА. Авторы сделали вывод, что наблюдаемые изменения в тесте генерации тромбина в этих исследованиях являются значимыми и могут быть рассмотрены в качестве важного аспекта прокоагулянтного состояния при РА.

С целью выявления протромботического состояния и оценки влияния на него активности и характера течения болезни S.M. Türk и соавт. [10] выполнили ротационную тромбоэластометрию (ROTEM) 85 больным РА и при помощи линейной регрессионной модели показали, что наиболее значимым фактором риска тромбоза у больных является обострение артрита.

Ещё одно исследование А.Д. Пешковой и соавт. [2], в котором было изучено состояния тромбоцитарного и плазменного гемостаза у 60 больных РА с помощью двух лабораторных тестов – тромбодинамики и кинетики контракции сгустков крови. Результаты показали, что у больных РА в сравнении с контрольной группой обнаружены достоверно более высокие показатели начальной и стационарной скорости роста сгустка, а также размера и оптической плотности сгустка, у 20% пациентов на 21-29 минуте наблюдалось образование спонтанных сгустков. У пациентов по сравнению с контролем имелось выраженное торможение всех стадий процесса контракции:

снижение средней степени и скорости контракции, уменьшение площади под кинетической кривой, а также удлинение лаг-периода, что в совокупности с данными тромбодинамики свидетельствовало о гиперкоагуляции.

Наше исследование носило описательный характер. Скорости образования сгустков в группах больных РА и контрольной были сопоставимы. Различия касались только плотности тромботического сгустка, которая была выше в всех 3х группах больных, чем в контроле, и задержки роста сгустка, которая была больше всех в группе пациентов, получавших антикоагулянты. Спонтанные сгустки в нативной плазме были зарегистрированы только у больных РА: у 3 пациентов 1-й группы и по 1 больному во 2-й и 3-й группах, время их появления было сопоставимым. Наши результаты подтверждают данные А.Д. Пешковой и соавт. [2] по уровням плотности тромботического сгустка и частоте возникновения спонтанных сгустков в группах больных и контрольной, но противоречат в отношении скорости образования сгустков, которые были сопоставимы у больных и в контроле.

Нами впервые использован принципиально новый метод оценки системы гемостаза – тест тромбодинамики с добавлением фосфолипидов. Добавление в плазму фосфолипидов привело к достоверному повышению всех скоростей образования тромботических сгустков и увеличению размера сгустка через 30 минут во всех группах больных и контрольной, а также к появлению спонтанных сгустков у 4 человек в контрольной группе, что свидетельствовало о наличии состояния тромботической готовности. Добавление фосфолипидов не влияло на задержку роста и плотность тромботического сгустка.

Полученные результаты отражают срез данных. Исследование было выполнено в клиническом отделении, и главным временным фактором было выбрано достижение клинико-лабораторного улучшения у больного, исследование проводилось на следующий день после поступления и за сутки до выписки. Не проводилась стратификация выборки по времени исследования в зависимости от назначения глюкокортикоидов, смены или назначения базисного препарата и/или НПВП. В связи с чем вопрос появления, длительности, степени обратимости гиперкоагуляции в ответ на то или иное терапевтическое вмешательство остается открытым. Использование молекулярных маркеров процесса тромбообразования в ревматологии затруднено и возможным решением являются интегральные или глобальные тесты гемостаза. Тест тромбодинамики занимает важное место в комплексной диагностике состояния тромботической готовности и мониторинга терапии антикоагулянтами у пациентов с РА.

ЛИТЕРАТУРА

(пп. 7-12 см. в REFERENCES)

1. Атауллаханов Ф.И. Применение теста тромбодинамики для оценки состояния системы гемостаза / Ф.И. Атауллаханов, А.Н. Баландина, Д.М. Варданян и др. // Учебно-методические рекомендации. Под ред. д.м.н., профессора А.М. Шулутко. – 2015. 72 с.
2. Пешкова А.Д. Изменения параметров тромбодинамики и контракции сгустков крови у пациентов с ревматоидным артритом / А.Д. Пешкова, Т.А. Евдокимова, Т.Б. Сибгатуллин и др. // Научно-практическая ревматология. – 2020. – Т. 58, №3. – С. 294-303.
3. Сатыбалдыева М.А. Ревматоидный артрит и венозные тромбозомболические осложнения / М.А. Сатыбалдыева // Научно-практическая ревматология. – 2016. – Т.54, №4. – С. 456-462.
4. Сатыбалдыева М.А. Факторы риска венозных тромбозов у больных ревматоидным артритом / М.А. Сатыбалдыева, Т.М. Решетняк, Н.В. Середакина и др. // Научно-практическая ревматология. – 2018. – Т. 56, №6. – С. 692-696.
5. Сафиуллина С.И. Состояние тромботической готовности в клинической практике. Часть 1 / С.И. Сафиуллина, Л.И. Фейсханова // Учебное пособие для врачей. – 2017. – С. 35.
6. Чельдиева Ф.А. Ревматоидный артрит: некоторые компоненты гемостаза и воспаление / Ф.А. Чельдиева, Т.М. Решетняк // Современная ревматология. – 2019. – Т. 13, №3. – С. 87-94.

REFERENCES

1. Ataullakhanov F.I. *Primenenie testa trombodnamiki dlya otsenki sostoyaniya sistemy gemostaza. Uchebno-metodicheskie rekomendatsii* [Use of the thrombodynamics test to assess the state of the hemostasis system.]. Moscow, 2015. 72 p.
2. Peshkova A.D. *Izmeneniya parametrov trombodnamiki i kontratsii sgustkov krovi u patsientov s revmatoidnym artritom* [Changes in Thrombodynamics and Blood Clot Contraction Parameters in Patients with Rheumatoid Arthritis]. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya – Scientific and Practical Rheumatology*, 2020, Vol. 58, No. 3, pp. 294-303.
3. Satybaldyeva M.A. *Revmatoidnyy artrit i venoznye tromboembolicheskie oslozhneniya* [Rheumatoid arthritis and venous thromboembolic complications]. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya – Scientific and Practical Rheumatology*, 2016, Vol. 54, No. 4, pp. 456-462.
4. Satybaldyeva M.A. *Faktory riska venoznykh trombozov u bolnykh revmatoidnym artritom* [Risk factors for venous thrombosis in rheumatoid arthritis patients]. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya – Scientific and practical rheumatology*, 2018, Vol. 56, No. 6, pp. 692-696.
5. Safiullina S.I. *Sostoyanie tromboticheskoy gotovnosti v klinicheskoy praktike. Chast 1. Uchebnoe posobie dlya vrachey* [The state of thrombotic readiness in clinical practice. Part 1. Training manual for physicians]. 2017. 35 p.
6. Cheldieva F.A. *Revmatoidnyy artrit: nekotorye komponenty gemostaza i vospalenie* [Rheumatoid arthritis: some components of hemostasis and inflammation]. *Sovremennaya*

revmatologiya – Modern Dentistry, 2019, Vol. 13, No. 3, pp. 87-94.

7. Aksu K. Inflammation-induced thrombosis: mechanisms, disease associations and management. *Current pharmaceutical design*, 2012, No. 18 (11), pp. 1478-1493.

8. Jie Liu. The analysis of false prolongation of the activated partial thromboplastin time (activator: silica): Interference of C-reactive protein. *Journal of clinical laboratory analysis*, 2018, No. 32 (8), pp. e22571.

9. Trossaert M. Diagnosis and management challenges in patients with mild haemophilia A and discrepant FVIII measurements. *Haemophilia*, 2014, No. 20 (4), pp. 550-558.

10. Türk S.M. Can We Predict Thrombotic Tendency in Rheumatoid Arthritis? A Thromboelastographic Analysis (With ROTEM). *Clinical rheumatology*, 2018, No. 37 (9), pp. 2341-2349.

11. Undas A. Thrombin generation in rheumatoid arthritis: dependence on plasma factor composition. *Thrombosis and haemostasis*, 2010, No. 104, pp. 224-230.

12. Vranic A. Assessment of hemostatic disturbances in women with established rheumatoid arthritis. *Clinical rheumatology*, 2019, No. 38 (11), pp. 3005-3014.

ХУЛОСА

Н.В. Середавкина, Ф.А. Челдиева, А.М. Лиля, Т.М. Решетняк

ҲОЛАТИ ПРОТРОМБОЗӢ ҲАНГОМИ АРТРИТИ РЕВМАТОИДӢ

Мақсади тадқиқот. аз худ кардани нишондиҳандаи коагулограммаи стандартӣ ва тести тромбодинамика дар плазмаи табиӣ ва дар тесте, ки бо фосфолипидҳои вобаста ба фаъолнокии АР ва муолиҷаи татбиқшаванда алоқамандӣ дорад.

Мавод ва усулҳои тадқиқот. 28 бемори гирифтӣ ба АР ва 8 нафар муқоисашаванда, ки мувофиқи синну сол ва ҷинс аз гурӯҳи одамони солим шомиланд, таҳқиқ карда шуданд: 11 бемори гирифтӣ ба фаъолнокии баланди АР ($DAS28 \geq 5,2$) (гурӯҳи

1), 9 мариҷи гирифтӣ ба фаъолнокии паст ва муътадили АР ($DAS28 < 5,2$) (гурӯҳи 2) ва 8 беморе, ки аз АР ранҷ мекашад антикоагулянт қабул кардааст (гурӯҳи 3).

Натиҷаи тадқиқот ва муҳокимаи онҳо. Дар тестҳои стандартӣ лахтабандӣ зиёд будани фиброген бештар зимни гурӯҳҳои беморони АР мушоҳида гардид: ҳангоми санҷиши беморони гурӯҳҳои 1-ум - 5/11(45%), 2-юм - 3/9(33%) ва 3-юм - 3/8(38%) сатҳи фибриноген дар меъёр буд, $p < 0,05$. Зиёд будани дар тамоми беморони се гурӯҳ (100%) ва фақат зимни 2 нафар дар гурӯҳи санҷишӣ (25%) ба қайд гирифта шуд, $p < 0,05$. Дар тестҳои тромбодинамика зичии миёна лахта дар гурӯҳи гирифтӣ ба АР қиёсан ба гурӯҳи санҷишӣ саҳеҳан зиёд буд: 26811, 25437 ва 24740 ба муқобили 20631 воҳ.шартӣ мутаносибан дар гурӯҳҳои 1, 2, 3-юм ва санҷишӣ. Зимни гурӯҳи 3-юм таъхири ошкорои афзоиши лахта 1,4 дақиқа ба мушоҳида расид, дар ҳоле ки бе антикоагулянтҳо замони таъхир 1,1-1,2 дақиқаро ташкил медод, $p < 0,05$ дар ҳама ҳолатҳо. Лахтаҳои ғайриинтиёрӣ танҳо дар мавриди 3 нафари гурӯҳи 2 ва якнафарӣ дар гурӯҳҳои 2 ва 3-юм зоҳир шуд. Гипокоагулятсия фақат дар гурӯҳи 3 зимни 1/8(12%) беморон ва ҳолати омодагии тромбозӣ дар гурӯҳи 1 ва 2 ошкор гардид: мутаносибан дар 2/11(18%) ва 1/9(11%)-и беморон. Басомади меъёр ва гиперкоагулятсия дар гурӯҳҳои беморон ва санҷишӣ фарқ намекард. Илова кардани фосфолипидҳо бо гиперкоагулятсияи ОШ 5,3 (95% ДИ [1,7;16,5]), $p < 0,001$ якҷоя шуд.

Хулоса: мувофиқи маълумотҳои тести тромбодинамика дар гирифтӣ ба АР гиперкоагулятсия мавҷуд аст, ки аз омодагии тромбозӣ дарак медиҳад. Тести тромбодинамикаро барои ошкор кардани хатари тромбоз ва ба таври инфиродӣ интиҳоб кардани муолиҷа дар мавриди беморони мубтало ба АР ба қарор бурдан мумкин аст.

Калимаҳои калидӣ: ҳолати протромбозӣ, гиперкоагулятсия, артрити ревматоидӣ, тромбодинамика.

УДК: 577.15:615.355:616-092

doi: 10.52888/0514-2515-2022-355-4-91-100

Д.Д. Султанов^{1,2}, О. Неъматзода¹, А.Ш. Шохсаворбеков², Р.К. Давлатов¹, Х.А. Юнусов¹, С.Г. Али-Заде³

ЭНДОГЕННАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ, ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС И АНТИОКСИДАНТНАЯ СИСТЕМА ПРИ ОСТРОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

¹ГУ «Республиканский научный центр сердечно-сосудистой хирургии» МЗ и СЗН РТ

²Кафедра хирургических болезней №2 им. академика Н.У. Усманова, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»

³Кафедра хирургических болезней №1, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»

Шахсаворбеков Аджам Шахсаворбекович - докторант PhD кафедры хирургических болезней №2 им. акад. Н.У. Усманова ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»; Тел.: +992502071044; E-mail: ajam-94@mail.ru

Цель исследования. Изучить особенности синдрома эндогенной интоксикации (ЭИ), окислительного стресса (ПОЛ) и антиоксидантной защиты (АОС) у пациентов с острой ишемией нижних конечностей (ОИНК).

Материалы и методы исследования. Изучены некоторые показатели ЭИ, ПОЛ и АОС. Синдром ЭИ был изучен у 86 пациентов с ОИНК, проходивших комплексное обследование и лечения в период 2020-2021 годов в отделении сосудистой хирургии РНЦССХ. Показатели ПОЛ и АОС были исследованы у 14 пациентов из 86. Мужчин было 51 (59,3%), женщин 35 (40,7%), средний возраст составил $56,0 \pm 5,8$ лет.

У 33 (38,4%) пациентов отмечалась острая окклюзия подвздошно-бедренного сегментов, у 32 (37,2%) - бедренного сегмента, у 21 (24,4%) - подколенно-берцовых сосудов. Во всех случаях ишемия имела одностороннюю локализацию – справа в 59 (68,6%) случаях, в 27 (31,4%) случаях - слева. В 52 (58,1%) наблюдениях имелись клинические признаки, укладывающиеся в рамки ишемии II б степени, в 36 (41,9%) случаях – III А степени (по В.С. Савельеву, 1987 г). Средний срок ишемии составил $77,9 \pm 28,3$ часов.

Результаты исследования и их обсуждение. Во всех случаях при ОИНК до реваскуляризации отмечались признаки острой воспалительной реакции и синдрома ЭИ, в виде повышения СОЭ ($42,3 \pm 7,1$ мм/ч), концентрации СРБ ($16,1 \pm 4,2$ мг/л), фибриногена ($8,5 \pm 0,9$ г/л) и лейкоцитоза ($12,7 \pm 1,5 \times 10^9$ /л). Также у всех пациентов отмечалось некоторое повышение глюкозы крови на фоне имеющейся ЭИ ($7,5 \pm 1,8$ ммоль/л), значимое повышение концентрации креатинина ($128,9 \pm 6,1$ мкмоль/л), мочевины ($9,2 \pm 0,6$ ммоль/л) и аминотрансфераз по сравнению с нормальными показателями.

Результаты исследования показателей ПОЛ и АОС у 14 пациентов показали, что при ОИНК малоновый диальдегид (МДА) повышается в 2,6 раза ($3,9 \pm 0,1$ мкмоль/л), диеновый конъюгат в 3,7 раза ($0,77 \pm 0,04$ ед. а/мл). Однако после устранения ишемии в течение $12,2 \pm 2,4$ суток не отмечается значимое их снижение, что подтверждает факт присутствия реперфузионного синдрома. Показатели АОС – супероксиддисмутаза ($20,8 \pm 1,0$ у.е./л) и каталаза ($128,9 \pm 11,2$ мкл/л) у обследованной нами когорты пациентов повышались в 1,2 и 1,1 раза соответственно.

Были установлены статистически значимые связи между следующими показателями: уровнем ишемии и мочевиной ($r=0,89$), уровнем ишемии и количеством лейкоцитов ($r=-0,82$), Hb и Эр ($r=0,99$), Hb и креатинином ($r=0,79$), Hb и мочевиной ($r=0,79$), Эр и мочевиной ($r=0,79$), креатинином и Эр ($r=0,90$), АЧТВ и креатинином ($r=-0,77$), креатинином и мочевиной ($r=0,90$).

Заключение. Острая ишемия нижних конечностей сопровождается ишемически-реперфузионным повреждением проявляющимся синдромом эндогенной интоксикации, нарушением обмена глюкозы и активацией процессов липопероксидации и антиоксидантной системы. После устранения острой ишемии не всегда отмечается значимое снижение показателей перекисного окисления липидов и некоторых показателей воспаления. В связи с этим рекомендуется продолжное применение антиоксидантов в реперфузионном периоде.

Ключевые слова: острая ишемия нижних конечностей, артериальный тромбоз, эндогенная интоксикация, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система.

D.D. Sultanov^{1,2}, O. Nematzoda¹, A.Sh. Shokhsavorbekov², R.K. Davlatov¹, H.A. Yunusov¹, S.G. Ali-Zade³

ENDOGENOUS INTOXICATION, OXIDATIVE STRESS AND ANTIOXIDANT SYSTEM IN ACUTE LOWER LIMB ISCHEMIA

¹Republican Scientific Center for Cardiovascular Surgery, Ministry of Health and Social Protection of the Population of the Republic of Tajikistan

²The department of surgical diseases #2 named after academician N.U. Usmanov, Avicenna Tajik State Medical University

³Surgical Diseases Department №1, Avicenna Tajik State Medical University

Shahsavorbekov Ajam Shahsavorbekovich - PhD student of the Department of Surgical Diseases №2 of SEI Avicenna Tajik State Medical University; Tel: +992502071044; E-mail: ajam-94@mail.ru

Aim. To study features of endogenous intoxication syndrome (EI), oxidative stress (LPO) and antioxidant defence (AOS) in patients with acute lower limb ischemia (LLI).

Materials and methods. Some parameters of EI, LPO and AOS were studied. EI syndrome was studied in 86 patients with LLI who underwent complex examination and treatment in 2020-2021 in the Department of Vascular Surgery of the RNCfCS. POL and AOS parameters were studied in 14 patients out of 86. There were 51 (59.3%) men and 35 (40.7%) women, mean age was 56.0 ± 5.8 years.

Acute occlusion of the iliofemoral segments was noted in 33 (38.4%) patients, in 32 (37.2%) - the femoral segment, and in 21 (24.4%) - the popliteal and femoral vessels. In all cases, ischemia had a unilateral localization - on the right in 59 (68.6%) cases and on the left in 27 (31.4%) cases. In 52 (58.1%) cases, there were clinical signs of grade II b ischemia, and in 36 (41.9%) cases - grade III A (according to V.S. Saveliev, 1987). The average duration of ischemia was 77.9 ± 28.3 hours.

Results and discussion. In all cases of LLI before revascularization, there were signs of acute inflammatory reaction and EI syndrome in the form of increased ESR (42.3 ± 7.1 mm/h), CRP concentration (16.1 ± 4.2 mg/L), fibrinogen (8.5 ± 0.9

g/L) and leukocytosis ($12.7 \pm 1.5 \times 10^9/L$). Also, all patients had a slight elevation of blood glucose against the background of EI (7.5 ± 1.8 mmol/L), a significant increase of creatinine concentration (128.9 ± 6.1 μ mol/L), urea (9.2 ± 0.6 mmol/L) and aminotransferases as compared to normal indices.

Results of LPO and AOS indices study in 14 patients showed that in LLI, malondialdehyde (MDA) increases 2.6-fold (3.9 ± 0.1 μ mol/L), diene conjugate increases 3.7-fold (0.77 ± 0.04 units a/mL). However, after the elimination of ischemia, there was no significant decrease for 12.2 ± 2.4 days, which confirms the presence of reperfusion syndrome. AOS indices - superoxide dismutase (20.8 ± 1.0 u/l) and catalase (128.9 ± 11.2 μ l/l) increased 1,2 and 1,1 times in the examined patients cohort, respectively.

Statistically significant associations were established between the following indices: Ischemia level and urea ($r=0.89$), Ischemia level and white blood cell count ($r=-0.82$), Hb and Er ($r=0.99$), Hb and creatinine ($r=0.79$), Hb and urea ($r=0.79$), Er and urea ($r=0.79$), creatinine and Er ($r=0.90$), ACTV and creatinine ($r=-0.77$), creatinine and urea ($r=0.90$).

Conclusion. Acute lower limb ischemia is accompanied by ischemia-reperfusion damage manifested by endogenous intoxication syndrome, impaired glucose metabolism and activation of lipoperoxidation processes and antioxidant system. After the elimination of acute ischemia, there is not always a significant decrease in lipid peroxidation and some inflammation parameters. Therefore, prolonged use of antioxidants in the reperfusion period is recommended.

Keywords: acute lower limb ischemia, arterial thrombosis, endogenous intoxication, lipid peroxidation, antioxidant system.

Введение. Острая ишемия нижних конечностей относится к числу наиболее частых urgentных сосудистых патологий и встречается у 1-2 человек из 10000 населения в год [3, 7, 8, 11]. Патология характеризуется внезапным прекращением поступления магистрального кровотока в ткани нижней конечности из-за окклюзии сосудов [3, 7, 8, 11] и чреват развитием тяжелой ишемии, местной воспалительной реакции, разрушением клеток и выбросом в кровоток эндотоксинов, воспалительных цитокинов и других агентов непрямого окисления с последующими вытекающими последствиями, вплоть до ампутации конечности и развитием других жизнеугрожающих осложнений [1, 2, 4-6, 9].

При своевременной реваскуляризации конечности токсические вещества поступающие в общий кровоток из-за малых их концентраций не наносят тяжелых повреждающих действий жизненно важным органам и не приводят к значимым их дисфункциям [1, 4-6]. Однако, при тяжелой ишемии и более длительном её течение, не только происходит нарушение структур мягких тканей конечности, но и поздно проведенная реваскуляризация приведет к массивному выбросу эндогенных токсинов в общий кровоток [2, 4-6] увеличивая тем самым масштаб органических повреждений, в частности почек, печени и легких [1]. Также в усугубления тяжести органических повреждений вследствие реперфузионного синдрома значимую роль играет сниженная детоксикационная функция легких, печени почек [1].

В последние годы в изучении синдрома эндогенной интоксикации, окислительного стресса и антиоксидантной системы придается малое значение, хотя большинство пациентов с ОИНК имеют коморбидный фон и прогрессирующая эндогенная интоксикация приведет к усугублению не только системной воспалительной реакции, но и ряд сопутствующих патологий – сахарного диабета, хронической болезни почек, хронической печёночной недостаточности [1].

Также следует отметить, что в Таджикистане данные исследования при ОИНК ранее не были проведены, и остаются неизвестными особенности течения вышеуказанных изменений в зависимости от степени тяжести, масштаба и сроков ишемии.

Цель исследования. Изучить особенности синдрома эндогенной интоксикации, окислительного стресса и антиоксидантной защиты у пациентов с острой ишемией нижних конечностей.

Материал и методы исследования. Исследование носило проспективный характер и включало в себя изучение некоторых показателей эндогенной интоксикации, окислительного стресса и антиоксидантной защиты. Синдром эндогенной интоксикации был изучен у 86 пациентов с острой ишемией нижних конечностей, проходивших комплексное обследование и лечения в период 2020-2021 годов в отделении сосудистой хирургии РНЦССХ. Показатели ПОЛ и АОС были исследованы среди 14 пациентов из 86 в связи с ограниченностью данных методов исследования в условиях РНЦССХ. Мужчин было 51 (59,3%), женщин 35 (40,7%), средний возраст составил $56,0 \pm 5,8$ лет.

У 33 (38,4%) пациентов отмечалась острая окклюзия подвздошно-бедренного сегментов, у 32 (37,2%) - бедренного сегмента, у 21 (24,4%) - подколенно-берцовых сосудов. Во всех случаях ишемия имела одностороннюю локализацию: справа в 59 (68,6%) случаях, в 27 (31,4%) случаях - слева. В 52 (58,1%) наблюдениях имелись клинические признаки, укладывающиеся в рамки ишемии II б степени, в 36 (41,9%) случаях – III А степени (по В.С. Савельеву, 1987 г). Средний срок ишемии составил $77,9 \pm 28,3$ часов.

Кроме ангиологического обследования пациентов и топической диагностики ОИНК, также нами во всех случаях были изучены некоторые показатели эндогенной интоксикации (ЭИ) [креатинин, мочевина, аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспарта-

таминотрансфераза (АСАТ)], маркеров воспаления [С-реактивный белок (СРБ), скорость оседания эритроцитов (СОЭ), количество лейкоцитов, фибриноген], глюкозы крови, а у 14 пациентов - показатели перекисного окисления липидов (ПОЛ) [диеновый конъюгат (ДК), малоновый диальдегид (МДА)] и антиоксидантной системы (АОС) [супероксиддисмутаза (СОД), каталаза (КА)].

Исследование показателей ПОЛ и АОС проведена в центральной научно-исследовательской лаборатории ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Для этого при поступлении и перед выпиской пациентов проводился забор 10 мл венозной крови из периферической вены, отделялась сыворотка крови путем центрифугирования и в последующем хранилась в морозильнике при температуре -20°C .

Показатели МДА определяли по методу И.Д. Стальной и Т.Г. Гаришвили (1977) (реакция с 2-тиобарбитуровой кислотой), ДК по И.Д. Стальной (1977), активность каталазы – по способу А.Н. Баха и А.И. Опарина, в основанном на титровании избытка перекиси водорода, нерасщепленного каталазой,

перманганатом калия в кислой среде. Показатели СОД определяли по способности фермента тормозить аэробное восстановление нитросинего тетразолия до формазана. Другие исследования крови проводили в лаборатории диагностического отделения РНЦССХ по стандартным методикам.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием программы «Statistica 6.0» (StatSoft Inc., USA) в отдел науки ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Для абсолютных величин вычислялись средние значения и ошибка среднего значения ($M \pm m$); для качественных показателей – относительная величина (Р,%). Парные сравнения абсолютных величин проводились по Т-критерию Вилкоксона. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Анализ полученных данных показателей при госпитализации пациентов показал, что во всех случаях при острой ишемии нижних конечностей отмечаются признаки острой воспалительной реакции и синдрома эндогенной интоксикации (табл. 1).

Таблица 1

Маркеры воспаления и эндогенной интоксикации до и после ишемии нижней конечности (n=84)

Показатель	Референсные значения	Полученные результаты		p
		До	после	
Эр	3,6-4,6×10 ¹² /л	3,9±0,2	3,8±0,2	>0,05
Нб	120-140 г/л	114,4±5,9	112,7±3,8	>0,05
Лейкоциты	4,0-9,0×10 ⁹ /л	12,7±1,5	7,4±0,9	<0,05
Скорость оседания эритроцитов	2-20 мм/ч	42,3±7,1	24,7±4,2	<0,05
С-реактивный белок	0-5,0 мг/л	16,1±4,2	4,5±0,6	<0,05
Фибриноген	1,75-3,6 г/л	8,5±0,9	4,3±0,4	<0,05
Креатинин	44,0-110,0 мкмоль/л	128,9±6,1	92,4±4,3	<0,05
Мочевина	1,8-8,32 ммоль/л	9,2±0,6	6,1±0,4	<0,05
АлАТ	< 40 Е/л	52,2±7,2	29,2±4,5	<0,05
АсАТ	< 47 Е/л	42,3±6,7	28,4±4,2	<0,05
Глюкоза	3,9-6,1 ммоль/л	7,5±1,8	5,3±0,7	<0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей до и после (по Т-критерию Вилкоксона)

Как видно из представленной таблицы на фоне острой закупорки сосудов с развитием ишемии нижних конечностей отмечается усугубление местной воспалительной реакции, в виде повышения СОЭ (42,3±7,1 мм/ч), концентрации СРБ (16,1±4,2 мг/л), фибриногена (8,5±0,9 г/л) и лейкоцитоза (12,7±1,5×10⁹/л). Указанные изменения после реваскуляризации конечности не кануне перед выпиской пациентов с нивелированием ишемии претерпевали значительные изменения и снижались до уровня референсных значений, кроме СОЭ.

Следует отметить, что среди наблюдавшихся нами пациентов только в 12 (13,9%) случаях диагностировался сахарный диабет. Однако, по совокупно-

сти у всех пациентов отмечалось некоторое повышение глюкозы крови на фоне имеющейся эндогенной интоксикации. Также на фоне прогрессирующей ишемии конечности отмечалось значимое повышение концентрации креатинина (128,9±6,1 мкмоль/л) и мочевины (9,2±0,6 ммоль/л), свидетельствующие не только о массивном разрушении миоглобина мышц пораженной конечности, но и о развитии почечной дисфункции.

Обращает на себя внимания наличие низких показателей гемоглобина (114,4±5,9 г/л) при относительно нормальных показателях эритроцитов (3,9±0,2×10¹²/л) среди обследованной когорты. Также на фоне острой ишемии отмечалось значимое

Таблица 2

Показатели липопероксидации и антиоксидатной защиты (n=14)

Показатели	Референсные значения	До лечения	После лечения	p
МДА, мкмоль/л	1,5±0,05	3,9±0,1	2,9±0,1	>0,05
ДК, ед а/мл	0,21±0,006	0,77±0,04	0,68±0,03	>0,05
СОД, у.е./л	18,25±0,13	20,8±1,0	17,9±0,3	<0,01
Каталаза, мкл/л	98-114	128,9±11,2	150,2±3,9	<0,01

Примечание: p – статистическая значимость различия до и после (по Т-критерию Вилкоксона)

повышение аминотрансфераз по сравнению с нормальными показателями, значительное снижение которых отмечено также после устранения ишемии конечности.

Результаты исследования показателей ПОЛ и АОС у 14 пациентов показали, что при ОИНК отмечается глубокий сбой в системе «прооксиданты-антиоксиданты» (табл. 2).

Как видно из представленной в таб. 2 данных, острая ишемия сопровождается повышением МДА в 2,6 раза (3,9±0,1 мкмоль/л) и ДК в 3,7 раза (0,77±0,04 ед. а/мл). Однако после устранения ишемии в течение 12,2±2,4 суток не отмечается значимое их снижение, что подтверждает факт присутствия реперфузионного

синдрома. Показатели АОС – супероксиддисмутаза (20,8±1,0 у.е./л) и каталаза (128,9±11,2 мкл/л) у обследованной нами когорты пациентов повышались в 1,2 и 1,1 раза соответственно.

Также в ходе исследования нами было выявлено увеличение активности каталазы (128,9±11,2 мкл/л). Однако в реперфузионном периоде данный показатель не имел тенденцию к снижению и увеличился в 1,3 раза (150,2±3,9 мкл/л) (p<0,01). Это, по нашему мнению, и результатах исследования А.А. Назаровой и Ю.С. Нрыдикины (2017) [10] обусловлено тем, что каталаза активно участвует в нейтрализации и избыточному накоплению перекиси водорода в клетках и незначимое повышение ДК и МДА было обусловлено

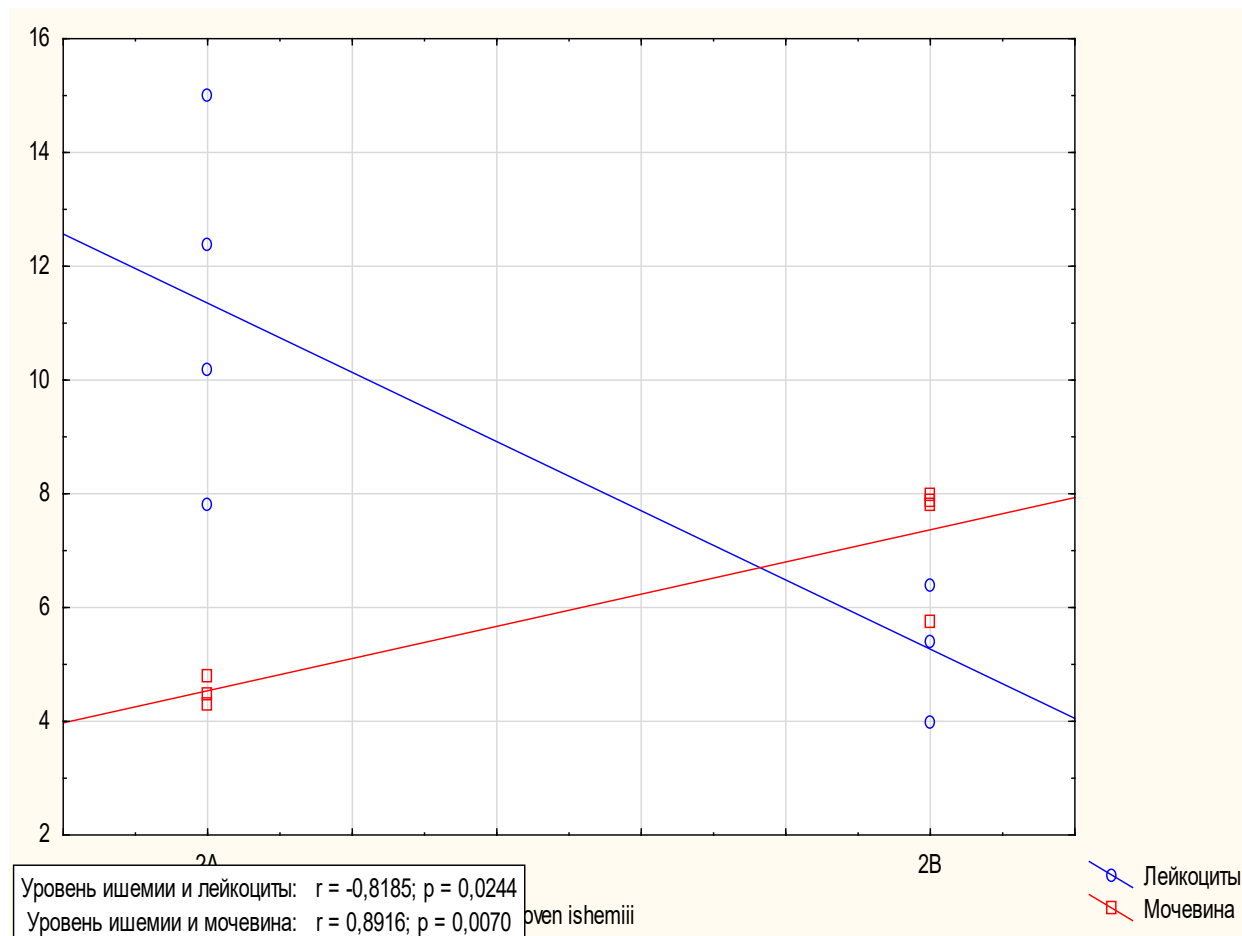


Рисунок 1. Диаграмма рассеяния: коэффициенты корреляции между уровнем ишемии, содержанием лейкоцитов и мочевиной

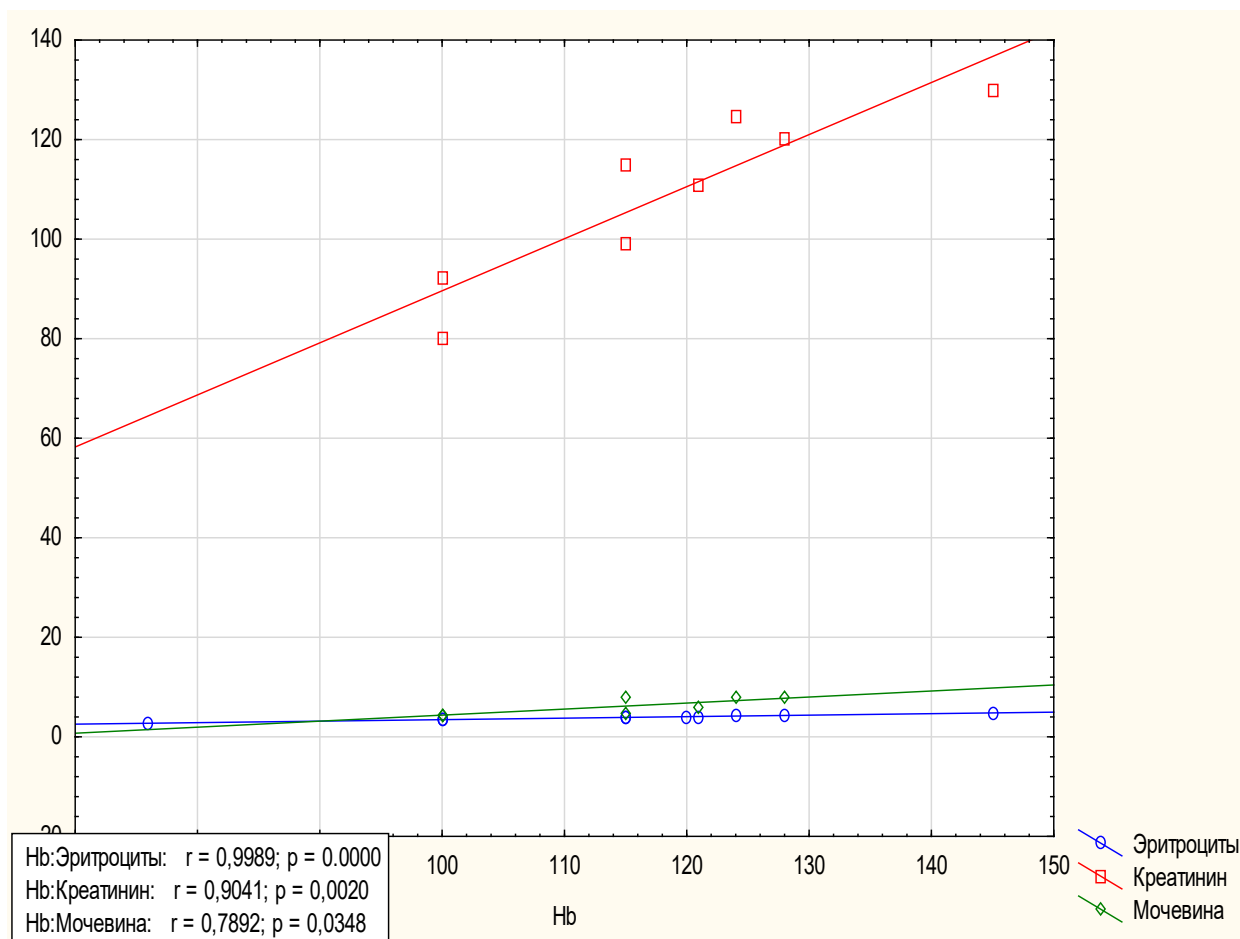


Рисунок 2. Диаграмма рассеяния: коэффициенты корреляции между показателями гемоглобина и содержанием эритроцитов, креатинина и мочевины

именно проявлением активности каталазы против последних. Другой компонент АОС – супероксид-дисмутаза у обследованной нами когорты пациентов повышался в 1,2 раза по сравнению с референсными значениями, что также подтверждает факт его участия в устранении продуктов ПОЛ, накопившихся вследствие ишемии и гипоксии.

При проведении корреляционного анализа по Пирсону были установлены статистически значимые связи между следующими показателями: уровнем ишемии и мочевиной ($r=0,89$), уровнем ишемии и количеством лейкоцитов ($r=-0,82$) (рис. 1), Hb и Эр ($r=0,99$), Hb и креатинином ($r=0,79$), Hb и мочевиной ($r=0,79$) (рис. 2), Эр и мочевиной ($r=0,79$), креатинином и Эр ($r=0,90$), АЧТВ и креатинином ($r=-0,77$), креатинином и мочевиной ($r=0,90$) (рис. 3).

Таким образом, полученные нами результаты демонстрируют, что развитие ишемии и его уровень имеет прямую корреляционную связь с синдромом эндогенной интоксикации. Не всегда при острой обратимой ишемии нижних конечностей отмечается усугубление процессов липопероксидации и снижение антиоксидатной защиты организма.

Согласно данным ранее проведенных исследований острая ишемия нижних конечностей в большинстве случаев развивается вследствие закупорки магистральных сосудов на почве длительно текущего облитерирующего процесса – атеросклероза [1, 3]. В связи с этим в большинстве случаев у пациентов уже имеется хроническая ишемия конечности и внезапное прекращение кровотока не приведет к значимой гибели её мягких тканей, из-за развитости адапционно-приспособительных реакций [5, 6]. Данный факт подтверждается и в нашем исследовании, где у всех пациентов тромбоз артерий нижних конечностей развился на почве стенотических поражений сосудов, в том числе у 13,9% на фоне диабетической ангиопатии. Вместе с тем, значимую роль в необратимых изменениях тканей играет давность ишемии, а также недоразвитие окольных путей притока крови [9]. Хотя средний срок ишемии среди наблюдавшихся нами пациентов составил $77,9 \pm 28,3$ часов, но у них не отмечалась необратимая ишемия, что подтверждает факт присутствия адекватно развитого коллатерального кровообращения.

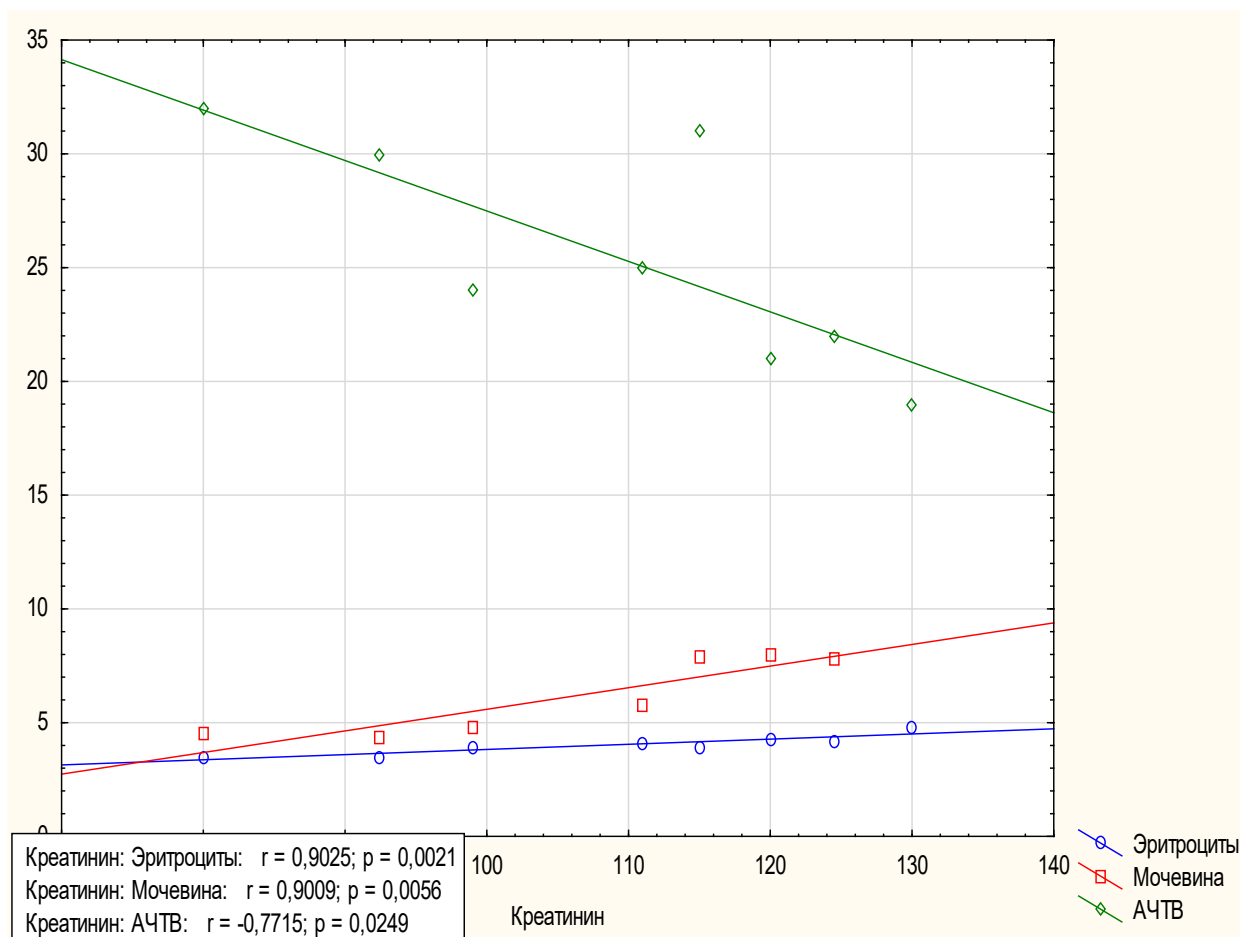


Рисунок 3. Диаграмма рассеяния: коэффициенты корреляции между концентрацией креатинина и содержанием эритроцитов, мочевины и АЧТВ

Анализ литературных данных показывает, что при ОИНК развивается ишемически-реперфузионное повреждение (ИРП), и невозможно избежать его так как она обусловлена развитием временного прекращения и восстановления кровотока в клетках и тканях конечности [1-6]. Это в свою очередь приведет к нарушению нормальных обменных процессов и развитию ряда патологических изменений [1, 4-6]. Так, на почве ИРП развивается в первую очередь эндотелиальная дисфункция, нарушение обменных процессов в митохондриях клеток, а также разрушение клеточного гликокаликса [1, 4-6]. Указанные изменения носят схожий характер с воспалением и всегда приводит к микроциркуляторным нарушениям [5]. Все это в свою очередь приведет к активации процессов обмена веществ без участия кислорода и нарастающему накоплению недоокисленных продуктов белков, жиров и углеводов. Наряду с этим нарушается транспортная функция капилляров и в очаг воспаления стремятся различные формы лейкоцитов и тромбоциты, усугубляя тем самым повреждение клеток [4-6, 11].

Как утверждают Р.Е. Калинин и соавт. (2015) механизм развития адаптации тканей нижних конеч-

ностей к ишемии носит сложный и многогранный характер и прежде всего направлен на функциональную перестройку и защиту от гипоксии и необратимых изменений [5].

Следует отметить, что хотя распространенность ишемии высока, стратегии лечения и профилактики ИРП не стандартизированы или просто недостаточно эффективны или же не проводятся повсеместно [12]. Это ранее было указано в проведенном нами исследовании [3] и подтверждается в ряде опубликованных работ [2, 12]. Вместе с тем, многие аспекты механизма клеточных повреждений при ОИНК остаются неизвестными и все еще требуют детального изучения, а исследователи продолжают искать молекулярные механизмы указанных патологических изменений [13].

Что же касается изменения равновесия системы «оксиданты-антиоксиданты» при ОИНК разными исследованиями получены неоднозначные результаты. Так, согласно нашим исследованиям и результатами ряда работ [4-6, 11] при ОИНК происходит повышение продукции ПОЛ и активности антиоксидантной системы. Синявин Г.В. и соавт. (2019) также отмечают, что при ранних сроках ишемии отмечается адап-

тационное повышение продуктов ПОЛ, обеспечивая тем самым некоторую проницаемость билипидных мембран клеток [11]. Вместе с тем, Р.Е. Калинин и соавт. (2015) отмечают, что на фоне длительной ишемии отмечается значительное снижение эндотелиальных резервов и угнетение функции эндотелия сосудов, а успешно проведенная реваскуляризация не всегда позволяет сохранить поврежденную конечность [6].

Ahmed Ismaeel et al. (2018) отмечают, что наряду с ишемией окислительный стресс, в частности активные формы кислорода, производные никотинамидадениндинуклеотидфосфата, оксидазы 2 и снижение биодоступности оксида азота, также играет важную роль в развитии деструкции мягких тканей конечности, и свидетельствует о связи между эндотелиальной дисфункцией и окислительным стрессом [12].

В экспериментальной работе Lingjuan Liu et al. (2018) [15] на серии мышей после перевязки бедренной артерии и индуцированной ишемии конечностей было показано, значительное увеличение продукции активных форм кислорода (супероксиддисмутаза и глутатионпероксидаза) и активации клеточного апоптоза, что было подтверждено и в нашем исследовании. Такой механизм ликвидации продуктов ПОЛ направлен не только на уменьшение их повреждающего действия на самой клетки, но и на улучшение течения основных обменных процессов в условиях гипоксии.

Синявин Г.В. и соавт. (2019) отмечают, что активация процессов ПОЛ приводит к массивной выработке и выбросу медиаторов воспаления, которые в свою очередь способствуют увеличению агрегации тромбоцитов и повышению проницаемости сосудистой стенки [11].

Магомедов И.Д. и соавт. (2019) при исследовании 44 пациентов выявили, что ИРП сопровождаются выраженным цитолизом и повышением продукции активных форм кислорода, снижением общей антиоксидантной активности в период реперфузии, что обуславливает развитие оксидативного стресса [9]. По мнению авторов повышение нейтрофильно-лимфоцитарного коэффициента выше критических значений уже при поступлении пациентов является предиктором летального исхода.

Заключение. Острая ишемия нижних конечностей сопровождается ишемически-реперфузионным повреждением проявляющимся синдромом эндогенной интоксикации, нарушением обмена глюкозы и активацией процессов липопероксидации и антиоксидантной системы. После устранения острой ишемии не всегда отмечается значимое снижение показателей перекисного окисления липидов и некоторых показателей воспаления. В связи с этим рекомендуется

продленное применение антиоксидантов в реперфузионном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

(пп. 12-16 см. в REFERENCES)

1. Белов Ю.В. Органные дисфункции после восстановления кровотока у больных с острой ишемией нижних конечностей / Ю.В. Белов, Г.В. Синявин, И.А. Винокуров, Г.В. Мнацаканян // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. - 2019. - Т. 12, №5. - С. 477-480.
2. Белов Ю.В. Частные аспекты острой ишемии нижних конечностей / Ю.В. Белов, Г.В. Синявин, И.А. Винокуров, Г.В. Мнацаканян // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. - 2019. - Т. 12, №6. - С. 564-567.
3. Гаибов А.Д. Диагностические и тактические ошибки при острой артериальной непроходимости / А.Д. Гаибов [и др.] // Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. - 2017. - №1 (21). - С. 20-24.
4. Калинин Р.Е. Окислительное карбонилирование белков при экспериментальной ишемии и реперфузии нижних конечностей / Р.Е. Калинин [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2017. - Т. 23, №3. - С. 32-38.
5. Калинин Р.Е. Реализация ишемии и реперфузии в хирургии магистральных артерий нижних конечностей / Р.Е. Калинин [и др.] // Новости хирургии. - 2015. - Т. 23, №1. - С. 51-56.
6. Калинин Р.Е. Реперфузионное повреждение тканей в хирургии артерий нижних конечностей / Р.Е. Калинин [и др.] // Новости хирургии. - 2015. - Т. 23, №3. - С. 348-352.
7. Калмыков Е.Л. К вопросу о поясничной симпатэктомии / Е.Л. Калмыков, И.А. Сучков, О. Нейматзода // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2017. - Т. 23, №4. - С. 181-185.
8. Калмыков Е.Л. Неспецифический аорто-артериит (болезнь Такаясу) / Е.Л. Калмыков, О.Н. Садриев // Наука молодых (Erudito Juvenium). - 2015. - №4. - С. 127-133
9. Магомедов И.Д. Развитие окислительного стресса при острой ишемии нижних конечностей у лиц пожилого и старческого возраста / И.Д. Магомедов [и др.] // Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского. - 2019. - Т. 7, №4 (26). - С. 23-31.
10. Назарова А.А. Использование показателей активности каталазы для дифференциальной диагностики злокачественных и доброкачественных новообразований головного мозга / А.А. Назарова, Ю.С. Градыкина // наука молодых. - 2017. - №2. - С. 192-198.
11. Синявин Г.В. Эпидемиология и патогенез острой ишемии нижних конечностей / Г.В. Синявин, И.А. Винокуров, Г.В. Мнацаканян, Ю.В. Белов // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. - 2019. - Т. 12, №4. - С. 291-295.

REFERENCES

1. Belov Yu.V. Organnye disfunktsii posle vosstanovleniya krovotoka u bolnykh s ostroy ishemiey nizhnikh

konechnostey [Organ dysfunction after blood flow restoration in patients with acute lower limb ischemia]. *Kardiologiya i serdechno-sosudistaya khirurgiya - Cardiology and cardiovascular surgery*, 2019, Vol. 12, No. 5, pp. 477-480.

2. Belov Yu.V. Chastnye aspekty ostroy ishemii nizhnikh konechnostey [Particular aspects of acute ischemia of the lower extremities]. *Kardiologiya i serdechno-sosudistaya khirurgiya - Cardiology and cardiovascular surgery*, 2019, Vol. 12, No. 6, pp. 564-567.

3. Gaibov A.D. Diagnosticheskie i takticheskie oshibki pri ostroy arterialnoy neprokhodimosti [Diagnostic and Tactical Errors in Acute Arterial Obstruction]. *Vestnik Akademii meditsinskikh nauk Tadzhikistana - Bulletin of the Academy of medical sciences of Tajikistan*, 2017, No. 1 (21), pp. 20-24.

4. Kalinin R.E. Okislitelnoe karbonilirovanie belkov pri eksperimentalnoy ishemii i reperfuzii nizhnikh konechnostey [Oxidative carbonylation of proteins in experimental lower limb ischemia and reperfusion]. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya - Angiology and Vascular surgery*, 2017, Vol. 23, No. 3, pp. 32-38.

5. Kalinin R.E. Realizatsiya ishemii i reperfuzii v khirurgii magistralnykh arteriy nizhnikh konechnostey [Implementation of ischemia and reperfusion in surgery of lower limb main arteries]. *Novosti khirurgii - News of Surgery*, 2015, Vol. 23, No. 1, pp. 51-56.

6. Kalinin R.E. Reperfuzionnoe povrezhdenie tkaney v khirurgii arteriy nizhnikh konechnostey [Reperfusion Tissue Damage in Lower Extremity Arterial Surgery]. *Novosti khirurgii - News of Surgery*, 2015, Vol. 23, No. 3, pp. 348-352.

7. Kalmykov E.L. K voprosu o poyasnichnoy simpatektomii [Regarding lumbar sympathectomy]. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya - Angiology and Vascular surgery*, 2017, Vol. 23, No. 4, pp. 181-185.

8. Kalmykov E.L. Nespetsificheskiy aorto-arteriit (bolezni Takayasu) [Non-specific aorto-arteritis (Takayasu's disease)]. *Eruditio Juvenium*, 2015, No. 4, pp. 127-133.

9. Magamedov I.D. Razvitie oksidativnogo stressa pri ostroy ishemii nizhnikh konechnostey u lits pozhilogo i starchykh vozrasta [Development of oxidative stress in acute lower limb ischemia in elderly and senile individuals]. *Klinicheskaya i eksperimentalnaya khirurgiya. Zhurnal imeni akademika B.V. Petrovskogo - Clinical and Experimental Surgery Petrovsky Journal*, 2019, Vol. 7, No. 4 (26), pp. 23-31.

10. Nazarova A.A. Ispolzovanie pokazateley aktivnosti katalazy dlya differentsialnoy diagnostiki zlokachestvennykh i dobrokachestvennykh novoobrazovaniy golovnoy mozga [Use of catalase activity indicators for differential diagnosis of malignant and benign brain tumors]. *Eruditio Juvenium*, 2017, No. 2, pp. 192-198.

11. Sinyavin G.V. Epidemiologiya i patogeneza ostroy ishemii nizhnikh konechnostey [Epidemiology and pathogenesis of acute lower limb ischemia]. *Kardiologiya i serdechno-sosudistaya khirurgiya - Cardiology and cardiovascular surgery*, 2019, Vol. 12, No. 4, pp. 291-295.

12. Ismael A. Oxidative Stress and Arterial Dysfunction in Peripheral Artery Disease. *Antioxidants (Basel)*, 2018, Vol. 7, No. 10, pp. 145.

13. Koutakis P. Oxidative stress and antioxidant treatment in patients with peripheral artery disease. *Physiology Reports*, 2018, Vol. 6, No. 7, pp. e13650.

14. Kozakowska M. The role of oxidative stress in skeletal muscle injury and regeneration: focus on antioxidant enzymes. *Journal of Muscle Research and Cell Motility*, 2015, Vol. 36, No. 6, pp. 377-393.

15. Liu L. Concomitant overexpression of triple antioxidant enzymes selectively increases circulating endothelial progenitor cells in mice with limb ischaemia. *Journal of cellular and molecular medicine*, 2019, Vol. 23, No. 6, pp. 4019-4029.

16. Steven S. Peripheral artery disease, redox signaling, oxidative stress - Basic and clinical aspects. *Redox Biology*, 2017, No. 12, pp. 787-797.

ХУЛОСА

Қ.Д. Султонов, О. Неъматзода,
А.Ш. Шохсаворбеков, Р.Қ. Давлатов,
Ҳ.А. Юнусов, С.Ғ. Али-Зода

ЗАҲРОЛУДШАВИИ ДОХИЛӢ, СТРЕССИ ОКСИДАТИВӢ ВА СИСТЕМАИ АНТИОКСИДАНТӢ ҲАНГОМИ ИШЕМИЯИ ШАДИДИ УЗВҲОИ ПОӢНИ

Мақсади тадқиқот. Омӯзиши хусусиятҳои синдроми заҳролудшавии дохилӣ (ЗД), стресси оксидативӣ (СО) ва системаи антиоксидантӣ (СаО) дар беморони гирифтори ишемиаи шадиди узвҳои поёнӣ (ИШАП).

Усулҳои модӣ ва тадқиқотӣ. Баъзе нишондиҳандаҳои ЗД, СО ва СаО омӯхта шуданд. Синдроми ЗД дар 86 беморони гирифтори ИШАП, ки дар давраи солҳои 2020-2021 дар шӯъбаи ҷарроҳии рағҳои МҶИЧДР аз муоина ва табобати ҷамъонам ба гузаштаанд, омӯхта шуд. Нишондиҳандаҳои СО ва СаО дар 14 нафар аз 86 бемор таҳқиқ карда шуданд. Миёни беморон 51 нафар (59,3%) мард ва 35 нафар (40,7%) занон буданд, синну соли миёнаи онҳо $56,0 \pm 5,8$ солро ташкил намуд.

Дар 33 (38,4%) беморон басташавии шадиди фазои шараёнҳои тигроху рон, дар 32 (37,2%) – шараёнҳои ронӣ, дар 21 (24,4%) маврид – шараёнҳои зеризоную соқ ба қайд гирифта шуд. Дар ҳама ҳолатҳо, ишемиа яктарафа буд - дар 59 (68,6%) – аз тарафи рост, дар 27 (31,4%) – аз тарафи чап. Дар 52 (58,1%) ҳолатҳо аломатҳои клиникалии дар доираи ишемиаи дараҷаи II Б, дар 36 (41,9%) ҳолати III А (мувофиқи таснифи В.С. Савелев, 1987) ҷой дошт. Мӯҳлати миёнаи ишемиаи пойҳо $77,9 \pm 28,3$ соатро ташкил намуд.

Натиҷаҳои тадқиқот ва муҳокимаи онҳо. Дар ҳама ҳолатҳо ҳангоми ИШАП пеш аз реваскуляризация нишонаҳои илтиҳоби шадид ва синдроми ЗД

дар шакли баландшавии СТЭ ($42,3 \pm 7,1$ мм/соат), концентратсияи СРС ($16,1 \pm 4,2$ мг/л), фибриноген ($8,5 \pm 0,9$ г/л) ва лейкоцитоз ($12,7 \pm 1,5 \times 10^9$ /л) ба қайд гирифта шуд. Инчунин, дар ҳамаи беморон каме зиёдшавии глюкозаи хун дар заминаи ЗД ($7,5 \pm 1,8$ ммол/л), афзоиши назарраси концентратсияи креатинин ($128,9 \pm 6,1$ мкмол/л) ва мочевино ($9,2 \pm 0,6$ ммол/л) ва аминотрансферазаҳо мушоҳида шуд.

Натиҷаҳои таҳқиқи СО ва САО дар 14 бемор нишон дод, ки ҳангоми ИШАП диалдегиди малонӣ $2,6$ маротиба ($3,9 \pm 0,1$ мкмол/л) ва конъюгатҳои диенӣ $3,7$ маротиба ($0,77 \pm 0,04$ воҳид а/мл) зиёд мешавад. Аммо, пас аз рафъи ишемия дар давоми $12,2 \pm 2,4$ шабонарӯз коҳишёбии назарраси онҳо мушоҳида нашуд, ки мавҷудияти синдроми реперфузиониро тасдиқ мекунад. Нишондиҳандаҳои САО - супероксиди дисмутаза ($20,8 \pm 1,0$ кю/л) ва каталаза ($128,9 \pm 11,2$ мкл/л) дар гурӯҳи беморони аз ҷониби мо муоинашуда мутаносибан $1,2$ ва $1,1$ маротиба зиёд шуданд.

Муносибатҳои аз ҷиҳати омӯрӣ муҳим байни нишондиҳандаҳои зерин муқаррар карда шуданд:

сатҳи ишемия ва пешобдон ($r=0,89$), сатҳи ишемия ва микдори лейкоцитҳо ($r=-0,82$), Нв ва Эр ($r=0,99$), Нв ва креатинин ($r=0,79$), Нв ва мочевино ($r=0,79$), Эр ва мочевино ($r=0,79$), кретинин ва Эр ($r=0,90$), ВФМТ ва кретинин ($r=-0,77$), креатинин ва мочевино ($r=0,90$).

Хулоса. Ишемияи шадиди узвҳои поёни бо иллати ишемикӣ-реперфузионӣ бо синдроми захролудшавии дохилӣ, вайроншавии мубодилаи глюкоза ва ғайришавии равандҳои липопероксидатсия ва системаи антиоксидантӣ зоҳир мешавад. Пас аз рафъи ишемияи шадид, на ҳамеша коҳишёбии назарраси оксидшавии перекиси липидҳо ва баъзе нишондиҳандаҳои илтиҳоб мушоҳида мешавад. Дар робита ба ин, истифодаи дарозмуддати антиоксидантҳо дар давраи реперфузия тавсия дода мешавад.

Калимаҳои калидӣ: ишемияи шадиди узвҳои поёни, тромбози шараёнӣ, захролудшавии дохилӣ, оксидшавии перекиси липидҳо, системаи антиоксидантӣ.

УДК 616-089.5;616.24;612.8;616-008.6

doi: 10.52888/0514-2515-2022-355-4-100-106

Д.Б. Хамидов

ОЦЕНКА ГИПОКОАГУЛИРУЮЩЕЙ РОЛИ ЛЕГКИХ С ПОМОЩЬЮ ТРОМБОЭЛАСТОГРАФИИ У РОДИЛЬНИЦ С ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Кафедра анестезиологии и реаниматологии, ГОУ «ИПОвСЗ РТ»

Хамидов Джера Бутаевич – к.м.н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ГОУ «ИПОвСЗРТ»; Тел.: +992985530062

Цель исследования. Оценить гипоккоагулирующую роль легких у родильниц с полиорганной недостаточностью с помощью тромбоэластографии.

Материалы и методы исследования. Обследовано 66 родильниц в возрасте от 19 до 45 лет с полиорганной недостаточностью. Родильницы были разделены на 3 группы в зависимости от стадии нарушения нереспиаторной функции легких.

В первую группу вошли 23 (34,8%) родильницы с компенсацией нереспиаторной функции лёгких, во вторую — 24 (36,4%) родильницы с субкомпенсированной стадией нарушения нереспиаторной функции лёгких, в третью группу вошли 19 (28,8%) родильниц с декомпенсированной формой нарушения нереспиаторной функции лёгких.

Результаты исследования и их обсуждение. При анализе результатов исследований у здоровых лиц отмечено ТЭГ константа R - отражающая скорость образования тромбопластина, константа тромбина K, неспецифическая константа коагуляции R+K, константа использования протромбина R/K, T - тотального свертывания, синерезиса (уплотнения) C удлинены в ОАК по сравнению с СВК.

Выводы. У здоровых людей легкие выполняют роль коагуляционного фильтра, снижая гемостатический потенциал крови. Гипоккоагулирующая функция легких у родильниц с полиорганной недостаточностью нарушается поэтапно. Тромбоэластографический метод исследования гемостаза позволяет быстро и полноценно оценить гипоккоагулирующую роль легких у родильниц с полиорганной недостаточностью.

Ключевые слова: Тромбоэластография, нереспиаторная функция лёгких, родильницы, полиорганная недостаточность.

D.B. Khamidov

EVALUATION OF THE HYPOCOAGULATORY ROLE OF THE LUNGS USING THROMBOELASTOGRAPHY IN POSTPARTUM WOMEN WITH MULTIPLE ORGAN FAILURE

Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine, IPGE SH RT

Khamidov Dzhura Butaevich - MD, Candidate of medical sciences, associate professor at the Department of anesthesiology and resuscitation of SEI IPGE SH RT; Tel: +992985530062

Aim. To evaluate the hypocoagulatory role of the lungs in postpartum women with multiple organ failure using thromboelastography.

Materials and methods. Sixty-six postpartum women aged 19 to 45 with multiple organ failure were examined. Postpartum women were divided into three groups depending on the nonrespiratory lung function impairment stage.

The first group included 23 (34.8%) postpartum women with compensated nonrespiratory pulmonary function; the second group included 24 (36.4%) postpartum women with subcompensated stage of nonrespiratory pulmonary function disorder; the third group included 19 (28.8%) postpartum women with a decompensated form of nonrespiratory pulmonary function disorder.

Results and discussion. When analyzing the results of studies in healthy individuals noted TEG constant R reflecting the rate of thromboplastin formation. Thrombin constant K, nonspecific coagulation constant R+K, prothrombin use constant R/K, T - total clotting, syneresis (compaction) C are prolonged in the arterial blood flowing from the lungs compared to the mixed venous blood.

Conclusions. In healthy humans, the lungs act as a coagulation filter, reducing the hemostatic potential of the blood. The hypocoagulatory function of the lungs in postpartum women with multiple organ failure is impaired in stages. The thromboelastographic hemostasis study allows rapid and complete assessment of the hypocoagulatory role of the lungs in parturient women with multiple organ failure.

Keywords: Thromboelastography, nonrespiratory pulmonary function, obstetric patients, multiple organ failure.

Актуальность. Тромбоэластография является одним из методов, позволяющих быстро получить общую оценку состояния гемостаза, а также функций, которые невозможно получить при выполнении обычных базисных тестов коагуляции [2, 8, 9].

Она позволяет одновременно оценить состояние плазменных ферментных систем крови, противосвёртывающих механизмов клеточного звена (тромбоцитов, эритроцитов, лейкоцитов) и системы фибринолиза [8].

Как известно, легкие выполняют роль коагулолитического фильтра, снижающего гемостатический потенциал крови, проходящей по малому кругу кровообращения [5-7].

Кровь при этом получает высокий фибринолитический потенциал за счет увеличения содержания агрегаторов пламиногена и снижения уровня ингибиторов фибринолиза [3-7].

По данным ряда авторов легкие являются наиболее поражаемым органом при полиорганной недостаточности [1, 4-7]. В этом плане вопрос о состоянии гипоконгулирующей роли легких у рожениц с полиорганной недостаточностью остается актуальным.

В связи с этим, для изучения гипоконгулирующей роли легких нами применён метод тромбоэластографии охватывающий все подсистемы гемостаза.

Цель исследования. Оценить гипоконгулирующую роль легких у рожениц с полиорганной недостаточностью с помощью тромбоэластографии.

Материалы и методы исследования. Обследовано 66 рожениц в возрасте от 19 до 45 лет с полиорганной недостаточностью. Роженицы были разделены на 3 группы в зависимости от стадии нарушения не респираторной функции легких.

В первую группу вошли 23 (34,8%) роженицы с компенсацией нереспираторной функции лёгких (НФЛ), во вторую - 24 (36,4%) роженицы с субкомпенсированной стадией нарушения НФЛ, в третью группу вошли 19 (28,8%) рожениц с декомпенсированной формой нарушения НФЛ.

У 70,6% обследованных рожениц отмечена дыхательная, у 74,7% - почечная, у 64,0% - сердечно-сосудистая недостаточность. В 38,7% случаях наблюдалось нарушение функции центральной нервной системы, в 26% случаях было поражение желудочно-кишечного тракта.

Предрасполагающими факторами полиорганной недостаточности (ПОН) у рожениц являются тяжелые акушерские патологии и агрессии, такие как преэклампсия, эклампсия, массивная кровопотеря, операционные травмы, генерализованная инфекция - сепсис на фоне отягощенного акушерского анамнеза

(анемия беременных, частые аборт, выкидыши, многодетность, сопутствующие заболевания и др.).

Оценка гипокоагулирующей функции легких проведена в легких путём исследования притекающей к легким смешанной венозной крови (СВК) и оттекающей от легких артериальной крови (ОАК). Притекающая к легким СВК бралась из полости правого желудочка сердца путем его катетеризации, уровень катетера контролировали рентгено-контрастированием. ОАК бралась путем пункции лучевой артерии или бедренной артерии. Полученные данные сравнивались с результатами исследований 10 практически здоровых лиц.

Тромбоэластограму записывали на гемокоагулографе ГКГМ-4-02, определены следующие хронометрические и структурные показатели: Р – время реакции от момента наполнения кюветы кровью до установления ее в аппарат и от начала записи ТЭГ до расширения ее ветвей на 1 мм (норма 12 мин).

Р – характеризует первую фазу свертывания крови, образования протромбиназы и тромбина. Качественно соответствует времени рекальцификации и времени спонтанного свертывания цельной крови, укорочения характерно гиперкоагуляции, удлинение – гипокоагуляции.

К – время образования сгустков, расстояние от расширения ветвей ТЭГ на 1 мм до расширения их на 20 мм, тромбин превращает фибриноген в фибрин и образуется фибриновый сгусток, чем больше тромбина, тем больше образуется сгусток, укорочение К – гиперкоагуляция, удлинение – гипокоагуляция.

Ма – максимальная амплитуда характеризует плотность и эластичность сгустков, измеряется ширина наибольшего расхождения ветвей ТЭГ, которая зависит от содержания тромбоцитов и фибриногена.

Е – эластичность образовавшегося сгустка, максимальная эластичность и коэффициент эластичности.

Формула для вычисления величины Е:

$$E = \frac{100 \times Ma}{-100 - Ma}$$

Р+К – выражает общую продолжительность гемокоагуляции.

Р/К – тромбоэластографическая константа использования протромбина.

t – специфического свертывания крови.

Т – константа тотального свертывания крови.

С – константа синерезиса, синерезис – сжатие, уплотнение.

Lx° – угловая константа.

Сi – индекс коагуляции.

Полученные результаты обработаны разностной, вариационной статистикой (Ойвин А.И., 1960) с помощью программы «БИО-СТАТ» на компьютере Пентиум-4.

Результаты исследования их обсуждение. При анализе результатов исследований у здоровых лиц (табл. 1) отмечено ТЭГ константа R - отражающая скорость образования тромбопластина на 325,9% ($p < 0,01$), константа тромбина K - на 133,3% ($p < 0,01$), неспецифическая константа коагуляции R+K - на 224,5% ($p < 0,001$), константа использования протромбина R/K - на 77,7% ($p < 0,05$), константа тотального свертывания T - на 46,6% ($p < 0,02$), синерезиса (уплотнения) C на 60,2% ($p < 0,001$), удлинены в ОАК по сравнению с СВК. Описанные данные свидетельствуют, что у здоровых людей 0,01в СВК коагуляция происходит быстрее в хронометрическом отношении, чем в ОАК. Аналогичными были изменения структурных показателей Ма и Е (максимальные динамические или тромбоцитарные - константы) соответственно на 15,1% ($p < 0,01$) и на 26,6% ($p < 0,01$) выше в СВК. Индекс коагуляции С в СВК на 70,8% ($p < 0,01$), угловая константа а на 43,8% ($p < 0,001$) была больше, чем в ОАК.

Следовательно, по данным ТЭГ у здоровых людей гемостатический потенциал в СВК выше, чем в ОАК, т.е. после прохождения через легкие гемостатический потенциал крови снижается. Легкие у здоровых людей выполняют присущую им роль коагулолитического фильтра.

У родильниц первой группы (табл. 1) с ПОН константа R - отражающая скорость образования тромбопластина на 73,9% ($p < 0,01$), неспецифическая константа R+K на 39,5% ($p < 0,05$) удлинены в ОАК, чем в СВК. Между такими хронометрическими показателями, как t - константа специфического свертывания на 2,0% и Р/К константа использования на 12,2% удлинены в ОАК, чем в СВК, разница статистически не достоверная ($p > 0,05$). Тенденцию к удлинению ($p < 0,1$) имела в ОАК константа синерезиса - С. Константа тотального свертывания Т в СВК на 21,2% ($p < 0,05$) была выше, чем в ОАК. Структурные константы Ма и Е, зависящие от количества и качества тромбоцитов и фибриногена имели тенденцию ($p < 0,2$) к уменьшению в ОАК. Индекс коагуляции Сi на 51,6% ($p < 0,01$) и угловая константа а на 21,6% ($p < 0,05$) выше в СВК, чем в ОАК.

Для полного анализа происходящих изменений гемостаза в СВК и ОАК родильниц данной группы сравнивали с аналогичными данными в СВК и ОАК доноров. При сравнении ТЭГ СВК родильниц с ТЭТ СВК доноров выявлено удлинение констант: R - на 70,3% ($p < 0,01$), K - на 10,0%, R+K - на 50,8% ($p < 0,05$), R/K - в 6,3 раза ($p < 0,001$), T - на 29,2% ($p < 0,05$), по остальным хронометрическим константам отмечалась тенденция к удлинению ($p < 0,02$). Достоверных отличия со стороны структурных показателей Ма и Е не выявлено. Индекс коагуляции Сi

Таблица 1

Коагуляционные свойства крови у родильниц 1 группы в СВК и ОАК по данным ТЭГ

Показатели	Контрольная группа (n=10)			1 – гр. (n = 23)				
	СВК	ОАК	В-А раз-ница, %	СВК	ОАК	В-А раз-ница, %	СВК _к - СВК ₁ Раз. к кон. %	ОАК _к - ОАК ₁ Раз. к кон. %
R мин	2,7±0,4	11,5±0,6	+325,9	4,6±0,6	8,0±1,0	+73,9	-70,3**	- 30,4
K мин	3,0±0,5	7,0±1,2	+133,3	3,3±0,5	5,6±1,0	+69,7	+10,0	-20,0
P+K мин	5,7±0,8	18,5±1,4	+224,5	8,6±1,0	12,0±1,1	+39,5	+50,9	-35,2
P/K мин	0,9±0,1	1,6±0,3	+77,7	1,4±0,6	1,5±0,2	+6,2	+55,5	-6,2
t мин	12,3±1,3	17,8±1,1	+46,6	14,7±1,0	15,0±1,0	+15,7	+19,5	-15,8
C мин	15,1±1,4	24,2±2,5	+70,8	18,0±1,0	21,0±1,3	+16,6	+19,2	-13,2
T мин	17,8±2,0	26,1±2,0	+46,6	23,0±1,0	28,0±2,0	+21,7	-29,2	+7,3
Ma мм	53,7±3,2	45,6±2,4	-15,1	51,0±3,0	43,0±4,0	-5,5	-11,6	-5,7
E	115,2±8,2	85,7±6,5	-26,6	108,0±13,1	79,3,0±10,4	-6,2	-6,5	-7,5
Ci	9,6±1,6	2,8±0,8	-70,8	3,1±0,6	1,5±0,2	-51,6	-67,7	-46,4
L ^a	10,5±0,5	5,9±0,5	-43,8	28,2±2,9	19,3±2,5	-31,9	+168,6	+227,1

на 67,7% ($p<0,001$) уменьшился, угловая константа α в 2,7 раза увеличилась в СВК родильниц.

Гемостатический потенциал ОАК родильниц отличался от гемостатического потенциала ОАК доноров укорочением R - на 30,5% ($p<0,001$), K - на 20,0%, R+K - на 35,2% ($p<0,01$), R/K - в 4 раза. Со стороны остальных хронометрических констант различия не было. Изменения структурных констант Ma и E были не достоверными. Индекс коагуляции Ci уменьшился на 46,4%, а угловая константа α увеличилась в 3,3 раза в ОАК родильниц.

У родильниц первой группы по данным ТЭГ хронометрические показатели удлиняются, структурные показатели имеют тенденцию к снижению в ОАК по сравнению с СВК. Эти данные свидетельствуют о потере гемостатического потенциала крови после прохождения через легкие. Легкие выполняют гипокоагулирующую роль, но веноартериальная разница констант ТЭГ по сравнению с данными доноров уменьшена. Уменьшение веноартериальной разницы происходит за счет укорочения некоторых хронометрических констант ТЭГ в ОАК.

Таблица 2

Коагуляционные свойства крови у родильниц 2 группы в СВК и ОАК по данным ТЭГ

Показатели	Контрольная группа (n=10)			2- группа (n=24)				
	СВК	ОАК	В-А раз-ница, %	СВК	ОАК	В-А раз-ница, %	СВК - СВК Раз к кон %	ОАК - ОАК Раз к кон %
R мин	2,7±0,4	11,5±0,6	+325,9	5,0±0,6	5,0±0,3	0	+85,2	-56,5
K мин	3,0±0,6	7,0±1,0	+133,3	5,3±1,0	5,0±0,6	-5,7	+76,6	-27,6
P+K мин	5,7±0,8	18,5±1,4	+224,5	10,0±1,3	10,0±1,0	0	+75,4	-46,0
P/K мин	0,9±0,2	1,6±0,3	+77,7	4,0±0,6	4,7±0,6	+17,5	+344,4	+193,7
t мин	12,3±1,3	17,8±1,8	+46,6	16,0±1,3	16,6±1,3	+3,7	+30,0	-6,8
C мин	15,1±1,4	24,2±2,5	+70,8	22,7±1,0	22,3±1,0	-1,8	+50,3	-7,9
T мин	17,8±2,0	26,1±2,0	+46,6	26,6±1,1	26,0±1,3	-2,3	+49,4	-0,4
Ma мм	53,7±3,2	45,6±2,4	-15,1	43,3±3,0	46,0±4,0	+6,2	-19,4	-0,8
E	115,2±8,2	85,7±6,5	-26,6	87,9±13,6	107,3±6,1	+22,0	-23,7	+25,2
Ci	9,6±1,6	2,8±0,8	-70,8	2,5±0,6	2,5±0,5	0	-74,0	-10,7
L ^a	10,5±0,5	5,9±0,5	-43,8	25,7±3,2	26,6±3,4	+3,5	+144,7	+350

При сравнении ТЭГ СВК и ОАК второй группы родильниц с полиорганной недостаточностью (табл. 2) по всем хронометрическим (R, K, R+K, R/K, t, C и T) и структурным (Ma и E) константам разницы ($p>0,05$) между показателями не было. Также не отличались ($p>0,05$) в ОАК и СВК индекс коагуляции C_i и угловая константа a .

Для выяснения причин исчезновения разницы между ТЭГ показателями СВК и ОАК второй группы родильниц, мы сравнивали показатели СВК и ОАК с аналогичными данными доноров.

При сравнении показателей ТЭГ в СВК родильниц с константами в СВК доноров отмечается удлинение R - на 85,2% ($p<0,01$), K - на 76,6%, R+K - на 75,4% ($p<0,02$), R/K - в 4,4 раза, t - на 30,0% ($p<0,05$), C - на 50,3% и T - на 49,4% ($p<0,01$), уменьшение Ma на 20,0%, E - на 23,7%, индекс коагуляции C_i уменьшился на 74,0% ($p<0,001$), константа a в 2,4 раза в СВК родильниц. Изменение в СВК родильниц носят характер хронометрической и структурной гипокоагуляции в отношении показателей СВК доноров.

Динамика гемостаза в ОАК родильниц по сравнению с показателями ОАК доноров выражалась в хронометрической гиперкоагуляции, при этом R - уменьшался на 56,5% ($p<0,05$), K - на 28,6%, R+K - на 46,0% ($p<0,001$), и t на 25,2% ($p<0,05$) достоверно, уменьшение констант C и T было недостоверным. Константа R/K увеличилась в 2,9 раза. Структурные константы ТЭГ Ma, E и индекс коагуляции C_i практически не меняются, константа a увеличилась в 4,5 раза.

Таким образом, указанные результаты показывают, что в отличие от доноров, у второй группы исследуемых родильниц кровь после прохождения через легкие не меняет гемостатический потенциал, что свидетельствует о потере легкими функции коагулолитического фильтра.

Результаты исследований у третьей группы родильниц с полиорганной недостаточностью (табл. 3) показали, что коагуляционный потенциал крови проходя через легкие не снижается, а наоборот, повышается. Вышесказанное подтверждается тем, что в ОАК ТЭГ константы (R, R+K, T) имеют тенденцию ($p<0,1$) к уменьшению, соответственно разница между СВК и ОАК составляет по константе R - 23,3%, R+K - 29,2% и T - 21,1%. Константа специфического свертывания и индекс коагуляции C_i не отличались ($p<0,5$) в СВК и ОАК. Тенденция к увеличению, указывающая на повышение гемостатического потенциала крови, структурных показателей ТЭГ Ma ($p<0,2$), и E ($p<0,1$) имела место в ОАК по сравнению с СВК. Угловая константа a , указывающая была выше в ОАК ($p<0,05$), чем в СВК.

Для полноценной оценки происходящих изменений в СВК и ОАК мы решили сравнить их с показателями доноров в СВК и ОАК. При сравнении гемостаза в СВК родильниц с показателями доноров, нами обнаружены удлинение хронометрических констант ТЭГ: R - на 59,3% ($p<0,05$), K - на 66,7%, R+K - на 80,7% ($p<0,05$), R/K - на 56,6% ($p<0,001$), t - на 35,0% ($p<0,01$), C - на 43,7% ($p<0,001$), T - на 51,7% ($p<0,001$), C - на 75,0%, увеличение констан-

Таблица 3

Коагуляционные свойства крови у родильниц 3 группы в СВК и ОАК по данным ТЭГ

Показатели	Контрольная группа (n=10)			3- группа (n=19)				
	СВК	ОАК	В-А разница, %	СВК	ОАК	В-А раз- ница, %	В-В Раз к кон%	А-А Раз к кон%
R мин	2,7±0,4	11,5±0,6	+325,9	4,3±0,6	3,3±0,3	- 22,3	+59,3	-71,3
K мин	3,0±0,6	7,0±1,0	+133,3	5,0±0,6	2,6±0,3**	- 48,0	+66,7	-62,3
R+K мин	5,7±0,8	18,5±1,4	+224,5	10,3±2,0	7,3±1,0	- 29,2	+80,7	- 60,6
R/K мин	0,9±0,2	1,6±0,3	+77,7	6,0±1,3	6,0±1,1	0	56,6	+275,0
t мин	12,3±1,3	17,8±1,8	+46,6	11,6±1,0	15,0±1,2	+29,3	-35,0	-15,7
C мин	15,1±1,4	24,2±2,5	+70,8	21,7±1,0	18,6±1,3	- 14,3	+43,7	-23,7
T мин	17,8±2,08	26,1±2,0	+46,6	27,0±1,3	21,3±1,3*	-21,2	+51,7	-19,4
Ma мм	53,7±3,2	45,6±2,4	- 15,1	46,0±3,0	54,0±3,0	+17,4	-14,4	+18,4
E	115,2±8,2	85,7±4,5	- 26,6	103,3±21,8	180,3±11,4**	+74,5	-10,3	+110,4
C_i	9,6±1,6	2,8±0,8	- 70,8	2,4±0,5	3,2±0,7	+ 33,3	- 75,0	+14,3
L^a	10,5±0,5	5,9±0,5	- 43,8	23,6±3,0	33,2±3,2	+40,6	+124,8	+462,7

Примечание: Жирным шрифтом отмечены достоверные показатели

ты а на 124,8% ($p < 0,001$). Имела место тенденция к уменьшению Ма на 14,4% ($p < 0,01$), уменьшение Е на 10,3% было не достоверным ($p > 0,05$).

Константы ТЭГ в ОАК родильниц по отношению к показателям в ОАК доноров, наоборот, укоротились: R - на 71,3% ($p < 0,001$), K - на 62,3% ($p < 0,001$), R+K - на 60,6% ($p < 0,001$), P/K - на 275,0 ($p < 0,001$), t - на 15,7% ($p < 0,05$), C - на 23,2% ($p < 0,05$), T - на 19,4% ($p < 0,05$). Константы E и а увеличились соответственно на 110,4% ($p < 0,05$) и на 462,7% ($p < 0,001$). Увеличение константы Si на 14,3% было не достоверным. Имела место тенденция к увеличению Ма на 184% ($p < 0,1$).

Вышеуказанные результаты выявили у данной группы характерную особенность: если в СВК отмечалось удлинение хронометрических и тенденция к уменьшению структурных показателей, в ОАК имело место укорочение хронометрических и с тенденцией к повышению структурных показателей. Вследствие этого при сравнении веноартериальной разницы в ОАК по некоторым константам ТЭГ преобладает коагуляционный потенциал крови.

Следовательно, по данным ТЭГ у родильниц третьей группы кровь, проходя через легкие, получает дополнительный потенциал, что приводит к преобладанию гемостатического потенциала в ОАК, по сравнению с СВК.

У здоровых людей легкие выполняют роль коагулолитического фильтра, после прохождения через них гемостатический потенциал крови снижается.

У родильниц первой группы вышеуказанная функция сохраняется, хотя отмечается уменьшение веноартериальной разницы на фоне наличия маркеров ДВС, которые уменьшаются после прохождения через легкие.

При анализе результатов исследований второй группы родильниц отмечается исчезновение разницы гемостатического потенциала в СВК и ОАК, вместе с этим наблюдается преобладание маркеров ДВС в ОАК по сравнению с СВК. Это свидетельствует о наличии локального ДВС в сосудах легких.

У родильниц третьей группы после прохождения через легкие гемостатический потенциал крови не только не снижается, о наоборот отмечается преобладание его в ОАК. Вместе с этим, отмечается достоверное преобладание ПДФ и фибриногена «В» в ОАК по сравнению с СВК с результатами исследования родильниц первой и второй групп.

Потеря легкими роли коагулолитического фильтра - способности регулировать гемостаз, развитие ДВС в самих легких, преобладание ПДФ и микроагрегатов в ОАК в сочетании с гипоперфузией и гипоксемией могут быть причиной полиорганного поражения.

Выводы.

1. У здоровых людей легкие выполняют роль коагуляционного фильтра, снижая гемостатический потенциал крови.

2. Гипокоагулирующая функция легких у родильниц с полиорганной недостаточностью нарушается поэтапно.

3. Тромбоэластографический метод исследования гемостаза позволяет быстро и полноценно оценить гипокоагулирующую роль легких у родильниц с полиорганной недостаточностью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амонова Ш.Ш. Некоторые показатели тромбоэластограммы в венозной кубитальной, смешанной венозной и артериальной крови у больных с пре- и эклампсией / Ш.Ш. Амонова // Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. - 2016. - №2. - С.45-53.
2. Тромбоэластография в современной клинике: атлас ТЭГ / М: Ньюдиамед, 2015. - 114 с.
3. Буланов А.Ю. Тромбоэластография клиническая значимость теста на функциональный фибриноген / А.Ю. Буланов, К.В. Яцков, Е.Л. Буланова, Н.В. Доброва // Вестник интенсивной терапии. - 2017. - №1. - С. 5-11.
4. Икромов Т.Ш. Состояние некоторых показателей гемостаза в различных бассейнах сосудистого русла у детей с хронической почечной недостаточностью / Т.Ш. Икромов, А.М. Мурадов, Х. Ибодов, Б.Дж. Азизов // Детская хирургия. - 2017. - №1. - С.14-19.
5. Мурадов А.М. Синдром нарушений нереспираторных функций легких / А.М. Мурадов - Душанбе-издательство «Suman». - 2000.- 283 с.
6. Мурадов А.М. Параллели синдрома нарушений нереспираторных функций легких и синдрома острого легочного повреждения в зависимости от клинических, инструментальных и лабораторных стадий проявлений / А.М. Мурадов, А.А. Мурадов, Т. Ш. Икромов // Здравоохранение Таджикистана. - 2016. - №1. - С.48-60.
7. Зильбер А.П. Неотложная пульмонология / А.П. Зильбер - М. Изд. группа «Рэотар – Медиа». - 2009. - 264 с.
8. Хомутов А.Е. Динамика изменения показателей тромбоэластограммы при введении гепарина / А.Г. Хомутов, Р.В. Гинойн, О.В. Лушникова // Вестник Нижегородского университета им. Н.И. Лобачевского. - 2008. - №5. - С. 81-85.
9. Ярец Ю.И. Тромбоэластография: основные показатели, интерпретация результатов. Практическое пособие для врачей / Ю.И. Ярец. Гомель: ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ», - 2018. - 26 С.

REFERENCES

1. Amonova Sh.Sh. Nekotorye pokazateli tromboelastogrammy v venoznoy kubitalnoy, smeshanoy venoznoy i arterialnoy krovi u bolnykh s pre- i eklampsiei [Some thromboelastogram parameters in venous cubital, mixed venous and arterial blood in patients with pre- and eclampsia]. *Vestnik Akademii meditsinskikh nauk Tadzhikistana - Herald of the Academy of Medical Science of Tajikistan*, 2016, No. 2, pp. 45-53.
2. *Tromboelastografiya v sovremennoy klinike: atlas TEG* [Thromboelastography in the Modern Clinic: Atlas of TEG]. Moscow, Nyudiamed Publ., 2015. 114 p.
3. Bulanov A.Yu. Tromboelastografiya klinicheskaya znachimost testa na funktsionalnyy fibrinogen [Thromboelastography clinical significance of functional fibrinogen test]. *Vestnik intensivnoy terapii - Annals of Critical Care*, 2017, No. 1, pp. 5-11.
4. Ikromov T.Sh. Sostoyanie nekotorykh pokazateley gemostaza v razlichnykh basseynakh sosudistogo rusla u detey s khronicheskoy pochechnoy nedostatochnostyu [Status of Some Hemostasis Indicators in Different Vascular Basins in Children with Chronic Renal Insufficiency]. *Detskaya khirurgiya - Journal of Pediatric Surgery*, 2017, No. 1, pp. 14-19.
5. Muradov A.M. *Sindrom narusheniy nerespiratornykh funktsiy legkikh* [Non-respiratory pulmonary function syndrome]. Dushanbe, Suman Publ., 2000. 283 p.
6. Muradov A.M. Parallely sindroma narusheniy nerespiratornykh funktsiy legkikh i sindroma ostrogo legochnogo povrezhdeniya v zavisimosti ot klinicheskikh, instrumentalnykh i laboratornykh stadiy proyavleniy [Parallels of nonrespiratory pulmonary function disorder syndrome and acute pulmonary injury syndrome depending on clinical, instrumental and laboratory stages of manifestations]. *Zdravookhraneniye Tadzhikistana - Healthcare of Tajikistan*, 2016, No. 1, pp. 48-60.
7. Zilber A.P. Neotlozhnaya pulmonologiya [Emergency Pulmonology]. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2009. 264 p.
8. Khomutov A.E. Dinamika izmeneniya pokazateley tromboelastogrammy pri vvedenii geparina [Dynamics of changes in thromboelastogram indices during heparin administration]. *Vestnik Nizhegorodskogo universiteta im. N.I. Lobachevskogo - Bulletin of Lobachevsky State University of Nizhni Novgorod*, 2008, No. 5, pp. 81-85.
9. Yarets Yu.I. Tromboelastografiya: osnovnye pokazateli, interpretatsiya rezultatov. Prakticheskoe posobie dlya vrachev [Thromboelastography: basic indicators, interpretation of results. Practical manual for physicians]. Gomel, GU «RNPTS RM i ECH» Publ., 2018. 26 p.

ХУЛОСА

Д.Б. Хамидов

АРЗЁБИИ НАҚШИ ГИПОКОАГУЛЯТСИКУ-НАНДАИ ШУШҶО БА ВОСИТАИ ТРОМ-БОЭЛАСТОГРАФИЯ ДАР МАВРИДИ ТА-ВАЛЛУДКУНАНДАГОНИ ГИРИФТОР БА НОКИФОЯГИИ БИСЁРУЗВӢ

Мақсади таҳқиқ. Арзёбии нақши гипокоагулятсиякунандаи шушҷо дар таваллудкунандагони гирифтор ба нокифоягии бисёрузвӣ тавассути тром-боэластография.

Мавод ва усулҳои таҳқиқ. 66 таваллудкунанда дар синни аз 19 то 45- сола муоина карда шуд, ки аз нокифоягии бисёрузвӣ ранҷ мекашиданд. Таваллуд-кунандагон вобаста ба марҳалаи ихтилолоти вазифаи ғайриреспиратории шушҷо ба се гурӯҳ ҷудо карда шуданд.

Гурӯҳи якумро 23 (34,8%) таваллудкунандаи гирифтор ба талоюфии НФШ, гурӯҳи дуюмро 24 (36,4%) таваллудкунандаи гирифтор ба марҳалаи таллофинашавандаи ихтилолоти НФШ ва гурӯҳи сеюмро бошад, 19 (28,8%) таваллудкунандае ташкил меод, ки аз шакли таллофинашавандаи ихтилолоти НФШ ранҷ мекашиданд.

Натиҷаҳои таҳқиқ ва муҳокимаҳо. Ҳангоми таҳлили натиҷаҳои таҳқиқ дар ашхоси солим ТЭГ-и константи R – ифодакунандаи суръати ҳосилшавии тромбопластин, константи тромбини K, константи ғайрихосаи коагулятсияи R+K, константи истифодаи протромбини R/K, T – лахтабандии фарогир, C синерезис (зичӣ) ба мушоҳида расид, ки ОАК дар муқоиса ба СВК дарозтар аст.

Мувофиқи маълумоти ТЭГ нишондиҳандаҳои хронометрӣ дар таваллудкунандагони гурӯҳи 1-ум дарозтар мегарданд, нишондиҳандаҳои сохторӣ бошад, дар ОАК қиёсан ба СВК майл ба коҳиш ёфтандоранд.

Дар ҳолати муқоиса кардани ТЭГ-и СВК ва ОАК дар гурӯҳи дуюми таваллудкунандагони гирифтор ба нокифоягии бисёрузвӣ аз рӯйи тамоми константҳои хронометрӣ (R, K, R+K, R/K, t, C ва T) ва сохторӣ (Ma ва E) миёни ин нишондиҳандаҳо фарқе дида намешуд. Инчунин дар ОАК ва СВК шохиси коагулятсияи C_i ва константи кунҷии a фарқ намекард.

Барои гурӯҳи сеюми зояндаҳо хусусиятҳои зерин хос буд: рафту дар СВК дарозшавии хронометрӣ ва майл ба коҳиш ёфтани нишондиҳандаҳои сохтории ОАК ба қайд гирифта шавад, пас кӯтоҳшавии хронометрӣ ва майл ба боло рафтани нишондиҳандаҳои сохторӣ ба назар мерасид.

Калимаҳои калидӣ: Тромбоэластография, вазифаи ғайриреспиратории шушҷо, таваллудкунандаҳо, нокифоягии бисёрузвӣ.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

УДК 616.342-002.44-005.1-089

doi: 10.52888/0514-2515-2022-355-4-107-111

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

СОЧЕТАНИЕ ПЕРФОРАЦИИ ЯЗВЫ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ОДНОВРЕМЕННО С КРОВОТЕЧЕНИЕМ, ПЕНЕТРАЦИЕЙ И СТЕНОЗОМ

ГУ «Институт гастроэнтерологии» МЗ и СЗН Республики Таджикистан

Сайдалиев Ширинджон Шарифович – к.м.н., доцент кафедры хирургических болезней №1 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»; Республика Таджикистан, г. Душанбе, 1 пр. Айни 46; Тел.: +992918673601; E-mail: Aka.74@mail.ru

В данной статье рассматривается клинический случай сочетания четырех осложнений язвенной болезни двенадцатиперстной кишки: на фоне хронических осложнений – пенетрации язвы и декомпенсированного дуодено-стеноза наблюдались одновременно два острых осложнения – перфорация язвы и кровотечение из неё в просвет ЖКТ и брюшную полость. Длительное существование заболевания и отсутствие своевременного хирургического лечения пенетрирующей стенозирующей язвы стали причинами развития одновременно двух острых осложнений дуоденальной язвы. На фоне тяжелого общего состояния больного, обусловленного декомпенсированным стенозом с глубокими нарушениями гомеостаза, алиментарной дистрофии, распространенным гнойно-фибринозным перитонитом и гемоперитонеумом, вынужденной операцией явилось ушивание перфоративного отверстия язвы. Вторым этапом рекомендуется выполнение радикальной операции в плановом порядке.

Ключевые слова: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, сочетанные осложнения, пенетрация, стеноз, перфорация, кровотечение.

D.M. Kadyrov, Z.V. Tabarov, F.D. Kodirov, Sh.Sh. Saidaliev

COMBINATION OF DUODENAL ULCER PERFORATION ALONG WITH BLEEDING, PENETRATION AND STENOSIS

State Institution «Institute of Gastroenterology» of the Ministry of Health and Social Protection of the Republic of Tajikistan

Sajdaliev Shirinjon Sharifovich - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Surgical Diseases #1 of Avicenna Tajik State Medical University; Republic of Tajikistan, Dushanbe, 1 pr. Aini 46; Tel.: +992918673601; E-mail: Aka.74@mail.ru

This article considers a clinical case of a combination of four complications of duodenal ulcer. Against the background of chronic complications of penetrating ulcer and decompensated duodenostenosis, two acute complications were simultaneously observed - perforation of the ulcer and bleeding from it into the lumen of the GI tract and abdominal cavity. A prolonged course of the disease and the absence of timely surgical treatment of penetrating stenotic ulcer were the reasons for the simultaneous development of two acute complications of duodenal ulcer. Against the background of the severe general condition of the patient, caused by decompensated stenosis with profound homeostasis disorders, alimentary dystrophy, widespread purulent-fibrinous peritonitis and hemoperitoneum, suturing of the perforating ulcer was a necessary operation. At the second stage, it is recommended to perform radical surgery as a planned procedure.

Keywords: duodenal ulcer, combined complications, penetration, stenosis, perforation, bleeding.

В последние годы хирурги отмечают увеличения числа сочетанных осложнений язвенной болезни двенадцатиперстной кишки [2, 6, 8]. Среди них наиболее тяжелыми и опасными являются сочетание urgentных осложнений язвы – перфорации и кровотечения [2, 5, 10]. По свидетельству А.Г. Гринцова и соавт. [5] его выявляют у 0,25% больных, при этом

послеоперационная и общая летальность составляет соответственно 48,4 и 67,3% [1, 4, 6, 10].

Сочетание множественных осложнений язвы двенадцатиперстной кишки – одновременно кровотечения, перфорации, пенетрации и стеноза – наблюдается крайне редко [2, 7, 8]. Выявляется такое сочетание только во время оперативного вмешательства

ства, клинически оно манифестируется перфорацией или кровотечением. Клиническая картина в большой мере зависит от преобладания признаков кровотечения или перфорации. При сочетании последних с пенетрацией язвы и стенозом хирурги встречаются с тяжелыми топографо-анатомическими изменениями в зоне язвенного поражения, что в значительной мере осложняет выполнение оперативного вмешательства [9]. Трудности выбора лечебно-диагностической тактики при сочетании перфорации язвы с кровотечением и стенозом отмечают большинство хирургов [2, 3, 9]. По этой причине применяются самые различные оперативные вмешательства: от простого ушивания перфорационного отверстия, иссечения с пилорой или дуоденопластикой, с ваготомией или без нее, до резекции 2/3 желудка [2, 5, 7]. У этого тяжелого контингента больных и до настоящего времени остаются высокими как послеоперационные осложнения, достигающие 30%, так и послеоперационная летальность, достигающая 37,7% и более [3].

Под нашим наблюдением находился больной с сочетанием четырех осложнений язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Приводим краткую выписку из истории болезни.

Клиническое наблюдение. Больной С., 47 лет, 30.09.2021 г. в 15:20 часов, поступил в хирургическое отделение клиники Института гастроэнтерологии с жалобами на острые, жгучие боли в эпигастриальной области, рвоту цвета «кофейной гущи», дегтеобразный стул, общую слабость, головокружение.

Анамнез заболевания: в течение более 20 лет страдает язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки с сезонными обострениями, во время которых принимал противоязвенное лечение амбулаторно и стационарно. Около 5 лет тому назад, при стационарном обследовании был диагностирован язвенный пилородуоденальный стеноз, от предложенного хирургического лечения воздержался. В последующем, при обострении заболевания, неоднократно лечился стационарно в ЦРБ Восейского района с временным улучшением. Последнее обострение заболевания наблюдалось 2 месяца назад, после стационарного лечения наступило улучшение, исчез болевой синдром, но признаки нарушения пассажа пищи из желудка продолжали беспокоить больного. За время болезни потерял более 20 кг массы тела. За 2 суток до поступления в стационар, спустя 3 часа после приема пищи, появились острые «кинжальные» боли в эпигастриальной области, которые распространились по всему животу. Со слов больного самостоятельно принимал спазмолитики, антисекреторные препараты и антацидные средства, отмечалось снижение интенсивности болей и, в связи с этим к врачу не обращался. Ухудшение состояния возникло к вечеру, когда возобновились боли в эпигастриальной области,

появилась обильная рвота цвета «кофейной гущи», дегтеобразный стул, общая слабость, головокружение, в связи с чем и был доставлен на собственном транспорте из далекого района в клинику Института гастроэнтерологии.

Объективно: общее состояние крайне тяжелое. Положение в постели вынужденное, на боку с приведенными к животу коленями. Сознание ясное. Выражение лица испуганное, страдальческое. Масса - 43 кг, рост - 170 см. Индекс массы тела - 14,3 кг/см. Кожные покровы бледные, сухие. Определяются признаки алиментарной дистрофии, кахексии и глубокого нарушения гомеостаза. Дыхание в легких везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, приглушены. АД 100/60 мм рт.ст., ЧСС 120 уд/мин, ЧДД 26 в мин. Язык сухой как «щетка», густо обложен налетом из солянокислого гематина черного цвета. Живот увеличен в объеме за счет пареза кишечника и наличия свободной жидкости, не участвует в акте дыхания, резко болезненный в эпигастрии при поверхностной пальпации. Перкуторно в боковых областях и над лоном определяется притупление - наличие свободной жидкости. Печеночная тупость не определяется. Глубокая пальпация живота невозможна из-за мышечного напряжения. Симптомы Щеткина-Блюмберга, Менделя, Спигарского резко положительные. Диурез - олигоанурия. Декомпрессия желудка назогастральным зондом, эвакуировано около 1 литра содержимого в виде «кофейной гущи».

Лабораторные методы исследования: общий анализ крови: лейкоциты - 14,0; эритроциты - 4,8; гемоглобин - 154 г/л. Биохимические: билирубин - 12,9 ммоль/л, АсАт - 27 Е/л, АлАт - 33 Е/л, общий белок - 65 г/л, амилаза - 387 Е/л, альбумин - 27 г/л, мочевины - 6,0 ммоль/л, креатинин - 27 мкмоль/л, остаточный азот - 27 мг%.

Инструментальные методы исследования: Обзорная рентгенография органов брюшной полости: признаки свободного газа под правым куполом диафрагмы, интерпозиция петель тонкой кишки и пневматизированной поперечной ободочной кишки между правым куполом диафрагмы и печенью жидкость в брюшной полости.

УЗИ брюшной полости: свободная жидкость в боковых каналах, полости малого таза и между петлями кишок в большом количестве, пневматоз кишечника.

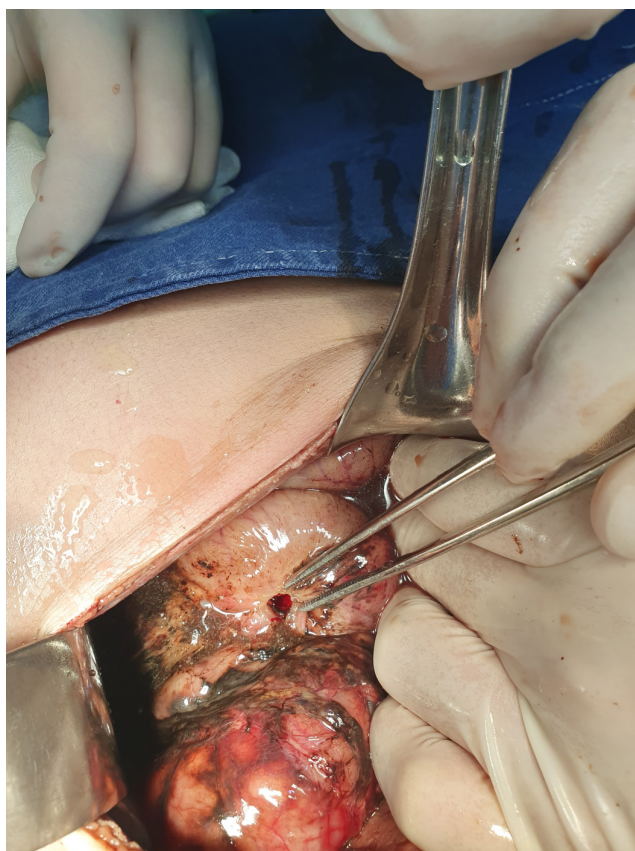
На основании данных анамнеза, объективного осмотра, данных лабораторных и инструментальных исследований установлен диагноз: язва двенадцатиперстной кишки, осложненная перфорацией, кровотечением и стенозом в стадии декомпенсации. Распространенный перитонит, токсико-септический и гиповолемический шок. Алиментарная дистрофия. Кахексия.

В течение 3 часов больному проведена интенсивная предоперационная подготовка. 30.09.2021г. в 18:40 под эндотрахеальным наркозом выполнена верхнесрединная лапаротомия. Из брюшной полости эвакуировано 6000 мл экссудата «черного кофейного» цвета, интенсивно окрашенного солянокислым гематином. При ревизии брюшной полости диагностирован распространенный фибринозно-гнойно-геморрагический перитонит. Висцеральная и париетальная брюшина были покрыты налетом черного цвета из-за примеси солянокислого гематина. Большой и малый сальник, печеночно-двенадцатиперстная и желудочно-ободочная связки имбибированы солянокислым гематином. Желудок значительно эктазирован, его стенки утолщены, гипотоничны (рис. 1б), большой сальник пропитан солянокислым гематином. На передней стенке базальной (подпривратниковой) части луковицы ДПК, ближе к большой кривизне определяется перфорационное отверстие 10x10 мм (рис. 1а), через которое из желудка выделяется содержимое типа кофейной гущи. Сама луковица расширена, в дистальной части со стороны малой кривизны имеется рубцовый стеноз с рубцовым сращением в пече-

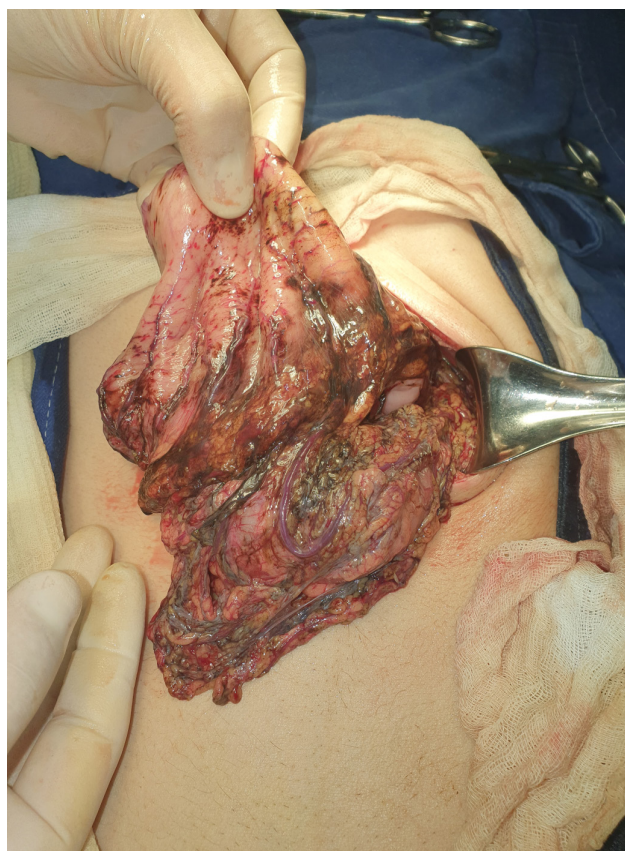
ночно-двенадцатиперстную связку. Стенки луковицы и пилорической части желудка инфильтрированы, рыхлые. Через перфорационное отверстие из желудка эвакуировано около 300 мл содержимого типа «кофейной гущи» (рис 2), признаков продолжающегося кровотечения не обнаружено.

Учитывая тяжесть состояния больного, а также значительные анатомо-морфологические изменения в зоне пенетрирующей стенозирующей язвы, произведено ушивание перфорационного отверстия порядным швом и подкреплением их прядью большого сальника. Поскольку перфорационное отверстие располагалось на противоположной от стеноза стороне луковицы, его ушивание не ухудшило проходимость ДПК, в чем убедились проведением зонда диаметром 10 мм. Брюшная полость тщательно промыта и осушена, дренированы подпеченочное пространство и полость малого таза латексными трубками через контрапертуры в правом подреберье и подвздошной области.

В послеоперационном периоде продолжена интенсивная терапия перитонита, коррекция нарушений гомеостаза, антисекреторная терапия.



а



б

Рисунок 1. Операционное фото. а) перфорация подпривратниковой язвы ДПК в сочетании с кровотечением в брюшную полость, пенетрацией и стенозом; в правом боковом канале видна измененная кровь, желудочно-ободочная связка пропитана солянокислым гематином; б) эктазированный желудок при декомпенсированном стенозе, большой сальник имбибирован солянокислым гематином.

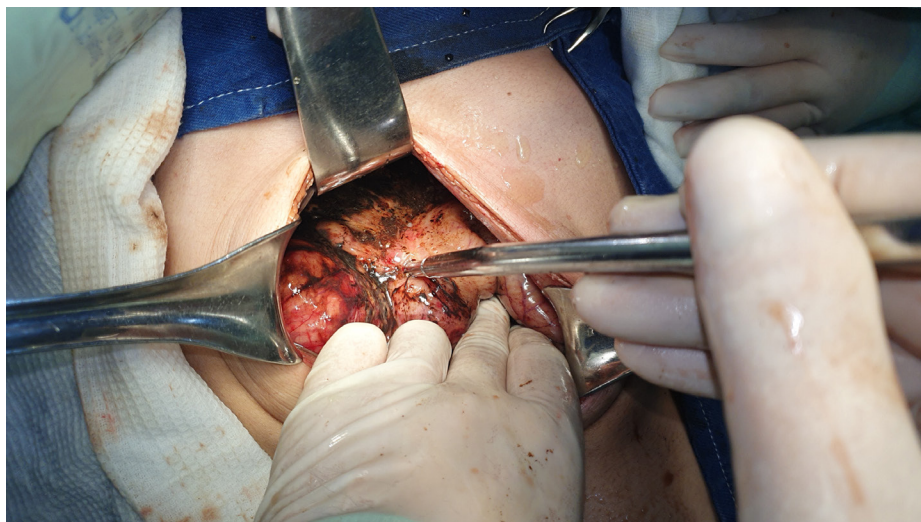


Рисунок 2. Операционное фото. Декомпрессия желудка электроотсасывателем через перфорационное отверстие язвы луковицы ДПК

Рана брюшной стенки зажила первичным натяжением. Больной был выписан на амбулаторное лечение в удовлетворительном состоянии.

Заключение: Сочетание четырех осложнений язвенной болезни (кровотечение, перфорация, пенетрация и стеноз) – явление редкое и малоизученное. При возникновении осложнений последовательно их диагностика не представляла больших трудностей. При одновременном возникновении острых осложнений возникали диагностические трудности. Излившаяся кровь делает менее агрессивным желудочный сок, поэтому болевой синдром и напряжение мышц живота, характерные для перфорации язвы, менее выражены, что ведет к запоздалому оперативному вмешательству. При массивной кровопотере на первый план выступают симптомы кровотечения, что еще больше затрудняет диагностику и ухудшает прогноз болезни [2].

Выбор способа оперативного вмешательства вызывает много вопросов и дискуссий. В идеале оперативное пособие должно быть направлено на устранение всех выявленных осложнений. Однако, на практике эти задачи иногда противоречат друг другу, особенно, при распространенном перитоните и кровотечении у больных декомпенсированным стенозом [9, 10] из-за наличия синдрома «взаимного отягощения».

Важным критерием выбора объема хирургического лечения при сочетанных осложнениях гастродуоденальных язв является общее состояние больного, определяемое возрастом, степенью стеноза двенадцатиперстной кишки, тяжестью кровопотери и давностью перитонита.

Однако, из-за тяжести состояния больного, обусловленного запущенным перитонитом, глубокими нарушениями гомеостаза, связанного с запущенным

декомпенсированным стенозом, оптимальным объемом операции в данной ситуации была признана операция устранения причины перитонита и кровотечения путем ушивания язвы. По этой же причине, а также значительные анатомо-морфологические изменения в зоне пенетрирующей стенозирующей язвы вынудили воздержаться от применения радикальных операций типа резекции желудка [7, 8] или локальных вмешательств в этой зоне [2]. Подобная тактика привела к благополучному исходу операции. Что же касается оставленного декомпенсированного дуоденостеноза, то он может быть ликвидирован вторым этапом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андриященко В.П. Сочетание острого осложнения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / В.П. Андриященко, И.Р.Трубяк // Хирургия. – 2016. - №3. – с.46-48.
2. Авакимян В.А. Сочетание перфорации и кровотечения при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / В.А. Авакимян [и др.] // Кубанский научный медицинский вестник. -2017; -24(6): -7-11.
3. Багненко С.Ф. Сочетанные осложнения язвы двенадцатиперстной кишки и их хирургическое лечение / С.Ф. Багненко [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. -2009; - 168(6): -12-15.
4. Богданов А.И. Прободные гастродуоденальные язвы, сочетающиеся с другими заболеваниями / А.И. Богданов // Вестник хирургии. – 2016. – т.1, №6. – с.84-87.
5. Гринцов А.Г. Клиника и лечение перфорации гастродуоденальной язвы в сочетании с кровотечением / А.Г. Гринцов [и др.] // Вестник неотложной и восстановительной хирургии ИНВХ. - 2019. - Том 4, -№4. – С. 74-78.

6. Курбанов Ф.С. Осложненное течение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / Ф.С. Курбанов // Хирургия. – 2017. - №2. – с.64-67.

7. Мерясева М.А. Клинический случай резекции желудка по Ру при сочетании четырех осложнений гигантской язвы двенадцатиперстной кишки в условиях перитонита / М.А. Мерясева [и др.] // Modern Science. -2021.-№3-2.-С.291-294.

8. Нишанов Ф.Н. Хирургическая тактика при сочетанных осложнениях язв двенадцатиперстной кишки / Ф.Н. Нишанов [и др.] // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. - 2018, т. 13, - №3. – С. 42 – 45.

9. Подолужный В.И. Сочетание перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки со стенозом и язвенным кровотечением пациентов / В.И. Подолужный [и др.] // Фундаментальная и клиническая медицина. -2020; -5(2): -67-71.

10. Тищенко В.А. Хирургическая тактика при осложнении язвенной болезни кровотечением в сочетании с перфорацией / В.А. Тищенко // Клиническая хирургия. – 2015. - №7. – с.48-50.

REFERENCES

1. Andryushchenko V.P. Sochetanie ostrogo oslozhneniya yazvennoy bolezni dvenadtsatiperstnoy kishki [Combination of acute complications of duodenal ulcer]. *Khirurgiya - Surgery*, 2016, No. 3, pp. 46-48.

2. Avakimyan V.A. Sochetanie perforatsii i krvotekheniya pri yazvennoy bolezni zheludka i dvenadtsatiperstnoy kishki [Combination of perforation and bleeding in peptic ulcer disease of the stomach and duodenum]. *Kubanskiy nauchnyy meditsinskiy vestnik - Kuban Scientific Medical Journal*, 2017, No. 24 (6), pp. 7-11.

3. Bagnenko S.F. Sochetannyye oslozhneniya yazvy dvenadtsatiperstnoy kishki i ikh khirurgicheskoye lechenie [Combined complications of duodenal ulcer and their surgical treatment]. *Vestnik khirurgii im. I.I. Grekova - Bulletin of Surgery. Named after I.I. Grekov*, 2009, No. 168 (6), pp. 12-15.

4. Bogdanov A.I. Probodnye gastroduodenalnye yazvy, sochetayushchiesya s drugimi zabollevaniyami [Punctured gastroduodenal ulcers combined with other diseases]. *Vestnik khirurgii - Bulletin of Surgery*, 2016, Vol. 1, No. 6, pp. 84-87.

5. Grintsov A.G. Klinika i lechenie perforatsii gastroduodenalnoy yazvy v sochetanii s krvotekheniem [Clinic and treatment of gastroduodenal ulcer perforation combined with bleeding]. *Vestnik neotlozhnoy i vosstanovitelnoy khirurgii - Bulletin of Urgent and Recovery Surgery*, 2019, Vol. 4, No. 4, pp. 74-78.

6. Kurbanov F.S. Oslozhnennoe techenie yazvennoy bolezni zheludka i dvenadtsatiperstnoy kishki [Complicated course of gastric and duodenal ulcer]. *Khirurgiya - Surgery*, 2017, No. 2, pp. 64-67.

7. Meryaseva M.A. Klinicheskiy sluchay rezektsii zheludka po Ru pri sochetanii chetyrekh oslozhneniy gi-

gantskoy yazvy dvenadtsatiperstnoy kishki v usloviyakh peritonita [Clinical case of Roux-type gastric resection for a combination of four complications of a giant duodenal ulcer in peritonitis]. *Modern Science*, 2021, No. 3-2, pp. 291-294.

8. Nishanov F.N. Khirurgicheskaya taktika pri sochetannykh oslozhneniyakh yazv dvenadtsatiperstnoy kishki [Surgical tactics for combined complications of duodenal ulcers]. *Vestnik Natsionalnogo mediko-khirurgicheskogo Tsentra im. N.I. Pirogova. - Bulletin of the National Medical and Surgical Center. N.I. Pirogov*, 2018, Vol. 13, No. 3, pp. 42-45.

9. Podoluzhnyy V.I. Sochetanie perforativnoy yazvy dvenadtsatiperstnoy kishki so stenozom i yazvennym krvotekheniem patsientov [Combination of perforative duodenal ulcer with stenosis and ulcerative bleeding of patients]. *Fundamentalnaya i klinicheskaya meditsina - Fundamental and clinical medicine*, 2020, No. 5 (2), pp. 67-71.

10. Tishchenko V.A. Khirurgicheskaya taktika pri oslozhnenii yazvennoy bolezni krvotekheniem v sochetanii s perforatsiey [Surgical tactics for complications of peptic ulcer bleeding combined with perforation]. *Klinicheskaya khirurgiya - Clinical surgery*, 2015, No. 7, pp. 48-50.

ХУЛОСА

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

РЕШИ РАХНАШУДАИ РӮДАИ ДУВОЗДАҲАНГУШТА ДАР ОРИЗАГИИ ЯҚЧОЯИ ХУНРАВӢ, НУФУЗ ВА ТАНГШАВӢ

Дар мақола ҳолати вохӯрандаи клиникии чор оризаи яқҷояи решӣ рӯдаи дувоздаҳангушта пешниҳод шудааст: дар мавриди оризаҳои музмин-нуфуз ва тангшавии ғайриҷубронӣ пайвасти мешаванд ду оризаи шадиди беморӣ-рахнашавӣ ва хунравии дохилиузвӣю ковокибатнӣ. Ба чунин ҳолати ҷойдошта давомнокии тӯлонии бемории решӣ, саривақт табобат накардани бемории решӣ оризанокии нуфузшудаи тангшуда оварда расонидаасту дар ин просесс ду оризаи шадиди беморӣ илова шудаанд. Дар ҳолати вазнинии беморӣ, ки дар асоси тангшавии музмини ғайриҷубронии решӣ ба амал омада пасон ба вайроншавии амики гомеостаз, харобшавии алиментарӣ, илтиҳоби фасодӣ –геморрагии сифокпарда оварда мерасонад, ҷарроҳии маҷбурӣ дар ин айём духтани решӣ рахнашудаи рӯдаи дувоздаҳангушта ба ҳисоб меравад. Дар марҳилаи дуҷуми табобат пас аз сиҳатёбии ҷарроҳии радикалӣ ба таври нақшавӣ тавсия дода мешавад.

Калимаҳои калидӣ: бемории решӣ рӯдаи дувоздаҳангушта, оризаҳои омехта, нуфуз, рахнашавӣ, хунравӣ.

Ш.К. Назаров, С.Г. Ализаде, Дж.К. Аюбов, Т.Ш. Назаров, К.Н. Носири, Э.И. Асадуллоева

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

Кафедра хирургических болезней №1 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»

Аюбов Джамшед Косимович - докторант PhD кафедры хирургических болезней №1 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»; Республика Таджикистан, г. Душанбе, 1 пр. Айни 46; Тел.: +992505003194; E-mail: ayubov_jamshed@mail.ru

Во всём мире заболеваемость острым деструктивным панкреатитом неуклонно растёт и, согласно данным современной литературы, составляет 300-900 пациентов/млн. населения в год. И настороженность вызывает возросший в последние десятилетия уровень летальности от острого деструктивного панкреатита, который по данным статистики мировой литературы составляет от 5% до 20% в зависимости от степени тяжести заболевания. Следует отметить, что подавляющее большинство больных острым деструктивным панкреатитом это пациенты трудоспособного возраста, что значительно увеличивает социально-экономическую составляющую проблемы и настоятельно нуждается в активном поиске путей её решения. Установлено, что ведущим патогенетическим механизмом развития острого деструктивного панкреатита является ферментативный аутолиз паренхимы поджелудочной железы её собственными ферментами с их последующим выходом в кровоток и поражением других органов.

Ключевые слова: острый деструктивный панкреатит, летальность, патогенетические механизмы развития, трудоспособный возраст.

Sh.K. Nazarov, S.G. Alizade, J.K. Ayubov, T. Sh. Nazarov, K.N. Nosiri, E.I. Asadulloeva

MODERN PRINCIPLES OF DIAGNOSTICS OF ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS

Department of Surgical Diseases №1 State Educational Institution Avicenna Tajik State Medical University

Jamshed Kosimovich Ayubov - PhD candidate at the Department of Surgical Diseases №1, Avicenna Tajik State Medical University; Republic of Tajikistan, Dushanbe, 1 pr. Aini 46; Tel: +992505003194; E-mail: ayubov_jamshed@mail.ru

The incidence of acute destructive pancreatitis is steadily increasing worldwide and, according to the recent literature, is 300-900 patients/mil per year. The increased lethality rate of acute destructive pancreatitis in recent decades, which according to global statistics, ranges from 5% to 20% depending on the severity of the disease, is a cause for concern. It should be noted that most patients with acute destructive pancreatitis are working-age patients, which significantly increases the socio-economic aspect of the problem and urgently requires an active search for ways to solve it. It has been established that the leading pathogenetic mechanism of acute destructive pancreatitis development is enzymatic autolysis of pancreatic parenchyma by its enzymes with their subsequent release into the bloodstream and damage of other organs.

Keywords: acute destructive pancreatitis, mortality, pathogenesis, working age.

Дар ҷарроҳии таъҷилии батн, панкреатити шадид яке аз маъмултаринҳо буда, аз рӯи пайдоиш танҳо пас аз холесиститҳои шадид ва аппендитситҳои шадид дар ҷои дуюм қарор дорад, аз ин лиҳоз, ин патология ҳамеша ба рӯйхати муҳимтарин масъалаҳои ҷарроҳии батн дохил мешавад [1, 10, 18]. Дар айни замон, тавсияҳо ва стандартҳои гуногун барои назорати беморони гирифтори панкреатитҳои шадид мавҷуданд. Аз ҳама меъёрҳои маъмултарин, ин меъёрҳои маъруфи Атланта дар соли 1992 ва Консенсусе мебошад, ки соли 1999 дар Сантрон бо

тағйиротҳои охири дар соли 2013 қабул шудаанд [11, 32, 35]. Дар панкреатитҳои шадиди деструктивӣ ва оризаҳои он, давоми 6 рузи аввали пайдоиши беморӣ ҳолатҳои зиёди фавт то (60%) мушоҳида мешавад. Оқибатҳои фавтшавӣ пас аз як ҳафтаи аввали пайдоиши беморӣ, чун қоида, аз ҳисоби пайвастанӣ раванди сироятӣ ва инкишофи оризаҳои фасодгирӣ ба амал меоянд [14, 27, 30, 32].

Дар ҷарроҳии амалӣ, панкреатити шадиди деструктивӣ, тибқи омор, дар 10-25% ҳолат рух медиҳад. Ин шакли панкреатити шадид муддатҳои

тулонӣ мавзӯи баҳси чарроҳони саросари ҷаҳон мебошад, зеро он дорои этиопатофизиологияи мураккаб ва душвор буда, инчунин натиҷаи пешгӯинашаванда дорад ва нақшаи стандартӣ мушаххас барои табобат надорад. Хусусиятҳои хоси панкреонекрозҳо ба ғайр аз аломатҳои анъанавии классикӣ, мушкilotи системавии умумӣ ва ё ҷузъӣ, боз мавҷудияти абсаи панкреатогенӣ, псевдокистҳо, некроз ва хунравӣ мебошад. Дар бисёр ҳолатҳо, натиҷаи раванди патологӣ аз мавзӯи деструксияшуда ва сироятёбии он вобаста аст [10, 23, 28].

Таҳлил ва баррасии адабиётҳои тиббӣ нишон медиҳанд, ки маҷмӯи аломатҳои клиникаю симптоматикӣ панкреонекрози септикий, аз як ҷониб панкреатитҳои интерститсиалӣ ва аз ҷониби дигар панкреонекрози сироятӣ, шаклҳои маҳдуд ва паҳншудаи он, меъёрҳои дақиқ барои ташҳиси тафриқавӣ надоранд [15, 16, 19].

Бояд қайд кард, ки ҳангоми панкреонекрози септикий ва ё ғайрисироятӣ мушкilotи асосии ташҳис он аст, ки бо муайян кардани хусусиятҳои топографияи мавзӯҳои деструксияшуда ва ҳаҷми умумии раванди патологӣ дар сатҳи ғадуди зерӣ меъда ва узвҳои ковокии пасисифоқӣ алоқаманданд. Вобаста ба ин далелҳо мафҳуми «панкреонекрози септикий ва ё ғайрисироятӣ» - аз нуқтаи назари раванди табиӣ, нишондодҳои патогенетикӣ патоморфологӣ, ҳам аз ҷиҳати назариявӣ ва ҳам аз ҷиҳати амалӣ асоснок карда мешавад. Аз ин лиҳоз, имрӯзҳо ҷустуҷӯи меъёрҳои ташҳиси саривактӣ ва боэътимоди критерияи сироятёбӣ дар муқоиса бо эволютсияи шаклҳои гуногуни панкреонекроз ва вазнинии ҳолати бемор як самти хеле муҳими илмӣ ба ҳисоб меравад [23, 25, 27].

Дар марҳилаи кунунии рушди технологияҳои ташҳисӣ усули асосии ташҳиси дақиқи саривактӣ ва тафриқавии шаклҳои стерилӣ ва сироятшудаи панкреонекроз пунксияи транскутанӣ аст, ки таҳти назорати ултрасадо ё КТ гузаронида мешавад ва баъдан таҳлили бактериологии биоматериал барои муайян кардани намуди микроорганизмҳо ва ҳассосияти онҳо ба антибиотикҳо мебошад [5, 17, 26]. Аз ин рӯ, ҳамакнун барои санҷиши объективӣ вазнинии ҳолати беморони гирифтори панкреонекрозҳо дар айни замон усулҳои гуногуни интегралӣ ба монанди: Ranson, APACHE II ва III, Glasgow, MODS, SOFA, SAPS I ва II, B.B. Савельева ва дигарон, истифода мешаванд. Азбаски ин усулҳо дақиқ, маъмул ва информативӣ мебошанд, онҳо бояд бо усулҳои клиникаю лабораторӣ ва биохимиявӣ пурра карда шаванд, масалан: концентратсияи интерлейкинҳо дар плазмаи хун, миқдори сафедаҳои марҳилаи шадид, прокалситонин, эластаза, нейтрофилҳо, ва ғайра омӯхта мешаванд [8, 27, 35].

Ҳар шахс чараёни панкреонекрозҳоро бо роҳҳои гуногун баррасӣ мекунад: баъзе олимони пешниҳод меkunанд, ки чараёни клиникаи ин ҳолатро мувофиқи тағйироти клиникаю лабораторӣ баррасӣ kunанд, баъзеидигар - вобаста ба пайдошавии ин ё он синдроми алоҳида, дигарон - ба ҳаҷми хусусияти пайдошавии оризаҳои системавӣ ва дохили батнӣ вобаста менамоянд [29, 33]. Дар соли 1992 таснифоти панкреатитҳои шадид дар Аврупо ва Иёлоти Муттаҳида нашр шуд, ки дар он таснифи панкреонекрозҳои стерилӣ (ғайрисироятӣ) ва сироятшуда муайян карда шудаанд [13].

Дар Конгресси IX Умумироссиягии чарроҳон дар соли 2000 ба таснифи панкреатитҳои шадид диққати махсус дода шуд, маҳз ҳамон вақт шаклҳои стерилӣ (ғайрисироятӣ) ва сироятшудаи панкреонекрозҳо ба намудҳои алоҳидаи таснифот ҷудо карда шуданд [13, 28, 30]. Ин далел фарқияти нишондиҳандаҳои клиникӣ, морфологӣ, микробиологӣ, муваққатӣ ва ахборотии ҳамин намуди панкреатитҳои шадид буд, ки истифодаи усулҳои ташҳиси комилан полярӣ ва табобати комплексиро талаб мекунад [16, 23, 33]. Дар чунин ҳолат «сарҳадҳо»-и ташҳисӣ байни марҳалаи ғайрисироятӣ ва сироятӣ макони некроз номуайян мебошад, аз як тараф, ҳангоми сирояти панкреатогенӣ боиси саривакт чарроҳӣ нашудан мегардад, аз тарафи дигар, бо сабабҳои бардурӯғӣ мусбӣ будани натиҷаи сирояти он чарроҳро ба чарроҳии на ҳамеша асоснок дар марҳилаҳои аввали оғози беморӣ водор мекунад [6, 19, 21, 31].

Миқдори пайдоиши панкреонекрози сироятшуда дар адабиётҳо ва тадқиқотҳои гуногун доираи хеле васеъ дорад - аз 40 то 70%-и шумораи умумии панкреатитҳои деструктивӣ мушоҳида гардида ва ҳолатҳои фавт то 70% -ро ташкил медиҳад, ки шуморааш аз намуди стерилӣ ва ё ғайрисироятӣ 2-3 маротиба зиёдтар аст [1]. Вобастагии асосии патогенетикӣ ҳам некрозҳои сироятношуда ва ҳам сироятшудаи панкреонекроз аз он иборат аст, ки реаксияи илтиҳобии системавӣ хусусияти универсалӣ дорад. Ин ба истехсоли якхелаи медиаторҳои пешгирикунанда ва зиддиилтиҳобӣ, ситокинҳо ва моддаҳои вазоактивӣ дар ҷавоб ба деструксияи стерилӣ ва якҷошавии раванди сироятӣ ба бофтаҳои некротикӣ вобаста аст [3, 23].

Муайян гардидааст, ки вобастагии байни некрозҳои калонҳаҷми ғадуди зерӣ меъда, паҳншавии раванди некротикӣ дар ҳучайраҳои пасисифоқӣ аз сироятёбии эҳтимолии мустақими он ба вучуд меояд [10, 15, 18, 23]. Шумораи миёнаи сироятшавӣ ҳангоми панкреонекрозҳо бо назардошти консепсияи номбаршуда аз 40 то 70% -ро ташкил медиҳад [29, 30]. Ҳамин тарик, дар натиҷаи ҳисобҳои омӯрӣ маълум гардид, ки дар 24% беморон пайваستшавии раванди сироятӣ дар ҳафтаи аввали беморӣ, дар 36%

- дар ҳафтаи дуум ва дар 71%-и онҳо танҳо дар ҳафтаи сеюми беморӣ ташхис карда мешавад [29]. Муқаррар карда шудааст, ки дар бофтаҳои хангоми чарроҳӣ буридашудаи аз мавзёи некрозшудаи ғадуди зерӣ меъда ва ҳучайраҳои пасисифоқӣ 75% флораи муайяншуда грам-манфӣ мебошанд. Бо вучуди ин, истифодаи бомуваффақияти доруҳои антибактериалии таъсири спектриашон васеъ дар панкреатитҳои деструктивӣ дар солҳои охир аз афзоиши ошкор кардани микроорганизмҳои грам-мусбат низ шаҳодат медиҳад. Дар рафти тадқиқотҳои бисёркаратаи микробиологи маълум гардид, ки хангоми гузаштани марҳилаи (ғайрисироятӣ) септикии панкреонекроз ба сироятшуда дар ҳафтаи аввали беморӣ аз мавзёҳои деструксияшуда танҳо ин ё он намуди як микроорганизм сироят менамояд. Пас аз 2-3 ҳафта, сухан дар бораи сирояти омехта меравад, ки аксар вақт сирояти замбӯруғии бофтаҳои некротикӣ низ ҳамроҳ мегардад.

Маълум аст, ки сироятёбии экзогенӣ бо намояндаи микрофлораи беморхонавӣ, аз қабилӣ: *Pseudomonas* spp., *Klebsiella-Enterobacter* spp., *Proteus* spp., *Serratia* ва ғайра, бо воситаи чарроҳии дертар ё баъд аз мӯҳлаташ гузаронидашуда тавассути найчаҳои обияткашӣ ба амал меояд [5, 16, 21, 34]. Сирояти эндогенӣ дар лаҳзаи ворид шудани микрофлора аз ковокии рӯдаи бемор ба манбаи некрози ханӯз сироятнашуда мегузарад [2, 8, 24]. Инчунин, тахмин карда мешавад, ки хавфи сироятёбӣ хангоми амалиёти пунқсияи ташхисии аз пӯст гузаранда зерӣ назорати ултрасадо бо назардошти осеби қаблан ҷой дошта ба деворҳои рӯдаҳою меъда имконпазир мегардад [6, 17, 22, 26].

Маълум аст, ки барои натиҷаи самарабахш ғифтан аз амалҳои теропевтикий дар панкреонекрозҳо, ташхиси тафриқавии дақиқ ва саривактӣ намудҳои стерилӣ ва сироятшуда аҳамияти махсус дорад. Дар солҳои охир бисёртар ҳатогҳои ташхисӣ дар панкреатитҳои шадид хангоми қабули беморон 30% ва хангоми бистарӣ дар беморхона 10%-ро ташкил медиҳад [9, 16, 23, 25]. Яке аз методҳои ташхиси дақиқтар ва асоснок дар мониторинг муайян намудани сатҳи консентратсияи прокалситонин дар зардобӣ хун мебошад.

Муоинаи ултрасадоӣ (УСО) яке аз усулҳои асосӣ ва дастрастарини ташхиси инструменталӣ мебошад. Дар тибби амалӣ ҷори намудани методи эхография ва дастовардҳои бешубҳаи омӯзиши имконияти ин усул нокифоя буда, ва ба адабиётҳо низ то ҳол ҳама масъалаҳое, ки ба семиотикаи ултрасадои панкреатитҳои шадид таъсир мерасонанд, пурра фаро гирифта нашудаанд. Меъёрҳои эҳтимолие, ки боиси пайдоиши оризаҳои беморӣ мегарданд, нокифоя қайд карда шудаанд [9, 25, 26]. Дар динамикаи ташхиси ултрасадоӣ барои некрозҳои калонҳаҷм

мавҷудияти минтақаҳои «сахтшуда» ё «васеъшаванда» бо пастшавии нишондоди экзогенӣ дар ғадуди зерӣ меъда ва фазои ҳучайравии парапанкреатикӣ ё наздичархақрӯдавӣ хос мебошанд.

Сканеркуни аз рӯи қоида бояд бо датчики табдилдиҳандаи конвексионӣ дар меъёри В ваҳолати дуоми гармоникӣ, аксгрии дуплекссионӣ (режимҳои рангаи Допплерӣ, қувваи инъикосдиҳандаи аломатҳои Допплерӣ ва Допплери импульсӣ) ва агар имкон дошта бошад, сканеркунии панорамии бо истифода аз технологияи 3D гузаронида шавад. Мутаассифона, УСО-и трансабдоминалӣ ҳассосият ва ҳосияти кофӣ надорад ва на ҳамеша қодир аст маълумоти объективӣ ба таври кофӣ мукаммалро барои ташхиси дақиқи панкреатитҳои шадид фароҳам оварад. Бо ёрии УСО имконпазир аст, ки намуди варамдори панкреатити шадидро дар марҳилаҳои аввали беморӣ дақиқ ташхис гузошта шавад. Дар марҳилаҳои баъдӣ атрофияи паренхимаи ғадуд, васеъшавии канали Вирсунгӣ ва шохаҳои паҳлуӣ он, конкрементҳои калтсигӣ ва псевдокистҳо муайян карда мешаванд [26,30]. Ҳамин тариқ, хангоми муоинаи трансабдоминалӣ, конкрементҳои андозаашон аз 2 мм ё бештар аз он, хусусан агар онҳо дар сараки ғадуди зерӣ меъда эхолокатсия шуда бошанд, дақиқ дидан мумкин аст. Мувофиқи маълумоти адабиётҳо, хангоми гузаронидани тадқиқоти ултрасадоӣ дар беморони гирифтори намуди варамноки панкреатит чунин аломатҳо дида мешаванд: андозаи ғадуд амалан тағир намеёбад, контури ғадудро тақрибан дар тамоми дарозии он мушоҳида кардан мумкин аст, ки аксар вақт номуайян, микдори моеъи озод дар тигиҳои шикам ё кам аст ё ошкор карда намешавад.

Дар некрозҳои реактивӣ бофтаи ғадуди зерӣ меъда, хангоми гузаронидани сонография, экссудатсияи баръало мушоҳида мешавад ба монанди - хати моеъ дар тигиҳои плевра, коллекторҳои ковокии батн, чарбухалта бо инфилтратсия дар бофтаи парапанкреатикӣ ошкор мегарданд. Дар 13-15% беморон, чунин тасвири ултрасадо дар давоми 4-5 рӯз мушоҳида мешавад. Танҳо дар давоми 5-7 рӯз хангоми тадқиқоти ултрасадоӣ, очагҳои некротикӣ ба намуди мавзёҳои бо зиёдшавии экзогенӣ ё камшавии он эхолокатсия мешаванд. Дар рӯзҳои 13-14 беморӣ, дар ҷараёни лизиси бофтаҳои некротикӣ дар сонограммаҳо, очагҳои некротикӣ эхосохтори камшавии экзогенӣ пайдо мекунад. Бояд қайд кард, ки дар заминаи парези прогрессивии рӯдаҳо дар беморони гирифтори панкреонекрозҳо, аэроколияи назаррас мушоҳида мешавад, ки ин раванд ба таври назаррас асоснок гардонии манбаҳои некрозро дар заминаи инфилтратсияи паренхимаи ғадуди зерӣ меъда ва ҳучайраҳои пасисифоқ бо ёрии ултрасадо хеле мушкил мекунад [9, 30].

Томографияи компютерии бисёрспиралӣ бо контрасти дохиливаридӣ (ТКБС) «стандартӣ тиллоӣ» дар ташҳиси тафриқавии панкреатити шадиди деструктивӣ мебошад. Аз таҳлили ва баррасии адабиётҳо бармеояд, ки ТКБС яке аз усули муқаррарии кӯҳнаи ташҳиси беморони гирифтори панкреатити деструктивӣ мебошад. Бояд гуфт, ки ТКБС бо баланд бардоштани контрасти болюсӣ дар ҳафтаи аввал ва баъдан дар ҳафтаи дуюми беморӣ гузаронида мешавад. Тибқи нуктаи назари умум, фарқи байни шаклҳои стерилӣ ва сироятшудаи панкреатитҳои шадид ҳам аз ҷиҳати миқдор (пахншавӣ ва чуқурии некроз дар ғадуди зерӣ меъда, бофтаҳои пасисифоқӣ ва узвҳои атроф) ва ҳам аз ҷиҳати сифат, вобаста ба далели сироятёбии ин минтақаҳо мебошад [5, 29]. То имрӯз, ТКБС яке аз усулҳои ҳассосарин ташҳиси визуалӣ ҳисобида мешавад. Шуоъҳои рентгенӣ нисбат ба рентгенография (7-9 мЗв ҳангоми муоинаи тикӣҳои шикам) таъсири шуоъзании хеле пасттар доранд ва дараҷаи иттилоотии ин усул хеле баланд аст. Ба ақидаи аксарияти ҷарроҳон, ТКБС яке аз усули натиҷадортарин барои ташҳиси панкреатитҳои шадид ва оризаҳои он мебошад [23, 25].

Ҳамин тариқ, аз рӯи натиҷаҳои ТКБС дар заминаи афзоиши ҳамаи қисмҳои ғадуди зерӣ меъда ва пайдошавии моеъ ҳангоми панкреонекрози соерилӣ ғафшавии фассияи Герот мушоҳида мегардад, ки ин аз инкишофи флегмонаи некротикӣ дар мавзёҳои назди ҷарҳакӯдаи гувоҳӣ медиҳад [23, 30]. Дар навбати худ, аз рӯи натиҷаҳои ТКБС, мавҷудияти газ дар фазои пасисифоқӣ аломати «универсалии» сироятёбӣ ҳангоми панкреонекрози сироятшуда ҳисобида мешавад [25, 29]. Дар натиҷаи гузаронидани тадқиқотҳои сершумори ТКБС ба ҳулоса омада шуд, ки агар мавзёи деструксияшуда ҳангоми панкреонекроз зиёда аз 50% ҳудуди бофтаи ғадуди зерӣ меъдаро ишғол карда бошад, пас дар ин ҳолат эҳтимолияти зиёда пайдошавии оризаҳои сироятӣ имкон дорад [10, 18]. Ин ҳулосабарориҳо мувофиқат мекунад бо натиҷаи тадқиқотҳои гузаронидани Н.Г. Рансон ва Ф. Спенсер (1977), ки муайян кадаанд, ки миқдори сироятёбӣ ҳангоми панкреонекроз рабт дорад бо вазнинии ҳолати беморони гирифтори панкреатити шадид мувофиқи меъёри шкалаи Рансон. Дар беморони гирифтори панкреатитҳои шадид ва мавҷудияти як меъёри мусбӣ аз рӯи ҷадвали Рансон, сирояти ғадуди зерӣ меъда дар 5,3% ва ҳангоми 5 ҳол тибқи ҷадвали Рансон дар 58,8% ҳолатҳо ошкор мегардад [11, 14, 19, 32]. Барои муайянкунии мавҷудияти калсинатҳо дар сохтори ғадуд, сангҳо дар канали Вирсунгӣ, кистаҳои парапанкреатикӣ, ТКБС-и анъанавӣ бидуни зиёдкунии контраст кифоя аст. Илова кардани тасвири ТК бо контраст ҳангоми муайян кардани макони зарардидаи паренхимаи ғадуди зерӣ

меъда ва бофтаҳои пасисифоқӣ бо раванди некротикӣ зарур аст. Ҳамин тариқ, дар концентратсияи максималии контраст дар паренхимаи ғадуди зерӣ меъда, ки дар марҳилаи артериалӣ ба амал меояд, очагҳои нерозӣ бо маълумоти топикии онҳо ба таври комил тасвир карда мешаванд. Дараҷаи васеъшавии канали Вирсунгӣ дар заминаи контрасткунонии паренхима беҳтар арзёбӣ мешавад нисбат ба тадқиқотҳои дигар [25, 30].

Кистаҳои панкреатогениро метавон дар муоинаи аксҳои пас аз контрастӣ, инчунин вазъияти каналҳо ва сохторҳои парапанкреатикӣ дақиқтар муайян намуд. Гуногунтаркибӣ дар сатҳи псевдокистаҳо бо ҷой доштани анбӯҳи экзогенӣ, ки зичии ба гематома монанд дорад, метавонад аз хунравии дохили кистозӣ шаҳодат диҳад [25].

Ба ақидаи бисёре аз муҳаққиқон, тадқиқоти ТКБС яке аз усулҳои муосири самарабахши инструменталӣ мебошад, ки имконият медиҳад ба муоинашавӣ ва ташҳиси саривактӣ ҳам панкреатитҳои шадиди деструктивӣ ва ҳам хатари пайдоиши оризаҳои он мусоидат намояд. Бисёр тадқиқотҳои илмӣ исбот мекунанд, ки аломати дар боло зикршуда дар 20-55% шумораи умумии беморони гирифтори абсаи (панкреатогенӣ) ғадуди зерӣ меъда ва танҳо дар 1% беморони гирифтори шакли сироятшудаи панкреонекроз мушоҳида мешавад [16, 23, 25].

Маълум аст, ки ҳангоми гузариши шакли стерилии панкреонекроз ба намуди сироятшуда, манбаи деструксияшудаи ғадуди зерӣ меъда, бофтаҳои парапанкреатикӣ, мувофиқи маълумоти ТК, метавонад танҳо андозааш дар ин ё он самт тағйир ёбад, дар ҳоле ки нишондиҳандаҳои денситометрӣ, ки дар ҳудуди диапазони 20-30 Н (миёнатар аз байни зичии об ва зичии бофтаи нарм) мебошанд [30].

Биопсияи аспиратсионии сӯзанборик (БАСБ) таҳти назорати УСО (ТК) - чун қоида, дар якҷоягӣ бо таҳлили бактериологӣ ва бактериоскопии бофтаҳои аз ҷиҳати патологӣ тағирёфтаи ғадуди зерӣ меъда ва бофтаи парапанкреатикӣ истифода мешавад, ки ба қадри имкон аз вучуд доштани сироятнокии ғадуди зерӣ меъда дарак медиҳад. Ҳангоми аспиратсияи бофтаҳои некротикӣ аз ғадуди зерӣ меъда ва ҳуҷайраҳои пасисифоқӣ, чун қоида, сӯзанҳои андозаи G 20-22 истифода мешаванд. Имрӯз БАСБ ягона усули инструменталӣ мебошад, ки имкон медиҳад ташҳиси тафриқавии мушаххасро ҳангоми аксуламалҳои системавии аз ҷиҳати клиникӣ ба ҳам монанд, вале аз ҷиҳати патогенетикӣ фарқкунанда, ки дар натиҷаи панкреонекрози сироятшуда ва токсиемияи некрозҳои стерилии бофтаҳои ғадуди зерӣ меъда ба вучуд меоянд, муайян намояд [34]. Соли 1987 С.Г. Герзофетал 92 ҳолатҳои аспиратсияро бо истифода аз БАСБ дар 60 беморони гумонбаршудаи панкреонекрози сироятӣ анҷом дод [26].

Ба ақидаи бисёре аз муаллифони имрӯза, пайдоиши аломатҳои намоёни аксуламали илтиҳоби системавӣ (тағйироти клиникӣ ва лабораторӣ дар параметрҳои мубодилаи моддаҳо, афзоиши индекси захролудшавии лейкоцитҳо (ИЗЛ), табларза, пайдошавии норасоии полиорганикии узвҳо ва ғ.) бешубҳа далели гузаронидани муоинаи БАСБ мегардад. Дар айни замон асоси ташҳиси панкреатити шадиди деструктивӣ, санҷиши дақиқи нишонаҳои клиникии беморӣ бо дарбаргирии маълумоти анамнезӣ ва физикалӣ, муайян кардани консентратсияи ферментҳои ғадуди зерӣ меъда дар моеъҳои физиологӣ, аз ҷумла экссудати перитонеалӣ, омӯзиши нишондодҳои тағирот дар гомеостаз инчунин гузаронидани ташҳисҳои инструменталӣ бо истифода аз тамоми усулҳои дар беморхона мавҷудбуда, мебошад. Меъёрҳои анъанавии лабораторӣ барои панкреонекрози сироятшуда метавонад инчунин лейкоцитозро бо тағйирёбии формулаи лейкоцитҳо ба чап ва пайдоиши миелоситҳо ва метамиелоситҳоро дар бар гирад; индекси захролудшавии лейкоцитҳо (ИЗЛ); баландшавии тағироти индекси ядрӣ; афзоиши қанди хун; афзоиши мочевинаи хун; афзоиши коэффисиенти нейтрофилӣ ва лимфоситҳо; кам шудани клиренси эндогении креатинин; зиёдшавии трансаминазаҳои хун [8, 27].

Диққати махсуси олимониро кайҳо боз «арсенал»-и ферментҳои ғадуди зерӣ меъда ҷалб намудааст. Инак, В.М. Буянов ва дигарон. (1980) пешниҳод карданд, ки ферментҳои ихроҷкунанда ва бофтавии ғадуди зерӣ меъда аз нуқтаи назари ташҳис ба 2 гурӯҳ – индикаторӣ (α -амилаза, трансамидиназа) ва патогенетикӣ (липаза, трипсин, эластаза-1) тақсим карда шаванд. Барои ташҳиси панкреатитҳои шадиди ферментҳои индикаторӣ аҳамияти калон доранд. Ферментҳои экскресионӣ ва бофтавии ғадуди зерӣ меъда аз нуқтаи назари ташҳис ба ду гурӯҳ – индикаторӣ (α -амилаза, трансамидиназа) ва патогенетикӣ (липаза, трипсин, эластаза-1) тақсим мешаванд. Аз нуқтаи назари ташҳис, ферментҳои индикаторӣ барои ташҳиси панкреатитҳои шадид аҳамияти калон доранд. Муайян кардани фаъолияти α -амилаза яке аз меъёрҳои хеле ҳассос ва арзишманд барои ташҳиси панкреатитҳои шадид ва назорати самаранокии табобат мебошад.

Омӯзиши ин ферментҳо нишон медиҳад, ки нишондоди α -амилаза маъмултарин ва арзишмандтар барои ташҳис мебошад. α -амилаза ба гурӯҳи гидролазаҳо тааллуқ дорад, ки гидролизи полисахаридҳоро ба до- моно- ва дисахаридҳо катализ мекунад. Дар плазмаи хун ду намуди α -амилаза мавҷуд аст: панкреатикӣ (намуди Р), ки дар ғадуди зерӣ меъда истеҳсол мешавад ва гилро (намуди S), ки аз ҷониби ғадудҳои луоби даҳон ҳосилкунанда истеҳсол мешавад. Дар меъёр амилазаи зардоби хун

аз 60% амилазаи навъи S ва 40% амилазаи навъи Р иборат аст. Дарачаи физиологӣ α -амилаза дар зардоб 25-220 МЕ/л, дар пешоб 10-490 МЕ/л мебошад. Дар панкреатитҳои шадид α -амилазаи умумӣ асосан аз ҳисоби фраксияи панкреатикӣ зиёд мешавад. Амилазаи панкреатикӣ инчунин бо пешоб хориҷ карда мешавад, ки меъёри иттилоотии фаъолияти ғадуди зерӣ меъда мебошад. Ҳангоми панкреатитҳои шадид фаъолияти амилаза дар оғози беморӣ афзоиш ёфта, пас аз 12-24 соат ба ҳадди максималӣ мерасад, баъдан зуд кам мегардад ва дар рӯзи 2-6-ум ба ҳолати муқаррарӣ бармегардад. Фаъолияти амилаза нисбат ба норма 10—30 баробар зиёд мешавад. Дар пешоб, фаъолияти амилаза пас аз 6-10 соати пайдошавии хурӯчи шадид баланд мешавад ва пас аз 3 рӯз ба ҳолати муқаррарӣ бармегардад. Имконият дорад, ки сатҳи амилаза дар пешоб дар давоми 3 рӯз 2 мавҷи зиёдшавӣ дошта бошад. Маълум аст, ки ҳангоми панкреонекроз амилаза эҳтимолан зиёд нагардад, аз ин рӯ, барои ташҳиси дақиқтар клиренси амилазакреатинин бо формулаи $((\text{АПЧКрХ})/(\text{КрПЧАХ})) \cdot 100$, ҳисоб карда мешавад, ки дар он АП амилазаи пешоб аст, АХ амилазаи зардоби хун, КрП креатинини пешоб аст, КрХ - креатинини хун. Ҳангоми ҳисоб кардан, агар индекс аз 3 зиёд бошад, ин ба манфиати панкреатитҳои шадид мебошад.

Липаза (стеапсин)- яке аз ферментҳои ғадуди зерӣ меъда мебошад, ки тақсмоти глицеридҳоро ба глицерол ва кислотаҳои рағвонии олиро катализ мекунад. Нишондиҳандаҳои муқаррарии липаза ба миқдори аз 0 то 190 МЕ/л мебошанд. Ин фермент аз ҷониби ғадуди зерӣ меъда истеҳсол мешавад, ки афзоиши назарраси миқдори липазаро дар хун ҳангоми инкишофи илтиҳоб ва деструксияи ин узв дарак медиҳад. Ҳамин тариқ, ҳангоми хурӯчи панкреатити шадид, консентратсияи липаза якбора зиёд мешавад ва пас аз 12-24 соат ба ҳадди максималӣ мерасад ва дар рӯзҳои 10-12 он ба ҳолати муқаррарӣ бармегардад. Маълум аст, ки дар сӯрати 10 маротиба зиёд шудани сатҳи липаза ва дар ин сатҳ қарор кардан дар мӯҳлати муайяншуда, пас пешгуи ин маврид хеле номусоид аст. Санҷидани сатҳи α -амилаза ва липаза аҳамияти муҳими калидӣ дар ташҳиси тафриқавии панкреатитҳои шадид дорад.

Рӯйхати ферментҳои ғадуди зерӣ меъда инчунин эластаза-1ро дар бар мегирад, ки дар ҳалли масъалаи ташҳиси панкреатитҳои шадид он низ аҳамияти калон дорад. Баландравии консентратсияи эластаза-1 зиёда аз 3,5 маротиба барои ташҳис аҳамиятнок ҳисобида мешавад. Айни замон барои муайян кардани фаъолияти эластаза-1и ғадуди зерӣ меъда, ки дорои ҳассосияти баланд ва ҳосияти хос аст (мутаносибан 97% ва 96%), усули таҳлили иммуноферментӣ таҳия шудааст [27].

Трипсин-яке аз дигар ферментҳои муҳими ғадуди зери меъда мебошад. Афзоиши концентратсияи трипсин дар зардоби хун аз раванди ҷиддии илтиҳобии ғадуди зери меъда дарак медиҳад. Миқдори муқаррарии трипсин дар ҳудуди аз 10 то 60 мкг/л муайян карда шудааст. Ҳангоми хурӯҷебии панкреатитҳои шадид, ин фермент ба муддати кӯтоҳ 10-40 маротиба зиёд мешавад. Афзоиши фаъолияти трипсин дар хун баъзан дар беморони саратони ғадуди зери меъда мушоҳида мешавад; дар навзодон, он барои санҷиши мушаххаси бемории муковисидоз мебошад [27, 30].

Фосфолипазаи панкреатикӣ-A2, ба ақидаи бисёре аз муаллифон, инчунин дорои хосиятҳои баланди ташхисӣ ва яке аз иштирокчиҳои фаъол калидии патогенези панкреатитҳои шадид мебошад. Ҳамин тариқ, фаъолияти фосфолипазаи панкреатикӣ A2 дар зардоби хуни беморони гирифтори панкреатити шадид ба дараҷаи беморӣ алоқаманд аст.

Имрузҳо диққати зиёд дода мешавад ба «Тести прокалцитонин» (ПКТ), ки барои муайян кардани раванди илтиҳоб дар ғадуди зери меъда ҳангоми ташхис ва пешгӯии он ба ҳисоб меравад. Прокалцитонин пропептиди аминокислотаи калцитонин буда, дар гардиши системавии хун дар давоми 22-35 соат муайян карда мешавад. Чунин шуморида мешавад, ки онро лейкоцитҳои моноклеарӣ, ҳучайраҳои нейро-эндокринии дар шуш ва девори рӯдаҳо ҷойгиршуда истеҳсол мекунад. ПКТ аз ҳама ҳассосноктарин дар байни санҷишҳои тести маъмул ба ҳисоб меравад. Хусусияти санҷиши прокалцитонин ҳамчун ифодаи аломати аксуламали илтиҳоби системавӣ дар пайдоиши раванди сироятӣ бо афзоиши назаррас надоштани концентратсияи ПКТ пас аз гузаронидани амалиёти васеи ҷарроҳӣ ҳангоми панкреонекроз шаҳодат медиҳад. Афзоиши назарраси концентратсияи ПКТ танҳо ҳангоми сироятшавии умумии бактериявӣ ба амал меояд, ки ин як хусусияти муҳими клиникӣ ва ташхисии санҷиши прокалцитонинро тасдиқ мекунад [27].

Инчунин, дар бораи ташхиси лаборатории панкреатитҳои шадид сухан ронда, бояд сафедаҳои марҳилаи шадид (acute-phase proteins) ё «сафедаҳои мутобикшаванда» -ро қайд кард. Ин консепсия то 30 сафедаи гуногунро дар бар мегирад, ки дар плазмаи хун ва дигар моеъҳои биологӣ дар марҳилаи шадиди илтиҳобии ҳама гуна этиология, ки дорои хосиятҳои физиологияи гуногун мебошанд, пайдо гарданд [30].

Баландшавии сатҳи сафедаҳои марҳилаи шадид (СМШ) ҳангоми илтиҳоб як аксуламали ҷабронкунанда мебошанд, ки бо қобилияти ҷилавгирӣ аз ферментҳои протеолитикӣ (протеазаҳо) ҳангоми деструксияи ҳучайраҳо пайдо гарданд ва метавонанд боиси осеби дуҷумдараҷаи бофтаҳо шаванд, инчунин раванди аутоиммунӣ агрессивиро

боздошт намоянд. Аз ин лиҳоз, раванди илтиҳобӣ дар сатҳи бадан маҳдуд шуда, аутоагрессия боздошта мешавад.

Дар баробари ин бояд гуфт, ки вокуниши СМШ ба ҷараёни илтиҳоби организми инсон вобаста ба вақт ва вазнинии аксуламал як хел нест, бинобарин омузиши «рафтори муқарарӣ»-и ҳар яки сафедаҳо дар шароитҳои гуногуни патологӣ барои илми ҳозира рабти беандоза дорад. Ҳамин тариқ, диққати шахсро ба намояндагони зерини сафедаҳои марҳилаи шадид ҷалб мекунад: сафедаи С-реактивӣ (ССР), лактоферрин (ЛФ), ферритин (Ф), альфа-2-макроглобулин (МГ).

Сафедаи С-реактивӣ (ССР) намояндаи як гурӯҳи сафедаҳои мутобикшаванда мебошад, ки афзоиши концентратсияи онҳо дар марҳилаҳои аввали инкишофи аксуламали илтиҳобӣ рух медиҳад. Дар бораи ССР сухан ронда, бояд қайд кард, ки ин фермент дар баробари «ҳамсафон»-и худ муддати нисбатан тӯлонӣ хуб омӯхта шудааст. Дар тибби клиникӣ он ҳамчун нишондиҳандаи аксуламали илтиҳобӣ эритроф карда мешавад, зеро дар баъзе ҳолатҳо он нисбат ба таърифи анъанавии суръати таҳшинии эротситӣ (СТЭ) ҳассостар аст. Муайян карда шуд, ки ҳангоми равандҳои сироятӣ концентратсияи ССР нисбат ба сатҳи СТЭ ва нейтрофилҳо дар хун тезтар меафзояд. Ҳангоми сироятҳои бактериявӣ ва оризаҳои бактериявии сироятёбии вирусӣ, баландшавии сатҳи ССР, чун қоида, то 100,0 мг/л ва ҳангоми вазнини сироятёбӣ - аз 150 мг/л зиёд мушоҳида мешавад. Чунин ба назар мерасад, ки ин ба таъсири гуногуни зардоби ССР ба сироятшавии бактериявӣ ва вирусӣ вобаста аст. Умуман, сироятёбиҳои бактериявӣ (камтар аз 40 мг/л) концентратсияи ССР нисбат ба сироятёбиҳои вирусӣ (зиёда аз 40 мг/л) зиёд мешаванд.

Ин маълумотҳо аҳамияти муайяни ташхиси дифференсиалию диагностикӣ доранд [3, 7, 12]. Исбот шудааст, ки аҳамияти баландшавии концентратсияи ССР дар марҳилаи шадиди беморӣ муайян мегардад, маҳз дар ин давра сатҳи он метавонад 30-40 маротиба аз меъёр зиёд шавад. Охира охира устуворона пастгардидани ин нишондод то ба меъёри муқаррарӣ метавонад аз оқибати мусбии ин беморӣ огоҳӣ диҳад.

Альфа2-макроглобулин (α2-МГ) — яке аз сафедаҳои марҳилаи шадид буда дорои элементи рӯҳ аст, ки дар ҷигар ва ҳучайраҳои иммунокомпетентӣ синтез карда мешавад. Вай инкишофи ҷараёнҳои сироятӣ ва илтиҳобиро назорат мекунад, ва ингибитори протеиназоҳои хун: плазмин, пепсин, трипсин, химотрипсин, эндопептидазаҳо, катепсин D, тромбин, калликреин мебошад [29, 35].

Ва ин энзим вазифаҳои зиёдеро иҷро менамояд, ки яке аз вазифаи он баргараф кардани ферментҳои ҳангоми протеолиз ҳосилшуда мебошад. Мисли ҳолатҳои ҳангоми ташхиси ССР мушоҳида шаванд

да, афзоиши консентратсияи $\alpha 2$ -МГ дар зардоби хун дар аксари беморони гирифтори бемориҳои шадиди илтиҳобӣ мушоҳида мешавад [9, 25].

$\alpha 2$ -МГ инчунин яке аз аломатҳои маркерии гломерулонефропатия низ ҳисобида мешавад. Дар ин ҳолат, санҷиши $\alpha 2$ -МГ барои муайян кунии синдроми нефротикӣ, назорат кардани дисфунксия ва қабул нагардидани гурдаи трансплантатсияшуда дар организм истифода мешавад. Сатҳи баланди ин сафедаи мутобикшаванда инчунин дар беморони гирифтори диабет қанд, вақте ки норасоии кори гурда ба вучуд меояд, ба қайд гирифта мешавад [8,27]. Муқаррар шудааст, ки байни афзоиши сатҳи сафедаҳо ва омосҳои метостазадор робитаи мустақим вучуд дорад [20, 30].

Ферритин (Ф)- ин сафедаи дорои оҳан мебошад, ки аз ҷониби ҳуҷайраҳои системаи ретикуло-эндотелиалӣ (СРЭ) ҳосил мегардад. Ферритин ҳамчун энзими мутобикшаванда ба ҳисоб меравад, зеро дараҷаи консентратсияи он ба шиддати инкишофии илтиҳобии организм ба таври возеҳ алоқаманд аст. Дар ин ҳолатҳо сабаби асосии зиёдшавии миқдори Ф дар хун некрозшавии ҳуҷайраҳо ва хориҷ шудани фраксияи дохили ҳуҷайра маҳсуб мешавад [8,29]. Ф инчунин дорои фаъолияти ситопротекторӣ мебошад. Муайян карда шудааст, ки дар ғадуди зери меъда миқдори зиёди Ф мавҷуд аст ва глюкоза синтези апоферритинро дар β -ҳуҷайраҳои қазираҳои Лангерганс ба вучуд меорад. Дар айни замон таҳлили муайян кардани сатҳи Ф дар хун дар беморони гирифтори патологияҳои системаи шуш (бемориҳои музмини ғайриспесификии шуш, пневмония, сил) васеъ истифода мешавад, ки аз ҳассосияти баланд доштани ин озмоиш дарк медиҳад. Инчунин баҳодиҳии чуқури объективии осеби бофтаҳоро дар марҳилаҳои аввали беморӣ фароҳам меоварад. Дар асоси далелҳои дар боло зикршуда, бояд қайд кард, ки таҳлили ин сафедаи марҳалаи шадид (Ф) дар айни ҳол метавонад ҳудуди ташхиси бисёр бемориҳоро ба таври кофӣ васеъ гардонад. Он метавонад нишондиҳандаи баръалои раванди илтиҳобӣ бошад, ҳаҷм ва адекватнокии табобатҳо ва ҷарроҳиҳои гузаронидашударо муайян кунад, инчунин ба таври саривақтӣ аз эҳтимолияти пайдошавии оризаҳо дарак диҳад.

Лактоферрин (ЛФ)- яке аз сафедаи марҳилаи шадид аст, ки ба гурӯҳи сафедаҳои оҳандор шомил мебошад. ЛФ дар плазмаи хун дар гранулаҳои нейтрофилӣ синтез шуда, аз он ҷо ба системаи гардиши хун ворид мегардад ва ҳангоми пайвастании илтиҳоб миқдори ЛФ даҳ маротиба зиёд мешавад [30]. Хусусияти ҳоси ЛФ дар он аст, ки афзоиши консентратсияи он на танҳо дар мавзӯи илтиҳоб, балки дар ҳама мӯеҳои биологӣ низ ба амал меояд. Аз ин рӯ, афзоиши консентратсияи ЛФ дар хун, ашк ва оби даҳон барои муайян кардани шиддат ва

дараҷаи вазнини як қатор равандҳои илтиҳобӣ истифода бурда мешавад. Қисман ба рӯйхати ҳосиятҳои ЛФ: фаъолиятҳои зиддибактериявӣ, зиддивирусӣ ва зидди саратонӣ, танзими афзоиш ва дифференсатсияи ҳуҷайраҳо, хусусиятҳои зидди илтиҳобӣ ва иммуномодуляторӣ шомил мешаванд. Ҷолиби диққат аст, ки ҳар як ё ду сол, тадқиқотчиён фаъолиятҳои нави ЛФ-ро кашф мекунанд, ба монанди қобилияти протеолитикӣ ва фаъол кардани афзоиши ҳуҷайраҳои устухон [27]. Аксари ин ҳосиятҳо ба вазифаи муҳофизатии он тааллуқ доранд, ва пайдоиши ин фаъолиятҳо бо механизмҳои гуногуни амали молекулаи ЛФ муайян карда мешавад. ЛФ, ба монанди лизозим ҳосияти бактериостатикӣ низ дорад, ки метавонад таъсири синергистии бактериосидӣ расонад [23].

Дар навбати аввал, ба онҳо ҷадвали APACHE бо тағирёбиҳои II, III, IV, SAPS, SOFA, MODS, меёрҳои Рансон, Балхтасар ва ҷадвали В.Б. Краснорогов мансуб меёбанд [11, 43]. Аз рӯи маҷмӯи меёрҳои пешгуи худ, системаи дар боло зикршуда ба системаи Glasgow (Imrie) монанд аст, ки дар он ҳангоми мушоҳидаи 3 ё зиёда нишондодҳои зарурӣ дар бемор ҳолати он вазнин ҳисобида мешавад. Таҳқиқоти клиникӣ нишон медиҳанд, ки натиҷаи ҷадвали Glasgow (Imrie) бо ҷадвали Ranson ҳангоми пешгуи фавтшавӣ мувофиқат мекунад.

Ҷадвали хавфҳисобкунандаи APACHE (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation), ки соли 1981 аз ҷониби W.A. Knaus пешниҳод шуда аст. Ин усул ҳам ихтилоли шадиди физиологӣ ва ҳам равандҳои патологияи музминро арзёбӣ мекунад ва метавонад ҳолати беморро новобаста аз хусусият ва марҳилаи беморӣ таҳқиқ ва баҳо диҳад [11, 14]. Дар соли 1985 ин система такмил дода шуда, ҳамчун ҷадвали APACHE II ҷорӣ карда шуд [32]. Дар тафовут бо дигар системаҳо, шкалаи APACHE II имконият медиҳад, ки вазнинии ҳолати беморро дар алоҳидагӣ дар динамикаи беморӣ арзёбӣ кунад. Системаи SAPS (Simplified Physiology Score) - як системаи соддакардашудаи баҳисобгирии аксуламали физиологӣ мебошад, ки метавонад пешгуи ҳама гуна патология, аз ҷумла муайянкунии вазнинии ҳолати беморони гирифтори панкреатити шадидро иҷро кунад. Агар шумораи ҳолҳои ниҳой дар ҷадвали SAPS камтар аз 10 бошад, он гоҳ вазнинии ҳолати бемор сабук арзёбӣ мешавад. Инчунин муқарар шуда аст, ки агар ин шумора баробар ба 4 бошад, пас ин нишондиҳанда дар беморони гирифтори панкреатитҳои деструктивӣ эҳтимол аз оқибати фавтшавӣ медиҳад. Баҳои 10 ё бештар аз ҳолати вазнинӣ беморӣ дарак медиҳад. Дар натиҷаи омӯзиши дараҷаи иттилоотӣ ва самаранокии ин система муайян гардид, ки ҳолати фавтшавӣ ҳангоми 10 балл, 19% ҳолатҳо, дар 20 балл

50% ҳолатҳо ва дар зиёда аз 21 балл 81% ҳолатҳо ба қайд гирифта шудааст.

Айни замон системаи аз ҳама зиёдтар иттилоотдиҳанда барои таххиси параметрҳои тағироти патологӣ чадвали SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) ва шкалаи MODS (Multiple Organ Dysfunction Syndrome) ҳисобида мешаванд, зеро онҳо дараҷаи норасоии полиорганикиро ба ҳисоб мегиранд.

Ҳамин тариқ, чадвали интегралӣ MODS, ки соли 1995 аз ҷониби Ҷ.Маршалл ва дигарон таҳия ва пешниҳод карда шудааст, дар асоси баҳодиҳии объективии самаранокии табобат, муайян кардани дараҷаи вазнинии норасоии полиорганикӣ қабул гардтааст. Инчунин қобилияти тавсифи дақиқи ихтилоли функционалии ин ё он узвӯро дорад.

Чадвали хавфҳисобкунандаи SOFA, ки ба системаи дар боло тавсифшуда монанд аст, бори аввал моҳи декабри соли 1994 дар конференси мусолиҳавии Ҷамъияти Аврупо оид ба терапияи интенсивӣ пешниҳод гардид ва расман соли 1996 нашр шудааст. Афзалияти асосии шкалаи пешниҳодшуда аз он иборат аст, ки вай дар як вақт дар динамикаи бемори имкон медиҳад ҳам вазнинии ҳолати бемор ва ҳам натиҷаи табобати гузаронидашуда, инчунин метавон таҳлили вазъи эпидемиологии беморро гузаронид [11, 32].

Соли 1994 В.Б. Краснорогов варианти нави чадвали хавфҳисобкунандаро барои муайян кардани вазнинии ҳолати беморони гирифтори панкреатити шадиди деструктивӣ пешниҳод кард, ки ба талабот ва имкониятҳои соҳаи тандурустӣ мутобиқ карда шудааст [11, 30]. Ин система дорои якқатор параметрҳои муайяне мебошад, ки дар натиҷаи беморӣ ба таври мутақобил ба амал меоянд, бо микдори гуногуни ҳолҳо ифода карда мешаванд. Барои ҳар як бемор ҳолҳои ниҳой ҳисоб карда мешаванд. Агар ин шумора ба 0 баробар бошад, он гоҳ ҳолати бемор ҳамчун вазнини миёна баҳо дода мешавад, ки ба шакли варамноки панкреатити шадид мувофиқ аст; аз 0 то 1 - панкреатитҳои шадид ҳамчун «потенсиали сабук» эътироф карда мешавад, ки дар он ҳолати бемор бидуни табобати интенсивӣ дар шӯъбаи эҳғарӣ ва шӯъбаи табобаткунии интенсивӣ (ШЭТИ) бад намешавад; 1 то 2 - панкреатитҳои шадид «потенсиали вазнин» ҳисобида мешаванд: ин ҳолат истифодаи захираҳои табобати интенсивиро талаб мекунад, ки бе он эҳтимолияти бад шудани ҳолат ва бавҷудоии оризаҳо пеш меояд; аз 2 то 6 - сухан дар бораи «панкреатитҳои вазнин» (мувофиқи «Атланта-92») бо эҳтимолияти прогнози бад; агар баҳо аз 6 зиёд бошад - ин ҳолат аз ҷиҳати морфологӣ ба панкреонекрози субтоталӣ ва аз ҷиҳати функционалӣ - ба панкреатити вазнини «фулминантӣ» («варианти фавтёбӣ») мувофиқат мекунад.

Ҳамин тариқ, дар аксар ҳолатҳо, ҳама системаҳои прогнозӣ меҳнати бисёр ва бесалук талаб менамоянд ва бисёре аз меъёрҳои таххисие, ки ба онҳо тааллуқ доранд, мутаассифона, барои аксари муассисаҳои тиббӣ профилактикаи кишвари мо дастрас нестанд, ки ин системаҳои мушаххасро тадриҷан беаҳамият мегардонад.

ЛИТЕРАТУРА

(пп. 34-35 см. в REFERENCES)

1. Алиев С.А. Нерешенные вопросы хирургической тактики при инфицированном панкреонекрозе / С.А. Алиев, Э.С. Алиев // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2015. - №8. - С. 64-69.
2. Ализаде С.Г. Комплексная диагностика и методы лечения синдрома энтеральной недостаточности у пациентов с острым панкреатитом / С.Г. Ализаде, Ш.К. Назаров // Вестник Авиценны. - 2019. - №1. - С. 136-140.
3. Ализаде, С.Г. Роль моноцитов в патогенезе распространённого перитонита / С.Г. Ализаде, Ш.К. Назаров // Вестник Авиценны. - 2020. - №3. - С.455-460.
4. Ализаде С.Г. Уровень глобулина ТИМ -3 в сыворотке крови при остром панкреатите в ранней стадии // С.Г. Ализаде, Ш.К. Назаров // Новости хирургии. - Москва. - 2020. - №1. - С. 24-29.
5. Андреев А.В. Лечение инфицированного панкреонекроза с помощью мининвазивных вмешательств / А.В. Андреев, В.Г. Ившин // Анналы хирургической гепатологии. - 2015. - №3. - С. 110-116.
6. Андреев А.В. Чрескожная чресфистулярная видеоскопическая некрэсэквестрэктомия в комплексном малоинвазивном лечении панкреонекроза / А.В. Андреев и др. // Материалы пленума правления ассоциации гепатобилиарных хирургов стран СНГ (Самара 21-22 мая 2015 г.). Самара. - 2015. - С. 14-15.
7. Анисимова Л. В. Неспецифические протеиназы и их ингибиторы при синдроме острого повреждения легких в эксперименте / А.В. Кубышкин // Вестник неотложной и восстановительной медицины. - 2014. - Т.15, №2. - С. 296-299.
8. Анисимова Л. В. Роль активации неспецифических протеиназ сыворотки крови в формировании синдрома полиорганной недостаточности / Л.В. Анисимова // Вестник неотложной и восстановительной медицины. - 2013. - Т.14, №2. - С. 193-195.
9. Багненко С.Ф. Острый панкреатит (протоколы, диагностика и лечение) / С.Ф. Багненко и др. Электронный ресурс. М. 2014. - Режим доступа <http://pancreonecrosis.ru/ostry-pankreatit-protokoli-diag/> Дата обращения 12.10.2014.
10. Белик, Б. М. Выбор лечебной тактики у больных острым деструктивным панкреатитом / Б.М. Белик, А.З. Алибеков // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. - 2015. - №6. - С. 26-31.
11. Винник Ю.С. Диагностическая ценность интегральных шкал в оценке степени тяжести острого панкреатита и состояния больного / Ю.С. Винник, С.С. Дунаевская, Д.А. Антюфьева // Вестник Российской академии медицинских наук. - 2015. - Т.70, №1. - С. 90-94.

12. Власов А.П. Роль гипоксического каскада в триггерных механизмах острого панкреатита / А.П. Власов, С.Г. Анашкин, А.В. Сулов // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. - 2014. - Т.7, №4. - С. 369-372.
13. Грекова Н.М. Острый панкреатит: современная классификационная система (обзор литературы) / Н.М. Грекова, А.Г. Бухвалов, Ю.В. Лебедева, С.А. Бухвалова // Современные проблемы науки и образования. 2015. №3. <https://www.science-education.ru/ru/article/view?id=18133>
14. Дунаевская С.С. Прогнозирование возможного исхода при тяжелом остром панкреатите / С.С. Дунаевская, Д.А. Антифриева // Врач-аспирант. - 2013. - Т.56, №1. - С. 203–207.
15. Дюжева Т.Г. Конфигурация некроза поджелудочной железы и дифференцированное лечение острого панкреатита / Т.Г. Дюжева и др. // Анналы хирургической гепатологии. -2013. -Т.1. -С. 92–102.
16. Ермолов А.С. Диагностика и лечение острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Опыт московского здравоохранения 1992-2014 гг. / А.С. Ермолов и др.; под ред. А. С. Ермолова. М.: Видар, - 2015. - 640 с.
17. Иванов, Ю.В. Возможности малоинвазивных хирургических технологий в комплексном лечении панкреонекроза / Ю.В. Иванов и др. // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. - 2013. - №8. - С. 36–49.
18. Имаева А.К. Острый деструктивный панкреатит / А.К. Имаева, Т.И. Мустафин, И.А. Шарифгалиев // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). - 2014. Т.131, №8. - С.14–20.
19. Каримов Ш.И. Выбор хирургической тактики при остром панкреатите / Ш.И. Каримов [и др.] // Материалы пленума правления ассоциации гепатобилиарных хирургов стран СНГ (Самара, 21–22 мая 2015 г.). Самара, - 2015. - С. 61.
20. Колотушкин И.А. Оценка роли октреотида в лечении панкреонекроза / И.А. Колотушкин, С.И. Балныков, Л.Б. Шубин // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. - 2015. - №6. - С. 21–25.
21. Кондратенко П.Г. Хирургическая тактика при остром некротическом панкреатите / П.Г. Кондратенко [и др.] // Украинский журнал хирургии. - 2013. - №3. - С. 150–155.
22. Махмадов Ф.И. Результаты видеолaparоскопических вмешательств в лечении деструктивного панкреатита / Ф.И. Махмадов, К.М. Курбонов / Материалы пленума правления ассоциации гепатобилиарных хирургов стран СНГ (Самара, 21–22 мая 2015 г.). Самара. - 2015. -С. 86–87.
23. Назаров Ш.К. Проблемы диагностики и лечения острого деструктивного панкреатита // Ш.К. Назаров, С.Г. Ализаде // Симург-2020. - №1. - С. 18-23
24. Назаров Ш.К. Роль экстракорпоральных методов лечения пациентов с острым деструктивным панкреатитом, осложнённым панкреонекрозом/Ш.К. Назаров, С.Г. Ализаде // Симург-2021. - №3. - С. 21-29.
25. Попов А.В. Ранняя диагностика легкого острого панкреатита (с комментарием) / А. В. Попов и др. // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2016. - №7. - С. 11–17.
26. Ребров А.А. Чрескожные дренирующие операции под контролем УЗИ в лечении больных с ферментативным перитонитом при остром панкреатите тяжелого течения / А.А. Ребров и др. // Анналы хирургической гепатологии. - 2012. - №3. - С. 100–103.
27. Рябин Н.С. Клинико-лабораторные критерии оценки тяжести течения и тактики лечения острого панкреатита: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец.14.01.17 / Краснодар. - 2015. -28 с.
28. Савельев В.С. Варианты течения панкреонекроза, определяющие выбор оптимальной тактики хирургического лечения панкреонекроза/ В.С. Савельев, М.И. Филимонов, С.З. Бурневич // Анналы хирургии. - 2006. - №1. - С. 40–44.
29. Савельев В.С. Инфицированный панкреонекроз/ В.С.Савельев, М.И. Филимонов, Б.Р. Гельфанд // Инфекция в хирургии. - 2003. - №1. - С. 34–39.
30. Савельев В.С. Панкреонекрозы / В.С. Савельев, М.И. Филимонов, С.З. Бурневич. М.: МИА. - 2008. - 264 с.
31. Сандаков, П.Я. Хирургическое и консервативное лечение больных острым панкреатитом/ П.Я. Сандаков, В.А. Самарцев, Д.А. Минеев // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. - 2014. - №10. - С.56–63.
32. Ушаков, А.А. Прогностическая значимость показателей оценки тяжести острого панкреатита/А.А.Ушаков // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. - 2016. - №4. - С. 721–723.
33. Ушаков, А.А. Современные аспекты этиологии, патогенеза, классификации острого панкреатита // Современные проблемы науки и образования. 2016. №2. URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=24168> (дата обращения: 20.08.2016).

REFERENCES

1. Aliev S.A. Nereshennye voprosy khirurgicheskoy takтики pri infitsirovannom pankreonekroze [Unresolved issues of surgical tactics in infected pancreatic necrosis]. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova - Surgery. Journal named after N.I. Pirogov*, 2015, No. 8, pp. 64-69.
2. Alizade S.G. Kompleksnaya diagnostika i metody lecheniya sindroma enteralnoy nedostatochnosti u patsientov s ostrym pankreatitom [Complex diagnostics and methods of treatment of enteral insufficiency syndrome in patients with acute pancreatitis]. *Vestnik Avitsenny - Avicenna Bulletin*, 2019, No. 1, pp. 136-140.
3. Alizade S.G. Rol monotsitov v patogeneze rasprostranennogo peritonita [The role of monocytes in the pathogenesis of widespread peritonitis]. *Vestnik Avitsenny - Avicenna Bulletin*, 2020, No. 3, pp. 455-460.
4. Alizade S.G. Uroven globulina TIM -3 v syvorotke krovi pri ostrom pankreatite v ranney stadii [The level of TIM-3 globulin in blood serum in acute pancreatitis in the early stage]. *Novosti khirurgii - News of Surgery*, 2020, No. 1, pp. 24-29.
5. Andreev A.V. Lechenie infitsirovannogo pankreonekroza s pomoshchyu miniinvazivnykh vmeshatelstv [Treatment of infected pancreonecrosis with minimally invasive interventions]. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii - Annals of surgical gepathology*, 2015, No. 3, pp. 110-116.
6. Andreev A.V. [Percutaneous video-assisted percutaneous necrosectomy in the comprehensive minimally invasive treatment of pancreonecrosis]. *Materialy plenuma*

pravleniya assotsiatsii gepatobiliarnykhkhirurgov stran SNG (Samara 21–22 maya 2015 g.) [Materials of the Board Plenum of the Association of Hepatobiliary Surgeons of the CIS Countries (Samara May 21-22, 2015)]. Samara, 2015. pp. 14-15. (In Russ.)

7. Anisimova L.V. Nespetsificheskie proteinazy i ikh inhibitory pri sindrome ostrogo povrezhdeniya legkikh v eksperimente [Non-specific proteinases and their inhibitors in experimental acute lung injury syndrome]. *Vestnik neotlozhnoy i vosstanovitel'noy meditsiny - Bulletin of emergency and restorative medicine*, 2014, Vol. 15, No. 2, pp. 296-299.

8. Anisimova L.V. Rol aktivatsii nespetsificheskikh proteinaz syvorotki krovi v formirovaniy sindroma poliorgannoy nedostatochnosti [The role of activation of non-specific serum proteinases in the formation of multiple organ failure syndrome]. *Vestnik neotlozhnoy i vosstanovitel'noy meditsiny - Bulletin of emergency and restorative medicine*, 2013, Vol. 14, No. 2, pp. 193-195.

9. Bagnenko S.F. *Ostryy pankreatit (protokoly, diagnostika i lechenie)* [Acute pancreatitis (protocols, diagnosis and treatment)]. Moscow, 2014. URL: <http://pancreonecrosis.ru/ostryy-pankreatit-protokoli-diag/>

10. Belik B. M. Vybor lechebnoy taktiki u bolnykh ostrym destruktivnym pankreatitom [Choice of treatment strategy in patients with acute destructive pancreatitis]. *Khirurgiya. Zhurnal im. N. I. Pirogova - Surgery. Journal named after N. I. Pirogov*, 2015, No. 6, pp. 26-31.

11. Vinnik Yu.S. Diagnosticheskaya tsennost integralnykh shkal v otsenke stepeni tyazhesti ostrogo pankreatita i sostoyaniya bolnogo [Diagnostic value of integral scales in assessing the severity of acute pancreatitis and the patient's condition]. *Vestnik Rossiyskoy akademii meditsinskikh nauk - Annals of The Russian Academy of Medical Sciences*, 2015, Vol. 70, No. 1, pp. 90-94.

12. Vlasov A.P. Rol gipoksicheskogo kaskada v triggernykh mekhanizmax ostrogo pankreatita [Role of the hypoxic cascade in the trigger mechanisms of acute pancreatitis]. *Vestnik eksperimental'noy i klinicheskoy khirurgii - Bulletin of experimental and clinical surgery*, 2014, Vol. 7, No. 4, pp. 369-372.

13. Grekova N.M. Ostryy pankreatit: sovremennaya klassifikatsionnaya sistema (obzor literatury [Acute pancreatitis: modern classification system (literature review)]. *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya - Modern problems of science and education*, 2015, No. 3.

14. Dunaevskaya S.S. Prognozirovaniye vozmozhnogo iskhoda pri tyazhelom ostrom pankreatite [Prediction of possible outcome in severe acute pancreatitis]. *Vrach-aspirant - PhD student*, 2013, Vol. 56, No. 1, pp. 203-207.

15. Dyuzheva T.G. Konfiguratsiya nekroza podzheludochnoy zhelezy i differentsirovannoe lechenie ostrogo pankreatita [Configuration of pancreatic necrosis and differential treatment of acute pancreatitis]. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii - Annals of surgical gepathology*, 2013, Vol. 1, pp. 92-102.

16. Ermolov A.S. *Diagnostika i lechenie ostrykh khirurgicheskikh zabolevaniy organov bryushnoy polosti. Opyt moskovskogo zdavookhraneniya 1992-2014 gg.* [Diagnosis and treatment of acute surgical diseases of the abdominal cavity. Experience of Moscow Health Care from 1992-2014.]. Moscow, Vidar Publ., 2015. 640 p.

17. Ivanov Yu.V. Vozmozhnosti maloinvazivnykh khirurgicheskikh tekhnologiy v kompleksnom lechenii pankreonekroza [Possibilities of minimally invasive surgical techniques in the complex treatment of pancreonecrosis]. *Khirurgiya. Zhurnal im. N. I. Pirogova - Surgery. Journal named after N. I. Pirogov*, 2013, No. 8, pp. 36-49.

18. Imaeva A.K. Ostryy destruktivnyy pankreatit [Acute destructive pancreatitis]. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal - Siberian Medical Journal*, 2014, Vol. 131, No. 8, pp. 14-20.

19. Karimov Sh.I. [Choice of surgical tactics in acute pancreatitis]. *Materialy plenuma pravleniya assotsiatsii gepatobiliarnykhkhirurgov stran SNG (Samara, 21–22 maya 2015 g.)* [Materials of the Board Plenum of the Association of Hepatobiliary Surgeons of the CIS Countries (Samara, May 21-22, 2015)]. Samara, 2015. 61 p. (In Russ.)

20. Kolotushkin I.A. Otsenka roli oktreotidav lechenii pankreonekroza [Evaluation of the Role of Octreotide in the Treatment of Pancreonecrosis]. *Khirurgiya. Zhurnal im. N. I. Pirogova - Surgery. Journal named after N. I. Pirogov*, 2015, No. 6, pp. 21-25.

21. Kondratenko P.G. Khirurgicheskaya taktika pri ostrom nekroticheskom pankreatite [Surgical tactics in acute necrotizing pancreatitis]. *Ukrainskiy zhurnal khirurgii - Ukrainian Journal of Surgery*, 2013, No. 3, pp. 150-155.

22. Makhmadov F.I. [Results of videolaparoscopic interventions in the treatment of obstructive pancreatitis]. *Materialy plenuma pravleniya assotsiatsii gepatobiliarnykh khirurgov stran SNG (Samara, 21–22 maya 2015 g.)* [Materials of the Board Plenum of the Association of Hepatobiliary Surgeons of the CIS Countries (Samara, May 21-22, 2015)]. Samara, 2015. pp. 86-87.

23. Nazarov Sh.K. Problemy diagnostiki i lecheniya ostrogo destruktivnogo pankreatita [Problems of diagnosis and treatment of acute destructive pancreatitis]. *Simurg*, 2020, No. 1, pp. 18-23

24. Nazarov Sh.K. Rol ekstrakorporal'nykh metodov lecheniya patsientov s ostrym destruktivnym pankreatitom, oslozhnyonnym pankreonekrozom [Role of extracorporeal methods of treatment of patients with acute destructive pancreatitis complicated by pancreonecrosis]. *Simurg*, 2021, No. 3, pp. 21-29.

25. Popov A.V. Rannyya diagnostika legkogo ostrogo pankreatita (s kommentariem) [Early diagnosis of mild acute pancreatitis (with commentary)]. *Khirurgiya. Zhurnal im. N. I. Pirogova - Surgery. Journal named after N. I. Pirogov*, 2016, No. 7, pp. 11-17.

26. Rebrov A.A. Chreskozhnye dreniruyushchie operatsii pod kontrolem UZI v lechenii bolnykh s fermentativnym peritonitom pri ostrom pankreatite tyazhelogo techeniya [Ultrasound-guided percutaneous drainage operations in the treatment of patients with enzymatic peritonitis in severe acute pancreatitis]. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii - Annals of surgical gepathology*, 2012, No. 3, pp. 100-103.

27. Ryabin N.S. *Kliniko-laboratornye kriterii otsenki tyazhesti techeniya i taktiki lecheniya ostrogo pankreatita: avtoref. dis. ... kand. med. nauk.* [Clinical and laboratory criteria for assessing the severity of the course and treatment tactics of acute pancreatitis: abstract of dissertation a candidate of medical sciences: specialty 14.01.17]. Krasnodar, 2015. 28 p.

28. Savelev V.S. Varianty techeniya pankreonekroza, opredelyayushchie vybor optimalnoy taktiki khirurgicheskogo lecheniya pankreonekroza [Variants of the course of pancreatic necrosis that determine the choice of optimal surgical treatment tactics for pancreatic necrosis]. *Annaly khirurgii - Annals of surgery*, 2006, No. 1, pp. 40-44.

29. Savelev V.S. Infitsirovanny pankreonekroz [Infected pancreonecrosis]. *Infektsiya v khirurgii - Infections in surgery*, 2003, No. 1, pp. 34-39.

30. Savelev V.S. *Pankreonekrozy* [Pancreonecrosis]. Moscow, MIA Publ., 2008. 264 p.

31. Sandakov, P.Ya. Khirurgicheskoe i konservativnoe lechenie bolnykh ostrym pankreatitom [Surgical and conservative treatment of patients with acute pancreatitis]. *Khirurgiya. Zhurnal im. N. I. Pirogova - Surgery. Journal named after N. I. Pirogov*, 2014, No. 10, pp. 56-63.

32. Ushakov A.A. Prognosticheskaya znachimost pokazateley otsenki tyazhesti ostrogo pankreatita [Prognostic significance of indicators of acute pancreatitis severity]. *Mezhdunarodnyy zhurnal prikladnykh i fundamentalnykh issledovaniy - International Journal of Applied and Basic Researches*, 2016, No. 4, pp. 721-723.

33. Ushakov, A.A. Sovremennye aspekty etiologii, patogenez, klassifikatsii ostrogo pankreatita [Modern aspects of etiology, pathogenesis, and classification of acute pancreatitis]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya - Modern problems of science and education*, 2016, No. 2. URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=24168> (data obrashcheniya: 20.08.2016).

34. Aranda-Narváez J.M. Acute necrotizing pancreatitis: Surgical indications and technical procedures. *Journal of Clinic Cases*, 2020, Vol. 2, No.12, pp. 840-845.

35. Bakker O.J. Treatment options for acute pancreatitis. *National Reviews of Gastroenterology and Hepatology*, 2017, Vol. 11, No. 8, pp. 462-469.

ХУЛОСА

Ш.Қ. Назаров, С.Ғ. Ализода, Ч.Қ. Любов,
Т.Ш. Назаров, Қ.Н. Носири, Э.И. Асадуллоева

УСУЛҲОИ МУОСИРИ ТАШХИСИ ПАНКРЕАТИТИ ШАДИДИ ДЕСТРУКТИВИ

Дар саросари ҷаҳон, бемории панкреатитҳои шадиди деструктивӣ мунтазам меафзояд ва тибқи адабиёти муосир, дар як миллион аҳоли дар як сол 300-900 беморро ташкил медиҳад. Ва нигаронкунанда он аст, ки миқдори ғавт хангоми панкреатитҳои шадиди деструктивӣ дар даҳсолаи охир меафзояд, тибқи омори адабиёти ҷаҳонӣ вобаста ба вазнинии беморӣ аз 5 то 20 фоизро ташкил медиҳад. Бояд қайд кард, ки аксарияти кулли гирифтори бемории панкреатити шадиди деструктивӣ, ин беморони синну соли қобили меҳнат мебошанд, ки ҷузъи иҷтимоӣ иқтисодии ҷомеа ро ташкил медиҳанд, аз ин лиҳоз мушкilotро ба таври назаррас афзоиш дода, ин масъала ба ҷустуҷӯи ғавли роҳҳои ҳал ниёз дорад. Муайян карда шудааст, ки тартиби инкишофи патогенетикии панкреатити шадиди деструктивӣ ин аутолизи ферментативии паренхимаи ғадуди зерӣ меъда ба воситаи ферментҳои худ, тавасути воридшавии минбаъдаи онҳо ба ҷараёни хун ва осебрасонидан ба дигар узвҳо мебошад.

Калимаҳои калидӣ: панкреатити шадиди деструктивӣ, ғавт, тартиби инкишофи патогенетикӣ, синниқобили меҳнат.

УДК 618.2; 616.61-002.2; 616.155

doi: 10.52888/0514-2515-2022-355-4-122-127

И.М. Усмонов

ВЛИЯНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ НА АЛЛОСЕНСИБИЛИЗАЦИЮ У ЖЕНЩИН С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК ПЯТОЙ СТАДИИ

Национальный научный центр трансплантации органов и тканей человека МЗиСЗН РТ

Усмонов Исфандиер Мухсинджонович - соискатель кафедры аллергологии и иммунологии ИПОвСЗ РТ; Тел.: +992918228595, E-mail: vorux.92@mail.ru

Статья посвящена проблеме влияния беременности на аллосенсибилизацию у женщин с хронической болезнью почек пятой стадии и выбора для её донора и иммуносупрессии для аллотрансплантации почки. Анализ показал, что аллоиммунизация беременных - обычное явление, и до сих пор остается малоизученным. Исследования показывают, что эндогенные механизмы, которые способствуют материнской толерантности плода во время беременности, могут сохраняться и в послеродовой жизни. И предстоит определить, можно ли использовать это иммунологическое равновесие для улучшения результатов трансплантации. Таким образом, для клинических исследований остаются значительные возможности внести свой вклад в эту область и улучшить результаты трансплантации для женщин с сенсibilizацией.

Ключевые слова: беременность, аллосенсибилизация, донор специфические антитела, выбор донора, иммуносупрессия

I.M. Usmonov

IMPACT OF PREGNANCY ON ALLOSENSITIZATION IN WOMEN WITH STAGE 5 CHRONIC KIDNEY DISEASE*National Scientific Center for Human Organ and Tissue Transplantation, Ministry of Health and Health Care of the Republic of Tajikistan**Usmonov Isfandiyor Mukhsinjonovich - fellow of Allergology and Immunology Department, Institute for Postgraduate Education in Health Care of the Republic of Tajikistan; Tel: +992918228595, E-mail: vorux.92@mail.ru*

The article is devoted to the problem of the effect of pregnancy on alloimmunization in women with stage 5 chronic kidney disease and the choice of a donor and immunosuppression for kidney allotransplantation. The analysis showed that alloimmunization of pregnant women is common and remains poorly studied. Studies suggest that endogenous mechanisms contributing to maternal-fetal tolerance during pregnancy may persist in the postpartum period. Moreover, it remains to be determined whether this immunological balance can be used to improve transplant outcomes. Thus, significant opportunities remain for clinical researchers to contribute to this field and improve transplant outcomes for sensitized women.

Keywords: pregnancy, allosensitization, donor-specific antibodies, donor selection, immunosuppression

Беременность представляет собой серьезное иммунологическое состояние, которое влияет на результаты аллотрансплантации почки [4]. Это происходит потому, что иммунологическая память об отцовской специфичности HLA антигенов полученной от развивающегося плода, обнаруженная во время беременности, может представлять угрозу для будущей аллотрансплантированной почки [1]. Ребенок наследует свой тип HLA от каждого родителя, а мать подвергается воздействию отцовских антигенов, которые экспрессируются в клетках развивающегося ребенка. HLA от отца чужды иммунной системе матери. Вырабатываемые во время беременности HLA-антитела не проникают через плаценту и не причиняют вреда ребенку. Антитела к HLA класса I встречаются чаще, чем HLA класса II. Выработка антител против HLA во время беременности, по-видимому, связана с экспрессией определенных аллелей HLA. У женщин в результате многоплодной беременности вырабатываются анти-HLA-антитела к фетальным антигенам отцовского происхождения, которые не позволяют им быть потенциальными донорами или реципиентами крови. Распространенность HLA-антител возрастает по мере увеличения числа беременностей при рождении. Прямая сенсibilизация женщины против ее партнера или ребенка делает их неподходящими потенциальными донорами для матери. Аналогичным образом, исследование показало, что пациенты женского пола, получающие аллотрансплантаты почек от своих партнеров-мужчин или потомков, испытывают более высокие показатели отторжения трансплантата [2, 3].

Несомненно, беременность является наиболее частым случаем аллоиммунизации на переливание крови у женщин в послеродовом периоде с форми-

рованием специфических антител [13]. Цитотоксическая способность этих анти-HLA-антител позже была использована *in vitro* для определения распространенности аллоиммунизации беременных [9].

Исследования беременных женщин с использованием анализа комплемент-зависимой цитотоксичности (CDC) показали, что примерно у 30% женщин вырабатывались антитела к HLA во время беременности. Исследования показывают, что от 50% до 75% женщин имеют обнаруживаемые антитела против HLA во время родов. Исследования показывают, что у многих женщин это антитело вырабатывается в первом триместре, и эта частота увеличивается с течением беременности [5].

Исследования, раскрывающие естественную историю этого антитела после беременности, ограничены, исследования, оценивающие первый послеродовой год, предполагают, что частота выявления у женщин антител увеличивается в течение 90 дней после родов, но затем снижается в течение следующих 1-2 лет [6].

Самое продолжительное исследование, в котором последовательно опрашивались женщины в течение 2 лет после родов, предполагает, что антитела к HLA исчезают примерно у 50% женщин [7].

Эти исследования предполагают, что частота выявляемых антител значительно снижается всего за несколько лет беременности, другие эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что эти антитела могут снижаться в течение гораздо более длительного периода времени (например, десятилетий) [8].

Ясно то, что количество беременностей существенно изменит частоту выявляемых антител как во время, так и после беременности.

Хотя оценки различаются, распространенность выявляемых антител к HLA, по-видимому, удваивается между первой и второй беременностями - первая беременность 11–33% против второй беременности - 22–62% [9].

Влияние количества беременности (≥ 4 беременностей) на распространенность антител к HLA у женщин не изучено. Фактически, распространенность выявляемых антител к HLA у рожавших женщин будет варьироваться в зависимости от количества беременностей и времени после родов. Популяционные исследования кандидатов на трансплантацию и доноров крови показывают, что у 24–49% женщин с беременностью в анамнезе обнаруживаются аллоантитела [10].

Несмотря на различия в методах измерения и популяциях, эти данные в совокупности указывают на то, что аллоиммунизация беременных является исключительно распространенным явлением [11].

Большинство исследований по аллоиммунизации беременных были сосредоточены на выявлении антител к HLA, измерение уровней антител и недооценивает распространенность аллоиммунизации беременных.

Беременность также активизирует материнские Т-клетки и влияет на другие типы иммунных подмножеств. Масштабы и широта этих иммунологических изменений хорошо проиллюстрированы недавним исследованием, в котором было выполнено многомерное иммунное профилирование беременных женщин с использованием массовой цитометрии. Хотя это важное исследование раскрывает масштаб иммуномодуляции, происходящей во время беременности, остается неизвестным, какие из этих изменений вызваны воздействием аллоантигена плода (т.е. аллоиммунизацией) или происходят ли эти изменения из-за других антиген-неспецифических механизмов. Тем не менее, эти усилия показывают, что масштабы и спектр аллоиммунизации беременных, вероятно, сильно недооценены, если для идентификации аллоиммунизированных индивидуумов используется только аллоантитело [12].

Согласно данным United Network for Organ Sharing (UNOS), женщины чаще, чем мужчины, попадают в список с некоторым уровнем cPRA (cPRA > 0: 23% [женщины] против 12% [мужчины], все органы) [13].

Эта разница в cPRA между мужчинами и женщинами, вероятно, способствует увеличению времени ожидания в списке ожидания у женщин (пациенты, ожидающие ≥ 3 лет: 37,3% [женщины] против 34,6% [мужчины]; на основе данных по донорству и трансплантации органов [OPTN], декабрь 4, 2017) [14].

Более подробный анализ реестра UNOS, а также отчетов показывают, в какой степени беременность

способствует увеличению сенсibilизации среди женщин. Эти исследования были сосредоточены на кандидатах на трансплантацию почки, учитывая четко определенное клиническое влияние ранее существовавших анти-HLA-антител на результаты трансплантации почки. Используя реестр UNOS, Редфилд и др. сообщают, что женщины составляют >60% реципиентов почечного трансплантата с cPRA $\geq 98\%$. Одна только беременность была причиной сенсibilизации у 20% всех высокосенсибилизированных реципиентов трансплантата, при этом беременность являлось причиной сенсibilизации у 47% всех реципиентов [15].

Следует отметить, что это исследование изучало способ сенсibilизации у высокочувствительных реципиентов почечного трансплантата и, следовательно, не рассматривает уровень антител у женщин с cPRA <98% и не рассматривает антител среди перечисленных кандидатов, которым не была проведена трансплантация. Хотя исследований кандидатов из списка ожидания немного, одноцентровой анализ женщин и мужчин, рассматриваемых для первой трансплантации почки от живого донора, демонстрирует большие различия сенсibilизации и воздействиях между мужчинами и женщинами. Несмотря на то, что у большинства женщин с историей беременности или переливаний крови не развиваются антитела в достаточном количестве, чтобы обострить выработку PRA антител, аллоиммунизация беременностью, приводит к более широкой сенсibilизации, чем переливание компонентов крови [16].

Неясно, происходит ли это из-за более высокой нагрузки антителами к ограниченному числу общих специфичностей HLA или из-за истинного расширения нагрузки антител за пределы отцовской специфичности HLA. Последнее объяснение может иметь место, если беременность приводит к появлению антител, специфичных к эпитопам, которые являются общими для нескольких специфичностей HLA. Первое объяснение также возможно с учетом степени и продолжительности воздействия аллоантигена во время беременности. В целом, эти данные показывают доминирующий вклад беременности в повышенный уровень сенсibilизации среди женщин с точки зрения как частоты, так и величины [17].

Помимо создания барьера к аллотрансплантации почки, аллоиммунизация беременных может увеличить частоту отторжения и снизить выживаемость трансплантата после трансплантации. Это потенциально происходит из-за ответов Т-клеток памяти или повышенной выработки антител против HLA из уже существующих материнских плазматических клеток. Профилирование уровней антител против HLA до и после трансплантации предполагает, что специфичность, вызванная беременностью, может увеличи-

ваться быстрее, чем специфичность, индуцированная предыдущей трансплантацией или переливанием крови. Этот отскок антител может частично объяснить, почему некоторые центры трансплантации сообщают о повышенной частоте ускоренного опосредованного антителами отторжения у рожавших женщин, с донорами органов, которые имеют HLA-специфичность с мужем реципиента [18, 20].

Это также может объяснить повышенную скорость потери трансплантата, связанную с увеличением числа беременностей.

В совокупности эти исследования, изучающие исходы среди реципиентов трансплантата почки от живых доноров, представляют собой наиболее надежное, хотя и косвенное, исследование влияния аллоиммунизации беременных на исходы трансплантации. Тем не менее, прямое сравнение этих исследований ограничено: (1) различиями в контрольной когорте, которая определяет ожидаемый результат, (2) различиями в поправках на PRA или другие факторы риска, которые, как известно, способствуют потере трансплантата, и (3) гетерогенность иммуносупрессии и режимы [19].

В то время как опыт в живой пересадке донорской почки на сегодняшний день, следовательно, предполагает значительное влияние беременности на аллоиммунизацию, важно признать, что крупнейшие, наиболее приведенные в исследованиях с использованием OPTN данных не может напрямую рассматривать влияние беременности на исход трансплантата или оценивать иммунологические механизмы потери трансплантата. Эти ограничения существуют, поскольку данные ни о донор-специфических антителах (DSA), ни отчетности в настоящее время не собираются OPTN. Таким образом, лучшие доказательства на сегодняшний день не предполагают, что аллоиммунизация беременных является основным фактором ранней или промежуточной потери трансплантата в современных когортах пациентов [20].

Однако тонкие, но потенциально эффективные эффекты аллоиммунизации беременных лучше всего могут быть выявлены в будущих исследованиях с использованием более детализированных наборов данных, в которых можно адекватно оценить эпизоды отторжения и потенциальный риск.

Плацента - инвазивный орган, который попадает в материнские кровеносные сосуды, чтобы получить доступ к материнской крови. Эта степень инвазии дает плаценте и плоду исключительный доступ к физиологии матери. Хотя традиционно считалось, что плацента представляет собой поверхность барьера между матерью и потомством, многочисленные исследования как на мышах, так и на людях демонстрируют, что компоненты плода и плаценты

широко распространяются в кровотоке матери и откладываются в тканях матери [21].

Таким образом, существует множество потенциальных источников фетального антигена для праймирования материнских иммунных клеток, включая фетальные клетки, внеклеточную ДНК и микровезикулы.

Антигенная нагрузка в организме матери еще не подлежит точному количественному определению, но считается, что она возрастает на протяжении всей беременности и становится значительной к срокам родов. Критические эксперименты показали, что антиген, полученный от плода, представлен в контексте материнского МНС во вторичных лимфоидных органах, что позволяет предположить, что материнские Т-клетки праймируются посредством непрямого аллораспознавания. Интересно, что часть этого аллоантигена может сохраняться в тканях матери в течение многих лет после завершения беременности [22, 29].

Несмотря на растущий объем знаний, ответы на эти вопросы остаются неясными. Тем не менее, есть две основные темы, которые вытекают из недавних исследований, которые могут служить руководством для пересмотренного иммунологического подхода к кандидатам на трансплантацию.

Во-первых, данные на животных последовательно предполагают, что репертуар материнских Т-клеток частично заполнен Т-клетками, испытанными антигеном, которые могут не представлять значительной угрозы для трансплантата [23].

Основываясь на пересмотренной модели, возможно, что многие реципиенты почечного трансплантата имеют чрезмерную иммуносупрессию. Однако, прежде чем использовать эти знания для изменения в клинической практике, важно отметить, что эти исследования не проводились на людях, и ни одно исследование не позволило всесторонне профилировать репертуар Т-клеток во время или после беременности даже на мышах [24].

Также отсутствуют важные данные о том, как эти регуляторные или дисфункциональные популяции Т-лимфоцитов реагируют на фармакологическую иммуносупрессию. Наконец, эти анергические, дисфункциональные или регуляторные Т-клетки, вероятно, сосуществуют с Т-клетками памяти, наделенными повышенной способностью вспоминать. Какая доля репертуара Т-клеток родившей женщины состоит из Т-клеток, разрушающих трансплантат, по сравнению с неактивными или даже защитными Т-клетками, остается критическим вопросом в этой области. Пока эти пробелы в знаниях не будут заполнены, трудно рекомендовать какие-либо существенные изменения в клинической практике. Тем не менее, на основании имеющихся исследований

разумно заключить, что иммунологическая основа для исключения женщин без обнаруживаемых анти-HLA антител, который имеет HLA-специфичность с предыдущей беременностью, невелика. Более того, существует достаточно доказательств, чтобы рассматривать рожавших женщин с 0% PRA как группу низкого иммунологического риска [25, 30].

Это может облегчить включение большего числа женщин в испытания новых протоколов иммуносупрессивной терапии и расширить их доступ к новым иммуносупрессивным средствам.

Вторая тема, которая вытекает из этих данных, заключается в том, что влияние аллоиммунизации В-клеток, возможно, исторически недооценивалось у рожавших женщин. Хотя технология SAB Luminex, повысила чувствительность обнаружения антител к HLA, в нескольких исследованиях изучалась судьба низкоуровневых антител или их влияние на исход после трансплантации. Присутствие анти-HLA-антител даже на низком уровне убедительно свидетельствует о наличии долгоживущих плазматических клеток или В-клеток памяти в репертуаре матери. Важно отметить, что исследования, использующие статистическую мощность набора данных OPTN, не могут рассмотреть потенциальное влияние низкоуровневых антител, поскольку сообщается только о высокоуровневых антителах, которые генерируют отнесение неприемлемых антигенов. Несмотря на то, что данных в этой области мало, немногочисленные на сегодняшний день отчеты предполагают, что может произойти возрождение антител во время последующей трансплантации и может быть невосприимчивость к иммуносупрессии. Учитывая, что возрождение антител в настоящее время непредсказуемо, а доступная иммуносупрессия относительно неэффективна для контроля плазматических клеток или В-клеток памяти женщин с индуцированными беременностью анти-HLA-антителами, возможно, следует рекомендовать дожидаться трансплантации с органами, которые не имеют этих специфических свойств, когда это возможно [26].

Недавнее нововведение, которое может обеспечить такую степень избирательности донора при сохранении доступа к трансплантату - это перекрестный обмен почками. Дополнительные исследования, в которых тщательно изучаются отдаленные результаты трансплантата и кинетика DSA у женщин с низким уровнем DSA перед трансплантацией, будут очень полезны для этой практики [27].

В заключение необходимо отметить, что аллоиммунизация беременных - обычное явление, и до сих пор остается малоизученным. Недавние исследования показывают, что эндогенные механизмы, которые способствуют материнской толерантности плода во время беременности, могут сохраняться и в после-

родовой жизни. Еще предстоит определить, можно ли использовать это иммунологическое равновесие для улучшения результатов трансплантации.

Таким образом, для клинических исследователей остаются значительные возможности внести свой вклад в эту область и улучшить результаты трансплантации для женщин с сенсибилизацией.

ЛИТЕРАТУРА

(пп. 5-30 см. в REFERENCES)

1. Беркос А.С. Механизм развития гуморального иммунного ответа на аллогенную трансплантацию органов / А.С. Беркос, Г.В. Николаев // Вестник трансплантологии и искусственных органов. - 2017. - Т.19, №2. - С. 139-151.
2. Гулов М.К. Причины дисфункции трансплантата почки и методы её коррекции / М.К. Гулов, Б.С. Пиров // Вестник Авиценны. - 2017. - Т.19, №14. - С. 532-536.
3. Хубутия М. Ш. Прогностические факторы риска развития ранних дисфункций трансплантата после родственной пересадки почки / М.Ш. Хубутия, М.К. Гулов, С.С. Исмоилов [и др.] // Здравоохранение Таджикистана. - 2016. - №4. - С. 51-59.
4. Мурадов А.М. Некоторые факторы иммунологического риска у пациентов с терминальной стадией хронической болезни почек, находящихся на гемодиализной терапии / А.М. Мурадов [и др.] // Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. - 2020. - Т.10, №3(35). - С. 286-292.

REFERENCES

1. Berkos A.S. Mekhanizm razvitiya gumornal'nogo immunnogo otveta na allogennuyu transplantatsiyu organov [Mechanism of development of humoral immune response to allogeneic organ transplantation]. *Vestnik transplantologii i iskusstvennykh organov - Russian Journal of Transplantology and Artificial Organs*, 2017, Vol. 19, No. 2, pp. 139-151.
2. Gulov M.K. Prichiny disfunktsii transplantata pochki i metody eyo korrektsii [Causes of kidney transplant dysfunction and methods of its correction]. *Vestnik Avitseny - Avicenna Bulletin*, 2017, Vol. 19, No. 14, pp. 532-536.
3. Khubutiya M.Sh. Prognosticheskie faktory riska razvitiya rannikh disfunktsiy transplantata posle rodstvennoy peresadki pochki [Predictive risk factors for the development of early graft dysfunctions after related kidney transplantation]. *Zdravookhranenie Tadjikistana - Healthcare of Tajikistan*, 2016, No. 4, pp. 51-59.
4. Muradov A.M. Nekotorye faktory immunologicheskogo riska u patsientov s terminalnoy stadiy khronicheskoy bolezni pochek, nakhodyashchikhsya na gemodializnoy terapii [Some immunological risk factors in patients with end-stage chronic kidney disease undergoing hemodialysis therapy]. *Vestnik Akademii meditsinskikh nauk Tadjikistana - Bulletin of the Academy of Medical Science of Tajikistan*, 2020, Vol. 10, No. 3 (35), pp. 286-292.
5. Ajaimy M., Lubetzky M., Jones T. Pregnancy in sensitized kidney transplant recipients: a single-center experience. *Clinical Transplantation*, 2016, Vol. 30 (7), pp. 791-5.
6. Akturk S., Celebi Z.K., Erdogmus S. Pregnancy after kidney transplantation: outcomes, tacrolimus doses, and

trough levels. *Transplantation Proceedings*, 2015, Vol. 47 (5), pp. 1442-4.

7. Guichard-Romero A., Marino-Vazquez L. A., Castelán N. Impact of pretransplant exposure to allosensitization factors generating HLA antibodies in the Luminex era. *Transplantation Immunology*, 2016, Vol. 38, pp. 33-39.

8. Yoshikawa Y., Uchida J., Akazawa C. Analyses of relationship between obstetric complications and preterm delivery in Japanese recipients received kidney transplant. *Transplantation*, 2016, Vol. 100 (7), pp. 884-5.

9. Laging M., Kal-van Gestel J. A., Haasnoot G. W. Transplantation results of completely HLA-mismatched living and completely HLA-matched deceased-donor kidneys are comparable. *Transplantation*, 2014, Vol. 97 (3), pp. 330-336.

10. Kumbala D., Zhang R. Essential concept of transplant immunology for clinical practice. *World Journal of Transplantation*, 2013, Vol. 3 (4), pp. 113-118.

11. Gombos P., Opelz G., Scherer S. Influence of test technique on sensitization status of patients on the kidney transplant waiting list. *American Journal of Transplantation*, 2013, Vol. 13 (8), pp. 2075-2082.

12. Zachary A.A., Kopchaliiska D., Jackson A. M. Immunogenetics and immunology in transplantation. *Immunologic Research*, 2013, Vol. 47 (1-3), pp. 232-239.

13. Devresse A., Jassogne C., Hubinont C. Maternal risks and pregnancy outcomes after kidney transplantation: a single center experience. *American Journal of Transplantation*, 2017, Vol. 17, pp. 253.

14. Rees L., Kim J.J. HLA sensitisation: can it be prevented? *Pediatric Nephrology*, 2015, Vol. 30 (4), pp. 577-587.

15. Hyun J., Park K.D., Yoo Y. Effects of different sensitization events on HLA alloimmunization in solid organ transplantation patients. *Transplantation Proceedings*, 2012, Vol. 44 (1), pp. 222-225.

16. Erman A.M., Ozekinci M., Sanhal C. A retrospective analysis of pregnancy outcomes after kidney transplantation in a single center. *Gynecology and Obstetrics Investigations*, 2015, Vol. 79 (1), pp. 13-8.

17. Jordan S.C., Choi J., Kahwaji J. Complement inhibition for prevention and treatment of antibody-mediated rejection in renal allograft recipients. *Transplantation Proceedings*, 2016, Vol. 48 (3), pp. 806-808.

18. Zhang R. Donor-specific antibodies in kidney transplant recipients. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 2017, Vol. 13 (1), pp. 182-192.

19. Picascia A., Grimaldi V., Sabia C. Comprehensive assessment of sensitizing events and anti-HLA antibody development in women awaiting kidney transplantation. *Transplantation and Immunology*, 2016, Vol. 36, pp. 14-19.

20. Everly M.J. Incidence and hazards of alloantibodies in renal transplantation. *Clinical Transplants*, 2013, pp. 313-317.

21. Obrador G.T., Macdougall I.C. Effect of red cell transfusions on future kidney transplantation. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 2012, Vol. 8 (5), pp. 852-860.

22. Lobashevsky A.L. Methodological aspects of anti-human leukocyte antigen antibody analysis in solid organ transplantation. *World Journal of Transplantation*, 2014, Vol. 4 (3), pp. 153-167.

23. Wiwattanathum P., Ingsathit A., Thammanichanond D. Significance of HLA antibody detected by PRA-bead method in kidney transplant outcomes. *Transplantation Proceedings*, 2016, Vol. 48 (3), pp. 761-765.

24. Bosch A., Llorente S., Eguia J. HLA-C antibodies are associated with irreversible rejection in kidney transplantation: shared molecular epitopes characterization. *Human Immunology*, 2014, Vol. 75 (4), pp. 338-341.

25. Chapel H., Haeney M., Misbah S. *Essentials of Clinical Immunology*. 6th. Wiley-Blackwell Publ., 2014. pp. 1-377.

26. Haque W.M.M., Rahim M.A. Cross-matches in transplantation: each is complementary to other. *BIRDEM Medical Journal*, 2017, Vol. 6 (2), pp. 118-126.

27. Sarkar R.S., Philip J., Yadav P. Transfusion medicine and solid organ transplant - update and review of some current issues. *Medical Journal, Armed Forces India*, 2013, Vol. 69 (2), pp. 162-167.

28. Santos S., Malheiro J., Campos A. Pregnancy in renal transplant recipients: obstetric outcomes and risk of allosensitization. *Medicine*, 2016, Vol. 95 (10).

29. Akgul S., Ciftci H., Temurhan S. Association between HLA antibodies and different sensitization events in renal transplant candidates. *Transplantation Proceedings*, 2017, Vol. 49 (3), pp. 425-429.

30. Higgins R., Lowe D., Daga S. Pregnancy-induced HLA antibodies respond more vigorously after renal transplantation than antibodies induced by prior transplantation. *Human Immunology*, 2015, Vol. 76 (8), pp. 546-552.

ХУЛОСА

И.М. Усмонов

ТАЪСИРИ ҲОМИЛАДОРӢ БА АЛЛОССЕНСИБИЛИЗАТСИЯ ДАР ЗАНОНИ ГИРИФТОРИ БЕМОРИИ МУЗМИНИ ГУРДА ДАР МАРҲИЛАИ ПАНЧУМ

Таҳлили мазкур ба масъалаи таъсири ҳомиладорӣ ба аллосенсибилизатсия дар занони гирифтори бемории музмини гурда дар марҳилаи панҷум, интиҳоби донор ва иммуносупрессия барои аллотрансплантатсияи гурда дар ин гуруҳи занҳо бахшида шудааст. Таҳлилҳо нишон доданд, ки аллоиммунизатсияи занони ҳомила як ҳодисаи маъмулист ва то ҳол пурра дақиқ карда нашудааст. Тадқиқотҳо нишон медиҳад, ки механизмҳои эндогенӣ, ки ба таҳаммулпазирии ҳомила дар давраи ҳомиладорӣ мусоидат мекунанд, метавонанд дар ҳаёти пас аз таваллуд боқӣ монанд. Бояд дида шавад, ки оё ин тавозуни иммунологиро барои беҳтар кардани натиҷаҳои трансплантатсия истифода бурдан мумкин аст. Ҳамин тариқ, барои муҳаққиқони клиникӣ барои саҳмгузори дар ин соҳа ва беҳтар кардани натиҷаҳои трансплантатсия барои занони ҳассос имкониятҳои назаррас боқӣ монданд.

Калидвожаҳо: ҳомиладорӣ; аллосенсибилизатсия; антителоҳои мушаххаси донор; интиҳоби донор ва иммуносупрессия.

ОДИНАЕВ ФАРХОД ИСМАТУЛЛАЕВИЧ



На 77 году жизни, 17 ноября 2022 года перестало биться сердце доктора медицинских наук, профессора Одинаева Фархода Исматуллаевича.

Одинаев Ф.И. окончил лечебный факультет Таджикского госмединститута в 1968 году, после чего был зачислен в клиническую ординатуру кафедры факультетской терапии с курсом профпатологии лечебного факультета.

Учитывая высокий уровень знаний в 1969 г., был переведен на должность ассистента этой же кафедры, где проработал до 1990 года. В 1987 году им защищена кандидатская диссертация посвященная проблеме профессиональных заболеваний в Таджикистане.

В 1990 году был переведен на должность главного терапевта Минздрава Республики Таджикистан. В 1991 году защитил диссертацию на соискание ученой степени доктора медицинских наук, посвященная изучению патогенетических особенностей развития и течения профессиональных заболеваний у горнорабочих рудников различных регионов республики. В 1993 году ему присвоено ученое звание профессора терапии.

Работая на должности главного терапевта МЗ Республики Таджикистан, проявлял хорошие организаторские способности. Так, он непосредственно на месте руководил работой медиков по борьбе с мас-

НЕКРОЛОГ

совым отравлением гелиотропом и триходесмой в Фархорском Московском, Воссейском районах, где по его инициативе были внедрены новые современные методы лечения этих заболеваний позволившие резко снизить летальность населения этих районов.

Впервые в республике начаты комплексные, многоплановые исследования по изучению эпидемиологии и профилактики неинфекционных заболеваний. По его инициативы возобновлено гигиеническое картирование регионов республики с факторами экологического неблагополучия, изучается состояние здоровья населения этих регионов с дальнейшей разработкой научно-обоснованных мероприятий по улучшению экологической ситуации и улучшения состояния здоровья населения этих регионов.

Под руководством профессора Одинаева Ф.И. защищено более 50 кандидатских и 12 докторских диссертаций.

Результаты его исследований опубликованы в более 300 научных трудах. Являлся членом редакционной коллегии журнала «Медицина и промышленная экология» (Москва), «Здравоохранение Таджикистана». Учитывая высокий профессионализм, хорошие организаторские способности в 1993 году был назначен директором вновь реорганизованного Таджикского НИИ профилактической медицины. С 1996 года являлся главным профпатологом Министерства здравоохранения РТ.

С 1996 года являлся главным профпатологом Министерства здравоохранения РТ. В 2008 году переведен главным врачом клиники Таджикского НИИ профилактической медицины.

Признанием заслуг профессора Одинаева Ф.И. является награждение его Правительственной наградой – Заслуженный деятель науки и техники Республики Таджикистан (1997 г). (Пр №809 от 4.09.1997). В 2001 году награжден почетным знаком Академии РАЕН. За вклад и заслуги в развитие науки России награжден медалью Павлова И. (2005). В 2006 году награжден почетным знаком Академии РАЕН. В 2005 году на сессии Общего собрания Российской Академии медицинских наук был избран иностранным членом РАМН (28.04.2005, пр. №9). В 2006 году награжден значком «Отличник здравоохранения» РТ.

Учителя, ученики и коллектив редакции журнала «Здравоохранение Таджикистана» глубоко скорбят о безвременной кончине Одинаева Фархода Исматуллаевича и выражают глубокие соболезнования родным и близким покойного.

ВАХИДОВ АБДУМАДЖИД

На 80 году жизни, 12 декабря 2022 года перестало биться сердце анестезиолога и реаниматолога, доктора медицинских наук, профессора Вахидова Абдумаджида.

А. Вахидов родился 8 августа 1942 года в сельсовете Пулатан Канибадамского района Ленинабадской области. После окончания в 1960 году Сталинабадского медицинского училища был направлен на работу в Канибадамскую районную больницу. В 1961 году поступил в Сталинабадский государственный медицинский институт имени Абуали ибни Сино. По завершению учебы, признавая высокое стремление и желание А. Вахидова посвятить свою жизнь, тогда еще новой совершенно не изученной отрасли медицины анестезиологии-реаниматологии, был зачислен в клиническую ординатуру на курс анестезиологии-реаниматологии, которым в тот период заведовал профессор М.К. Мурадов, Курс анестезиологии-реаниматологии функционировал при кафедре общей хирургии, возглавляемой академиком К.Т. Таджиевым.

Высокое стремление к научным исследованиям, позволили А. Вахидову в 1973 году, окончить обучение в аспирантуре. Итогом многолетних исследований, явилось успешная защита диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Научные исследования, были посвящены изучению проблем дыхательной недостаточности и ее

коррекции у больных страдающих неспецифическими заболеваниями лёгких. Тема диссертационной работы «Послеоперационная аналгезия и гелиотерапия и другие методы профилактики и лечения ранних форм дыхательной недостаточности у больных с неспецифическими заболеваниями лёгких».

На протяжении многих последующих лет научная деятельность А. Вахидова была всецело посвящена продолжению изучения проблем легочной патологии при различных критических состояниях. По результатам проведённых научных исследований, были опубликованы множество научных статей как в ведущих научных изданиях Республики Таджикистан, так и далеко за его пределами. При диссертационном совете Всесоюзного НИИ пульмонологии в г. Ленинграде. в 1990 году Вахидовым Абдумаджидом защищена докторская диссертация на тему «Функции лёгких и коррекция их нарушений при тяжёлой черепно-мозговой травме».

А. Вахидову в 1992 г. решением ВАК РФ было присвоено научное звание – профессора по кафедре анестезиологии - реаниматологии.

С 1993 по 2009 гг. А. Вахидов возглавлял кафедру анестезиологии и реаниматологии Института последиplomной подготовки медицинских кадров, расположенная на базе ГУ Городской клинической больницы Скорой медицинской помощи г. Душанбе. Основная научная деятельность профессора А. Вахидова охватывала проблемы неотложной помощи при различных формах дыхательной недостаточности не только в хирургии, но и в акушерстве гинекологии и урологии. В тоже время, им уделялось большое внимание проблемам оптимизации хирургического лечения и интенсивной терапии при гастродуоденальных язвенных кровотечениях, тяжёлой черепно-мозговой травме, методам активной детоксикации, коррекции энтеральной недостаточности.

Основное место в научных исследованиях занимают работы посвященные проблемам оптимизации оперативного лечения при поражении головного мозга, тяжёлой сочетанной травме, массивных кровотечениях, разлитом перитоните. А. Вахидов являлся первооткрывателем проблем перидуральной анестезии при оперативных вмешательствах по поводу разлитого перитонита, при операциях на жёлчевыводящих путях, в реконструктивной урологии.

Вопросы, связанные с оценкой состояния гемостаза у больных брюшным тифом, осложнившимся внутренним кровотечением, также позволили по-новому взглянуть на проблему анестезиологического и реанимационного обеспечения больных, указанного патологией. При непосредственном участии и его многолетнего руководство начала функционировать республиканское общество анестезиологов и реаниматологов, филиалы которого, были в последующем

были развернуты в Согдийской и Хатлонской областях.

Он являлся одним из ведущих специалистов в анестезиологии-реаниматологии неотложных повреждений, что позволило ему создать и сформировать свою школу анестезиологов реаниматологов. Свидетельством, которого является то, что под его руководством успешно выполнены 4 докторские и 25 кандидатских диссертаций. Им были опубликовано более 250 научных работ, включая 4 монографии и 19 методических и учебных пособий.

Широко была известна и общественная деятель-

ность учёного. Он являлся членом экспертных советов по хирургическим дисциплинам ТГМУ им. Абуали ибни Сино, Республиканского научно-клинического центра педиатрии и детской хирургии, ГОУ Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан.

Учителя, ученики и коллектив редакции журнала «Здравоохранение Таджикистана» глубоко скорбят о безвременной кончине Вахидова Абдулмаджиди и выражают глубокие соболезнования родным и близким покойного.