



WWW.IPOV SZ RT.TJ/
JOURNAL



ТИПОГРАФИЯ
ООО «АЗИЯ-ПРИНТ»

Редактор:
Р.Р.Рофиев
Технический редактор:
С. Юлдашева
Зав. редакцией:
Е.Н. Рубис
Корректор:
О.В. Шумилина
Переводчик:
Д.Хакимов

Зарегистрирован в Министерстве культуры Республики Таджикистан № 029/МЧ-97 от 04.12.2017 г.

УДК Тадж: 61
№ГР 34-02.1.216 TJ

Журнал зарегистрирован в ВАК РФ 3 июня 2016 года и является рецензируемым

Сдано в набор 16.03.2018 г.
Подписано в печать 25.04.2018 г.
Формат 60x84 1/8
Печать офсетная
Усл.печ.л. 7,5 (1+1) + 1 у.п.л. (4+4)
Уч. изд. л. 9,85
Заказ № 703

Подписной индекс для предприятий и организаций: 77719

ISSN 2307-6461

ДУШАНБЕ

Паёми таълимоти баъдидипломи соҳаи тандурустӣ

Вестник последипломного образования
в сфере здравоохранения

Выходит один раз в 3 месяца

Основан в 2011 г.

1 • 2018

Сардабир Н.Д. Мухиддинов – д.и.т.

Главный редактор Н.Д. Мухиддинов – д.м.н.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

А. Ахмедов (член-корр. АМН РТ, д.м.н., профессор, редактор)
С.К. Асадов (к.м.н., ответственный секретарь), **Г.Г. Ашуров** (д.м.н., профессор, заместитель главного редактора), **С.М. Ахмедов** (д.м.н., профессор), **С.Б. Давлатов** (д.м.н., научный редактор), **М.Н. Джураев** (д.м.н.), **Х.И. Ибодов** (д.м.н., профессор), **О.И. Касымов** (д.м.н., профессор), **К.М. Курбонов** (д.м.н., профессор), **З.А. Мирзоева** (д.м.н., профессор), **А.М. Мурадов** (академик Российской академии медико-технических наук, д.м.н., профессор), **Мухаммадали Музаффари** (д.ф.н., профессор), **Ф.И. Одинаев** (д.м.н., профессор), **С.Р. Расулов** (д.м.н.), **З.Я. Рахимов** (к.м.н., доцент), **Р.Р. Рофиев** (к.м.н., доцент), **К.Х. Сироджов** (к.м.н.), **Хамидов Д.Б.** (к.м.н., доцент), **М.Н. Шакиров** (д.м.н.).

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Дж.А. Азонов (д.м.н., профессор), **М.М. Алиев** (д.м.н., профессор; Ташкент), **В.Г. Баиров** (д.м.н., профессор; Санкт-Петербург), **Б.Б. Баховадинов** (д.м.н., профессор; Санкт-Петербург), **Т.Г. Гульмурадов** (член-корр. АМН МЗ РТ, д.м.н., профессор), **А.Р. Достиев** (д.м.н., профессор), **М.Ф. Додхоева** (академик АМН МЗ РТ, д.м.н., профессор), **М.М. Каратаев** (д.м.н., профессор; Бишкек), **М.К. Кулджанов** (д.м.н., профессор; Алма-Ата), **С.М. Мухамадиева** (д.м.н., профессор), **Назаров Т.Х.** (д.м.н., профессор; Санкт-Петербург) **Руммо О.О.** (д.м.н., профессор; Минск), **С.С. Сатторов** (д.м.н., профессор), **И.В. Тимофеев** (д.м.н., профессор; Санкт-Петербург).



WWW.IPOVSZRT.TJ/
JOURNAL



PRINTING HOUSE
«ASIA-PRINT»

Herald of the institute of postgraduate education in health sphere

Every 3 months Journal

Since 2011

1 • 2018

Chief editor N.D. Mukhiddinov
doctor of medical science

MEMBERS OF EDITORIAL BOARD

A. Akhmedov (Corresponding member of the Academy of medical science of Republic of Tajikistan, doctor of medical science, professor, editor), **Asadov S. K.** (candidate of medical science, executive secretary), **Ashurov G. G.** (doctor of medical science, professor, deputy of general editor), **Akhmedov S. M.** (doctor of medical science, professor), **Davlatov S. B.** (doctor of medical science, scientific editor), **Dzhuraev M. N.** (doctor of medical science), **Ibodov Kh. I.** (doctor of medical science, professor), **Kasymov O. I.** (doctor of medical science, professor), **Kurbonov K. M.** (doctor of medical science, professor), **Mirzoeva Z. A.** (doctor of medical science, professor), **Muradov A. M.** (academician of the Russian Academy of Medical and Technical Sciences, doctor of medical science, professor), **Muzaffari M.** (doctor of philosophy science, professor), **Odinaev F. I.** (doctor of medical science, professor), **Rasulov S. R.** (doctor of medical science), **Rakhimov Z. Ya.** (candidate of medical science, docent), **Rofiev R. R.** (candidate of medical science, docent), **Sirodzhov K. Kh.** (candidate of medical science), **Khamidov D.B.** (candidate of medical science, docent), **Shakirov M. N.** (doctor of medical science)

EDITORIAL COUNCIL

Azonov Dzh. A. (doctor of medical science, professor), **Aliev M. M.** (doctor of medical science, professor; Tashkent), **Bairov V. G.** (doctor of medical science, professor; St. Petersburg), **Bakhovaddinov B. B.** (doctor of medical science, professor; St. Petersburg), **Gulmuradov T. G.** (corresponding member of Academy of Medical Sciences of Ministry of Public health of Republic of Tajikistan, doctor of medical science, professor), **Dodkhaeva M. F.** (Academician of Academy of Medical Sciences of Ministry of Public health of Republic of Tajikistan, doctor of medical science, professor), **Dostiev A. R.** (doctor of medical science, professor), **Karataev M. M.** (doctor of medical science, professor; Bishkek), **Kuldzhanov M. K.** (doctor of medical science, professor, Alma-Ata), **Mukhammadieva S. M.** (doctor of medical science, professor), **Nazarov T.Kh.** (doctor of medical science, professor; St. Petersburg), **Rummo O. O.** (doctor of medical science, professor; Minsk), **Sattorov S. S.** (doctor of medical science, professor), **Timofeev I. V.** (doctor of medical science, professor; St. Petersburg).

ISSN 2307-6461
DUSHANBE

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА МЕДИЦИНЫ

THEORY AND PRACTICE OF MEDICINE

Каримова М.Т., Джураева М.М., Джаборова Г.Х.

Karimova M.T., Juraeva M.M., Dzhaborova G. Kh.

Анализ причин развития внутрижелудочковых кровоизлияний у глубоко недоношенных новорожденных и их исходы

Development cause analysis of intraventricular hemorrhage in deeply premature infants and their outcomes

5

Комилов Ф.М., Кадыров М.Х., Икромова Г.Д.

Komilov F.M., Kadirov M.Kh., Ikromova G.J.

Улучшение стоматологической помощи населению г. Худжанда Согдийской области

Dentistry aid improvement of Khujand in Sogd area

10

Курбонов К.М., Назирбоев К.Р.

Kurbonov K.M., Nazirboev K.R.

Оценка иммунного статуса и иммуннокоррекция при доброкачественной механической желтухе

Evaluation of immune status and immunocorrection in benign mechanical jaundice

15

Махмудов Д.Т., Ашууров Г.Г., Каримов С.М.

Makhmudov D.T., Ashurov G.G., Karimov S.M.

Оценка стоматологического уровня здоровья в зависимости от привычной двигательной активности

The assesment of dentistry healt level in depending of accustomed motor activity

21

Махмудова П.У., Махмудова Р.У., Закирова К.А., Касиров Т.О.

Makhmudova P.U., Makhmudova R.U., Zakirova K.A., Kasirov T.O.

Инновационные методы диагностики внелегочных форм туберкулёза у ВИЧ-инфицированных лиц

Innovative methods of tuberculosis extrapulmonary form diagnostics in individuals with HIV

25

Мирзоев М.Ш., Шакиров М.Н., Хушвахтов Д.И.

Mirzoev M.Sh., Shakirov M.N., Khushvaktov D.I.

Функциональное состояние жевательных мышц после эндопротезирования нижней челюсти

Functional state of the gervic muscle after endoprosthethization of the lower jaw

29

Мурадов А.А.

Muradov A.A.

Особенности центральной гемодинамики у родильниц с гепато-пульмональным синдромом, перенесших тяжелую преэклампсию и эклампсию

Peculiarities of central hemodynamics in puerperants with hepatopulmonary syndrome who had severe preeclampsia and eclampsia

39

Назаров Ф.Н., Ахмедов А., Гулмурадов Т.Г., Курбанов Н.Г.

Nazarov F.N., Akhmedov A., Gulmuradov T.G., Kurbanov N.G.

Оценка эффективности эндовидеохирургического лечения эхинококкоза печени

Efficacy of endosurgical treatment of liver echinococcosis

45

Пиров Б.С., Федорук А.М., Собкало Л.С., Тоиров Д.Д., Руммо О.О.

Pirov B.S., Fedoruk A.M., Sobkalo L.S., Toirov D.D., Rummo O.O.

Применение эластографии при трансплантации почки

The use of elastography in kidney transplantation

52

Расулов Н.А., Курбонов К.М., Назирбоев К.Р., Ганиев Х.А., Абдуллоев З.Р.

Rasulov N.A., Kurbonov K.M., Nazirboev K.R., Ganiev Kh.A., Abdulloev Z.R.

Новое в патогенезе рубцовых стриктур желчных протоков (экспериментальное исследование)

New in the pathogenesis of cicatricial strictures of biliary ducts (experimental study)

57

Расулов С.Р., Хамидов А.К.

Непрямое электрохимическое окисление крови у больных III-IV стадиями рака молочной железы в процессе курсов полихимиотерапии

64

Рахимов Н.Г., Олимзода Н.Х., Мурадов А.М., Мурадов А.А., Хусаинова М.Б.

Некоторые показатели фрактального анализа variability сердечного ритма, как предикторы развития тяжелой преэклампсии и эклампсии

70

Тагаева Ш.О., Тактаходжаева С.Т.

Результаты обследования и лечения эндодонто-пародонтальных поражений с использованием конусно-лучевой компьютерной томографии

76

Шамсидинов Б.Н., Мухторова П.Р., Олимов Т.Х., Шодиев Н.Ш.

Хронический фарингит и аллергия

81

Юнусова С., Камилова М.

Особенности изменений гемодинамики маточно-плодово-плацентарного кровотока, уровней эстриола у беременных с рубцом на матке в зависимости от места плацентации

85

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Рахмонов Р.А., Исокова М.Д., Мадаминанова Т.В., Ганиева М.Т.

Случай болезни Маринеску-Шегрена

90

ОБЗОРЫ

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

Этиопатогенез, профилактика и лечение послеоперационных пневмоний в неотложной абдоминальной хирургии

94

Алиев А.В.

Уклонение больных от лечения и эффективность химиотерапии

102

Ашуралиев Н.К., Мухиддинов Н.Д.

Изменения в системе гемостаза при массивных кровотечениях

107

Rasulov S.R., Khamidov A.K.

Indirect electrochemical blood oxidation in patients with III-IV stages of breast cancer during polychemotherapy courses

Rakhimov N.G., Olimzoda N.Kh., Muradov A.M., Muradov A.A., Khusainova M.B.

Some indicators of fractal analysis heart rate variability as predictors of the development of severe preeclampsia and eclampsia

Tagaeva Sh.O., Takhtakhodzhaeva S.T.

Results of the examination and treatment of endo-perio lesions using of cone-beam computerized tomography

Shamsidinov B.N., Mukhtorova P.R., Olimov T.K., Shodiev N.S.

Chronic pharyngitis and allergy

Unusova S., Kamilova M.

Features of uteri fetus placental blood-stream hemodynamic and estriol level changes in pregnant women with uteri scar depending on placentation

CASE FROM PRACTICE

Rakhmonov R.A., Isokova M.J., Madaminova T.V., Ganieva M.T.

Marinescu-Sjogren syndrome case

CASE FROM PRACTICE

Abdulloev J.A., Majitov D.E., Sayfudinov Sh.Sh., Bilolov M.K.

Prevention and treatment of post-operative pneumonia in advanced abdominal surgery

Aliyev A.V.

Patient deviation from treatment and effectiveness of chemotherapy

Ashuraliev N.K., Mukhiddinov N.D.

Changes in the system of hemostasis with massive bleeding

ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА МЕДИЦИНЫ

© Коллектив авторов, 2018

УДК 616-053.32

Каримова М.Т., Джураева М.М., Джаборова Г.Х.

АНАЛИЗ ПРИЧИН РАЗВИТИЯ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ У ГЛУБОКО НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ И ИХ ИСХОДЫ

ГУ «НИИ акушерства, гинекологии и перинатологии МЗиСЗН РТ»

Karimova M.T., Juraeva M.M., Dzhaborova G.Kh.

DEVELOPMENT CAUSE ANALYSIS OF INTRAVENTRICULAR HEMORRHAGE IN DEEPLY PREMATURE INFANTS AND THEIR OUTCOMES

State Establishment «Scientific-Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology»

Цель исследования. Анализ возможных причин развития внутрижелудочковых кровоизлияний разной степени тяжести, развившихся у глубоко недоношенных новорожденных, и их исходы.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ историй развития 70 глубоко недоношенных новорожденных (методом случайной выборки), у которых развились симптомы внутрижелудочковых кровоизлияний (ВЖК) разной степени тяжести. В зависимости от степени тяжести ВЖК новорожденные были распределены на следующие группы: с проявлениями ВЖК I ст. – 29 случаев, ВЖК II ст. – 17 и ВЖК III-IV ст. – 24 случая. Анализ причин развития ВЖК у новорожденных производили по данным акушерско-гинекологического анамнеза матерей, особенностям антенатального и интранатального периодов, данных клинико-неврологического состояния новорожденных, лабораторной и функциональной диагностики.

Результаты. Влияние факторов риска в ante- и интранатальном периодах на плод по-прежнему остается доминирующим в плане развития внутрижелудочковых кровоизлияний. Квалифицированная пренатальная эхографическая диагностика состояния плода, ранняя госпитализация беременных из группы риска, пролонгирование беременности до 32-34 недель гестации, возможно, уменьшат риск развития данной патологии.

Заключение. Одной из возможных причин развития ВЖК у глубоко недоношенных новорожденных на фоне гипоксических изменений являются воспалительные реакции или воспалительный ответ со стороны плода. Внутриутробные инфекции, перенесенные женщинами в антенатальном периоде, могут быть предвестниками церебральной сосудистой патологии, приводящей к ВЖК.

Выявление характерных эхографических признаков в первые сутки жизни, расширение границ боковых желудочков, развитие вентрикуломегалии разной степени на фоне визуализации в просветах боковых желудочков тромбов, кистозной дегенерации сосудистых сплетений, вероятнее всего указывают на внутриутробный генез развития ВЖК у глубоко недоношенных новорожденных.

Ключевые слова: *внутрижелудочковые кровоизлияния, глубоко недоношенные новорожденные, гипоксия*

Aim. Analysis of the main causes of intraventricular hemorrhage development of different severity stages developed in deeply premature infants and their outcomes.

Materials and methods. Retrospective analysis of development history of 70 deeply premature infants (using random sampling method) who have developed symptoms of intraventricular hemorrhage (IVH) of different severity stages was conducted. Depending on the severity of IVH, infants were divided into following groups: with IVH stage I display – 29 cases, with IVH stage II – 17 cases and with IVH stage III-IV – 24 cases. Analysis of the causes of IVH development in newborns was conducted according to the obstetric and gynecological history of mothers features, antenatal and intranatal periods, data, clinical and neurological condition data of newborns, laboratory and functional diagnostics.

Results. The influence of risk factors in antenatal and intranatal periods on the fetus still remain dominant in terms of development of intraventricular hemorrhage. Qualified prenatal echography of fetus condition, early hospitalization of pregnant from risk group, pregnancy prolongation up to 32-34 weeks of gestation may possibly reduce the risk of development of this pathology.

Conclusion. One of the possible reasons for the development of IVH in deeply premature infants against the backdrop of hypoxic changes are inflammatory reactions or inflammatory response by the fetus. Intrauterine infections suffered by women during antenatal period may be harbingers of cerebral vascular pathology resulting in IVH.

Identification of characteristic echographic signs during first day of life, extension of the lateral ventricles, development of ventriculomegaly of different stage on visualization backdrop in the lumens of the lateral ventricles of clots, cystic degeneration of vascular plexes most likely indicate intrauterine genesis development of IVH in premature infants.

Key words: intraventricular hemorrhage, deeply premature infants, hypoxia

Актуальность

Известно, что основными факторами риска развития внутрижелудочковых кровоизлияний (ВЖК) у глубоко недоношенных новорожденных являются гипоксия и ацидоз [1, 2, 4, 7, 8]. Дыхательная недостаточность, внутриутробное инфицирование, снижение оксигенации также способствуют дальнейшему ослаблению стенок незрелых сосудов головного мозга недоношенных новорожденных [1, 4, 7]. Асфиксия плода при рождении, ацидоз, гипотермия, осмотическая перегрузка, реанимационные мероприятия, различные манипуляции (катетеризация пупочной вены, мочевого пузыря, желудка, забор капиллярной крови и др.) повышают риск развития ВЖК. Частота развития ВЖК разной степени тяжести гипоксического генеза у недоношенных новорожденных колеблется от 31% до 55% [7, 8]. Чем меньше гестационный возраст (ГВ) новорожденного, тем выше риск развития ВЖК. У недоношенных новорожденных с очень низкой массой тела (ОНМТ – менее 1500 г) ВЖК разной степени тяжести встречаются в 30-65% случаев, а у новорожденных с низкой массой (НМТ 1500-2500 г) – в 10-20% [2, 8]. В случаях тяжелой асфиксии в родах, а также при проведении реанимации, включая искусственную вентиляцию легких, у глубоко недоношенных новорожденных частота ВЖК возрастает до 70%, зачастую переходя в тяжелые формы [1, 3, 7]. Из этого следует, что ВЖК являются причиной высокой летальности – 50-70% – в группе глубоко недоношенных новорожденных с последующим развитием инвалидности [1, 2, 8].

Ранняя неонатальная смертность в нашей республике остаётся достаточно высокой, и с годами тенденции к её снижению не прослеживается, особенно в категории глубоко недоношенных новорожденных, что и послужило основанием для проведения данного исследования.

Материал и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ историй родов и историй развития 70 глубоко недоношенных новорожденных, у которых с первых суток жизни развились симптомы ВЖК разной степени тяжести. Все новорожденные родились и получали лечение в клинике Научно-исследовательского института акушерства, гинекологии и перинатологии МЗиСЗН РТ. Среди недоношенных новорожденных мальчиков было 31 (45,8%), девочек – 39 (54,2%). Новорожденных с очень низкой массой тела (ОНМТ) от 1001 до 1500 г при рождении было 57 (81,5%), с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) менее 1000 г – 13 (18,5%).

Анализ проводили по данным акушерско-гинекологического анамнеза матери, особенностям антенатального, интранатального периодов, данных клинично-неврологического состояния новорожденных, лабораторной и функциональной диагностики.

Нейросонография проводилась по стандартной методике. Использовался в работе микроконвексный датчик частотой от 2 до 9 МГц. Исследование новорожденных проводилось в первый день жизни и в процессе лечения на 3-е, 5-е, 7-е сутки.

Тяжесть кровоизлияний оценивали по шкале L. Papile (1978), где выделены 4 степени ВЖК [2]. Все глубоко недоношенные новорожденные были распределены по степени тяжести ВЖК следующим образом:

I ст. ВЖК – 29 (41,5%) случаев (субэпендимальные кровоизлияние);

II ст. ВЖК – 17 (24,2%) новорожденных (сгусток крови частично или полностью заполняет боковой желудочек, не увеличивая его в размерах);

III ст. ВЖК – 23 (32,8%) случая (сгусток крови заполняет боковые желудочки, увеличивая его в размерах);

IV ст. ВЖК – 1 (1,4%) случай (сгусток крови заполняет расширенный боковой желудочек

и распространяется в паренхиму головного мозга).

При анализе полученных данных выявлено, что матерей в возрасте до 20 лет было 10 (14,2%), основной удельный вес пришелся на группу женщин активного репродуктивного возраста от 21 до 39 лет – 55 (78,5%) человек, свыше 40 лет – 5 (7,1%). Первородящих было 31 (44,3%), повторнородящих – 35 (50,0%), многорожавших – 4 (5,7%). Проживали в городе 5 (7,1%), доминирующую часть составили женщины, поступившие из сельской местности, – 65 (92,9%). При анализе акушерского анамнеза матерей выявлено, что почти каждая вторая женщина болела в ранних сроках беременности аденовирусными инфекциями, вирусом гриппа. Лечение им не проводилось или было частичное, в амбулаторных условиях.

У подавляющего большинства женщин – 65 (92,8%) – обнаружены экстрагенитальные заболевания: хронический пиелонефрит, гломерулонефрит, анемии разной степени тяжести, эндокринная патология. Акушерский анамнез в 20 (28,5%) случаях был отягощен предыдущими абортами и выкидышами.

Каждый случай протекал на фоне патологического течения беременности, выявлены: тяжелая преэклампсия – 22 (31,4%), угроза прерывания беременности – 30 (42,8%), патология околоплодных вод, многоводие – 11 (15,7%) и маловодие – 7 (10%) случаев. Патологическое течение родов в виде слабости родовой деятельности с последующей стимуляцией отмечено у 23 (32,8%) женщин, патологическое предлежание плаценты и ее преждевременная отслойка – у 12 (17,1%), длительный безводный период – у 9 (12,8%).

Сведения о носительстве инфекции у беременных женщин (хламидиоз, уреаплазмоз, цитомегаловирусная инфекция) в обменных картах указаны лишь у 8 (11,4%) рожениц. Каждая третья женщина не состояла на учете в женских консультациях. У 34 (48,5%) во время беременности регистрировались признаки внутриутробной гипоксии плода и/или плацентарной недостаточности. Данных о наличии патологии головного мозга у плода при УЗИ диагностике не отмечено ни в одном из наблюдавшихся случаев. В 15 (21,4%) случаях роды закончились операцией кесарево сечение. Хориоамнионит выявлен в 6 (8,5%) случаях.

Нейросонография, по мнению ведущих специалистов, на современном этапе остается незаменимым методом в диагностике субэпендимальных и внутрижелудочковых

кровоизлияний у новорожденных [1, 2, 3, 8]. КТ и МРТ информативны, но существенно дороже, при этом необходима транспортировка новорожденного в специализированное отделение компьютерной диагностики.

Результаты и их обсуждение

Новорожденные по гестационному возрасту (ГВ) были распределены следующим образом: ГВ менее 28 недель составил 19 (27,1%) случаев, 28 – 32 недели – 51 (72,9%). Состояние новорожденных при рождении оценивали по шкале Апгар. При этом выявлено, что каждый второй новорожденный, не зависимо от пола, родился в состоянии асфиксии. С оценкой по шкале Апгар 1-3 балла родилось 16 (22,8%), 4-5 баллов – 30 (42,9%) новорожденных. Всем им проводились мероприятия согласно алгоритму реанимации новорожденных в родильном отделении [5].

Почти у всех новорожденных – 60 (85,5%) - с момента рождения отмечены признаки внутриутробного инфицирования, высокие показатели лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), подтвержденные анализами крови.

Течение ВЖК легкой степени, отмеченное у 29 (41,5%) новорожденных, было бессимптомным или с малыми проявлениями, тяжесть состояния с первых часов жизни обуславливала сопутствующая патология - синдром дыхательных расстройств разной степени тяжести, внутриутробная пневмония. В 5 (7,1%) случаях наблюдалась трансформация ВЖК I ст. в ВЖК II-III ст. с выраженными эхографическими признаками вентрикулита.

Клинико-неврологические проявления при ВЖК II степени в 17 (24,2%) случаях развивались постепенно и/или прогрессировали в виде внезапного снижения гематокрита, апноэ, изменения мышечного тонуса или сознания на фоне выраженных дыхательных нарушений, развитии геморрагического синдрома, ацидоза. В группе новорожденных с ВЖК II ст. ультразвуковых признаков нарушения ликворциркуляции не выявлено.

В каждом третьем случае – 23 (32,8%) - первично визуализировались эхографические признаки ВЖК III ст., уже в первые сутки жизни в виде увеличения размеров боковых желудочков (вентрикуломегалия) разных степеней с объемными гиперэхогенными образованиями (сгустками крови) в полостях боковых желудочков.

Псевдокисты разных размеров, диагностированные первично в сосудистых сплетениях, а также в полостях боковых желудочков, полости Верге, полости прозрачной перегородки были отмечены в 26 (37,1%) случаях. Исходя из критериев, принятых в классификации

для ВЖК III степени, характерным было увеличение размеров боковых желудочков за счет ступков крови, заполняющих полости, следствием чего является вентрикуломегалия разной степени. По мнению ряда авторов, клиническая картина этих кровоизлияний зачастую определяется продолжительностью их течения до рождения, соответственно, ребенок может родиться с разными проявлениями болезни: в остром периоде, в стадии обратного развития или с резидуальными явлениями [2, 8].

До сих пор идут споры о механизме развития внутриутробного кровоизлияния и сходен ли он с кровоизлиянием новорожденных, когда процесс начинается в герминогенном матриксе и распространяется в боковые желудочки, в паренхиму мозга или возникает на фоне других процессов [1]. Эхографическая картина внутриутробного кровоизлияния в желудочки характеризуется появлением объемного образования высокой эхогенности, представляющего собой кровяной ступок. Иногда в центре ступка визуализируется гипоэхогенный компонент. В большинстве случаев внутриутробные кровоизлияния затрагивают область боковых желудочков, вследствие чего выявляется кистозная дегенерация сосудистых сплетений, а также формируется вентрикуломегалия разных размеров [3, 4, 7, 8].

В 3-х случаях отмечена сочетанная патология ВЖК II ст. с субарахноидальным кровоизлиянием в виде расширения субарахноидального пространства в области Сильвиевой борозды и межполушарной щели.

В адаптационном периоде у глубоко недоношенных новорожденных с ВЖК III ст. клинические проявления отмечены с первых часов жизни в виде угнетения сознания с клиникой синдрома дыхательных расстройств разной степени тяжести, апноэ, брадикардии, гемодинамическими нарушениями, судорожным синдромом.

В комплекс лечебных мероприятий глубоко недоношенных новорожденных с ВЖК разной степени тяжести входили: охранительный режим, «температурная защита», оксигенотерапия, восстановление гемостаза, коррекция уровня глюкозы, лечение анемии, инфузионная терапия, направленная на поддержание водно-электролитного баланса, посиндромная терапия.

Медикаментозная и дыхательная терапии зависели от характера сопутствующей патологии.

Всего умерло 48 (68,6%) глубоко недоношенных новорожденных. В группе с ВЖК I степени

умерло 11 (23,0%), ВЖК II ст. – 14 (29,1%), ВЖК III ст. – 23 (47,9%) новорожденных. Из общего числа умерших новорожденных смертность до 7 суток составила 33 (68,8%) случая, после 7 суток – 15 (31,3%), домой выписаны 22 (31,4%) ребенка.

Таким образом, наибольший удельный вес среди умерших новорожденных составили недоношенные в группе с ВЖК III-IV степеней, выявленные первично, в первые сутки жизни.

Высокая смертность новорожденных во всех наблюдениях большей частью связана с наличием сопутствующих заболеваний, включая респираторный дистресс-синдром (РДС) – 29 (41,4%), пневмонию – 5 (7,1%), постгеморрагические анемии, септические осложнения, гепатоспленомегалию – 8 (11,4%), язвенно-некротический энтероколит – 6 (8,5%) случаев.

Выводы

1. Результаты проведенного анализа показали, что при развитии ВЖК у глубоко недоношенных новорожденных по-прежнему остаются актуальными акушерские факторы риска (угроза прерывания беременности, экстрагенитальные заболевания, хроническая плацентарная недостаточность, патологическое течение родов). Активное выявление беременных из группы риска, антенатальная профилактика РДС, пролонгирование беременности до 32-34 нед., возможно, значительно уменьшат риск развития данной патологии у новорожденных.

2. Среди основных причин развития ВЖК у глубоко недоношенных новорожденных на фоне гипоксических изменений приобретают значение воспалительные реакции или воспалительный ответ со стороны плода. Инфекции, перенесенные женщинами в антенатальном периоде, возможно, являются гипоксическо-токсическим фактором, влияющим на незрелые церебральные сосудистые структуры, приводящие к развитию ВЖК.

3. Квалифицированная пренатальная эхографическая диагностика беременных женщин может выявить дородовую патологию головного мозга у плода.

Наличие характерных эхографических признаков в первые сутки жизни, дилатация боковых желудочков мозга с развитием в последующем вентрикуломегалии разной степени на фоне визуализации в просветах боковых желудочков тромбов, кистозная дегенерация сосудистых сплетений вероятнее всего указывают на внутриутробный генез развития ВЖК у глубоко недоношенных новорожденных.

4. Высокая смертность глубоко недоношенных новорожденных с ВЖК разной сте-

пени тяжести напрямую зависит от наличия экстракраниальной патологии.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА

1. Ватолин К.В., Веселова А.Н. Принципы диагностики и лечения нарушений мозгового кровотока при гипоксически-ишемических поражениях ЦНС у новорожденных детей // Вестник педиатрической фармакологии инутрициологии. 2011. Т.4, №4. С. 51-55

2. Володин Я.Я. Неонатология. Национальное руководство. М.: ГЭОТАРМедиа, 2010. 750 с.

3. Заболотских Т.В., Григоренко А.А., Гориков И.Н. Влияние внутриутробной парагриппозной и микст-респираторной вирусной инфекции на кровоснабжение головного мозга у новорожденных // Бюллетень. 2014. Вып. 51. С. 95-100

4. Ледайнин Л.В., Балькова Л.А., Герасименко А.В. Клинические проявления и патоморфологическая картина внутрижелудочковых кровоизлияний гипоксического генеза у новорожденных // Вопросы современной педиатрии. 2009. Т. 8, №2. С. 124-125.

5. Национальные стандарты по неонатологии. Стандарт №2 «Реанимация новорожденных» Душанбе: GIZ, UNICEF, 2015. 6 с.

6. Орлов Ю.А., Касьянов В.А. Дифференцированное лечение перинатальных внутрочерепных кровоизлияний у новорожденных // Украинский нейрохирургический журнал. 2009. №1. С. 50-52

7. Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Гипоксическо-ишемическая энцефалопатия новорожденных. М.: МЕДпрессинформ, 2013. 238 с.

8. Хазанов А.И. Клиническая неонатология. СПб.: Гиппократ, 2009. 424 с.

REFERENCES

1. Vatolin K. V., Veselova A. N. Printsipy diagnostiki i lecheniya narusheniy mozgovogo krovotoka pri gipoksi-scheski-ishemicheskikh porazheniyakh TsNS u novorozhdennykh detey [Principles of diagnostics and treatment of narushennj cerebral blood flow during hypoxic-ischemic lesions of the CENTRAL NERVOUS SYSTEM in newborn infants.]. *Vestnik pediatricheskoy farmakologii i nutritsiologii – Herald of Pediatric Pharmacology and nutriciology*, 2011, Vol. 4, No. 4, pp. 51-55.

2. Volodin Ya. Ya. *Neonatologiya. Natsionalnoe rukovodstvo* [Neonatology national leadership]. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2010. 750 p.

3. Zabolotskikh T. V., Grigorenko A. A., Gorikov I. N. Vliyanie vnutriutrobnoy paragrippoznoy i mikst-respiratornoy virusnoy infektsii na krovosnabzhenie golovnoy mozga u novorozhdennykh [Influence of intrauterine paragrippoznoj and mixed respiratory viral infection in the blood supply to the brain in newborns.]. *Bulleten – Newsletter*, 2014, Vyp. 51, pp. 95-100.

4. Ledyaynin L. V., Balykova L. A., Gerasimenko A. V. Klinicheskie proyavleniya i patomorfologicheskaya kartinna vnutrizheludochkovykh krovoizliyanij gipoksi-scheskogo geneza u novorozhdennykh [Clinical manifestations and Pathologic picture IVH hypoxic Genesis in neonates]. *Voprosy sovremennoy pediatrii – Pediatrics Issues*, 2009, Vol. 8, No. 2, pp. 124-125.

5. Natsionalnye standarty po neonatologii. Standart №2 «Reanimatsiya novorozhdennykh» [National standards. Standard No. 2 «The reanimation of the newly»]. Dushanbe, GIZ, UNICEF Publ., 2015. 6 p.

6. Orlov Yu. A., Kasyanov V. A. Differentsirovannoe lechenie perinatalnykh vnutricherepnykh krovoizliyanij u novorozhdennykh [Differential treatment of perinatal intracranial hemorrhage in newborn infants]. *Ukrainskiy neyrokhirurgicheskij zhurnal – Ukrainian neurosurgical journal*, 2009, No. 1, pp. 50-52.

7. Palchik A. B. Shabalov N. P. *Gipoksi-schesko-ishemicheskaya entsefalopatiya novorozhdennykh* [Gipoksi-schesko-ischemic encephalopathy newborns]. Moscow, MED-Pressinform Publ., 2013. 238 p.

8. Khazanov A. I. *Klinicheskaya neonatologiya* [Clinical neonatology]. St. Petersburg, Gippokrat Publ., 2009. 424 p.

Сведения об авторе:

Каримова Мавлюда Тимуровна – НИИ АГиП МЗиСЗН РТ, врач-неонатолог

Джураева Матлюба Муродовна – НИИ АГиП МЗиСЗН РТ, врач-неонатолог

Джаборова Гульсифат Холбозоровна – НИИ АГиП МЗиСЗН РТ, врач-неонатолог

Контактная информация:

Каримова М.Т. – тел.: +992918488403; e-mail: mavlud@mail.ru

© Коллектив авторов, 2018

УДК 61.616.31.314/316

Комилов Ф.М., Кадыров М.Х., Икромова Г.Д.

УЛУЧШЕНИЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НАСЕЛЕНИЮ Г. ХУДЖАНДА СОГДИЙСКОЙ ОБЛАСТИ

Кафедра терапевтической и ортопедической стоматологии Худжандского отделения ГОУ ИПОвСЗ РТ, Худжанд, Согдийская область, Таджикистан

Komilov F.M., Kadirov M.Kh., Ikromova G.J.

DENTISTRY AID IMPROVEMENT OF KHUJAND IN SOGD AREA

Department Therapeutic and Orthopedic Stomatology of Khujand Branch of the State Education Establishment "Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan" Khujand, Sugd area

Цель исследования. Улучшить эффективность лечебно-профилактических мероприятий состояния органов и тканей полости рта у населения г. Худжанда Согдийской области.

Материал и методы. Проведено комплексное клинико-эпидемиологическое, лабораторное и социально-гигиеническое исследование 2024 человек, проживающих в г. Худжанде Согдийской области Республики Таджикистан (городских центрах здоровья № 1, 2, 3, 4, 5 и 6). Исследуемая группа колебалась в возрасте от 2 до 71 года.

Результаты. Проведены оценка и анализ лечебно-профилактических мероприятий за определенный промежуток времени. Разработаны и внедрены практические рекомендации по совершенствованию стоматологической помощи жителям промышленных районов.

Заключение. На уровень заболеваемости и совершенствование стоматологической помощи населению оказывают влияние много местных и общих факторов. Это, в свою очередь, диктует необходимость проведения исследований, направленных на улучшение качества оказываемой медицинской помощи с учетом специфических региональных факторов.

Ключевые слова: стоматологическая помощь, населения, Худжанд, Согдийская область

Aim. To improve efficiency of treatment and prevention actions of a condition of bodies and fabrics of an oral cavity of population of Khujand of Sugd area.

Materials and methods. Complex clinic and epidemiological, laboratory and social and hygienic research of 2024 individuals living in Khujand of Sugd area of Republic Tajikistan (the city centers of health № 1, 2, 3, 4, 5 and 6) is conducted. The investigated group fluctuated at the age from 2 to 71 years.

Results. On the basis of the received results practical recommendations about perfection of the stomatology aid to inhabitants of industrial regions have been developed and introduced. In this connection we do the evaluation and the analysis of the provided treatment and prevention actions for a certain time interval.

Conclusion. Thus, level of disease and perfection of the stomatology aid to the population are influenced many by local and general factors. It, in turn, dictates necessity of carrying out of the researches directed on improvement of quality of rendered medical aid taking into account specific regional factors.

Key words: stomatology aid, population, Khujand, Sugd area

Актуальность

Патологические процессы в органах и тканях полости рта являются актуальной проблемой медицины и стоматологии, что связано с их распространенностью среди

населения, поскольку они, как хронические очаги инфекции, часто вызывают развитие очагово-обусловленных заболеваний [1, 2, 3]. Несвоевременная санация полости рта способствует обращению населения с более

тяжелыми и запущенными формами заболеваний твердых тканей зубов и пародонта, что усложняет лечение, увеличивает сроки, затраты, ухудшает исход заболевания [5, 6]. В связи с этим совершенствование и оптимизация организации стоматологической помощи населению в настоящее время является крайне необходимой медицинской задачей [4].

В последние годы появились работы, указывающие на влияние условий труда промышленных регионов на частоту и выраженность патологических процессов в органах и тканях полости рта [1, 4]. Необходимо отметить, что есть единичные исследования о факторах развития кариеса зубов в Республике, однако не отражающих полностью данной проблемы и условия, влияющие на исход заболевания [5]. При этом в регионе активно развивается горнодобывающая, текстильная, аграрная и промышленные отрасли с развитием инвестиций российских и зарубежных предприятий и компаний [2, 6].

Следует отметить, что подобные исследования в г. Худжанде Согдийской области ранее не проводились. В связи с этим исследования, направленные на повышение качества оказываемой лечебно-профилактической помощи населению области, имеют не только медико-социальные аспекты, но и будут оказывать позитивное действие в развитии экономики области и Республики в целом.

На современном этапе развития общества одной из важных государственных задач является дальнейшее совершенствование оказания медицинской помощи и профилактики стоматологических заболеваний [2, 3]. Несмотря на широкое изучение данных проблем, они остаются до конца нерешенными. В связи с этим в клинической стоматологии постоянно проводятся поиск эффективных методов и средств предупреждения развития патологических процессов органов и тканей полости рта среди населения. В доступной литературе представлено крайне ограниченное количество информации, посвященной вопросам совершенствования организации стоматологической помощи населению в новых условиях [5, 6]. Изложенное характеризует то, что исследования, направленные на разработку научно-обоснованных методических рекомендаций по совершенствованию стоматологической помощи населению г. Худжанда Согдийской области, весьма актуальны.

Материал и методы исследования

В данной работе для решения поставленной цели и задач проведено комплексное

исследование 2024 человек, проживающих в г. Худжанде Согдийской области Республики Таджикистан (городских центрах здоровья № 1, 2, 3, 4, 5 и 6). Исследуемая группа колебалась в возрасте от 2 до 71 года.

Согдийская область расположена в северной части республики и распределена на 18 субъектов. Численность населения г. Худжанда на 01.01.2016 года составила 184 224 человека, из них дети до 18 лет – 57186.

Методы оценки гигиенического состояния полости рта у обследованных детей школьного возраста определяли с помощью индекса Федорова-Володкиной (1970).

Гигиенический индекс определяют по интенсивности окраски губной поверхности шести нижних фронтальных зубов йод-йодисто-калиевым раствором, оценивают по пятибалльной системе и рассчитывают по формуле:

$$K_{cp} = \frac{\sum K_u}{n}$$

где: K_{cp} – общий гигиенический индекс очистки; K_u – гигиенический индекс очистки одного зуба; n – количество зубов.

Окрашивание всей поверхности коронки означает 5 баллов; 3/4 – 4 балла; 1/2 – 3 балла; 1/4 – 2 балла; отсутствие окрашивания – 1 балл.

В норме гигиенический индекс не должен превышать 1.

В норме (т.е. при отсутствии зубного налета) гигиенический индекс не должен превышать 1 балл.

Состояние гигиены полости рта у обследованных возрастных групп оценивали с помощью индекса гигиены полости рта по J.C. Green, J.R. Vermillion (ИГР-У, ОИ-С).

Индекс позволяет отдельно оценить количество зубного налета и зубного камня. Для определения индекса обследовали 6 зубов: 1.6, 1.1, 2.6, 3.1 - вестибулярные поверхности; 3.6, 4.6 - язычные поверхности.

Оценку зубного налета проводили визуально или с помощью окрашивающих растворов (Шиллера-Писарева, фуксина, эритрозина).

В ходе исследования нами проведена оценка уровня стоматологической помощи по методике, предложенной П.А. Леусом (1987). Ее определяли по процентному соотношению содержания вылеченных (восстановленных) к общему числу пораженных зубов (кариозных, пломбированных, удаленных) и вычисляли по формуле:

$$УСП = 10 \% - K \pm A \times 100$$

где: КПУ – средняя интенсивность поражения зубов кариесом обследованных групп детей; К – среднее количество нелеченых кариозных поражений, включая кариес пломбированного зуба; А – среднее количество удаленных зубов.

В зависимости от величины определяли четыре уровня: от 0% до 9% – плохой, от 10% до 49% – недостаточный или слабый, от 50%

до 74% – удовлетворительный, 75% и более – хороший уровень специализированной стоматологической помощи.

Гигиенические знания среди педагогов и родителей для профилактики стоматологических заболеваний имеют большое значение. На получение достаточного уровня санитарной культуры негативное воздействие оказывают сложная транспортная схема и большая площадь территорий, что, безусловно, отражается на знаниях детей.

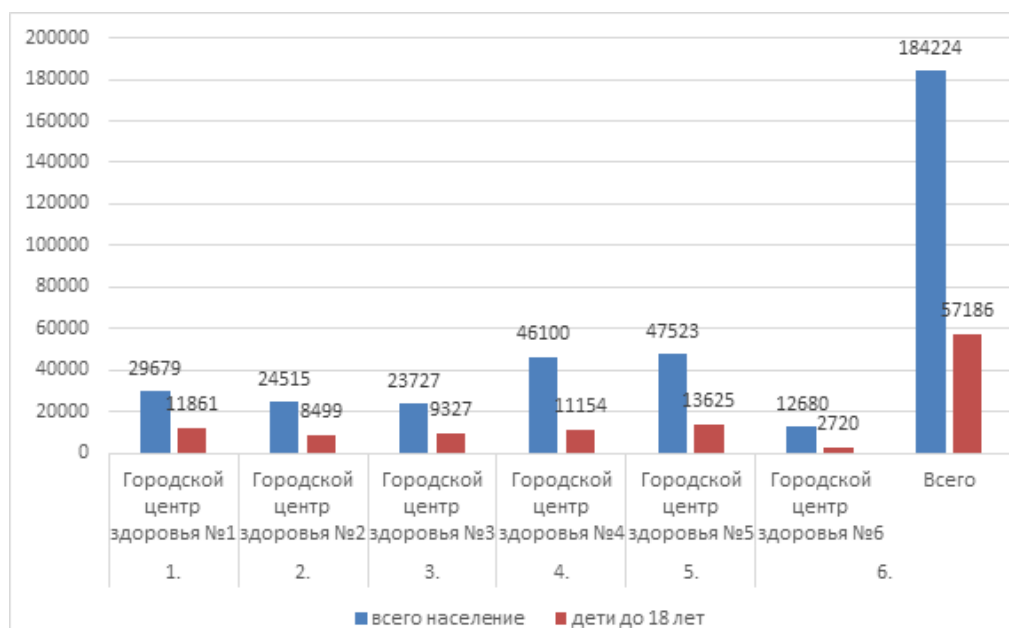


Рис. 1. Население города Худжанда Согдийской области на 01.01.2016 г.

В соответствии с данными ВОЗ, исследуемый контингент был распределен следующим образом: 3 года (состояние временных зубов) (n=304), 7 лет (состояние первых постоянных моляров) (n=295), 15 лет (состояние постоянных зубов) (n=280), до 18 лет (клиническое состояние пародонта) (n=290), от 30-40 лет (клиническое состояние зубов и тканей пародонта) (n=405) и от 55-71 года (нуждаемость и планирование стоматологической помощи) (n=450).

Социологические методы исследования. Анкетирование детей школьного возраста и их родителей проводилось с целью изучения уровня санитарной культуры и определения роли социально значимых факторов в системе первичной профилактики кариеса зубов в условиях г. Худжанда Согдийской области.

Анкета для детей младшего школьного возраста, включающая вопросы по чистке зубов и обучению гигиене полости рта, кратности чистки и частоте посещения врача-стоматолога, содержит характеристику санитарной просвещенности. При этом оценку уровня сани-

тарной культуры у детей среднего школьного возраста проводили включением разделов, касающихся источников санитарной просвещенности, кратности и продолжительности чистки зубов, частоты посещения врача-стоматолога с целью лечения и профилактики стоматологических заболеваний.

Оценка уровня санитарно-гигиенического просвещения родителей включала знания этиологии, патогенеза и профилактики кариеса зубов, а также контроль гигиены полости рта своих детей.

На основании полученных анкетных данных проводили оценку уровня санитарной культуры детей школьного возраста и их родителей по вопросам профилактики кариеса зубов, а также нуждаемость населения в проведении санитарно-просветительной работы. При этом осуществлялось привитие навыков по своевременному обращению школьников в лечебно-профилактические учреждения, в том числе стоматологического профиля.

Оценка стоматологического статуса проводилась с использованием стандартных индексов

и критериев ВОЗ. Изучение кариеса зубов проводилось по показателям распространенности и интенсивности кариеса зубов. Интенсивность поражения определяли по индексам КПУ и КП, где учитывались все пломбированные, удаленные и пораженные кариесом зубы. При обследовании групп определяли среднеарифметическое значение КПУ и КП. Кроме того, оценивали состояние слизистой оболочки полости рта, некариесные поражения зубов и определяли уровень нуждаемости в стоматологической помощи по П.А. Леусу (1977).

Статистическая обработка данных исследования проводилась по стандартным методам вариационной статистики с вычислением средней величины, среднеквадратической ошибки с помощью пакетов прикладных программ «Microsoft Excel» 2009 (Microsoft Corporation, 2000-2016). Полученные результаты были сгруппированы по совокупности одинаковых признаков.

В каждой из этих групп совокупных одинаковых признаков были вычислены количество наблюдений (n), средняя арифметическая величина (M), ошибка средней арифметической (m), среднее квадратическое отклонение (a), максимум (max), минимум (min), коэффициент вариации (V) по всем параметрам исследованных показателей. При определении статистически достоверных различий значения показателей сравнивали в группах попарно, используя критерий Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

На основании полученных результатов были разработаны и внедрены практические рекомендации по совершенствованию стоматологической помощи жителям промышленных районов. В связи с этим нами проведены оценка и анализ лечебно-профилактических мероприятий за определенный промежуток времени.

Характеристика лечебно-профилактической работы г. Худжанда (на примере центра здоровья №5)

Годы	Всего принято пациентов	Первичных всего	Запломбировано зубов				Удалено зубов			Всего санировано	
			Всего	кариеса		его осложнений		всего	постоянного прикуса		временного прикуса (всего)
				постоянных	временных	постоянных	временных				
2014	10508	4858	3979	2765	542	537	135	1884	1601	283	825
2015	12058	6121	4374	3038	652	596	88	1660	1434	226	1310

Анализ данных деятельности лечебно-профилактических учреждений стоматологического профиля в период наблюдения характеризует наличие позитивных тенденций по количественным и качественным показателям. Так, определяется повышение общего количества принятых пациентов в 1,15 раза, аналогичная тенденция была выявлена в увеличении показателей первично принятых пациентов в 1,26 раза. При этом данные о леченых зубах постоянного и временного прикусов у населения г. Худжанда свидетельствуют об их позитивном количественном и качественном изменении, где наиболее информативным и ценным сведением является снижение осложнений кариеса временных зубов в 1,53 раза. Тем временем, в результате внедрения научно обоснованных практических рекомендаций определяется снижение

количества удаленных зубов по поводу осложнений кариеса и заболеваний пародонта в 1,13 раза. Важно подчеркнуть, что рациональное использование ресурсов лечебно-профилактических учреждений, детских дошкольных и школьных образовательных учреждений, а также исполнительного органа государственной власти г. Худжанда способствует определенному повышению общего количества санированных лиц за период наблюдения, где показатель был выше в 2,1 раза.

Анализ полученных результатов распространенности и интенсивности кариеса зубов среди различных возрастных групп населения г. Худжанда Согдийской области выявил наличие некоторых особенностей (таблица). Так, в возрастных группах детей от 3 до 6 лет распространенность кариеса временных зубов колебалась в пределах цифровых значений

от $37,21 \pm 0,63$ до 100%. При этом с возрастом отмечается значительное увеличение индекса КП, где у детей 3 лет интенсивность составляет $2,31 \pm 0,06$ (КП (п) = $2,39 \pm 0,24$), 6 лет – $7,26 \pm 0,07$. В структуре составляющих компонентов индекса отмечается значительное преобладание кариозных зубов над пломбированными – до 3,8 раз, что создает определенные предпосылки удаления временных зубов до их физиологической смены, где их показатель колебался в пределах от $0,9 \pm 0,01$ до $1,76 \pm 0,16$. В то же время в ключевой возрастной группе детей дошкольного возраста (3 года) в структуре кариозных и пломбированных зубов в 2,96 раз больше выявлялись кариозные поражения, что свидетельствует о развитии кариеса временных зубов сразу же после формирования временного прикуса и их потребности в стоматологической помощи.

Корреляционная оценка по Пирсону характеризует то, что уровень микротвердости твердых тканей интактных зубов имеет непосредственную взаимосвязь со снижением концентрации кальция в ротовой жидкости ($r=0,76$), а также типом микрокристаллизации ($r=0,52$). Кроме того, определяется взаимосвязь плотности твердых тканей интактных зубов с повышением уровня вязкости ротовой жидкости ($r=0,32$). Анализ полученных данных свидетельствует, что структурная однородность и кариесрезистентность твердых тканей зубов зависит от изменений биофизических свойств и состава ротовой жидкости.

Заключение

Таким образом, на уровень заболеваемости и совершенствование стоматологической помощи населению г. Худжанда оказывают влияние много различных факторов. Это в свою очередь диктует необходимость проведения исследований, направленных на улучшение качества оказываемой медицинской помощи с учетом специфических региональных факторов.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА (п. 6 см. в REFERENCES)

1. Антанян А. Эндодонтическое лечение в одно посещение: современные стандарты // *Эндодонтия today*. №1. 2012. С. 69-76.
2. Кубрушко Т.В., Винокур А.В., Бароян М.А. Стоматологическое здоровье у лиц трудоспособного возраста (35-44 года) // *Международный журнал экспериментального образования*. 2016. №5 (часть 3). С. 385-386.
3. Халилова О.Ю. и др. Анализ качества эндодонтического лечения по данным компьютерной томографии // *Стоматология*. 2015. № 6. С. 31-33.

4. Хамидова Т.М. Гигиеническая характеристика условий труда в стоматологических учреждениях различной формы собственности // *Вестник Таджикского национального университета*. 2015. №5-2(66). С. 225-227.

5. Хамидова Т.М., Язданова Л.М., Дабуров К.Н. Некоторые аспекты безопасности труда врача-стоматолога, связанные с носительством микроорганизмов // *Вестник педагогического университета*. 2017. №6. С. 193-195.

REFERENCES

1. Antanyan A. Endodonticheskoe lechenie v odno poseshchenie: sovremennyye standarty [Endodontic treatment in one visit: modern standards]. *Endodontiya today – Endodontics today*, No. 1, 2012, pp. 69-76.
2. Kubrushko T. V., Vinokur A. V., Baroyan M. A. Stomatologicheskoe zdorove u lits trudospobnogo vozrasta (35-44 goda) [Dental health in persons of working age (35-44 years)]. *Mezhdunarodnyy zhurnal eksperimentalnogo obrazovaniya – International journal of experimental education*, 2016, No. 5, Vol. 3, pp. 385-386.
3. Khalilova O. Yu., Analiz kachestva endodonticheskogo lecheniya po dannym kompyuternoy tomografii [Analysis of the quality of endodontic treatment according to computed tomography data]. *Stomatologiya – Stomatology*, 2015, No. 6, pp. 31-33.
4. Khamidova T. M. Gigenicheskaya kharakteristika usloviy truda v stomatologicheskikh uchrezhdeniyakh razlichnoy formy sobstvennosti [Hygienic characteristics of working conditions in dental institutions of various forms of ownership]. *Vestnik Tadjikskogo natsionalnogo universiteta – Bulletin of the Tajik National University*, 2015, No. 5-2, Vol. 66, pp. 225-227.
5. Khamidova T. M., Yazdanova L. M., Daburov K. N. Nekotorye aspekty bezopasnosti truda vrachastomatologa, svyazannyye s nositelstvom mikroorganizmov [Some aspects of safety of the dentist's work related to the carriage of microorganisms]. *Vestnik pedagogicheskogo universiteta – Bulletin of the Pedagogical Universi*, 2017, No. 6, pp. 193-195.
6. Balan A., Pasareanu M., Savin C., Socio-economic status and oral health behaviour-possible dental caries risk factors in school communities. *Pediatric Dentistry*, 2013, Vol. 3, No. 1, pp. 32-37.

Сведения об авторах:

Комилов Фируз Мухторович – соискатель кафедры терапевтической и ортопедической стоматологии филиала ГОУ «ИПО в СЗ РТ» г. Худжанда, Согдийской области
Кадъров Маъруфжон Худойбердиевич – ассистент кафедры челюстно-лицевой хирургии ТГМУ им. Абуали ибн Сино
Икромова Гулнора Джумаевна – зав. кафедрой терапевтической и ортопедической стоматологии филиала ГОУ «ИПО в СЗ РТ» города Худжанда, Согдийской области

Контактная информация:

Комилов Фируз Мухторович – +992 907670707

Курбонов К.М., Назирбоев К.Р.

ОЦЕНКА ИММУННОГО СТАТУСА И ИММУНОКОРРЕКЦИЯ ПРИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХЕ

Кафедра хирургических болезней №1 ТГМУ им. Абуали ибн Сино

Kurbonov K.M., Nazirboev K.R.

EVALUATION OF IMMUNE STATUS AND IMMUNOCORRECTION IN BENIGN MECHANICAL JAUNDICE

Department of Surgical Diseases №1 of the Tajik Medical State University named after Abuali-
ibn-Sino

Цель исследования. Изучить некоторые показатели иммунной системы и методы её коррекции у больных с механической доброкачественной желтухой.

Материал и методы. Проанализированы результаты комплексной диагностики и лечения 84 больных с механической доброкачественной желтухой, причиной которой в 41 (48,8%) наблюдении явился холедохолитиаз, в 29 (34,5%) – стеноз большого сосочка двенадцатиперстной кишки, в 14 (16,7%) – рубцовая стриктура сформированных билиодигестивных анастомозов.

Больные в зависимости от степени тяжести механической доброкачественной желтухи и общего состояния были распределены на 3 группы и оценены с помощью универсальной интегральной шкалы SAPS II: пациенты с легкой степенью тяжести желтухи – SAPS II менее 30 баллов (n=28), пациенты со средней степенью тяжести – SAPS II 30-40 баллов (n=36) и больные с тяжелой степенью желтухи SAPS II свыше 40 баллов (n=20).

Результаты. Комплексное изучение изменений уровня иммунологических показателей у больных с механической доброкачественной желтухой свидетельствует о дисбалансе иммунной системы. Выявленные в процессе исследования нарушения иммунитета прямо коррелируют с тяжестью механической доброкачественной желтухи. Больным выполнены различные миниинвазивные вмешательства. Для коррекции нарушений иммунной системы 36 пациентам со средней (n=18) и тяжелой (n=18) степенями тяжести в базисное лечение включали иммунотерапию с применением Имунофана внутримышечно по 0,005% – 1,0 мл раствора через день курсом 5-7 инъекцией. Оценивая клинические результаты, выявлено, что при использовании иммунокорректирующей терапии риск развития гнойно-воспалительных осложнений уменьшается в 4,8 раза, а летальность – в 3,7 раза.

Заключение. При механической доброкачественной желтухе наблюдается вторичный иммунодефицит, который проявляется нарушением фагоцитарной, клеточной и гуморальной систем, а также дисбалансом в системе цитокиновой регуляции, требующих включения в комплекс лечения иммунокорректирующей терапии.

Ключевые слова: механическая доброкачественная желтуха, иммунодефицит, иммунокоррекция

Aim. To study some parameters of immune system and methods of its correction in patients with mechanical benign jaundice.

Materials and methods. The results of complex diagnostics and treatment of 84 patients with mechanical benign jaundice are analyzed. The cause of mechanical benign jaundice in 41 (48,8%) was choledocholithiasis, in 29 (34,5%) - stenosis of the large papilla of the duodenum and 14 (16,7%) - cicatricial stricture of the formed biliodigestive anastomoses.

Patients, depending on the severity of mechanical benign jaundice, the general condition were divided into 3 groups and evaluated using the universal integral scale SAPS II: patients with mild jaundice severity - SAPS II

less than 30 points (n=28), patients with moderate severity – SAPS II 30-40 points (n = 36) and patients with severe degree of jaundice SAPS II over 40 points (n = 20).

Results. A comprehensive study of changes in the level of immunological parameters in patients with mechanical benign jaundice is indicative of an imbalance in the immune system. The immunity disorders identified during the study correlate with the severity of mechanical benign jaundice. For the treatment of patients with mechanical benign jaundice, various minimally invasive interventions have been performed. For correction of immune system disorders, 36 patients with mechanical benign jaundice (n=18) and severe (n=18) severity in addition to basic therapy, were immunized with Imunofan intramuscularly in a dose of 0,005%-1.0 ml solution a day later with a course of 5-7 injection. Evaluating the clinical results, it was revealed that in the group of patients who had immune correlated therapy, the risk of purulent-inflammatory complications decreased to 4,8 times, and the mortality to 3,7 times.

Conclusion. With mechanical benign jaundice, secondary immunodeficiency is observed, which manifests itself in the violation of phagocytic, cellular and humoral systems, as well as imbalance in the cytokine regulation system, which requires the inclusion of a complex of treatment for immunocorrective therapy.

Key words: mechanical benign jaundice, immunodeficiency, immune correlation

Актуальность

В настоящее время весьма важной и актуальной проблемой в неотложной билиарной хирургии представляет лечение больных с синдромом механической желтухи [1, 4, 6]. Стойкое увеличение частоты доброкачественных заболеваний гепатобилиарной зоны, осложняющихся холестаазом, высокие цифры летальности среди пациентов с механической доброкачественной желтухой (МДЖ) обуславливают необходимость тщательного изучения всех аспектов этой формы хирургической патологии.

Следует отметить, что одним из существенных факторов, усугубляющих течение МДЖ, является развитие гнойно-септических осложнений после различных методов хирургического лечения, составляющие от 2,9% до 59,4% [2, 3]. При развитии гнойно-септических осложнений у больных МДЖ важное значение имеет изучение роли иммунокомпетентности организма [5, 7].

Негативное влияние патофизиологических факторов на иммунную систему приводит к возникновению иммунологической недостаточности, которая в дальнейшем может

проявляться в цитокиновой дисфункции, нарушении функционирования фагоцитарной, клеточной и гуморальной систем иммунитета. Развивающаяся вторичная иммунная недостаточность оказывает существенное влияние на течение основного заболевания, устойчивость к инфекционным заболеваниям, эффективность проводимой терапии, течение послеоперационного периода.

Таким образом, возникает необходимость в целесообразности изучения патогенеза иммунных расстройств при МДЖ и проводимого комплексного исследования состояния иммунной системы у этих больных.

Материал и методы исследования

Располагаем опытом комплексной диагностики и лечения 84 больных с МДЖ, находящихся на лечении в клинике за последние 8 лет. Женщин было 52 (61,9%), мужчин – 32 (38,1%). Возраст пациентов составил от 17 до 86 лет (средний возраст больных – 62,4±5,7лет). Средняя продолжительность желтухи до момента поступления составила 3,73±1,12 суток. Причиной МДЖ были самые различные заболевания (табл. 1).

Таблица 1

Причины механической доброкачественной желтухи (n=84)

Причины МДЖ	Количество	%
Холедохолитиаз	41	48,8
Стеноз большого дуоденального сосочка	29	34,5
Рубцовые стриктуры билиодигестивных анастомозов	14	16,7
Всего	84	100

Как видно из представленной таблицы, в 41 (48,8%) наблюдении причиной МДЖ

являлся холедохолитиаз. В 29 (34,5%) – стеноз большого сосочка двенадцатиперстной

кишки и в 14 (16,7%) – рубцовая стриктура сформированных билиодигестивных анастомозов.

Больные в зависимости от степени тяжести МДЖ, общего состояния были распределены на 3 группы и оценены с помощью универсальной интегральной шкалы SAPS II: пациенты с легкой степенью тяжести желтухи – SAPS II менее 30 баллов (n=28), пациенты со средней степенью тяжести – SAPS II 30-40 баллов (n=36) и больные с тяжелой степенью желтухи SAPS II свыше 40 баллов (n=20).

Для диагностики причин МДЖ больным проводили клинично-лабораторно-инструментальные методы исследования, включая УЗИ, МРТ, КТ, ЭРХПГ дуоденоскопию.

Иммунологическое исследование включало: определение субпопуляционного состава лимфоцитов периферической крови (CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD20⁺, HLA-DR) с помощью проточной цитометрии и моноклональных антител, а также определение концентрации иммуноглобулинов сыворотки крови классов А, М, G методом кинетической нефелометрии, содержания циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) методом преципитации в растворе полиэтиленгликоль 6000 (ПЭГ-6000), функциональной активности фагоцитирующих клеток периферической крови с использованием проточной цитометрии, концен-

трации интерлейкина – IL-2 с помощью иммуноферментного анализа.

Для оценки степени тяжести эндогенной интоксикации применяли флуоресцентный метод исследования альбумина (Грызунов Ю.А., 1998). Была прослежена динамика количественных и качественных показателей сывороточного альбумина на анализаторе АКЛ-01 «Зонд». Определяли эффективную концентрацию альбумина (ЭКА), общую концентрацию альбумина (ОКА) и индекс токсичности (ИТ).

Статистическая обработка анализа данных производилась на ПК с помощью прикладной программы «Statistica 6.0» (StatSoft, США). Описательная статистика представлена в виде средних значений и ошибки средней для абсолютных значений и процентов для относительных показателей. Сравнения для парных независимых выборок проводили методом U-критерия Манна-Уитни. Корреляционную связь определяли методом Спирмена. Различия были значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Комплексное изучение изменений уровней иммунологических показателей у больных с МДЖ свидетельствует о дисбалансе иммунной системы. Особенно выраженные изменения были отмечены у пациентов с МДЖ средней и тяжелой степенью (табл. 2).

Таблица 2

Исходные иммунологические показатели у больных со средней и тяжелой степенью тяжести механической желтухи

Показатели	Нормальные значения	30≤SAPS II≤40 (n=36)	SAPS II≥41 (n=20)
CD3 ⁺ , × 10 ⁹ /л	1,0-2,4	0,76±0,14*	0,67±0,25*
CD4 ⁺ , × 10 ⁹ /л	0,6-1,7	0,42±0,2*	0,38±0,10*
IL-2, кU/ml	0,4-1,3	0,34±0,11	0,29±0,02*
Ig A, мг/мл	0,9-4,5	5,71±2,2	6,42±1,5*
Ig M, мг/мл	1,0-2,4	3,36±2,54*	3,61±0,50*
ЦИК, %	<70	82,2±11,4*	87,8±8,3*
IL-6, IU/ml	2,4-4,6	6,24±2,12	7,26±0,92*
Фагоцитарный индекс, %	50-90	48,7±7,54	41,5±5,90*
Фагоцитарное число	2-9	14,3±2,34*	15,73±2,61*

Примечание: * - $p < 0,05$ при сравнении с нормой

У наблюдавшихся больных с МДЖ в условиях эндотоксикоза формируется функциональный и структурно-морфологический дисбаланс в системе иммунореактивности. Так, наблюдалось снижение Т-лимфоцитов

(CD3⁺), Т-хелперов (CD4⁺), снижение иммунорегуляторного индекса (CD4⁺/CD8⁺), угнетение продукции интерлейкина – 2 (0,34±0,11 KU/ml и 0,29±0,02 KU/ml), свидетельствующие о функциональной несостоятельности клеток

иммунной системы. При изучении гуморального ответа отмечалось усиление функциональной активности В-лимфоцитов – увеличение уровней Ig A (5,71±2,2мг/мл и 6,42±1,5мг/мл) и Ig M (3,36±2,54мг/мл и 3,61±0,50мг/мл) при средней и тяжелой степенях МДЖ. Также отмечено повышение концентрации ЦИК (82,2±11,4% и 87,8±8,3%) и гиперпродукция провоспалительного цитокина IL-6 (6,24±2,12 IU/ml и 7,26±0,92 IU/ml). Повышение концентрации иммуноглобулинов в сыворотке крови, ЦИК, свидетельствующих об активации гуморального звена иммунитета, обусловлено наличием инфекции.

Возрастание концентрации ЦИК, являющихся одним из активнейших пусковых механизмов иммунопатологии и аутоагрессии, вызывает повреждение тканей организма. Значительная продукция провоспалительных цитокинов, в частности IL-6, приводит к развитию системной воспалительной реакции, а дальнейшее нарастание концентрации становится причиной развития шока и полиорганной недостаточности.

Выявленные в процессе исследования нарушения иммунитета коррелируют с тяжестью МДЖ. Необходимо отметить, что у пациентов с МДЖ легкой степени имеющиеся иммунологические изменения были менее выражены и статистически достоверных изменений при этом не выявлено.

Для лечения больных МДЖ в 45 (53,6%) наблюдениях выполняли ЭПСТ с литоэкстракцией, а в 19 (22,6%) – ЭПСТ и в 20 (23,8%) – ЧЧХС. Всем больным проводилась базисная комплексная консервативная терапия,

включающая инфузионную, антибактериальную терапию препаратами цефалоспоринов III-IV поколений, фторхинолонов, полусинтетических пенициллинов по стандартным схемам введения. Также проводили гепатопротекторную терапию (Гепа-Мерц) по схеме 20 мг в первые трое суток, 15 г – на 4-5 сутки и 10 г – на 6-е сутки, L-аргинин – L-аспартат вводили внутривенно капельно в 400 мл изотонического раствора хлорида натрия. С 7-х суток препарат назначали в виде гранул по 1 пакету 3 г 3 раза в день за 20 минут до еды.

Для коррекции нарушений иммунной системы 36 пациентам с ДМЖ средней (n=18) и тяжелой (n=18) степенями тяжести дополнительно к базисной терапии проводили иммунотерапию с применением имунофана. Введение препарата назначали сразу же после включения больного в исследование. Пациентам с легкой степенью тяжести с целью профилактики иммунной недостаточности иммунопротективный препарат назначали внутримышечно в дозе по 1,0 мл – 0,005% раствора через день курсом 5-7 инъекцией. Больным со средней и тяжелой степенями желтухи иммунокоррекция проводилась 1,0 мл – 0,005% раствора внутримышечно ежедневно 10 дней.

В динамике комплексного лечения МДЖ у пациентов, которым в схему лечения была включена иммунокорректирующая терапия, по сравнению с пациентами, которым не была проведена коррекция иммунных сдвигов, отчетливо отмечалась нормализация иммунных сдвигов (табл. 3).

Таблица 3

Динамика иммунологических показателей у пациентов с МДЖ средней и тяжелой степеней

Показатели	Нормальные значения	30≤SAPS II≤40 (n=18)	SAPS II≤41 (n=18)	Контрольная группа 30≤SAPS II≤40 (n=25)
CD3 ⁺ , × 10 ⁹ /л	1,0-2,4	1,29±0,32	1,02±0,2	0,86±0,9*
CD4 ⁺ , × 10 ⁹ /л	0,6-1,7	0,64±0,3	0,61±0,7	0,51±0,12*
IL-2, κU/ml	0,4-1,3	0,76±0,26	0,51±0,2*	0,39±0,04*
Ig A, мг/мл	0,9-4,5	2,79±1,11	3,34±0,6	5,04±0,32*
Ig M, мг/мл	1,0-2,4	2,01±0,3	2,13±1,05	2,63±0,8*
ЦИК, %	<70	65,3±9,6	70,2±5,4*	80,74±8,1*
IL-6, IU/ml	2,4-4,6	3,55±0,59	3,96±0,80	5,15±0,67*
Фагоцитарный индекс, %	50-90	65,2±10,6	62,23±7,07	52,1±11,5*
Фагоцитарное число	2-9	8,9±2,01	9,2±3,2*	12±3,32*

Примечание: * - p<0,05 при сравнении с нормой

Так, у пациентов, не получавших иммунокорректирующую терапию, в показателях иммунограммы отмечали следующее: сохранение статистически достоверного увеличения концентрации сывороточного Ig A ($5,04 \pm 0,32$ мг/мл) и ЦИК ($80,74 \pm 8,15\%$), гиперпродукция IL-6 ($5,15 \pm 0,67$ IU/ml), повышенное фагоцитарное число ($12 \pm 3,32$).

У пациентов на фоне проводимой иммунокоррекции отмечалась нормализация всех изучаемых показателей. Иммуномодулирующее влияние препарата проявлялось в повышении исходно сниженных уровней Т-лимфоцитов, Т-хелперов, характеризовалось разнонаправленным действием на продукцию медиаторов иммунитета IL-2 и IL-6, в зависимости от исходного уровня синтеза цитокинов. Применение иммунофана также вызывало нормализацию сывороточных иммуноглобулинов (Ig A- $2,79 \pm 1,11$ мг/мл и $3,34 \pm 0,6$ мг/мл), Ig M ($2,01 \pm 0,3$ мг/

мл и $2,13 \pm 1,05$ мг/мл), снижение уровня ЦИК ($65,3 \pm 9,6\%$ и $70,2 \pm 5,4\%$) и усиление фагоцитарной активности ($65,2 \pm 10,6\%$ и $62,23 \pm 7,07\%$).

При изучении тяжести синдрома эндотоксикации у больных с МДЖ выявили умеренную взаимосвязь между ОКА и SAPS II ($r=0,43$ и $p<0,001$). Среднее значение ОКА у больных с легкой степенью желтухи было $-32,3 \pm 8,8$ г/л, со средней $-27,8 \pm 7,3$ г/л, с тяжелой $-24,2 \pm 5,4$ г/л. Коэффициент корреляции показателей ЭКА и SAPS II составил $0,47$ ($p<0,001$). У здоровых ЭКА составила $-36,3 \pm 5,2$ г/л, у больных с легкой степенью желтухи $-27,1 \pm 7,0$ г/л, со средней $-22,4 \pm 5,6$ г/л и с тяжелой $-18,5 \pm 5,3$ г/л.

Изучение динамики показателей ЭКА у больных с МДЖ на фоне применения иммунокорректирующей терапии свидетельствует о снижении показателей эндотоксемии (табл. 4).

Таблица 4

Динамика показателей ЭКА у больных с МДЖ средней и тяжелой степени (n=66)

Показатель ЭКА	Норма	Тяжесть МЖ							
		Легкая степень (n=15)		Средняя степень (n=18)		Тяжелая степень (n=18)		Контрольная группа (n=15)	
ЭКА, г/л	$36,4 \pm 5,2$	$25,7 \pm 4,2$	$38,4 \pm 6,2$	$21,6 \pm 4,7$	$29,9 \pm 6,2$	$18,1 \pm 5,8$	$32,2 \pm 7,5$	$22,1 \pm 5,2$	$24,2 \pm 5,1$

До проведения комплексного лечения во всех группах наблюдалось статистически достоверное снижение уровня ЭКА. В процессе лечения к 5-6 суткам после разрешения холестаза значение ЭКА у пациентов со средней и тяжелой степенями желтухи повысилось на 15% и 29,2%, а у пациентов контрольной группы отмечена тенденция к снижению показателей на 8,1%. Более выраженная нормализация показателей ЭКА отмечалась у пациентов с МДЖ средней и тяжелой степенями на 15-18 сутки после разрешения холестаза. Так, у пациентов со средней степенью тяжести наблюдалось статистически значимое увеличение показателей ЭКА на 28,2% от первоначального значения ($p<0,001$). Тогда как у пациентов с тяжелой степенью холестаза на фоне иммунокорректирующей терапии ЭКА увеличилась на 4,3% от первоначального значения ($p<0,001$) и статистически не отличалась от среднего значения здоровых лиц ($p<0,16$).

Таким образом, динамика показателей альбуминового теста при использовании иммуномодулятора в комплексном лечении больных МДЖ свидетельствует о более выра-

женном уменьшении проявлений эндотоксикоза и повышении дезинтоксикационной способности альбумина периферической крови.

Изучение показателей ЭКА у больных МДЖ, имеющих гнойно-воспалительные осложнения в виде гнойного холангита (n=2), нагноения раны (n=5), подпеченочного абсцесса (n=2), показало, что в динамике отмечается достоверное снижение ЭКА до $22,7 \pm 5,4$ г/л. Выявленная взаимосвязь между уровнем ЭКА и развитием осложнений указывает на высокую чувствительность данного исследования и позволяет расценивать ЭКА в качестве прогностического фактора.

Оценивая клинические результаты, выявлено, что в группе больных с применением иммунокорректирующей терапии риск развития гнойно-воспалительных осложнений уменьшается в 4,8 раза, уровень летальности – в 3,7 раза.

Выводы

1. При механической доброкачественной желтухе наблюдается вторичный иммунодефицит, выраженность и глубина которого зависит от тяжести холестаза.

2. Вторичный иммунодефицит при механической доброкачественной желтухе проявляется нарушением фагоцитарной, клеточной и гуморальной систем, а также дисбалансом в системе цитокиновой регуляции.

3. В комплекс лечения больных с механической доброкачественной желтухой патогенетически обоснованным является включение иммунокорректирующей терапии и цитокинотерапии.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА (пп. 6-7 см. в REFERENCES)

1. Гальперин Э.И. Механическая желтуха, состояние «мнимой стабильности», последствия «второго удара», принципы лечения // *Анналы хирургической гепатологии*. 2011. №3. С. 16-25.

2. Кадыров Д.М., Восиев А.С. Значение предварительной чрескожной чреспеченочной декомпрессии желчных протоков при механической желтухе. // *Вестник Академии медицинских наук Таджикистана*. 2017. №1. С.38-42.

3. Майоров М.М. Механическая желтуха калькулезной этиологии: патогенез, осложнения и лечебная тактика // *Клиническая медицина*. 2012. № 5. С.12-16.

4. Стукалов В.В., Прядко А.С., Азимов Ф.Х., Струков Е.Ю., Казакевич Г.Г. Диагностика и лечение синдрома механической желтухи доброкачественного генеза // *Анналы хирургической гепатологии*. 2011. №3. С. 26-34

5. Тагиев Э.Г. Сравнительная оценка эффективности иммунотерапии роиколейкином у больных с механической желтухой доброкачественной этиологии. // *Цитокины и воспаление*. 2015. №4, Т.14. С. 76-81.

REFERENCES

1. Galperin E. I. Mekhanicheskaya zheltukha, sostoyaniye «mnimoy stabilnosti», posledstviya «vtorogo udara», printsipy lecheniya [Mechanical jaundice, a condition of "imaginary stability", consequences of a "second stroke", principles of treatment]. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii – Annals of surgical hepatology*, 2011, No. 3, pp. 16-25.

2. Kadyrov D. M., Vosiev A. S. Znachenie predvaritel'noy chreskozhoynoy chrespechenochnoy dekompressii zhelchnykh protokov pri mekhanicheskoy zheltukhe

[The value of preliminary percutaneous transhepatic decompression of bile ducts with mechanical jaundice]. *Vestnik Akademii meditsinskikh nauk Tadjikistana – Bulletin of the Academy of Medical Sciences of Tajikistan*, 2017, No. 1, pp. 38-42.

3. Mayorov M. M. Mekhanicheskaya zheltukha kalkuleznoy etiologii: patogenez, oslozhneniya i lechebnaya taktika [Mechanical jaundice of calculous etiology: pathogenesis, complications and therapeutic tactics]. *Klinicheskaya meditsina – Clinical medicine*, 2012, No. 5, pp.12-16.

4. Stukalov V. V., Pryadko A. S., Azimov F. Kh., Strukov E. Yu., Kazakevich G. G. Diagnostika i lechenie sindroma mekhanicheskoy zheltukhi dobrokachestvennogo geneza [Diagnosis and treatment of the syndrome of mechanical jaundice of benign genesis]. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii – Annals of surgical hepatology*, 2011, No. 3, pp. 26-34.

5. Tagiev E. G. Sravnitel'naya otsenka effektivnosti immunoterapii roykoleykinom u bolnyh s mekhanicheskoy zheltukhoyn dobrokachestvennoy etiologii [Comparative evaluation of the effectiveness of immunotherapy with roykoleukin in patients with mechanical jaundice of benign etiology]. *Tsitokiny i vospalenie – Cytokines and inflammation*, 2015, No. 4, Vol. 14, pp. 76-81.

6. Borzellino G., Sauerland S., Minicozzi A. M. Laparoscopic choletystectomy for severe acute cholecystitis. A meta-analysis of results. *Surg. Endosc.*, 2010, Vol. 22, No. 1, pp. 8-10.

7. Desai H. K. Patel A. J. Management of Common Bile Duct Stones. *Intern. Scientific research*, 2014, No. 3 (7), pp. 344-345.

Сведения об авторах:

Курбонов Каримхон Муродович – академик Академии медицинских наук Республики Таджикистан, Заслуженный деятель науки и техники РТ, д.м.н., профессор кафедры хирургических болезней №1 ТГМУ им. Абуали ибн Сино

Назирбоев Кахрамон Рузиевич – к.м.н., ассистент кафедры хирургических болезней №1 ТГМУ им. Абуали ибн Сино

Контактная информация:

Назирбоев Кахрамон Рузиевич – тел: +992-93-405-44-04; e-mail: dr.hero85@mail.ru

Махмудов Д.Т., Ашууров Г.Г., Каримов С.М.

ОЦЕНКА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО УРОВНЯ ЗДОРОВЬЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРИВЫЧНОЙ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ

Кафедра терапевтической стоматологии ГОУ ИПОвСЗ РТ

Makhmudov D.T., Ashurov G.G., Karimov S.M.

THE ASSESMENT OF DENTISTRY HEALT LEVEL IN DEPENDING OF ACCUSTOMED MOTOR ACTIVITY

Department of Therapeutic Dentistry of the State Educational Establishment «Institute of Postgraduate Education in Sphere of the Republic of Tajikistan»

Цель исследования. Изучение стоматологического уровня здоровья у лиц с различным уровнем двигательной активности.

Материал и методы. Проведено определение интегрального показателя стоматологического уровня здоровья у 360 лиц с разной привычной двигательной активностью в возрасте от 20 до 60 лет и старше.

Результаты. Распространенность и интенсивность кариеса, патологии пародонта среди обследованных лиц значительно превышают требования ВОЗ для стоматологического здоровья. Выявленное невысокое качество оказанной ранее профилактической и лечебной стоматологической помощи лицам с разным уровнем двигательной активности приводит к серьезным проблемам и свидетельствует о необходимости научного обоснования оптимизации действующей в республике программы профилактики.

Заключение. Распространенность и интенсивность стоматологической патологии у лиц с низким уровнем привычной двигательной активности значительно превышает показатели стоматологического уровня здоровья лиц со средним и высоким уровнем аналогичной активности.

Ключевые слова: привычная двигательная активность, стоматологический уровень здоровья, кариес, болезни пародонта, оптимизация профилактики

Aim. To study the dentistry level of health in individuals with different level of motor activity.

Materials and methods. Identification of integral indicator of dentistry health level was performed on 360 individuals with different accustomed motor activity in the age of 20 to 60 years old.

Results. Prevalence and intensity of the caries, parodontal pathology amongst examined individuals significantly exceed the requirements of WHO for dentistry health. Revealed low quality of rendered earlier preventive and medical dentistry assistance to individuals with different level of motor activity leads to serious problems and is indicative of need of the scientific motivation for optimization of acting preventive program in the republic.

Conclusion. Prevalence and intensity of dentistry pathology in individuals with low level of accustomed motor activity significantly exceeds the indicator of dentistry level of health of people with average and high level of similar activity.

Key words: accustomed motor activity, dentistry level of health, caries, parodontal disease, optimization of preventive measures

Актуальность

На фоне ухудшающегося стоматологического аспекта здоровья в целом особую актуальность приобретает разработка научно обоснованных предложений по оптимизации имеющихся программ профилактики и специализированной стоматологической помощи [2, 5, 6].

При изучении стоматологического статуса используемые в повседневной практике количественные показатели (индексы интенсивности кариеса, пародонтальные индексы) дают неполное представление об уровне стоматологического здоровья. Наиболее полную характеристику состояния зубочелюстной системы дает индекс стоматологический

ческого уровня здоровья (СУЗ), как интегральный показатель уровня здоровья в процентах на основе комплексного определения стоматологического статуса населения [1, 3, 4].

На сегодня малоизученными остаются показатели стоматологического уровня здоровья в зависимости от двигательной активности пациента. Такие исследования необходимы как в научном, так и в практическом плане с целью ориентации работы врачей-стоматологов в организации и дифференциации лечебно-профилактического алгоритма при оказании соответствующей помощи в зависимости от привычной двигательной активности пациента.

Материал и методы исследования

В соответствии с целью исследования оценивался стоматологический уровень здоровья у 487 человек взрослого населения (268 мужчин, 219 женщин) в возрасте от 20 до 60 лет и старше с низким (165 чел.), со средним (160 чел.) и высоким (162 чел.) уровнями привычной двигательной активности.

Стоматологического уровня здоровья у лиц с разной привычной двигательной активностью определяли с помощью специального индекса, который вычисляли по формуле:

$$СУЗ = 100 - \left[100 \frac{K + A}{КПУ} \right] \%,$$

где: СУЗ – стоматологический уровень здоровья; 100% – условно максимальный уровень стоматологического аспекта здоровья; К – кариозные (нелеченные) зубы; А – отсутствующие зубы (не восстановлен-

ные протезами); КПУ – средняя интенсивность кариеса зубов.

В соответствии с определением Всемирной организации здравоохранения, стоматологический уровень здоровья у здоровых лиц равен 100%, а минимальный уровень исследуемого индекса составляет 10%. Оценку значения СУЗ проводили по следующей градации: низкий стоматологический уровень здоровья (0-9%), средний (10-49%), высокий (50-79%) и очень высокий (80-100%).

Полученные результаты обработаны статистическими методами вариационного и корреляционного анализа с использованием пакета прикладных программ для статистической обработки Statistical 6.0 for Windows и «Excel 7». Достоверность различий между группами определяли с использованием параметрического (критерий Стьюдента) метода.

Результаты и их обсуждение

Об уровне стоматологического здоровья можно судить по данным заболеваемости, которая продолжает неуклонно ухудшаться при низком уровне привычной двигательной активности, что говорит о сравнительно невысоком качестве жизни обследованного контингента. У лиц с низким уровнем привычной двигательной активностью при анализе структурного компонента стоматологического уровня здоровья низкий его уровень (0-9%) был выявлен у 9% обследованных, средний уровень (10-49%) – у 86%, высокий уровень (50-79%) – у 5% и очень высокий (80-100%) не был выявлен ни у одного обследованного контингента (таблица).

Средние показатели стоматологического уровня здоровья в зависимости от привычной двигательной активности

Уровень двигательной активности	Стоматологический уровень здоровья, %									
	100	90	80	70	60	50	40	30	20	10
Низкий уровень	–	–	–	0,8	1,1	3,1	2,2	5,3	38,3	40,2
Средний уровень	–	–	3,3	3,3	7,8	22,3	26,6	36,7	–	–
Высокий уровень	–	–	14,4	17,3	21,4	26,7	20,2	–	–	–

У лиц со средним уровнем привычной двигательной активности в определенной степени улучшаются состояния зубочелюстной системы, что отражается в индексе СУЗ и его составляющих. Как свидетельствуют данные таблицы 1, среди обследованных лиц при анализе структурного компонента стоматологического уровня здоровья низкий его уровень (0-9%) не был выявлен ни у одного субъекта, значение среднего уровня исследуемого индекса (10-49%) было обнаружено у 63,3% обследованных, высокий уровень (50-79%) – у 33,4% и очень высокий

(80-100%) – у 3,3%.

Наиболее благоприятное состояние зубочелюстной системы нами обнаружено у стоматологических пациентов с высоким уровнем двигательной активности, среди которых практически не был обнаружен низкий уровень исследуемого индекса. В 20,2% случаев индекс стоматологического уровня здоровья приравнялся средним значением, в 65,4% и 14,4% случаев соответственно высоким и очень высоким значениям.

При высоком уровне привычной двигательной активности в диагностированных кариозных

зубах 37,3% составляли зубы с пародонтитом, требующие удаления; 25,3% – зубы с пульпитом, требующие эндодонтических вмешательств. У 2 обследованных (1,2%) была выявлена полная вторичная адентия, практически у всех осмотренных были выявлены удаленные зубы – по одному (у 7,2%), два (у 21,9%), три и более (у 70,9% обследованных). Контингенту с высоким уровнем двигательной активности требовались в основном несъемные ортопедические конструкции. Среди них тяжелая степень пародонтита по индексу КПИ была выявлена у 7,1% обследованных, средняя тяжесть – у 31,7%, легкая степень поражения – у 61,2% обследованных. У 12,5% лиц данной группы были выявлены различные формы зубочелюстных аномалий, некариозные поражения зубов имели 3,3%, заболевания слизистой оболочки полости рта – 14,6% обследованных.

У лиц со средней привычной двигательной активностью (160 чел.) в диагностированных кариозных зубах 31,8% составляли зубы с пульпитом, требующих эндодонтических вмешательств; 43,5% – зубы с пародонтитом, требующие удаления. Полная вторичная адентия была выявлена у 6 обследованных (3,8%), практически у всех осмотренных были выявлены удаленные зубы – по одному, два, три и более – соответственно у 3,3%, 11,2% и 85,5% обследованных. Данному контингенту также в основном требовались несъемные ортопедические конструкции. Среди них у 13,6% обследованных по индексу КПИ была выявлена тяжелая степень пародонтита, у 45,9% – средняя тяжесть, у 40,5% обследованных – легкая степень поражения. Различные формы зубочелюстных аномалий были выявлены у 19,1% лиц данной группы, некариозные поражения зубов имели 9,6% из них, заболевания слизистой оболочки полости рта – 23,7% обследованных.

Определить состояние пародонта у 54,2% лиц с низким уровнем привычной двигательной активности не представлялось возможным, поскольку индексные зубы были удалены, у 49,5% обследованных была выявлена тяжелая степень пародонтита, у 33,3% – средняя тяжесть, у 17,2% обследованных – легкая степень поражения. Уровень интенсивности кариеса зубов по индексу СУЗ у пациентов с низкой двигательной активностью находился в основном на среднем уровне (86,0%). Большую долю среди выявленных кариозных зубов занимают корни зубов, требующие удалению (38,1%), пульпитные (28,6%) и пародонтитные (33,3%) зубы. Большой процент составляли лица с полной вторичной адентией, не восстановленной протезами (26,4%), в то время как, по данным ВОЗ, число беззубых лиц не должно превышать 1%. Среди

данной группы пациентов у 37,2% обследованных имелись в наличии зубные протезы, причем у каждого второго они были неполноценными и нуждались в замене.

Данные проведенного анализа показали, что важными составляющими стоматологического уровня здоровья являются: улучшение показателей ортопедического стоматологического статуса лиц с низким уровнем привычной двигательной активности, сохранение целостностью имеющихся зубных рядов или возмещение имеющихся дефектов качественными зубными протезами. Выявленное невысокое качество оказанной ранее профилактической и лечебной стоматологической помощи лицам с низким уровнем привычной двигательной активности приводит к серьезным проблемам и свидетельствует о необходимости научного обоснования оптимизации программы профилактики, начиная с раннего детского возраста. Такие задачи могут быть решены только при тесном сотрудничестве органов здравоохранения социального обслуживания и стоматологических учреждений.

Заключение

На основании анализа результатов проведенного исследования следует вывод, что распространенность и интенсивность стоматологической патологии у лиц с низким уровнем привычной двигательной активности значительно превышает показатели стоматологического уровня здоровья лиц со средним и высоким уровнями аналогичной активности. Стоматологические учреждения должны направлять стоматологическую службу на рациональный подход к планированию и оптимизации лечебно-профилактической работы в зависимости от привычной двигательной активности.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА (п. 6 см. в REFERENCES)

1. Ашуров Г.Г., Каримов Б.М. Эпидемиологический анализ структуры интенсивности кариеса зубов у больных с общесоматической патологией // Обозрение стоматологии. 2017. № 2(91). С. 29-30.
2. Боровский Е.В., Лукиных Л.М. Стоматологический уровень здоровья в наших руках // Маэстро стоматологии. 2014. № 3. С. 17-19.
3. Леонтьев В.К., Пахомов Г.Н. Профилактика стоматологических заболеваний. М., 2016. 415 с.
4. Леонтьев В.К., Колпаков В.В., Брагин В.В. Концепция типовой вариативности физиологической индивидуальности - фундаментальная основа системной профилактики и комплексной терапии в стоматологии // Стоматология. 2015. -№ 5. С. 4-8.

5. Леонтьев В.К., Макарова Р.П., Кузнецова Л.И., Блохина Ю.С. Сравнительная характеристика оценки качества жизни пациентами стоматологического профиля // Стоматология. 2011. С. 63-64.

REFERENCES

1. Ashurov G. G., Karimov B. M. Epidemiologicheskii analiz struktury intensivnosti kariesa zubov u bolnykh s obshshesomaticheskoy patologiyey [Epidemiological analysis structure of caries intensity in patient with commonsomatic pathology]. *Obozrenie stomatologiya – Review of dentistry*, 2017, No. 2(91), pp. 29-30.

2. Borovskiy E. V., Lukinykh L. M. Stomatologicheskii uroven zdorovya v nashikh rukakh [The dentistry level of health in our hand]. *Mayestro stomatologii – Maestro of dentistry*, 2014, No. 3, pp. 17-19.

3. Leontev V. K., Pakhomov G. N. *Profilaktika stomatologicheskikh zabolevaniy* [Preventive measures of dentistry diseases]. Moscow, 2016. 415 p.

4. Leontev V. K., Kolpakov V. V., Bragin V. V. Kontseptsiya tipovoy variabelnosti fiziologicheskoy individualnosti - fundamentalnaya osnova sistemnoy profilaktiki i kompleksnoy terapii v stomatologii [Concept of standard variability of physiological individuality - a fundamental base of the system of preventive

measures and complex therapy in dentistry]. *Stomatologiya – Dentistry*, 2015, No. 5, pp. 4-8.

5. Leontev V. K., Makarova R. P., Kuznetsova L. I., Blokhina Yu. S. Sravnitel'naya kharakteristika otsenki kachestva zhizni patsientami stomatologicheskogo profilya [Comparative feature estimation of life's quality dentistry patient profile]. *Stomatologiya – Dentistry*, 2011, pp. 63-64.

6. Montoye H. I., Taylor H. L. Measurement of physical activity in population studies a review. *Hum Biol.*, 2014, Vol. 56, pp. 195-216.

Сведения об авторах:

Махмудов Джурабек Тешаевич – соискатель-докторант кафедры терапевтической стоматологии ГОУ ИПОвСЗ РТ, к.м.н.

Ашуров Гаюр Гафурович – зав. кафедрой терапевтической стоматологии ГОУ ИПОвСЗ РТ, д.м.н., профессор
Каримов Сафар Мунаварович – ассистент кафедры терапевтической стоматологии ГОУ ИПОвСЗ РТ, к.м.н., доцент

Контактная информация:

Махмудов Джурабек Тешаевич – тел.: +992 918-72-11-55

¹Махмудова П.У., ²Махмудова Р.У., ²Закирова К.А., ¹Касиров Т.О.

ИННОВАЦИОННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ВНЕЛЕГОЧНЫХ ФОРМ ТУБЕРКУЛЁЗА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ЛИЦ

¹Республиканский центр защиты населения от туберкулёза

²Кафедра фтизиопульмонологии ГОУ ИПОвСЗ РТ

¹Makhmudov P.U., ²Makhmudova R.U., ²Zakirova K.A., ¹Kasirov T.O.

INNOVATIVE METHODS OF TUBERCULOSIS EXTRAPULMONARY FORM DIAGNOSTICS IN INDIVIDUALS WITH HIV

¹Republican Center for TB prevention

²Department of Phthisiopulmonology of the of the State Education Establishment "Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan"

Цель исследования. Проведение анализа традиционного диагностического алгоритма по выявлению туберкулёза (ТБ) и одновременного определения устойчивости и чувствительности микобактерии ТБ к противотуберкулёзному препарату – рифампицину (МБТ/RIF) с помощью теста Gene Xpert MBT/RIF при диагностике туберкулёза у людей, живущих с ко-инфекцией ВИЧ/СПИД/ТБ.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ историй болезни, амбулаторных карт, форм 25/у, данных традиционного метода выявления МБТ и теста Xpert MTB/RIF среди 106 больных с ко-инфекцией ТБ/ВИЧ, из которых мужчин было 65 (61,3%), женщин – 41 (38,7%).

Результаты. Для диагностики внелегочных форм туберкулеза проведено исследование патологических материалов: плевральная, спинномозговая (ликвор) жидкости, гной из свищей лимфатических узлов – на аппарате Gene Xpert МБТ/ RIF среди пациентов с ко-инфекцией ТБ/ВИЧ/СПИД. Наибольший процент биоматериалов составляла плевральная жидкость – 68%. У 20,5% пациентов с плевритом из плевральной жидкости выявлены МБТ с устойчивостью к рифампицину. У пациентов с туберкулёзом периферических лимфатических узлов в 43,8% выявлены МБТ с устойчивостью к рифампицину. Из спинномозговой жидкости выявлено 30,0% устойчивых к рифампицину МБТ, а из гноя свищей поражённых периферических лимфоузлов – 28,6%. Устойчивые к рифампицину формы ТБ среди вновь выявленных составляют 23,2%, а чувствительные – 76,8%. Среди ранее лечившихся больных устойчивость к рифампицину составляет 29,7%, чувствительность сохранена у 70,3%.

Заключение. Полученные результаты в целом свидетельствуют о том, что из 106 больных с сочетанной инфекцией ТБ/ВИЧ у 27 (25,5%) имелась устойчивость к рифампицину т.е. множественно лекарственно устойчивая форма туберкулёза (МЛУ ТБ), а у 79 (74,5%) была сохранена чувствительность к этому препарату. Внедрение молекулярно-генетических методов диагностики – тест Xpert МТВ/ RIF- показывает высокую способность выявлять ДНК микобактерий туберкулёза, устойчивых к рифампицину как при легочных, так и при внелегочных формах туберкулёза.

Ключевые слова: внелегочной туберкулёз, ко-инфекция, устойчивость, чувствительность, множественно лекарственно устойчивая форма туберкулёза, вирус иммунодефицита человека

Aim. To conduct the analysis of traditional diagnostics algorithm on identification of Tuberculosis (TB) and in-parallel identification of resistance and sensitivity of TB micro bacteria to anti-TB medication by the name of Rifampicinum using Gene Xpert MBT/RIF testing during TB diagnostics in individuals living with HIV/AIDS/TB co-infection.

Material and methods. Retrospective analysis of disease history, ambulatory cards, 25/y forms, MBT traditional identification method data and Xpert MTB/RIF testing among 106 patients with TB/HIV co-infection out of which men were 65 (61,3%) and women 41 (38,7%).

Results. For diagnostics of extrapulmonary forms of TB, the study of pathologic materials such as pleural and cerebrospinal fluids, and pus from gland fistula was carried out on Gene Xpert MBT/RIF machine among patients with TB/HIV/AIDS co-infection. The highest percentage of biomaterial made pleural fluid which was 68%. In 20,5% patients with pleurisy, MBT with resistance to Rifampicinum were identified from pleural fluid. In patients with TB of peripheral glands in 43,8% cases MBT with resistance to Rifampicinum were identified. From cerebrospinal fluid 30,0% MBT resistant to Rifampicinum were identified, and from fistulas pus of damaged peripheral glands – 28,6%. Resistant to Rifampicinum forms of TB among newly identified make 23,2%, and sensitive to – 76,8%. Among earlier treated patients resistant to Rifampicinum make 29,7%, and sensitivity preserved in 70,3%.

Conclusion. Obtained results as a whole indicate that out of 106 patients with TB/HIV co-infection 27 (25,5%) had resistance to Rifampicinum which is multiple medication-resistant form of TB, and 79 (74,5%) had preserved sensitivity to this medication. Introduction of molecular and genetic methods of diagnostics which is Xpert MTB/RIF testing shows high ability to identify DNA micro bacteria of TB resistant to Rifampicinum as during pulmonary and extrapulmonary forms of TB.

Key words: *extrapulmonary TB, co-infection, resistance, sensitivity, multiple medication-resistant form of TB, HIV*

Актуальность

Регистрация распространенности вируса иммунодефицита человека (ВИЧ), вызывающего синдром приобретенного иммунного дефицита (СПИД), в Республике Таджикистан началась еще в конце 1993 года прошлого века, создавая новые серьезные проблемы, в том числе в противотуберкулезной службе. Ежегодно отмечается рост регистрации новых случаев ко-инфекции ТБ/ВИЧ среди населения, особое значение среди них имеет выявление множественных лекарственно устойчивых форм туберкулеза.

По данным ВОЗ, в 2016 году в мире заболело туберкулезом 10,4 миллионов человек и 1,7 млн. умерло от этой болезни. Люди с ВИЧ в 21 раз чаще болевают туберкулезом. Причина смертности людей, живущих с ВИЧ, у 1.0 млн. от ВИЧ-инфекции и 1,7 млн. – от туберкулеза. Число больных с ко-инфекцией ТБ/ВИЧ в мире составляет 0,4 млн. больных. Туберкулез остается ведущей причиной смерти у лиц с ВИЧ-инфекцией.

По данным WHO Global TB Report (2017), в 2016 году зарегистрировано 2,1 млн. детей с ВИЧ-инфекцией, из них 160.000 новых случаев, а смертность составила 120 000, т.е. 330 детей в день. Зарегистрировано 1 млн. новых случаев больных туберкулезом, 23,7% из которых составляли пациенты с множественными лекарственно устойчивыми формами туберкулеза, продолжительность лечения которых в среднем составляет 2 года.

ВОЗ считает, что «туберкулезный кризис» будет усугубляться, если немедленно не предпринять действенных мер по отношению сочетанной инфекции ВИЧ/ТБ и если интенсивность распространения ВИЧ-инфекции сохранится на нынешнем уровне.

В Республике Таджикистане ежегодно число впервые выявленных больных с сочетанной инфекцией ТБ/ВИЧ увеличивается.

Если в 2010 году всего было зарегистрировано 102 больных, то в 2016 году их число увеличилось до 216 человек, то есть более чем в 2 раза. Также среди них увеличивается число больных с множественно лекарственно устойчивыми формами туберкулеза, сочетанными с ВИЧ-инфекцией, – от 14 (13,2%) в 2010 до 47 (22,0%) в 2016, что показывает увеличение более чем в 3 раза.

Туберкулез у ВИЧ-инфицированных лиц протекает атипично, особенно внелегочные его формы, что создаёт определённые трудности в диагностике туберкулеза у таких лиц. Поэтому во фтизиатрической практике активно внедряются современные молекулярно-генетические экспресс-методы выявления туберкулеза у ВИЧ-инфицированных лиц, с определением генных мутаций микобактерий туберкулеза, приводящих к развитию резистентности и устойчивости к противотуберкулезным препаратам. Одним из таких экспресс-методов является тест Xpert MTB/RIF, который в течение 2 часов не только выявляет микобактерию туберкулеза в патологическом материале, но и одновременно определяет чувствительность и резистентность выявленной ДНК микобактерии ТБ к противотуберкулезному препарату – рифампицину. Этот метод намного облегчает диагностику как легочного, так и внелегочного туберкулеза среди населения, в том числе среди людей, живущих с ВИЧ/СПИДом [1, 4].

При подозрении на внелегочную форму туберкулеза большое значение имеет соблюдение правил сбора патологического материала – как мокроты при легочном туберкулезе, так и других патологических материалов при внелегочном (содержимое плевральной жидкости, спинномозговая жидкость, содержимое пораженных периферических лимфатических узлов, жидкость из брюшной полости при асците и т.д.) [2, 3].

Использование метода Xpert MTB/RIF имеет определённые преимущества в диагностике туберкулёза. Это связано с высокой чувствительностью и высокой специфичностью данного метода, даже с низким содержанием микробных тел в патологическом материале [1, 4].

Материал и методы исследования

Для достижения поставленной цели нами проведен ретроспективный анализ историй болезни, амбулаторных карт, форм 25/у, данных по выявлению МБТ

тестом Xpert MTB/RIF 106 больных с ко-инфекцией ТБ/ВИЧ, из числа которых 65 (61,3%) составляли мужчины и 41 (38,7%) – женщина.

Результаты и их обсуждение

Для диагностики внелегочных форм туберкулеза проведено исследование патологических материалов: плевральная, спинномозговая (ликвор) жидкости, гной из свищей пораженных лимфатических узлов на аппарате Gene Xpert МБТ/RIF среди пациентов с ко-инфекцией ТБ ВИЧ/СПИД.

Таблица 1

Результаты исследования патологических материалов и положительного теста Xpert MTB/RIF

Образец патологического материала	Количество исследований		Устойчивость к RIF тестам Xpert MTB/RIF		Чувствительность к RIF тестам Xpert MTB/RIF	
	n =106	%	n =27	%	n =79	%
Плевральная жидкость	73	68,0	15	20,5	58	79,5
Спинномозговая жидкость	10	9,4	3	30,0	7	70,0
Гной из свища	7	6,6	2	28,6	5	71,4
Содержимое из периферических лимфоузлов	16	15,0	7	43,8	9	52,2

Как видно из таблицы 1, наибольший процент из всех исследуемых биоматериалов составляла плевральная жидкость – 73 (68%) из 106 больных. У 15 (20,5%) пациентов с плевритом из плевральной жидкости выявлены МБТ с устойчивостью к рифампицину, а у 58 (79,5%) отмечалось сохранение чувствительности к нему.

При анализе спинномозговой жидкости пациентов с ВИЧ-инфекцией методом Gene Xpert МБТ/RIF выявлено 30,0% устойчивых к рифампицину МБТ. Среди пациентов с

ВИЧ-инфекцией количество выявленных устойчивых форм МБТ к рифампицину МБТ из содержимого пораженных лимфоузлов составило 43,8%, из гноя функционирующих свищей пораженных лимфоузлов – 28,6%.

Как видно из таблицы 2, устойчивость к рифампицину среди вновь выявленных больных с ко-инфекцией ВИЧ/СПИД ТБ составляет 23,2%, чувствительность к рифампицину сохранена до 76,8% случаев. А среди ранее лечившихся больных устойчивость составляет 29,7%, чувствительность – 70,3%.

Таблица 2

Результаты положительных тестов Xpert MTB/RIF среди впервые выявленных и повторных больных с ко-инфекцией

Результаты	Вновь выявленных случаев ТБ		Ранее леченые случаи ТБ		Всего	
	n =69	%	n =37	%	n =106	%
Устойчивость ДНК МБТ+ к рифампицину	16	23,2	11	29,7	27	25,5
Чувствительность ДНК МБТ+ к рифампицину	53	76,8	26	70,3	79	74,5
Всего	69	100,0	37	100,0	106	100,0

Выявление устойчивых форм микобактерий туберкулёза у больных с ко-инфекции ТБ/ВИЧ, ранее не получавших противотуберкулёзное лечение, свидетельствует о том, что при ВИЧ-инфекции актуальна не только активация «дремлющих» микобактерий, но и первичное инфицирование или суперинфекция устойчивыми штаммами и распространение МБТ ТБ или первично, или с заражением МЛУ и ШЛУ МБТ.

Заключение

Полученные результаты в целом свидетельствуют о том, что из 106 больных с сочетанной инфекцией ТБ/ВИЧ у 27 (25,5%) имелась устойчивость штаммов микобактерий туберкулёза к рифампицину, т.е. множественные лекарственно устойчивые формы туберкулёза, а у 79 (74,5%) была сохранена чувствительность к рифампицину. Внедрение молекулярно-генетических методов диагностики, такие как тест Xpert MTB/RIF показывает высокую специфичность и чувствительность в выявлении ДНК микобактерий туберкулёза, устойчивых к рифампицину как при легочных, так и при внелегочных формах туберкулёза.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА (пп. 5-6 см в REFERENCES)

1. Абдуллаев Р.Ю., Комиссарова О.Г., Герасимов Л.И. Выраженность системного воспалительного ответа у больных туберкулезом, ассоциированным с ВИЧ-инфекцией // Туберкулез и болезни легких. 2017. № 6. С. 36-40.
2. Астровко А.П., Скрыгина Е.М., Гуревич Г.Л., Богомазова А.В. и др. Результаты эпиднадзора ВИЧ-ассоциированного туберкулеза в республике Беларусь // Туберкулез и болезни легких. 2014. № 6. С. 17-20.
3. Мойдунова Н.К., Калмамбетова Г.И. Тест Xpert MTB/RIF в диагностике туберкулёзных полисерозитов // Наука, новые технологии и инновации Кыргызстана. 2017. №8. С. 44-46.
4. Скрыгина Е.М., Гуревич Г.Л. и др. Современные принципы диагностики и лечения туберкулёза с множественной лекарственной устойчивостью // Достижения медицинской науки Беларуси. Минск.: ГУРНМБ, 2013. С. 155-156.

REFERENCES

1. Abdullaev R. Yu., Komissarova O. G., Gerasimov L. I. Vyrzhenost sistemnogo vospalitel'nogo otveta u bolnykh tuberkulezom, assotsirovannym s VICH-infektsiy [Severity of systemic inflammatory response in patients with HIV-associated tuberculosis]. *Tuberkulez i bolezni legkikh – Tuberculosis and Lung Disease*, 2017, No. 6, pp. 36-40.
2. Astrovko A. P., Skryagina E. M., Gurevich G. L., Bogomazova A. V., Rezultaty epidnadzora VICH-assotsirovannogo tuberkuleza v respublike Belarus [Results of HIV-associated tuberculosis surveillance in the Republic of Belarus]. *Tuberkulez i bolezni legkikh – Tuberculosis and lung diseases*, 2014, No. 6, pp. 17-20.
3. Moydunova N. K., Kalmambetova G. I. Test Xpert MTB/RIF v diagnostike tuberkuleznykh poliserozitiv [Xpert MTB / RIF test in diagnosis of tuberculosis polyserositates]. *Nauka, novye tekhnologii i innovatsii Kyrgyzstana – Science, new technologies and innovations of Kyrgyzstan*, 2017, No. 8, pp. 44-46.
4. Skryagina E. M., Gurevich G. L., Sovremennye printsipy diagnostiki i lecheniya tuberkuleza s mnozhestvennoy lekarstvennoy ustoychivostyu [Modern principles of diagnosis and treatment of multidrug-resistant tuberculosis]. *Dostizheniya meditsinskoj nauki Belarusi – Achievements of the medical science of Belarus*, 2013, pp. 155-156.
5. Ghariani A., Jaouadi T., Smaoui S., Diagnosis of lymph node tuberculosis using the Gene Xpert MTB/RIF in Tunisia. *Int J Mycobacteriol.*, 2015, Vol. 4. (4), pp. 270-5.
6. IartchoFarhat M.R., Sultana R., uk O., Genetic determinants of drug resistance in Micobacterium tuberculosis and their diagnostic value. *Am.J. Respir.Crit. CareMed.*, 2016, pp. 256-270.

Сведения об авторах:

Махмудова Парвина Ульмасовна – врач-фтизиопульмонолог РЦЗНТ

Махмудова Рухсора Ульмасовна – ассистент кафедры фтизиопульмонологии ГОУ ИПОвСЗ РТ

Закирова Курбонхон Акрамовна – зав. кафедрой фтизиопульмонологии ГОУ ИПОвСЗ РТ, д.м.н.

Касиров Тоджидин Обидович – врач-фтизиопульмонолог РЦЗНТ

Контактная информация:

Закирова Курбонхон Акрамовна – тел.: +99293-598-59-17; 221-03-94; +99298-865-94-58; e-mail: dr.zakirova@gmail.com

Мирзоев М.Ш., Шакиров М.Н., Хушвахтов Д.И.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЖЕВАТЕЛЬНЫХ МЫШЦ ПОСЛЕ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Кафедра челюстно-лицевой хирургии с детской стоматологией ГОУ ИПОвСЗ РТ

Mirzoev M.Sh., Shakirov M.N., Khushvakhtov D.I.

FUNCTIONAL STATE OF THE GERVIC MUSCLE AFTER ENDOPROSTHETIZATION OF THE LOWER JAW

Department of Maxillofacial Surgery with Pediatric Dentistry of the State Education Establishment
“Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan”

Цель исследования. Изучение состояния жевательных мышц у больных с дефектами нижней челюсти после эндопротезирования пористо-проницаемыми материалами из никелида титана.

Материал и методы. Проведено исследование функционального состояния жевательных мышц после эндопротезирования 18 больных с доброкачественными новообразованиями нижней челюсти в возрасте от 17 до 60 лет. Для устранения дефектов нижней челюсти применяли эндопротезы индивидуального характера из пористого никелида титана, а также сверхэластичной тонкопрофильной сетчатой структуры, изготовленной из никелид-титановой нити толщиной 40-50 мкм.

Для оценки состояния жевательных мышц, восстановления амплитуды движения нижней челюсти, функции височно-нижнечелюстного сустава проведена игольчатая, стимуляционная и поверхностная электромиография групп мышц, которые располагались в зоне эндопротеза в состоянии физиологического покоя и при физической нагрузке, а также МсКТ-грамма в мягкотканном режиме.

Результаты. Послеоперационный период у всех больных протекал благоприятно, значимых осложнений не наблюдали. Ближайший послеоперационный период сопровождался незначительной воспалительной реакцией в зоне вмешательства, которая ликвидировалась к 10-12 суткам. После положительного эндопротезирования дефектов нижней челюсти, исследовали состояние жевательных мышц в зависимости от типа дефекта, исследовались те мышцы, которые в норме должны располагаться в зоне эндопротеза (двубрюшной, челюстно-подъязычной, собственно-жевательных и медиально-крыловидных мышц). Во всех клинических наблюдениях спустя 8-12 месяцев и более отмечалось разрастание и прикрепление мышц к установленным эндопротезам.

Заключение. Полученные данные ЭМГ и МсКТ жевательных мышц позволяют сделать вывод о том, что указанный материал благодаря биосовместимости с тканями организма не отторгается, а срастается с реципиентными тканями за счёт их пористой или сетчатой структуры и полноценно функционирует в организме, обеспечивая восстановление функциональных особенностей поражённых органов. Покрытие пористой части эндопротеза текстильным тонкопрофильным никелидом титана создаёт оптимальные условия для взаимодействия имплантационного материала с тканями организма.

Ключевые слова: электромиография, эндопротезы, никелид-титана, сетчатый тонкопрофильный никелид-титана

Aim. Study of the state of masticatory muscles in patients with defects of the mandible after endoprosthetics with porous-permeable materials of titanium nickelide.

Materials and methods. The functional condition of masticatory muscles after endoprosthetics was studied among 18 patients with benign neoplasms of the lower jaw at the age of 17 up to 60 years. With purpose of elimination of the

lower jaw's defects, endoprostheses of an individual character from porous nickel titanium and an ultraelastic fine-profile network structure made of nickel-titanium filament 40-50 microns thick were used.

With purpose the assessment of the condition of the masticatory muscle, recovery of the mandibular motion amplitude, temporo-mandibular joint function, the needle, stimulatory and surface electromyography of the muscle groups that were located in the implant area in a condition of physiological rest during the physical burden, and MDCT-grams in soft tissue mode were conducted.

Results. The postoperative period in all patients proceeded favorably, no significant complications were observed. The nearest postoperative period was accompanied by a minor inflammatory reaction in the intervention zone, which was eliminated by 10-12 days. After positive endoprosthetics of the mandible defects, the state of the masticatory muscles was examined. Depending on the type of defect, the muscles that normally should be located in the endoprosthesis zone (double abdominal, maxillofacial, self-chewing and medial-ptyergoid muscles) were examined. In all clinical observations, after 8-12 months or more, the proliferation and attachment of muscles to established endoprostheses was revealed.

Conclusion. The obtained data of EMG and MCT of masticatory muscles let us to conclude that the given material due to its biocompatibility with the tissues of the body does not tear away but fuses with the recipient tissues due to their porous or network structure and fully functional in the body, providing restoration of functional features of the affected organs. Covering the porous part of the endoprosthesis with textile thin-profile nickel titanium creates optimal conditions for the interaction of the implant with the tissues of the body.

Key words: *electromyography, endoprosthesis, nickel-titanium, meshy thin-profile nickel-titanium*

Актуальность

Различные заболевания полости рта и жевательных мышц нарушают биомеханику нижней челюсти. По мере выздоровления больного движения нижней челюсти могут нормализоваться. Нормальные движения нижней челюсти, их нарушение и динамику восстановления можно изучить с помощью объективных методов исследования – электромиографии (ЭМГ) [2, 4, 8].

Под электромиографией (ЭМГ) понимают исследование двигательного (жевательного) аппарата путем регистрации биопотенциалов скелетных (жевательных) мышц. Колебания потенциала, обнаруживаемые в мышце при любой форме двигательной реакции, являются одним из наиболее тонких показателей функционального состояния мышцы. Существует два способа отведения токов действия: накожными электродами с большой площадью отведения и игольчатым с малой площадью отведения, которые вводят внутримышечно [2, 5].

Функциональное состояние жевательных мышц исследуют в состоянии физиологического покоя нижней челюсти, при смыкании зубов в передней, боковой и центральной окклюзиях, при глотании и во время жевания. Анализ полученных электромиограмм заключается в измерении амплитуды биопотенциалов, частоты колебаний в секунду, изучении формы кривой, отношения активного ритма к периоду покоя. Величина амплитуды колебаний биопотенциалов позволяет судить о силе сокращения мышц [3, 5].

В настоящее время имеется целый ряд исследований, посвященных разработке методов лечения бруксизма, заболеваний височно-нижнечелюстного сустава, дефекта зубных рядов и челюстных костей, особенно нижней челюсти. Изучены вопросы о прикреплении мышц к трансплантату, восстановления тонуса мышц и их функциональной активности [4, 7, 8].

Ранее считалось, что жевательная функция у больных с дефектами нижней челюсти поддерживается за счет здоровой стороны с сохраненной мускулатурой, а также благодаря преобладанию мимической мускулатуры. Вопросы о прикреплении мышц к эндопротезу, а также восстановления тонуса и функциональной активности жевательных мышц до сих пор остаются актуальными и не освещены в литературе.

Материал и методы исследования

Данное исследование основано на клиническом наблюдении 18 больных с доброкачественными новообразованиями нижней челюсти, находившихся на лечении в отделении челюстно-лицевой хирургии Национального медицинского центра Республики Таджикистана за период 2014-2017 гг. в возрасте от 17 до 60 лет. Всем пациентам проведены клинические, микробиологические исследования по стандартной схеме: общий анализ крови, определение группы крови, биохимический анализ крови (общий белок, K^+ , Na^+ , мочевины, креатинина), коагулограмма, исследование крови на RW, HCV, HbS-антиген, ВИЧ-инфекцию, ЭКГ, флюорография грудной клетки.

Для устранения дефектов нижней челюсти применяли эндопротезы индивидуального характера из пористой сверхэластичной тонкопрофильной сетчатой структуры, изготовленной из никелид-титановой нити толщиной 40-50 мкм, разработанной в НИИ ММ при Сибирском физико-техническом университете [1, 6].

Оценка состояния жевательных мышц, восстановления амплитуды движения нижней челюсти, функции височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) проводилась с использо-

ванием электромиографии и МСКТ-грамма в мягкотканом режиме (NEUSOFT Neu Viz 64 In). Электромиография проводилась в отделении функциональной диагностики «NURAFZO» с использованием 2-канального аппарата CADWELL Sierra II (США) (рис. 1). С целью оценки состояния жевательных мышц была проведена игольчатая, стимуляционная и поверхностная электромиография групп мышц, которые располагались в зоне эндопротеза в состоянии физиологического покоя и при физической нагрузке.

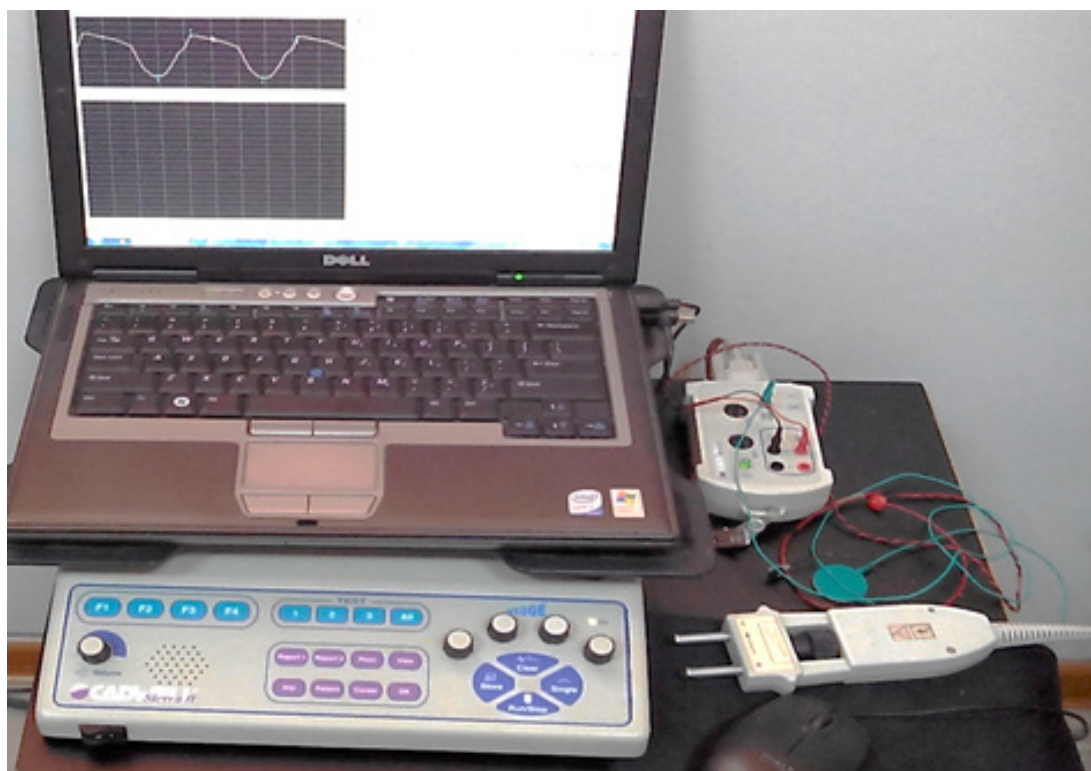


Рис. 1. Двухканальный аппарат электромиограф «CADWELL Sierra II (США)» с электродами (накожные, игольчатые, стимуляционные)

Техника операции. Оперативный доступ к очагу поражения осуществляют из позадичелюстной, поднижнечелюстной и подподбородочной областей или внутриротовым доступом, в зависимости от клинической ситуации. Удаляют пораженные структуры нижней челюсти или образуют ложе для эндопротеза с формированием суставной впадины. В целях предотвращения прорезывания эндопротеза сквозь слизистую оболочку полости рта или мягкие ткани лица тело и угол последнего покрывают волокнистым или плетеным тонкопрофильным никелидом титана толщиной 50-60 мкм путем послойной обмотки в 2-3 и более слоев.

Эндопротез устанавливают в подготовленное ложе головкой в сторону суставной

впадины, другую часть фиксируют к декортицированной поверхности фрагмента нижней челюсти с наружной стороны при помощи фиксирующих устройств из никелида титана. Медиальную крыловидную и собственно-жевательную мышцы сшивают между собой с захватом плетеной тонкопрофильной ткани, которая обмотана в области угла и тела эндопротеза. Далее производят фиксацию мышц, опускающих нижнюю челюсть (подбородочно-язычных, подбородочно-подъязычных, челюстно-подъязычной, передних брюшек двубрюшных мышц, если таковые пересекали), к телу эндопротеза. Рану послойно ушивают, дренируют в течение 2-3 суток. Соответственно микробиологическим

данным, в послеоперационном периоде больные получают антибактериальную, противовоспалительную и общеукрепляющую терапию.

Результаты и их обсуждение

Послеоперационный период у 18 больных протекал благоприятно, значимых осложнений не наблюдали. Ближайший послеоперационный период сопровождался незначительной воспалительной реакцией в зоне вмешательства, которая ликвидировалась к 10-12 суткам. Спустя год и более пациенты жалоб не предъявляли, движение нижней челюсти сохранялось в полном объеме, функциональных нарушений со стороны зубочелюстного аппарата не выявлено. Таких явлений, как прорезывание эндопротеза сквозь мягкие ткани наружу и в слизистую оболочку полости рта, перелом и миграция установленной конструкции фиксирующих элементов не отмечалось.

После положительного эндопротезирования дефектов нижней челюсти, исследовали состояние жевательных мышц на 2-канальном электромиографе (CADWELL Sierra II (США)) и МсКТ-граммах в мягкотканом режиме. В зависимости от типа дефекта исследовались те мышцы, которые в норме должны располагаться в зоне

эндопротеза. После устранения дефекта в области тела и подбородочного отдела нижней челюсти изучали состояние двубрюшной, челюстно-подъязычной мышц. После устранения дефектов в проекции ветви и угла с наличием или без наличия мышечкового отростка нижней челюсти изучалось состояние собственно-жевательных и медиально-крыловидных мышц. Во всех клинических наблюдениях при изучении МсКТ в мягкотканом режиме спустя 8-12 месяцев отмечалось разрастание мышц к установленным эндопротезам. Это происходит благодаря биосовместимости указанного материала с тканями организма, его преимущество заключается в том, что не отторгается, а срастается с реципиентными тканями за счёт пористой или сетчатой структуры и полноценно функционирует в организме, обеспечивая восстановление функциональных особенностей пораженных органов. Покрытие пористой части эндопротеза текстильным тонкопрофильным никелидом титана создает оптимальные условия для взаимодействия имплантационного материала с тканями организма.

Результаты электромиографии пациентов с различными дефектами нижней челюсти приводится ниже.

Таблица 1

Электромиография больных с дефектом подбородочного отдела нижней челюсти

Субтотальный дефект подбородочного отдела	Потенциал в состоянии физиологического покоя	Потенциал в состоянии физиологического покоя (норма)	Потенциал в состоянии центральной окклюзии	Активность мышечных волокон при максимальном сокращении	Активность мышечных волокон при максимальном сокращении (норма)
Состояние височной мышцы слева	1,7	2,8	2,6	48	120-150
Состояние височной мышцы справа	1,6	2,8	2,6	41	120-150
Состояние жевательной мышцы слева	1,0	2,0	1,0	30	150-200
Состояние жевательной мышцы справа	1,1	2,0	1,2	48	150-200
Состояние двубрюшной мышцы (переднее брюшко) слева	1,5	1,7	1,4		
Состояние двубрюшной мышцы (переднее брюшко) справа	2,6	1,7	2,6		

По полученным данным ЭМГ в мышцах выявлены признаки умеренной денервации с явлениями развивающейся дистрофии мышц. Потенциал действия двубрюшной мышцы со стороны реконструированной части нижней челюсти был близок к физиологической норме. Показатели потенциалов височной и жевательных мышц были снижены. При резекциях данные мышцы

отсепаровываются от мест прикрепления на нижней челюсти, в ряде случаев частично иссекаются, а при установке эндопротеза пришивание данных мышц в анатомическое положение может нарушить кровоснабжение мышечной муфты, в связи с этим абсолютно при всех видах операции мышцы оставались свободными в местах анатомического прикрепления к нижней челюсти.

Таблица 2

Электромиография больных с дефектом ветви и тела нижней челюсти с отсутствием мышечкового отростка

<i>Субтотальный дефект ветви и тела с отсутствием мышечкового отростка</i>	<i>Потенциал в состоянии физиологического покоя</i>	<i>Потенциал в состоянии физиологического покоя (норма)</i>	<i>Потенциал в состоянии центральной окклюзии</i>	<i>Активность мышечных волокон при максимальном сокращении</i>	<i>Активность мышечных волокон при максимальном сокращении (норма)</i>
<i>Состояние височной мышцы слева</i>	9,0	2,8	27,6	306	120-150
<i>Состояние височной мышцы справа</i>	6,4	2,8	11,1	161	120-150
<i>Состояние жевательной мышцы слева</i>	2,5	2,0	3,4	16	150-200
<i>Состояние жевательной мышцы справа</i>	2,4	2,0	5,4	67	150-200
<i>Состояние двубрюшной мышцы (переднее брюшко) слева</i>	2,6	1,7	2,4		
<i>Состояние двубрюшной мышцы (переднее брюшко) справа</i>	2,8	1,7	3,6		

По полученным данным ЭМГ определяется состояние мышц при субтотальных дефектах нижней челюсти без сохранившегося мышечкового отростка, при которых отмечается асимметрия в функциональной активности жевательных мышц: то есть, в месте реконструкции прикрепившаяся жевательная мышца, безусловно, слабее, чем на здоровой стороне, однако, височная мышца с патологической стороны имеет больший потенциал действия, чем со здоровой. Данный фактор может быть объяснен как компенсаторный механизм для полноценного функционирования жевательной системы.

По полученным данным ЭМГ, при дефектах тела нижней челюсти с сохранившимся мышечковым отростком отмечалось прикрепление жевательных и двубрюшных мышц.

Состояние прикрепившихся мышц было близко к физиологической норме.

В качестве иллюстрации приводим клиническое наблюдение

Больной Ш., 34 лет (история болезни № 542) поступил в клинику 06.09.2016 г. с диагнозом: «Амелобластома нижней челюсти слева». Клинико-лабораторное исследование проведено по стандартной схеме. Для определения размеров, формы и локализации костного патологического очага произведена цифровая ортопантомография, а также мультиспиральная компьютерная томография по шкале Хаунсфилда для изучения плотности костных структур в зоне патологического образования (рис. 2). На основании полученных данных у больного определен объ-

ём и тактика оперативного вмешательства. Под общим обезболиванием произведена субтотальная резекция нижней челюсти на уровне подбородочной части слева с

одномоментным эндопротезированием дефекта пористо-проницаемыми материалами из никелида титана, согласно разработанной технологии (рис. 3, 4).

Таблица 3

Электромиография больных с дефектом тела нижней челюсти с сохраненным мышечковым отростком

Субтотальный дефект тела с сохраненным мышечковым отростком	Потенциал в состоянии физиологического покоя	Потенциал в состоянии физиологического покоя (норма)	Потенциал в состоянии центральной окклюзии	Активность мышечных волокон при максимальном сокращении	Активность мышечных волокон при максимальном сокращении (норма)
Состояние височной мышцы слева	3,0	2,8	4,9	70	120-150
Состояние височной мышцы справа	2,9	2,8	6,0	82	120-150
Состояние жевательной мышцы слева	2,2	2,0	2,4	50	150-200
Состояние жевательной мышцы справа	1,8	2,0	2,4	69	150-200
Состояние двубрюшной мышцы (переднее брюшко) слева	1,7	1,7	1,7		
Состояние двубрюшной мышцы (переднее брюшко) справа	2,8	1,7	2,9		

Заживление раны первичным натяжением, послеоперационный период протекал без осложнений, функция нижней челюсти сохранена, эстетический вид пациента не нарушен. При осмотре через 1,5 года состояние больного удовлетворительное, функциональных нарушений со стороны зубочелюстного аппарата не выявлено (рис.5, 6).

При повторном обращении через 1,5 года с целью изучения функциональной активности состояния мышц в зоне эндопротеза больному произведена электромиография жевательных мышц в отделении функцио-

нальной диагностики «NURAFZO» с использованием 2-канального аппарата CADWELL Sierra II (США), а также McKT-грамма в мягкотканом режиме (NEUSOFT Neu Viz 64 In). С целью оценки состояния жевательных мышц была проведена игольчатая, стимуляционная и поверхностная электромиография групп мышц, которые располагались в зоне эндопротеза в состоянии физиологического покоя и при физической нагрузке.

Результаты электромиографии пациента Ш., 34 лет, состояние после эндопротезирования нижней челюсти слева.

Игольчатая электромиография

Таблица 4

Спонтанная активность (в покое) пр. m. Masseter, n. Trigemini

Феномен	Проявления	Количество	Ампл., мкВ	Част., Гц
Потенциалы фибрилляций		0	0	0
Позитивные острые волны		0	0	0

Примечание: ПДЕ регистрируются, 3-фазные, не менее 3-4-х раз на трассе

Таблица 5

При физической нагрузке пр. т. Masseter, n. Trigemini

Феномен	Проявления	Количество	Ампл., мкВ	Част., Гц
Потенциалы фибрилляций		1-2	10	0
Позитивные острые волны		2	10	4

Примечание: ПДЕ регистрируются, 3-фазные, не менее 3-4-х раз на трассе

Таблица 6

Спонтанная активность (в покое) лев. т. Masseter, n. Trigemini

Феномен	Проявления	Количество	Ампл., мкВ	Част., Гц
Потенциалы фибрилляций		0	0	0
Позитивные острые волны		0	0	0

Примечание: ПДЕ регистрируются, 3-х фазные, не менее 3-4-х раз на трассе

Таблица 7

При физической нагрузке лев. т. Masseter, n. Trigemini

Феномен	Проявления	Количество	Ампл., мкВ	Част., Гц
Потенциалы фибрилляций		1	5	0
Позитивные острые волны		3	14	6

Примечание: ПДЕ регистрируются, 3-фазные, не менее 3-4-х раз на трассе

Заключение. По полученным данным (Trigemini) признаков денервации и дис-ЭМГ в жевательной мышце т. Masseter (n. тропии не выявлено.

Таблица 8

Стимуляционная электромиография СРВ-моторная

Проба	Точка стимуляции	Лат., Мс	Ампл., мВ	Длит., мс	Площ., мВхмс	Стим., мА	Стим., мс	Расст., мм	Время, мс	Скор., м/с
<i>Пр., Digastricus, Facialis, Nucl. n. facialis</i>										
3	2	4,7	4,5	6,6	1,7	15	0,2	0	1,0	
<i>Лев., Digastricus, Facialis, Nucl. n. facialis</i>										
3	2	5,1	4,7	4,3	3,2	17	0,2	0	1,0	

Примечание: М-ответ с т. *Digastricus dex.* – амплитуда М-ответа и скорость распространения возбуждения в пределах нормы, латентность сохранена.

М-ответ с т. *Digastricus sin.* – амплитуда М-ответа и скорость распространения возбуждения сохранены, латентность в пределах нормы

Поверхностная электромиография

При накожном отведении с т. *Digastricus dex.* интерференционная ЭМГ с признаками гиперсинхронизации и урежения не регистрируется.

В покое спонтанной активности не зарегистрировано.

При накожном отведении с т. *Digastricus*

sin. интерференционная ЭМГ с признаками гиперсинхронизации и урежения не регистрируется.

В покое спонтанной активности не зарегистрировано.

Заключение: по данным ЭМГ признаков нарушения проведения т. *Digastricus dex., sin.* не выявлено.

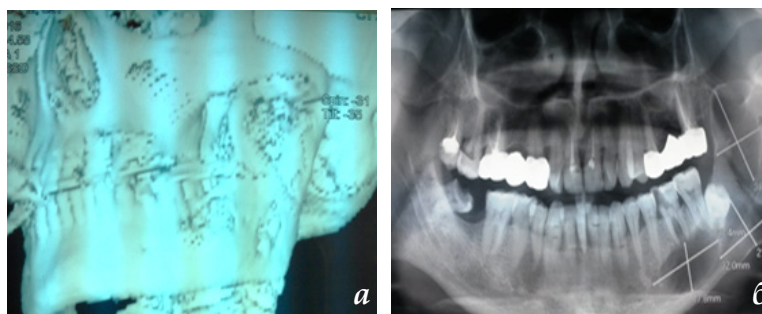


Рис. 2. а, б – компьютерная томография и ортопантомография больного Ш., 34 лет
Диагноз: амелобластома нижней челюсти до оперативного вмешательства

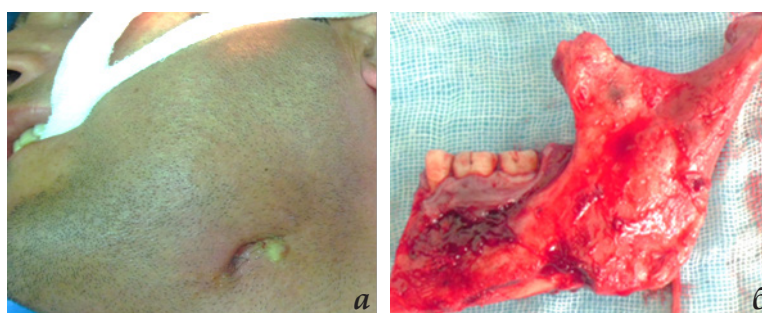


Рис. 3. Больной Ш., 34 лет. а – до оперативного вмешательства;
б – макропрепарат: резецированный участок нижней челюсти слева

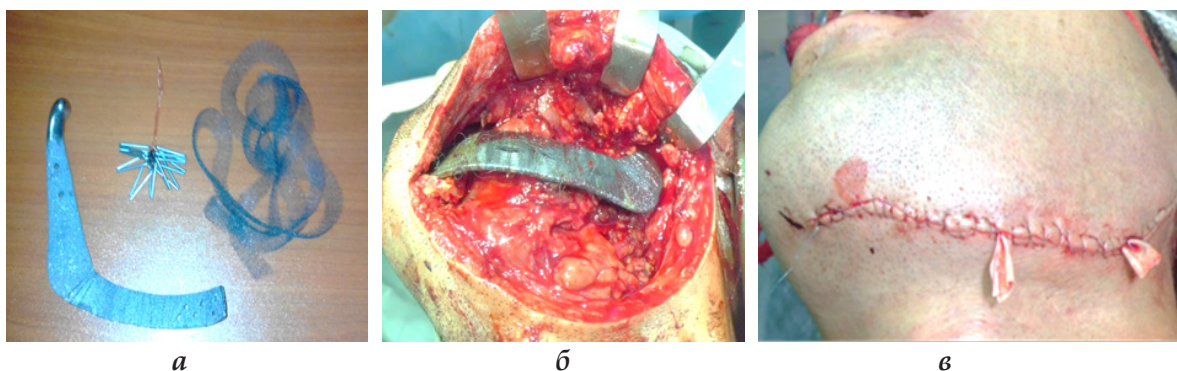


Рис. 4. а – индивидуальный эндопротез нижней челюсти, тонкопрофильная сетчатая ткань, фиксирующие элементы из никелида титана;
б – установление эндопротеза в резецированном участке нижней челюсти;
в – наложение швов на рану



Рис. 5. Больной Ш., 34 лет. Состояние после резекции левой половины нижней челюсти и установления эндопротеза из никелида титана через 1,5 года (а,б – стрелками указана линия послеоперационного рубца); в - ортопантомография нижней челюсти после установки эндопротеза из никелида титана

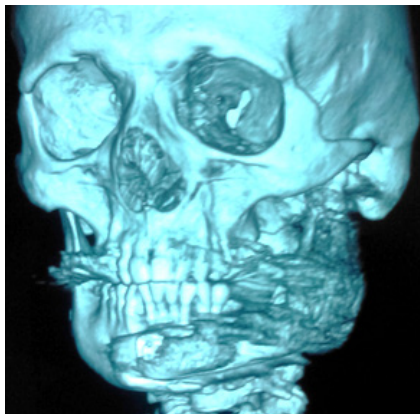


Рис. 6. Мультиспиральная компьютерная томография спустя 1,5 года после установления эндопротеза (стрелкой указано разрастание и прикрепление мышц на поверхности эндопротеза)

Заключение

На основании данных ЭМГ и МСКТ в мягкотканом режиме можно судить о том, что жевательные мышцы с патологической стороны прикрепилась к имплантационным материалам (эндопротезам); благодаря его биосовместимости с тканями организма, он не отторгается, а срастается с реципиентными тканями за счёт его пористой или сетчатой структуры и полноценно функционирует в организме, обеспечивая восстановление функциональных особенностей пораженных органов. Покрытие пористой части эндопротеза текстильным тонкопрофильным никелидом титана создает оптимальные условия для взаимодействия имплантационного материала с тканями организма, а также позволяет изменять конфигурацию замещаемых тканей. Восстановление функции жевания связано, прежде всего, с прикреплением жевательной мускулатуры к имплантационным материалам, нормализацией мышечного тонуса, созданием условий для нормализации работы нижней челюсти и височно-нижнечелюстного сустава.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА

1. Биосовместимые материалы с памятью формы и новые технологии в челюстно-лицевой хирургии и онкологии / под ред. В.Э. Гюнтера. Томск: НПП МИЦ, 2016. 288 с.
2. Галич С.П., Резников А.В., Лысенков С.И. и др. Реконструкция нижней челюсти с применением сложносоставных комплексов тканей // Реконструктивная хирургия. 2011. №1. С. 52-54.

3. Караян А.С., Назарян Д.Н., Сенюк А.Н. и др. Особенности реконструкции челюсти для подготовки к несъемному протезированию // Стоматология. 2011. Т.90, №5. С. 27-35.

4. Лепилина А.В., Коннова В.В., Банарян У.А., Батусова Н.А. Функциональное состояние жевательных мышц у пациентов с переломами нижней челюсти // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, №1. С. 108-111.

5. Миланов Н.О., Караян А.С., Адамян Р.Т. и др. Предоперационное планирование у пациентов с дефектами челюстей при последующем восстановлении жевательной функции // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. 2012. №1. С.19-32.

6. Радкевич А.А., Гантимуров А.А., Гюнтер В.Э. Замещение нижнечелюстных дефектов с использованием эндопротезов из никелида титана // Имплантаты с памятью формы. 2012. №1-2. С. 18-27.

7. Хушвахтов Д.И., Шакиров М.Н., Ризоев Р.Р., Джонибекова Р.Н. Цистэктомия с заполнением костной полости пористо-проницаемым никелид-титаном, обогащенным тромбоцитарной массой // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2015. № 4. С. 46-49.

RESERENSES

1. Gyunter V. E. *Biosovmestimye materialy s pamyatyuy formy i novye tekhnologii v chelyustno-litsevooy khirurgii i onkologii* [Biocompatible materials with shape memory and new technologies in maxillofacial surgery and oncology]. Tomsk, NPP MIC Publ., 2016. 288 p.

2. Galich S. P., Reznikov A. V., Lysenkov S. I. *Rekonstruktsiya nizhney chelyusti s primeneniem slozhnosostavnykh kompleksov tkaney* [Reconstruction of the lower jaw with the use of complex composite tissues]. *Rekonstruktivnaya khirurgiya – Reconstructive surgery*, 2011, No. 1, pp. 52-54.

3. Karayan A. S., Nazaryan D. N., Senyuk A. N., Osobennosti rekonstruktsii chelyusti dlya podgotovki k nesemnomu protezirovaniyu [Features of the reconstruction of the jaw for the preparation for non-removable prosthetics]. *Stomatologiya – Dentistry*, 2011, Vol. 90, No. 5, pp. 27-35.

4. Lepilina A. V., Konnova V. V., Banaryan U. A., Batusova N. A. *Funktsionalnoe sostoyanie zhevatelynykh myshts u patsientov s perelomami nizhney chelyusti* [Functional state of chewing muscles in patients with fractures of the lower jaw]. *Saratovskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal – Saratov Journal of Medical Scientific Research*, 2012, Vol. 8, No. 1, pp. 108-111.

5. Milanov N. O., Karayan A. S., Adamyan R. T., *Predoperatsionnoe planirovanie u patsientov s defektami chelyustey pri posleduyushchem vosstanovlenii zhevatelynoy funktsii* [Preoperative planning in patients with jaw defects with subsequent recovery of masticatory function]. *Annaly plasticheskoy, rekonstruktivnoy i esteticheskoy khirurgii - Annals of plastic, reconstructive and aesthetic surgery*, 2012, No. 1, pp. 19-32.

6. Radkevich A. A., Gantimurov A. A., Gyunter V. E. Zameshchenie nizhnechelyustnykh defektov s ispolzovaniem endoprotezov iz nikelida titana [Substitution of mandibular defects using endoprotheses from titanium nickelide]. *Implantaty s pamyatyu formy – Implants with shape memory*, 2012, No. 1-2, pp. 18-27.

7. Khushvakhtov D. I., Shakirov M. N., Rizoev R. R., Dzhonibekova R. N. Tsistektomiya s zapolneniem kostnoy polosti poristo-pronitsaemym nikelid-titanom, obogashchennym trombotsitarnoy massoy [Cystectomy with the filling of the bone cavity with porous permeable nickel-titanium enriched with platelet mass]. *Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdavookhraneniya – Herald of postgraduate education in the health sphere*, 2015, No. 4, pp. 46-49.

Сведения об авторах:

Мирзоев Мансурджон Шомирович – и.о. зав. кафедрой челюстно-лицевой хирургии с детской стоматологией ГОУ «ИПО в СЗ РТ», к.м.н.

Шакиров Мухамеджан Нигматович – профессор кафедры челюстно-лицевой хирургии и стоматологии СибГМУ, д.м.н.

Хушвахтов Додарджон Иззатович – асс. кафедры челюстно-лицевой хирургии с детской стоматологией ГОУ «ИПО в СЗ РТ», к.м.н.

Контактная информация:

Мирзоев Мансурджон Шомирович – тел: + 992 919-17-27-01

Мурадов А.А.

ОСОБЕННОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У РОДИЛЬНИЦ С ГЕПАТО-ПУЛЬМОНАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ, ПЕРЕНЕСШИХ ТЯЖЕЛУЮ ПРЕЭКЛАМПСИЮ И ЭКЛАМПСИЮ

Кафедра эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ ИПОвСЗ РТ

Muradov A.A.

PECULIARITIES OF CENTRAL HEMODYNAMICS IN PUERPERANTS WITH HEPATOPULMONARY SYNDROME WHO HAD SEVERE PREECLAMPSIA AND ECLAMPSIA

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

Цель исследования. Изучить особенности центральной гемодинамики у родильниц с гепато-пульмональным синдромом, перенесших тяжелую преэклампсию и эклампсию.

Материал и методы. Изучены результаты наблюдений 54 родильниц, перенесших тяжелую преэклампсию и эклампсию, с гепато-пульмональным синдромом в послеродовом периоде. Группу сравнения составили 20 практически здоровых женщин. Больные условно разделены на 3 группы: 1-15 (27,8%) со средней тяжестью течения; 2-22 (40,7%) с тяжелым течением и 3 группа – 17 (31,5%) с крайне тяжелым состоянием.

Параметры центральной гемодинамики определяли по эхографическим и расчётным показателям.

Результаты. У родильниц с гепато-пульмональным синдромом со средней тяжестью течения при поступлении выявлен эукинетический режим кровообращения. С тяжелым течением – эукинетический режим кровообращения, но со значительной нагрузкой на систолическую функцию левого желудочка. При крайне тяжелом течении отмечался гипокинетический режим кровообращения, который компенсировался тахикардией, с явлениями систолической дисфункции левого желудочка и снижением ударного объема и сердечного выброса.

Заключение. Лечение родильниц с гепато-пульмональным синдромом, перенесших тяжелую преэклампсию и эклампсию, необходимо проводить с учетом типа нарушения гемодинамики.

Ключевые слова: родильницы, преэклампсия и эклампсия, гепато-пульмональный синдром, центральная гемодинамика, эхография

Aim. To study the features of central hemodynamics in puerperants with hepatopulmonary syndrome who had severe preeclampsia and eclampsia.

Materials and methods. The study focused on the results of observation of 54 patients in the puerperal period who had severe preeclampsia and eclampsia along with hepatopulmonary syndrome. The control group consisted of 20 generally healthy women. Patients were divided into 3 groups according to their condition: the first group consisted of 15 (27.8%) patients with an average severity of the disease course; the second group had 22 (40,7%) puerperants with the severe course; the third group included 17 (31,5%) postpartum women with extremely severe condition.

Parameters of central hemodynamics were defined by estimate and echography

Results. It was found that patients with hepatopulmonary syndrome with an average severity of condition had a eukinetic mode of circulation in admission. Puerperants with a severe course had a eukinetic mode of circulation, but with a significant load on the systolic function of the left ventricle. Hypokinetic mode of circulation was observed in patients with an extremely severe course, where that condition was compensated by tachycardia, with symptoms of left ventricular systolic dysfunction and a decrease in stroke volume and cardiac output.

Conclusion. Treatment of puerperants with the hepatopulmonary syndrome who had severe preeclampsia and eclampsia should be performed taking into account the types of hemodynamic disorder.

Key words: childbirth, preeclampsia and eclampsia, hepatopulmonary syndrome, central hemodynamics, echography

Актуальность

Несмотря на последние достижения медицины критических состояний, при акушерской патологии все еще остается высокой материнская и перинатальная смертность, что связано с преэклампсией (ПЭ) и эклампсией (ЭП). Частота ПЭ, несмотря на разработанные стандарты диагностики и лечения, не имеет тенденции к снижению [6]. Так, в последние годы в России отмечается её повышение от 7% до 20%, в Таджикистане – от 3,6% до 12,5% до 2000 года и до 22,3 % – в последние годы; частота возникновения ЭП составляет от 0,22% до 0,8% [4].

В Таджикистане в структуре материнской смертности от осложнений преэклампсии в 2013 году умерло 16,7% женщин [1]. Одной из причин высокой летальности и осложнений при ПЭ и ЭП после родов является гепато-пульмональный синдром (ГПС), который является одним из звеньев цепи критического состояния [2, 5].

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

Возникающая и прогрессирующая эндотелиальная дисфункция приводит к увеличению сосудистой проницаемости и интерстициальному отеку легких, увеличению их жесткости с хорошо известными последствиями в виде синдрома острого повреждения легких. При последнем в патологический процесс вовлекаются метаболические функции этого органа, нарушение которых само провоцирует патологические дисфункции различных систем организма [3, 5].

Поэтому изучение неизвестных механизмов патогенеза ПЭ и ЭК, их осложнения ГПС, а также внедрение современных и инновационных методов диагностики и лечения являются весьма актуальными и своевременными.

Материал и методы исследования

Изучены результаты комплексного клинико-лабораторного и инструментального исследований 54 родильниц, перенесших ТПЭ и ЭК, у которых течение послеродового периода осложнилось ГПС. Контрольную группу составили 20 практически здоровых женщин (ПЗЖ).

Исследования и лечение родильниц с ГПС осуществлялось в Научном Центре реанимации и детоксикации (ГНЦРиД) г. Душанбе, являющегося клинической базой кафедры эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан».

При поступлении больных в ГНЦРиД для диагностики ПЭ и ЭК использовали рекомендации ВОЗ и классификацию МКБ 10-го пересмотра (1998), а также клинические рекомендации МЗ РФ (2013) «Гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Преэклампсия. Эклампсия». В них принята следующая классификация эклампсии: эклампсия во время беременности и в родах; эклампсия в послеродовом периоде: ранняя послеродовая (первые 48 ч) и поздняя послеродовая (в течение 28 суток после родов).

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

Возраст родильниц колебался от 19 до 40 лет, преобладали женщины от 24 до 34 лет.

Количество родов составляло от 1 до 8: от 1 до 2 родов – 27%, от 3 до 4 – 40%, от 5 и более – 33%, при этом количество беременностей было значительно больше. Домохозяйка было 60,7% (надомная работа или домохозяйство), студентов и служащих – 21,5%, работающих на производстве и сельском хозяйстве – 17,8%. Жительницами села оказались 50,4%, городскими – 49,6%.

Для определения тяжести и прогноза заболевания использовалась балльная оценка АРАСНІ ІІІ, а при развитии полиорганной недостаточности – MODS (шкала полиорганной дисфункции).

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

Таблица 1

Балльная оценка тяжести родильниц с ГПС при поступлении АРАСНІ ІІІ

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

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

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

HELLP-синдром от 3% до 9%, острое почечное повреждение (ОПП) от 6% до 9%.

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

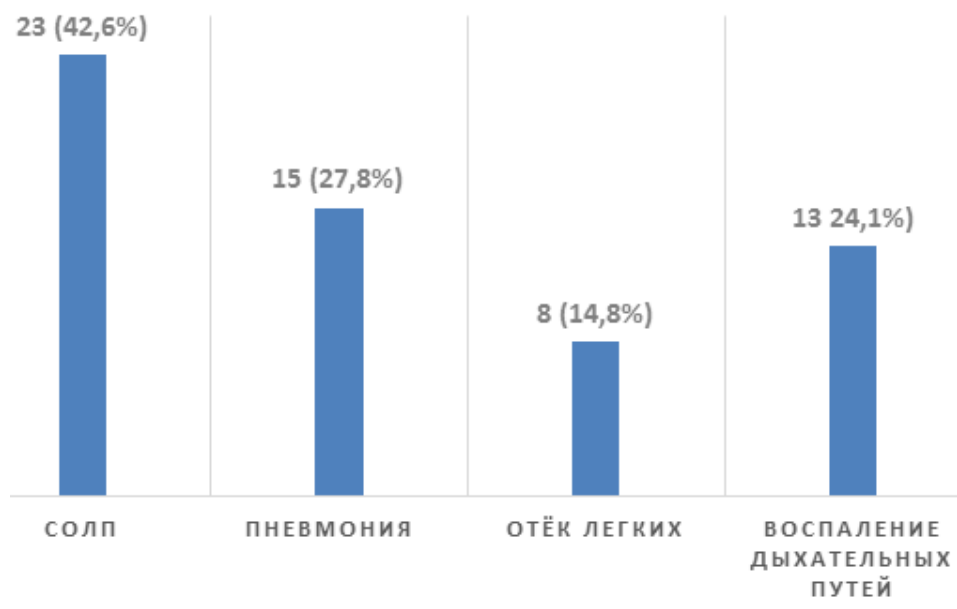


Рис. 1. Легочные осложнения, диагностированные рентгенологически и клиническими традиционными методами

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

Острую печеночную недостаточность (ОпечН) классифицировали согласно Международной ассоциации по изучению острой печеночной недостаточности. Для нее харак-

терно появление печеночной энцефалопатии: гиперострая – в течение 10 дней; острая – в течение 10-30 дней; без специфических признаков; подострая – развитие асцита и/или печеночно энцефалопатии через 5-24 недель после появления первых симптомов.

У исследованных нами родильниц ОпечН гиперострой формы развилась в 75,5%, острой – в 24,5% случаев. Принималось во внимание, какими причинами обусловлена ОпечН – цитотоксическими или цитопатическими, действующими отдельно или в совокупности, которые могли присутствовать во время беременности и проявиться во время или после родов.

Ретроспективный и проспективный анализ показал, что наиболее частыми причинами

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

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

Проводились рентгенография легких, УЗИ органов брюшной полости, малого таза, а также доплерометрические исследования сердца, печени и легких. Основные измерения проводили в соответствии с рекомендациями Американской ассоциации Эхо-КТ по стандартным методикам, на аппарате «Аллока-650-SSD» с доплеровским блоком пульсирующей волны (частотный фильтр Гц, конвективный датчик 3,5 МГц).

Показатели центральной гемодинамики (ЦГ) оценивали по ударному объему (УО) = КДО-КСО; число сердечных сокращений (ЧСС) по R-R интервалу; сердечный выброс (СВ) = ЧСС × УО; сердечный индекс (СИ) = СВ (л/мин) / S (м²); общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) = САД × 80 / СВ л/мин;

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

Результаты и их обсуждение

Клиническое течение ОПечН непосредственно взаимосвязано с сердечно-сосудистыми, гемодинамическими, легочными, почечными и другими осложнениями. Наиболее часто нарушения ЦГ протекают в виде гипердинамического типа со значительным повышением СИ, более 5 л/мин×м² и снижением ОПСС, что обусловлено вазодилатацией за счет вазодилатирующего действия оксида азота, а также эффектами эндотоксинов, цитокинов и простаглицлина, приводящих к нарушению микроциркуляции, выраженному периферическому шунтированию и, как следствие, обструкции мелких сосудов тромбоцитами, интерстициальному отеку, нарушению тонуса сосудов и метаболическим нарушениям.

Вследствие снижения ОПСС развивается относительная гиповолемия, затрудняющая адекватную оценку внутрисосудистого объема жидкости, что требует катетеризации легочной артерии для правильной коррекции.

Но, как показали исследования, проведенные у родильниц с ГПС, перенесших ТПЭ и ЭК во время и после родов, у этой категории больных имеются особенности клинического течения. Развивающаяся эндотелиальная дисфункция и артериальная гипертензия во время беременности, осложненной ПЭ и ЭК, вызывают нарушения не только ЦГ, но регионарного кровотока с нарушениями микроциркуляции, а также с повреждением головного мозга, что в последующем является патогенетическим фоном для развития печеночной энцефалопатии.

Если во время физиологического течения беременности выявляется значительное снижение ОПСС вследствие воздействия прогестерона, увеличение синтеза оксида азота (индуктор NO - релаксин), развитие резистентности к ангиотензину II, норадреналину и др., то при ТПЭ и ЭК на фоне эндотелиальной дисфункции происходит генерализованный артериолоспазм, значительное увеличение ОПСС, снижение СВ, УО, что приводит к нарушению ЦГ и регионарного кровотока и, в том числе, мозгового кровообращения. Эти проявления эндотелиальной дисфункции являются патогенетическим фоном развития различных органических и системных осложнений, которые мы наблюдаем при поступлении и в процессе обследования, лечения в НЦРиД этой категории больных.

Исследования показателей гемодинамики, систолической функции ЛЖ у родильниц с ГПС при поступлении показало, что имеются их выраженные нарушения, которые компенсируются за счет резервных возможностей организма и проведенных стандартных лечебных мероприятий (магнелиальная, индивидуальная гипотензивная терапия в зависимости от типа нарушения режима кровообращения, базисная и специфическая, симптоматическая) в родильных домах до перевода в НЦРиД.

Необходимо отметить, что эти нарушения напрямую зависят от тяжести перенесенных ПЭ и ЭК, стадии и тяжести развившихся осложнений, объема кровопотери, выраженности ГПС и сочетания других органических дисфункций, а также своевременности и правильности проведенной комплексной интенсивной терапии (КИТ) (табл. 2).

У родильниц с ГПС в 1 группе со средней тяжестью течения при поступлении в НЦРиД выявлено, что в послеродовом периоде в основном отмечается эукинетический режим

кровообращения (ЭРК), при котором имеется незначительное повышение ОПСС на 20,9% ($P<0,001$), компенсированная ЧСС ($P<0,05$), при относительной нормализации СД, ДД ($P<0,01$), СДД ($P<0,001$), СВ и СИ, но достоверно сни-

женном УО на 24,8% ($P<0,001$), по сравнению с показателями ПЗЖ (табл. 2), что указывает на компенсаторные возможности контрактильной способности ЛЖ на фоне недостаточно скорректированного и сниженного ОЦК.

Таблица 2
Показатели гемодинамики, систолической дисфункции ЛЖ у родильниц с ГПС

Показатели	Всего исследованных родильниц ГПС n=54			
	1 группа n=15 (27,8%)	2 группа n=22 (40,7%)	3 группа n=17 (31,5%)	ПЗЖ n=20
ЧСС уд .в мин	87,6±3,7***	102,8±4,2***	116,2±4,8***	72,6±2,2
СД мм рт. ст.	125,9±3,4	175,5±5,2***	90,6±4,1**	113,5±6,2
ДД мм рт. ст.	93,7±3,8**	102,5±4,3***	40,9±2,8***	78,2±4,5
СДД мм рт. ст.	105,4±2,8***	126,2±3,5***	56,8±2,4***	86,2±2,4
УО Мл	55,2±1,8***	45,8±1,6***	35,5±2,5***	73,4±2,4
СВ л/мин	4,9±0,3	4,7±0,4	4,0±0,2	4,8±0,4
СИ л/мин/м ²	3,0±0,06	2,8±0,09	2,4±0,04	2,8±0,21
ОПСС дин/с•см ⁻⁵	1758,3±52,4***	2192,9±56,8***	1052,9±71,4***	1389,6±62,6

Примечание: * – $P<0,05$; ** – $P<0,01$; *** – $P<0,001$ больных 3 группы к ПЗЖ

У родильниц с ГПС 2 группы с тяжелым течением при поступлении выявлено, что в послеродовом периоде также отмечается достоверное повышение ОПСС на 57,8% ($P<0,001$), тахикардией и увеличением ЧСС на 40,5% ($P<0,001$), при значительном повышении СД на 54,6% ($P<0,001$), ДД на 30,4% ($P<0,001$), СДД на 46,4% ($P<0,001$), компенсаторной регуляцией СВ и СИ, при том, что выявлялось достоверное снижение УО на 37,6% ($P<0,001$), по сравнению с показателями ПЗЖ (табл. 2). Т.е., отмечался ЭРК, но со значительными нагрузками на систолическую функцию ЛЖ, что требовало проведения дальнейшей коррекции нарушения ОЦК, показателей СД, ДД, СДД и других выраженных нарушений гомеостаза.

У родильниц с ГПС 3 группы с крайне тяжелым течением при поступлении имелось достоверное увеличение ЧСС на 60,0% ($P<0,001$), снижение ОПСС на 24,3% ($P<0,001$), СД на 20,2% ($P<0,01$), ДД на 47,9% ($P<0,001$), СДД на 34,1% ($P<0,001$), СВ на 16,7%, СИ на 14,3% на фоне достоверного

и значительного снижения УО на 51,6% ($P<0,001$), по сравнению с показателями ПЗЖ (табл. 2). Т.е., после родовой коррекции при поступлении отмечался гипокинетический режим кровообращения (ГипоРК), который компенсировался тахикардией, при систолической дисфункции ЛЖ со снижением УО и СВ, что требовало прицельной коррекции нарушения ОЦК, инотропной поддержки и других глубоких нарушений гомеостаза

Заключение

Таким образом, у родильниц с гепато-пульмональным синдромом, перенесших тяжёлую преэклампсию и эклампсию, отмечается 3 вида нарушений параметров гемодинамики: по эукинетическому, гипокинетическому и гиперкинетическому типам, что требует особого подхода в диагностике, индивидуальной и прицельной коррекции этих нарушений.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА (п. 6 см. в REFERENCES)

1. Курбанова М.Х., Камилова М.Я., Мардонова С.М. Отчет национального комитета по конфиденциальному расследованию случаев материнской смертности в Республике Таджикистан. Отчет ВОЗ и акушеров-гинекологов Республики Таджикистан. Душанбе, 2014. 29 с.

2. Мурадов А.М. Синдром нарушений нереспирационных функций легких. Душанбе: Suman, 2000. - 285 с.

3. Репина М.А. Эклампсия. Ошибки акушерской тактики. М.: СИМК, 2014. 248 с.

4. Республиканский центр медицинской статистики и информации Министерства здравоохранения и социальной защиты населения РТ за 2015 год (Статистический сборник). Душанбе, 2015. 384 с.

5. Шадрин Р.В., Музыченко В.П. Особенности гемостаза у беременных с преэклампсией при кесаревом сечении в условиях общей и эпидуральной анестезии // Современные проблемы науки и образования. 2017. 647 с.

REFERENCES

1. Kurbanova M. Kh., Kamilova M. Ya., Mardonova S. M. *Otchet natsionalnogo komiteta po konfidentsialnomu rassledovaniyu sluchaev materinskoy smertnosti v Respublike Tadjikistan. Otchet VOZ i akusherov-ginekologov Respublike Tadjikistan* [Report of the National Committee on Confidential Investigation of Maternal Mortality in the Republic of Tajikistan. WHO and Obstetricians-gynecologists of the Republic of Tajikistan], Dushanbe, 2014. 29 p.

2. Muradov A. M. *Sindrom narusheniy nerespiratornykh funktsiy legkikh* [The syndrome of violations of nonrespiratory functions of the lungs]. Dushanbe, Suman Publ., 2000. 285 p.

3. Repina M. A. *Eklampsiya. Oshibki akusherskoy taktiki* [Eclampsia. Obstetric tactics mistakes]. Moscow, SIMK Publ., 2014. 248 p.

4. *Respublikanskiy tsentr meditsinskoy statistiki i informatsii Ministerstva zdravookhraneniya i sotsialnoy zashchity naseleniya RT za 2015 god (Statisticheskiy sbornik)* [Republican center of medical statistics and information of the Ministry of health and social protection of population of the Republic of Tatarstan for 2015 (Statistical collection)]. Dushanbe, 2015. 384 p.

5. Shadrin R. V., Muzychenko V. P. *Osobennosti gemostaza u beremennykh s preeklampsiey pri kesarevom sechenii v usloviyakh obshchey i epiduralnoy anestezii* [Features of hemostasis in pregnant women with preeclampsia in caesarean section under general and epidural anesthesia]. *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya – Modern problems of science and education*, 2017, pp. 647.

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

Сведения об авторе:

Мурадов Амиршер Алишерович – соискатель кафедры эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ ИПОвСЗ РТ, зам. директора по науке ГУ «Городской научный центр реанимации и детоксикации» г. Душанбе

Контактная информация:

Мурадов Амиршер Алишерович – г. Душанбе, ул. Санои 33; тел.: +992 900 00 34 56; e-mail: Amirsher_Muradov@mail.ru

¹Назаров Ф.Н., ²Ахмедов А., ³Гулмурадов Т.Г., ⁴Курбанов Н.Г.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭНДОВИДЕОХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

¹Кафедра хирургии Хатлонского отделения ГОУ ИПОвСЗ РТ

²ВАК при Президенте РТ

³Кафедра сердечно-сосудистой, эндоваскулярной и пластической хирургии ГОУ ИПОвСЗ РТ

⁴Кафедра хирургических болезней и эндовидеохирургии ГОУ ИПОвСЗ РТ

¹Nazarov F.N., ²Akhmedov A., ³Gulmuradov T.G., ⁴Kurbanov N.G.

EFFICACY OF ENDOSURGICAL TREATMENT OF LIVER ECHINOCOCCOSIS

¹Department of Surgery with the course of Endosurgery of the State Educational Establishment «Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of Republic of Tajikistan», Kurgan-Tube, Tajikistan

²The Higher Attestation Commission under the President of the Republic of Tajikistan

³Department of Cardiovascular, Endovascular and Plastic Surgery of the State Education Establishment “Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan”

⁴Department of Surgical Diseases and Endosurgery of the State Education Establishment “Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan”

Цель исследования. Оценить эффективность эндовидеохирургического метода лечения больных эхинококкозом печени.

Материал и методы. Исследование основано на результатах диагностики и хирургического лечения 241 больного с эхинококкозом печени: 125 (51,9%) прооперированы с применением видеолaparоскопической технологии (основная группа), 116 (48,1%) – традиционным методом (контрольная группа). Проведен сравнительный анализ эффективности и стоимости лечения больных обеих групп.

Результаты. Продолжительность стационарного лечения больных после лапароскопической эхинококкэктомии была от 5 до 8 суток, в среднем $6,1 \pm 0,7$ дней. При традиционной эхинококкэктомии пребывание больного в стационаре составило 10-14 дней, в среднем $12,1 \pm 0,8$ дней. Основным условием для применения видеондoхирургической технологии является наличие одиночных, неосложненных эхинококковых кист диаметром до 10 см, расположенных в зонах хорошего визуального обзора. При этом обязательным является достаточная квалификация хирурга и спецификация оборудования.

Заключение. Эндовидеохирургические технологии позволяют улучшить результаты хирургического лечения эхинококкоза печени, т.к. являются малозатратным, высокоэффективным и малотравматичным методом лечения больных эхинококкозом печени.

Ключевые слова: эхинококкоз печени, эндовидеохирургия, клиничко-экономический анализ

Aim. Evaluate the effectiveness of endovideosurgical method of treatment of patients with liver echinococcosis.

Materials and methods. The study is based on the results of diagnosis and surgical treatment of 241 patients with liver echinococcosis. Of this number, 125 (51,9%) patients were operated with the use of video laparoscopic technology and 116 (48,1%) by the traditional method. A comparative analysis of the cost of treatment of patients with primary (125) and control (116) groups operated on for liver echinococcosis has been performed.

Results. The duration of inpatient treatment of patients after laparoscopic echinococcectomy was 5 to 8 days and averaged $6,1 \pm 0,7$ days. With traditional echinococcectomy, the patient stayed in the hospital for 10-14 days on average $12,1 \pm 0,8$ days. The main condition for the use of video endosurgical technology is the presence of single, uncomplicated echinococcal cysts with a diameter of up to 10 cm located in areas of good visual inspection. At the same time, the necessary qualification of the surgeon and the specification of the equipment is a prerequisite.

Conclusion. The use of endosurgical technology in the treatment of liver echinococcosis can improve the results of surgical treatment of liver echinococcosis. Laparoscopic echinococcectomy is a low-cost, highly effective and low-traumatic method of treating patients with liver echinococcosis.

Key words: liver echinococcosis endovideosurgery, clinical and economic analysis

Актуальность

В настоящее время в целях интенсификации использования коечного фонда, сокращения сроков пребывания больных в стационаре, увеличения оборота койки и числа пролеченных больных, приводящих к снижению потребности в койках и, соответственно, к существенной экономии средств, находит широкое применение эндовидеохирургическая технология, которая способствует снижению частоты послеоперационных осложнений, обеспечивает комфортное течение послеоперационного периода и скорейшую социальную реабилитацию больных [1, 4, 6]. Важным условием повышения эффективности оказания квалифицированной хирургической помощи больным с хирургическими заболеваниями органов брюшной полости является решение двух групп задач: повышение производительности труда врача и улучшение качества диагностики и лечения [1, 5]. Без внедрения новых хирургических технологий, без совершенствования сортировки больных с учетом потребности в интенсивном качественном лечении существенно сократить среднюю длительность пребывания больного в стационаре достаточно сложно. Появившаяся эндовидеохирургическая технология позволяет внести значительный вклад в решение этой проблемы. В последние годы появились сообщения о применении видеолaparоскопической технологии в лечении эхинокок-

коза печени. Однако, нет единого мнения о показаниях, тактике, технике, медицинской и социально-экономической эффективности данной технологии [1, 2, 3, 6].

Материал и методы исследования

Проведен клинико-экономический анализ результатов диагностики и хирургического лечения 241 больного с эхинококкозом печени, находившихся в отделениях эндоскопической хирургии Республиканского научного центра сердечно-сосудистой хирургии и Хатлонского медицинского центра. Из этого числа 125 (51,9%) больных было прооперировано с применением видеолaparоскопической технологии (основная группа) и 116 (48,1%) оперированы традиционным методом (контрольная группа). Среди обследованных больных преобладали женщины - 68,8%, мужчин было 31,2%. Подавляющее большинство пациентов (92,6%) были люди наиболее трудоспособного возраста – от 18 до 54 лет, больных старше 55 лет было всего 7,4%. Сельские жители составили 70,8% от общего числа больных.

Показанием для применения эндовидеохирургической технологии являлось наличие неосложненных одиночных эхинококковых кист. Обязательными условиями были: хорошая визуализация эхинококковых кист размерами до 8-10 см с неглубоким расположением, отсутствие дочерних кист, признаков нагноения и прорыва в желчные ходы, других противопоказаний к эндовидеохирургическим операциям.

Таблица 1

Локализация эхинококковых кист печени у обследованных больных

Локализация кист (сегмент печени)	Основная группа		Контрольная группа	
	N	%	N	%
I-II сегменты	11	8,8	20	17,2
III сегмент	9	7,2	15	13
IV сегмент	28	22,4	20	17,2
V сегмент	38	30,4	18	15,5
VI сегмент	20	16	20	17,2
VII сегмент	19	15,2	23	19,9
Всего	125	100	116	100

Как видно из таблицы 1, у больных основной группы эхинококковые кисты располагались преимущественно в правой доле печени (61,2%). Следует подчеркнуть, что восьмой сегмент не поддается визуализации, и это является недостатком методики. В контрольной

группе также кисты преимущественно располагались в правой доле (61,8%). Диаметр эхинококковых кист варьировал от 4 до 10 см.

Распределение больных в зависимости от объема удаленных у них эхинококковых кист приведено в таблице 2.

Таблица 2

Объемы удаленных эхинококковых кист

Локализация кист (сегмент печени)	Основная группа		Контрольная группа	
	N	%	N	%
до 50	34	27,2	26	22,4
50-100	32	25,6	27	23,2
100-300	25	20	22	18,9
300-500	20	16	16	13,7
500-1000	14	11,2	25	21,5
Всего	125	100	116	100

Как видно из таблицы 2, в основной группе у большинства пациентов (52,8%) имелись небольшие эхинококковые кисты, объем которых не превышал 100 мл. Напротив, в контрольной группе преобладали лица с объемом эхинококковых кист более 100 мл (55,4%). Среди них у 25 (21,5 %) пациентов объем кист достигал от 500 до 1000 мл.

Всем больным для оценки общего состояния и степени операционного риска был проверен комплекс клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования. Общеклинические анализы (общий анализ крови и мочи), оценка функции печени (АлАт, АсАт, билирубин и его фракции), почек (мочевина, креатинин), коагулограмма (протромбиновый индекс, МНО, АЧТВ, время свертывания крови). Также проводилось ультразвуковое исследование (УЗИ). В 17 случаях (21,25%) при наличии сомнительной симптоматики для точной топической диагностики применяли компьютерную томографию.

С целью выявления сопутствующих заболеваний проводились: фиброгастродуоденоскопия, рентгеноскопия органов грудной полости, ЭКГ. Интра- и послеоперационный мониторинг показателей гемодинамики (АД, ЦВД, ЧСС, Тс Ро», ЭКГ) проводился с помощью неинвазивного монитора фирмы «Drager» (Германия).

Оценка экономической эффективности операций производилась путем расчета себестоимости лапароскопической и традиционной эхинококкэктомий.

Видеоэндоскопическую эхинококкэктомию печени выполняли с применением видеоэндоскопического комплекса и инструментов фирм Richard Wolf, Karl Shtors (Германия) и ООО «Научно-производственная фирма «МФС» (Россия). Операции выполнялись под общим эндотрахеальным наркозом с применением мышечных релаксантов в условиях карбоксиперитонеума (10-12 мм рт.ст). После завершения диагностической лапароскопии, для предотвращения реинвазии паразита, локализации крово- и желчеистечения при вскрытии фиброзной капсулы кисты обкладывали вокруг марлевыми турундами, смоченными 100% глицерином через троакар диаметром 10 мм. Путем пункции эхинококковой кисты толстой иглой максимально аспирировали содержимое и во избежание стекания жидкости рядом с пункционной иглой устанавливали второй отсос. Не вынимая иглу, в полость кисты вводили 70% раствор этилового спирта на половину ее объема. После 5-минутной экспозиции процедуру повторяли с введением 3% спиртового раствора йода. В 9 (3,7%) случаях, когда эхинококковая киста имела истонченную фиброзную капсулу (2-3мм по данным УЗИ) и в значительной степени возвышалась над поверхностью печени, когда имелась опасность развития разрыва кисты и неконтролируемого подтекания эхинококковой жидкости, пункцию выполняли через аппликационный материал (пластины Тахокомба), который укладывали на поверхность кисты через 10 мм троакар.

После эвакуации эхинококковой жидкости, антипаразитарной обработки кисты вскрывали фиброзную капсулу с помощью электрохирургических ножниц, хитиновую оболочку с содержимым и страховочные салфетки укладывали в эндоконтейнер, который эвакуировали из брюшной полости через один из 10-мм троакаров.

Для профилактики желчеистечения обязательным этапом операции являлась эндовидеоскопия остаточной полости печени. Обработав остаточную полость спиртом, тщательно осматривали ее лапароскопом с боковой оптикой на предмет наличия дочерних пузырей, остатков хитиновой оболочки и желчных свищей. При этом удаляли обнаруженные дочерние пузыри и остатки хитиновой оболочки. Обнаруженные желчные свищи у 6 (2,4%) больных ушивали интракорпоральным швом, у 4 (1,6%) – производили диатермокоагуляцию, после чего над свищом укладывали пластинку «Тахо-Комба».

В 42 (17,1%) случаях лапароскопическую эхинококкэктомию завершали тампонированием остаточной полости прядью большого сальника на ножке, фиксируя 2-3 швами к краям фиброзной капсулы. В 80 (33,1%) случаях производили дренирование остаточной полости силиконовой трубкой. В 3 (1,2%) случаях небольшую остаточную полость ликвидировали ушиванием. У всех прооперированных устанавливали дренажные трубки в проекции остаточной полости. В случае гладкого послеоперационного течения в последующем их удаляли на 3-4 суток от момента оперативного вмешательства.

В контрольной группе традиционная эхинококкэктомию выполнялась из верхнесрединного – у 87 (75%) и у 23 (26%) – из подребер-

ного доступов. При этом эхинококкэктомию из печени с капитонажем остаточной полости по Дельбе выполнена у 73 (66,4%), эхинококкэктомию с оментопластикой остаточной полости – у 24 (21,8%), атипичная резекция печени – у 4 (3,6%), эхинококкэктомию с ушиванием желчных свищей и дренированием остаточной полости – у 9 (8,2%) пациентов. Продолжительность операции в основной группе больных в среднем составила 78,4±3,6 мин; в контрольной группе 101,5±4,1 мин.

Статистический анализ и математическую обработку материала проводили на компьютере с использованием пакета статистических программ Windows XP Professional. Сравнительный анализ хирургических показателей проводили с использованием критерии Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Исходные параметры центральной гемодинамики у 15 (6,2%) обследованных больных были в пределах нормальных значений, соответствовали нормодинамическому типу кровообращения. Среди этих больных после инсуффляции углекислого газа, создания внутрибрюшного давления (ВБД) 12 мм рт.ст. существенных изменений со стороны ЧСС, АД сист. и АД диаст. по сравнению с исходными показателями не отмечено. В то же время УО у этих больных при ВБД 12 мм рт.ст. снизился на 13,9% ($P < 0,05$) и после снятия карбоксиперитонеума возвратился к исходному уровню. Изменения УИ, МОС, СИ, ФИ были аналогичными: при повышении ВБД до 12 мм рт.ст. отмечено достоверное ($P < 0,05$) снижение УИ на 18,0%, МОС – на 11,7%, СИ – на 12,6%, ФИ – на 10,9% от исходного показателя. После снятия карбоксиперитонеума показатели УИ, МОС, ФИ возвратились к исходным величинам (табл. 3).

Таблица 3

Показатели центральной гемодинамики у больных с эхинококкозом печени на этапах лапароскопической эхинококкэктомии

Показатели	Исходное	ВБД=12 мм рт.ст.	После десуффляции	На 1 сутки после операции
ЧСС	84±4,1	86±6,3	81±4,5	82±3,7
АД сист., мм. рт.ст.	132±9,6	122±11,2	124±14,1	130±10,6
АД диаст., мм рт.ст.	82,3±5,1	80,5±6,6	84,5±6,8	81,7±5,4
УО, мл	67,8±3,2	58,4±3,4*	65,6±4,1	69,3±2,8
УИ, мл/м ²	41,6±2,7	34,1±2,3*	39,4±3,1	40,5±2,9
МОС, мл	5686,7±169	5022,4±213*	5313±185	5632,6±156
СИ, л/мин*м ²	3,34±0,12	2,92±0,11*	3,19±0,13	3,26±0,11
ФИ, %	66,7±3,2	59,4±3,4*	64,3±3,6	66,2±3,5
ОПСС, /дин*см ⁵ *м ²	1670±124	1956±132*	1768±142	1460±138

Примечание: * – достоверность различия $P < 0,05$ по сравнению с исходными данными

В то же время ОПСС на фоне карбоксиперитонеума повысилось на 17,1% ($P < 0,05$), через 30 минут после десуффляции повышение ОПСС составило 5,9% ($P > 0,05$). Все показатели гемодинамики у обследованных пациентов через сутки после операции возвратились к исходным уровням. Как показали наши исследования, лапароскопическая эхинококкэктомия печени на фоне напряженного карбоксиперитонеума сопровождается развитием синдрома повышенного внутрибрюшного давления со снижением венозного возврата, СИ, УИ, ФИ и повышением ОПСС.

В связи с этим у лиц с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы (ИБС, гипертоническая болезнь и др.) ла-

пароскопическую эхинококкэктомию необходимо проводить в условиях мониторинга центральной гемодинамики и щадящего режима карбоксиперитонеума.

Длительность стационарного лечения больных оперированных лапароскопическим методом была от 5 до 8 суток и в среднем составила $6,1 \pm 0,7$ дней. При традиционной эхинококкэктомии пребывание больного в стационаре составило 10-14 дней, в среднем $12,1 \pm 0,8$ дней.

Сравнительный анализ послеоперационных осложнений показал, что в основной группе они наблюдались почти в два раза реже (9,6%), по сравнению с контрольной группой (23,2%).

Таблица 4

Послеоперационные осложнения у обследованных больных

Послеоперационные осложнения	Основная группа		Контрольная группа	
	N	%	N	%
<i>Желчеистечение из остаточной полости</i>	5	4	3	2,6
<i>Нагноение раны</i>	2	1,6	12	10,3
<i>Нагноение остаточной полости</i>	3	2,4	8	6,9
<i>Подпеченочный абсцесс</i>	2	1,6	3	2,6
<i>Пневмония</i>	–		1	0,8
Всего	12	9,6	27	23,2

По данным таблицы 4, у больных основной группы наиболее распространенным осложнением было желчеистечение из остаточной полости (4%). Желчеистечение в объеме от 50 до 150 мл самостоятельно прекращалось на 3-5 сутки. Другие наблюдавшиеся осложнения (нагноение остаточной полости, подпеченочный абсцесс) были устранены путем релапароскопии, санирования и дренирования. Исход у всех больных был благоприятным.

В контрольной группе преобладали инфекционные осложнения, такие как нагноение операционной раны (10,3%), нагноение остаточной полости (6,9%) и подпеченочный абсцесс (2,6%). Следует отметить, что вышеуказанные осложнения отягощали послеоперационное течение и приводили к удлинению срока лечения (в среднем на 10-12 дней), что отражалось на реабилитации и, соответственно, качестве жизни пациентов.

Отдаленные результаты лапароскопической эхинококкэктомии нами изучены у 73 (30,2%) пациентов в сроки от 6 месяцев

до 5 лет. Случаев рецидива среди вышеуказанных больных нами не выявлено. В то же время, из их числа у 17,8% в сроки до 6-8 месяцев от момента операции при УЗИ были выявлены небольшие по объему остаточные полости, которые существовали бессимптомно.

По данным таблицы 5, при проведении эхинококкэктомии из лапаротомного доступа затрачивается в общем 2160,45 сомони, что в 2,04 раза превышает сумму, расходуемую при лапароскопическом способе. Надо подчеркнуть, что наибольшая разница стоимости одного койко-дня (в 1,54 раза) нами выявлена при лечении этой патологии. Также среди этих больных отмечена выраженная разница (3,2 раза) в длительности лечения. Это достигалось за счет малой травматичности методики и предотвращения грозных осложнений, наблюдавшихся, как правило, при традиционном способе. Необходимым условием эффективности лечения является достаточный опыт проведения хирургом эндовидеохирургических операций.

Сравнительный анализ затрат на лечение больных с эхинококкозом печени, оперированных традиционным и лапароскопическим способами (в сомони)

Статья расходов	Контрольная группа		Основная группа	
	Отделение	Палата реанимации	Отделение	Палата реанимации
Оплата труда врачей	119,70	18,90	37,80	6,30
Оплата труда среднего и младшего персонала	251,90	39,77	79,55	13,25
Оплата труда прочего персонала	85,60	13,35	26,71	4,45
Начисления на зарплату	114,30	18,02	36,04	6,00
Стоимость питания	52,93		16,71	0,00
Стоимость медикаментов	389,42	219,28	176,19	172,30
Стоимость лабораторных услуг	170,16		225,05	
Стоимость износа оборудования	55,86	8,81	17,64	2,94
Стоимость износа малоценных быстро изнашиваемых предметов	2,93	0,46	0,92	0,15
Стоимость износа зданий и помещений	38,57	6,09	12,18	2,03
Стоимость прочих накладных расходов	235,41	37,17	74,34	12,40
Суммарные затраты	1516,78	361,87	703,14	219,82
Хирургические операции				
Койко-дни	19	3	6	1
Количество	1		1	
Коэффициент рентабельности: 15%	281,80		138,44	
Стоимость одной операции в сомони	2160,45		1061,40	
Средняя стоимость одного койко-дня	98,20		151,62	

Заключение

Применение эндовидеохирургической технологии позволяет улучшить результаты хирургического лечения эхинококкоза печени. Лапароскопическая эхинококкэктомия является малозатратным, высокоэффективным и малотравматичным методом лечения больных эхинококкозом печени.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА

1. Гульмурадов Т.Г., Амонов Ш.Ш. Минимально-инвазивное хирургическое лечение эхинококкоза печени // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2016. №4. С. 26-32.
2. Махмадов Ф.И., Курбонов К.М., Гулахмадов А.Д. Малоинвазивные вмешательства при эхинококкозе печени // Вестник педагогического университета. 2013. №3. 157 с.
3. Назаров Ш.К., Ризоев В.С. Роль современных технологий в диагностике и хирургическом лечении

эхинококкоза печени // Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. 2016. №2. С. 3-9.

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

5. Решетников А.В., Шамшурина Н.Г., Алексеева В.М., Кобяцкая Е.Е., Жилина Т.Н. Применение клинико-экономического анализа в медицине / Под ред. акад. РАМН А.В. Решетникова. М.: ГЭОТАР -Медиа, 2009. 179 с.

6. Сангов Д.С., Гулмурадов Т.Г. Видеоэндоскопическая хирургия эхинококкоза печени // Здравоохранение Таджикистана. 2013. №3. С.54-55.

REFERENCES

1. Gulmuradov T. G., Amonov Sh. Sh. Minimalno-invazivnoe khirurgicheskoe lechenie ekhinokokkoza pecheni [Minimally invasive surgical treatment of liver echinococcosis]. *Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya – Herald of postgraduate education in the health sphere*, 2016, No. 4, pp. 26-32.

2. Makhmadov F. I., Kurbonov K. M., Gulakhmadov A. D. Maloinvazivnye vmeshatelstva pri ekhinokokkoze pecheni [Minimally invasive procedures for liver echinococcosis]. *Vestnik pedagogicheskogo universiteta – Bulletin of the Pedagogical University*, 2013, No. 3, pp. 157.

3. Nazarov Sh. K., Rizoiev V. S. Rol sovremennykh tekhnologiy v diagnostike i khirurgicheskom lechenii ekhinokokkoza pecheni [The role of modern technologies in diagnostics and surgical treatments of hepatic echinococcosis]. *Vestnik Akademii meditsinskikh nauk Tadjikistana – Bulletin of the Academy of medical sciences of Tajikistan*, 2016, No. 2, pp. 3-9.

4. Rashidov F. Sh., Sangov D. S. Videolaparoskopicheskaya ekhinokokkektomiya pecheni - pervye shagi [Videolaparoscopic liver echinococcectomy - the first steps]. *Vestnik Avitsenny – Avicenna's Bulletin*, 2009, No. 2, pp. 19-23.

5. Reshetnikov A. V., Shamshurina N. G., Alekseeva V. M., Kobyaackaya E. E., Zhilina T. N. *Primenenie kliniko-ekonomicheskogo analiza v meditsine* [Application of clinical and economic analysis in medicine]. Moscow, GEOTAR –Media Publ., 2009. 179 p.

6. Sangov D. S., Gulmuradov T. G. Videoendoskopicheskaya khirurgiya ekhinokokkoza pecheni [Videoendoscopic surgery of liver echinococcosis]. *Zdravookhranenie Tadjikistana – Public Health of Tajikistan*, 2013, No. 3, pp. 54-55.

Сведения об авторах:

Назаров Файзали Насруллаевич – зав. кафедрой хирургии с курсом эндовидеохирургии Бохтарского отделения ГОУ ИПОвСЗ РТ, к.м.н.

Ахмедов Аламхон – член-корр. АМН РТ, ведущий специалист аттестационного отдела ВАК при Президенте РТ, д.м.н., профессор

Гулмурадов Таишулат Гулмурадович – член-корр. АН РТ, зав. кафедрой сердечно-сосудистой, эндоваскулярной и пластической хирургии ГОУ ИПОвСЗ РТ, д.м.н., профессор
Курбанов Нурулло Гулахмадович – соискатель кафедры хирургических болезней и эндохимирургии ГОУ ИПОвСЗ РТ

Контактная информация:

Кахарова Раъно Абдурауфовна – г. Бохтар, ул. Вахдат 283; тел.: +992988525959; e-mail: fnasarov@mail.ru

¹Пиров Б.С., ¹Федорук А.М., Собкало Л.С., ²Тоиров Д.Д., ²Руммо О.О.

ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛАСТОГРАФИИ ПРИ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧКИ

¹Белорусская медицинская академия последипломного образования

²Республиканский научно-практический центр трансплантации органов и тканей, Беларусь

¹Pirov B.S., ¹Fedoruk A.M., Sobkalo L.S., ²Toirov D.D., ²Rummo O.O.

USE OF ELASTOGRAPHY IN KIDNEY TRANSPLANTATION

Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education; Republican Scientific and Practical Center of transplantation of organs and tissues, Belarus

Цель исследования. Использовать в клинике и показать роль эластометрии сдвиговой волны в диагностике дисфункций трансплантата почки.

Материал и методы. Проведено проспективное исследование 30 (100%) пациентов, которые разделены на две группы: основная группа – 15 (50%) – пациенты с дисфункцией в раннем посттрансплантационном периоде; 15 (50%) – контрольная группа, которым проводили диагностическое УЗИ по поводу других патологий, выполнена эластометрия сдвиговой волны (режимом ARFI).

Результаты исследования. В основной группе у 30% отмечалась дисфункция (отсроченная и замедленная функция трансплантата), у 3,33% – токсичность ингибиторов кальциневрина. У 23,21% пациентов выявлена патология почек. При УЗ исследовании в контрольной группе показатели эластометрии были низкими и составляли 0,93-1,18 м/с, у пациентов с патологией почек этой же группы (киста и ангиомиолипома) – 3,18-3,38 м/с. В основной группе, показатели зависели от сроков проведения исследования: при выполнении эластометрии на 2-3 сутки после дисфункции трансплантата показатели колебались от 2,7 до 3,8 м/с; на 7-8 сутки – от 1,9 до 2,14 м/с, т.е. были сопоставимы с показателями контрольной группой.

Заключение. В основной группе у большинства пациентов отмечалась дисфункция (отсроченная и замедленная функция) трансплантата, меньше всего – токсичность ингибиторов кальциневрина. Показатели эластометрии при наличии патологии со стороны почек увеличены в сравнении с нормальной функцией, так как жидкостные образования по плотности отличаются и быстрее волна распространяется по ним. В основной группе после развития дисфункции трансплантата эти показатели колебались от 2,7 до 3,8 м/с, что, вероятно, связано с увеличением плотности тканей в связи с отеком и воспалением трансплантата почки.

Ключевые слова: эластометрия сдвиговой волны, дисфункция трансплантата, токсичность ингибиторов кальциневрина, УЗИ, доплерография

Aim. To use shearing wave elastometric method in clinic and show its role in diagnosis of kidney grafts dysfunction.

Materials and methods. Prospective study of 30 (100%) patients which were divided into two following groups was conducted: main group – 15 (50%) – patients with dysfunction in early post-transplant period; 15 (50%) – control group which underwent diagnostic ultrasound on other pathologies as well as shearing wave elastometry (ARFI mode).

Results. In the main group, 30% had dysfunction (postponed and slowed function of transplant), 3,33% – toxicity of calcineurin inhibitors. 23,21% of patients had kidney pathology. During ultrasound of control group, the elastometry indicators were low and made 0,93-1,18 m/s, patients of the same group with kidney pathology (cyst and angiomyolipoma) – 3,18-3,38 m/s. In the main group, indicators depended on terms of study conduct: when doing elastometry on 2-3 days after transplant dysfunction indicators were from 2,7 to 3,8 m/s; on days 7-8 – from 1,9 to 2,14 m/s, which means they were equal with control group indicators.

Conclusion. In the main group, most of the patients had transplant dysfunction (postponed and slowed transplant function), less – toxicity of calcineurin inhibitors. Elastometry indicators if kidney pathology were

increased in comparison with normal function, since liquid creations on density differ and wave distributes among them more quickly. In the main group, after development of transplant dysfunction these indicators were from 2,7 to 3,8 m/s, which more probably connected with increase of tissue density with swelling and inflammation of kidney transplant.

Key words: shearing wave elastometry, transplant dysfunction, calcineurin inhibitor toxicity, ultrasound, dopplerography

Актуальность

В настоящее время трансплантация почки (ТП) является радикальным методом лечения терминальной хронической почечной недостаточности (тХПН) [2]. Годичная выживаемость после трансплантации достигает 90% и, более того, к 10-15 годам число функционирующих трансплантатов составляет лишь около 50% и даже ниже [3]. В отдаленные сроки после трансплантации основными причинами потерь трансплантированной почки являются смерть реципиента с функционирующим трансплантатом и прогрессирующая хроническая дисфункция трансплантата с широким спектром патологии (нефросклероз вследствие хронического нефротоксического эффекта ингибиторов кальциневрина (циклоспорин или такролимус) или отторжение – позднее острое или хроническое, неспецифический тубуло-интерстициальный склероз и рецидив основного заболевания в трансплантате) [1].

В последнее время в литературе имеются данные об использовании эластографии при различных заболеваниях печени [3, 7], молочной железы [5, 6], простых кист [4], но нет исследований об использовании эластографии при трансплантации почек.

Термин "эластография" (от лат. *Elasticus*-упругий" и греч. *Graphyo*-пишу) предложен в начале 90 годов прошлого века врачами-исследователями из Хьюстона [8]. Физической основой эластографии является свойство мягких тканей сопротивляться растяжению/сжатию при упругой деформации. В системах S2000 Siemens (Германия) и iU-22 Philips (Нидерланды) для создания сдвиговых волн используют силу давления мощного импульса ультразвукового луча (ARFI — Acoustic Radiation Force Impulse).

Таким образом, в мировой практике накоплен клинический опыт использования эластографии сдвиговой волны. Несомненным ее достоинством является возможность получения абсолютных цифровых значений упругости различных органов и тканей в норме и при патологических состояниях в сочетании с высокой воспроизводимостью метода [2].

Материал и методы исследования

В работе проведено проспективное исследование 30 (100%) пациентов, которые разделены на две группы. Основная группа - 15 (50%) пациентов с дисфункцией в раннем посттрансплантационном периоде; контрольная группа - 15 (50%), которые проходили диагностическое УЗИ по поводу других патологий. Мужчин было 9 (30%), женщин - 21 (70%). В контрольной группе при УЗИ исследовании в 13 (43,3%) случаях выявлена сопутствующая патология и только у 2 (6,67%) пациентов изменений не выявлено.

Проведена эластометрия сдвиговой волны (режимом ARFI) аппаратом S2000 Siemens (Германия). Для создания сдвиговых волн используют силу давления мощного импульса ультразвукового луча (ARFI — Acoustic Radiation Force Impulse).

При проведении эластометрии больных клали на спину, производились все манипуляции как при стандартном УЗИ: измеряли размер, объем трансплантата, эхогенность паринхимы почки, диаметр мочеточника, индекс резистентности, давление в почечной артерии. Только в конце исследования режимом ARFI измеряли скорость сдвиговой волны в трансплантате.

Расчет статистических показателей проводился программой Excel из пакета Microsoft Office 2000, SPSS 11.0.1, а также пакет STATGRAPHICS Plusfor-Windows 3.0.

Результаты и их обсуждение

В контрольной группе выявлена следующая патология: гепатомегалия со стеатозом печени – 2 (6,67%), гепатоспленомегалия с кистой почки - 1 (3,33%), нефроптоз – 1 (3,33%), гемангиома печени – 1 (3,33%), желчнокаменная болезнь – 1(3,33%), полип желчного пузыря – 1 (3,33%), киста печени и почек – 1 (3,33%), ангиомиолипома с кистой почек – 3 (9,99%), образование надпочечника с кистой почки – 1 (3,33%), атеросклероз брюшной аорты – 1 (3,33%), без структурных изменений – 2 (6,67%) (табл. 1). В основной группе в посттрансплантационном периоде выявлены следующие изменения со стороны трансплантата: отторжение (острое), дисфункция трансплантата почек и нефротоксичность ингибиторов кальциневрина.

Структура патологии в группах исследования

<i>Контрольная</i>	<i>Количество</i>	<i>Основная</i>	<i>Количество</i>
<i>Гепатомегалия со стеатозом печени</i>	2 (6,67%)	Ишемическо-реперфузионное повреждение	3 (9,99%)
<i>Гемангиома печени</i>	1 (3,33%)	Острое отторжение	2(6,67%)
<i>Полип желчного пузыря</i>	1 (3,33%)	Замедленная функция трансплантата	5(16,67%)
<i>Ангиомиолипома с кистой почек</i>	3 (9,99%)	Отсроченная функция трансплантата	4(13,33%)
<i>Киста печени и почек</i>	1 (3,33%)	Нефротоксичность ингибиторов кальциневрина-	1(3,33%)
<i>Желчнокаменная болезнь</i>	1 (3,33%)		
<i>Гепатоспленомегалия с кистой почки</i>	1 (3,33%)		
<i>Образование надпочечника с кистой почки</i>	1 (3,33%)		
<i>Атеросклероз брюшной аорты</i>	1 (3,33%)		
<i>Без структурных изменений</i>	2 (6,67%)		
<i>Нефроптоз</i>	1 (3,33%)		

Как видно из данных таблицы, в основной группе у большинства пациентов – 9 (30%) – отмечалась дисфункция (отсроченная и замедленная функция) трансплантата, а меньше всего – 1 (3,33%) – токсичность ингибиторов кальциневрина. В контрольной группе у большинства пациентов была выявлена патология почек – 7 (23,21%) (табл. 2).

Как видно из таблицы, у пациентов контрольной группы, где при УЗ исследовании не была выявлена патология, показатели эластометрии были низкими и составляли 0,93-1,18 м/с, а у пациентов с

патологией почек, такой как киста и ангиомиолипома, показатели были в пределах 3,18-3,38 м/с. В основной группе показатели зависели от сроков проведения исследования: если эластометрию проводили на 2-3 сутки после дисфункции трансплантата, то показатели колебались от 2,7 м/с до 3,8 м/с, что говорит о повышении плотности трансплантата почки, а на 7-8 сутки – от 1,9 м/с до 2,14 м/с, т.е. были сопоставимы с контрольной группой, так как в этот период времени воспаление и отек в почке уменьшаются.

Таблица 2

Результаты эластометрии сдвиговой волны $p=0,005$, ДИ-95%

<i>Контрольная группа.</i> <i>Скорость сдвиговой волны м/с</i>		<i>Основная группа.</i> <i>Скорость сдвиговой волны м/с</i>	
<i>медуллярном м/с</i>	<i>корковом м/с</i>	<i>медуллярном м/с</i>	<i>корковом м/с</i>
1,98±0,43	2,22±0,48	2,61±0,62	2,73±0,61
0,93±0,2	1.18±0,3	2,18±0,47	2,06±0,39
2,55±0,6	1,64±0,2	2,07±0,4	1,90±0,36
2,70±0,67	2,48±0,59	2,22±0,48	2,30±0,56
2,29±0,5	3,05±0,68	2,93±0,54	2,74±0,63
2,28±0,5	1,98±0,42	2,72±0,6	2,62±0,59

2,8±0,61	3,5±0,79	2,2±0,48	1,92±0,38
1,96±0,4	1,70±0,4	2,14±0,46	1,99±0,42
2,93±0,76	2,26±0,5	3,06±0,65	2,93±0,66
2,75±0,66	2,16±0,47	2,99±0,58	2,83±0,63
2,53±0,63	2,17±0,47	2,27±0,5	2,28±0,49
3,18±0,7	3,38±0,74	2,99±0,61	3,8±0,79
2,42±0,54	2,30±0,51	2,14±0,46	1,9±0,4
3,34±0,72	3,15±0,69	3,1±0,66	2,4±0,57
2,88±0,64	2,51±0,58	2,9±0,65	2,84±0,59
Всего			
2,65±0,63	2,38±0,5	2,57±0,58	2,48±0,57

Заключение

Таким образом, в основной группе у большинства пациентов – 30% – отмечалась дисфункция (отсроченная и замедленная функция) трансплантата, а меньше всего – 3,33% – токсичность ингибиторов кальциневрина. У большинства пациентов была выявлена патология почек – 23,21%. При УЗ исследовании контрольной группы без патологии показатели эластометрии были низкими и составляли от 0,93 м/с до 1,18 м/с, а у пациентов с патологией почек, таких как киста и ангиомиолипома, показатели составляли от 3,18 м/с до 3,38 м/с, так как жидкостные образования по плотности отличаются, и волна быстрее распространяется по ним. В основной группе при проведении эластометрии на 2-3 сутки после дисфункции трансплантата эти показатели колебались от 2,7 м/с до 3,8 м/с, что, по нашим исследованиям, связано с дисфункцией трансплантата и увеличением плотности тканей в связи с отеком и воспалением трансплантата почки. Эластография сдвиговой волны представляет собой молодую, но быстро развивающуюся технологию и её ожидает большое будущее, а проблемы, с которыми она сталкивается в настоящее время, вполне сопоставимы с теми, которые в первые годы были и у доплерографии.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА (пп. 4-8 см. в REFERENCES)

1. Каабак М.М., Горяйнов В.А., Агуреева Л.И. и соавт. Выбор оптимального режима терапии циклоспорином у реципиентов аллогенных почек в различные сроки после операции // Нефрология и диализ. 2001. №3. С.57-60.
2. Митьков В.В. и соавт. Оценка воспроизводимости результатов количественной ультразвуковой эластогра-

фии // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2011. № 2. С.115-120

3. Постнова Н.А. и соавт. Эластография сдвиговой волны: возможности дифференциальной диагностики очаговых и диффузных изменений различных органов и тканей // Вестник рентгенологии и радиологии. 2011. № 2. С.29-34.

REFERENCES

1. Kaabak M. M., Goryaynov V. A., Agureeva L. I., Vybor optimalnogo rezhima terapii tsiklosporinom u retsipientov allogennykh pochek v razlichnye sroki posle operatsii [Choice of the optimal regimen of cyclosporine therapy in allogeneic kidney recipients at different times after the operation]. *Nefrologiya i dializ – Nephrology and Dialysis*, 2001, No. 3, pp. 57-60.
2. Mitkov V. V., Otsenka vosproizvodimosti rezultatov kolichestvennoy ultrazvukovo elastografii [Evaluation of the reproducibility of the results of quantitative ultrasonic elastography]. *Ultrazvukovaya i funktsionalnaya diagnostika – Ultrasonic and functional diagnostics*, 2011, No. 2, pp. 115-120.
3. Postnova Kh. A., Elastografiya sdvigovoy volny: vozmozhnosti differentsialnoy diagnostiki ochagovykh i diffuznykh izmeneniy razlichnykh organov i tkaney [Elastography of the shear wave: the possibility of differential diagnosis of focal and diffuse changes in various organs and tissues]. *Vestnik rentgenologii i radiologii – Herald of roentgenology and radiology*, 2011, No. 2, pp. 29-34.
4. Athanasiou A., Breast Lesions. Quantitative Elastography with Supersonic Shear Imaging-Preliminary Results. *Radiology*, 2010, Vol. 256 (1), pp. 297-303.
5. Bai M., Virtual touch tissue quantification using acoustic radiation force impulse technology: initial clinical experience with solid breast masses. *J. Ultrasound Med.* 2012, Vol. 31 (2), pp. 289-294.
6. Gu J., Preliminary study on the diagnostic value of acoustic radiation force impulse technology for differentiating between benign and malignant thyroid nodules. *J. Ultrasound Med.*, 2012, Vol. 31 (5), pp. 63-71.
7. Kircheis G., Evaluation of acoustic radiation force impulse imaging for determination of liver stiffness using

tran-sient elastography as a reference. *World J. Gastroenterol.*, 2012. Vol. 18 (10), pp. 1077-1084.

8. Pilmore H. L., Dittmer I. D. Calcineurin inhibitor nephrotoxicity: reduction in dose results in marked improvement in renal function in patients with coexisting chronic allograft nephropathy. *Clin Transplant.*, 2002, No. 3, pp. 191-195.

Сведения об авторах:

Пиров Бахтиёр Садуллоевич – докторант кафедры трансплантологии БелМАПО, к.м.н.; Беларусь

Федорук А.М. – профессор кафедры трансплантации органов и тканей, д.м.н.; Беларусь

Собкало Л.С. – врач УЗИ-диагностики городского диагностического центра; г. Минск, Беларусь

Тоиров Д.Д. – клинический ординатор кафедры трансплантологии БелМАПО; Беларусь

Руммо Олег Олегович – руководитель РНПЦ трансплантации органов и тканей, д.м.н., профессор; Беларусь

Контактная информация:

Пиров Бахтиёр Садуллоевич –

¹Расулов Н.А., ²Курбонов К.М., ²Назирбоев К.Р., ³Ганиев Х.А., ³Абдуллоев З.Р.

НОВОЕ В ПАТОГЕНЕЗЕ РУБЦОВЫХ СТРИКТУР ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

¹Кафедра хирургии ГОУ ИПОвСЗ РТ

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

³ЦНИЛ ТГМУ им. Абуали ибн Сино

¹Rasulov N.A., ²Kurbonov K.M., ²Nazirboev K.R., ³Ganiev Kh.A., ³Abdulloev Z.R.

NEW IN THE PATHOGENESIS OF CICATRICIAL STRICTURES OF BILIARY DUCTS (EXPERIMENTAL STUDY)

1Кафедра хирургии ГОУ ИПОвСЗ РТ

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

3ЦНИЛ ТГМУ им. Абуали ибн Сино

Цель исследования. Провести экспериментально-клиническое исследование и изучить показатели свободнорадикальных процессов, цитокинового профиля на процессы заживления ран желчных протоков.

Материал и методы. Экспериментальное исследование проведено на 12 кроликах – самцах породы Шиншилла в возрасте одного года с массой 1000-1200 г. Для создания модели ятрогенного повреждения желчных протоков были использованы 3 группы животных (кроликов), по 4 в каждой. В каждой группе животных после выполнения лапаротомии и нанесения травмы холедоха произведены различные вмешательства на ятрогенно поврежденном желчном протоке. В последующем в определенные сроки после операции проводилась релапаротомия для оценки состояния раны и взятия биопсии из стенок желчного протока для проведения исследований.

Проводили морфологическое исследование биоптатов стенки желчного протока. Изучали морфофункциональные изменения в зоне повреждения и рубцовых стриктур, а также комплексное биохимическое исследование свободно-радикальных процессов, уровень цитокинов и маркеров эндотелиальной дисфункции.

Результаты. При ятрогенных повреждениях желчных протоков процесс созревания соединительной ткани протекает таким образом, что в зоне повреждения желчных протоков увеличивается содержание продуктов ПОЛ и провоспалительных цитокинов, которые препятствуют нормальному созреванию соединительной ткани с образованием избыточного количества гиализированных коллагеновых волокон с последующим развитием грубого рубца. Окислительный стресс выступает в роли своеобразного преактиватора нарушения созревания соединительной ткани, что делает возможным дальнейший ответ этих клеток в виде местного повышения концентрации провоспалительных цитокинов и ростовых факторов.

Заключение. Патогенетическими механизмами развития рубцовых стриктур желчных протоков являются окислительный стресс и локальное повышение уровня провоспалительных цитокинов, нарушающие процессы созревания соединительной ткани.

Ключевые слова: патогенез, желчные протоки, ятрогенная травма, рубцовая стриктура

Aim. To conduct experimental and clinical research and study the indicators of free radical processes, cytokine profile on healing processes of bile duct wounds.

Materials and methods. Experimental study was carried out on 12 male rabbits of the Chinchilla breed at the age of one year with a mass of 1000-1200 grams.

For creation of model of iatrogenic damage of bile ducts were used 3 groups of animals (rabbits) of 4 in each. In each group of animals, after laparotomy and damaging choledochitis, different interventions on iatrogenically damaged bile ducts are conducted. Further, during certain periods after operation, re-laparotomy for evaluation of wound condition and biopsy from bile duct walls for research purposes was conducted.

Morphological examination of biopsies of the bile duct wall was carried out. Morphofunctional changes in the damage zone and scar strictures, as well as a complex biochemical study of free radical processes, the level of cytokines and markers of endothelial dysfunction were studied.

Results. In the case of iatrogenic damage to the bile ducts, the maturation of the connective tissue proceeds in such a way that the content of products of LPO and pro-inflammatory cytokines increases in the area of bile duct damage, which prevents the normal maturation of the connective tissue with the formation of an excess amount of hyalized collagen fibers followed by the development of a coarse rumen. Oxidative stress acts as a kind of preactivator disrupting the maturation of connective tissue, which makes possible the further response of these cells as a local increase in the concentration of pro-inflammatory cytokines and growth factors.

Conclusion. Thus, the pathogenetic mechanisms of development of cicatricial strictures of the bile ducts are oxidative stress and local increase in the level of pro-inflammatory cytokines, which disrupt the maturation of connective tissue.

Key words: pathogenesis, bile ducts, iatrogenic trauma, cicatricial stricture

Актуальность

Несмотря на значительный прогресс в диагностике и лечении заболеваний желчных протоков (ЖП) и печени, частота интраоперационных ятрогенных повреждений желчных протоков не уменьшается [3]. Следует отметить, что последствием ятрогенных повреждений желчных протоков является развитие рубцовых стриктур (РС), результаты лечения которых до настоящего времени неудовлетворительные [2, 4].

Отличительной особенностью РС ЖП является малая изученность патогенеза их развития. Важное значение в развитии РС отводят раздражающему действию желчи на процесс созревания соединительной ткани [7]. Еще одним мощным фактором развития РС является микрофлора, проникающая в желчные пути после формирования билиодигестивного анастомоза. Пусковым механизмом РС ЖП считается нарушение кровообращения в желчных протоках и зоне сформированных билиодигестивных анастомозов [1, 6].

Необходимо также отметить, что в патогенезе многих заболеваний и крови важное значение отводится свободно-радикальным процессам и нарушению цитокиновой реакции [5].

В этой связи необходимо в эксперименте изучить влияние нарушений показателей свободно радикальных процессов и цитокинового профиля на процессы заживления ран желчных протоков.

Материал и методы исследования

Экспериментальное исследование проведено на 12 кроликах-самцах породы шиншилла в возрасте одного года массой 1000-1200 г, содержащихся в ЦНИЛ ТГМУ им.

Абуали ибн Сино при одинаковых условиях ухода и пищевого режима.

Исследование не противоречило основам медицинской этики и имеет рекомендации комитета по этике МЗиСЗН РТ от 26.11.2015 г. Все манипуляции проводили в соответствии с правилами асептики и антисептики на базе операционного блока ЦНИЛ.

Задачами экспериментального исследования явились:

1. Создать в эксперименте модель повреждения желчных протоков и рубцовых стриктур.

2. Изучить некоторые показатели свободно-радикальных процессов в ране и в крови, цитокинового профиля и морфологических изменений при повреждениях желчных протоков.

При морфологическом исследовании биоптаты тканей зоны раны желчных протоков, а также зоны стриктуры фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина. Готовили парафиновые блоки по общепринятой в серии спиртов возрастающей концентрации. Срезы препаратов толщиной 3-5 мкм депарафинизировали, окрашивали гематоксилин-эозином. Морфологический анализ проводился с использованием светового микроскопа. Для гистологического исследования также брали участок сформированного анастомоза 2,0 × 2,0 см и фиксировали ткани в 10% растворе нейтрального формалина, затем заливали парафином.

На первом этапе подопытным кроликам производили модель повреждения желчного протока и рубцовой стриктуры желчных протоков с изучением морфофункциональных изменений в зоне повреждения и рубцовых стриктур, а также комплексного

биохимического исследования свободнорадикальных процессов, уровня цитокинов и маркеров эндотелиальной дисфункции.

Статистическая обработка анализа данных производилась на ПК с помощью прикладной программы «Statistica 6.0» (StatSoft, США). Описательная статистика представлена в виде средних значений и ошибки средней для абсолютных значений и процентов для относительных показателей. Сравнения для парных независимых выборок проводили методом U-критерия Манна-Уитни, для множественных – ANOVA Крускала-Уоллиса. Различия были значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Для создания модели ятрогенного повреждения желчных протоков были использованы 3 группы животных (кроликов), по 4 в каждой. В первой группе (n=4) животным под общим обезболиванием выполнялась лапаротомия. После выделения общего желчного протока на стенку скальпелем наносилось повреждение на участке 0,4-0,5 см. При этом наблюдалось выхождение желчи из зоны повреждения (рис 1).



Рис. 1. Нанесение ранения общего желчного протока

После этого рана не зашивалась, а выше этого участка накладывался циркулярный шов желчного протока, который на всем протяжении закрывает его просвет и не дает возможности поступления желчи в зону повреждения общего желчного протока (рис. 2).



Рис. 2. Наложение лигатуры на общий желчный проток выше зоны ранения

После этого выше зоны наложенной лигатуры в желчный проток вводят дренажную трубку для отведения желчи наружу (рис. 3).

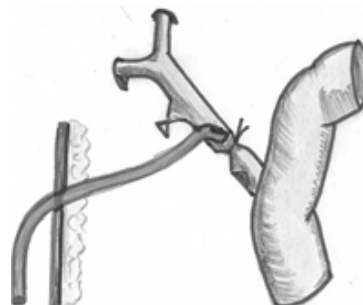


Рис. 3. Дренаж общего желчного протока выше зоны повреждения и лигатуры

В дальнейшем на 2, 5, 10, 15-е сутки выполнялась релапаротомия, объективно изучался характер заживления раны общего желчного протока, бралась биопсия из краев раны для морфологического и биохимического исследований.

Животным второй группы (n=4) повреждение желчных протоков наносилось аналогичным способом. Однако, в этой группе животным не производилось ушивание раны общего желчного протока. Послеоперационный период осложнялся желчеистечением и желчным перитонитом. Во время выполнения релапаротомии на 2, 5, 9-е сутки проводилась объективная оценка состояния заживления ран общего желчного протока с обязательным взятием биопсии для морфологического и биохимического исследования.

В третьей группе (n=4) животных после нанесения травмы желчного протока на 0,2-0,3 мм и ушивания его раны швами с уменьшением просвета общего желчного протока, на 5, 20, 30, 40-е сутки выполнялась релапаротомия под общим обезболиванием. Объективно оценивалось состояние заживления ушитой раны общего желчного протока с обязательным взятием биоптатов для морфологического и биохимического исследований (рис. 4).

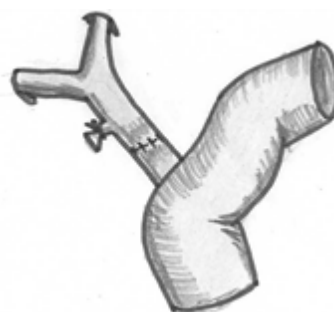


Рис. 4. Прошивание раны общего желчного протока

На 2 и 5-е сутки экспериментального исследования в 1-й группе животных отмечали беспокойство при пальпации живота. При анализе динамики раневого процесса желчного протока были получены следующие результаты. Отёк тканей в области раны общего желчного протока наиболее продолжительно наблюдался у животных 2 группы – $2,8 \pm 0,3$ суток, а у животных 1-й и 3-й группы этот показатель составил $2,3 \pm 0,2$ суток и $2,6 \pm 0,2$ суток соответственно. Необходимо отметить, что в 1-й и 2-й группах наблюдаемых животных раны медленно и постепенно заполнялись грануляционной тканью. Так, в 1-й группе животных появление грануляций отмечалось на $3,7 \pm 0,2$ суток, а во второй группе - на $4,1 \pm 0,3$ суток. У животных 3 группы изучаемый показатель в среднем составил $2,1 \pm 0,3$ дня. При проведении гистологических исследований биоптатов тканей общего желчного протока у животных 1-й группы на 2-3 суток исследования было выявлено, что дефект тканей был заполнен гнойно-некротическим содержимым, определялась преимущественно лейкоцитарная пролиферация, выраженный отёк (рис. 5).



Рис. 5. Тромбо-некротическое содержимое в области дна раны. Формирующийся лейкоцитарный вал по ходу раны. Окраска гематоксином и эозином. Окуляр 10, объектив 10.

Соединительная ткань, мышечная оболочка отёчны, воспалены, раздвинуты. В просвете сосудов – выраженный стаз форменных элементов крови. По ходу сосудов – увеличение количества нейтрофилов. В стенках раны по периферии - фибробласты. На эти же сутки у животных 2 группы сохранялись гнойно-некротическое содержимое, отёк и лейкоцитарная инфильтрация. В стенке раневой поверхности общего желчного протока с воспалительным инфильтратом присутствуют клеточные компоненты: лейкоциты с распавшимися ядрами, единичные тканевые базофилы, макрофаги и лимфоциты. Отмечается выпадение фибрина на стенках раневого дефекта. Вследствие вы-

раженного повреждающего действия желчи на стенке раны гепатикохоледоха у животных 2 группы наблюдается повышенная проницаемость сосудистой стенки, из кровеносных сосудов в ткани выходят форменные элементы и белки, составляющие структуру крови. Набухание и отёк тканей возрастает и в окружающих тканях (рис. 6).



Рис. 6. Сформированный лейкоцитарный вал по ходу раны. Окраска гематоксилин-эозином. Окуляр 10, объектив 10.

Наоборот, у животных 3 группы некротические массы и отек менее выражены. Наблюдаются микроабсцессы и участки грануляционной ткани. Исследование биоптатов стенки гепатикохоледоха у животных 1 группы на 15-20-е сутки показало наличие грануляционной ткани различной степени зрелости со скоплением коллагеновых волокон, фибробластов и тканевых базофилов (рис. 7).

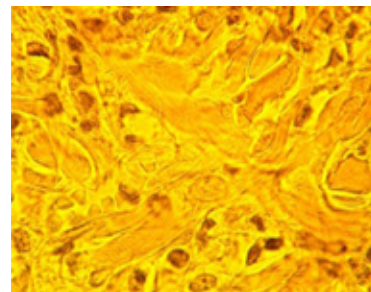


Рис. 7. 1-я опытная группа (15-20 суток). Выраженные разнонаправленные коллагеновые волокна. Окраска по Ван-Гизену. Окуляр 10, объектив 10.

Результаты исследования биоптатов желчного протока у животных 2 группы в эти же сроки мало чем отличалось от животных 1 группы (рис. 8).

Вследствие выраженного повреждающего действия желчи у животных 2 группы хаотично расположенные коллагеновые волокна в грануляционной ткани доминировали над клеточными элементами и неоформленными волокнистыми структурами, что указывало на высокую степень ранней зрелости грануляционной ткани. В биоптатах стенки

желчного протока у животных 3-й группы за эти же сроки наблюдали формирование прочного рубца, который постепенно замещал грануляционную ткань на фиброзную.

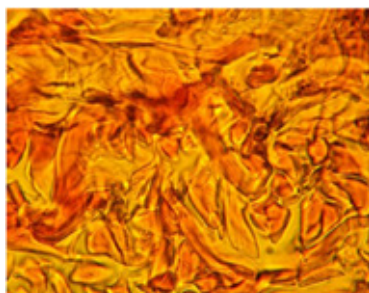


Рис. 8. 2-я опытная группа (15-20 сутки). Преобладание хаотично расположенных коллагеновых волокон клеточными элементами. Окраска по Ван-Газону. Окуляр 10, объектив 10.

Таким образом, результаты экспериментальных исследований показывают, что при

ятрогенных повреждениях желчных протоков наблюдаются выраженные нарушения процесса заживления ран. Как правило, заживление ран общего желчного протока происходит вторичным натяжением. Процесс заживления раны общего желчного протока при отсутствии или попадании в рану желчи сопровождается выраженными патоморфологическими изменениями, что обусловлено ишемией и химическим повреждением краев раны.

Для понимания сущности патологических механизмов процессов заживления ран общего желчного протока были исследованы некоторые показатели оксидантного стресса, цитокинового профиля у экспериментальных животных. Исследование показателей оксидантного стресса у наблюдавшихся животных проводили в биоптатах общего желчного протока и в крови (табл. 1).

Таблица 1

Показатели уровня маркеров оксидантного стресса в биоптатах общего желчного протока у опытных животных

Показатели	Исследуемая группа и сроки наблюдения								
	1-я группа			2-я группа			3-я группа		
	2-е сутки	5-е сутки	7-е сутки	2-е сутки	5-е сутки	7-е сутки	2-е сутки	5-е сутки	7-е сутки
ДК, ед.опт. пг/мг	0,82±0,04	1,21±0,07	1,4±0,8	0,91±0,05	1,32±0,5*	1,5±0,4	0,80±0,02#	1,15±0,5	1,3±0,6
МДА, нмоль/мг	1,3±0,3	2,1±0,5	4,3±0,7	1,4±0,5	2,5±0,4	5,1±1,0*	1,2±0,1#	2,0±0,4	2,1±0,5*,#
Серотонин, мкмоль/л	0,3±0,1	0,2±0,02	0,1±0,01	0,3±0,2	0,3±0,02	0,1±0,02	0,4±0,03#	0,5±0,02*,#	0,5±0,01*,#

Примечание: * – достоверность различия показателей по сравнению с таковыми в 1-ой группе ($p < 0,05$); # – достоверность различия показателей по сравнению с таковыми во 2-ой группе ($p < 0,05$)

В результате ятрогенного повреждения желчных протоков и развития воспаления и ишемии в зоне повреждения в биоптатах желчного протока у животных 1 и 2 групп наблюдалось прогрессирование повышения содержания уровня ДК и МДА на 2-5 сутки исследования. При этом в биоптатах содержание ДК составило 1,21±0,7 ед.опт. пг/мг и 1,32±0,5 ед.опт. пг/мг, МДА – 1,3±0,3 нмоль/мг и 2,5±0,4 нмоль/мг. Наряду с этим наблюдали и снижение уровня серотонина до 0,2±0,02 мкмоль/л и 0,1±0,02 мкмоль/л. При этом необходимо отметить, что снижение показателей уровня серотонина в биоптатах было прямо пропорционально ухудшению и нарушению регенерации заживления ран общего желчного протока у

экспериментальных животных, особенно в 1-й и 2-й группах. Параллельное изучение некоторых показателей уровня цитокинов в раневом отделяемом у подопытных животных исследуемых групп также показало значительное повышение уровня цитокинов (табл. 2).

В результате исследования установлено, что у подопытных животных всех групп в результате повреждения желчных протоков в раневом отделяемом на 2, 5 и 7-е сутки наблюдается повышение содержания уровней цитокинов ИЛ и ФНОα. Так, содержание ИЛ и ФНОα в раневом отделяемом 1 группы животных составило от 15,4±0,6 пг/мл до 21,2±0,1 пг/мл и от 17,5±0,5 пг/мл до 23,1±0,5 пг/мл соответственно, во 2-ой группе – от 17,1±0,8 до 23,1±0,4 пг/мл и 20,2±0,8 и

25,8±0,1 соответственно. В результате ятрогенных повреждений желчных протоков нарушается способность цитокинсинтезирующих клеток желчных протоков воспринимать цитокиновые сигналы, о чем свидетельствует локальное повышение синтеза провоспалительных цитокинов и показателей уровня продуктов ПОЛ в зоне

повреждения. У исследуемых подопытных групп также оценивали функциональную активность тромбоцитов и уровень щелочной фосфатазы (ЩФ) для определения степени раневого процесса и созревания грануляционной ткани, а также нарушение микроциркуляции в общем желчном протоке (табл. 3).

Таблица 2

Показатели уровня маркеров оксидантного стресса в биоптатах общего желчного протока у опытных животных

Показатели	Норма	Исследуемая группа и сроки наблюдения								
		1-я группа			2-я группа			3-я группа		
		2-е сутки	5-е сутки	7-е сутки	2-е сутки	5-е сутки	7-е сутки	2-е сутки	5-е сутки	7-е сутки
ИЛ-6 пг/мл	9,2± 0,14	0,82± 0,04	1,21± 0,07	1,4±0,8	0,91± 0,05	1,32± 0,5*	1,5±0,4	0,80± 0,02#	1,15± 0,5	1,3±0,6
ФНОα, пг/мл	9,1±0,2	1,3±0,3	2,1±0,5	4,3±0,7	1,4±0,5	2,5±0,4	5,1± 1,0*	1,2± 0,1#	2,0±0,4	2,1± 0,5*,#

Примечание: * - достоверность различия показателей по сравнению с таковыми в 1-ой группе (p<0,05); # - достоверность различия показателей по сравнению с таковыми во 2-ой группе (p<0,05)

Таблица 3

Показатели уровня щелочной фосфатазы и параметров агрегации тромбоцитов у наблюдаемых экспериментальных животных

Исследуемые показатели	Норма	Исследуемая группа животных								
		1-я группа			2-я группа			3-я группа		
		2-е сутки	5-е сутки	7-е сутки	2-е сутки	5-е сутки	7-е сутки	2-е сутки	5-е сутки	7-е сутки
ЩФ, ед.	64,8± 2,8	27,5± 2,1	38,3± 2,3	42,9± 2,4	26,4± 2,2	36,4± 1,5	40,3± 2,2	43,1± 2,5*,#	48,4± 2,3*,#	52,3± 2,2*,#
Степень агрегации тромбоц., %	67,2± 3,5	46,5± 3,54	34,5± 2,52	25,2± 3,20	42,4± 2,24	32,3± 1,8	24,2± 2,0	45,1± 1,6	37,3± 1,2#	27,51± 3,52#
Время достижения макс. скорости агрегации, сек.	67,2± 3,5	65,4±2,7	64,8±1,6	63,2± 4,3	66,2± 2,2	64,3± 1,6	62,4± 2,2	67,2± 3,5	65,8± 1,4	64,9± 1,1
Скорость агрегации, % мин.	65,5± 13,52	58,4± 12,0	54,1± 8,24	52,03± 4,57	62,3± 13,04*	53,8± 11,2	51,4± 3,4	62,3± 2,2*	58,2± 3,1*,#	53,4± 2,8

Примечание: * – достоверность различия показателей по сравнению с таковыми в 1-ой группе (p<0,05); # – достоверность различия показателей по сравнению с таковыми во 2-ой группе (p<0,05)

Повышение активности ЩФ отражает также состояние раневого процесса и созревания грануляционной ткани. В 1-й и 2-й группах животных уровень изучаемого фермента был минимальным, что было связано со снижением процесса репаративной регенерации. При этом морфологические исследования показали более слабое очищение раны, миграцию и пролиферацию фибробластов и

восстановление тканевых базофилов, а также организацию и созревание коллагеновых волокон. Функциональная активность тромбоцитов, отражающая изменение активности тромбоцитарного звена гемостаза, косвенно свидетельствовала о нарушении микроциркуляции в поврежденном гепатикохоledoхе у наблюдаемых животных и развитии дальнейших деструктивно-дегенеративных нарушений,

которые приводят к фиброзным перемещениям в стенке желчного протока и печени. Так, степень и скорость агрегации тромбоцитов у животных 1 и 2 групп на 5-7 сутки были значительно снижены и составили $25,2 \pm 3,20$, $24,2 \pm 2,0$ и $52,03 \pm 4,57$ и $38,2 \pm 3,1$ соответственно.

При ятрогенных повреждениях желчных протоков у экспериментальных животных процесс созревания соединительной ткани протекает таким образом, что в зоне повреждения желчных протоков увеличивается содержание продуктов ПОЛ и провоспалительных цитокинов, которые препятствуют нормальному созреванию соединительной ткани с образованием избыточного количества гиалинизированных коллагеновых волокон с последующим развитием грубого рубца. Окислительный стресс при повреждениях желчных протоков выступает в роли своеобразного преактиватора нарушения созревания соединительной ткани, что делает возможным дальнейший ответ этих клеток в виде местного повышения концентрации провоспалительных цитокинов и ростовых факторов.

Заключение

Таким образом, пусковым механизмом развития рубцовых стриктур желчных протоков являются:

- окислительный стресс и локальное повышение уровней провоспалительных цитокинов, нарушающих процессы созревания соединительной ткани;
- наличие инфекции в желчных путях;
- раздражающее действие желчи на рану желчного протока с увеличением процессов окислительного стресса в зоне повреждения;
- нарушение кровообращения в зоне повреждения.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА (пп.6-7 см. в REFERENCES)

1. Агаев Б.А. и др. Прогностические факторы, влияющие на результат лечения послеоперационных стриктур и повреждений магистральных желчных протоков // Хирургия, журнал им. Н.И. Пирогова. 2010. №12. С.44-50.
2. Вафин А.З. и др. Хирургическое лечение больных со «свежими» повреждениями внепеченочных желчных протоков // Анналы хирургической гепатологии. 2014. Т.19, №1. С.75-80.
3. Гальперин Э.И., Чевокин А.Ю. «Свежие» повреждения желчных протоков // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2010. №10. С.4-10
4. Рахматуллоев Р.Р. Причины и тактика хирургического лечения ятрогенных повреждений внепеченочных желчных протоков при холецистэктомии // Здравоохранения Таджикистана. 2017. №2. С.37-41.

5. Смирнова О.В. и др. Особенности цитокиновой регуляции у больных механической желтухой различного генеза // Современные проблемы науки и образования. 2015. №4. С. 425.

REFERENCES

1. Agaev B. A., Prognosticheskie faktory, vliyayushchie na rezultat lecheniya posleoperatsionnykh striktur i povrezhdeniy magistralnykh zhelchnykh protokov [Prognostic factors affecting the result of treatment of postoperative strictures and injuries of the main bile ducts]. *Khirurgiya, zhurnal im. N. I. Pirogova – Surgery, journal named after N.I. Pirogov*, 2010, No. 12, pp. 44-50.
2. Vafin A. Z., Khirurgicheskoe lechenie bolnykh so «svezhimi» povrezhdeniyami vnepechenochnykh zhelchnykh protokov [Surgical treatment of patients with "fresh" lesions of extrahepatic bile ducts]. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii – Annals of surgical hepatology*, 2014, Vol. 19, No. 1, pp. 75-80.
3. Galperin E. I., Chevokin A. Yu. "Svezhie" povrezhdeniya zhelchnykh protokov ["Fresh" bile duct damage]. *Khirurgiya, zhurnal im. N. I. Pirogova – Surgery, journal named after N.I. Pirogov*, 2010, No. 10, pp. 4-10.
4. Rakhmatulloev R. R. Prichiny i taktika khirurgicheskogo lecheniya yatrogennykh povrezhdeniy vnepechenochnykh zhelchnykh protokov pri kholetsistektomii [Causes and tactics of surgical treatment of iatrogenic lesions of extrahepatic bile ducts with cholecystectomy]. *Zdravookhranenie Tadjikistana – Public Health of Tajikistan*, 2017, No. 2, pp. 37-41.
5. Smirnova O. V., Osobennosti tsitokinovoy regulatsii u bolnykh mekhanicheskoy zheltukhoy razlichnogo geneza [Features of cytokine regulation in patients with mechanical jaundice of different genesis]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya – Modern problems of science and education*, 2015, No. 4, pp. 425.
6. Kolosovsky J.V. Results of repeated reconstructive surgery for bile duct strictures following cholecystectomy. *World J. Surg.*, 2011, Vol. 35, pp. 461.
7. Thompson C. M., Management of iatrogenic bile duct injuries: role of the interventional radiologist. *Radiographics*, 2013, Vol. 33, No. 1, pp. 117-134.

Сведения об авторах:

Расулов Назир Аминович – зав. кафедрой хирургии ГОУ ИПОвСЗ РТ, к.м.н., доцент

Курбонов Каримхон Муродович – академик Академии медицинских наук Республики Таджикистан, профессор кафедры хирургических болезней №1 ТГМУ им. Абуали ибн Сино

Назирбоев Кахрамон Рузиевич – ассистент кафедры хирургических болезней №1 ТГМУ им. Абуали ибн Сино, к.м.н.
Ганиев Хуршед Абдуалиевич – директор ЦНИЛ ТГМУ им. Абуали ибн Сино, к.б.н.

Абдуллоев Зикрие Рахимбоевич – зам. директора по науке ЦНИЛ ТГМУ им. Абуали ибн Сино, к.м.н.

Контактная информация:

Назирбоев Кахрамон Рузиевич – тел.: +992934054404; e-mail: dr.hero85@mail.ru

Расулов С.Р., Хамидов А.К.

НЕПРЯМОЕ ЭЛЕКТРОХИМИЧЕСКОЕ ОКИСЛЕНИЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ III-IV СТАДИЯМИ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПРОЦЕССЕ КУРСОВ ПОЛИХИМИОТЕРАПИИ

Кафедра онкологии ГОУ ИПОВСЗ РТ

Rasulov S.R., Khamidov A.K.

INDIRECT ELECTROCHEMICAL BLOOD OXIDATION IN PATIENTS WITH III-IV STAGES OF BREAST CANCER DURING POLYCHEMOTHERAPY COURSES

Department of Oncology of the State Education Establishment "Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan"

Цель исследования. Изучить эффективность непрямого электрохимического окисления крови у больных III-IV стадиями рака молочной железы 0,03% раствором гипохлорита натрия в процессе курсов полихимиотерапии.

Материал и методы. Под наблюдением находились 64 больных III-IV стадиями рака молочной железы. Исследуемую группу составили 32 больных, которым проводилось не прямое электрохимическое окисление крови 0,03% раствором гипохлорита натрия в процессе курсов полихимиотерапии. Контрольную группу составили 32 больных с аналогичными стадиями рака молочной железы без применения раствора гипохлорита натрия.

Изучались клинические, биохимические и некоторые интегральные маркеры эндогенной интоксикации до и после введения химиопрепаратов, а также после детоксикации 0,03% раствором гипохлорита натрия.

Результаты. Наиболее выраженными клиническими симптомами эндогенной интоксикации являются слабость, снижение аппетита и быстрая утомляемость при физических и эмоциональных нагрузках. Биохимические маркеры интоксикации - общий белок - соответствует II степени интоксикации, общий билирубин - I степени интоксикации, показатели МСМ и лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) - на уровне I степени, показатели малонового диальдегида и тест парамеций находятся в пределах нормы. После введения химиопрепаратов эти показатели нарастают, но соответствуют вышеуказанным степеням интоксикации. После непрямого электрохимического окисления крови 0,03% раствором гипохлорита натрия показатели общего белка несколько снижаются, общего билирубина, МСМ и ЛИИ нормализуются.

Заключение. Непрямое электрохимическое окисление крови 0,03% раствором гипохлорита натрия является эффективным методом детоксикации у больных III-IV стадиями рака молочной железы в процессе курсов химиотерапии, процедура не сопровождается развитием грозных осложнений.

Ключевые слова: рак молочной железы, эндогенная интоксикация, не прямое электрохимическое окисление крови, гипохлорит натрия

Aim. To study the effectiveness of indirect electrochemical oxidation of blood in patients with III-IV stages of breast cancer by 0,03% sodium hypochlorite solution in the course of polychemotherapy.

Materials and methods. 64 patients of III-IV stages of breast cancer were monitored. The study group consisted of 32 patients who underwent indirect electrochemical oxidation of blood by 0,03% sodium hypochlorite solution during polychemotherapy courses. The control group consisted of 32 patients with similar stages of breast cancer without sodium hypochlorite solution.

Clinical, biochemical and some integral markers of endogenous intoxication were studied before and after chemotherapy, as well as after detoxification by 0,03% sodium hypochlorite solution.

Results. The most pronounced clinical symptoms of endogenous intoxication are weakness, decrease of appetite, and rapid fatigue during physical and emotional stress. Biochemical markers of intoxication - total protein - corresponds to II degree of intoxication, total bilirubin - I degree of intoxication, indicators of MSM and leukocyte intoxication

index (LII) – at the level of I degree, indicators of malondialdehyde and paramecium test are within the norm. After the introduction of chemopreparations, these figures increase, but correspond to the above degrees of intoxication. After indirect electrochemical oxidation of the blood by 0,03% sodium hypochlorite solution, the total protein slightly decreases, the total bilirubin, MSM and LII are normalized.

Conclusion. Indirect electrochemical oxidation of blood by 0,03% sodium hypochlorite solution is an effective method of detoxification in patients with III-IV stages of breast cancer in the course of chemotherapy. Procedure is not accompanied by the development of formidable complications.

Key words: breast cancer, endogenous intoxication, indirect electrochemical oxidation of blood, sodium hypochlorite

Актуальность

Непрямое электрохимическое окисление (НЭХО) - это способ детоксикации организма путем инфузии в сосудистое русло раствора сильного окислителя – гипохлорита натрия (ГХН), получаемого экстракорпорально в электрохимических установках путём электролиза 0,9% раствора хлорида натрия.

Считается, что существующие методы экстракорпоральной детоксикации, в частности гемодиализ и гемосорбция, обладают недостаточной эффективностью по удалению гидрофобных токсинов. Применение же ГХН сопровождается одновременным снижением обеих составляющих токсемии, причем выраженность эффекта нарастает по мере прогрессирования синдрома эндогенной интоксикации [1].

Теоретические основы метода непрямого электрохимического детоксикации разработаны в Институте физико-химической медицины и Институте электрохимии им. А.Н. Фрумкина (авторское свидетельство № 1194425 от 1.08.85 г.). Решением Фармкомитета МЗ СССР № 418 от 13.04.91 г., на основании решения токсикологической комиссии фармкомитета от 07.09.90 г. и заключения комитета по канцерогенным веществам от 06.12.90 г. электрохимически получаемый гипохлорит натрия разрешён для внутривенного применения [7].

Растворы ГХН используются для лечения эндогенной и экзогенной интоксикации организма методом непрямого электрохимического детоксикации путем удаления токсичных веществ, таких как билирубин, анилин, СО, мочевины, креатинин, аммиак, этанол, сверхдозы лекарств и других из крови и тканей при печёночно-почечной недостаточности, отравлениях, ожогах и различных нарушениях обмена веществ, путём внутривенного и внутриартериального введения [4].

Имеющийся ряд сообщений о применении ГХН в хирургической и терапевтической практике свидетельствует о положительном влиянии ГХН в лечении экзо- и эндогенной интоксикации [2, 3, 5, 6].

В онкологической практике имеются работы, посвященные применению электрохимического окисления крови 0,03-0,06% раствором гипохлорита натрия у больных раком желудка и распространённым раком лёгкого. Однако, не встречается работ, посвященных применению электрохимического окисления крови 0,03-0,06% раствором гипохлорита натрия у больных раком молочной железы. В связи с этим было бы интересно изучить эффективность данного метода у больных с местно-распространёнными и генерализованными стадиями рака молочной железы в процессе курсов химиотерапии.

Материал и методы исследования

Для изучения эффективности НЭХО крови раствором гипохлорита натрия больные распределены на две группы. Первую группу составили 32 женщины, которым после курса полихимиотерапии произведена НЭХО, вторую группу составили 32 больные, которым после химиотерапии не производилась процедура НЭХО. Ретроспективный анализ клинических данных показал, что контрольная группа больных была аналогичной основной группе по возрасту, степени распространённости и локализации процесса, а также схемам терапии.

НЭХО крови осуществляли с учётом периода полувыведения химиопрепаратов на вторые сутки после инфузии химиопрепаратов. Перед НЭХО изучались клинические, биохимические, а так же интегральные показатели эндогенной интоксикации в каждой группе в отдельности.

Для иммуностимуляции и детоксикации путём внутривенного введения наиболее адекватна и безопасна инфузия раствора ГХН в концентрации 0,03-0,06%. Учитывая, что все больные РМЖ III-IV стадий после введения химиопрепаратов имели первую степень интоксикации и во избежание катетеризации центральных вен, нами решено с целью непрямого электрохимического окисления крови использовать 0,03% раствор ГХН.

Для оценки результатов НЭХО 0,03% раствором ГХН изучались клинические, биохимические и некоторые интегральные

маркеры эндогенной интоксикации у больных III-IV стадий РМЖ.

Статистическую обработку материала проводили стандартными методами вариационной статистики, включая корреляционный анализ, с помощью статистических пакетов программы Microsoft Excel 7. Для оценки достоверности различий между значениями использовали t-критерий Стьюдента (с использованием формул для сравнения двух групп с попарно независимыми или

попарно зависимыми вариантами). Различия показателей считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Изучение клинических симптомов интоксикации у больных исследуемой группы после курса ПХТ показало, что наиболее частыми клиническими проявлениями интоксикации являются слабость (93,8%), тошнота (71,9%), снижение аппетита (65,6%) и рвота (59,4%) (табл. 1).

Таблица 1

Характер проявления клинических симптомов эндогенной интоксикации у больных исследуемой группы до и после НЭХО раствором ГХН (n-32), абс. ч. (%)

Синдромы	Симптомы	После ПХТ		После НЭХО	
		к-во б-х	%	к-во б-х	%
Астено-вегетативные расстройства	слабость	30	93,8	21	65,6
	быстрая утомляемость	11	34,4	8	25
	головокружение	4	12,5	1	3,1
Диспептические расстройства	снижение аппетита	21	65,6	12	37,5
	тошнота	23	71,9	9	28,1
	рвота	19	59,4	2	6,3

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

Характер проявления клинических симптомов эндогенной интоксикации после инфузии 0,03% раствора гипохлорита натрия изучался на третьи сутки. Установлено, что после НЭХО раствором гипохлорита натрия проявления астено-вегетативных расстройств уменьшились на 27,3-75%, а диспептические расстройства – на 42,9-81,8%, т.е. степень проявления клинических симптомов интоксикации уменьшилась даже ниже исходного уровня.

После введения химиопрепаратов в контрольной группе клинические проявления

интоксикации в виде слабости составили 96,9%, тошноты – 78,1%, снижения аппетита – 59,4% и рвоты – 62,5%. Больным контрольной группы дезинтоксикационная терапия произведена традиционными препаратами, после чего на третьи сутки изучались клинические проявления симптомов интоксикации. Установлено, что снижение проявлений симптомов астено-вегетативных расстройств происходило на 22,6-33,3%, проявлений диспептических расстройств – на 15,8-70% (табл. 2).

Таблица 1

Характер проявлений клинических симптомов эндогенной интоксикации у больных контрольной группы после ПХТ и на 3-е сутки после традиционной сопроводительной терапии (n-32), абс. ч. (%)

Синдромы	Симптомы	После ПХТ		После НЭХО	
		к-во б-х	%	к-во б-х	%
Астено-вегетативные расстройства	слабость	31	96,9	24	75
	быстрая утомляемость	12	37,5	9	28,1
	головокружение	3	9,4	2	6,3
Диспептические расстройства	снижение аппетита	19	59,4	16	50
	тошнота	25	78,1	18	56,3
	рвота	20	62,5	6	18,8

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

Данные таблицы 2 указывают на достоверное преимущество НЭХО 0,03% раствором гипохлорита натрия, по сравнению с традиционной сопроводительной терапией.

После курса полихимиотерапии у больных обеих групп показатель общего белка

соответствовала II степени интоксикации, показатель общего билирубина – I степени интоксикации. Показатели мочевины, креатинина и ферментов крови несколько увеличены, но находятся в пределах физиологической нормы (табл. 3).

Таблица 3

Биохимические показатели крови у больных РМЖ после курса ПХТ, НЭХО и без него (n-32)

Биохимические показатели крови	Исследуемая группа (n-32)		Контрольная группа (n-32)	
	после курса ПХТ	после НЭХО	после курса ПХТ	без НЭХО
Общий белок	63,67±1,48	62,33±1,41	65,22±1,58	65,80±1,89
Общий билирубин	13,95±0,77	9,66±0,36	14,54±0,89	13,56±0,88
Мочевина	3,44±0,23	3,38±0,23	3,73±0,27	3,53±0,28
Креатинин	72,41±0,62	70,33±0,72	71,63±1,45	70,38±1,82
АЛТ	0,45±0,06	0,42±0,06	0,34±0,03	0,33±0,03
АСТ	0,37±0,06	0,32±0,05	0,33±0,04	0,30±0,04

Примечание: достоверность различий между группами – $p < 0,05$

После НЭХО раствором ГХН у больных исследуемой группы изучены биохимические показатели крови на вторые сутки и установлено, что все показатели снижаются. Показатели общего белка снизились на 2,1%, но держались на уровне II степени интоксикации, уровень общего билирубина снизился на 30,8%, мочевины – на 1,7%, креатинина – на 2,9% и ферментов – на 6,7% и 13,5% соответственно. Снижение уровня общего белка, не оказывающего отрицательного влияния на общее состояние больных, вероятно, связано с процессом ускорения перекисного окисления липидов под действием гипохлорита натрия.

У больных контрольной группы после химиотерапии произведено контрольное исследование биохимических показателей крови на пятые сутки. Исследование пока-

зало, что на фоне традиционной сопроводительной терапии снижение показателей эндогенной интоксикации происходит гораздо медленнее, чем с применением дополнительных методов детоксикации.

В обеих группах показатели МСМ до начала специальной терапии и после курса химиотерапии были повышены до уровня I степени интоксикации, показатели МДА и теста парамеций находились в пределах нормы (табл. 4). Представленные данные указывают, что у больных РМЖ III-IV стадий достоверным маркером показателя эндогенной интоксикации до начала специфической терапии является содержание МСМ. Показатели МДА и теста парамеций у данных больных не превышают норму и не могут служить маркерами интоксикации у данной категории больных.

Таблица 4

Показатели МСМ, МДА и теста парамеций у больных РМЖ после ПХТ, после НЭХО раствором ГХН и без него

Показатели СЭИ	Исследуемая группа (n-32)		Контрольная группа (n-32)	
	после ПХТ	после НЭХО	после курса ПХТ	без НЭХО
МСМ	0,57±0,03	0,20±0,01	0,56±0,03	0,54±0,03
МДА	1,63±0,14	0,73±0,01	1,12±0,03	0,91±0,01
Тест парамеций	16,13±0,24	17,60±0,43	16,27±0,31	17,00±0,36

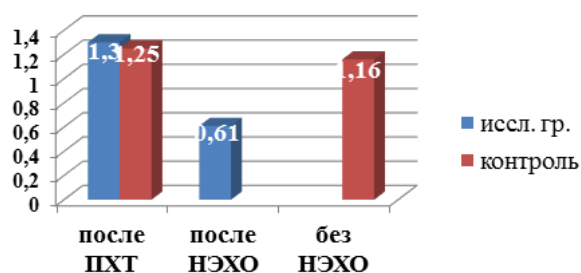
Примечание: достоверность различий между группами – $p < 0,05$

Сравнительный анализ показателей МСМ, МДА и теста парамеций у больных обеих групп показал, что после НЭХО раствором ГХН у больных исследуемой группы уровень МСМ снизился на 64,9%, уровень МДА – на 55,2%, а показатели теста парамеций увеличились на 8,4%.

У больных контрольной группы без НЭХО раствором ГХН эти показатели изменились лишь на 3,6%, 36,6% и 4,5% соответственно.

Как показывают данные таблицы 4, уровень МСМ у больных исследуемой группы после введения химиопрепаратов повысился до 0,57 (при норме 0,24-0,28 усл. ед.), а после проведения НЭХО раствором ГХН снизился до 0,20, что свидетельствует об эффективности данной процедуры. У больных контрольной группы уровень МСМ снизился незначительно и показал, что эндогенная интоксикация ещё держится. Аналогичным образом показатели МДА у больных исследуемой группы уменьшились до нижних границ нормы (0,73 – при норме 0,74-4,01 мМоль/л), у больных контрольной группы отмечено незначительное снижение его уровня. Показатели парамецийного теста, которые первоначально соответствовали уровню I степени интоксикации, после введения химиопрепаратов у больных исследуемой группы снизились на 2 единицы от исходного уровня, а после НЭХО раствором ГХН повысились до первоначального уровня. У больных контрольной группы на фоне традиционной сопроводительной терапии отмечено незначительное увеличение показателей парамецийного теста.

Одним из достоверных маркеров эндогенной интоксикации считается ЛИИ. При поступлении в обеих группах больных показатели ЛИИ составили соответственно 0,84 и 0,89, что соответствует уровню верхней границы нормы. После проведения химиотерапии уровень ЛИИ у больных исследуемой группы составил 1,30, у контрольной группы – 1,25, что соответствовало I степени интоксикации по В.К. Гостищеву и соавт., 1992 (рис.).



Показатели ЛИИ после НЭХО и без него

Анализ данных ЛИИ у больных исследуемой группы после химиотерапии и на третьи сутки после НЭХО раствором ГХН показал, что уровень ЛИИ достоверно снизился на 53,1% от исходного уровня и находился на уровне нижней границы нормы. У больных контрольной группы без НЭХО раствором ГХН показатели ЛИИ снизились лишь на 7,2% от исходного уровня, и все же находились в пределах I степени интоксикации.

Заключение

Таким образом, проведённое исследование показало, что у больных РМЖ III-IV стадий, которые поступили на лечение в специализированное учреждение с выраженными клиническими проявлениями СЭИ и нарастающими по ходу специальной терапии, после НЭХО 0,03% раствором гипохлорита натрия степень проявления клинических симптомов интоксикации уменьшился до исходного уровня и ниже.

Полученные результаты указывают, что у больных РМЖ III-IV стадий достоверным маркером показателя эндогенной интоксикации до начала специфической терапии является содержание МСМ, а дальнейшее увеличение этого показателя в процессе специфической терапии требует своевременной коррекции и подготовки больных к последующим этапам лечения. Показатели МДА и теста парамеций у данных больных не превышают норму и не могут быть достоверными маркерами интоксикации у данной категории больных. Наиболее достоверным маркером ЭИ в процессе специфической терапии больных РМЖ III-IV стадии оказался уровень ЛИИ, о чем свидетельствует заметное его нарастание после курса химиотерапии.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА

1. Дронов С.Н. Детоксицирующие свойства и острая токсичность фиксированной комбинации низкоконтрированного раствора гипохлорита натрия и таурина, предназначенной для парентерального применения // Фармакологія та лікарська токсикологія. 2014. № 4-5 (40). С. 32-39.
2. Иващенко В.В., Кирпатовский В.И., Чернышев И.В. Голованов С.А. и др. Экстракорпоральное непрямо электрохимическое окисление крови в урологии // Экспериментальная и клиническая урология. 2013. №4. С. 104-109.
3. Иващенко В.В., Чернышев И.В., Калабеков А.А., Гребенкин М.В., Иващенко А.В., Никонова Л.М. Регуляция иммунного ответа у больных с острым пиелонеф-

ритом при парентеральном введении 0,06% раствора гипохлорита натрия // Хирургическая практика. 2016. №4. С. 40-45

4. Канцалиев Л.Б., Захохов Р.М., Теувов А.А. с соавт. Современные методы антисептикотерапии (СМАТ). Национально-регионарный компонент: учебное пособие. Нальчик, 2014. 46 с.

5. Млинник Р.А., Военнов О.В., Тезяева С.А. Сочетанное использование плазмафереза и инфузии гипохлорита натрия у больных с распространенным перитонитом, осложненным синдромом полиорганной недостаточности // Клиническая медицина. 2011. №4. С. 84-88

6. Рахимов А.Т., Мурадов А.М. Влияние 0,06% раствора гипохлорита натрия на некоторые биохимические и токсические показатели крови у больных с изолированными переломами костей голени и тяжелым сахарным диабетом // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2016. № 4. С. 66-73

7. Шумилина О.В., Мурадов А.М. Научное обоснование применения непрямого электрохимического окисления крови в клинической практике // Научно-практический журнал Таджикского института последипломной подготовки медицинских кадров. 2014. № 2. С. 65-74.

RESERENSES

1. Dronov S. N. Detoksitsiruyushchie svoystva i ostraya toksichnost fiksirovannoy kombinatsii nizkokontsentrirrovannogo rastvora gipokhlorita natriya i taurina, prednaznachennoy dlya parenteralnogo primeneniya [Detoxifying properties and acute toxicity of a fixed combination of a low-concentration sodium hypochlorite solution and taurine intended for parenteral use]. *Farmakologiya ta likarska toksikologiya - Pharmacology and toxic toxicology*, 2014, No. 4-5 (40), pp. 32-39.

2. Ivashchenko V. V., Kirpatovskiy V. I., Chernyshev I. V. Golovanov S. A., Ekstrakorporalnoe nepryamoe elektrokhimicheskoe okislenie krovi v urologii [Extracorporeal indirect electrochemical oxidation of blood in urology]. *Eksperimentalnaya i klinicheskaya urologiya - Experimental and clinical urology*, 2013, No. 4, pp. 104-109.

3. Ivashchenko V. V., Chernyshev I. V., Kalabekov A. A., Grebenkin M. V., Ivashchenko A. V., Nikonova L. M. Regulyatsiya immunnogo otveta u bolnykh s ostrym pielonefritom pri parenteralnom vvedenii 0,06% rastvora gipokhlorita natriya [Regulation of the immune response

in patients with acute pyelonephritis with parenteral administration of 0.06% sodium hypochlorite solution]. *Khirurgicheskaya praktika – Surgical practice*, 2016, No. 4, pp. 40-45.

4. Kantsaliev L. B., Zakhohov R. M., Teuvov A. A., *Sovremennyye metody antiseptikoterapii (SMAT). Natsionalno-regionarnyy komponent: uchebnoe posobie* [Modern methods of antiseptic therapy (SMAT). National-regional component: a textbook]. Nalchik, 2014. 46 p.

5. Mlinnik R. A., Voennov O. V., Tezyaeva S. A. Sochetannoe ispolzovanie plazmafereza i infuzii gipokhlorita natriya u bolnykh s rasprostranennym peritonitom, oslozhnennym sindromom poliorgannoy nedostatochnosti [Combined use of plasmapheresis and infusion of sodium hypochlorite in patients with advanced peritonitis complicated by multiorgan insufficiency syndrome]. *Klinicheskaya meditsina – Clinical medicine*, 2011, No. 4, pp. 84-88

6. Rakhimov A. T., Muradov A. M. Vliyaniye 0,06% rastvora gipokhlorita natriya na nekotorye biokhimicheskie i toksicheskie pokazateli krovi u bolnykh s izolirovannymi perelomami kostey goleni i tyazhelym sakharnym diabetom [Influence of 0,06% solution of sodium hypochlorite on some biochemical and toxic blood parameters in patients with isolated shin bones fractures and severe diabetes mellitus]. *Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya – Herald of the Postgraduate Education in Healthcare Sphere*, 2016, No. 4, pp. 66-73.

7. Shumilina O. V., Muradov A. M. Nauchnoe obosnovanie primeneniya nepryamogo elektrokhimicheskogo okisleniya krovi v klinicheskoy praktike [Scientific basis of application of indirect electrochemical oxidation of blood in clinical practice]. *Nauchno-prakticheskiy zhurnal Tadzhikskogo instituta poslediplomnoy podgotovki meditsinskih kadrov - Scientific and practical journal of the Tajik Institute of Postgraduate Training of Medical Personnel*, 2014, No. 2, pp. 65-74.

Сведения об авторах:

Расулов Самеъ Рахмонбердиевич – зав. кафедрой онкологии ИПОвСЗ РТ, д.м.н.

Хамидов Абдукаххор Кодирович – соискатель кафедры онкологии ИПОвСЗ РТ

Контактная информация:

Расулов Самеъ Рахмонбердиевич – тел. +992 918 68 21 86; E-mail: same_rasulov@mail.ru

© Коллектив авторов, 2018

УДК 618.3-06;616.61;616.1

¹Рахимов Н.Г., ²Олимзода Н.Х., ¹Мурадов А.М., ⁴Мурадов А.А., ³Хусайнова М.Б.

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ФРАКТАЛЬНОГО АНАЛИЗА ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА, КАК ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ ТЯЖЕЛОЙ ПРЕЭКЛАМПСИИ И ЭКЛАМПСИИ

¹Кафедра эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ ИПОвСЗ РТ

²Кафедра кардиологии с курсом клинической фармакологии ГОУ ИПОвСЗ РТ

³Центр репродуктивного здоровья при Душанбинском городском центре здоровья

⁴Научный центр реанимации и детоксикации г. Душанбе

¹Rakhimov N.G., ²Olimzoda N.Kh., ¹Muradov A.M., ⁴Muradov A.A., ³Khusainova M.B.

SOME INDICATORS OF FRACTAL ANALYSIS HEART RATE VARIABILITY AS PREDICTORS OF THE DEVELOPMENT OF SEVERE PREECLAMPSIA AND ECLAMPSIA

¹Department of Efferent Medicine and Intensive Care of the State Educational Establishment «Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of Republic of Tajikistan»

²Department of Cardiology with a course of Clinical Pharmacology of the State Educational Establishment «Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of Republic of Tajikistan»

³Center for Reproductive Health at the Dushanbe City Health Center

⁴Scientific Center of Reanimation and Detoxification of Dushanbe

Цель исследования. Определить факторы риска развития эклампсии на основе фрактальной оценки вариабельности сердечного ритма и индекса вегетативного баланса.

Материал и методы. Проанализированы результаты фрактальной оценки и спектрального анализа вариации кардиоинтервала у 90 женщин, условно разделенных на 4 группы: 1 группа – 20 (22,2%) практически здоровых небеременных женщин (ПЗНЖ); 2 группа – 10 (11,1%) женщин с физиологическим течением беременности; 3 группа – 35 (38,8%) беременных с тяжелой преэклампсией (ТПЭ); 4 группа – 25 (27,7%) с эклампсией (ЭК). Для определения фрактальной оценки и спектральных мощностей регистрация R-R интервалов в течение 10 минут производилась запись ЭКГ пациента с наложением электродов по схеме первого стандартного отведения.

Результаты. У беременных ТПЭ в 3 триместре выявлено достоверное различие показателей спектральной мощности и фрактальной оценки, по сравнению с ПЗНЖ и ФТБ: по интервалу RR отмечено снижение на 23,3% ($P < 0,001$) и тенденция к снижению на 7,4%; по σ_{RR} – снижение на 56,6% ($P < 0,001$) и на 39,43% ($P < 0,05$); по показателю β – снижение на 42,3% ($P < 0,01$) и на 37,8% ($P < 0,05$) соответственно; индекс вегетативного баланса достоверно повышен на 230,4% ($P < 0,001$) и на 176,6% ($P < 0,001$). У беременных ЭК анализ спектров мощностей и фрактальной оценки показал значительные сдвиги по всем показателям, что указывает на значительный вегетативный дисбаланс с выраженным преобладанием симпатикотонии, нарушение экстракардиальной регуляции, метаболизма и эндотелиальную дисфункцию, более выраженную, чем у больных 3 группы с ТПЭ.

Заключение. Выраженные нарушения интеграции системных связей β , формирующих экстракардиальную регуляцию со стороны ЦНС, индекс вегетативного баланса и отклонения от режима нормальной регуляции вариабельности ритма в сторону низких ($\sigma_{RR} < N$) или высоких ($\sigma_{RR} > N$) значений могут рассматриваться, как предикторы развития эклампсии, а также использоваться для прогнозирования, определения степени тяжести и эффективности терапии ТПЭ и ЭК.

Ключевые слова: беременность, преэклампсия, эклампсия, спектральный анализ, фрактальная оценка

Aim. To determine risk factors of eclampsia development on the basis of fractal estimation of heart rate variability and vegetative balance index.

Materials and methods. Were analyzed the results of fractal evaluation and spectral analysis of variation of cardiointervals in 90 women, divided into 4 groups: group 1 – 20 (22,2%) healthy non-pregnant women (HNPW); group 2 – 10 (11,1%) women with physiological course of pregnancy (PCP); group 3 – 35 (38,8%) of pregnant women with severe preeclampsia (SPE); Group 4-25 (27,7%) with eclampsia (EC). To determine the fractal estimation and spectral power registration of R-R intervals we recorded the ECG of patient during 10 minutes. Electrodes superimposed according to the scheme of the first standard lead.

Results. In pregnant women with SPE in the 3rd trimester was revealed a significant difference in spectral power and fractal evaluation, compared with HNPW and PCP: in the R-R interval there was a decrease on 23,3% ($P < 0,001$) and a downward trend on 7,4%; for σ_{RR} – a decrease on 56,6% ($P < 0,001$) and 39,43% ($P < 0,05$); in terms of β – a decrease of 42,3% ($P < 0,01$) and 37,8% ($P < 0,05$), respectively; the vegetative balance index was significantly increased on 230,4% ($P < 0,001$) and 176,6% ($P < 0,001$). In pregnant with EC the analysis of spectr power and fractal evaluation showed significant shifts in all parameters, which indicates a significant autonomic imbalance with a pronounced predominance of sympathicotonia, violation of extracardial regulation, metabolism and endothelial dysfunction, more pronounced than in patients of 3 group with SPE.

Conclusion. Manifest violations of the integration of system connections β , forming extracardial regulation by Central nervous system, vegetative balance index and deviations from the normal regulation of rhythm variability towards low ($\sigma_{RR} < N$) or high ($\sigma_{RR} > N$) values can be considered as predictors of eclampsia development, as well as used to predict, determine the severity and effectiveness of SPE and EC therapy.

Key words: pregnancy, preeclampsia, eclampsia, spectral analysis, fractal evaluation

Актуальность

Гипертензивные нарушения, в частности преэклампсия (ПЭ) и эклампсия (ЭК), – осложнения беременности, являющиеся одной из основных причин летальности и заболеваемости со стороны матери и плода, занимает одно из ведущих мест в структуре материнской и перинатальной смертности во всем мире [2]. В 2013 году в Таджикистане в структуре материнской смертности от осложнений преэклампсии умерло 16,7% женщин [4].

Во время беременности перестройка всех функций организма женщины ведет к изменению состояния вегетативной нервной системы (ВНС), которая является одним из основных механизмов обеспечения компенсаторных и адаптивных процессов в системе «мать-дитя» и поддержания её внутреннего гомеостаза. Поэтому в немалой степени зависящие от функционального состояния ВНС, нарушения процессов адаптации во время беременности вызывают развитие преэклампсии и эклампсии, характеризующихся как симптомокомплекс полисистемной недостаточности [1]. Анализируя вариабельность сердечного ритма беременной, учёные пришли к выводу, что одним из компонентов адаптации организма к беременности является преобладание симпатической активности ВНС [3]. Авторы полагают, что изменения, вызванные беременностью в сердечно-сосудистой системе, – это результат сложного взаимодействия нервной системы, гуморальных факторов, функциональных и

структурных перестроек в сердце и сосудах [5-7]. Настоящая работа посвящена фрактальной оценке вариабельности сердечного ритма и индекса вегетативного баланса, которые регулируются не только симпатическими и парасимпатическими отделами вегетативной нервной системы (ВНС), но и на уровне центральной экстракардиальной регуляции (ЭКР), что возможно использовать в диагностике тяжелой преэклампсии (ТПЭ) и ЭК.

Материал и методы исследования

Исследованы результаты фрактальной оценки и спектрального анализа вариации кардиоинтервала у 90 небеременных и беременных женщин в третьем триместре, условно разделенных на 4 группы: 1 группа – 20 (22,2%) практически здоровых нерожавших женщин (ПЗНЖ); 2 группа – 10 (11,1%) женщин с физиологическим течением беременности (ФТБ); 3 группа – 35 (38,8%) беременных с ТПЭ; 4 группа – 25 (27,7%) беременных с ЭК.

Для определения степени и тяжести пре- и эклампсии при поступлении беременных в клинику использовали рекомендации ВОЗ и классификацию МКБ 10-го пересмотра (1998), также учитывались рекомендации Ассоциации акушеров-гинекологов Таджикистана и Российской Федерации.

Возраст всех исследованных составил от 18 до 30 лет. Для проведения исследования критерием отбора были: информированное согласие пациентов, сравнимый возраст и паритет, отсутствие мензиса во время обследования и практическое здоровье в группе

ПЗНЖ, отсутствие психической патологии, эпилепсии и других заболеваний ЦНС у беременных с ТПЭ и ЭК.

Для определения фрактальной оценки и спектральных мощностей регистрации R-R интервалов проводилась 10-минутная запись ЭКГ пациента с наложением электродов по схеме первого стандартного отведения. Выделение последовательности $R-R_i$ и последующую обработку данных проводили цифровым методом *on line* по компьютерной программе и методике, разработанной Российским центром фундаментальных и прикладных исследований для медицины при Санкт-Петербургском Государственном университете по методике Музалевской Н.И. и Урицкого В.М. на аппарате «Cortege 660 cm Toshiba».

При анализе длительности и характера R-R кардиоинтервала и результатов его компьютерной обработки определялись нижеследующие параметры: σ_{RR} – интерпретируется как характеристика тонууса стохастической регуляции – вариабельность сердечного ритма (ВСР) и является простейшей количественной мерой колебаний, определяющей эффективное значение динамического диапазона изменения $R-R_{cp}$: чем больше σ_{RR} , тем шире динамический диапазон и тем более выражена аритмия ($\sigma < \sigma_2$). Физиологическую норму σ_{RR} определяет область максимальной устойчивости регуляции сердечного ритма (N). В этом состоянии снижение или повышение вариабельности ритма носит временный характер и адекватно коррелирует с адаптационной нагрузкой, отражая гомеостатический процесс регуляции устойчивости сердечного ритма. При устойчивом отклонении от режима нормальной регуляции вариабельность ритма изменяется тем больше, чем более выражено это отклонение. Изменения могут происходить как в сторону низких значений параметра – ригидный ритм ($\sigma_{RR} < N$), так и высоких, характерных для аритмии ($\sigma_{RR} > N$).

Показатель β характеризует степень интеграции системных связей, формирующих ЭКР со стороны центральных отделов нервной системы. В норме $\beta=1$ соответствует состоянию максимальной устойчивости системы регуляции сердечного ритма (N). β является степенным показателем зависимости спектральной плотности мощности от частоты в диапазоне УНЧ: $S_{УНЧ}=1/f^\beta$, который в двойных логарифмических координатах принимает вид прямой.

ИВБ = $S_{УНЧ}/S_{ВЧ}$ – индекс вегетативного баланса, характеризует баланс или дисбаланс и направленность вегетативного сдвига (ИВБ>N соответствует преобладанию симпатической

активации, а ИВБ<N – преобладанию парасимпатической нервной системы).

Полученные результаты обработаны разностной, вариационной статистикой (А.И. Ойвин 1966) с вычислением $M \pm m$ и определением показателя статистической значимости различий (t), определенной по таблице Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Медико-физиологическая интерпретация показателей спектрального анализа и фрактальной оценки степени интеграции системных связей, формирующих ЭКР со стороны ЦНС и ВСР, различаются во всех группах исследованных здоровых, беременных с ФТБ и при патологии (таб.).

Проведенный спектральный анализ и фрактальная оценка у ПЗНЖ 1-ой группы выявил устойчивость ЭКР и показателей степени интеграции системных связей, которые формируются со стороны ЦНС, и в наших наблюдениях составили: длительность кардиоинтервала RR (мс) – $782,3 \pm 14,80$, вариабельность кардиоинтервала σ_{RR} – $0,99 \pm 0,11$, степень устойчивости регуляции сердечного ритма β – $0,97 \pm 0,12$ и ИВБ – $1,75 \pm 0,16$, что соответствует вегетативному балансу и нормативным значениям здоровых небеременных женщин.

При анализе показателей у 2-ой группы при ФТБ отмечается незначительное снижение степени интеграции системных связей, выявлена симпатикотония с преобладанием симпатической иннервации, по сравнению с показателями 1-ой группы ПЗНЖ. Выявленное достоверное снижение RR (мс) на 17,2% ($P < 0,001$) характеризуется компенсаторным увеличением ЧСС во время беременности; на ригидный ритм и снижение тонууса стохастической регуляции, отражая гомеостатический процесс при ФТБ, указывает уменьшение вариабельности кардиоинтервала σ_{RR} на 28,3% ($P < 0,05$); статистически недостоверное снижение степени устойчивости регуляции сердечного ритма β на 7,2%, что все-таки характеризует при физиологическом течении беременности сохранение ЭКР со стороны ЦНС; тенденция к повышению ИВБ в этой группе на 20%, по сравнению с показателем ПЗНЖ, характеризует направленность вегетативного сдвига в сторону преобладания симпатической активации.

У беременных 3-ей группы с ТПЭ статистический анализ выявил достоверные различия показателей RR, σ_{RR} , β и ИВБ, по сравнению с данными 1 и 2 групп: по RR отмечено снижение на 23,3% ($P < 0,001$) и тенденция к уменьшению на 7,4%; по σ_{RR} достоверное снижение

на 56,6% ($P<0,001$) и на 39,43% ($P<0,05$); по показателю β достоверное снижение на 42,3% ($P<0,01$) и на 37,8% ($P<0,05$) соответственно по группам; достоверно повышен ИВБ на 230,4% ($P<0,001$) и на 176,6% ($P<0,001$) соответственно.

Полученные данные спектрального анализа и фрактальной оценки степени интеграции системных связей у беременных с ТПЭ указывают на статистически достоверное нарушение ЭКР со стороны ЦНС и ВСР, которое является нарушением гомеостати-

ческих процессов регуляции устойчивости сердечного ритма вследствие выраженных гормональных нарушений, повышения среднединамического, систолического и диастолического артериального давления, тахикардии, влияния гипоталамо-гипофизарной и лимбической систем, а также повышения метаболизма и эндотелиальной дисфункции, что в свою очередь может привести к развитию приступа эклампсии при дальнейшем дисбалансе.

Показатели фрактальной оценки ВСР и ИВБ здоровых, беременных ФТБ, ТПЭ и ЭК ($M\pm m$)

Параметры	1 группа ПЗНЖ $n=20$	2 группа ФТБ $n=10$	3 группа ТПЭ $n=35$	4 группа ЭК $n=25$
RR (мс)	782,3±14,80	648,1± 6,6 -17,2%***	600,2±35,0 -23,3%*** -7,4%	470,1±36,1 -39,9%*** -27,5%*** -21,7%*
σ_{RR}	0,99±0,11	0,71± 0,08 -28,28%*	0,43±0,07 -56,56%*** -39,43%*	0,14±0,09 -85,8%*** -80,3%*** -67,4%*
β	0,97±0,12	0,90±0,11 -7,21%	0,56± 0,07 -42,27%*** -37,78%***	0,13 ± 0,06 -86,6%*** -85,5%*** -76,8%*
ИВБ усл. Ед	1,75 ± 0,16	2,10 ± 0,13 +20,0%	5,81 ± 0,40 +230,4%*** +176,6%***	8,1 ± 0,51 +362,9%*** +285,7%*** +39,4%***

Примечание: * – $P<0,05$; ** – $P<0,01$; *** – $P<0,001$; курсив – % ПЗНЖ к ФТБ, ТПЭ, ЭК; жирный шрифт – % ФТБ к ТПЭ, ЭК; обычный шрифт – % ТПЭ к ЭК

Спектральный анализ и фрактальная оценка в 4-ой группе у беременных с ЭК показал значительные сдвиги всех показателей, указывающие на значительные нарушения экстракардиальной регуляции, симпатикотонию, вегетативный дисбаланс, по сравнению с показателями беременных 3 группы, ТПЭ, ФТБ и ПЗНЖ.

Достоверно выявлено снижение между показателями 4 группы, по сравнению с 1-ой, 2-ой и 3-ей группами: снижен RR (мс) на 39,9% ($P<0,001$), на 27,5% ($P<0,001$), а также на 21,7% ($P<0,05$) соответственно по группам; по σ_{RR} - достоверное снижение на 85,8% ($P<0,001$), на 80,3% ($P<0,001$) и на 67,4% ($P<0,05$); а также достоверное снижение степени устойчивости регуляции сердечного ритма β на 86,60% ($P<0,001$), на 85,55% ($P<0,001$) и на 76,78%

($P<0,001$) соответственно; ИВБ достоверно повышен на 362,9% ($P<0,001$), 285,7% ($P<0,001$) и 39,4% ($P<0,001$), по сравнению с показателем ИВБ 3-ой группы ТПЭ. Выявляется значительное снижение степени устойчивости регуляции сердечного ритма у беременных с ЭК в связи с нарушением ЭКР со стороны ЦНС, дисбаланс и направленность вегетативного сдвига к выраженному преобладанию симпатической активации, что значительно усугубляет течение беременности и его осложнения – ТПЭ и ЭК.

Выводы

1. Впервые определенные нормы ЭКР по показателям RR, σ_{RR} , β и ИВБ у ПЗНЖ соответствуют нормативным значениям и могут быть использованы в клинической практике в Республике Таджикистан.

2. При ФТБ отмечается незначительная симпатикотония с сохранением ЭКР со стороны ЦНС, интеграции системных связей, что адекватно коррелирует с адаптационной нагрузкой, отражая гомеостатический процесс регуляции устойчивости сердечного ритма. Вариабельность сердечного ритма при этом характеризуется компенсаторным механизмом обеспечения адаптивных процессов в системе «мать-дитя» для поддержания гомеостаза в 3 триместре беременности.

3. Нарушения экстракардиальной регуляции, метаболизма и эндотелиальная дисфункция, с преобладанием симпатической активации, нарушением барорегуляции и гипертензии, адаптационных механизмов с развитием симптомокомплекса полиорганной недостаточности выявляются у беременных с ТПЭ и ЭК в третьем триместре.

4. Выраженные нарушения интеграции системных связей β , формирующих ЭКР со стороны ЦНС и ИВБ, а также устойчивые отклонения от режима нормальной регуляции вариабельности ритма в сторону низких ($\sigma_{RR} < N$) или высоких ($\sigma_{RR} > N$) значений могут рассматриваться как предикторы развития эклампсии, а также использованы для прогнозирования, определения степени тяжести и эффективности терапии ТПЭ и ЭК.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА (п. 7 см. в REFERENCES)

1. Александров Л.С., Ковалев М.И., Маслянкина К.П., Туттер Н.В. Влияние состояние вегетативной нервной системы на течение беременности, родов и неонатального периода // Гинекология. 2013. № 2. С. 62-66.

2. Кинжалова С.В., Макаров Р.А., Давыдова Н.С. Гемодинамические эффекты спинальной анестезии у беременных с гипертензивными нарушениями при кесаревом сечении // Анестезиология и реаниматология. 2014. №3. С. 25-29.

3. Клещенко С.А. Ранняя диагностика осложнений беременности на основе показателей материнской, плацентарной гемодинамики и вариабельности ритма сердца // Бюллетень СО РАМН. 2011. Т. 31, №3. С. 5-11.

4. Курбанова М.Х., Камилова М.Я., Мардонова С.М. Отчет национального комитета по конфиденциальному расследованию случаев материнской смертности в Республике Таджикистан. Репортаж

ВОЗ и Акушеров-гинекологов Республики Таджикистан. Душанбе, 2014. С.29.

5. Макаров Р.А., Кинжалова С.В., Давыдова Н.С. Ауторегуляция гемодинамики при беременности, осложненной гипертензивными расстройствами // Системные гипертензии. 2015. № 12 (2). С. 19-23.

6. Макаров О.В., Ткачева О.Н., Волкова Е.В. Преэклампсия и хроническая артериальная гипертензия. Клинические аспекты. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.

REFERENCES

1. Aleksandrov L. S., Kovalev M. I., Maslyankina K. P., Tutter N. V. Vliyanie sostoyaniya vegetativnoy nervnoy sistemy na techenie beremennosti, rodov i neonatalnogo perioda [Influence of the state of the autonomic nervous system on the course of pregnancy, childbirth and the neonatal perioda]. *Ginekologiya – Gynecology*, 2013, No. 2, pp. 62-66.

2. Kinzhalova S. V., Makarov R. A., Davydova N. S. Gemodinamicheskie efekty spinalnoy anestezii u beremennykh s gipertenzivnymi narusheniyami pri kesarevom sechenii [Hemodynamic effects of spinal anesthesia in pregnant women with hypertensive disorders in cesarean section]. *Anesteziologiya i reanimatologiya – Anesthesiology and Reanimatology*, 2014, No. 3, pp. 25-29.

3. Kleshchenogov S. A. Rannyya diagnostika oslozhneniy beremennosti na osnove pokazateley materinskoy, platsentarnoy gemodinamiki i variabelnosti ritma serdtsa [Early diagnosis of complications of pregnancy based on maternal, placental hemodynamics and heart rate variability]. *Byulleten SO RAMN – Bulletin of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences*, 2011, Vol. 31, No. 3, pp. 5-11.

4. Kurbanova M. Kh., Kamilova M. Ya., Mardonova S. M. Otchet natsionalnogo komiteta po konfidentsialnomu rassledovaniyu sluchaev materinskoy smertnosti v Respublike Tadjikistan. VOZ i Akusheri-ginekologi Respubliki Tadjikistan [Report of the National Committee on Confidential Investigation of Maternal Mortality in the Republic of Tajikistan. WHO and Obstetricians-gynecologists of the Republic of Tajikistan], Dushanbe, 2014, pp. 29.

5. Makarov R. A., Kinzhalova S. V., Davydova N. S. Autoregulyatsiya gemodinamiki pri beremennosti, oslozhnennoy gipertenzivnymi rasstroystvami [Autoregulation of hemodynamics in pregnancy complicated by hypertensive disorders]. *Sistemnye gipertenzii – Systemic hypertension*, 2015, No. 12 (2), pp. 19-23.

6. Makarov O. V., Tkacheva O. N., Volkova E. V. Preeklampsiya i khronicheskaya arterialnaya gipertenziya. Klinicheskie aspekty [Preeclampsia and chronic arterial hypertension. Clinical Aspects]. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2010.

7. Moertl M. G., Ulrich D., Pickel K. I., Changes in haemodynamic and autonomous nervous system parameters measured non-invasively throughout normal pregnancy. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*, 2009. Vol. 144 (Suppl. 1), pp. 179-183.

Сведения об авторах:

Рахимов Нурмахмад Гульмахмадович – заочный аспирант кафедры эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ ИПОвСЗ РТ

Олимзода Насим Ходжа – профессор кафедры кардиологии с курсом клинической фармакологии ГОУ ИПОвСЗ РТ, д.м.н.

Мурадов Алишер Мухтарович – зав. кафедрой эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ ИПОвСЗ РТ, д.м.н., профессор

Мурадов Алишер Алиерович – соискатель кафедры эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ ИПОвСЗ РТ
Хусаинова Мухабат Бурхонбаевна – директор центра репродуктивного здоровья при Душанбинском городском центре здоровья

Контактная информация:

Мурадов Алишер Мухтарович – 734026, Таджикистан, Душанбе, ул. И Сомони, 59; e-mail: AlisherMuradov@mail.ru

Тагаева Ш.О., Тахтаходжаева С.Т.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ЭНДОДОНТО-ПАРОДОНТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ КОНУСНО-ЛУЧЕВОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ

Кафедра терапевтической стоматологии ТГМУ им. Абуали ибн Сино

Tagaeva Sh.O., Takhtakhodzhaeva S.T.

RESULTS OF THE EXAMINATION AND TREATMENT OF ENDO-PERIO LESIONS USING OF CONE-BEAM COMPUTERIZED TOMOGRAPHY

Department of Therapeutic Dentistry of the Tajik State Medical University after Avicenna

Цель исследования. Оценка эффективности использования конусно-лучевой компьютерной томографии при обследовании и лечении пациентов с эндодонто-пародонтальными поражениями.

Материал и методы. Материалом исследования послужило обследование и лечение 26 пациентов с эндодонто-пародонтальными поражениями (13 мужчин и 13 женщин) в возрасте от 30 до 50 лет, план лечения которых предусматривал зубосохраняющий принцип. С целью планирования и совершенствования принципов эндодонто-пародонтального лечения среди обследованных пациентов были использованы рентгенологические диагностические алгоритмы с применением трехмерной конусно-лучевой компьютерной системы (3Д КТ – фирма «Morita», Япония) и цифровой ортопантограммы (ОПТГ).

Результаты. При использовании конусно-лучевой компьютерной томографии эндодонто-пародонтальные поражения с изменениями зоны фуркации встречаются гораздо чаще, чем их визуализации на прицельных и ортопантомографических снимках.

Заключение. При составлении комплексного плана лечения пациентов с эндодонто-пародонтальным поражением необходимо обязательное проведение компьютерной томографии и применение адекватных пародонтологических инструментов, соответствующих расположению фуркационной области поражения.

Ключевые слова: эндодонт, пародонт, конусно-лучевая компьютерная томография, зуб, фуркация, ортопантомограмма

Aim. Evaluation of efficiency of the use of cone-beam computerized tomography in examination and treatment patient with endo-perio lesions.

Materials and methods. As a material of the study has served the examination and treatment of 26 patients with endo-perio lesions (13 man and 13 woman) at the age from 30 to 50, the treatment plan of who provided the teeth saving principle. With the aim of planning and improvement of endo-perio treatment among examined patients, the x-ray diagnostic algorithms using cone-beam computerized tomography system (3D KT – «Morita» company, Japan) and digital orthopantomography were used.

Results. When using cone-beam computerized tomography, endo-perio lesions with change furcation zone meet much more often, than their visualizations on aiming and digital orthopantomographic pictures.

Conclusion. When scheduling the package plan of the treatment patient with endo-perio lesions necessary obligatory undertaking computer tomograph and using of identical parodontology instrument, corresponding to location of furcation area of the lesions.

Key words: endodontic, periodontal, cone-beam computerized tomography, teeth, furcation, orthopantomogram

Актуальность

Несмотря на то, что заболевания пульпы и пародонта чаще всего являются самостоятельными нозологическими единицами, в ряде ситуаций клиницисты имеют дела с эндодонто-пародонтальными поражениями. Предпосылками к их возникновению являются, в частности, тесные анатомо-топографические связи пульпы зуба с окружающими тканями через апикальные отверстия и латеральные каналы верхушечной зоны корня зуба [6, 7].

В настоящее время в работах подавляющего большинства авторов основное внимание уделяется либо реставрации разрушенных кариесом и некариозными поражениями зубов, либо лечебным вмешательствам на пародонте, либо эндодонтическим манипуляциям по поводу деструктивных форм пульпита и периодонтита [1, 2, 3]. В указанном аспекте для точной диагностики и лечения стоматологических осложнений конусно-лучевая компьютерная томография в челюстно-лицевой области представляет интерактивное исследование массива данных с использованием специальных программ просмотра. Основное отличие конусно-лучевой компьютерной томографии от других рентгенологических способов заключается в том, что для сканирования вместо тысяч точечных детекторов используется плоскостной датчик, а генерируемый луч преобразовывается в виде конуса. Значительное снижение дозы лучевой нагрузки в сравнении с традиционными томографами позволило применять этот метод без ущерба здоровью пациента [4, 5].

С учетом вышеизложенного, следует отметить, что при выполнении эндодонтических и пародонтологических манипуляций практически не учитывается факт взаимодетерминированности как патологических процессов, протекающих в полости зуба и системе корневых каналов, в периодонте и пародонте в целом, так и комплексных лечебных воздействий при них. В указанном аспекте, на наш взгляд, точная рентгенологическая визуализация важна для постановки диагноза, планирования лечения и мониторинга его этапов у пациентов с эндодонто-пародонтальными поражениями.

Материал и методы исследования

Все клиничко-лучевые данные 26 пациентов обработаны по трем формализованным картам – клиническая пародонтограмма с пятью индексами, трехмерная компьютерная пародонтограмма и динамическая компьютерная денситограмма (в условных единицах). Всем

пациентам выполнены цифровые методы рентгенодиагностики: цифровая ортопантомография и конусно-лучевая компьютерная томография. Рентгенологические исследования пациентам с эндодонто-пародонтальными поражениями выполнялись при первичном обследовании стоматологических пациентов и при динамическом наблюдении в процессе лечения. Методика выполнения конусно-лучевой трехмерной компьютерной томографии при изучении анатомических структур эндодонто-периодонтальной зоны заключалась в следующем: перед выполнением 3Д КТ пациент подписывает «Информационное добровольное согласие на выполнение рентгенологического исследования»; включение персонального компьютера 3Д КТ; заведение электронной карты на первичного пациента или открытие старой электронной карты на повторного пациента на персональном компьютере дентального компьютерного томографа; в процедурной пациент снимает все металлические украшения с головы и шеи, очки, съемные зубные конструкции, отключает сотовые телефоны; перед исследованием обрабатывается все контактные поверхности дентального КТ спиртосодержащим антисептическим раствором; КТ-исследование выполняется в положении пациента стоя; нажимается кнопка «R», чтобы перевести аппарат в положение входа; пациент входит в аппарат спиной или боком; на пациента надевается индивидуальное средство противорадиационной защиты; высоту рентгеновской установки следует отрегулировать так, чтобы уровень прикуса (окклюзионная плоскость) после накусывания был строго горизонтальным.

После проведения трехмерной компьютерной томографии информация для врачей и пациентов записывалась на CD-диск в формате «One DATA Viewer», что дает возможность получить без установки дополнительных программ трехмерное компьютерное изображение эндодонто-пародонтального комплекса, верхнечелюстных пазух в режиме просмотра «on line». Благодаря этому нам представилась возможность просмотра изображений более детально в трех плоскостях.

Критерии включения стоматологических пациентов: при эндодонто-пародонтальными поражениями глубина пародонтальных карманов не более 8 мм; повреждение в области бифуркации зубов не тяжелее, чем по I классу. Пациенты с агрессивным характером течения пародонтита, патологией прикуса в исследовании не включали. Также в исследовании не участвовали пациенты

со злокачественными новообразованиями, ВИЧ-инфекцией, туберкулезом, вирусным гепатитом и сахарным диабетом.

Каждому пациенту была проведена профессиональная гигиена полости рта, инструктаж в отношении гигиены полости рта с последующим обучением и составлением индивидуального плана гигиены полости рта. Пациентам проводилось под местной анестезией эндодонтическое лечение по общепринятой схеме с использованием вращающиеся никелид титановых инструментов RaCe (Швейцария), итогом которого была obturация корневых каналов методом латеральной конденсации с применением внутриротовой рентгенограммы, ортопантомограммы и конусно-лучевой компьютерной томографии (Morita, Япония) на базе стоматологической клиники «Smile» г. Душанбе.

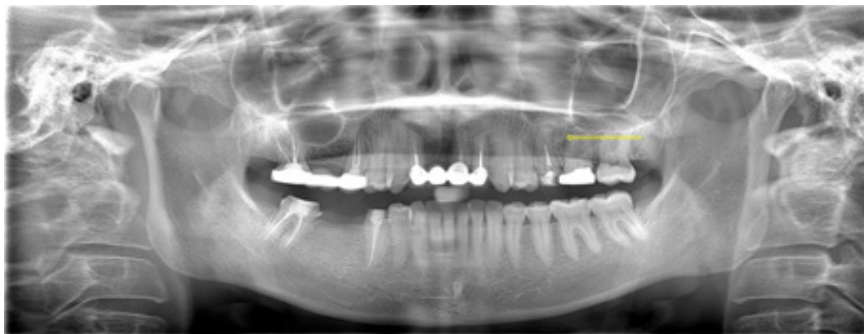
Эндодонто-пародонтологическое лечение проводилось в соответствии с установленным протоколом лечения, в ходе выполнения работы осуществляли механическое удаление супра- и субгингивальных зубных отложений. Клиническую оценку эффектив-

ности лечения зубов проводили спустя 1, 3 и 6 месяцев после проведенного эндодонто-пародонтального лечения.

Статистическую обработку данных осуществляли с помощью стандартного пакета программ Statistics 17.0. Вычисляли M - среднее арифметическое и m - ошибку среднего арифметического; на основании расчета критерия Стьюдента для двух вариационных рядов устанавливали p - вероятность их отличия. Выявленные закономерности и связи изучаемых параметров между группами и признаками считали статистически значимыми при вероятности безошибочного прогноза $P=95\%$ и более ($p<0,05$).

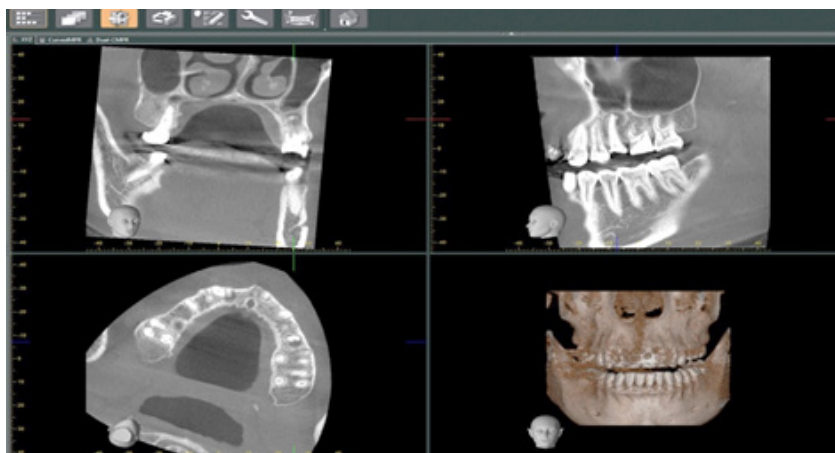
Результаты и их обсуждение

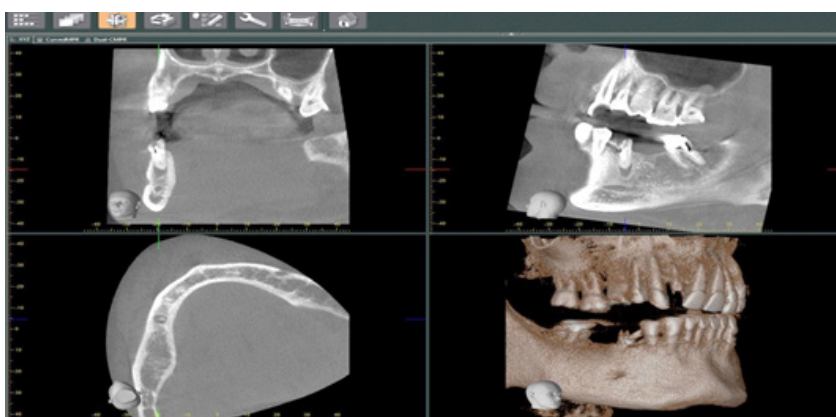
На основании проведенного исследования нами установлено, что при хорошем качестве пломбирования корневых каналов на основании ортопантомографии (ОПТГ) выявляется плотная obturация корневых каналов в области ранее леченых зубов, соблюдение конусности, соответствие уровня корневых пломб апикальному отверстию, и, как следствие, результаты эндодонтического лечения оцениваются как положительный (рис. 1).



Использование конусно-лучевой компьютерной томографии в качестве дополнительного критерия показало наличие хронического гранулематозного периодонтита в

области леченного 2.5 зуба, не визуализирующееся при ранее проведенном обследовании, и рентгенологические изменения в области фуркации корней 2.6 и 2.7 зубов (рис. 2).





У другого пациента на основании клинического обследования, в том числе рентгенологического исследования, с использованием ОПТГ выявлялась резорбция костной ткани в пределах $\frac{1}{2}$ длины корней зубов при отсутствии патологических изменений в области фуркации корней (рис. 3).

При проведении дополнительной диагностики с использованием конусно-лучевой компьютерной томографии у данной группы пациентов было выявлено снижение в области фуркаций и резорбция костной ткани в отдельных рентгенологических срезах, достигающие вершины корня зуба, а также наличие обширной деструкции, не визуализирующееся на ОПТГ (рис. 4)..

Заключение

Таким образом, конусно-лучевая компьютерная томография предоставляет максимальный объем информации при обследовании и лечении пациентов с эндодонто-пародонтальными поражениями, что облегчает постановку диагноза, влияет на качество лечения и оценку результатов проведенной зубосохраняющей терапии.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА (пп. 4-7 см. в REFERENCES)

1. Ашуров Г.Г., Мухамедов Ш.Ш. Результаты изучения гидродинамики краевого пародонта витальных и девитальных опорных зубов в системе металлокерамической конструкции // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2016. № 3. С. 31-34.
2. Ашуров Г.Г., Садиков Ф.О., Каримов С.М. Критерии оценки качества композитных реставраций зубов // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2016. № 2. С. 71-74.
3. Исмоилов А.А., Нуров Д.И. Оценка исходной величины эмалевой резистентности в зависимости от интенсивности кариеса зубов у лиц с отягощенным анамнезом // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. Душанбе, 2016. № 3. С. 38-42.

RESERENSES

1. Ashurov G. G., Mukhamedov Sh.Sh. Rezultati izucheniya gidrodinamiki kraevogo parodonta vitalnikh i devitalnikh opornykh zubov v sisteme metallokeramicheskoy konstruksii [Results of the study of hydrodynamics marginal parodont of vital and unvital supporting teeth in system of metal ceramic's designs]. *Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya - Herald of the institute of postgraduate education in health sphere*, 2016, No 3, pp. 31-34.

2. Ashurov G. G., Sadikov F. O., Karimov S. M. Kriterii otsenki kachestva kompositnikh restavratsii zubov [Criteria estimation of quality composite restoration of teeth]. *Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya – Herald of the institute of postgraduate education in health sphere*, 2016, No 2, pp. 71-74.

3. Ismoilov A. A., Nurov D. I. Otsenka iskhodnoy velichiny emalevoy resistantnosti v zavisimosti ot intensivnosti kariesa zubov u lits s otyagoshennym anamnezom [Estimation of the source value of enamel resistance in depending of caries intensities beside persons with burdened anamnesis]. *Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya – Herald of the institute of postgraduate education in health sphere*, 2016, No 3, pp. 38-42.

4. Aggarwal V., Logani A., Shah N. The evaluation of computed tomography scans and ultrasounds in the differential diagnosis of periapical lesions. *J. Endodontics.*, 2011, Vol. 34, pp. 1312-1315.

5. Bender I., Siltzer S. Roentgenographic and direct observation of experimental lesions in bone. *JADA*, 2013, Vol. 62, pp. 708-716.

6. Eckerbom M., Andersson J.E., Magnusson T. A longitudinal study of changes in frequency and technical standard of endodontic treatment in a Swedish population. *Endodontics and Dental Traumatology*, 2011, Vol. 5, pp. 27-31.

7. Kirkevang L. L., Vaeth M., Wenzel A. Ten-year follow-up observations of periapical and endodontic status in a Danish population. *Intern Endodont J.*, 2012, Vol. 45, pp. 829-839.

Сведения об авторах:

Тагаева Шахло Олимовна – заочный аспирант кафедры терапевтической стоматологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Тахтаходжаева Саодат Тупалоновна – зав. кафедрой терапевтической стоматологии ТГМУ им. Абуали ибн Сино, к.м.н., доцент

Контактная информация:

Тагаева Шахло Олимовна – тел.: +992 901-11-20-08

¹Шамсидинов Б.Н., ¹Мухторова П.Р., ¹Олимов Т.Х., ²Шодиев Н.Ш.

ХРОНИЧЕСКИЙ ФАРИНГИТ И АЛЛЕРГИЯ

¹Кафедра оториноларингологии ГОУ ИПОвСЗ РТ

²Международная клиника «Ибн Сино»

¹Shamsidinov B.N., ¹Mukhtorova P.R., ¹Olimov T.K., ²Shodiev N.S.

CHRONIC PHARYNGITIS AND ALLERGY

¹Department of Otorhinolaryngology of the State Education Establishment "Institute of Postgraduate Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan".

²International Clinic «Ibn Sino»

Цель исследования. Определить роль аллергии в возникновении хронического фарингита.

Материал и методы. В исследовании участвовало 100 больных хроническим фарингитом. Учитывали положительный аллергологический анамнез, наличие эозинофилии или лимфоцитоза в крови, состояние нервно-сосудистой реактивности (резистентность капилляров, гидрофильный дермографизм, церебральные сердечные рефлексы). Всех больных разделили на 3 группы: 1 – 59 пациентов с аллергическим фарингитом; 2 – 35 пациентов, у которых аллергические заболевания в анамнезе исключены, однако, некоторые анализы на аллергию были положительными; 3 – 6 пациентов с неаллергической формой фарингита.

Результаты. В первой группе больных отмечались все положительные пробы на аллергию. Имелась соответствующая клиническая картина: отечные язычок, передние и задние дужки, синюшный оттенок слизистой, гипертрофические явления задней стенки глотки. Ни у одного больного показатели нервно-сосудистой реактивности не были нормальными.

Во 2-й группе пациентов фарингит протекал на слабом аллергическом фоне (некоторые анализы положительные), клинически это никак не выражалось. Катаральной формы в этой группе не было. Гипертрофический фарингит обнаружен у 20 больных. У больных второй группы отмечено почти в 2 раза меньше патологических реакций при исследовании дермографизма и сердечных церебральных рефлексов, по сравнению с больными аллергическим фарингитом.

У больных 3 группы были отрицательными все аллергологические пробы. У 2 диагностирован гипертрофический фарингит, у 1 отмечались только отдельные гранулы на задней стенке глотки, у 1 одновременно были выражены и боковые валики. Нервно-сосудистая реактивность была нормальной.

Заключение. Аллергический фарингит обнаружен у 59 (59%) больных. В его этиологии в большинстве случаев принимают участие бактериальные аллергены. Нервно-сосудистая реактивность оказалась нарушенной в той или иной мере у всех исследованных больных аллергическим фарингитом.

Ключевые слова: фарингит, аллергия, эозинофилия, дермографизм

Aim. To identify the allergy role in occurrence of chronic pharyngitis.

Materials and methods. The study involved 100 patients with chronic pharyngitis. At the same time, a positive allergic anamnesis, eosinophilia, or lymphocytosis in the blood, a state of neurovascular reactivity (resistance of capillaries, hydrophilic dermatographism, cerebral heart reflexes) was taken into account. Patients were divided into 3 groups: group 1 – 59 patients with allergic pharyngitis; group 2 – 35 patients who excluded allergic diseases in their histories, however, some allergy tests were positive; group 3 – 6 patients with non-allergic form of pharyngitis.

Results. All positive allergy tests were observed in group 1. The corresponding clinical picture was present which demonstrated swollen tongue and anterior and posterior archs, cyanotic shade of the mucosa, hypertrophic phenomena of the posterior pharyngeal wall. None of the patient had a normal indicator of nervous and vascular reaction.

Pharyngitis on weak allergic background (some tests were positive) which clinically wasn't expressed was observed in group 2. Catarrhal form wasn't observed. Hypertrophic pharyngitis observed in 20 patients. Patients in group 2 had

twice less pathologic reactions during study of dermographism and cardiac and cerebral reflexes compared with patients with allergic pharyngitis.

Group 3 had negative allergy tests. 2 patients had hypertrophic pharyngitis and 1 had only separate granules on back wall of pharynx, 1 had both lateral ridges expressed. Nervous and vascular reactivity was normal.

Conclusion. Allergic pharyngitis is found in 59%. In the etiology of allergic pharyngitis, in most cases bacterial allergens take place. Nervous and vascular reactivity has been disturbed in one way or another in all of our patients with allergic pharyngitis.

Key words: *pharyngitis, allergy, eosinophilia, dermographism*

Актуальность

Диагностика хронического фарингита остается на сегодняшний день актуальной проблемой. При постановке данного диагноза преобладает субъективизм, так как многие признаки хронического фарингита являются и признаками хронического тонзиллита, так как нет патогномичных симптомов данных заболеваний. Другими словами, в хронический воспалительный процесс в глотке вовлекаются все ее элементы, с преимущественным поражением или слизистой оболочки, или небных миндалин, поэтому при постановке диагноза должно отражаться преобладающее поражение ее элементов – это хронический тонзиллофарингит или хронический фаринготонзиллит [1, 2]. Лабораторные методы исследования, которые существенно помогают распознаванию многих заболеваний, мало способствуют дифференциальной диагностике хронического фарингита и хронического тонзиллита и отсюда для принятия правильного диагностического решения необходимо тщательно учитывать жалобы больных и ЛОР-статус [3, 4].

Другим важным элементом на фоне выраженных воспалительных изменений является угнетение различных факторов, характеризующих состояние местного иммунитета слизистой оболочки [2].

Одним из основных факторов развития фарингита является аллергия. Из всех аллергических заболеваний, которые поражают верхние дыхательные пути, аллергический фарингит изучен недостаточно. Среди других ЛОР-заболеваний аллергической этиологии определенное место занимают заболевания глотки – острые и хронические фарингиты. По вопросу об аллергическом фарингите имеется лишь несколько статей, в которых данное заболевание освещено недостаточно полно.

При хроническом аллергическом фарингите нет типичного цвета слизистой оболочки глотки. Она может быть бледной, отечной. Особенно отечным бывает язычок, иногда же только по краям его и небных дужек возникает стекловидный отек. В некоторых

случаях слизистая оболочка бывает отечной, гиперемированной или синюшной, особенно при лекарственной аллергии. Также частым признаком является гиперплазия слизистой оболочки задней стенки глотки в виде отдельных участков лимфоидной ткани, в которых гистологически обнаруживается скопление эозинофилов. Иногда хронический фарингит протекает на фоне аллергии в сенсibilизированном аллергенами организме, где «шоковой зоной» бывает другой орган [1, 2, 3].

Материал и методы исследования

Мы детально обследовали 100 больных хроническим фарингитом (вне обострения) по определенной схеме. При этом учитывали положительный аллергологический анамнез, эозинофилию или лимфоцитоз в крови, состояние нервно-сосудистой реактивности (резистентность капилляров, гидрофильная дермографизм, церебральные сердечные рефлексы). Всех больных мы разделили на 3 группы. В первую группу были включены больные с аллергическим фарингитом. Во вторую группу были включены больные, у которых в анамнезе аллергические заболевания исключены, однако, некоторые анализы на аллергию были положительными. Третью группу составили пациенты с неаллергической формой фарингита.

Результаты и их обсуждение

В 1-й группе было 59 (59%) больных с аллергическим фарингитом. У них были положительными почти все примененные нами пробы на выявление аллергии. В этой группе хронический катаральный фарингит был обнаружен у 5 больных. У 4 из них был отечный язычок, который доходил до корня языка, и отечность задних дужек с синюшным оттенком. У 1 больного мы отметили стекловидный отек по краю язычка и задних дужек.

У 45 (76%) из 59 больных с аллергическим фарингитом были выявлены гипертрофические явления. У 26 из них под эпителием слизистой оболочки глотки оказались большие красные, лишь изредка бледно-розовые гранулы лимфоидной ткани. У 13 из 26 больных мы наблюдали отечность и синюшность

язычка, задних дужек и у 4 – стекловидный отек по краю язычка и задних дужек. Гиперплазию лимфоидной ткани в виде боковых валиков обнаружили у 2 больных, у которых не было отежных явлений слизистой оболочки глотки. У 13 из 45 больных определялась гиперплазия в виде отдельных гранул и боковых валиков. Отечность и синюшность язычка и задних дужек были у 4 больных и у 6 – стекловидный отек по краю язычка.

Диффузная гипертрофия слизистой оболочки глотки отмечалась у 4 больных, у которых слизистая оболочка выглядела как бы набухшей, у 3 больных определялась отечность язычка. Отечность и синюшность язычка и задних дужек были выявлены у 20 больных, стекловидный отек по краю язычка и задних дужек – у 10 больных, т. е. отечность превалировала у 30 из 45 больных с гипертрофическим фарингитом.

Атрофический фарингит без явлений отежности мы обнаружили у 5 (8%) из 59 больных. У 4 (6%) выявлен атрофико-гипертрофический фарингит. Слизистая оболочка глотки выглядела атрофичной, но резко гипертрофированными были боковые валики, явления отежности отсутствовали. Всего явления отежности отмечены у 35 (59%) из 59 больных первой группы.

На утомляемость и общую слабость жаловались 49 (83%) пациентов, на периодическую головную боль – 42 (71%). В этой группе было много жалоб, но превалировали следующие: ощущение инородного тела в горле (у 28-47%), боль в горле в покое или при глотании слюны (у 33-56%), першение в горле (у 25-42%), сухость в горле (у 29-49%), сухой кашель (у 22-37%). Некоторые жаловались на зуд «в носоглотке», ротоглотке, мягком небе.

Из анамнеза выяснено, что 50 больных очень часто страдали катаром верхних дыхательных путей. У 15 из них одновременно имелся хронический тонзиллит. До нашего обследования тонзиллэктомия была произведена 12 обследованным. После нее больные ангиной не болели, но болезненные симптомы в горле не исчезли. У 21 пациента ангины не было.

У всех больных этой группы был положительным собственный аллергологический анамнез. Крапивница отмечена у 24 больных, экзема – у 16, зуд и сыпь – у 24, аллергический ринит – у 12. Причинами их были: лекарства, (антибиотики), пища (молоко, помидоры, яйца и др.), нервный фактор, температурный фактор и т. д.

У 13 определялась эозинофилия в крови, у 38 обнаружен лимфоцитоз.

Скрытый период дермографизма, короче 5 сек., отмечен нами у 39 больных с аллергическим фарингитом, что свидетельствовало о повышенной проницаемости сосудов. Не выявлено ни одного больного из этой группы, где прямой дермографизм был нормальным; наблюдалась или явно затяжная дермографическая реакция, или только белый или красный дермографизм при давлении от 100 до 500, но чаще – двухфазность при различном давлении. В общем, не оказалось ни одного больного аллергическим фарингитом, у которого бы все показатели нервно-сосудистой реактивности были нормальными. У каждого больного этой группы найдены патологические реакции по нескольким показателям сразу.

Ко 2-й группе мы отнесли 35 больных. Катаральной формы в этой группе не было. Гипертрофический фарингит обнаружен у 20 человек. Отдельные гранулы мы выявили у 14 пациентов, у 5 из них определялась отечность и синюшность язычка, задних дужек. У 6 обнаружены отдельные гранулы лимфоидной ткани и боковые валики, только у 2 была отечность язычка.

У 13 больных диагностирован атрофический фарингит, только у 2 из них были отежными язычок и задние дужки. У 2 больных определялся атрофико-гипертрофический фарингит. Отечность слизистой оболочки глотки отмечалась у 9 из 35 больных с фарингитом, протекающим на не-котором фоне аллергии.

Жалобы больных этой группы оказались аналогичными жалобам больных с аллергическим фарингитом – ощущение инородного тела в горле (13), боль в горле (23), сухость (22), першение (14), сухой кашель (11).

По данным анамнеза, только 17 человек болели катаром верхних дыхательных путей; у 9 больных был одновременно хронический тонзиллит. 18 больных ангиной не болели. Эозинофилия в крови обнаружена только у 2, лимфоцитоз – у 12.

У больных фарингитом второй группы отмечено почти в 2 раза меньше патологических реакций при исследовании дермографизма и сердечных церебральных рефлексов, по сравнению с пациентами первой группы.

В 3-ю группу вошло 6 больных, у которых были отрицательными все применявшиеся нами пробы на аллергию. У 2 диагностирован гипертрофический фарингит, у 1 отмечались только отдельные гранулы на задней стенке глотки, у 1 одновременно были выражены и боковые валики. У 3 больных определялся атрофический фарингит, у 1 – атрофико-ги-

пертрофический. Отечность слизистой оболочки глотки у пациентов этой группы отсутствовала. Ангинами эти больные не болели, только 2 из них страдали катарам верхних дыхательных путей раз в году. Нервно-сосудистая реактивность была нормальной.

Выводы

1. Аллергический фарингит обнаружен у 59 (59%) пациентов.
2. В этиологии аллергического фарингита в большинстве случаев принимают участие бактериальные аллергены.
3. Нервно-сосудистая реактивность оказалась нарушенной в той или иной мере у всех исследованных нами больных аллергическим фарингитом.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА

1. Мирзоева Е.З., Портенко Е.Г., Шматов Г.П. Информационный профиль заболеваний глотки: хронический тонзиллит или хронического фарингита // Рос. оторинолар. 2015. №3. С.84-94.
2. Мирзоева Е.З., Портенко Г.М., Портенко Е.Г., Шматов Г.П. Современная информационная технология – помощник врача в диагностике хронического тонзиллита или хронического фарингита // Рос. оторинолар. 2015. №4. С.74-78.
3. Полякова Т.С., Гуров А.С., Поливода А.М. Современный взгляд на проблему терапии тонзиллофарингитов // Рус. мед. журн. 2009. №2. С.146-150.
4. Портенко Г.М., Портенко Е.Г., Шматов Г.П. Хронический тонзиллит с позицией современных информационных технологий; Тверь; РИЦ ТГМА: 2012: 79.

RESERENSES

1. Mirzoeva E. Z., Portenko E. G., Shmatov G. P. Informatsionnyy profil zabolevaniy glotki: khronicheskiy tonsillita ili khronicheskogo faringita [Information profile of pharyngeal diseases: chronic tonsillitis or chronic pharyngitis]. *Ros. Otorinolar – Russian otorhinolaryngology*, 2015, No. 3, pp. 84-94.
2. Mirzoeva E. Z., Portenko G. M., Portenko E. G., Shmatov G. P. Sovremennaya informatsionnaya tekhnologiya – pomoshchnik vracha v diagnostike khronicheskogo tonsillita ili khronicheskogo faringita [Modern information technology - assistant doctor in the diagnosis of chronic tonsillitis or chronic pharyngitis]. *Ros. Otorinolar – Russian otorhinolaryngology*, 2015, No. 4, pp. 74-78.
3. Polyakova T. S., Gurov A. S., Polivoda A. M. Sovremennyy vzglyad na problemu terapii tonsillofaringitov [Modern view on the problem of therapy tonsillofaringitov]. *Rus. med. Zhurn – Russian medical journal*, 2009, No. 2, pp. 146-150.
4. Portenko G. M., Portenko E. G., Shmatov G. P. *Khronicheskiy tonsillit s pozitsiey sovremennykh informatsionnykh tekhnologiy* [Chronic tonsillitis with the position of modern information technologies]. Tver, RIC TGMA Publ., 2012. 79 p.

Сведения об авторах:

Шамсидинов Бобоназар Насридинович – зав. кафедрой оториноларингологии ИПОвСЗ РТ, к.м.н.
Мухтарова Парвина Рахматовна – к.м.н., ассистент кафедры оториноларингологии ИПОвСЗ РТ
Олимов Точулло Холевич – ассистент кафедры оториноларингологии ИПОвСЗ РТ
Шодиев Нозим Шокирович – врач-оториноларинголог международной клиники «Ибн Сино»

Контактная информация:

Шамсидинов Бобоназар Насридинович – 734026, Республика Таджикистан, г. Душанбе, пр. И. Сомони, 59; тел.: +992935834485; e-mail: bobonazar_67@mail.ru

Юнусова С., Камилова М.

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ ГЕМОДИНАМИКИ МАТОЧНО-ПЛОДОВО-ПЛАЦЕНТАРНОГО КРОВОТОКА, УРОВНЕЙ ЭСТРИОЛА У БЕРЕМЕННЫХ С РУБЦОМ НА МАТКЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕСТА ПЛАЦЕНТАЦИИ

ГУ «НИИ акушерства, гинекологии и перинатологии МЗиСЗН РТ»

Unusova S., Kamilova M.

FEATURES OF UTERI FETUS PLACENTAL BLOODSTREAM HEMODYNAMIC AND ESTRIOL LEVEL CHANGES IN PREGNANT WOMEN WITH UTERI SCAR DEPENDING ON PLACENTATION

Tajik Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology Ministry of
of the Republic of Tajikistan

Health

Цель исследования. Изучить особенности изменений маточно-плодово-плацентарного кровотока и уровней эстриола у женщин с рубцом на матке в зависимости от места расположения плаценты.

Материал и методы. Исследованы 38 женщин с рубцами на матке в 3-м триместре беременности, среди которых 24 женщины – с локализацией плаценты по передней стенке в области рубца и 12 женщин – с локализацией плаценты по задней стенке. Оценку маточно-плодово-плацентарного кровотока проводили доплерометрическим исследованием. Уровень эстриола в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом.

Результаты. У пациенток с расположением плаценты по передней стенке, захватывающей область послеоперационного рубца, отмечалось достоверное увеличение всех доплерометрических параметров во всех исследованных сосудах, частота субкомпенсированных форм плацентарной недостаточности превышала почти в 2 раза частоту компенсированной плацентарной недостаточности; уровень эстриола достоверно снижался при сочетании нарушений кровотока и диагностированном синдроме задержки развития плода.

Заключение. Течение беременности и пренатальное развитие плода у женщин с оперированной маткой зависит от места локализации плаценты, что определяет необходимость разработки дифференцированных подходов ведения беременных с рубцом на матке.

Ключевые слова: рубец на матке, доплерометрия, эстриол, плацентарная недостаточность, место локализации плаценты

Aim. To study the features of uteri fetus placental hemodynamic and estriol level changes in pregnant woman with uteri scar depending on placentation.

Materials and methods. 38 women with uteri scar in 3-d trimester of pregnancy, among which 24 – with placenta localization in area of scar and 14 with placenta location in the back and bottom of uteri walls were studied. The evaluation of uteri fetus placental hemodynamics and diagnostics were carried out with Doppler. The levels of estriol in plasma were evaluated with immune and ferment analysis.

Results. In patients with placenta localization in front wall which covers post-operational scar, the trustworthy increase of Doppler parameters in all vessels was observed as well as frequency of sub-compensated forms of placental insufficiency was more than 2 times than the frequency of compensated placental insufficiency and the level of estriol was decreasing when bloodstream was damaged and fetus development delay syndrome was diagnosed.

Conclusion. Pregnancy and prenatal development of fetus in women with operated uterus depends on placenta localization which determines the development of differentiated approach to pregnant women with scar on uterus.

Key words: uteri scar, Doppler, estriol, placental insufficiency, placenta location

Актуальность

В последние годы отмечается неуклонный рост частоты кесарева сечения во всем мире в основном за счет увеличения числа повторных операций [4, 7]. Течение последующих беременностей и родов женщин с оперированной маткой представляет серьезную проблему [1]. Большое количество исследований последних лет посвящено поиску путей снижения частоты как первого, так и повторного кесарева сечения [2, 6].

Одной из проблем течения беременности у женщин с рубцом на матке является развитие плацентарной недостаточности [3]. Плацентарная недостаточность, как одна из причин высокой перинатальной заболеваемости и смертности, заслуживает пристального внимания в современном акушерстве [1]. В результате неполноценного функционирования плаценты развивается синдром задержки развития плода, который занимает ведущую позицию в структуре перинатальной заболеваемости и смертности [9]. В патогенезе развития плацентарной недостаточности ведущая роль отводится нарушениям процессов апоптоза и ангиогенеза, дисфункции эндотелия, которые приводят к нарушениям транспортной, гормональной функциям плаценты и развитию СЗРП [8, 10]. Актуальным является изучение особенностей развития плацентарной недостаточности у беременных с рубцом на матке, поиск прогностических и диагностических критериев развития плацентарной недостаточности у беременных с рубцом на матке в зависимости от локализации плаценты [5]. Изучение особенностей изменений лабораторных показателей плацентарной недостаточности в зависимости от места расположения плаценты, установление связи лабораторных показателей с изменениями параметров доплерометрии и перинатальными исходами позволят прогнозировать и дифференцированно подходить к ведению пациенток с рубцами на матке. Приоритетной задачей современного акушерства является снижение материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. Прогнозирование и выявление начальных стадий развития плацентарной недостаточности позволяет проводить своевременную коррекцию нарушений маточно-плодово-плацентарного кровотока и профилактику тяжелых форм плацентарной недостаточности, что является резервом снижения частоты повторного кесарева сечения и показателей перинатальной заболеваемости и смертности.

Материал и методы исследования

Нами обследованы 38 женщин с рубцами на матке. Среди обследованных женщин сформированы 2 группы: 1-я группа беременных (24 женщины) – с локализацией плаценты по передней стенке в области рубца, 2-я группа беременных (14 женщин) – с локализацией плаценты по задней стенке. Критериями включения в 1-ю группу явились репродуктивный возраст, наличие рубца на матке (1 кесарево сечение в анамнезе), одноплодная беременность, плацентация по передней стенке в области рубца. Критериями включения во 2-ю группу явились репродуктивный возраст, наличие рубца на матке (1 кесарево сечение в анамнезе), одноплодная беременность, плацентация по задней, боковым стенкам и дну.

Всем обследованным женщинам проводили ультразвуковое исследование, при котором определяли место локализации, степень зрелости плаценты. Для оценки состояния маточно-плодово-плацентарного кровотока проводили доплерометрическое исследование. Измеряли уголнезависимые показатели – систоло-диастолическое отношение, пульсационный индекс, индекс резистентности в маточных артериях, артерии пуповины и аорте плода. Использовали классификацию степени тяжести нарушений маточно-плацентарно-плодового кровотока, согласно которой выделяли степени тяжести гемодинамических нарушений: 1-я степень – нарушение маточно-плацентарного при сохраненном плодово-плацентарном кровотоке и нарушение плодово-плацентарного кровотока при сохраненном маточно-плацентарном кровотоке (компенсированная плацентарная недостаточность); 2-я степень – одновременное нарушение маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока, не достигающее критических нарушений (субкомпенсированная плацентарная недостаточность). Фетометрия плода при ультразвуковом исследовании позволяла диагностировать наличие синдрома задержки развития плода.

Уровень эстриола определяли иммуноферментным методом. Забор крови проводили утром натощак в количестве 5,0 мл в специальные пробирки, для получения сыворотки производили центрифугирование, полученную сыворотку замораживали при температуре -20° С.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с применением программы статистического анализа Microsoft Excel. Определяли среднеариф-

метическое значение (M), ошибку среднего арифметического значения (m). Достоверность различий между группами устанавливалась по t-критерию Стьюдента, при неоднородном и малом количестве показателей непараметрическим методом по Манну-Уитни. Сравнение совокупностей по качественным признакам проводили с использованием критерия χ^2 .

Результаты и их обсуждение

Возраст обследованных женщин колебался от 22 до 40 лет. Средний возраст женщин 1-й группы составил $28,5 \pm 0,9$ лет, 2-й группы – $31,3 \pm 1,4$ года. Среди женщин 1-й группы по-

вторнобеременных было 6 (25%), среди женщин 2-й группы – 7 (50%), многорожавших – 18 (75%) и 7 (50%) пациенток соответственно. Гинекологические заболевания в анамнезе имели 6 (25%) женщин 1-й группы и 2 (14,3%) женщин 2-й группы. Из экстрагенитальных заболеваний наиболее часто отмечены заболевания почек: в 1-й группе – 3 (12,5%), во 2-й группе – 5 (35,7%), анемия (7 – 29,2%, 5 – 35,7% соответственно), диффузный зоб (2 – 8,3%, 2 – 14,3% соответственно).

Частота осложнений беременности у обследованных групп женщин представлена в таблице 1.

Таблица 1

Частота осложнений беременности у женщин с рубцом на матке в зависимости от места прикрепления плаценты

Осложнения	1-я группа (n=24)	2-я группа (n=14)	χ^2 с поправкой Йетса	P
Угроза прерывания беременности	4 (16,7%)	3 (21,4%)	0,005	>0,05
Преэклампсия	9 (37,5%)*	1 (7,1%)	4,841	<0,05
Многоводие	5 (20,8%)	2 (14,3%)	0,005	>0,05
Маловодие	1 (22,4%)	0 (3,3%)	0,076	>0,05
Нарушения маточно-плодово-плацентарного кровотока	17 (70,8%)*	5 (35,7%)	0,05	<0,05
Синдром задержки развития плода (СЗРП)	7 (29,2%)	3 (21,4%)	0,416	>0,05

Примечание: * – точный критерий Фишера, ** – хи-квадрат с поправкой на правдоподобие

Как видно из представленных в таблице данных, у пациенток с расположением плаценты по передней стенке в области

рубца имело место достоверное увеличение частоты преэклампсий и нарушений маточно-плодово-плацентарного кровотока.

Таблица 2

Допплерометрические показатели маточных сосудов, артерии пуповины и аорты плода женщин основной группы и группы сравнения

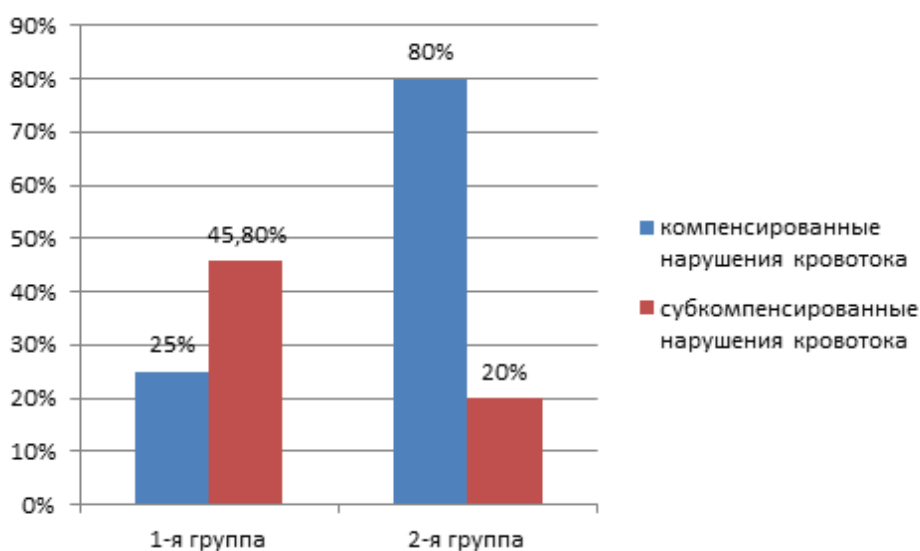
	1-я группа (n=24)			2-я группы (n=14)		
	СДО	ПИ	ИР	СДО	ПИ	ИР
33-36 недель						
АП	2,68±0,061*	0,89±0,03*	0,62±0,03*	2,27±0,05	0,71±0,03	0,50±0,04
АО	5,42±0,070*	1,42±0,03	0,80±0,01*	4,25±0,04	1,41±0,04	0,69±0,02
МА	2,67±0,10*	0,88±0,05*	0,67±0,03*	1,93±0,03	0,59±0,02	0,47±±0,05
37-39 неделя						
АП	2,46±0,04*	0,89±0,03*	0,62±0,03*	2,19±0,05	0,81±0,04	0,50±0,04
АО	5,51±0,23*	1,59±0,05*	0,83±0,03*	4,54±0,06	1,43±0,01	0,74±0,02
МА	2,54±0,05**	0,79±0,05*	0,60±0,04*	1,87±0,03	0,56±0,04	0,47±0,04

Примечание: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, – достоверное отличие средних углозависимых показателей кровотока в системе «мать-плацента-плод» в группе сравнения и основной группе

Результаты углозависимых параметров доплерометрии в маточных артериях, артерии пуповины и аорте плода у обследованных групп женщин представлены в таблице 2. Как видно из представленных в таблице данных, у пациенток с расположением плаценты по передней стенке, захватывающей область послеоперационного рубца, отмечалось достоверное увеличение всех углозависимых показателей в маточных артериях, артерии пуповины и аорте плода как в сроки 33-36 недель, так и в сроки 37-39 недель беременности.

Частота плацентарной недостаточности по данным доплерометрии у беремен-

ных с расположением плаценты по задней стенке составила 35,7%, с расположением плаценты по передней стенке – 70,8%. Распределение по степени тяжести нарушений маточно-плодово-плацентарного кровотока в обследованных группах женщин представлены на рисунке. Частота компенсированных нарушений маточно-плодово-плацентарного кровотока у пациенток 2-й группы была в 4 раза больше, чем субкомпенсированной плацентарной недостаточности. В 1-й группе женщин, наоборот, частота субкомпенсированных форм плацентарной недостаточности превышала почти в 2 раза частоту компенсированной плацентарной недостаточности.



Распределение по степени тяжести нарушений маточно-плодово-плацентарного кровотока в обследованных группах женщин

Среднее содержание эстриола в сыворотке крови женщин с рубцом на матке и плацентацией по задней стенке в сроки 33-36 недель беременности составило $2,52 \pm 0,7$ нг/мл, у женщин с рубцом на матке и плацентацией по передней стенке – $1,7 \pm 0,1$ нг/мл. Отмечена тенденция снижения среднего уровня эстриола у женщин 1-й группы, по сравнению с соответствующим показателем у женщин 2-й группы, однако, достоверных отличий не выявлено.

Сравнение уровней эстриола у беременных 1-й группы с диагностированными нарушениями плодово-плацентарного кровотока 2-й степени и синдромом задержки развития плода ($n=7$) и у беременных 2-й группы с нарушениями кровотока 1-й степени и фетометрическими параметрами, соответствующими сроку беременности ($n=7$), выявило статистически значимое различие уровней показателя (U-критерий Манна-Уитни ра-

вен 0,5, критическое значение U-критерия Манна-Уитни при заданной численности сравниваемых групп составляет 8, $p < 0,05$).

Эстриол является гормоном фето-плацентарного комплекса и характеризует в большей степени состояние плода. У женщин с рубцом на матке и плацентацией по передней стенке в области рубца нами выявлены более высокая частота и степень выраженности нарушений маточно-плодово-плацентарного кровотока, способствующие развитию СЗРП. При расположении плаценты в области рубца, по-видимому, нарушаются процессы апоптоза и ангиогенеза, развивается дисфункция эндотелия, что приводит к патологической инвазии трофобласта. Нашими исследованиями подтверждается, что плацентация в области рубца приводит к нарушениям транспортной и гормональной функций плаценты, а в последующем к развитию СЗРП в результате неблагоприят-

ного гестационного фона. Достоверно более высокая частота преэклампсий у беременных с рубцом на матке и плацентацией по передней стенке также косвенно доказывает нарушение процессов инвазии трофобласта, развития плаценты на фоне дисфункции эндотелия, играющей ведущую роль в патогенезе развития преэклампсии.

Заключение

Течение беременности и пренатальное развитие плода у женщин с оперированной маткой зависит от места локализации плаценты, что определяет необходимость разработки дифференцированных подходов ведения беременных с рубцом на матке.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА (пп. 8-10 см в REFERENCES)

1. Акушерство: Национальное руководство. / под ред. Э.К. Айламазяна, В.И. Кулакова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой. М: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 1200 с.

2. Гуменюк Е.Г., Кормакова Т.Л., Карпеченко А.В., Марабян Л.М. и др. Повторная операция кесарева сечения в современном акушерстве. Есть ли резервы снижения частоты? // Вестник РУДН. 2015. №3. С. 117-122.

3. Маматкасимов А.М., Султанов С.Н., Юлдашева Ш.Ф. и др. Плацентарная недостаточность // Новости дерматовенерологии и репродуктивное здоровье. 2012. №4. С.48-50.

4. Орлова В.С., Калашникова И.В., Булгакова Е.В. и др. Абдоминальное родоразрешение как медико-социальная проблема современного акушерства // Журнал акушерства и женских болезней. 2013. Т. LXII, №4. С. 6-14.

5. Сухих Г.Т., Донников А.Е., Кесова М.И. и др. Взаимосвязь полиморфизма генов цитокинов с состоянием рубца матки после кесарева сечения // Акушерство и гинекология. 2012. №4. С.16-20.

6. Ходжаева М.А., Каримова Д.Ф. Пути снижения повторного кесарева сечения // Новости дерматовенерологии и репродуктивное здоровье. 2012. №4. С.22-24.

7. Хузиханов Ф.В., Гатина Д.Н. Изучение медико-биологических факторов, влияющих на частоту кесарева сечения // Современные проблемы науки и образования. 2015. №5.

RESERENSES

1. Aylamazyan E. K., Kulakov V. I., Radzinskiy V. E., Saveleva G. M.. *Akusherstvo: Natsionalnoe rukovodstvo* [Obstetrics: National leadership]. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2009. 1200 p.

2. Gumenyuk E. G., Kormakova T. L., Karpechenko A. V., Marabyan L. M., Povtornaya operatsiya kesarevo sechenie v sovremennom akusherstve. Est li rezervy

snizheniya chastoty? [Re-operation by caesarean section in modern midwifery. Is there a reserve for reducing the frequency?]. *Vestnik RUDN – Bulletin of the PFUR*, 2015, No. 3, No. 117-122.

3. Mamatkasimov A. M., Sultanov S. N., Yuldasheva Sh. F., Platsentarnaya nedostatochnost [Placental insufficiency]. *Novosti dermatovenerologii i reproduktivnoe zdorove – Dermatovenereology and Reproductive Health News*, 2012, No. 4, pp. 48-50.

4. Orlova V. S., Kalashnikova I. V., Bulgakova E. V., Abdominalnoe rodorazreshenie kak mediko-sotsialnaya problema sovremennogo akusherstva [Abdominal delivery as a medical and social problem of modern obstetrics]. *Zhurnal akusherstva i zhenskikh bolezney - Journal of Obstetrics and Women's Diseases*, 2013, Vol. LXII, No. 4, pp. 6-14.

5. Sukhikh G. T., Donnikov A. E., Kesova M. I., Vzaimosvyaz polimorfizma genov tsitokinov s sostoyaniem rubtsa matki posle kesareva secheniya [Interrelation of polymorphism of genes of cytokines with a condition of a scar of a uterus after caesarean section]. *Akusherstvo i ginekologiya – Obstetrics and gynecology*, 2012, No. 4, pp.16-20.

6. Khodzhaeva M. A., Karimova D. F. Puti snizheniya povtornogo kesareva sechenii [Ways to reduce the re-caesarean section]. *Novosti dermatovenerologii i reproduktivnoe zdorove – Dermatovenereology and Reproductive Health News*, 2012, No. 4, pp. 22-24.

7. Khuzikhanov F. V., Gatina D. N. Izuchenie mediko-biologicheskikh faktorov, vliyayushchikh na chastotu kesareva secheniya [The study of medical and biological factors affecting the frequency of cesarean section]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya – Modern problems of science and education*, 2015, No. 5.

8. Chaiworapongsa T., Romero R., Korzeniewski S. J., Kusanovic J. P., Maternal plasma concentrations of angiogenic/antiangiogenic factors in the third trimester of pregnancy to identify the patient at risk for stillbirth at or near term and severe late preeclampsia. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 2013, Vol. 208 (4), pp. 287-291.

9. Levine T. A., Grunayu R. E., McAuliffe F. M. Early childhood neurodevelopment after intrauterine growth restriction. *A systematic review Pediatrics.*, 2015, No. 35(1), pp. 126-141.

10. Redline R. W., Kay H. H., Nelson D. M., Wang Y. In the placenta from development to disease. *Wiley- Blackwell.*, 2011, No. 2, pp. 114-121.

Сведения об авторах:

Юнусова Сурай Хурсандовна – соискатель НИИ АГиП МЗиСЗН РТ

Камилова Мархабо – руководитель акушерского отдела Таджикского НИИ АГиП МЗиСЗН РТ, д.м.н., доцент

Контактная информация:

Камилова Мархабо – 734002 Таджикистан, Душанбе, ул. Мирзо Турсунзаде, д.31; e-mail: marhabo1958@mail.ru

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

© Коллектив авторов, 2018

УДК 616.8-009.26; 616-097-053.2

Рахмонов Р.А., Исокова М.Д., Мадаминова Т.В., Ганиева М.Т.

СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ МАРИНЕСКУ-ШЕГРЕНА

Кафедра неврологии и основы медицинской генетики ТГМУ им. Абуали ибн Сино

Rakhmonov R.A., Isokova M.J., Madaminova T.V., Ganieva M.T.

MARINESCU-SJOGREN SYNDROME CASE

Department of neurology and the fundamentals of medical genetics of the Avicenna Tajik State Medical University

В статье описывается семейный случай одного из орфанных заболеваний нервной системы – спиноцеребеллярной атаксии Маринеску-Шегрена. Проведено комплексное клинико-неврологическое и инструментальное обследование пациентов, а также дифференциальная диагностика между схожими патологиями. Диагноз установлен на основании таких симптомов, как наличие грубой мозжечковой симптоматики, отставание в психомоторном развитии, наличие врожденной катаракты, характерной картины МРТ и аутосомно-рецессивного типа наследования заболевания.

Ключевые слова: *спиноцеребеллярная атаксия Маринеску-Шегрена, нервная система, аутосомно-рецессивный тип наследования*

This article describes a case of a single family of orphan diseases of the nervous system – Marinescu-Sjogren cerebrosplinal ataxia. A complex clinical neurological and instrumental examination of patients, as well as the differential diagnosis between similar pathologies was conducted. The diagnosis was based on symptoms such as the presence of coarse cerebellar symptoms, neurodevelopmental disability, congenital cataract, MRI, and a characteristic pattern of autosomal recessive mode of inheritance of the disease.

Key words: *Marinescu-Sjogren cerebrosplinal ataxia, the nervous system, an autosomal recessive mode of inheritance*

Болезнь Маринеску-Шегрена – заболевание, характеризующееся врожденной спинно-мозжечковой атаксией, катарактой и олигофренией. Нередко присоединяются гипогонадизм и миопатические симптомы – повышенная утомляемость мышц проксимальных отделов конечностей и амиотрофии. Заболевание редко встречается, начинается в детском возрасте. Передается по аутосомно-рецессивному типу. Фактор риска – кровное родство родителей. Морфологическая картина включает атрофию червя и в меньшей степени полушарий мозжечка, дегенерацию нижних олив, ядер ствола, пирамидных трактов.

Представляем случай спиноцеребеллярной атаксии Маринеску-Шегрена, выявленный у двоих детей из одной семьи (сестра и брат), поступивших в детское неврологическое отделение НМИЦ РТ.

Старшая сестра (первый sibс) больная О., 4 года, родилась от I-й беременности, I-х родов. Родилась в срок, головным предлежанием массой тела 2400 г. Закричала сразу после рождения. По словам матери, шевеление плода была нормальное. У матери во время беременности отмечался токсикоз в I-м триместре беременности. Инфекционные и простудные заболевания отрицает. Из анамнеза: у родителей брак родственный (двоюродные брат и сестра). В семье второй ребенок также страдает этим заболеванием. Родители ребенка здоровы. Больной отставал в физическом и моторном развитии с первых месяцев жизни. Постоянно наблюдалась у детского невропатолога по месту жительства. Была оперирована по поводу катаракты в 3-летнем возрасте. Ходит с поддержкой, отмечается пошатывание при ходьбе. Госпи-

тализирована в ДНО для уточнения диагноза и стационарного лечения.

Объективно кожные покровы и видимые слизистые оболочки чистые, обычного цвета. Подкожно-жировая клетчатка развито умеренно. Лимфатические узлы не увеличены. Язык чистый, миндалины не увеличены. В легких везикулярное дыхание. Сердечные тоны ясные, ритмичные, пульс 93 удара в минуту. Живот мягкий безболезненный. Стул и мочеиспускание в норме.

Неврологический статус: в сознании. Обращенную речь понимает, на вопросы отвечает однотипно. Простые инструкции выполняет. Окружность головы 47 см. Зрачки на свет реагируют D=S. Отмечается сходящееся косоглазие с 2-х сторон. Лицо симметричное. Слух в норме. Глотание и фонация не нарушены. Глоточные рефлексы вызываются, средней живости. Язык по средней линии. Чувствительных нарушений нет. Отмечается гипотония мышц рук и ног. Сухожильные рефлексы вызываются D=S. В позе Ромберга неустойчива. Координаторные пробы выполняет с интенцией. Ходит с поддержкой, отмечается атаксия при ходьбе. Отстаёт в психоречевом и физическом развитии от сверстников. Запас слов в пределах 11. Простые инструкции выполняет. Родителей узнаёт. Игрушками интересуется. Внимание неустойчивое. Функция тазовых органов не нарушены. Менингеальных и патологических знаков нет.

Больная осмотрена окулистом: OD – взгляд не фиксирует. Хрусталик мутный, глублежащие отделы не визуализируются из-за мутного хрусталика. OS – взгляд фиксирует, за предметами следит. Отмечается афакия. При осмотре глазного дна диск зрительного нерва бледно-розовый, контуры четкие, сосудистый пучок в центре, артерии сужены, вены широкие. Заключение: OD – врожденная незрелая катаракта. OS – афакия. Больной проведён ряд дополнительных методов исследования.

Вирусологическое исследование крови: цитомегаловирус (CMV) – 3,2 Е/л положительный, вирус простого герпеса (Herpes simplex) – 20,2 Е/л – положительный, вирус краснухи (Rubella) < 10 МЕ/мл отрицательный.

По данным МРТ головного мозга определяется гипоплазия дистального членика червя мозжечка и миндалин мозжечка. Большая цистерна мозга расширена, широко сообщается с IV желудочком.

Младший брат (второй sibс) больной А., 2 г. 8 мес., также госпитализирован в ДНО

НМЦ РТ с жалобами, со слов родителей, на неуверенную походку, косоглазие, отставание в психоречевом и физическом развитии от сверстников. Ребенок от II-й беременности, II-х родов. Родился в срок, массой тела 3400 г, головным предлежанием. Закричал сразу. С рождения отставал в психофизическом развитии. Постоянно получал амбулаторное лечение по месту жительства, наблюдался у детского невролога. Перенесенные заболевания отрицает. Беременность матери протекала без осложнений. Шевеление плода было нормальное.

Объективно: кожные покровы и видимые слизистые оболочки чистые, обычного цвета. Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно. Лимфатические узлы не увеличены. Язык чистый, миндалины не увеличены. В легких везикулярное дыхание. Сердечные тоны ясные, ритмичные, пульс 102 ударов в минуту. Живот мягкий безболезненный. Стул и мочеиспускание в норме.

Неврологический статус: в сознании. Обращенную речь понимает, на вопросы не отвечает. Простые инструкции выполняет. Окружность головы 46 см. Зрачки на свет реагируют D=S. Отмечается сходящееся косоглазие с 2-х сторон. Лицо симметричное. Слух в норме. Глотание и фонация не нарушены. Глоточные рефлексы вызываются, средней живости. Язык по средней линии. Чувствительных нарушений нет. Отмечается гипотония мышц рук и ног. Сухожильные рефлексы вызываются D=S. В позе Ромберга неустойчив. Координаторные пробы выполняет с интенцией. Ходит с поддержкой, отмечается атаксия при ходьбе. Отстаёт в психоречевом и физическом развитии от сверстников. В речи отмечается отдельные слова. Запас слов в пределах 4. Простые инструкции выполняет. Родителей узнаёт. Игрушками интересуется. Память и внимание снижены. Функция тазовых органов не нарушены. Менингеальных и патологических знаков нет.

Диск зрительного нерва обычного цвета, контуры четкие, сосуды в центре, артерии и вены широкие (А:В х 3:4). Отмечается кольцеобразное помутнение в кортикальных слоях хрусталика. Заключение: содружественное сходящееся альтернирующее косоглазие. Врожденная начальная катаракта.

Вирусологическое исследование крови: цитомегаловирус (CMV) – 3,4 Е/л положительный, вирус простого герпеса (Herpes simplex) – 16,0 Е/л положительный, вирус краснухи (Rubella) < 10 МЕ/мл отрицательный.

По данным МРТ головного мозга определяется гипоплазия дистального членика червя мозжечка и миндалин мозжечка. Большая цистерна мозга расширена, широко сообщается с IV- желудочком.

На основании вышеизложенных анамнестических, клинических, лабораторно-инструментальных данных обоим больным был выставлен диагноз: «Спиноцеребеллярная атаксия Маринеску-Шегрена».

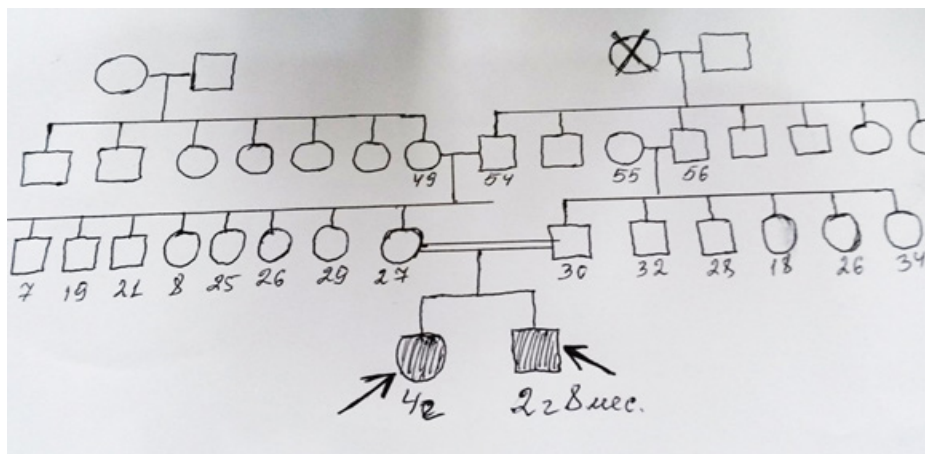


Рис. 1. Родословная семьи Ш.

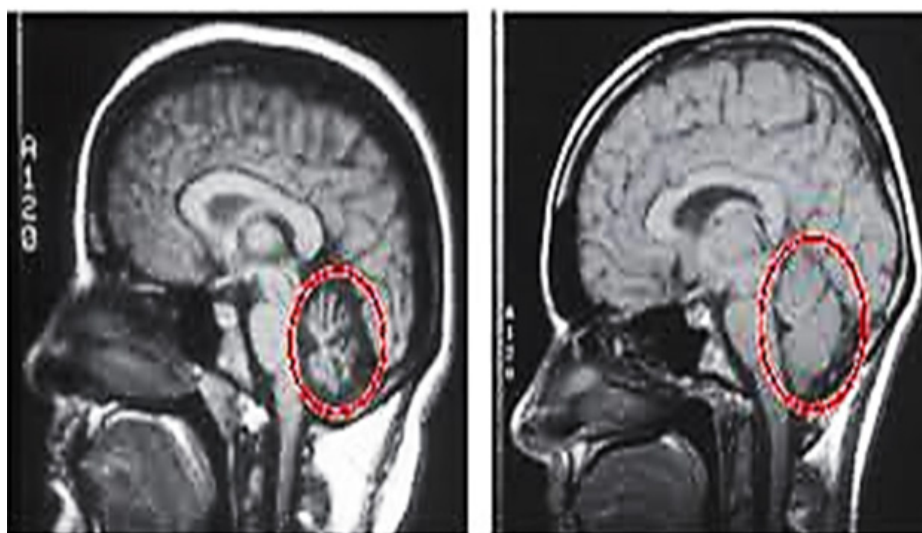


Рис. 2. КТ больной О. и здорового ребёнка для сравнения

Обсуждение. По данным изученной нами литературы, у представленных больных имеются все клинические симптомы спиноцеребеллярной атаксии Маринеску-Шегрена. Соответствует также и тип передачи заболевания – аутосомно-рецессивный, что подтверждается наличием в семье 2-х больных (сисбсов) (рис. 1). Однако, в нашем случае, родители исключили наличие подобных симптомов у кого-либо из предыдущих поколений и родственников. Кроме того, как отмечено выше, брак между родителями является близкородственными (двоюродные сисбсы), что, как известно, является одним из факторов

риска рождения детей с наследственной патологией [2].

На основании клинической симптоматики нами была проведена дифференциальная диагностика данного заболевания от ряда других заболеваний, характеризующийся сходной симптоматикой. Так, в отличие от спинальной атаксии, болезнь Маринеску-Шегрена, характеризуется наличием олигофрении и врожденной катаракты, что имеется у наших больных. От болезни Рефсума болезнь Маринеску-Шегрена отличается отсутствием полиневритического синдрома и пигментной дегенерации сетчатки (этих симптомов у описываемых нами больных нет). По данным

вирусологического исследования, отмечаются положительные титры ЦМВ и вируса простого герпеса, что в свою очередь может вызвать врожденную гипоплазию мозжечка, для которой характерны следующие симптомы: умственная отсталость, дизартрия, нистагм, глазодвигательные нарушения, атрофия зрительных нервов, глухота, пирамидная симптоматика, гидроцефалия и др. Однако, отсутствие при врожденной гипоплазии мозжечка врожденной катаракты подтверждает диагноз болезнь Маринеску-Шегрена.

Заключение

Нам удалось выявить одно из орфанных заболеваний центральной нервной системы – спиноцереbellарную атаксию Маринеску-Шегрена. С целью предупреждения возникновения новых случаев заболевания следует активно развивать в условиях нашей республики медико-генетическое консультирование и применение современных молекулярно-генетических методов исследования, в особенности пренатальной диагностики.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА

1. Амелина С.С., Ветрова Н.В. и соавт. Отягощенность и разнообразие наследственной патологии в четырех районах Ростовской области // Генетика. 2014. Т.50, №1. С.91-99.

2. Ключкин С.А., Иллариошкин С.Н. Алгоритм диагностики наследственных атаксий. // Нервные болезни. 2012. №1. С.7-12.

RESERENSES

1. Amelina S. S., Vetrova N. V., Otyagoshchennost i raznoobrazie nasledstvennoy patologii v chetyrekh rayonakh Rostovskoy oblasti [The burden and diversity of hereditary pathology in four districts of the Rostov Region]. *Genetika - Genetics*, 2014, Vol. 50, No. 1, pp. 91-99.

2. Klyushkin S. A., Illarioshkin S. N. Algoritm diagnostiki nasledstvennykh ataksiy [Algorithm for diagnosis of hereditary ataxia]. *Nervnye bolezni – Nervous diseases*, 2012, No. 1, pp. 7-12.

Сведения об авторах:

Рахмонов Рахматулло Азизович – зав. кафедрой неврологии и основ медицинской генетики ТГМУ им. Абуали ибн Сино, д.м.н., профессор

Исокова Мухайё Джурабоевна – ассистент кафедры неврологии и основ медицинской генетики ТГМУ им. Абуали ибн Сино

Мадаминова Тахмина Ворисовна – ассистент кафедры неврологии и основ медицинской генетики ТГМУ им. Абуали ибн Сино, к.м.н.

Ганиева Манижа Тимуровна – ассистент кафедры неврологии и основ медицинской генетики ТГМУ им. Абуали ибн Сино, к.м.н.

Контактная информация:

Рахмонов Рахматулло Азизович – тел.: (+992)918-62-93-38; e-mail: rahmonov-r @mail.ru

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

© Коллектив авторов, 2018

УДК 617-089.844. 616-06. 616.24-002-078

¹Абдуллоев Д.А., ²Маджитов Д.Э., ²Сайфудинов Ш.Ш., ²Билолов М.К.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ПНЕВМОНИЙ В НЕОТЛОЖНОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

¹ГУ «Комплекс здоровья Истиклол», Душанбе

²Кафедра общей хирургии №2 ТГМУ им. Абуали ибн Сино

¹Abdulloev J.A., ²Majitov D.E., ²Sayfudinov Sh.Sh., ²Bilolov M.K.

PREVENTION AND TREATMENT OF POST-OPERATIVE PNEUMONIA IN ADVANCED ABDOMINAL SURGERY

¹ГУ «Комплекс здоровья Истиклол», Душанбе

²Department of General Surgery №2 of ATSMU. Dushanbe, Tajikistan

Послеоперационная пневмония является тяжелым и серьезным неспецифическим осложнением urgentных оперативных вмешательств на органах брюшной полости, и для её диагностики необходим комплексный подход. Особое внимание должно быть уделено профилактике и лечению данного заболевания у хирургических больных. Лечение больных с послеоперационной пневмонией представляет чрезвычайно сложную и трудную задачу. Оптимальное ведение пациентов требует тесного сотрудничества хирургов, пульмонологов, intensivистов, а также клинических микробиологов. С целью предупреждения развития послеоперационной пневмонии необходимо проведение ряда профилактических мер с момента поступления больных в стационар, продолжая их в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: послеоперационная пневмония, профилактика, диагностика, лечение

Postoperative pneumonia is severe and serious non-specific complication of urgent operative interference on abdominal cavity organs and for its diagnostics a complex approach is required. Important attention has to be paid to prevention and treatment of this disease in surgical patients. Treatment of patients with postoperative pneumonia is a serious and difficult task. Treatment of patients requires close cooperation of surgeons, pulmonologists, intensivists, as well as clinical microbiologists. With the aim of prevention of development of postoperative pneumonia, certain prevention steps from the moment of patient receipt in hospital and continuing in postoperative period is required.

Key words: postoperative pneumonia, prevention, diagnosis, treatment

Неотложные хирургические заболевания органов брюшной полости в настоящее время являются довольно распространенной и весьма актуальной в плане диагностики и лечения проблемой [4, 17, 22].

Достаточно отметить, что запоздалая диагностика и вследствие этого несвоевременное хирургическое лечение этих заболеваний сопровождаются довольно высокой частотой развития послеоперационных осложнений и летальности [11, 14, 25].

Необходимо подчеркнуть, что многие хирурги и специалисты пристальное внимание придают профилактике и лечению специфическим хирургическим осложнениям, недостаточно обращая внимание на такие тяжелые и серьезные осложнения, как послеоперационная пневмония (ПП), и в большинстве случаев развитие послеоперационных осложнений со стороны дыхательной системы недооценивается [7, 11]. Частота возникновения ПП при лечении заболевания

органов брюшной полости составляют от 15% до 50% [3, 4, 7]. Особенно опасные любые виды госпитальной инфекции, которые сопровождаются высокой частотой летальности 20-71%, а при развитии респираторного дистресс-синдрома достигают 80% [19, 23, 27]. Столь серьезные последствия обусловлены тем, что легочная инфекция является осложнением уже имеющегося неотложного хирургического заболевания, сопровождающегося повышением внутрибрюшного давления и требующего выполнения urgentного хирургического пособия [3, 19, 22].

В возникновении и развитии ПП заключительная роль отводится таким фактором риска, которые зависят от дооперационного состояния больных, характера заболевания и его осложнения, а также от объема и характера выполненных оперативных вмешательств [2, 3].

Расширение диапазона и количества оперативных вмешательств на уровне брюшной полости привело к значительному увеличению частоты послеоперационных осложнений, которые встречаются у 6-10%, а при продолжительных и обширных операциях - у 12-27,5% оперированных [6, 9]. Послеоперационные осложнения считаются новыми патологическими состояниями, не характерными для нормального течения послеоперационного периода и не являющимися следствием прогрессирования основного заболевания [10, 13, 26].

Специфические послеоперационные осложнения, которые находятся под пристальным вниманием хирургов, имеют тенденцию к снижению [13]. В тоже время осложнения со стороны функции жизненно важных органов, в частности дыхательная система, остается вне поля зрения специалистов [15]. Очевидно, это и связано с тем, что развитие послеоперационных бронхолегочных осложнений воспринимается хирургами вне достаточно обостренной степени [15].

ПП - одно из наиболее частых послеоперационных осложнений оперативных вмешательств на органах брюшной полости [5, 13, 17]. В последние годы, несмотря на широкий арсенал антибиотиков, иммунокорректоров, используемых в хирургии, отмечен рост ПП различной этиологии, и в структуре летальных исходов у больных с неотложными заболеваниями органов брюшной полости они занимают одно из ведущих мест [3, 22].

Значительное число авторов [5, 8, 12, 25] на основе опыта оказания неотложной хирургической помощи больным с различными заболеваниями и травмами органов брюшной

полости установили, что основной причиной развития бронхолегочных осложнений и ПП в раннем послеоперационном периоде является нарушение дренажной функции бронхов, приводящее к нарушению вентиляции легких. Помимо этого, ограничение экскурсии диафрагмы, угнетение кашлевого рефлекса и нарушение функции мерцательного эпителия приводят к гиповентиляции и ателектазированию легочной ткани [11, 22]. При этом нарушается оксигенация крови, перфузирующей такие участки легких, и создаются благоприятные условия для развития микрофлоры [14, 16]. В данных условиях санация трахеобронхиального дерева, проводящаяся в послеоперационном периоде, включая активную аспирацию слизисто-гноной мокроты через интубационную трубку, трахеостому или назотрахеально, не всегда приводит к восстановлению дренажной функции бронхов, адекватной вентиляции легочной ткани и усугубляет течение патологического процесса [10].

При острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости – остром распространенном перитоните, острой кишечной непроходимости и панкреанекрозе - повышается внутрибрюшное давление, что негативно влияет на подвижность диафрагмы и функциональное состояние легких, т.е. до операции у этого контингента больных имелись предпосылки для развития ПП [17, 19, 22].

Ряд авторов [17, 22] в эксперименте и в клинических условиях установили, что при острой странгуляционной и обтурационной кишечной непроходимости обнаруживаются закономерные морфофункциональные изменения в стенках тонкой кишки и легких. При этом установлено, что в динамике развития острой кишечной непроходимости, после ее устранения морфофункциональные изменения гемодинамического русла в легких происходит однотипно и равно направлено с морфофункциональными изменениями гемодинамического русла в стенках тонкой кишки.

Среди патогенетических факторов развития и формирования ПП особая роль принадлежит токсинами, связанным с наличием осложненных форм экстренной патологии органов брюшной полости и обусловленным массивным поступлением в кровоток патогенной инфекции и вырабатываемыми ими токсинами. Важное значение в формировании токсинов принадлежит патологическим продуктам извращенного обмена веществ (продукты аутоагрессии) вследствие нали-

чия выраженного воспалительного процесса брюшной полости, усиление синтеза и всасывания в кровяное русло медиаторов воспаления (гистамин, серотонин, броденин) и продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) [9, 13]. В результате этого развиваются расстройства микроциркуляции крови и лимфы и в связи с этим морфофункциональные изменения в других жизненно важных органах и систем.

М.А. Бабаев и соавт. [2] на основании лечения 81 больного с ПП после оперативных вмешательств на органах брюшной полости, особенно осложненных перитонитом, считают, что в патогенезе заболевания основную роль играет эндогенное и экзогенное инфицирование легочной ткани. Результаты проведенных ими посевов перитонеального экссудата и отделяемого из дистальных отделов бронхов оказались идентичными.

Некоторые авторы рассматривали ПП как своеобразную аллергическую реакцию, возникающую в результате влияния на легкие продуктов распада тканей [14, 17, 19]. В патогенезе ПП наряду с аллергическими факторами важную роль играет снижение реактивности больного, нарушение иммунологического равновесия, но не меньшую роль в развитии ПП играет микроорганизм, его вид и степень вирулентности [14].

Понижения сопротивляемости организма больных, перенесших операцию, их повышенная восприимчивость к различным инфекционным агентам делают понятной частоту ПП [18, 24].

Таким образом, в патогенезе ПП играют роль три основных механизма: инфекция, общее состояние макроорганизма (его реактивность) и регуляторные структурные и функциональные нарушения в самом аппарате дыхания.

ПП является тяжелым и серьезным неспецифическим осложнением urgentных оперативных вмешательств на органах брюшной полости и для ее диагностики необходим комплексный подход [1, 23].

Диагностика ПП, особенно в ранние стадии заболевания, представляет значительные трудности. Клиническая картина ПП различна и в значительной степени зависит от патогенетических особенностей пневмонии [1, 2]. В преобладающем большинстве случаев - это очаговые пневмонии, наиболее часто - ателектатические, аспирационные, гипостатические, инфаркт пневмонии и интеркуррентные пневмонии. Характерным проявлением ПП являются выраженность общих симптомов воспаления: температура

повышается до 39-40°C. Возникает кашель с мокротой, часто слизисто-гноющей, изобилующей разнообразной флорой. Количество лейкоцитов (нередко увеличиваются после операции) возрастает, выявляется сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Кроме обусловленного ателектазом притупления перкуторного звука, появляется большое количество звучных влажных хрипов (со 2-3 дня заболевания) [12, 25].

Большинство авторов в диагностике ПП ведущее место отводят рентгенологическим методам исследования [3, 9, 16]. Рентгенологические исследования позволяют выявить участки затемнения, а также «светлые» очагово-инфильтративные изменения в легких [1, 5, 13]. Наряду с объективными методами исследования, комплексным рентгенологическим исследованием выполнение томографии легких является весьма информативным методом диагностики ПП [5, 19].

Важнейшим этапом диагностического комплекса является установление этиопатогенетического действия ПП [5, 20, 21, 23]. Программа микробиологической диагностики включает исследование клинического материала из дыхательных путей, крови и плевральной жидкости [14]. Микробиологическое исследование свободно откашливаемой мокроты (микроскопия окрашенных по Грамму мазков, культуральное исследование) у ПП являются необходимым. Данные литературы свидетельствуют о том, что большинство назокомиальных пневмоний имеют полимикробную этиологию и вызываются бактериями [14, 21].

Разнообразные представления об этиопатогенезе ПП обусловили появление различных профилактических рекомендаций [10, 17, 24]. Так, сторонники эмболической теории послеоперационных легочных осложнений настаивали на режиме полного покоя после операции; приверженцы теории о роли первичных расстройств дыхания требовали самого активного режима, учитывая возможность ателектаза [10, 24].

Современные представления о патогенезе ПП дают основания для рекомендации следующего комплекса профилактических мероприятий.

В подготовительный период перед операцией должны быть приняты меры для поднятия сил больного. Следует назначать облегченную диету, легкоусвояемые калорийные блюда с большим количеством витаминов [3, 11]. Больным с нарушениями секреторной функции желудка дают соляную кислоту, пепсин, панкреатин (по пока-

заниям) или натуральный желудочный сок. Ослабленным, истощенным больным, кроме этого, интравенозно вводят раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой. При отсутствии противопоказаний слабым истощенным больным производят переливание компонентов крови и белков [10, 24].

Большое значение имеет санация полости рта, особенно в тех случаях, когда предстоит ингаляционный наркоз [10]. Важное значение уделяют профилактике развития глубокого дыхания; больному предлагают делать лежа на спине и на боку 5-10 глубоких вдохов с откашливанием, повторяя это через каждые 1-2 часа. Для более крепких больных целесообразно упражнение со спирометром по типу определения жизненной емкости легких [11]. У очень ослабленных больных, если не удается вызвать достаточно энергичного активного дыхания, можно профилактически вызвать усиление дыхательной деятельности применением углекислоты. Пожилым лицам при наличии тахикардии, расширении границ сердца, понижении артериального давления, а также больным с нарушениями функции циркуляторного аппарата целесообразно назначать наперстянку [11, 12].

Ряд авторов профилактику послеоперационных легочных осложнений у больных, оперированных в ургентном порядке, проводили до и во время операции [11, 17]. При этом всех больных оперировали под адекватным обезболиванием. Учитывая тот факт, что общее обезбоживание с применением мышечных релаксантов и ИВЛ имеет ряд недостатков: депрессивное действие центральных анальгетиков на дыхание и кровообращение, снижение экскурсии диафрагмы в связи с ранним появлением болевого синдрома - ослабленных больных, страдающих ХОБЛ, оперировали под перидуральной анестезией с нейролептаналгезией с последующим оставлением катетера в перидуральном пространстве на 3 суток с введением через него раствора морфина из расчета 3 мл сухого вещества дважды в сутки. Авторы считают, что перидуральная анестезия снижала и устраняла боли в послеоперационном периоде, способствуя восстановлению ранней перистальтики и более глубокому дыханию. В конце операции аспирировали слизь из дыхательных путей. Оперативное вмешательство проводили с минимальной кровопотерей. Назогастральный зонд не устанавливали, так как наличие постоянного зонда затрудняет носовое дыхание и откашливание мокроты. В послеоперационном периоде у пациентов

с затрудненным дыханием и отхождения мокроты выполняли претрахеальную блокаду 0,25% раствором новокаина (50 мл один в сутки). Новокаин при этой блокаде распространяется до корней легкого и мокрота легко отходит [11, 17].

Наиболее эффективным методом профилактики и лечения ПП является предоперационная и послеоперационная антибактериальная терапия [10, 24]. Применение предоперационной антибактериальной терапии у больных с неотложными заболеваниями органов брюшной полости является методом выбора в лечении этого тяжелого контингента больных. При выборе антимикробных препаратов у ургентных пациентов необходимо назначение их эмпирически [14, 15]. Для выбора антимикробных препаратов (АМП) для эмпирической антибиотикотерапии клиницисты должны ориентироваться на локальные данные по резистентности возбудителей в тех отделах лечебного учреждения, где находятся пациенты [14].

Лечение больных с ПП представляет чрезвычайно сложную и трудную задачу и для ее эффективного исполнения возникает необходимость в целесообразности привлечения соответствующих специалистов – реаниматологов, пульмонологов и терапевтов [4, 15]. Лечение ПП - комплексное и индивидуальное, наряду с комплексной и антибактериальной терапией важное место в лечении этих больных отводится режиму питания, назначению кислорода с углекислотой, сердечно-сосудистых средств, отхаркивающих теплых щелочных вод [23].

Оптимальное введение больных ПП требует тесного сотрудничества хирургов, пульмонологов, intensivистов, а также клинических микробиологов [14, 18]. Это сотрудничество обеспечивает раннее распознавание и оптимальную ликвидацию общих источников инфекции и мультирезистентных возбудителей [19]. Предупреждение и лечение пневмоний, развившихся в послеоперационном периоде, зависит не только и не столько от наличия инфицирующего микроба, сколько от иммунологической резистентности организма больного [19]. Для комплексного лечения ПП многие исследователи используют иммунокорректирующую операцию [8]. Так, Ш.Б. Полвонов [17] для лечения ПП эффективно использовал интрабронхиальное введение тактивина для нормализации местного иммунитета, функции мерцательного эпителия и мукоциллиарного транспорта. Показанием к проведению бронхоиммунотерапии у больных ПП является тяжелое общее состояние,

выраженная интоксикация с явлениями нарушения общего иммунитета [8].

Ф.А.Черноусов [26] важное значение в лечении и профилактике ПП отводит применению небулайзерской иммуномодулирующей терапии с целью коррекции местного и системного иммунитета. Автором установлено, что небулайзерное введение иммуномодулятора в предоперационном периоде у хирургических больных предотвращает развитие иммунодефицитного состояния в послеоперационном периоде, нормализуя состояние клеточного состава (соответственно Т-хелперы, Т-супрессоры), увеличивая количество Ig A и Ig M.

Ю.С. Есаков и соавт. [7] для профилактики и лечения ПП 77 пациентам с ЖКБ и острым калькулезным холециститом до и в послеоперационном периоде получали щелочные ингаляции, бронхолитики, сердечные препараты, антибиотики широкого спектра действия, комплекс лечебной физкультуры, направленные на улучшение дренажной функции лимфатической системы легких, пролонгированное ИВЛ в послеоперационном периоде, а также антигипоксикант Бемигал, или дополнительное применение кислородной терапии в виде ингаляций кислорода через носоглоточный катетер в течение 3-5 дней. Вышеуказанная терапия позволила снизить частоту послеоперационных легочных осложнений у больных пожилого и старческого возрастов в 2,5 раза. Для профилактики ПП многие исследователи, особенно у больных пожилого и старческого возрастов, где риск возникновения бронхолегочных осложнений высок, применяют малотравматичные небольшие доступы, а также отказываются от применения назоинтестинальных зондов и ИВЛ [12].

Таким образом, данные литературы свидетельствуют о том, что многие вопросы этиологии, патогенеза и комплексной профилактики и лечения ПП до настоящего времени не решены и требуют дальнейшего и всестороннего изучения и решения.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА

1. Апатова О.В. Возможности рентгенографии органов грудной полости в дифференциальной диагностике послеоперационных пневмоний // Бюллетень медицинских интернет-конференций. 2013. Т.3, №2. С. 206.
2. Бабаев М.А. и др. Факторы риска и предикторы легочной дисфункции у хирургических пациентов //

Анестезиология и реаниматология. 2015. Т. 60, № 4. С. 14-15.

3. Вашакмадзе Л.А., Хомяков В.М., Волкова Е.Э. Профилактика послеоперационных легочных осложнений у больных раком пищевода и кардии // Онкохирургия. 2013. Т. 5, № 1. С. 59-65.

4. Вёрткин А.Л., Ховасова Н.О., Литвин Т.Г. Корректоры метаболизма - важное дополнение в профилактике послеоперационных нехирургических осложнений у больных отделений общей и сосудистой хирургии // Медицинский алфавит. 2012. Т. 1, № 6. С. 27-34.

5. Гельфанд Б.Р., Бабаянц А.В., Белоцерковский Б.З. и др. Анестезиология и реаниматология в хирургической клинике Российского национального медицинского университета им. Н.И. Пирогова: достижения и перспективы // Анналы хирургии. 2016. Т. 21, № 5. С. 329-342

6. Даниленков Н.В., Москалев А.П., Родин А.В. Анализ интраоперационных и ранних послеоперационных осложнений при холецистэктомии из мини-доступа // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2011. №1. С. 15-17.

7. Есаков Ю.С., Раевская М.Б., Сизов В.А., Ручкин Д.В., Печетов А.А., Казеннов В.В. Улучшенная реабилитация в хирургии // Хирургия. Приложение к журналу Consilium Medicum. 2016. № 2. С. 24-28.

8. Кузьков В.В., Суборов Е.В., Фот Е.В., Родионова Л.Н., Соколова М.М., Лебединский К.М., Киров М.Ю. Послеоперационные дыхательные осложнения и острый респираторный дистресс-синдром легче предупредить, чем лечить // Анестезиология и реаниматология. 2016. Т. 61, № 6. С. 461-468.

9. Латыпова А.М. Предоперационная оценка состояния больного для определения риска послеоперационных легочных осложнений // Медицинский журнал Западного Казахстана. 2010. № 1 (25). С. 38-41.

10. Любошевский П.А., Петрова М.В., Забусов А.В., Фролов А.Н. Значение эпидуральной анестезии и анальгезии в профилактике послеоперационной респираторной дисфункции и осложнений // Вестник Российского научного центра рентгенодиагностики Минздрава России. 2012. Т. 2, № 12. С. 10.

11. Любошевский П.А., Забусов А.В. Регионарная анестезия в профилактике послеоперационных респираторных нарушений в абдоминальной хирургии // Новости хирургии. 2010. Т. 18, № 3. С. 120-128.

12. Любошевский П.А., Забусов А.В., Тимошенко А.Л. Роль регионарной анестезии в профилактике послеоперационной респираторной дисфункции // Анестезиология и реаниматология. 2011. № 6. С. 34-38.

13. Малявин А.Г. Бабак С.Л., Колоскова Н.Н. Оценка рисков развития дыхательной недостаточности у пациентов, нуждающихся в оперативном лечении // Эндоскопическая хирургия. 2017. Т. 23, № 2. С. 32-38.

14. Мунтян А.С. Бактериальное состояние бронхоальвеолярной системы - основная составляющая возникновения и развития послеоперационных пнев-

моний // Медицина транспорта Украины. 2012. № 2 (42). С. 62-65.

15. Муродов А.М., Абдулмажитзода А., Абдуллоев Ф.М. Фармакологическая коррекция свободнорадикальных нарушений и эндотоксикоза у больных с острой странгуляционной кишечной непроходимостью в послеоперационном периоде // Вестник Авиценны. 2012. №4. С. 62-66

16. Мустафин Т.И. Кудояров Р.Р. Актуальные вопросы диагностики и лечения госпитальной пневмонии // Медицинский вестник Башкортостана. 2012. Т. 7, № 4. С. 73-78.

17. Овечкин А.М. Влияние регионарной анестезии и анальгезии на результаты хирургического лечения // Регионарная анестезия и лечение острой боли. 2015. Т. 9, № 1. С. 45-54.

18. Полвонов Ш.Б., Курбонов К.М., Назирбоев К.Р. Профилактика и лечение послеоперационных пневмоний у больных с острой кишечной непроходимостью // Вестник Педагогического университета. 2015. № 2-1 (63). С. 91-96.

19. Правосудова Н.А., Мельников В.Л. Структура послеоперационных осложнений в отделении торакальной онкологии // Интеграция наук. 2016. № 2 (2). С. 31-32.

20. Рафиков С.Р., Махмадов Ф.И., Курбанов К.М., Рахимов А.Р. Диагностика и коррекция функциональных нарушений печени и легких у больных с поддиафрагмальным эхинококкозом печени // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2015. №2. С.50-56

21. Смелая Т.В., Мороз В.В., Голубев А.М., и др. Нозокомиальная пневмония: особенности развития и течения у больных с распространенным перитонитом // Медицинский вестник МВД. 2011. № 5 (54). С. 48-55.

22. Соломаха А.А., Горбаченко В.И., Зарубина Т.В. Алгоритмы нейросетевой диагностики и прогнозирования осложнений у больных с гнойно-деструктивными заболеваниями лёгких // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2017. Т. 16, № 1. С. 125-134.

23. Стаканов А.В., Мусаева Т.С., Зиборова Л.Н. Прогнозирование ранних послеоперационных осложнений у пациентов с острой толстокишечной непроходимостью // Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2013. Т. 10, № 4. С. 21-26.

24. Файзиев З.Ш. Видеобронхоскопическая диагностика бронхиального дерева при осложнённом эхинококкозе лёгких // Вестник Авиценны. 2010. №4. С. 41-48

25. Царев В.П., Крыжановский В.Л. Госпитальные пневмонии // Лечебное дело: научно-практический терапевтический журнал. 2012. № 6 (28). С. 27-38.

26. Черноусов Ф.А., Винницкий Л.И. Профилактика послеоперационных осложнений с применением иммуномодулятора галавита: метаанализ исследований // Хирургия. Приложение к журналу Consilium Medicum. 2012. № 2. С. 25-31.

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

RESERENSES

1. Apatova O. V. Vozmozhnosti rentgenografii organov grudnoy polosti v differentsialnoy diagnostike posleoperatsionnykh pnevmoniy [Possibilities of radiography of thoracic cavity organs in differential diagnosis of postoperative pneumonia]. *Byulleten meditsinskikh internet-konferentsiy - Bulletin of medical Internet conferences*, 2013, Vol. 3, No. 2, pp. 206.

2. Babaev M. A., Faktory riska i prediktory legochnoy disfunktsii u khirurgicheskikh patsientov [Risk factors and predictors of pulmonary dysfunction in surgical patients]. *Anesteziologiya i reanimatologiya – Anaesthesiology and Reanimatology*, 2015, Vol. 60, No. 4, pp. 14-15.

3. Vashakmadze L. A., Khomyakov V. M., Volkova E. E. Profilaktika posleoperatsionnykh legochnykh oslozhneniy u bolnykh rakom pishchevoda i kardii [Preventive maintenance of postoperative pulmonary complications in patients with esophageal and cardiac cancer]. *Onkokhirurgiya – Oncosurgery*, 2013, Vol. 5, No. 1, pp. 59-65.

4. Vertkin A. L., Khovasova N. O., Litvin T. G. Korrektory metabolizma - vazhnoe dopolnenie v profilaktike posleoperatsionnykh nekhirurgicheskikh oslozhneniy u bolnykh otdeleniy obshchey i sosudistoy khirurgii [Correctors of metabolism is an important addition in the prevention of postoperative non-surgical complications in patients with general and vascular surgery]. *Meditsinskiy alfavit – Medical alphabet*, 2012, Vol. 1, No. 6, pp. 27-34.

5. Gelfand B. R., Babayants A. V., Belotserkovskiy B. Z., Anesteziologiya i reanimatologiya v khirurgicheskoy klinike Rossiyskogo natsionalnogo meditsinskogo universiteta im. N. I. Pirogova: dostizheniya i perspektivy [Anesthesiology and resuscitation in the surgical clinic of the Russian National Medical University. N.I. Pirogova: achievements and prospects]. *Annaly khirurgii – Annals of surgery*, 2016, Vol. 21, No. 5, pp. 329-342

6. Danilenkov N. V., Moskalev A. P., Rodin A. V. Analiz intraoperatsionnykh i rannikh posleoperatsionnykh oslozhneniy pri kholetsistektomii iz mini-dostupa [Analysis of intraoperative and early postoperative complications with cholecystectomy from mini-access]. *Vestnik Smolenskoy gosudarstvennoy meditsinskoy akademii – Bulletin of the Smolensk State Medical Academy*, 2011, No. 1, pp. 15-17.

7. Esakov Yu. S., Raevskaya M. B., Sizov V. A., Ruchkin D. V., Pechetov A. A., Kazennov V. V. Uluchshennaya reabilitatsiya v khirurgii [Improved rehabilitation in surgery]. *Khirurgiya. Prilozhenie k zhurnalul Consilium Medicum – Surgery. Application to the journal Consilium Medicum*, 2016, No. 2, pp. 24-28.

8. Kuzkov V. V., Suborov E. V., Fot E. V., Rodionova L. N., Sokolova M. M., Lebedinskiy K. M., Kirov M. Yu. Posleoperatsionnye dykhatelnye oslozhneniya i ostryy respiratornyy distress-sindrom legche predupredit, chem lechit [Postoperative respiratory complications and acute

respiratory distress syndrome are easier to prevent than cure]. *Anesteziologiya i reanimatologiya – Anesthesiology and Reanimatology*, 2016, Vol. 61, No. 6, pp. 461-468.

9. Latypova A. M. Predoperatsionnaya otsenka sostoyaniya bolnogo dlya opredeleniya riska posleoperatsionnykh legochnykh oslozhneniy [Preoperative assessment of the patient's condition for determining the risk of postoperative pulmonary complications]. *Meditinskiy zhurnal Zapadnogo Kazakhstana – Medical Journal of Western Kazakhstan*, 2010, No. 1 (25), pp. 38-41.

10. Lyuboshevskiy P. A., Petrova M. V., Zabusov A. V., Frolov A. N. Znachenie epiduralnoy anestezii i analgezii v profilaktike posleoperatsionnoy respiratornoy disfunktsii i oslozhneniy [The importance of epidural anesthesia and analgesia in the prevention of postoperative respiratory dysfunction and complications]. *Vestnik Rossiyskogo nauchnogo tsentra rentgenoradiologii Minzdrava Rossii – Bulletin of the Russian Scientific Center for Radiology of the Ministry of Health of Russia*, 2012, Vol. 2, No. 12, pp. 10.

11. Lyuboshevskiy P. A., Zabusov A. V. Regionarnaya anesteziya v profilaktike posleoperatsionnykh respiratornykh narusheniy v abdominalnoy khirurgii [Regional anesthesia in the prevention of postoperative respiratory disorders in abdominal surgery]. *Novosti khirurgii – News of Surgery*, 2010, Vol. 18, No. 3, pp. 120-128.

12. Lyuboshevskiy P. A., Zabusov A. V., Timoshenko A. L. Rol regionarnoy anestezii v profilaktike posleoperatsionnoy respiratornoy disfunktsii [The role of regional anesthesia in the prevention of postoperative respiratory dysfunction]. *Anesteziologiya i reanimatologiya – Anesthesiology and Reanimatology*, 2011, No. 6, pp. 34-38.

13. Malyavin A. G. Babak S. L., Koloskova N. N. Otsenka riskov razvitiya dykhatelnoy nedostatochnosti u patsientov, nuzhdayushchikhsya v operativnom lechenii [Assessment of the risks of developing respiratory failure in patients in need of surgical treatment]. *Endoskopicheskaya khirurgiya – Endoscopic surgery*, 2017, No. 23, No. 2, pp. 32-38.

14. Muntyan A. S. Bakterialnoe sostoyanie bronkhoalveolyarnoy sistemy - osnovnaya sostavlyayushchaya vozniknoveniya i razvitiya posleoperatsionnykh pnevmoniy [Bacterial condition of the bronchoalveolar system - the main component of the emergence and development of postoperative pneumonia]. *Meditina transporta Ukrainy – Medicine of Transport of Ukraine*, 2012, No. 2 (42), pp. 62-65.

15. Murodov A. M., Abdulmazzhitoda A., Abdulloev F. M. Farmakologicheskaya korraktsiya svobodnoradikalnykh narusheniy i endotoksikoza u bolnykh s ostroy strangulyatsionnoy kischechnoy neprokhodimostyu v posleoperatsionnom periode [Pharmacological correction of free radical disorders and endotoxemia in patients with acute strangulation intestinal obstruction in the postoperative period]. *Vestnik Avitsenny – Avicenna Bulletin*, 2012, No. 4, pp. 62-66

16. Mustafin T. I. Kudoyarov R. R. Aktualnye voprosy diagnostiki i lecheniya gospitalnoy pnevmonii [Actual problems of diagnosis and treatment of hospital pneumo-

nia]. *Meditinskiy vestnik Bashkortostana – Medical Bulletin of Bashkortostan*, 2012, Vol. 7, No. 4, pp. 73-78.

17. Ovechkin A. M. Vliyaniye regionarnoy anestezii i analgezii na rezultaty khirurgicheskogo lecheniya [Influence of regional anesthesia and analgesia on the results of surgical treatment]. *Regionarnaya anesteziya i lechenie ostroy boli – Regional anesthesia and treatment of acute pain*, 2015, Vol. 9, No. 1, pp. 45-54.

18. Polvonov Sh. B., Kurbonov K. M., Nazirboev K. R. Profilaktika i lechenie posleoperatsionnykh pnevmoniy u bolnykh s ostroy kischechnoy neprokhodimostyu [Prophylaxis and treatment of postoperative pneumonia in patients with acute intestinal obstruction]. *Vestnik Pedagogicheskogo universiteta – Bulletin of the Pedagogical University*, 2015, No. 2-1 (63), pp. 91-96.

19. Pravosudova N. A., Melnikov V. L. Struktura posleoperatsionnykh oslozhneniy v otdelenii torakalnoy onkologii [Structure of postoperative complications in the department of thoracic oncology]. *Integratsiya nauk – Integration of sciences*, 2016, No. 2 (2), pp. 31-32.

20. Rafikov S. R., Makhmadov F. I., Kurbanov K. M., Rakhimov A. R. Diagnostika i korraktsiya funktsionalnykh narusheniy pecheni i legkikh u bolnykh s poddiaphragmalnym ekhinokokkozom pecheni [Diagnosis and correction of functional disorders of the liver and lungs in patients with subdiaphragmatic liver echinococcosis]. *Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdavookhraneniya – Herald of postgraduate education in health sphere*, 2015, No. 2, pp. 50-56

21. Smelaya T. V., Moroz V. V., Golubev A. M., Nozokomialnaya pnevmoniya: osobennosti razvitiya i techeniya u bolnykh s rasprostrannym peritonitom [Nosocomial pneumonia: features of development and course in patients with advanced peritonitis]. *Meditinskiy vestnik MVD – Medical Bulletin of the Ministry of Internal Affairs*, 2011, No. 5 (54), pp. 48-55.

22. Solomakha A. A., Gorbachenko V. I., Zarubina T. V. Algoritmy neyrosetevoy diagnostiki i prognozirovaniya oslozhneniy u bolnykh s gnoyno-destrukivnymi zabolevaniyami legkikh [Algorithms of neural network diagnostics and prediction of complications in patients with purulent-destructive lung diseases]. *Sistemnyy analiz i upravlenie v biomeditsinskikh sistemakh – System analysis and management in biomedical systems*, 2017, Vol. 16, No. 1, pp. 125-134.

23. Stakanov A. V., Musaeva T. S., Ziborova L. N. Prognozirovaniye rannikh posleoperatsionnykh oslozhneniy u patsientov s ostroy tolstokischechnoy neprokhodimostyu [Prediction of early postoperative complications in patients with acute colonic obstruction]. *Vestnik anesteziologii i reanimatologii – Herald of anesthesiology and reanimatology*, 2013, Vol. 10, No. 4, pp. 21-26.

24. Fayziev Z. Sh. Videobronkhoskopicheskaya diagnostika bronkhialnogo dereva pri oslozhnennom ekhinokokkoze legkikh [Video-bronchoscopic diagnosis of the bronchial tree with complicated echinococcosis of the lungs]. *Vestnik Avitsenny – Avicenna's Bulletin*, 2010, No. 4, pp. 41-48

25. Tsarev V. P., Kryzhanovskiy V. L. Gospitalnye pnevmonii [Hospital pneumonia]. *Lechebnoe delo: nauchno-prakticheskiy terapevticheskiy zhurnal – Medical business: scientific and practical therapeutic journal*, 2012, No. 6 (28), pp. 27-38.

26. Chernousov F. A., Vinnitskiy L. I. Profilaktika posleoperacionnykh oslozhneniy s primeneniem immunomodulyatora galavita: metaanaliz issledovaniy [Prevention of postoperative complications with the use of galomita immunomodulator: meta-analysis of studies]. *Khirurgiya. Prilozhenie k zhurnalu Consilium Medicum – Surgery. Application to the journal Consilium Medicum*, 2012, No. 2, pp. 25-31.

27. Ekkert N. V., Bondarev V. A. Otsenka informirovannosti patsientov mnogoprofilnogo statsionara o probleme vnutribolnichnykh infektsiy [Assessment of the awareness of patients in a multidisciplinary hospital about the problem of nosocomial infections]. *V mire nauchnykh*

otkrytiy – In the world of scientific discoveries, 2015, No. 12. (72), pp. 579-591.

Сведения об авторах:

Абдуллоев Джамолиддин Абдуллоевич – директор ГУ «Комплекс здоровья Истиклол», д.м.н., профессор

Маджитов Джамшед Эмомалиевич – соискатель кафедры общей хирургии №2 ТГМУ им. Абуали ибн Сино

Сайфудинов Шохин Шарофудинович – аспирант кафедры общей хирургии №2 ТГМУ им. Абуали ибн Сино

Билолов Мухаммад Кандилович – ассистент кафедры общей хирургии №2 ТГМУ им. Абуали ибн Сино, к.м.н.

Контактная информация:

Сайфудинов Шохин Шарофудинович – тел.: +992 988040899. E-mail: dr.shohin.1986@mail.ru

Алиев А.В.

УКЛОНЕНИЕ БОЛЬНЫХ ОТ ЛЕЧЕНИЯ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ХИМИОТЕРАПИИ

Кафедра общественного здоровья и организации здравоохранения Азербайджанского медицинского университета, Баку, Азербайджан

Aliyev A.V.

PATIENT DEVIATION FROM TREATMENT AND EFFECTIVENESS OF CHEMOTHERAPY

Public health & healthcare management chair, Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan

Уклонение больных от лечения является актуальной проблемой для многих отраслей медицины. Невыполнение предписанного лечения и необходимость повышения мотивации к лечению отмечают многие авторы у больных гипертонией, пульмонологических больных, в психиатрии, у больных сахарным диабетом, ревматоидным артритом, эпилепсией, ВИЧ-инфекцией, лепрой и, конечно же, туберкулезом.

Ключевые слова: туберкулез легких, уклонение от лечения, эффективность химиотерапии

Evasion of treatment of patients is an urgent problem for many branches of medicine. Failure to comply with the prescribed treatment and the need to increase the motivation to treatment noted by many authors in patients with hypertension, pulmonary patients in psychiatry, in patients with diabetes; diabetes, rheumatoid arthritis, epilepsy, HIV infection, leprosy and others.

In TB, this problem came after widespread deployment of active TB facilities and the introduction of first collapsotherapy then – TB chemotherapy.

Key words: Pulmonary Tuberculosis, treatment deviations, effectiveness of chemotherapy

Во фтизиатрии проблема уклонения больных от лечения появилась после широкого развертывания сети противотуберкулезных учреждений и активного внедрения сначала коллапсотерапии, затем – противотуберкулезной химиотерапии. Уже в 30-х годах фтизиатры указывали на заметную часть больных, вышедших из-под наблюдения-диспансера 1 – 29%. Среди них были крестьяне (42,9%), иждивенцы (19%) и рабочие (18,5%) [1, 2, 5, 9, 10, 12, 13].

С середины 50-х годов XX века, после лекций А.Е. Рабухина эта проблема обсуждалась не один раз [1, 2, 4, 7, 9, 10, 11, 13]. Контролируемая терапия была темой многих публикаций, в том числе методических рекомендаций и указаний. Ряд авторов сообщали о наличии этой проблемы не только в СССР, но и в ряде зарубежных стран [1, 2, 4, 9, 10, 13, 24, 25, 27]. Некоторые авторы отмечают,

что из числа всех лечившихся (за исключением больных с хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом) только 27,3±2,7% закончили основной курс химиотерапии без нарушений, в соответствии с намеченным планом. Из-за недисциплинированности самовольно прекратили лечение или лечились нерегулярно 29,5±2,7% больных. У 5,9±1,4% больных причиной нарушения лечения было побочное действие противотуберкулезных препаратов [1, 2, 3, 4, 8, 10, 13, 14, 15, 26].

Приблизительно 5% больных всеми формами впервые выявленного туберкулеза отказываются от стационарного лечения по различным причинам и около 20% активных больных выписываются из стационара в начале химиотерапии за нарушение режима [1, 2, 4, 9, 10, 13, 23]. Одной из причин нарушения больничного режима является длительность лечения и наступающее после применения

антибактериальных препаратов у большинства больных улучшение общего самочувствия, которое рассматривается некоторыми пациентами как сигнал к прекращению приема противотуберкулезных препаратов и уходу из стационара [2, 8, 9, 10, 13].

Как показывают исследования ряда авторов, 54% больных негативно относятся к пребыванию в стационарных условиях. Однако, для определенной категории лиц имеются положительные стороны в длительном стационарном лечении: 24% больных рассматривают это как возможность отдохнуть и не выходить на работу [1, 2, 4, 9, 10, 15, 20].

Среди впервые выявленных больных преждевременно выписанные лица составляют от 26,4% до 45,6%, а среди повторно леченных больных – от 31,4% до 54,4%. Среди преждевременно выписанных больных 80-89% относились к трудоспособному возрасту (от 20 до 50 лет), а соотношение мужчин и женщин составляло 10,5 к 1. Причины и поводы к преждевременной выписке из стационара были весьма разнообразны, однако, в основном, они связаны с отношением больного к лечению, с его психологической установкой на излечение. Это связано с участием больных в трудовом процессе, в семейной жизни [2, 4, 6, 9, 10, 13, 24].

Различные причины прерывания лечения были получены при проведении нами анкетного опроса, проведенного в Губинском районе Азербайджана в 2009-2015 гг. В начале основного курса лечения химиопрепараты регулярно принимали 89,2% больных, 9,5% - нерегулярно, не принимали 1,3% больных. Через 6 месяцев регулярно лечились уже 78,6%, нерегулярно – 18,9% и совсем не принимали назначенные противотуберкулезные препараты 2,5% больных. При объяснении причин нарушения режима химиотерапии 22% считали себя здоровыми, 25,7% боялись вредного воздействия лекарств, 10% обуславливали это географическими трудностями, 7,1% прерывали прием препаратов по совету других больных, 1,4% – по советам родственников и знакомых. Как видно из данных, географические особенности играют немаловажную роль в прекращении больными химиотерапии. На примере Губинского района Азербайджана можно увидеть сложности лечения больных, проживающих в высокогорных населенных пунктах. Большинство населенных пунктов этого района находятся в труднодоступной горной местности, на склонах Большого Кавказа. Больные отмечают, что невозможно попасть из этих населенных пунктов в город, особенно в зимние месяцы.

По этому поводу уже в 2012 году нами было решено создать кабинеты в этих населенных пунктах для снабжения больных противотуберкулезными препаратами. Этот опыт применялся ранее в рамках программы "DOTS+" для больных с МЛУ/ШЛУ туберкулезом, но не распространялся на остальных больных.

После почти двух десятилетий планомерного снижения основных эпидемиологических показателей по туберкулезу в 70-80-х годах 20 века, в 90-х годах произошло резкое ухудшение ситуации, когда показатель заболеваемости увеличился более чем в 2 раза, значительно увеличились показатели смертности и распространенности туберкулеза. В этот же период произошли существенные изменения социально-профессионального статуса впервые выявленных больных туберкулезом с нарастанием доли неработающих. Тогда же появились публикации, в которых указывалось на значительное нарастание доли больных туберкулезом, самовольно прекративших лечение [1, 2, 3, 4, 10, 11, 13]. Некоторые авторы считают, что нарушение лечения на стационарном этапе происходит у 40-50% больных. Наиболее остро стоит эта проблема среди больных туберкулезом, освободившихся из мест лишения свободы. 2/3 из них после освобождения не обращаются за медицинской помощью в противотуберкулезные учреждения. Лица с социальной дезадаптацией составляют значительную часть среди больных с хроническим течением заболевания, с бактериовыделением, самовольно прервавших лечение и уклонившихся от обследования [1, 2, 3, 4, 9, 14, 24]. Однако, и до заболевания туберкулезом часть больных пренебрегала врачебными назначениями. По данным некоторых авторов, около 62% больных до выявления туберкулеза легких имели 2 и более хронических соматических заболевания. При этом только 20% регулярно проходили медицинские осмотры, пунктуально выполняя назначения врачей, около 30% нарушали предписания врачей, а более половины пренебрегали врачебными рекомендациями, занимаясь самолечением [2, 9]. Длительное течение туберкулеза легких сопровождается деформациями эмоционально-волевой сферы. Помимо соматического недомогания, в состоянии больных значительное место занимают жалобы невротического характера, страхи, которые снижают мотивацию, дисциплину и эффективность лечения. При этом, по мнению других авторов, больные, неоднократно и длительное время прерывавшие лечение, не испытывали особого страха перед заболева-

нием. Они желали иметь высокий уровень жизни, хорошо выглядеть, иметь вес в обществе, но при этом зачастую не работали и злоупотребляли алкоголем. Особую группу лиц, прерывающих противотуберкулезную терапию, составляют психические больные [1, 2, 3, 9, 21, 22].

Фтизиатры из ближнего зарубежья также сталкиваются с проблемой нарушения режима у больных туберкулезом. Так, к лицам, самовольно прерывающим лечение на Украине, относятся социально-дезадаптированные больные, которые получили группу инвалидности по туберкулезу [2, 10, 13, 17]. Они не проявляют заинтересованности в эффективности терапии, поскольку пенсионные выплаты по заболеванию являются практически единственным источником существования больных и их семей. Здесь четко просматривается противоречие между старанием государства предоставить помощь больным и отрицательными последствиями такой помощи, что приводит, как это не парадоксально, к более быстрому распространению заболевания. Авторы указывают, что 22,5-35,7% больных во время лечения в стационаре употребляют алкоголь и наркотики. Чтобы иметь для этого средства, они прерывают лечение и просят милостыню или устраиваются на короткое время на работу [1, 2, 9, 10, 13, 17].

Многие фтизиатры указывают на связь между прерыванием лечения и злоупотреблением алкоголем, особенно у лиц, освободившихся из мест лишения свободы, что впоследствии часто является причиной смерти от туберкулеза. В последние годы многие авторы придают большое значение изучению групп риска по прекращению лечения, однако, в отечественной научной литературе встречаются только единичные работы на данную тему. Наиболее значимой из них является совместная работа российских, а также специалистов Гарвардской школы общественного здравоохранения (Бостон, США), в которой определены группы очень высокого риска, высокого и низкого риска по досрочному уходу из противотуберкулезных стационаров. Статистически достоверная связь с вероятностью досрочного ухода из стационара была обнаружена с принадлежностью к мужскому полу, проживанию в сельской местности, возрастом 25-50 лет, злоупотреблением алкоголем, пребыванием ранее в заключении, отсутствием постоянного места работы, наличием сопутствующих заболеваний, повторным лечением и тяжелыми формами туберкулеза легких. На основе логистической регрессионной модели

разработано прогностическое (решающее) правило, определяющее вероятность досрочного ухода из стационара. Вместе с тем, эта работа исследует только отдельный этап лечения и не может проецироваться на досрочное прекращение лечения в целом. Зарубежные специалисты также обращают свои интересы к изучению вопроса нарушения режима лечения больными туберкулезом [2, 3, 4, 14, 15, 16, 18].

Врачи из США рассмотрели результаты лечения больных туберкулезом, переехавших из одного района в другой в пределах штата Калифорния и определили, что вероятность досрочного прекращения химиотерапии у этих лиц выше, чем у тех, кто не менял место жительства [22, 23]. Датские специалисты из Национального института респираторных заболеваний отмечают досрочное прекращение лечения у 6,8% больных туберкулезом, получающих 1-й курс химиотерапии, у 4,3% больных во время 2-го курса химиотерапии и у 3,1% больных, получающих 3-й и более курс [11].

По мнению ряда авторов, среди лиц, не завершивших лечение, преобладают злоупотребляющие алкоголем, употребляющие наркотики, бездомные, ранее бывшие в заключении и те, кто покинул стационар вопреки совету врача. Сэтим мнением согласны и другие авторы [2, 18, 24, 26].

В Ченнае (Мадрас), Индия, даже в условиях санатория часть больных время от времени не принимала лекарства. Возможно, это объясняется тем, что даже в санатории контроль за приемом больными лекарств был недостаточно жестким и не гарантировал того, что больной действительно принял каждую назначенную дозу препаратов. Несмотря на ощутимую материальную помощь больным и их семьям, 12 пациентов, получавших лечение в санатории, самовольно ушли из него и прекратили лечение. В группе больных, лечившихся на дому, самостоятельно прекратил курс химиотерапии только один больной [20, 24, 25].

В США, где также стоит проблема незавершенной терапии среди взрослых и подростков, о чем сообщают сотрудники Университета Джона Хопкинса, а также Калифорнийского университета, имеется большой опыт контролируемого лечения латентной туберкулезной инфекции (г. Лос-Анджелес). Та же проблема отмечается у бездомных [15, 18, 23].

В Нигерии среди детей младше 5-летнего возраста из семейного контакта с больными туберкулезом также отмечается прерывание

лечения, однако, структура этого исследования подвергается критике [3, 27].

Специалисты из Великобритании проанализировали результаты лечения 97% случаев туберкулеза, зарегистрированных с 1941 по 1995 годы. В группу риска с низкой мотивацией к лечению вошли лица, ранее бывшие в заключении, и бездомные. Среди больных, которые ушли из-под наблюдения врачей, были лица, употребляющие наркотики, и бездомные. Однако, в округе Мидленд имеются другие результаты: чаще всего преждевременно прекращали прием препаратов пациенты в возрасте старше 55 лет, являвшиеся уроженцами Великобритании [21]. В отличие от них, чаще всего полностью завершали лечение выходцы с полуострова Индостан. Другие исследователи определили, что в 2001 г. завершили лечение только 62%. Незаконченное лечение коррелировало с принадлежностью к мужскому полу, возрастом более 65 лет и статусом иммигрантов, недавно въехавших на территорию Великобритании, лицами с легочными заболеваниями и лекарственной устойчивостью [21].

Среди больных туберкулезом, систематически нарушавших режим, достоверно больше было мужчин, пожилых и курящих лиц (Турция) [5]. Они считают, что многочисленные попытки установить точные маркеры и характеристики, которые позволили бы отличать исполнительных пациентов от ненадежных, остались безуспешными [5]. Проведенные исследования, считает ученый, установили, что возраст, пол, этническая или расовая принадлежность, социально-экономический статус, уровень образования, семейное положение, основы культуры и религиозные убеждения – все эти факторы не помогают идентифицировать тех, кто будет или уже стал неисполнительным пациентом. Неожиданные посещения на дому и подсчет таблеток установили, что регулярные приходы в клинику не служат доказательством аккуратного приема больными таблеток [6, 13, 20].

Нарушение режима больными туберкулезом, по мнению многих авторов, приводит к снижению эффективности химиотерапии, особенно в амбулаторных условиях. К тому же перерывы в лечении приводят к формированию лекарственной устойчивости [10] и снижают эффективность химиотерапии в стационаре. Некоторые авторы отмечали, что на показатель эффективности лечения отрицательное влияние оказывает большое число больных, прервавших курс химиотерапии, разброс этого показателя по данным территорий в 2003 году составил от 1,9% до 22,3% [9].

По сообщению других авторов, 73,9% больных туберкулезом, страдавших алкогольной зависимостью, систематически нарушали лечебный режим, неоднократно выписывались из стационара. Клиническую эффективность удалось достичь лишь у 31,8% больных. В течение 5 лет наблюдения этой группы 68,6% стали инвалидами с хроническими формами туберкулеза, а 30,7% из них умерли. Наибольший вред перерывы в лечении наносят тем больным, которые уже начали получать лечение противотуберкулезными препаратами второго ряда. Основным фактором развития устойчивости возбудителя туберкулеза к противотуберкулезным препаратам (далее – ЛУ) является неэффективное предыдущее лечение, особенно прерванное и незаконченное. Кроме того, перерывы в лечении являются одной из причин неблагоприятных исходов у больных туберкулезом с МЛУ возбудителя заболевания [4].

Самая низкая эффективность химиотерапии при назначении противотуберкулезных препаратов резервного ряда обусловлена личностными особенностями больных. У 79,6% отмечалась устойчивость возбудителя туберкулеза к препаратам из-за систематического нарушения режима приема лекарств, злоупотребления алкоголем, плохой переносимости лечения и самовольного его прекращения [1, 4, 9, 10, 13].

Мы считаем, что нужно обсудить вопрос о целесообразности назначения таких дорогостоящих препаратов пациентам с негативным отношением к лечебному процессу. Нужно учитывать мнение участковых фтизиатров в этом вопросе. Именно личностный фактор лежит в основе низкой эффективности и смертельных исходов у большей части получавших резервные препараты. Нерегулярный прием препаратов, перерывы в лечении и преждевременное прекращение его, назначение антибактериальных препаратов, к которым МБТ нечувствительны, приводят к появлению рецидивов туберкулеза.

ЛИТЕРАТУРА (пп. 3-27 см. в REFERENCES)

1. Арсентьев Г.А., Свистунова В.П., Радаев В.П., Невмрич Т.Г. Эффективность химиотерапии у впервые выявленных больных туберкулезом легких молодого возраста на стационарном этапе ведения // Дальневосточный медицинский журнал. 2012. №1. С. 10-14
2. Гапоненко Г.Е., Овчинникова Е.А., Ситникова С.В. Туберкулез у лиц с социально-маргинальным поведением: заболеваемость и эффективность лечения // Пульмонология. №3. 2009. С. 102-108.

RESERENSES

1. Arsentev G. A., Svistunova V. P., Radaev V. P., Nevmerich T. G. Effektivnost khimioterapii u vperve vyavlennykh bolnykh tuberkulezom legkikh mladogo vozrasta na stacionarnom etape vedeniya [The effectiveness of chemotherapy in newly diagnosed tuberculosis of young lungs at the stationary stage of management]. *Dalnevostochnyy meditsinskiy zhurnal – Far Eastern Medical Journal*, 2012, No. 1, pp. 10-14
2. Gaponenko G. E., Ovchinnikova E. L., Sitnikova S. V. Tuberkulez u lits s sotsialno-marginalnym povedeniem: zabolvaemost i effektivnost lecheniya [Tuberculosis in persons with socio-marginal behavior: incidence and effectiveness of treatment]. *Pulmonologiya – Pulmonology*, No. 3, 2009, pp. 102-108.
3. Atana U. E., Dominic F. E., Samuel J. U. M. Tuberculosis in Children Living amongst Adults with Tuberculosis at the Tuberculosis and Leprosy Referral Hospital, Eku, Nigeria. *Journal of Tuberculosis Research*, 2015, pp. 80-90.
4. Belyaeva N. M., Kurylenko I. V., Yavorovenko O. B., Modern aspects of medical and social rehabilitation of disabled persons with respiratory diseases. *Ukraine Pulmonol. J.* 2015, Vol. 3, pp. 31-34
5. Çalışkan T., Kaya H. Smear-Negative Pulmonary Tuberculosis. *Eurasian J Pulmonology*, 2015, Vol 17, Iss 2.
6. Confalonieri M., Trevisan R., Demzar M., Opening of a Respiratory Intermediate Care Unit in a General Hospital: Impact on Mortality and Other Outcomes. *Respiration*, 2015, Vol. 90, pp. 235-242.
7. Crotty Alexander L. E., Shin S, Hwang J. H. Inflammatory Diseases of the Lung Induced by Conventional Cigarette Smoke: A Review. *Chest*. 2015, Vol. 148(5), pp. 1307-1322.
8. Dobler C. C., Martin A, Marks G.B. Benefit of treatment of latent tuberculosis infection in individual patients. *Eur Respir J*, 2015, Vol. 46, pp. 1397-1406;
9. Erokhin V. TB control: current problems and experience in solving them in pilot territories of Russia. World conf. on lung health of the Int. Union against Tuberculosis and Lung Dis., 36th: abstr. book. *Int. J. Tuberc. Lung Dis.*, 2005, Vol. 9, No. 11, pp.53-53.
10. Feshchenko Y. I., Cherenko S. O., Byalik I. B., Efficacy of initial phase of chemotherapy in-patients with the drug resistant tuberculosis. *Ukraine Chemotherapy J*, 2015., No. 1-2 (23), pp. 33-37.
11. Jensen S. G., Olsen N. W., Seersholm N., Original article: Screening for TB by sputum culture in high-risk groups in Copenhagen, Denmark: a novel and promising approach. *Thorax*, 2015, Vol. 70, pp. 979-983.
12. Jiang M., Liao L., Liu X. Quality Assessment of Clinical Practice Guidelines for Respiratory Diseases in China: A Systematic Appraisal. *Chest*, 2015, Vol. 148 (3), pp. 759-766.
13. Litvinenko N. A. Effectiveness of treatment of patients with multidrug-resistant tuberculosis and extensively drug-resistant tuberculosis considering the history of previous treatment. *Ukraine Pulmonol. J*, 2015, No. 1, pp. 10-14.
14. Murray J. F. Buist A. S. Loddenkemper R, Kreuter M. Respiratory Disorders Related to Smoking Tobacco. The Tobacco Epidemic, ed 2, rev. and ext. *Prog Respir Res. Basel. Karger*, 2015, Vol. 42, pp. 72-84.
15. Oh S., Peters J. I., Folch E. Iatrogenic Endobronchial Bleeding: Speed Things Up or Cool It Down? *Journal of Bronchology & Interventional Pulmonology*, 2015, Vol. 22, Iss 3, pp. 191-194.
16. Olsson D., Alexanderson K., Bottai M. Sickness absence and the time-varying excess risk of premature death: a Swedish population-based prospective cohort study. *J. Epidemiol Community Health*, 2015, Vol. 69, pp. 1052-1057.
17. Pötschke-Langer M., Schotte K., Szilagy T., Loddenkemper R, Kreuter M. The WHO Framework Convention on Tobacco Control. The Tobacco Epidemics, ed 2, rev. and ext. *Prog Respir Res. Basel. Karger*, 2015, Vol. 42, pp. 149-157.
18. Rangachari P., Madaio M., Rethemeyer R. K. Cumulative impact of periodic top-down communications on infection prevention practices and outcomes in two units. *Health Care Management Review*, 2015, Vol. 40, Issue 4, pp. 324-336.
19. Schraufnagel D. E. To eliminate tuberculosis, we must universally encourage treatment of its latent form. *Respirology*, 2015, Vol. 20, Issue 6, pp. 851-854.
20. SenGupta B, Burrus C. J., Tirmizi N., The Influence of Various Intervention Types on Treatment Success Rates among Category II Tuberculosis Patients. *Journal of Tuberculosis Research*, 2015, Vol. 3, No. 2, pp. 43-49.
21. Snell N., Jarrold I., Holgate S. The current state of respiratory research in the UK. *Thorax*, 2015, Vol. 70, pp. 1011-1013.
22. Socioeconomic Characteristics Are Major Contributors to Ethnic Differences in Health Status in Obstructive Lung Disease: An Analysis of the National Health and Nutrition Examination Survey 2007-2010. *Chest*, 2015, Vol. 148 (3), pp. 842.
23. Strollo S. E., Adjemian J, Adjemian M. K., Prevots D. R. The Burden of Pulmonary Nontuberculous Mycobacterial Disease in the United States. *Annals of the American Thoracic Society*, 2015, Vol. 12, No. 10, pp. 1458-1464.
24. Talukdar N, Basu A, Punekar R.M. An Ethnographic Study on the Factors Affecting Adherence to Directly Observed Treatment Short-Course in Typical Indian Settings. *Journal of Tuberculosis Research*, 2015.
25. Vaghela J. F., Kapoor S. K., Kumar A., Home based care to multi-drug resistant tuberculosis patients: A pilot study. *Indian Journal of Tuberculosis*, 2015, Vol. 62, Iss 2, pp. 91-96.
26. Van Eerd E. A. M., van Rossem C. R., Spigt M. G., Do We Need Tailored Smoking Cessation Interventions for Smokers with COPD? A Comparative Study of Smokers with and without COPD Regarding Factors Associated with Tobacco Smoking. *Respiration*, 2015, Vol. 90, pp. 211-219.
27. Winters N, Butler-Laporte G, Menzies D. Efficacy and safety of World Health Organization group 5 drugs for multi-drug-resistant tuberculosis treatment. *European Respiratory J*, 2015, Vol. 46, pp. 1461-1470.

Сведения об авторе:

Алиев Амир Вугарович – соискатель кафедры общественного здоровья и организации здравоохранения Азербайджанского Медицинского Университета, к.м.н.

Контактная информация:

Алиев Амир Вугарович – +994556701359; e-mail: amirvugar@mail.ru

Ашуралиев Н.К., Мухиддинов Н.Д.

ИЗМЕНЕНИЯ В СИСТЕМЕ ГЕМОСТАЗА ПРИ МАССИВНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

Кафедра хирургических болезней и эндохирургии ГУ ИПОвСЗ РТ

Ashuraliev N.K., Mukhiddinov N.D.

CHANGES IN THE SYSTEM OF HEMOSTASIS WITH MASSIVE BLEEDING

State Educational Institution "Institute of Postgraduate Education in Health Care of the Republic of Tajikistan" Department of Surgical Diseases and Endosurgery

Проанализированы изменения в системе гемостаза при массивных кровотечениях. Можно предположить, что расстройства в системе гемостаза, особенно связанное с ДВС-синдромом, играют важную роль в усилении кровоточивости, увеличении объёма кровопотери и прогрессировании тяжести состояния пациентов. Для достижения окончательного и устойчивого гемостаза и минимизации случаев рецидивных кровотечений у пациентов с острыми массивными и тяжёлыми кровотечениями важная роль должна отводиться коррекции нарушений гомеостаза, в первую очередь, нарушениям в системе гемостаза и системной гемодинамики.

Ключевые слова: гемостаз, желудочно-кишечные кровотечения, нарушения, массивная кровопотеря, солевые растворы, свежезамороженная плазма

In this review, the author analyzed sources of literature on the subject of changes in the hemostasis system with massive bleeding, based on the analysis, the author concluded that the disorder in the hemostatic system, especially associated with the DIC syndrome, plays an important role in increasing bleeding, increasing blood loss and progression the severity of the patient's condition. At achievement of final and stable hemostasis and minimization of cases of recurrent bleeding in patients with acute massive and heavy bleeding, an important role should be assigned to correction of homeostatic disorders, primarily disorders in the system of hemostasis and systemic hemodynamics.

Key words: hemostasis, gastrointestinal bleeding, disorders, massive death, saline solutions, FFP

Свёртывающая и фибринолитическая системы крови претерпевают изменения в качестве компенсаторно-приспособительных защитных мер организма, как непереносимое звено при массивных кровотечениях, в том числе язвенных гастро-дуоденальных кровотечениях (ГДК), особенно при кишечных кровотечениях брюшно-тифозной этиологии [1, 5].

Большое значение при кровопотере имеют расстройства в системе гемостаза. Компенсаторные механизмы в виде вазоконстрикции, ухудшения микроциркуляции способствуют сладжированию и развитию микротромбозов, что в свою очередь блокирует периферический кровоток. В резуль-

тате инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ), проводимой при кровопотере, у пациентов могут развиваться гемодилузионная коагулопатия и синдром массивной гемотрансфузии [4].

Закономерной защитной реакцией при кровопотере является повышение гемостатического потенциала крови – гиперкоагуляция, способствующая гемостазу в поврежденных сосудах. Однако, при массивной кровопотере, превышающей 30% ОЦК, эта полезная реакция может трансформироваться в тяжёлую патологию – ДВС-синдром, когда равновесие между механизмами тромбообразования и фибринолиза нарушается, так как потребление существенно превышает

продукцию [24, 25]. Этому способствуют тканевая гипоксия, ацидоз, нарушения микроциркуляции, агрегация форменных элементов крови, сладж-синдром, эндотоксикоз, значительная травма тканей, переливание крови и эритроцитсодержащих сред длительных сроков хранения и др [10]. При массивной кровопотере чрезмерные и длительные первично компенсаторные реакции могут вызывать патологические сдвиги в организме больного, иногда взаимно усиливающие друг друга. Итогом всех вышеописанных патологических изменений в системах кровообращения, транспорта кислорода, гемостаза и обменных процессов может быть прогрессирующая полиорганная недостаточность с неблагоприятным исходом для больного [10, 13].

Зачастую причиной острых массивных и тяжёлых кровопотерь в практике могут быть нарушения в системе гемостаза, хотя функции этой системы направлены на обеспечение гемостаза, реологических свойств крови. Тем не менее, очень мало внимания уделяется значению нарушений в системе гемостаза, хотя факт упорности и массивности кровотечений при наличии нарушений в системе гемостаза не отрицается.

Нередко причинами острых кровотечений у пациентов различного профиля может быть приём негормональных противовоспалительных лекарственных средств, а также препаратов, снижающих показатели сосудисто-тромбоцитарного и коагуляционного звеньев системы гемостаза, в частности, прямые и непрямые антикоагулянты, аспирин, которые значительно снижают свёртывающий потенциал крови, особенно при отсутствии лабораторного контроля. Кровотечения могут носить рецидивирующий характер у пациентов с наследственными нарушениями в свёртывающей системе крови. Из наследственных коагулопатий наиболее часто встречаются болезнь Виллибранда и гемофилия, а из приобретенных – дефицит К-витамин-зависимых факторов, дефицит плазменных прокоагулянтов при заболеваниях печени, ДВС-синдром, местный фибринолиз, гемодилюционная коагулопатия, гипергепаринемия и первичный генерализованный фибринолиз. Кровотечения, связанные с гемофилиями, болезнью Виллебранда, легко поддаются терапии при коррекции нарушений очищенными безопасными препаратами крови, содержащими антигемофильный глобулин А или В соответственно [21, 23].

В результате диффузного повреждения сосудистого эндотелия, выброса в кровоток

избытка фосфолипидов из мембран разрушенных эритроцитов и тромбоцитов, которые вызывают контактную активацию тромбоцитарного звена гемостаза и запуск свёртывания крови по внутреннему пути через факторы XII и XI, характерные для тяжёлой бактериальной и вирусной инфекций, кризиса микроциркуляции во время шока любой природы, в том числе геморрагического, в частности, при кишечных кровотечениях брюшно-тифозной этиологии, развивается ДВС-синдром [6, 7].

Острые желудочно-кишечные кровотечения нередко осложняются различными нарушениями в системе гемостаза или могут возникать на их фоне. Острые массивные кровотечения или продолжительные кровопотери приводят к развитию ДВС-синдрома, в начале его гиперкоагуляционной фазы, далее более тяжёлой гипокоагуляционной фазы, что диктует необходимость осуществления динамического контроля системы гемостаза в сочетании со своевременной коррекцией выявленных нарушений. При массивных кровопотерях показатели системы гемостаза сходны с проявлениями ДВС-синдрома. Наиболее часто встречающимся видом коагулопатий при рецидивных желудочно-кишечных кровотечениях является ДВС-синдром [2, 3].

Геморрагии, вызванные ДВС-синдромом, избыточной гемодилюцией, местным гиперфибринолизом, гипергепаринемией требуют дифференцированного подхода, сочетания местной и общей гемостатической терапии. Применение криопреципитата, апротининов, эритроцитарной массы или консервированной крови при нарушении целостности сосудистой стенки могут способствовать развитию ДВС-синдрома и генерализованного тромбоза, так как у пациентов имеется исходная гиперкоагуляция [27].

Некоторые исследователи отмечают резкое возрастание локального фибринолиза в тканях органов. Последнее подтверждается статистически достоверной гипофибриногемией и повышением фибринолитической активности крови, оттекающей от органов по сравнению с периферической активностью [13].

Исследование образцов крови из вен желудка у больных с язвенной болезнью желудка позволило обнаружить в них плазмин, а также активатор плазминогена [14]. По этой причине нередко у больных с ЯГДК можно обнаружить проявления локального фибринолиза, которое разъясняется хорошей васкуляризацией слизистой оболочки желудка и

кишечника, а, соответственно, и наличием большого количества активаторов плазминогена. Желудочный сок может вызвать снижение гемостатического потенциала за счёт удлинения времени рекальцификации плазмы (ВРП), тромбинового времени (ТВ), протромбинового времени (ПТВ), активности фибринстабилизирующего фактора и тормозить переход фибриногена в фибрин, а дуоденальный сок - активизировать плазминоген и инактивировать плазменные V, VIII, IX факторы .

Для местного фибринолиза характерным является наличие локального патологического кровотечения в месте повреждения без признаков генерализованного геморрагического диатеза, на фоне умеренной гиперкоагуляции при отсутствии признаков гипокоагуляции.

Анализы лабораторных показателей системы гемостаза у пациентов с желудочно-кишечными кровотечениями язвенной и брюшно-тифозной этиологии показывают, что при умеренных и тяжёлых кровотечениях имеются гиперкоагуляционные сдвиги, а при массивных кровопотерях - сдвиги, характерные для ДВС-синдрома. При этом у больных с язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки отмечаются гиперкоагуляционные сдвиги на фоне повышения фибринолитической активности, при брюшном тифе - снижение гемостатического потенциала по типу ДВС-синдрома [24].

При исследовании системы гемостаза у пациентов с ЯГДК многие исследователи выявили разнонаправленные нарушения различной степени глубины. В результате острого желудочно-кишечного кровотечения снижается объём циркулирующей крови (ОЦК), что вызывает ряд компенсаторных постгеморрагических реакций, в том числе в системе гемостаза, и, чем больше объём и скорость кровопотери, тем значительно выраженными бывают такие реакции [23]. Именно снижение ОЦК приводит к развитию нейровегетативных и эндокринных расстройств, в результате чего происходят характерные сдвиги в функциях органов и систем жизнеобеспечения [22].

Как следствие острой кровопотери, в системе гемостаза происходят значительные изменения в коагуляционном, антикоагуляционном и фибринолитическом звеньях, которые чаще имеют динамичный характер. Необходимо отметить, что в первую очередь происходит повышение коагуляционного звена системы гемостаза, далее, как компенсаторный механизм, по принципу обратной

связи, происходит активация антикоагулянтного и фибринолитического звеньев [21].

Необходимо отметить, что активация коагуляционного звена достигается за счёт перехода фибриногена в фибрин в результате гипертромбинемии из-за усиленной генерации протромбиназы под воздействием интенсивно высвобождаемого тканевого тромбопластина в микроциркуляторном русле при явлениях стаза с последующей агрегацией форменных элементов крови, и их лизиса. Стабильный фибрин устойчив к фибринолизу. При его лизисе под воздействием плазмина возникают продукты деградации фибрина (D-D-димеры D-E-D-тримеры), тогда как при лизисе растворимого фибрин-полимера или фибриногена РКФМ, D-фрагменты. Избыток содержания РКФМ свидетельствует об активации фибринолиза, а по нарастанию уровня ПДФ оценивают степень тромбинемии, наличие синдрома ДВС [18, 19]. Показателем развития гипокоагуляции может служить снижение агрегационной способности тромбоцитов. Авторами такие изменения в звеньях системы гемостаза оцениваются как неустойчивые, с риском развития рецидивных ЯГДК кровотечений.

При исследовании тромбоцитарного звена системы гемостаза выявлено снижение количества тромбоцитов [14-16]. При этом скудны сведения о функциональной активности тромбоцитов, хотя они имеют существенное значение в прогнозировании кровотечения и тромботических осложнений [17].

Таким образом, можно констатировать факт выявления исследователями значительных отклонений показателей системы гемостаза от нормы при проведении динамического лабораторного контроля при ЯГДК.

Острая массивная кровопотеря, резкое снижение объёма циркулирующей крови (ОЦК) зачастую являются причинами развития целого ряда постгеморрагических реакций, выраженность которых зависит от объёма и скорости кровопотери, чем больше снижение ОЦК, тем ярче выражены сдвиги в системе гемостаза [8].

Первопричиной развития нейровегетативных и эндокринных ответных реакций, приводящих к изменениям в основных системах жизнеобеспечения, является снижения ОЦК в результате кровопотери [5].

В результате кровотечения происходят сдвиги в различных звеньях системы гемостаза, которые носят динамический характер, что диктует необходимость регулярного ла-

бораторного контроля. Как правило, в первоочередном порядке происходит повышение гемокоагуляционного потенциала, далее, как компенсаторный механизм, повышение антикоагулянтной активности и фибринолиза [16].

Взаимосвязь и взаимообусловленность механизмов тяжёлой кровопотери, геморрагического шока и внутрисосудистого свёртывания крови в настоящее время не вызывает сомнений [28]. Активация коагуляционного звена системы гемостаза происходит за счёт превращения фибриногена в фибрин, вызванного тромбинемией, вследствие ускоренного образования большого количества протромбиназы, в результате интенсивного попадания в кровопоток из повреждённых тканей тканевого тромбопластина в микроциркуляторном сосудистом русле при явлениях стаза, агрегации форменных элементов и их лизиса [29].

Постоянно проводимые исследования в области патофизиологии внутрисосудистого свёртывания крови дополняют существующие данные и позволяют применять препараты и методики обследования в совершенно новом качестве.

Причиной потери атромбогенности клеточной мембраны, а также выпячивания и отторжения от неё небольших мембранных пузырьков («шелушение»), с появлением скрытого внутрисосудистого тромбообразования может стать повышенное содержание внутриклеточного кальция (Ca^{2+}). При многих патологических состояниях и заболеваниях, в особенности, когда эти непрерывные процессы чрезмерны, возможно клиническое проявление ДВС-синдрома [29].

Гиповолемические нарушения в результате кровопотери, нарушения в микроциркуляторном русле, блокада микроциркуляции с развитием тканевой гипоксии, сдвига КОС в сторону ацидоза приводят к поражению сосудистого эндотелия, эндотелиальной дисфункции и, как результат, усугублению этого процесса [29].

Нарушения системной гемодинамики при кровотечениях сопровождаются развитием тканевой гипоксии, метаболических нарушений со сдвигом КОС в сторону ацидоза, повышением фибринолитической активности крови, способствуя переходу интактной ДВС в коагулопатию потребления, т.е. в гипокоагуляционную его фазу [11, 28].

В публикациях, посвящённых острым массивным кровотечениям, зачастую отсутствуют указания на результаты исследования системы гемостаза, соответственно, и на факт

наличия ДВС-синдрома, хотя приводятся характерные для этого синдрома клинические и лабораторные данные. В некоторых публикациях обращается внимание на значительные изменения в системе гемостаза и возможность развития синдрома ДВС при массивных кровопотерях [27].

Во время острого эпизода ЯГДК отмечаются гиперкоагуляционные сдвиги (укорочение общеккоагуляционных тестов, повышение концентрации комплекса АТ-III, появление продуктов паракоагуляции а при тяжёлых желудочно-кишечных кровотечениях отмечается гипокоагуляция (тромбоцитопения, гипофибриногенемия, снижение протромбинового индекса, повышение фибринолитической активности крови) [18].

Данные о разнонаправленных изменениях в тестах коагулограммы фактически являются отражением различных фаз ДВС-синдрома. Возможность развития ДВС-синдрома при острых массивных кровопотерях отметили в своих публикациях многие учёные.

Гипертромбинемия, которая развивается в результате массивного поступления в кровотоки тканевого тромбопластина из повреждённых органов и тканей организма, является начальным пусковым механизмом развития синдрома ДВС [4].

Шоковые состояния различной этиологии осложняются разнонаправленными нарушениями в системе гемостаза, которые приводят к диссеминированному внутрисосудистому свёртыванию крови, т.е. развитию синдрома ДВС. Шок и синдром ДВС практически всегда сочетаются, постоянно сопровождая друг друга. С вероятностью 95-100% все виды шока II-IV степени осложняются развитием ДВС-синдрома [29].

Присоединение ДВС при шоковых состояниях на фоне острой кровопотери является неблагоприятным усугубляющим фактором в патогенезе геморрагического шока. Присоединение синдрома ДВС, генерализованное микротромбообразование, блокада микроциркуляторного русла, даже на фоне ИТТ, частичного восстановления ОЦК может привести к массивной кровопотере из повреждённых сосудов. Полиорганная недостаточность, как правило, является следствием развития геморрагического шока, синдрома ДВС, блокады микроциркуляции [25, 29]. Происходящие в организме пациентов различные реакции на фоне геморрагического шока и ДВС-синдрома, приводят к блокаде микроциркуляторного русла, что может стать непосредственной причиной дисфункций и гибели клеток [26].

Ишемия тканей организма приводит к нарушению целостности структурных составляющих тканей с последующим развитием их некроза в результате блокады микроциркуляторного русла. В настоящее время пересмотрено определение «ишемия». Под понятием «ишемия» подразумевается полное прекращение или значительное ухудшение доставки в ткани кислорода, субстратов окисления и удаление из тканей продуктов тканевого метаболизма, а не только сохранения венозного оттока, на фоне ухудшения доставки богатой кислородом артериальной крови к органам и тканям. Нарушение этих трех процессов приводит к тяжёлым комплексным изменениям, способствующим деструкции структуры тканей и функций органов на фоне острой массивной кровопотери [26].

Разнонаправленные изменения показателей системы гемостаза различной глубины и характера, по результатам лабораторного исследования, характерны для пациентов с острыми массивными кровотечениями, особенно с геморрагическим шоком. Некоторые учёные в своих публикациях отмечают местное повышение фибринолитической активности в очаге патологии, другие обращают внимания на тромбоцитопению, дефицит физиологических антикоагулянтов [20].

Патология в системе гемостаза у пациентов с острыми массивными кровотечениями связана с основным заболеванием, приведшим к острой массивной кровопотере, с исходным их состоянием. Необходимо подчеркнуть, что патология в системе гемостаза может развиваться в результате проводимых лечебных мероприятий, в первую очередь, инфузионно-трансфузионной терапии, в частности, при подборе инфузионно-трансфузионных средств без учета их влияния на систему гемостаза, например, препараты декстрана в больших дозах, качественного и количественного их состава, которые имеют несколько механизмов гемостазиологического действия [28].

При замене больших объёмов крови у человека кровозамещающими растворами, особенно коллоидами декстрановой природы, препаратами ГЭК, в которых отсутствуют плазменные прокоагулянты и тромбоциты, происходит относительное уменьшение коагуляционных факторов, вследствие эффекта гемодилюции. Гемодилюционная коагулопатия в таких ситуациях приводит к усилению кровоточивости и, соответственно, увеличению объёма кровопотери [18].

Вместе с тем, есть авторы, которые пытаются связать коагулопатию в результате острой массивной кровопотери лишь с изменениям в сосудисто-тромбоцитарном звене системы гемостаза, фактически «тромбоцитопатией разведения». Они делают вывод, что причиной повышенной кровоточивости, вследствие массивной инфузионно-трансфузионной терапии, является гемодилюционная тромбоцитопения [17].

Таким образом, расстройства в системе гемостаза, особенно связанные с ДВС-синдромом, играют важную роль в усилении кровоточивости, увеличении объёма кровопотери и прогрессировании тяжести состояния пациентов. При достижении окончательного и устойчивого гемостаза и минимизации случаев рецидивных кровотечений у пациентов с острыми массивными и тяжёлыми кровотечениями важная роль должна отводиться коррекции нарушений гомеостаза, в первую очередь нарушениям в системе гемостаза и системной гемодинамики.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ЛИТЕРАТУРА (пп. 17-29 см. в REFERENCES)

1. Алексеева Л.А. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови Трансфузиология. Национальное руководство / под ред. А.А. Рагимова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. С. 759-825.
2. Багненко С.Ф. Рецидивные язвенные желудочно-кишечные кровотечения. Лабораторные знания. СПб: Невский Диалект; М.: БИНОМ, 2009. 256 с.
3. Баховадинов Б. Б. Диагностика и коррекция нарушений системы гемостаза у больных с острыми язвенными гастродуоденальными кровотечениями // Вестник гематологии. 2016. Т. XII, №2. С. 8-9.
4. Баховадинов Б.Б. Гемодилюционная коагулопатия при инфузионно-трансфузионной терапии акушерских кровотечений // Здравоохранение Таджикистана. 2011. №2. С. 129-130.
5. Баховадинов Б.Б. Гемодилюционная коагулопатия в акушерской практике // Трансфузиология. 2016. Том 17, №2 (прил. 1). С. 5-6.
6. Волкова С.А. Основы клинической гематологии: учебник. М., 2013. С. 70-125.
7. Галстян Г.М. Мониторинг адекватности и безопасности инфузионной терапии: возможности и ограничения. Инфузионно-трансфузионная терапия в клинической медицине. М.: Медицинское информационное агентство, 2009. С. 46-69.
8. Городецкий В.М. Инфузионно-трансфузионная терапия. Интенсивная терапия. Национальное руководство / под ред. Б.Р. Гельфанда, А.И. Салтанова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. Т. I. С. 159-201.

9. Городецкий В.М. Показания для трансфузии компонентов крови М.: Медицинское информационное агентство, 2009. С. 69-91.

10. Жибурт Е.Б. Менеджмент крови пациента при критическом кровотечении и массивной трансфузии // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. 2013. Т. 8, №4. С. 71-77.

11. Здоров А.Е. Система гемостаза и методы ее исследования. Основные коагулопатические синдромы: учебно-методическое пособие. Петрозаводск: Изд-во Петрозаводского гос. ун-та, 2009. 117 с.

12. Кубачев К.Г., Качесов Э.Ю., Петропавловская О.А., Хромов В.В., Поддымова А.В. Факторы риска и лечебная тактика при рецидивных язвенных гастроудоденальных кровотечениях // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2017. №1. С. 32-37.

13. Степанов Ю.В. Желудочно-кишечные кровотечения (причины, диагностика, лечение): практич. пособ. Днепропетровск: Лира, 2011. 232 с.

14. Ткаченко Е.И. Оптимизация лечения заболеваний, ассоциированных с *H. pylori*. Новое в медицине // Врач. 2012. № 1. С. 36-38.

15. Хватов В.Б. Кровопотеря и принципы ее компенсации в экстренной хирургии. Трансфузиология. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. С. 593-617.

16. Шестаков Е.А. Срок хранения крови не влияет на эффективность лечения реципиентов трансфузий в кардиохирургической клинике // Вестник национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. 2011. Т. 7, № 4. С. 80-84.

RESERENSES

1. Alekseeva L. A., Ragimov A. A. *Disseminirovannoe vnutrisosudistoe svertyvanie krovi Transfuziologiya. Natsionalnoe rukovodstvo* [Disseminated intravascular coagulation. Transfusion. National leadership]. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2012, pp. 759-825.

2. Bagnenko S. F. *Retsidivnye yazvennye zheludochno-kishechnye krvotecheniya. Laboratornye znaniya* [Recurrent ulcerative gastrointestinal bleeding. Laboratory knowledge]. St. Petersburg, Nevskiy Dialekt Publ., Moscow, BINOM Publ., 2009, 256 p.

3. Bakhovadinov B. B. *Diagnostika i korrektsiya narusheniy sistemy gemostaza u bolnykh s ostrymi yazvennymi gastroduodenalnymi krvotecheniyami* [Diagnosis and correction of hemostasis system disorders in patients with acute ulcerative gastroduodenal hemorrhages]. *Vestnik gematologii – Herald of Hematology*, 2016, Vol. XII, No. 2, pp. 8-9.

4. Bakhovadinov B. B. *Gemodilyutsionnaya koagulopatiya pri infuzionno-transfuzionnoy terapii akusherskih krvotecheniy* [Hemodilution coagulopathy in infusion-transfusion therapy of obstetric hemorrhages]. *Zdravookhranenie Tadzhikistana – Health of Tajikistan*, 2011, No. 2, pp. 129-130.

5. Bakhovadinov B. B. *Gemodilyutsionnaya koagulopatiya v akusherskoy praktike* [Hemodilution coagulopa-

thy in obstetrical practice]. *Transfuziologiya – Transfusiology*, 2016, Tom 17, No. 2 (pril. 1), pp. 5-6.

6. Volkova S. A. *Osnovy klinicheskoy gematologii: uchebnik* [Basics of Clinical Hematology: A Textbook]. Moscow, 2013. 70-125 p.

7. Galstyan G. M. *Monitoring adekvatnosti i bezopasnosti infuzionnoy terapii: vozmozhnosti i ogranicheniya. Infuzionno-transfuzionnaya terapiya v klinicheskoy meditsine* [Monitoring the adequacy and safety of infusion therapy: opportunities and limitations. Infusion-transfusion therapy in clinical medicine]. Moscow, Meditsinskoe informacionnoe agentstvo Publ., 2009. 46-69 p.

8. Gelfand B. R., Gorodetskiy V. M., Saltanov A. I., *Infuzionno-transfuzionnaya terapiya. Intensivnaya terapiya. Natsionalnoe rukovodstvo* [Infusion-transfusion therapy. Intensive therapy. National leadership]. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2011. Vol. I, 159-201 p.

9. Gorodetskiy V. M. *Pokazaniya dlya transfuzii komponentov krovi* [Indications for transfusion of blood components]. Moscow, Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo Publ., 2009. 69-91 p.

10. Zhiburt E. B. *Menedzhment krovi patsienta pri kriticheskom krvotechenii i massivnoy transfuzii* [Blood management of the patient with critical bleeding and massive transfusion]. *Vestnik Natsionalnogo mediko-khirurgicheskogo Tsentra im. N. I. Pirogova – Vestnik of the National Medical-Surgical Center named after N. I. Pirogov*, 2013, Vol. 8, No. 4, pp. 71-77.

11. Zdorov A. E. *Sistema gemostaza i metody ee issledovaniya. Osnovnye koagulopaticheskie sindromy: uchebno-metodicheskoe posobie* [Hemostasis system and methods of its investigation. Basic coagulopathic syndromes: educational-methodical manual]. Petrozavodsk, Izd-vo Petrozavodskogo gos. un-ta Publ., 2009. 117 p.

12. Kubachev K. G., Kachesov E. Yu., Petropavlovskaya O. A., Khromov V. V., Poddymova A. V. *Fakторы riska i lechebnaya taktika pri retsidivnykh yazvennykh gastroduodenalnykh krvotecheniyakh* [Risk factors and therapeutic tactics for relapsing ulcerative gastroduodenal hemorrhages]. *Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya – Bulletin of Postgraduate Education in Healthcare*, 2017, No. 1, pp. 32-37.

13. Stepanov Yu. V. *Zheludochno-kishechnye krvotecheniya (prichiny, diagnostika, lechenie): praktich. posobie* [Gastrointestinal bleeding (causes, diagnosis, treatment): a practical guide]. Dnepropetrovsk, Lira Publ., 2011. 232 p.

14. Tkachenko E. I. *Optimizatsiya lecheniya zabolevaniy, assotsirovannykh s H. pylori. Novoe v medicine* [Optimization of treatment of diseases associated with *N. pylori*. New in medicine]. *Vrach - Physician*, 2012, No. 1, pp. 36-38.

15. Khvatov V. B. *Krovopoterya i printsipy ee kompensatsii v ekstreynoy khirurgii. Transfuziologiya. Natsionalnoe rukovodstvo* [Blood loss and the principles of its compensation in emergency surgery. Transfusiology. National leadership]. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2012. 593-617 p.

16. Shestakov E. A. *Srok khraneniya krovi ne vliyaet na effektivnost lecheniya retsipientov transfuziy v kar-*

diokhirurgicheskoy klinike [The shelf life of blood does not affect the effectiveness of treatment of transfusion recipients in the cardiosurgical clinic]. *Vestnik Natsionalnogo mediko-khirurgicheskogo Tsentra im. N. I. Pirogova - Vestnik of the National Medical-Surgical Center named after N. I. Pirogov*, 2011, Vol. 7, No. 4, pp. 80-84.

17. Bolliger D., Gurlinger K., Tanaka K.A. Pathophysiology and treatment of coagulopathy in massive hemorrhage and hemodilution. *Anesthesiology*, 2010, Vol. 113 (5), pp. 1205-1219.

18. Bretaque J. F. Indications therapeutiques dans hemorrhage des ulcer duodenaux et gastriques. *Rev Prat.*, 2009, Vol. 45, pp. 2297-2304.

19. Brodman R. F., Sarg M. Dextran 40 –induced coagulopathy confused with von willebrand disease. *Arch Surg.*, 2010, Vol. 112 (3), pp. 321-322.

20. Nielsen N. H., Secher H. Kehlet 'Liberal' vs. 'restrictive' perioperative fluid therapy – a critical assessment of the evidence. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 2009, No. 53, pp. 843–851.

21. Francis C. W., Hardaway R. M. Organ damage in shock, disseminated intravascular coagulation and stroke. *Compr. Ther.*, 2009, Vol. 18(11), pp. 17-22.

22. Francis C. W., Murder V. J. Physiological regulation and pathologic disorders of fibrinolysis. *Hum Pathol*, 2009, Vol. 18 (3), pp. 263-274.

23. High K. A. Antithrombin 3 protein C and protein S naturally occurring anticoagulant protein S. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 2016, Vol. 112 (1), pp. 28-36.

24. Jespersen J. G. Pathophysiology and clinical aspects of fibrinolysis and inhibition of coagulation. *Dan. Mtd. Ball.*, 2013, Vol. 35 (1), pp.1-33.

25. Treib J., Haas A. HES 200/0,5 is not 200/0,05, Influence of the C2/C6 hydroxyetytion ratio of hydroxyethyl starch (HES) On hemorhedology, coagulation and elimination kinetics. *Thromb. Haemost.*, 2014, Vol. 74 (6), pp. 1452-1456.

26. William R. B. Disseminated intravascular coagulation. *J. Hopkins Med.*, 2010, Vol. 146 (6), pp. 289-299.

27. Wilson R. F. The pathophysiology of shock. *Inf. Cave. Med.*, 1980, Vol. 6, pp. 89–100.

28. Hardaway R. M. Organ damage in shock, disseminated intravascular coagulation and stroke. *Compr. Ther.*, 2008, Vol. 18(11), pp. 17-22.

29. Victorino G. P., Newton C. R. Effect of hypertonic on microvascular permeability in the activated endothelium. *J. Surg. Res.*, 2009, Vol. 112 (1), pp. 79- 83.

Сведения об авторах:

Ашуралиев Нурали Кимсанзаде – соискатель кафедры хирургических болезней и эндохирургии ГОУ ИПОвСЗ РТ
Мухиддинов Нуриддин Давлаталиевич – зав. кафедрой хирургических болезней и эндохирургии ГОУ ИПОвСЗ РТ, д.м.н.

Контактная информация:

Ашуралиев Нурали Кимсанзаде – тел.: +992 918-68-24-77

