

*Samargand*

2018, №4

ISSN 2181-466X

*Doktor  
Axborotnomasi*





**Учредитель:**  
САМАРКАНДСКИЙ  
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ  
СОҒЛИКНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ**



**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**ДОКТОР  
АХБОРОТНОМАСИ  
ВЕСТНИК ВРАЧА**

Журнал входит в перечень научных журналов  
и изданий, рекомендованных ВАК при  
Кабинете Министров Республики Узбекистан  
при защите докторских диссертаций

**UCH OYLIK  
ILMIY-AMALIY JURNAL**  
1997 yilda t.f.d. J.A. Ahtamov  
tomonidan tashkil etilgan

**ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ  
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ  
ЖУРНАЛ**  
Основан в 1997 году  
д.м.н. Дж.А. Ахтамовым

**QUARTERLY SCIENTIFIC  
AND PRACTICAL JOURNAL**  
Founded in 1997  
by ph.d. J.A. Akhtamov

**Адрес редакции:**  
Республика Узбекистан, 140100, г.Самарканд,  
ул.Амира Темура, 18.  
**Тел.:** +998 97 9291009

**e-mail:** [vestnikvracha.vv@gmail.com](mailto:vestnikvracha.vv@gmail.com)

**Дополнительная информация:**  
[vestnikvracha.uz](http://vestnikvracha.uz)

Журнал перерегистрирован в  
Самаркандском областном  
управлении печати и информации  
01 июля 2016 года  
(регистрационный № 09-35).

Сдано в набор 22.12.2018.  
Подписано в печать 29.12.2018.  
Формат А 4. Гарнитура Times New Roman.  
Объем 14,46 усл. п.л. Тираж 100 экз.  
Отпечатано в типографии СамГосМИ.  
Заказ № 171.

**№ 4  
2018 yil**

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:**

Главный редактор  
А.М. Шамсиев  
Зам. главного редактора  
Б.Б. Негмаджанов  
Технический редактор  
В.О. Ким

Ю.М. Ахмедов,  
М.Х. Каттаходжаева,  
З.Б. Курбаниязов,  
А.М. Мамадалиев,  
Ф.Г. Назыров,  
А.Т. Сафаров,  
А.М. Хаджибаев,  
Г.А. Хакимов,  
Н.М. Шавази,  
Р.Х. Шарипов,  
А.А. Юсупов

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

А.А. Абдусаломов,  
Ф.А. Акилов, М.М. Алиев,  
Б.К. Алтиев, Ж.А. Атакулов,  
И.Е. Герасимюк, З.А. Гиясов,  
М.Д. Джалилова, С.И. Исмаилов,  
Х.К. Карабаев, Б.А. Магруппов,  
И.М. Мухамедов, Д.К. Нажмутдинова,  
М.Р. Рустамов, П.У. Уринбаев,  
Х.Т. Хамраев, Ж.А. Шамсиев,  
А.Ш. Шодиев, Ш.А. Юсупов

**СОДЕРЖАНИЕ**

**CONTENTS**

**ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ**

**ORIGINAL ARTICLES**

- |   |           |  |
|---|-----------|--|
| <p><b>К.Р. Абдушукурова, Н.Н. Ишонкулова</b><br/>                 ПРИМЕНЕНИЕ<br/>                 ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫХ ФЕРМЕНТОВ В<br/>                 КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ<br/>                 БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ<br/>                 ГЕПАТИТОМ</p>  | <p>6</p>  | <p><b>K.R. Abdushukurova, N.N. Ishonkulova</b><br/>                 APPLICATION<br/>                 OF DIGESTIVE ENZYMES<br/>                 IN THE COMPLEX<br/>                 TREATMENT OF PATIENTS WITH<br/>                 CHRONIC HEPATITIS</p>                                     |
| <p><b>К.Р. Абдушукурова, И.И. Султонов</b><br/>                 РЕВМАТОИД АРТРИТ<br/>                 КАСАЛЛИГИДА ДЕНСИТОМЕТРИЯ<br/>                 ТЕКШИРУВИНИНГ ОСТЕОПОРОЗ<br/>                 ДИАГНОСТИКАСИДАГИ АХАМИЯТИ</p>   | <p>11</p> | <p><b>K.R. Abdushukurova, I.I. Sultonov</b><br/>                 THE ROLE OF DENSITOMETRY<br/>                 IN THE DIAGNOSTICS<br/>                 OF OSTEOPOROSIS<br/>                 IN RHEUMATOID ARTHRITIS</p>  |
| <p><b>С.А. Аллазов, Р.Р. Гафаров,<br/>                 Х.С. Аллазов, И.С. Аллазов</b><br/>                 СКРОТОТОМИЯ ПО ЛИНИИ<br/>                 ВЕСЛИНГА ПРИ СИМУЛЬТАННЫХ<br/>                 ОПЕРАЦИЯХ НА ОРГАНАХ<br/>                 МОШОНКИ</p>                                     | <p>15</p> | <p><b>S.A. Allazov, R.R. Gafarov,<br/>                 Kh.S. Allazov, I.S. Allazov</b><br/>                 SCROTOTOMY ON THE LINE<br/>                 OF VESLING AT SIMULTANEOUS<br/>                 OPERATIONS ON THE SCROTUM<br/>                 ORGANS</p>                            |
| <p><b>А.Е. Демкович, Ю.И. Бондаренко,<br/>                 Ю.В. Сорока</b><br/>                 ЦИТОКИНОВЫЕ МЕХАНИЗМЫ В<br/>                 ПОЗДНИЙ ПЕРИОД РАЗВИТИЯ<br/>                 ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО<br/>                 БАКТЕРИАЛЬНО-ИММУННОГО<br/>                 ПАРОДОНТИТА</p> | <p>18</p> | <p><b>A.Ye. Demkovych, Yu.I. Bondarenko,<br/>                 Yu.V. Soroka</b><br/>                 CYTOKINES MECHANISMS<br/>                 IN A LATE PERIOD OF<br/>                 EXPERIMENTAL<br/>                 BACTERIAL-IMMUNE<br/>                 PERIODONTITIS DEVELOPMENT</p> |
| <p><b>З.А. Дусчанова</b><br/>                 РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ<br/>                 ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ КАК<br/>                 ОСНОВА СОЦИАЛЬНОЙ<br/>                 ПОЛНОЦЕННОСТИ БУДУЩЕГО<br/>                 ПОКОЛЕНИЯ</p>   | <p>23</p> | <p><b>Z.A. Duschanova</b><br/>                 REPRODUCTIVE HEALTH<br/>                 OF ADOLESCENT GIRLS<br/>                 THE BASIS OF SOCIAL<br/>                 USEFULNESS OF THE FUTURE<br/>                 GENERATION</p>   |
| <p><b>Ш.Т. Искадарова, И.С. Исаев</b><br/>                 ПОКАЗАТЕЛИ МЛАДЕНЧЕСКОЙ<br/>                 СМЕРТНОСТИ В УЗБЕКИСТАНЕ</p>  | <p>26</p> | <p><b>Sh.T. Iskandarova, I.S. Isaev</b><br/>                 INDICATORS OF INFANT<br/>                 MORTALITY IN UZBEKISTAN</p>   |
| <p><b>З.Б. Курбаниязов</b><br/>                 КОРРЕКЦИЯ СИНДРОМА<br/>                 ЭНДОГЕННОЙ ХОЛЕМИЧЕСКОЙ<br/>                 ИНТОКСИКАЦИИ<br/>                 ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ<br/>                 ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ</p>   | <p>29</p> | <p><b>Z.B. Kurbaniyazov</b><br/>                 CORRECTION<br/>                 OF THE ENDOGENOUS<br/>                 CHOLEMIC INTOXICATION<br/>                 SYNDROME DURING DAMAGE<br/>                 OF THE BILTERARY DUCTS</p>  |
| <p><b>Я.Н. Маджидова, З.Ш. Ахмедова</b><br/>                 ТРОМБО-ГЕМОМРАГИЧЕСКИЕ<br/>                 РАССТРОЙСТВА<br/>                 У НОВОРОЖДЕННЫХ<br/>                 С ПЕРИНАТАЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ<br/>                 НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ</p>   | <p>34</p> | <p><b>Ya.N. Madzhidova, Z.Sh. Akhmedova</b><br/>                 THROMBO-HEMORRHAGIC<br/>                 DISORDERS IN NEWBORNS<br/>                 WITH PERINATAL<br/>                 DAMAGE OF<br/>                 THE NERVOUS SYSTEM</p>   |

- Т.И. Муратов, О.Д. Ачилова,  
З.Ю. Садиқов, Н.Т. Раббимова,  
У.Т. Сувоңқулов**  
НОВЫЙ КОМПЛЕКСНЫЙ  
КОНСЕРВАТИВНЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ  
КОЖНОГО ЛЕЙШМАНИОЗА 37 **T.I. Muratov, O.D. Achilova,  
Z.Yu. Sadikov, N.T. Rabbimova,  
U.T. Suvonkulov**  
NEW COMPLEX PRESERVATIVE  
METHOD OF THE SKIN  
LEUSHMANIOSIS TREATMENT
- Н.Н. Назаров, Н.Ш. Эргашев,  
У.Т. Бердиев, А.М. Ибрагимов**  
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И  
ДИАГНОСТИКИ ВРОЖДЕННЫХ  
УДЛИНЕНИЙ И РАСШИРЕНИЙ  
ТОЛСТОЙ КИШКИ  
У ДЕТЕЙ 41 **N.N. Nazarov, N.Sh. Ergashev,  
U.T. Berdiev, A.M. Ibrahimov**  
PECULIARITIES OF CLINICS AND  
DIAGNOSTICS OF CONGENITAL  
EXTENSIONS AND EXTENSIONS OF  
THE COLOR OF THE INTESTINAL  
CHILD
- Ф.Г. Назыров, З.Б. Курбаниязов**  
ТАКТИКО-ТЕХНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ  
РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ  
ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ  
МАГИСТРАЛЬНЫХ ЖЕЛЧНЫХ  
ПРОТОКОВ 45 **F.G. Nazirov, Z.B. Kurbaniyazov**  
TACTICAL-TECHNICAL ASPECTS  
OF RECONSTRUCTIVE  
OPERATIONS  
IN DAMAGES OF  
THE MAIN BILE DUCTS
- Н.М. Рахимов, С.Ж. Хайитбоева,  
Р.А. Хашимов**  
МУШАККА НОИНВАЗИВ  
ҚОВУҚ САРАТОНИДА  
ҚАЙТА ТРАНСУРЕТРАЛ  
РЕЗЕКЦИЯ ЎРНИ 52 **N.M. Rakhimov, S.ZH. Khayitboeva,  
R.A. Khashimov**  
THE ROLE OF RE-TRANSURETHRAL  
RESECTION IN THE TREATMENT OF  
MUSCULAR NON-INVASIVE  
BLADDER CANCER
- Ў.Б. Самиев, Н.С. Бозорова,  
И. Миразимова**  
САМАРҚАНД ВИЛОЯТИ  
ШАРОИТИДА МИОКАРД ИНФАРКТИ  
КАСАЛЛИГИНИ ЁШГА, ЖИНСГА,  
ЙИЛ ФАСЛЛАРИ ВА КАСБИЙ  
АЛОҚАДОРЛИГИНИ ҚИЁСИЙ  
ХАРАКТЕРИСТИКАСИ. 58 **U.B. Samiyev, N.S. Bozorova,  
I. Mirazimova**  
COMPARATIVE CHARACTERISTICS  
OF THE OCCURRENCE OF  
MYOCARDIAL INFARCTION WITH  
AGE, GENDER, PROFESSIONAL  
SUPPLIES AND SEASONALITY OF  
THE YEAR
- Д.И. Туксанова**  
ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ  
ОРГАННОГО КРОВОТОКА  
У ЖЕНЩИН С ОСЛОЖНЕННОЙ  
ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ 61 **D.I. Tuksanova**  
PECULIARITIES OF CHANGING AN  
ORGANIC BLOOD CIRCULATION IN  
WOMEN WITH COMPLICATED  
PREECLAMPSIA
- С.А. Убайдуллаева, Э.А. Шамансурова**  
ЭФФЕКТИВНОСТЬ  
МЕДИКАМЕНТОЗНЫХ И  
НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫХ  
ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ  
МЕРОПРИЯТИЙ РАЗВИТИЯ  
НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ  
У ДЕТЕЙ ИЗ ГРУППЫ РИСКА 67 **S.A. Ubaidullaeva, E.A. Shamansurov**  
EFFICIENCY OF MEDICAL  
AND NON-EDUCATIONAL  
OF PROPHYLACTIC  
DEVELOPMENT MEASURES  
FOR NON-INFECTIOUS  
DISEASES IN CHILDREN  
FROM RISK GROUP

**Ф.А. Хайдарова, С.С. Фахрутдинова**  
ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ В  
ПРОГНОЗИРОВАНИИ  
ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ  
НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯИЧНИКОВ

71 **F.A. Khaidarova, S.S. Fakhrutdinova**  
GENETIC MARKERS  
FOR PREDICTION  
OF PREMATURE  
INSUFFICIENCY OF OVARY

**Ш.Н. Худайбергенев, О.Т. Ирисов,  
О.Д. Эшонходжаев, Н.Т. Турсунов,  
М.М. Миролимов**  
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РИСКА  
РАЗВИТИЯ ВНУТРИПЛЕВРАЛЬНЫХ  
ОСЛОЖНЕНИЙ

75 **Sh.N. Hundaybergenov, O.T. Irisov,  
O.D. Eshonkhodzhaev, N.T. Tursunov,  
M.M. Mirolimov**  
THE PROGNOSIS OF THE RISK OF  
POSTOPERATIVE INTRAPLEURAL  
COMPLICATIONS

**Э.А. Шамансурова, Н.Х. Исаханова**  
СТАТУС ВИТАМИНА D  
ПРИ РЕЦИДИВИРУЮЩИХ  
РЕСПИРАТОРНЫХ  
ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ

83 **E.A. Shamansurova, N.Kh. Isakhanova**  
STATUS OF VITAMIN D  
IN RECURRENT  
RESPIRATORY DISEASES  
IN CHILDREN

**Н.Ш. Эргашев, А.А. Рахматуллаев,  
Ф.М. Хуррамов, Ф.А. Отамуродов**  
ЭЗОФАГОКОЛОПЛАСТИКА  
У ДЕТЕЙ С БЕССВИЩЕВОЙ  
АТРЕЗИЕЙ ПИЩЕВОДА

87 **N.Sh. Ergashev, A.A. Rakhmatullaev,  
F.M. Khurramov, F.A. Otamurodov**  
ESOPHAGOPLASTY IN CHILDREN  
WITH NO FISTULOUS FORMS OF  
ESOPHAGEAL ATRESIA

**Н.Ш. Эргашев, Н.Н. Эргашева,  
Ж.Б. Сагтаров**  
ТРОФИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ  
ПРИ СПИНАЛЬНОЙ  
ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

91 **N.Sh. Ergashev, N.N. Ergasheva,  
Zh.B. Sattarov**  
TROPIC ULCERS  
IN SPINAL PATHOLOGY  
IN CHILDREN

### ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### LITERATURE REVIEW

**И.Р. Агабабян, Ф.И. Искандарова,  
Г.Р. Шодиева**  
РОЛЬ ОСНОВНЫХ МАРКЕРОВ  
ВОСПАЛЕНИЯ ЖИРОВОЙ ТКАНИ  
В РАЗВИТИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ  
ГИПЕРТОНИИ

97 **I.R. Agababyan, F.I. Iskandarova,  
G.R. Shodiyeva**  
THE ROLE OF INFLAMMATORY FAT  
TISSUE MAJOR MARKERS IN THE  
DEVELOPMENT  
OF ARTERIAL HYPERTENSION

**З.Б. Курбаниязов**  
ХИРУРГИЯ ЯТРОГЕННЫХ  
ПОВРЕЖДЕНИЙ МАГИСТРАЛЬНЫХ  
ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

101 **Z.B. Kurbaniyazov**  
SURGERY OF IATROGENIC  
DAMAGES OF THE MAIN  
BILE DUCTS

**Г.Д. Матризаева**  
СИНДРОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ  
ЯИЧНИКОВ БЫЛ И ОСТАЁТСЯ  
ПРОБЛЕМОЙ НАУЧНОЙ И  
ПРАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

109 **G.D. Matrizayeva**  
POLYCYSTIC OVARY SYNDROME  
WAS AND REMAINS THE PROBLEM  
OF SCIENTIFIC AND PRACTICAL  
MEDICINE

**А.У. Рахимов, Б.Б. Негмаджанов,  
Ж.Т. Юсупов, Ф.И. Ганиев, Б.Р. Акрамов**  
СИМУЛЬТАННЫЕ ОПЕРАЦИИ  
У ЖЕНЩИН.

115 **A.U. Rakhimov, B.B. Negmadzhanov,  
J.T. Yusupov, F.I. Ganiev, B.R. Akramov**  
SIMULTANEOUS OPERATIONS  
OF FEMALE

<i>С.А. Рузибоев</i> ПЕЧЕНОЧНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ	123	<i>S.A. Ruzyboev</i> HEPATIC ENCEPHALOPATHY: CURRENT STATE OF PROBLEM AND RESEARCH PROSPECTS	
<i>Ш.Ш. Юсупов, Ш.А. Боймуратов</i> СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ПЛАНИРОВАНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ СКУЛООРБИТАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА	128	<i>Sh.Sh. Yusupov, Sh.A. Boymuradov</i> MODERN ASPECTS OF DIAGNOSTIC AND PLANNING OF SURGICAL TREATMENT OF ZYGOMATICORBITAL FRACTURES	
<i>Н.А. Ярмухамедова, Д.Х. Искандаров, М.Б. Шараров</i> БРУЦЕЛЛЁЗНИ ДАВОЛАШГА ЗАМОНОВИЙ ЁНДОШУВ	134	<i>N.A. Yarmuhamedova, D.H. Iskandarov, M.B. Shararov</i> MODERN ASPECTS OF BRUCELLOSIS TREATMENT	
<b>ОБМЕН ОПЫТОМ</b>		<b>EXPERIENCE EXCHANGE</b>	
<i>С.А. Аллазов</i> БИР АЪЗОНИНГ МИНГ ДАРДИ	143	<i>S.A. Allazov</i> THOUSANDS OF DISEASES OF ONE ORGAN	
<i>Н.С. Гутор</i> АУТОТРАНСПЛАНТАЦИЯ ЗУБОВ	150	<i>N.S. Gutor</i> TEETH AUTOTRANSPLANTATION	
<b>РЕЦЕНЗИЯ</b>		<b>REVIEW</b>	
<i>С.А. Аллазов</i> РЕЦЕНЗИЯ НА МОНОГРАФИЮ “МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ У ДЕТЕЙ”	156	<i>S.A. Allazov</i> REVIEW ON MONOGRAPHY “UROLITHIASIS IN CHILDREN”	
К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ	162		

**ПРИМЕНЕНИЕ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫХ ФЕРМЕНТОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ****К.Р. Абдушукурова, Н.Н. Ишонкулова**

Самаркандский Государственный медицинский институт

**Ключевые слова:** хронический гепатит, персистирующий гепатит, пищеварительные ферменты.**Таянч сўзлар:** сурункали гепатит, персистик гепатит, хазм ферментлари.**Key words:** chronic hepatitis, persistence hepatitis, digestion ferments.

Хронический гепатит (ХГ) характеризуется диффузным поражением печени, различной степенью выраженности гепатоцеллюлярного некроза и воспаления, при котором в течение 6 месяцев не наступает улучшения и эволюции в цирроз печени (ЦП). Целью исследования клинико-лабораторных признаков нарушений пищеварения при хроническом гепатите и изучить эффективность различных препаратов пищеварительной активностью в комплексном лечении больных. Были обследованы 37 больных (19 женщин—51,6%, 18 мужчин—48,6%) с хроническим гепатитом.

В заключении следует отметить, что печень играет огромную роль в пищеварении, следовательно, при ее заболеваниях непременно будет страдать функция пищеварения.

**СУРУНКАЛИ ГЕПАТИТ КАСАЛЛИГИНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШДА ҲАЗМ ФЕРМЕНТЛАРИНИНГ АҲАМИЯТИ****К.Р. Абдушукурова, Н.Н. Ишонкулова**

Самарканд Давлат тиббиёт институти

Сурункали гепатит жигарнинг диффуз зарарланиши бўлиб, жигарнинг гепатоцеллюляр некрози ва яллиғланиши билан характерланади. Ишнинг мақсади сурункали гепатит касаллигида овқат хазм қилиш касалликларининг клиник ва лаборатор текширувларини ўрганиш ва беморларни комплекс даволашда турли дори воситаларининг самарадорлигини ўрганиш. Сурункали гепатит билан даволанган 37 бемор (19 аёл 51,6%, 18 эркак, 48,6%) кузатувдан ўтказилди.

Хулоса қилиб айтганда, жигар хазм қилиш жараёнида муҳим ўрин эгалайди. Шунинг учун жигар касалликлари тўғридан-тўғри хазм қилиш функциясига катта таъсир кўрсатади.

**APPLICATION OF DIGESTIVE ENZYMES IN THE COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC HEPATITIS****K.R. Abdushukurova, N.N. Ishonkulova**

Samarkand state medical institute

Chronic hepatitis (CG) is characterized by diffuse liver damage, varying degrees of severity of hepatocellular necrosis and inflammation, during which improvement and evolution to cirrhosis of the liver (CP) does not occur within 6 months. The study of clinical and laboratory signs of digestive disorders in chronic hepatitis and to study the effectiveness of various drugs digestive activity in the complex treatment of patients. 37 patients were examined (19 women 51.6%, 18 men, 48.6%) with chronic hepatitis.

In conclusion, it should be noted that the liver plays a huge role in digestion, therefore, its diseases will certainly suffer the function of digestion.

**Введение:** Хронический гепатит (ХГ) характеризуется диффузным поражением печени, различной степенью выраженности гепатоцеллюлярного некроза и воспаления, при котором в течение 6 месяцев не наступает улучшения и эволюции в цирроз печени (ЦП) [1;2]. ХГ имеет различную этиологию: если применение вредных химических веществ в промышленности, сельском хозяйстве, а также в медицине приводит к токсическому гепатиту, то нарушение рационального питания, несоблюдение необходимых мер при проведении различных медицинских и немедицинских процедур приводит к вирусным заболеваниям, в том числе к заражению вирусным гепатитом. Чрезмерное потребление спиртных напитков, увеличение наркомании и токсикомании также являются причиной увеличения хронического гепатита. Вирусная форма гепатита среди других заболеваний занимает второе место в мире после гриппа и эта ситуация неуклонно ухудшается [3;4;5].

Основными причинами смерти больных при заболеваниях печени является ЦП и развитие портальной гипертензии (ПГ). Современные клинические и экспериментальные исследования подтверждают важную роль нарушений пищеварения и состава микрофлоры кишечника в патогенезе таких осложнений как ПГ, печеночная энцефалопатия, гепаторенальный синдром, спонтанный бактериальный перитонит. В большинстве исследований было показано, что изменения функционального состояния и морфологии слизистой оболочки кишечника являются потенциальным фактором риска для развития желудочно-кишечных кровотечений. Учитывая роль нарушений пищеварения и нормального состава кишечных бактерий в патогенезе осложнений ХГ, терапия, направленная на восстановление диспептических нарушений и кишечной микрофлоры, является патогенетически обоснованной.

**Цель работы:** Изучение клинико-лабораторных признаков нарушений пищеварения при хроническом гепатите и изучить эффективность различных препаратов с пищеварительной активностью в комплексном лечении больных.

**Материалы и методы исследования:** Были обследованы 37 больных (19 женщин 51,6%, 18 мужчин, 48,6%) с хроническим гепатитом. Критериями для постановки диагноза явились жалобы больных, данные анамнеза, объективные симптомы, увеличение печени и селезенки, гиперферментемия (АСТ, АЛТ), анти-ВГС, наличие HB<sub>s</sub>Ag в крови сроком не менее 6 месяцев, при исключении других хронических заболеваний печени, согласно международной классификации 1994 года. Верификация диагноза была проведена при помощи классификации, предложенной Всемирным конгрессом гастроэнтерологов (Лос-Анджелес, 1994). Возраст пациентов варьировал от 15 до 60 лет и в среднем составил 37,8±3,7 лет. Продолжительность заболевания составила от 6 месяцев до 25 лет (в среднем – 6,4±0,6 лет). В исследованиях преобладали больные с продолжительностью заболевания от 2 до 5 лет (17 больных, 46,0%). С продолжительностью заболевания от 1 года был 1 больной (2,7%), от 6 до 10 лет – 2 больных (5,4%), свыше 10 лет - 8 больных (22,0%). Основное число обследованных проживали в сельской местности: 26 пациентов (70,0%).

Хронический активный гепатит был выявлен у 81,0%, персистирующий гепатит – у 19% больных. Заболевание было связано: с перенесенным гепатитом – у 20 больных (54,0%), со злоупотреблением спиртных напитков – у 7 больных (19,0%), с перенесенными операциями – у 6 больных (16,0%). У 4 больных (11%) при анамнестическом исследовании не удалось выяснить причину заболевания. Согласно клинической классификации, хронический активный гепатит вирусной этиологии был определен у 22 больных (59,0%), персистирующий гепатит вирусной этиологии - у 3 больных (8,0%), хронический активный гепатит неизвестной этиологии - у 8 больных (22,0%), персистирующий гепатит неизвестной этиологии - у 4 больных (11,0%). 62,0% больных имели различные факторы риска и вредные привычки. Из факторов риска больные отмечали частые стрессы, недостаточный прием горячей пищи, злоупотребление пищи перед сном, малое употребление молока и молочных продуктов, злоупотребление соляной, острой и кислой пищи, недостаточное употребление мяса и мясных продуктов. К вредным привычкам, способствующим развитию ХГ, прежде всего, можно отнести курение и злоупотребление алкоголем.

Специальные методы исследования включали целенаправленный опрос больного относительно сроков заболевания, характера питания и трудовой деятельности, наличие токсических вредностей на производстве, употребление медикаментов, в частности, антибактериальных средств (дисбактериоз). Особое внимание было уделено нарушениям пищеварения - желудочно-кишечной диспепсии, мальабсорбции и синдрому анулярного стоматита.

Исследование кала проводилось по следующим направлениям: исследовались изменения частоты стула (менее чем 3 раза в неделю или более чем 3 раза в день), изменения продолжительности акта дефекации, обращалось внимание на продолжительность натуживания. Для определения форм кала была использована Бристольская шкала, которая была принята в Риме (III Конгрессе гастроэнтерологов в 2006 году). Эта шкала позволяет различать 7

типов кала. Тип 1: отдельные твердые комки, как орехи, трудно продвигаются; тип 2: в форме колбаски, но комковатый; тип 3: в форме колбаски, но с ребристой поверхностью; тип 4: в форме колбаски или змеи, гладкий и мягкий; тип 5: мягкие маленькие шарики с ровными краями; тип 6: рыхлые частицы с неровными краями, кашицеобразный стул; тип 7: водянистый, без твердых частиц (полностью жидкий). В процессе анализа исследовался внешний вид и консистенция кала, наличие патологических примесей и микроорганизмов. Определялось суточное количество, цвет, запах и форма кала, наличие непереваренных остатков пищи и паразитов. При выделении более 200 граммов в сутки общая масса кала считалась повышенной. Статистическая обработка цифровых данных была проведена на персональном компьютере P-IV с использованием программных пакетов StatGraf.

**Результаты и их обсуждение:** Самыми частыми симптомами при нарушениях пищеварения у больных хроническими гепатитами являются снижение аппетита (89,2%), вздутие живота (81,0%), чувство переполнения и дискомфорта после еды (57,0%), тошнота (48,6%) и урчание в животе (46,0%). Боль в эпигастральной области, изжога, отрыжка, горечь во рту и запоры встречаются от 3 до 25% больных. Боль и тяжесть чаще обнаруживается у мужчин, запоры – у женщин.

У 37,8% больных отмечалось склонность к запорам, при этом у 24,3% – задержка стула нами был определен как запор. При этом у всех 37,8% больных продолжительность времени натуживания составила более 25% от времени акта дефекации. У 51,4% больных было характерно нормальные формы кала (по Бристольской шкале тип 3 и тип 4). 18,9% пациентов отмечали затвердение кала в виде отдельных, твердых каловых комков, как орехи (I тип), 10,8% - в виде комковатых каловых масс в форме колбаски (II тип) и 8,1% – в виде маленьких шариков с ровными краями (V тип). У 10,8% кал имел рыхлые частицы с неровными краями (кашицеобразный стул, VI тип). У 46,0% больных масса кала была более 200 граммов.

При качественном анализе у 32,4% больных обнаружен остаток пищи (детрит) в кале, у 37,8% больных – мышечные волокна, у 16,2% больных – жиры и жирные кислоты, у 35,1% больных – не перевариваемая клетчатка, у 8,1% - перевариваемая клетчатка, у 35,1% – наличие крахмала. У 70,3% больных было характерно уменьшение числа бифидо- и лактобактерий. Эти данные в свою очередь указали о грубом нарушении пищеварения при ХГ, обусловленное ферментативной недостаточностью, воспалением и дисбактериозом. О наличии дисбактериоза и воспаления также свидетельствуют повышение числа дрожжевых грибов (27,0%) и наличие лейкоцитов (21,6%).

В стандарты лечения больных ХГ наряду с витаминами, гепатопротекторами, лекарственными травами включались препараты, нормализующие деятельность желудочно-кишечного тракта, препятствующие дисбактериозу и пищеварительные ферменты. В зависимости от проведенного лечения все больных ХГ были разделены на 2 группы: первая группа больных получала лечение витаминами, гепатопротекторами, лекарственными травами (18 больных), вторая – помимо вышеуказанных препаратов, принимала препараты, нормализующие деятельность желудочно-кишечного тракта (дюфалак, эспумизан), препятствующие дисбактериозу (хилак форте) и ферменты (креон, мезим) (19 больных).

После стационарного лечения у больных обеих групп наблюдалось улучшение общего состояния больных, повышение аппетита, уменьшалось чувство вздутия живота, чувство переполнения и дискомфорта после еды, тошнота и урчание в животе. В первой группе у 37,5% больных наблюдалась нормализация аппетита, а во второй группе - у 65,0% больных. Другие же жалобы диспепсического характера, как чувство вздутия живота, дискомфорт после еды, тошнота и урчание в животе также больше части улучшались среди больных второй группы (64,0- 80,0% - во второй, 33,0-50,0% - в первой группе). Боль или тяжесть в подложечной области, изжога и запоры полностью исчезли только среди лиц второй группы.

Улучшение диспепсических симптомов сопровождалось улучшением акта дефекации

и нормализацией формы кала. Это прежде всего касается для больных с I, II и V типом кала (при затвердении каловых масс). После лечения при I типе кала в первой группе нормализация формы кала наблюдалась всего лишь у 33,0% пациентов, а во – у 75,0% пациентов. При II типе кала в первой группе пациентов нормализация кала не наблюдалась, а во второй группе у 67,0% пациентов этот тип кала превратился в III и IV тип (нормализация). При V типе кала у больных первой группы нормализация кала также не наблюдалась, во второй – нормализация наступила у 100,0% пациентов. Проведенное лечение в обеих группах больных способствовало улучшению формы VI типа кала (рыхлые частицы с неровными краями): в первой группе у 100,0%, во второй – у 67,0% пациентов.

После лечения у 66,7% больных наблюдалось исчезновение детрита, у 71,4% - мышечных волокон, у 66,7% - исчезновение жира, у 33,3% – клетчатки, у 61,5% – крахмала. Показатели кала показывающие улучшение переваривания наиболее часто были выражены среди больных второй группы. В первой группе больных улучшение микроскопической картины кала по вышеперечисленным показателям наблюдалось от 40 до 60,0% больных, во второй (в 1,2-1,4 раза больше) – от 50,0 до 77,8% больных.

После проведенного лечения наблюдалось улучшение микроскопической картины кала характеризующий дисбактериоз кишечника. У 57,6% больных наблюдалось повышение числа полезной йодофильной флоры: у 40,0% больных первой и у 68,8% больных второй группы. Улучшение процессов кишечного переваривания и дисбактериоза сопровождалось уменьшением признаков воспаления в кишечнике (уменьшение числа дрожжеподобных грибов у 50,0% больных в первой, у 83,3% больных – во второй группе; лейкоцитов - у 33,3% больных в первой, у 80,0% больных – во второй группе). В конце курса лечения из 37 больных хроническим гепатитом 30 (81,0%) пациентов отмечали улучшение общего состояния, а 7 (19,0%) пациентов результаты лечения отмечали как «без улучшения». В первой группе больных положительный результат лечения отмечали 72,2%, во второй группе - 89,5% больных.

**Выводы:** В заключении следует отметить, что печень играет огромную роль в пищеварении, следовательно, при ее заболеваниях непременно будет страдать функция пищеварения. При хронических гепатитах нарушения пищеварения заметно протекают – диспепсическими явлениями, которые могут проявляться как неоформленным стулом, так и запорами, метеоризмом (вздутием живота), отрыжкой, тяжестью в эпигастрии (верхней части живота между реберными углами). Меняется количество и качество стула – появляются жиры, крахмал, мышечные волокна, что связано с нарушением всасывания и расщепления жиров, белков и углеводов. Нарушается перистальтика, секреторная функция кишечника, ухудшается всасывание питательных веществ – все это ведет к похуданию. При этом минимизируется бактериостатическое влияние желчи, что способствует заселению тонкого кишечника избыточной флорой. Это приводит к возникновению энтероколита со свойственной ему симптоматикой. Длительный патологический процесс в печени неуклонно ведет к расстройству функции поджелудочной железы. На основании вышесказанного становится ясно, что при хронических заболеваниях печени симптоматика разнообразна, в патологический процесс вовлекаются другие органы, и поэтому сложно распознать проявления, характерные исключительно для печени.

Для улучшения процессов пищеварения и усвоения всех ингредиентов пищи при хроническом гепатите рекомендуется использование ферментных препаратов, лактулозу и улучшающие моторику кишечника. Эти препараты обладают холеретическим действием, то есть сами стимулируют экскрецию желчи, а также способствуют активации некоторых панкреатических ферментов. Они улучшают сократительную функцию желчного пузыря, что позволяет успешно применять их для лечения гипомоторной дискинезии (гипокинезии) желчевыводящих путей. При их применении усиливается моторика кишечника, что приводит к разрешению запора. Действие этих препаратов также проявляется бактерицидным и бактериостатическим эффектом на патогенную флору кишечника, что способствует норма-

лизации микрофлоры.

**Использованная литература:**

1. Апросина З.Г., Серов В.В. Патогенез хронического гепатита В. / Архив патологии. 2001. Т. 63. №2. С.58-61.
2. Блюгер А.Ф. Клинические проблемы хронического гепатита. / Клиническая медицина. 2000. №9. С.21-25.
3. Галимова С.Ф., Надинская М.Ю., Маевская М.В. / Хронический гепатит В: факторы риска, и лечения. / Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. 2001. № 4. С.2-7.
4. Горбаков В.В. Современные подходы к лечению хронических вирусных заболеваний печени. / Терапевтический архив. 2000. № 38. С. 5-9.
5. Игнатова Т.М. Хронический гепатит С: клинико-морфологическая характеристика, течение, лечение. / Автореферат диссертации д-ра мед наук. Москва 2000.

**РЕВМАТОИД АРТРИТ КАСАЛЛИГИДА ДЕНСИТОМЕТРИЯ ТЕКШИРУВИНИНГ  
ОСТЕОПОРОЗ ДИАГНОСТИКАСИДАГИ АҲАМИЯТИ****К.Р. Абдушукурова, И.И. Султонов**  
Самарқанд Давлат тиббиёт институти**Таянч сўзлар:** Ревматоид артрит, остеопороз, кальций, рентгенденситометрия.**Ключевые слова:** ревматоидный артрит, остеопороз, кальций, рентгенденситометрия.**Key words:** rheumatoid arthritis, osteoporosis, calcium, densitometry.

Иккиламчи остеопороз (ОП) ревматоид артрит касаллигининг хавфли асоратларидан бири ҳисобланади. 28% дан 77% гача ревматоид артрити бор беморларда остеопеник синдром ва остеоартроз учрайди. Ревматоид артрит касаллигида остеопороз ривожланишининг энг асосий хавф омилларидан бири бу касалликнинг оғир кечиши, РА касаллигининг ремиссия даврининг бўлмаслиги, узоқ муддат давомида глюкокортикостероидлар билан ноадекват даволаш, эрта менопауза сабабдир. Глюкокортикостероидларнинг кучли яллиғланиш эффектига қарамадан биринчи 6 ой ичида препаратни қўллаган беморларда ОП ривожланишини тезлаштиради ва беморлар ногиронлигига олиб келади.

**РОЛЬ ДЕНСИТОМЕТРИИ В ДИАГНОСТИКЕ ОСТЕОПОРОЗА ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ****К.Р. Абдушукурова, И.И. Султонов**

Самарқандский Государственный медицинский институт

Вторичный остеопороз (ОП) является серьезным осложнением у пациентов с ревматоидным артритом (РА). От 28 до 77% больных РА имеют остеопенический синдром и остеопороз. К наиболее важным факторам риска ОП при РА относят тяжелое течение болезни, отсутствие ремиссии РА, длительную неадекватную терапию глюкокортикоидами (ГК), раннюю менопаузу. Имеется прямая зависимость развития ОП с длительностью РА более 7-10 лет. Несмотря на мощное противовоспалительное действие, ГК ускоряют развитие ОП, переломов и инвалидизацию пациентов, особенно в первые 6 мес. приема препарата.

**THE ROLE OF DENSITOMETRY IN THE DIAGNOSTICS OF OSTEOPOROSIS  
IN RHEUMATOID ARTHRITIS****K.R. Abdushukurova, I.I. Sultonov**

Samarkand state medical institute

Secondary osteoporosis (OP) is a serious complication in patients with rheumatoid arthritis (RA). From 28 to 77% of RA patients have osteopenic syndrome and osteoporosis. The most important risk factors for OP in RA include severe disease, the absence of remission in RA, prolonged inadequate therapy with glucocorticoids (GC), and early menopause. There is a direct dependence of the development of OP with a RA of more than 7–10 years. Despite the powerful anti-inflammatory effect, GC accelerates the development of OP, fractures and patient disability, especially in the first 6 months. taking the drug.

**Кириш.** Ревматоид артрит (РА) – бўғимларнинг сурункали кечувчи касаллиги бўлиб, периферик бўғимларнинг эрозив деструктив типдаги зарарланиши билан кечади. РА билан касалланиш кўрсаткичи ревматик касалликлар ичида 10%, умумий популяцияда 0,5-1,0%. Касаллик билан аёллар эркакларга нисбатан 3-6 марта кўп касалланадилар [5,7,8].

РА касаллигида остеопороз (суяклар зичлигининг камайиши) ривожланиши касалликнинг фаоллиги ва оғир кечишига боғлиқ. Ўзоқ давом этган бу жараён умуртқа поғонаси, бел-думғаза суякларининг спонтан синишларига сабаб бўлади. Дори воситалари, ностероид яллиғланишга қарши, гормонал воситалар узоқ қўлланилганда ошқозон ичак тракти тизимида кальцийни кам сўрилишига ва организмда кальций етишмовчилигига олиб келади [1,4,6].

Касалликда ногиронликни камайтириш, беморлар ҳаёт сифатини яхшилаш ва даволаш самарадорлигини оширишда остеопороз жараёнини олдини олишда муҳим ўрин эгалайди. Остеопороз (ОП) жараёнини аниқлаш учун аниқ кўрсатмаларнинг ишлаб чиқилмаганлиги, РА ва остеопороз жараёнининг клиник белгиларини ўзаро ўхшашлиги ва умумийлиги туфайли РА касаллигида ушбу жараён чуқур ўрганилмай қолмоқда.

**Ишнинг мақсади.** Ревматоид артрит касаллигининг клиник, лаборатор ва

инструментал белгиларига асосланган ҳолда компьютер денситометрия текширувини ўтказиш, ҳамда суяк зичлигининг пасайиш даражасига кўра остеопороз жараёнини тарқалиши ва оғирлик даражасини аниқлаш.

**Текшириш материали ва усуллари.** СамДТИ клиникаси I терапия бўлимида РА касаллиги билан даволанган 70 нафар бемор, 56 аёл (80%), 14 эркак (20%) клиник, лаборатор ва инструментал текширувлардан ўтказилди. Ёшга нисбатан таҳлил қилинганда 40–49 ёшгача бўлган беморлар 28 кишини (40%), 50–59 ёшдагилар 35 кишини (50%), 60 ёшдан юқори бўлган беморлар 7 кишини (10%) ташкил этди.

Ревматоид артрит ташҳиси Америка ревматологлари уюшмаси томонидан таклиф этилган ташҳис мезонларига асосланди. Бунда бўғимларнинг 30 дақиқадан кўп эрталабки қотиши, бўғимлардаги шиш, симметрик зарарланишлар, панжа бўғимларнинг проксимал қисмининг зарарланиши, қонда ревматоид омилининг бўлиши ва рентген текширувидаги ўзгаришлари ҳисобга олинди. РА билан оғриган беморларнинг клиник тавсифи Россия ревматологлари Ассоциацияси (2007) [Насонов Е.П. ва б., 2008] томонидан тасдиқланган РАнинг ишчи классификацияси орқали амалга оширилди. РАнинг фаоллик мезонини аниқлашда DAS28 индекси қўлланилди.

Остеопороз ташҳисини аниқлашда касаллик ва бемор учун муҳим бўлган бел ва қўлоёқ суякларидagi оғриқ, жисмоний фаолликнинг чекланиши, суяк синиши хавфи даражаси, суяк синишлари натижасида скелет деформацияси ва юришнинг бузилиши даражасига эътибор берилди. Остеопороз гумон қилинган беморлардан анамнез йиғишда «Остеопороз халқаро фонди» суровномасидан фойдаланиб, остеопорознинг ривожланиш хавфи аниқланди [2;3;9]. Бир ёки икки саволга ижобий жавоб олинганда, лаборатор-инструментал текширувлар ўтказилди. Лаборатор кўрсаткичлардан қон зардобиди ишқорий фосфатаза фаоллиги (п-нитрофенилфосфат гидролизи усули), умумий кальций (колориметрик усул) ва фосфор миқдори (ультрабинафша тести) аниқланди.

ОП диагностикаси учун бел соҳаси «BrightSpeed 16 MDCT» кўрилмасида компьютер-томографик денситометрия текшируви ўтказилди. Рентген нурли томограмма кесимларидаги суяклар зичлиги Хаунсфилд (НУ) шкаласи нисбий бирлиги ёрдамида аниқланди. Адабиётларда келтирилган маълумотларга кўра ОП жараёни энг аввал бел умуртқаларида ривожланади. Бел соҳаси рентгенденситометрия текширувида I, II ва III даражали остеопорозда суяк тўқимаси зичлиги кўрсаткичи 41–50 ёшда – 180–200 НУ/см<sup>2</sup>; 160–179 ва 140–159 НУ/см<sup>2</sup>, 51–60 ёшда – 130–150; 110–129 ва 100–109 НУ/см<sup>2</sup> ва 61–70 ёшда – 105–110; 100–104 ва 95–99 НУ/см<sup>2</sup> бўлади.

Олиб борилган текширишлардан олинган маълумотлар қайта ишлаш «Pentium IV» персонал компютерида Microsoft Excel 2007 компютер дастурида амалга оширилди.

**Олинган натижалар ва таҳлиллар.** «Остеопороз халқаро фонди» суровномаси ўтказилганида «Ҳафтада бир ёки ундан кўп марта спиртли ичимликлар истеъмол қиласизми?» саволига – 6 нафар (8,6%), «Кунига бир пачкадан ортиқ сигарет чекасизми?» саволига – 6 нафар (8,6%), «Сизда тез-тез ич кетиши кўзатиладими?» саволига – 10 нафар (14,3%), «Сизда арзимаган шикастланишдан кейин суяк синишлари кўзатилганми?» саволига 12 нафар (17,1%), «Бўйингизни пасайиб кетаётганлигини кўзатаяпсизми?» саволига – 24 нафар (34,3%), «Ота-онангизда арзимаган шикастланишдан кейин ҳам суяклар синиши кўзатилганми?» саволига 29 нафар (41,4%), «Сиз 6 ойдан кўп муддатда глюкокортикостероидлар (преднизолон ва б.) қабул қилганмисиз?» саволига – 24 нафар (34,3%), эркаклар учун: «Жинсий фаолиятингизни сусайганлигини сезаяпсизми?» саволига – 4 нафар (5,7%), аёллар учун: «Менопауза бошланган вақтда 45 ёшдан ёш эдингизми?» саволига – 11 нафар (15,7%) ва «Бир йилдан ортиқ вақтда ҳайз тухташи кўзатилганми (ҳомиладорликдан ташқари)?» саволига – 24 нафар (34,3%) бемор ижобий жавоб берган. Умуман, 56 нафар (80,0%) бемор ушбу саволноманинг 2 та саволига ижобий жавоб беришди.

Ўтказилган клиник текширувлар остеопороз жараёнини ривожланишига хос – тик турганда белда оғриқ бўлиши, вақт ўтган сари белдаги оғриқ кучайиб (34 беморда, 48,6%), бе-

морни ётган вақтида ҳам безовта қилиши, қўл ва оёқлардаги характери жихатидан доимий бўлмаган, ҳар-хил интенсивликдаги, жисмоний меҳнат ва совуқ ҳавода кучаювчи оғрик (30 бемор, 42,8%), «ўрдаксимон юриш», оқсоқланиш (22 беморда, 31,4%) бўғимлар деформациялари яққол ва аниқ ривожланган бўлмасда, беморларни тушакда ётиб қолиши, умуртқа поғонасининг тортилишлари, кўкрак қафаси деформацияси, эгилиб юриш ҳолати, «қориннинг осилиб қолиши» ва бемор бўйининг пасайиши (12-14 беморда, 17,1-20,0%) каби белгиларни аниқлаш имконини берди.

Лаборатор текширувлардан қон плазмасида умумий кальцийнинг ўртача кўрсаткичи  $1,8 \pm 0,02$  ммоль/л бўлиб, 19% беморда – нормал кўрсаткични ( $2,15-2,9$  ммоль/л) ташкил этди ва 81% беморда  $1,6-1,9$  ммоль/л атрофида бўлди (гипокальциемия). Гипокальциемия ҳолати қон плазмасида фосфор миқдорининг камайиши ва ишқорий фосфатаза фаоллигининг пасайиши билан кечди ва кальций-фосфор алмашинувининг ушбу бузилишлари суяк тўқимаси зичлигининг пасайишини кўрсатди ва томографик рентгенденситометрия текширувини ўтказиш учун кўрсатма бўлди.

Компьютер томографик рентгенденситометрия текширувида (30 нафар беморда ўтказилган) барча беморларда суяк зичлиги кўрсаткичи ЖССТ тавсия этган кўрсаткичларидан паст бўлиб, турли даражада ривожланган остеопороз жараёнини аниқлаш имконини берди. Ушбу текширувда I даражали остеопороз 40%, II даражали остеопороз – 26,7%, III даражали остеопороз – 33,3% беморларда кўзатилди.

Беморлар ёши ошган сари ОП жараёнинг тарқалиш ва оғирлик даражалари ҳам ортиб боради: ОП тарқалиш даражаси ва беморлар ёши ўзаро тўғри корреляцион боғлиқликка эга бўлди ( $r=0,76$ ). РА фаоллик даражасига кўра таҳлил этилганида, касалликнинг паст фаоллигида суяк тўқимаси зичлиги кўрсаткичи  $145,0 \pm 15,2$ , ўртача фаоллигида  $129,0 \pm 10,1$  ва юқори фаоллигида –  $112,0 \pm 9,3$  НУ/см<sup>2</sup> га тенг бўлди (фаоллик ортиши ва суяк зичлиги камайиши даражалари тўғри корреляцион боғлиқликка эга бўлди  $r=0,78$ ). Остеопороз аниқланган беморлар сони РАнинг II даражали фаоллигида I даражали фаоллигига нисбатан 9,3%, III даражали фаоллигида эса II даражали фаоллигига нисбатан 19% ва I даражали фаоллигига нисбатан 31,6% кўп бўлди. Серонегатив полиартритда суяк тўқимаси зичлиги  $144 \pm 10,8$  НУ/см<sup>2</sup> кўрсакичга тенг бўлиб, серопозитив вариантга нисбатан 129% пастлиги кўзатилди ( $112 \pm 10,2$  НУ/см<sup>2</sup>). Остеопороз аниқланган беморлар сони серопозитив вариантда (49,1%), серонегатив вариантга (20,0%) нисбатан 2,46 марта кўп бўлди. Бўғим фаолиятини I, II ва III даражали бузилишларида суяк тўқимаси зичлиги мос равишда пасайиб борди –  $150 \pm 11,1$ ;  $127 \pm 12,3$  ва  $109 \pm 8,5$  НУ/см<sup>2</sup>. Остеопороз аниқланган беморлар сони бўғим фаолиятини III даражали бузилишида (80%) I ва II даражали бўғим фаолияти бузилиши аниқланган беморларга нисбатан кўп бўлди (35% ва 60%).

**Хулоса:** Демак, РА касаллиги билан касалланган беморларда ОП жараёнини аниқлаш мақсадида стандарт текширувларга «Остеопороз ҳалқаро фонди» суровномасини киритиш, бир ёки икки саволга ижобий жавоб олинганда, лаборатор-инструментал текширувлардан қон зардобидида кальций, фосфор, ишқорий фосфатаза миқдорини аниқлаш, инструментал текширувлардан бел соҳаси компьютер остеоденситометрия текширувини ўтказиш лозим. Касалликда ОП жараёнинг оғирлик даражаси ва тарқалиш кўрсаткичи касалликнинг фаоллик даражасига, иммунологик вариантга, бўғим фаолиятининг бузилиши даражасига боғлиқ. Остеопороз диагнози аниқланганда самарали даво ўтказиш учун беморларга уларнинг пархези, овқат рационини, овқатланиш тартиби, рационда сут ва сут маҳсулотларининг бўлиши, қабул қилиниши лозим бўлган суюқлик миқдори, жисмоний фаоллик даражаси, машқлар кўлами, тана вазнининг назорат қилиш ва турар-жойидаги суяк синишларига қарши хавфсизлик чоралари ҳақида маълумот берилиши лозим.

**Фойдаланилган адабиётлар:**

1. А.Л. Аляви. Краткое руководство по диагностике, лечению и профилактике остеопороза: рекомендации для терапевтов, ревматологов и врачей общей практики / Ташкент. 2010. 31 с.
2. Е.А. Галушко, Ш.Ф.Эрдес и др. Распространенность ревматоидного артрита в России. // Тер. архив. 2010. №5. С.9-14
3. У.З. Иргашова, Э.С. Тоиров. Особенности суставного синдрома у больных ревматоидным артритом // Материалы VIII научно-практической конференции молодых ученых с международным участием. Ростов-на-Дону. 23 марта 2013 года. С.63
4. В.Н. Ларина, Т.Н. Распопова, Б.Я. Барт. Возможности комплексного лабораторного обследования женщин остеопорозом в амбулаторной практике. // Клин.мед. 2015. №3. С.21-26.
5. под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. Ревматология: национальное руководство // М.: ГЕОТАР-Медиа. 2010. 720 с.
6. А.Б.Островский и др. Остеопороз при ревматоидном артрите // Научно-практическая ревматология. 2012. №4. С.142-145
7. Е.В. Петрова, И.С. Дыдыкина, А.В. Смирнов и др. Ассоциация между минеральной плотностью и эрозивно-деструктивными изменениями костной ткани у больных ревматоидным артритом. // Тер. архив. 2014. №5. С.10-17.
8. А.В. Синеглазова, О.Ф. Калев. Связь изменений брахиоцефальных артерий с остеопорозом у женщин с ревматоидным артритом. // Тер. архив. 2012. №5. С.40-42.
9. Э.С.Тоиров ва б. Кекса ва қарияларда бўғим синдроми. Услубий кўлланма. // Геронтологияда хамширалик иши. II қисм, Самарканд. 2012. 80-93 бетлар.

## СКРОТОТОМИЯ ПО ЛИНИИ ВЕСЛИНГА ПРИ СИМУЛЬТАННЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА ОРГАНАХ МОШОНКИ

С.А. Аллазов, Р.Р. Гафаров, Х.С. Аллазов, И.С. Аллазов  
Самаркандский государственный медицинский институт

**Ключевые слова:** мошонка, линия Веслинга, скрототомия.

**Таянч сўзлар:** ёрғоқ, Веслинг чизиғи, скрототомия.

**Key words:** scrotum, line of Vesling, scrototomy.

Статья посвящена проблеме использования срединного разреза по линии Веслинга для одномоментного выполнения оперативного вмешательства на органах обеих половин мошонки (Киста придатка яичка – 8, водянка оболочек яичка – 4, киста и водянка оболочек яичка – 3, операции на яичках при раке простате – 1 и др.). Результаты симультанных операций на органах мошонки у 16 больных свидетельствуют о косметических преимуществах данного разреза кожи и оперативного доступа, экономичности операционного материала и длительности самой операций.

### ЁРҒОҚ АЪЗОЛАРИДА СИМУЛЬТАН ЖАРРОҲЛИК АМАЛИЁТЛАРИ ПАЙТИДА ВЕСЛИНГ ЧИЗИҒИ БЎЙИЧА СКРОТОТОМИЯ

С.А. Аллазов, Р.Р. Гафаров, Х.С. Аллазов, И.С. Аллазов  
Самарканд Давлат тиббиёт институти

Мақола ёрғоқ аъзоларининг иккала ярмида бир пайтнинг ўзида Веслинг чизиғи бўйича фойдаланиладиган кесимнинг (мояк ортиғи кистаси – 8, мояк парда истискоси – 4, мояк ортиғи кистаси ва мояк парда истискоси – 3, простата саратонида моякларда ўтказиладиган – 1, оператив аралашувлар) муаммоларига бағишланади. Натижада 15 та беморда ёрғоқ аъзоларидаги бажарилган симультан операцияларда оператив йўл ва тери кесимнинг косметик жиҳатдан ҳамда операцион материалнинг ва операция вақтининг тежамкорлиги билан устуңлиги таъминланди.

### SCROTOTOMY ON THE LINE OF VESLING AT SIMULTANEOUS OPERATIONS ON THE SCROTUM ORGANS

S.A. Allazov, R.R. Gafarov, Kh.S. Allazov, I.S. Allazov  
Samarkand state medical institute

The article is devoted to the problem of using the median incision along the Vesling line for simultaneous performance of surgery on the organs of both halves of the scrotum (cyst of the epididymis - 8, dropsy of the membranes of the testicles - 4, cyst and dropsy of the membranes of the testicle - 3, testicular surgery for prostate cancer - 1 etc.). The results of simultaneous operations on the scrotum organs in 16 patients indicate the cosmetic advantages of this skin incision and prompt access, the efficiency of the surgical material and the duration of the operation itself.

**Введение.** Достаточно часто в клинической практике встречаются случаи сочетания патологий органов обеих половин мошонки, в связи с чем возникают показания для выполнения симультанных операций. Симультаные операции выполняются на разных органах



Рис.1. J. Vesling (1598–1649)

через один доступ. В отличие от них, при мультиорганных операциях вмешательства на разных органах осуществляются одномоментно через разные доступы. Для осуществления симультанных операций на органах обеих половин мошонки наиболее удобным считается разрез по средней линии (raphe scroti) мошонки, которая называется по имени ученого, впервые описавшего её – линией Веслинга (рис. 1,2) [1,2,3].



Рис. 2. Raphe scroti – шов мошонки – линия Веслинга

Изучение возможностей оперативного лечения заболеваний органов обеих половин мошонки, посредством единого чрезмошоночного доступа по линии Веслинга является актуальной задачей в практической урологии и андрологии.

**Материал и методы.** С 2016 по 2017 гг. нами было прооперировано 16 больных с сочетанной патологией обеих половин мошонки и 1 больной с раком предстательной железы T<sub>4</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>. Оперативное лечение осуществлялось посредством единого чрезмошоночного доступа по линии Веслинга (J. Vesling (1598–1649) – профессор анатомии, хирургии и ботаники Падуанского университета, который описал шов мошонки – *garhe scroti*, названную линией Веслинга – рис.3).

**Результаты.** По данным объективного осмотра и ультразвукового исследования у 8 пациентов отмечались кисты придатков обоих яичек, у 3 пациентов - киста семенного канатика и киста придатка противоположного яичка, 4 больных было прооперировано по поводу гидроцеле с одной стороны и кисты придатка яичка с другой стороны (рис.4: 1,2,3,4;



Рис. 3. Разрез кожи мошонки по линии Веслинга

Рис. 4. Б-ой Н.С. 22 лет.  
Ист.бол. № 432.  
Этапы операции Винкельмана по поводу левостороннего гидроцеле:  
4.1.-вывихивание яичка в рану;  
4.2.-вскрытие оболочек яичка;  
4.3.-выворачивание оболочек яичка;  
4.4.-сшивание вывернутых оболочек яичка.



Рис.4.1.



Рис.4.2.



Рис.4.3.



Рис.4.4.

рис.5: 1,2,3,4). У 1 пациента с раком предстательной железы T<sub>4</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub> указанным доступом.

Была произведена двусторонняя пульпэктомия с последующим лечением антиандроген-

Рис. 5. Б-ой тот же:  
удаление кисты придатка  
правого яичка:

5.1.-вывихивание кисты  
придатка яичка в рану;  
5.2.-удаление кисты  
придатка яичка;



Рис.5.1.



Рис.5.2.



Рис.5.3.



Рис.5.4.

Рис. 5 (продолжение). Б-ой тот же: удаление кисты придатка правого яичка;  
5.3-погружение обеих яичек в мошонку;  
5.4-швы на кожу мошонки по линии Веслинга.

нами.

**Обсуждение.** Использование доступа по линии Веслинга позволяет одновременно устранить все имеющиеся проблемы посредством единого доступа к органам мошонки [4,5]. Необходимо отметить, что вне зависимости от способа ушивания кожи мошонки при едином оперативном доступе по линии Веслинга формировавшийся послеоперационный рубец выглядел как шов мошонки [6]. При повторном осмотре больных через 1 и 3 месяца после проведенного оперативного вмешательства был отмечен хороший косметический эффект, ни в одном из случаев не отмечалось рецидива патологий ни одной из половин мошонки.

#### **Выводы.**

1. Симультанное оперативное вмешательство посредством единого оперативного доступа по линии Веслинга позволяет производить одновременно несколько операций на обеих сторонах мошонки и является наиболее оптимальным доступом при сочетанной патологии органов мошонки (двустороннее варикоцеле, киста придатка яичка, водянка, липома мошонки семенного канатика и др.).

2. Использование подобного доступа оправдано при варикоцеле – для перевязки варикозно расширенных вен яичка. Особенно удобен этот доступ для выполнения двусторонней орхиэктомии или пульпэктомии на поздних стадиях рака предстательной железы или же при опухолях яичек. Кроме того, при ушивании кожи мошонки такой доступ оставляет практически незаметный послеоперационный рубец, напоминающий линию Веслинга.

#### **Использованная литература:**

1. Аллазов С.А., Гафаров Р.Р., Аллазов И.С. Линия Веслинга и её клиническое значения. Сборник публикаций посвященной V съезду урологов Узбекистана. 2018; 149-150.
2. Гафаров Р.Р., Аллазов Х.С., Аллазов И.С. Тоштемиров Р.Р. Оперативный доступ по линии Веслинга при симультанных операциях на органах мошонки. Матер. 72-й научно-практ. конф. ст-тов-медиков и молодых ученых. Пробл. совр. мед. Сам. 11-12 мая 2018 г. Пробл. биол. и мед. 2018; 2-1 (101): 19.
3. Капто А.А. Оперативный доступ по линии Веслинга при варикоцеле. Андрология и генитальная хирургия. 2016; 4: 44-48.
4. Braz M.P., Martins F., Castagnaro A. et al. Trans-Scrotum “En Bloc” Varicocele Ressection: A New Approach That Prevents Post Operative Hydrocele. Pediatric Urology Fall Congress, September 20-22, 2013. Las Vegas, Nevada, Available at: <http://fallcongress.spuonline.org/abstract/2013/P39>. cgi.
5. Iacono F., Ruffo A., Prezioso D. Et al. Treatment of bilateral varicocele and other scrotal comorbidities using a single scrotal access: our experience on 34 patients. Biomed Res Int 2014;2014:403603. DOI: 10.1155/2014/403603.
6. Zampieri N., Zampieri G., Antonello L., Camoglio F.S. Trans-scrotal varicocelectomy in adolescents: Clinical and surgical outcomes. J Pediatr Surg 2014;49:583-5.

**ЦИТОКИНОВЫЕ МЕХАНИЗМЫ В ПОЗДНИЙ ПЕРИОД РАЗВИТИЯ  
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО БАКТЕРИАЛЬНО-ИММУННОГО ПАРОДОНТИТА****А.Е. Демкович, Ю.И. Бондаренко, Ю.В. Сорока**

ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И.Я. Горбачевского МЗ Украины», г. Тернополь, Украина

**Ключевые слова:** бактериально-иммунный пародонтит, иммунная система, воспаление, провоспалительные цитокины, противовоспалительные цитокины.**Key words:** bacterial-immune periodontitis, immune system, inflammation, inflammatory cytokines, anti-inflammatory cytokines.

В статье приведены результаты исследований показателей цитокинового звена иммунной защиты организма у подопытных животных – белых крыс, которые определяли по уровню провоспалительных и противовоспалительных цитокинов в сыворотке крови животных на 30-е сутки развития экспериментального пародонтита. При этом обнаружены характерные изменения показателей цитокинового механизма иммунной системы на позднем этапе развития экспериментального бактериально-иммунного пародонтита. В частности, в период хронизации воспалительной реакции, на 30-е сутки исследования, устанавливалось стабильное повышение в сыворотке крови концентрации ИЛ-1 $\beta$  и ФНО- $\alpha$ , а содержание ИЛ-10, ИЛ-4 при данных условиях стойко снижалось. При этом соотношение про- и противовоспалительных цитокинов (ИЛ-1 $\beta$  / ИЛ-10), как важного показателя иммунной реакции, повышалось. На основании данных результатов было доказано, что формирование патологического процесса в поздний период развития воспалительной реакции в пародонтальном комплексе сопровождается дисбалансом в системе цитокиногенеза, что свидетельствует о ведущей роли их в регуляции иммунно-воспалительного ответа при данном моделируемом патологическом процессе.

**CYTOKINES MECHANISMS IN A LATE PERIOD OF EXPERIMENTAL BACTERIAL-IMMUNE  
PERIODONTITIS DEVELOPMENT****A.Ye. Demkovich, Yu.I. Bondarenko, Yu.V. Soroka**

I. Horbachevsky Ternopil State Medical University, Ternopil, Ukraine

The article presents the results of research of the cytokine link of immune system in the experimental animals – white rats, which were determined by the level of proinflammatory and anti-inflammatory cytokines in blood serum of the intact animals and on the 30<sup>th</sup> day for experimental periodontitis development. For that characterised changes of the cytokine mechanism more expressed in a late stage of the experimental bacterial-immune periodontitis. In particular, in the period of chronic inflammatory response, on the 30<sup>th</sup> day of the study, were increased concentrations of IL-1 $\beta$  and TNF- $\alpha$ , while the IL-10, IL-4 content decreased in these conditions. At that, the ratio of pro- and anti-inflammatory cytokines (IL-1 $\beta$  / IL-10) as an important indicator of the immune response was increased. Based on these results, it was proved that the formation of the pathological process in the periodontal complex is accompanied in a result of imbalance in the cytokinogenesis system for the late period of the inflammatory response development, that evidence their leading role in the regulation of the immune-inflammatory response in this modeled pathological process.

**Введение.** Высокая распространенность заболеваний пародонта со склонностью к прогрессированию и многогранным влияниям на зубо-челюстную систему и организм в целом, а также неоднозначность лечения позволяют отнести их к числу актуальных проблем современной медицины [1,2]. Генерализованный пародонтит развивается под влиянием местных и общих факторов, ведущим из которых считается бактериальный [3]. Пародонтопатогенные факторы запускают ряд защитных реакций организма, приводя, в частности, к развитию воспаления тканей пародонтального комплекса [4,5]. Воспаление начинается в области десневой борозды и эпителиального прикрепления с последующим разрушением зубодесневого соединения и образованием пародонтального кармана, что и означает переход воспаления десен (гингивит) в пародонтит [6].

В настоящее время установлена ведущая роль про- и противовоспалительных цитокинов в регуляции иммунно-воспалительного ответа [7]. В качестве факторов резорбции кости альвеолярных отростков челюстей исследователи называют нарушение баланса между активностью остеобластов и остеокластов при воздействии продуктов жизнедеятельности бактерий (например, липополисахаридов), а также стимуляцию остеокластов с участием ИЛ

-1 $\beta$ , ИЛ-6, ФНО- $\alpha$  [8]. Данные цитокины способны активизировать остеокластогенез и резорбцию кости остеокластами. Усиленная миграция макрофагов под влиянием цитокинов и их постоянное присутствие в тканях усиливает деструктивные процессы в пародонте [9]. При этом степень резорбции альвеолярной кости зависит от выраженности аутоиммунных реакций организма на бактериальную инвазию. Противовоспалительные цитокины (ИЛ-4, ИЛ-10, ИЛ-12) ингибируют этот процесс и в отличие от провоспалительных цитокинов приостанавливают остеопороз и подавляют макрофагальную активность, способствуя облегчению течения воспалительной реакции в пародонтальном комплексе [10].

Однако, взаимосвязь между клинико-морфологическими показателями и медиаторами воспалительно-деструктивного процесса в пародонте изучены недостаточно, поэтому прогресс в понимании механизмов развития воспалительного процесса в пародонтальном комплексе позволит не только глубже представлять взаимосвязь между воспалением и иммунной системой, но и позволит внедрить в пародонтологию новые методы лечения, основанные на модулирующей роли цитокинов в регуляции иммунного ответа организма [11].

**Цель исследования.** Выяснить патогенетическую роль цитокиногеза на поздних этапах развития экспериментального бактериально-иммунного пародонтита.

**Материалы и методы.** Исследование проведено на белых беспородных клинически здоровых крысах-самцах массой 150-200 г в условиях вивария. Животные находились на стандартном рационе, сбалансированном по элементам питания. Эксперименты проводились с соблюдением общих правил и положений Европейской Конвенции по защите позвоночных животных, используемых для исследовательских и других научных целей (Страсбург, 1986), общих этических принципов экспериментов на животных (Киев, 2001).

Подопытные животные были разделены на две экспериментальные группы: первая группа – интактные животные, контроль ( $n = 10$ ); вторая группа – животные с экспериментальным пародонтитом на 30-е сутки ( $n = 8$ ). Экспериментальный бактериально-иммунный пародонтит у подопытных животных вызывали путем введения в ткани пародонтального комплекса смеси микроорганизмов, разбавленной яичным протеином [12]. С целью усиления иммунного ответа одновременно выполнялась инъекция полного адьюванта Фрейнда в заднюю лапку крысы. На 14-е сутки эксперимента проводилось повторное введение патогена и инъекция адьюванта. Для выполнения дальнейших исследований отбирали сыворотку крови, в которой определяли содержание фактора некроза опухолей альфа (ФНО- $\alpha$ ), интерлейкина-1 бета (ИЛ-1 $\beta$ ), интерлейкина-4 (ИЛ-4), интерлейкина-10 (ИЛ-10) методом твердофазного иммуноферментного анализа, используя набор реагентов «RayBio Rat Cytokine Antibody Array» (RayBiotech, Norcross, США) [13]. Концентрацию ФНО- $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-4 и ИЛ-10 выражали в нг/л. Полученные результаты статистически обрабатывали с помощью программного обеспечения «STATISTICA» 10.0 («Statsoft», США) [14]. Достоверность различий значений между независимыми количественными величинами определяли при нормальном распределении по U-критерию Манна-Уитни [15].

**Результаты и их обсуждение.** В проведенных нами исследованиях установлено, что у животных с экспериментальным генерализованным пародонтитом (на позднем этапе развития воспалительного процесса) в сыворотке крови достоверно повышенное содержание провоспалительных цитокинов ИЛ-1 $\beta$  и ФНО- $\alpha$ , по сравнению с интактными (табл. 1).

ИЛ-1 $\beta$  относится к группе провоспалительных цитокинов и является активатором Т-клеток, NK-клеток, NKT-клеток, стимулирует образование Т-клетками цитокинов [16].

При детальном анализе полученных результатов исследования, что касается провоспалительных цитокинов, то при этом оказалось, что содержание ИЛ-1 $\beta$  в сыворотке крови животных с экспериментальным бактериально-иммунным пародонтитом на 30-е сутки исследования увеличилось на 247,26% ( $p < 0,01$ ) относительно показателей контрольной группы.

При исследовании ФНО- $\alpha$ , который стимулирует активность лейкоцитов, продукцию клетками ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6 и оказывает деструктивное воздействие на ткани, было обнаружено,

Таблица 1.

Содержание цитокинов в сыворотке крови подопытных животных в поздний период развития экспериментального пародонтита ( $M \pm m$ )

Форма опыта	Контроль. Интактные животные	Животные с экспериментальным пародонтитом
Продолжительность эксперимента (сутки)	-	30
Количество животных	10	8
ИЛ-1 $\beta$ , нг/л	8,40 $\pm$ 0,51	29,17 $\pm$ 0,83 p<0,01
ФНО- $\alpha$ , нг/л	25,80 $\pm$ 0,51	33,20 $\pm$ 2,11 p<0,05
ИЛ-10, нг/л	71,06 $\pm$ 2,96	29,20 $\pm$ 3,47 p<0,01
ИЛ-4, нг/л	20,05 $\pm$ 1,04	10,82 $\pm$ 0,79 p<0,01
ИЛ-1 $\beta$ / ИЛ-10	0,12 $\pm$ 0,01	1,09 $\pm$ 0,11 p<0,01

Примечание: p – достоверность различий относительно интактных животных.

что на 30-е сутки развития воспаления в тканях пародонтального комплекса содержание данного цитокина в сыворотке крови увеличилось на 45,61%; p<0,05) по сравнению с контролем (рис. 1).

Относительно изменений содержания противовоспалительных цитокинов, к которым относится ИЛ-10 и ИЛ-4, то концентрация их в крови животных при данном моделируемом воспалительном процессе изменилась в противоположном направлении (табл. 1).

ИЛ-10 относится к группе противовоспалительных цитокинов, является важным эндогенным регулятором иммунных и воспалительных процессов, способен подавлять активацию и функции Т-клеток, НК-клеток, макрофагов, продукцию ими провоспалительных цитокинов [17]. Так, на 30-е сутки эксперимента, содержание данного интерлейкина в крови крыс уменьшилось на 58,91% (p<0,01) относительно показателей интактных животных (рис. 2).

Что касается изменения содержания другого противовоспалительного цитокина – ИЛ-4 в сыворотке крови экспериментальных животных с пародонтитом, то следует отметить, что на 30-е сутки исследования характер изменений оказался подобным предыдущему, то есть произошло достоверное уменьшение содержания ИЛ-4 (рис. 2) относительно данных контрольной группы (на 46,03%; p<0,01).

Вследствие снижения содержания противовоспалительных и повышение содержания провоспалительных цитокинов в сыворотке крови подопытных животных возник их дисбаланс (ИЛ-1 $\beta$  / ИЛ-10). При сравнении соотношения ИЛ-1 $\beta$  / ИЛ-10 в сыворотке крови экспериментальных животных оказалось, что оно было значительно больше по сравнению с данным показателем группы интактных животных на 808,33% (p<0,01). Динамическое повышение соотношения ИЛ-1 $\beta$  / ИЛ-10 указывает на прогрессивное развитие воспалительной реакции в пародонтальных тканях (рис. 3).

Таким образом, полученные экспериментальные данные указывают на участие провоспалительных и противовоспалительных цитокинов в патогенезе воспалительной реакции в пародонтальном комплексе.

#### Выводы:

1. Формирование экспериментального пародонтита на поздней стадии развития воспалительной реакции в тканях пародонтального комплекса (30 день) сопровождается комплексом иммунно-цитокриновых изменений, которые характеризуются достоверным прогресси-

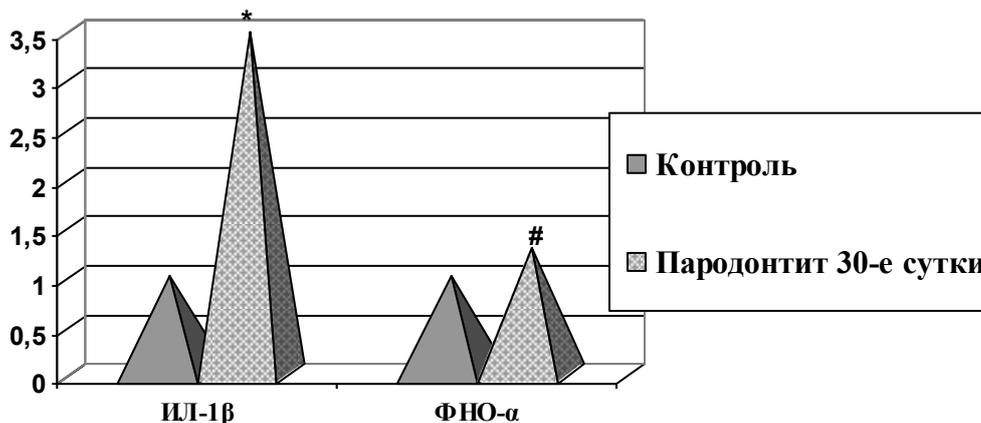


Рис. 1. Динамика содержания провоспалительных цитокинов в сыворотке крови белых крыс в условиях развития экспериментального пародонтита (разы, относительно контроля).

Примечания: \* – достоверность различий относительно интактных животных ( $p < 0,01$ ); # – достоверность различий относительно интактных животных ( $p < 0,05$ ).

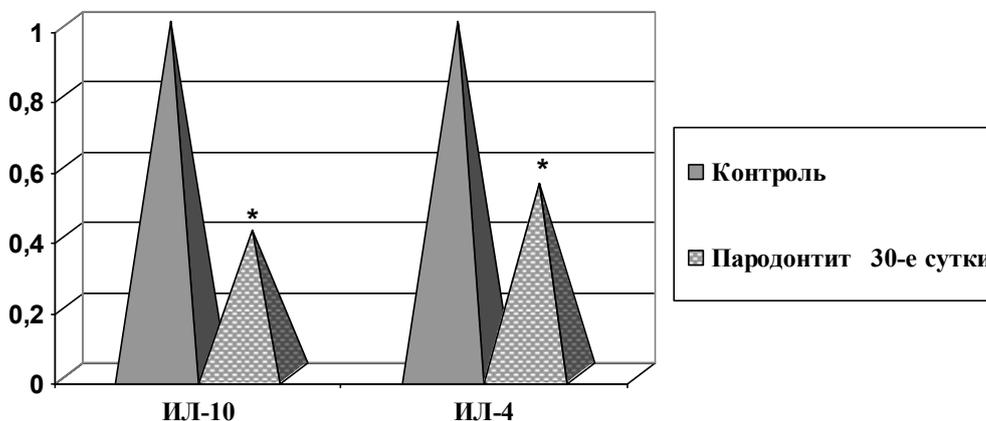


Рис. 2. Динамика содержания противовоспалительных цитокинов в сыворотке крови белых крыс в условиях развития экспериментального пародонтита (разы, относительно контроля).

Примечание: \* – достоверность различий относительно интактных животных ( $p < 0,01$ ).



Рис. 3. Динамика соотношения провоспалительных цитокинов к противовоспалительным у крови белых крыс в условиях развития экспериментального пародонтита (разы, относительно контроля).

Примечание: \* – достоверность различий относительно интактных животных ( $p < 0,01$ ).

рующим увеличением концентрации провоспалительных цитокинов в сыворотке крови животных, в частности ФНО- $\alpha$  и ИЛ-1 $\beta$ , и свидетельствует об участии их в патогенезе заболеваний пародонта.

2. При экспериментальном бактериально-иммунном пародонтите (на 30-е сутки исследования) уменьшается уровень в сыворотке крови животных противовоспалительных цитокинов, в частности ИЛ-10 и ИЛ-4, что свидетельствует о недостаточности их в регуляции иммунно-воспалительного ответа при данной моделируемой патологии и хронизации воспалительного процесса.

#### Использованная литература:

1. Cekici A. Inflammatory and immune pathways in the pathogenesis of periodontal disease / A. Cekic, A. Kantarci, H. Hasturk [et al.] // *Periodontol* 2000. – 2014. – V.64, №1. – P. 57-80.
2. Silva N. Host response mechanisms in periodontal diseases / N. Silva, L. Abusleme, D. Bravo [et al.] // *J Appl Oral Sci.* – 2015. – V.23, №3. – P. 329-355.
3. Role of complement in host-microbe homeostasis of the periodontium / G. Hajishengallis, T. Abe, T. Maekawa [et al.] // *Semin. Immunol.* – 2013. – Vol. 25, № 1. – P. 65-72.
4. Demkovych A. Ye. Necrotic and apoptotic changes of neutrophils and monocytes of blood in experimental periodontitis and their corrections by quercetin / A. Ye. Demkovych // *Фізіологічний журнал.* – 2018. – Т. 64, № 4. – С. 33-40.
5. Demkovych A. Oxidative modification of proteins in the process of experimental periodontitis development / A. Demkovych, Yu. Bondarenko, P. A. Hasiuk // *Interventional Medicine and Applied Science.* – 2017. – Vol. 9, № 4. – P. 218-221.
6. Борисенко А. В. Заболевания пародонта / А. В. Борисенко // Киев: ВСИ «Медицина». – 2013. – 455 с.
7. Волкова М.Н. Исследование интрелейкина 1 $\beta$ , интерферона  $\gamma$ , интерлейкина 2 в ротовой жидкости пациентов с хроническим генерализованным периодонтитом, хроническим гингивитом и периодонтально здоровых / М.Н. Волкова, В.В. Янченко // *Цитокины и воспаление.* – 2011. – Т.10. – № 4. – С.56-60.
8. Liu Y. C. Cytokine responses against periodontal infection: protective and destructive roles / Y. C. Liu, U. H. Lerner, Y. T. Teng // *Periodontol.* 2000. – 2010. – № 52. – P. 163-206.
9. Biochemical markers as predictors of bone remodelling in dental disorders: a narrative description of literature / M. Duvina, L. Barbato, L. Brancato [et al.] // *Clin. Cases Miner Bone Metab.* – 2012. – № 9 (2). – P. 100-106.
10. Deo V. Pathogenesis of periodontitis: role of cytokines in host response / V. Deo, M. L. Bhongade // *Dent. Today.* – 2010. – № 29 (9). – P. 60-62, 64-66.
11. Periodontitis and bone metabolism / L. Barbato, E. Francioni, M. Bianchi [et al.] // *Clin. Cases Miner. Bone Metab.* – 2015. – № 12 (2). – P. 174-177.
12. Демкович А. Є. Патогенетичні основи моделювання пародонтиту у тварин / А. Є. Демкович, Ю. І. Бондаренко // *Здобутки клінічної і експериментальної медицини.* – 2015. – № 1 (22). – С. 54-57.
13. Сенников С. В. Методы определения цитокинов / С. В. Сенников, А. Н. Силков // *Цитокины и воспаление.* – 2005. – Т. 4, № 1. – С. 22-27.
14. Орлов А. И. Математика случая: Вероятность и статистика – основные факты: учебное пособие / А. И. Орлов. – М.: МЗ-Пресс, 2004. – 100 с.
15. Berger. R. L., Casella. G. *Statistical Inference* 2<sup>nd</sup> ed. – Florida: Duxbury Press. – 2001. – 374 p.
16. Endothelin-1 stimulates proinflammatory cytokine expression in human periodontal ligament cells via mitogen-activated protein kinase pathway / L. Liang, J. Yu, W. Zhou [et al.] // *J. Periodontol.* – 2014. – Vol. 85, № 4. – P. 618-626.
17. Wilson E. B. The role of IL-10 in regulating immunity to persistent viral infections / E. B. Wilson, D. G. Brooks // *Curr. Top Microbiol. Immunol.* – 2011. – № 350. – P. 39-65.

## РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ КАК ОСНОВА СОЦИАЛЬНОЙ ПОЛНОЦЕННОСТИ БУДУЩЕГО ПОКОЛЕНИЯ

З.А. Дусчанова

Ургенчский филиал Ташкентской Медицинской Академии

**Ключевые слова:** подросток, репродуктивное здоровье, девочки-подростки, факторы риска, нежелательная беременность, аборт.

**Таянч сўзлар:** ўсмир, репродуктив саломатлик, ўсмир кизлар, хавфли омиллар, ихтиёрсиз ҳомиладорлик, абортлар.

**Key words:** adolescent, reproductive health, teenage girls, the risk factors, unwanted pregnancy, abortion.

По статистическим данным 2017 года в Узбекистане молодежь занимает около трети населения страны. По определению ВОЗ подростками называют 10-15-летних, а в целом популяция от 15-24 считается молодежью.

Под понятием репродуктивного здоровья понимают не только нормальное функционирование органов репродукции, но и физическую, интеллектуальную и социальную полноценность личности. На подростков также влияет недостаточная информированность их о репродуктивном здоровье, необдуманные поступки, нехватка умения принятия мудрого решения. Им необходимы умения защищать себя от различных поведенческих факторов риска.

### ЎСМИР ҚИЗЛАР РЕПРОДУКТИВ САЛОМАТЛИГИ КЕЛАЖАК АВЛОДНИНГ ИЖТИМОЙ ЕТУКЛИГИ АСОСИДИР

З.А. Дусчанова

Тошкент Тиббиёт Академияси Урганч филиали

2017 йил якунининг статистик маълумотларига кўра Ўзбекистон аҳолисининг учдан бир қисмини ёшлар ташкил этади. БЖССТ тақидлашича ўсмирлар деб 10-15 ёшдаги шахслар ҳисобланади, 15 ёшдан 24 ёшгача бўлган аҳоли эса ёшлар ҳисобланади.

Репродуктив саломатлик деганда инсон аъзо ва тизимларининг меъёрида ишлаши, жисмоний ва интеллектуал етуклиги билан биргаликда, айниқса ижтимоий камоли ҳам тушинилади. Ўсмирларнинг репродуктив ва ижтимоий саломатлигига қуйидагилар салбий таъсир қилади, булар: репродуктив саломатлик тўғрисида тўла маълумотга эга эмаслик, ўйламадан қилинган хатти-ҳаракатлар, тўғри хулоса чиқара олмаслик. Бунинг учун ўсмирлар ўзларини турли хатарли ва носоғлом турмуш тарзидан узоқда сақламоқлари лозим.

### REPRODUCTIVE HEALTH OF ADOLESCENT GIRLS AS THE BASIS OF THE FUTURE GENERATION SOCIAL COMPLETE

Z.A. Duschanova

Urgench branch of the Tashkent Medical Academy

Therefore statistics 2017 in Uzbekistan youth takes about a third of the population. In the definition of the WHO called teenagers 10 -15 years, and the whole population of young people is considered to be 15-24.

Under the concept of reproductive health is understood not only the normal functioning of reproductive organs, but also the physical, intellectual and social usefulness of personality. In teenagers lack of awareness also affects their reproductive health, rash acts, they lack the ability to making wise decisions. They need the ability to layer is to protect yourself from a variety of behavioral risk factors.

Репродуктивное здоровье служит основой физической, интеллектуальной и социального состояния личности, пары, семьи, социально-экономического развития нации. В 1994 году на международной конференции «Развитие населения» указано, что под понятием репродуктивного здоровья понимают не только нормальное функционирование органов репродукции, но и физическую, интеллектуальную и социальную полноценность личности.

Под понятием репродуктивное здоровье объединены процессы оплодотворения, беременности, родов, периоды новорожденности, детства, подростка и все дальнейшие периоды жизни мужчины и женщины до старости лет. Понятие репродуктивное здоровье состоит из 5 основных частей включая вопросы материнства, планирования семьи, профилактика от аборта, лечение, инфекции передающейся половым путём (ИППП) (в том числе от ВИЧ/СПИДа) и охрана репродуктивного здоровья.

Среди населения Узбекистана 52.2% занимают женщины, 24.8%-подростки, в которых 52.7% из них 10-19 летние девушки. У 726.8 тысячи женщин детородного родного возраста беременность закончилась родами. Из рожавших женщин 11% случаев были роды 15-19 летних.

Подросткам необходимо дать целостные знания об образе жизни, репродуктивном здоровье, привить им умения и навыки здорового образа жизни, с учётом их физической и психологических особенностей.

Данная тема, затрагивающая актуальные вопросы среди подростков была выбрана нами также в связи с тем, что за год примерно 5000 девочек-подростков становятся беременными, из которых у 700 девочек-подростков беременность прерывается абортom.

**Цель исследования:** Определить уровень знания подростков о репродуктивном здоровье и факторах риска, уточнить их отношение к назревшей актуальной проблеме.

**Задачи исследования:**

1. Оценить уровень знания подростков о репродуктивном здоровье.
2. Изучить факторы риска репродуктивного здоровья подростков.
3. Исследовать положительные и негативные стороны отношений подростков к назревшей актуальной проблеме.

**Методы исследования.** В исследование вошли всего 70 девушек-подростков от 13-23 лет города Ургенча. Исследование проведено методами случайного отбора и анкетирования.

**Результаты исследования:** Основными источниками информации о репродуктивном здоровье подростки назвали друзей 42,6%, родителей 39,6%, врачей и медработников 30,2%, средства массовой информации, сайты 51,3%, телевидение и радио 22,5% что связано с увеличением активности СМИ.

Сомнения вызывают правильности информации, получаемых от друзей, если от уроков здорового образа жизни и преподавателей получают 39,6%, от других источников 10,1% всей информации.

Изучение факторов риска репродуктивного здоровья во взаимосвязи с последствиями. Из факторов риска репродуктивного здоровья 65,7% назвали не желательную беременность, 60,9% ИППП; 40,8% депрессию, 50,3% абортom.

Из причин, приводящих к факторам риска и патологии репродуктивного возраста назвали 57,4% алкоголизм, 48,5% слабость самозащиты, 42,6% недостаточная информация о средствах контрацепции, 38,5% недостаточная забота со стороны родителей, 23,7% любопытство, 29,6% настойчивость друзей, 30,2% доверительное отношение к друзьям, 17,8% финансовая нужда, 24,9% интерес к противоположному полу из-за возрастной особенности.

Исследовать положительные и негативные стороны отношений подростков к назревшей актуальной проблеме: в каком случае вы решитесь на аборт: не замужем 70%, от случайного полового отношения 70,4%, давления от полового партнёра 34%, страх от родителей 50,1%, чувство стыда и стеснения от друзей 42%, не желательная беременность 62,1%, изнасилование 69,8%, употребление алкоголя 33,3% если во время обучения 16,4%, при поступлении в новую работу 10,6%.

На вопрос какое самое правильное решение при нежелательной беременности 36,8% считают роды, 63,2% абортom. На вопрос об аборте негативно ответили при 62,1% что позитивное, грустное, психо-физиологическое воспоминание, 47,9 % убийство, 29% прервут до процесса органогенеза и 24,3% под давлением, 19% положительно ответили, что несмотря на давления других будут рожать. На подходящие периоды в планировании семьи отмечают 9,5% в годы студенчества, 22,5% при продолжении обучения, 9,5% по окончании обучения 31,4% после выпуска, 27,2% не могут сказать. На вопрос как вы оцените себя, закончите школу без парня, 89,9% ответили, что в будущем встретят друга на всю жизнь, 10,1% будут торопиться подружиться.

На вопрос о половом отношении до замужества 25,4% не допускают каких-либо отно-

шений, а 74,6% считают возможным если дружат, любить или собираются жениться.

**Выводы:**

1. По сравнению с данными других исследователей, уровень знаний о репродуктивном здоровье повышен, что возможно с увеличением количества средства массовой информации (СМИ).

2. Достаточное получение информации о репродуктивном здоровье от различных источников, что можно увидеть когда подростки свою будущую семейную жизнь представляют себе счастливой (89,9%), но раннее вступление в половые связи до замужества в связи с социальной психологией и глобализацией нарушают нашу священную традицию узбечек, подвергают себя к рискам нежелательной беременности, аборта, ИППП, депрессии.

**Использованная литература:**

1. Айламазян Э.К. Основные проблемы и прикладное значение экологической репродуктологии. // Журнал акушерства и женских болезней. 2005. Т. 54, вып. 1. С. 7-13.
2. Богданова Е.А. Гинекология детей и подростков. // М. : МИА, 2000. 332 с.
3. Буштырева И.О. Проблемы репродуктивного здоровья женщин. Мат. науч.-практ. конф. Ростов-на-Дону: ГОУ ВПО РостГМУ Росздрава. 2008. 55 с.
4. Кротин П.Н. Медико-социальная помощь в охране репродуктивного здоровья девочек-подростков // Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2006. №4. С. 52–59.
5. Румянцев Г.И. 2-е изд. М. ГЭОТАР-МЕД, 2001.
6. Чечулина О.В. Медико-социальный взгляд на проблему репродуктивного здоровья и репродуктивного поведения девочек-подростков в Российской Федерации // Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2007. №5. С. 6–11.

**ПОКАЗАТЕЛИ МЛАДЕНЧЕСКОЙ СМЕРТНОСТИ В УЗБЕКИСТАНЕ****Ш.Т. Искандарова, И.С. Исаев**

Ташкентский педиатрический медицинский институт

**Ключевые слова:** младенческая смертность, частота, структура.**Таянч сўзлар:** чақалоқлар ўлими, қайталаниши, таркиби.**Key words:** infant mortality, frequency, structure.

Современная динамика младенческой смертности в Узбекистане носит достаточно устойчивый и позитивный характер в сторону снижения. Регистрация и анализ случаев смерти детей в возрасте до 1 года является обязательной частью организационной и методической работы органов здравоохранения Узбекистана. Ведение работы по мониторингу младенческой смерти необходимо для эффективного управления ее причинами.

**ЎЗБЕКИСТОНДА ЧАҚАЛОҚЛАР ЎЛИМИНИНГ КЎРСАТКИЧИ****Ш.Т. Искандарова, И.С. Исаев**

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Ўзбекистонда чақалоқлар ўлимини рўйхатга олиш ва таҳлил қилиш Ўзбекистон соғлиқни сақлаш органларининг ташкилий-услубий ишларининг мажбурий қисми ҳисобланади. Нафасни самарали бошқариш учун чақалоқ ўлимини мониторинг қилиш бўйича ишларни амалга ошириш зарур.

**INDICATORS OF INFANT MORTALITY IN UZBEKISTAN****Sh. T. Iskandarova, I. S. Isaev**

Tashkent pediatric medical institute

The modern dynamics of infant mortality in Uzbekistan is rather steady and positive towards a decline. Registration and analysis of deaths of children under the age of 1 year is a mandatory part of the organizational and methodological work of the health authorities of Uzbekistan. Conducting work on monitoring infant death is necessary for effective management of its causes.

Государство и правительство Республики Узбекистан уделяет огромное значение охране здоровья населения, развитию и воспитанию здорового подрастающего поколения. В последние года принят ряд указов и постановлений государства, направленные на охрану и улучшение здоровья матери и ребенка в частности: ”Дополнительные меры по охране здоровья матери и ребенка, формирование здорового поколения” (13 апреля 2009 г., ПП-1096), и “2009-2013 годы укрепления репродуктивного здоровья населения, о дальнейшем усилении мероприятий и повышение эффективности по рождению здорового ребёнка, воспитанию физически крепкого и морально устойчивого подрастающего поколения” (1 июля 2009 г., ПП-1144).

В 2011 году в Республике Узбекистан проведён международный симпозиум по охране здоровья матери и ребёнка, где особо отмечено, что за годы независимости в республике удалось снизить материнскую и младенческую смертность более чем в 3 раза. Несмотря на это, изучение состояния здоровья детского населения продолжает оставаться одной из актуальных проблем современной медицины (ПП-1256 от 28.11.2011 г), подчёркнута важность дальнейшего комплексного социально-гигиенического изучения состояния здоровья детей, которые позволят разработать научно-обоснованные организационные мероприятия по укреплению здоровья детей и детской смертности.

Проблемы изучения состояния здоровья, снижения заболеваемости и смертности, улучшение физического развития детей первого года жизни приобретает особое значение, так как именно в этом возрасте детский организм наиболее чувствителен к различным раздражителям, изменениям условий окружающей среды. Для детей первого года жизни по сравнению с детьми других возрастов характерны относительно высокие уровни заболеваемости и смертности, причём в этом возрасте отмечаются наиболее высокие темпы физического развития [1,3].

В связи с этим в настоящее время особую важность в деле укрепления здоровья детей приобретает разработка и внедрение для отдельных групп детей (наблюдающиеся, часто болеющие и т.д.) системы целенаправленных научно-обоснованных мероприятий, базирующихся на полной разнообразной и надёжной статистической информации об их состоянии здоровья [4,5]. Коренные изменения, прошедшие за годы независимости Узбекистана в социально-экономической жизни, реформы системы здравоохранения, благоприятно отразились на показателях здоровья детей. Последующие изменения в условиях жизни и в медицинском обслуживании населения не могут не оказать влияние на состояние здоровья в целом на детей первого года жизни в частности [6].

Для снижения показателей младенческой смертности необходим подробный анализ структуры явления с учетом этих особенностей. Все вышеперечисленное послужило основанием для проведения научного исследования.

**Цель исследования:** изучить показатели младенческой смертности (дети до 1 года) и дать оценку их причине.

**Материалы и методы:** объектом исследования явилось детское население Узбекистана в возрасте до 1 года. Был проведен анализ статистических данных Госкомитета Республики Узбекистан по статистике за 2017 год [2].

**Результаты исследования:** на территории Узбекистана сформировалась тенденция снижения уровня младенческой смертности на 7,2%. В республике в 2016 г. умерло 7,8 тыс. детей в возрасте до 1 года, коэффициент младенческой (дети до 1 года) смертности на 1000 живорожденных составил 10,7‰.

В республике коэффициент младенческой (дети до 1 года) смертности на 1000 живорожденных в 1991г. был равен 35,5‰, в 2000г. – 18,9‰, в 2010г. – 11,0‰ (рис. 1).

Коэффициент младенческой (дети до 1 года) смертности на 1000 живорожденных в 2016г. составил 10,7‰.

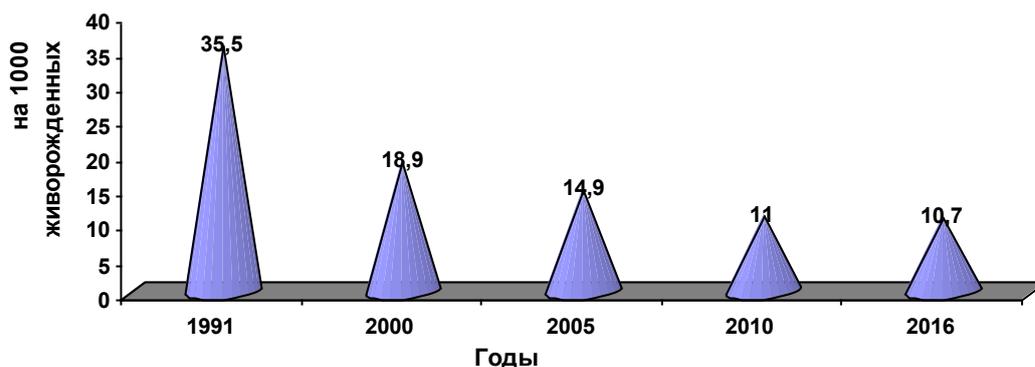


Рис. 1. Показатели младенческой смертности в Республике Узбекистан (на 1000 родившихся живыми; промилле)

Из общего числа зарегистрированных умерших детей в возрасте до 1 года 56,7% умерли от состояний, возникающих в перинатальном периоде, 22,4% - от болезней органов дыхания, 9,8% - от врожденных аномалий, 3,1% - от инфекционных и паразитарных заболеваний, 1,9% - от несчастных случаев, отравлений и травм, 0,6% - от болезней органов пищеварения, 5,5% - от других болезней.

В течение 2004-2015 гг. структура МС представлена следующим образом:

1. Ведущее место занимает класс «Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде» (50,6% в 1991 г. и 58,9% в 2016 г. от числа детей, умерших на первом году жизни). Темп убыли показателя МС от данной причины смерти, составил 30,0% (с 57,3‰ в 1991 г. до 40,1‰ в 2016).

2. Второе место - класс «Врожденные аномалии (пороки развития), деформации и хро-

мосомные нарушения» (26,5% в 1991 г. и 14,9% в 2016 г. от числа детей, умерших на первом году жизни). Темп убыли показателя МС по данному классу заболеваний составил 66,3% (с 30% в 1991 г. до 10,1% в 2016).

3. Третье место в структуре МС в 1991 г. занимал класс «Некоторые инфекционные и паразитарные болезни» - 3,1% от числа детей, умерших на первом году жизни. Однако, в 2016 г. в ранговой значимости его сменил класс «Симптомы, признаки и отклонения от нормы, выявленные при клинических и лабораторных исследованиях, неклассифицированные в других рубриках» - 10,2% от числа детей, умерших на первом году жизни.

Переход на новые критерии живорождения привел к изменению структуры смертности по классу «Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде». В 2016 г. на лидирующие позиции по данному классу выходят заболевания, характерные для недоношенных новорожденных: ВЖК (26,1%), РДС (23,5%) и другие нарушения церебрального статуса новорожденного (16,6%).

В структуре МС от врожденных аномалий первое место занимают врожденные аномалии системы кровообращения, второе место - множественные пороки развития, на третьем месте - врожденные аномалии развития нервной системы. За период 1991-2016 гг. существенных изменений в распределении приоритетов не произошло.

Заболевания органов дыхания как причины смерти младенцев варьируют от 2% в 1991 году до 0,7% в 2016 году. Уменьшение процентной доли этой группы зарегистрировано с 32,1% в 1991 году до 22,4% в 2016 году.

Доля травм, отравлений и несчастных случаев в структуре младенческой смертности в исследуемом периоде колеблется от года к году в пределах от 5,6% до 11,7% в 2005 году. При анализе динамики показателя в расчете на 1000 родившихся живыми отмечено снижение показателя от 1,4‰ до 0,8‰ в 2016 году.

В группу причин, обозначенную как "прочие", включены болезни пищеварительного тракта, болезни нервной системы, новообразования, а также синдром внезапной смерти младенцев. В динамике смертность от «прочих» причин имеет тенденцию к снижению с 1,3‰ в 1991 году до 0,5‰ в 2016 году. Доля причин этого класса также снижается за исследуемого периода от 16% до 3% в 2016 году.

Отмечается, что снижение показателя младенческой смертности связано с реализацией комплексных мер по усилению охраны здоровья матери и ребенка, формированию здорового и гармонично развитого поколения в рамках госпрограммы "Год здоровой матери и ребенка", реализованной в 2016 году.

**Заключение:** как показывают исследования, современная динамика младенческой смертности в Узбекистане носит достаточно устойчивый и позитивный характер в сторону снижения. Регистрация и анализ случаев смерти детей в возрасте до 1 года является обязательной частью организационной и методической работы органов здравоохранения Узбекистана. Ведение работы по мониторингу младенческой смерти необходимо для эффективного управления ее причинами.

#### Использованная литература:

1. Ахмедов Т., Абдуллаев Б., Закиров Д. Социально-экономические аспекты развития семей в Узбекистане. В сб.: Демографическое развитие Республики Узбекистан за годы независимости. Ташкент, 2011. С. 109.
2. Данные Госкомитета Республики Узбекистан по статистике за 2017 год.
3. Мазеин Д.А. Демографические проблемы младенческой смертности. // Медицинская наука и образование Урала №3, 2009. С. 38-39.
4. Социально-экономическое положение Республики Узбекистан в 2010 г. Ташкент, Госкомстат, 2011, с. 19.
5. Population Reference Bureau, 2013.
6. World Population, Data Sheet. Population Reference Bureau, 2010; World Population, Data Sheet.

**КОРРЕКЦИЯ СИНДРОМА ЭНДОГЕННОЙ ХОЛЕМИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ****З.Б. Курбаниязов**

Самаркандский Государственный медицинский институт

**Ключевые слова:** холангит, эндогенная интоксикация, плазмаферез.**Таянч сўзлар:** Холангит, эндоген интоксикация, плазмаферез.**Key words:** cholangitis, endogenous intoxication, plasmapheresis.

В комплексном хирургическом лечении 84 больных с холемическим эндотоксикозом вследствие ятрогенных повреждений магистральных желчных протоков использован усовершенствованный метод плазмафереза. Обосновано положительное влияние модифицированного плазмафереза в коррекции холемического эндотоксикоза – снижением содержания в крови лабораторных показателей холестаза и цитолиза. Периоперационная коррекция эндотоксикоза позволила существенно сократить число послеоперационных осложнений и летальности с 12,9% до 6,1%.

**ЎТ ЙЎЛЛАРИ ЖАРОҲАТЛАРИДА ЭНДОГЕН ХОЛЕМИК ИНТОКСИКАЦИЯ СИНДРОМИНИ КОРРЕКЦИЯСИ****З.Б. Курбаниязов**

Самарканд Давлат тиббиёт институти

Магистрал ўт йўлларнинг ятроген жароҳати туфайли холемикэндотоксикози бўлган 84 нафар беморни комплекс хирургик даволашда плазмаферезнинг такомиллаштирилган усули қўлланилган. Қонда холестаз ва цитолизнинг лаборатор кўрсаткичлари микдорини тушуриш билан холемикэндотоксикозни даволашда такомиллаштирилган плазмаферезнинг ижобий таъсири асосланган. Операциядан олдин эндотоксикозни даволаш натижасида операциядан кейинги асоратлар ва ўлим кўрсаткичи 12,9% дан 6,1% гача камайди.

**CORRECTION OF THE ENDOGENOUS CHOLEMIC INTOXICATION SYNDROME DURING DAMAGE OF THE BILIARY DUCTS****Z.B. Kurbaniyazov**

Samarkand State Medical Institute

In the complex surgical treatment of 84 patients with cholemic endotoxemia due to iatrogenic injuries of the main bile ducts, an improved plasmapheresis method was used. The positive effect of modified plasmapheresis in the correction of cholemic endotoxemia is substantiated - a decrease in the blood content of laboratory parameters of cholestasis and cytolysis. Perioperative correction of endotoxemia has significantly reduced the number of postoperative complications and mortality from 12.9% to 6.1%.

**Актуальность.** В гепатобилиарной хирургии, и прежде всего при операциях по поводу желчекаменной болезни, в последнее время отмечено многократное увеличение частоты ятрогенных повреждений гепатикохоледоха (ГХ).

Многочисленные оперативные методы лечения ятрогенных повреждений магистральных желчных протоков (МЖП) при их своевременности и адекватном выполнении в большинстве случаев позволяют добиться хороших результатов, однако в некоторых ситуациях послеоперационные осложнения достигают до 48,7% [3]. При развитии желтухи, холангита, острой печеночно-почечной недостаточности (ОППН) на долю ятрогений приходится до 99,3% летальных случаев [1].

Как известно, наиболее частыми негативными последствиями длительного холестаза и гнойно-септических осложнений раннего периода после реконструктивных вмешательств на МЖП является активация сопутствующего диффузного поражения печени, которая зачастую приводит к необратимым процессам с развитием ОППН. Терапия, направленная на снижение уровней билирубина и печеночных трансаминаз, является одной из ключевых задач в реабилитации этой категории больных.

В поиске новых путей решения этой проблемы одним из наиболее перспективных направлений является включение в программу реабилитации больных после реконструктивных вмешательств на МЖП плазмафереза (ПФ) – одного из наиболее эффективных методов

современной гравитационной хирургии крови [2].

ПФ, как универсальный эфферентный метод позволяет удалять все субстраты, присутствующие в плазме, независимо от их природы (водорастворимые, жирорастворимые), молекулярного веса (низко-, средне- и крупномолекулярные соединения), а также независимо от наличия и величины электростатического заряда их молекул [2, 4]. В этом состоит элиминирующий эффект - основной или пусковой механизм ПФ, ведущий к целой цепи изменений, происходящих затем в организме и определяющих в конечном итоге клинический результат. Лечебное действие ПФ включает противовоспалительный, детоксикационный, иммуномодулирующий и другие благоприятные эффекты [2, 4, 5].

**Материал исследования.** В практике нашей клиники усовершенствован и внедрен новый комплексный метод экстракорпоральной детоксикации – ПФ в сочетании с непрямой электрохимической оксигенацией (НЭХО) плазмы гипохлоритом натрия, дополнительным озонированием и последующей реинфузией детоксицированной плазмы. Предлагаемый нами способ детоксикации организма (патент на изобретение UZ, № IAP 04630) осуществляется следующим образом.

Больным проводят лечебный ПФ в объеме 1200-1400 мл плазмаэкстракции. Эксфузированную плазму крови в асептических условиях собирают в стерильные флаконы. В емкости с эксфузированной плазмой добавляем 0,12% (1200 мг/л) раствор гипохлорита натрия (гипохлорит натрия получаем на электрохимической установке ЭДО-4 окислением изотонического раствора натрия хлорида) в соотношении 10:1. Полученный раствор перемешиваем путем покачивания емкости в течение 2-3 мин и через флакон с раствором плазмы с гипохлоритом натрия пропускаем методом барботажа озонкислородную газовую смесь с использованием установки Озонатор клинический «Азия-р» в течение 10 мин., затем флакон помещаем в бытовой холодильник (6-8°C). Лабораторные исследования в эксперименте показали, что процесс окисления токсичных компонентов плазмы заканчивался обычно к 3-4-му часу инкубации. Спустя 4 часа с помощью плазмаэкстрактора или аспирационно из 500 мл флакона удаляем осадок (50-70 мл). Из емкости с детоксицированной плазмой забираем 10 мл плазмы на биохимические исследования. Убедившись в ее достаточной детоксицированности (эффективная концентрация альбумина возрастает более чем в 1,9 раза), решаем вопрос о возможности реинфузии этой аутоплазмы в качестве плазмозамещающей среды во время последующего сеанса программированного ПФ. Критерии детоксикации эксфузированной плазмы, делающие возможной ее реинфузию, определяли по Н.М. Федоровскому (2004).

По окончании процесса детоксикации исследуемые показатели были в пределах физиологической нормы. При обязательном после процедуры посева на стерильность ни в одном случае роста микрофлоры не выявлено, поскольку, во-первых, сам по себе гипохлорит натрия обладает выраженным бактерицидным действием, и во-вторых, все манипуляции проводились нами в условиях полной стерильности.

После этого обеззараженную плазму можно реинфузировать пациенту. Такая методика регенерации аутоплазмы значительно снижает себестоимость и опасность процедуры, и повышает ее эффективность.

Нами проведено исследование терапевтического значения данной методики с включением её в программу периоперационного ведения больных с ятрогенными повреждениями МЖП.

**Результаты и их обсуждение.** В основной исследуемой группе (n=181) течение заболевания без механической желтухи (МЖ) наблюдалось в 96 (53,0%) случаях: 42 (23,2%) пациента со свежими повреждениями и 54 (29,8%) – с рубцовыми стриктурами. МЖ развилась у 30 (16,6%) и 55 (30,4%) пациентов соответственно и составила 47,0% (n=85) от общего количества больных (табл. 1). Распределение больных по степени эндогенной интоксикации и органной дисфункции произведено согласно шкале SIRS. Без эндогенной интоксикации наблюдались 45 (24,9%) пациентов, из них 11 (6,1%) случаев свежих повреждений, 34

Таблица 1.

**Распределение больных основной группы по частоте механической желтухи и синдрома эндогенной интоксикации**

Показатель (n=181)	Свежие повреждения		Рубцовые стриктуры		Всего	
	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%
Всего больных	72	39,8%	109	60,2%	181	100,0%
Без механической желтухи	42	23,2%	54	29,8%	96	53,0%
Механическая желтуха	30	16,6%	55	30,4%	85	47,0%
Без эндогенной интоксикации (SIRS - 0)	11	6,1%	34	18,8%	45	24,9%
С эндогенной интоксикацией	19	10,5%	75	41,4%	94	51,9%
SIRS – 1	8	4,4%	32	17,7%	40	22,1%
SIRS > 2 без органной дисфункции	8	4,4%	27	14,9%	35	19,3%
SIRS > 2 с органной дисфункцией	3	1,7%	16	8,8%	19	10,5%

(18,8%) – рубцовых стриктур. В большинстве случаев наблюдалась эндогенная интоксикация различной степени – 94 (51,9%). Из них 19 (10,5%) пациентов со свежими повреждениями и 75 (41,4%) – с рубцовыми стриктурами МЖП.

В связи с исходным более тяжелым состоянием пациентам с рубцовыми стриктурами, как до, так и после операций, проведено большее число сеансов ПФ в сочетании с непрямой электрохимической оксигенацией (ПФ с НЭХО+О<sub>3</sub>).

Так, в этой группе, до операции от 1 до 3 сеансов ПФ с НЭХО+О<sub>3</sub> проведено у 48 (26,5%) пациентов, в послеоперационном периоде – 22 (12,2%). И только в 3 (1,7%) случаях свежих повреждений до операции проведен 1, и в 11 (6,1%) – от 1 до 3 сеансов ПФ с НЭХО+О<sub>3</sub> после операции (табл. 2).

Анализ эффективности проводимого лечения с использованием ПФ с НЭХО+О<sub>3</sub> про-

Таблица 2.

**Плазмаферез в сочетании с непрямой электрохимической оксигенацией**

Показатель	Свежие повреждения		Рубцовые стриктуры		Всего	
	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%
1 сеанс д/о	3	1,7%	10	5,5%	13	7,2%
2 сеанса д/о	0	0,0%	22	12,2%	22	12,2%
3 сеанса д/о	0	0,0%	16	8,8%	16	8,8%
Всего больных	3	1,7%	48	26,5%	51	28,2%
1 сеанс п/о	2	1,1%	7	3,9%	9	5,0%
2 сеанса п/о	6	3,3%	11	6,1%	17	9,4%
3 сеанса п/о	3	1,7%	4	2,2%	7	3,9%
Всего больных	11	6,1%	22	12,2%	33	18,2%

веден у 84 пациентов с ятрогенными повреждениями желчных протоков. Проанализирована динамика основных биохимических показателей крови при поступлении, после декомпрессии и на 2 сутки после ПФ (табл. 3).

Как видно из таблицы 3? имелась четкая тенденция к более значимому падению уровня общего билирубина с  $189,4 \pm 18,2$  до  $72,4 \pm 4,9$  мкмоль/л и активности печеночных трансаминаз: АсАТ с  $1,22 \pm 0,05$  до  $0,71 \pm 0,03$ , АлАТ с  $1,05 \pm 0,05$  до  $0,52 \pm 0,06$  с достоверной раз-

Таблица 3.

**Показатели эффективности снижения основных показателей  
эндогенной интоксикации (n=84)**

Показатель	При поступлении	После декомпрессии	2 сутки после ПФ с НЭХО + O <sub>3</sub>	P
Общий белок, г/л	56,8±1,4	57,7±1,9	63,2±2,4	<0.001
Мочевина, ммоль/л	8,9±0,4	9,2±0,8	6,4±0,2	<0.01
Креатинин, ммоль/л	0,25±0,01	0,18±0,02	0,09±0,02	<0.001
Билирубин общий, мкмоль/л	189,4±18,2	114,5±8,4	72,4±4,9	<0.001
АсАТ	1,22±0,05	0,88±0,05	0,71±0,03	<0.001
АлАТ	1,05±0,05	1,01±0,05	0,52±0,06	<0.001
Молекулы средней массы, усл. Ед.	0,88±0,11	0,79±0,09	0,56±0,07	<0.001
Общая концентрация альбумина, г/л	34,2±1,1	36,5±1,4	38,6±2,2	>0.05
Эффективная концентрация альбумина, г/л	19,2±0,6	22,5±0,8	33,2±0,7	<0.001
Связывающая способность альбумина, усл. ед.	0,41±0,04	0,55±0,06	0,84±0,10	<0.001
Лейкоцитарный индекс интоксикации	3,4±0,02	2,9±0,03	1,9±0,04	<0.001

ницей (p <0.001). Непосредственно после сеансов ПФ с НЭХО+O<sub>3</sub> у всех больных ликвидированы явления интоксикации, что проявлялось в улучшении клинического состояния больных и сопровождалось снижением лейкоцитарного индекса интоксикации с 3,4±0,02 до 1,9±0,04 (p <0.001), что связано с эффективным купированием эндотоксикоза. Необходимо отметить, что проводимая терапия не имела отрицательного влияния на показатели белкового баланса организма.

Применение предложенного способа ПФ с НЭХО+O<sub>3</sub> в периоперационном ведении пациентов со «свежими» повреждениями и рубцовыми стриктурами МЖП существенно повышает эффективность комплексного лечения. Обосновано положительное влияние ПФ при коррекции механической желтухи и синдрома эндогенной интоксикации – уменьшение желтухи, снижение содержания в крови лабораторных показателей холестаза и цитолиза. Нами установлена более высокая послеоперационная летальность в группе сравнения (из 256 больных умерло 22,9%), которым выполнены оперативные вмешательства без периоперационной коррекции эндотоксикоза. Основной причиной смерти явилась ОППН, ангиохолит и сепсис. Использование в комплексном хирургическом лечении больных с ятрогенными повреждениями МЖП, осложненной холемическим эндотоксикозом, усовершенствованного метода ПФ привело к существенному снижению летальности (из 181 больных умерло 11 – 6,1%) и общего числа послеоперационных осложнений с 56,3% до 26,0%.

**Выводы:**

Для сокращения числа послеоперационных осложнений и летальности, ускорения клинической нормализации показателей эндотоксемии рекомендуется применение предложенного способа плазмафереза в сочетании с непрямой электрохимической оксигенацией плазмы гипохлоритом натрия, дополнительным озонированием и последующей реинфузией детоксицированной плазмы.

Предложенный усовершенствованный ПФ с реинфузией экстракорпорально модифицированной аутоплазмы является дешевым и эффективным, что позволяет сократить потребность в донорских белковых препаратах, снизить риск возможных иммунных реакций, риск инфицирования пациента.

Комплексное хирургическое лечение больных с ятрогенными повреждениями ЖП в совокупности с периоперационной коррекцией синдрома эндогенной интоксикации позволили достигнуть снижения общей частоты послеоперационных осложнений в ранние и отдаленные сроки с 56,3% до 26,0% и летальности с 12,9% до 6,1% ( $p=0,001$ ).

**Использованная литература:**

1. Гальперин Э.И., Дюжева Т.Г., Ахаладзе Г.Г. и др. Лекции по гепатопанкреатобилиарной хирургии / Под ред. Э. И. Гальперина и Т. Г. Дюжевой. М.: Видар, 2011. 528 с.
2. Давлатов С.С., Касымов Ш.З., Курбаниязов З.Б. Экстракорпоральные методы гемокоррекции в хирургической практике // Ташкент «Узбекистан», 2018. 157 с.
3. Чернышев В.Н., Романов В. Е., Сухоруков В.В. Лечение повреждений и рубцовых стриктур внепеченочных желчных протоков. // Хирургия. 2004. № 11. С. 41-49.
4. Solak Y et al. Drug Dose Adjustment in Dialysis Patients Admitted in Clinics Other Than Internal Medicine // American journal of therapeutics. 2016. Т. 23. № 1. P. 68 – 73.
5. Takada T. et al. TG13: Updated Tokyo Guidelines for the management of acute cholangitis and cholecystitis // Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences. 2013. Т. 20. № 1. P. 1-7.

## ТРОМБО-ГЕМОМОРРАГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У НОВОРОЖДЕННЫХ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Я.Н. Маджидова, З.Ш. Ахмедова

Ташкентский педиатрический медицинский институт

**Ключевые слова:** новорожденные с перинатальным поражением нервной системы, система гемостаза.  
**Таянч сўзлар:** асаб тизимининг перинатал шикастланиши билан туғилган чақалоқлар, гемостаз тизими.  
**Key words:** newborns with perinatal damage of the nervous system, hemostasis system.

Манифестация перинатального поражения нервной системы наряду с нарушениями других систем организма оказывает негативное влияние на процессы адаптации системы гемостаза новорожденных, приводя к гипокоагуляции (удлинение АЧТВ и ПТВ) и повышенному фибринолизу (повышение РФМК). У новорожденных с перинатальным поражением нервной системы гемостазиологические нарушения проявляются в виде печеночной коагулопатии, ДВС- синдрома, синдрома и дефицита витамин К-зависимых факторов.

### АСАБ ЧУҚУРЛИГИНИНГ ПЕРИНАТУРАЛ ЗАРАРЛАРИГА ЯНГИЛИКДА ТРОМБО-ГЕМОМОРРАГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Я.Н. Маджидова, З.Ш. Ахмедова

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Асаб тизимининг перинатал шикастланишининг намоеён бўлиши ва тананинг бошқа тизимларининг бузилишлари янги туғилган чақалоқларда гемостаз тизимининг адаптатсия жараёнларига салбий таъсир кўрсатиб, гипокоагуляцияга (АЧТВ ва ПТВнинг ўзайиши) ва фибринолизининг кучайишига олиб келади (РФМКнинг кўпайиши). Асаб тизимига перинатал шикастланадиган чақалоқларда жигар коагулопатияси, ДВС синдроми ва К-витаминага қарам омиллар етишмаслиги каби гемостазиологик касалликлар.

### THROMBO-HEMORRHAGIC DISORDERS IN NEWBORNS WITH PERINATAL DAMAGE OF THE NERVOUS SYSTEM

Ya.N. Madzhidova, Z.Sh. Akhmedova

Tashkent pediatric medical institute

The manifestation of perinatal damage to the nervous system, along with disorders of other systems of the body, has a negative effect on the adaptation processes of the hemostasis system in the newborn, leading to hypocoagulation (lengthening of aPTT and PTW) and increased fibrinolysis (increase in PCV). In newborns with perinatal damage to the nervous system, hemostasiological disorders manifest as hepatic coagulopathy, DIC, syndrome, and deficiency of vitamin K-dependent factors.

Развитие тромбо-геморрагических расстройств у новорожденных связано с воздействием патологических факторов, в частности инфекционных агентов на лабильную систему гемостаза с первых дней жизни ребенка, а также повреждающим воздействием на печень, сосудистый эндотелий, органы плода [Бишевская Н.К., 2002; Курдеко И.В. и соавт., 2002; Суворова А.В., и др. 2002]. Этому способствуют и особенности свертывающей системы новорожденного, характеризующиеся дефицитом большинства прокоагулянтов, основных физиологических антикоагулянтов и системы фибринолиза [З.С. Баркаган, А.П. Момот 2001; Н.П. Шабалов и др., 2000; А.В. Чупрова и др., 2004].

Так как клинически у новорожденных дифференцировать причины развития геморрагического синдрома сложно и клиника геморрагического синдрома весьма разнообразна [Н.В. Дмитриева, 2004; К.И. Пшеничная, 2003], все большее значение приобретают лабораторные исследования системы гемостаза и вопросы интерпретации полученных данных [В.В. Долгов, и др., 2005; А.В. Ефремов и др., 2002; А.П. Момот, 2006; В.Г. Стуров и др., 2005; Cunningham M.T. et al, 2002]. При оценке системы гемостаза необходимо учитывать возможное влияние различных факторов, приводящих зачастую к тяжелым нарушениям в становлении системы гемостаза, которые, в свою очередь, приводят к серьезным тяжелым последствиям и нередко к летальным исходам.

**Цель исследования:** изучить особенности становления системы гемостаза у новорожденных в неонатальном периоде.

**Материалы и методы исследования:** основу исследования составил анализ обследования 118 новорожденных и их матерей. Основную группу составили 94 новорожденных с перинатальным поражением ЦНС (ППНС), контрольную группу составили 24 практически здоровых детей.

Изучение системы гемостаза проводилось путем определения количества тромбоцитов (фазово-контрастной микроскопией по К. П. Зак и Н.И. Науменко (1962); активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) по Caen et al. (1968); протромбиновое время (ПТВ) по Quick (1935) с подсчетом международного нормализованного отношения; определение концентрации фибриногена хронометрическим методом по Clauss (1957), определение концентрации растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК) в плазме с помощью орто-фенантролинового теста (ОФТ) по В.А. Елыкомову и А.П. Момоту (1987).

Статистическую обработку данных выполняли с помощью пакета прикладных программ Excel 2003, включающего традиционные методы вариационной статистики и корреляционного анализа. Результаты представлены средними величинами. Степень достоверности различий между группами оценивали по критерию t-Стьюдента. Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты исследований:** обследование новорожденных основной группы показало, что срок гестации при рождении колебался от 28 недели до 41 недели, из них 42,6% (40) были недоношенными (от 28 до 37 недель, средний показатель составил  $33,8 \pm 0,44$  недель), тогда как в контрольной группе и в группе сравнения все дети были с доношенным сроком (38-41 неделя).

Оценка общего состояния новорожденных основной группы при рождении по шкале Апгар на первой минуте в среднем составляла  $5,57 \pm 0,15$  и достоверно отличались от показателей контрольной группы и группы сравнения ( $P < 0,05$ ), что свидетельствует о том, что новорожденные были рождены в асфиксии. Тяжелая степень асфиксии регистрировалась у 11,7% (11) новорожденных, средняя степень – 18,1% (17) детей.

Состояние детей основной группы было расценено как очень тяжелое за счет неврологической симптоматики (94; 100%), дыхательной (69; 73,4%) и сердечной (44; 46,8%) недостаточности, эндотоксикоза (65; 69,1%) и анемии тяжелой степени (39; 41,5%). У данных детей отмечалась манифестация одного или нескольких очагов инфекции (пневмония – 85,1%, некротический энтероколит – 13,8%, менингоэнцефалит – 18%). Врожденные пороки развития, которые требовали хирургического вмешательства по жизненным показаниям, регистрировались у 29,8% (28) новорожденных.

Результаты исследований показали, что у 54,8% новорожденных основной группы наблюдался судорожный синдром. Также у детей основной группы чаще наблюдалась патологическая желтуха, гепатомегалия и спленомегалия по отношению к контрольной группе ( $p < 0,01$ ), а так же достоверно чаще наблюдались такие осложнения как дыхательная недостаточность II и III степени и анемия тяжелой степени ( $p < 0,05$ ).

Геморрагический синдром в нашем исследовании наблюдался у 65,9% новорожденных. Его начало отмечалось на 8-10 день жизни, а длительность его составила в среднем  $7,5 \pm 2,2$  дней.

С целью детального изучения состояния системы гемостаза у новорожденных были изучены показатели, характеризующие тромбоцитарное, коагуляционное и фибринолитические звенья гемостаза, на протяжении всего неонатального периода.

Изучение параметров системы гемостаза у новорожденных основной группы в неонатальном периоде показало, что у всех наблюдается достоверное снижение количества тромбоцитов, относительно контрольной группы ( $p < 0,01$ ), с более выраженным снижением у детей с геморрагическим синдромом.

Нужно отметить, что тромбоцитопения ниже  $150 \cdot 10^9/\text{л}$  в нашем исследовании наблюдалась в 10,4% случаев, что согласуется с данными С.В. Титовой (2001).

У новорожденных основной группы, в отличии без такового показателя АЧТВ и ПТВ

к концу раннего неонатального периода были достоверно удлинены, относительно контрольной группы ( $p < 0,01$ ). Гипокоагуляционная направленность по АЧТВ и ПТВ сохранялась с достоверностью  $p < 0,01$ , причем прослеживалась тенденция прогрессирования гипокоагуляции до конца неонатального периода. Уровень фибриногена достоверно отличался от контрольных значений ( $p < 0,05$ ). РФМК по ОФТ у новорожденных основной группы на протяжении всего неонатального периода сохранялся достоверно повышенным, относительно контрольных значений ( $p < 0,001$ ;  $p < 0,01$ ).

При анализе параметров системы гемостаза у новорожденных основной группы нарушения выявлены в 96,7% случаев. Структура нарушений системы гемостаза представлена следующим образом: ДВС-синдром -56,5%, печеночная коагулопатия-33,9%, дефицит витамин К-зависимых факторов -6,5%. У детей с печеночной коагулопатией геморрагический синдром развился в 61,8% случаев.

У детей с дефицитом витамин К-зависимых факторов геморрагический синдром развился в 66,6% случаев.

Таким образом, проведенное исследование системы гемостаза показало, что количество тромбоцитов и концентрация фибриногена у новорожденных с ППНС на протяжении исследуемого периода гипокоагуляционная направленность сохранялась на протяжении всего неонатального периода. К 15-28 дням жизни отмечалась достоверная гипокоагуляция по ПТВ ( $p < 0,05$ ). До конца неонатального периода уровень продуктов деградации фибриногена/фибрина у новорожденных с ППНС оставался повышенным, влияя на конечный этап свертывания крови у этих детей. Такой разнонаправленный характер отклонений в системе гемостаза у новорожденных с ППНС, способствует развитию, как геморрагических состояний, так и тромбозов.

#### Использованная литература:

1. Гематология/онкология детского возраста / Под ред. А. Г. Румянцева, Е. В. Самочатовой. М.: МЕД-ПРАКТИКА, 2004. С. 304-330.
2. Папаян А. В., Шабалов Н. П. Геморрагические диатезы у детей. Л.: Медицина, 1982. 288 с.
3. Руководство по гематологии: в 3 т. / Под ред. А. И. Воробьева. - 3-е изд., перераб. и доп. М.: Нью-диамед, 2005. Т. 3. С.29-35.
4. Уиллоуби М. Детская гематология. М.: Медицина, 1981. С. 621.
5. Carey V. J, Rodgers G. M. // Am. J. Hematol. 1998. № 59. P. 65-73.
6. Sutor A. H. // Semin. Thromb. Hemost. 1995. № 21. P. 317-329.

## НОВЫЙ КОМПЛЕКСНЫЙ КОНСЕРВАТИВНЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ КОЖНОГО ЛЕЙШМАНИОЗА

Т.И. Муратов, О.Д. Ачилова, З.Ю. Садиков, Н.Т. Раббимова, У.Т. Сувонкулов  
Научно-исследовательский институт медицинской паразитологии им. Л.М. Исаева,  
Самаркандский Государственный медицинский институт

**Ключевые слова:** лейшманиоз, антропонозный кожный лейшманиоз, зоонозный кожный лейшманиоз, лечение кожного лейшманиоза.

**Таянч сўзлар:** лейшмания, антропонотик тери лейшманиоз, зоонотик тери лейшманиоз, тери лейшманиозининг даволаши.

**Key words:** leishmania, anthropic dermal leishmaniasis, zoonotic cutaneous leishmaniasis, treatment of dermal leishmaniasis.

Заболеемость кожным лейшманиозом (КЛ) на территории Республики Узбекистан в последние годы не имеет тенденции к снижению, в то время как препараты рекомендованные ВОЗ остаются недоступными для населения в сетях аптек, что в свою очередь диктует необходимость разработки новых альтернативных методов лечения КЛ. В статье приведен новый комплексный метод лечения кожного лейшманиоза, разработанный в Научно-исследовательском институте паразитологии им. Л.М. Исаева.

### ТЕРИ ЛЕЙШМАНИОЗИНИНГ ЯНГИ КОМПЛЕКС КОНСЕРВАТИВ ДАВОЛАШ УСУЛИ

Т.И. Муратов, О.Д. Ачилова, З.Ю. Садиков, Н.Т. Раббимова, У.Т. Сувонкулов

Л.М. Исаев номидаги тиббий паразитология илмий – текшириш институти,  
Самарканд давлат тиббиёт институти

Сўнгги йилларда Ўзбекистон Республикаси ҳудудида тери лейшманиози билан касалланган беморлар сони камайиши кузатилмапти, шунигиндек, ҳозирги вақтда БЖССТ тери лейшманиози даволаш учун тавсия этган дори воситалар аҳоли учун Республика дорихоналарида мавжуд эмас. Бу вазият янги алтернатив даволашниш усуллари ишлаб чиқиш зарурлигини кўрсатмоқда. Мақолада Л.М.Исаев номидаги Паразитология илмий–тадқиқот институтида ишлаб чиқилган тери лейшманиозини даволашнинг янги, кенг қамровли усули келтирилган.

### NEW COMPLEX PRESERVATIVE METHOD OF THE SKIN LEUSHMANIOSIS TREATMENT

T.I. Muratov, O.D. Achilova, Z.Yu. Sadikov, N.T. Rabbimova, U.T. Suvonkulov

Scientific Research Institute of Medical Parasitology named after L.M. Isayev,  
Samarkand state medical institute

The incidence of cutaneous leishmaniasis in the Republic of Uzbekistan in recent years has not tended to decline, and the use of drugs recommended by WHO remains unavailable in the pharmacy network for the public, which leads to the search and use of new alternative therapies. The article presents a new complex method for the treatment of cutaneous leishmaniasis, developed at the Scientific Research Institute of Medical Parasitology named after L.M. Isayev.

**Актуальность.** Лейшманиоз продолжает оставаться одной из актуальных проблем современной паразитологии. По данным Всемирной организации здравоохранения, заболевание встречается в 98 странах мира, из них 72 страны относятся к развивающимся странам, а 13 являются беднейшими в мире. В настоящее время по оценкам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) инфицированы 14 млн человек. Ежегодная инфицированность лейшманиями, во всем мире, составляет от 1,5 до 2 миллионов случаев кожного лейшманиоза.

Предположительно 350 млн. человек остаются подверженными инфицированию [1,2,3].

Распространенность кожного лейшманиоза преимущественно отмечается в странах с тропическим и субтропическим климатом. 70-75% случаев заражения приходятся в основном на 10 стран: Афганистан, Алжир, Бразилию, Иран, Перу, Эфиопия, Северный Судан, Коста-Рика, Колумбия и Сирия [4,14]. В Центрально-Азиатском регионе зоны эндемичности располагаются в основном на территории Туркменистана и Узбекистана [3,5,6].

Предполагается, что заболеваемость в эндемичных зонах выше чем зарегистрированные случаи [2,3]. Одной из основных проблем столь высокого распространения кожных лейшманиозов остается поздняя диагностика данного заболевания.

Узбекистан в силу своих климатогеографических особенностей является эндемичной по кожному лейшманиозу зоной. Ежегодно в Республике регистрируется от 300 до 700 случаев заболевания КЛ. Так, по данным Республиканской санитарно-эпидемиологической службы РУз, за период с 2014 по 2017 годы интенсивный показатель составил в среднем 7,3.

На территории Узбекистана распространены две формы кожного лейшманиоза антропонозный и зоонозный кожный лейшманиозы. Причиной антропонозного кожного лейшманиоза является *Leishmania tropica*, а зоонозного *Leishmania major*. Переносчиками возбудителей кожных лейшманиозов являются москиты рода *Phlebotomus*. На территории Узбекистана определено 9 видов москитов, относящихся к 2 родам: *Phlebotomus* (6 видов) и *Sergentomyia* (3 вида). В очагах лейшманиозов Узбекистана преобладающими видами в населенных пунктах являются *P.Sergenti* и *P.Papatasi*, а в колониях больших песчанок – *Phlebotomus caucasicus*. Кроме того, *P.Caucasicus*, *P.Andrejevi*, *P.Mongolensis* и *P.Alexandri* могут быть переносчиками возбудителя лейшманиоза песчанок *Leishmania turanicus*, непатогенного для человека [7]. Природными резервуарами возбудителя зоонозного кожного лейшманиоза являются большая и краснохвостая песчанка, уровень инфицированности больших песчанок кожным лейшманиозом варьирует в пределах 12,8—98,2 %, а краснохвостой песчанки 9,2—15,2 % [8]. Источником заражения антропонозного кожного лейшманиоза является больной человек. Заболевание характеризуется поражением (иногда множественным) кожных покровов открытых участков тела, которые доступны для укусов москитов. Проблема кожного лейшманиоза, помимо медицинского, имеет также и социальный аспект. Как правило, после самопроизвольного заживления (1-3 года) на месте язв остаются косметические дефекты (рубцы), иногда значительные, обезображивающие. Это может иметь весьма негативные последствия, особенно для лиц женского пола в плане создания семьи и социальной адаптации в обществе [7].

Для обеспечения правильного диагноза требуется всестороннее обследование больного с использованием микроскопических, клинических, молекулярно-биологических (полимеразная цепная реакция) методов.

Одной из актуальных задач здравоохранения на сегодняшний день остается лечение данной патологии. По рекомендации ВОЗ, препаратами первой линии при лечении лейшманиозов являются препараты пентавалентной сурьмы (стибоглюконат натрия, антимонат меглюмина и милтефозин), однако данные препараты имеют целый ряд противопоказаний, а также побочные эффекты, такие как: гиперчувствительность к препаратам сурьмы, нарушения функции почек и печени, заболевания сердечно-сосудистой системы, беременность, кормление грудью, детский возраст до 2 лет. Кроме того, использование данных препаратов не позволяет организму выработать стойкий иммунитет [9,10].

В ходе многочисленных работ было установлено что появление лекарственно-устойчивых штаммов прогрессирует в общемировом масштабе и постоянно существует потребность в поиске новых методов лечения лейшманиоза, которые являются безопасными, менее токсичными и эффективными для долгосрочного лечения. [11,12].

По причине того, что препараты, рекомендуемые ВОЗ для лечения КЛ, не зарегистрированы во многих странах СНГ и не доступны в сети аптек, наталкивает на поиск применение новых различных средств народной и традиционной медицины [13].

**Цель:** Разработка комплексного консервативного метода лечения кожного лейшманиоза.

В Научно-Исследовательском институте имени Л.М. Исаева в 2016 году разработан комплексный способ лечения кожного лейшманиоза. Данный способ включает комплексное применение настоя травы гармалы, медицинского салицилового спирта и барботированного

(озонированного) облепихового масла. Данный комплексный метод лечения подобран с учетом входящих в состав комплекса свойств препаратов и доступности для населения.

Настой травы гармалы обладает: антисептическим, спазмолитическим, противовоспалительным, инсектицидным, стимулирующим свойствами. В составе гармалы присутствуют органические кислоты, стероиды, протеины, каротиноиды, сапонины, значительное количество алкалоидов (бета-карболинов): гармин (банистерин), гармалол, гармалин (гармидин), гарман, вазицинон, пеганин (вазицин), дезоксипеганин, дезоксивазицинон, пеганидин, пегамин, пеганол, хинолин, дипегин, хинальдин. Цветки, листья и стебли богаты калием, железом, магнием, цинком, стронцием в больших концентрациях. Из микроэлементов присутствуют медь, марганец, хром, никель, алюминий, свинец [15].

Раствор салицилового спирта обладает свойством улучшать проницаемость кожных покровов, антибактериальным, противовоспалительным и дезинфицирующим свойствами.

Облепиховое масло - обладает высокой биологической активностью, выраженными регенерирующими свойствами, противовоспалительными свойствами, бактерицидными, болеутоляющими свойствами, улучшает кровоснабжение, повышает эластичность кровеносных сосудов, препятствует тромбообразованию, [16] а в барботированном состоянии, когда в составе присутствует озон, то обладает резким бактерицидным действием.

Барботирование - процесс пропускания газа через жидкость при этом создается большая межфазная поверхность, что способствует интенсификации массообменных процессов и полному химическому взаимодействию газов с жидкостью [17].

Таким образом, озон входящий в состав масла приводит к гибели паразитов, облепиховое масло способствует регенерации эпителиального покрова, салициловый спирт улучшает проницаемость указанных средств в глубину раны, а настой травы гармалы способствует улучшению кровообращения и регрессу воспалительных изменений.

**Материалы и методы:** После разработки данного комплекса мы применили его на 30 больных с кожным лейшманиозом. Из них с поражением лица было 15, с наличием лейшманиозных язв на верхних конечностях - 7, а у 8 больных встречался сочетанный лейшманиоз, т.е. язвы встречались на лице, теле и конечностях. Возраст больных варьировал от 6 месяцев до 65 лет. У взрослых причины инфицированности в основном связывались с перемещением в эндемичные по кожному лейшманиозу зоны, с целью вахтовых работ, в качестве туриста или же как водители дальнего транспорта. Таким образом, первый метод применения указанного комплексного метода лечения кожного лейшманиоза начал давать положительные результаты уже к началу второй недели лечения. Так, для полной эпителизации в зависимости от первоначального состояния раны, если рана была инфицированная, гнойная с воспалительными изменениями, то как правило для её полного заживления необходим период около 4-5 недель. Время заживления язвы зависит также от размеров, при небольших размерах в диаметре от 1,5-2 см. язва заживает в течение 2-3 недель. При язвах большего размера язва заживает от 4 до 5 недель.

Ниже приведен клинический случай применения данного метода лечения.

Больная Д. 59 лет, жительница Самаркандской области, обратилась в Научно-Исследовательский Институт медицинской паразитологии 20.12.2017 года с наличием лейшманиозных язв в области запястьев обеих кистей.

При обращении жалобы: наличие язв округлой формы на обеих запястьях. Из анамнеза стало известно что пациентка считает себя больной с начала сентября 2017 года. Неоднократно обращалась в различные медицинские учреждения, лечилась у дерматологов без ощутимого эффекта. Назначенная наружная терапия оказывалась неэффективной. Кожный процесс представлен язвами размером 1—5 см, с признаками перифокального воспаления и инфицирования, покрытыми слоистыми корками серого цвета с выраженными инфильтратами у основания. Вокруг язвы зона гиперемии. При пальпации инфильтратов - безболезненны. При снятии корки видны кратерообразные язвы с обрывистыми краями, окруженные валикообразным инфильтратом, дно розового цвета, зернистое сопровождающиеся отеком

и покраснением. На основании жалоб, анамнестических данных и физикального обследования был заподозрен кожный лейшманиоз. Для подтверждения диагноза кожного лейшманиоза были взяты мазки-отпечатки с краёв язвы. После окрашивания по Романовскому-Гимзе обнаружены амастиготы. Диагноз кожного лейшманиоза лабораторно подтвержден в клинике НИИ Паразитологии. Пациентке был поставлен диагноз: Кожный лейшманиоз. Антропонозная форма. Больной был назначен комплекс лечения с применением салицилового спирта, аппликаций барботированного облепихового масла и настоя травы гармалы, с еженедельным контролем наблюдения.

После применения данного метода лечения, в течение четырех недель, к концу второй недели отмечалось уменьшение воспалительного отёка и очищение раны от детрита, к концу третьей недели начались процессы появления грануляции и эпителизации, которые закончились полной эпителизацией раны на пятой неделе лечения.



До лечения



После лечения

Таким образом, предложенный комплекс лечения оказался эффективным при лечении кожного лейшманиоза. Во всех 30 наблюдаемых случаях наблюдался положительный эффект и данный метод исключал применение специфических препаратов. После заживления на месте эпителизации остается участок гиперпигментации который восстанавливается через 4-6 недель.

#### Использованная литература:

1. Бронштейн А.М., Кочергин Н.Г. Первый опыт применения перуанского бальзама при кожном лейшманиозе нового света у российских туристов, посетивших Перу и Боливию // Журнал инфектологии. Том 9, № 1, 2017. С. 43-45.
2. Л.В. Вашура, М.С. Савенкова, И.Р. Самсонович, Э.Р. Самитов. Случай лейшманиоза в стационаре, сложности клинической диагностики // Детские инфекции 2013г №3. С.65-68.
3. З.Р. Камолов, А.Б. Рахматов Вопросы диагностики и лечения зоонозного кожного лейшманиоза.// Украинський журнал дерматології, венерології, косметології// № 2, ЧЕРВЕНЬ 2009. с.11-14.
4. Муратов Т.И., Сувокулов У.Т.// Современные эпидемиологические аспекты кожных лейшманиозов в Узбекистане// Вестник ТМА 2018 № 1, с. 29-31.
5. Понировский Е.Н. Основные этапы и итоги изучения лейшманиозов и москитных лихорадок в Туркменистане / Е.Н.Понировский // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 2010. № 4. С.29-3.
6. Anversa Laís, Salles Tiburcio./ Topical liposomal azithromycin in the treatment of acute cutaneous leishmaniasis/ International Journal of Antimicrobial Agents. Aug2017, Vol. 50 Issue 2, p159-165. 7p.
7. Breanna M. Scorza, Edgar M. Carvalho, Mary E. Wilson// Cutaneous Manifestations of Human and Murine Leishmaniasis// Int J Mol Sci. 2017 Jun; 18(6): 1296.
8. Control of the leishmaniasis: report of a meeting of the WHO Expert Committee on the Control of Leishmaniasis, Geneva, 22-26 March 2016.
9. Ifeoma Okwor and Jude Uzonna. Social and Economic Burden of Human Leishmaniasis//Am J Trop Med Hyg. 2016 Mar 2; 94(3): 489-493].
10. B.S. McGwire and A.R. Satoskar// Leishmaniasis: clinical syndromes and treatment// An International journal of medicine 2014 Jan; 107(1): 7-14
11. Rajabi, Omid/Topical liposomal azithromycin in the treatment of acute cutaneous leishmaniasis./ Dermatologic Therapy. Sep/Oct2016, Vol. 29 Issue 5, p358-363. 6p.
12. Ramtin Hadighi, Mehdi Mohebali// Unresponsiveness to Glucantime Treatment in Iranian Cutaneous Leishmaniasis due to Drug-Resistant *Leishmania tropica* Parasites// PLoS Med. 2006 May; 3(5): e162.
13. Reiner S.Z. The regulation of immunity to *Leishmania major* //Ann. Rev. Immunol. 1995. Vol.13, № 5. P.151-177
14. Herwaldt B.L. Leishmaniasis // Lancet. 1999. V.354 (9185). P.1191-1199.
15. Лебеда А.Ф. и др. Лекарственные растения. Самая полная энциклопедия / Научн. ред. Н. Замятина. М.: АСТ-пресс книга, 2009. С. 138.
16. Яковлев Г.П. Фармакогнозия. Лекарственное сырье растительного и животного происхождения. 1989. С. 660.
17. Малая горная энциклопедия В 3т. Мала гірнича енциклопедія под редакцией В.С Белецкого. Донецк: Донбас, 2004.

**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ДИАГНОСТИКИ ВРОЖДЕННЫХ УДЛИНЕНИЙ И РАСШИРЕНИЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ****Н.Н. Назаров, Н.Ш. Эргашев, У.Т. Бердиев, А.М. Ибрагимов**Кафедра госпитальной детской хирургии,  
Ташкентский педиатрический медицинский институт

**Ключевые слова:** врожденное удлинение толстой кишки, долихоколон, долихосигма, виртуальная колоноскопия, ирригография, дети.

**Таянч сўзлар:** йўғон ичакнинг туғма узайишлари, долихоколон, долихосигма, виртуал колоноскопия, ирригография, болалар.

**Keywords:** congenital lengthening of the colon, dolichocolon, dolichosigmoid, virtual colonoscopy, irrigoscopy, children.

В статье приведены результаты лечения 428 больных с врожденными удлинениями толстой кишки у детей. Изучены и проанализированы особенности клинического течения и методы диагностики врожденных удлинений толстой кишки. Подчеркивается разнообразия клинических симптомов патологии. Проведен комплекс диагностических методов: УЗИ толстой кишки, контрастная ирригография, МСКТ в режиме виртуальной колоноскопии. Особо подчеркивается высокая информативность и преимущества виртуальной колоноскопии в диагностике врожденных удлинений толстой кишки у детей.

**БОЛАЛАРДА ЙЎҒОН ИЧАК ТУҒМА УЗАЙИШЛАРИ ВА КЕНГАЙИШЛАРИНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИ ВА ТАШҲИСЛАШ ХУСУСИЯТЛАРИ****Н.Н. Назаров, Н.Ш. Эргашев, У.Т. Бердиев, А.М. Ибрагимов**Госпитал болалар хирургия кафедраси,  
Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Мақолада йўғон ичак туғма узайишлари билан 428 нафар беморда ўтказилган текшириш ва даво натижалари ёритилган. Болаларда йўғон ичакнинг туғма узайишларининг клиник кечиш хусусиятлари ва ташхисот усуллари ўрганилган. Болаларда ушбу патологиянинг клиник белгиларининг хилма-хиллиги алоҳида таъкидланган. Патологияни ташхислашда комплекс ташхисот усуллари қўлланилган: УТТ, контраст ирригография, виртуал колоноскопия. Болаларда йўғон ичакнинг туғма узайишларини ташхислашда виртуал колоноскопия текшириш усулининг афзалликлари алоҳида таъкидланган.

**PECULIARITIES OF CLINICS AND DIAGNOSTICS OF CONGENITAL EXTENSIONS AND EXTENSIONS OF THE COLOR OF THE INTESTINAL CHILD****N.N. Nazarov, N.Sh. Ergashev, U.T. Berdiev, A.M. Ibrahimov**Department of Hospital Pediatric Surgery,  
Tashkent pediatric medical institute

The article presents the results of 428 patients treatment with congenital lesions of the colon in children. The clinical course and diagnostic methods for congenital colon lesions were studied and analyzed. Emphasizes the diversity of clinical symptoms of pathology. A set of diagnostic methods was performed: ultrasound examination of the colon, contrast irrigation, MSCT in the mode of virtual colonography. The high information content and advantages of virtual colonoscopy in the diagnosis of congenital colon lesions in children are particularly emphasized.

**Актуальность.** Несмотря на то, что хронические запоры не кажутся серьезным хирургическим заболеванием, вред, который они наносят растущему организму, очень велик. Практически у всех детей с многолетними хроническими запорами выражено физическое недоразвитие, связанное с постоянным эндотоксикозом, обусловленным повышенной проницаемостью кишечного барьера. У таких детей выражена анемия, нарушено питание, часты аллергические проявления, а эндотоксикоз может приводить к изменениям биохимических показателей крови и другим нарушениям [1,3,5].

Запоры могут наблюдаться при органических поражениях толстой кишки, в связи с чем их делят на органические и функциональные. В ряде случаев в основе хронических запоров лежит чрезмерное удлинение (долихоколон) и расширение (мегадолихоколон) толстой кишки. Под термином "долихоколон" подразумевают необычно большую длину обо-

дочной кишки, что интерпретируется как врожденная аномалия развития толстой кишки, которая может клинически не проявляться в течение всей жизни человека. Существуют разные мнения о формировании долихоколона. Удлинение кишки рассматривается как порок, вариант развития или аномалия [4,5,7]. По данным разных авторов, долихоколон составляет от 9 до 11% всех аномалий развития толстой кишки [1,5]. В то же время долихосигма, частый вид удлинения толстой кишки, встречается у 15% здоровых детей [4]. Возникающая при этом клиническая картина нередко симулирует такие заболевания, как болезнь Гиршпрунга, острый аппендицит, гастродуоденит, хроническая кишечная непроходимость, опухоль толстой кишки [2]. Многие исследователи считают, что долихосигма, мегадолихосигма, долихоколон и мегадолихоколон являются этапами одного и того же порока, в основе которого лежит нарушение моторно-эвакуаторной функции толстой кишки.

**Материалы и методы.** За период с 2010 по 2017 гг. на клинической базе кафедры госпитальной детской хирургии ТашПМИ на обследовании и лечении находилось 428 больных в возрасте от 3 до 15 лет с удлинением и расширением различных отделов толстой кишки: сигмовидной кишки (долихосигма) – 358 (83,6%), двух и более сегментов (субтотальный долихоколон) – 48 (11,3%), удлинение всех отделов толстой кишки (тотальный долихоколон) – 22 (5,1%). 108 (25,2%) больным было проведено хирургическое лечение.

Учитывая сложный характер диагностики патологии толстой кишки у детей, для постановки диагноза проводили комплексное обследование: ультразвуковое исследование органов брюшной полости, почек и толстой кишки, контрастную ирригографию или виртуальную колоноскопию выполняли всем детям, обращая внимание на размеры ободочной кишки: ее длину, равномерность диаметра, участки расширения и добавочные петли. Кроме того, проводилось эндоскопическое исследование (ректо- и колоноскопия) и морфологическое изучение удаленного отдела толстой кишки.

**Результаты и их обсуждение.** Среди больных, страдающих хроническим запором вследствие долихоколона, правильный диагноз при направлении был поставлен лишь у 112 (26,1%). Остальные 316 (73,9%) были направлены на консультацию и лечение по поводу различных заболеваний, а окончательный диагноз был установлен при комплексном стационарном обследовании.

Нарушение опорожнения кишечника (метеоризм, запоры) отмечалось у 100% больных, что можно рассматривать как раннее проявление болезни. Длительность запоров составляла от 2 до 7 суток. У 22 детей с тотальным долихоколоном и у 48 больных с долихосигмой запор начал проявляться в возрасте 4 месяцев, а позже, с введением прикорма и переводом ребенка на смешанное вскармливание, усилился. Сильный метеоризм вызывается длительным застоем каловых масс в толстой кишке, иногда перегибами кишечных петель, а также клапанообразными складками слизистой оболочки, задерживающими отхождение газов и химуса. Вследствие чрезмерной длины кишечника и образования перегибов нередко возникает значительное нарушение кровообращения в органах брюшной полости. Выше перегиба кишка растягивается газами, образуется венозный стаз, что еще более ухудшает условия питания кишечника, тем самым способствуя его воспалению. На этой почве возникают резкие катаральные явления, язвы на слизистой оболочке, утолщение стенки кишки, ослабление перистальтики с явлениями атонии и образованием в дальнейшем каловых камней.

Запоры у 236 (55,1%) больных сопровождались болями в животе, которые носили приступообразный или постоянный характер, от слабой до средней интенсивности. Боли усиливались при нарушении режима питания и физической нагрузке. Локализация их была постоянной, чаще – в левой подвздошной области и в области пупка – у 127 (53,8%) больных, в эпигастральной области – у 35 (14,8%), в левом и в правом подреберье – у 28 (11,9%), в низу живота – у 46 (19,5%). В 106 (44,9%) случаях прощупывалась переполненная калом сигмовидная кишка.

Симптомы хронической кишечной непроходимости были выявлены у 91 (21,2%) боль-

ных. Из анамнеза выявлено, что иногда на фоне упорных запоров и ноющих болей в животе неожиданно появлялись усиленная перистальтика кишечника, задержка газов, вздутие, тошнота, иногда рвота, боли в животе усиливались. Эти симптомы наблюдались часто, но были выражены не резко и становились привычными для пациентов.

При долихоколоне у 256 (59,8%) больных отмечался дефицит массы тела, у 212 (49,5%) – гипохромная анемия. Часто кишечные симптомы маскировались диспепсическими жалобами (у 136 – 31,8%), такими как изжога, отрыжка, боли в подложечной области, а также на почве каловой интоксикации наблюдались (у 144 – 33,6%): подавленное настроение, апатия, сонливость, головные боли, головокружение, что направляет мысль врача в сторону патологии желудочной или нервно-психической сферы. У 36 (8,4%) больных детей хронический запор сопровождался энкопрезом различной степени выраженности.

Основным методом диагностики долихоколона является контрастная ирригоскопия и ирригография при ретроградном заполнении бариевой взвесью и опорожнении толстой кишки. Количество вводимого контрастного вещества зависит от возраста ребенка и функционального состояния толстой кишки: детям от года до 3 лет – 150-200 мл, от 3 до 7 лет – 250-350 мл, а детям старшего возраста – до 500 мл. При этом обращали внимание на длину и форму различных отделов толстой кишки, скорость наполнения и опорожнения, разvertываемость и тоничность стенок, наличие спазмов. Рентгенологическое обследование выявило удлинение сигмовидной кишки (долихосигма) – 358 (83,6%), двух и более сегментов (субтотальный долихоколон) – 48 (11,3%), удлинение всех отделов толстой кишки (тотальный долихоколон) – 22 (5,1%). У 92 (21,5%) больных, наряду с удлинением, отмечалось и расширение толстой кишки (мегадолихоколон и мегаректум). В 21 (4,9%) случаях долихосигма сочеталась с правосторонним колоноптозом и в 17 (3,9%) случаях – с синдромом Пайра.

Рентгенологическая картина изменений толстой кишки у больных отражала не только удлинение и расширение ее отделов, но и, как правило, плохое опорожнение от контрастной взвеси после акта дефекации, отечный рельеф слизистой в местах удлинения. Проведение ирригоскопии в положении лежа и стоя позволяет более детально изучить подвижность ободочной кишки, птоз и расположение физиологических изгибов толстой кишки, поскольку течение долихоколона зависит не только от самого удлинения ободочной кишки, но и от патологической подвижности слепой и восходящей кишок, колоноптоза и отсутствия связочного аппарата толстой кишки, который в норме является точками фиксации при поэтапной перистальтике и продвижении пищевых масс от одной точки фиксации к другой.

В последние годы в диагностике долихоколона начали применять мульти-спиральную компьютерную томографию (МСКТ), виртуальную колоноскопию. Компьютернотомографическое исследование мы осуществляли на компьютерном томографе Brilliance-64 фирмы Phillips. Виртуальная колоноскопия отличается наибольшей комфортностью исследования для пациентов детского возраста, по сравнению с фиброколоноскопией и ирригоскопией, достаточно высокой пропускной способностью и низкой (по сравнению с ирригоскопией) лучевой нагрузкой. Исследование показало 100% чувствительность виртуальной колоноскопии в выявлении аномалий развития толстой кишки. Преимуществами виртуальной колоноскопии следует признать большое пространственное разрешение, возможность оценки взаимоотношения аномальной толстой кишки с другими органами брюшной полости, возможность изучения стенки кишки и перикишечных изменений, объемного представления патологически измененной толстой кишки, что важно при планировании оперативного вмешательства.

247 (57,7%) больным проводили ультразвуковое исследование толстой кишки. Основным этапом исследования дистальных отделов толстой кишки является ее оценка при заполнении жидкостью (1% раствором натрия хлора при температуре +30° С). Объем вводимой жидкости: от 1 года до 7 лет 100 мл на год жизни, от 8 до 15 лет – 800-1000 мл. У всех больших выявлена ультразвуковая картина долихоколона и долихосигмы. При заполнении

кишки жидкостью отчетливо определялись петли сигмовидной кишки; особенно четко они визуализировались в момент заполнения кишечника, когда жидкость переходила из одной петли в другую. Наибольшие изменения при долихосигме претерпевает мышечный слой. В норме его толщина, вне зависимости от возраста, не превышает 2 мм. При длительном запоре толщина этого слоя может увеличиваться до 10 мм, нарушается его равномерность, т.е. развивается гипертрофия. УЗИ является перспективным методом диагностики врожденного удлинения толстой кишки, сопровождающегося хроническими запорами.

**Выводы:**

1. Локальные формы врожденных удлинений толстой кишки можно рассматривать как вариант нормы. Субтотальное и тотальное удлинение с расширением протекают более упорно с признаками хронического колостазы, с большей восприимчивостью к развитию воспалительных изменений, усугубляющих их течение.

2. Диагностика врождённых удлинений толстой кишки должна быть основана на комплексной оценке как структуры толстой кишки, так и её функции, а также на оценке эффективности проводимой терапии.

3. Широкий диапазон клинических симптомов и эффективность консервативной терапии врожденных удлинений и расширений толстой кишки связаны с формой и продолжительностью заболевания, с видом присоединившихся осложнений, с индивидуальными компенсаторными возможностями организма, а также зависят от наличия или отсутствия нарушений фиксации толстой кишки.

**Использованная литература:**

1. Ачкасов С.И. Аномалии развития и положения толстой кишки. Клиника, диагностика, лечение. Автореф. дис...д.м.н. М, 2003. 31с.
2. Воробей А.В., Высоцкий Ф. М., Гришин И.Н. Диагностика и тактика хирургической коррекции осложнений долихоколон // Медицина. 2005. №4. С.37-42.
3. Заболевания органов пищеварения у детей (тонкая и толстая кишка) / Под ред. Баранова А.Л., Климанской Е.В. М., 1999. 270с.
4. Киргизов И.В., Лёнюшкин А. И., Дубарев В.А. // Детская Хирургия. М., 2005. №5. С.30-34.
5. Лёнюшкин А.И. Хирургическая колопроктология детского возраста. М., 1999. 366 с.
6. Лёнюшкин А.И., Баранов К.П., Саруханян О.О., Кабанова И.Н. Современные критерии диагностики и показаний к хирургическому лечению хронического колостазы у детей и подростков // Детская хирургия. М, 2002. №1. С.4-8.
7. Романов П.А. Клиническая анатомия вариантов и аномалий толстой кишки. М.: Медицина, 1987. 189 с.

**ТАКТИКО-ТЕХНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ МАГИСТРАЛЬНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ****Ф.Г. Назиров<sup>1</sup>, З.Б. Курбаниязов<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Республиканский научно-практический специализированный центр хирургии имени акад. В.Вахидова,<sup>2</sup>Самаркандский Государственный медицинский институт**Ключевые слова:** желчные протоки, ятрогенные повреждения, гепатикоюноанастомоз.**Таянч сўзлар:** ўт йўллари, ятроген жароҳатлар, гепатикоюноанастомоз.**Key words:** bile ducts, iatrogenic damage, hepaticojunostomy.

Приведены тактико-технические аспекты выполненных гепатикоюноанастомозов у 95 пациентов с ятрогенными повреждениями магистральных желчных протоков. Предложен метод санации внутрипеченочных желчных протоков через транспеченочный каркасный дренаж с целью лечения и профилактики холангита, что позволило сократить частоту холангита с 21,9% до 8,5%, снизить вероятность рецидива стриктуры билиодигестивного анастомоза с 32,9% до 14%.

**МАГИСТРАЛ ЎТ ЙЎЛЛАРИНИНГ ЖАРОҲАТЛАРИДА РЕКОНСТРУКТИВ ОПЕРАЦИЯЛАРИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ****Ф.Г. Назиров<sup>1</sup>, З.Б. Курбаниязов<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Академик В.Вахидов номидаги Республика ихтисослаштирилган илмий-амалий хирургия тиббий маркази,<sup>2</sup>Самарқанд Давлат тиббиёт институти

Магистрал ўт йўлларида ятроген жароҳати бўлган 95 нафар беморда гепатикоюноанастомоз қўйиш ўзига хос хусусиятлари келтирилган. Холангитни даволаш ва профилактикаси мақсадида жигар паренхимасидан ўтган каркас дренаж най орқали жигар ичи ўт йўллари ювиш усули таклиф қилинган. Бунинг натижасида холангит 21,9% дан 8,5% гача камайди ва билиодигестив анастомоз стриктурасининг қайталаниш эҳтимоллиги 32,9% дан 14% гача камайди.

**TACTICAL-TECHNICAL ASPECTS OF RECONSTRUCTIVE OPERATIONS IN DAMAGES OF THE MAIN BILE DUCTS****F.G. Nazirov<sup>1</sup>, Z.B. Kurbaniyazov<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Surgery named after acad. V.Vakhidov,<sup>2</sup>Samarkand State Medical Institute

The tactical and technical aspects of completed hepaticojunostomy in 95 patients with iatrogenic injuries of the main bile ducts are presented. A method of rehabilitation of the intrahepatic bile ducts through transhepatic framework drainage with the aim of treating and preventing cholangitis was proposed, which reduced the incidence of cholangitis from 21.9% to 8.5% and reduced the likelihood of biliodigestive anastomosis stricture recurrence from 32.9% to 14%.

**Актуальность.** В настоящее время частота ятрогенных повреждений желчных протоков после холецистэктомии составляет 0,1-3% [3,7]. При этом потеря времени, неверно выбранный объем операции при повреждении магистральных желчных протоков (МЖП) приводят к летальному исходу почти в 30% наблюдений [1,2,8]. У 12-30% больных, оперированных по поводу ятрогенных травм желчных протоков, в послеоперационном периоде формируются рубцовые стриктуры гепатикохоледоха или наложенных билиодигестивных анастомозов (БДА), что сопровождается стойкой утратой здоровья, трудоспособности и обрекает пациента на повторные операции [5,6,9].

Несмотря на успехи, достигнутые в хирургии ятрогенных повреждений желчных протоков, результаты восстановительных и реконструктивных операций малоутешительны. Следствием ятрогенных повреждений протоков являются механическая желтуха, гнойный холангит, неоднократные повторные операции по поводу рубцовых стриктур. Перечисленные последствия способны нанести катастрофический урон здоровью больного и только своевременно и грамотно выполненная операция способна предотвратить развитие таких осложнений как билиарный цирроз, портальная гипертензия, гнойный холангит, печеночная недостаточность.

Таблица 1.

**Тактико-технические аспекты реконструктивных операций при свежих повреждениях и рубцовых стриктурах МЖП.**

Показатель (n=131)	ГепЕА без ТПКД		ГепЕА на ТПКД		Всего	
	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%
<b>Свежие повреждения</b>						
Уровень +2; +1	9	6,9%	9	6,9%	18	13,8%
Уровень – 0	3	2,3%	4	3,0%	7	5,3%
Уровень – 1; -2	1	0,8%	10	7,6%	11	8,4%
Итого	13	9,9%	23	17,5%	36	27,4%
Диаметр протока до 5 мм	0	0,0%	15	11,4%	15	11,4%
Диаметр протока > 5 мм	13	9,9%	8	6,1%	21	16,0%
Итого	13	9,9%	23	17,5%	36	27,4%
<b>Рубцовые стриктуры</b>						
Уровень +2; +1	24	18,3%	17	13,0%	41	31,3%
Уровень – 0	11	8,4%	24	18,3%	35	26,7%
Уровень – 1; -2	0	0,0%	19	14,5%	19	14,5%
Итого	35	26,7%	60	45,8%	95	72,5%
Диаметр протока до 5 мм	0	0,0%	36	27,5%	36	27,5%
Диаметр протока > 5 мм	35	26,7%	24	18,3%	59	45,0%
Итого	35	26,7%	60	45,8%	95	72,5%

В свою очередь, успех хирургического лечения зависит от правильности выбора метода операции и профессионального мастерства хирурга. В настоящее время гепатикоюно-анастомоз (ГепЕА) на выключенной по Ру петле тонкой кишки является наиболее часто выполняемой хирургической методикой восстановления повреждений внепеченочных желчных протоков [2,7,9].

**Материал исследования.** В нашей практике мы придерживаемся принципа наложения высокого прецизионного ГепЕА, основными принципами которого являются: - выделение печеночных протоков проксимальнее стриктуры над рубцовыми тканями; - рассечение левого печеночного протока; - выключение сегмента тонкой кишки по Ру длиной не менее 80-100 см; - формирование анастомоза с помощью прецизионного однорядного узлового шва узелками наружу.

Как видно из таблицы 1 - ГепЕА был выполнен у подавляющего большинства пациентов с рубцовыми стриктурами МЖП (n=95). ГепЕА в сочетании с транспеченочным каркасным дренажем (ТПКД) возможно выполнить независимо от уровня повреждения и диаметра протока и общий процент этой операции в группе рубцовых стриктур составил 45,8% (n=60). В группе «свежих» повреждений (n=36) такого рода операции выполнены 23 (17,5%) больным.

Для создания бескаркасного ГепЕА необходимо выделить печеночные протоки с интактной стенкой. Рассечение левого печеночного протока длиной 15 мм является вполне достаточным при дальнейшем его использовании в создании анастомоза. В нашей практике бескаркасные ГепЕА были наложены при уровне повреждения выше «0» и диаметре протока более 5 мм: в группе «свежих» повреждений в 13 (9,9%), в группе рубцовых стриктур – в 35 (26,7%) случаях.

Реконструктивные операции различаются между собой применением каркасного дренирования, а также созданием площадки на желчных протоках для анастомозирования с тощей кишкой. Бифуркационные повреждения (типа "0") и повреждения "+1" и "-1" требуют применения специальной техники – рассечения долевых протоков с целью увеличения площадки и создания широкого ГепЕА. При стриктуре типа «+1», «0», «-1» площадку для нало-

жения анастомоза создавали за счет рассечения левого печеночного протока, обнажая ее под хилиарной пластинкой (метод Нерр-Сюинауд) (рис. 1.). В нашей практике метод Нерр-Сюинауд на ТПКД был применен в 5 (3,8%), без каркаса в 2 (1,5%) случаях «свежих» повреждений МЖП. При рубцовых стриктурах данная методика выполнена у 10 (7,6%) и 1 (0,8%) пациентов соответственно.

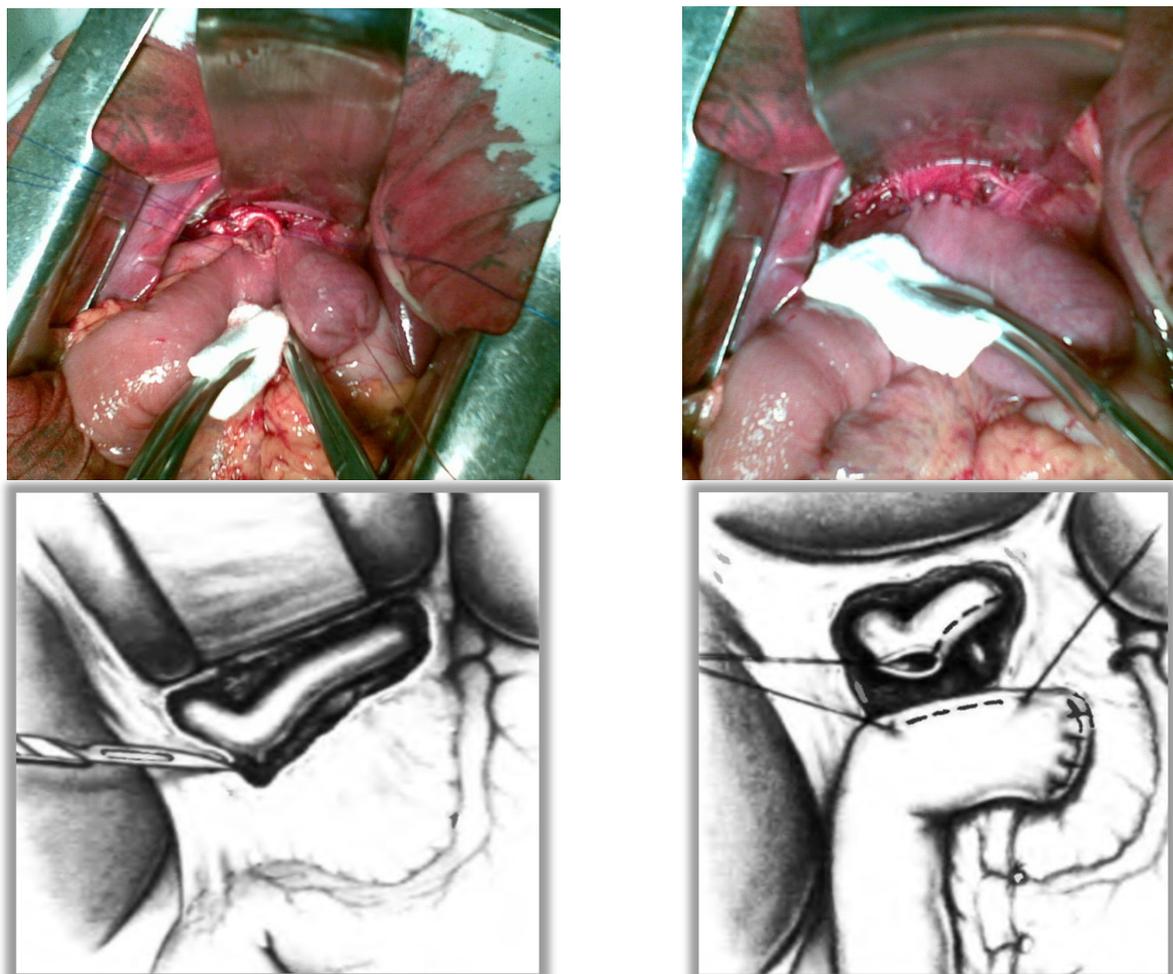


Рис.1. Обнажение левого печеночного протока под хилиарной пластинкой (метод Нерр-Сюинауд)

При достижении стриктуры выше зоны конфлюэнса разобщением долевого протоков, необходимо искусственно сформировать конфлюэнс печеночных протоков и единый билобарный анастомоз с тощей кишкой. При этом площадку создавали за счет параллельного сшивания остатков долевого протоков по их медиальным стенкам, рассекая перегородку между ними (метод Cattell). После того как неоконфлюэнс был сформирован, дополнительно рассекали оба долевого протока, что значительно увеличивало диаметр будущего соустья (рис. 2.).

Данная методика нами была выполнена у 12 (9,2%) пациентов: в 8 (6,1%) случаях «свежих» повреждений и в 4 (3,0%) случаях рубцовых стриктур (табл. 2.).

Высокий уровень бифуркационных повреждений и узкий диаметр протока являлись показаниями для применения ТПКД. Как видно из табл. 2, в общей сложности ГепЕА с ТПКД накладывался у 45 пациентов. При этом в большинстве случаев (29,0%) при рубцовых стриктурах и только в 7 (5,3%) - «свежих» повреждений.

В случаях иссечения стриктуры типа «-2» и сохранении лишь устья левого и правого печеночных протоков на уровне бифуркации выполнялся билобарный ГепЕА с ТПКД по Гальперину (рис. 3.), который был сформирован у 8 пациентов (6,1%) с рубцовыми стриктурами.

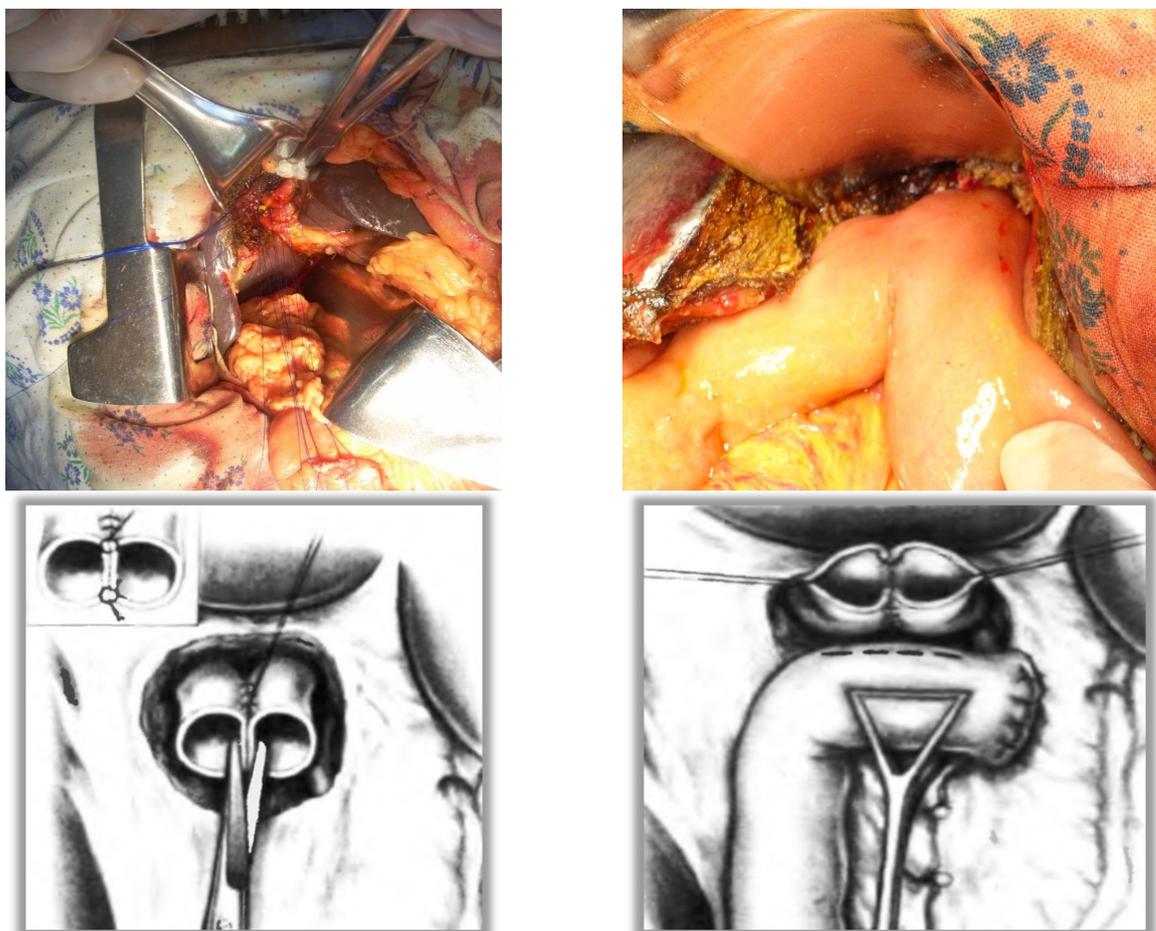


Рис.2. Этапы формирования неоконфлюэнса при повреждении МЖП на уровне «-2» (метод Cattell)

Таблица 2.

Варианты наложенных ГепЕА.

Операция (n=181)	Свежие повреждения		Рубцовые стриктуры		Всего	
	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%
ГепЕА с ТПКД	7	3,9%	38	21,0%	45	24,9%
ГепЕА без ТПКД	11	6,1%	34	18,8%	45	24,9%
БиГепЕА с ТПКД по Гальперину	3	1,7%	8	4,4%	11	6,1%
ГепЕА по Нерр-Сюинауд на СТД	5	2,8%	10	5,5%	15	8,3%
ГепЕА по Нерр-Сюинауд без СТД	2	1,1%	1	0,6%	3	1,7%
ГепЕА по Cattell	8	4,4%	4	2,2%	12	6,6%
Итого	36	19,9%	95	52,5%	131	72,4%

Всего было выполнено 11 (8,4%) подобных операций, включая 3 (2,3%) случая «свежих» повреждений МЖП.

Вместе с тем, формирование билиодигестивных анастомозов вызывает свободное сообщение желчных протоков с желудочно-кишечным трактом, изменяет ритм желчеотделения и создает условия для восходящей инфекции в билиарной системе, что ведет к развитию рефлюкс-холангита у 1,5-22,4% больных. Рубцевание сформированных желчно-кишечных анастомозов наступает в 8,4-28,3% случаев [4,7,9]. Рецидивирующие приступы

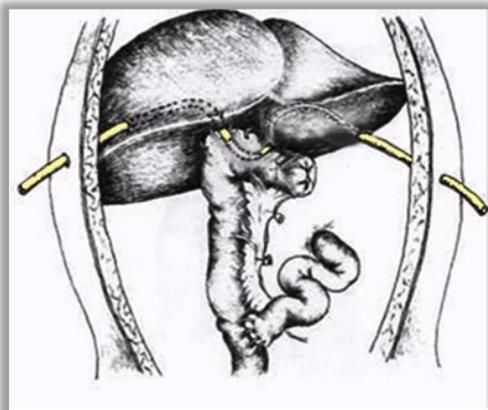
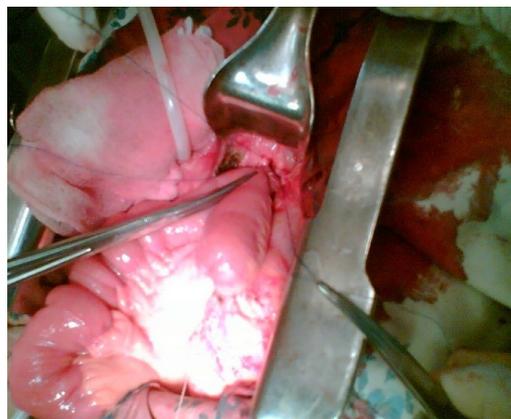
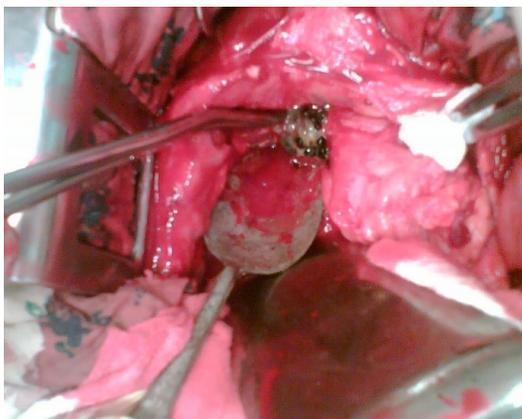


Рис.3. Единый билобарный ГепЕА с ТПКД по Гальперину.

холангита являются причиной нарушения оттока желчи и перерастяжения холангиол, которая приводит к образованию микроабсцессов, дистрофических изменений в печени с формированием цирроза. Опыт лечения больных с рецидивирующим холангитом после реконструктивных операций на желчных путях позволяет утверждать, что профилактикой этого тяжелого заболевания является применение каркасных дренажей и правильный уход за ними в послеоперационном периоде.

С целью снижения образования рубцовой ткани, уменьшения числа стенозов билиодигестивного анастомоза и санации внутрипеченочных протоков нами разработан способ лечения больных холангитом после реконструктивных операций на желчных путях. Способ включает поочередное введение анолитного раствора гипохлорита натрия с  $\text{pH}=4$  до нормализации микрофлоры, затем католитного раствора гипохлорита натрия с  $\text{pH}=8$ . Далее производили введение 0,06% раствора гипохлорита натрия (со скоростью 50 капель в минуту), при этом раствор гипохлорита натрия вводили в желчные протоки через сменный каркасный транспеченочный дренаж в объеме до 400 мл. Лечение проводили в течение 5 дней с повторением сеансов через каждые 2-3 недели до удаления транспеченочного дренажа.

На рис. 4 схематически представлена санация внутрипеченочных желчных протоков после реконструктивных операций на желчевыводящих путях.

**Результаты исследования.** При изучении отдаленных результатов в группе сравнения общая частота развития рецидивирующего холангита после реконструктивных вмешательств была в 22,9% (27) наблюдений, тогда как на фоне предложенного способа лечения и профилактики холангита в основной группе его частота составила 8,5% (8).

Картина холангита после ГепЕА с ТПКД отмечена в 21,9% (14) в группе сравнения и

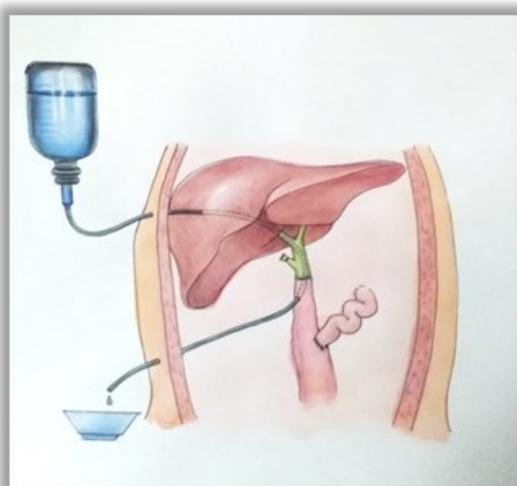


Рис.4. Схема санации внутрипеченочных желчных протоков через ТПКД после реконструктивных операций на желчевыводящих путях

7,8% (4) в основной группе. Холангит после ГепЕА без ТПКД в сравниваемых группах наблюдался в 6,5% (2) и 3,3% (1) соответственно.

Сравнительный анализ частоты стриктур наложенных БДА в сравниваемых группах исследования показал, что предлагаемый способ профилактики и лечения холангита влияет на развитие рубцовой стриктуры. Так частота стриктур БДА в группе сравнения составила 32,2% (38), тогда как в основной группе при разработанном способе лечения холангита этот показатель составил 13,8% (13) случаев (критерий  $\chi^2=10,306$ ; Df=2; p=0,006).

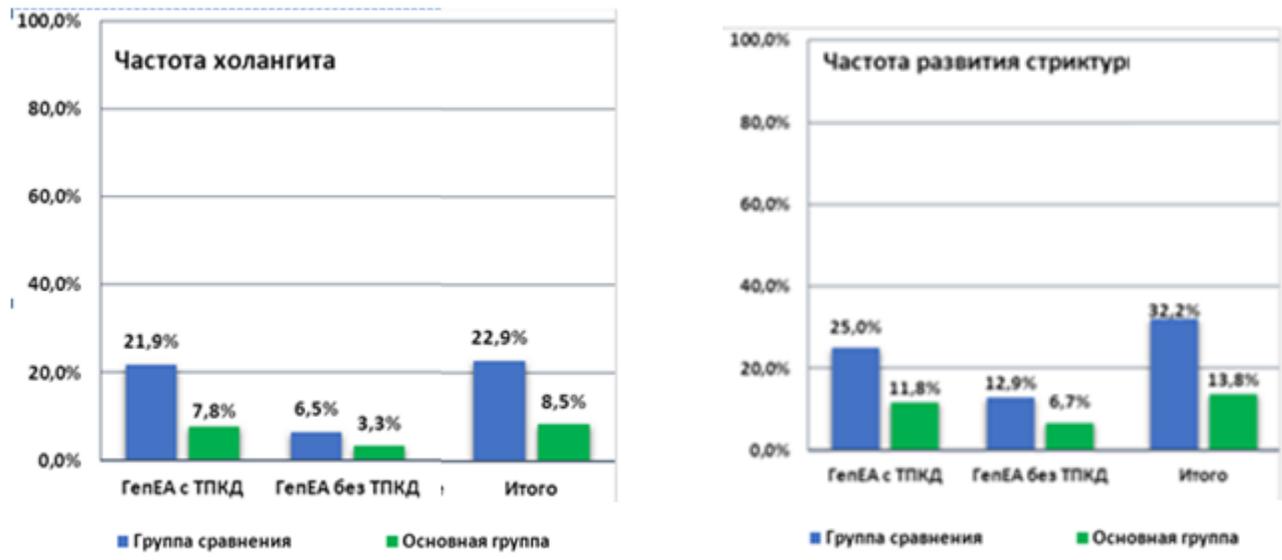


Рис.5. Частота развития холангита и стриктуры желчных протоков в зависимости от вида предпринятого оперативного вмешательства

Таким образом, разработанный способ лечения и профилактики холангита после реконструктивных операций позволил сократить частоту этого осложнения с 22,9% (27 из 118 больных группы сравнения) до 8,5% (8 из 94 больных в основной группе), и тем самым снизить вероятность рецидива стриктуры билиодигестивных анастомозов с 32,2% (38 из 118) до 13,8% (13 из 94) (p=0,006).

Повторные вмешательства в отдаленном периоде в сравниваемых группах выполнены у 38 (32,2%) и 13 (13,8%) пациентов соответственно. При этом бужирование стриктур ЖП выполнено в 10,2% и 3,2% случаев, стентирование протоков – у 2,5% и 6,4% больных. В отдаленном периоде после вмешательства у 23 (19,5%) пациентов из группы сравнения и у 4 (4,3%) больных основной группы наложен ГепЕА. Более наглядно частота и структура выполненных повторных вмешательств после лечения рубцовых стриктур ЖП отражена на рисунке 6.

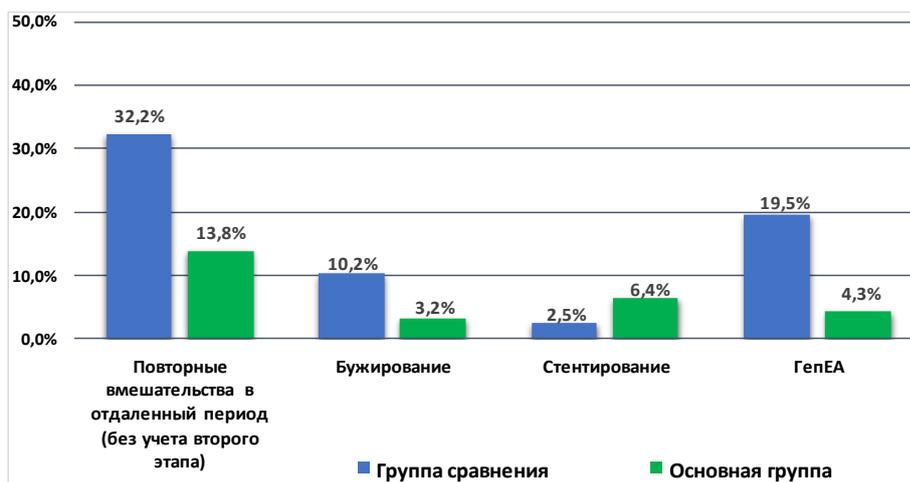


Рис.6. Частота и структура выполненных повторных вмешательств после лечения рубцовых стриктур желчных протоков

**Выводы:**

При ятрогенных повреждениях желчных протоков на уровне «+1», «0» и диаметре протока менее 5 мм рекомендуется формирование площадки для наложения анастомоза за счет рассечения левого печеночного протока обнажая ее под хилиарной пластинкой по методу Нерр-Сюинауд.

При высоких ятрогенных повреждениях («-1», «-2») рекомендуется формировать единый анастомоз с тощей кишкой по методике Cattell, для чего создается площадка за счет параллельного сшивания остатков долевых протоков по их медиальным стенкам, рассекая перегородку между ними.

С целью санации желчных путей в послеоперационном периоде после реконструктивных операций на МЖП рекомендуется чрездренажное капельное промывание 0,06% раствор гипохлорита натрия в объеме до 400 мл со скоростью 50 капель в минуту в течении 5 дней с повторением сеансов через каждые 2-3 недели в сроки до удаления транспеченочного дренажа (от 3 мес. до 2 лет).

Разработанный способ лечения и профилактики холангита с учетом предложенных тактико-технических аспектов выполнения операций по поводу ятрогенных повреждений желчных протоков позволили сократить частоту этого осложнения с 21,9% до 8,5%, тем самым снизить вероятность рецидива стриктуры билиодигестивных анастомозов с 32,9% до 14,0%.

**Использованная литература:**

1. Белеков Ж. О., Джапиев У. Х. Хирургическая тактика при ятрогенных повреждениях и рубцовых стриктурах внепеченочных желчных протоков //Вестник Алматинского государственного института усовершенствования врачей. 2015. №. 1-2.
2. Гальперин Э. И., Чевокин А. Ю. " Свежие" повреждения желчных протоков //Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2010. №. 10. С. 4-10.
3. Красильников Д. М., Фаррахов А. З., Курбангалеев А. И. Хирургическая тактика при ятрогенных повреждениях желчевыводящих протоков //Практическая медицина. 2010. №. 47.
4. Майстренко Н. А. Обоснование хирургической тактики при ятрогенных повреждениях желчевыводящих протоков //Вестник хирургии имени И.И. Грекова. – 2015. – Т. 174. – №. 5.
5. Назыров Ф.Г., Акбаров М.М., Курбаниязов З.Б. Повреждения магистральных желчных протоков (частота причины повреждений, классификация, диагностика и лечение) //Хирургия Узбекистана. 2011. №. 4. С. 66-73.
6. Ничитайло М. Е., Скумс А. В., Галочка И. П. Повреждение желчных протоков при лапароскопической холецистэктомии //Анналы хирургической гепатологии. 2005. Т. 10. №. 2. С. 30-35.
7. Шаповальянц С. Г. и др. Эндоскопические методы в лечении рубцовых послеоперационных стриктур желчевыводящих протоков //Анналы хирургической гепатологии. 2007. Т. 2. С. 70-77.
8. Abbasoğlu O, Tekant Y, Alper A, et al. Prevention and acute management of biliary injuries during laparoscopic cholecystectomy: Expert consensus statement. Turkish Journal of Surgery/Ulusal cerrahi dergisi. 2016;32 (4):300-305. doi:10.5152/UCD.2016.3683.
9. Yuhsin V., David W., Linehan C. Bile Duct Injuries in the Era of Laparoscopic Cholecystectomies. Surg. Clin. N. Am. 2010; 90: 787–802.

## МУШАККА НОИНВАЗИВ ҚОВУҚ САРАТОНИДА ҚАЙТА ТРАНСУРЕТРАЛ РЕЗЕКЦИЯ ЎРНИ

<sup>1</sup>Н.М. Рахимов, <sup>2</sup>С.Ж. Хайитбоева, <sup>1</sup>Р.А. Хашимов

<sup>1</sup>Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий маркази,  
<sup>2</sup>Тошкент Тиббиёт Академияси

**Ключевые слова:** мышечно-неинвазивный рак, трансуретральная резекция, рецидив.

**Таянч сўзлар:** мушакка ноинвази саратон, трансуретрал резекция, рецидив.

**Key words:** muscular non-invasive cancer, transurethral resection, recurrence.

Мақсад: Қиёсий жихатда сийдик пуфаги ноинвазив-мушак саратонини даволашда оптимал замонавий усулини танлаш

Материал ва усуллар: Мақола асосида 2014-2016 йилларда ноинвазив сийдик пуфаги саратони билан Республика ихтисослаштирилган илмий-амалий тиббиёт маркази онкология ва радиология .

Ушбу мақола асосида Республика ихтисослаштирилган илмий-амалий тиббиёт маркази онкология ва радиологи бўлимига таҳлилларни текшириш ва хирургии даволанган 57 бемор ноинвазив сийдик пуфаги саратони билан 2014 -2016 йиллар. оралигида мурожат қилишган. Эркаклар 46 (80,7%)ни, аёллар 11 (19,3%) ўрта ёш 62 ±2,4

Беморлар шартли 2 гуруҳга ажратилган эди. Биринчи гуруҳда (контроль гуруҳи) n=24 та беморга сийдик пуфаги трансуретрал резекция (ТУР) ҳамда доксорубицин 50 мг билан интравезикал инстиляция қилинди, иккинчи гуруҳ n=33 беморда ТУР утқазилди ва + қайта ТУР (реТУР) доксорубицин 50 мг билан интравезикал инстиляция қилинди. 12 ой секин кузатилди.

Натижалар: Кузатувлар вақтида 15 (26,3%) сийдик пуфаги қайта саратони кузатилди. Иккинчи гуруҳда қайталанишлар ишончли тарзда анча паст (p=0,02) биринчи гуруҳга қараганда, шунга мос равишда 18,1% ва 37,5% ни ташкил қилди.

Корреляция анализи эрта қайталанишда шуни кўрсатдики: 1-гуруҳ – қайталаниш хавфи (R=0,56, p=0,00001) ташкил қилди ва ўсма ҳажми (R=0,45, p=0,045) ташкил қилди, 2-гуруҳ қайталаниш хавфи (R=0,38, p=0,00001) ва фарқлиниш атипизми G (R=0,15, p=0,0004) ташкил қилди.

Хулоса: Статистик жихатдан асосли, яъни реТУР операциясини G1-2 даражали ўсмаси бор беморларда қуллаш қайталаниш хавфини камайтиради. Шу билан бирга G3 градиацияли касалликларда реТУР операцияси ўтқазилгандан кейин қайталанишни ёки касалликнинг авж олиб боришини кутмасдан, балки агрессив даво муолажалари схемасига ўтиш керак

## РОЛЬ ПОВТОРНОЙ ТРАНСУРЕТРАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ В ЛЕЧЕНИИ МЫШЕЧНО-НЕИНВАЗИВНОГО РАКА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

<sup>1</sup>Н.М. Рахимов, <sup>2</sup>С.Ж. Хайитбоева, <sup>1</sup>Р.А. Хашимов

<sup>1</sup>Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии,  
<sup>2</sup>Ташкентская медицинская академия

Цель: В сравнительном аспекте выбрать оптимальный метод лечения мышечно-неинвазивного рака мочевого пузыря.

Материалы и методы: В основу данной работы лег анализ результатов обследования и хирургического лечения 57 пациентов с неинвазивным раком мочевого пузыря, поступивших в Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии за период с 2014 по 2016 гг. Мужчин было 46 (80,7 %), женщин—11 (19,3 %), средний возраст 62±2,4лет.

Больные условно были разделены на 2 группы. Первой группе (контрольная группа) n=24 произведена трансуретральная резекция (ТУР) мочевого пузыря с последующей интравезикальной инстиляцией доксорубицином 50 мг, второй группе n=33 проведена ТУР + повторный ТУР (реТУР) + интравезикальная инстиляция доксорубицином 50 мг. Медиана наблюдения 12 месяцев.

Результаты: За период наблюдения отмечено 15(26,3%) рецидивов рака мочевого пузыря. Во второй группе частота рецидива статистически достоверно ниже (p=0,02), чем в первой группе, что составило 18,1% и 37,5% соответственно. Корреляционный анализ для раннего рецидива показал: 1-ая группа –риск развития рецидива (R=0,56, p=0,00001) и размер опухоли (R=0,45, p=0,045), во 2-ой группе риск рецидива (R=0,38, p=0,00001) и дифференцировка атипизма G (R=0,15, p=0,0004).

Вывод: Статистически обосновано, что выполнение реТУР у больных с градиацией злокачественности G1-2 понижает частоту рецидива. В то же время при градиации G3 после реТУРа не стоит ждать рецидива и/или прогресса заболевания, а переходить на агрессивные схемы лечения

## THE ROLE OF RE-TRANSURETHRAL RESECTION IN THE TREATMENT OF MUSCULAR NON-INVASIVE BLADDER CANCER

<sup>1</sup>N.M. Rakhimov, <sup>2</sup>C.Zh. Khayitboeva, <sup>1</sup>P.A. Khashimov<sup>1</sup>Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology,<sup>2</sup>Tashkent Medical Academy

Objective: In a comparative aspect, select the optimal method of treatment of muscular non-invasive bladder cancer.

Materials and methods: The basis of this work was the analysis of the results of the examination and surgical treatment of 57 patients with non-invasive bladder cancer admitted to the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology from 2014 to 2016. Men were 46 (80.7%), women were 11 (19.3%), the average age was  $62 \pm 2.4$  years.

Patients were conditionally divided into 2 groups. The first group (control group),  $n = 24$ , underwent transurethral resection (TUR) of the bladder, followed by intravesical instillation with doxorubicin 50 mg, and the second group,  $n = 33$ , underwent TUR + repeated TUR (reTUR) + intravesical instillation with doxorubicin 50 mg. Median observation 12 months.

Results: During the observation period, 15 (26.3%) recurrences of bladder cancer were observed. In the second group, the recurrence rate was statistically significantly lower ( $p = 0.02$ ) than in the first group, which was 18.1% and 37.5%, respectively. Correlation analysis for early relapse showed: Group 1 - risk of relapse development ( $R = 0.56$ ,  $p = 0.00001$ ) and tumor size ( $R = 0.45$ ,  $p = 0.045$ ); in group 2, the risk of relapse ( $R = 0.38$ ,  $p = 0.00001$ ) and differentiation of the atypism G ( $R = 0.15$ ,  $p = 0.0004$ ).

Conclusion: It is statistically justified that performing ReTUR in patients with a gradation of G1-2 malignancy reduces the frequency of relapse. At the same time, with G3 grading after reTUR, one should not wait for relapse and / or progress of the disease, but switch to aggression treatment regimens.

Мушакка ноинвазив қовуқ саратони (МНҚС) Та, Т1 ва Тis ўз ичига олади. Қовуқ саратонининг 90% бу уретелиал саратон бўлиб қолган 10 % ясси хужайрали саратон ёки аденокарциномага тўғри келади. Witjes J. et. al., 2007; Kulkarni G.S., et. al., 2017 фикрига кўра 75-85% ҳолатда беморларни биринчи келишида Т1 аниқланади [7,10]. Матвеев Б.П., 2011; Панахов А.Д. и др., 2006 эса Т1ни G3 анаплазия даражасинда узоклашган ҳаёт кўрсаткичлари яхши эмаслигини таъкидлайди. Ҳозирги замон стандартларига кўра мушакка ноинвазив қовуқ саратонида (МНИҚС) трансуретрал резекция (ТУР) очик қовуқ резекциясини сиқиб чиқарди. ТУР қовуқни сиғим ҳажмини камайтирмайди, ҳамда бир неча бор такрорлаш мумкин [3,4].

Адабиётларда кўрсатилишича амалиётдан кейинги даврда ўсмани қайталаниш эҳтимоли ТУР дан кейин биринчи 8 ҳафтада 70% гача кузатилиши мумкин, 3 ойдан сўнг 80%, 3 йил ичида 90% ташкил этиб, ТУРдан кейинги ўсмани давомли ўсишими ёки қолиб кетган бошқа ўсмаларми деган қарашлар ҳам учраб туради. [1,2,8,9].

Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий тиббиёт маркази канцер-регистр маълумотида кўра ўтган 2 йил ичида қовуқ саратони кўрсаткичи ошиши кузатилмоқда. Агарда 2015 йилда бирламчи аниқланган қовуқ саратони 467 бўлган бўлса 2017 йилда 518 ташкил этди. Шу билан бирга эрта босқичларда саратонни аниқланиши ҳам ошди. 2015 йилда 163 бўлса, 2017 йилга келиб 265 бўлди. Бу замонавий диагностика воситаларни: цистоскопия, МРТ, КТ, эксперт синфдаги УТ аппаратларни ҳар бир вилоят ва даволаш муассасаларига кириб келиш билан изоҳлаш мумкин.

Бирламчи ТУРдан кейин рецидивни кўп ҳолда учраши, рецидивларни эрта аниқлаш ва ўсма жараёнини даражалашда хатоликка йўл қуймаслик учун танланган мавзунини актуаллигини таъминлайди.

**Мақсад:** Мушакка ноинвазив қовуқ саратонини даволаш натижаларини солиштирма-киёсий таҳлили орқали оптимал даво услини аниқлаш

**Материал ва усуллар:** Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий тиббиёт марказида 20014-2016 йилларда қовуқ саратони билан текширилиб даволанган 57 беморда ретроспектив ўрганилди. Аёллар сони 11 (19,3 %), эркаклар эса 46 (80,7 %) ташкил этиб, ўртача ёш  $62 \pm 2,4$  иборат эди.

Илмий изланишимизга киритилган беморлар мезони: қовуқ саратони Т<sub>1</sub>Н<sub>0</sub>М<sub>0</sub>. Истисно мезонлари: сийдик йўллари инфекцияси, Т<sub>2</sub>-4Н<sub>0</sub>-2М<sub>0</sub>-1, буйрак функциясини бузилиши,

ковуқда олдин ўтказилган турли операциялар.

Беморларни клиник инструментал текширувлар қовуқ саратонини текширув алгоритм стандартларига мувофиқ бажарилди: шикоят, анамнез, физикал кўрик, УТТ, МСКТ ёки МРТ, экскретор урография, сийдикни сифатий ва миқдорий таҳлили, қонни биохимик ва гематологик таҳлиллари.

Кузатувни тухтатиш мезони: рецидив бошланган вақт.

Беморлар даволаш усулига қараб шартли равишда 2 гуруҳга бўлинди. 1-чи гуруҳда бир маротабалик ТУР ва қовуқ ичи монокимиотерапия олган (стандарт классик усул) ва 2-чи гуруҳда ТУР + реТУР+қовуқ ичи монокимиотерапия олган беморлардан иборат эди. 1-чи гуруҳда қовуқ ТУР дан кейинг 24 соат ичида доксорубицин 50 мг қовуқ ичига инстиляция қилинди (1 жадвал).

Жадвалдан кўриниб турибдики асосий беморларни ёши 50-60 ёшда кейин учради. Бу ёшда инсон энг интеллектуал етук, жисмонан қувват ёшида ҳисобланади. Ёш жихатдан олинган маълумотларни таҳлил қилар эканмиз, беморларни асосий қисми 50-60 ёш оралиғига тўғри келади (  $P<0,05$ ). Нисбатан камроқ 60 ва ундан катта ёшга тўғри келади, 50 ёшгача беморлар сони санокли.

1 жадвал.

**МНКС беморларни еши ва даволаш усулига кура тақсимланиши.**

Гуруҳ	Даволаш усули	Беморлар сони	ЕШИ				
			25-40	41-50	51-60	61-70	70 катта
1 гуруҳ	ТУР+МХТ инстиляция	n=24	2	5	8	5	4
		%	8,3	20,8	33,3	20,8	16,7
2 гуруҳ	ТУР+реТУР+МХТ инстиляцияси	n=33	2	8	18	9	11
		%	6,1	24,2	54,5	27,2	33,3
	ЖАМИ	n=57	4	13	26	14	15
		%	7,0	22,8	45,6	28,1	26,3

Ўсмани жойлашган жойига қараб беморлар қуйидагича тақсимланди: қовуқ танаси – 54,5%дан 58,3%гача ( $P\geq 0,05$ ) статистик жихатдан устунлик йўқ. Қарийиб бир хил чўққисида (25,0%-21,2%) ва тубида (16,6/17,8-30,7%) жойлашган. ( $P<0,05$ ) (2 жадвал).

2 жадвал.

**МНКС беморларни ўсмани жойлашган жойига қараб тақсимланиши.**

Гуруҳ	Даволаш усули	Беморлар сони	Жойлашган жойи			
			туби	бўйинча	тана	чўққи
1 гуруҳ	ТУР+МХТ инстиляция	n=24	4	1	14	6
		%	16,6	4,2	58,3	25,0
2 гуруҳ	ТУР+реТУР+МХТ инстиляцияси	n=33	5	3	18	7
		%	17,8	9,1	54,5	21,2
	ЖАМИ	n=57	9	4	32	13
		%	7,0	22,8	45,6	28,1

Ўсмани патоморфологик хусусиятларини кўриб чиқар эканмиз асосан уротелиал саратони турли градациялари учрайди. Бизда статистик хатоликларни чеклаш учун бошқа гистологик турлар: ясси хужайрали, аденокарцинома ва дифференциациялашмаган формаларни киритмадик. (3 жадвал).

Ўсмани анаплазия даражасига кўра биринчи гуруҳда G1-45,8%, G2 29,1%, G3-25,0% ташкил этди. Иккинчи гуруҳда бу кўрсаткичлар 45,5%, 30,3%, 27,2% ташкил этди.

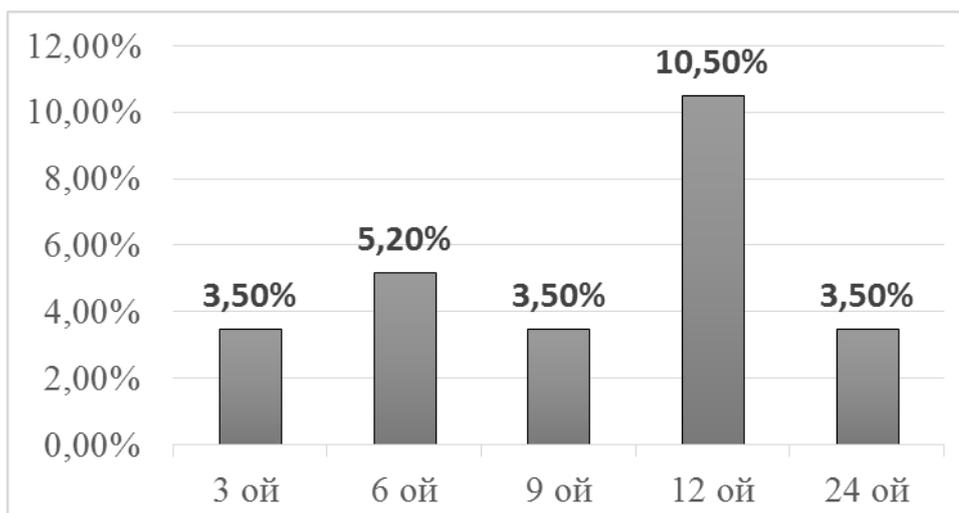
**Натижа:** Даволаш самарадорлигини аниқлаш учун биз ўсма рецидивланиш эҳтимоли кўрсаткичларини мезон қилиб олдик.

3 жадвал.

**Беморларни патогистологик формаларига караб беморларни тақсимланиши**

	Даволаш усули	Беморлар сони	Уротелиал саратон		
			G1	G2	G3
1 гуруҳ	ТУР+МХТ инстиляция	n=24	11	7	6
		%	45,8	29,1	25,0
2 гуруҳ	ТУР+реТУР+МХТ инстиляцияси	n=33	15	10	9
		%	45,5	30,3	27,2
	<b>ЖАМИ</b>	n=57	26	17	15
		%	45,6	29,8	26,3

24 ой давомида кузатишларимиз натижасида иккала гуруҳда жами 15 (26,3%) беморда рецидив аниқланди. Рецидивланиш медианаси 9 ойни ташкил этди.



Расм 1. Ойлар буйича тақсимланиши

Биринчи гуруҳда рецидивланиш частотаси ишончли тарзда иккинчи гуруҳга нисбатан юқори (37,5% ва 18,1%) ( $p=0,02$ ). Аммо рецидив пайдо бўлгунча ўртача вақт орасида ишончлийлик кўрсаткичида кўп катта фарқ йўқ.



Расм 2. Гуруҳлар орасида рецидив кузатилиши частотаси

Эрта пайдо бўлган рецидив 1-гурухда 2-гурухга нисбатан ишончли кўп. Бунинг сабаби ТУРдан кейин рецидив 3, 6, 9 ва 12 ойларда кузатилган. 2-гурухда эрта рецидив 7 ойдан бошланган.

4 жадвал.

Даволаш натижаси

Кўрсаткич	1 гуруҳ n=24		2 гуруҳ n=33	
	абс.	%	абс.	%
Эрта рецидив	4	16,7*	2	6,1
Умумий рецидив	9	37,5*	6	18,1%
Рецидив пайдо бўлганча ўртача вақт	7,6±1,4 ой		11,2±0,6 ой	

Шу билан бирга рецидивни пайдо бўлишига хизмат қиладиган омилларни аниқлаш фикрига келдик (5 жадвал.)

5 жадвал.

Факторларга боғлиқ рецидив частотаси

Фактор	1 гуруҳ (%)	2 гуруҳ (%)	P	
Ўсмалар сони	ягона	38,0	21,8	0,03*
	куплаб	67,4	48,0	0,11
Ўсма ўлчами	< 3 см	44,3	33,3	0,30
	≥ 3 см	44,3	28,3	0,04*
pT	T1	44,1	37,2	0,06
G	G1	27,5	22,4	0,15
	G2	39,3	11,8	0,02*
	G3	53,0	34,9	0,02*

Изоҳ: Гуруҳлар орасидаги ишончлилик  $p < 0,05$ .

Олинган маълумотлар шуни кўрсатмоқдаги, реТУР ўтказилганда рецидивланиш эҳтимоли камаяр экан. Агарда беморда ўсма 3 сантиметрдан кичик ва юқори дифференциациялашган бўлса статистик жиҳатдан коряляцион боғлиқлик йўқ ва ишончлилик орасидаги тавофут йўқлиги кўринмоқда, аммо агарда ўсма 3 сантиметрдан катта ва атипизм даражаси ошиб борган сари реТУР ўтказилган гуруҳда рецидив эҳтимоли ишончли равишда пасайиб борди.

Корреляцион таҳлил шуни кўрсатдики эрта рецидивда ўзаро боғлиқ куйидаги факторлар аниқланди: 1-гурухда–рецидив хавфи ( $R=0,56$ ,  $p=0,00001$ ) ва ўсма ўлчами ( $R=0,45$ ,  $p=0,045$ ); 2 гуруҳда – рецидив хавфи ( $R=0,38$ ,  $p=0,00001$ ), атипизм фаркланиши G ( $R=0,15$ ,  $p=0,0004$ ) (6 жадвал).

6 жадвал.

Фактор	1- гуруҳ (%)	2- гуруҳ (%)	P	
Ўсмалар сони	Ягона	13,4	3,6	0,04*
	куплаб	24,5	0	0,006*
Ўсма ўлчами	< 3 см	16,0	7,4	0,21
	≥ 3 см	15,6	0	0,001*
G	G1	4,5	0	
	G2	11,7	0	0,14
	G3	22,9	3,2	0,0006*

Шу билан бирга эрта пайдо бўлган рецидив частотасини қиёсий баҳоладик.

## Эрта рецидивланишига сабаб булувчи омилар

Фактор		1 гуруҳ (%)	2 гуруҳ (%)	P
Ўсмалар сони	Ягона	3,6	13,4	0,04*
	куплаб	0	24,5	0,006*
Ўсма ўлчами	< 3 см	7,4	16,0	0,21
	≥ 3 см	0	15,6	0,001*
G	G1	0	0	0
	G2	0	11,7	0,14
	G3	3,2	22,9	0,0006*

Беморларга ўтказилган реТУР эрта рецидивни камайтириши яққол сезилиб турипти. Аммо ўсма 3 см кичик бўлганда ва анаплазияси даражаси паст бўлганда ишончлийлик фарқи бўлмади. Бу билан агарда беморда ўсма 3 см катта ва атипизм даражаси юқори бўлганда реТУР ўрни бекиёслиги кўриниб турипти.

**Хулоса:** Мушакка ноинвазив қовуқ саратонида даволовчи-диагностик ТУРдан кейин ўсмани хавфлийлик даражаси G1-2 бўлганда реТУР самарадорлиги юқорилиги статистик нуқтаи назардан асосланди. Агарда G3 кузатилган ҳолатда рецидивланишни кутиб ўтиримасдан агрессив даво схемаларини ўтказиш мақсадга мувофиқ бўлади. Мушакка ноинвазив қовуқ саратони асосан меҳнат қобилияти сақланган беморлара учрашини ҳисобга олсак, биз таклиф этатган даво ҳажми беморларни рецидив бўлиш эҳтимолини камайтириб беморларни социал муаммоларини ҳал этиш ва инвалидланиш кўрсаткичини камайтиришга хизмат қилади.

## Фойдаланилган адабиётлар:

1. Зимичев А.А. ТУР и ТУЭВ в лечении повехностного рака мочевого пузыря // Сборник научных трудов региональной научно-практической конференции «Актуальные вопросы лечения урологических заболеваний». Самара, 2014. С. 16-18.
2. Кириллов В.И., Илюхина В.Г. Место трансуретральной резекции в лечении рака мочевого пузыря // Сборник научных трудов региональной научно-практической конференции «Современные методы лечения урологических заболеваний». Самара, 2013. С. 34-38.
3. Носов Д. А., Болотина Л. В., Воробьев Н. А., Гладков О. А., Матвеев В. Б., Русаков И. Г. ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ЛЕКАРСТВЕННОМУ ЛЕЧЕНИЮ РАКА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ // Злокачественные опухоли. 2016. № 4. Спецвыпуск 2. С. 338–342.
4. Рябов А.Б., Панахов А.Д., Рубанский М.А. и др. Рак мочевого пузыря у детей и подростков. Обзор литературы и собственные клинические наблюдения. Онкоурология 2018;14(1):152–157
5. Herr HW Transurethral resection of muscle-invasive bladder cancer: 10-year outcome // J Clin Oncol. 2001 volume 1;19(1) p:89-93.
6. Isabelle N. Colmers, Samantha L. Bowker., Sumit R. Majumdar. Use of thiazolidinediones and the risk of bladder cancer among people with type 2 diabetes: a meta-analysis // Eur Urol.- 2006.-volumes49(3): p 466-5; discussion 475-7.
7. Kulkarni GS, Hermanns T, Wei Y, Bhindi B Propensity Score Analysis of Radical Cystectomy Versus Bladder-Sparing Trimodal Therapy in the Setting of a Multidisciplinary Bladder Cancer Clinic // J Clin Oncol. 2017. volume №35(20). p 2299-2305.
8. Sylvester RJ, van der Meijden AP, Oosterlinck W, Witjes JA, Bouffieux C, Denis L, Newling DW, Kurth K. Predicting recurrence and progression in individual patients with stage Ta T1 bladder cancer using EORTC risk tables: a combined analysis of 2596 patients from seven EORTC trials //CMAJ. 2012. volume 184(12): E675–E683.
9. Sylvester RJ, Brausi MA, Kirkels WJ, Hoeltl W et al, Long-term efficacy results of EORTC genito-urinary group randomized phase 3 study 30911 comparing intravesical instillations of epirubicin, bacillus Calmette-Guérin, and bacillus Calmette-Guérin plus isoniazid in patients with intermediate- and high-risk stage Ta T1 urothelial carcinoma of the bladder // Eur Urol. 2010. volume 57(5) p: 766-73.
10. Witjes JA, Douglass J. et al., The role of hexaminolevulinat fluorescence cystoscopy in bladder cancer// Nat Clin Pract Urol. 2007. volume №4(10) p 542-9.

## САМАРҚАНД ВИЛОЯТИ ШАРОИТИДА МИОКАРД ИНФАРКТИ КАСАЛЛИГИНИ ЁШГА, ЖИНСГА, ЙИЛ ФАСЛЛАРИ ВА КАСБИЙ АЛОҚАДОРЛИГИНИ ҚИЁСИЙ ХАРАКТЕРИСТИКАСИ

Ў.Б. Самиев, Н.С. Бозорова, И. Миразимова  
Самарқанд Давлат тиббиёт институти

**Таянч сўзлар:** Миокард инфаркти, йил фасллари, алоқадорлик.

**Ключевые слова:** Инфаркт миокарда, сезонность, взаимосвязь.

**Key words:** myocardial infarction, seasonality, interrelation.

Юрак қон томир касалликлари ичида миокард инфаркти аҳоли орасида кўп тарқалганлиги ва ўлим ҳолатини кўплиги билан ажралиб туради. Шунинг учун бутун дунё олимлари, бу касалликни профилактикасини ишлаб чиқиш, даволаш самарадорлигини ошириш борасида бош қотирмоқдалар.

Шу сабаб миокард инфарктини Самарқанд шаҳри шароитида ёшга, жинсга, касбий алоқадорлиги, йил фаслларига боғлиқлигини, шунингдек ўлим ҳолатини ўрганиб чиқдик. Эркакларда касаллик кўпроқ 40 ёшдан кузатилиши, ақлий меҳнат билан боғлиқлиги, йил мавсумидан қиш фаслига кўпроқ учраши маълум бўлди. Муурожаат қилган беморларнинг 21,2% ўлим билан тугаган, бу эса эркакларда 64,4%, аёллар 35,6% ни та шкил этади. Шунга кўра ушбу маълумотлар касаллик профилактикасига муҳим ўрин тутади деган умиддамиз.

### СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА С ВОЗРАСТОМ, ПОЛОМ, ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТЬЮ И СЕЗОННОСТЬЮ ГОДА

У.Б. Самиев, Н.С. Бозорова, И. Миразимова

Самарқандский Государственный медицинский институт

В Последнее время среди заболеваний сердечно-сосудистой системы увеличился рост инфаркта миокарда. Летальность при инфаркте миокарда увеличилась вдвое. С этой точки зрения представлял большой интерес изучить в условиях Самарканда связь заболевания с полом, возрастом, профессиональными принадлежностями и сезонами года. Было установлено что, заболевание среди мужчин в возрасте 40-69 лет встречается часто, а люди занимавшиеся физическим трудом болеют реже. По временам года установлено, что зимой поступление в стационар увеличивается. Общая летальность составляла 21,2%. Из них среди мужчин 64,4 %, а у женщин 35,6 %. Эти данные играют значимую роль для профилактики заболевания.

### COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF THE OCCURRENCE OF MYOCARDIAL INFARCTION WITH AGE, GENDER, PROFESSIONAL SUPPLIES AND SEASONALITY OF THE YEAR.

U.B. Samiyev, N.S. Bozorova, I. Mirazimova

Samarkand State Medical Institute

Recently, the growth of myocardial infarction has increased among diseases of the cardiovascular system. Mortality in myocardial infarction has doubled. From this point of view, it was of great interest to study in the conditions of Samarkand the connection of the disease with sex, age, professional affiliation and seasonality of the year. It was found that the disease among men aged 40-69 years is common, and people engaged in physical labor are less likely to get sick. By the seasons it is established that in the winter admission to the hospital increases. Overall mortality was 21.2%. Of these, 64.4% among men and 35.6% among women. These data serve a significant role in preventing the disease.

**Мавзунинг актуаллиги.** XXI аср янги технологиялар асрида энг кўп тарқалган касалликлардан бири юрак қон томир касаллиги бўлиб, бутун дунёда йилига 18 млн инсон бу касалликдан нобуд бўлмоқда. Ривожланган мамлакатларда ҳам бу касаллик кўп тарқалган бўлиб, бутун Жаҳон Соғлиқни Сақлаш ташкилотининг маълумотида, кўра ўлим ҳолати ўртача Америка, Канадада 33% ни, Россия Европада 42%, Ўзбекистонда эса 39% ни ташкил қилмоқда. Юрак қон томир касалликлари ичида миокард инфаркти аҳоли орасида кўп тарқалганлиги ва ўлим ҳолатини кўплиги билан ажралиб туради. Шунинг учун ушбу касаллик цивилизация касаллиги таркибига киритилиб, бутун жаҳон юрак уюшмаси ташкил қилинган ва сентябрнинг охириги якшанбаси юрак куни деб эълон қилинган.

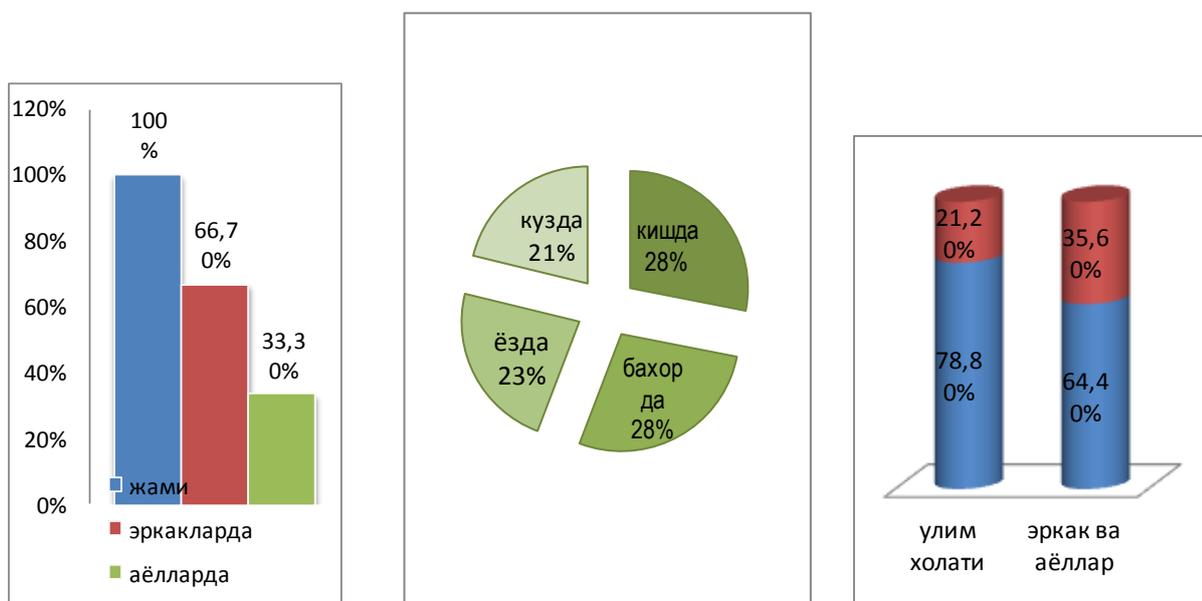
Интернетдаги Дейли-Телеграф агентлигини маълумот беришича ҳозирги вақтда бу касалликни яшариши кузатилган бўлиб, бу 45 ёшгача бўлган инсонларда 10% учраши

аниқланган. Канаданинг Торонто университети олимларининг аниқлашларича, миокард инфарктини бошидан кечирган беморлар психологиясида ўзгариш бўлиб, бу уларнинг тўла қонли ҳаёт кечирishiга таъсир қилади. Ушбу мавзунинг актуаллиги жиҳатдан ўзининг моҳиятини йўқотгани йўқ. Шунинг учун бутун дунё олимлари, бу касалликни профилактикасини ишлаб чиқиш, даволаш самарадорлигини ошириш борасида бош қотирмоқдалар. Шу сабаб миокард инфарктини Самарқанд шаҳри шароитида ёшга, жинсга, касбий алоқадорлиги, йил фаслларига боғлиқлигини, шунингдек ўлим ҳолатини ўрганиб чиқдик.

**Илмий ишнинг вазифаси.**

Миокард инфаркти касаллигини ёшга, жинсга, йил фасллари ва касбий алоқадорлигини қиёсий характеристикасини аниқлаш.

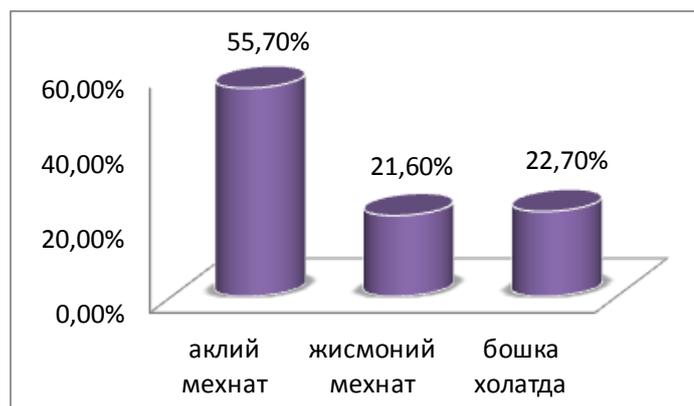
**Материаллар ва текшириш усуллари.** Илмий ишни амалга ошириш учун Республика тез тиббий ёрдам илмий текшириш марказининг Самарқанд филиалининг қабул қилиш бўлимида олиб борилди. У ердаги регистрация журналида қайд қилинган 2017-2018 йил давомида марказга мурожат қилган беморлар текширилди.



2017 йил январ ойидан, 2018 йил апрел ойигача марказга 358 та бемор миокард инфаркти билан мурожат қилган, шулардан 239 таси эркаклар (66,7%), аёллар 119 та (33,3%) ни ташкил этади.

Беморлар ёшига келсак, эркакларда касаллик 40-69 ёшда, аёлларда эса 50-69 ёш оралиғида кўп учраши, фақатгина 5% инсонларда 40-45 ёш оралиғида учрайди. Ушбу касаллик билан оғриганлар ичида ақлий меҳнат билан шуғулланувчилар 55,7%, жисмоний меҳнат билан 21,6%, бошқа ҳолатда 22,7% билан оғриган.

Биз учун қизиқарли бўлган нарса қайси фаслда касалликнинг кўп учраши бўлди. Бунга кўра энг кўп қиш фаслида 27,2%, баҳорда 26,8%, ёзда 22,3%, энг кам кузда 20,5% экан.



Мурожат қилган 358 та бемордан 76 таси ўлим билан тугаган, бу эса 21,2% ни, эркаклар 49 та 64,4%, аёллар 27 та 35,6% ни ташкил этади.

**Хулоса** қилиб айтганда миокард инфаркти касаллиги йилдан йилга кўпайиб, инсоннинг ёшига, жинсига, меҳнат фаолияти ва йил фасларига боғлиқ бўлиб, ушбу ҳолатлардан фойдаланган ҳолда, аҳолига тиббий хизмат кўрсатиш даражасини кўтариш учун қимматли маълумот бўлиб хизмат қилади. Уларга айниқса қиш ойларида, ёшларини ҳисобга олган ҳолда эътиборли бўлишимиз, азалдан ўзбек ҳалқимизнинг қариси бор уйнинг париси бор деган мақолни эсдан чиқармасликка даъват этади.

**Фойдаланилган адабиётлар:**

1. Аруин Л.И., Григорьев П.Я., Исаков В.А. Миокард инфаркти. Амстердам, 2014. С. 362.
2. Баранская Е.К. Миокард инфаркти этиопатогенез // Русск. мед. журн. 2013. №1. С. 8-14.
3. Билич И.Л., Васенин Б.Д., Лукоянова Инфаркт миокарда - проблема, требующая синтеза. 2002. №1. С. 117.
4. Богер М.М. Заболевание сосудистой системы (физиологический и патофизиологический) аспекты. - Новосибирск. Наука. 2008. С. 218.
5. Бутрова С.А. Миокард инфаркти: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению. // Рус. мед. журн. 2014. Т.9, №2. С. 124-127.
6. Дзюба К.В., Ардашев В.Н., Миронычев Г.Н. и соавт. Объективные трудности диагностики инфаркта миокарда // Рос. Журнал. 2002. Т. 12, №5, прил. 17, С. 71.
7. Ивашкин В.Т., Минасян Г.А. Лечение инфаркта миокарда // Рос. Журнал. 2006. Т.6, №4. С. 1017.
8. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Сердечный синдром. // Consilium medicum. 2002. Т 04, №11. С. 587-592.
9. Loucks E.B., Magnusson K.T., Cook S., Rehkopf D.H., Ford E.S., Berkman L.F. Socioeconomic position and the cog syndrome in early, middle, and late life: evidence from NHANES 1999-2002. //Ann. Epidemiol. 2007. Vol. 17, №10. P.782-90.

## ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАННОГО КРОВОТОКА У ЖЕНЩИН С ОСЛОЖНЕННОЙ ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

Д.И. Туксанова

Бухарский государственный медицинский институт

**Ключевые слова:** беременность, преэклампсия, печень, плацента.

**Таянч сўзлар:** ҳомиладорлик, преэклампсия, жигар, йўлдош тизими.

**Key words:** pregnancy, preeclampsia, liver, placenta.

Изучить особенности изменения системного и органного кровотока у женщин осложненной тяжелой преэклампсией (ПЭ). В основу настоящей работы положены результаты обследования 260 беременных женщин в клиническом родильном доме №2 города Бухары Республики Узбекистан. Контрольная группа –(I) состояла из 41 женщины с физиологическим течением беременности. 169 беременных с легкой ПЭ (II группа), и 50 пациенток с тяжелой преэклампсией (III группа). Таким образом, изучение параметров гомеостаза, органного и регионарного кровотока у беременных с тяжелой ПЭ позволяет объективно установить тип геометрии сердца и центральной гемодинамики, оценить состояние кровотока в фетоплацентарной системе, а также, осуществлять контроль эффективности терапии.

### ОҒИР ПРЕЭКЛАМПСИЯ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН АЁЛЛАР ҚОН АЙЛАНИШ ТИЗИМИДАГИ ЎЗГАРИШЛАР

Д.И. Туксанова

Бухоро Давлат тиббиёт институти

Оғир преэклампсия билан асоратланган ҳомиладор аёлларда тизимли ва жигар, йўлдош қон айланиш тизимидаги ўзгаришларнинг хусусиятларини ўрганишдан иборат. Олиб борилган тадқиқот натижалари 2-сон туғруқхонада 260 ҳомиладор аёлнинг сўров ва текшириш натижаларига асосланган. Назорат гуруҳида 41 ҳомиладор аёл, II гуруҳда энгил преэклампсия билан асоратланган ҳомиладор аёллар, III гуруҳ оғир преэклампсия билан асоратланган ҳомиладор аёллар ташкил қилди. Шундай қилиб, оғир преэклампсия билан асоратланган ҳомиладор аёлларда гомеостаз, тизимли ва органлардаги қон оқимининг пораметрларини ўрганиш асосида, қон оқимининг баҳолаш учун жигар веналар қон оқимини ўргандик. Бунинг асосида буюрилган терапиянинг самарадорлигини баҳолаш учун йўлдош тизимида бўладиган ўзгаришни ҳам ўргандик.

### PECULIARITIES OF CHANGING AN ORGANIC BLOOD CIRCULATION IN WOMEN WITH COMPLICATED PREECLAMPSIA

D.I. Tuksanova

Bukhara State Medical Institute

Studying the characteristics of changes in systemic and liver transplantation in pregnant women complicated by severe preeclampsia. The results of the study were based on the results of the survey and examination of 260 pregnant women in Maternity Hospital № 2. The control group consisted of 41 pregnant women, pregnant women complicated with mild preelampa group II and pregnant women complicated by severe preeclampsia of III group. Thus, in pregnant women complicated by severe preeclammusia, we have learned the blood flow of the liver veins to assess the flow of blood on the basis of gomeostasis, systemic and organ drainage porameters. On the basis of this, we learned about the changes in the satellite system to assess the efficacy of the therapy.

Актуальность изучения преэклампсии (ПЭ) определяется высокой частотой данного осложнения беременности. Ежегодно в мире регистрируется 8,5 млн случаев ПЭ. ПЭ развивается у 6-12% здоровых беременных и у 20-40% женщин, имеющих экстрагенитальную патологию. ПЭ занимает 3 место в структуре причин материнской смертности. Частота гипертензивных состояний у беременных колеблется от 15 до 20% в различных регионах нашей республики Узбекистан, зачастую составив знак равенства между хронической артериальной гипертензией и преэклампсией [1,5,8]. Артериальная гипертензия при преэклампсии является только вершиной айсберга, в глубине которого выраженные нарушения во всех органах и системах, связанные с дисфункцией эндотелия, генерализованным спазмом сосудов и гиповолемией [2,4].

Преэклампсия – патология беременности, относящаяся к наиболее тяжелым осложнениям для матери и плода и характеризующаяся выраженными нарушениями функций жиз-

ненно важных органов и систем.

Завершение беременности, устраняя причину заболевания, не препятствует сохранению и прогрессированию изменений в органах и системах женщины, перенесших преэклампсию [6,8].

Известно, что в плаценте, печени и почках человека содержатся общие антигены. Возникновение антител к плаценте, печени и почках плода в силу перекрестных реакций приводит к иммунологической альтерации этих органов материнского организма и нарушению их функций, что наблюдается при ПЭ [1,3].

В настоящее время повреждению эндотелия отводится ведущее место в развитии преэклампсии. Установлено, что с увеличением срока беременности и нарастанием степени тяжести ПЭ повышается количество циркулирующей в крови эндотелиоцитов.

Печень занимает центральное место не только в процессах промежуточного обмена углеводов, белков, азота, но и в синтезе белка, окислительно-восстановительных превращениях, обезвреживании чужеродных веществ и соединений. Динамическое развитие гестационного процесса приводит к увеличению нагрузки на орган, подвергает печень функциональному стрессу, но не вызывает выраженных изменений в ней. В то же время по мере прогрессирования беременности истощаются резервные возможности печени. При развитии ПЭ особое внимание целесообразно обращать на функциональное состояние печени. Именно изменения в гепатобилиарной системе имеют ведущее значение в патогенезе тяжелых форм преэклампсии [2,5,7,8].

**Целью исследования:** изучить особенности изменение системного и органного кровотока у женщин осложненной тяжелой преэклампсией.

**Материалы и методы.** В основу настоящей работы положены результаты обследования 260 беременных женщин в клиническом родильном доме №2 города Бухары Республики Узбекистан.

Контрольная группа –(I) состояла из 41 женщин с физиологическим течением беременности, 169 беременных с легкой ПЭ (II группа), и 50 пациенток с тяжелой преэклампсией (III группа).

По социальному статусу и возрасту группы были идентичными. Наиболее частые и серьезные осложнения настоящей беременности в основных группах были связаны с хронической фетоплацентарной недостаточностью и внутриутробной задержкой развития плода. В группе сравнения эти осложнения отсутствовали.

В общесоматическом анамнезе установлена высокая частота заболеваний почек, ожирение и анемия. Печеночный кровоток исследовали с использованием дуплексного сканирования в режиме импульсно- волнового и цветового доплера Sono-scapse SSI 5000 (модель Китай) секторальным датчиком частотой 3.5 мгц.

Статистическую обработку результатов производили с использованием критерия Стьюдента при помощи пакета программ Statgraf и Microsoft Excel версии для Windows.

**Результаты и обсуждение.** В представленной ниже таблице приведены значения доплеровского исследования показателей печеночного и фетоплацентарного кровотока у беременных с тяжелой ПЭ, где для сравнения приводим эти же значения полученных нами у женщин с легкой ПЭ.

Из приведенных в таблице данных, нетрудно заметить, что с прогрессированием ПЭ продолжает нарастать сосудистый спазм, охватывающий в основном артериальный сегмент. У женщин исследуемой группы по данным доплерометрии значительно ухудшался печеночный, маточный, кровоток в пупочной и средне - мозговой артерии плода.

Так, касается печеночной артерии, то эти же значения повышались на 13,3 и 26,4% соответственно. Что, касается печеночной и воротной вен, то кровоток в них практически не изменялся. СДО и ИР в маточной артерии повышались на 12,7 и 29,8%.

Все вышеуказанное приводило к серьезному нарушению (снижению) кровотока в средне - мозговой артерии плода, СДО и ИР которой повышались на 30 и 31,1% соответ-

Таблица 1.

## Показатели органного и системного кровотока у женщин с тяжелой ПЭ в сроки гестации 30-32 недель (n=260)

Органый и системный кровоток	Показатели	Контрольная группа, n=41	2 группа, легкая преэклампсия (n=169)	3 группа, тяжелая преэклампсия (n=50)	P
Печеночная артерия	СДО	2,34±0,09	2,56±0,06	2,90±0,05	<0,001
	ИР	0,61±0,02	0,72±0,02	0,91±0,04	<0,001
Печеночная вена	СДО	1,43±0,06	1,45±0,03	1,39±0,02	>0,05
	ИР	0,40±0,02	0,43±0,01	0,40±0,02	>0,05
Воротная вена	СДО	1,39±0,05	1,41±0,03	1,38±0,04	>0,05
	ИР	0,36±0,01	0,40±0,01	0,38±0,02	>0,05
Маточная артерия	СДО	2,59±0,10	2,67±0,06	3,01±0,05	<0,001
	ИР	0,45±0,02	0,57±0,01	0,74±0,03	<0,001
Пупочная артерия	СДО	2,36±0,09	2,48±0,05	2,94±0,06	<0,001
	ИР	0,56±0,02	0,63±0,01	0,75±0,04	<0,01
Средне-мозговая артерия плода	СДО	2,31±0,09	2,40±0,05	3,12±0,05	<0,001
	ИР	0,43±0,01	0,45±0,01	0,59±0,03	<0,001

ственно, свидетельствуя о значительном ухудшении в целом мозгового кровотока плода. Мы отметили наибольшее повышение ИР печеночной артерии.

Резюмируя все полученные данные клинико-биохимических и инструментальных исследований беременных женщин с тяжелой ПЭ, можно отметить следующее: генерализованный сосудистый спазм, касающийся в основном системы кровообращения высокого давления (резистивные сосуды) приводит к ухудшению кровотока практически всех органов и систем матери, фетоплацентарного комплекса плода. Все указанное сопровождается значительной артериальной гипертензией, которая в какой-то степени является компенсаторной реакцией, направленной на поддержание органного и системного кровотоков матери и плода.

Алгоритм ведения беременных с тяжелой ПЭ нами осуществлялся в случаях повышения ДАД >110 мм рт. ст. или при появлении субъективных ощущений. Беременные находились в отделении интенсивной терапии.

Лечение тяжелой ПЭ проводилось как подготовка к родоразрешению в срок, не превышающий 24 часа. Терапия была направлена на ликвидацию основных патофизиологических сдвигов, которые и привели к развитию ПЭ.

Гипотензивная терапия проводилась с целью предупреждения гипертензивной энцефалопатии, мозговых кровоизлияний и развития эклампсии. Антигипертензивная терапия совместно с магниальной терапией проводилась при повышении ДАД до 110 мм рт. ст. и более, а также после восполнения ОЦК и ликвидации гиповолемии. Препаратом выбора являлся нифедипин, который назначался по 10 мг перорально, с повторением каждые 30 минут, при необходимости плановым приемом через каждые 6-8 часов в сутки. Согласно существующему клиническому протоколу по лечению ПЭ, магниальную терапию проводили по схеме: стартовая доза сульфата магния 4 г вводили внутривенно в течение 5-10 мин в разведенном виде на 37 мл физиологического раствора, далее поддерживающая доза 1 г/час в течение 24 часов. Скорость и объем введения определяли объемом почасового диуреза,

частоты дыхания, под контролем коленных рефлексов. Доза вводимой магнезии зависела от массы женщины и уровня АД. При массе до 90 кг - из расчета 0,02 г/кг/ч, при массе более 90 кг - 0,04 г/кг/ч. Максимальная суточная доза магнезии не превышала 80-120 мл (20-25 г сухого вещества).

Следующим этапом проведенной нами терапии тяжелой ПЭ явилась адекватная инфузионная терапия. Основной целью инфузионной терапии явилось – восполнение ОЦК, улучшение реологических свойств крови, проведение коррекции коллоидно- осмотического и гидростатического давления, улучшение микроциркуляции и обмена веществ. Для восполнения ОЦК применяли 6 и 10-процентные растворы гидроксипропилированного крахмала (ГЭК) в сочетании с кристаллоидами в соотношении 2:1. Общий объем вводимых растворов не превышал среднюю суточную физиологическую потребность женщины (в среднем 30-35 мл/кг), скорость инфузии - не более 70-80 мл /час. Условием адекватной инфузионной терапии являлся строгий контроль объема введенной и выпитой жидкости, а также диурез, который составил не менее 50мл/час. В инфузионно-трансфузионную программу мы считали целесообразным включать СЗП для ликвидации гипопроотеинемии (показатели белка плазмы <55г/л) и нормализации соотношения антикоагулянты / прокоагулянты, для профилактики кровотечений в предстоящих родах. Препаратами выбора к моменту родоразрешения являлись изотонические солевые растворы (Рингера, физиологический раствор). Учитывая то что, при тяжелой ПЭ развивается активация системы иммунитета, системная воспалительная реакция организма и генерализованная эндотелиальная дисфункция в стандартную терапию мы включали Тивортин (L-аргинин) компании «Юрия-Фарм» Украина, в дозировке по 100 мл два раза в день (8,4 г).

На наш взгляд, объективным и, главное, удобным в практической работе критерием адекватности проводимой терапии являлись динамика следующих показателей:

- регресс мозговой симптоматики (головная боль, нарушение зрения, сонливость);
- стабильный почасовой диурез;
- нормализация ЦВД (60-80 мм рт. ст.);
- отсутствие гемоконцентрации (показатели эритроцитов, гемоглобина, гематокрита, общего белка);
- нормализация показателей гемодинамики (АД, PS);
- отсутствие признаков дыхательной недостаточности;
- снижение уровня мочевой кислоты в сыворотке крови и моче.

Еще раз подчеркнем, что в вышеперечисленных показателях важны не абсолютные цифры, а их динамика, позволяющая контролировать адекватность проводимой терапии. Однако, мы хотим отметить, что консервативная, в том числе и инфузионная терапия, не дает стойкого продолжительного эффекта и единственным радикальным методом лечения является родоразрешение.

У 37 беременных с тяжелой ПЭ после проведенной вышеуказанной комплексной терапии, мы не отмечали клиническое улучшение состояния пациенток, в связи с чем, нами был решен вопрос досрочного родоразрешения в интересах матери после стабилизации состояния женщин. Учитывая срок гестации менее 34 недель нами был, выбран оптимальный метод родоразрешения - кесарево сечение. Все беременные после предоперационной подготовки были родоразрешены абдоминальным путем в плановом порядке. Показаниями к оперативному родоразрешению явились: выраженный концентрический тип геометрии сердца, гипокINETический режим кровообращения с повышенными показателями ОПСС, нарушением маточно-плацентарно-плодового кровотока с плацентарной недостаточностью и задержкой внутриутробного развития плода. Общая продолжительность операции составила 30,2±4,8 минут. Родились 37 новорожденных детей со средней массой тела 2250,0±150,0 г и оценкой по шкале Апгар 4-5 баллов на первой минуте и на 5-ой минуте 6-7 баллов. Ранний неонатальный период протекал с СДР, была проведена корректирующая терапия с включением глюкокортикоидных гормонов. Умер один новорожденный на 3-сутки после рожде-

ния. Причиной смерти явились СДР и гипоксическо-ишемическое нарушение мозгового кровообращения. Остальные 36 новорожденных были переведены на второй этап выхаживания с улучшением общего состояния. Кровопотеря в период операции составила в среднем  $660,0 \pm 145,0$  мл, интраоперационно была адекватно возмещена коллоидными растворами ГЭК. У одной роженицы отмечено патологическое кровотечение, обусловленное тромбозом геморрагическим синдромом, составляющий более 1500,0 мл по поводу чего был расширен объем операции – экстирпация матки без придатков. В послеоперационном периоде продолжали начатую комплексную терапию ПЭ, с целью профилактики септических и тромбоэмболических осложнений. Была проведена двухступенчатая сочетанная антибактериальная терапия антибиотиками резерва, антикоагулянтная терапия клексаном. Все операции были проведены с применением регионарной анестезии. Необходимыми условиями для проведения данного метода обезболивания явились:

- отсутствие признаков острого нарушения состояния плода;
- надежный контроль судорожной активности;
- отсутствие симптомов неврологического дефицита;
- нормальные показатели свертывающей системы;
- контролируемое артериальное давление;

Послеоперационный период у всех 37 родильниц протекал гладко. С соответствующими рекомендациями на 7-8 сутки послеродового периода были выписаны домой.

У 13 беременных женщин данной группы с наименее выраженными изменениями всех изучаемых нами параметров гомеостаза и срока гестации а также согласно рекомендациям Unicef 2013 г и национального протокола, мы решили провести пролонгированную в течение 3-х суток указанную выше корригирующую терапию, профилактику СДР с тщательным мониторингом изучаемых показателей. В связи с тем, что у 7-ми пациенток исследуемой группы мы не обнаружили улучшения изучаемых показателей, а у 6-ти из них прогрессировало ухудшение органного, системного и плодового кровотока с нарастанием азотистых шлаков и мочевины в крови со снижением их экскреции, что явно свидетельствовало о нарушении концентрационной функции почек, происходящие на фоне повышения МАУ и протеинурии, все 13 пациенток были подвергнуты экстренному родоразрешению абдоминальным путем.

Родились 13 недоношенных детей, со средней массой тела  $2050,0 \pm 200,0$  г, с оценкой по шкале Апгар 6-7 баллов. Ранний неонатальный период у них тоже протекал с СДР, была проведена соответствующая корригирующая терапия неонатологами. Кровопотеря в период операции составила в среднем  $580,0 \pm 120,0$  мл, возмещена коллоидно-кристаллоидными растворами и СЗП.

Послеоперационный период у всех 50 родильниц протекал гладко, с соответствующими рекомендациями на 7-8 сутки послеродового периода были выписаны домой. Из 50 родильниц у 15 (30%), был решен вопрос контрацепции в пользу абсолютной – ДХС.

Таким образом, изучение параметров гомеостаза, органного и регионарного кровотока у беременных с тяжелой ПЭ позволяет объективно установить тип геометрии сердца и центральной гемодинамики, оценить состояние кровотока в фетоплацентарной системе, а также, осуществлять контроль эффективности терапии. Тактика ведения ПЭ с индивидуально подобранной терапией, контроль ее эффективности положительно сказывается на течение и исход беременности, так как мониторинг состояния материнской и плодовой гемодинамики исключает необоснованное продление проводимой терапии, дает возможность своевременно решать вопрос о досрочном родоразрешении в интересах матери.

**Использованная литература:**

1. Данилова О.В., Ильченко М.В. Значение печеночного кровотока у беременных с гестозом и групп риска по его развитию // Материалы IX Всероссийского научного форума «Мать и дитя». М., 2007. С. 64-65.
2. Ильченко М.В., Тухватуллина Л.М. Особенности гемодинамических нарушений в сосудах печени, почек и фетоплацентарного комплекса при гестозе // Мат. X Всерос. науч. форума «Мать и дитя». М., 2009. С. 77.
3. Макаров О.В., Волкова Е.В., Пониманская М.А. Патогенетические аспекты артериальной гипертензии // Лечебное дело. 2011. №1. С. 49-55.
4. Сидорова И.С., Зарубенко Н.Б., Гурина О.И., Маркеры дисфункции эндотелия при гестозе // Российский вестник акушера-гинеколога. 2010. №5. С. 24-27.
5. Berks D., Steegers E.A., Molas M. Resolution of hypertension and proteinuria after preeclampsia // *Obstet Gynecol.* 2009. Vol. 114, №6. P. 1307-1314.
6. Brosens I.A., Robertson W.B., Dixon H.G. The role of the spiral arteries in the pathogenesis of preeclampsia // *Obstet Gynecol Annu.* 2012. №1. P. 177-191.
7. Lo J.O., Mission J.F., Caughey A.B. Hypertensive disease of pregnancy and maternal mortality // *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2013. Vol. 25, №2. P. 124-132.
8. Papageorghiou A.T., Leslie K. Uterine artery Doppler in the prediction of adverse pregnancy outcome // *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2017. Vol. 19, №2. P. 103-109.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕДИКАМЕНТОЗНЫХ И НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫХ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ РАЗВИТИЯ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ ИЗ ГРУППЫ РИСКА

С.А. Убайдуллаева, Э.А. Шамансурова

Ташкентский педиатрический медицинский институт

**Ключевые слова:** хронические неинфекционные заболевания, здоровый образ жизни, профилактика.

**Таянч сўзлар:** сурункали юкумсиз касалликлар, соғлом турмуш тарзи, олдини олиш.

**Key words:** chronic non-communicable diseases, healthy lifestyle, prevention.

Проблема хронических неинфекционных заболеваний привлекает в настоящее время всеобщее внимание вследствие угрожающих тенденций роста заболеваемости, инвалидизации и смертности от указанных заболеваний, как в детском, так и во взрослом возрасте. Данная статья раскрывает вопросы по ведению здорового образа жизни, рекомендаций по немедикаментозной терапии неинфекционных заболеваний, включая физиотерапевтические методы.

## НОИНФЕКЦИОН КАСАЛИКЛАР КЕЛИБ ЧИҚИШИДА ХАВФ ГУРУҲИДА БЎЛГАН БОЛАЛАРДА МЕДИКАМЕНТОЗ ВА НОМЕДИКАМЕНТОЗ ПРОФИЛАКТИКА МУОЛАЖАЛАРНИНГ ЭФФЕКТИВЛИГИ

С.А. Убайдуллаева, Э.А. Шамансурова

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Сурункали юкумсиз касалликлар муаммоси бугунги кунда болалик даврида ҳам, катталардаги касалликлар билан касалланиш, ногиронлик ва ўлим холлари хавф остида бўлган тенденциялар туфайли кенг тарқалган. Ушбу мақолада соғлом турмуш тарзини сақлаш, юкумсиз касалликлар, шу жумладан физиотерапия усуллари билан номедикаментоз даволаш истеъмол қилмаслик бўйича тавсиялар берилган.

## EFFICIENCY OF MEDICAL AND NON-EDUCATIONAL OF PROPHYLACTIC DEVELOPMENT MEASURES FOR NON-INFECTIOUS DISEASES IN CHILDREN FROM RISK GROUP

S.A. Ubaidullaeva, E.A. Shamansurov

Tashkent pediatric medical institute

The problem of chronic non-communicable diseases is now attracting widespread attention due to the threatening trends in the incidence of morbidity, disability, and mortality from these diseases, both in childhood and in adulthood. This article reveals questions on maintaining a healthy lifestyle, recommendations on non-drug therapy of non-communicable diseases, including physiotherapy methods.

**Актуальность.** Охрана здоровья детей является актуальной медико-социальной проблемой, что обусловлено социальным прогрессом, возрастанием потребностей к улучшению качества жизни. Достигнуты успехи в охране здоровья детей и подростков, так снизилась частота неинфекционных заболеваний (НИЗ). Среди инфекционных заболеваний наиболее распространены сердечно - сосудистые болезни (такие как артериальная гипертензия, инфаркт и инсульт), хронические респираторные болезни (хроническая обструктивная болезнь легких и астма) и диабет [2,10].

В настоящее время в Узбекистане, как и во всем мире, основное бремя заболеваемости и смертности составляют НИЗ. В 2010 г. НИЗ послужили причиной 91,4% смертей. В структуре НИЗ преобладали сердечно-сосудистые болезни (61,1%), болезни органов дыхания (6,1%), новообразования (7,4%) болезни органов пищеварения (5,8%) и прочие (11,0%) (Данные статистики РУз, 2010 г.).

В связи с увлечением в последнее время частоты НИЗ можно сказать, что рутинные подходы к диагностике, профилактике и коррекции НИЗ не проводятся в полном объеме. Хочется отметить, что показатели государственной статистики иногда ниже показателей распространенности данных заболеваний. Однако, многие НИЗ, диагностируемые у взрослых, возникают именно в детском возрасте, но в силу ряда причин остаются невыявленными [1,8].

Многие авторы указывают, что факторами риска развития НИЗ в 50% относятся к

социальным условиям и образу жизни. Так доказано, что перинатальные факторы, режим дня, курение, уровень физической активности, недостаточная и избыточная масса тела, уровень стресса, гипергликемия и другие факторы определяются в дальнейшем как показатели летальности от НИЗ, так и их частоту встречаемости в популяции, являясь основными предикторами развития неинфекционной патологии. [3,6,9].

Многие ученые установили, что одним из способов снижения частоты встречаемости НИЗ является уменьшение факторов риска, связанных с этими болезнями [4], а так же повышение эффективности профилактических мероприятий по раннему выявлению и своевременному медикаментозному и немедикаментозному лечению заболеваний, которые могут проводиться на базах первичного звена здравоохранения [7,10].

Существует несколько подходов к профилактике НИЗ: популяционная стратегия, семейная профилактика, профилактика в группах риска, [2,5]. При этом очень важно, что бы население знало о правилах касающихся стиля жизни и здоровья наряду с обеспечением социальной поддержки.

**Цель исследования:** оптимизация путей совершенствования терапевтических и профилактических подходов для врачей первичного звена здравоохранения

**Материалы и методы исследования:** в основу исследования положены данные анкетирования и обследования 2766 детей-подростков с 11 до 18 лет, обучающихся в школах и колледжах регионов Республики Узбекистан (Республики Каракалпакстан, города Ташкент, Сырдарьинской, Сурхандарьинской и Ташкентских областей).

Исследование детей-подростков проводилось в несколько этапов, в каждом этапе формировались группы детей, не имеющих факторов риска и имеющих факторы риска развития НИЗ, а также сформировалась группа детей взятых на “Д” учет с диагнозами АГ, СД, БА (рис. 1).

Детям из каждой группы проводились групповые или индивидуальные консультации по не медикаментозной, а группе детей с установленными диагнозами АГ, СД, БА вместе с немедикаментозной терапией назначалось медикаментозное лечение.

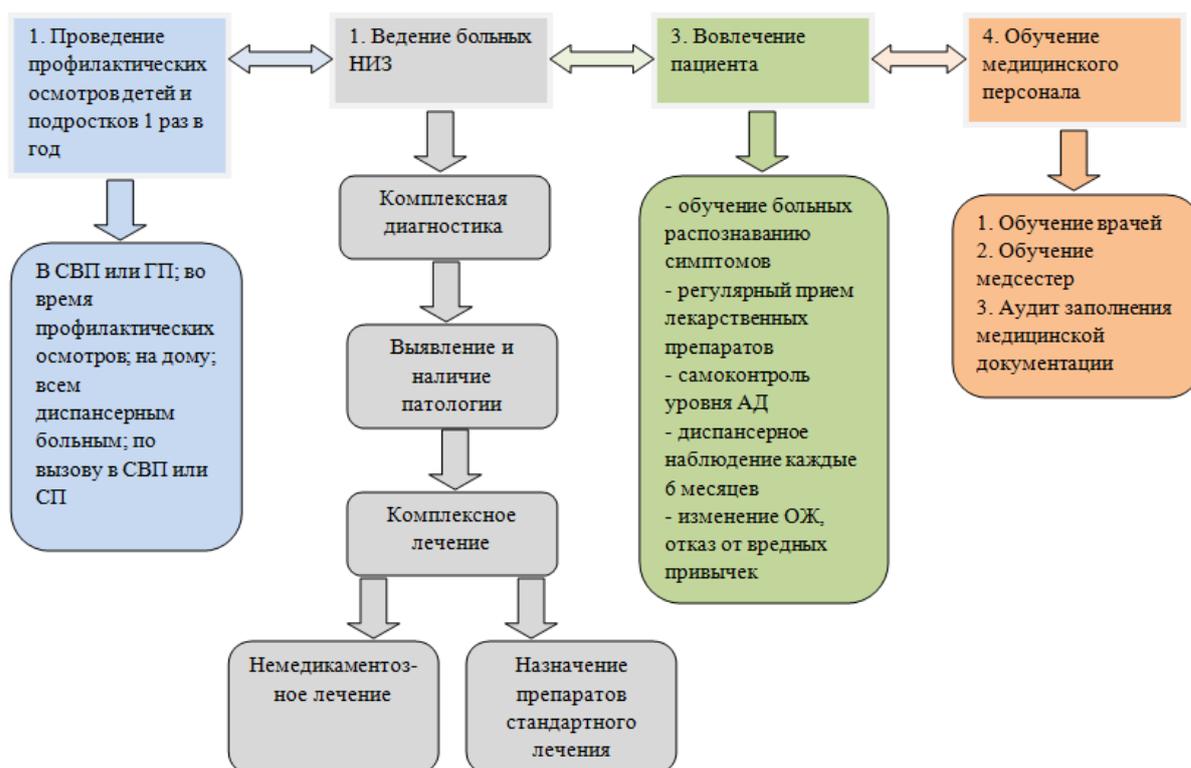


Рис.1. Предполагаемый алгоритм действий ВОП при выявлении неинфекционных заболеваний и ведению детей и подростков

Детям с группы без факторов риска проводились групповые консультирования, в виде чтения лекций и семинаров, а детям из группы с факторами риска вместе с чтением лекций и семинаров, проводились индивидуальное консультирование по немедикаментозной терапии, где включались вопросы по (рекомендациям ведения здорового образа жизни, по рациональному питанию и увеличению физической активности).

В терапии детей с первые выявленными НИЗ были выделены на 2 подгруппы, где первую группу составили дети с комбинированной терапией, где имело место лекарственной терапии по стандартам совместно с немедикаментозным лечением с включением многофункционального лечебного аппарата «ЦЗИН ДА» (JINGDA 18). Во второй группе дети получали только медикаментозное лечение по утвержденным стандартам.

Были проанализированы данные 829 детей из группы риска. Все дети были распределены на 2 группы, 295 детей были взяты на «Д» учет с НИЗ и 534 ребенка, входящих в группу риска по развитию НИЗ.

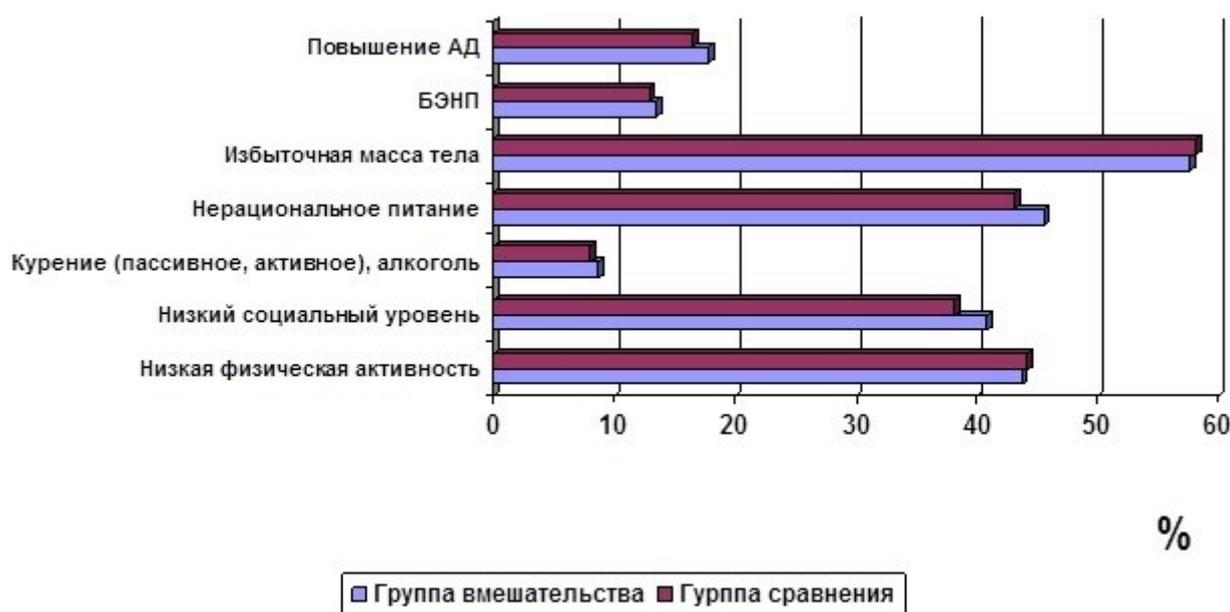


Рис.2. Распространенность факторов риска в двух группах до начала вмешательства

На рисунке 2 показаны показатели встречаемости традиционных факторов риска в двух группах детей - вмешательства и контроля до начала оздоровления детей.

Анализируя эпидемиологическую ситуацию с факторами риска в группе наблюдения (контроля), где дети только ставились в известность о наличии факторов угрозы здоровья, но не подвергались активному вмешательству, мы обнаружили куда более негативные тенденции. Следует сказать, что распространенность всех исследуемых предшественников неинфекционных заболеваний увеличилась. В наибольшей степени это коснулось низкой двигательной активности, где рост в динамике составил 6 с лишним раз (с 8,0% до 32,8%,  $p < 0,05$ ). Также значительно, в 1,5 раза увеличилась и низкой распространенность избыточной массы тела с 13,4% до 19,4%. Дефицит массы тела и гипергликемия также имели тенденцию к росту встречаемости - с 16,5% до 18,8% (на 13,9%) и с 3,1% до 3,4%, то есть на 9,7% соответственно. Кроме того, значительно, как среди мальчиков, так и среди девочек, увеличилась частота ПАД - с 5,6% до 10,7%, то есть практически вдвое ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, эффективность предложенных мероприятий заключалась в сокращении случаев гиподинамии, частота которой в группе сравнения через 1,5 года после вмешательства составила 61,1%, а в основной группе вмешательства - 40,1%, то есть в 1,5 раза меньше. Также отмечалось снижение частоты избыточной массы тела, которая при оценке

результатов корректирующих мероприятий встречалась среди школьников из основной группы в 1,4 раза реже, чем в группе сравнения ( $p < 0,05$ ); гипомагнемия и дислипидемия, где разница составила 1,2 и 1,3 раза (22,5% против 27,1% и 21,9% против 28,5% соответственно,  $p > 0,05$ ).

Нами было выявлено, что при первоначальном исследовании свой стиль жизни признали здоровым и правильным в среднем 77,5% школьников. В проспективном исследовании эта цифра снизилась до 52,5% в группе вмешательства и до 69,0% в группе контроля ( $p < 0,05$ ), то есть информированность детей по этому вопросу значительно возросла именно в группе немедикаментозного воздействия.

В ходе динамического наблюдения отмечается положительная динамика, особенно выраженная в группе детей и подростков, в терапевтическое лечение которых было включено немедикаментозное лечение в частности многофункциональный лечебный аппарат «ЦЗИН ДА» (JINGDA 18). Так же было установлено снижение показателей индекса массы тела почти в 2 раза у детей с ожирением, что в свою очередь приводит к снижению риска развития АГ. У детей с сахарным диабетом применение комплексной терапии способствовало снижению уровня глюкозы в крови, холестерина, артериального давления и индекса массы тела, что положительно повлияло как на течение самого заболевания, так и на развитие и/или прогрессирования связанных с ним осложнений.

#### **Выводы:**

1. Группу риска по развитию НИЗ составили 40,8% анкетированных детей, распределение факторов риска по уровню влияния формирования НИЗ было установлено среди 35,6% детей из группы риска.

2. Среди детей из группы риска по развитию НИЗ преобладала артериальная гипертензия, которая выявлялась в 24,5% случаях, в 8,3% случаях была установлена бронхиальная астма, а у 2,8% - сахарный диабет.

3. Эффективность усовершенствованной и внедренной профилактической программы по оптимизации образа жизни и повышения уровня здоровья детей показана в отношении таких факторов, как гиподинамия, избыточная масса тела и дислипидемия.

#### **Использованная литература:**

1. Баранов А.А., Русова Т.В., Жданова Л.А. Диспансеризация детского населения. В кн.: Проблемы подросткового возраста (избранные главы). - Союз педиатров России, Центр информации и обучения. 2003. С. 392-420.
2. Великанова Л.П. Клинико-эпидемиологический мониторинг состояния нервно-психического здоровья детей и подростков. Педиатрия 2004; 1: 67-70.
3. Здоровье и здравоохранение в гендерном измерении/ под общ. ред. Римашевской Н.М.; редколлегия: Баллаева Е.А. (председатель), Лунякова Л.Г., Римашевская Н.М., Чубарова Т.В. М.: Агентство "Социальный проект", 2007. 240 с.
4. Кательницкая Л.И., Ахвердиева М.К., Глова С.Е и др. Паспорт здоровья и профилактика хронических неинфекционных заболеваний: учебное пособие. Ростов-на-Дону: ГОУ ВПО Рост ГМУ Росздрава, 2007. 192 с.
5. Мониторинг поведенческих факторов риска неинфекционных заболеваний среди населения: Руководство. М.: МАКС Пресс, 2004. 54с.
6. Соловьев Е.Ю. Здоровье подростков г.Подольска и мероприятия по его укреплению: Дис.... канд.мед.наук. М.: Государственный институт усовершенствования врачей Минобороны РФ. 2009. 182 с.
7. Popular Diets: a Scientific Review. The North American Association for the Study of Obesity//Obesity. Research. 2001; 9: 5-17.
8. Samuel K. Medical management of obesity//Surgical. Clinics. of North. America. 2011; 5.
9. Volek J. S., Westman E. C. Very-low-carbohydrate weight-loss diets revisited // Cleve. Clin. J. Med. 2012; 69: 849, 853, 856-848.
10. Wilson D.K., Sica D.A., Miller S.B. Effects of potassium on blood pressure in salt-sensitive and salt-resistant black adolescents. Hypertension 2009; 34: 181-186.

**ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯИЧНИКОВ****Ф.А. Хайдарова, С.С. Фахрутдинова**

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии, Ташкент, Узбекистан

**Ключевые слова:** преждевременная недостаточность яичников, генетические исследования**Калит сузлар:** тухумдонлар муддатдан аввалги етишмовчилиги, генетик тадқиқот**Key words:** premature ovarian failure, genetic research

Установлены достоверные различия по частоте встречаемости гена FSHR rs6166 при преждевременной недостаточности яичников с генотипом GG versus GA+AA, в сравнении с группой контроля. Наиболее благоприятным/проекторным генотипом по FSHR G>A rs6166 является генотип GG, в то время как генотип AA является рисковым. При преждевременной недостаточности яичников ген FSHR rs6165 не имеет достоверных отличий при сравнении группы пациенток с контролем.

**ТУХУМДОНЛАР МУДДАТДАН АВВАЛГИ ЕТИШМОЧИЛИГИНИ ЭРТА БАШОРАТЛАШДА ГЕНЕТИК БЕЛГИЛАРИ****Ф.А. Хайдарова, С.С. Фахрутдинова**

Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент, Ўзбекистон

Тухумдонлар муддатдан аввалги етишмовчилигида FSHR rs6166 генининг GG ва GA+AA генотипи учраши назорат гуруҳига нисбатан сезиларли фарқлар аниқланди. FSHR G>A rs6166 энг яхши проектор генотипи GG генотипи бўлиб, AA генотипи хавфли ҳисобланади. Тухумдонлар муддатдан аввалги етишмовчилигида FSHR rs6165 гени назорат гуруҳидаги беморлар билан солиштириганда сезиларли фарелар йўқлиги аниқланди.

**GENETIC MARKERS FOR PREDICTION OF PREMATURE INSUFFICIENCY OF OVARY****F.A. Khaidarova, S.S. Fakhrutdinova**

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology, Tashkent, Uzbekistan

Significant differences were found in the frequency of occurrence of the FSHR rs6166 gene in patients with premature ovarian failure with the GG versus GA + AA genotype, in comparison with the control group. The most favorable / projecting genotype for FSHR G> A rs6166 is the GG genotype, while the AA genotype is risky. In case of premature ovarian failure, the FSHR rs6165 gene does not have significant differences when comparing the group of patients with the control.

Несмотря на существенный прорыв в сфере изучения процессов старения яичников остается ряд клинических и теоретических пробелов в фундаментальных знаниях по данному вопросу [2,5]. В 2011 г рабочая группа экспертов из 5 ведущих стран мира (STRAW), изучающая этапы старения репродуктивной системы, показала необходимость проведения дополнительных исследований и разработки современных биомаркеров, отражающих стадию формирования преждевременной недостаточности яичников [11].

В процессе фолликулогенеза большинство фолликулов находится на пути к дегенерации и апоптозу. Только не рекрутированные к данному моменту примордиальные фолликулы составляют истинный тотальный овариальный резерв [1,6]. Однако клинико-лабораторные тесты для его оценки пока не разработаны. Функциональный овариальный резерв представляет собой пул растущих фолликулов, достигших определенной степени зрелости [7]. Маркерами его оценки являются возраст женщины, регулярность ритма менструаций, уровни ФСГ, АМТ, объем яичников и число в них антральных фолликулов [9]. В основе патогенеза преждевременной недостаточности яичников (ПНЯ) лежит врожденное или приобретенное снижение тотального овариального резерва, которое манифестирует в возрасте до 40 лет. Патогенетической основой ПНЯ является либо генетически детерминированное нарушение процесса фолликулогенеза, либо гибель фолликулов за счет активации процесса их апоптоза [3,8].

Фолликулогенез рассматривается как постоянный процесс иерархии фолликулов, при

котором одновременно происходит рост и созревание одних фолликулов и атрезия других. Отбор фолликулов осуществляется во время ранней фолликулярной фазы на основе дифференциальной чувствительности фолликулов к гонадотропным гормонам, в первую очередь - к ФСГ. Это зависит, в частности, от числа рецепторов гонадотропных гормонов на оболочках фолликулов. Предполагается, что наличие полиморфного варианта гена рецептора фолликулостимулирующего гормона FSHR rs6165 и rs6166 может привести к уменьшению числа созревающих фолликулов и нарушению оогенеза [4,10].

В ряде работ показано, что с увеличением числа созревших фолликулов при гормональной стимуляции суперовуляции происходит снижение способности ооцитов к оплодотворению [1, 12]. Помимо этого полиморфизм гена rs6165 ген FSHR (THR307ALA) и rs6166 ген FSHR (ASN680SER) ассоциирован с уровнем гонадотропных гормонов [7,9], а также с овариальным ответом и исследуется с целью оценки реакции рецепторов на стимуляцию препаратами ФСГ [1,10,12].

**Целью исследования** было изучение вклада полиморфизма генов рецепторов фолликулостимулирующего гормона FSHR в процесс развития преждевременной недостаточности яичников.

**Материалы и методы исследования:** согласно поставленным задачам в рамках пилотных исследований РСНПМЦ Эндокринологии МЗ РУз, были проведены биотехнологические, биоинформационные работы по разработке ПЦР-набора и последующее генотипирование 83 лиц для изучения генотипического профиля - ген FSHR (rs6165 и rs6166).

Основную группу составили 55 пациенток с ПНЯ (средний возраст 30,1±5,6 года, средняя продолжительность заболевания 4,9±0,2 года, возраст дебюта заболевания - 29,2±1,1 года. Группу сравнения составили 28 практически здоровых женщин аналогичного возраста.

Материалом для ДНК служила венозная кровь из локтевой вены, объемом 3-5 мл, для забора крови использовались вакуэтайнеры с антикоагулянтом/консервантом – 15% трикальциевым EDTA (Ethylenediamin- tetraacetik Acid).

Было проанализировано, в базе OMIM (omim.org) по фенотипам “Premature ovarian failure (POF)” и “Ovarian dysgenesis (ODG)” 18 генов (FSHR, MCM9, SOHLH1, PSMC3IP, BMP15, HFM1, FIGLA, FOXL2, MSH5, STAG3, NOBOX, NR5A1, ERCC6, SYCE1, MCM8, FLJ22792, DIAPH2, FMR1) и 109 аллельных вариантов этих генов.

На этом этапе были выбраны и синтезированы следующие последовательности праймеров (табл. 1):

Таблица 1.

Результаты выбора последовательности праймеров.

name	test	allele 3'	Seq 5'-3'	length	melt T (IDT)	amp
RS6165 F A	SNP	mut	GCAAGAAGTTGATTATATGACTCAGA	26	61,4	237
RS6165 F G	SNP	wild	GCAAGAAGTTGATTATATGACTCAGG	26	61,8	
RS6165 R	SNP	no	ATGGCCAGGATGCTGATAAAA	21	62,3	
RS6166 R	SNP	no	TCAGCTTCCTAATGTATCACATGG	24	62,4	244
RS6166 F G	SNP	wild	AGCTCCCAGAGTCACCAG	18	62,6	
RS6166 F A	SNP	mut	AGCTCCCAGAGTCACCAA	18	62,4	

Праймеры для проведения ПЦР были синтезированы на синтезаторе ASM-800 “Biosset” стандартным методом в режиме DMT-ON (без снятия последней тритильной защиты) и очищены на RP-картриджах “Chemgenes”.

**Генотипические исследования:** для типирования полиморфных вариантов изучаемых генов-кандидатов были использованы методы HRM-qPCR (Stratagene M\*3005P, Agilent

Technologies, Германия; DT-Prime, Россия) и метод микрочиповой PCR-детекции (MCE 202 MultiNA, Zhimadzu, Япония).

**Результаты исследований:** Нами установлены по гену FSHR rs6166 достоверные различия по частоте встречаемости в группах пациенток (55 чел.) с недостаточностью яичников с генотипом GG versus GA+AA, в сравнении с группой контроля (28 чел.). Кроме того, коэффициент OR для генотипов GA+AA составил 11.74, при  $p < 0,01$  (табл. 2).

Таблица 2.

## Сравнительный анализ частоты встречаемости FSHR G&gt;A rs6166.

Генотипы	Случаи	Контроли	$\chi^2$	$p$	OR	
	n = 55	n = 28			знач.	95% CI
Генотип G/G	0,018	0,179	7,52	0,02	0,09	0,01 – 0,77
Генотип G/A	0,964	0,821			5,76	1,04 – 31,89
Генотип A/A	0,018	0,000			1,57	0,06 – 39,76

Наиболее значимым установлен генотип G/A, OR=5.76 ( $p < 0.02$ ).

Согласно сравнительному анализу можно предполагать, что наиболее благоприятным/проекторным генотипом по FSHR G>A rs6166 является генотип GG, в то время как генотип AA является рисковым (табл. 3).

Таблица 3.

## Доминантная модель наследования FSHR G&gt;A rs6166.

Генотипы	Случаи	Контроли	$\chi^2$	$p$	OR	
	n = 55	n = 28			знач.	95% CI
Генотип G/G	0.018	0.179	7.12	0.008	0.09	0.01 – 0.77
Генотип G/A+A/A	0.982	0.821			11.74	1.30 – 106.14

По гену FSHR rs6165 достоверных отличий при сравнении группы пациенток с контролем, выявлено не было,  $p > 0.4$ .

В целом, для подтверждения генетической ассоциации изученных SNP гена FSHR с развитием дисфункции яичников среди лиц узбекской популяции необходимо продолжить исследования с учетом увеличения общего числа выборки и клинических форма патологического состояния.

**Выводы:**

Установлены достоверные различия по частоте встречаемости гена FSHR rs6166 при преждевременной недостаточности яичников с генотипом GG versus GA+AA, в сравнении с группой контроля. Наиболее благоприятным/проекторным генотипом по FSHR G>A rs6166 является генотип GG, в то время как генотип AA является рисковым

При преждевременной недостаточности яичников ген FSHR rs6165 не имеет достоверных отличий при сравнении группы пациенток с контролем.

**Использованная литература:**

1. Владимирова И.В. Прогнозирование овариального ответа в программах вспомогательных репродуктивных технологий с использованием молекулярно-генетических маркеров: автореф. дис.... канд. мед. наук: 14.01.01 - акушерство и гинекология. 2015.
2. Allegra A. The earners of the A/GG/G allelic combination of the c. 2039 A> G and c.-29 G> A FSH receptor polymorphisms retrieve the highest number of oocytes in IVF/ICSI cycles / Allegra A., Marino A., Raimondo

- S. [et al.] // *Journal of Assisted Reproduction and Genetics*. 2016. С. 1-11.
3. Daelemans, C., Smits, G., De Maertelaer, V., Costagliola, S., Englert, Y., Vassart, G., Delabaere, A. Prediction of severity of symptoms in iatrogenic ovarian hyperstimulation syndrome by follicle-stimulating hormone receptor ser(680)asn polymorphism. *J. Clin. Endocr. Metab.* 89: 6310-6315, 2004.
  4. De Leener, A., Caltabiano, G., Erkan, S., Idil, M., Vassart, G., Pardo, L., Costagliola, S. Identification of the first germline mutation in the extracellular domain of the follitropin receptor responsible for spontaneous ovarian hyperstimulation syndrome. *Hum. Mutat.* 29: 91-98, 2008.
  5. De Leener, A., Montanelli, L., Van Durme, J., Chae, H., Smits, G., Vassart, G., Costagliola, S. Presence and absence of follicle-stimulating hormone receptor mutations provide some insights into spontaneous ovarian hyperstimulation syndrome physiopathology. *J. Clin. Endocr. Metab.* 91: 555-562, 2006.
  6. Doherty, E., Pakarinen, P., Tiitinen, A., Kiilavuori, A., Huhtaniemi, I., Forrest, S., Aittomaki, K. A novel mutation in the FSH receptor inhibiting signal transduction and causing primary ovarian failure. *J. Clin. Endocr. Metab.* 87: 1151-1155, 2002.
  7. Fan Q.R., Hendrickson W.A. Structure of human follicle-stimulating hormone in complex with its receptor. *Nature* 433: 269-277, 2005.
  8. Greb R.R., Grieshaber K., Gromoll J., Sonntag B., Nieschlag, E., Kiesel, L., Simoni, M. A common single nucleotide polymorphism in exon 10 of the human follicle stimulating hormone receptor is a major determinant of length and hormonal dynamics of the menstrual cycle. *J. Clin. Endocr. Metab.* 90: 4866-4872, 2005.
  9. Kuechler, A., Hauffa, B. P., Koninger, A., Kleinau, G., Albrecht, B., Horsthemke, B., Gromoll, J. An unbalanced translocation unmasks a recessive mutation in the follicle-stimulating hormone receptor (FSHR) gene and causes FSH resistance. *Europ. J. Hum. Genet.* 18: 656-661, 2010.
  10. Radu, A., Pichon, C., Camparo, P., Antoine, M., Allory, Y., Couvelard, A., Fromont, G., Hai, M. T. V., Ghinea, N. Expression of follicle-stimulating hormone receptor in tumor blood vessels. *New Eng. J. Med.* 363: 1621-1630, 2010.
  11. Siobán D. Harlow, Pangaja Paramsothy. Menstruation and the Menopausal Transition. // *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*. 2011. Vol. 38, № 3. PP. 595 – 607.
  12. Sun, L., Peng, Y., Sharrow, A. C., Iqbal, J., Zhang, Z., Papachristou, D. J., Zaidi, S., Zhu, L.-L., Yaroslavskiy, B. B., Zhou, H., Zallone, A., Sairam, M. R., Kumar, T. R., Bo, W., Braun, J., Cardoso-Landa, L., Schaffler, M. B., Moonga, B. S., Blair, H. C., Zaidi, M. FSH directly regulates bone mass. *Cell* 125: 247-260, 2006.

**ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РИСКА РАЗВИТИЯ ВНУТРИПЛЕВРАЛЬНЫХ  
ОСЛОЖНЕНИЙ****Ш.Н. Худайбергенов, О.Т. Ирисов, О.Д. Эшонходжаев,  
Н.Т. Турсунов, М.М. Миролимов**Республиканский научно практический специализированный центр хирургии имени акад.  
В.Вахидова, Ташкент.**Ключевые слова:** послеоперационные внутриплевральные осложнения, факторы риска, сопутствующие заболевания, резекционные вмешательства, видеоторакоскопия.**Таянч сўзлар:** операциядан кейинги интраплеврал асоратлар, омиллар, йўлдош касалликлар, резекцион амалиётлар, видеоторакоскопия.**Key words:** postoperative intrapleural complications, risk factors, comorbidities, resection interventions, video-assisted thoracoscopy.

В анализ включены две группы пациентов получивших хирургическую помощь в РСЦХ им.акад. В.Вахидова и ЦГХ при Краевой Клинической больнице им. С.В. Очаповского в городе Краснодар, рассмотрены следующие факторы: общее количество операций, частота внутриплевральных осложнений в зависимости от вида операции, распределение доли внутриплевральных осложнений в структуре всех операций, частота внутриплевральных осложнений в структуре всех послеоперационных осложнений.

В структуре всех оперативных вмешательств (n=4573), лечебно-диагностические торакоскопические вмешательства составили 21,3%, пневмонэктомии - 341 (7,5%), 34,3% всех операций приходились на долю резекционных вмешательств, 14,8% на операции при паразитарных поражениях легких, 6,1% на операции на органах средостения и 16,0% на другие операции .

Нами рассмотрена частота внутриплевральных осложнений после оперативных вмешательств на легких и органах средостения в зависимости от наличия различных факторов. Выявленные факторы риска были следующими: возраст, наличие гнойно-деструктивного процесса, наличие ХОБЛ, сопутствующая сердечнососудистая патология, поражение главного бронха, тип вмешательства, интраоперационные технические сложности, объем кровопотери, продолжительность операции. В зависимости от этого нами прослежена частота возникновения различных осложнений пропорционально указанным выше факторам.

**ИНТРАПЛЕВРАЛ АСОРАТЛАР КЕЛИБ ЧИҚИШ ХАВФИНИ БАШОРАТЛАШ****Ш.Н. Худайбергенов, О.Т. Ирисов, О.Д. Эшонходжаев, Н.Т. Турсунов, М.М. Миролимов**

Академик В.Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази

Мақолада проф. С.В. Очаповский номидаги №1- чи Улка Клиник Шифохонаси қошидаги Кўкрак қафаси Хирургияси Марказида (Краснодар шаҳри), ҳамда академик В.Воҳидов номидаги Республика Ихтисослаштирилган Хирургия марказининг ўпка ва кўкс оралиги хирургияси бўлимида жаррохлик амалиёти бажарилган ва жаррохлик амалиётидан кейинги даврда плевра бўшлиғи асоратлари билан хасталанган 327 беморнинг текшириши ва даволаш натижалари келтирилган.

Муалифлар жаррохлик амалиётидан кейинги плевра бўшлиғи асоратлари ривожланиши хавфининг маълум омилларини аниқлашди ва уларни даволаш ва профилактика қилишнинг ўзига хос йўналишини ишлаб чиқишди.

Мақолада 2006 йилга қадар ва ундан кейинги даврда кўкрак қафасида жаррохлик амалиёти бажарилган беморлар гуруҳида плевра бўшлиғи асоратлари пайдо бўлиши даврийлигининг тахлили келтирилган.

Умуман олганда, даволаш-профилактика мажмуасига, жаррохлик амалиётидан кейинги даврда пайдо бўлиши мумкин бўлган плевра бўшлиғи асоратлари ривожланишининг олдини олишга қаратилган ўзига хос чора тадбирларни жорий қилиш, яъни даволашнинг хама босқичларида небулайзер терапияси, паст интенсивли лазер нурланишини куллаш, жаррохлик амалиёти вақтида қон кетишини тўлиқ тўхтатиш учун аргон каустикасидан фойдаланиш ва марказий ёки индивидуал актив аспирация ускуналирини эрта қўлланилиши умумий асоратлар даврийлигини 4,9% дан (225 бемор) 2,1% га (102 бемор) камайтиришга имкон берди.

**THE PROGNOSIS OF THE RISK OF POSTOPERATIVE INTRAPLEURAL COMPLICATIONS****Sh.N. Hudaybergenov, O.T. Irisov, O.D. Eshonkhodzhaev, N.T. Tursunov, M.M. Mirolimov**

Republican Specialized Scientific-Practical Medical Center of Surgery named of academician V.Vakhidov

The results of examination and treatment of 327 patients with postoperative intrapleural complications operated in CTS at the Regional Clinical Hospital № 1 named after S.V. Ochapovsky (Krasnodar) and in the Department of Surgery of the lungs and mediastinum RSCS named after acad. V.Vahidov.

The authors have identified certain risk factors for postoperative intrapleural complications and developed specific directions on the possibilities of prevention and treatment.

The frequency of development of intrapleural complications in groups of patients operated on before and after 2006 y. was analysed.

In general, the introduction of complex treatment and prevention of specific measures for the prevention of postoperative intrapleural complications, including nebulizer therapy and low intensive laser therapy at all stages of treatment, intraoperative use of caustic argon to ensure adequate hemostasis and early connection of centralized or individual active aspiration system helped to reduce the overall incidence complications from 4.9% (225 patients) to 2.1% (102 patients).

Наблюдения последних лет показывают, что в структуре больных с патологией органов дыхания часто определяются запущенные, тяжелые формы, вынуждающие прибегать в лечении к обширным оперативным вмешательствам, которые в свою очередь подразумевают высокую частоту послеоперационных плевропульмональных осложнений. Эти операции тяжело переносятся больными и часто сопровождаются тяжелым послеоперационным периодом и высокой летальностью, достигающей по данным разных авторов до 20% [2, 3, 8, 10, 11]. При выполнении оперативных вмешательств у больных с гнойно-деструктивными заболеваниями в остром периоде уровень риска послеоперационных осложнений остается высоким. Поэтому приоритетным сегодня становится подход, ориентированный на многокомпонентное хирургическое лечение тяжелых форм легочных деструкций [5, 6, 9].

При этом роль малоинвазивных хирургических методов в рамках такого подхода окончательно не определена, что составляет сущность одной из сторон основной проблемной ситуации данного исследования.

Несмотря на значимые успехи, достигнутые в хирургическом лечении патологии легких, выполненный анализ работ отечественных и зарубежных авторов дает необходимые основания для вывода о существовании нерешенных и неисследованных проблем, связанных с оперативным вмешательством на органах грудной клетки, что определяет актуальность дальнейших исследований, направленных на методологические аспекты активной хирургической тактики, направленной на предупреждение ранних и поздних послеоперационных плевропульмональных осложнений [1, 3, 5, 6, 8, 9, 10, 12].

В анализ включены две группы пациентов, получивших хирургическую помощь в РСЦХ им. акад. В.Вахидова и ЦГХ при Краевой Клинической больнице им. С.В. Очаповского в г. Краснодар, рассмотрены следующие факторы: общее количество операций, частота внутриплевральных осложнений в зависимости от вида операции, распределение доли внутриплевральных осложнений в структуре всех операций, частота внутриплевральных осложнений в структуре всех послеоперационных осложнений.

В структуре всех оперативных вмешательств (n=4573), лечебно-диагностические торакоскопические вмешательства составили 21,3%, пневмонэктомии - 341 (7,5%), 34,3% всех операций приходились на долю резекционных вмешательств, 14,8% на операции при паразитарных поражениях легких, 6,1% на операции на органах средостения и 16,0% на другие операции.

Нами рассмотрена частота внутриплевральных осложнений после оперативных вмешательств на легких и органах средостения в зависимости от наличия различных факторов. Выявленные факторы риска были следующими: возраст, наличие гнойно-деструктивного процесса, наличие ХОБЛ, сопутствующая сердечнососудистая патология, поражение главного бронха, тип вмешательств, интраоперационные технические сложности, объем кровопотери, продолжительность операции. В зависимости от этого нами прослежена частота возникновения различных осложнений пропорционально указанным выше факторам.

Так, анализ влияния фактора возраста пациента на частоту возникновения внутриплевральных осложнений после операций показал, что в группе больных до 45 лет (n=2459) количество осложнений составляло – 86 (3,5%), тогда как на возраст 45-59 лет приходится 5,2% осложнений (71 из 1356 пациентов) (критерий  $\chi^2=5.724$ ;  $df=1$ ;  $P=0,017$ ), а в возрасте старше 60 лет риск осложнения достигал 9,0% (68 из 758 пациентов), что не может не

Таблица 1.

**Частота послеоперационных внутриплевральных осложнений  
в зависимости от возраста больных**

Возрастная группа	Количество оперированных больных	Количество внутриплевральных осложнений		Критерий $\chi^2$ к предыдущей возрастной группе	
		Абс.	%	Значение (Df=1)	P
До 45 лет	2459	86	3,5%	-	-
45-59 лет	1356	71	5,2%	5.724	0,017
Старше 60 лет	758	68	9,0%	9.032	0,003
Всего	4573	225	4,9%	-	-

утверждать о значении данного фактора в плане риска развития послеоперационных осложнений ( $\chi^2=9.032$ ;  $df=1$ ;  $P=0,003$ ) (табл. 1).

Отмечается отчетливая тенденция к росту внутриплевральных осложнений в зависимости от наличия гнойно-деструктивного процесса. Так, у больных, оперированных по поводу ГДЗЛ внутриплевральные осложнения, встречались в 9,9% (49 из 496 пациентов), при осложнённом эхинококкозе легкого (нагноение эхинококковой кисты) в 11,3% случаев (13 из 115 пациентов). Тогда как после операций по поводу других заболеваний легких частота внутриплевральных осложнений встречалась в 4,1% (163 из 3962 пациентов). Таким образом, наличие первичной гнойно-деструктивной патологии, увеличивает вероятность внутри-

Таблица 2.

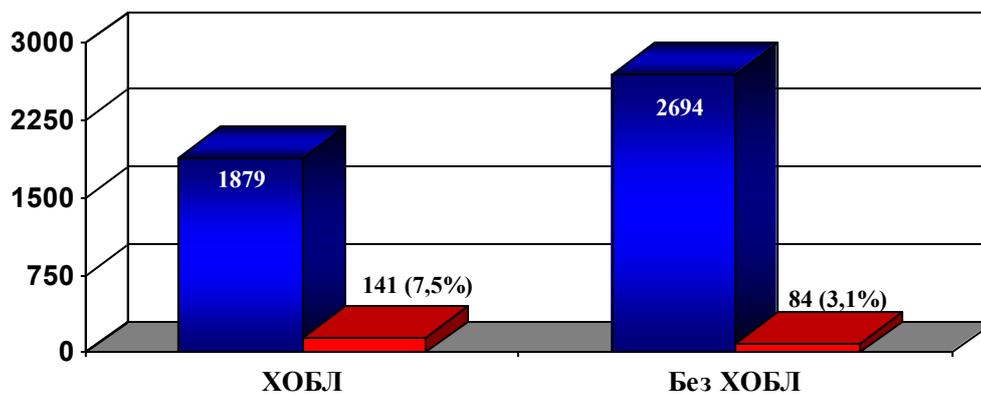
**Частота послеоперационных внутриплевральных осложнений в зависимости  
от наличия гнойно-деструктивного процесса в легких**

Заболевания	Количество оперированных больных	Количество внутриплевральных осложнений		Критерий $\chi^2$ к группе других заболеваний	
		Абс.	%	Значение (Df=1)	P
ГДЗЛ	496	49	9,9%	27.059	<0,001
Осложненный эхинококкоз легких	115	13	11,3%	10.535	<0,001
Другие заболевания	3962	163	4,1%	-	-
Всего	4573	225	4,9%	-	-

плевральных осложнений в 2,5 раза (таблица 2).

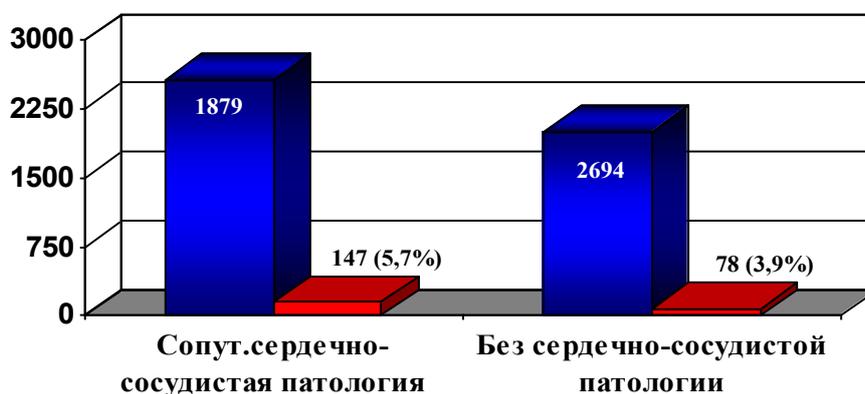
Интересные результаты получены при изучении влияния на частоту развития внутриплевральных осложнений после операций на легких и органах средостения наличие сопутствующей патологии. Наиболее частыми заболеваниями были хронические обструктивные заболевания легких и сердечнососудистая патология (гипертоническая болезнь, ИБС). Так из 4573 больных у 1879 (41,2%) выявлена сопутствующая ХОБЛ, на фоне которой после операций у 141 (7,5%) пациентов отмечено развитие осложнений. В свою очередь среди 2694 (58,8%) пациентов без сопутствующей ХОБЛ это осложнение отмечено только в 3,1% (84 больных) случаев. То есть наличие ХОБЛ повышало риск развития осложнений более чем в 2 раза (рис.1).

Что касается сопутствующей сердечнососудистой патологии (рис.2), то влияние этого фактора на частоту развития внутриплевральных осложнений также оказывается достоверно выше, чем в группе с отсутствием сердечнососудистой патологии, 5,7% (147 из 1879 па-



- Общее количество операций
- Частота внутриплевральных осложнений

Рис. 1. Частота развития внутриплевральных осложнений в зависимости от сопутствующей ХОБЛ.



- Общее количество операций
- Частота внутриплевральных осложнений

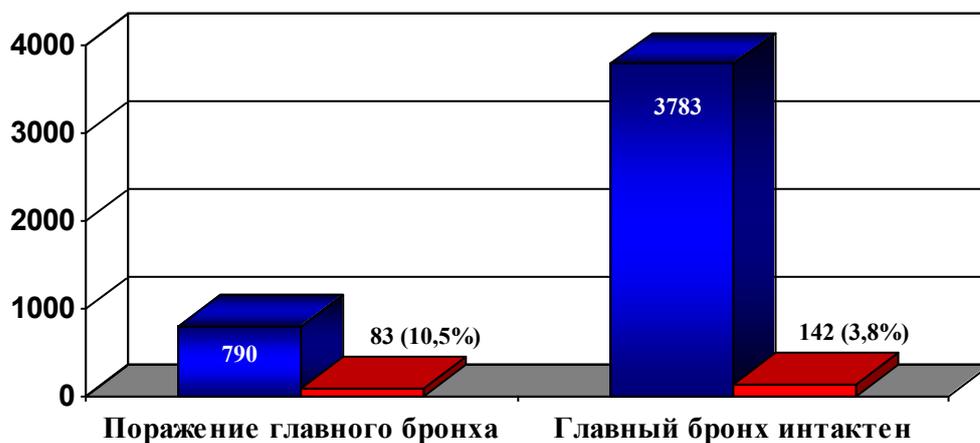
Рис.2. Частота развития внутриплевральных осложнений в зависимости от наличия сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний.

циентов) против 3,9% (78 из 2694 больных) соответственно.

Наличие поражения главного бронха так же, как и в остальных случаях обуславливает фактически более чем 3-х кратную разницу по частоте внутриплевральных осложнений после операций. Так у 10,5% больных с поражением главного бронха (83 из 790) послеоперационный этап усугубляется развитием осложнений, тогда как в группе больных без поражения его, этот показатель составляет 3,8% (142 пациента из 3783) (рис. 3)

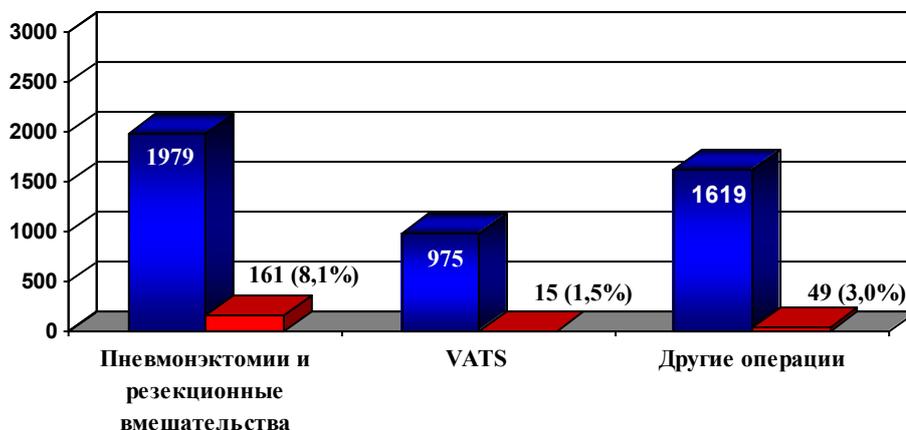
Отчетливо отслеживается разность частоты развития внутриплевральных осложнений в зависимости от вариантов вмешательства. Так при резекционных вмешательствах и пневмонэктомии частота осложнений составляет 8,1% (161 из 1979 больных) при других вариантах оперативных вмешательств этот показатель составляет 3,0% (49 из 1619), тогда как малоинвазивная видеоторакоскопия осложнялась в 1,5% случаях (15 из 975 пациентов). Это доказывает отчетливую тенденцию к снижению уровня возникновения послеоперационных осложнений в зависимости от объема оперативного вмешательства (рис. 4)

В табл. 3 проанализирована зависимость частоты развития внутриплевральных осложнений от длительности операции. При оперативных вмешательствах менее 1 часа количе-



- Общее количество операций
- Частота внутриплевральных осложнений

Рис. 3. Частота развития внутриплевральных осложнений в зависимости от наличия поражения главного бронха.



- Общее количество операций
- Частота внутриплевральных осложнений

Рис. 4. Частота развития внутриплевральных осложнений в зависимости от типа вмешательств.

Таблица 3.

**Частота развития внутриплевральных осложнений в зависимости от длительности операций**

Длительность операции	Количество оперированных больных	Количество внутриплевральных осложнений		Критерий $\chi^2$ к группе «до 1 часа»	
		Абс.	%	Значение (Df=1)	P
До 1 часа	1284	21	1,6%	-	-
От 1 до 3 часов	1511	75	5,0%	20.743	<0,001
Более 3 часов	1778	129	7,3%	45.104	<0,001

ство внутриплевральных осложнений составило 1,6% (21 больной из 1284). При длительности операций от 1 до 3 часов процент осложнений возрос фактически более чем в 3 раза и составил 5,0% ( $\chi^2=20,743$ ;  $df=1$ ;  $P<0,001$ ).

В 1778 случаях длительность операции была более 3 часов, соответственно частота осложнений в этой группе была достоверно выше относительно группы больных до 1 часа почти в 4 раза (7,3%). ( $\chi^2=45,104$ ;  $df=1$ ;  $P<0,001$ ).

Вместе с этим нами отслежена тенденция к увеличению количества осложнений в зависимости от объема кровопотери. При минимальной кровопотери частота внутриплевраль-

Таблица 4.

Частота развития внутриплевральных осложнений в зависимости от объема кровопотери

Объем кровопотери	Количество оперированных больных	Количество внутриплевральных осложнений		Критерий $\chi^2$ к группе "Минимальная"	
		Абс.	%	Значение (Df=1)	P
Минимальный (до 100 мл)	1966	51	2,6%	-	-
До 300мл	1620	92	5,7%	19.565	<0,001
Более 300,0 мл	987	82	8,3%	43.560	<0,001

ных осложнений составляла 2,6%, тогда как при кровопотере более 300 мл - 8,3% (табл. 4.)

Интраоперационные технические сложности также являются провоцирующим фактором к усугублению послеоперационного течения пациентов с высокой частотой развития внутриплевральных осложнений. В 127 случаях из 1790, что составило 7,1% от всех операций отмечалось возникновение послеоперационных осложнений, в свою очередь этот же показатель у больных оперированных без технических сложностей составил 3,5% (98 боль-



Рис. 5. Частота развития внутриплевральных осложнений в зависимости от наличия интраоперационных технических сложностей.

ных из 2783) (рис. 5).

Таким образом, технические сложности, объем кровопотери, и длительность операции, объединенные в группу «интраоперационных особенностей», являются немаловажным фактором в возникновении послеоперационных интраплевральных осложнений.

Проведенный анализ позволил определить значение факторов риска в развитии внутриплевральных послеоперационных осложнений. На рисунке 3.9 представлена картина структурного влияния рассмотренных факторов на частоту осложнений. Так, любой из рассмотренных факторов в той или иной степени провоцирует повышение риска развития осложнений.

Возрастные аспекты являются актуальными для пациентов старше 60 лет (4,1% против 9,0%), гнойно-деструктивный процесс обуславливает 2,5 кратное увеличение риска развития осложнений (4,1% против 10,1%), сопутствующая патология увеличивает риск с 3,1% до 7,5% при ХОБЛ и с 3,9% до 5,7% при сердечнососудистых заболеваниях, поражение главного бронха также увеличивает риск осложнений почти в 2,5 раза, расширение объема

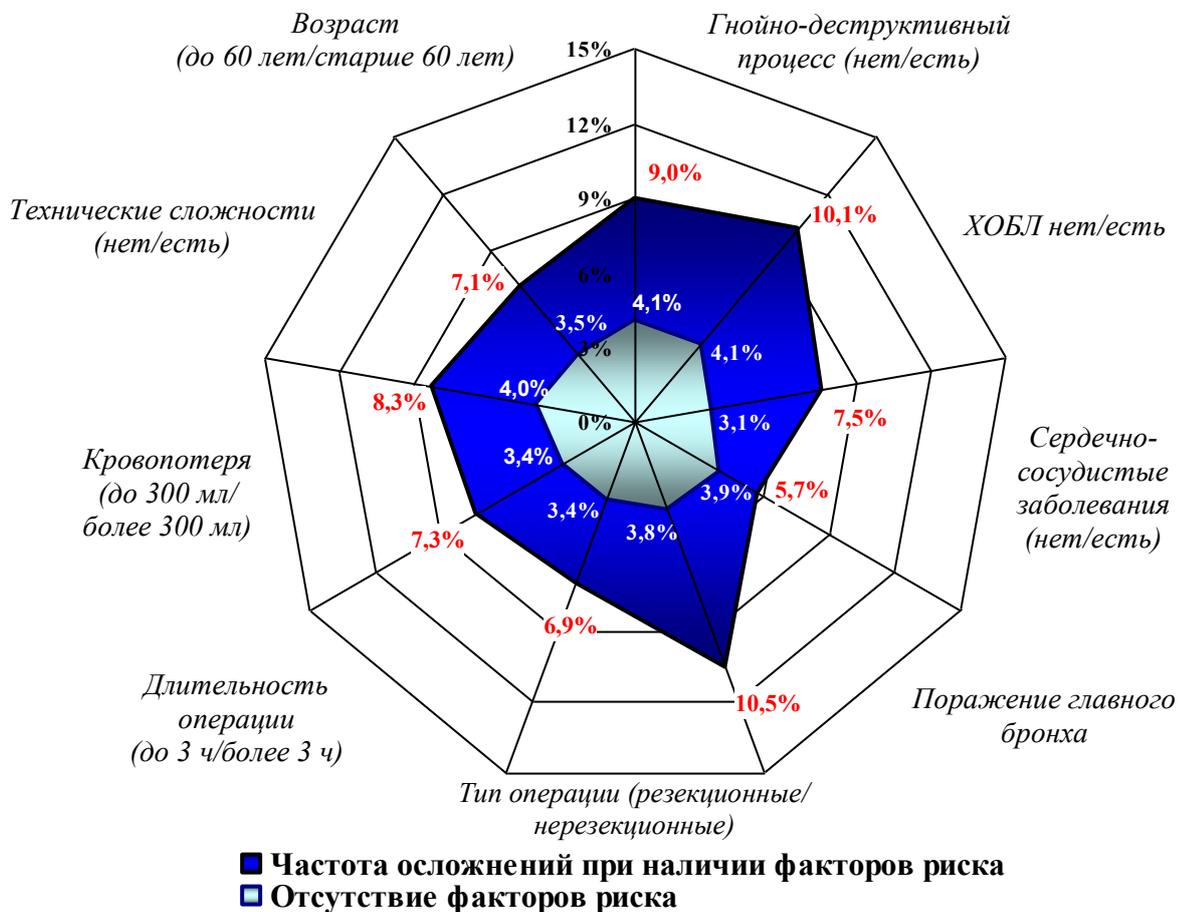


Рис. 6. Частота развития послеоперационных внутриплевральных осложнений в зависимости от наличия различных факторов риска.

оперативного вмешательства повышает риск с 3,4% до 6,9%, а технические сложности во время операции увеличивают риск развития осложнений с 3,5% до 7,1%. В целом «интраоперационные особенности» увеличивают риск развития послеоперационных внутриплевральных осложнений с 3,4% до 6,9%.

Таким образом, прогнозирование риска развития послеоперационных осложнений дает возможность выработки оптимальных путей лечения больных с тяжелыми легочными заболеваниями.

**Выводы:** Среди различного спектра вмешательств на легких и органах средостения риск развития послеоперационных внутриплевральных осложнений составил 11,7% после выполнения пневмонэктомий, 5,8% после резекционных вмешательств, 6,1% после операций на органах средостения, 4,3% после декортикации и 7,1% после операций по поводу

эхинококкоза легких.

В раннем периоде после операций на легких и органах средостения общая частота различных осложнений достигала 7,7% (352 осложнения на 4573 операций), в структуре которых 2/3 (63,9%) приходится на внутриплевральные осложнения (с общей частотой развития - 4,9%), а 1/3 (36,1%) на другие специфические (бронхо-пульмональные) и неспецифические осложнения (2,8%).

Для разработки тактических подходов к снижению частоты послеоперационных внутриплевральных осложнений и улучшению результатов их лечения, необходим стратификационный анализ по выявлению факторов риска их развития, с определением зависимости от этиологии заболевания, типа операций и характера осложнений, что позволит оптимизировать спектр специфических лечебно-профилактических мероприятий.

Наибольшая частота развития внутриплевральных осложнений выявлена в группе больных после операций по поводу гнойно-деструктивных процессов – 9,9% и паразитарных поражений легких – 7,1%, после вмешательств по поводу онкопатологии этот показатель составил 4,4%, а при других заболеваниях – 2,4%.

В группе факторов «тяжести состояния пациентов» риск развития послеоперационных внутриплевральных осложнений увеличивается с 4,1% до 9,0% при возрасте старше 60 лет ( $P<0,001$ ), с 4,1% до 10,1% при наличии гнойно-деструктивного процесса в легких ( $P<0,001$ ), при сопутствующей хронической обструкции бронхов с 3,1% до 7,5% ( $P<0,001$ ) или сердечнососудистой патологии с 3,9% до 5,7% ( $P<0,01$ ) и с вовлечением в процесс главного бронха с 3,8% до 10,5% ( $P<0,001$ ).

В группе факторов «интраоперационных особенностей» риск развития послеоперационных внутриплевральных осложнений увеличивается с 3,4% до 6,9% при необходимости выполнения резекционных вмешательств ( $P<0,01$ ), с 3,4 до 7,3% при длительности операции более 3 часов ( $P<0,001$ ), при интраоперационной кровопотере более 300 мл с 4,0% до 8,3% ( $P<0,001$ ) и при технических сложностях выделения легкого или патологического очага с 3,5% до 7,1% ( $P<0,001$ ).

#### Использованная литература:

1. Бисенков Л.Н., Шанин Ю.Н., Замятин М.Н., Старков И.И. Диагностика и коррекция патологических заболеваний трахеобронхиального дерева во время операции на лёгком // Вестник хирургии. 1999. Т. 158. С. 15-18.
2. Вагнер Е.А., Кабанов А.Н, Павлов В.В. Реторакотомии и повторные операции при заболеваниях и травмах легких, Пермь, 1998: с.146.
3. Лактионов К.П., Пирогов А.И., Свиридова С.П. Послеоперационные: осложнения и летальность при расширенных и комбинированных операциях по поводу рака легкого // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 1987. №2. С. 69-72.
4. Левченко Е.В. Осложнения хирургического лечения рака легкого (обзор литературы)// Российский онкологический журнал. 2005. №2. Р.49-52.
5. Маневич В.Л., Богданов А.В., Стоногин В.Д. и соавт. Некоторые причины несостоятельности культи бронха (клинико-морфологические параллели) // Грудная хирургия. 1981. № 2. С.43 - 46.
6. Проценко А.В., Лукьянов Ю.В. Факторы, влияющие на частоту развития бронхиального свища после пульмонэктомии // Онкология Т. 9 № 4 2007. С.361-364.
7. Трахтенберг А.Х., Чиссов В.И. Клиническая онкопульмонология. Москва, 2000. 600 с.
8. Черкасов В.А., Плаксин С.А., Касатов А.В. Риск осложнений при медиастинальной лимфодиссекции у больных немелкоклеточным раком лёгкого // Материалы первой международной конференции по торако-абдоминальной хирургии, 5-8 июня 2008г. Москва С. 325.
9. Algar F.J., Alvarez A., Aranda J.L. et al. Prediction of early bronchopleural fistula after pneumonectomy: a multivariate analysis // The Annals of Thoracic Surgery. 2001. Vol.72. P. 1662 - 1667.
10. De Perrot M, Licker M, Robert J. et al. Incidence, risk factors and management of bronchopleural fistulae after pneumonectomy // Scand. Cardiovasc. J. 1999. 1.3(3). P. 171-174.
11. Cermák J, Fiala P, Novák K, Hytych V, Moucková M. Hemothorax as a complication of thoracotomy. Rozhl Chir. 1991 Nov; 70(10-11):484-8.
12. Ferguson MK, Vigneswaran WT. Diffusing capacity predicts morbidity after lung resection in patients without obstructive lung disease. Ann Thorac Surg 2008; 85: 1158-65.

**СТАТУС ВИТАМИНА Д ПРИ РЕЦИДИВИРУЮЩИХ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ****Э.А. Шамансурова, Н.Х. Исаханова**

Ташкентский педиатрический медицинский институт

**Ключевые слова:** витамин Д, рецидивирующие респираторные заболевания, дети.**Таянч сўзлар:** витамин Д, рецидив нафас олиш касалликлар, болалар.**Key words:** vitamin D, recurrent respiratory diseases, children.

В данной статье представлены данные обследования детей с рецидивирующими респираторными заболеваниями. Установлен дефицит витамина D, который может рассматриваться как один из этиологических факторов частой респираторной заболеваемости у детей, низкие показатели уровня витамина D установлены в 80% случаев.

**Д ВИТАМИНИНИНГ БОЛАЛАРДА НАФАС ОЛИШ ТИЗИМИ КАСАЛЛИКЛАРИДАГИ СТАТУСИ****Э.А. Шамансурова, Н.Х. Исаханова**

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Ушбу мақола рецидив нафас олиш касалликлари бўлган болаларнинг сўровномасидан олинган маълумотларни тақдим этади. Болалардаги тез-тез нафас олиш касалликларининг этиологик омилларидан бири деб ҳисобланиши мумкин бўлган витамин Д етишмаслиги, 80% ҳоларда витамин Д даражалари паст бўлади.

**STATUS OF VITAMIN D IN RECURRENT RESPIRATORY DISEASES IN CHILDREN****E.A. Shamansurova, N.Kh. Isakhanova**

Tashkent pediatric medical institute

This article presents data from a survey of children with recurrent respiratory diseases. Vitamin D deficiency has been established, which can be considered as one of the etiological factors of frequent respiratory morbidity in children, low vitamin D levels are found in 80% of cases.

**Актуальность.** По данным ВОЗ, инфекции дыхательных путей представляют собой одну из самых главных причин заболеваемости и смертности в детском возрасте — около 70% этих инфекций поражают верхние дыхательные пути и область среднего уха. Респираторные инфекции (РИ) у детей по-прежнему остаются в центре внимания педиатров хотя бы потому, что на их долю, особенно в осенне-зимний период, приходится более 90% всех обращений за амбулаторной помощью [Таточенко В.К., 2004].

Результаты многочисленных европейских исследований показывают, что с эпидемиологической точки зрения дети с РИ составляют почти 5% популяции детей в возрасте от 3 до 6 лет и случаи инфицирования не зависят от пола ребенка. По российским данным, доля ЧБД в детской популяции колеблется в широком диапазоне — от 15 до 75%, не имея тенденции к снижению.

Интерес в витамину D в мире очень высок. И если на ранних этапах изучали в основном его значение в кальциево-фосфорном обмене, то в настоящее время исследуют его роль в функционировании многих органов и систем организма. Это объясняется тем, что получены неоспоримые доказательства — витамин D является прегормоном, рецепторы к которому есть практически в каждой клетке организма человека [8,16].

Долгое время считалось, что отсутствие достаточной инсоляции способствуют развитию состояний тяжелой задержки роста и костных деформаций у детей. Эти изменения связывали прежде всего с рахитом и считалось, что это заболевание свойственно в основном людям, проживающим в северных широтах. [9,11]. Однако исследования последних лет продемонстрировали высокую распространенность его недостаточности у населения многих стран мира, в том числе в азиатских и африканских [5,13,20]. Высокая распространенность дефицита витамина D существует в Китае и Монголии, особенно у детей, у которых у 50% уровень витамина в сыворотке крови D меньше 12.5 nmol/l [18]. Несмотря на вполне

достаточное количество солнечных дней в году, одна треть людей, живущих в Африке и Ближнем Востоке, имеют уровни витамина D ниже 25 nmol/l [6, 17, 19].

В связи с расширением понимания о значении витамина D в генезе многих заболеваний, существует необходимость изучения его влияния на течение ряда заболеваний, в частности при рецидивирующих респираторных инфекциях в Узбекистане, количество солнечных дней в котором превышает 320 дней в году.

**Цель:** изучить значения витамина D при рецидивирующих респираторных заболеваниях (РРЗ) у детей.

**Материал и методы исследования:** обследовано 100 детей в возрасте от 6 месяцев до 15 лет, из них 60 детей РРЗ в возрасте 1-15 лет (основная группа; ОГ) и 40 практически здоровых детей (контрольная группа; КГ), из них 20 детей от 6 месяцев до 4 лет и 20 детей от 5 до 15 лет.

Для изучения статуса витамина D в организме определяли кальцидиол (25(OH)D3) сыворотки крови. У пациентов определяли в сыворотке крови общий и ионизированный кальций, фосфор, щелочную фосфатазу и паратгормон. Под дефицитом витамина D считали снижение концентрации 25 (O) D в сыворотке крови менее 20 нг/мл, витамин D достаточность – это, когда концентрация 25 (O) D в сыворотке крови более 30 нг/мл, и недостаток – уровень витамина D в крови сохраняется в диапазоне 21-29 нанограммов/мл. [10]

**Результаты исследования.** Значительное место в клинической картине РРЗ занимали костные нарушения и тесно связанные с нарушениями обмена кальция, стимулятором которого является витамин D. Боли в костях у детей ОГ в 2 раза чаще встречались по сравнению с детьми КГ. Кариес зубов у детей ОГ встречался более чем в 60% случаев, а деформации зубов более чем в 80% случаев.

Нарушения питания при объективном обследовании детей проявлялись в основном такими трофическими расстройствами, как сухость кожи, снижение эластичности и тургора кожных покровов, истончение, выпадение и тусклость волос. Тусклость волос в 3,4 раза чаще выявлена в ОГ по сравнению с КГ. Выпадение волос у детей ОГ наблюдалось более чем в 60% случаев. Гипотония мышц в 3,8 раза чаще встречалась в ОГ по сравнению с КГ. Почти в 80% случаев в ОГ встречались сухость кожных покровов, вялость и слабость. Потливость была выявлена почти у всех детей ОГ (табл. 1).

Таблица 1.

Клинические признаки дефицита витамина D у детей с заболеваниями тонкого кишечника

Клинические признаки	Ц (n=60)		АЭ (n=40)	
	Абс.	%	Абс.	%
БЭНП:				
Легкой степени	8	13,3	5	12,5
Средне-тяжелой	17	28,3	-	-
Тяжелой степени	5	8,3	-	-
Боли в костях	44	73,3	-	-
Кариес зубов	36	60,0	-	-
Деформация зубов	52	86,6	3	7,5
Тусклые волосы	53	88,3	10	25,5
Выпадение волос	50	83,3	26	65,0
Гипотония мышц	51	85,0	9	22,5
Сухость кожи	50	83,3	18	45,0
Вялость	52	86,6	14	35,0
Слабость	52	86,6	-	-
Адинамия	20	33,3	-	-
Потливость	60	100,0	34	87,2
Тахикардия	36	60	13	34,2

Признаки рахита встречались у 40% детей ОГ и характеризовались уплощением затылка, большим родничком, а у детей старше года встречались башенный череп и четки на ребрах (5%)

Как было сказано выше, из клинических проявлений метаболических нарушений, чаще наблюдаются нарушения минерального обмена. Тенденция к уменьшению содержания ионизированного кальция отмечается при РРЗ. Концентрация общего кальция у детей мало отличалась от нормы. У больных всех групп наблюдалась тенденция к гипокальциемии (табл. 2).

Таблица 2.

## Показатели минерального обмена у детей с заболеваниями тонкого кишечника

	Са моль/л	Ионизированный Са ммоль/л	Щелочная фосфатаза Е/л
Основная группа	2,2±0,02	1,05±0,1	102,2±2,5*
Контроль	2,35±0,08	1,2±0,2	95,5±1,4

Примечание: - \* достоверность данных к контрольной группе (\* -  $P < 0,05$ )

Уровень активности щелочной фосфатазы в ОГ был достоверно повышен по сравнению с КГ ( $P < 0,05$ ).

Дефицит витамина Д выявлен у 48 (80%) больных в ОГ, из них у каждого четвертого пациента 15 - ниже 10 нг/мл. В остальных случаях установлено недостаточное содержание витамина Д (20%). Средний уровень витамина Д был достоверно снижен у детей ОГ, а средний уровень паратгормона повышен (табл. 3).

Таблица 3.

## Показатели уровня ПТГ и витамина Д у обследованных детей

Группы	ПТГ, пг/мл	Витамин Д3, нг/мг
Основная группа	29,3±1,9***	14,8±1,04***
Контрольная группа	9,1±0,5	45,1±8,04

Примечание: - \* достоверность данных к контрольной группе (\* -  $P < 0,05$ ; \*\* -  $P < 0,01$ )

Таким образом, согласно полученным нами результатам низкие показатели уровня витамина Д установлены у 80% детей с РРЗ. Характерно, что у каждого четвертого пациента с РРЗ регистрировался выраженный дефицит витамина Д (ниже 10 нг/мг). Основными клиническими признаками дефицита витамина были боли в костях и выпадение волос.

Так же выявлена тенденция к снижению ионизированного кальция в крови детей основной группы, отмечен достоверный рост щелочной фосфатазы.

## Использованная литература:

1. Захарова И.Н., Дмитриева Ю.А., Яблочкова С.В., Евсеева Е.А. Недостаточность и дефицит витамина D: что нового? // Вопросы современной педиатрии. 2014; 13 (1): 134–140.
2. Fraser D. R. Vitamin D-deficiency in Asia. // J. Steroid Biochem. Mol. Biol. 2004. №89–90. P. 491–495.
3. Ganmaa D. Effects of vitamin D fortified milk on vitamin D status in Mongolian school age children // Asia Pac. J. Clin. Nutr. 2008. №17. С. 68–71.
4. Garg M., Lubel J. S., Sparrow M. P. Vitamin D and Inflammatory Bowel Disease Established Concepts and Future Directions Alimentary // Pharmacology & Therapeutics. 2012;36(4):324-344.
5. Garg M., Lubel J. S., Sparrow M. P.; Review Article. Vitamin D and Inflammatory Bowel Diseases // Alimentary Pharmacol Ther. 2014;39(2):125-136.
6. Helen Pappa, Meena Thayu, Francisco Sylvester, Mary Leonard, Babette Zemel, and Catherine Gordon Skele-

- tal Health of Children and Adolescents With Inflammatory Bowel Disease // JPGN. 2011. №53. С. 11–25.
7. Holick M. F. Variations in 25-hydroxyvitamin D assay results // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2005. №90 (5). С. 210
  8. Holick M. F. Vitamin D deficiency. N. Engl. J. Med. 2007; 357: 266–281.
  9. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari H.A. Evaluation, Treatment, and Prevention of Vitamin D Deficiency: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline // J Clin Endocrinol Metab. 2011. №6. P. 325-238.
  10. Meyer D, Stavropolous S, Diamond B, et al. Osteoporosis in a North American adult population with celiac disease // Am J Gastroenterol. 2001. №96. С.112-119.
  11. Michael F. Holick, M.D., Vitamin D Deficiency // N Engl J Med 2007;357:266-81.
  12. Pfitzner, M. A. Absence of vitamin D deficiency in young Nigerian children // J. Pediatr. 1998. №133. С. 740–744.
  13. Salek, M. Vitamin D deficiency among pregnant women and their newborns in Isfahan. // Iran. Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes. 2008. №116. С. 352–356.
  14. Strand, M. A. Diagnosis of rickets and reassessment of prevalence among rural children in Northern China. // Pediatr. Int. 2007. №49. С. 202–209.
  15. Tara Raftery, Adrian R Martineau. Effects of vitamin D supplementation on intestinal permeability, cathelicidin and disease markers in Crohn’s disease: Results from a randomised double-blind placebo-controlled study // United European Gastroenterology Journal. 2015. Vol. 3(3). С. 294–302.

## ЭЗОФАГОКОЛОПЛАСТИКА У ДЕТЕЙ С БЕССВИЩЕВОЙ АТРЕЗИЕЙ ПИЩЕВОДА

Н.Ш. Эргашев, А.А. Рахматуллаев, Ф.М. Хуррамов, Ф.А. Отамуродов

Кафедра госпитальной детской хирургии  
Ташкентского педиатрического медицинского института

**Ключевые слова:** пороки развития, атрезия пищевода, бессвищевая форма, эзофагоколопластика, дети.  
**Таянч сўзлар:** ривожланиш нуқсони, қизилўнғач атрезияси, оқмасиз тури, эзофагоколопластика, болалар.  
**Key words:** malformations, esophageal atresia, no fistulous forms, esophagocoloplasty, children.

Представлен анализ хирургического лечения 3-х детей с без свищевой формы атрезии пищевода. Изучены ранние и поздние послеоперационные осложнения. Исследование показало, что проведение пластики пищевода детям в возрасте до одного года не вызывает осложнений, поэтому авторы считают, что операцию можно отсрочить на более позднее время. Высокая частота ранних и поздних послеоперационных осложнений требует дальнейшего совершенствования методов хирургического лечения детей с данной патологией.

## БОЛАЛАРДА ҚИЗИЛЎНҒАЧ АТРЕЗИЯСИНИНГ ОҚМАСИ ТУРЛАРИДА ЭЗОФАГОКОЛОПЛАСТИКА

Н.Ш. Эргашев, А.А. Рахматуллаев, Ф.М. Хуррамов, Ф.А. Отамуродов

Госпитал болалар хирургия кафедраси,  
Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Мақолада қизилўнғач атрезиясининг оқмаси тури билан хасталанган 3 нафар беморда даво натижалари ўрганилган. Жарроҳлик аралашувидан кейинги эрта ва кечки даво натижалари ўрганилган. Қизилўнғач пластикасини кечки муддатларда ўтказилган асоратларнинг кузатилмаганлиги, даво муддатини кечиктириш мумкинлигини асослаб беради. Жарроҳлик аралашувидан кейин эрта ва кечки асоратларининг кўп учраши, жарроҳлик даво усуллари тақомиллаштиришни тақозо этади.

## ESOPHAGOPLASTY IN CHILDREN WITH NO FISTULOUS FORMS OF ESOPHAGEAL ATRESIA

N.Sh. Ergashev, A.A. Rakhmatullaev, F.M. Khurramov, F.A. Otamurodov

Department of Hospital Pediatric Surgery  
Tashkent Pediatric Medical Institute

An analysis of the surgical treatment of 3 children with no fistulous forms of the esophagus atresia is presented. Early and late postoperative complications were studied. The study showed that the plastics of the esophagus in children under the age of one year does not cause complications, so the authors believe that the operation can be delayed for a later time. The high frequency of early and late postoperative complications requires further improvement of the methods of surgical treatment of children with this pathology.

**Актуальность.** При атрезиях пищевода у многих детей удается восстановить проходимость пищевода наложением первичного анастомоза. Однако в некоторых случаях пластика пищевода является наилучшим вариантом лечения ребёнка. При бессвищевой атрезии пищевода с большим диастазом, целесообразна отсрочка радикальной коррекции порока. В этих случаях необходимо наложение эзофагостомы и гастростомы для кормления ребёнка до окончательной коррекции [1,5].

Методом окончательной коррекции порока является пластика пищевода другими органами. Сегодня чаще всего применяется эзофагоколопластика с ретростернальным проведением трансплантата, использование сегмента поперечной ободочной кишки на левых ободочных сосудах. Этот отдел кишечника более устойчив к гипоксии, ввиду более надёжного артериального кровоснабжения, и хорошего венозного дренажа [2,5,7]. Срок выполнения эзофагоколопластики при атрезиях пищевода разные исследователи на собственного опыта.

**Цель исследования** – ретроспективно проанализировать результаты эзофагоколопластики у детей с бессвищевой атрезией пищевода.

**Материал и методы:** В 2016 - 2017 годы на клинической базе кафедры госпитальной детской хирургии ТашПМИ №2-ГДКХБ г.Ташкента были выполнены 3 операции колоэзофагопластики детям до 1 года. Одному больному было 6 мес., второму - 7 мес., третьему - 1

год. Показанием к операции во всех случаях являлось изолированная (бес свищевая) атрезия пищевода. В периоде новорожденности этим детям в отделении неонатальной хирургии республиканского перинатального центра была выполнена операция наложения эзофагостомы и гастростомы. Сопутствующих врождённых аномалий в этих случаях не наблюдали. Среди оперированных мальчиков было 2, девочек – 1. Все дети родились в срок, с массой тела от 2900 до 3200 гр. К моменту операции масса тела составила 6,5 кг до 10 кг.

Ультразвуковое исследования (УЗИ) и скрининг плода во время беременности не выявило ни в одном случае атрезии пищевода и других пороков развития.

Все дети прошли тщательную предоперационную подготовку: проанализировали функции печени, лёгких, сердечно-сосудистой, мочевой системы и свёртывания крови, устраняли анемию, проводили инфузионную, антибактериальную и парентеральную терапию. Для подготовки кишечника назначали очистительную клизму и деконтаминацию кишечника. Для определения состояния толстой кишки как материала для трансплантата проводили контрастную ирригографию.

Ближайшие и отдалённые результаты оценивались общеклиническими, эндоскопическими и рентгенологическими исследованиями.

**Результаты и обсуждения.** Большинство детских хирургов детям в возрасте до 1 года с бес свищевой атрезией пищевода накладывают шейную эзофагостому и гастростому. Пластику пищевода предпочитают выполнять детям старше 1 года по разным основаниям [6,7,10,11]. Полагая что, к этому возрасту ребёнок становится более устойчивым к травматичной операции. Одним из осложнений является регургитация, поэтому многие хирурги предпочитают выполнять пластику пищевода ребёнку который уже в состоянии сидеть и ходить, что, по их мнению, улучшает пассаж пищи по трансплантату и предотвращает развитие рефлюкса желудочного содержимого в трансплантат. Проблему регургитации многие авторы решают применением различных видов антирефлюксного кологастроанастомоза [1,4,8]. Уход за эзофагостомой и гастростомой вызывает множество неудобств, мацерация кожных покровов вокруг них доставляет дополнительные беспокойства для ребёнка. Отмечено, что если ребёнок не кормится через рот длительное время, он может и не захотеть есть. Поэтому при наличии гастростомы кормление через нее должно сочетаться с «бутофорским» кормлением через рот, чтобы наполнение желудка ассоциировалось у ребёнка с приёмом пищи через рот и глотанием. Это поможет освоить навыки самостоятельного питания и сохранить физиологические глотательные рефлекссы.

Всем больным проводили контрастную ирригографию. Во всех случаях состояние и длина толстой кишки позволяли использовать её в качестве трансплантата.

Пластику пищевода выполняли абдомино-цервикальным доступом без торакотомии. Необходимость в стернотомии в наших наблюдениях не возникало.

Интероперационно оценивали участок толстой кишки, критерием выбора трансплантата и его позиции считали степень развития толстокишечной артерии. У 2 пациентов толстокишечный трансплантат был сформирован на средне-ободочной артерии, у одного – на левой ободочной артерии. Трансплантат был уложен изоперистальтически в 2 случаях, антиперистальтически в – 1. Трансплантат проводили во всех случаях за грудиной в переднем средостении в предварительно сформированном тоннеле. При проведении трансплантата технические трудности не испытывали.

По данным различных авторов [3,5,8] у 35 - 60% больных перенесших эзофагоколопластику, отмечается явления неполноценного искусственного пищевода. Функциональное состояние шейного анастомоза определяет функцию всего искусственного пищевода. Поэтому пищеводно-толстокишечный анастомоз при колоэзофагопластике актуален. Различные авторы указывает, что после эзофагоколоанастомоза в 37-50% наблюдений возникают свищи на шее, а в последующем образуются стриктуры. Возникновение этих осложнений в основном зависит от способов наложения соустья и качество шовного материала. Применяются различные способы наложения эзофагоколоанастомоза. Некоторые авторы для профи-

лактики несостоятельности и стеноза соустья предлагают соединять конец пищевода с задней стенкой толстой кишки с формированием верхней губы соустья через кишечный просвет шейного конца. При этом накладывают однорядный непрерывный шов [3].

В наших наблюдениях анастомоз на шее формировали по типу «конец в конец» двурядными узловыми викриловыми швами. Технических трудностей при выделении эзофагостомы и наложении анастомоза не было.

От способа наложения анастомоза между желудком и трансплантатом зависит частота послеоперационных осложнений. Исследования показали, что после кологастроанастомоза могут развиваться рефлюкс-колит и пептические изменения в слизистой толстой кишки [1,2,6,7]. В наших случаях из-за наличия гастростомы и микрогастрии одному ребёнку пришлось наложить анастомоз на антральной части желудка без антирефлюксного механизма, а 2 детям на передней стенке желудка с инвагинационным антирефлюксным механизмом. Для декомпрессии и улучшения эвакуации из желудка выполняли пилоропластику по Микуличу. Непрерывность кишечного тракта восстанавливали анастомозом по типу «конец в конец» двурядным швом. Тяжёлых интраоперационных осложнений не наблюдали. В одном случае при выделении спаек повредили стенку желудка, что было устранено во время операции.

Течение послеоперационного периода обусловлено объемом вмешательства, состоянием трансплантата, состоянием гемодинамики, парезом кишечника, инфекционными осложнениями. В области кологастроанастомоза почти во всех случаях возникает отёк. [6,7,8]. В послеоперационном периоде детям в отделении интенсивной терапии и реанимации, проводили комплекс интенсивной терапии, включающей поддержание стабильных показателей гемодинамики, обезболивание, парентеральное питание, комбинированную антибиотикотерапию, стимуляцию работы кишечника. Учитывая, что после операции дыхательного объёма может не хватить для адекватной вентиляции, многие авторы рекомендуют в послеоперационном периоде длительную ИВЛ [7,8]. Мы тоже проводили ИВЛ со вспомогательной вентиляцией лёгких в течение 1-2 суток после операции. После перевода пациентов на самостоятельное дыхание начинали вводить жидкость через рот для смывания слюны из ротоглотки. На 8-10 сутки после предварительного рентгеноконтрастного исследования начинали кормления через рот. В среднем дети находились в стационаре 18-22 суток.

Послеоперационные осложнения оценивали с момента операции до 3 мес. Наиболее ранним послеоперационным осложнением была воспалительная реакция и бронхообструктивный синдром, ликвидированные интенсивной терапией. Ещё одним частым ранним осложнением является несостоятельность анастомоза на шее с истечением слюны, однако в большинстве случаев оно устраняется самостоятельно. У одного ребёнка на 7 сутки после операции возник свищ шейного анастомоза с инфильтратом на шее и лице. После вскрытия флегмоны всё зажило самостоятельно в течение 10 дней.

Нередко развивается несостоятельность гастростомы. В одном случае вокруг гастростомического отверстия возник химический ожог кожных покровов, вызванный разрушительным действием желудочного сока. После закрытия гастростомы на коже остался послеожоговый рубец. У одного больного гастростомическое отверстие закрылось самостоятельно. Таких осложнений как некроз трансплантата, пневмоторакс, медиастинит, кишечная непроходимость не наблюдали.

Большую опасность представляют отдалённые осложнения эзофагоколопластики. К ним относятся стеноз проксимального и дистального анастомоза, перегиб и функциональная непроходимость трансплантата, развитие эрозий и язв. Причиной отдалённых осложнений являются избыточная длина трансплантата и рефлюкс желудочного содержимого [4,10].

Отдалённые результаты мы изучали в срок от 3 месяцев после операции. У 1 ребёнка через 6 месяцев наблюдалось сужение шейного анастомоза. Бужирование по проводнику, и баллонная дилатация суженного участка не дали эффекта. В этом случае выполнена резекция суженного соустья и наложен резезофагоколоанастомоз. В настоящее время для профи-

лактики ретенноза девочке проводится плановое бужирование.

Большинство авторов отдалённые результаты эзофагопластики разделяют на хорошие, удовлетворительные и неудовлетворительные [5,8,12]. В двух случаях мы получили хорошие результаты: дети самостоятельно принимают через рот любую пищу, набирают вес, не отстают в росте, развиваются в соответствии с возрастом. У девочки, с реэзофагоколоанастомозом, мы считаем результат удовлетворительным. Она тоже развивается в соответствии с возрастом, набирает вес, но избегает грубой пищи, тщательно ее пережёвывает. Признаков таких осложнений, как избыточная петля трансплантата, перегиб трансплантата, пептическая язва кологастроанастомоза не наблюдаем. По данным контрастных исследований проходимость через трансплантат хорошая, расположение правостороннее в 2 случаях, в 1 - срединное. Все дети находятся под нашим наблюдением, каждый 2-3 месяца проходят контрольный осмотр.

Мы находимся в начале освоения такого сложного раздела детской хирургии, как пластика пищевода у детей в возрасте до 1 года. Надеемся, что совершенствования методов пластики позволит улучшить качество оперативного лечения детей.

#### **Выводы:**

В работе представлен первый в Узбекистане опыт эзофагоколопластики у детей до 1 года с атрезией пищевода. Показанием к созданию искусственного пищевода стала бессвищевая атрезия с большим диастазом между сегментами.

Операцию желательнее выполнять как можно раньше, чтобы вернуть ребенка к относительно нормальному образу жизни. Анализ наших результатов показывает, что пластика пищевода, выполненная в более раннем возрасте, не вызывает дополнительных осложнений, на основании которых следовало бы отсрочить операцию на более позднее время.

Высокая частота ранних и поздних послеоперационных осложнений требует дальнейшего совершенствования методов хирургического лечения детей с данной патологией.

#### **Использованная литература:**

1. Аверин В.И. Нестерук, Ю.М. Гриневиц В.И. Ближайшие и отдалённые результаты эзофагоколопластики при атрезии пищевода у детей // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2011. №1. С.34-39.
2. Аверин, Л.Н. Нестерук, Ю.М. Гриневиц В.И. Анализ ближайших и отдалённых результатов операций создания искусственного пищевода у детей в детском хирургическом центре Минска с 1992 по 2008 гг // Детская хирургия. 2011. №1. С.10-14.
3. Батаев С.М., Разумовский А.Ю., Степанов Э.А., Захаров А.И., Попов И.В., Стеценко Х.В. и др. Качество жизни пациентов после колоэзофагопластики, выполненной в детском возрасте. Хирургия. 2002-№5. С. 48-53.
4. Исаева А.В. Пищеводно-толстокишечный анастомоз на шее при эзофагопластике у детей. Автореф. Дис. канд. Мед. Наук. Ростов-на-Дону. 2005.
5. Исаков Ю.Ф., Степанов Е.А., Разумовский А.Ю., Батаев С.М., Романов А.В., Кулешов Б.В. Искусственный пищевод у детей. Хирургия. 2003. №7. С. 6-16.
6. Разумовский А.Ю., Чумакова Г.Ю. Пластика пищевода у детей желудком // Детская хирургия. 2017. №3. С.21-25.
7. Смирнов.А.К. Колоэзопластика у детей.// Детская хирургия. 2009. №3. С.17-19.
8. Ханвердиев Р.А., Разумовский А.Ю. Сравнительный обзор методов пластики пищевода у детей с атрезией пищевода // Детская хирургия. 2012. №2. С.47-50.
9. Burgos L., Barrena S., Andrés A.M., Martines L., Hernandez F., Olivares P. et al. Colonic interposition for esophageal replacement in children remains a good choice: 33-year median follow-up of 65 patients. J. Pediatr. Surg. 2010; 45 (2): 341-5.
10. Greene C.L., DeMeester S.R., Worrell S.G., Oh D.S., Hagen J.A., DeMeester T.R. Alimentary satisfaction, gastrointestinal symptoms, and quality of life 10 or more years after esophagoectomy with gastric pull-up. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2014; 147 (3): 909-14.
11. Hamza A.F., Abdelhay S., Sherif H., Hasan T., Soliman H., Kabesh A. et al. Caustic esophageal strictures in children: 30 years' experience. J. Pediatr. Surg. 2003; 38 (6): 828-33.
12. Hamza A.F. Colonic replacement in cases of esophageal atresia. Semin. Pediatr. Surg. 2009; 18 (1): 40-3.

**ТРОФИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ ПРИ СПИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ****Н.Ш. Эргашев, Н.Н. Эргашева, Ж.Б. Саттаров**

Ташкентский педиатрический медицинский институт

**Ключевые слова:** нейротрофические язвы, спинномозговая грыжа, диагностика, лечение, дети.**Таянч сўзлари:** нейротрофик яралар, орқа мия чурраси, диагностика, давоси, болалар.**Key words:** neurotrophic ulcers, spinal herniation, diagnosis, treatment, children.

Цель работы – определить частоту, особенности течения, аспекты лечения и профилактики трофических язв при спинальной патологии у детей. Развитие трофической язвы наблюдалось у 22 (25,3%) из 87 больных различными трофическими расстройствами (симметричные, асимметричные атрофии конечностей; деформации в суставах нижних конечностей; диспропорция различных участков тела) среди 252 детей со спинномозговыми грыжами (СМГ), наблюдавшихся в 2000-2016 годы. Трофические язвы возникали при тяжелых формах СМГ и сочетаниях его с другими аномалиями спинного мозга в том числе при первичном и вторичном тетринг синдроме. В статье представлены клиническое течение, тактика и результаты лечения.

**БОЛАЛАРДА УМУРТҚА КАСАЛЛИКЛАРИДА ТРОФИК ЯРАЛАР****Н.Ш. Эргашев, Н.Н. Эргашева, Ж.Б. Саттаров**

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Тадқиқот мақсади – болаларда умуртқа патологияларида трофик яралар салмоғини, кечиш хусусиятини, даволаш ва профилактик аспектларини аниқлаш. 2000-2016 йиллар давомида кузатувимизда бўлган 252 нафар орқа мия чурраси билан хасталаган беморларнинг 87 нафарида ҳар хил трофик бузилишлар кузатилди. Шуларнинг 22 тасида трофик бузилишлар трофик яралар кўринишида намоён бўлди. Трофик яралар орқа мия чурраларининг оғир шаклларида ва унинг бош миянинг бошқа аномалиялари билан қўшилиб келганида, шуниингдек бирламчи ва иккиламчи тетринг-синдромларда юзага келган. Ушбу мақолада трофик яраларнинг клиник кечиш хусусиятлари, даво тактикаси ва даво натижалари келтирилган.

**TROPHIC ULCERS IN SPINAL PATHOLOGY IN CHILDREN****N.Sh. Ergashev, N.N. Ergasheva, Zh.B. Sattarov**

Tashkent Pediatric Medical Institute

The purpose of the work is to determine the frequencies, flow characteristics, aspects of treatment and prevention of trophic ulcers in children with spinal pathology. The development of a trophic ulcer was observed in 22 (25.3%) of 87 patients with various trophic disorders (symmetrical, asymmetrical limb atrophy, deformities in the joints of the lower limbs, disproportion of various parts of the body) among 252 children with spinal hernias (SH) 2016 years. Trophic ulcers arose in severe forms of SH and its combinations with other spinal cord anomalies, including in primary and secondary tetring syndrome. The article presents the clinical course, tactics and results of treatment.

**Введение.** Врожденные дизрафии каудального отдела позвоночника и спинного мозга у детей могут проявляться двигательными нарушениями в виде вялых параличей и парезов нижних конечностей, различных расстройств чувствительности и функций тазовых органов; ортопедическими деформациями, трофическими изменениями в различных участках тела, а также нижних конечностей и сопровождаются стойкой инвалидизацией и социальной дезадаптацией больных [1,2,5]. При сравнении развития нижних конечностей у нормально рожденных и детей с аномалиями спинного мозга и позвоночника наблюдается укорочение длины и окружности нижних конечностей, появление которых можно расценить проявлением трофических нарушений в виде гипо- или атрофии одной или обеих конечностей. Указанные изменения сохраняются как у неоперированных, так и у оперированных детей [4]. При естественном течении заболевания или после операций по поводу спинномозговой грыжи у части больных наблюдаются различные осложнения, наиболее тяжелыми из них являются трофические язвы. Трофические язвы и трофический остеомиелит могут встречаться у детей и с другими пороками развития позвоночника. В группу риска входят больные перенёсшие травму позвоночника, сахарным диабетом, с патологией вен и другими заболеваниями, длительно приковывающимися к постели. Ведущими в патогенезе трофических расстройств являются нейрогенные нарушения, сопровождающиеся резким снижением кровотока в микрососудах пораженной части тела,

приводящие к ишемии, гипоксии и некрозу тканей. Публикации на эту тему очень мало [3,6].

**Цель исследования** – определить частоту, особенности течения, аспекты лечения и профилактики трофических язв при спинальной патологии у детей.

**Материал и методы исследования.** В 2000–2016 годы в отделениях плановой хирургии 2-ой клинической детской хирургической больницы города Ташкента и отделении детской нейрохирургии научно-практического центра нейрохирургии МЗ РУз находились 252 детей со СМГ: 229 (91,0%) из них оперированы, 23 (9,0%) не оперированы из-за неоперабельности патологии или отказа родителей. У 87 (34,5%) из них выявлены различные трофические расстройства (симметричные, асимметричные атрофии конечностей; трофические деформации; диспропорция различных участков тела) среди больных со СМГ. Развитие трофической язвы определено у 22 (25,3%) из 87 больных с трофическими расстройствами. Проведены комплексные клиничко-неврологические обследования и параклинические методы исследования (МСКТ, МРТ позвоночного столба и спинного мозга, электромиография мышц нижних конечностей).

**Результаты и их обсуждение.** Изучение анамнестических данных показало, что 19 (86%) из 22 больных перенесли оперативные вмешательства по поводу СМГ, в 1 (4,5%) случае от операции отказались в связи с оценкой патологии как инопарабельной. В 2 (9%) случаях оперативное лечение не проводилось из-за несогласия родителей. Трофические язвы развивались при следующих клиничко-морфологических вариантах СМГ: менингомиелоцеле (12), менингомилорадикулоцеле (7), миелоцистоцеле (2), рахизисе (1). Возникновение данного осложнения наиболее часто фигурировало при сочетаниях СМГ с другими аномалиями, в том числе при первичном и вторичном тетринг синдроме. Формы спинальной патологии верифицированы данными МСКТ и МРТ позвоночника и спинного мозга.

Динамические наблюдения показали, что при симметричных и асимметричных деформациях конечностей, у части больных отмечались охлаждение и сухость кожи стоп, отёчность суставов или отдельных пальцев с деформацией и уплотнением ногтевых пластинок по сравнению с проксимальными участками и с противоположной конечностью. Это можно расценивать начальными проявлениями трофических расстройств. При естественном течении СМГ или после операции по поводу данного заболевания у части больных на фоне прогрессирования нарушений наблюдалось формирование трофических язв. Односторонняя патология стопы встречалась у 10 (45,5%) пациентов. В остальных случаях деформации стоп были двусторонними в виде асимметричных у 4 (33,3%) и симметричных у 8 (66,7%) больных.

При образовании трофических язв паралитические деформации стоп (эквинусное положение, пяточно-вальгусное, плоско-вальгусное) имели выраженный характер. Из анамнеза выявлено, что давность трофико-некротических поражений составила от нескольких месяцев до 8 лет от начала болезни или после операции по поводу СМГ. Следует подчеркнуть, что ни в одном наблюдении не возникла настороженность по поводу риска развития данного грозного осложнения, не проводились профилактические мероприятия.

Трофическая язва может образовываться в любых участках тела, где возникает длительный контакт тканей с объектом, вызывающим сдавление или нарушение микроциркуляции. У 7 (31,8%) больных отмечена единичная локализация процесса, у 15 (68,2%) – множественная (рис.1). Во всех случаях имело место вовлечение стопы на подошвенной поверхности, в пяточной области, в 1 или в 5 пальцах, где расстройство микроциркуляции возникает чаще и протекает интенсивнее.

Трофические язвы имели различную форму: округлую – 3 (13,6%); овальную – 4 (18,2%); неправильную – 15 (68,2%); размеры их колебались от 2,0 x 2,0 см до 2,0 x 4,0 см.

По мере прогрессирования изменялась форма трофических язв, увеличивалась их площадь. При длительном течении заболевания и отсутствии адекватного лечения трофические язвы могут достигать гигантских размеров.

Односторонние поражения встречались в 10 (45,5%), двусторонние - в 12 (54,5%) случаях. При двусторонних поражениях размеры, локализация, глубина и форма трофических про-



А.



Б.

*Рис. 1. Одиночные (А) и множественные (Б) трофические язвы.*

явлений на обеих конечностях были неидентичны и несимметричны. В зоне поражения отмечались признаки трофических нарушений от начальных стадий до формирования язвы. Более выраженные нарушения наблюдались на стороне поражения, где явления атрофии конечности и деформация суставов имели отчетливый и стойкий характер. Неоднородность степени чувствительных и двигательных нарушений, в пораженной и контрлатеральной конечности при односторонней, или в обеих конечностях при двухсторонней локализации трофических расстройств, или язв, можно объяснить неодинаковым вовлечением в патологический процесс корешковых структур справа или слева, разным уровнем, степенью и протяженностью поражения спинного мозга, что подтверждено данными электромиографии мышц нижних конечностей.

Боли в области трофической язвы умеренны или отсутствуют, что связано с понижением чувствительности в пораженной зоне. Поэтому больные обращаются поздно, когда язва увеличивается в размерах и появляются боли, обычно связанные со вспышкой инфекционного воспалительного процесса в окружающей ткани с развитием гнойно-деструктивного процесса, длительным течением, вялым заживлением, склонностями к рецидиву. При длительном течении процесса углубляются гнойно-деструктивные явления переходом в костную ткань – трофический остеомиелит, что имело место в 3 наших наблюдениях (рис.2). При поражении кост-



*Рис. 2. Трофическая язва осложненная остеомиелитом ногтевой фаланги и плюсневой кости I пальца левой стопы.*

ной ткани процесс характеризуется затяжным течением. Заметно усиливаются проявления хронической гнойной интоксикации и сопутствующих заболеваний. У одного больного, оперированного по поводу СМГ, с сопутствующим двусторонним уретерогидронефрозом, угрожающим вторичным сморщиванием почек, развитием уросепсиса наступил летальный исход.

Любой дополнительный патологический процесс, способствующий нарушению трофики и микроциркуляции, является отягощающим фактором стремительного развития деструктивных изменений с тяжелыми последствиями. Так у девочки 17 лет с тяжелой формой СМГ множественными трофическими расстройствами нижних конечностей с амниотической перетяжкой в области нижней трети правой голени трофические расстройства охватили правую стопу с голеностопным суставом ситуация осложнилась развитием некроза стопы (рис.3), что потребовало ампутации на уровне нижней трети голени.



Представленные примеры подтверждает необходимость профилактики трофических расстройств и формирования трофических язв. Отмечено положительное действие антисептической марлевой салфетки и масла Nurooil. Систематические меры, направленные на уменьшение спастических явлений и улучшение микроциркуляции в нижних конечностях (постоянный гигиенический уход, расслабляющий массаж, местное лазерное облучение, повязки с гепариновой мазью), медикаментозная коррекция препаратами реологического и сосудорасширяющего действия являются базисной основой профилактики.

Лечение трофико-некротических поражений направлено на снижение проявлений интоксикации, коррекцию анемии, гипопроотеинемии с применением антибактериальной терапии с учетом антибиотикограммы. В комплекс лечения включали витамины, иммуномодулирующие средства, препараты улучшающие микроциркуляцию. Широко использовали физиолечение (УФО, УВЧ, электрофорез с новокаином, антибиотиками).

Местное консервативное лечение заключалось в санации раны и повторных перевязках с использованием препаратов очищающих раны, стимулирующих регенерацию (левомиколь, солколсерил, бетадин). Эффективны препараты обладающие антисептическим и стимулирующим заживление ран: раствор ФарГАЛС и порошок Кукумазин. Полное заживление трофической язвы отмечено у больных при локализации процесса в области спины и проксимальных отделах конечности. При трофических язвах пальцев и подошвенной поверхности стоп отмечено лишь очищение раны без тенденции к уменьшению ее размеров. Оперативное вмешательство выполнено после санации поверхности трофической язвы. При иссечении некротических тканей с пластикой перемещенным кожным лоскутом у троих из 5 больных удалось добиться частичного сближения краев; у двух отмечено расхождение швов. Мы предпочитаем наложение отсроченных швов на фоне очищения и появления гранулирующей ткани на 10-12 сутки после манипуляции.

При трофическом остеомиелите проведены санация и удаление деструктивных участков пораженной кости. Гемостаз обеспечен использованием электрокоагуляции, рана засыпана антибиотиками, наложены сближающие края раны швы с вставлением резинового выпускника. Голень и стопа зафиксированы в исходном положении голеностопного сустава съёмной гипсовой повязкой для проведения ежедневной перевязки. В послеоперационном периоде в комплекс лечения включена инфракрасная импульсная лазерная терапия, проводимая установкой «Восток» (Россия) с параметрами полупроводникового инфракрасного импульсного лазера в диапазоне 800-1500 нм. Установка может работать в импульсных режимах порядка десятка ватт и длительностью 50-200 нс; позволяет строго дозировать неинвазивную (чрескожную) терапию на глубине до 7-12 см, курсом 10-12 сеансов. Рецидив или обострение процесса наблюдали у 1 больного.

**В заключение** следует отметить, что трофические язвы представляют собой грозное осложнение тяжелых форм спинальной патологии, отягощающее течение болезни и социальную дезадаптацию больного. В зависимости от локализации и степени вовлеченности спинальных структур трофические расстройства могут трансформироваться в единичные или множественные язвы различного размера и глубины залегания с преимущественной локализацией в дистальных отделах нижних конечностей. Трофические язвы принимают хронически-рецидивирующее течение с тенденцией к увеличению размеров и охвату глуболежащих тканей, независимо от причины возникновения. Лечение больных с трофическими язвами требует участия различных специалистов. Профилактические мероприятия способствуют снижению тяжелых последствий данного осложнения и самой болезни. При появлении начальных признаков трофических язв больные должны быть осмотрены хирургом для проведения профилактических и лечебных мероприятий. Длительное течение трофических язв, незначительная тенденция к заживлению, склонность к рецидивам усугубляют состояние больных, значительно снижают качество их жизни.

**Использованная литература:**

1. Гребенюк Л.А., Мухтяев С.В. Алгоритм комплексного обследования мягких тканей при лечении спинальных больных с пролежневыми ранами и хроническим остеомиелитом // Успехи современного естествознания. 2015. №9. С. 198–202.
2. Ефременко А.Д. Дифференцированная хирургическая тактика у детей со спинномозговыми грыжами в раннем возрасте: автореф. дис. ...канд. мед. наук. М., 2005. С.18.
3. Ефременко А.Д., Николаев С.Н., Лечение трофического остеомиелита у детей с пороками развития каудальных отделов позвоночника и спинного мозга // Травматология и ортопедия Россия. 2009. №2 (52). С.85–89.
4. Эргашева Н.Н. Клинико - параклиническая характеристика и лечение неврологических нарушений при спинномозговых грыжах у детей: автореф. дис. .... канд. мед. наук. Т., 2011. С.18.
5. James H.E. Lapras C. I., Lubinsky G. Terminal myelocystocele // J. Neurosurg. 2005. Vol.103. P. 443–445.
6. Warder D. E. Tethered cord syndrome in different types of spina bifida in children // J. Neurosurg Spine. 2010. Vol. (2). P.19–23.

**РОЛЬ ОСНОВНЫХ МАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ ЖИРОВОЙ ТКАНИ В РАЗВИТИИ  
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ****И.Р. Агабабян, Ф.И. Искандарова, Г.Р. Шодиева**Кафедра внутренних болезней педиатрического факультета с курсом терапии и  
общей практики ФПДО,  
Самаркандский Государственный Медицинский Институт**Ключевые слова:** артериальная гипертония, ожирение, метаболический синдром, инсулинорезистентность.**Таянч сўзлар:** артериал гипертония, семизлик, метаболик синдром, инсулинга резистентлик.**Key words:** arterial hypertension, obesity, metabolic syndrome, insulin resistance.

Артериальная гипертония у больных с метаболическим синдромом представляет актуальную проблему современной медицины в силу значимого влияния его компонентов на риск сердечно-сосудистых осложнений. Висцеральная жировая ткань является эндокринным органом, секретирующим широкий спектр биологически активных веществ – адипокинов, оказывающих влияние на процессы прогрессирования артериальной гипертонии, атеросклероза, тромбообразования, инсулинорезистентности и пр.

**ЁҒ ТЎҚИМАСИ АСОСИЙ ЯЛЛИҒЛАНИШ МАРКЕРЛАРИНИНГ АРТЕРИАЛ ГИПЕРТОНИЯ  
КЕЛИБ ЧИҚИШИДА ТУТГАН ЎРНИ****И.Р. Агабабян, Ф.И. Искандарова, Г.Р. Шодиева**Педиатрия факультети ички касалликлар кафедраси, дипломдан кейинги таълим факультети терапия  
ва умумий амалиёт курси билан,  
Самарканд Давлат Тиббиёт Институти

Артериал гипертония ва метаболик синдром тиббиётнинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, юрак кон-томир асоратларининг хавфини келтириб чиқишида аҳамияти катта. Висцерал ёғ тўқимаси эндокрин орган хисобланиб, ўзидан кўплаб биологик актив моддалар-адипокинлар ишлаб чиқаради ва улар ўз навбатида артериал гипертония, атеросклероз, тромб ҳосил бўлиши ва инсулинга резистентлик келиб чиқишида муҳим ўрин эгалайди.

**THE ROLE OF INFLAMMATORY FAT TISSUE MAJOR MARKERS IN THE DEVELOPMENT  
OF ARTERIAL HYPERTENSION****I.R. Agababyan, F.I. Iskandarova, G.R. Shodiyeva**Department of therapy, faculty of Pediatrics with the course of therapy and General practice, faculty of postgraduate  
education,  
Samarkand State Medical Institute

Arterial hypertension in patients with metabolic syndrome is an actual problem of modern medicine due to the significant influence of its components on the risk of cardiovascular complications. Visceral adipose tissue is an endocrine organ secreting a wide range of biologically active substances - adipokines, which influence the progression of arterial hypertension, atherosclerosis, thrombus formation, insulin resistance, etc.

Артериальная гипертония и связанное с ней ожирение различной степени – одна из наиболее актуальных проблем современной медицины. Понятие «здоровый образ жизни» включает рациональное питание, поддержание нормальной массы тела, регулярную и соответствующую возрасту физическую активность, отказ от употребления алкоголя и табакокурения [1].

В 1981г. ученые предложили случаи сочетания различных метаболических нарушений обозначить термином «метаболический синдром». В 1988г профессор G. Reaven на основании собственных наблюдений и обобщения других исследований выдвинул гипотезу, в соответствии с которой резистентность к инсулину, абдоминальное ожирение, АГ, атерогенная дислипидемия и ИБС служат проявлением патологического состояния, которое он предложил назвать «синдромом X». В 1989г. D. Caplan ввел термин «смертельный квартет»: сочетание сахарного диабета (СД), ожирения, АГ и ишемической болезни сердца (ИБС) [2].

По данным научных исследований распространенность ожирения и МС в Узбекистане

в общей популяции составила 20.4% [4]. В женской популяции 22.1%, в мужской 11.5%, т.е. в два раза ниже. Там же проведено исследование влияние ожирения на рост СД 2 типа и предиабета в Узбекистане: частота ожирения в группе с СД 2 типа составила в мужской популяции 41.6%, в женской популяции 38.5% соответственно. Частота ожирения в группе с предиабетом составила в женской популяции 37.06%, в мужской популяции 32.3% соответственно [6].

На сегодняшний день АГ многими авторами рассматривается именно в рамках проявления МС. Установлено, что у лиц с АГ в 60 % случаев обнаруживаются различные варианты МС. Кроме того, АГ является фактором, снижающим качество жизни пациентов, особенно при сочетании с коморбидной патологией. В связи с высокой распространенностью АГ среди лиц трудоспособного возраста и серьезностью ее последствий актуальность проблемы инвалидности населения вследствие данного заболевания в настоящее время повышается.

По данным литературы, в последние годы отмечается увеличение числа больных неконтролируемой АГ. К примеру, в странах Запада артериальное давление должным образом контролируется менее чем у 30 % больных, а в России — у 15,7 % женщин и 5,7 % мужчин [5]. При этом некоторые зарубежные авторы считают, что недостаточное снижение артериального давления у пациентов при проведении лечения часто связано с наличием МС [9].

Жировая ткань является эндокринным органом, в котором вырабатывается большое количество биологически активных субстанций: лептин, адипонектин, антагонисты инсулина, ангиотензиноген, ангиотензин I и II, ангиотензин-превращающий фермент, ренин и др.

Абдоминальное ожирение сопровождается дисфункцией адипоцитов, что проявляется нарушением продукции многих адипокинов, в частности, повышением выработки лептина и снижением образования адипонектина. При взаимодействии лептина с рецепторами в гипоталамусе активируется симпатическая нервная система. Ее повышенная активность наряду с дефицитом адипонектина вызывает ИР и СД 2 типа, а также дисфункцию эндотелия с повышенной продукцией вазоконстрикторов и недостаточным образованием вазодилаторов, что ведет к развитию стойкой АГ. В условиях ИР усиливается синтез ангиотензина II, повышается реабсорбция натрия в почках, последнее вызывает задержку жидкости и развитие гиперволемии, повышение содержания натрия и кальция в стенке сосудов, предрасполагает их к спазму. Итак, патогенетические механизмы развития АГ при МС включают активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), симпатической нервной системы, дисбаланс секреции адипокинов, ИР, задержку в организме натрия и воды. Дисбаланс секреции адипокинов при МС индуцирует хроническое воспаление, проявляющееся повышенной продукцией С-реактивного белка (СРБ), интерлейкинов 1 и 6, фактора некроза опухоли  $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ), молекул сосудистой и межклеточной адгезии; а также вызывает повышение активности ингибитора активатора плазминогена, что предрасполагает к тромбообразованию [10,13].

Течение артериальной гипертензии (АГ) у больных метаболическим синдромом имеет особенности, заключающиеся в раннем поражении органов-мишеней, предрасположенности к тромбообразованию, рефрактерности к проводимой антигипертензивной терапии, высоким риске развития сердечно-сосудистых осложнений (инфаркта миокарда, мозгового инсульта, хронической сердечной недостаточности, сердечной смерти). В задачи лечения АГ у больных МС входит не только достижение целевых уровней артериального давления, но и замедление поражения органов-мишеней, коррекция модифицируемых факторов риска и ассоциированных клинических состояний – компонентов МС, ИБС и др [11].

Большинство лиц с АГ и сопутствующим МС имеют высокий и очень высокий риск сердечно-сосудистых осложнений. В этих случаях лечение сразу начинают с антигипертензивных препаратов, одновременно проводят мероприятия по коррекции других факторов риска – абдоминального ожирения, ИР, гипергликемии, дислипидемии и др. [14]. Целевой уровень АД у больных АГ с сопутствующим МС и высоким или очень высоким сердечно-

сосудистым риском составляет менее 140/90 мм рт.ст. У пациентов с высоким нормальным АД (130-139/85-89 мм рт.ст.), кроме немедикаментозных мер, при необходимости могут быть назначены антигипертензивные препараты в виде монотерапии, при этом лечение целесообразно начинать с ингибиторов АПФ (ИАПФ) или блокаторов рецепторов ангиотензина II (БРА). В остальных случаях для достижения целевых уровней АД используют комбинированную антигипертензивную терапию [9].

Антигипертензивные средства, применяемые для лечения больных с МС или СД, должны отвечать следующим требованиям: эффективно снижать АД на протяжении суток; не оказывать неблагоприятного влияния на углеводный, липидный, пуриновый обмены; обладать органопротективным действием; снижать риск развития сердечно-сосудистых осложнений[4].

Для лечения АГ применяют 5 основных групп антигипертензивных препаратов: ИАПФ, БРА, диуретики, антагонисты кальция, бета-адреноблокаторы (БАБ). Дополнительные группы антигипертензивных средств включают агонисты имидазолиновых рецепторов, прямые ингибиторы ренина, альфа-адреноблокаторы. Современные рекомендации по лечению АГ исходят из принципа равенства основных групп антигипертензивных средств при условии адекватного снижения АД, а выбор препарата рекомендуют делать, исходя из дополнительных показаний к назначению конкретной группы средств [14].

Течение АГ у больных с МС и СД отличается рефрактерностью к проводимой терапии, поэтому достичь целевых значений АД у этих пациентов при монотерапии часто не представляется возможным. Кроме того, преобладающее число больных АГ, имеющих МС или СД, относится к группе лиц с высоким и очень высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений. В связи с этим лечение у них следует начинать сразу с комбинированной терапии гипотензивных и гиполипидемических препаратов. Цель такой терапии – снижение числа сердечно-сосудистых осложнений и смертности [15].

В настоящее время при лечении АГ у больных МС препаратом выбора является ИАПФ. Наиболее эффективными являются ИАПФ с высокой липофильностью, которая позволяет им легко и быстро проникать в ткани и оказывать непосредственное воздействие на органы и ткани. Но в случае появления побочных явлений (сухой кашель) можно заменить препаратами группы БРА.

Исходя из ведущих механизмов патогенеза АГ при МС и при СД, а также в связи с ранним поражением органов-мишеней, у этой категории пациентов наиболее часто используют комбинацию ИАПФ или БРА с тиазидными диуретиками, причем последние применяют в низких дозах (12,5 мг гидрохлортиазида). В последние годы вместо тиазидных диуретиков стали широко использовать тиазидоподобный диуретик индапамид (2,5 мг в сутки). Комбинация ИАПФ или БРА с антагонистом кальция и тиазидоподобными диуретиками обладает наиболее выраженным органопротективным действием и положительным влиянием на углеводный и липидный обмены[13].

Таким образом, при выборе конкретного лекарственного средства из имеющегося широкого арсенала антигипертензивных препаратов следует придерживаться принципов персонализированной медицины: возможности лекарства должны максимально соответствовать потребностям пациента.

#### Использованная литература:

1. Агабабян И.Р., Искандарова Ф.И. Основные факторы развития артериальной гипертонии и ожирения у неорганизованного населения Самаркандской области. Журнал-«Медикус» №2 (2), Волгоград, 2018. С. 30-31.
2. Агабабян И.Р., Искандарова Ф.И. Влияние индекса массы тела на развитие артериальной гипертонии

- среди населения Самаркандской области. «Задачи и перспективы развития кардиологии: от Центра к Регионам». Ташкент-2017. С. 94
3. Агабабян И.Р., Искандарова Ф.И. Основные факторы развития артериальной гипертонии и ожирения у неорганизованного населения Самаркандской области. Журнал «ХИСТ», Киев, 2017. С. 54.
  4. Бадритдинова М.Н. Повышение знаний населения с избыточной массой тела о необходимости снижения риска сердечно-сосудистых заболеваний. Научно-практическая конференция: «Метаболический синдром». Ташкент, 2017. С. 18-19.
  5. Задюченко В.С. Артериальная гипертония при метаболическом синдроме: патогенез, основы терапии. Справочник поликлинического врача. 2006. №1. С. 64-68.
  6. Курбанов Р.Д., Закиров Н.У., Кеворкова Ю.Г., Сайфиддинова Н.Б. Эффективность применения розувастатина в коррекции дислипидемии у больных, перенесших q-волновой инфаркт миокарда. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. 2014; 10(5):525-529.
  7. Таджиев Ф.С. Распространенность и факторы риска артериальной гипертонии среди населения Самаркандской области. Тюменский медицинский журнал, №1, 2017. С.54-58.
  8. Bax L., Mali W.P.T.M., Buskens E. et al. The benefit of stent placement and blood pressure and lipid lowering for the prevention of progression of renal dysfunction caused by atherosclerotic ostial stenosis of the Renal artery. J Nephrol 2003; 16: 807-12.
  9. Imanishi T., Tsujoka H., Skejima H. et al. Renin inhibitor aliskiren improves impaired nitric oxide bioavailability and protects against atherosclerotic changes. Hypertension 2008; 52 (3): 563-72.
  10. Lewis E.J. Renoprotective effect of the angiotensin – receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. N Engl J Med 2001; 345: 851-60.
  11. Martsevich SY, Tolpygina SN, on behalf of the working group on the kabriolet study. Compared the effects of long-term therapy based on carvedilol or bisoprolol on metabolic parameters in patients with arterial hypertension and overweight or obese. Results of a randomized open parallel study CONVERTIBLE step (part 1). Ration Pharmacother Cardiol 2012; (4): 488-99.
  12. Pfeffer M.A. Effects of candesartan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: the CHARM – Overall programme. Lancet 2003; 362: 759-66.
  13. Pepine C., Handberg E.M., Cooper-de Hoff R.M. et al. A calcium antagonist vs a treatment strategy for patients with coronary artery disease. The international Verapamil-trandolapril study (INVEST): a randomised controlled trial. JAMA 2003; 290: 2805-16.
  14. Schwartz G.G., Oliver M.F., Ezekowitz M.D. et al. Rationale and design of the Myocardial Ischemia Reduction with Aggressive Cholesterol Lowering (MIRACL) study that evaluates atorvastatin in unstable angina pectoris and in non-Q-wave acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1998; 81: 578-81.
  15. Wing L.M., Reid C.M., Ryan P. et al. A comparison of outcomes with angiotensin – converting enzyme inhibitors and diuretic for hypertension in the elderly. N Engl J Med 2003; 348 (7): 583-92.

**ХИРУРГИЯ ЯТРОГЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ МАГИСТРАЛЬНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ****З.Б. Курбаниязов**

Самаркандский государственный медицинский институт

**Ключевые слова:** магистральные желчные протоки, ятрогенные повреждения, хирургическое лечение.**Таянч сўзлар:** магистрал ўт йўллари, ятроген жароҳатлар, хирургик даволаш.**Key words:** main bile ducts, iatrogenic damage, surgical treatment.**МАГИСТРАЛ ЎТ ЙЎЛЛАРИ ЯТРОГЕН ЖАРОҲАТЛАРИНИНГ ХИРУРГИЯСИ****З.Б. Курбаниязов**

Самарканд Давлат тиббиёт институти

**SURGERY OF IATROGENIC DAMAGES OF THE MAIN BILE DUCTS****Z.B. Kurbaniyazov**

Samarkand State Medical Institute

Следствием ятрогенных повреждений магистральных желчных протоков (МЖП) являются механическая желтуха, гнойный холангит, неоднократные повторные операции по поводу рубцовых стриктур протоков. Перечисленные последствия способны нанести катастрофический урон здоровью больного, и только своевременно и грамотно выполненная операция способна предотвратить развитие таких осложнений как билиарный цирроз, портальная гипертензия, гнойный холангит, печеночная недостаточность.

Хирургия последствий травм внепеченочных желчных протоков – это в большинстве случаев хирургия высоких стриктур. Между тем, чем большее число раз оперирован больной, тем выше располагается стриктура, так как каждый раз используют часть проксимального отдела гепатикохоледаха. Количество предшествующих операций в какой-то степени отражает тяжесть ситуации и заставляет учитывать этот фактор при определении плана нового оперативного вмешательства [11].

Ближайшие и отдаленные результаты лечения повреждений МЖП неудовлетворительны: непосредственная летальность составляет 8-10%, а на поздних сроках 13-17% [23,28,29,30]. При этом, на долю комбинированных повреждений желчных протоков и сосудов приходится более половины неудовлетворительных результатов лечения и летальности [13,18,21].

Сложнейшие в техническом исполнении оперативные вмешательства, направленные на ликвидацию последствия травмы МЖП, должны выполняться только в специализированных гепатобилиарных центрах. В том случае, когда операцию выполняет хирург, не имеющий достаточного опыта в гепатобилиарной хирургии, смертность возрастает до 30%. В то же время, если операция производится в специализированном центре, успешный результат фиксируется в 90% [1,2,8].

Выбор метода операции зависит от длительности желтухи, оттока желчи, уровня повреждения, наличия или отсутствия вторичных осложнений.

По данным зарубежной литературы, в качестве первоначального лечения повреждений внепеченочных желчных протоков рекомендуются неинвазивные, чрескожные радиологические и эндоскопические методы [36]. При их неэффективности, рассматривается открытое хирургическое вмешательство. Эффективность радиологического подхода с чреспеченочным стентированием поврежденного желчного протока оценивается как 40-85%.

Радиологические подходы связаны с более высоким числом осложнений (35%), чем хирургические (25%) [25,26,36]. Общими осложнениями радиологических процедур

являются: кровоизлияние (гемобилия, кровотечение из паренхимы печени или смежных сосудов), желчеистечение и холангит.

Согласно литературе, эффективность эндоскопических (72%) и хирургических (83%) методик сопоставимы. Также сопоставимы частота осложнений (35% против 26%). Общие осложнения эндоскопического размещения билиарных протезов включают холангит, панкреатит, окклюзию протеза, миграции, смещения и перфорации желчного протока. Эндоскопическое лечение рекомендуется в качестве исходного лечения доброкачественных билиарных стриктур у пациентов с билиарной фистулой или когда хирургическое лечение не [36].

Шаповальянц С.Г и соавт, (2006) предлагают рассматривать комплекс эндоскопических вмешательств, включающий бужирование, баллонную дилатацию, билиодуоденальное протезирование, стентирование в качестве окончательного варианта лечения больных со стриктурами МЖП [29]. Исследователи предлагают различные способы эндоскопического ретроградного воздействия на послеоперационные рубцовые стриктуры МЖП [25]. Большинство авторов придерживаются мнения, что для устранения рубцового сужения достаточно проведения билиодуоденального протезирования [6]. Другие специалисты утверждают, что перед стентированием стриктуры необходимо выполнять бужирование и баллонную дилатацию области рубцового сужения [3,4,18].

Благоприятными факторами для эндоскопической коррекции послеоперационных рубцовых стриктур является низкое или среднее расположение стриктуры, а также просвет сужения более 1 мм, без выраженной деформации просвета желчных протоков. Высокий уровень стриктуры, а также просвет сужения менее 1 мм при наличии выраженной деформации с формированием изгибов в области сужения, ограничивает применение эндоскопических методов лечения [18].

Несмотря на прогресс в сфере эндоскопических технологий хирургическое лечение стриктур МЖП сегодня остается методом выбора [24]. По данным J. Sicklik и соавт. (2005), только 20% больных с рубцовыми стриктурами желчных протоков удается выполнить малоинвазивные вмешательства, остальные 80% нуждаются в хирургическом лечении [38].

Анализ литературы показал, что в лечении послеоперационных рубцовых стриктур внепеченочных желчных протоков общепринятой является двухэтапная тактика лечения больных: предоперационная миниинвазивная декомпрессия желчных путей с последующим выполнением плановых хирургических вмешательств. Двухэтапная тактика лечения больных позволяет нормализовать функциональное состояние печени перед реконструктивными хирургическими операциями и повысить их эффективность [3,12,18].

Целью хирургических вмешательств является реконструкция желчного протока, обеспечения надлежащий поток желчи в желудочно-кишечный тракт. Для достижения этой цели используются различные методы: гепатико-еюностомия на выключенной петле по Ру, билиобилиарный анастомоз, гепатикодуоденостомия, операция по Гейнеке-Микуличу и др. [18]. Однако, в литературе существуют противоречивые сообщения об эффективности каждого из перечисленных методов реконструкции желчных протоков.

В случае выявления ятрогенного повреждения внепеченочных желчных протоков при лапароскопической холецистэктомии следует выполнять немедленные хирургические вмешательства (холангиографию с конверсией в открытую процедуру с целью определения степени повреждения).

Желчные протоки диаметром менее 2-3 мм без связи с общим желчным протоком, следует лигировать, чтобы избежать послеоперационной утечки желчи что приводит к развитию биломы и абсцесса в подпеченочной области. Желчные протоки диаметром более 3-4 мм следует восстановить.

Прерывание общего печеночного или общего желчного протока можно восстановить с помощью билиобилиарного анастомоза с или без Т-образной трубки. Безопасность непосредственно восстановленного желчного протока с Т-трубкой спорно. Если повреждения

желчных протоков слишком велики, а формирование билиобилиарного анастомоза невозможно, рекомендуется выполнение гепатикоеюностомии на выключенной петле тонкой кишки по Ру [8,19].

Преимущества восстановительных хирургических вмешательств очевидны: они физиологичны, т.к. позволяют сохранить автономность билиарной системы и сохранить естественный желчеотток и, кроме того, проще в техническом исполнении.

Существуют несколько условий для надлежащего заживления каждого билиарного анастомоза. Анастомозированные края должны быть здоровыми, без воспаления, ишемии или фиброза. Анастомоз должен быть без натяжения и надлежащим образом васкуляризованным. Он должен выполняться в один слой при помощи рассасывающегося шовного материала [15].

В настоящее время гепатикоеюноанастомоз на выключенной по Ру петле тонкой кишки является наиболее часто выполняемой хирургической методикой восстановления повреждений МЖП [12,31]. При высоких стриктурах зачастую возникает необходимость продольного рассечения долевых протоков, что позволяет значительно увеличить диаметр анастомоза, порой до 3-4 см. Также считается, что такие соустья обладают лучшим кровоснабжением. Анализ изученной литературы показал, что при формировании гепатикоеюноанастомоза должны быть соблюдены следующие основные требования: прецизионное сопоставление неизмененных слизистых тканей протока и тонкой кишки, выключенной по Ру. Длина отключенной петли должна быть не менее 80 см. Необходимо использовать рассасывающийся алитогенный шовный материал (мононити) диаметром 4/0 или 5/0 [30,34].

Однако после этой реконструкции отток желчи в пищеварительный тракт не является физиологическим, поскольку двенадцатиперстная кишка и верхняя часть тощей кишки исключены из желчного прохода. Измененный желчный путь является причиной нарушений в высвобождении желудочно-кишечных гормонов [20]. Существует гипотеза о том, что у пациентов с гепатикоеюноанастомозом обход желчи индуцирует гиперсекрецию желудка, приводящую к изменению pH, как ответ на измененный синтез желчи и высвобождение гастринина. Наблюдается большее число язв двенадцатиперстной кишки, которые могут быть связаны с потерей нейтрализующего эффекта желчи, бикарбонатов и гиперсекрецией желудочного сока [9].

Лабораторные исследования показали увеличение гастринина и снижение триглицеридов, ингибирование желудком полипептида и уровня инсулиновой плазмы у пациентов с гепатикоеюноанастомозом. Измененный путь тока желчи также является причиной нарушения метаболизма жиров у данной категории пациентов [21,31].

Кроме того, общая поверхность всасывания у этих пациентов также снижается в результате исключения двенадцатиперстной кишки и тощей кишки от прохождения пищи. При сравнении ранних и долгосрочных результатов можно наблюдать значительно более низкое увеличение веса у пациентов, перенесших гепатикоеюноанастомоз по сравнению с пациентами с физиологическим билиобилиарным анастомозом [26,31].

Другим недостатком гепатикоеюностомии является отсутствие возможности проведения рентгенологического контроля за состоянием билиодигестивного анастомоза. Для решения данного недостатка при высоком риске стеноза или рестеноза анастомоза Л.А. Мамалыгина (2004) предлагает операцию предпочтительно завершить подкожным выведением слепого конца тонкой кишки, выключенной по Ру. Метод позволяет проводить рентгенологический контроль анастомоза и внутрипеченочного желчного дерева, провести холедоскопию с морфологической оценкой состояния слизистой протока, провести курс баллонной дилатации, выполнить билиарную декомпрессию и уменьшить проявления холангита [23].

А.К. Алиев (2016) проведя детальный анализ результатов диагностики и лечения 62 пациентов с ятрогенными повреждениями желчевыводящих протоков, пришли к выводу,

что гепатикоеюностомия на отключенной по Ру петле тонкой кишки целесообразна у лиц с полным повреждением основного желчного протока диаметром более 6 мм, диагностированным как во время операции, так и в послеоперационном периоде при отсутствии инфекционно-гнойных осложнений и нетяжелом соматическом состоянии пострадавшего (ASA I-III). Наружное желчное дренирование является операцией выбора у пострадавших с полным повреждением основных желчных протоков, диагностированным как во время операции, так и в послеоперационном периоде при диаметре основного желчного протока менее 6 мм, тяжелом состоянии пострадавшего (ASA IV) и наличии инфекционно-гнойных осложнений с последующим выполнением гепатикоеюноанастомоза на отключенной по Ру петле тонкой кишки на каркасном дренаже [4].

Несмотря на такие преимущества восстановительных операций, как очевидная физиологичность и анатомичность, в целом, большинство авторов дают неудовлетворительную оценку восстановительным операциям, особенно билиобилиарным анастомозам, что объясняется развитием стриктуры как в раннем, так и в отдаленном периоде. По данным J.K. Sicklick с соавт. (2005), в ведущих хирургических клиниках в структуре хирургических вмешательств по поводу повреждений и стриктур желчных протоков удельный вес билиобилиарного анастомоза минимальный - до 2% [36]. Желание хирурга восстановить непрерывность желчного протока при ятрогенной травме формированием билиобилиарного анастомоза приводит к рубцовой стриктуре у 58 -100 % больных. А.К. Алиев (2016) также считает, что восстановительные операции обоснованы лишь при частичном, краевом повреждении протока [4]. Наиболее распространенным способом лечения при краевом ранении протока является наружное дренирование на Т-образном дренаже [32]. По данным Т.П. Макаренко и соавт. (2006) сменный транспеченочный и Т-образный дренажи можно считать дренажами выбора при первичной пластике поврежденный желчных протоков. Использование других типов дренирования, а также бездренажной пластики определяют худшие результаты [32].

Стремление выполнить восстановительные операции у больных с повреждением МЖП сопровождается формированием стриктуры протока у 70-100% пациентов [15,25,26,28]. Отсутствие обоснованных критериев выбора способа хирургической коррекции ятрогенных травм и рубцовых стриктур желчных протоков приводит к тому, что, зачастую, при лечении одинаковых повреждений применяются как восстановительные, так и реконструктивные операции, а также различные способы каркасного дренирования, в том числе и с применением «потерянных» дренажей [3,8,18].

Основными условиями, допускающими возможность выполнения восстановительной операции, являются: отсутствие натяжения между сшиваемыми отрезками протока, соответствие диаметра между проксимальным и дистальным отделом протока, площадь дефекта не превышающая 1/4-1/3 окружности протока. Подобные вмешательства необходимо выполнять с элементами микрохирургической техники, прецизионно. Восстановительные операции не должны применяться при высоких и протяженных стриктурах [5,8,10,19,33].

В отношении выбора варианта билиодигестивного анастомоза необходимо отметить что гепатикодуоденостомия - не самый лучший вариант завершения операции: анастомоз как правило испытывает натяжение тканей, несмотря на мобилизацию тканей панкреатодуоденального комплекса (по Кохеру).

Кроме того, в послеоперационном периоде возможно развитие дуоденобилиарного рефлюкса, способствующий поддержанию хронического холангиогепатита и нередко возникновению множественных абсцессов печени. Наконец, в случае развития несостоятельности гепатикодуоденоанастомоза, хирургу приходится бороться по сути дела с дуоденальным свищом. Рецидивирующий холангит и стеноз анастомоза являлось причиной повторных операций у 30% больных. Гепатикодуоденостомия должна применяться только в исключительных случаях у больных с высоким операционным риском, а также после резекции желудка по способу Бильрот II [20]. Зюбина Е.Н. (2005) полностью отказались от

гепатикодуоденостомии, несмотря на их кажущуюся простоту, так как 27,9% больных, госпитализированных с рецидивами стриктуры желчных протоков в прошлом перенесли данную операцию [17].

Лечение больных с рубцовыми стриктурами представляет значительные трудности. Ситуация осложняется тем обстоятельством, что эта категория больных нередко находится в тяжелом состоянии, обусловленном механической желтухой, гнойным холангитом, интоксикаций, гипопропротеинемией, печеночной недостаточностью. Операции выполняемые на высоте желтухи, в условиях острого холангита, сопровождаются высокой послеоперационной летальностью [35].

Основными причинами неудач в лечении стриктур МЖП являются выполнение реконструктивных операций неадекватных по объему, хирургами, не имеющими должного опыта в билиарной хирургии. По-прежнему наблюдается стремление к восстановительным операциям, которые дают неудовлетворительные результаты, в связи с быстрым развитием рубцовой стриктуры или несостоятельности анастомоза. Ряд хирургов прибегает к анастомозам с двенадцатиперстной кишкой, что ведет к развитию дуоденального свища или рефлюксному холангиту, развитию стриктуры анастомоза [8,12,20,35].

Особую группу составляют больные со стриктурами и рестриктурами билиодигестивных анастомозов (БДА), сформированных в связи с травмой (или ее последствиями) желчных путей. Факт стенозов и рестенозов БДА становится объяснимым, если учесть, что процесс репарации нередко протекает в прогностически неблагоприятных условиях, таких как хроническая инфекция желчных путей. Малый диаметр протока, анастомозирование рубцово- или воспалительно измененных тканей, натяжение между сшиваемыми органами, использование грубого шовного материала с последующим развитием лигатурного литиаза, чрезмерная скелетизация протока, недостаточное кровоснабжение сегмента тонкой кишки, исключенной по Ру, дигестивно- билиарный рефлюкс, перидуктальный фиброз - все эти состояния, которые редко встречаются изолировано, а как правило, существуют в различных сочетаниях, в значительной мере объясняют происхождение неудовлетворительных результатов при повторных операциях на желчных путях. Следует помнить о том, что повреждения желчных протоков во время холецистэктомии нередко сочетаются с одновременным повреждением правой печеночной артерии, что играет немаловажную роль в развитии послеоперационных стриктур желчных протоков и БДА. Рубцевание сформированных желчно-кишечных анастомозов по данным многочисленных авторов наступает в 8,4-28,3% случаев [3,4,14]. Этот процесс является грозным осложнением, особенно если касается рубцевания анастомозов, расположенных высоко в воротах печени [12,14,18].

Остается дискуссионным вопрос о применении каркасного и транспеченочного дренажа при реконструктивных операциях. Отношение к этому вопросу неоднозначное. В целом дренаж обеспечивает декомпрессию желчных путей и зоны БДА, выполняет каркасную функцию. Транспеченочный дренаж позволяет проведение рентгенологического контроля за состоянием вне- и внутрипеченочных желчных протоков, возможность санации желчных путей, введения различных лекарственных препаратов. По мнению Н.Н. Артемьева и Н.Ю. Коханенко (2008), при использовании каркасных дренажей необходимо соблюдать определенные правила. Не должно быть насильственного проведения дренажей. Диаметр их должен быть меньше диаметра протоков [21]. При операциях по поводу рубцовых стриктур ББА и БДА также необходимо применять сменные транспеченочные дренажи. Длительное каркасное дренирование протоков сменными транспеченочными дренажами позволяет снизить частоту послеоперационных осложнений и предупреждает развитие повторных стриктур анастомозов [12]. По данным Ничитайло М.Е, Скумс А.А (2005), удовлетворительные отдаленные результаты после БДА с применением каркасного транспеченочного дренирования отмечены у 80,3% больных. Общим недостатком любого дренажа, находящегося в просвете желчных протоков, является биологическая несовместимость с желчью, которая при длительном нахождении дренажной трубки

неизменно преципитирует, образуя нерастворимый осадок, что в конечном результате приводит к обтурации дренажа [24]. Высокая частота (до 30%) специфических осложнений (травма паренхимы печени на значительном протяжении, гемобилия, желчные затеки в поддиафрагмальное пространство, миграция катетера, синдром недренлируемого сегмента или доли печени), а также неудобства для больного и ограничение его трудоспособности, связанные с необходимостью длительного ношения дренажных трубок, значительно снижает ценность методики [1,8,9,31].

Появление новых инертных шовных материалов и использование прецизионной техники шва (в том числе с увеличительной оптикой) дает сегодня возможность ограничить применение каркасного дренирования и даже выполнять билиодигестивные анастомозы без него, добиваясь хороших отдаленных результатов [16].

В последние годы все чаще стали появляться сообщения о гепатикоеюностомии без дренажей-каркасов по методу Нерр-Сюинауд. Оригинальность ее идеи заключается в выделении левого печеночного протока в месте слияния его с правым протоком под порталной пластинкой. Это дает возможность выделять протоки вне рубцовых тканей и накладывать анастомоз шириной до 2-3 см главным образом за счет левого печеночного протока, избегая обременительного для пациента длительного (до 1,5-2 лет) дренирования зоны анастомоза. Одно из главных условий выполнения операции по методике Нерр-Сюинауд - наличие расширенных печеночных протоков до диаметра не менее 10 мм. Однако это возможно только при наличии желчной гипертензии [7,21].

При наружных желчных свищах выполнение бездренажной операции становится проблематичным. У 27% больных с повреждениями желчных протоков имеется наружный желчный свищ. На этом фоне при отсутствии желчной гипертензии печеночные протоки узкие. Необходимо также отметить, что, применение методики Нерр-Сюинауд нередко сложно из-за особенностей повреждения желчных протоков (у 88% больных повреждения III-IV типа). При наружных желчных свищах выполнение бездренажной операции становится проблематичным. У пациентов с наружными желчными свищами можно добиться расширения желчных протоков до указанных выше 10 мм путем пережатия дренажных трубок. Искусственно создаваемая при этом желчная гипертензия в течение 2-3 нед, а иногда и до 3-6 мес приводит к расширению желчных протоков и созданию лучших условий для формирования гепатикоеюноанастомоза. Однако такой подход небезупречен [5,20].

От бездренажной гепатикоеюностомии приходится отказываться при цирротических изменениях печени. Разрастание соединительной ткани в органе может отрицательно сказаться на формировании рубцовой ткани в области анастомоза. Анатомия печеночных протоков в области их слияния в общий печеночный проток очень изменчива. С. Сюинауд полагал, что примерно у 30% людей строение левого печеночного протока таково, что выполнение с ним гепатикоеюноанастомоза почти невозможно из-за особенностей расположения протока IV сегмента печени. По его же данным, левый печеночный проток в 5,6% наблюдений располагается глубоко в паренхиме печени или позади воротной вены, что практически исключает возможность выполнения высокого гепатикоеюноанастомоза [8,14,19,22].

По данным, В.Н. Чернышева и соавт. (2001) 72% больных с травмой внепеченочных желчных протоков поступали в клинику с синдромом холестаза (желтухой, холангитом и другими проявлениями), но только у 15% из них на основании данных холангиографии и других исследований отмечалось расширение печеночных протоков до 10 мм и более. Поэтому можно говорить, что у 57% больных печеночные протоки не были расширены и, следовательно, только по этой причине использование методики Нерр-Сюинауд без длительной подготовки сложно или даже невозможно [27].

По мнению М.А. Меркадо с соавт. абсолютными показаниями к выполнению дренирующих операций и желчеотведения наружу при «свежих» повреждениях желчных протоков, диагностированных интраоперационно или в послеоперационном периоде, являются распространенный перитонит, гнойный холангит и узкий холедох (4-5 мм). Дренирующие опе-

рации также рекомендованы при интраоперационном обнаружении полного пересечения магистральных желчных протоков и отсутствии у хирурга опыта выполнения реконструктивно-восстановительных операций и необходимого шовного материала. Рекомендации по продолжительности времени дренирования противоречивы. По мнению большинства авторов, оптимальный период составляет около 3 мес. Исследования показали, что длительные периоды наружного дренирования желчи не дают никакого преимущества [37].

Чрескожно-чреспеченочное дренирование применяется у тяжелых больных на поздних сроках со стойкой механической желтухой или холангитом с целью подготовки к реконструктивной операции. Реконструктивные оперативные вмешательства выполняются через 2,5-3 месяца.

Таким образом, на сегодняшний день многие аспекты хирургического лечения и профилактики травм желчных протоков остаются спорными, что обуславливает актуальность данной проблемы в абдоминальной хирургии.

Это связано с тем, что частота повреждения желчных протоков, следствием которых является рубцовые стриктуры остается величиной стабильной, летальность составляет 7,5-15%, число рецидивов превышает 20%. Неудовлетворительные отдаленные результаты, связанные с рубцеванием анастомоза, свидетельствуют о том, что в лечении этой категории больных остаются еще много нерешенных проблем.

Несмотря на определенные успехи, достигнутые в этой сложнейшей области хирургии, неудовлетворительные результаты даже у самых опытных хирургов отмечаются в среднем в 10% наблюдений.

Основными темами для обсуждения на сегодняшний день являются: выбор метода операции в зависимости от выявления повреждения МЖП интраоперационно или в послеоперационном периоде, выбор оптимального метода реконструкции билиарного дерева, показания к каркасному дренированию анастомоза и его длительность, факторы риска развития стеноза билиодигестивных анастомозов, место эндоскопических методов в лечении данной категории больных. Указанные обстоятельства свидетельствует в пользу необходимости дальнейшего совершенствования системы взглядов на данную проблему.

#### Использованная литература:

1. Арипов У.А. Ятрогенные повреждения желчных протоков. *Анналы хирургической гепатологии*. 2000. Т.5. №2. С.94.
2. Артемьева Н.Н., Вишневецкий В.А., Коханенко Н.Ю. Повреждения и рубцовые стриктуры желчных протоков. *Руководство для врачей*. Санкт-Петербург, 2018. 343 с.
3. Аскарлов П. А. “Свежие” повреждения внепеченочных желчных протоков //Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука. 2018. №1. С. 78-86.
4. Алиев А.К. Диагностика и лечение ятрогенных повреждений желчевыводящих протоков. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2016. С. 21.
5. Барванян Г.М., Глухих А.А. Хирургическое лечение ятрогенных повреждений внепеченочных желчных протоков после холецистэктомии. // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова 2010, т.5, № 3. С. 57-60.
6. Бебезов Х.С., Осмонов Т.А., Бебезов Б.Х., Раимкулов А.Э., Ермаков Т.А. Результаты чрескожных чреспеченочных эндобилиарных вмешательств в хирургии желчных путей. // *Анналы хирургической гепатологии*, 2006, том 11, № 4. С. 50-53.
7. Бебуришвили А.Г., Зюбина Е.Н., Акинчиц А.Н., Веденин Ю.И. Наружное желчеистечение при различных способах холецистэктомии: диагностика и лечение. *Анналы хирургической гепатологии*. 2009; том 14, № 3. С. 18-21.
8. Белеков Ж.О., Джапиев У.Х., Маманов Н.А. Билиодигестивная хирургия ятрогенных повреждений внепеченочных желчных путей. // *Clinical Medicine of Kazakhstan*. №4 (38) 2015. С. 37-41.
9. Бражникова Н.А., Мерзликин Н.В., Цхай В.Ф., Хлебникова Ю.А., Еськов И.М., Шелепов С.В., Саипов М.Б., Курачева Н.А. Непосредственные результаты корригирующих операций повреждений желчных протоков при холецистэктомиях. // *Бюллетень сибирской медицины*. 1, 2012. С. 141-149.
10. Вишневецкий В.А., Кубышкин В.А., Ионкин Д.А., Вуколов А.В. Особенности хирургической тактики при

- повреждениях желчных протоков во время лапароскопической холецистэктомии. *Анналы хирургической гепатологии*. 2003. Т. 8. №2. С. 85-86.
11. Гадиев С.И., Курбанова Э.М. Хирургическое лечение ятрогенных повреждений и рубцовых стриктур внепеченочных желчных протоков. // *Хирургия*. 2011. № 7. С. 54-57.
  12. Гальперин Э.И., Чевокин А.Ю. «Свежие» повреждения желчных протоков / *Хирургия*. 2010. № 10. С. 5-10.
  13. Гальперин Э.И., Дюжева Т.Г., Ахаладзе Г.Г. и др. Лекции по гепатопанкреатобилиарной хирургии / Под ред. Э. И. Гальперина и Т. Г. Дюжевой. М.: Видар, 2011. 528 с.
  14. Гальперин Э.И., Чевокин А.Ю. Факторы, определяющие выбор операции при «свежих» повреждениях магистральных желчных протоков. *Анналы хирургической гепатологии*, 2009, том 14, № 1. С. 49-56.
  15. Григорян К.Г., Мириджанян М.М., Ордуян С.Л., Мириджанян А.А. Отдаленные результаты и качество жизни пациентов после лечения ятрогенных повреждений и стриктур желчных протоков. *Вопросы теоретической и клинической медицины*. Ереван, 2013. Том 16. №9 (86) С. 76-78.
  16. Дюжева Т.Г., Савицкая Е.Е., Котовский А.Е. Биодegradуемые материалы и методы тканевой инженерии в хирургии желчных протоков.//*Анналы хирург, гепатологии*. 2012. Т.17. №1. С.94-100.
  17. Емельянов С.Л., Патенков Д.Н., Мамалыгина Л.А. и др. Хирургическое лечение интраоперационных повреждений внепеченочных желчных протоков // *Анналы хирургической гепатологии*. 2005. Т. 10, № 3. С. 55-61.
  18. Зюбина Е.Н. Хирургическое лечение доброкачественной непроходимости желчных протоков: автореф. дис. на соиск. учен. степ, д-ра мед. наук. - Волгоград. 2008. 49 с.
  19. Иванов С.В., Голиков А.В., Заикина И.Д. Хирургическая тактика и лечение ятрогенных повреждений и стриктур внепеченочных желчных протоков. // *Анналы хирургической гепатологии*. -2008. № 3. - С. 120-123.
  20. Колесников С.А. Хирургическая тактика при повреждениях внепеченочных и магистральных внутрпеченочных желчных протоков в результате малоинвазивных холецистэктомий. // *Научные ведомости*. 2015. №10 (207). С. 39-43.
  21. Корольков А.Ю., Саврасов В.М., Китаева М.А., Попов Д.Н., Багненко С.Ф. Хирургическая тактика при рубцовых стриктурах желчевыводящих путей в результате их ятрогенных повреждений, а также после восстановительных операций. // *Вестник хирургии*. 2018. С. 65-68
  22. Коханенко Н.Ю., Артемьев Н.Н. Лечение ятрогенных повреждений желчных протоков при лапароскопической холецистэктомии. // *Анналы хирургической гепатологии*. 2008. № 3. С. 124-124.
  23. Мамалыгина Л.А. Панченков Д.Н., Желябин Д.Г. и др. Лечение повреждений внепеченочных желчных протоков. // *Анналы хирургической гепатологии*. 2003. Т. 8. № 2. С. 103-104.
  24. Ничитайло М.Е., Скумс А.В. Хирургическое лечение повреждений и стриктур желчных протоков после холецистэктомии. // *Альманах Института хирургии имени А.В. Вишневского*. Т3, №3, 2008. С. 71-76.
  25. Охотников О.И., Григорьев С.Н., Яковлева М.В. Рентгенохирургия повреждений внепеченочных желчных протоков // *Анналы хирургической гепатологии*. 2015. Т. 20. № 4. С. 68-73.
  26. Прудков М.И., Титов К.В., Шушанов А.П. Хирургическое лечение больных с рубцовыми стриктурами общего печеночного протока. // *Анналы хирургической гепатологии*, 2007, том 12, № 2. С. 69-74.
  27. Чернышев В. Н., Романов В. Е., Сухоруков В. В. Лечение повреждений и рубцовых стриктур внепеченочных желчных протоков. // *Хирургия*. 2004. № 11. С. 41-49.
  28. Хоронько Ю.В., Ермолаев А.Н., Дмитриев А.В., Хоронько Е.Ю. Выбор билиодигестивной реконструкции при последствиях ятрогенных повреждений внепеченочных желчных протоков. *Фундаментальные исследования*. 2014; 10 (3): 571-574;
  29. Шаповальянц С.Г., Будзинский С.А., Федоров Е.Д. и др. Эндоскопическое лечение послеоперационных рубцовых стриктур желчных протоков. *Анналы хирургической гепатологии*. 2011; 16(2.1.) С.10-18.
  30. Abbasoğlu O, Tekant Y, Alper A, et al. Prevention and acute management of biliary injuries during laparoscopic cholecystectomy: Expert consensus statement. *Turkish Journal of Surgery/Ulusal cerrahi dergisi*. 2016;32(4):300-305. doi:10.5152/UCD.2016.3683.
  31. Aduna M. Bile duct leaks after laparoscopic cholecystectomy: value of contrast-enhanced MRCP // *J. Radiol*. 2007. V. 100. N 2. P. 61-69.
  32. Bektas H., Schrem H., Winny M., Klempnauer J. Surgical treatment and outcome of iatrogenic bile duct lesions after cholecystectomy and the impact of different clinical classification systems // *Br. J. Surg*. 2007. Vol. 94. P. 1119-1127.
  33. Bismuth H., Majno P.E. Biliary strictures: classification based on the principles of surgical treatment // *Wrlld J. Surg*. 2001. V. 25. N 10. P. 1241-1244.
  34. Bingener J., Schwesinger W.H. Management of common bile duct stones in a rural area of the United States. Results of a survey. *Surg Endosc*. 2006; 20: 577-579.
  35. Christoforidis E. A single center experience in minimally invasive treatment of postcholecystectomy bile leak, complicated with bilomaformation//*J. Surg. Res*. 2007. V. 141. N 2. P. 171.
  36. Fischer J.E. Is damage to the common bile duct during laparoscopic cholecystectomy an inherent risk of the operation? *Ann. Surg*. 2009; 197(6): 829-832.
  37. Sicklick J.K., Camp M.S., Lillemoe K.D. et al. Surgical Management of Bile Duct Injuries Sustained During Laparoscopic Cholecystectomy. Perioperative Results in 200 Patients.// *Ann Surg*. 2005; 241: 786-795.
  38. Yuhsein V., David W., Linehan C. Bile Duct Injuries in the Era of Laparoscopic Cholecystectomies. *Surg. Clin. N. Am*. 2010; 90: 787–802.

## СИНДРОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ БЫЛ И ОСТАЁТСЯ ПРОБЛЕМОЙ НАУЧНОЙ И ПРАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

Г.Д. Матризаева

Ургенчский филиал Ташкентской Медицинской Академии

**Ключевые слова:** эндокринное женское бесплодие, синдром поликистозных яичников (СПКЯ), метаболический синдром, вспомогательные репродуктивные технологии.

**Таянч сўзлар:** аёл эндокрин бепуштлиги, тухумдон поликистоз синдроми (ТПКС), метаболик синдром, ёрдамчи репродуктив технологиялар.

**Key words:** endocrine female infertility, polycystic ovary syndrome (PCOS), metabolic syndrome, assisted reproductive technologies.

В последние годы, к сожалению, увеличивается количество бесплодных браков и даже несмотря на большие достижения в медицине. В структуре бесплодного брака эндокринное женское бесплодие составляет 30-40%, а в структуре ановуляторного бесплодия синдром поликистозных яичников (СПКЯ) составляет 50-75%. И вопросы его лечения остаются весьма актуальными в современной медицинской практике в связи со сложностью патогенеза СПКЯ, и до сих пор нет единых методов лечения данной патологии. А все виды лечения, которые направлены на восстановление репродуктивной функции даёт только временный эффект. Через некоторое время после окончания лечения патологический симптомокомплекс проявляется вновь. Вот уже более двадцати лет учёные всего мира работают над проблемой лечения бесплодия с использованием современных репродуктивных технологий.

## ТУХУМДОНЛАР ПОЛИКИСТОЗИ СИНДРОМИ ИЛМИЙ ВА АМАЛИЙ ТИББИЁТНИНГ МУАММОСИ БЎЛИБ ҚОЛМОҚДА

Г.Д. Матризаева

Тошкент Тиббиёт Академияси Урганч филиали

Охирги йилларда тиббиётнинг жадал ривожланишига қарамасдан, афсуски бепушт жуфтликлар сони кундан кунга ортиб бормоқда. Бепушт жуфтликлар орасида аёл эндокрин бепуштлиги 30-40% ташкил этса, ановулятор яъни эндокрин бепуштликининг 50-75% ни тухумдон поликистоз синдроми ташкил қилади. Ва уни даволаш узоқ йиллардан то ҳозирги замонавий тиббиёт ютуқларига қарамасдан долзарб муаммолигича қолмоқда, чунки бу касалликнинг патогенези ўта мураккаблиги туфайли ягона даво усули мавжуд эмас. Давони ҳозирги кунда мавжуд турлари эса вақтинча натижа беради холос ва аёлни қайта-қайта мурожатига сабаб бўлмоқда. Охирги йигирма йилдан ортиқ муддатда бутун дунё олимлари бу муаммони ечишда ёрдамчи репродуктив технологиялардан фойдаланишмоқда.

## POLYCYSTIC OVARY SYNDROME WAS AND REMAINS THE PROBLEM OF SCIENTIFIC AND PRACTICAL MEDICINE

G.D. Matrizayeva

Urgench branch of the Tashkent Medical Academy

In recent years, unfortunately, the number of fruitless marriages has increased, and even despite great advances in medicine. In the structure of infertile marriage, endocrine female infertility is 30-40%, and in the structure of anovulatory infertility, polycystic ovary syndrome (PCOS) is 50-75%. And the issues of its treatment remain highly relevant in modern medical practice due to the complexity of the pathogenesis of PCOS, and there are still no uniform methods for treating this pathology. And all types of treatment that are aimed at restoring reproductive function gives only a temporary effect. Some time, after the end of treatment, the pathological symptom complex appears again. For more than twenty years, scientists around the world have been working on the problem of infertility treatment using assisted reproductive technologies.

Несмотря на многочисленные исследования и многолетние опыты врачей в лечение поликистозного синдрома яичников окончательного патогенетического лечения данного заболевания до сих пор не существует. Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) это мультифакторная гетерогенная патология, характеризующаяся гиперандрогенией, хронической ановуляцией, увеличением и кистозным изменением яичников, нарушениями менструального цикла и бесплодием [3,7].

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) как причина бесплодия достаточно хорошо известен гинекологам и репродуктологам мира [11]. Термин является собирательным, а

патогенетические аспекты заболевания не до конца изучены. Основным его проявлением служит овариальная гиперандрогения, которая сопровождается хронической ановуляцией в сочетании со структурными морфологическими изменениями яичников [8,9].

В 60-70% случаев гиперандрогения сочетается с метаболическим синдромом, который усугубляет состояние женщины и требует отдельного подхода к восстановлению фертильности [1,4].

Отметим, что частота метаболического синдрома и связанных с ним осложнений в развитых странах мира достигает 20% среди населения старше 30 лет [6,13].

По прогнозам ВОЗ, к 2025 году в мире будет насчитываться около 300 млн человек с ожирением [10,11]. По данным литературы, формирование СПКЯ обусловлено, с одной стороны, нарушением нейромедиаторного контроля гонадолиберина, с другой участием инсулина в синтезе ЛГ-зависимого тестостерона.

Высокий уровень инсулина обуславливает снижение в печени продукции белков, связывающих инсулиноподобный фактор роста (ИФР1 - соматомедин-С), последний, в свою очередь, усиливает овариальный синтез андрогенов [5,8]. Поскольку ановуляция и бесплодие являются основной причиной обращения женщин за медицинской помощью, решение вопросов, направленных на диагностику формы СПКЯ, позволяет выбрать пути восстановления фертильности, в том числе использовать методы вспомогательных репродуктивных технологий [1,13]. Нейроэндокринные нарушения, сопровождающие СПКЯ, достаточно часто провоцируют неадекватный ответ яичников, что приводит к развитию синдрома гиперстимуляции яичников (СГЯ), привычного невынашивания или осложнений уже развившейся беременности.

Влияние длительной гиперандрогении, усугубляющейся развитием метаболических расстройств, повышает риск развития рака матки, сахарного диабета 2-го типа в 7 раз, инфаркта миокарда в 7,4 раза, а артериальной гипертензии в 4 раза, что отражается на продолжительности и качестве жизни таких пациенток [2].

В 2012г. группой экспертов Национального института здоровья США (NIH) были пересмотрены диагностические критерии от 1990 г. и принято решение об универсальном использовании диагностических критериев ESHRE/ASRM, предложенных в Роттердаме в 2003 г., но с выделением четырех клинических фенотипов СПКЯ:

А. Гиперандрогения и хроническая ановуляция и поликистозная морфология яичников.

В. Гиперандрогения и овуляторная дисфункция.

С. Гиперандрогения и поликистозная морфология яичников.

Д. Олиго/ановуляция и поликистозная морфология яичников.

Современные представления о патогенезе СПКЯ базируются на теории S.S.C.Yen (1986), который считал, что пусковым механизмом развития заболевания является гиперандрогения надпочечников в период адренархе. Причиной этого может служить измененная чувствительность надпочечников к АКТГ либо гиперстимуляция сетчатой зоны коры надпочечников АКТГ-подобными веществами, b-эндорфинами или нейротрансмиттерами. Кроме того, имеет значение увеличение массы тела выше критического уровня, в таком случае нарушается конверсия андрогенов в эстрогены в печени и жировой ткани. При повышении уровня эстрогенов развивается гиперсенсбилизация гонадотрофов по отношению к гонадотропин-рилизинг гормону (ГнРГ). В гипоталамусе увеличивается продукция ГнРГ, по прямой связи увеличивается продукция аденогипофизом ЛГ, нарушается соотношение ЛГ/ФСГ, возникает относительная недостаточность ФСГ [6].

При воздействии высоких доз ЛГ на яичники увеличивается продукция андрогенов клетками theca interna folliculi и их гиперплазия. При этом относительно низкий уровень ФСГ обуславливает снижение активности ФСГ-зависимой ароматазы, и клетки гранулезы теряют способность ароматизировать андрогены в эстрогены. Развившаяся гиперандрогения тормозит нормальный рост фолликулов, формируется их кистозная атрезия. Поскольку

рост и созревание фолликулов отсутствуют, секреция ФСГ подавляется. Увеличенный пул андрогенов в периферических тканях конвертируется в эстрогены, которые в свою очередь усугубляют овариальные изменения [11].

Соотношение ЛГ/ФСГ всегда выше, чем у женщин с нормальной гормональной секрецией, что объясняется следующими факторами: у больных с СПКЯ высокий уровень эстрогенов (в частности, эстрадиола и эстрона) тормозит секрецию ФСГ; кроме того, ФСГ менее чувствителен к стимулирующему действию ГнРГ, чем ЛГ; период полураспада ЛГ больше, чем ФСГ, и наконец, кистозно измененные яичники могут выделять больше фолликулярного ингибина, который также тормозит секрецию ФСГ [5,9].

В числе других гормонов, участвующих в патогенезе СПКЯ, следует отметить пролактин (ПРЛ), соматотропный гормон (СТГ), а также соматомедин (ИФР1), который индуцируется гепатоцитами под влиянием СТГ [3,7].

Оценивая влияние инсулина, эстрогенов и глюкокортикоидов на синтез ИФР-1, отметим, что инсулин, андрогены, эстрогены его повышают, а глюкокортикоиды снижают. Именно на этом синергизме основаны процессы роста, развития и дифференцировки тканей организма, в том числе процессы полового созревания и формирования менструального цикла [12].

Неоднозначное мнение сложилось и о гормоне роста (СТГ) у женщин с гиперандрогенными состояниями, который непосредственно влияет на секрецию ИФР-1. По данным одних авторов, увеличение секреции СТГ у женщин с нормальной массой тела является причиной развития овариальной гиперандрогении и СПКЯ. По мнению других, концентрация СТГ у женщин с СПКЯ существенно снижена [7,12].

Ожирение у больных с СПКЯ чаще висцеральное, с отложением жира в области талии, при этом отношение окружности талии к бедрам составляет более 0,8, а индекс массы тела регистрируется выше  $25 \text{ кг/м}^2$  [2,5].

Наиболее значимыми биохимическими критериями для идентификации инсулинорезистентности рекомендовано считать повышение уровня глюкозы в сыворотке крови натощак в пределах 6,1 – 6,9 ммоль/л, а при нагрузке его повышение до 7,8 – 11,1 ммоль/л [2,5,13].

Особое внимание в настоящее время уделяется определению антимюллерова гормона (АМГ) как основного показателя овариального резерва, поскольку его содержание при СПКЯ существенно повышается за счет секреции гранулезными клетками атретичных фолликулов.

АМГ рассматривается как потенциальный маркер овариального ответа на стимуляцию следует отметить необходимость исследования антимюллерова гормона, продукция которого прямо пропорциональна стадии развития фолликулов. При наличии только примордиальных фолликулов значения АМГ приближены к нулю, наибольшая секреция наблюдается при наличии антральных фолликулов размером 6-8 мм. Отметим, что величина секреции АМГ коррелирует с числом антральных фолликулов и при этом не связана с фазами менструального цикла. У женщин с СПКЯ уровень АМГ обычно повышается за счет большого числа атретичных фолликулов. При успешной терапии СПКЯ, когда удается восстановить овуляторный менструальный цикл, уровень АМГ приближается к возрастной норме.

Фармакологическое решение проблем СПКЯ направлено на восстановление репродуктивной функции с одновременной коррекцией метаболических расстройств. Используются лекарственные средства, не только обладающие специфическими свойствами, но и влияющие на различные звенья патогенеза СПКЯ [1,4].

Схемы комплексной терапии СПКЯ в настоящее время предусматривают два подхода: первый предназначен для женщин с нормальной массой тела без инсулинорезистентности, второй для пациенток с нормальной массой тела или с ожирением с инсулинорезистентностью.

Одной из последних терапевтических технологий является использование так называ-

емых сенситайзеров инсулина – бигуанидов (метформина) и тиазолидиндионов (глитазонов). Механизм их действия основан на гипогликемическом эффекте, обусловленном повышением чувствительности тканей к инсулину. Эти препараты используют у всех женщин с СПКЯ, независимо от массы тела, при наличии инсулинорезистентности [4,9,11].

Гипогликемическое действие метформина основано на том, что препарат тормозит глюконеогенез в печени, уменьшает абсорбцию глюкозы из кишечника, усиливает периферическую утилизацию глюкозы, а также повышает чувствительность тканей к инсулину. При этом препарат не оказывает действие на секрецию инсулина бета-клетками поджелудочной железы, не вызывает гипогликемических реакций. Вместе с тем он снижает уровень триглицеридов и липопротеинов низкой плотности в крови, стабилизирует или снижает массу тела, оказывает фибринолитическое действие за счет подавления ингибитора активатора плазминогена тканевого типа [9].

К клиническим эффектам использования метформина следует отнести: восстановление менструальной функции, овуляции и повышение частоты зачатия; улучшение исходов наступившей беременности, снижение частоты гестационного диабета, уменьшение андрогенных проявлений (гирсутизма, себореи и т.д.), нормализацию массы тела, коррекцию артериального давления.

К лабораторным эффектам можно отнести такие, как нормализация уровня инсулина, соматомедина, холестерина, триглицеридов, ЛПНП, ЛПОНП, повышение концентрации ЛПВП, снижение уровня андрогенов, ЛГ, повышение уровня ГСПГ. Дозы препаратов, используемые в терапии инсулинорезистентности, составляют от 500 до 1500 мг в сутки и подбираются индивидуально. Отметим, что длительность приема указанных препаратов составляет 3-6 месяцев и зависит от скорости нормализации лабораторных тестов.

Помимо указанных выше для улучшения функции гепатоцитов рекомендуют использовать омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты (омега-3-ПНЖК), действие которых обусловлено противовоспалительными, антиоксидантными свойствами, способностью ингибировать продукцию триглицеридов, регулировать гены липидного и углеводного обмена, снижать активность липопротеинлипазы и концентрацию ЛПНП и ЛПОНП [6,8,9].

Помимо указанных выше средств до настоящего времени остается актуальным использование короткими курсами (до трех месяцев) эстроген-гестагенных препаратов для достижения ребаунд-эффектов, особенно у женщин с нарушенным ритмом менструаций, в комплексе с коррекцией метаболических нарушений.

Выбор таких препаратов основывается на антиандрогенном действии компонентов. Широко применяются препараты, в состав которых входит ципротерон ацетат в комбинации с этинилэстрадиолом (Диане-35).

При индукции овуляции на первом этапе рекомендуют применять синтетические антиэстрогены – кломифен цитрат. Препарат назначается по общепринятой схеме с 5 по 9 или с 3 по 7 дни менструального цикла. Действие его основано на специфическом связывании с эстрогенными рецепторами гипофиза и гипоталамуса, в результате чего повышается секреция ФСГ [6,9].

В соответствии с результатами исследований в одном стимулируемом кломифен цитратом цикле беременность наступает у 22% пациенток (в естественном цикле – 25%), а при стимуляции в 6 циклах – у 55-60% женщин. Следует отметить, что кломифен может использоваться как в качестве монотерапии, так и в сочетании с хорионическим гонадотропином (ХГЧ), хотя повышения эффективности стимуляции овуляции от такого сочетания авторами не зарегистрировано.

При резистентности к кломифену используются методы стимуляции второй линии, такие как гонадотропины или хирургическое лечение.

Использование гонадотропинов в настоящее время применяется преимущественно в протоколах ЭКО. Выбор такого метода стимуляции суперовуляции основывается на критериях безопасности (в плане развития синдрома гиперстимуляции яичников) и эффективно-

сти [2,6].

Поскольку у женщин с СПКЯ в процессе стимуляции дозревает достаточно большое число антральных фолликулов, трансформация эндометрия в стимулируемом цикле может быть нарушена и имплантация эмбриона затруднена. В связи с этим ряд исследователей предлагает использовать криоконсервацию эмбрионов с подсадкой их в последующих циклах, после того как нормализуется гормональный фон.

Хирургический метод стимуляции овуляции при СПКЯ показан климаксоустойчивым женщинам, пациенткам с перитонеальным фактором бесплодия, который нередко сопутствует СПКЯ. Рассматривая хирургическое вмешательство с точки зрения лечения гиперандрогении, ряд авторов предполагает, что при уменьшении объема яичников механически снижается синтез андрогенов и по принципу обратной связи возрастает продукция ФСГ, что в свою очередь обеспечивает созревание фолликулов [2,10]. Отметим, что эти механизмы изучены недостаточно и достоверных исследований, подтверждающих влияние хирургического лечения на гиперандрогению, до настоящего времени нет. Из хирургических вмешательств в настоящее время используют следующие: клиновидную резекцию яичников, каутеризацию, дреллинг и декорткацию. Выбор того или иного метода зависит от длительности ановуляции, толщины стромы и объема яичников. Доступ обычно лапароскопический, резекция осуществляется термо-, электро- или лазерным воздействием [10,12].

Суть проводимого вмешательства состоит в механическом разрушении андрогенпродуцирующей стромы яичника, в результате чего корректируется секреция андрогенов и нормализуется чувствительность гипофиза к гонадолиберину. Следует отметить, что у хирургического лечения СПКЯ имеется ряд положительных моментов: отсутствует риск развития синдрома гиперстимуляции яичников, многоплодной беременности, возможна коррекция перитонеального фактора бесплодия.

Таким образом на сегодняшний день диагностика основывается на положениях Роттердамской конвенции (2003) и включает, прежде всего, диагностику гиперандрогении и олиго/ановуляции, не позволяющих реализовать репродуктивную функцию. Остальные проявления СПКЯ, связанные с инсулинорезистентностью и дислипидемией, продолжают широко обсуждаться в литературе. А поскольку частота бесплодия у женщин с гиперандрогенией и ановуляцией достигает 90%, вопросы терапии таких пациенток являются крайне актуальными и требуют комплексного решения.

#### Использованная литература:

1. Агаджанян Э.С. Эффективность лапароскопического лазерного дреллинга яичников при синдроме поликистозных яичников в программе вспомогательных репродуктивных технологий. *Акушерство и гинекология*. 2016. № 9. С. 73-78.
2. Аганезова Н.В. Ожирение и репродуктивное здоровье женщины *Акушерство и гинекология*. 2016. № 6. С. 18-25.
3. Богданова П.С. Антимюллеров гормон (АМГ) у девочек-подростков с гиперандрогенией /Проблемы эндокринологии. 2012. Т. 58. № 1. С. 9-16.
4. Гончаров Н.П. Особенности метаболизма дегидроэпиандростерона и современные возможности его использования для коррекции нарушений репродуктивной функции. *Акушерство и гинекология*. 2017. № 7. С. 18-26.
5. Дедов И.И. *Эндокринология: учебник 2-е изд.* М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. С. 328.
6. Комаров Е.К. Роль инсулинорезистентности в патогенезе гиперандрогении у женщин с нарушением репродуктивной функции / Проблемы репродукции. 2005. № 5. С. 25-31.
7. Мартазанова Б.А. Гормональный профиль после замены триггера овуляции у женщин с высоким риском развития синдрома гиперстимуляции яичников *Акушерство и гинекология*. 2015. № 6. С. 84-90.
8. Назаренко Т.А. Синдром поликистозных яичников. М.: МЕДпресс-информ, 2005. С.207.

9. Руководство по репродуктивной медицине: пер. с англ. / Под ред. Б. Карра, Р. Блэкуэлла, Р. Азиза. М.: Практика, 2015. 832с.
10. Уварова Е.В., Хашенко Е.П. Синдром поликистозных яичников с позиций современных данных патогенеза. Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2013. № 5. С. 54-60.
11. Awartani, K.A. Metformin and polycystic ovary syndrome: a literature review *Obstet Gynaecol Can.* 2002. Т. 24. №5. P. 393-401.
12. Roa, J. Connecting metabolism and reproduction: Roles of central energy sensors and key molecular mediators. *Mol. Cell. Endocrinol.* 2014. Т. 397. №1. P. 4-14.
13. Valsamakis G. Metabolic and other effects of pioglitazone as an add-on therapy to metformin in the treatment of polycystic ovary syndrome (PCOS) *Hormones (Athens)*. 2013. Т. 12. №3. P. 363-378.

**СИМУЛЬТАННЫЕ ОПЕРАЦИИ У ЖЕНЩИН.**

**А.У. Рахимов, Б.Б. Негмаджанов, Ж.Т. Юсупов, Ф.И. Ганиев, Б.Р. Акрамов**  
Кафедра анестезиологии и реаниматологии, кафедра акушерства и гинекологии,  
Самаркандский Государственный медицинский институт

**Ключевые слова:** симультанные операции, изолированные операции, экономическая эффективность, анестезиологическое обеспечение.

**Таянч сўзлар:** симултан опеарциялар, алоҳида опеарциялар, иқтисодий самарадорлик, анестезиологик қўлланма.

**Key words:** simultaneous operations, isolated operations, economic efficiency, anesthetic management.

**АЁЛЛАРДА СИМУЛТАН ОПЕРАЦИЯЛАР**

**А.У. Рахимов, Б.Б. Негмаджанов, Ж.Т. Юсупов, Ф.И. Ганиев, Б.Р. Акрамов**  
Анестезиология ва реаниматология кафедраси, акушерлик ва гинекология кафедраси,  
Самарқанд Давлат тиббиёт институти

**SIMULTANEOUS OPERATIONS OF FEMALE**

**A.U. Rakhimov, B.B. Negmadzhanov, J.T. Yusupov, F.I. Ganiev, B.R. Akramov**  
Chair of anesthesiology and reanimatology, chair of obstetrics and gynecology  
Samarkand state medical institute

Сочетание хирургических и гинекологических заболеваний у 29-42% женщин [1,6,11,15,71,74,80] говорит о необходимости проведения одновременного оперативного вмешательства, т.е. проведению сочетанных операций [8,9,14,56,58,73,78]. Проведение таких вмешательств несомненно имеет преимущества как в лечебном плане, так и в экономическом аспекте (для больного и даже для государства) по сравнению с исполнением последовательных операций у пациенток. [2,10,13,28,32,33,37,48,52,55,57,58,80]. По мере того, как улучшается качество и продолжительность жизни, углубляется спектр и широта диагностических аналитических возможностей, модернизируются и усовершенствуются в техническом отношении хирургические вмешательства возрастает необходимость внедрения рациональных методов сочетанных хирургических манипуляций [2,5,7,10,15,29,40]. Тем более это актуально, так как усовершенствование диагностических возможностей привело к выявлению сочетанных заболеваний у женщин во многих странах. Если сравнить имеющиеся литературные данные, то оказывается что с заболеваниями малого таза у женщин сочетаются воспаления червеобразного отростка в 26,5%, патология желчного пузыря в 28,2% и наибольшее число – это грыжи передней брюшной стенки - 38,4%, [1,4,13,28,29,47]. По данным различных авторов наиболее часто встречается сочетание острого аппендицита с гинекологической патологией - от 21,7 до 41% среди всех сочетанных вмешательств [29]. Данную частоту (сочетание заболеваний аппендикса с патологией гениталий) авторы объясняют анатомическими особенностями строения женского организма наличием прямого лимфатического пути между отростком и правыми придатками. Авторами определено название такой патологии - аппендикулярно-генитальный синдром. Он возникает тогда, когда в ответ на воспаление экссудат накапливается в малом тазу. Естественно, что и эндометриоз может быть причиной вовлечения аппендикса в 4-15% случаев в патологический процесс [29,31,40,53,79,80]. По мнению хирургов, производство плановой аппендэктомии в сочетании с манипуляциями по поводу доброкачественной гинекологической патологии уменьшает количество послеоперационных осложнений, снижает длительность послеоперационного периода, особенно у больных пожилого и старческого возраста [10,73]. Ряд авторов приводит другие показатели, к примеру, сочетание заболеваний женской половой сферы с паховыми грыжами в 16,7%, 20,1% –

простые кисты почек, а иная хирургическая патология органов брюшной полости составляет 21,4%, [15,25,30]. Следует отметить на то, что многие авторы указывают возрастание сочетания заболеваний внутренних половых органов с ожирением. Установлено что такие случаи достигают уже 24% [27,45,47,68,75]. Если определить этиологию заболеваний женской половой сферы и проведения при них гинекологического этапа при хирургической патологии, то указывается что с паховыми грыжами и кистами почек часто приходится оперировать миому матки (25,8%), опухоли яичников и опухолевидные образования придатков матки (20,3%), трубноперитонеальное бесплодие (14,6%), воспалительные заболевания придатков матки (10,5%), опущение тазовых органов (4,1%) [15,16,23,29]. Некоторые авторы выявляют значительную патологию матки, например, установлено сочетание миомы матки с аденомиозом в 44,8%, миома матки и аденомиоз в сочетании с опухолями и опухолевидными образованиями яичников (15,8%), миома матки и аденомиоз с пролапсом гениталий и несостоятельностью мышц тазового дна (10,1%), миома матки и аденомиоз с наружным эндометриозом (8,0%) [6,11,12,25,35,37,53].

В канадском исследовании при выполнении плановой аппендэктомии во время гинекологических операций по поводу эндометриоза, тазовой боли, объемных образований полости таза у 59% пациенток выявлены патологические изменения аппендикса (64% – при эндометриозе, 36% – при хронической тазовой боли), при этом патологические изменения в ходе макроскопического исследования были верифицированы у 44% больных. Приведенные данные подтверждают результаты предыдущих исследований о целесообразности плановой аппендэктомии во время гинекологических операций [67]. Исследования, проведенные в последние годы показывают что отмечается увеличение количества больных имеющих сочетание доброкачественных гинекологических новообразований, преимущественно миомы матки, и желчнокаменной болезни. Выявлено что у 13,2–22% женщин, имеющих миому матки, определялся калькулезный холецистит [6,8,15,34,36]. Особенно большие показатели -48,1%. приводит М. Stevens et al. [76]. Естественным является то, что у таких больных проведение только миомэктомии может привести к осложнениям со стороны желчевыводящей системы или же обострения проявлений заболевания. Отсюда ясен вывод о необходимости сочетания миомэктомии с холецистэктомией. К примеру, Г.Л. Александрович с соавт.,(2) указывает, что у 29,2% гинекологических больных с наличием сопутствующего холецистолитиаза, при не выполнении одномоментного оперативного вмешательства, в послеоперационном периоде имело место обострение холецистита. Еще более удручающие данные приводят Sinno S. End Stevens M.L. [75,76]. Согласно им у 4,2% больных, после операции на органах брюшной полости, ранний послеоперационный период осложнился острым холециститом. В результате авторы отметили в 9,8% случаев летальный исход. Из изложенного становится ясным, что сочетанные заболевания наблюдаются в значительном количестве и проведение сочетанного оперативного вмешательства для таких женщин является методом выбора.

Следует остановиться на терминалогии. В настоящее время сочетанными или симультанными операциями (СО) считают вмешательства, выполняемые: одномоментно; на двух или более органах; а также по поводу различных заболеваний [39,42,46,47]. Проведение таких операций имеет определенное преимущество: одновременно излечиваются 2-3 разных по сути хирургических заболевания; сокращается время суммарного пребывания больного в стационаре и последующего лечения; устраняется риск повторного наркоза и его осложнений; исключается необходимость в повторном обследовании и предоперационной подготовке; повышается экономическая эффективность лечения. [17,20,24,30,61,65]. Еще одной положительной стороной данного вмешательства является предупреждение прогрессирования заболевания, оперативное лечение которого откладывалось на более поздний срок.

Термин «симультанная» происходит от латинского слова *simul* – одновременно, в одно и тоже время, совместно с чем-то. Это же слово заимствовано в других языках. Например, во французском слово *simultane* – одновременный, одномоментный, на английском

simultaneously – одновременно. Как мы видим под симультанными операциями понимают хирургическое вмешательство, одновременно производимое на двух или более органах. Следует отметить, что этиологически не связанность между собой заболеваний является обязательным моментом [44,59,60]. Некоторые авторы применяют термин «сочетанные операции», мотивируя это тем, что бригады хирургов проводят операции в одно и то же время. Однако по нашему мнению эти термины «сочетанные» и «симультанные» операции являются синонимами [3,21,41,50]. В российской литературе в качестве синонима симультанных вмешательств часто используется термин «сочетанные операции» [13,33,35,39,63,64]. Впервые в российской литературе применили этот термин и дали определение симультанным операциям Л.И. Хнох и И.Ф. Фельтшинер в 1976 году [63]. Симультанными они называли операции, одновременно выполняемые на двух и более органах брюшной полости по поводу разных и не связанных между собой заболеваний. Но если поразмыслить, то при определении симультанных операций необходимо учитывать три разных момента: производство операций в одно время, производство операций на разных органах, производство операций при разных заболеваниях. Поэтому создание классификаций симультанных операций встречает определенные трудности. С учетом накопленного опыта их применения появились публикации, обосновывающие классификацию и принципы выполнения симультанных операций. Первая классификация симультанных операций была предложена в 1971 году М. Reffersheid [72] и включала следующие типы операций (она имела некоторый перекрест с показаниями к операции): абсолютные (отказ от одномоментного вмешательства может привести к смерти); превентивные (невыполнение второй операции может привести к неблагоприятным последствиям); профилактические (сопутствующее удаление неизмененного органа, например, червеобразного отростка); диагностические (с целью устранения сомнений в поражении второго органа). Вызывает сомнение включение в классификацию раздела «вынужденные», когда имелись технические трудности удаления одного органа без удаления второго. Российские хирурги Л.В. Поташов и В.М. Седов [35] критически отнеслись к классификации М. Reffersheid [72]. По их мнению недопустимо включать в группу симультанных операций диагностические вмешательства (биопсия печени, цитобиопсия), профилактические симультанные операции, связанные с удалением неизмененных органов. Кроме того, они считали неправильным включать в классификацию вынужденные операции, связанные с техническими затруднениями и случайными повреждениями. Исходя из изложенного, они разделили на две группы – экстренные и плановые. В свою очередь экстренные разделились на неожиданные и предполагаемые, а плановые на неожиданные, предполагаемые и планируемые заранее. В 1977 г. немецкие хирурги D. Lochlein и R. Pichmaug [70] предложили другое разделение симультанных операций. Они обратили внимание на тяжесть проводимого вмешательства: малая (аппендэктомия, овариэктомия, грыжесечение и т.д.); средняя (холецистэктомия, резекция мочевого пузыря, надвлагалищная ампутация матки); высокая (резекция желудка, резекция печени, гемиколэктомии и др.). Такое разделение симультанных операций позволило точнее определять показания к их выполнению, объем и последовательность выполнения этапов операции, рекомендовать наиболее рациональный доступ, подготовить хирурга больного к сочетанному вмешательству. В настоящее время определился круг показаний к проведению симультанных операций. Кроме того, выявились четкие классификационные признаки симультанных операций. Их делят на экстренные и плановые, определяя основной и сопутствующий этапы операции [11,14,51]. По показаниям различают абсолютные, превентивные, диагностические и вынужденные [18,26,61]. А по срокам выполнения операции делят на одномоментно-синхронные, которые выполняются одновременно несколькими хирургическими бригадами при значительном удалении друг от друга анатомических зон, нуждающихся в хирургической коррекции, и одномоментно-последовательные, выполняемые друг за другом одной или несколькими бригадами в одной анатомической области [1,9,12,27,30]. Из последнего ясно, что авторы придают значение очередности выполнения оперативного вмешательства. Эта сторона си-

мультианных операций зависит от индивидуальных особенностей организма, а так же от объема, технических особенностей предстоящего вмешательства, топографо-анатомических особенностей и характера патоморфологических изменений в очагах поражения [3,5,24,29,53,61,62]. Следует так же учитывать ситуации, в которых симультианные операции влияют на степень операционно-анестезиологического риска и продолжительность вмешательства [13,27,33,53].

В связи с широким распространением лапароскопических технологий в хирургии открываются новые возможности в проведении симультианных операций. Малотравматичность, быстрый реабилитационный период, хороший косметический эффект при большом объеме оперативного вмешательства делает малоинвазивные методы предпочтительными при симультианных операциях на органах верхнего и нижнего этажей брюшной полости [9,12,24,27]. В случаях, когда симультианная операция включает комбинацию технически сложных и объемных вмешательств, или одна из операций производится в сложной анатомической зоне с ограниченной возможностью осмотра, целесообразно использовать стандартные точки проколов для каждой операции в отдельности [43,49,53]. Использование принципа «мигрирующего порта» при стандартных симультианных вмешательствах позволяет снизить травматичность лапароскопического доступа за счет уменьшения числа используемых троакаров [1,7,8,34,53]. Сегодня в клиническую практику широко внедряются однопортовые симультианные операции (холецистэктомия + гистерэктомия [66], холецистэктомия + овариальная цистэктомия [77]). Продолжаются дискуссии о показаниях и противопоказаниях к симультианным операциям. Использование лапароскопических технологий значительно снижает травматичность хирургического вмешательства, что позволяет расширить объем оперативного пособия у больных гинекологического профиля до 2–3 симультианных операций без существенного ущерба для здоровья пациента. Согласно исследованиям Д.А. Запорожцева [25], плановые симультианные операции у гинекологических больных показаны при наличии у них сочетанной патологии, требующей хирургической коррекции, если исходное состояние пациенток не превышает III класс риска анестезиологического пособия по классификации физического состояния пациента Ассоциации анестезиологов (ASA). С.В. Галлямовой и соавт. [13] разработаны шкала и алгоритм определения операционно-анестезиологического риска симультианного эндохирургического вмешательства, которые включают балльную оценку от 3,5 до 10,5 балла, рассчитываемых с учетом оценки характера и травматичности каждого этапа вмешательства (по Н.Н. Малиновскому) и степени тяжести соматического состояния больного по классификации ASA. Выполнение симультианного эндохирургического вмешательства при балльной оценке операционно-анестезиологического риска до 7,5 балла сопряжено с наименьшим числом осложнений анестезиологического обеспечения, а при оценке, превышающей 8 баллов, – с увеличением числа осложнений анестезиологического обеспечения и требует ограничения количества и сложности этапов операций, снижения степени хирургической агрессии, сокращения (до 4 ч) длительности периода поддержания карбоксиперитонеума или использования мануально-ассистированной техники с обязательным снижением (до 8 мм рт. ст.) уровня внутрибрюшного давления. Использование разработанной шкалы и алгоритма операционно-анестезиологического риска в предоперационной оценке состояния больных позволило авторам сократить число осложнений анестезиологического обеспечения при выполнении сложных симультианных эндохирургических вмешательств с 47,3 до 10%. По данным Евтиховой Е.Ю. соавт., [21], оценка тяжести функционального состояния пациентов с сочетанными хирургическими абдоминальными заболеваниями по шкале функционального состояния P-POSSUM (Physiological and Operative Severity Score for the seven Umeration of Mortality and Morbidity) является объективным критерием определения степени риска симультианных оперативных вмешательств: у пациентов с показателями тяжести физиологического состояния более 21 балл и тяжести оперативного вмешательства свыше 23 баллов по шкале P-POSSUM симультианные операции сопровождаются большим числом осложнений и

значительным риском летального исхода. Этим пациентам показаны этапные операции. В случае, если показатели тяжести физиологического состояния менее 20 баллов, а тяжести оперативного вмешательства ниже 17 баллов по шкале P-POSSUM, вероятность летального исхода приближается к нулевой оценке, показано выполнение симультанных операций. А.В. Колыгиным [2012 г.] показано, что, с целью улучшения результатов лечения у больных с предстоящей сочетанной операцией необходимо обращать внимание на факторы, достоверно ухудшающие результаты хирургического вмешательства. Их можно разделить на два этапа: дооперационный и интраоперационный. На первом этапе это: возраст больного (старше 60 лет), физический статус по ASA (3 и 4), наличие операций в анамнезе, степень риска по классификации операционно-анестезиологического риска МНОАР (значительная и высокая), показатели спирометрии (жизненная емкость легких менее 90% от нормы) и уровня белка крови (менее 60 г/л), наличие сопутствующих заболеваний (более 3). На втором этапе имеют значение длительность операции более 200 мин и кровопотеря более 500 мл. Если у больного определяются до 2 предрасполагающих факторов частота развития осложнений равна 3,8%, при выявлении от 3 до 5 факторов – 16,2%, 6–8 – частота осложнений увеличивается до 32,5%, при наличии от 9 до 11 факторов осложнения развиваются практически у всех пациентов. Поэтому при наличии у больного от 6 до 8 предрасполагающих факторов решение о возможности проведения сочетанной операции должно приниматься коллегиально. Естественным решением будет то, что при наличии у больного более 9 предрасполагающих факторов от сочетанной операции целесообразно воздержаться. Обоснованием для производства симультанных операций многие авторы считают то, что в исследованиях не выявлено существенного влияния вмешательства на гемодинамические, гематологические и иммунологические показатели. Так же доказано, что и уровень эндогенной интоксикации не повышает процент послеоперационных осложнений [1,6,12,54,69]. При плановых оперативных вмешательствах стрессовое состояние организма можно прогнозировать. О степени развития стресса можно судить на основании измерения уровня стрессовых гормонов [1]. Этот вывод сделан на основании изучения уровня глюкокортикоидов в крови во время хирургических операций характеризующихся повышением последних. В то же время активация гипоталамо-надпочечниковой системы в ответ на стресс, не всегда отражает степень травматизации тканей, а скорее является общим ответом на агрессию, поэтому изменение эндокринного ответа зависит от множества параметров. Естественно, что эти моменты затрудняют выяснение эффекта самой операции, анестезии и фармакологических препаратов [10,19,27,31,46]. Ряд авторов выделяют необходимость изучения иммунологического ответа на хирургическую агрессию. Например, О.Э. Луцевич [38], считает уровень интерлейкина 6-го типа самым четким определителем степени хирургической агрессии на иммунную систему. Его исследования показали, что уровень этого вещества повышается значительно после симультанных операций. При производстве изолированных вмешательств этого не отмечалось. Что интересно снижение уровня интерлейкина происходило соответственно улучшению состояния больной. В то же время уровень С-реактивного белка отставал от уровня интерлейкина на сутки, но все же соответствовал тем же изменениям. Суммируя проведенные исследования можно сделать следующий вывод: число послеоперационных осложнений после симультанных операций у женщин с заболеваниями внутренних половых органов, достигает 3–7,0%, летальность доходит до 0,5%. При сравнении с изолированными авторы указывают почти те же цифры [4,7,15,34,38,40]. В экономическом аспекте установлено, что сочетанные операции в 2–3 раза сокращают сроки пребывания больного в стационаре и длительность временной нетрудоспособности, в 3 раза повышают экономическую эффективность лечения и улучшают качество жизни пациентов.

**Использованная литература:**

1. Александров Л.С., Ищенко А.И., Шулутко А.М. и др. Осложнения при выполнении симультанных операций у гинекологических больных. // Материалы 5 Российского форума «Мать и дитя». М., 2003, 288-290.
2. Александрович Г.Л., Николаев Е.В., Тургенев В.Г., Применко О.Е. Симультанные операции при заболеваниях органов брюшной полости. // Клиническая хирургия, 1981, №7, с.25-27.
3. Андрианов А.В., Макаров П.А. К вопросу о классификации симультанных операций. // Самарский мед. архив, 1996, №1, с.43-44.
4. Атмурзаев М.М., Каиров Г.Б., Межгихов Т.Н., Халилов Р.В. Плановая лапароскопическая хирургия. // Эндохир., 2000, с.2-4.
5. Атмурзаев М.М., Каиров Г.Б., Межгихов Т.Н., Халилов Р.В. Симультанные лапароскопические операции. // Эндохир., 2000, 2, с.4.
6. Баулина Н.В. Симультанные операции в хирургии и гинекологии/ Н.В. Баулина, Е.А. Баулина // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2004, Т. 163. № 2. С.87–91.
7. Баулина, Наталия Владимировна. Симультанные операции при сочетанных хирургических и гинекологических заболеваниях. Автореф. дисс.Канд.мед.наук. Саранск. 2006.
8. Брехов Е.И. Опыт проведения симультанных лапароскопической холецистэктомии и гинекологических операций / Е.И. Брехов, Е.Б. Савинова, Е.А. Лебедева // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2010. № 12. С. 23–26.
9. Бугаев А.И. Сочетанные операции в плановой абдоминальной хирургии. // Вестник хирургии, 1997, №1, с.126-128.
10. Верткина Н.В. Клинико-экономические аспекты симультанных операций у больных пожилого и старческого возраста / Н.В. Верткина, Ф.Ф. Хамитов // Клиническая геронтология. 2008. № 4. С. 5–10.
11. Гайдарова А.Х. Сочетанные операции в гинекологии: дис. доктора мед. наук: 14.00.01 М., 2003. 357 с.
12. Галимов О.В. Лечение больных с сочетанной патологией органов малого таза с применением лапароскопических технологий / О.В. Галимов, Д.М. Зиганшин, С.Р. Туйсин и др. // Эндоскопическая хирургия. 2012. № 3. С. 25–28.
13. Галлямова С.В. Прогнозирование безопасности анестезиологического обеспечения при выполнении сложных сочетанных эндохирургических вмешательств: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2008. 22 с.
14. Геворкян К.С. Сочетанные операции у гинекологических больных с варикозным расширением вен нижних конечностей :дис. кандидата мед. наук: 14.00.01; 14.00.27. М., 2003. 114 с.
15. Гордеева Т.В. Симультанные лапароскопические операции при сочетанных заболеваниях органов брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза у женщин.: Дис. к. мед. н.: 14.00.27 14.00.01 / 2006. 209 с.
16. Гусаева Х.З. Современные аспекты патогенеза, диагностики и лечения сочетанных доброкачественных заболеваний матки: Дисс. . д-ра мед. наук. М.; 2009.
17. Дадвани С.А., Кузнецов Н.А., Сафронов В.В. и др. Сочетанные операции при холелитиазе // Хирургия. 1999. № 8. С. 37-39.
18. Деенчин П. Одномоментное проведение нескольких операций / Хирургия. 1975. № 7. С. 44–48.
19. Денисов И.Н., А.Г.Резе. Гериартрия в общей врачебной практике. // Клиническая геронтология. 2000, №9-10, т.6, с.3-8.
20. Дыхно Ю.А., Артюхов И.П., Урста О.В. Экономическое обоснование симультанных операций у онкобольных // Сибирск. онкол. журн. 2002. № 1. С.42-45.
21. Жуков В.А. Стационарная помощь: Медико-экономические тенденции и перспективы развития. Экономика здравоохранения, 1997; 6: 12-20.
22. Заводова Ю.В. Сочетанная патология матки у женщин пост-менопаузального возраста: Дисс. ... канд. мед. наук. М.; 2007.
23. Зайцева Е.Г. Выбор оптимального оперативного доступа при со-четанной патологии матки. Журнал акушерства и женских болезней. 2007; 56 (2): 98-104.
24. Запорожцев Д.А. Лапароскопические операции в гинекологии / Д.А. Запорожцев // Мало-инвазивная медицина / Под ред. А.С. Бронштейна. М.: МНПИ, 1998. С. 160–173.
25. Земляной А.Г., Малкова С.К. Симультанные операции на органах брюшной полости // Хирургия. 1986. № 3. С. 23-25.
26. Иванов В.В. Одномоментные лапароскопические оперативные вмешательства при сочетанных заболеваниях органов брюшной полости и малого таза у пациентов с ожирением / В.В. Иванов, К.В. Пучков // Вестник национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. 2011. № 4. С. 65–69.
27. Ищенко А.И. Оценка клинической и экономической эффективности симультанных операций в гинекологии / А.И. Ищенко, Л.С. Александров, А.М. Шулутко // Вестник новых медицинских технологий. – 2006, Т. XIII. № 4. С.109–112.
28. Ищенко А.И. Симультанные операции в гинекологии / А.И. Ищенко, Н.В. Веретенникова, М.Н. Жолобова, К.А. Суханбердиев / Вестник новых медицинских технологий. 2002. № 4. С. 17–19.

29. Коган Е.А., Кудрина Е.А., Станоевич И.В. Лечение сочетанных доброкачественных гиперпластических заболеваний матки. *Врач.* 2009; (3): 19-23.
30. Кудрина Е.А., Жолобова М.Н., Масыкина А.В. Современные аспекты патогенеза и лечения гиперплазии эндометрия, миомы матки и аденомиоза. *Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева.* 2016
31. Колосицына М.Г., И.М. Шейман, С.В. Шишкин. *М Экономика здравоохранения: учебное пособие / Изд.дом ГУ ВШЭ, 2008.*
32. Колыгин А.В. Оценка эффективности и определение факторов риска сочетанных операций: Автореф. дис. . канд. мед. наук. М., 2012. 22 с.
33. Лебедева Е.А. Симультаные лапароскопические холецистэктомии и гинекологические операции при сочетанной патологии желчного пузыря и органов малого таза: дис. канд. мед. наук. 14.00.27 / Е.А. Лебедева. М., 2010. 123 с.
34. Левитина Е.И., Кленер Е.Г., Смолина Е.Н. Использование лапароскопических методов при сочетанных операциях. // *Вестник хирургии, 1997, №6, с.16-18.*
35. Лобанов С.Л., Кокотов Ю.К., Лобанов Л.С. Социально-экономические аспекты эндохирургии желчекаменной болезни в Читинской области. // *Эндоскопическая хирургия, 2001, № 6, С. 38.*
36. Ломидзе О.В. Клинико-экономический анализ эффективности различных способов операции холецистэктомии. *Канд.дисс. М. 2005. 164с.*
37. Луцевич О.Э. Оценка травматичности симультаных лапароскопических вмешательств / О.Э. Луцевич, С.А. Гордеев, Д.А. Запорожцев, Ю.А. Прохоров, Л.И. Винницкий // *Эндоскопическая хирургия. 2005. № 2. С. 25–29.*
38. Магдиев Т.Ш. Сочетанные операции в абдоминальной хирургии // *Хирургия. 1999. №6. С. 54-55.*
39. Майстренко Н.А. Симультаные эндовидеохирургические вмешательства при заболеваниях матки и придатков, сочетающихся с неосложненными формами желчнокаменной болезни / Н.А. Майстренко, И.В. Берлев, А.С. Басос, С.Ф. Басос // *Журнал акушерства и женских болезней. 2008. Т. LVII. Вып. 3. С. 18–23.*
40. Малиновский Н.Н., Савчук Б.Д., Агейчев В.А. и др. Сочетанные оперативные вмешательства в хирургической практике // *Хирургия. 1983. № 2. С. 63-68.*
41. Маховский В.З. Сочетанные операции как метод интенсификации работы хирургической клиники // *Хирургия. 1992. № 4. С. 47-52.*
42. Маховский В.З., Ованесов Б.Т., Мадагов Л.А. Одномоментные сочетанные операции в неотложной и плановой хирургии // *Хирургия. 2002. №7. С. 41-46.*
43. Милонов О.Б. Сочетанные операции в абдоминальной хирургии / О.Б. Милонов, А.Ф. Черноусов, В.А. Смирнов // *Хирургия. 1982. № 12. С. 89–93.*
44. Нечипоренко А.Н. Состояние мочевыводящих путей и почек у женщин с опущением и выпадением внутренних половых органов // *Урология. 2012. № 3. С. 14–19.*
45. Оганян А.Р. Симультанное хирургическое лечение больных с сочетанной патологией щитовидной железы и других органов: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2004. 25 с.
46. Островский Ю.П., Жарков В.В., Андрущук В.В. и др. Первый опыт проведения симультанного хирургического лечения больных злокачественными новообразованиями и конкурирующей ишемической болезнью сердца в республике Беларусь // *Грудная и серд.-сосуд. хирургия. 2003. №4. С. 38-41.*
47. Отраслевой стандарт «Клинико-экономические исследования. Общие положения». ОСТ 91500.14.0001–2002. Правовая Россия. Интернет-библиотека LawRu.Info.
48. Павловский М.П. Хирургическое лечение заболеваний щитовидной железы и симультанная лапароскопическая холецистэктомия // *Совр. аспекты хир. эндокринол.: мат. 11-го Росс. симп. С-Пб, 2003. С. 172-174.*
49. Перельман М.И. Сочетанные операции на легких и других органах // *Анналы хир. 1996. № 1. С. 28-31.*
50. Поташов Л.В., Седов В.М. Сочетанные оперативные вмешательства // *Хирургия. 1979. №8. С. 6.*
51. Поташов Л.В., Седов В.М., Нурмаков А.Ж. Социально-экономические аспекты сочетанных операций при желчнокаменной болезни. // *Советская медицина, 1989, №2, с.43-45.*
52. Пучков К.В. Симультаные лапароскопические оперативные вмешательства в хирургии и гинекологии: монография / К.В. Пучков, В.С. Баков, В.В. Иванов. М.: ИД МЕД-ПРАКТИКА. М., 2005. 168 с.
53. Пучков К.В., Филимонов В.Б., Баков В.С., Карпов О.Э., Осипов В.В., Политова А.К. Симультаные лапароскопические операции в хирургии и гинекологии. // *Эндоскопическая хирургия. 2000, №2, С. 55.*
54. Пчельников С.С. Экономическая эффективность хирургических вмешательств / С.С. Пчельников, Ш.А. Тенчурин, П.П. Пашков // *Хирургия. 1990. № 11. С. 137–139.*
55. Рудаков А.А. Плановые сочетанные операции как метод интенсификации лечения хирургических больных. // *Автореф. дис. . канд. мед. наук. Л., 1993, 22с.*
56. Саткеева А.Ж. Оценка эффективности симультаных хирургических операций на органах брюшной полости малого таза. *Авт.дисс.канд.наук. Бишкек. 2016.*
57. Стрижелецкий В.В., Рутенбург Г.М., Жемчужина Т.Ю., Альтмарк Е.М. Экономическая эффективность симультаных операций в хирургии и гинекологии // *Московск. хир. журн. 2008. № 1. С. 26-29.*

58. Тоскин К.Д. Симультаные операции, название и определение // Вестник хирургии. 1991. № 5. С. 3–9.
59. Федоров А.В. Одномоментные операции. Терминология (обзор литературы и собственное предложение) / А.В. Федоров, А.Г. Кригер, А.В. Колыгин, А.В. Кочатков // Хирургия. 2011. № 7. С. 72–76.
60. Федоров В.Д., Цвиркун В.В., Нешитов С.П. и др. Одномоментные сочетанные операции на почке и других органах // Хирургия. 2001. № 1. С. 22–
61. Хатьков И.Е. Сочетанные эндовидеохирургические вмешательства у онкологических больных / Эндоскопическая хирургия. 2010. № 2. С. 3–8.
62. Хнох Л.И., Фельштинер И.Х. Симультаные операции в брюшной полости // Хирургия. 1976. № 4. С. 75–79.
63. Хнох Л.И. Симультаные операции в брюшной полости / Л.И. Хнох, И.Х. Фельштинер // Хирургия. 1976. № 4. С. 75–79.
64. Яцентюк М.Н., Радзиховский А.П., Бобров О.В. Плановые симультаные операции при послеоперационных вентральных грыжах. // Клиническая хирургия, 1984, №2, с.58-60.
65. Hart S Laparoendoscopic single-site combined cholecystectomy and hysterectomy / S Hart, S Ross, A Rosemurgy // J. Minim. Invasive Gynecol. 2010. Vol. 17, N. 6. P. 798–801.
66. Jocko JA The role of appendectomy in gynaecologic surgery: a canadian retrospective case series / JA Jocko, H Shenassa, SS Singh // J. Obstet. Gynecol. Can. 2013. Vol. 35, N. 1. P. 44–48.
67. Kaplan HY Safety of combining abdominoplasty and total abdominal hysterectomy: fifteen cases and review of the literature / HY Kaplan, E Bar-Meir // Ann. Plast. Surg. 2005. Vol. 54, N. 4. P. 390–392.
68. Kim YT Prealbumin changes in gynecologic patients undergoing intra-abdominal surgery / YT Kim, JW Kim, SH Kim // Int. J. Gynecol Obstet. 2004. Vol. 86, №1. P. 63–64. Lochlein D., Pichmayr R. // Langenbecks arch. chir. 1977. Bd. 343, N 3. - S. 205-206.
69. Malfetano JH Incidental cholecystectomy in the treatment of gynecologic malignancy / JH Malfetano, RT MacDowell, MM O'Hare // J. Gynecol. Surg. 1990. Vol. 6, N 3. P. 195–198.
70. Reiffersceid M Der simultaneingziff in der Bayyehhohle-ChirurgischeAspekte / M Reiffersceid // Zent. Bl. Chir. 1971. Bd. 5. S 2010.
71. Salom EM The safety of incidental appendectomy at the time of abdominal hysterectomy / EM Salom, D Schey, M Peñalver et al. // Am. J. Obstet. Gynecol. 2003. Vol. 189, №6. P. 1563–1567.
72. Shull BL Combined plastic and gynecological surgical procedures / BL Shull, CN Verheyden // Ann. Plast. Surg. 1988. Vol. 20, №6. P. 552–557.
73. Sinno S Assessing the safety and efficacy of combined abdominoplasty and gynecologic surgery / S Sinno, S Shah, K Kenton et al. // Ann. Plast. Surg. 2011. Vol. 67, №3. P. 272–274.
74. Stevens ML Combined gynecologic surgical procedures and cholecystectomy / ML Stevens, BC Hubert, EJ Wenzel // Am. J. Obst. Gynecol. 1984. №149. P. 350–354.
75. Surico D Laparoendoscopic single-site surgery for treatment of concomitant ovarian cystectomy and cholecystectomy / D Surico, S Gentilli, A Vigone // J. Minim. Invasive Gynecol. 2010. Vol. 17, №5. P. 656–659.
76. Umeadi UP Apronectomy in combination with major gynecological procedures / UP Umeadi, AS Ahmed, J Murphy, RJ Slade // J. Obstet. Gynecol. 2008. Vol. 28, №5. P. 516–518.
77. Uwaezuoke S Endometriosis of the appendix presenting as acute appendicitis: a case report and literature review / S Uwaezuoke, E Udoye, E Etebu // Ethiop J Health Sci. 2013. Vol. 23, №1. P. 69–72.
78. Van der Ploeg M Protocol for the CUPIDO trials; multicenter randomized controlled trials to assess the value of combining prolapsesurgery and incontinence surgery in patients with genitalprolapse and evident stress incontinence (CUPIDO I) and in patients with genitalprolapse and occult stress incontinence (CUPIDO II) / M van der Ploeg, MG Dijkgraaf, H van der Vaart, JP Roovers // BMC Womens Health. 2010. №11. P. 10–16.
79. Wallace SA Panniculectomy and abdominoplasty in patients undergoinggynecologic surgery: a single center case series of 15 combined procedures / SA Wallace, AF Mericli, PT Taylor, DB Drake // Ann. Plast. Surg. 2013.
80. Yetkin G Endometriosis of the appendix presenting as acute appendicitis / G Yetkin, M Uludag, B Citgez, N Polat // BMJ-2009.

**ПЕЧЕНОЧНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ  
ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ****С.А. Рузибоев**Республиканский научно-практический специализированный центр хирургии  
имени акад. В.Вахидова, Ташкент, Узбекистан**Ключевые слова:** печеночная энцефалопатия, скрытая печеночная энцефалопатия, патогенез, клиника, диагностика, лечение.**Таянч сўзлар:** жигар энцефалопатияси, яширин жигар энцефалопатияси, патогенез, клиника, диагностика, даволаш.**Keywords:** hepatic encephalopathy, covert hepatic encephalopathy, pathogenesis, clinic manifestation, diagnostics, treatment.

Печеночная энцефалопатия является одним из распространенных осложнений дисфункции печени, включая острую печеночную недостаточность и цирроз печени, и представляет собой спектр нарушений центральной нервной системы всевозможной степени, начиная от тонких когнитивных нарушений и заканчивая комой. Печеночная энцефалопатия классифицируются как типы А, В и С соответственно. Её также можно классифицировать в зависимости от того, является ли её присутствие явным или скрытым. Патогенез связан с образованием азотистых шлаков и глутамина. Лечение основано на механизмах снижения образования и/или удаления этих соединений. Не существует специального диагностического теста для печеночной энцефалопатии, и диагноз основывается на клинических проявлениях, исключающих другие причины. В этом обзоре основное внимание уделяется определениям, патогенезу и лечению печеночной энцефалопатии.

**ЖИГАР ЭНЦЕФАЛОПАТИЯСИ: МУАММОНИНГ ЗАМОНАВИЙ ҲОЛАТИ ВА ИЛМИЙ  
ТАДҚИҚОТНИНГ ИСТИҚБОЛЛАРИ****С.А. Рузибоев**Академик В.Вахидов номидаги Республика ихтисослаштирилган илмий-амалий хирургия тиббий маркази,  
Тошкент, Ўзбекистон

Жигар энцефалопатияси жигар дисфункциясининг кўп тарқалган асоратларидан бири бўлиб, ўткир жигар етишмовчилиги ва жигар циррозини ҳам ўз ичига олади ва марказий нерв тизимининг турли даражадаги спектр бузилишлари яъни нозик когнитив бузилишлардан то кома ҳолатигача кузатилади. Жигар энцефалопатияси А, В, С типларга бўлинади. Жигар энцефалопатияси яна аниқ ёки яширин тарзда кечиши билан ҳам классификацияланади. Патогенези организмда азот шлақлари ва глутаминнинг ҳосил бўлиши билан боғлиқ. Даволаш принциплари бу бирикмаларнинг ҳосил бўлишини камайтириш ва чиқаришга асосланади. Жигар энцефалопатиясини аниқлашнинг махсус диагностик тестлари йўқ бўлиб, ташхис бошқа сабаблар инкор этилган клиник кўринишларга асосланади. Ушбу шарҳда жигар энцефалопатиясининг тушунчалари, патогенези ва даволаш принципларига алоҳида эътибор берилиб ўтилади.

**HEPATIC ENCEPHALOPATHY: CURRENT STATE OF PROBLEM AND RESEARCH PROSPECTS****S.A. Ruzyboev**Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Surgery named after acad. V.Vakhidov,  
Tashkent, Uzbekistan

Hepatic encephalopathy is a common complication of liver dysfunction, including acute liver failure and liver cirrhosis. Hepatic encephalopathy presents as a spectrum of neuropsychiatric symptoms ranging from subtle fluctuating cognitive impairment to coma. It is a significant contributor of morbidity in patients with liver disease. Hepatic encephalopathy is observed in acute liver failure, liver bypass procedures, for example, shunt surgery and transjugular intrahepatic portosystemic shunt, and cirrhosis. These are classified as Type A, B and C hepatic encephalopathy, respectively. Hepatic encephalopathy can also be classified according to whether its presence is overt or covert. The pathogenesis is linked with ammonia and glutamine production, and treatment is based on mechanisms to reduce the formation and/or removal of these compounds. There is no specific diagnostic test for hepatic encephalopathy, and diagnosis is based on clinical suspicion, excluding other causes and use of clinical tests that may support its diagnosis. Many tests are used in trials and experimentally, but have not yet gained universal acceptance. This review focuses on the definitions, pathogenesis and treatment of hepatic encephalopathy.

Как известно, печеночная энцефалопатия (ПЭ) затрагивает до 40% пациентов с циррозом печени и определяется как многофакторное нервно-психическое расстройство с широким спектром потенциально обратимых когнитивных нарушений, возникающих в результа-

те печеночной недостаточности и/или портосистемного шунтирования (ПСШ) крови. При этом ПЭ является показателем неблагоприятного прогноза у пациентов с циррозом печени (ЦП), с годовой выживаемостью 36% с момента его первого проявления [3,9,10,14,20].

На сегодняшний день ПЭ классифицируется в три отдельных категории или типа. Тип А (Acute) вызван острой печеночной недостаточностью, тип В (Bypass) развивается на фоне ПСШ крови и тип С (Cirrhosis) выступает как осложнение ЦП [1,6].

В патогенезе ПЭ выделяют несколько гипотез, среди которых основное значение отводится таким факторам как нарушение детоксикации аммиака, воздействие на головной мозг других нейротоксинов (глутамин и др.), а также некоторых медиаторов воспаления и аминокислот [7,12,13,18].

При этом выделяют такие факторы неблагоприятного прогноза, как мужской пол, повышение уровня сывороточного билирубина, щелочной фосфатазы, калия и мочевины крови, снижение сывороточного альбумина и протромбина. При отсутствии этих факторов риска вероятность выживания на первом и 3 году наблюдения составила 73% и 38%, соответственно. При наличии этих факторов прогностическая выживаемость снижается до 10% и 3% [5,17].

Клиническая картина ПЭ представляет собой широкий спектр нейропсихических симптомов, которые обычно начинаются со слабо выраженных психомоторных нарушений. Это приводит к спутанности сознания с присутствием гепатаргии, сонливости, и наконец, его самой тяжелой форме, коме [2,6].

Наиболее распространенная клиническая классификация, используемая для описания всего спектра нарушений при ПЭ – это критерии West Haven Criteria. Основным критерием для определения стадии ПЭ служит состояние сознания пациента (табл. 1).

Американская и европейская ассоциации по изучению болезней печени в 2014 году опубликовали практические рекомендации по классифицированию ПЭ в соответствии с учетом четырех факторов:

1. Лежащая в основе этиология, как описано ранее – тип А, В или С;
2. Тяжесть – использование системы классификации, например, West Haven Criteria;
3. Временной фактор – эпизодический, рецидивный (> 1 эпизода в течении 6 месяцев) или постоянный (симптомы всегда присутствуют и могут иметь эпизоды острых обострений);
4. Не осложненный или осложненный такими факторами, как инфекции, лекарства или электролитные расстройства.

С целью ранней диагностики ПЭ в клинической практике широко применяются психо-

**Таблица 1.**

**Стадии ПЭ (West Haven Criteria)**

Стадия	Состояние сознания	Интеллектуальный статус, поведение	Неврологический статус
Минимальная (латентная)	Не изменено	Не изменен	Изменения психометрических тестов
Стадия 1 (легкая)	Сонливость, нарушение ритма сна	Снижение внимания, концентрации, забывчивость	Мелкоразмашистый тремор, изменение почерка
Стадия 2 (средняя)	Летаргия или апатия	Дезориентация, неадекватное поведение	Астериксис, атаксия
Стадия 3 (тяжелая)	Сомноленция, дезориентация	Дезориентация, агрессия, глубокая амнезия	Астериксис, повышение рефлексов, спастичность
Стадия 4 (кома)	Отсутствие сознания и реакции на боль	Отсутствует	Арефлексия, потеря тонуса

метрические тесты - связи чисел, число-буква, линии, почерка, арифметический, пересказа и другие. Например, при выполнении теста связи чисел пациент соединяет линией цифры от 1 до 25, напечатанные вразброс на листе бумаги. Оценкой теста служит время, затраченное на его выполнение, включая время на исправление ошибок. Чувствительность психометрических тестов в выявлении ПЭ составляет 70–80%.

Методы визуализации, такие как КТ и МРТ, должны выполняться с целью дифференциальной диагностики [4, 21, 22].

При латентном течении заболевания печени дифференциальный диагноз ПЭ вызывает значительные трудности. Несмотря на отсутствие симптомов очагового поражения ЦНС, у пациентов необоснованно предполагается нарушение мозгового кровообращения. При развернутых стадиях ПЭ могут выявляться рефлекссы подошвенного разгибания или повышение глубоких сухожильных рефлекссов, но при этом очаговая симптоматика анатомически непостоянна. Особенно опасно ошибочное применение в этих случаях диуретических и психотропных средств [8,11,15,16].

Для разграничения описанных выше состояний очень важны такие методы исследования, как осмотр глазного дна, томография головного мозга, анализ спинномозговой жидкости. Последний метод позволяет исключить абсцесс мозга, субдуральную эмпиему, гематому, опухоль, туберкулому и другие, особенно если у пациента появляются менингеальные симптомы.

Основные клинические признаки ПЭ невозможно отличить от других метаболических нарушений (уремия, гиперкапния, гипокалиемия).

Выяснение истории заболевания, осмотр и биохимические исследования помогают выявлению заболевания печени, ПГ или ПСШ и, следовательно, определению печеночной природы энцефалопатии. Всем пациентам с анамнестическими указаниями на хроническое злоупотребление алкоголем требуется обязательное исключение поражения печени, которое нередко протекает без какой-либо клинической симптоматики [19].

Общими принципами лечения ПЭ являются:

1. Элиминация этиологического фактора заболевания печени - в тех случаях, когда это возможно (например, при алкогольном циррозе).

2. Элиминация триггерных и отягощающих факторов ПЭ - остановка кровотечения, коррекция гиповолемии, поддержание кислотно-щелочного и электролитного баланса, ликвидация инфекции и т.д.

3. Санация кишечника - необходима для удаления азотсодержащих субстанций (особенно важно в случаях желудочно-кишечного кровотечения, пищевой перегрузки белком и запора). Эффективно применение высоких клизм. В качестве растворов препаратом первой линии является Лактулоза.

4. Диета. У больных с любой стадией ПЭ целесообразно ограничение поступления белка с пищей.

5. Медикаментозная терапия. В лечении ПЭ помимо традиционных мероприятий, включающих выявление и устранение разрешающих факторов, необходимо назначение очистительных клизм и антибиотиков, применение препаратов, стимулирующих процессы обезвреживания «медиаторов энцефалопатии». Использование препаратов лактулозы, орнитин-аспартата способствует связыванию аммиака.

Лактулоза назначается 2-3 раза в сутки, доза индивидуальная; в качестве простого, но надежного критерия эффективности рассматривается увеличение частоты стула до 2-3 раз в сутки.

Комбинированная терапия L-орнитин-L-аспартатом и лактулозой способствует элиминации аммиака, как из кишечника, так и из крови, что обуславливает суммацию лечебных эффектов.

Антибиотики назначаются с целью подавления аммониепродуцирующей кишечной микрофлоры. В последние годы предпочтение отдается более безопасному рифаксимину

(суточная доза 1200 мг, длительность курса 1-2 нед). К другим антибиотикам, применяемым у больных ПЭ, относятся ципрофлоксацин и метронидазол.

Для коррекции аминокислотного равновесия рекомендуется энтеральное или парентеральное назначение препаратов аминокислот с разветвленной боковой цепью для уменьшения белкового катаболизма в печени и мышцах и улучшения обменных процессов в головном мозге. Рекомендуемая доза - 0,3 г/кг/сут. Эффективность проведенной терапии определяется по обратному развитию клинической симптоматики.

В заключение необходимо отметить, что ПЭ является тяжелым и порой трудно коррегируемым осложнением ЦП. В настоящий период этому осложнению уделяется много внимания не только в рамках эффективности консервативного лечения, но и все большую актуальность приобретают вопросы социального характера, так как развитие и прогрессирование даже невыраженных клинических форм ПЭ значительно ухудшают качество жизни пациентов с ЦП.

Клинические проявления ПЭ выявляются только у 10-25% больных ЦП, то латентная форма по данным клинко-инструментальных исследований может определяться у 50-70%, что, безусловно, требует адекватного подхода к лечению на этапе предоперационной подготовки. В связи с чем, проблема диагностики ПЭ, особенно на ранних стадиях остается актуальной.

#### Использованная литература:

1. Богомолов П.О., Петраков А.В., Кузьмина О.С. Коррекция печеночной энцефалопатии: патофизиологические основы применения пребиотиков. Ж. «Трудный пациент». №7. 2006.
2. Буеверов А.О., Маевская М.В. Особенности течения и подходы к терапии различных вариантов печеночной энцефалопатии. Ж. «Трудный пациент». 2006;10:86-92.
3. American Association for the Study of Liver Diseases. European Association for the Study of the Liver Hepatic Encephalopathy in Chronic Liver Disease: 2014 Practice Guideline by the European Association for the Study of the Liver and the American Association for the Study of Liver Diseases. J Hepatol. 2014;61(3):642-659.
4. An J, Kim KW, Han S, Lee J, Lim YS. Improvement in survival associated with embolisation of spontaneous portosystemic shunt in patients with recurrent hepatic encephalopathy. Aliment Pharmacol Ther. 2014;39(12):1418-1426.
5. Bajaj JS. Minimal hepatic encephalopathy matters in daily life. // World J Gastroenterol., 2008. vol. 14, N 23. - pp. 3609-3615.
6. Dharel N, Bajaj JS. Definition and nomenclature of hepatic encephalopathy. J Clin Exp Hepatol. 2015;5(1):37-41.
7. Desjardins P, Du T, Jiang W, Peng L, Butterworth RF. Pathogenesis of hepatic encephalopathy and brain edema in acute liver failure: role of glutamine redefined. Neurochem Int. 2012;60(7):690-696.
8. Ferenci P. Hepatic encephalopathy. Gastroenterology Report. 2017; 5(2): 138-147.
9. Jenq CC, Tsai MH, Tian YC et al. Serum sodium predicts prognosis in critically ill cirrhotic patients. // Jour. of Clin. Gastroentero., 2010; 44 (3): 220-226.
10. Jepsen P, Ott P, Andersen PK, Sorensen HT, Vilstrup H. Clinical course of alcoholic liver cirrhosis: a Danish population-based cohort study. Hepatology. 2010;51(5):1675-1682.
11. Hassanein T. Current state of knowledge of hepatic encephalopathy (part IV): management of hepatic encephalopathy by liver support systems. Metab Brain Dis. 2017;32(2):303-306.
12. Holecek M. Evidence of a vicious cycle in glutamine synthesis and breakdown in pathogenesis of hepatic encephalopathy-therapeutic perspectives. Metab Brain Dis. 2014;29(1):9-17.
13. Kumar R, Shalimar, Sharma H, et al. Persistent hyperammonemia is associated with complications and poor outcomes in patients with acute liver failure. Clin Gastroenterol Hepatol. 2012;10(8):925-931.
14. Nabi E, Thacker LR, Wade JB, et al. Diagnosis of covert hepatic encephalopathy without specialized tests. Clin Gastroenterol Hepatol. 2014;12(8):1384-89.
15. Pantham G, Post A, Venkat D, Einstadter D, Mullen KD. A new look at precipitants of overt hepatic encephalopathy in cirrhosis. Dig Dis Sci. 2017;62(8):2166-2173.
16. Patidar KR, Bajaj JS. Covert and Overt Hepatic Encephalopathy: Diagnosis and Management. Clin Gastroenterol Hepatol. 2015;13(12):2048-2061.

17. Rai R, Saraswat VA, Dhiman RK. Gut microbiota: its role in hepatic encephalopathy. *J Clin Exp Hepatol.* 2015;5(Suppl 1):S29–S36.
18. Rivera-Mancia S, Rios C, Montes S. Manganese and ammonia interactions in the brain of cirrhotic rats: effects on brain ammonia metabolism. *Neurochem Res.* 2012;37(5):1074–84.
19. Seyan AS, Hughes RD, Shawcross DL. Changing face of hepatic encephalopathy: role of inflammation and oxidative stress. *World J. Gastroenterol.*, 2010; 16(27): 3347–3357.
20. Schmid M, Peck-Radosavljevic M, König F, Mittermaier C, Gangl A, Ferenci P. A double-blind, randomized, placebo-controlled trial of intravenous L-ornithine-L-aspartate on postural control in patients with cirrhosis. // *Liver Int.*, 2010. vol. 30. pp. 574–582.
21. Swaminathan M, Ellul MA, Cross TJ. Hepatic encephalopathy: current challenges and future prospects. *Hepatic Medicine: Evidence and Research.* 2018;10:1-11.
22. Tsai CF, et al. Proton pump inhibitors increase risk for hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis in a population study. *Gastroenterology.* 2017; 152(1): 134–141.

**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ПЛАНИРОВАНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ СКУЛООРБИТАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА****Ш.Ш. Юсупов, Ш.А. Боймурадов**  
Ташкентская медицинская академия

**Ключевые слова:** скулоорбитальный комплекс, виртуальное моделирование, МСКТ, орбита, титановая мембрана, средняя зона лица.

**Таянч сўзлар:** ёноқ-кўз орбитасининг комплекси, виртуал моделлаштириш, МСКТ, кўз орбитаси, титан мембрана, юз ўрта соҳаси.

**Key words:** zygomatic-orbital complex, virtual modeling, MSCT, orbit, titanium membrane, midface.

В данной статье приводится обобщение литературных данных, касающихся диагностики и планирования хирургического лечения больных с переломами скулоорбитального комплекса. Несмотря на большое количество работ посвящённой данной тематике, данные литературы, касающиеся выбора методов диагностики и планирования хирургического лечения, довольно отрывочны и не систематизированы, что в свою очередь позволяет ориентировать деятельность и научные исследования на разработку и модернизирования методов диагностики и хирургического лечения переломов скулоорбитального комплекса.

**ЁНОҚ-КЎЗ ОРБИТАСИ КОМПЛЕКСИ СИНИШИДА ДИАГНОСТИКА ВА ХИРУРГИК ДАВОЛАШДА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР****Ш.Ш. Юсупов, Ш.А. Боймурадов**  
Тошкент Тиббиёт Академияси

Ушбу мақолада ёноқ-кўз орбитасининг комплекс синиши бўлган беморларда диагностика ва режали хирургик даволашга қаратилган адабиётлардаги маълумотлар умумлаштирилган. Адабиётларда ушбу мавзуга оид кўп маълумотлар бўлишига қарамадан диагностика ва режали хирургик даволаш усулини танлашга оид кўрсатмалар тизимлаштирилмаган ва узлишлар билан келтирилган. Бу эса ёноқ-кўз орбитасининг комплекс синиши бўлган беморларда илмий йўналишни диагностика ва хирургик даволаш янги усуллари ишлаб чиқишга ва модернизациялаш керак эканлигидан дарак беради.

**MODERN ASPECTS OF DIAGNOSTIC AND PLANNING OF SURGICAL TREATMENT OF ZYGOMATIC-ORBITAL FRACTURES****Sh.Sh. Yusupov, Sh.A. Boymuradov**  
Tashkent medical academy

This article provides a summary of the literature data on the diagnosis and planning of surgical treatment of patients with fractures of the zygomatic-orbital complex. Despite the large number of works devoted to this topic, the literature data on the choice of diagnostic methods and planning of surgical treatment are rather fragmentary and not systematized, which in turn allows us to focus our activities and research on the development and modernization of diagnostic methods and surgical treatment of fractures of the zygomatic-orbital complex.

Несмотря на совершенствование технологий и модернизацию оборудования, лечение переломов скулоглазничного комплекса занимают 2-е место после переломов нижней челюсти и 1-е место среди повреждений средней зоны лица [21].

Увеличение числа техногенных катастроф, криминальных разборок и дорожно-транспортных происшествий с повреждениями челюстно-лицевой области остается высоким и продолжает расти, в среднем на 2% в год. Превалируют переломы скулоглазничного комплекса, на долю которых приходится от 14,5 до 24% повреждений лицевого черепа [14]. Травматические повреждения скулоглазного комплекса и стенок орбиты характеризуются смещением костных фрагментов, формированием мелкооскольчатых переломов нижней стенки орбиты, приводящих к деформации форм орбиты, пролапсу всего ее содержимого, исключая глазное яблоко, а верхнечелюстную пазуху, что ведет к ущемлению нижней косой мышцы глаза и развитию ограничения подвижности глазных яблок. Результатом тяжелых травм средней зоны лица становится не только анатомо-функциональные нарушения, но и значительное обезображивание пациентов [31].

За последние десятилетия произошел качественный скачок уровня заболеваемости органов челюстно-лицевой области, как травматического, так и воспалительного характера.

Одним из направлений по разработке мероприятий по улучшению медицинской помощи больным с урентной патологией явилось изучение показателей травматизма. Обращает на себя тот факт, что до 70-х годов XX века преобладающей патологией были гнойно-воспалительные заболевания лица и шеи, затем отмечался постепенный рост числа пациентов с травматическими повреждениями. В структуре травматических повреждений на протяжении всех лет лидируют переломы нижней челюсти, и переломы верхней челюсти [10,30].

В последние годы отмечается увеличение числа больных с травматическими повреждениями челюстно-лицевой области как у нас в республике, так и в других странах России, Европы и США. Наметилась тенденция к увеличению числа больных с повреждениями средней зоны лицевого черепа, в частности переломами стенки верхнечелюстного отростка глазницы, которая связана с продолжающимся ростом бытового, транспортного и производственного травматизма [1,12,15,26,32].

Травма орбиты с вовлечением органа зрения и его вспомогательных органов среди всех травм лицевого скелета составляет от 36 до 64% [16,27].

При внешних воздействиях на орбиту, возникают механические травмы, сопровождающиеся повреждением мягких тканей и костных структур. При контузии орбиты наиболее часто встречаются изолированные переломы нижней стенки орбиты, на которые приходится 35–40%. Контузионная травма орбиты приводит к нарушению бинокулярного зрения. Деформация нижнего контура костного скелета орбиты при травме, а также протяженность перелома в переднезаднем направлении (глубина перелома) могут быть не замечены при первичном осмотре из-за выраженного отека и гематомы век. Небольшие изменения костной орбиты, экстраокулярных мышц, орбитальной клетчатки становятся причиной диплопии, снижения остроты зрения, косметического дефекта, проблемы в социальной и профессиональной адаптации пациента [4,6,20].

В связи с этим актуальным является повышение качества диагностики при контузии орбиты с изолированным переломом нижней стенки.

Впервые перелом нижней стенки глазницы описан MacKenzie в Париже, в 1844 г. Термин *blow-out fractures* появился в 1957 г., когда Smith и Regan описали случай перелома нижней стенки глазницы с интерпозицией нижней прямой экстраокулярной мышцы и с ограничением движений глазного яблока [29].

Общепринято считать, что переломы нижней стенки глазницы типа *blowout* возникают вследствие воздействия тупого предмета на передние отделы орбиты. Часто травмирующим предметом является кулак, локоть, мяч и т.д. Силовое воздействие распространяется с края орбиты и глазного яблока на дно глазницы, вызывая его повреждение в самом тонком отделе, чаще всего в медиальной зоне около подглазничного канала. Повышение давления внутри глазницы приводит к перелому костной структуры и к пролапсу мягких тканей в просвет верхнечелюстной пазухи. Возможна интерпозиция нижней прямой или нижней косой экстраокулярной мышцы в линии перелома. Данное обстоятельство или наличие отека выше указанных структур вызывает ограничение движений глазного яблока, приводя к возникновению диплопии. Изолированные переломы типа *blow-out* в области медиальной стенки глазницы встречаются значительно реже. В основном, они встречаются в контексте травмы назоорбитоэтмоидального комплекса [17].

Несмотря на успехи, достигнутые в профилактике и лечении травм скулоорбитального комплекса, тупые травмы орбиты с повреждением ее стенок остаются актуальной проблемой современной челюстно-лицевой хирургии. Создание компьютерных томографов, разработка методики визуализации различных органов и систем человека расширили представления клиницистов о их прижизненной топографической анатомии. Введение в клиническую практику компьютерной диагностики значительно улучшило диагностику, позволило проводить исследования при тяжелом состоянии пострадавших в остром периоде травмы, определить локализацию и распространенность разрушения костной ткани, выявить топографи-

ческую связь перелома орбиты с придаточными пазухами носа и полостью черепа [7,22,28].

Одним из совершенных методов диагностики и планирования лечения является 3D-реконструкция, которое точно определяет характер и локализацию травмы [1,20]. Построение трёхмерных графических моделей основывались на получении через минимальные интервалы времени рентгеновских компьютерных томограмм, позволяющих создавать текстурную сегментацию и трёхмерную реконструкцию органов. Это диагностически значимо благодаря визуализации человеческого тела в различных плоскостях с возможностью осмотра внутренних поверхностей как мягкотканного контура, так и костных структур [7,28].

Одним из современных методов планирования хирургического лечения больных с переломами нижней стенки глазницы является 3D-реконструкция и виртуальная компьютерная модель с помощью которого можно точно определить характер и локализацию травмы. 3D-планирование позволяет запланировать и определить объём операции, подбор импланта, определение размера и вида импланта, а также его фиксации. Благодаря 3D модели можно определить показание и противопоказание к операции, малотравматичный доступ к повреждённому участку, кроме этого также позволяет избежать послеоперационных осложнений, таких как энтофтальм, диплопия, экзофтальм и др.[20].

3D технологии являются передовыми технологиями, заполняющими современную жизнь человека. В основе 3D технологий лежит 3D моделирование. На сегодняшний день трудно представить работу дизайнера, проектировщика, мультипликатора без использования 3D моделей, построенных с помощью компьютера. Еще более широкому распространению 3D моделирование получило в связи распространением 3D принтеров. Сейчас 3D модели используются во всех отраслях науки, техники, медицины, в коммерческой и управленческой деятельности.

Метод компьютерного трехмерного моделирования орбитальных стенок с учетом опорных точек, деформаций и дефектов, а также необходимых трансплантатов основан на использовании компьютерных томограмм в качестве фона для моделирования узлов трехмерной решетки. Такой метод моделирования трансплантатов облегчает выполнение реконструкции деформированной орбиты, повышает точность из позиционирования и в целом эффективность операции[13]. На основе данного метода пациентам изготавливаются индивидуальные стереолитографические модели, позволяющие согласно архитектонике средней зоны лица и наличия дефекта выполнить имплантат, который полностью закроет дефект нижней стенки глазницы.

В диагностике и лечении переломов скулоорбитального комплекса, в частности стенок орбиты остается ряд проблем, связанных с объективной оценкой функционального состояния центральной нервной системы, органа зрения, полости носа и придаточных пазух. В 80-х годах прошлого столетия с целью реконструкции нижней стенки глазницы стали использовать пластиночные системы из нержавеющей стали, титана, тантала. Кроме того, многие хирурги с подобной целью начали применять полимерные материалы (тефлон, силикон, полиэтилен). Все перечисленные материалы имеют свои преимущества и недостатки.

В качестве имплантатов и трансплантатов стенок орбиты применяют: аутокость из передней стенки верхнечелюстной пазухи, ребра, теменной кости, ветви нижней челюсти, титановые имплантаты без покрытия и с покрытием из полиэтилена высокой плотности, политетрафторэтилен, силикон.

В соответствии с многолетними исследованиями российских и зарубежных ученых сплавы на основе никелида титана относятся к наиболее ярким представителям класса сплавов, производящих эффект памяти формы. Установлено, что сверхпластичные медицинские материалы на основе никелида титана превосходят все существующие металлические материалы по критериям биохимической и биомеханической совместимости. Использование имплантатов из никелида титана позволило повысить эффективность хирургического лечения больных с переломами нижней стенки глазницы и посттравматическими деформациями

средней зоны лица. Благодаря таким свойствам, как высокая биохимическая и биомеханическая инертность, возможность интраоперационного моделирования имплантата, отсутствие необходимости в дополнительной его фиксации, что способствует сокращению времени оперативного вмешательства и реабилитационного периода [13,14,30].

В современной челюстно-лицевой хирургии одной из наиболее сложных проблем является лечение пациентов с комбинированными дефектами и деформациями средней зоны лица. В стандартной методике устранение последствий травмы обычно выполняют остеотомию костных фрагментов по линиям переломов, репозицию их в правильное положение и фиксацию.

Таким образом, планирование реконструктивного оперативного вмешательства у пациентов с дефектами средней зоны лица с применением компьютерного моделирования позволяет использовать стереолитографические интраоперационные шаблоны на 3D – принтере. Данная методика способствует сокращению времени оперативного вмешательства и увеличивает точность планирования и реализации хирургического лечения [3,17].

Проводниковая анестезия является одной из разновидностей регионарной анестезии, когда раствор местного анестетика подводится непосредственно к нервному стволу или сплетению нервов проксимально от места операции. Масштабность применения проводниковой анестезии заметно возрастает в структуре методов анестезиологического обеспечения хирургических вмешательств. Успешное освоение анестезиологами проводниковой анестезии способствует широкому ее внедрению в практику. Она требует определенных навыков и хорошего знания топографии нервных путей. Регионарная анестезия в офтальмохирургии при операциях у взрослых обычно состоит из сочетания ретробульбарной блокады, блокады лицевого нерва и внутривенной седации [11].

При проведении пластических операций при деформациях костных стенок и дефекте мягких тканей орбиты зачастую используются различные имплантаты. Развитие челюстно-лицевой хирургии требует применения новых, адекватных характеру операций биологических и искусственных имплантатов с улучшениями физико-химических показателей и биосовместимости. Современные материалы для имплантации в орбиту должны эффективно замещать значительные дефекты, вызванные травмами, хирургическими вмешательствами, а также лучевой терапией [5].

Варианты переломов орбиты сильно различаются по форме и локализации. Поскольку костная орбита представляет собой образование неправильной пирамидальной формы со значительными индивидуальными отклонениями, получить какие-либо ориентиры по которым можно реконструировать стенки орбиты очень сложно [9].

Одной из актуальных проблем современной нейротравматологии является диагностика и лечение краниофациальной травмы и ее последствий. У пострадавших с черепно-мозговой травмой возникают повреждения различных отделов орбит и ее содержимого, верхней и нижней зон лица. Характерными особенностями являются – нарушение разграничения полостей черепа, орбиты, придаточных пазух носа, смещение глазного яблока, зрительные и глазодвигательные расстройства, определяющие функциональный и косметический дефицит.

В значительной мере травмы лица приходится на носоглазничную область и область околоносовых пазух. Практические ринохирурги нередко сталкиваются с трудностями в выборе тактики хирургического лечения, если у пациентов возникают травмы лицевого скелета. Травма лица с изолированными переломами скуловых костей встречаются достаточно редко и относится к числу повреждений, которые квалифицируются различно.

Большинство осложнений при переломах скуловой кости возникает в поздние сроки посттравматического периода. В связи с этим необходимо повторное очное обследование потерпевших не реже, чем месяц после причинения повреждений.

Анализируя результаты хирургического лечения, установили, что на его эффективность оказывала влияние своевременная и точная диагностика и лечение в ранние сроки (до

12 дней), правильное определение показателей к операции, выбор метода операции и надежное обеспечение послеоперационного лечения [8,18,25].

В настоящее время при формировании опорно-двигательной культуры использование орбитальных имплантатов является необходимым этапом операции. За всю историю орбитальной имплантации применялось значительное количество как биологических, так и синтетических материалов.

Использование сложных комбинированных имплантатов, состоящих из различных материалов, в случае их неприживления провоцирует постоянную воспалительную реакцию [19,24].

Травматические повреждения средней зоны лица представляют одну из наиболее сложных проблем челюстно-лицевой хирургии. Число больных с данной патологией остается постоянно высоким, что обусловлено увеличением количества бытовой травмы, дорожно-транспортных происшествий.

Способ лечения переломов скулоорбитального комплекса и стенок орбиты заключается в осуществлении наружного доступа к месту репозиции костных отломков с помощью пластины и последующем ушивании раны. Скуловая кость является неотъемлемой частью глазницы и в подавляющем большинстве случаев при ее переломе со смещением происходит нарушение конфигурации глазницы, поэтому при переломе скуловой кости уместно говорить о переломе скулоорбитального комплекса.

Известно, что как при травмах скулоорбитального комплекса, так и при переломах дна глазницы возникает ряд офтальмологических нарушений, многие из которых сохраняются в течение длительного времени после лечения. Большую информированность дают компьютерная и магнитно-резонансная томография эндоскопия придаточных пазух носа.

В зависимости от продолжительности расстройства здоровья и величины процентов стойкой утраты общей трудоспособности степень тяжести вреда, причиненного здоровью человека, в случае перелома скулоорбитального комплекса, осложненного офтальмологическими нарушениями, может быть квалифицирована как легкий или средний вред здоровью [2,15].

Таким образом, очевидно, что необходим междисциплинарный консенсус по лечению больных с переломами скулоорбитального комплекса, начиная с обязательного объема диагностики, определения к операции, выбора доступов, материалов и объема, величины репозиции орбиты и сочетанных повреждений.

#### Список использованной литературы.

1. Адильшаева Л. Орбита красоты и пластики // Народное слово. Ташкент, 2014. №13 (18 января). С. 4.
2. Бакушев А.П., Сиволапов К.А. Способ динамического устранения посттравматического энофтальма // Российский стоматологический журнал. М., 2016. № 2. С. 78-82.
3. Грищенко С.В., Виссарионов В.А. Эффективность лоскутной пластики при врожденных и приобретенных дефектах век// Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. Москва, 2010. №2. С. 10-24.
4. Груша Я.О., Киселева Т.Н., Данилов С.С., Маркосян А.Г. Глазной кровоток до и после трансконъюнктивальной пластики орбиты // Вестник офтальмологии. М., 2014. Том 130, №5. С. 11-15.
5. Груша Я.О. Исследование пространственной структуры и биоинтегративных характеристик орбитальных пористых имплантационных материалов // Вестник офтальмологии. М. 2010. Том 126, № 5. С. 9-13.
6. Груша Я.О., Караян А.С. Полное закрытие травматического макулярного отверстия после реконструкции нососкулоглазничного комплекса// Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. М., 2013. №2. С. 15-19.
7. Еолчиян С.А., Потапов А.А. Реконструктивная хирургия краниоорбитальных повреждений// Вопросы нейрохирургии. Москва, 2011. №2. С. 25-40.
8. Жаров В.В., Клевно В.А., Григорьева Е.Н. Судебно-медицинские определения степени тяжести вреда здоровью при переломах скуловых костей // Судебно- медицинская экспертиза. Москва, 2010. №2. С. 10-12.
9. Катаев М.Г., Еолчиян С.А., Тишкова А.П. Трехмерное компьютерное моделирование в костно-пластической реконструкции орбиты// Вопр. реконструктивной и пластической хирургии. Томск, 2004. №3-4 (спец. вып.). С. 48-49.

10. Копецкий И.С., Притыко А.Г., Полунина Н.В., Насибуллин А.М. Травматизм челюстно-лицевой области среди населения// Российский медицинский журнал. Москва, 2009. №6. С. 3-6.
11. Коробова Л.С., Подусков Е.В. Небный путь крыло-небной анестезии при пластике нижней стенки орбиты в офтальмохирургии у детей // Вестник интенсивной терапии. М., 2015. №2. С. 57-60.
12. Медведев Ю.А., Николенко В.Н., Волкова В.А., Петрук П.С. Анатомо-топометрические показатели нижней стенки глазницы в травматологии скулоглазничного комплекса // Российский стоматологический журнал. М., 2015. Том 19, №4. С. 9-12.
13. Медведев Ю.А., Шаманаева Л.С. Применение имплантатов из тканевого никелида титана для реконструкции нижней стенки глазницы// Стоматология. М., 2014. Том 93 №3. С. 35-38.
14. Медведев Ю.А., Сергеев Ю.Н. Применение имплантатов из тканей никелида титана для конструкции передней и боковой стенки верхнечелюстного синуса // Российский стоматологический журнал. М., 2014. Том 18, №5. С. 23-25.
15. Медведев Ю.А., Хоанг Туан Ань, Лобков А.А. Применение конструкции из пористого никелида титана при лечении переломов нижней стенки глазницы // Стоматология. Москва, 2010. №1. С. 43-46.
16. Мошетова Л.К. Травма орбиты: судебно-медицинская оценка ее исходов// Неотложная медицинская помощь. М., 2016. №1. С. 30-32.
17. Неробеев А.И., Сельский Н.Е. Опыт лечения дефектов скуло-носо-лобно-орбитального комплекса, сопровождающихся посттравматической субатрофией или утратой глазного яблока// Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. М., 2011. № 2. С. 8-18.
18. Николаев Р.М. Реконструкция стенок околоносовых пазух и орбиты с использованием полимерных и метаболитических материалов при травматических повреждениях // Вестник оториноларингологии. 2000. №1. С. 24-27.
19. Филатова И.А., Романова И.А., Харб А.Х., Ситникова Д.Н. Случай неадекватной хирургической тактики при использовании нестандартного орбитального имплантата // Вестник офтальмологии. Москва, 2010. №1. С. 54-57.
20. Харлап С.И. Основы формирования ультразвукового диагностического изображения орбитальных тканей// Вестник офтальмологии. М., 2010. Том 126, № 4. С. 43-48.
21. Хомутичкина Н.Е., Дурново Е.А., Мишина Н.В. Хирургическая реабилитация пациентов с переломами скулоглазничного комплекса и нижней стенки орбиты // Стоматология. М., 2013. Том 92, №6. С. 37-40.
22. Шангина О.Р. Биомеханическая характеристика соединительнотканых аллотрансплантатов для восстановления стенок орбиты// Морфология. СПб., 2016. Том 149, №3. С. 234.
23. Ali MJ, Naik MN, Kaliki S, Dave TV, Dendukuri G. Interactive navigation-guided ophthalmic plastic surgery: the techniques and utility of 3-dimensional navigation // Can J Ophthalmol. 2017 Jun;52(3):250-257. doi:10.1016/j.jcjo.2016.10.012. doi:10.1016/j.jcjo.2016.10.012. (Hyderabad, India).
24. Butsan SB, Khokhlachev SB, İigitaliev ShN, Zaiakin IaA. [Potentials of 3D-modeling in reconstructive orbital surgery]//Vestn Ophthalmol. 2012 Mar-Apr;128(2):20-6. (Moscow, Russian).
25. Cui J, Chen L, Guan X, Ye L, Wang H, Liu L. Surgical planning, three-dimensional model surgery and pre-shaped implants in treatment of bilateral craniomaxillofacial post-traumatic deformities. J Oral Maxillofac Surg. 2014 Jun;72(6):1138.e1-14. doi:10.1016/j.joms.2014.02.023. (Chengdu, China).
26. Essig H, Dressel L, Rana M, Rana M, Kokemueller H, Ruecker M, Gellrich NC. Precision of posttraumatic primary orbital reconstruction using individually bent titanium mesh with and without navigation: a retrospective study // Head Face Med. 2013 Jul 2;9:18. doi: 10.1186/1746-160X-9-18. (Germany).
27. Fan X, Zhou H, Lin M, Fu Y, Li J. Late reconstruction of the complex orbital fractures with computer-aided design and computer-aided manufacturing technique // J Craniofac Surg. 2007 May;18(3):665-73. (Shanghai, P. R. China)
28. Kozakiewicz M, Szymor P. Comparison of pre-bent titanium mesh versus polyethylene implants in patient specific orbital reconstructions // Head Face Med. 2013 Oct 29;9:32. doi: 10.1186/1746-160X-9-32. (Lodz, Poland).
29. Kühnel TV, Vairaktaris E, Schlegel KA, Neukam FW, Kühnel B, Holbach LM, Nkenke E. [Enophthalmos correction in complex orbital floor reconstruction : computer-assisted, intraoperative, non-contact, optical 3D support] //Ophthalmologie. 2008 Jun;105(6):578-83. (Erlangen, Deutschland)
30. Morrison CS, Taylor HO, Sullivan SR. Utilization of intraoperative 3D navigation for delayed reconstruction of orbitozygomatic complex fractures // J Craniofac Surg. 2013 May;24(3): e284-6. doi: 10.1097/SCS.0b013e31828f2a71. (Rhode Island, USA).
31. Wu PS, Matoo R, Sun H, Song LY, Kikkawa DO, Lu W. Single-stage soft tissue reconstruction and orbital fracture repair for complex facial injuries // J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2017 Feb;70(2):e1-e6. doi:10.1016/j.bjps.2016.10.021. (Dalian, China).
32. Zunz E, Blanc O, Leibovitch I. Traumatic orbital floor fractures: repair with autogenous bone grafts in a tertiary trauma center // J Oral Maxillofac Surg. 2012 Mar;70(3):584-92. doi: 10.1016/j.joms.2011.02.048. (Tel-Aviv, Israel).

**БРУЦЕЛЛЁЗНИ ДАВОЛАШГА ЗАМОНОВИЙ ЁНДОШУВ****Н.А. Ярмухамедова<sup>1</sup>, Д.Х. Искандаров<sup>2</sup>, М.Б. Шарапов<sup>3</sup>**Самарақанд Давлат тиббиёт медицина институти<sup>1</sup>, Жиззах вилояти юқумли касалликлар шифохонаси<sup>2</sup>, касалликлар текшириш ва олдини олиш маркази АҚШ (CDC), РЎз филиали<sup>3</sup>**Таянч сўзлар:** бруцеллёз, даволашнинг замонавий усуллари, катталарда, ҳомиладорларда, болаларда, диагностика алгоритми**Ключевые слова:** бруцеллез, современные методы лечения взрослых, беременных и детей, алгоритм диагностики.**Key words:** brucellosis, modern treatment methods of adults, pregnant women, children, diagnostic algorithm

Юртимизнинг чорвачилик ривожланган ҳудудларида одамларнинг бруцеллёз билан касалланиши Республикадаги ўртача касалланиш кўрсаткичидан 2-3 баробар кўп. Далилларга асосланган тиббиёт усуллари ни қўллаб ўтказилган клиник тадқиқотлар натижасида ишлаб чиқилган стандартларга кўра беморларга маълум антибиотикларнинг жамланмасини камида 6 ҳафта бериш даволаш самарасини кескин оширади. Касалликни зўриқиши, турли асоратларни келиб чиқиши, сурункали шаклига ўтиши каби бизда кўп кузатиладиган нохуш ҳолатларнинг олди олинади, беморларнинг изтиробини енгилаштиради. Ушбу таҳлидан мақсад жаҳон илмий адабиётларида берилган бруцеллёзнинг замонавий даволаш усуллари кенг шифокорлар даврасига етказишдир.

**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ БРУЦЕЛЛЕЗА****Н.А. Ярмухамедова<sup>1</sup>, Д.Х. Искандаров<sup>2</sup>, М.Б. Шарапов<sup>3</sup>**Самаркандский государственный медицинский институт<sup>1</sup>, Джизакская областная клиническая инфекционная больница<sup>2</sup>, Центр по контролю и профилактике заболеваний США (CDC), офис в РУз<sup>3</sup>.

В данной статье приводятся современные подходы к лечению бруцеллеза, основанные на научно-обоснованных методах доказательной медицины. Использование антибиотиков минимум в течении 6 недель, согласно стандартам диагностики и лечения значительно повышают эффективность лечения, что приводит к снижению риска развития осложнений, рецидивов заболевания и перехода в хроническую форму. Цель данного обзора – донесение до врача практического здравоохранения современных аспектов лечения бруцеллезной инфекции с учетом последних мировых данных.

**MODERN ASPECTS OF BRUCELLOSIS TREATMENT****N.A. Yarmuhamedova<sup>1</sup>, D.H. Iskandarov<sup>2</sup>, M.B. Sharapov<sup>3</sup>**Samarkand State medical institute<sup>1</sup>, Infection disease hospital of Jizzakh region<sup>2</sup>, Tashkent office of Center for Disease Control and Prevention, USA (CDC)<sup>3</sup>

This article presents modern methods of treatment of brucellosis, based on evidence-based evidence-based medicine. The use of antibiotics for at least 6 weeks, according to the standards of diagnosis and treatment significantly increases the effectiveness of treatment, and effective treatment in turn reduces the risk of chronicity, complications, and relapses of the disease. The purpose of this review is to report to the doctor on practical health care of modern aspects of the treatment of brucellosis infection, taking into account the latest data from world scientists.

Бруцеллалар фагоцитловчи ва фагоцитламайдиган хужайралар ичида кўпаяди. Иммуни тизим уларни илғамайди. Бруцеллалар организмнинг турли тизим ва аъзоларини зарарлаши мумкин [8]. Улар нисбатан паст вирулентликка, токсингенликка ва пирогенликка эгаллиги яллиғланиш цитокинларининг (TNF, INF) суст ишлаб чиқарилишига сабаб бўлади (10). Бруцеллаларнинг хужайраларда узоқ муддат қолиши касалликнинг сурункали шакли ривожланишига, плацентар трофобластларнинг зарарланиши эса бола ташлашга сабаб бўлади [20]. Бруцеллаларда экзотоксин, экзопротеаза ва цитоллизинлар бўлмайди. Бруцеллалар билан зарарланган хужайралар цитокинлар, хемокинлар ва протеазалар ишлаб чиқаради, улар суяк ва тоғайлар структураси бузилишига, асаб тизими, томирлар эндотелийсининг зарарланишига олиб келади. Натижада узоқ давом этувчи яллиғланиш вужудга келади [8].

Хужайралардан бруцеллаларни йўқолиши учун антибиотикотерапия пухталики билан ўтказилиши зарур. Беморни даволашда касаллик симптом ва белгиларини тезроқ йўқотиш, асоратлар ҳамда касаллик қайталанишининг олдини олиш ва сурункали шаклга ўтишига йўл қўймасликка интилиш керак. PappasG (2005)га кўра макрофагларга кира оладиган,

хужайра ичи кислотали муҳитида фаоллигини сақлайдиган бир неча антибиотикларнинг комбинациясини қўллаш шарт, чунки битта антибиотикни ишлатиш касалликнинг қайталанishiга ва сурункали шаклга ўтишига олиб келиши мумкин. Бруцеллаларни экиб ўстиришга узоқ муддат кераклиги қўзғатувчининг антибиотикларга сезгирлигини аниқлаш учун асосий тўсиқдир. Шунинг учун бруцеллэзга қарши антибиотикларни қўллашда ҳалқаро тан олинган тавсияларга амал қилиш керак [5].

Бруцеллэзга қарши антибиотикотерапия бизнинг мамлакатда ЎзР ССВнинг 1996 йилдаги 650-буйруғига асосан қуйидаги схемада ўтказилган: Стрептомицин (қунига 0,25 × 2 маҳал м/о) + Левомецитин (қунига 0,5 × 4 маҳал ичишга) ёки тетрацилин, даво курси 10 кун. Кейин 4-5 кун танаффус қилиниб, даво курси яна 10 кун қайтарилган. Бунда фақат стрептомицин канамицинга алмаштирилган ҳолда муолажа давом эттирилади. Бироқ собик иттифоқ ССВ томонидан ишлаб чиқилган ва қабул қилинган ҳамда МДХнинг қатор мамлакатларида охириги йилларгача қўлланиб келинган бу схема билан ўтказилган муолажанинг самарадорлиги кам бўлиб, касалликдан тўлиқ соғайишни таъминламаган. Бундай схемадан сўнг касаллик қайталаниши кузатилган ва айрим ҳолларда асоратлар келиб чиққан (30-38% ҳолатда) ҳамда касаллик 50-70% ҳолда сурункали шаклга ўтган [10].

Бруцеллэзнинг давоси кўп йиллар давомида адабиётда кенг мунозараларга сабаб бўлиб келган [17,18]. Асосий муаммо касаллик рецидивларини камайтириш, касалликнинг сурункали шаклга ўтишининг олдини олиш ва касаллик белгиларини йўқотишда бўлган. Шу муаммони баратарф этиш мақсадида турли антибиотиклар якка ва ҳамкорликда ишлатиб кўрилган [26].

**1986 йилда Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) журналларида нашр этилган қатор рандомизацияланган клиник тадқиқотлар натижаларини умумлаштириб, ўткир бруцеллэзни (катталар ва 8 ёшдан катта болаларда) даволашда қуйидаги жуда муҳим тавсияни таклиф этди: доксициклин (қунига 200 мг) + рифампицин (қунига 600-900 мг). Ҳар иккала антибиотик 6 ҳафта давомида танаффуссиз оғиз орқали қабул қилиниши керак.**

Альтернатив комбинация: доксициклин 200 мг + стрептомицин қунига 1 гр м/о 2-3 ҳафта. Айрим ҳолларда стрептомицин ўрнига гентамицин ишлатилиши мумкин.

Ўшандан буён жаҳонда бруцеллэзнинг этиотроп давоси бўйича катта тажриба йиғилди. Олимлар мазкур инфекцияни даволаш самарадорлигини оширишда илмий асосланган тавсиялар берган мета-таҳлиллар, тизимли шарҳлар ва рандомизацияланган клиник тадқиқотлар натижаларини нашр этдилар.

Масалан, Garcíadel Pozo (2012) бруцеллэзни даволаш бўйича тўққизта рандомизацияланган клиник тадқиқотларни мета-таҳлил ва тизимли умумлаштирувдан ўтказдилар[9]. Улар икки турдаги антибиотикларнинг комбинациясининг самараси текширишган: 1) Доксициклин + рифампицин(481 беморда); 2)Доксициклин + Стрептомицин (449 беморда).

Бу комбинацияларининг самарадорлиги, бруцеллэз рецидиви ва даво самарасизлиги бўйича баҳоланди.

Иккинчи комбинацияда бруцеллэз рецидиви ва даво самарасизлиги 6,8%ни, биринчисидан – 18,3% ( $p < 0,00001$ )ни ташкил этди. 72 илмий манба таҳлиliga асосланган мазкур ишда бруцеллэз касаллигини даволашда якка антибиотик ёки икки антибиотикни фақат 3-4 ҳафта давомида қўллаш муолажа самарадорлигининг пасайишига олиб келиши кўрсатилган. Шунинг учун даво курси камида 6 ҳафта бўлиши керак.

Доксициклин (6 ҳафта) + Стрептомицин (2 ёки 3 ҳафта) муолажа курси устунлиги Кохрайн ташкилоти тайёрлаган тизимли умумлаштиришда кўрсатилган[12]. Ушбу таҳлилга бруцеллэз билан оғриган 1040 беморда ўтказилган тадқиқотлар кирган. 2-3 ҳафта мобайнида стрептомициннинг қунига қилинадиган инъекциялари амалиётда қийинчилик туғдириши ва ичишга бериладиган доксициклин + рифампицин схемасига нисбатан қимматга тушиши кўрсатиб ўтилган. Доксициклин + рифампицин комбинациясини шифокорлар ҳам, беморлар ҳам маъқул кўришади.

Бруцеллёз билан оғриган 219 нафар беморда қўлланилган антибиотикларнинг 3 турдаги комбинацияси (1. Доксициклин + Стрептомицин; 2. Офлоксацин + Рифампицин 3. Доксициклин + Рифампицин) рандомизирланган клиник тадқиқоти (Hashemi SH, 2012) учала комбинациянинг ҳам юқори самарадорлигини кўрсатди. Биринчи ва иккинчи комбинацияда 93-95 % ҳолатда, учинчисда эса 84% ҳолатда клиник натижага эришилган. Муаллифлар бруцеллёзни даволашда аввал Доксициклин (кунига 100 мг × 2 маҳал 6 ҳафта) + Стрептомицин (кунига 1000 мг м/о 3 ҳафта) ҳамкорлигида бошлаш зарур деб ҳисоблашади. Уларнинг фикрича, Офлоксацин (кунига 800 мг) - Рифампицин (кунига 15 мг/кг 6 ҳафта) ва Доксициклин (кунига 100 мг × 2 маҳал 6 ҳафта) – Рифампицин (кунига 15 мг/кг 6 ҳафта) ҳамкорликлари кейинги навбат дорилари сифатида қўлланилиши керак.

Meng F. (2018) PubMed, EmBase, Cochrane Library да келтирилган стрептомициннинг рифампицинга нисбатан самаралигини ўрганиш бўйича рандомизацияланган назоратли тадқиқотларни таҳлил қилишган [16]. Мета-таҳлилга 14 та ўтказилган тадқиқотдаги бруцеллёз билан оғриган 1383 нафар бемор киритилган. Доксициклин + Рифампицин комбинацияси Доксициклин + Стрептомицин схемасига нисбатан даво самараси пастроқ деб баҳоланган (RR: 2.36; 95% CI: 1.72±3.23; P<0.001) ва бу схемада касаллик рецидиви кўпроқ (RR: 2.74; 95% CI: 1.80±4.19; P<0.001) кузатилиши қайд этилган. Бу тадқиқотчилар Доксициклин + Стрептомицин комбинацияси бруцеллёз давосида кўпроқ самарадорликка эга эканлигини исботладилар. Ушбу схемада касалликнинг рецидиви ёки сурункали шаклга ўтиши паст кўрсаткичга (5-7%) эришилган [12].

Ўтган асрнинг 80-йилларида хиолин қаторига мансуб антибиотиклар (ципрофлоксацин, офлоксацин, левофлоксацин, норфлоксацин, гатофлоксацин ва бошқалар.) қўлланила бошланган. Улар ҳужайра ичида кўпаювчи бактерияларга нисбатан фаол бўлиб, яхши фармакокинетикага эга, нефротоксиклиги паст бўлиб, касаллик рецидивини камайтирди. Бироқ ўтказилган лаборатор ва клиник тадқиқотлар, Кохрайн ташкилотининг тизимли умумлаштирувлари натижасида кўрсатмалар қайта кўриб чиқилди [7,12, 26] ва Доксициклин + Стрептомицин комбинацияси хиолинларга нисбатан самаралироқ эканлиги тасдиқланди.

Тадқиқотчилар бруцеллёзни даволаш самарадорлигини оширишга ҳаракат қилишмоқда. Majzoobi M.M. ва б.(2018) антибиотиклар ҳамкорлигини гидроксихлорохин 6,5мг/кг дозада (савдо белгиси- плаквенил; фармакологик таъсири- яллиғланишга қарши, иммунодепрессив, безгак ва протозооларга қарши ишлатилади) билан биргаликда қўллаш бўйича самарадорликнинг берк рандомизацияланган клиник синовини ўтказишди [15]. Гидроксихлорохин ҳужайра ичида бруцеллалар кўпайиши учун қулай бўлган кислотали муҳитни ишқорий муҳитга ўзгартиради ва бу билан антибиотиклар таъсирини кучайтиради. 177 нафар беморда бруцеллёз махсус серологик – Райт реакцияси  $\geq 1:200$ , 2-меркаптоэтанол тест  $\geq 1:80$  ёки ижобий гемо/миелокультурада тасдиқланган. Беморлар икки гуруҳга ажратилган: биринчи гуруҳ стандарт схема (доксициклин+стрептомицин) бўйича, иккинчи гуруҳ доксициклин + стрептомицин + гидроксихлорохин схемаси билан даволанган. Иккинчи гуруҳ беморларда муолажа самарадорлиги юқорироқ бўлиб, касаллик белгилари тезроқ бартараф бўлган ва касаллик қайталаниши фоизи пасайганлиги аниқланган. Бироқ, бу тадқиқот кенг кўламдаги изланишларни талаб қилади, шунинг учун кенг амалиётда бу усулни қўллашга ҳали эрта.

Асоратланмаган бруцеллёз касаллигини даволаш бўйича химиотерапевтларнинг халқаро уюшмаси тавсияси келтирилган (1-жадвал). Мазкур ҳужжат 2006 йил ноябрда Грециянинг Янина шаҳрида ўтказилган консенсус йиғилишда қабул қилинган [5].

#### **Бруцеллёз касаллигининг асоратланган шакллари даволаш.**

Бруцеллёзда ўлимнинг асосий сабабларидан бири эндокардит. Лекин у кам учрайди. Юрак аортал клапанининг зарарланиши билан кечадиган эндокардит клапани алмаштирувчи жарроҳлик амалиётини талаб этади [20]. Менингит, энцефалит, менингоэнцефалит, мия абсцесси, нафас йўллариининг зарарланиши каби кам учрайдиган асоратлар ҳам бемор

## 1 жадвал.

## Асоратланмаган бруцеллёзни даволаш бўйича химиотерапевтларнинг халқаро уюшмаси тавсиялари

Антибиотиклар ҳамкорлиги	Дозалар	Тавсиялар кучи	Изоҳ
DOX+STR	DOX: кунига 100мг 2м per os 6 ҳафта; STR:кунига 1г м/о 2-3 ҳаф	(AI) Исботланишнинг яхши даражаси	Даволашнинг “олтин стандарти”
DOX+RIF	DOX: юқорида кўрсатилганидек; RIF: кунига 600-900 мг 6 ҳаф, эрталаб бир маҳал	(AI) Яхши даража	Қабул қилиш қулайлиги
DOX+GENT	DOX: юқорида кўрсатилганидек; GENT:кунига 5мг/кг 1 маҳал м/о 7 кун	(BI) Исботланишнинг ўртача даражаси	Альтернатив ҳамкорлик сифатида кўрилади. GENT-кўрсатаётган самарасига кўра 14 кунгача
TMP-SMX кўшилувчи ҳамкорлик	TMP-SMX: кунига 800-1600мг 2 м 6 ҳаф	(CII) Исботланишнинг суст даражаси	DOXни ўз ичига олган уч антибиотикли ҳамкорликда тавсия қилинади
Quinolone-кўшилувчи ҳамкорлик	Офлоксацин: кунига 400 мг 2 м; ципрофлоксацин:кунига500 мг 2м 6 ҳаф	(CII) Исботланишнинг суст даражаси	Офлоксацин ёки ципрофлоксацин DOX билан бирга иккинчи ёки учинчи антибиотик сифатида

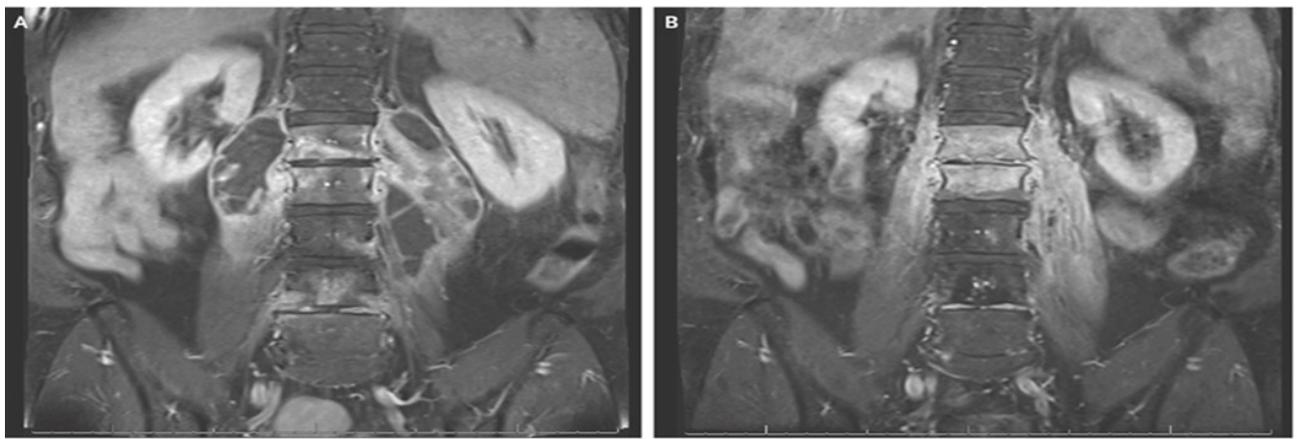
Илмий далиллар: А – ишонарли; I кучли. В- нисбатан ишонарли; С- етарли эмас D- далил йўқ. II –далиллар кучсиз; DOX - Доксициклин; STR - Стрептомицин; RIF Рифампицин; GENT- Гентамицин; TMP-SMX- Котримоксазол (бисептол).

хаётига жиддий хавф туғдиради. Бу каби жиддий асоратларда учта антибиотик схема бўйича 3 ойдан кам бўлмаган муддат давомида қўлланилиши тавсия этилади [1].

Parras G. ва б.(2005, 2006) доксициклин ва стрептомицин комбинациясига қўшимча равишда рифампицин ёки бисептол билан бирга асорат белгилари йўқолгунча – 3 ой ёки ундан кўпроқ муддат қўллашни тавсия қилишади. Ranjabar M. ва б. (2007) учта антибиотикли (доксициклин + рифампицин + амикацин) иккита антибиотикли (доксоциклин + рифампицин) комбинациядан устунлигини исботлашган.

Vrioni G. ва б. (2014) бруцеллёзда учта антибиотикни (доксициклин + стрептомицин + рифампицин) 6 ҳафта давомида қўллаш юқори самара беришини ПЦР ёрдамида кўрсатиб беришди [24]. Бунда даво курси тугагандан 14-20 ой ўтгач бруцеллалар ДНКсини текширишган. Уч антибиотикли муолажа олган беморларда икки антибиотикли схемага нисбатан ДНК статистик ишонарли аниқликда кам топилган.

ChoCh. (2018) ўз вақтида диагноз қўйилмаса ва даволанмаса бруцеллёз қандай оғир асоратларга олиб келишини бир бемор тарихи мисолида кўрсатиб бердилар; Бемор 62 ёшда. Айова (АҚШ) штатида яшайди [6]. Қуйидаги шикоятлар билан клиникага мурожат қилган – охирги 6 ой давомида бел соҳасида оғрик, баланд иситма, кучли терлаш, ҳолсизлик, озиш. У Мексикага тез-тез бориб туради. У ерда хом сугдан тайёрланган маҳсулотларни истемол қилади. Туберкулёз билан контактда бўлмаган. Қонида лейкоцитлар  $10\ 600 / 1\ \text{мм}^3$ , ЭЧТ -65 мм/соат. Магнит резонанс томография- спондилит L1 - L5. Muslulus psoas мажорнинг икки тарафлама турли катталиқдаги абсцесслари (1 расм).



Расм 1. Магнит резонанс томография спондилит L1 - L5. *Musculus psoas major* нинг икки тарафлама турли катталикдаги абсцесслари

Бемор қонидан ва абсцесс пунктатидан *B. melitensis* культураси ажратиб олинган. Абсцессга дренаж қўйилган, доксоцилин + рифампин комбинацияси билан 5 ой даволанган. Даво тугагач 3 ойдан сўнг яна магнит резонанс томография қилинган (В расмда). Абсцесслар йўқолган, лекин L1 ва L2 умуртқалар шикастланганлига ҳали ўтмаган. Интоксикация белгилари йўқ. Икки йилдан сўнг такрори кўриқда бемор батамом тузалганлиги аниқланган.

Умуртқа поғонасининг зарарланиш белгилари юзага чиққан ҳар қандай ҳолатда, касаллик оғирлик даражасидан қатъий назар, умуртқа поғонаси магнит-резонанс томографиядан ўтказилиши шарт. Агар бруцеллёз спондилити тасдиқланса, **антибиотикотерапия 3 ойдан кам бўлмаган муддат давом эттирилиши керак** [16, 17].

ЖССТ ҳужжатларида бруцеллёз асоратлари қаторига шунингдек эпидидимоорхит, спондилит, йирик бўғимлар артритлари ҳамда турли тизим ва аъзоларнинг зарарланишлари киритилган [25]. Мазкур зарарланишлар рус тилидаги адабиётларда бруцеллёз туфайли шаклланган метастазлар сифатида кўрилади.

#### **Бруцеллёз касаллиги билан оғриган ҳомиладор аёлларни даволаш.**

Барча антибиотиклар ҳомила организмга кира олиши ва унга салбий таъсир ўтказиши мумкин. Шунинг учун ҳомиладорларни даволашда ниҳоятда эҳтиёт бўлиш зарур.

Антибактериал воситаларнинг ҳомилага кўрсатиши мумкин бўлган салбий таъсири туфайли ҳомиладорлик давридаги бруцеллёзни даволашда битта антибиотик ёрдамида даволаш синаб кўрилган. Масалан ўчоқли зарарланишлари йўқ аёлларни яқка рифампицин (бруцеллёзга қарши антибиотиклар ичида ҳомиладорлар учун зиёнсизроғи) билан туғруқча-ча даволаш мумкин. Лекин ҳомила соғлиғига етказилиши мумкин бўлган хавфни камайтиришга уриниш рецидивлар хавфини оширади. Агар туғруқдан кейин рецидив бўлса стандарт схемалар билан даволаш мумкин [5]. Котримаксозол билан ўтказилган монотерапия самараси мета-таҳлилда кўрсатилган [21]. Тетрациклин препаратини ҳомиладор аёлларда қўллаш жигарнинг ёғли некрози ва панкреатитга олиб келиши мумкинлиги туфайли қарши кўрсатмага эга. Фторхинолонлар, рифампицин ва бисептолнинг тератоген таъсири ҳақида маълумот йўқ. Стрептомицин ҳомилага токсик таъсир кўрсатади. Гентамицинда бундай ҳолат аниқланилмаган. Бруцеллёз билан оғриган ҳомиладор аёллардаги клиник синовлар тўғрисида маълумотлар йўқ. Ўтказилган текширувлар триметоприм/сульфаметаксазол ёки триметоприм/сульфаметаксазол + рифампицин ҳамкорлиги ўз самарасини кўрсатган [13]. WHO, FAO, OIE; 2006; Al-Tawfiq ва ҳаммуаллифлар ўз тадқиқотларида бисептол ва рифампицин ҳамкорлигини 45 кун давомидида қабул қилиш яхши самара беришини кўрсатишган [2, 3].

Vilchez G. ва бошқалар бруцеллёз билан оғриган 99 нафар ҳомиладор аёлни кузатишган [23]. Уларнинг барчасида ташхис бактериологик ёки серологик тасдиқланган. Беморларнинг 64,6% ҳомиладорлик вақтида, 35,4% туғруқ ёки абортдан кейин антибиотикотерапия

қабул қилишган. Ҳомиладор аёлларнинг 42,2% аминогликозид + рифампицин, 17,2% - рифампицин + котримаксазол қабул қилишган. 28% аёлларда акушерлик асорати бўлган. Ҳомиладор аёлларнинг 12,9% да бола тушиш хавфи, 16,8% да муддатидан олдин туғруқлар кузатилган. Кузатувларда бир ҳолат ўлим билан тугаган – 31 ҳафталик ҳомиладор аёл касаллигининг 3 ҳафтасида шифохонага тушган. Келган вақтда унга сийдик ажратиш тизими инфекцияси ва реактив гепатит ташҳиси қўйилган. Шифохонага ётқизилганининг иккинчи кунда ДВС синдром натижасида вафот этган. Бруцеллез ташҳиси (Райт реакцияси 1:1600, гемокультура «+» мусбат) лаборатор тасдиқланган.

Бу ҳолатда ташҳиснинг ўз вақтида қўйилиши, ўз вақтида ўтказилган антибиотикотерапия ҳомила ҳаётини сақлаб қолиши мумкин. Ҳозирги пайтда ҳомиладорлар учун самарали ва нисбатан ҳавфсиз схемалар 2-жадвалда келтирилган. Аёлларнинг бруцеллез профилактикасини билиши – касалланишнинг камайиши ва ҳомиладорлик вақтида асоратларнинг олдини олишга асос бўлади.

## 2 жадвал.

### Бруцеллез билан оғриган ҳомиладор аёлларда антибиотикотерапия

Антибиотиклар	Тавсия кучи
Котримаксазол + рифампицин 6 ҳаф.	В
Альтернатив вариант – Котримаксазол билан монотерапия 6 ҳаф.	В

Илова: Тавсия кучи В- нисбатан ишонарли

### 8 ёшдан кичик болаларда бруцеллез касаллигини даволаш.

Бу ёшда бруцеллез касаллигини даволашнинг оптимал усули аниқланмаган. Тетрациклин сут тишларида йиғилиши ва суяклар ўсишини сусайтириши сабабли болаларда қарши кўрсатмага эга.

Илмий адабиётларда кўрсатилишича, 8 ёшдан кичик болаларда бруцеллез касаллигини даволашда рифампицин ва Ко-тримоксазолни 6 ҳафта давомида ичириш бугунги кунда энг самарали комбинация ҳисобланади [14, 19]. Бисептол 6 ҳафта + стрептомицин (кунига 30 мг/кг м/о 1 маҳал) 3 ҳафта ёки гентамицин кунига 5 мг/кг м/о 1 маҳал 7-10 кун ва Бисептол + Рифампицин (кунига 15 мг/кг) 6 ҳафта ёки Рифампицин+ аминогликозид яхши натижа берган [2].

Lubani M. ва ҳаммуаллифлар томонидан 1100 бруцеллез билан оғриган болаларда қўлланилган даволашга рандомизацияланган усулда баҳо беришган [14]. Беморлар окситетрациклин, доксициклин, рифампицин ёки бисептол билан монотерапия усулида ёки стрептомицин, гентамицин инъекцияси билан ҳамкорликда даволанилган. 500 нафар болалар 3 ҳафта, 350 нафар болалар 5 ҳафта, 250 нафар болалар 8 ҳафта давомида даволанилган. Стрептомицин м/о 2 ҳафта, гентамицин м/о 5 кун қилинган. Монотерапия усулида окситетрациклин, доксициклин ва рифампицинни оғиз орқали қўлланилиши деярли бир хил натижа берган. Бунда, муолажанинг 3, 5 ёки 8 ҳафта муддатда олишидан қатъий назар, касаллигининг қайталаши 9% дан ошмаган. Монотерапияда фақат бисептолдан фойдаланилганда касаллик 30% дан зиёд ҳолларда рецидив берган. Рифампицин + окситетрациклин, рифампицин + бисептол ва окситетрациклин + бисептол ҳамкорлигида 3 ёки 5 ҳафта қўлланилганда рецидивлар сони кам кузатилиб, 4-8% ни ташкил этган. Даволаш давомийлиги 8 ҳафта бўлганда бирорта рецидив бўлмаган. Оғиз орқали ўтказилган монотерапия билан стрептомицин ёки гентамицин бирга қўлланилганда ҳам рецидивлар нисбатан кам кузатилган.

Andriopoulos P. ва б. (2007) 144 болада ўтказилган ўткир бруцеллез касаллигининг даволашни таҳлил қилганлар [4]. Рифампицин + котримаксазол (дозаларболанинг ёшига кўра белгиланган) схемаси 6 ҳафта давомида қўлланилган. 6 ойдан кейин барча беморлар қайта текширувдан ўтказилган. Касаллик рецидиви фақат 3% беморда аниқланган, бунга ҳам уй шароитида даволашнинг бузилиши (бир беморда фотосенсибилизация пайдо бўлган, учтаси давони ўзларича тўхтатишган) натижасида келиб чиққан. Бу беморларга қайта даво курси

ўтказилган ва яна 6 ойдан сўнг текширилган. 3 нафар бемор соғайган, бир нафари кўриққа келмаган.

Raushan ва б. (2006) ва Ulug M.ва б (2011) котримаксозол + рифампицин комбинациясининг 6-8 ҳафталик даво курси самарадорлигини исботлашган [19, 22].

Alavi S.M. ва б. (2013) муолажа курсининг схемаларини тизимли таҳлилни ўтказишган ва 8 ёшдан кичик болаларда котримаксозол +рифампицин комбинацияси 6 ҳафталик даво схемаси кўпроқ самара беришини кўрсатишган. Альтернатив сифатида гентамицин 5 кун + котримаксозол 6 ҳафта схемаси кўрсатилган [1].

**Болаларда бруцеллёз асорат берса, камида учта антибиотикдан фойдаланиш керак бўлади.** Тадқиқотчиларнинг фикрича, 8 ёшдан катта болаларда даво айнан катталарникидек ўтказилади, фақат 18 ёшдан катталарга белгиланадиган хинолин ушловчи антибиотиклар буюрилмайди (жадвал 3).

3 жадвал.

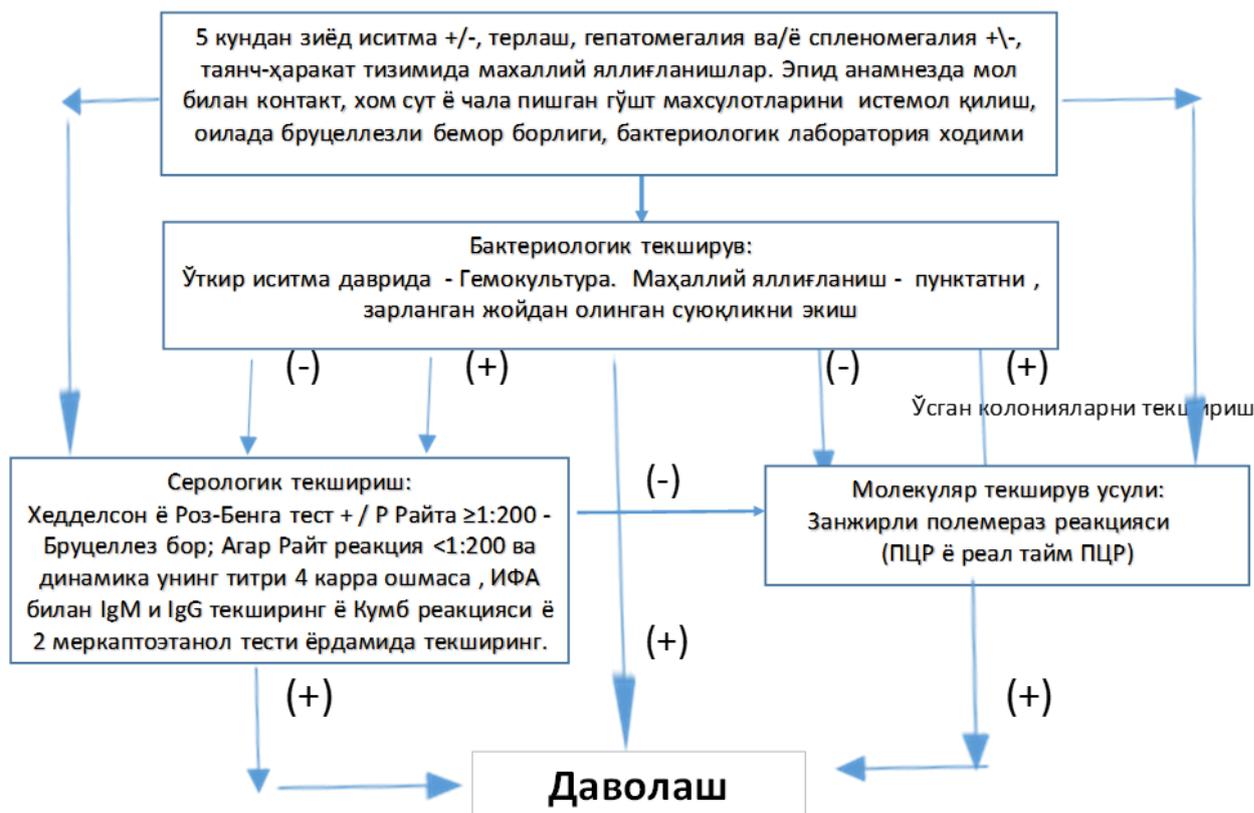
**Бруцеллёз билан оғриган 8 ёшдан кичик болаларда антибиотикотерапия**

Ҳамкорлик	Антибиотиклар	Тавсия кучи
Асосий ҳамкорлик	Котримаксозол + рифампицин, 6 ҳафта	AI
Альтернатив ҳамкорлик	Гентамицин 5 кун + котримаксозол 6 ҳафта	AI

Илова: Тавсия кучи А – ишонarli; I кучли

Юқорида таҳлил қилинган замоновий даволашнинг самараси, албатта, беморда бруцеллёз диагнозини кечиктирмасдан ва тўғри аниқлашга боғлиқ.

Ушбу инфекциянинг асосий жиҳатларини инобатга олиб биз шифокорларга бруцеллёз диагностикасининг қуйидаги алгоритмини ҳавола қиламиз:



**Симптоматик даво:**

•Кортикостероидлар – нейробруцеллёз, бруцеллёзли менингит каби оғир ҳолатларда яллиғланишга қарши восита сифатида қўлланилади. Бироқ кортикостероидлар дозаси, қўллаш муддати тўғрисида аниқ бир фикр ва илмий исботланган кўрсатмалар йўқ.

•Яллиғланишга қарши ностероид воситалар, тана ҳароратини туширувчи ва оғрик қолдирувчи воситалар касаллик белгиларига кўра буюрилади.

•Йирингли ўчоқлар ва абсцесслар аниқланилганда ҳамда юрак клапанлари зарарланиши билан кечаётган бруцеллёз эндокардитида жарроҳлик аралашувига эҳтиёж сезилади.

•Беморларга алоҳида парҳез буюрилмайди. Лекин қайнатилмаган ёки пастеризациядан ўтказилмаган сут ва қайта ишланмаган сутдан олинган маҳсулотларнинг зарарини ёдда тутиш лозим.

Беморларнинг вена орасига томчилаб турли хил суюқликлар юбориш бизда кенг тарқалган. Шифокор кўпинча, “дезинтоксикация, организмни қаршилик кўрасатиш функцияси ва иммунитетни кучайтириш” каби важлар билан парентерал суюқликларни беморларга бир неча ҳафталаб қуядилар. Шуни такидлаш керакки, бу беморларга ёқади. Бироқ бирорта далилларга асосланган клиник тадқиқотлар кўрасатилган сабабларга таъсир самарасини исботлаб бермаган. Биз жаҳон тиббий адабиётда илмий асос топа олмаганимиз учун ушбу таҳлилда парентерал суюқликларни қўллаш ҳақида сўз юритмадик.

**Бруцеллёздан тўлиқ тузалиш омиллари:**

- антибиотикларнинг оптимал стандарт комбинациясини қўллаш;
- даво курси давомийлигига амал қилиш (камида 6 ҳафта);
- беморларни даволаш шартларига тўлиқ риоя этиши;
- врачнинг антибиотикотерапия олаётган бемор билан билвосита алоқаси;
- дори воситаларининг ноҳўя таъсирларидан огоҳ бўлиш

**Фойдаланилган адабиётлар:**

1. Alavi S.M, A. L. (2013). Systematic Review. Treatment of brucellosis: a systematic review of studies in recent twenty years . *Caspian J Intern Med*, 4(2): 636-641.
2. Al-Tawfiq. (2008). Therapeutic options for human brucellosis. *Expert Rev Anti Infect Ther*, 6: 109-120.
3. Al-Tawfiq JA, M. Z. (2013). Pregnancy Associated Brucellosis. *Recent Patents on Anti-Infective Drug Discovery*, 47-50.
4. Andriopoulos P, T. M. (2007). Acute brucellosis: presentation, diagnosis, and treatment of 144 cases. *Intern J of Infect Dis*, 11: 52-57.
5. Ariza J, B. M. (2007). Perspectives for the treatment of brucellosis in the 21st century: The Ioannina recommendations. *PLoS Medicine*, vol 4, Issue 12, e317.
6. Cho Ch, G. M. (2018). Spinal Brucellosis. *NEJM*, October 25, 379:e28 DOI: 10.1056/NEJMicm1803513.
7. Falagas M, B. A. (2006). Quinolones for Treatment of Human Brucellosis: Critical Review of the Evidence from Microbiological and Clinical Studies// Antimicrobial Agents and Chemotherapy . *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, Jan, 22-33.
8. Figueiredo P, F. T.-F. (2015). Pathogenesis and Immunobiology of Brucellosis Review of Brucellae/Host Interactions. *Am J Pathology*, vol.185, N6, June, p.1506-1517.
9. Garcia del Pozao, S. J. (2012). Systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials in the treatment of human brucellosis. *PLoS One*, Vol 7. Issue 2, e320.
10. Glowacka P, Z. D. (2018). Brucella – Virulence Factors, Pathogenesis and Treatment – Minireview. *Polish J Microbiology*, vol 67. №2, 151-161.
11. Hashemi SH, G. L. (2012). Comparison of doxycycline-streptomycin, doxycycline-rifampin and ofloxacin-rifampin in the treatment of brucellosis: a randomized clinical trial. *Intern J Infect Dis*, 16; e247-e251.
12. Keramat F, R. M. (2009). A comparative trial of three therapeutic regimens: ciprofloxacin- rifampin, ciprofloxacin-doxycycline and doxycycline-rifampin in the treatment of brucellosis. *Trop Doct*, 39: 207-210.

13. Khan MY, M. M. (2001). Brucellosis in pregnant women. *Clin Infect Dis*, 1172-1177.
14. Lubani MM, D. K. (1989). A multicenter therapeutic study of 1100 children with brucellosis. *Pediatr Infect Dis J*, Feb; 8(2): 75-78.
15. Majzoobi MM, H. S. (2018). Effect of hydroxychloroquine on treatment and recurrence of acute brucellosis: a single-blind, randomized clinical trial. *International Journal of Antimicrobial Agents*, 51: 365-369.
16. Meng F, P. X. (2018). Rifampicin versus streptomycin for brucellosis treatment in humans: A meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS ONE*, February 20.
17. Papas G, A. N. (2005). Brucellosis. *NEJM*, 352: 2325-2336.
18. Pappas G, P. P. (2006). The new global map of human brucellosis. *Lancet Infect Dis*, 6: 91-99.
19. Raushan MR, M. M. (2006). Efficacy of cotrimoxazole and rifampin for 6 or 8 weeks of therapy in childhood brucellosis. *Pediatr Infect Dis*, 6: 544-545.
20. Reguera JM, A. A. (2003). Brucella endocarditis: clinical, diagnostic, and therapeutic approach. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 22: 647-650.
21. Skalsky K, Y. D. (2008). Treatment of human brucellosis: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*, 336: 701-704.
22. Ulug M, Y. Y. (2011). Clinical and laboratory features, complications and treatment outcome of brucellosis in childhood and review of the literature. *Turkish J Pediatr*, 53: 413-424.
23. Vilchez G, E. M. (2015). Brucellosis in pregnancy: clinical aspects and obstetric outcomes. *Int J Infect Dis*, 38, 95-100.
24. Vrioni G, B. A. (2014). Administration of triple versus a standard double antimicrobial regimen for human brucellosis more efficiently eliminates bacterial DNA load. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, vol 58; N 12; 7541-7544.
25. WHO: [www.who.int/csr/resources/publications/Brucellosis.pdf](http://www.who.int/csr/resources/publications/Brucellosis.pdf). (n.d.).
26. Yousefi-Nooraie R, M.-H. M. (2012). Antibiotics for treating human brucellosis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 10, art No: CD007179.

**БИР АЪЗОНИНГ МИНГ ДАРДИ****С.А. Аллазов**

Самарқанд Давлат тиббиёт институти

**Таянч сўзлар:** закар, ёт жисм, приапизм, пейрони, олеогранулёма, кичик.**Ключевые слова:** половой член, инородные тела, приапизм, Пейрони, олеогранулёма, зуд.**Key words:** penis, foreign bodies, priapism, Peyroni, oleo granuloma, pruritus.

Мақолада закарнинг кам учрайдиган, лекин турли хил кечадиган айрим касалликлари (уретра ва қовук ёт жисмлари, приапизм, пейрони касаллиги, Закар олеогранулёмаси ва қичиғи) ҳақида илмий адабиёт маълумотлари ва муаллифнинг ўзини клиник кузатувчилари келтирган. Бу касалликларнинг кечиши, ташҳиси ва даволаниш йўл-йўриқлари амалий шифокорларга ва урологларга тавсиялар сифатида белгиланган.

**ТЫСЯЧИ НЕДУГОВ ОДНОГО ОРГАНА****С.А. Аллазов**

Самаркандский Государственный медицинский институт

В статье приводятся литературные сведения и собственные наблюдения некоторых редких, но разнообразно протекающих заболеваний (инородные тела уретры и мочевого пузыря, приапизм, болезнь Пейрони, олеогранулёма и зуд полового члена). Течение, диагностика и методы лечения этих заболеваний определяются как рекомендации практическим врачам и урологам.

**THOUSANDS OF DISEASES OF ONE ORGAN****S.A. Allazov**

Samarkand state medical institute

The article provides literary information and own observations of some rare, but diversely occurring diseases (foreign bodies of the urethra and bladder, priapism, Peyronie's disease, oleo granuloma, and itching of the penis). The course, diagnosis and treatment of these diseases are defined as recommendations to practitioners and urologists.

Тарихчи олимлар қирол Philip II нинг жарроҳ табиби Francisco Diaz ни урологиянинг мустақил фан сифатидаги асосчиси деб ҳисоблашади. Тиббиёт доктори, Alcalá de Henares университети фалсафа магистри F. Diaz нинг Мадридда 1588 йилда чоп этилган 3 жилдди монографиясида урологик касалликларнинг барча масалалари кўриб чиқилган [6].

Урологик беморлар оғир тоифадаги беморлардан саналади: кексалик ёши, сийдик тўхтовсиз ажралиб турадиган дренаж найчалари ўрнатилганлиги, уларда эндоскопик ва рентгенологик текширишлар ўтказиш зарурлиги умумий амалиёт врачлари ва урологлардан махсус билимлар ва амалий кўникмаларни талаб қилади. Бундай билим ва малакаларга фақат урология бўлимларининг тиббий ходимларигина эмас, балки бошқа кўпчилик бўлимларнинг, айниқса хирургик, гинекологик, терапевтик бўлимлар ва поликлиника кабинетларида ишлайдиган врач ва ҳамширалар ҳам эга бўлишлари керак. Чунки улар ўз фаолиятида асосий дардидан ташқари урологик хасталиклари ҳам бўлган беморлар билан мулоқотда бўлишларига тўғри келиши мумкин [1,2,3].

Бундан ташқари, урологик текшириш усуллари хилма-хиллигидан ташқари, тадқиқотчидан, маълум маънода "санъат" талаб қилади, тиббий ёрдам кўрсатишга эса бошқа ҳамма касбдаги врачлар, умумий амалиёт врачлари айниқса, ҳар қандай шароитда ҳам тайёр бўлиб туриши зарурдир.

Уретра ва қовук ёт жисмлари. Буйрак ва сийдик найларида жуда кам учрайдиган ўк гильза ва совук қуроллар синиқларини ҳисобга олинмаса, сийдик йўлларида ёт жисмлар асосан уретра ва қовукда учрайди. Ёт жисмлар қовукқа сийдик чиқариш канали, қовук жароҳатларида унинг девори, эпицистостомия тешиги ёки сийдик найи орқали ўтиши мумкин.

Ёт жисмлар сифатида уретра ва қовукда соч қистирғичлари, санчок (английская булавка – русча), авторучка, қалам, мундштук, термометр, шиша шпателлар, шиша синиқлари,

суяк бўлаклари, дока тампонлари, тиббий металл ўтказгичларнинг синиқлари, ҳар хил катетерлар ва дренаж найлар, симлар ва ҳ.к. топиш мумкин.

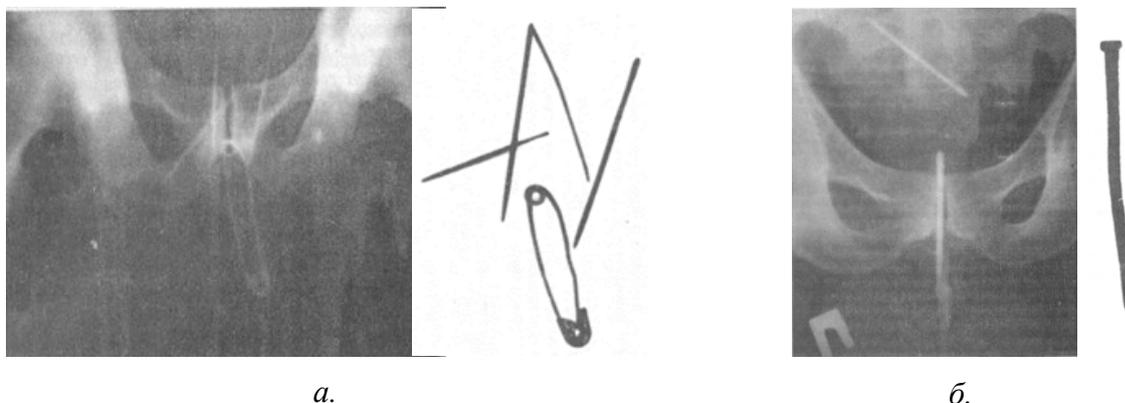
Қовуқда кам учрайдиган ёт жисмлардан бодринг, чўчка жинсий олати ва илонни цистоскопия пайтида топгани ҳақида SterntalZ. (1952) хабар берган. Кўп ҳолларда ёт жисмлар аёллар ўзларининг жинсий йўлларида мастурбация ёки ҳомиладорликни узиш мақсадида ишлатаётганда уретра ва қовуққа тойиб кириб кетади. Баъзан эса улар бу ишга суицид мақсадда кўл урадилар.

Адабиётдан шизофрения билан хаста бир аёл қовуғига 6 марта ҳар хил ёт жисмларни киритгани ва шу туфайли 2 марта операция қилингани маълум. Бундай беморларнинг суицид ҳулки руҳий касаллик, асаб – руҳий ўзгаришлар билан белгиланади. Баъзан эса руҳий жиҳатдан соғлом бўлган тақдирда ҳам номаълум сабабларга кўра шундай ишга йўл қўйишади.

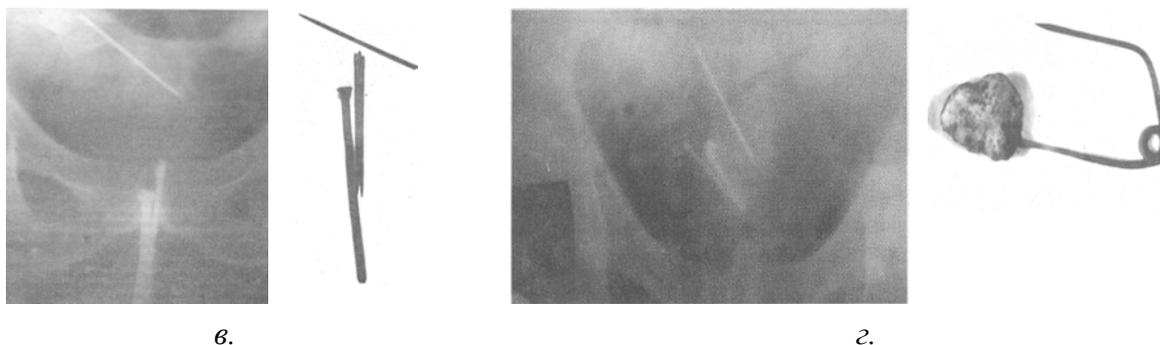
Эркакларда уретра ва қовуқнинг ёт жисмлари, айниқса руҳий жиҳатдан соғлом бўла туриб, кўп марта такрорланиши, жуда кам учрайди. Бу борада биз қузатган бемор катта кизиқиш уйғотади.

*Бемор Х., 43 яшар, биринчи марта 17.07.2001 йилда (кас. тар. № 9842/768) қовуқ ва сийдик чиқариш канали соҳасидаги оғриққа, сийдик тутилганлигига шикоят қилиб мурожат қилди. Бемор ўзи, сийдик чиқариш каналига игна ва санчоқ киритгани ва улар сирпаниб чуқурроқ кириб кетгани ва қайтариб чиқариб олиб ташлай олмай қолганини тан олди. Бемор руҳий касалликлар бўйича ҳисобда турмайди. Психиатр кўриги: амалда соғлом. Бемор текиширилди: обзор урограммасида қовуқнинг бўйинчаси ва уретранинг ички тешиги соҳасида 4 та игна ва 1 та санчоқ кўринади (14, а -расм) Таиҳис: қовуқ ва уретра ёт жисмлари. Перидурал оғриқсизлантириш остида операция қилиниб, қовуқ бўйлигидан 3 та игна ва уретранинг ички тешигидан санчоқ олиб ташланди. 4-игна масаласида у қовуқ бўйлигидан жойлашмаганлиги туфайли қийинчилик туғилди. Унинг фақат думчаси Лъето учбурчаги соҳасида қийинчилик билан пайпасланиб турганди. Уни қовуқ орқали олиб ташлашнинг иложи бўлмади. Тўғри ичак орқали бармоқ билан унинг ўткир учи аниқ сезилди ва қисқич билан осонликча олиб ташланди. Операциядан кейинги давр асоратсиз ўтди. 24.07.2001 йилда амбулаторияга қониқарли ҳолатда жавоб берилди.*

*Бемор 07.12.2002 йилда олдингидек шикоятлар билан қайта мурожат қилди. Унинг сўзига қараганда бу сафар сийдик чиқариш каналига игналарни ва михни киритган. Обзор урограммада қовуқ проекциясида 1 та игна сояси, қолган игна ва михларники – уретранинг орқа қисмида кўринади (14, б -расм). Уретранинг орқа қисмида жойлашган мих қисқич ёрдамида уретранинг ташқи тешиги орқали олиб ташланди. Шу соҳадаги игнани олиб ташлашнинг иложи бўлмади. Бемор операцияга рози бўлмай кетиб қолди.*



Расм 1. Қовуқ ва уретра ёт жисмлари (игна-а, мих-б-в ва санчоқнинг ўзи ҳам-да тош билан-г): рентгенограммалар ва олиб ташланган ёт жисмлар.



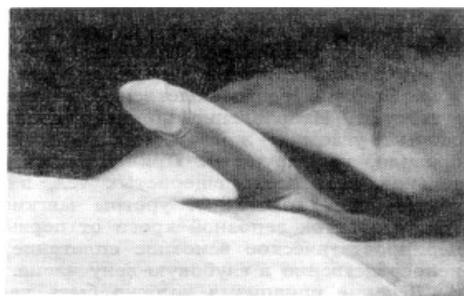
Расм 1. Қовуқ ва уретра ёт жисмлари (игна-а, мих-б-в ва санчоқнинг ўзи ҳамда тош билан-г): рентгенограммалар ва олиб ташланган ёт жисмлар.

Уч кундан кейин бемор кучли дизурия ва макрогематурия билан қайта мурожат қилди (кас. тар. №17/187). Обзор урография қилинганда, ажабланарли ҳол маълум бўлдики, ўтган уч кун давомида бемор сийдик чиқариш каналига худди олдин олиб ташланган ҳажмдаги (10 см) бошқа бир михни киритишга улгурибди (14, в -расм). Беморга эпицистостомия қилинди: қовуқ бўшлиғи орқали ундан 5 см узунликдаги 1 та игна, уретранинг ички тешигидан шу узунликдаги 3 та игна ва 10 см узунликдаги 1 та мих олиб ташланди. Операциядан кейинги давр одатдагидек ўтди. 19.12.2002 йилда яшаш жойида амбулаторияда даволаниши учун қониқарли ҳолатда жавоб берилди.

15.04.2003 йилда бемор тўртинчи марта сийдик тутилишига шикоят қилиб мурожат қилди (кас. тар. № 7523/5619/293). Обзор урограммада битта игна (резидуал бўлса керак – унинг сояси олдинги рентгенограммаларда ҳам кўринади) ва ўхшовсиз, тушуниб бўлмайдиган нарсанинг соялари кўринади (14 г-расм). 16.04.2003 йилда операция – эпицистостомия. Битта учига туз ўтириб 2х3 см катталикдаги тош пайдо бўлишига улгурган санчоқ олиб ташланди. Рентген қоғозида кўринган игнани қовуқ бўшлиғида ва уретрада топиб бўлмади. Операциядан кейинги давр қониқарли ўтди. Дренаж найлар олиниб, беморда сийиш табиий йўллар орқали тиклангач, 23.04.2003 йилда уйига жавоб берилди.

Бу кузатувнинг қизиқ томони шундаки, бемор ноаниқ мотивация (сабаблар) билан сийдик чиқариш каналига игналар, санчоқ ва михларни киритади. Унинг ўзи тушунтиришича, игна ва михларнинг битталарини бошқаларининг ёрдами билан қовуққача итариб киритган. Игналар учи билан уретра деворига ботиб қолмаслиги учун кўпчилигини бирдан ва дум томони билан силжитиб борган. Устига-устак ўзи оператив даволаш учун врачга мурожат қилиб келган. Беморнинг бу «қилиғи»ни ёт жисмларни ўзининг уруғ дўмбокчасига тегизиб жинсий эҳтирос уйғотишга бўлган интилиши билан тушунтириш мумкин.

**ПРИАПИЗМ.** Приапизм – закарнинг одатдагидан узоқ давом этадиган турғун эрекциясидир (мифология бўйича ҳосилдорлик худоси Приап номидан олинган). Бунда эрекция эякуляциядан кейин шахвоний иштиёқ ўтиб кетган бўлса ҳам соатлаб, кунлаб, ҳафталаб давом этаверади (расм 2.). Приапизмнинг асосий механизми артериал қоннинг каверноз таналарга вена қонидан кўпроқ оқиб келиши, ёки аксинча, артериал қон томирлардан оқиб келган қоннинг вена қон томирлари орқали етарли даражада чиқиб кетолмаслигидан иборатдир. Охирги пайтларда папаверинотерапия (папаверин дорисини каверноз таналарга юбориб, эрекция чақириш) усули эректил дисфункцияни даволашда кўп қўлланилиши туфайли ятроген приапизм кўп учрайдиган бўлди. Н.А.Лопаткин (1978) приапизм сабабларини 3 гуруҳга бўлади: 1. Бош ва орқамия касалликлари туфайли; 2. Маҳаллий омиллар



Расм 2. Приапизм.

таъсирида ва 3. Умумий интоксикациялар натижасида.

**Белгилари ва ташҳиси.** Приапизм одатдаги эрекциядан жинсий олатнинг қорин томонга кўтарилиб, тарангланиб ёйсимон эгилиши, лекин шу билан бирга олат бошчасининг юмшоқлигича қолиши билан фарқ қилади (2-расм). Закар териси қизғиш-кўкиш рангга киради, бемор кучли оғриқ сеза бошлайди. Кавернозографияда контраст модданинг каверноз танада тарқалиши ва димланиши кузатилади.

**Давоси.** Бирин-кетин қуйидаги чора-тадбирлардан иборат:

1. Асаб тизимини тинчитадиган дорилар (бромидлар, валериана, галидор);
2. Антикоагулянтлар (дикумарин, палентан – 0,2 х 3 марта биринчи кун, 0,2 х 2 марта иккинчи кун, кейин - аспирин 7 кун давомида 0,2 х 1 марта);
3. Простата беги массажи;
4. Каверноз таналар пункцияси ва қуюқлашган қон чиқариб юборилиб, қуйидаги таркибли суюқлик билан 2-3 кун давомида ювиш: 0,5% -500 мл новокаин эритмаси + терриметин 200 мг + димедрол 1% - 2,0 мл + пенициллин 500 000 бирлик + гепарин 500 бирлик;
5. Дюффо игналари билан каверноз таналарни перфузия қилиш: 1500 мл физиологик эритмага 10000 бирлик гепарин аралаштириб закар асосида (ўзагида) юборилади ва бошчаси яқинидаги бошқа игнадан чиқарилиб юборилади;
6. Жарроҳлик усуллари: вена қон томирлари билан каверноз тана орасида (сафено - каверноз) ёки спонгиоз ва каверноз таналар орасида (спонгио-каверноз) анастомозлар яратилади. Бу оператив даволашлар касалликнинг биринчи соатлари давомида (каверноз таналарда қон қуюқланишга улгургунча) яхши натижа беради.

Приапизмдан кейин турғун импотенция юзага келади.

**ПЕЙРОНИ КАСАЛЛИГИ.** 1743 йили Француз қироли Людовик XIV шаънига "Эякуляция пайтида уруғ ажралишига баъзи табиий тўсиқлар" мавзуида китоб ёзган Франсуа де Ля Пейрони (De la Peyrone F., 1743) (расм 3) номи билан аталадиган: бу касаллик илмий тилда закарнинг фибропластик индурацияси (Induratiopenisplastica) дейилади [9]. Бу кузатувчан ва фаросатли олимнинг шухратини унинг қирол лейб-мединлиги эмас, балки закарнинг фибропластик индурация касаллигининг манзараси ва моҳиятини ёзиб қолдиргани таъминлади. У алоҳида касаллик сифатида 1874 йили АҚШ да ван Буран ва Кейс томонидан тасвирлангани учун у ерда ван Буран касаллиги деб ҳам юритилади.

Бу касаллик аслида оқсилли қобиқ билан каверноз таналар орасида юзага келган идиопатик қаттиқ фиброз қўшувчи тўқимадан иборат тугунларнинг пайдо бўлишидан иборат. Бу тугунлар каверноз таналарнинг ичида ҳам шаклланиши мумкин.

**Белгилари ва ташҳиси.** Кўпинча беморнинг ўзи закарнинг ичида бирон-бир ярмида қаттиқ думалоқ тузилма пайпаслаб қолади, эрекция пайтида закар ўша томонга эгилишига эътибор беради. Тузилманинг ҳажми борган сари каттара бориб, оғриқ ҳам сезилиши (айниқса эрекция пайтида) мумкин. Албатта уни ўсмалардан тафовут қилиш зарур бўлади, бунда УТТ, биопсия қилиш мумкин. Лекин касалликнинг кўп муддат давомида асоратсиз кечишини ҳисобга олиб ва объектив пайпаслаганда клиник нуқтаи назардан фарқ қилишга кўпинча эришилади.

Дарҳақиқат, бу ўринда Россия тарихида ҳар хил карама-қарши донг таратган Григорий Ефимович Распутин (1869-1916) ҳақида ва унинг жинсий жиҳатдан тенгсизлигининг сабаби ҳам айнан ундаги Пейрони касаллиги билан боғлиқлигини эслаб утиш керак [4,8]. Ундаги Пейрони касаллигининг тотал шакли жинсий олатнинг доимий эрекция ҳолатида бўлганли-



Расм 3. Francois Gigot de la Peyroni (1678-1747)

ги билан боғлиқдир (Пуршкевич В., 1990; Балязин В., 1999).

**Давоси.** Бу жуда қийин масала. Консерватив даволаш Е ва В витаминлар гуруҳи билан ўтказилади. Калий йодли эритмалари билан диатермик ионофорез қилиш мумкин. Маҳаллий даволаш стероид гормонлар, жумладан дексаметазон билан ўтказилади. Бу гормон 6 ой давомида ойига бир марта Пейрони тугунига 4 мг(мл) юборилади. Маҳаллий даволашлардан ультратовуш ва радиотерапия баъзан натижа беради.

Фибропластик тугунларни жарроҳлик йўли билан олиб ташлаш мумкин, лекин уларнинг ўрнида тезда чандиқлар ва янги тугунлар шаклланади. Шунинг учун кўпинча Несбит операцияси кенг қўлланилади: қарама-қарши томонда оксилли қобикдан эллипс шаклида кесиб олинади ва дефект тикиб қўйилади. Яхшироғи оксил қобикни кесмасдан дубликатура ҳолига келтириб тикиб қўйиш ҳам мумкин. Бу операциядан асосий мақсад қарама-қарши томонда ҳам худди шундай Пейрони тугуни сунъий йўл билан юзага келтиришдан иборатдир. Ана шунда эрекция пайтида закар бирон томонга эгилмайди.

**ЗАКАР ОЛЕОГРАНУЛЁМАСИ.** Олеогранулёма (син. – липогранулёма, олеома, липофагал гранулёма, инъекция липогранулёмаси) ёғсимон моддаларнинг парентерал юбориш туфайли тери ости ёғ тўқимасида юзага келган сурункали яллиғланиш ўчоғидир. Дори моддаларни юборганда пайдо бўладиган олеогранулёма баъзан тиббиётда "шприц касаллиги" деб ҳам юритилади.

Закар терисининг остига ҳар хил ёғсимон моддалар (суяқ парафин, вазелин, глицерин ва бошқ.) кўпинча криминал шароитда (муҳитда) ёки ёшлар орасида унинг ҳажмини ошириш мақсадида қилинади. Охирги пайтларда бу касаллик кўпайиб кетганлигини ва йиринглаб шошилиш ёрдаб талаб қилишини эътиборга олиб, уни қўлланмада келтиришни лозим топдик.

Г.А. Подлужный ва муаллифдошлари (1991) таклиф қилган классификацияга биноан ташқи жинсий аъзолар олеогранулёмасининг қуйидаги шакллари ва асоратлари фарқ қилинади:

Жойлашишига қараб: чакка кертмак соҳасида, олат танасида, закар-ёрғоқда, закар-ёрғоқ-қовда;

Этиологиясига қараб: вазелин ёғи, борат вазелин, вазелин + димедрол + левомецин, парафин;

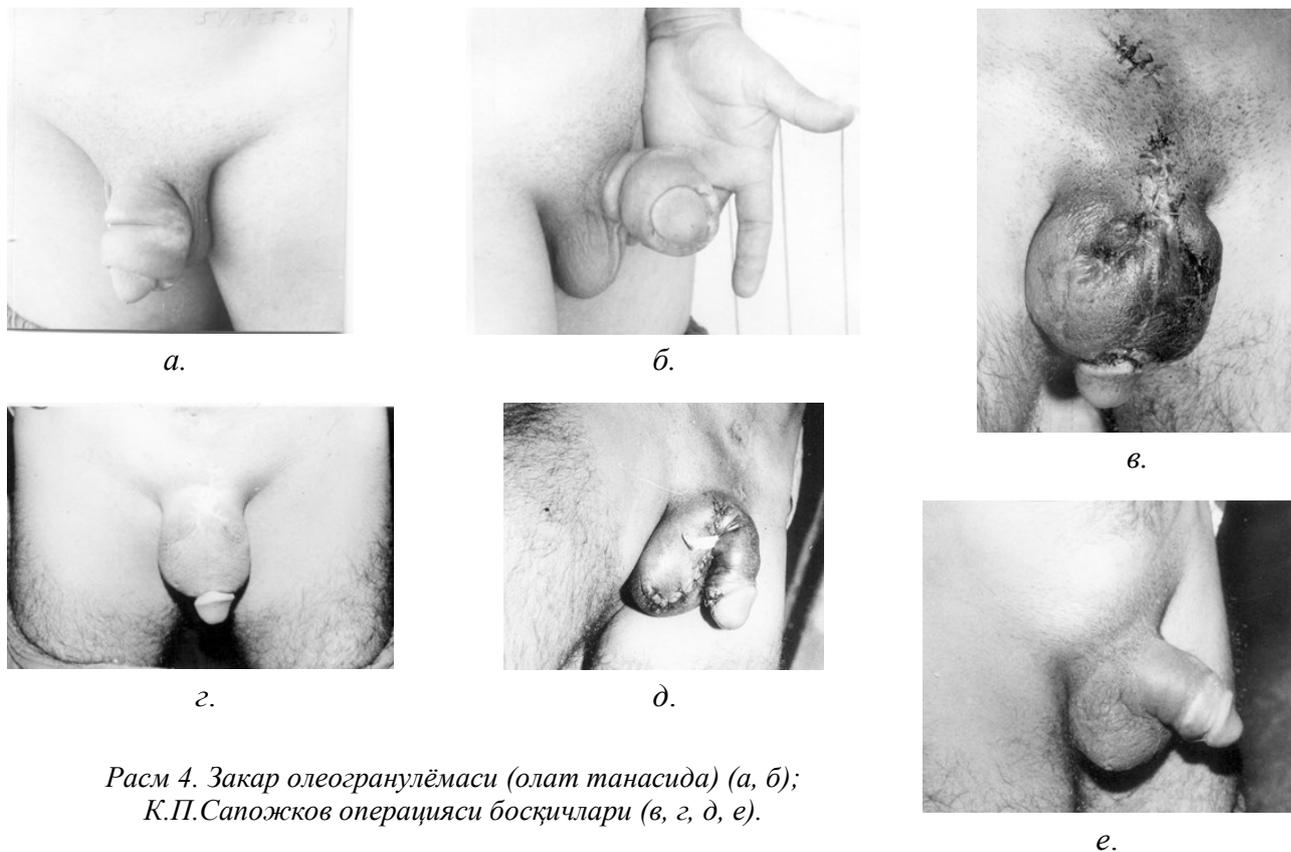
Тарқалиш майдонига қараб: локал, тарқоқ, тарқоқ + левомецин, тотал;

**Асоратлари:** фимоз, парафимоз, элифантиаз, яраланиши, инфекция тушиши, закар чандиқ бўлиб буқилиши, қовушиш фаолиятининг бузилиши, касаллик қайталаниши.

**Белгилари ва ташҳиси.** Касаллик белгилари ёғсимон модданинг хилига, закарнинг қайси қисмига, қанча миқдорда юборилганига боғлиқ. Вазелин юборилганда касаллик кечиси кўпга чўзилиб, закар деформацияси, яралари ва ҳ.к. 1-2 йил давомида юзага келса, борат вазелин юборилганда бу жараён жуда тез, гуркираб тараққий этади, 10-12 ойда аллақачон олеогранулёматоз тугунлар шаклланиб, улар чакка кертмакдан закарнинг танасига ва ҳатто қов соҳаси ва ёрғоққа ҳам ўсиб ўта бошлайди. Жинсий олат чакка кертмак ва бўйинчаси қисмида тўқмоқдек кенгайиб, олеогранулёма тугунлари соҳаси оқиш-сарғиш ранг олиб, пайпаслаганда қотган бўлади ва оғриқ сезилади (4 а, б – расмлар). Кейинчалик тугунлар маркази юмшаб, оқмалар юзага келади ва ундан сарғиш, геморрагик мойсимон суяқлик аралашиб ажрала бошлайди ва бундай ҳолат албатта эректил ва копулятив фаолиятнинг бузулишига, суннат бўлмаганларда эса фимоз ёки сурункали парафимоз ҳолатига олиб келади.

Олеогранулёматоз тугунлар йиринглаган ва айниқса улар закарнинг асосига яқин жойлашган бўлса, регионар чов лимфа тугунларининг ҳам каттаришига олиб келиши мумкин.

Касаллик ташҳисида уни баланопостит, рожа, трофик яра ва айниқса закар ўсмаси билан фарқлашга эътибор бериш керак. Олеогранулёма учун касаллик тарихининг аҳамияти катта бўлса-да, баъзан олеогранулёманинг ўзи хавфли ўсмага айланиши мумкинлигини ёддан чиқармаслик керак.



Расм 4. Закар олеогранулёмаси (олат танасида) (а, б);  
К.П.Сапожков операцияси босқичлари (в, г, д, е).

**Давоси:** Консерватив даволаш (антибактериал ва физиотерапия, ферментлар, сўрди-рувчи дори-дармонлар қўллаш) одатда натижа бермайди. Аксинча олеогранулёма тугунлари янада ўсиб, ёки уларнинг атрофида инфилтрат кучайиб, вақт ўтиши билан закар ва ёрғоқнинг янги соҳаларини эгаллай бошлайди. Шунинг учун иложи борича эртароқ жарроҳлик амалиётини қўллаб, бирламчи олеогранулёма ва инфилтрат тугунлари кесиб олиб ташланиши зарур. Бу амалиётнинг ҳажми олеогранулёма тугунларининг закардаги жойлашишига ва майдонига боғлиқ бўлади.

Олеогранулёманинг препуциал шаклида ўзгарган чакка кертмак барча тугунлари билан олиб ташланади. Касаллик закарнинг танасида жойлашган ҳолларда Рейх ёки К.П.Сапожков (1950) усули қўлланилади (4, в, г, д, е – расмлар).

Закар танасининг ўзгарган терисини ёрғоқ териси билан алмаштиришдан иборат бу жарроҳлик усули бўйича жинсий олат танаси теридан олеогранулёма тугунлари билан бирга озод қилиниб олиб ташланади ва у ёрғоқ териси остида ясалган туннельга киргизилиб, закарнинг бошчаси ёрғоқ тубидаги дарча орқали ташқарига чиқариб қўйилади (4, в – расм). 2-3 ой ўтиб, ёрғоқ териси жинсий олатга битишиб кетгач (4, г – расм), операциянинг иккинчи босқичи бажарилади, яъни ёрғоқ териси унинг тагидаги жинсий олатнинг икки ёнбошидан узунасига кесилиб, закар ўзига ёпишган ёрғоқ териси тасмаси билан ажратиб олинади ва тери чаккалари закарнинг дорсал қисмида бир-бирига тикиб қўйилади. Ёрғоқдаги тери дефекти яра чаккалари бир-бирига тикилиб бартараф этилади (4, д - расм). Шу тариқа закар ёрғоқ териси билан қопланиб қолади (4, е – расм).

Олеогранулёманинг закар-ёрғоқ ёки закар-ёрғоқ-қов каби оғир ва катта майдонга тарқалган шаклларида эса олеогранулёма тугунлари шу соҳалар териси билан олиб ташлангандан сўнг, етишмай қолган тери қориннинг пастки қисмидан ва баданнинг бошқа соҳаларидан А.А. Лимберг (1946) усули билан олиб келиб қопланади.

Операциягача консерватив чора-тадбирлар кучли яллиғланиш жараёнини (йирингли баланопостит, рожа, трофик яра йиринглаши) даволашга қаратилса, операциядан сўнг бу

чора-тадбирлар чандикларнинг тезроқ сўрилиб, закар ўз табиий ҳолига келиши учун сўрилтирувчи дорилар қўллашдан иборат бўлади.

**ЗАКАР ҚИЧИҒИ.** Закар қичиғи унинг кўпчилик касалликларида касаллик белгиларидан бири бўлса-да, бироқ клиник кузатишлар шуни кўрсатадики, баъзан асосий касаллик (уретра стриктураси, баланопостит, олеогранулёма, тери касалликлари, сўзак ва бошқа) даволаниб кетгандан кейин ҳам закар соҳасидаги қичишиш давом этаверади ва баъзан кучайиб, уни бартараф этишнинг иложи бўлмай ҳам қолади. Мана шу ва ҳеч қандай бошқа бирон касаллик билан боғлиқ бўлмаган закардаги қичишиш ҳолатини алоҳида касаллик сифатида ажратдик. Дарвоқе, умумий амалиёт врачлари учун худди орқа чиқарув тешиги қичиғи сингари закар қичиғи ва уни даволашнинг аҳамияти ўз-ўзидан тушунарлидир. Закар қичиғини умумий қичиқ касаллигининг (А.С. Дышко, 1967) маҳаллий шакли дейиш ҳам мумкин [5].

Демак, закар қичиғини жинсий олатнинг баъзи касалликлари (баланопостит, уретра ташқи тешиги стриктураси, олеогранулёма ва ҳ.к.), тери касалликлари (чесотка ва бошқалар) пайтида ва сабабсиз (идиопатик) юзага келиши мумкин бўлган касаллик сифатида талқин қилиш мумкин.

**Белгилари ва ташҳиси.** Бемор закар соҳасида вақти-вақти билан олдини олиб бўлмайдиган кучли қичишиш юзага келишидан, уни қондириш учун баъзан қаттиқ ишқалаш ҳам қор қилмаслигидан шикоят қилади.

Қаралганда жинсий олат соҳасида асосий касаллик белгилари (деформация, тери қўполлашгани, яралар ва ҳ.к.) кўзга ташланиши мумкин. Баъзан эса тўхтатиб бўлмайдиган қичишдан ташқари бошқа ҳеч қандай белги топилмайди ҳам. Бир бемор бу чидаб бўлмас азобдан қутилиш учун олатини кесиб олиб ташлашга ҳам рози эканлигини айтиб, бизларни закарини ампутация қилишга кўндиришга ҳаракат қилганди. Бошқа бир тиббиёт муассасида ампутация қилдирди ҳам. Аммо йўқ закарда қичиқ “фантом қичиғи” шаклида сақланиб қолаверди. Қичишишнинг кучли хуружлари қутилмаганда, ички кийим закарга тегиб кетганда, ўткир таъмли озиқ-овқат истеъмол қилганда, кучли ҳаяжонланганда пайдо бўлади.

**Давоси.** Бу анча қийин масаладир. Турли консерватив чора-тадбирлар яллиғланиш ёки тери касалликлари туфайли келиб чиққан закар қичишларида эҳтимол натижа бериши мумкин. Бунда асаб тизимини тинчлантирадиган (димедрол, реланиум, тазепам ва бошқа), тери касалликларида маҳаллий ишлатишга мўлжалланган гормонли малҳамлар, флуцинар малҳами ва ҳаказо, яллиғланишга қарши антибактериал воситалар қўлланилади. Органик ўзгаришларга олиб келган патологик ҳолатлар, касалликлар (уретра стриктураси, олеогранулёма, элевантиаз ва бошқа) жарроҳлик йўли билан бартараф этилади. Закар ампутацияси (чегараланган тариқада, қисман), айниқса ўсма ривожланиши хавфи туғилган ҳолларда бу касалликнинг энг охирги чораси бўлиши мумкин.

#### Фойдаланилган адабиётлар:

1. Аллазов С.А. Умумий урология. Тошкент, 2010.
2. Allazov S.A. Urologiya. Darslik. Toshkent, 2008.
3. Аллазов С.А. Урология. Дарслик. Тошкент, 2008.
4. Баязин В. Самодержцы. Любовные истории царского дома. М.; 1999. 528 с.
5. Брег П. Урологик хасталиклар. Т, 2016. (Аллазов С.А. дарсликларидан номаълум шахслар томонидан плагиат кўчирма тарзида чоп этилган).
6. Гадаев А., Ахмедов Қ. Тери қичиши жиддий хасталик. Тошкент, 2015. 31 бет.
7. Капто А.А. Анналы урологии. От 5000 года до н.э. до 2014 года: Справочно-энтклопедическое исследования. М.: Полиграф-информ, 2014. 544 с.
8. Пуршкевич В. Убийство Распутина. М.; 1990. 64 с.
9. Peugnonie F. Sur quelques obstacles que soppoent alejaculation naturelle de la semensc. Mem. Acad. Chir. 1743; 1: 318.

**АУТОТРАНСПЛАНТАЦИЯ ЗУБОВ****Н.С. Гутор**

ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского МОЗ Украины», г. Тернополь, Украина

**Ключевые слова:** третьи и первые моляры, аутотрансплантация, рентгенологическое обследование, хирургический метод лечения.

**Key words:** third and first molars, autotransplantation, X-ray examination, surgical method of treatment.

Под наблюдением находились 12 пациентов без соматических заболеваний: 8 женщин и 4 мужчин в возрасте от 23 до 30 лет, жители г. Тернополь. Используя клинические и рентгенологические методы обследования, у каждого пациента обнаружили наличие одного периодонтитного зуба, который не подлежал терапевтическому лечению, а также наличие интактных третьих моляров. Клинические наблюдения и аутотрансплантация выполнены у 6 пациентов. Согласно данным клинических и рентгенологических исследований, аутотрансплантация у пациентов, как хирургический метод лечения, является достаточно эффективной. Аутотрансплантация третьего моляра при отсутствии первого моляра в качестве хирургического метода лечения является достаточно эффективной, доступной и экономичной операцией для пациентов.

**TEETH AUTOTRANSPLANTATION****N.S. Gutor**

SHEI "I.Horbachevsky Ternopil State Medical University of the Ukraine Health Care Ministry", Ternopil, Ukraine

**Purpose:** to increase the efficiency of complex treatment of patients with defects in the tooth range by using dental autotransplantation for their restoration.

**Methods:** 12 patients without somatic diseases were examined: 8 women and 4 men, aged 23 to 30, residents of Ternopil town. Using clinical and radiological methods of examination, they had found by ones periodontitis tooth that was not subject to therapeutic treatment, the presence of intact third molars. Autotransplantation and clinical observations were performed on 6 patients.

**Results:** According to clinical and radiological examination data, autotransplantation in patients, as a surgical method of treatment, is sufficiently effective. Clinical observations have proven that one way to restore the integrity of the tooth range can be autotransplantation. For its conduct, indications for surgical treatment with the use of modern diagnostic methods should be determined, patients' consent is required. **Conclusions:** To conduct autotransplantation should begin with indications for its implementation: the presence of intact third molars; presence of the first molars not subject to conservative treatment; age of the patient; health status; good hygiene of the oral cavity; preliminary careful X-ray examination. Autotransplantation of the third molar as a surgical method of treatment is a sufficiently effective, accessible, cost-effective operation for patients in the absence of the first molar.

**Актуальность исследования.** Для достижения успешного хирургического и ортопедического результата лечения потери зубов большое значение имеет применение методики трансплантации зубов. Трансплантация бывает девитальной и витальной. При девитальной трансплантации сначала удаляется зуб, пломбируются его корневые каналы, верхушки корней подлежат резекции, после чего зуб трансплантируют в подготовленную альвеолу. При витальной трансплантации каналы не пломбируются, пульпа зуба остается «живой» [1,6]. Для успешного проведения трансплантации у зуба должна быть хорошо сохранившаяся коронка; корни зубов не должны иметь сильных искривлений или сильно расходиться; у зуба не должно быть поражения глубоким кариесом [2,3]. Трансплантация собственных зубов была предложена давно, но не стала часто применяемым методом для замены утраченных и/или непрорезанных зубов [4,5]. Обычно для трансплантации используют собственные зубы мудрости для замещения дефекта зубного ряда на верхней или нижней челюстях, а также пересадка смещенных резцов и премоляров [2,7]. У пациентов в возрасте 15-30 лет трансплантация собственных зубов является многообещающей, достаточно экономичной процедурой при замещении дефектов зубного ряда [1]. За десятилетний период проведено свыше 80% успешных трансплантаций [9].

Преимуществами и недостатками трансплантации собственных зубов по сравнению с имплантацией являются:

## 1) собственные зубные трансплантаты

- преимущества: хорошие шансы на приживление, экономичность, может быть использовано у подростков, наличие остеоиндуктивного потенциала;
- недостатки: склонность к кариесу, не могут применяться во всех областях зубного ряда.

## 2) искусственные имплантаты:

- преимущества: хорошие шансы на приживление, отсутствие кариеса, применяются во всех областях зубного ряда;
- недостатки: высокая цена, нет остеоиндуктивного потенциала, продолжительность послеоперационного периода (до 0,5 года) не всегда устраивают пациентов.

Врачи стоматологи-хирурги должны учитывать характер дефекта зубного ряда и наличие показаний к трансплантации. Известно, что чем раньше провести трансплантацию, тем меньше осложнений следует ожидать в будущем [8].

Для расчетов наличия места в зубном ряду и состояния трансплантированного зуба следует использовать параклинические методы, в частности, рентгенографию: прицельную, внутриротовую, ортопантограмму, а также компьютерную томографию и 3D - воспроизведение [2].

В связи с вышеизложенным **целью** настоящего **исследования** является повышение эффективности комплексного лечения пациентов с дефектами зубного ряда путем его восстановления методом ауто трансплантации зубов.

На базе кафедры хирургической стоматологии ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского МЗ Украины» проведено стоматологическое обследование (субъективное и объективное) 12 пациентов без соматических заболеваний: 8 женщин и 4 мужчин в возрасте от 23 до 30 лет, жителей г. Тернополя, у которых было диагностировано периодонтитный зуб, не подлежащий терапевтическому лечению, наличие интактных третьих моляров. Обследование всех пациентов проводили с использованием клинического и рентгенологического методов. Лечение 6 пациентов состояло из ауто трансплантации третьего моляра в лунку удаления первого моляра.

Проведенное обследование (клиническое, рентгенологическое) показало, что всем пациентам было показано проведение хирургического метода лечения хронического периодонтита - удаление первого моляра. Согласие на операцию ауто трансплантации третьего моляра получено у шести пациентов, которые были предупреждены о возможных осложнениях. Остальным пациентам было проведено удаление первого моляра с последующим традиционным ортопедическим лечением. Перед операцией проводили профессиональную гигиену полости рта, уточняли особенности строения альвеолярного отростка, определяли наиболее рациональный ход операции.

**Описание клинического случая 1.**

Пациентка В., 23 лет. Жалобы на наличие разрушенного зуба на верхней челюсти справа. Объективно: 18 зуб интактный, коронковая часть 16 зуба полностью разрушена. По данным рентгенологического обследования 16 зуб не подлежит терапевтическому лечению. Клинический диагноз: Хронический гранулирующий периодонтит 16 зуба. Под туберальной и палатинальной анестезией Sol. Ubistesin forte 1,7 ml произведено удаление 16 и 18 зубов. После экстракции верхушку корня третьего моляра пломбировали ретроградно биокерамическим силером (EndoSequence Root Repair Material).

Межкорневые перегородки лунки 16 зуба удаляли для устранения несовпадения между альвеолой и корнями 18 зуба. Трансплантировали 18 зуб в лунку 16 зуба, фиксировали путем наложения сближающих швов с использованием шовного материала Seralon 5/0. Назначали противовоспалительную, антибактериальную и обезболивающую терапию в течение семи дней:

- Аугментин 875/125 мг по 1 табл. 2 р/д., 7 д.
- Пробиз по 1 капс. 2 р/д., 7 д.

- Диклоберл® 50 по 1 табл. 2 р/д., (100 мг/сутки) 5 д.
- Нурофен Форте 400 мг по 1 табл. 2-3 р/д., (1200 мг/сутки) 3д.
- Смекта при необходимости.

Швы снимали на седьмой день. Через месяц проводили obturation корневых каналов с применением гуттаперчи и пломбировочного материала AN Plus по традиционной методике с последующей подготовкой к установлению искусственной коронки (Рисунки 1-10).



Рис. 1. Прицельная рентгенограмма 16 зуба пациентки В., 23 года.



Рис. 2. Клиническое состояние 18 и 16 зубов.



Рис. 3. Ретроградное пломбирование 18 изъятых зуба.



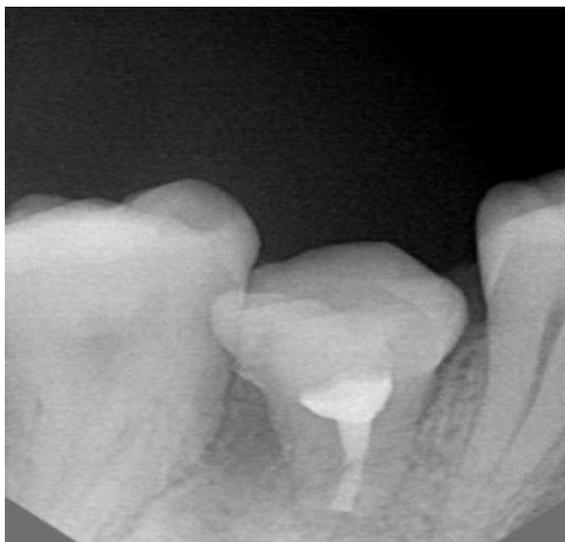
Рис. 4. После трансплантации 18 зуба в лунку 16 зуба.



Рис. 5. Рентгенограмма сразу после трансплантации.



Рис. 6. Клиническое состояние трансплантированного 18 зуба спустя 1 месяц.



*Рис. 7. Рентгенограмма трансплантированного 18 зуба спустя 1 месяц после эндодонтического лечения.*



*Рис. 8. Этап подготовки к протезированию искусственной коронкой.*



*Рис. 9. Коронка 16 зуба на модели.*



*Рис. 10. Цельнокерамическая реставрация трансплантированного 18 зуба*

### **Описание клинического случая 2.**

Пациентка М., 27 лет. Жалобы на периодические боли при накусывании в области зуба нижней челюсти справа. Объективно: 28 интактный, в 46 зубе имеется пломба, перкуссия слабо болезненная. Терапевтическое лечение невозможно в связи с obturацией корневых каналов резорцин-формалиновой пастой. По данным рентгенологического обследования в 46 зубе имеется перфорация в медиальном корне, недопломбированный дистальный корень, разрежение костной ткани вокруг верхушек корней.

Клинический диагноз: Хронический гранулирующий периодонтит 46 зуба. Под туберальной, палатинальной, торусальной анестезиями Sol.Ubistesin forte 3,4 ml произведено удаление 28 и 46 зубов. Межкорневые перегородки лунки 46 зуба были удалены для устранения несовпадения между альвеолой и корнями 28 зуба. Трансплантировали 28 зуб в лунку 46 зуба, фиксировали шовным материалом Seralon 5/0 путем наложения сближающих швов. Назначали аналогичную описанной в первом клиническом примере противовоспалительную, антибактериальную и обезболивающую терапию (Рисунки 11-15).

Швы снимали на седьмой день. Рекомендовано повторное посещение для рентген-контроля приживления 28 зуба и дальнейшего лечения по восстановлению окклюзии орто-



Рис. 11. Прицельная рентгенограмма 46 зуба пациентки М., 27 лет.



Рис. 12. Удаление 28 зуба.

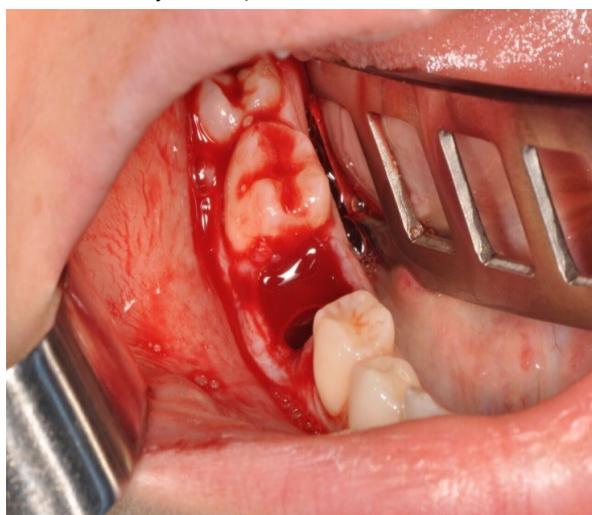


Рис. 13. Послеэкстракционная лунка 46 зуба.



Рис. 14. Трансплантированный 28 зуб.



Рис. 15. Состояние окклюзии.

педической конструкцией.

Таким образом, по результатам наших клинических наблюдений одним из путей восстановления целостности зубного ряда может быть аутотрансплантация.

Для проведения аутотрансплантации должны быть четко определены показания к ее проведению: наличие интактных третьих моляров; наличие первых моляров, не подлежащих консервативному лечению; оптимальный возраст пациента; состояние здоровья; хорошая гигиена полости рта; предварительное тщательное рентгенологическое обследование. Также должно быть информированное согласие пациентов.

Аутотрансплантация третьего моляра как хирургический метод лечения является достаточно эффективной, доступной, недорогой операцией для пациентов при отсутствии первого моляра.

**В перспективе планируется** проведение дополнительных исследований по определению типа фиксации цемента корня трансплантированного зуба в альвеолярной лунке по данным рентгенограммы.

**Использованная литература:**

1. Herrera-Gimbernat D, Recio-Lora C, Torres-Lagares D, Romero-Ruiz M. M., Gutiérrez-Pérez J. L. Current state of dental autotransplantation. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2011;16:e 948–52.
2. Kim K, Lee C. H, Kim B. K., Mao J. J. Anatomically shaped tooth and periodontal regeneration by cell homing. *J Dent Res*. 2010;89:842–7.
3. Marques-Ferreira M, Rabaça-Botelho M. F., Carvalho L, Oliveiros B, Palmeirão-Carrilho E. V. Autogenous tooth transplantation: Evaluation of pulp tissue regeneration. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2011;16:e 984–9.
4. Nimčenko T, Omerca G, Varinauskas V, Bramanti E, Signorino F, Cicciù M. Tooth auto-transplantation as an alternative treatment option: A literature review. *Dent Res J (Isfahan)* 2013;10:1–6.
5. Pacini N. M., Nery D. T., De Carvalho D. R., Lima N. J. Jr., Miranda A. F, Macedo S. B. Dental autotransplant: Case report. *RSBO*. 2012;9:108–13.
6. Schmidt S. K., Cleverly D. G. Tooth autotransplantation: An overview and case study. *Northwest Dent*. 2012;91:29–33.
7. Waikakul A, Punwutikorn J, Kasetsuwan J, Korsuwannawong S. Alveolar bone changes in autogenous tooth transplantation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2011;111:e1–7.
8. Waldon K, Barber S.K, Spencer R. J., Duggal M. S. Indications for the use of auto-transplantation of teeth in the child and adolescent. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2012;13:210–6.
9. Yau C. K. Tooth autotransplantation as a treatment option. *Hong Kong Med Diary*. 2009;14:21–4.
10. Yoshino K, Kariya N, Namura D, Noji I, Mitsuhashi K, Kimura H, et al. Comparison of prognosis of separated and non-separated tooth autotransplantation. *J Oral Rehabil*. 2013;40:33–42.

**РЕЦЕНЗИЯ****REVIEW**

УДК 611.6 – 053.2

**РЕЦЕНЗИЯ НА МОНОГРАФИЮ “МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ У ДЕТЕЙ”****/ Н.У. Утегенов, К.А. Дехканов, А.Б. Курбанов, С.Т. Реймбергенова  
Ташкент: «Istiqloq», 2013; 288 с. – Илл.27.****“БОЛАЛАРДАГИ УРОЛИТИАЗ” МОНОГРАФИЯСИГА ТАҚРИЗ****/ Н.У. Утегенов, К.А. Дехканов, А.Б. Курбанов, С.Т. Реймбергенова  
Тошкент: «Istiqloq», 2013; 288 в. – Илл.27.****REVIEW ON MONOGRAPHY “UROLITHIASIS IN CHILDREN”****/ N.U. Utegenov, K.A. Dekhkanov, A.B. Kurbanov, S.T. Reymbergenova  
Tashkent: Istiqloq, 2013; 288 p. - Ill. 27.****АВТОРЫ МОНОГРАФИИ:****Н.У. Утегенов** – к.м.н., доцент кафедры детской хирургии Нукусского филиала ТашПМИ.**К.А. Дехканов** – к.м.н., ассистент кафедры общей хирургии и ОХТА ТашПМИ.**А.Б. Курбанов** – к.м.н., доцент, заведующий кафедрой фармакологии, клинической фармакологии, патофизиологии и народной медицины Нукусского филиала ТашПМИ.**С.Т. Реймбергенова** – ассистент кафедры биофизики, информатики и физ. воспитания Нукусского филиала ТашПМИ.**АВТОР РЕЦЕНЗИИ:****С.А. Аллазов** – д.м.н., профессор курса урологии Самаркандского государственного медицинского института, председатель Научного общества урологов Самаркандской области.

Монография, посвященная мочекаменной болезни у детей в Узбекистане издана впервые, чем и следует приветствовать Н.У. Утегенова, К.А. Дехканова, А.Б. Курбанова, С.Т. Реймбергенову – авторов книги «Мочекаменная болезнь у детей», вышедшая в свет в 2013 г.

Несмотря на то, что проблеме мочекаменной болезни посвящено много научных исследований, самые современные и высокотехнологические решения проблемы осуществлены именно в этой области, все же данная патология до сих пор остается как краевая и ряд вопросов патогенеза и про-, и метафилактики ждут своего разрешения.

Своевременная диагностика и радикальное лечение уролитиаза у детей тем более проблематичны в связи прогрессирующим течением и быстрым развитием осложнений, что часто наблюдается в раннем детском возрасте, обусловленные особенностями растущего детского организма.

Монография написана на 288 страницах, состоит из посвящения от авторов, списка условных обозначений, введения, 8 глав, заключения. Использованная литература разбросана по отдельным 8 главам соответственно характера их тематики.

Гипотезой и замыслом авторов является раскрытие основных положений концепции камнеобразования в мочевыводящих путях как следствие нарушения мембранного каркаса клеток организма в результате эпизодического или постоянного дисбаланса поступления пластических материалов в организм.

Как утверждают авторы, на основе многолетнего экспериментально-клинического материала раскрыт патогенетический механизм камнеобразования у детей.

Выбрав критерием оценки результата лечения рецидивное камнеобразование в мочевыводящих путях, авторы установили, что у детей, принимавших разработанную ими

метаболично-диетическую терапию до и после ликвидации уростаза и инфекции, рецидив уменьшается в два раза по сравнению с детьми, лечившимися традиционным методом.

Во введении показана эндемичность мочекаменной болезни у детей в условиях сухого жаркого климата Узбекистана, что до сих пор заставляет выделить её как краевую патологию.

Соблюдая общепринятый стил изложения, авторы во введении выпучивают основные моменты, на которые будет посвящаться соответственные главы монографии, как-то: эндемичность заболевания, воспалительный процесс, как предрасполагающий фактор, нарушения обмена калия и натрия, гипероксалурия и гиперкальциурия, нарушение пластического материала поступления в организм детей, способствующее изменению в мембранах клеток сдвиги липидного обмена, решение задачи по лечению путем сбалансированной диеты, обеспечивающей достаточным количеством белков, жиров, углеводов, витаминов, микроэлементов и чистой питьевой воды в растущем организме детей.

Как подобает, глава 1 посвящена распространению мочекаменной болезни у детей в нашей республике, с вытекающими особенностями факторов риска ее у детей.

Авторы, исходя из современных представлений географии отдельных заболеваний, правильно подчеркивают, «что в условиях прогрессирующего антропогенного изменения среды обитания ухудшаются показатели здоровья населения».

На ряду ранее известными этиопатогенетическими факторами, такими как А – авитаминоз, нарушения обмена витамина – Д, первичный гиперпаратиреозидизм, генетические факторы, щелочеобразующая инфекция и другие, авторы делают ударение также разрушению фосфолипидного каркаса мембран клеток и нарушению экскреции фосфолипидов при мочекаменной болезни у детей.

Сведения о распространении мочекаменной болезни в Узбекистане и о связи между ней и условиями внешней среды, особенно оценка уровня предболезни и популяции, подробно приведенные в этой главе, очень интересны и расширяют кругозор современного врача. Описана медицинская география уролитиаза у детей, состав мочевых камней в зависимости от географического региона, климата и окружающей среды.

Очень важно что, при раскрытии этих проблем, авторы монографии прежде всего ориентируются на результаты научных исследований известных ученых Узбекистана (Т.И. Искандаров, Ш.Т. Искандарова, Н.С. Атабеков, Р.М. Хаитов и др.), на основании которых раскрывается причинные аспекты мочекаменной болезни у детей в условиях воздействия неблагоприятных факторов внешней среды.

Как основной этиопатогенетический фактор в возникновении и рецидивировании мочекаменной болезни у детей – обструктивная уропатия и инфекция мочевого тракта – рассматривается во 2-ой главе.

Авторы приводят слишком внушительные литературные статистические сведения – 70% рецидивного камнеобразования при уростазе.

Развивая представления механизма камнеобразования у детей утверждается, что стаз мочи, присоединившаяся инфекция, возникающие рефлюксы, так частые у детей, приводят к развитию тяжелых гнойных форм мочевой инфекции. Последние при наличии окклюзии утяжеляет патологический процесс и микробы становятся матриксом приципетации мочевых солей.

В этой главе приводятся очень интересные рассуждения по поводу случаев наличия камня в гидронефротической почке, о том, что трудно различать гидронефроз, способствующий камнеобразованию от камня, вызывающего гидронефротическую трансформацию. Приведенные дифференциально-диагностические критерии первично-вторичности гидронефроза и камня почки убедительные и направляют практикующих врачей в правильное русло.

Высказано новое мнение о причине формулирования вторичного стеноза лоханочно-мочеточникового сегмента при уролитиазе, так, анатомо-динамические изменения в стенках канальцев способствуют образованию микролитов, которые оседают на некротическо-язвенной поверхности почечных сосочков, которые являются последствием пиелонефрита.

Раздел завершается солидным списком научной литературы (45-отечественных, 11-зарубежных), хотя только 5 из них за последние 10 лет.

В небольшой главе 3 «Обменные нарушения при мочекаменной болезни у детей» описаны нарушения обменного процесса, среди которых выделяются липидные и белковый обмен, дефицит жирно- и водорастворимых витаминов, эндогенных фосфолипидов, активность протеаз, фосфорно-кальциевый обмен, недостаток магния, повышение концентрации мочевой кислоты в моче выше уровня ее растворимости и т.д.

Выделяется новая перспектива в изучении этиопатогенеза, лечения и профилактики поражения почек обменного генеза уролитиаза у детей.

Отдельные формы нарушения обменного процесса, как этиологические факторы, приводятся в 3-х подглавах.

Увеличению объема этой главы отчасти способствуют слишком громоздкие таблицы и отдельные списки литературы в завершении каждого подглавия.

В связи с тем, что содержание таблиц подробно приводится в тексте, необходимость этих громоздких таблиц отпадает, тем более все это напоминает работу диссертационного характера.

Отдельные списки литературных источников к каждой главе и заглавиям приводят многократному повтору некоторых из них (Пулатов А.Т. в одной 3-главе – 3 раза, Дехканов К.А. в этой же главе – в каждой подглавии – 4 раза).

Глава 4 посвящена состоянию липидного обмена при мочекаменной болезни у детей, 4-х подглавиях, причем почему-то последнее из них пронумеровано не 4-ое, а как 7-ое и без списка литературы.

Данная глава отражает отдельные аспекты состояния липидного обмена при мочекаменной болезни у детей.

Авторы обоснованным образом прежде всего изучают нарушения структуры и функции мембран клеток почек при мочекаменной болезни у детей и основываясь на биохимические исследования базальных мембран гломерул, выделяют содержащихся в них 4 основных момента, а именно коллаген, протеогликианы, структурные гликопротеиды и липиды.

На основании тщательного осмысления литературных сведений, декларируется постулат, что «заболевания почек по своей сути представляют вариант мембранной патологии». То есть, патологические изменения мембран клеток могут быть если не причиной, то своеобразным механизмом «усиления» того или иного заболевания почек.

Вплотную приблизившись проблемам изменения липидного состава базальных мембран гломерул авторы приходят к заключению, что в основе мочекаменной болезни лежит нарушенный компонентный состав поступающего сбалансированного пластического материала, изменяющий микровязкость мембран. Рассматривая это и многие другие теоретические основы вопроса авторы составляют схему алгоритма: «Общие факторы риска камнеобразования», которая включает этиологические факторы, нарушения метаболизма липидов, биомембраны.

Существенные изменения в количественном составе липидных компонентов авторами изучены путем определения малонового диальдегида в суточной моче, исследовали интраоперационный биопсийный материал у детей с обструктивным пиелонефритом. Накопление мембранотоксических метаболитов, по мнению авторов, связано с активацией эндогенных фосфолипидов. Кроме того, наряду с гидролизом нейтральных фосфолипидов в цитомембранах коркового слоя резко возрастают процессы перекисного окисления липидов, что подтверждается достоверным повышением уровня малонового диальдегида.

Эти все полученные результаты нарушений в структурно-функциональном состоянии клеточных мембран почек востребовали коррекции, которая успешно осуществлялась при помощи эффективной метаболитной терапии.

Тут у читателя возникает пожелание, чтобы в начале подробнее описать методику базисной метаболитной и метаболитно-диетической терапии, предлагаемые авторами для понимания сути этих видов лечения у детей при мочекаменной болезни до и в после операционной периодах.

Главу завершает заглавие 7.5, которое к сожалению нарушает последовательность изложения, тем более оно охватывает слишком общее соображения по затронутому направлению и не обеспечено списком литературы.

Глава написана глубоким осознанием поставленной задачи, одинаково всесторонне охватывает теоретические и практические аспекты.

Самая большая, наряду с 8-ой главой, глава 5-я «Состояние иммунной реактивности при мочекаменной болезни у детей» (119-170 стр).

Подробно приводятся общие и частные вопросы по иммунной системе организма, лимфоцитах. В частности утверждается о ведущей роли патофизиологических механизмов, определяющие разнообразие изменений структурно-функционального состояния лимфоидной системы, а именно угнетение дегидрогеназ цикла Кребса.

В таких условиях, безусловно усиливается клеточный распад, приводящий к увеличению метаболитов и, как следствие, увеличению токсического аммиака, что приводит к активации глутаматдегидрогеназы – фермента, необходимого для его связывания.

Далее авторы приходят к ряду заключений, в том числе, возрастание напряженности лимфопоэза в таких условиях и наводнение сосудистого русла незрелыми иммунологическими элементами, что повышает риск возникновения, с наряду другими заболеваниями и камней в мочевых путях у детей. Важным моментом подобного заключения является построение тактики лечения исходя из этих теоретических сведений, которые «должны учитываться при клинической оценке состояния ребенка, как при воздействии различных факторов, так и при патологии», в том числе при уролитиазе у детей.

Полноценна и подробна «Схема лечения калькулёзного пиелонефрита у детей» (стр. 132-133), основанная на нескольких патентах авторов, охватывающая «предоперационную подготовку», «интраоперационного и послеоперационного периодов» и «реабилитационный период» лечения и метафилактики рецидива мочекаменной болезни, путем включения метаболитно-диетической терапии.

В главе 6 «Морфофункциональная характеристика острого гнойного обструктивного пиелонефрита у экспериментальных животных в динамике лечения» довольно полно представлены затрагиваемые проблемы путем проведения экспериментальных исследований на 107 кроликах (в 4-х группах).

Следует отметить, опыты на животных проведены соблюдением всех юридических правил с и учетом требований экспериментальной медицины.

Касаясь методики моделирования экспериментального обструктивного пиелонефрита не мешало бы в сравнительном аспекте привести кроме моделей Э.Ф. Юрьева (1979) и Д. Ишкабулова (1980) с собственными модификациями, и такие общепринятые методики авторов, как А.Л. Шабад (1978), Шарапов Ю.Ф. (1985), Аллазов С.А. (1990, 1998, 2001) и др.

Глава иллюстрирована качественными гисто-морфологическими препаратами, которые в цветном виде выглядели бы более показательными. Также следовало бы подписи под рисунками отметить более конкретно: Рис... (лучше фото). Гистопрепарат почки кролика № (или кличка) (группы...). Условные обозначения достоверности цифровых

показателей в таблицах слишком громоздки, более понятными было бы знаки типа – Р, Р1, Р2, Р3 и т.д.

Авторы на основании большого экспериментального материала установили нормализации уровня продуктов ПОЛ, фосфолипидной фракции, фосфолипаз, содержание липидов в мембране эритроцитов что свидетельствует о резком снижении процесса деструкции мембран почек после комплексного метаболического лечения при обструктивном пиелонефрите.

Далее следуют главы посвященные клиническим и хирургическим аспектам мочекаменной болезни у детей.

Так, глава 7 «Клинико-биохимическая и морфологическая характеристика мочекаменной болезни у детей» содержит сведения об особенностях симптоматики, методов обследования и степени корреляции этих показателей.

В таблице 1 (196-197 стр.) имеются досадные недоразумения: в графе «симптомов» наряду с ними вдруг приводятся и «синдромы», - «типичные почечные колики», «Почечные колики, с рвотой и тошнотой» кроме того почечная колика может «имитировать», а не «стимулировать» острый аппендицит, далее «микрогематурия» не может быть симптомом, «макрогематурия» еще куда не шло, которую можно определить на глаз, хотя этот симптом лучше обозначить как «примесь крови в моче, «Запах изо рта» - какой?

Под термином «обструктивный пиелонефрит» клинически разве подразумевают только обструкцию камнем? «Рефлекторная анурия» историческое Павловское понятие, в природе такое не бывает.

Авторами установлено нарушение ацидификации мочи у 96% больных детей с МКБ, что является одной из главных причин камнеобразования. Особенно современным новшеством можно считать обнаруженные ими гемодинамические сдвиги, определенные доплерометрически, в зависимости от нарушения функции почек и давности олигоанурии.

Бактериологическая и морфологическая характеристика почек у детей с МКБ и калькулезным пиелонефритом своеобразно и удачно дополняет клинический материал, еще раз подтверждает роль мембрано – деструктивных процессов, обуславливает назначение адекватных методов лечения.

Новизна проведенного авторами научно-практического исследования, а именно роль метаболично-диетической терапии в предоперационной подготовке больных, отражена в завершающей главе 8 «Лечение мочекаменной болезни с обструктивным пиелонефритом у детей» (219-274 стр.).

В отличие от общепринятых стандартов предоперационного лечения больных с МКБ у детей, состоящих из санации мочевых путей от инфекции, ликвидации эндотоксемии и коррекции гемических показателей, авторы на основании экспериментальных данных, делают акцент на включение в этот комплекс коррекцию метаболических и иммунных нарушений.

Относительная нормализация показателей обмена веществ в организме, касающиеся камнеобразования после комплексной терапии с вовлечением метаболического лечения (витамины, кофакторы, антиоксиданты, антиагреганты), корректирующие липидных нарушений, определила успех предоперационной подготовки больных детей с МКБ и обструктивным пиелонефритом.

Авторы вполне обоснованно останавливаются на экстракорпоральном ударно-волновом лечении МКБ у детей, хотя этот метод стал внедряться только недавно и будто не «клеется» к данной главе книги.

Правильно определены противопоказания этому методу: нарушения свертывающей системы крови, структурные изменения в верхних мочевых путях, выраженное снижение функции почек, острые и тяжелые сопутствующие заболевания. Несмотря на скромный опыт авторов в этом направлении (18 детей), все же настораживает большая доля (1/3) «каменной дорожки» после литотрипсии (6 детей).

По-видимому, прибегая к этим малоинвазивным методам лечения мочекаменной болезни у детей (дистанционная литотрипсия, перкутанная нефролитолапаксия и др.) требуются слишком строгие показания к ним. Как кажется, несмотря на сравнительно малый опыт в этом направлении, авторы более чем «эйфоричны» в отношении результата малоинвазивных методов лечения МКБ, тем более кораллоподобного нефролитиаза у детей.

В то же время чувствуется большой опыт авторов в области традиционных хирургических методов лечения с применением новых методов доступа к почке и мочеточникам (косовертикальный через грудопоясничную фасцию) у 186 больных. Всего же авторами из 516 обследованных больных, оперативному лечению подвергнуты 449 детей, которым выполнена 600 оперативных вмешательств. Надо признать, при столь широком распространении и внедрении малоинвазивных методов лечения в современных условиях это большой материал по открытым хирургическим методам лечения МКБ у детей.

Единственно, в примере 1 при размерах камней в почке от 0,7х0,8 см до 1,8х2,1 см, удаляются как-то 24 камня размерами от 1,8 до 2,1 см.

Во втором примере непонятно дренирование полости почки: «в полость лоханки через среднюю чашечку вставлены 2 катетера для промывания полости почки и 2 отведения мочи», получается 4 катетера в полости почки – не много ли?!

В этой главе подробно рассмотрены показания к операциям, оперативная техника, послеоперационное ведение при всех видах камня почек и мочеточников у детей, приведены качественные иллюстрации, правда только в черно-белом изображении. Примечательно то, что описаны доступы к почке и верхнему отрезку мочеточников, предложенные и разработанные отечественными учеными (Мирзамухамедов А.Г., Бекназаров Ж.Б.)

Описаны метафилактика камнеобразования и обструктивного пиелонефрита у детей в авторском представлении и толковании. Приведены также осложнения, рецидивы, и их профилактика. Изложенные в монографии сведения необходимо знать врачам, несмотря на значительное уменьшение количества открытых операций в связи с широким внедрением ДЛТ в последнее время в наших условиях. Не зря в международных рекомендациях по уролитиазу говорится, что «при возникновении необходимости открытых операций, необходимо искать, найти хирурга, владеющего этими оперативными вмешательствами».

В заключении рецензии хочется отметить, что недостатки, указанные по ходу рецензирования не умаляют хорошего впечатления о качестве и содержании монографии и о ее значении для урологии.

Рецензируемая монография написана доступным языком, является серьезным исследованием, выполненным на высоком научном уровне опытными урологами и имеющим большое практическое значение. Она будет весьма полезна для урологов, нефрологов и врачей смежных специальностей, окажет большую помощь практическому здравоохранению.

## К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Для направления статьи в редакцию необходимо представить:

1. Сопроводительное письмо от учреждения, в котором выполнена работа.
2. Рецензия на статью, с подписью рецензента и заверенная печатью.
3. Распечатанный вариант статьи в одном экземпляре.
4. Электронный вариант статьи на CD диске либо отправлен по электронной почте.

## ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ

1. На первой странице статьи должна быть виза руководителя и печать направляющего учреждения, на последней странице - подпись всех авторов с указанием имени и отчества, фамилии, ученой степени, звания, почтового адреса, контактного телефона и адреса электронной почты для переписки.
2. В начале статьи указывают: название, инициалы и фамилии авторов, наименование учреждения, где выполнена работа (без сокращений).
3. Текст печатается на одной стороне листа А4, шрифт Times New Roman, размер 12, с одинарным интервалом между строк, ширина полей 2 см, в текстовом редакторе WORD.
4. Структура оригинальной статьи должна быть следующей: введение, материалы и методы, результаты и их обсуждение, заключение или выводы, список цитируемой литературы.
5. Таблицы должны иметь заголовки. В тексте следует указать ссылку на таблицу, не допускается повторение данных, приведенных в ней.
6. Иллюстрации (фотографии, рисунки, схемы) должны быть контрастными и четкими. Допускается оформление иллюстраций в формате JPEG. Подписи к ним оформляются в порядке нумерации на отдельной странице. В тексте следует указать ссылку на иллюстрацию.
7. Формулы (физические, математические, химические) визируются авторами на полях.
8. Сокращения, кроме общепринятых (физических, химических, математических) величин не допускаются. В статье должна использоваться система единиц СИ. Аббревиатуры в названии статей не допускаются, а в тексте они должны расшифровываться при первом упоминании.
9. К статьям необходимо приложить рефераты и ключевые слова на русском, узбекском и английском языках с указанием названия, авторов, организации как на первой странице. Текст реферата объемом не более 150 слов должен отражать основные положения статьи.
10. Все статьи должны иметь УДК.
11. Для статей в рубрику "Обзор литературы" и "Случай из практики" реферат не обязателен.
10. В списке литературы цитируемые авторы перечисляются в алфавитном порядке (сначала на русском, затем на иностранных языках). Ссылки на авторов в тексте приводятся в квадратных скобках с указанием их порядкового номера, согласно списку. При составлении списка литературы указываются: для книг - *пример*: Ревич Б.А. «Горячие точки» химического загрязнения окружающей среды и здоровье населения России. М., 2007. 192 с.; для журнальных статей - *пример*: Аюпова Ф.М. Иммунологические аспекты воспалительных заболеваний гениталий у девушек с хроническим пиелонефритом // Медицинский журнал Узбекистана. 1996. №4. С. 86-88.; для статей из сборников - *пример*: Громбах С.М. Актуальные вопросы изучения состояния здоровья детей и подростков // Проблемы охраны здоровья детей дошкольного и школьного возраста. М., 1981. С. 9-19.; для авторефератов диссертаций - *пример*: Мартыш Н.С. Применение эхографии в ряде гинекологических заболеваниях детей и юношеского возраста // Автореф. дисс. .... канд. мед. наук. М., 1984. 18 с. Ответственность за правильность и достоверность данных, приведенных в списке литературы, возлагается на авторов. Статьи оформленные не по стандарту к публикации не допускаются.
11. Объем статей для рубрик "Клинические исследования", "Экспериментальные исследования", "Обзор литературы" и "Лекции" не должен превышать 8-10 страниц, включая таблицы, иллюстрации и список литературы. Для рубрик "Обмен опытом" и "Случай из практики" - не более 4-5 страниц.
12. Все материалы, присланные для публикации, согласно требованиям ВАК Республики Узбекистан, будут проверяться на плагиат.
13. Редколлегия оставляет за собой право редактировать, исправлять и сокращать статьи, без искажения их сути. Статьи, ранее опубликованные или направленные в другие журналы, не принимаются. Статьи не соответствующие настоящим требованиям рассмотрению не подлежат. Рукописи авторов не возвращаются.