

N3 (6), 2024

Journal of modern medicine

Zamonaviy tibbiyot jurnali
Журнал современной медицины



ISSN: 2992-8958 (online)

ZAMONAVIY TIBBIYOT JURNALI

ЖУРНАЛ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ
JOURNAL OF MODERN MEDICINE

Choraklik ilmiy amaliy jurnal
2023 yildan buyon nashr etiladi

№3 (6), 2024

Bosh muharrir: M.M. Madazimov
Bosh muharrir o'rinbosari: K.Z. Salohiddinov

TAHRIRIYAT KENGASHI:

Z.S. Salohiddinov, Q.T. Xudayberdiev, X.T. Musashayxov, N.S. Xakimov, M.F. Nishonov

TAHRIRIYAT HAY'ATI:

Michael Vaiman (Tel Aviv)
MD, professor
Wolfgang Sharek (Rostok)
DSc, professor
D.B. Asranqulova (Andijon)
t.f.d., professor
Sh.N. Eranov (Samarqand)
PhD, dotsent
A.A. Gofurov (Andijon)
t.f.d., professor
M.E. Irismetov (Toshkent)
t.f.d., professor
G.M. Kariyev (Toshkent)
t.f.d., professor
M.Yu. Karimov (Toshkent)
t.f.d., professor

U.X. Musashayxov (Andijon)
DSc, dotsent
D.A. Nabieva (Toshkent)
t.f.d., professor
M.M. Nosirov (Andijon)
DSc, dotsent
U.M. Rustamova (Toshkent)
t.f.d., dotsent
Q.Q. Tursunov (Andijon)
PhD, dotsent
D.D. Usmonova (Toshkent)
t.f.d., professor
D.M. Xakimov (Andijon)
t.f.d., professor
R.A. Xakimova (Andijon)
t.f.n., dotsent

Mas'ul kotib: PhD A.B. Mamadaliyev
Texnik kotib: PhD M.N. Xakimov

TA'SISCHILAR:
ANDIJON DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI
VA "NASHR MATBAA UYI" MChJ

Jurnal O'zbekiston Respublikasi Prezidenti Administratsiyasi huzuridagi Axborot va ommaviy kommunikatsiyalar agentligi tomonidan
ro'yxatga olingan (26.06.2023-son №095109).

Tahririyat manzili: O'zbekiston Respublikasi, 170100,
Andijon, Yu.Otabekov ko'chasi, 1-uy.
Telefon: +998335157555
Email: nashruzjournals@gmail.com
Sayt: nashruz.uz
t.me: [@nashruzjournals](https://t.me/nashruzjournals)

O'zbekiston Respublikasi Oliy ta'lim, fan va innovatsiyalar vazirligi huzuridagi Oliy attestatsiya komissiyasi Rayosatining 2024 yil 7 iundagi
355/6-son qarori bilan tibbiyot fanlari bo'yicha milliy ilmiy nashrlar ro'yxatiga kiritilgan

ISSN: 2992-8958 (online)

JOURNAL OF MODERN MEDICINE

ЖУРНАЛ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

ZAMONAVIY TIBBIYOT JURNALI

Quarterly scientific and practical journal
Published since 2023

№3 (6), 2024

Chief editor: M.M. Madazimov
Deputy Chief Editor: K.Z. Salokhiddinov

EDITORIAL BOARD:

Z.S. Salokhiddinov, K.T. Khudayberdiev, H.T. Musashaykhov, N.S. Khakimov, M.F. Nishonov

EDITORIAL COUNCIL:

Michael Vaiman (Tel Aviv)
MD, PhD
Wolfgang Scharek (Rostock)
DSc, professor
D.B. Asrankulova (Andijan)
DSc, professor
Sh.N. Eranov (Samarqand)
PhD, associate professor
A.A. Gofurov (Andijan)
DSc, professor
M.E. Irismetov (Tashkent)
DSc, professor
G.M. Kariev (Tashkent)
DSc, professor
M.Yu. Karimov (Tashkent)
DSc, professor

U.H. Musashaykhov (Andijan)
DSc, associate professor
D.A. Nabieva (Tashkent)
DSc, professor
M.M. Nosirov (Andijan)
DSc, dotsent
U.M. Rustamova (Tashkent)
DSc, associate professor
K.K. Tursunov (Andijan)
PhD, associate professor
D.D. Usmanova (Tashkent)
DSc, professor
D.M. Khakimov (Andijan)
DSc, professor
R.A. Khakimova (Andijan)
PhD, associate professor

Executive secretary: PhD, A.B. Mamadaliev
Technical processing and layout: PhD M.N. Khakimov

FOUNDERS:
ANDIJAN STATE MEDICAL INSTITUTE
AND "NASHR MATBAA UYI" LLC

The journal is registered by the Agency for Information and Mass Communications under the Administration of the President of the Republic of Uzbekistan (№095109 dated 26.06.2023).

Editorial address: Republic of Uzbekistan, 170100,
Andijan, st. Yu. Otabekova, house 1.

Phone: +998335157555

Email: nashruzjournals@gmail.com

Website: nashruz.uz

t.me: @nashruzjournals

The journal is included in the list of national scientific publications on medical sciences by decision of the Higher Attestation Commission under the Ministry of Higher Education, Science and Innovation of the Republic of Uzbekistan No. 355/6 dated June 7, 2024.

ISSN: 2992-8958 (online)

ЖУРНАЛ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

JOURNAL OF MODERN MEDICINE

ZAMONAVIY TIBBIYOT JURNALI

Ежеквартальный научно-практический журнал

Издается с 2023 года

№3 (6), 2024

Главный редактор: М.М. Мадазимов

Заместитель главного редактора: К.З. Салохиддинов

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

З.С. Салохиддинов, К.Т. Худайбердиев, Х.Т. Мусашайхов, Н.С. Хакимов, М.Ф. Нишонов

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Michael Vaiman (Tel Aviv)

MD, PhD

Wolfgang Scharek (Rostock)

DSc, professor

Д.Б. Асранкулова (Андижан)

д.м.н., доцент

Ш.Н. Эранов (Самарканд)

к.м.н., доцент

А.А. Гофуров (Андижан)

д.м.н., профессор

М.Э. Ирисметов (Ташкент)

д.м.н., профессор

Г.М. Кариев (Ташкент)

д.м.н., профессор

М.Ю. Каримов (Ташкент)

д.м.н., профессор

У.Х. Мусашайхов (Андижан)

д.м.н., доцент

Д.А. Набиева (Ташкент)

д.м.н., профессор

М.М. Носиров (Андижан)

д.м.н., доцент

У.М. Рустамова (Ташкент)

д.м.н., доцент

К.К. Турсунов (Андижан)

к.м.н., доцент

Д.М. Хакимов (Андижан)

д.м.н., доцент

Д.Д. Усманова (Ташкент)

д.м.н., доцент

Р.А. Хакимова (Андижан)

к.м.н., доцент

Ответственный секретарь: PhD, А.Б. Мамадалиев

Технический секретарь: PhD, М.Н. Хакимов

УЧРЕДИТЕЛИ:

АНДИЖАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ И ООО «NASHR MATBAA UYI»

Журнал зарегистрирован Агентством информации и массовых коммуникаций при Администрации Президента Республики Узбекистан (№095109 от 26.06.2023).

Адрес редакции: Республика Узбекистан, 170100,

г. Андижан, ул. Ю. Отабекова, дом 1.

Телефон: +998335157555

Email: nashruzjournals@gmail.com

Сайт: nashruz.uz

t.me: [@nashruzjournals](https://t.me/nashruzjournals)

Журнал включен в перечень национальных научных изданий по медицинским наукам решением ВАК при Министерстве высшего образования, науки и инноваций Республики Узбекистан № 355/6 от 7 июня 2024 год

ЦИТОКИНОВЫЙ СТАТУС ПРИ ВТОРИЧНЫХ И ОСТАТОЧНЫХ ДЕФЕКТАХ, ДЕФОРМАЦИЯХ НЕБА ПОСЛЕ УРАНОПЛАСТИКИ У ДЕТЕЙ ПРИ МЕСТНЫХ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ

З.К. Хакимова, Х.Х. Исамжонов

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Оказание квалифицированной помощи пациентам с врожденной расщелиной верхней губы и неба (ВРГН), сопровождающимся зубочелюстными аномалиями и деформациями носа является одной из сложнейших задач современной стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. результаты уранопластики во многом зависят от полноценности восстановления анатомии неба и в правильном положении патологически измененных мышц мягкого неба, обеспечивающих небо-глоточное замыкание.

Проведенный нами ретроспективный анализ историй болезни пациентов с вторичными (ВД) и остаточными дефектами (ОД) неба у детей с ВРГН показывает, что они имеют своеобразную клиническую картину.

Механизм действия глюкокортикоидов заключается в ингибции транскрипции определенных генов или в подавлении активации NF-κB. Глюкокортикоиды ингибируют синтез провоспалительных цитокинов, в частности IL-1, а также экспрессию ростовых факторов TGF-Р и их рецепторов, что отражается в замедлении созревания грануляционной ткани, который индуцирует синтез KGF фибробластам. Фактор некроза опухоли (TNF-α), продуцируемый макрофагами, является провоспалительным цитокином и играет роль в синтезе коллагена.

Ключевые слова: уранопластика, реабилитация, нёбо, цитокиновый статус, ротовая жидкость.

IKKILAMCHI VA QOLDIQ NUQSONLARDA SITOKIN HOLATI, MAHALLIY VA PATOGENETIK O'ZGARISHLAR BILAN BOLALARDA URANOPLASTIKADAN KEYIN TANGLAY DEFORMATSIYALARI O'ZIGA HOSLIGI

Z.Q. Hakimova, H.X. Isamjonov

Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Dentoalveolyar anomaliyalar va burun deformatsiyalari bilan kechadigan yuqori lab va tanglayning tug'ma yorig'i (YuTYQ) bo'lgan bemorlarga malakali yordam ko'rsatish zamonaviy stomatologiya va yuz-yuz jarrohligining eng qiyin vazifalaridan biridir. uranoplastika natijalari ko'p jihatdan tanglay anatomiyasini tiklashning foydaliligiga va palatofaringeal yopilishni ta'minlaydigan patologik o'zgargan yumshoq tanglay mushaklarining to'g'ri holatiga bog'liq.

YuTYQ bilan og'rigan bolalarda ikkilamchi (IQ) va qoldiq tanglay nuqsonlari (QN) bo'lgan bemorlarning kasallik tarixini retrospektiv tahlil qilishimiz ularning o'ziga xos klinik ko'rinishga ega ekanligini ko'rsatadi.

Glyukokortikoidlarning ta'sir qilish mexanizmi ma'lum genlarning transkripsiyasini inhibe qilish yoki NF-kB faollashuvini inhibe qilishdir. Glyukokortikoidlar yallig'lanishga qarshi sitokinlar, xususan IL-1 sintezini, shuningdek TGF-P o'sish omillari va ularning retseptorlarining ifodasini inhibe qiladi, bu granulyatsiya to'qimalarining pishib etishining sekinlashuvida aks etadi.

Kalit so'zlar: uranoplastika, rehabilitatsiya, tanglay, sitokin holati, og'iz suyuqligi.

CYTOKINE STATUS IN SECONDARY AND RESIDUAL DEFECTS, DEFORMITIES OF THE PALATE AFTER URANOPLASTY IN CHILDREN WITH LOCAL AND PATHOGENETIC CHANGES

Z.K. Khakimova, H.H. Isamjonov
Andijan State Medical Institute

Abstract

Providing qualified care to patients with congenital cleft of the upper lip and palate (CULP), accompanied by dental anomalies and deformities of the nose is one of the most difficult tasks of modern dentistry and maxillofacial surgery. The results of uranoplasty largely depend on the usefulness of restoring the anatomy of the palate and in the correct position of the pathologically altered muscles of the soft palate, providing palatopharyngeal closure.

Our retrospective analysis of the medical histories of patients with secondary (SD) and residual defects (RD) of the palate in children with VGN shows that they have a peculiar clinical picture.

The mechanism of action of glucocorticoids is to inhibit the transcription of certain genes or to suppress the activation of NF-kB. Glucocorticoids inhibit the synthesis of proinflammatory cytokines, in particular IL-1, as well as the expression of growth factors TGF-P and their receptors, which is reflected in a slowdown in the maturation of granulation tissue.

Keywords: uranoplasty, rehabilitation, palate, cytokine condition, oral fluid.

Введение. Оказание квалифицированной помощи пациентам с врожденной расщелиной верхней губы и неба (ВРГН), сопровождающимися зубочелюстными аномалиями и деформациями носа является одной из сложнейших задач современной стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. По данным различных авторов осложнения после реконструктивных операций составляют от 8 до 32% [4, 5, 8, 13, 14]. При данной патологии качество послеоперационного рубца зависит от общего состояния организма, характера заболевания, опыта хирурга, вида шов-

ного материала и множества других факторов. Любое оперативное вмешательство в зубо-челюстной системе вызывает нарушения микроциркуляции, а также кровообращении тканей вокруг раны, что приводит воспалительной реакции. Даже при первичном заживлении раны, сопровождающемся снижением кровоснабжения, рубец формируется и созревает медленнее, а качество его хуже. Интерес к проблеме заживления послеоперационных ран объясняется тем, что ведущую роль в течении любого раневого процесса играет воспаление, которое определяет путь, по которому пойдет заживление раны. Учитывая медико-социальную значимость проблемы заживления послеоперационных ран тканей челюстно-лицевой области, разработка методов, направленных на оптимизацию процесса заживления послеоперационных ран, уменьшение количества осложнений и улучшение внешнего вида рубцов, остается актуальной проблемой хирургической стоматологии. В последнее время доказано, что одним из факторов, влияющих на заживление ран, является клеточное взаимодействие и адекватная работа клеток и цитокинов. Следовательно, регенерация тканей ротовой полости зависит от адекватной клеточной кооперации. Немаловажную роль в развитии рубцов играют факторы роста. Факторы роста представляют собой полипептиды, которые выделяют различные активированные клетки в месте повреждения. Они стимулируют клеточную пролиферацию и хемоаттракцию новых клеток. Многообразие клинических проявлений после проведения различных видов и методик уранопластики, в частности возникающие вторичные (ВД) (послеоперационные) и остаточные дефекты (ОД) неба у детей, а также трудности лечения их, делают актуальными и необходимыми дальнейшее изучение их патогенеза и совершенствование способов лечения.

Целью наших исследований явилось – оценить состояние местного цитокинового статуса и его патогенетическое значение при вторичных и остаточных дефектах деформации неба после уранопластики у детей.

Материал и методы исследования. Для выяснения частоты, локализации и механизмов развития вторичных и остаточных дефектов неба в связи с применением различных методик уранопластики нами изучены 92 архивных историй болезни детей с ВРГН, находившихся на лечение в отделении детской хирургической стоматологии Андижанской областной больницы в период с 2010-2019 гг. и отделении детской челюстно-лицевой хирургии клинике Ташкентского государственного стоматологического института в период с 2010-2019 гг. Для систематизации остаточных и вторичных дефектов и деформаций верхней губы, альвеолярного отростка и неба использовали классификацию Е.Н. Самара (1977, 1981), где автор выделяет следующие формы: дефекты твердого, твердого и мягкого, мягкого, соединенные дефекты. По размеру дефекты могут быть: малые (до 1 см), средние (до 2 см), крупные (более 2 см).

Как известно, результаты уранопластики во многом зависят от полноценности восстановления анатомии неба и в правильном положении патологически измененных мышц мягкого неба, обеспечивающих небно-глоточное замыкание. Проведенный нами ретроспективный анализ историй болезни пациентов с вторичными (ВД) и остаточными дефектами (ОД) неба у детей с ВРГН показывает, что они имеют своеобразную клиническую картину. Клиническая картина ВД и ОД неба после уранопластики во многом зависит от формы расщелины и метода уранопластики при этом ВД и ОД неба имеют наиболее часто встречаемые излюбленные локализации: располагались по ходу бывшей расщелины, имели различную форму и величину - от 3 до 22 мм. Наиболее частой осложнений уранопластики является расхождение швов (ВД) на границе твердого и мягкого неба 18,5%. ВД этой локализации, как правило, раз-

виваются из-за анатомических особенностей расщелины и технических погрешностей операции. Результатами ретроспективного анализа историй болезни установлено, что 41 (87,2%) больных в дооперационном периоде имели тяжелый соматический фон - по назначению педиатра в течение нескольких месяцев получали антианемическое лечение, часто проводилась противовоспалительная медикаментозная терапия и несколько отставали в физическом развитии от сверстников. Следовательно, вторичные и остаточные дефекты, а также деформации неба, нередко являются результатам неполноценного обследования и лечения больного в дооперационном и послеоперационном периодах. Для исследования состояния местного иммунитета у детей с вторичными и остаточными дефектами деформации неба после уранопластики нами были отобраны пациенты после постановки диагноза в зависимости от результата первичной уранопластики и распределены на следующие группы: 1-группу (n=24) составили дети без местных осложнений после уранопластики; 2-группу (n=38) - дети с ВД и ОД неба после уранопластики и 3 группу (n=30)-группа сравнения, дети без патологии зубочелюстной системы. Все исследования проводились в рамках информированного согласия. Цитокины ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, TNF-α, TFR-R, определяли методом иммуноферментного анализа, используя наборы фирмы «HUMAN». Цитокины ИЛ-1, ИЛ-6, TNF-α, относящиеся к группе доиммунного воспаления или первичные провоспалительные цитокины. Ко вторичным провоспалительным цитокинам относятся хемокины - это большая группа, включающая более 50 протеинов. В нашем исследовании эта группа представлена ИЛ-8. Противовоспалительные цитокины: TFR-R. Для работы применялись статистические методы описательной статистики, корреляционного анализа, установления достоверности разницы между данными в основной и контрольной группах на основе расчета критерия Стьюдента. Данные в тексте и таблицах приведены в виде

$M \pm m$ (среднее значение $\pm$ стандартная ошибка среднего значения). За достоверные принимались результаты с уровнем значимости $<0,05$ (95% доверительный интервал).

Результаты исследований и их обсуждение. Как известно, в любой фазе хирургического вмешательства возможно затяжное течение заживления раневого процесса с вялым ростом грануляций и замедленной эпителизацией. Замедление заживления ран происходит при снижении показателей иммунитета, например, вызванном длительным увеличением уровня стероидных гормонов. Использование в ранней послеоперационной периоде глюкокортикоидов (ГК) вызывают значительное снижение количества и функций иммунокомпетентных клеток, ингибцию ангиогенеза, пролиферации фибробластов и синтеза компонентов внеклеточного матрикса. В данной ситуации ГК снижают нормальную экспрессию провоспалительных цитокинов, которая необходима при заживлении раны. Механизм действия глюкокортикоидов заключается в ингибции транскрипции определенных генов или в подавлении активации NF- κ B. Глюкокортикоиды ингибируют синтез провоспалительных цитокинов, в частности IL-1, а также экспрессию ростовых факторов TGF- β и их рецепторов, что отражается в замедлении созревания грануляционной ткани, который индуцирует синтез KGF фибробластам. Фактор некроза опухоли (TNF- α), продуцируемый макрофагами, является провоспалительным цитокином и играет роль в синтезе коллагена. Все это приводит к снижению реэпителизации ран.

Учитывая, что у детей с вторичными и остаточными дефектами и деформациями неба после уранопластики в этой области отмечаются активация целого ряда иммунологических механизмов, направленных на предотвращение генерализации патологического процесса, мы изучали местный и общий цитокиновый профиль у данного контингента детей с целью определения их значения в его течении. Информативными на наш

взгляд, являются исследования цитокинов в ротовой жидкости и сыворотке, что позволяет оценить системную реакцию организма при наличии патологического процесса в тканях ротовой полости.

Таблица №1

Цитокиновый профиль сыворотки крови и ротовой жидкости у детей с вторичными и остаточными дефектами и деформациями неба после уранопластики

Показатель	I- группа (n=24)	II- группа (n=38)	III- группа (n=30)
Сыворотка крови			
ИЛ-1, пг/мл	8,81±0,61*	6,85±0,54	5,29±0,38
ИЛ-6, пг/мл	9,87±0,72*	5,34±0,41	4,05±0,31
ИЛ-8, пг/мл	6,28±0,53*	2,60±0,24	1,74±0,13
ТНФ-а, пг/мл	20,99±1,28*	2,45±0,22	1,89±0,15
ТФР-р, пг/мл	4,96±0,35*	4,01±0,26	3,71±0,26
Ротовая жидкость			
ИЛ-1, пг/мл	25,12±2,52*	120,05±9,62	139,72±20,05
ИЛ-6, пг/мл	22,59±7,93*	55,86±4,03	41,58±3,69
ИЛ-8, пг/мл	16,94±9,98*	47,55±3,31	39,87±3,53
ТНФ -а, пг/мл	0,29±6,07*	2,02±6,84	1,54±0,11
ТФР-р, пг/мл	1,54±0,37*	2,82±0,36	3,68±0,27

Примечание: *- достоверность различий $P < 0,05$ относительно групп сравнения

Как видно из представленных результатов исследований (таблица 1), в результате снижения микробной нагрузки у обследуемых детей происходят изменения цитокинового профиля сыворотки крови, которые трудно интерпретировать, но с точки зрения их функционального значения остаются достаточно высокими ИЛ-1,6,8, ТНФ-а, то есть все провоспалительные цитокины, а также ТФР-Р, который необходим для индукции процессов регенерации, активации фибробластов - клеток, которые являются продуцентами коллагена, эластина, протеогликанов.

При этом ТФР-Р способствует росту кровеносных сосудов при репаративной регенерации. В отношении иммунного ответа в целом ТФР-Р проявляет себя как иммуносупрессор. Важность ТФР-Р подтверждает тот факт, что он один из трех цитокинов, который всегда определяется в сыворотке крови. Возможно, это связано с тем, что в организме всегда идут параллельно процессы гибели клеток и их восстановления.

Интересно, что концентрация ИЛ-1Р была достоверно ниже в ротовой жидкости у детей с дефектами. Возможно, это связано с истощением цитокина в связи с длительно протекающим хроническим воспалительным процессом. Это предположение косвенно подтверждается тем, что применение противомикробной терапии, вследствие которой снижается микробная нагрузка и, следовательно, снижается воспалительный потенциал, достоверно не повышает уровень ИЛ-1Р, а наоборот, снижает. Объяснение выявленным результатам исследования заключается в том, что *Porphyromonas gingivalis* приводит к уменьшению продукции ИЛ-1Р [3]. Известно, что ИЛ-10, является мощным ингибитором макрофагов и их антиген представляющей функции, а также угнетает продукцию цитокинов активных Т-лимфоцитов, а именно они синтезируют ТФР-Р, один из основных участников регенерации. Оказалось, что уровень сывороточного TNF достоверно повышено, тогда как в ротовой жидкости достоверно снижено. TNF участвует в формировании очага местного воспаления, создавая барьеры, способные сохранить локализацию патогена, а также индуцирует синтез ИЛ-1 и ИЛ-6, основных участников полноценного ответа острой фазы, который необходим для адекватного течения всех этапов воспаления и их полноценной регенерации.

Представленные результаты исследований указывают, что в ротовой жидкости и сыворотке крови у обследуемых детей происходят разнонаправленные изменения концентрации провоспалительных цитокинов и факторов роста. При этом, имеется явная связь между системным

цитокиновым профилем и процессом заживления ран у детей с вторичными и остаточными дефектами и деформациями неба после уранопластики. Полученные результаты исследований, с одной стороны указывают на значения цитокинов при заживлении ран, что вызывает большой интерес исследователей, с другой основными причинами уменьшение эпителизации и замедленного заживления ран, а также снижение репаративных процессов у детей с вторичными и остаточными дефектами и деформациями неба после уранопластики. Выявленный факт видимо обусловлено снижением продукции IL-1 в раневой поверхности на фоне использования глюкокортикоидов в ранней после операционной периоде. Следовательно, можно сделать вывод, что нарушения продукции цитокинов, особенно ИЛ-1 в раневой поверхности являются одной из причин осложненного течения заживления ран у детей с вторичными и остаточными дефектами и деформациями неба после уранопластики.

Использованная литература:

1. Блатун Л. А. Местное медикаментозное лечение ран. Проблемы и новые возможности их решения // Consilium medicum. Хирургия. 2007. № 1. Прил. № 1. С. 9-16.
2. Бессонов С.Н. (2007). Хирургическое лечение врожденных и вторичных деформаций лица при расщелинах верхней губы и неба: Дис... д-ра мед. наук. Смоленск, 2007. - 172 с.
3. Дусмухамедов М.З., Д.М. Дусмухаммедов, З.К. Хакмова, А.А. Абдукаюмов, Ж.А. Ризаев, Клинико-диагностическая значимость передней активной ринометрии у детей с врожденной расщелиной губы и нёба.// Вестник проблем биологии и медицины; №4; том 1(153), 2019 год, стр 193-198
4. Дусмухамедов М.З., Д.М. Дусмухаммедов, З.К. Хакмова, О.Ё. Сайфутдинхужаева Современные аспекты нёбно-глоточной недостаточности у детей после уранопластики// СТОМАТОЛОГИЯ №2(75); 2019г. Стр. 92-97.
5. Дусмухаммедов Д.М., З.К. Хакмова, А.А. Юлдашев. Клиническая характеристика вторичных и остаточных дефектов и деформаций

- неба после уранопластики.// Проблемы биологии и медицины. №1(116); 2020год.Стр 32-35.
6. Дусмухаммедов М.З., З.К. Хакмова, А.А.Ходжиметов, Д.К. Дусмухаммедова TheState of the Local Cytokine Status and its Pathogenetic Significance with Secondaryand Residual Deformities of the Palate after Uranoplastyin Children// Global Journal of Medical Research Volume XXI; Issue II; Version I; 2021year 1-4 pages
 7. Дусмухаммедов М.З., Д.М. Дусмухаммедов, З.К. Хакмова, А.А. Юлдашев, А.А.Ходжиметов, Д.К. Дусмухаммедова Состояние защитной системы слюны у пациентов с гнатической формой аномалий окклюзии зубных рядов.// Журнал биомедицины и практики №1; 2020г.Стр. 33-39.
 8. Telgenhoff D., Shroot B. Cellular senescence mechanisms inchronic wound healing // CellDeath and Differentiation. 2005. N 12. P. 695-698.
 9. Mesëe G., Richard G., White T. W. Gap Junctions: basic structure and function // Journal of Investigative Dermatology. 2007. Vol. 127. P. 2516-2524.
 10. Wei C. J., Xu X., Lo C. W. Connexins and cell signaling in development and disease // Annu. Rev. Cell Dev. Biol. 2004. Vol. 20. P. 811-838.

АЛИМЕНТАР ХАВФ ОМИЛЛАРИНИ GERONТОЛОГИК ЁШДАГИ АҲОЛИДА ТАРҚАЛИШ ЧАСТОТАСИ ВА БИЛИАР ПАНКРЕАТИТ УЧУН ХАТАР ОМИЛИ СИФАТИДА ТАВСИФИ

Д.М. Суюнов

Андижон давлат тиббиёт институти

Аннотация

Билиар панкреатит билан ўтказилган операциядан кейинги ўлим кўрсаткичи 20-45% ни ташкил қилади. Шундай экан билиар панкреатит хатар омиллари носоғлом овқатланиш, алкоголь суистеъмоли, кашандалик, семизлик, гиподинамия каби омилларни аҳоли орсиди тарқалиши ўрганиш ва уни билиар панкреатитнинг хатар омили сифатида таъсирини ўрганиш талаб этилади. Ушбу мақолада Фарғона вилоятининг геронтологик аҳоли қатламида билиар панкреатит учун алиментар хатар омилларни тарқалиши ва уни касаллик келиб чиқишига таъсири ёритилган.

Калит сўзлар: билиар панкреатит, геронтология, профилактика.

DESCRIPTION OF ALIMENTARY RISK FACTORS AFFECTING THE PREVALENCE AND FREQUENCY OF BILIARY PANCREATITIS AMONG THE POPULATION OF GERONTOLOGICAL AGE

D.M. Suyunov

Andijan state medical institute

Abstract

The mortality rate after surgery for biliary pancreatitis is 20-45%. Thus, risk factors for the development of biliary pancreatitis include, in particular, malnutrition, alcohol abuse, constipation, obesity, physical inactivity, which requires studying the prevalence of factors in the population and studying their influence as a risk factor for the development of biliary pancreatitis. This article examines the spread of alimentary risk factors for the development of biliary pancreatitis in the gerontological center of the Ferghana region and their impact on the occurrence of the disease.

Keywords: biliary pancreatitis, gerontology, prevention

ОПИСАНИЕ АЛИМЕНТАРНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА, ВЛИЯЮЩИХ НА РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ЧАСТОТУ РАЗВИТИЯ БИЛИАРНОГО ПАНКРЕАТИТА СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ GERONТОЛОГИЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Д.М. Суюнов

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Летальность после операции по поводу билиарного панкреатита составляет 20-45%. Таким образом, факторы риска развития билиарного панкреатита включают, в частности, неправильное питание, злоупотребление алкоголем, запоры, ожирение, гиподинамию, что требует изучения распространенности факторов в популяции и изучения их влияния как фактора риска развития билиарного панкреатита. В данной статье рассматривается распространение алиментарных факторов риска развития билиарного панкреатита в геронтологическом центре Ферганской области и их влияние на возникновение заболевания.

Ключевые слова: билиарный панкреатит, геронтология, профилактика.

Долзарблиги. ЖССТнинг маълумотларига кўра сўнги йилларда ўткир панкреатитнинг ўзидан касалланиш частотаси эса ҳар 100 000 аҳолига 102 тадан тўғри келиб тасдиқланган.

Турли популяция ва минтақаларда билиар панкреатитга ва панкреатитлар ташҳисоти ҳамда асоратларига бағишланган илмий кузатувлар олиб борилмоқда (Прудков М.И., 2013; Багненко С.Ф, Благовестном Д.А. ва бошқ., 2014; Джалолов А.С., Асронов Ш.Я, Ёкубов Х.Ш., 2022).

Аммо Ўзбекистонда, хусусан, Фарғона водийсида, билиар панкреатитнинг эпидемиологияси ва билиар панкреатит учун алиментар хатар омилларни тарқалиши ва уни касаллик келиб чиқишига таъсири ўрганилмаган. Гастроэнтерология бўйича Ҳалқаро илмий жамиятларнинг съездларида ва панкреатологик клубларнинг анжуманларида панкреатитнинг донозологик профилактикаси мавзусининг долзарблиги тўғрисидаги илмий тадқиқотлар етарли

эмаслиги таъкидланган. Ўткир (билиар) панкреатитга мойиллик аҳоли орасида кескин ошганлиги ёки унинг хавф омилларининг тарқалиш частотаси замонавий популяцияда юқори кўрсаткичларда қайд қилинган (Бергин Д.С., 2013; Peter Hegyi, 2013). Россияда ўтказилган махсус тадқиқот далолат берадики, соғлом турмуш тарзини (соғлом овқатланиш, мунтазам жисмоний зўриқишлар, чекиш ва алкоголь истеъмол қилишдан бутунлай воз кечиш) қаттиқ ушлаб турувчи аҳоли сони 0,4% дан ошмайди (www.lvrach.ru 2019).

Мақсад: Алиментар хавф омилларини геронтологик ёшдаги аҳолида тарқалиш частотасининг эпидемиологик хусусиятларини ўрганиш.

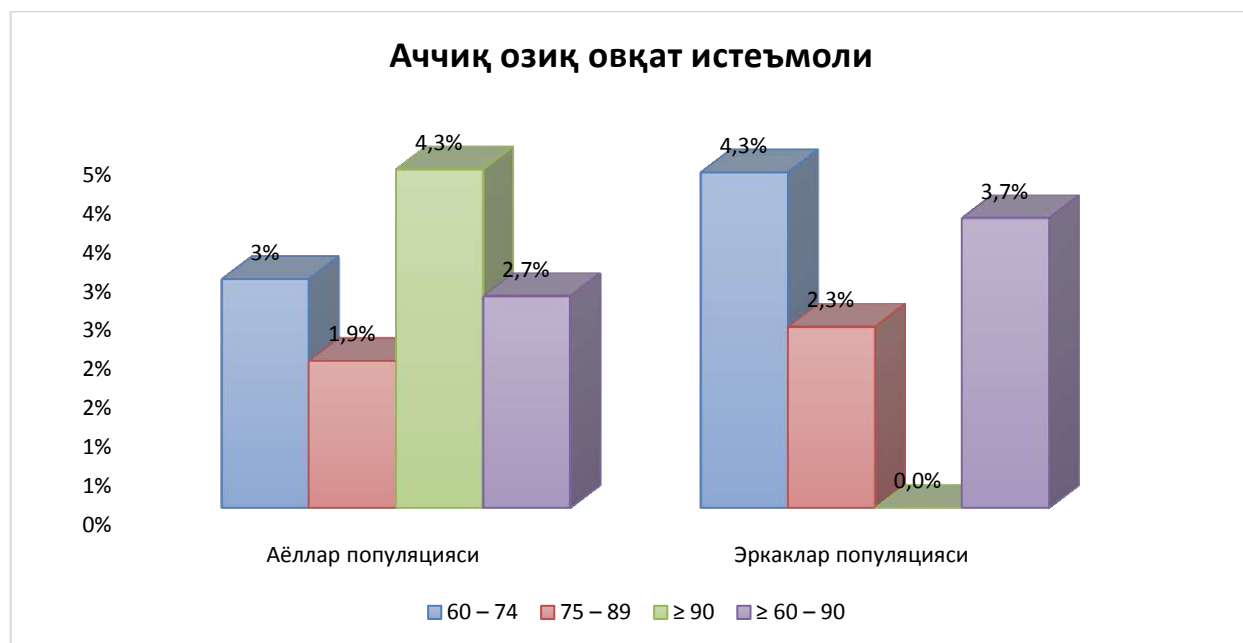
Материал ва метод: Фарғона водийсининг Фарғона шаҳрида яшовчи ≥ 60 -90 ёшли 1500 та репрезентативлиги таъминланган аҳоли гуруҳи (882 та аёллар ва 618 та эркеклар) олинган. Тадқиқотда “бирламчи текширув” карта – “Сурункали юқумли бўлмаган касалликларни аниқлаш учун сўровнома” қўлланилди. Унинг учун асос қилиб ЖССТ ва ГНИЦ МЗ РФ (2004) томонидан ишлаб чиқилган анкетадан фойдаланилди.

Натижалар. Тадқиқотда биллиар панкреатитнинг хавф омили сифатида алиментар хавф омилларининг (АХО) геронтологик ёшдаги аҳолида тарқалиш частотасининг эпидемиологик хусусиятлари аниқланди. Ушбу маълумотларнинг таҳлили 1- расмда берилган.

Аччиқ таом истемол қилувчилар, истемол қилмайдиганларга нисбатан 60% ҳолатда кўпроқ билиар панкреатит билан касалланиши исботли асосланди [OR 1.6], ишонч интервали ва Фишернинг р қиймати ҳам ушбу натижанинг статистик аҳамиятга эга эканлигини кўрсатди [CI 95% 1.27 - 2.03; $p < 0,05$].

1-расмнинг рақамли кўрсаткичларнинг таҳлилидан келиб чиқадики, геронтологик ёшдаги популяцияда аччиқ таом истеъмоли (АТИО) одати

қуйидаги частоталарда қайд этилди: 60-74 ёшлиларда – 3,5%, 75-89 да – 2,1%, ≥ 90 ёшда 3,6% ва $\geq 60-90$ ёшда 3,1%.

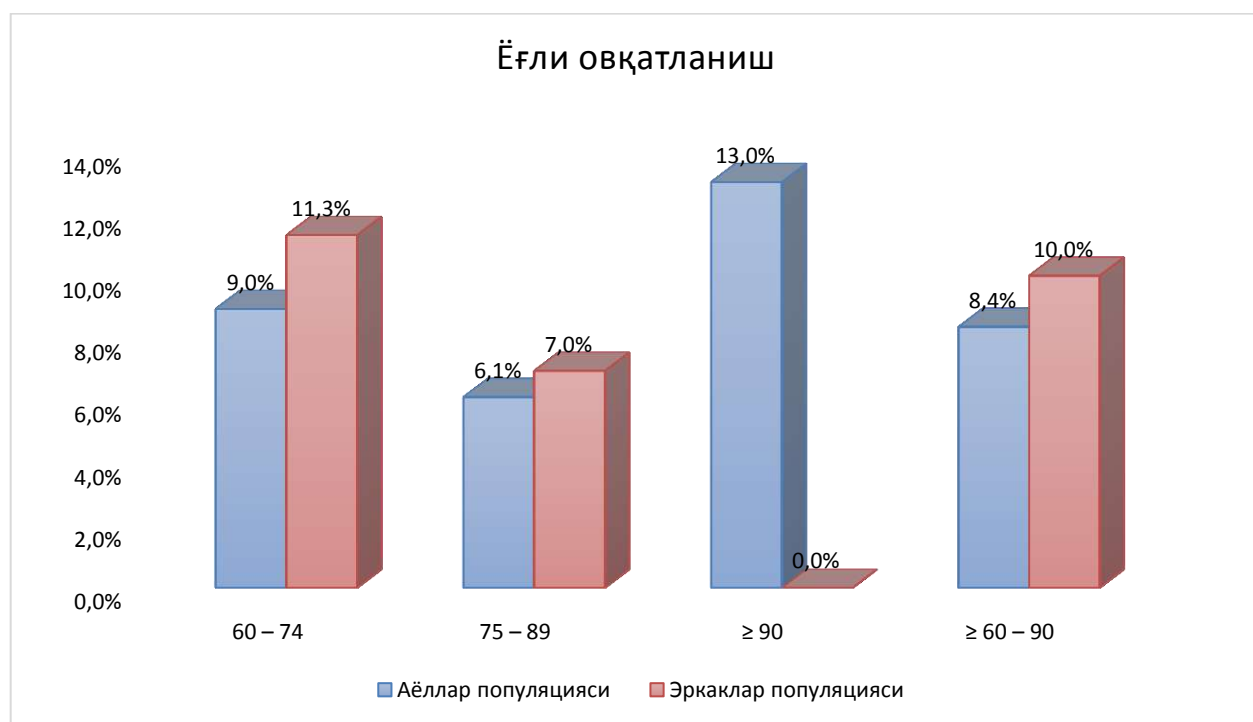


1-расм. Геронтологик ёшдаги Фарғона аҳолисида аччиқ озиқ овқат маҳсулотларининг истеъмоли одатининг аниқланиш частотасининг ифодаланиши

Геронтологик ёшдаги эркакларда аёлларга қараганда АТИО юқори частоталарда тарқалиши билан аниқланди. Эркакларда – 3,7% ва аёлларда - 2,7% частоталарда АТИО тасдиқланди ($P=0,939$).

Турли ёшдаги аёллар ва эркакларда ҳам шундай тенденцияли тафовутланиш қисман сақланиб ифодаланади. Хусусан 60-74 ёшли аёллар ва эркакларда АТИОнинг тарқалиш частотаси – 3% ва 4,3%, 75-89 ёшларда 1,9% ва 2,3%, ≥ 90 ёшларда 4,35% ва 0,00% аниқланди.

Навбатдаги алиментар омил (АО) сифатида ёғли таом истеъмоли одати (ЁТИО) Фарғонанинг геронтологик ёшдаги уюлмаган аҳолиси орасида ўрганилди. Олинган натижалар 2-расмда баён қилинган.

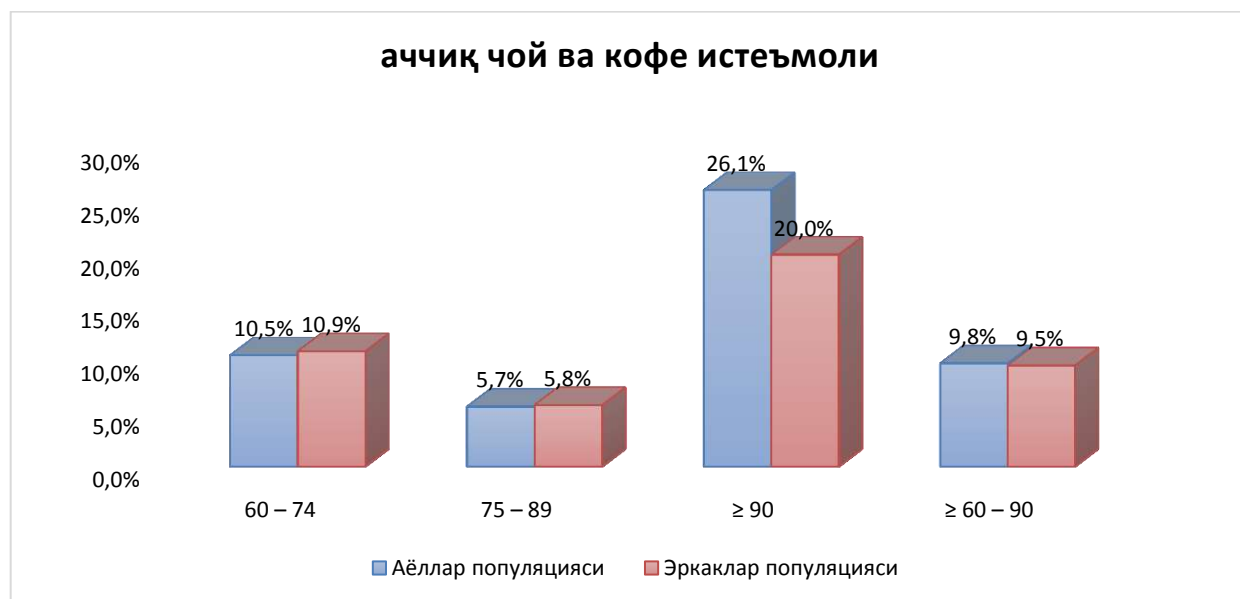


2- расм. Геронтологик ёшдаги аёллар ва эркаклар популяциясида ЁТИ нинг эпидемиологик тавсифининг хусусиятлари

Уларнинг таҳлили гувоҳлик берадики ёғли таом истеъмоли одати геронтологик ёшдаги Фарғона аҳолисида – 9% тарқалиш частотасида аниқланади. Ёшга боғлиқ ҳолда ушбу АО 4,2%га тафовутланиш частотаси билан қайд қилинади. Чунончи нисбатан юқори тарқалиш частотаси 60-74 ёшли (10,0%) ва ≥ 90 ёшли аҳолида (10,7%), кам частотаси эса (6,5%) – 75-89 ёшларда кузатилди [OR=3,34; CI=[2,54-4,38]; $\chi^2=80,5$; $P<0,05$].

Жумладан қуйидаги эпидемиологик тавсифлар скринингли терапевтик ва профилактик аҳамият кўрсатиб тасдиқланди. 60-74 ёшдаги аёллар ва эркакларда ёғли таом истеъмоли одати – 9,0% ва 12,1% частоталарда қайд қилинди, 75-89 ёшлиларда 6,1% ва 7,05% ≥ 90 ёшлиларда – 13% ва 0,00% тасдиқланди ($P=0,933$).

3-расмда аччиқ кофе ва чой истеъмоли одати (АҚЧИО) бўйича, геронтологик ёшдаги аҳолида, эпидемиологик тавсифлар мужассамлаштирилиб баён қилинган.



3-расм. Геронтологик ёшдаги Фарғона аҳолисида аччиқ кофе ва чой истеъмолининг аниқланиш частотасининг ифодаланиши

Жадвал ва расмнинг рақамли натижалари таҳлили бўйича исботландики, кофе ва чой истеъмоли (ҚЧИО) геронтологик ёшдаги аҳолида 9,6% аниқланиш частотасида тасдиқланди. Бевосита ёшга боғлиқ ҳолда салкам 20,0%гача фарқ билан ифодаланди.

ҚЧИО 60-77 ёшли аҳолида – 10,6%, 75-89 ёшлиларда – 5,7% ва ≥ 90 ёшдан ошганларда – 25% частотасида қайд қилинган [OR=4,4; CI=[3,26-5,94]; $S^2=103,74$; $P<0,05$].

Эркак ва аёлларда ушбу омилнинг аниқланиш частотаси ҳам деярли фарқ қилмасдан – 9,7% ва 9,5% тарқалиш билан тасдиқланди ($P=0,984$).

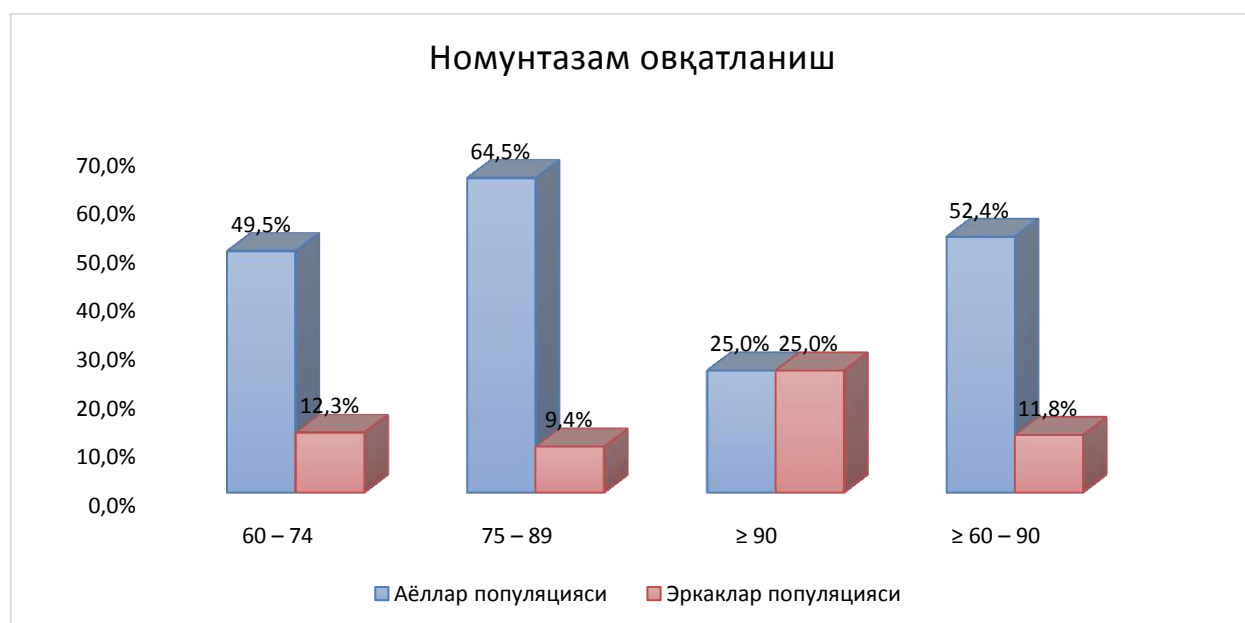
Ёш гуруҳларида эса мос равишда аёллар ва эркаклар популяциясида ушбу омилнинг тарқалиш частотаси ва эпидемиологик ифодаланиши қуйидагича тавсифланди: 60-74 ёшлиларда – 10,5% ва 10,8% ($P>0,05$), 75-89 ёшлиларда – 5,7% ва 5,8% ($P>0,05$), ≥ 90 ёшда – 26,1% ва 20,0% ($P>0,05$).

Геронт популяцияда аччиқ кофе ва чойга “очлик синдроми” бор деб хулоса қилинса, ушбу натижалардан келиб чиқиб, ўйлаймизки мақсадга мувофиқ бўлади. Албатта унга индивидуал тарзда баҳо бериш ва/ёки уни коррекциялаш сўзсиз профилактик аҳамият касб этади.

Алиментар хавф омили яна бир популяцияда – “мунтазам овқатланиш одати” ва “номунтазам овқатланиш одати”нинг эпидемиологик тавсифлари аниқланди ва баҳоланди (4-расм).

4 –расмда “мунтазам овқатланиш” ва “номунтазам овқатланиш” одатларининг геронтологик ёшдаги Фарғона аҳолисида тарқалиш частотаси ва билиар панкреатитга боғлиқлигининг эпидемиологик тавсифининг ифодаланиш хусусиятлари келтирилган.

Уларни таҳлил қилиш натижаларига кўра овқатланиш омилининг роли билиар панкреатитнинг шаклланишида ва кечишида 26,1% ни ташкил этиб тасдиқланди: 60-74 ёшлиларда - 26,1%, 75-89 ёшлиларда - 24,7% ва ≥ 90 ёшлиларда - 46,4% ни ташкил қилиб тасдиқланди [OR=0,36; CI=[0,26-0,5]; $\chi^2=39,35$; $P<0,05$].



4-расм. Геронтологик ёшдаги аҳолида алиментар омилнинг билиар панкреатитга боғлиқ ҳолда эпидемиологик тавсифининг ифодаланиши

БП бор ва йўқлигида мунтазам овқатланиш одатининг геронтологик $\geq 60-90$ ёшли аҳоли популяциясида - 54,0% ва 12,0% ($p=0,034$), 60-74 ёшда-50,0% ва 12,0% ($p=0,001$), 75-89 ёшлиларда 64,5% ва 9,4% ($p=0,001$), ҳамда ≥ 90 ёшлиларда - 75,0% ва 25,0% частоталарда тасдиқланди ($p=0,001$).

Алиментар омилнинг роли билиар панкреатитнинг келиб чиқишида 75,0% гача етиши эпидемиологик тадқиқотларда ишончли исботини топди. Ушбу кенг тарқалган ва кучли хавф омилини ҳисобга олиш, унга қарши дастурларни амалга ошириш, ГЁА да тиббий иқтисодий йўқотишларни 93% гача камайтиради.

Хулоса.

1. АТИО ёшга боғлиқ ҳолда юқори частотада кекса ёшдаги ва геронт ёшдаги аҳолида кузатилади. Умуман унинг турли ёшларди тафовутланиш даражаси - 1,5% ни ташкил қилади. [OR=1,6; CI=[1,27 – 2,3]; $S^2=15,75$; $P<0,05$].

2. Ёғли таом истеъмол қилувчиларда, истеъмол қилмайдиганларга нисбатан билиар панкреатит билан касалланишнинг хавфи 3,3 бараварга юқорилиги асосланди [OR 3,3], ишонч интервали ва Фишернинг p қиймати ҳам ушбу натижанинг статистик аҳамиятга эга эканлигини кўрсатди [CI 95% 2,54 – 4,38; $p<0,05$].

3. Аччиқ чой ва кофе истеъмол қилувчилар, истеъмол қилмайдиганларга нисбатан 4.4 бараварга билиар панкреатит билан касалланишга мойил эканлиги исботли асосланди [OR 4.4], Ишонч интервали ва Фишернинг p қиймати ҳам ушбу натижанинг статистик аҳамиятга эга эканлигини кўрсатди [CI 95% 3,26 – 5,94 ; $p<0,05$].

4. Режим асосида овқат истеъмол қилувчилар, режимга риоя этмайдиганларга нисбатан 64% ҳолатда камроқ билиар панкреатит билан касалланишга мойил эканлиги исботли асосланди [OR 0.36], ишонч

интервали ва Фишернинг p қиймати ҳам ушбу натижани статистик аҳамиятга эга эканлигини кўрсатди [CI 95% 0.26 - 0.5; $p < 0,05$].

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Бебурншвили А.Г, Бурчуладзе Н.Ш., Мазунов А.С. Особенности развития ранних системных осложнений деструктивного панкреатита. Вестник Волгоградского государственного медицинского университета 2017; 62(2):52-55
2. Белик Б.М., Чиркинян Г.М, Тенчурин Р.Ш., Мареев Д.В. Осканян М.А., Дударев И.В., Дадаян А.Р., Маслов А.И. Внутривнутрибрюшная гипертензия и синдром кишечной недостаточности как предикторы развития ранних органных дисфункций и инфекционных осложнений при панкреонекрозе. Инфекции в хирургии. 2018; 16(1-2): 46-47
3. Боронцов О.Ф Натрошвили И.Г. Михин И.В., Грэм К. Хирургическое лечение хронического панкреатита; показания, сроки, методы // Хирургия, Журнал имени Н.И.Пирогова.- 2022.- №2.—Б. 82-88
4. Винник Ю.С, Репина Е.В., Серова Е.В. Трухин Д.В. Ранний маркер повреждения почек у больных отечным панкреатитом и панкреонекрозом. Основные проблемы в современной медицине 2014; 2:151-154
5. Власов А.П., Анашкин С.Г., Власова Т.И., Рубцов О.Ю., Лешанкина Н.Ю, Муратова Т.А., Шейранов Н.С., Рязанцев В.Е., Умнов Л.Н. Синдром системного воспалительного ответа при панкреонекрозе: триггерные агенты, органные повреждения. Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова 2021, N4. С, 21-28. <https://oi.org/10.17116/Mhirurgia202104121>
6. Восканян С.Э. Забелин М.В. Найденов Е.В., Артемьев А.И., Утешев И.Ю. Результаты комплексной профилактики острого после — операционного панкреатита после прямых операций на поджелудочной железе. Анналы хирургии 2015; (6):14-19

РЕВМАТИК ОРТТИРИЛГАН ЮРАК НУҚСОНЛАРИ МАВЖУД БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИНИНГ ОВИР ДАРАЖАСИНИ ДАВОЛАШ УСУЛИ

А.И. Тургунов¹, Ш.М. Алиев², А.Л. Касимов¹, Ш.Ш. Мансуров¹, Б.А. Тургунов¹

Андижон давлат тиббиёт институти

Республика ихтисослашган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази

Аннотация

Орттирилган юрак нуқсонлари (ОЮН) мавжуд бўлган беморларда сурункали юрак етишмовчилигининг (СЮЕ) оғир даражаси (НУНА бўйича III-IV функционал синфида), айниқса кардиомегалия билан мураккаблашган ҳолларда консерватив даволаш усуллари оптималлаштириш билан бирга юрак клапани аппаратлари тузилмаларини сақлаб қолиш йўли билан митрал-аортал клапанларни протезлаш ва трикуспидал клапани аннулопластика операциясини ишлаб турган юракда амалга ошириш нафақат даволаш натижаларига ижобий таъсир қилади, балки даволаш харажатларини камайтиради, шунингдек операциядан кейинги асоратланиш даражасини пасайтиради.

Калит сўзлари: сурункали юрак етишмовчилиги, уч тавакали клапан, аннулопластика.

METHOD OF TREATMENT OF SEVERE FORMS OF CHRONIC HEART FAILURE IN PATIENTS WITH ACQUIRED RHEUMATIC HEART DEFECTS

A.I. Turgunov¹, Sh.M. Aliyev², A.L. Kasimov¹, Sh.Sh. Mansurov¹, B.A. Turgunov¹

Andijan State Medical Institute

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Surgery

Abstract

In patients with rheumatic lesions with chronic heart failure of moderate severity (III-IV functional class according to NYNA), especially in cases complicated by cardiomegaly, not only positively affect treatment results, but also reduce the cost of treatment, as well as reduce the level of complications after surgery, prosthetics of the mitral-aortic system. annuloplasty of the valves and tricuspid valve on the working heart.

Keywords: chronic heart failure, tricuspid valve, annuloplasty.

СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ПРИОБРЕТЕННЫМИ РЕВМАТИЧЕСКИМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

А.И. Тургунов¹, Ш.М. Алиев², А.Л. Касимов¹, Ш.Ш. Мансуров¹, Б.А. Тургунов¹
Андижанский государственный медицинский институт
Республиканский специализированный научно-практический
медицинский центр хирургии

Аннотация

У пациентов с ревматическими поражениями с хронической сердечной недостаточностью средней степени тяжести (III-IV функционального класса по NYHA), особенно в случаях, осложненных кардиомегалией, протезирование митрально-аортальной системы и аннулопластика клапанов трехстворчатого клапана на работающем сердце, не только положительно влияют на результаты лечения, но и снижают стоимость лечения, а также снижают уровень осложнений после хирургического вмешательства.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, трёхстворчатный клапан, аннулопластика.

Долзарблиги. Ревматик орттирилган юрак нуқсонлари (ОЮН) мавжуд бўлган беморларда, қўшимча ҳавфли омиллар бўлмаган ва доимий консерватив даволаш ишлари олиб борилган тақдирда ҳам сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) нинг оғир даражаси ривожланиши натижасида тўсатдан ўлим кўрсаткичи жуда юқори бўлади. Беморларга ташхис қўйилгандан кейин даслабки 2 йил мобайнида ўлим кўрсаткичи 50% гача етади.

Илмий тадқиқотларнинг хулосаси асосли равишда шуни кўрсатадики, СЮЕ ривожланишининг патогенетик механизмида асосий касалликнинг этиологияси эмас, балки унинг натижасида нейрогуморал фаоллашуви оқибатида миокарднинг ремоделлашуви асос бўлиб хизмат қилади. ОЮНларида юрак мушаклари ва клапан аппаратларининг зарарланишлари даражаси ва касалликни давомийлиги СЮЕнинг оғир даражасини юзага чиқишига сабаб бўлади. Юракнинг бўшлиқлари ҳажмининг сезиларли даражада ошиши (кардиомегалия) клапан

тузилмалари, юрак миокарди ва гемодинамиканинг шикастланиш даражасининг оғирлигини кўрсатади.

Маълумки, кардиомегалия қанчалик оғир даражада бўлса, операциядан кейинги турли хил асоратларни ривожланиш эҳтимоли шунчалик юқори бўлади. ОЮНлари мавжуд беморларни даволашда терапевтик интенсив даво чоралари қўлланлишига қарамасдан кўпинча жарроҳлик амалиётни ўтказиш имкони бўлмайди, улар орасида касалхонада ўлим кўрсаткичи юқори - 70-90%ни ташкил этади.

ОЮН нинг оғирлиги ва касалликни давомийлиги (касаллик белгилари номаён бўла бошлаган даврдан СЮЕнинг оғир даражаси ривожланишигача бўлган давр) миокард ва гемодинамиканинг шикастланиш даражасининг ортишига, юрак ритмини бузилишига, касалликнинг клиник кечишини ёмонлашишига, юрак-қон томир етишмовчилиги хавфининг ошиши билан бирга уларнинг асоратлари учраши ортишига, касаллик прогнозининг ва беморлар ҳаёт сифатининг ёмонлашуви меҳнатга қобилиятли ёшдаги беморларнинг эрта ногирон бўлишига олиб келади.

Охирги йилларда ОЮНлари хавф омиллари ва хавфларини эрта аниқлаш, даволаш ва профилактика чора-тадбирларини ўтказиш имкониятлари яратилиши, ушбу касаллик прогнози ва беморларни ҳаёт сифатига ижобий таъсир кўрсатишини исботловчи маълумотлар кўпайиб бормоқда. Аммо, ОЮНлари жарроҳлигида ревматизм истмани қайталаниши натижасида такрорий ривожланган клапанлар дисфункцияларини даволаш ҳозирга қадар тиббиётнинг долзарб муаммоси ҳисобланади.

Академик В.Воҳидов номидаги РИХИМТМнинг катталар кардиохирургияси ва АДТИ клиникаси кардиохирургияси бўлимларида ОЮНлари такрорий жарроҳлиги стратегиясида ишлаб чиқилган дифференцирланган ва индивидуал даволаш тактикаси алгоритми

нафақат амалиётлардан кейинги эрта даврда, балки узоқлашган даврларда ҳам хирургик аралашувлар сифатларини яхшилаш, асоратланиш хавфини камайтириш, ўлим кўрсаткичини пасайтириш ва беморлар ҳаёт сифатини яхшилаш имконини беради.

Ихтиронинг мақсади - ОЮНлари мавжуд бўлган беморларда СЮЕнинг оғир даражаси (NYHA бўйича III-IV функционал синфида), айниқса кардиомегалия билан мураккаблашган ҳолларда консерватив даволаш усулларини оптималлаштириш билан бирга юрак клапани аппаратлари тузилмаларини сақлаб қолиш йўли билан митрал-аортал клапанларни протезлаш ва трикуспидал клапанни аннулопластика операцияларини ўтказиш даволаш самарадорлигини ошириши учун хизмат қилишини исботлашдан иборат.

Даволаш усули қуйидагича амалга оширилади. Ревматик ОЮНларида такрорий операцияга тайёрлаш, даволашнинг терапевтик босқичида интенсив кардиал терапия стационар шароитда Европа кардиологлар жамиятининг тавсияларига кўра ўтказилади. Беморларга СЮЕнинг базис давоси, яъни сийдик ҳайдовчи воситалар, юрак гликозидлари, альдостерон антогонистлари, антокоагулянтлар, антибиотикотерапия, анемияни тузатишга қаратилган инфузион-трансфузион терапия, электролит баланс бузилиши ва ҳаёт учун муҳим бўлган органлар ҳамда тизимлар фаолиятини сақлаш ва қонни коагуляцион хусусиятларига таъсир қилувчи дори воситалари буюрилади. Беморларнинг ҳолати стабилизациялаштирилганидан кейин ўтказилган тўлиқ текшириш усулларининг натижаларига асосланиб такрорий аралашувларни оптимал усул ва услублари белгиланади.

Даволашнинг иккинчи асосий босқичида митрал-аортал клапанларни протезлаш амалиёти сунъий қон айлантириш (СҚА) ва кардиоплегия (КП) шароитида, трикуспидал клапанни аннулопластика амалиёти ишлаб турган юракда амалга оширилади.

Даволаш натижалари. Тадқиқотга 112 нафар ревматик кўп клапанли ОЮН мавжуд беморлар жалб этилди. Беморларнинг ёши 34 дан 66 ёшгача (ўртача $49,5 \pm 2,1$ ёш) ташкил этди, Нуқсоннинг давомийлиги ўртача $14,2 \pm 1,2$ йилни ташкил этди. СЮЕнинг давомийлиги 6 йилдан 12 йилгача (ўртача $12,2 \pm 1,1$ йил) ташкил этди. Тадқиқотга жалб қилинган барча беморларда СЮЕнинг оғир (NYHA бўйича III-IV функционал синфида) аниқланган.

Барча беморларга стационар шароитда СЮЕнинг базис давоси (юқорида келтирилган) буюрилди. Беморларни клиник–гемодинамик кўрсаткичлар қисқа муддатли (10-15 кунли) терапиядан сўнг баҳоланди. Беморларни клиник ҳолатларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, қисқа курсли терапиядан кейин 61 (54,5 %) беморларни объектив ҳолатлари яхшиланишига эришилгани сабабли уларга такрорий жаррохлик амалиётлари тавсия этилди. Қолган 51 (45,5%) беморларга ижобий натижалар олинмаганлиги сабабли 3 ойлик узлуксиз терапия буюрилди.

Тадқиқотда терапевтик даводан кейин ижобий натижалар олинган 61 нафар беморларда такрорий жаррохлик амалиётлари ўтказилган. Жаррохлик амалиётларидан 23 (37,7 %) таси СҚА ва КП шароитида ўтказилган бўлса, 38 (62,3 %) тасида эса оптималлаштирилган усулда (митрал-аортал клапанларни протезлаш амалиёти СҚА ва КП, трикуспидал клапанни аннулопластикаси ишлаб турган юракда, аорта окклюзиясини истисно қилинган ҳолда) амалга оширилди.

Тадқиқотда ОЮНлари мавжуд бўлган беморларда СЮЕнинг оғир даражасини интенсив кардиал терапия боғлиқ ҳолда юрак клапани аппаратлари тузилмаларини сақлаб қолиш билан митрал-аортал клапанларни протезлаш ва трикуспидал клапани аннулопластика операцияларини ўтказиш даволаш самарадорлигини оширди. Оптималлаштирилган усул анъанавий усулга нисбатан даволашнинг асосий босқичида аорта окклюзияси вақти (ўртача 27,5 минутга) ва

операциянинг умумий вақти (ўртача 23,6 минутга) камайтирди. Натижада юрак етишмовчилигини даволаш учун қўлланиладиган катехоламинлар дозаси ва давомийлик вақти (ўртача 65,4 минутга) ҳамда сунъий нафас бериш вақти (ўртача 106,5 соатга) ва беморни жонлантириш бўлимида даволанган кун сони (ўртача 2 кунга) қисқаради. Ушбу операциядан кейин юрак чап ва ўнг қоринча функцияси яхшиланди, операциядан чиқишда юрак ҳажмига камайди. Бу эса такрорий даволашнинг муваффақиятли якунланишига имкон яратади.

Такомиллаштирилган усулдан кейинги эрта даврда 32 (84,2 %) та беморларда митрал-аортал клапанларининг дисфункцияси ва трикуспидал клапан етишмовчилигининг оғир (III–IV ФС) даражаси аниқланмади. Барча беморларда жигар нормал ҳажмгача қисқарган ва асцит йўқолган. Аускультацияда, фақат 4 (12,5 %) беморда трикуспидал клапан устида қисқа юмшоқ систолик шовқин эшитилди. Трансторакал ЭхоКГ тадқиқотлари 26 (81,2 %) беморда иккинчи ва ундан юқори даражадаги трикуспидал клапан етишмовчилиги аниқланмади. Энг муҳими, ишлаб турган юракда трикуспидал клапанни аннулопластикаси ўтказилган барча беморларда касалхонада ўлим қайд этилмади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Маъруза юрак-қон томир жаррохлиги / РТФА академик Л.А. Бокерия остида нашрети миллий маркази юрак-қон томир жаррохлиги академик А.Н. Бакулева 2013 йил 763 бетлари.
2. Биопротез “КемКор” ва “ПериКр” уч тавақали клапанини жаррохлик даволашда / А.М. Караськов ва бошқалар/ Кардиожаррохлик ва қон-айланиш паталогиясида 2009 йил №1 11-16 бетларида.
3. Кардиожаррохлик. Жаррохлик бажариш техникаси / РТФА Р.С. Акчурин.- М. Медпресс-информ. 2014 йил -625 бетлари.
4. Юрак жаррохлиги Ю.П. Островский бошқаруви остида Тиббиёт адабети 2007 йил 561 бет.

5. Юрак-қон томир жаррохлиги амалётидаги қўлланма академик РТФА Л.А. Бокерия, профессор Э.М. Идова.-Екатеринбург,2010.
6. Юрак-қон томир жаррохлиги амалётидаги врач ординаторлар учун ўқув қўлланма академик РТФА Л.А. Бокерия, профессор Э.М. Идова.-Екатеринбург,2014.
7. Уч тавақали клапанини турли хил моделлари билан алмаштиришнинг узоқ муддатли натижалари. М.Л. Семновский, Л.Б. Зауи, П.А.Вавилов/ Кўкрак юрак-қон томир жаррохлиги.-2007-№3-26-32 бетлари.
8. Surgery for rheumatic tricuspid valve disease: a 30-year experience / J. M. Bernal, A. Ponton, B. Diaz et al. // J Thorac Cardiovasc Surg. — 2008. — 136:476–81.
9. Bonow R. O., Carabello B. A., Chatterjee K., de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J.Am Coll Cardiol. 2008;52:1–142.
10. Calafiore AM, Iaco AL, Romeo A, Scandura S, Meduri R, Varone E, et al. Echocardiographic-based treatment of functional tricuspid regurgitation. J Thorac Cardiovasc Surg. 2011;142:308–Epub 2010Dec 15.
11. Christina M. Vassileva, MD, John Shabosky, BA, Theresa Boley, MSN, Stephen Markwell, MA, and Stephen Hazelrigg, MD. J Thorac Cardiovasc Surg 2012;143:1043–9.
12. Carpentier A. Reconstructive Valve Surgery/ Saunders. — 2010, p. 354
13. Does urgent or emergent status influence choice in mitral valve operations? An analysis of outcomes from the Virginia Cardiac Surgery Quality Initiative / D. J. LaPar, S. Hennessy, E. Fonner et al.// Ann Thorac Surg. — 2010. — № 90:153–60.
14. Moraca RJ, Moon MR, Lawton JS, Guthrie TJ, Aubuchon KA, Moazami N, et al. Outcomes of tricuspid valve repair and replacement: a propensity analysis. AnnThorac Surg. 2009;87:83–8.
15. Van de Veire NR, Braun J, Delgado V, Versteegh MI, Dion RA, Klautz RJ, et al. Tricuspid annuloplasty prevents right ventricular dilatation and progression of tricuspid regurgitation in patients with tricuspid annular dilatation undergoing mitral valve repair. J Thorac Cardiovasc Surg. 2011;141:1431–Epub 2010 Sep 15.

БОЛАЛАРДА ГИРШПРУНГ КАСАЛЛИГИДА ТРАНСАНАЛ КОЛОАНАЛ АНАСТОМОЗ ЎРНАТИШНИНГ ТАКОМИЛЛАШТИРИЛГАН УСУЛИ

У.Ш. Мамажонов

Андижон давлат тиббиёт институти

Аннотация

Мақолада Гиршпрунг касаллиги билан касалланган болаларда трансанал усулда такомиллаштирилган колоанал анастомоз шакллантиришнинг асосий жиҳатлари келтирилган. 2010 - 2020 йиллар давомида Гиршпрунг касаллиги аниқланган 2-18 ёшгача бўлган 85 нафар бемор болалар кузатилган. Улардан 38 нафарида De La Torre-Ortega амалиёти такомиллаштирилган усулда бажарилган. Амалиёт натижалари яхши, қониқарли ва қониқарсиз натижалар сифатида талқин қилинган. Ишлаб чиқилган жаррохлик усули De La Torre-Ortega амалиётининг техник жиҳатларини такомиллаштиришга асосланган бўлиб, ушбу усул орқали мобилизация қилинган йўғон ичак анал тешиқдан 3 см юқорида фиксацияланиши хисобига колоанал анастомозни мустахкамлашга, сероз-мушак чоклар қўйилиб футляр хосил қилиш орқали ичак турғунлигини таъминлашга ва анал тешиқдан 0,5 см юқорида чоклар қўйиб анастомоз шакллантиришга эришилган.

Калит сўзлар: трансанал усул, колоанал аностомоз, De La Torre-Ortega амалиёти, Гиршпрунг касаллиги, болалар

IMPROVED METHOD FOR TRANSANAL COLOANAL ANASTOMOSIS IN CHILDREN WITH HIRSHPRUNG DISEASE

U.Sh. Mamajonov

Andijan State Medical Institute

Abstract

The article presents the main distinguishing features of the improved transanal method of coloanal anastomosis in children with Hirschsprung's disease. In the period from 2010 to 2020, 85 children aged 2 to 18 years who suffered from Hirschsprung's disease were under observation. Of these, 38 children underwent an improved technique of the De La Torre-Ortega operation. The criteria for evaluating the results of surgical treatment was defined as good, satisfactory and unsatisfactory. The developed method of surgical treatment of children with HD is based on the modification of the technical aspects of the De La Torre-Ortega operation, which consist of strengthening the coloanal anastomosis by fixing the mobilized colon 3 cm above the anus, serous-muscular sutures with the creation of a case, which ensures the immobility of the intestine and by applying mucocutaneous sutures above the anus by 0.5 cm, with the formation of an anastomosis.

Key words: transanal method, coloanal anostomosis, De La Torre-Ortega operation, Hirschsprung's disease, children.

СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ПРИБРЕТЕННЫМИ РЕВМАТИЧЕСКИМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

У.Ш. Мамажонов

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

В статье представлены основные отличительные признаки усовершенствованного трансанального способа колоанального анастомоза у детей с болезнью Гиршпрунга. В период с 2010 по 2020 г. под наблюдением находились 85 детей в возрасте от 2 до 18 лет, страдавших болезнью Гиршпрунга. Из них у 38 детей выполнялась усовершенствованная методика операции De La Torre-Ortega. Критериями оценки результатов оперативного лечения определялась как хороший, удовлетворительный и неудовлетворительный. Разработанный способ хирургического лечения детей с БГ основан на модификации технических аспектов операции De La Torre-Ortega, которые заключаются укреплении колоанального анастомоза, путем фиксации мобилизованной толстой кишки на 3 см выше анального отверстия, серозно-мышечными швами с созданием футляра, что обеспечивает неподвижность кишки и накладыванием кожно-слизистых швов выше анального отверстия на 0,5 см, с формированием анастомоза.

Ключевые слова: трансанальный способ, колоанальный анастомоз, операция De La Torre-Ortega, болезнь Гиршпрунга, дети.

Долзарблиги. Гиршпрунг (ГК) касаллиги каби йўфон ичак ва аноректал соҳанинг ривожланиш нуқсонларини ва аноректал атрезияларнинг турли вариантларини коррекция қилиш – болалар жарроҳлигининг катта ва мураккаб бўлиמידир [1, 8, 14]. Реконструктив амалиётларни етарлича тажрибага эга бўлмаган жарроҳлар томонидан бажарилиши амалиётдан кейинги бир қатор асоратларнинг ривожланишига олиб келади. Колоректал патологияни бирламчи коррекциялашдаги тактик ва техник хатолар турли хил асоратларнинг шаклланишига ва пировардида кўп сонли такрорий амалиётларга олиб келади [7]. Болаларнинг ушбу гуруҳини даволаш жиддий жарроҳлик муаммосидир, катта молиявий харажатларга, узоқ муддатли

реабилитацияга олиб келади ва афсуски, ҳар доим ҳам ижобий натижа беравермайди, бу эса беморнинг ногиронлигига ва унинг ижтимоий мослашувининг бузилишига олиб келади [6]. ГКни жарроҳлик йўли билан даволашнинг мақсади – бу ичак аганглионар зонасини олиб ташлаш ва ичак трактини нормал иннервацияланадиган ичакни орқа пешобга тушириб, сфинктернинг нормал функциясини сақлаб қолган ҳолда реконструкция қилиш ҳисобланади.

Энг кенг тарқалган амалиётлар – бу Svenson [4, 17], Duhamel ва Soave [3] муолажаларидир. Гарчи Rehbein ва Stephen муолажалари каби бир қатор бошқа амалиётлар баён этилган бўлса-да, ушбу амалиётлар ҳанузгача баъзи марказларда бажариб келинмоқда [18]. Гарчи Svenson амалиёти дастлаб бир босқичли муолажа сифатида ишлаб чиқилган бўлса-да, стриктура, оқиб чиқиш ва бошқа нохуш оқибатларнинг юқори частотаси 3-12 ойдан сўнг амалга ошириладиган якуний тортишли толиқтирувчи дастлабки колостомияни қабул қилишга олиб келди [17].

1980-йилларда бир қатор жарроҳлар ҳатто ёш болаларда ҳам бир босқичли тортишли амалиётлар ҳақида хабар қилишди [10, 16]. Кейинги 10-15 йил давомида, кўплаб ҳисоботларда бир босқичли ёндошув хавфсиз бўлганлиги, чақалоқларда стома асоратларининг олдини олишга имкон бергани ва бу янада рентабеллироқ бўлганлиги тахмин қилинган [1, 13, 15]. Гиршпрунг касаллигида бир босқичли эндоректал тортиш усуллариининг турли модификациялари ишлаб чиқилган ва уларнинг аксарияти лапаротомия ёки лапароскопияни талаб қилади [1, 12].

Трансанал ёндошув дастлаб 1998 йилда De La Torre-Mondragon ва Ortega [11] томонидан баён қилинган ва амалиётга қабул қилинган, бу ҳақида кўп сонли жарроҳлар хабар қилишган. Муаллиф янги эндоректал услубият ва унинг дастлабки натижаларини тақдим этган, бунда аганглиоз сегментнинг ректал мукозектомияси, колэктомияси ва нормал

иннервацияли йўғон ичакнинг бўлимини чиқариб олиш орқа пешоб орқали бажарилади. Бу техника лапаротомия ёки лапароскопияни талаб этмайди. Бугунги кунда Гиршпрунг касаллигидаги De La Torre-Ortega амалиёти замонавий болалар колопроктологиясида яқин ва узоқ муддатдаги яхши натижаларга эга бўлган стандарт ва синалган услубиятдир.

Шунга қарамай, De La Torre-Ortegанинг бир вақтнинг ўзида аганглионар зонани пастга тушириш ва колонанал анастомоз қўйиш билан кечадиган оригинал трансанал техникаси асоратлар билан кечиши мумкин, чунончи:

- фекал юкламанинг камайиши туфайли супрастенотик кенгайган ва гипертрофияланган йўғон ичакнинг бўйламасига қисқариши ва сақлаб қолинган қисми ҳажмининг камайиши оқибатида пастга туширилган ичак ва филофнинг ретракцияси;

- амалиётдан кейинги энг яқин даврда орқа пешоб канали стенозининг шаклланиши, бу серияли бужлашни (кенгайтириш) талаб қилади;

- таранглашган йўғон ичакнинг пастга туширилиши ва сигмасимон ичакнинг физиологик эгилишининг, бинобарин йўғон ичак проксимал қисми резервуарининг йўқолиши муносабати билан фекал инконтиненциянинг ривожланиши.

Санаб ўтилган барча асоратлар асосан амалиётни техник бажариш оқибатидир ва аксарият ҳолларда амалиёт вақтидаги ностандарт вазиятлар ёки амалиётдан кейинги даврда йўғон ичакнинг проксимал қисмида юзага келадиган ўзгаришларни етарлича баҳоламаслик билан боғлиқдир.

Турли хил техник усуллар анал канали стенози ва пастга туширилган ичак ретракциясининг олдини олиш учун қўлланилишига қарамай, физиологик резервуарни сақлаб қолиш ва анал

инконтиненциянинг олдини олиш бўйича адабиётларда нисбатан оз усуллар баён қилинган.

Америкалик олим Keith Georgeson [2] Soave усулини қўллашда, қорин ички асоратларининг олдини олиш мақсадида қорин босқичида йўғон ичакнинг лапароскопик мобилизациясини, оралиқ босқичида эса “пастдан юқорига” трансанал демуккозациясини ва аганглиоз зона олиб ташланганидан сўнг колоректал анастомознинг шаклланишини ўтказишни тавсия этади. Кичик ёшдаги болалар учун лапароскопик устун мавжуд эмаслиги туфайли бундай юқори технологик амалиётнинг ҳар жойда ва ҳар доим ҳам имконияти йўқ.

Шундай қилиб, бугунги кундаги жарроҳлик йўли билан даволашнинг “олтин стандарти” – йўғон ичакнинг Soave-Georgeson бўйича пастга туширилишини видеоассистентлаш ва De La Torre-Ortega амалиёти доимий равишда такомиллаштириш босқичидан ўтмоқда, айниқса анастомоз зонасини у ёки бу усул билан маҳкамлаш, анастомозларга юкламани камайтириш эса устувор ҳисобланади.

Тадқиқот мақсади. Гиршпрунг касаллигига чалинган болалардаги колоанал анастомознинг такомиллаштирилган трансанал усулининг асосий эътиборга молик жиҳатларини тақдим этиш.

Тадқиқот материали ва усуллари. Тадқиқотга 2010 йилдан 2020 йилга қадар Андижон вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт марказининг жарроҳлик бўлимига ётқизилган ва икки гуруҳга бўлинган 85 нафар бола киритилди. Асосий гуруҳни De La Torre-Ortegанинг такомиллаштирилган амалиёт усули бажарилган 38 нафар бола ташкил этди, қиёслов гуруҳига йўғон ичакнинг Soave анъанавий услубияти бўйича трансанал резекцияси ўтказилган 47 нафар бола кирди.

Барча гуруҳларда ўғил болалар кўпчиликини ташкил этди: асосий гуруҳда – 76,3 %, қиёслов гуруҳида – 70,2 %, қизлар: асосий гуруҳда – 23,7

%, қиёслов гуруҳида – 29,8 %. Тадқиқотимиздаги ўғил болалар ва қиз болалар ўртасидаги нисбат 2:1 бўлди.

Иккала тадқиқот гуруҳида ҳам болаларнинг ёши 2 ёшдан 18 ёшгачани ташкил этди. Шунини таъкидлаш керакки, асосий гуруҳдаги аксарият беморларни мактабгача ёшдаги болалар – 50,0 % (4-7 ёш) ва кичик ёшдаги болалар – 36,8 % (2-3 ёш); қиёслов гуруҳида – мактабгача ёшдаги болалар – 46,8 % (4-7 ёш) ва кичик ёшдаги болалар – 36,8 % (2-3 ёш) ни ташкил этди. Рентгенологик тадқиқотлар маълумотларига кўра, кўпчилик болаларда ГКнинг ректосигмоид шакли учради: асосий гуруҳда – 68,4 %, қиёслов гуруҳида – 66,0 %. ГКнинг ректосигмоид ва ректал шакллари ўртасидаги нисбат ҳар иккала гуруҳда 2:1 ни ташкил этди (1-жадвал).

1-жадвал

Беморларни рентгенологик тадқиқот маълумотларига кўра
Гиршпрунг касаллигининг шакли бўйича тақсимлаш

Шакли	Қиёслов гуруҳи (n=47)		Асосий гуруҳ (n=38)	
	мутлақ	%	мутлақ	%
Ректал	16	34,0%	12	31,6%
Ректосигмоид	31	66,0%	26	68,4%
Жаъми	47	100,0%	38	100,0%

Болаларни ГКнинг босқичи бўйича тақсимлашда ҳар иккала гуруҳда ГКнинг субкомпенсацияланган шакли устунлик қилди. ГКнинг субкомпенсацияланган шакли асосий гуруҳдаги ҳолатларнинг ярмидан кўпроғини – 63,2 %, қиёслов гуруҳида эса – 66,0 % ни ташкил этди (2-жадвал).

Болаларни Гиршпруг касаллигининг босқичи бўйича тақсимлаш

Шакли	Қиёслов гуруҳи (n=47)		Асосий гуруҳ (n=38)	
	мутлақ	%	мутлақ	%
Компенсацияланган	8	17,0%	6	15,8%
Субкомпенсацияланган	31	66,0%	24	63,2%
Декомпенсацияланган	8	17,0%	8	21,1%
Жаъми	47	100,0%	38	100,0%

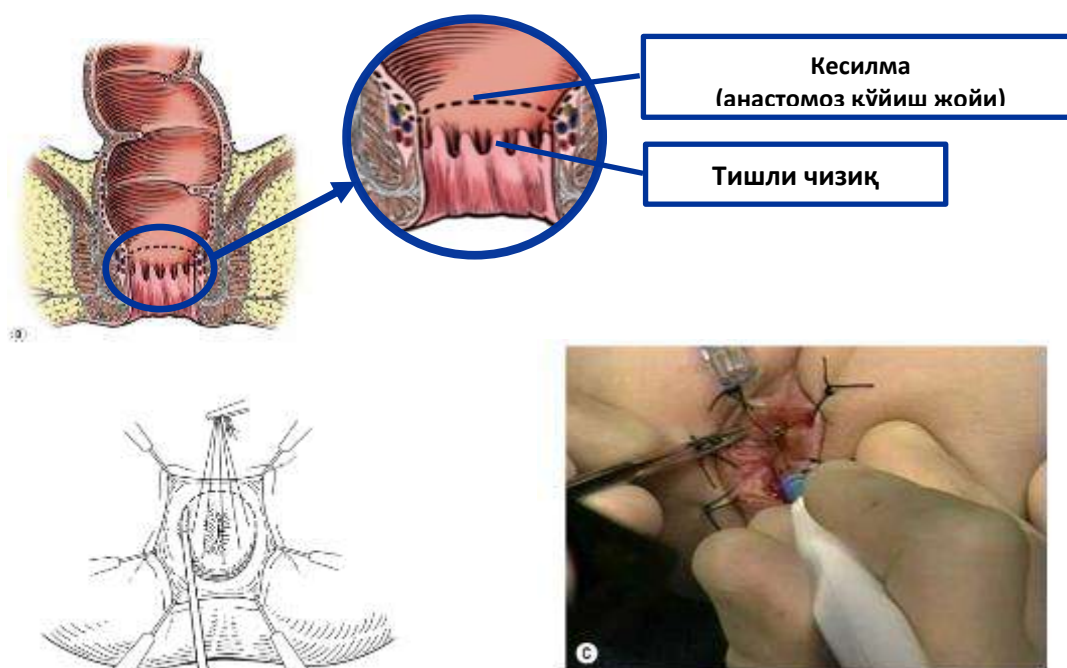
Оператив даволаш натижаларини баҳолаш мезонлари В. А. Саввин ва ҳаммуаллифлар [5] тавсияси бўйича белгиланди, унга кўра: беморнинг соғлигидан шикоятлари йўқлиги, дефекацияга мустақил чақириқнинг шаклланганлиги, 1-2 кун давомида 1 маҳал мустақил ич келиши, ич қотишининг йўқлиги, ҳаёт сифатининг яхшиланиши – яхши натижа; беморда қорин бўшлиғи аъзоларининг ҳолати билан боғлиқ даврий шикоятларнинг мавжудлиги (кўнгил айланиши, қориннинг дам бўлиши, қориндаги оғриқлар), 2-3 кун давомида 1 маҳал мустақил ич келиши, ҳафтасига кўпи билан 2 марта тозаловчи ҳуқнанинг зарурати, ҳафтасига 1-2 мартадан кўп бўлмаган ич қотиши қониқарли натижа деб ва қониқарсиз натижа деб беморда қорин бўшлиғи аъзоларининг ҳолати билан боғлиқ шикоятларнинг (кўнгил айланиши, қайт қилиш, қориннинг дам бўлиши, оғриқлар), мустақил ич келишинг йўқлиги ва ич қотишининг мавжудлиги ҳисобланди.

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси. De La Torre-Ortega амалиётини ўтказишнинг стандарт услубияти махсус адабиётларда батафсил баён этилганлигини ҳисобга олган ҳолда [14], биз амалиётни бажаришнинг такомиллаштирилган усулининг энг яқин прототип билан қиёслагандаги асосий эътиборга молик жиҳатларини келтирамиз (2021 йил 06 декабрдаги 20160347-сонли Ихтирога патент учун ариза).

De La Torre-Ortega амалиётининг асосий босқичлари:

Ректал мукозэктомия. Тўғри ичакнинг трансанал мукозэктомиясига биринчи қадам сифатида орқа пешоб канали яланғочланади ва тўғри ичак шиллиқ қаватининг тишли чизиғидан 1 см юқорида айланма кесилма қилинади. Ўтмас кесиб ажратишдан фойдаланиб, шиллиқости текислиги шаклланади, шиллиқ қаватини мускул деворидан ажралишини осонлаштириш учун шиллиқ қаватга 5-0 ипак ип билан бир нечта чок қўйилади, шиллиқости текислиги 6 смга кенгаяди.

De La Torre-Ortega бўйича тўғри ичак трансанал мукозэктомиясининг қуйидаги техникаси баён қилинади: орқа пешоб канали яланғочланади, муаллиф тўғри ичак шиллиқ қаватининг тишли чизиғидан 1 см юқорида айланма кесилмадан фойдаланишни маъқул кўради (1-расм).



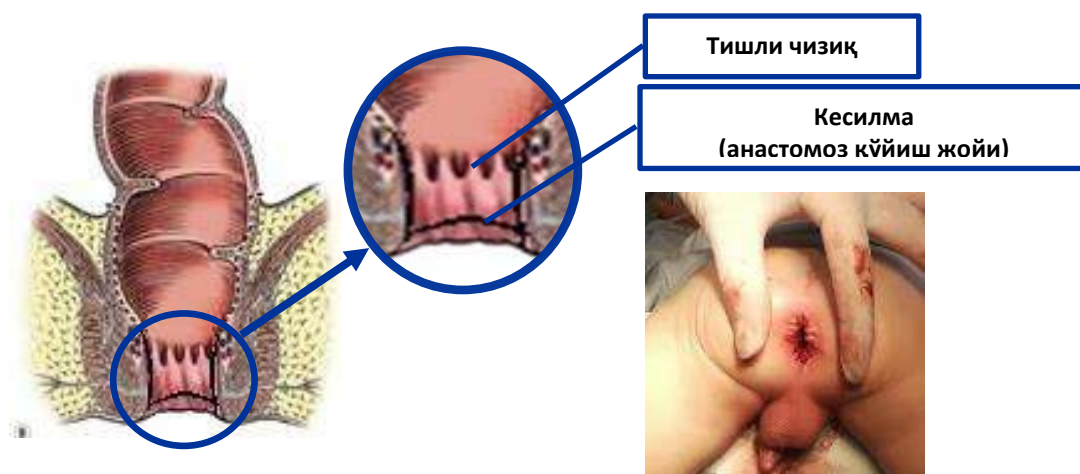
1-расм. Тўғри ичакнинг трансанал мукозэктомияси: орқа пешоб каналини яланғочлаш ва тўғри ичак шиллиқ қаватининг тишли чизиғидан 1 см юқорида айланма кесилмадан фойдаланиш (*Holcomb George W.et all. иллюстрацияси [14].*

Анастомозни шиллиқ парданинг тишли чизиғидан юқорида қўйишда анастомоз чизиғининг орқа пешобдан тортилиши юз беради,

орқа пешоб атрофидаги терига чок қўйишдан қочган ҳолда яхши косметик натижа таъминланади. Лекин бунда, фикримизча, анастомоз устидан визуал назоратнинг йўқлиги сабабли унинг ҳолатини баҳолаш ва парваришlash қийинлашади, анастомоз чизигинининг орқа пешоб каналининг ичида бўлиши амалиётдан кейинги яқин даврда серияли бўжлашни (кенгайтириш) талаб қилувчи стенознинг шаклланишига ёрдам бериши мумкин. Бундан ташқари, пастга туширилган ичак ретракцияси каби асорат юзага келганда қўшимча манипуляцияларсиз (ойнали кўрик, бармоқ билан текшириш) ташхис қўйишнинг иложи йўқ.

Таклиф қилинган муаллифлик анастомоз қўйиш услубиятининг эътиборга молик жиҳатлари қуйидагилар:

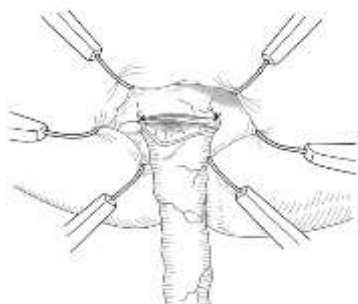
айлана кесилма тўғри ичак шиллиқ қаватининг тишли чизигидан пастроқда, орқа пешобга яқин жойда, кейинчалик тери-шиллик парда колоанал анастомозини қўйиш билан бажарилади. Бунда анастомоз чизигини тўлиқ визуал назорат қилиш ва уни самарали парваришlash имконияти мавжуд, орқа пешоб каналининг чандиқли стенози хавфи камаяди (2-расм).



2-расм. Тўғри ичак трансанал мукозэктомияси: тўғри ичак шиллиқ қаватининг тишли чизигидан пастроқда, орқа пешобга яқин жойда, кейинги тери-шиллик парда колоанал анастомозини қўйиш билан (муаллифлар иллюстрацияси)

Мускул манжетаси. Кейинги қадам, нормоганглиоз ичак тортиладиган мускул манжетасини тайёрлашдир. Мукозэктомия тугалланган жойда периректал тўқимага кириш учун тўғри мускулда тўлиқ кесилма амалга оширилади. Мускул “енгини” бўшатиш учун периректал тўқима ва тўғри ичакнинг айлана бўйлаб бўлинадиган силлиқ мускул толалари кесиб ажратилади (3-расм). Ушбу муолажа шарофати билан мускул манжетасини бўшатиш ва бошланғич ҳолатига қайтариш мумкин. Ниҳоят, анастомоз чизиғи яратиладиган жойда “енгнинг” орқа миотомияси амалга оширилади.

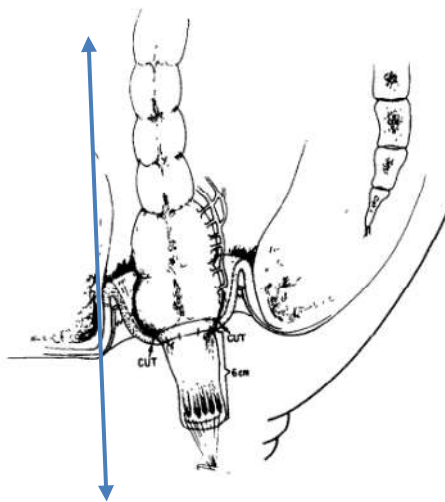
Йўғон ичак мобилизацияси. Мускул “енги” тайёр бўлиши ва бўшатилиши билан тўғри ичак пастга тортилади, периректал тўқималар осонгина яланғочланади, қатқорин томирлар кесиб ажратилади, боғланади ва бўлинади. Шундай қилиб, йўғон ичак бўшатилади, пастга тушириш амалга оширилади, сўнгра макроскопик ўтиш зонаси кўринади.



3-расм. Йўғон ичак мобилизацияси ва резекцияси, колоанал анастомоз қўйиш (Holcomb George W.et all. иллюстрацияси [14]).

Нормоганглиоз чамбар ичакка етиб борилганда ва у таранглашувсиз тахминий анастомоз чизифигача бўшатишганда, кенгайган ва қалинлашган аганглиоз сегментнинг колэктомияси амалга оширилади. Йўғон ичак орқали чўзилган нормоганглиозни ишончли тарзда маҳкамлаш учун мускул “енгининг” ён деворларига иккита сўрилиб кетувчи чок қўйилади, анастомоз тўғри ичак шиллиқ қаватига сўрилиб кетувчи чок билан тикиб чиқилади (5-расм).

Тахминимизча, амалиётнинг мазкур босқичида сигмасимон ичакнинг пастга туширилиши ва уни аганглионар зонанинг узунлигидан келиб чиқиб кейинги (навбатдаги) олиб ташлашда анатомик тузилмалар бузилади, хусусан, йўғон ичакнинг пастга тушувчи қисми тўғри чизикда жойлашади, резервуар сифатида керак бўладиган сигмасимон ичакнинг физиологик эгилиши йўқолади (4-расм).



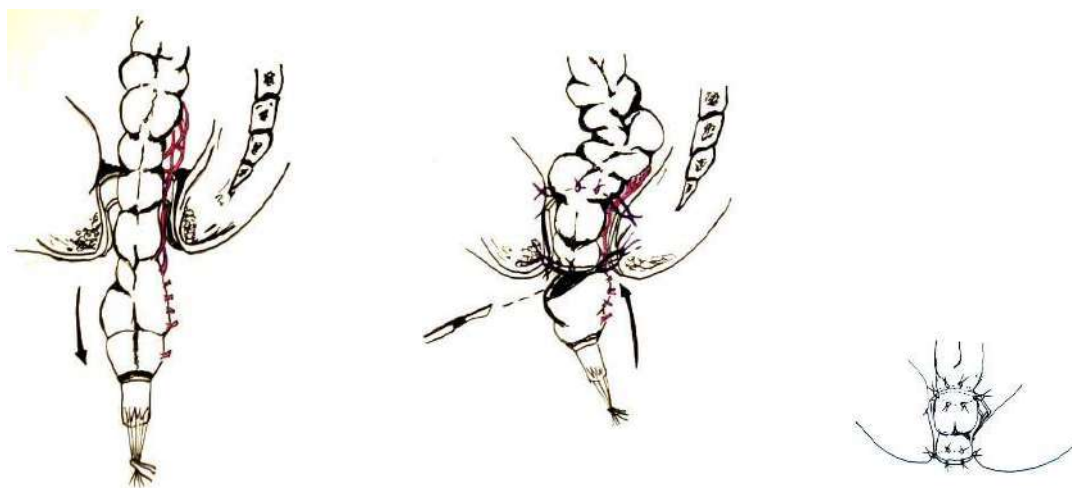
4-расм. Йўғон ичакнинг пастга тушувчи қисми тўғри чизикда жойлашади, сигмасимон ичакнинг физиологик эгилиши йўқолади.

(De la Torre-Mondragón L, Ortega-Salgado JA. иллюстрацияси) [11].

Фикримизча, пастга тушувчи йўғоничак ва унинг атрофидаги тузилмаларнинг бундай топографик жойлашуви амалиётдан кейинги яқин даврдаги фекал инконтиненцияга сабаб бўлиши мумкин.

Таклиф қилинган муаллифлик услубиятининг мазкур босқичдаги эътиборга молик жиҳатлари қуйидагилар:

Мобилизациядан сўнг йўғон ичак таранглашувсиз бўшатилади, пастга тушириш тахминий анастомоз чизиғидан анча пастроқда амалга оширилади, мобилизация қилинган ичак заҳираси қолдиради, сўнгра пастга туширилган қисм қайтадан орқа пешоб каналига, тахминий анастомоз чизиғига қадар тўғриланади. Орқа пешобдан 3 см юқорида ичакнинг деворига 4 томондан сероз-мускул чоклари қўйилади ва ғилофнинг атрофидаги тўқималарга маҳкамланади, бу эса ичакнинг ҳаракатсизлигини таъминлайди. Чамбар ичакнинг чок чизиғидан юқоридаги эркин қисми “гофрланган” шаклга киради, резервуар ҳосил қилади, ичакдаги субстанцияларни қисмлаб ташлаб беришни таъминлайди, бу эса келгусида, амалиётдан кейинги энг яқин даврда фекал инконтиненциянинг олдини олади. Сўнгра орқа пешобдан 0,5 см юқорида тери-шиллик қават колоанал анастомози қўйилади (7-расм).



5-расм. Йўғон ичак мобилизацияси, орқа пешобдан 3 см юқорида маҳкамловчи чоклар қўйиш, резервуар яратиш (муаллифлар иллюстрацияси)

Шундай қилиб, муаллифнинг таклиф қилинган колоанал анастомоз қўйиш усулининг эътиборга молик жиҳатлари қуйидагилар:

1. Мобилизация қилинган йўғон ичакнинг пастга туширилиши тахминий анастомоз чизигидан пастроқда ва орқа пешобдан 3 см юқорида, охиргиси сероз-мускул чоклари билан маҳкамлаган ва ғилофни барпо этган ҳолда бажарилади, бу эса ичакнинг ҳаракатсизлигини таъминлайди.

2. Орқа пешобдан 0,5 см юқорида, колоанал анастомозни шакллантирган ҳолда тери-шиллик қават чоклари қўйилади.

Таклиф қилинган усулнинг афзалликларини кўрсатувчи амалиётимиздаги клиник мисолни келтирамыз.

Клиник ҳодиса колоанал анастомоз шаклланишининг такомиллаштирилган вариантыга эга De La Torre-Ortega амалиёти ўтказилган болага нисбатан баён қилинган.

1-клиник мисол. А. исмли бемор, 11 ойлик, бўлимга Гиршпруг касаллиги, ректосигмоидал шакл, субкомпенсация даври ташхиси билан келди. Асоратлари: сурункали ич қотиши. Анамнездан маълумки, бола туғилган давриданоқ ич қотишидан азият чекади, консерватив терапия самарасиз. Объектив: кўрикда қорин шишган, веноз тармоғи намоён бўлган, пайпаслаганда юмшоқ, қуйи қисмларда оғриқли. Қорин қитиқланиши аломатлари салбий. Тўғри ичакни бармоқ билан текширишда: тўғри ичак ампуласи эркин, сфинктер тонуси ошган. Консерватив терапиядан (ҳар кунлик тозаловчи ва сифонли ҳуқналар, тўғри ичакка глицерин юбориш, дюфалак) сўнг тўғри ичак УТТ ва ирригографияси ўтказилди. УТТда тўғри ичак диаметрининг 37 ммга қадар кенгайиши кузатилади. Ирригография маълумотларига кўра, суст ифодаланган гаустрация аниқланади (6-расм). Тўғри ичак соҳасида стеноз зонаси кўринади, стеноз сатҳидан юқорида эса супрастенотик кенгайиш зонаси мавжуд.

Гиршпруг касаллиги ташхиси тасдиқланганидан ва амалиётдан олдинги тайёргарлик, ҳамда ичак деконтоминациясидан сўнг, 2018 йил 12 январда муаллиф модификациясидаги Де Ла Торре-Ортега амалиёти (трансанал эндоректал проктопластика) ўтказилди. Орқа пешоб каналини яланғочлаш ва тўғри ичак шиллик қаватининг тишли чизигидан 1-1,5 см пастроқда, орқа пешобга яқин жойда, келгусида тери-шиллик парда колоанал анастомозини қўйиш учун айлана кесилма ўтказиш йўли билан ректал мукозэктомия бажарилди, бунда тўлиқ визуал назорат имконияти мавжуддир. Ўтмас кесиб ажратишдан фойдаланиб, шиллиқости текислиги

шаклланди, шиллиқ қаватни мускул деворидан ажралишини осонлаштириш учун шиллиқ қаватга 5-0 ипак ип билан бир нечта чок қўйилди, шиллиқости текислиги 6 смга кенгайди. Мукозэктомия тугалланган жойда периректал тўқимага кириш учун тўғри мускулда тўлиқ кесилма амалга оширилди. Мускул “енгини” бўшатиш учун периректал тўқима ва тўғри ичакнинг айлана бўйлаб бўлинадиган силлиқ мускул толалари кесиб ажратилди. Анастомоз чизиғи яратиладиган жойда “енгнинг” орқа миотомияси амалга оширилди. Мускул “енги” тайёр бўлиши ва бўшателиши билан тўғри ичак пастга тракция қилинди, периректал тўқималар яланғочланди, қатқорин томирлар кесиб ажратилди, боғланди ва ўтиш зонаси макроскопик кўрингунга қадар бўлинди. Нормоганглиоз чамбар ичакка етиб борилганда ва у таранглашувсиз тахминий анастомоз чизиғигача бўшатишганда, кенгайган ва қалинлашган аганглиоз сегментнинг колэктомияси амалга оширилди. Йўғон ичак орқали чўзилган нормоганглиозни ишончли тарзда маҳкамлаш учун мускул “енгининг” ён деворларига иккита сўрилиб кетувчи чок қўйилди, анастомоз тўғри ичак шиллиқ қаватига сўрилиб кетувчи чок билан тикиб чиқилди.



6-расм. Ирригография. Гиршпругн касаллигининг ректал шакли. Ректал аганглиоз, сигмасимон ичакнинг супрастенотик кенгайиши.

Мобилизациядан сўнг йўғон ичак таранглашувсиз бўшатишди, пастга тушириш тахминий анастомоз чизиғидан анча пастроқда амалга оширилди, мобилизация қилинган ичак заҳираси қолдирилди, сўнгра пастга туширилган қисм қайтадан орқа пешоб каналига, тахминий анастомоз чизиғига қадар тўғриланди. Орқа пешобдан 3 см юқорида ичакнинг деворига 4 томондан сероз-мускул чоклари қўйилди ва филофнинг атрофидаги тўқималарга маҳкамланди, бу эса ичакнинг ҳаракатсизлигини таъминлади. Чамбар ичакнинг чок чизиғидан

юқоридаги эркин қисми “гофрланган” шаклга кирди, резервуар ҳосил қилди, ичакдаги субстанцияларни қисмлаб ташлаб беришни таъминлади, бу эса келгусида, амалиётдан кейинги энг яқин даврда фекал инконтиненциянинг олдини олди. Сўнгра орқа пешобдан 0,5 см юқорида тери-шиллик қават колоанал анастомози қўйилди. Янада кўпроқ маълумот бериш учун ўтказилган амалиётнинг асосий босқичларини тақдим қиламиз (7, 8, 9-расмлар).



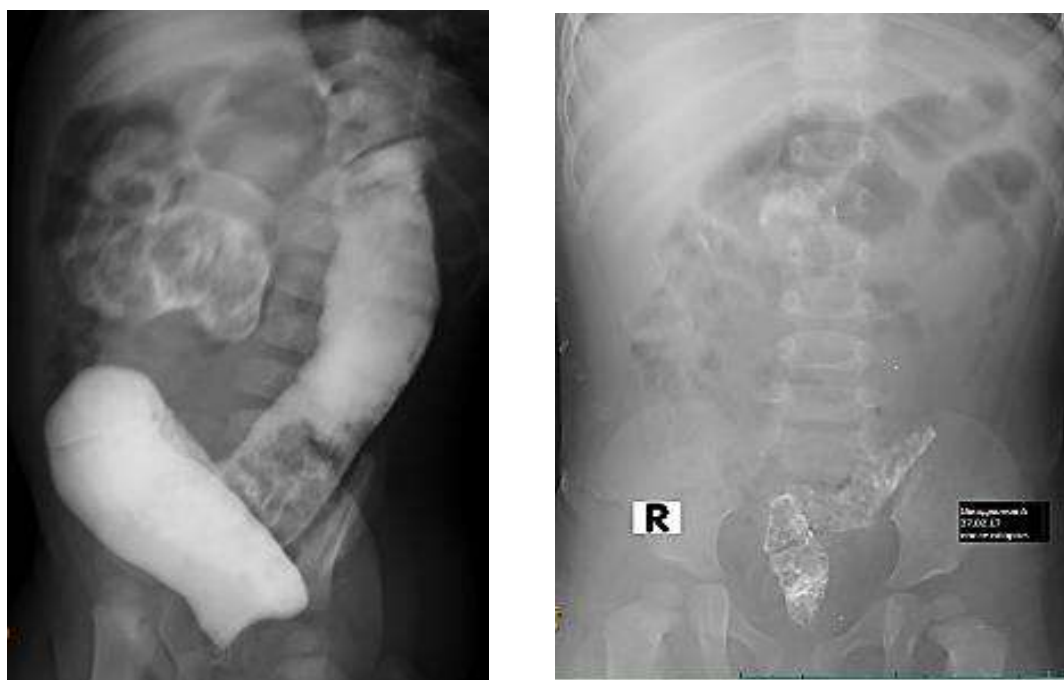
7-расм. Ректал мукозэктомия, орқа пешоб каналини яланғочлаш ва тўғри ичак шиллик қаватининг тишли чизиғидан 1-1,5 см пастроқда, орқа пешобга яқин жойда айлана кесилма ўтказиш йўли билан



8-расм. Йўғон ичакни таранглашувсиз мобилизация қилиш, тахминий анастомоз чизиғидан анча пастроқда пастга тушириш, анастомоз қўйиш.



9-расм. Макропрепарат. Аганглионар ва ўтиш зоналари, ҳамда йўғон ичакнинг супрастенотик кенгайган қисми олиб ташланган. Амалиётнинг якунланган тури.



10-расм. Амалиётдан 6 ой кейинги ирригография (бўшанишга қадар ва ундан сўнг). Йўғон ичак кенгайган қисмининг камайиши, резервуар кўринишидаги «гофрланган» қисм кўринмоқда.

Интраоперацион асоратлар бўлмади. Йўғон ичакнинг 30 сантиметри резекция қилинди. Амалиётдан кейинги давр кўнгилдагидек ўтди, бола сутка давомида реанимация ва интенсив терапия бўлимида бўлди. Оғриқсизлантиришнинг физиологик функцияларга таъсири тўхтагандан сўнг ва бола мудроқдан тўлиқ чиққандан сўнг суюқ озуқа билан овқатланишга рухсат берилди. Ичак бўйлаб пассаж амалиётдан кейинги 1-суткада тикланди. Амалиётдан кейинги 7-суткада қониқарли ҳолатда рухсат берилди. Амалиётдан кейинги чоклар мустақил равишда, 15-суткада йўқ бўлиб кетди.

Болани 3 ой кузатиш давомида ич қотишлар бўлмади, кунига 5-6 марта анал инконтиненция аломатлари кузатилди, уларнинг маротабалиги вақт ўтиши билан камайди. 6 ойдан сўнг тўғри ичакнинг назорат УТТ ва ирригографияси ўтказилди. Назорат ирригограммаларида (3.12-расм) нормал ўлчамдаги, кенгаймаган йўғон ичак кўринади, гаустрация сақланган, ич келиш актидан сўнг контрастли модданинг ушланиб қолиши кузатилмайди, йўғон ичак кенгайган қисмининг камайиши кузатилади, резервуар кўринишидаги «гофрланган» қисм кўринмоқда.

Шундай қилиб, ГК билан оғриган болаларни жарроҳлик йўли билан даволашнинг ишлаб чиқилган усули De La Torre-Ortega амалиётининг техник жиҳатларини модификациялаштиришга асосланган, бу жиҳатлар колоанал анастомозни мобилизация қилинган йўғон ичакни орқа пешобдан 3 см юқорида сероз-мускул чоклари билан ғилоф ҳосил қилган ҳолда маҳкамлаш йўли билан мустаҳкамлашдан иборатки, бунда ичакнинг ҳаракатсизлиги тери-шиллик қават чокларини анастомозни шакллантирган ҳолда орқа пешобдан 0,5 см юқорида қўйиш билан таъминланади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Говорухина ОА. Болезнь Гиршпрунга у детей. Новости Хирургии. 2017; 25(5):510-517
2. Джорджсон К., Мюнстерер О., Козлов ЮА. Болезнь Гиршпрунга - лапароскопическое эндоректальное низведение. Детская хирургия. 2016; 20(6):54-61

3. Дронов АФ, Смирнов АН, Холостова ВВ, и др. Амалиёт Соаве при болезни Гиршпрунга у детей - 50-летний опыт применения. Детская хирургия. 2016;20(6):62-68.
4. Морозов ДА, Пименова ЕС, Филиппов ЮВ, и др. Амалиёт О. Swenson - базовая технология хирургии болезни Гиршпрунга. Детская хирургия. 2016; 20(4); с.52-59.
5. Саввина ВА, Варфоломеев АР, Николаев ВН, Охлопков МЕ. Результат проктологических операций у детей по материалам хирургического отделения педиатрического центра Якутска. Детская хирургия. 2010; 6: 15-18.
6. Салимов ШТ. Определение функциональных показателей анальной зоны у детей при мегаколоне. Актуальные вопросы детской колопроктологии: матер. всеросс. симп.-Н.Н. 2005; 21-22.
7. Смирнов АН, Дронов АФ, Холостова ВВ и др. Повторные операции при болезни Гиршпрунга у детей. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2013; 3(4):42-49
8. Хамраев АЖ, Эргашев ББ, Хамраев УА. Особенности клиники, диагностики и хирургического лечения болезни Гиршпрунга у новорожденных и грудных детей. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2013; 3-4: 59-62.
9. Bufo AJ, Chen MK, Shah R, et al. Analysis of the costs of surgery for Hirschsprung's disease: one-stage laparoscopic pull-through versus two-stage Duhamel procedure. Clin Pediatr. 2019;38:593–596
10. Cass DT. Neonatal one-stage repair of Hirschsprung's disease. Pediatr Surg Int. 1990;5:341–346.
11. De la Torre-Mondragón L, Ortega-Salgado JA. Transanal endorectal pull-through for Hirschsprung's disease. J Pediatr Surg. 1998 Aug;33(8):1283-6. doi: 10.1016/s0022-3468(98)90169-5. PMID: 9722005.
12. Gosemann JH, Friedmacher F, Ure B, Lacher M. Open versus transanal pull-through for hirschsprung disease: a systematic review of long-term outcome. Eur J Pediatr Surg. 2013 Apr; 23 (2): p. 94 - 102.
13. Hackam DJ, Superina RA, Pearl RH. Single-stage repair of Hirschsprung's disease: a comparison of 109 patients over 5 years. J Pediatr Surg. 2017;32:1028–1031.
14. Holcomb George W., Murphy J. Patrick, St. Peter Shawn D. (eds.) Holcomb and Ashcraft's Pediatric Surgery.-7th edition. - Elsevier, 2020. — 1317 p. ISBN: 978-0-323-54940-0

15. Langer JC, Fitzgerald PG, Winthrop AL, et al. One vs two stage Soave pull-through for Hirschsprung's disease in the first year of life. *J Pediatr Surg.* 2016;31:33–37.
16. So HS, Schwartz DL, Becker JM, et al. Endorectal 'pull-through' with-out preliminary colostomy in neonates with Hirschsprung's disease. *J Pediatr Surg.* 1980;15:470–471. 1
17. Swenson O. Hirschsprung's disease: a review. *Pediatrics.* 2002;109:914–918.
18. Visser R, van de Ven TJ, van Rooij IA, et al. Is the Rehbein procedure obsolete in the treatment of Hirschsprung's disease? *Pediatr Surg Int.* 2018;26:1117–1120.

ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ И РЕЗУЛЬТАТЫ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДЕСТРУКЦИЕЙ СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА

С.У. Азимов¹, Д.Д. Усманова², М.С. Касимова¹

Центр Развития Профессиональной Квалификации Медицинских Работников

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Аннотация

Помутнения стекловидного тела, которые возникают с возрастом, являются следствием нарушения структуры стекловидного тела процессов его деструкции, разжижения и сморщивания и являются на сегодняшний день актуальной проблемой офтальмологии, определяющей качество жизни пациентов. По данным литературы около 76% людей имеют плавающие «мушки» перед глазами, а 33% связывают с ними снижение зрения. Помутнения стекловидного тела – одно из проявлений деструкции стекловидного тела с формированием уплотнений, экранирующих свет, отбрасывающих тень на сетчатку, и, как следствие, снижающих не только качество зрения пациентов, но и качество их жизни в целом. Цель исследования: изучить клинические симптомы и признаки ультразвукового исследования стекловидного тела. Материал и методы исследования. В исследование было включено 102 пациента с деструкцией стекловидного тела, которые были разделены по степеням выраженности деструкции стекловидного тела. Результаты исследования. С легкой степенью выраженности составили 38 (37%) пациентов, с умеренной степенью выраженности - 36 (35%) и выраженной - 28 (28%) – соответственно. Вывод. Таким образом, ультразвуковое исследование стекловидного тела является незаменимым функциональным инструментом при деструкции стекловидного тела.

Ключевые слова: офтальмология, стекловидное тело, ультразвуковое исследование.

SHISHASIMON TANA DESTRUKSIYASI BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA KLINIK SIMPTOMLARNI VA ULTRATOVUSH TEKSHIRUVI NATIJALARINI BAHOLASH

S.U. Azimov¹, D.D. Usmanova², M.S. Kasimova¹

Tibbiyot Xodimlarining Kasbiy Malakasini Oshirish Markazi

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti

Annotatsiya

Yoshi bilan yuzaga keladigan shishasimon tananing xiralashishi Shishasimon tana tuzilishining buzilishi, uning yo'q qilinishi, suyultirilishi va qisqarishi jarayonlarining natijasidir va

bugungi kunda oftalmologiyaning dolzarb muammosi bo'lib, bemorlarning hayot sifatini belgilaydi. Adabiyotlarga ko'ra, odamlarning taxminan 76 foizi ko'zlari oldida suzuvchi "pashshalar" ga ega, 33 foizi esa ko'rishning pasayishini ular bilan bog'laydi. Shishasimon tananing xiralashishi shishasimon tanani yo'q qilishning namoyon bo'lishidan biri bo'lib, muhrlar hosil bo'ladi, yorug'likni himoya qiladi, retinaga soya soladi va natijada nafaqat bemorlarning ko'rish sifatini, balki umuman hayot sifatini pasaytiradi. Tadqiqotning maqsadi: shishasimon ultratovush tekshiruvining klinik belgilari va belgilarini o'rganish. Tadqiqot materiallari va usullari. Tadqiqotga Shishasimon tana destruktiviyasi bo'lgan 102 bemor kiritilgan bo'lib, ular Shishasimon tana destruktiviyasining zo'ravonlik darajasi bo'yicha ajratilgan. Tadqiqot natijalari. Kasallikning yengil darajasi 38 (37%) bemorni tashkil etdi, o'rtacha darajasi mos ravishda 36 (35%) va kuchli namoyon bo'lganlari 28 (28%) ni tashkil etdi.

Xulosa. Shunday qilib, Shishasimon tana ultratovush tekshiruvi Shishasimon tana tanasini yo'q qilishda ajralmas funktsional vositadir.

Kalit so'zlar: oftalmologiya, shishasimon tana, ultratovush tekshiruvi

ASSESSMENT OF CLINICAL SYMPTOMS AND RESULTS OF ULTRASOUND EXAMINATION OF PATIENTS WITH THE DESTRUCTION OF THE VITREOUS BODY

S.U. Azimov¹, D.D. Usmanova², M.S. Kasimova¹

Center For The Development Of Professional Qualifications Of Medical Workers

Tashkent Pediatric Medical Institute

Abstract

Opacities of the vitreous body that occur with age are the result of a violation of the structure of the vitreous body of the processes of its destruction, liquefaction and wrinkling and are currently an urgent problem of ophthalmology that determines the quality of life of patients. According to the literature, about 76% of people have floating "flies" in front of their eyes, and 33% associate them with a decrease in vision. Vitreous opacities are one of the manifestations of vitreous destruction with the formation of seals that shield light, cast a shadow on the retina, and, as a result, reduce not only the quality of vision of patients, but also their quality of life in general.

The purpose of the study: to study the clinical symptoms and signs of an ultrasound examination of the vitreous body. Research materials and methods. The study included 102 patients with vitreous destruction, who were divided according to the severity of vitreous destruction. The results of the study. There were 38 (37%) patients with mild severity, 36 (35%) with moderate severity and 28 (28%) with severe severity, respectively.

Conclusion. Thus, ultrasound examination of the vitreous body is an indispensable functional tool for the destruction of the vitreous body.

Key words: ophthalmology, vitreous, ultrasound examination.

Введение. Дегенерация стекловидного тела является одной из наиболее частых проблем глаз, встречающихся у людей старше 45 лет [1, 2, 5, 7]. Стекловидное тело представляет собой студенистую структуру, занимающую примерно четыре пятых объема глаза. Следует подчеркнуть, что, несмотря на отсутствие выраженного снижения остроты зрения вдаль при развитии помутнений стекловидного тела, наличие постоянно мелькающих перед глазом помех вызывает у многих пациентов значительный психологический дискомфорт [4, 6]. Наряду с этим, деструкция стекловидного тела (особенно задняя отслойка) рассматривается в качестве одного из ведущих факторов риска развития в дальнейшем более серьезной витреоретинальной патологии [3, 5, 7].

Цель исследования: изучить клинические симптомы и признаки ультразвукового исследования стекловидного тела.

Материал и методы исследования. В исследование было включено 102 пациента с деструкцией стекловидного тела, которые были разделены по степеням выраженности деструкции стекловидного тела.

Результаты исследования. С легкой степенью выраженности составили 38 (37%) пациентов, с умеренной степенью выраженности - 36 (35%) и выраженной - 28 (28%) – соответственно (табл. 1).

Таблица 1.

Степень деструкции стекловидного тела у обследованных пациентов

Степень выраженности	легкая	умеренная	выраженная
Основная группа (n=102)	38 (37%)	36 (35%)	28 (28%)

Пациенты с деструкцией стекловидного тела предъявляли жалобы на следующие симптомы (табл.2).

Таблица 2.

Симптомы деструкции стекловидного тела у обследованных
пациентов

Клинические симптомы	Абс. %
мерцание	98 (96%)
вспышки света	73 (72%)
мушки - тёмные точки на одном и том же месте	52 (51%)
мушки - тёмные точки перемещающиеся в поле зрения	79 (77%)
паутинки плавающие перед глазами	51 (50%)
ниточки плавающие перед глазами	86 (84%)
затуманенность зрения	42 (41%)
ухудшение зрения	37 (36%)

На мерцание жаловались 98 (96%) пациентов, вспышки света отмечали 73 (72%) пациента, мушки - тёмные точки на одном и том же месте встречались у 52 (51%) пациентов, мушки - тёмные точки перемещающиеся в поле зрения – у 79 (77%) пациентов, паутинки плавающие перед глазами встречались у 51 (50%) пациента, ниточки плавающие перед глазами наблюдались у 86 (84%) пациента, на затуманенность зрения жаловались 42 (41%) пациента и ухудшение зрения отмечали 37 (36%) пациента с деструкцией стекловидного тела.

Таким образом, анализируя данные таблицы 2, мы выявили отличительные и выраженные особенности клинических симптомов, таких как: мерцание, ниточки плавающие перед глазами, а также мушки - тёмные точки перемещающиеся в поле зрения наиболее чаще встречались у пациентов с деструкцией стекловидного тела.

Хотя помутнения довольно распространены, они не считаются серьезной проблемой, заслуживающей терапевтического вмешательства. Частично это связано с тем, что диагноз помутнений во

многим основан на субъективной самооценке пациента, и в большинстве случаев помутнения не снижают существенно остроту зрения. Тем не менее, у некоторых людей помутнения вызывают серьезное ухудшение качества жизни. Чего не хватает, так это лучшего понимания того, почему помутнения вызывают такое несчастье, а также воспроизводимых, объективных клинических показателей тяжести помутнений.

Таким образом, необходим более объективный способ оценки помутнений стекловидного тела. В частности, при клинической оценке этого состояния отсутствуют объективные количественные измерения структурных изменений, вызывающих помутнения.

Всем пациентам в амбулаторных условиях было выполнено УЗИ глаз. Оно проводилось в стандартных режимах.

Приводим в качестве примера несколько УЗИ снимков пациентов с различной степенью деструкции стекловидного тела.

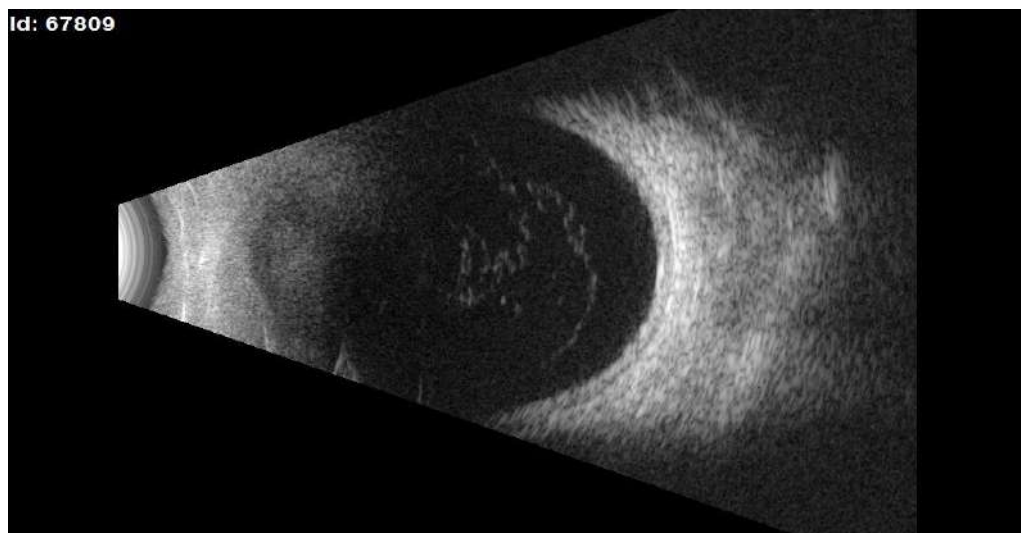


Рис. 1. OS - Множественные мелкоточечные помутнения стекловидного тела. Полный ЗОСТ (задняя отслойка стекловидного тела), Сетчатка прилежит.

Данная УЗИ картина пациентки Н.Т., 1971 г.р., которая жаловалась на множественные мелкоточечные плавающие помутнения перед глазами. Данные симптомы пациентка отмечает в течении последних 2

лет. При проведении обследования выявлено нарушение в липидном спектре, а именно гиперхолестеринемия, повышение ЛПНП, гипертриглицеридемия.

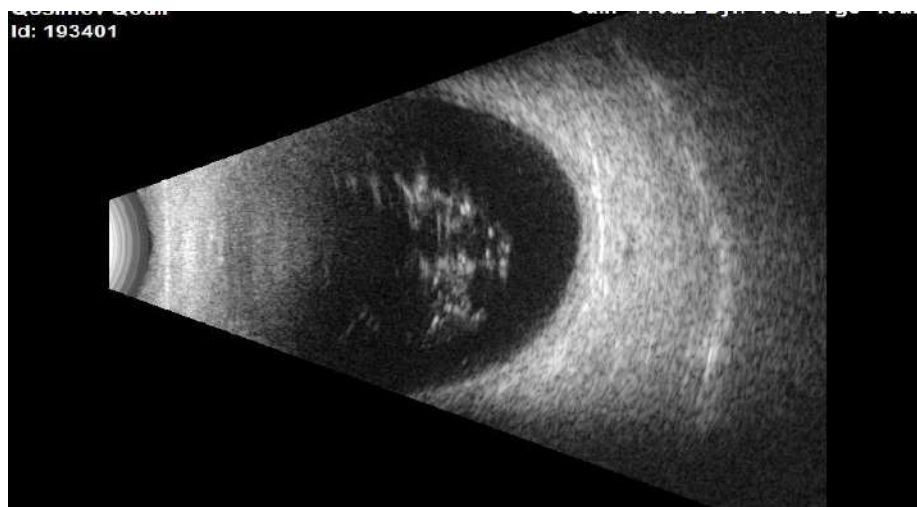


Рис. 2. OD - Выраженные множественные сгруппированные участки деструкции в стекловидном теле. Полный ЗОСТ (задняя отслойка стекловидного тела) Сетчатка прилежит.

Пациент К.К., 1969 г.р. обратился с жалобами на множественные крупно точечные плавающие помутнения перед глазами. На УЗИ стекловидного тела визуализируются множественные сгруппированные участки деструкции в стекловидном теле. Отмечается полная задняя отслойка стекловидного тела. Сетчатка прилежит.

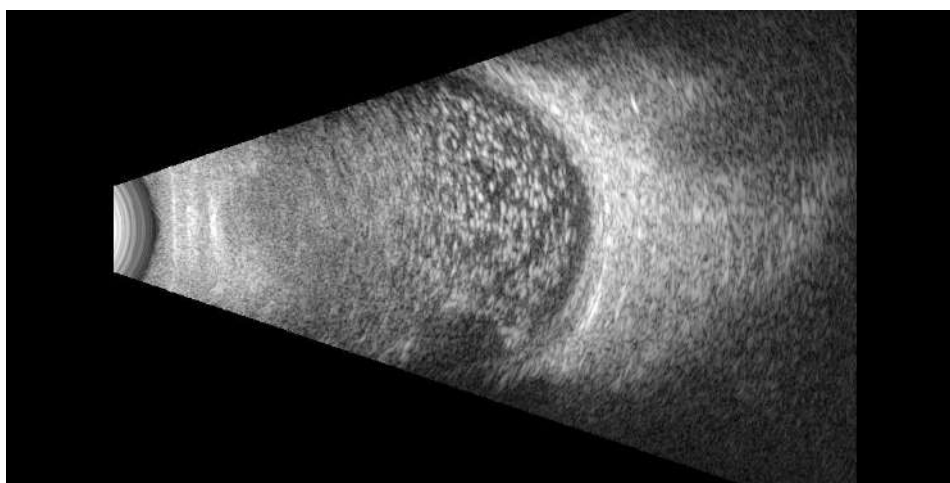


Рис. 3. OS - Выраженная деструкция стекловидного тела в виде симптома «золотого дождя». Сетчатка прилежит, контуры её неровные.

Пациентка М.Д., 1976 г.р. обратилась с жалобами на грубые плавающие помутнения перед глазами, которые снижали качество жизни и вызывали дискомфорт. На УЗИ стекловидного тела была выявлена выраженная деструкция его в виде симптома «золотого дождя».

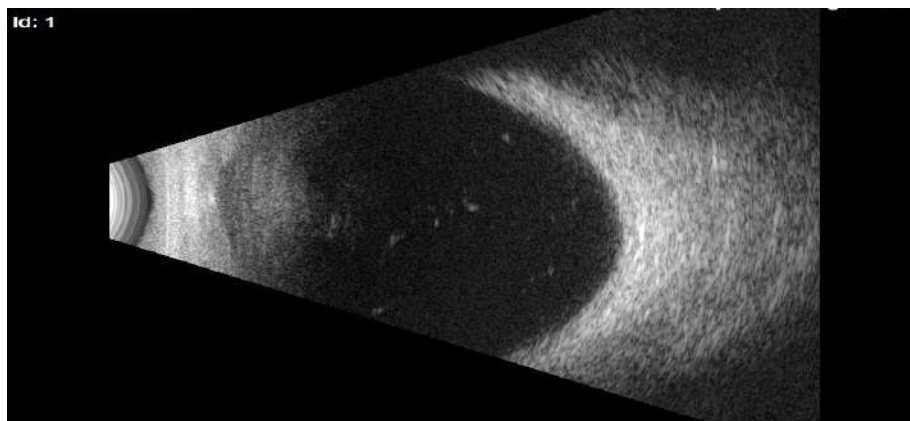


Рис. 4. OD - Множественные плавающие помутнения стекловидного тела. Сетчатка прилежит.

Пациент Т.Б., 1973 г.р. обратился с жалобами на множественные плавающие помутнения перед глазами. На УЗИ стекловидного тела визуализируются множественные плавающие помутнения стекловидного тела, сетчатка прилежит.

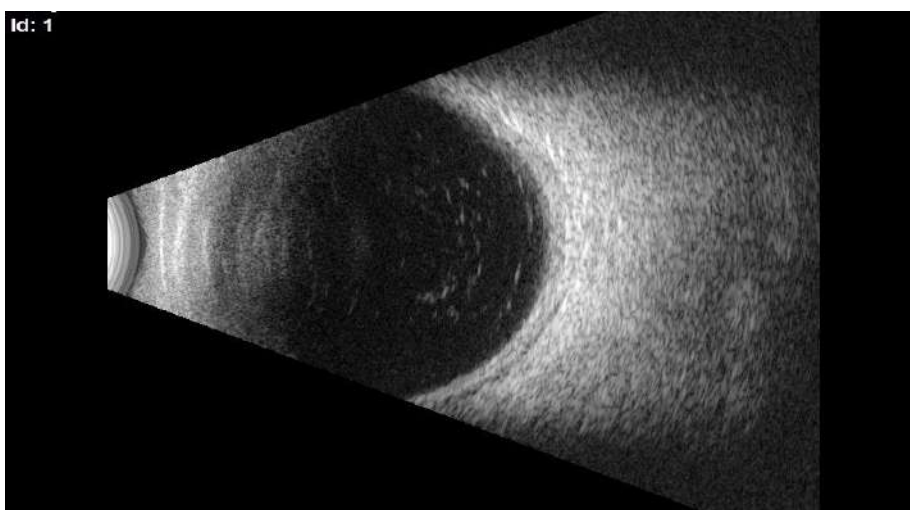


Рис. 5. OS - Выраженные множественные мелкодисперсные и нитевидные помутнения стекловидного тела. Неполный ЗОСТ (задняя отслойка стекловидного тела). Сетчатка прилежит. Утолщение сосудистой оболочки.

Пациент Х.А., 1970 г.р., стал отмечать появление плавающих помутнений в виде ниток. При проведении УЗИ стекловидного тела были обнаружены множественные мелкодисперсные и нитевидные помутнения стекловидного тела. Неполная задняя отслойка стекловидного тела. Сетчатка прилежит. Утолщение сосудистой оболочки.

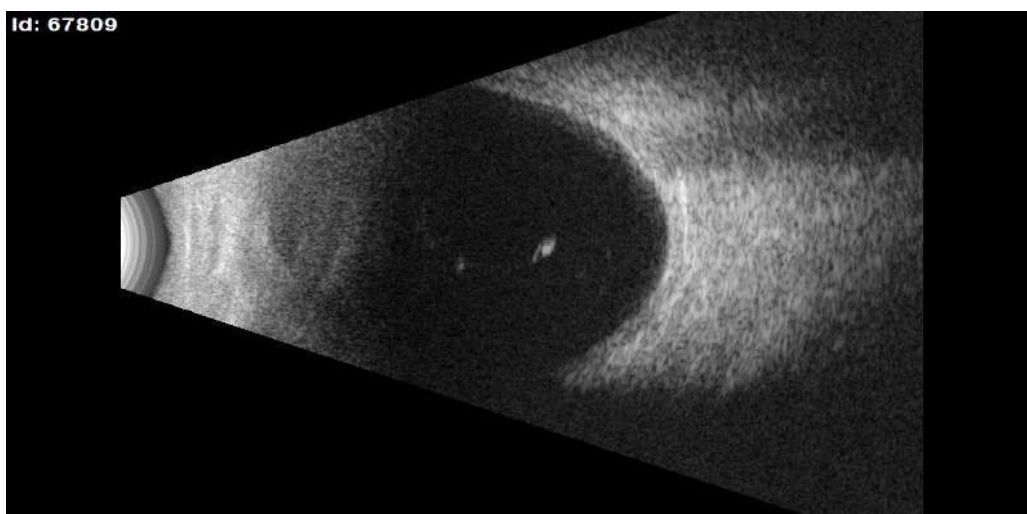


Рис. 6. OD - Деструкция стекловидного тела в виде единичных крупных хлопьевидных плавающих помутнений. Сетчатка прилежит.

Пациентка Н.Т., 1981 г.р. стала отмечать единичное плавающее пятно в правом глазу. При проведении УЗИ глаза была выявлена деструкция стекловидного тела в виде единичных крупных хлопьевидных плавающих помутнений. Сетчатка прилежит.

Вывод. Таким образом, ультразвуковое исследование стекловидного тела является незаменимым функциональным инструментом при деструкции стекловидного тела.

Почему в офтальмологической практике недооценивают серьезные симптомы помутнений стекловидного тела? Одна из причин заключается в том, что врачи обычно проверяют остроту зрения и поля зрения пациентов. Зачастую врач не проверяет контрастную

чувствительность, которая может ухудшаться из-за значительных помутнений. Кроме того, помутнения могут перемещаться в центральное зрение пациента, влияя на его способность читать или водить машину, но врачи редко проверяют скорость чтения.

Использованная литература:

1. Балалин А.С. и др. Фотооптический метод регистрации помутнений стекловидного тела» // Современные технологии в офтальмологии.- 2018. -№4. - С. 33-34.
2. Винник Н.А. Ультразвуковая биомикроскопия в диагностике патологии крайней периферии глазного дна // дисс. на соиск. уч. ст. канд. мед. наук. – Москва, 2014. – 147 с.
3. Войтеха М.А., Шилкин А.Г., Павлова Т.Н., Ротанов Д.А., Артюшина Ю.Ю., Кулягина Ю.И. Ультразвуковая диагностика патологий хрусталика и стекловидного тела//Российский ветеринарный журнал. 2018. № 3. С. 6-9.
4. Малышев А.В. и др. Разработка предикторов клиничко-функционального состояния зрительной системы при основных видах витреоретинальной патологии // Современная оптометрия. - 2015. - №8. - С. 19-22.
5. Li YF, Yang WL, Wei WB, Yang LL, Xu XL, Zhang X, Wang Q, Wang S, Li DJ, Wang Y, Chen W, Zhao Q, Cui R, Shen L, Liu Q. [Ultrasonographic features of retinalpigment epithelial adenoma]. Zhonghua Yan Ke Za Zhi. 2023 Mar 11;59(3): P. 181-186.
6. Wang T, Ran R, Ma Y, Zhang M. Polymeric hydrogel as a vitreous substitute: urrent research, challenges, and future directions. Biomed Mater. 2021 Jun11;16. P. 4.
7. Zilg B, Alkass K, Kronstrand R, Berg S, Druid H. A Rapid Method for Postmortem Vitreous Chemistry-Deadside Analysis. Biomolecules. 2021 Dec 27;12(1): P. 32.

BOLALARDA TO'LAQONLI OVQATLANMASLIK VA UNING HATAR OMILLARI

N.O. Xolmatova
Andijon davlat tibbiyot instuti

Annotatsiya

Bolalarda to'laqonli ovqatlanmaslik - bu o'sish, rivojlanish va umumiy salomatlikka salbiy ta'sir ko'rsatadigan ozuqa moddalarini iste'mol qilish va talablar o'rtasidagi muvozanat holatining buzilishini anglatadi. To'laqonli ovqatlanmaslik odatda turli xil sharoitlar tufayli kelib chiqadi, misol uchun muhim ozuqa moddalarining yetishmasligi bilan tavsiflangan to'yib ovqatlanmaslikni va ortiqcha kaloriya iste'moli va parhez tarkibidagi nomutanosiblik bilan ajralib turadigan ortiqcha ovqatlanishni o'z ichiga oladi. Ovqatlanish bunday davom etishi bo'yning o'sishining ortda qolishi, kam vazn yoki ortiqcha vazn/semizlik sifatida namoyon bo'lishi mumkin va ularning har biri alohida klinik va metabolik ta'sirga ega.

Kalit so'zlar: to'laqonli ovqatlanmaslik, to'yib ovqatlanmaslik, o'sish va rivojlanish, oziq moddalar, oqsil energetik yetishmovchilik

MALNUTRITION IN CHILDREN AND RISK FACTORS

N.O. Kholmatova
Andijan State Medical Institute

Abstract

Malnutrition in children refers to a state of imbalance between nutrient intake and requirements, resulting in adverse effects on growth, development, and overall health. Malnutrition usually refers to a spectrum of conditions. It encompasses both undernutrition, characterized by deficiencies in essential nutrients, and overnutrition, marked by excessive calorie intake and imbalances in dietary composition. Malnutrition can manifest as stunting, wasting, underweight, or overweight/obesity, each with distinct clinical and metabolic implications.

Key words: malnutrition, undernutrition, growth and development, nutrients, protein energy malnutrition.

НЕПОЛНОЦЕННОЕ ПИТАНИЕ У ДЕТЕЙ И ЕГО ФАКТОРЫ РИСКА

Н.О. Холматова
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Неполноценное питание у детей означает состояние дисбаланса между потреблением питательных веществ и их потребностями, что приводит к неблагоприятным последствиям для роста, развития и общего состояния здоровья. Неполноценное питание обычно относится к целому ряду состояний. Оно включает в себя как недостаточное питание,

характеризующееся дефицитом основных питательных веществ, так и чрезмерное питание, характеризующееся чрезмерным потреблением калорий и дисбалансом в составе рациона. Недоедание может проявляться в виде задержки роста, истощения, недостаточного веса или избыточного веса/ожирения, каждое из которых имеет различные клинические и метаболические последствия.

Ключевые слова: неполноценное питание, недостаточное питание, рост и развитие, питательные вещества, белково-энергетическая недостаточность.

JSST ma'lumotiga ko'ra dunyoda barcha bolalardagi 2,5 million o'lim holatlari ovqatlanishning yetishmasligiga bog'liq bo'lib, bu 45% ni tashkil qiladi [1]. Bundan oziqlanish buzilishining o'tkir turi butun dunyoda besh yoshgacha bo'lgan har uch o'limning bir sababi sifatida ko'rilar ekan, tirik qolganlari ham aqliy va kognitiv jihatdan buzilishlardan aziyat chekishadi [5]. Dunyo bo'yicha yigirmata davlatda: Afg'oniston, Bangladesh, Gana, Kongo Demokratik Respublikasi, Misr, Xitoy, Kot-d'Ivuar, Hindiston, Indoneziya, Myanma, Niger, Nigeriya, Efiopiya. Pokiston, Birlashgan, Tanzaniya Respublikasi, Yaman, Somali, Uganda, Filippin va Janubiy Afrika dunyo bo'yicha to'yib ovqatlanmaslik holatlari eng ko'p uchraydigan davlatlar deb tan olingan bo'lsa, ulardan Janubiy Osiyo va Sahroi Kabirdan janubiy Afrikagacha 181 million bolaning uchdan ikki qismidan ko'prog'i (68%) da uchramoqda. Har uchinchi bola beqaror mamlakatlarda yashashi oqibatida bolalarning o'tkir to'yib ovqatlanmaslik holatiga duchor bo'lmoqda. Bu Afg'onistonda (49%), Somalida (63%) va yaqinda, 2023 yil dekabr oyidan beri 2024 yil aprel holatidagi ma'lumotlarga asosan, Falastin Davlatidagi G'azo sektorida o'ntadan to'qqiz nafar bola to'yib ovqatlanmaslik holatida yashamoqdalar. Misol uchun Kongo va Somalida otalarning 80% dan ortig'i pul yo'qligi sababli farzandlarining kun bo'yi ovqatlanmasligini aytmoqdalar. Hisob-kitoblarga ko'ra, 250 milliongacha besh yoshgacha bo'lgan bolalarda yoshga nomuvofiq rivojlanish va rivojlanishning sekinlashishi xavfi mavjud [10]. Butun dunyo Sog'liqni saqlash assambleasi tomonidan 2025 yilgacha oziqlanishning yetishmasliginig otkir va ogir turini kamaytirish va tarqalishini oldini olish bo'yicha maqsadli loyihani boshlagan

bo'lsada, Unisef ma'lumotlariga ko'ra O'zbekiston bo'yicha 2021 yilda oziqlanishning yetishmasligi bilan godaklarning 1,9 % aziyat chekmoqdalar, vaznning bo'yga nisbatan kamligi bilan esa 2,6 % besh yoshgacha bo'lgan bolalar aniqlangan, bu esa ovqatlanish doirasidagi maqsadli loyihaning shartlari tugilgandagi kam vaznlik hisobiga bajarilyapti, deb baholanmoqda, shu yildagi ma'lumotlarga ko'ra 5.3% chaqaloq kam vazn bilan tugilmoqda. Besh yoshgacha bolalar o'rtasida kam vaznlilik darajasi O'zbekiston iqtisodiy rivojlanishi tufayli keyingi 10 yillar ichida ancha kamayganini ko'rsatmoqda, ya'ni 2006 yilda 4,4% bolada kam vaznlik aniqlangan bo'lsa, 2021 yilda 1,9 % ni ko'rsatmoqda. Go'daklar o'limining 2022 yildagi ststistik ma'lumotlariga ko'ra, 1000 tirik tug'ilgan bolaga nisbatan 19,196 o'lim aynan to'laqonli ovqatlanish muammolariga to'g'ri kelyapti,deb baholanmoqda, ya'ni 2021 yilga nisbatan 2,09% kamayganini ko'rsatmoqda [World bank open data].

Ovqatlanishning buzilishi odatda bir yoki bir nechta ozuqa moddalar, masalan, oqsil, yod, A vitamini yoki temir bilan bog'liq o'ziga hos sababga ega bo'lgan bir qator kasalliklarni anglatadi. Hozirgi sharoitda to'yib ovqatlanmaslik oqsil-energetik yetishmovchiligi termini bilan sinonim bo'lib, organizmni yetarli oqsil va optimal o'sish va rivojlanish uchun kerak bo'ladigan energiya talabi o'rtasidagi nomutanosiblikni anglatadi. Bu nomutanosiblik birdaniga kam, va yoki birdaniga ortiqcha energiya iste'mol qilishni o'z ichiga oladi; birinchisi, to'yib ovqatlanmaslik bu bo'y o'sishning sekinlashishiga va kam vaznga olib kelsa, ikkinchisi esa ortiqcha vazn va semirishga olib keladi [3]

Bolalarda ovqatlanishning buzilishi ularning salomatligiga sezilarli va uzoq ta'sir qilishi bilan jiddiy havf tug'diradi. Ovqatlanishning buzilishi keltirib chiqaradigan omillar juda xilma-xil bo'lishi mumkin, masalan, yomon iqtisodiy ahvol, turli hil kasalliklar, mahsulotlarning tarkibining bir hilligi va boshqalar.

Ayniqsa go'daklik davridagi noto'g'ri ovqatlanish kognitiv, jismoniy va metabolik funktsiyalarning buzilishi bilan bog'liq bo'lib, intellekt rivojining kamayishiga va bolalarning akademik ko'rsatkichlariga va ularda anormal xatti-

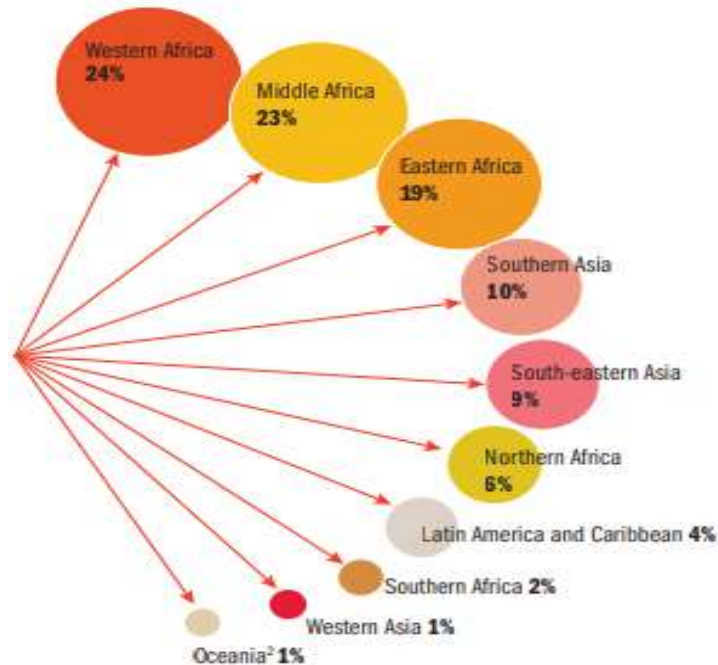
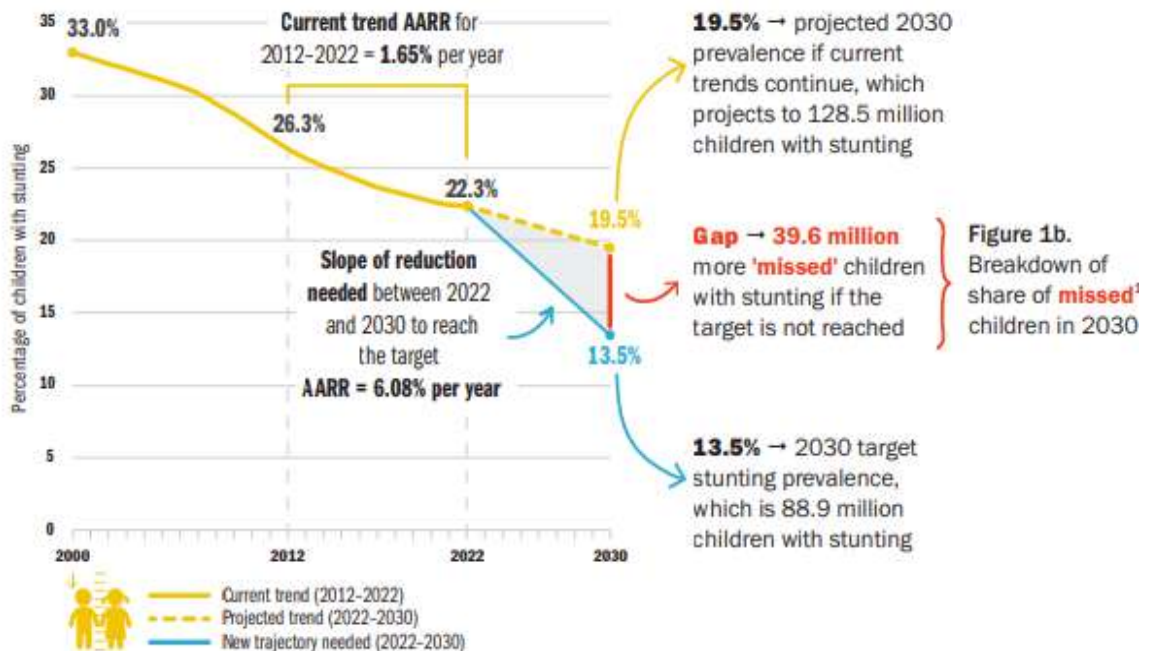
harakatlarning rivojlanishiga olib keladi, bundan tashqari bolalarning kam ovqatlanishi ularning katta yosh bo'lgan vaqtida yurak-qon tomir kasalliklarining uchrash xavfini oshiradi. Oziqlanishning misli ko'rilmagan va barqaror global foydasini hisobga olgan holda, bolalarning ovqatlanishini yaxshilash bo'yicha harakatlarni jadallashtirish uchun ulkan imkoniyatlar yaratilmoqda. UNICEF ning dunyo miqyosidagi to'yib ovqatlanmaslikka qaratilgan g'oyaviy asosi (UNICEF, 2013) ko'plab sektorlar bo'ylab o'zaro bog'liq va ko'p qirrali bo'lib, ovqatlanishni ko'p tarmoqli mas'uliyatga aylantirgan keng doiradagi ish ko'lamini belgilab berishini taqozo etadi. [2] JSST va UNICEF tavsiyalari bo'yicha vaznning bo'yga nisbati bo'lgan standart og'ishi grafiklarida -3 standart og'ishdan past bo'lgan chegara kam vaznlilik deb belgilanadi. Bu 2006 yilda JSSTning yangi bolalar o'sish va rivojlanishga oid standartida va Milliy Sog'liqni saqlash statistikasi markazida tasdiqlangan va bir hil chegara bo'lib hisoblanadi [1]

Ushbu chegara qanday mezonlarni o'z ichiga oladi?

1. Ushbu chegaradan , ya'ni -3 standartdan past bo'lgan bolalarda undan yuqorida turgan bolalarga qaraganda o'lim havfi yuqoriroq bo'lishi.
2. Bu bolalar terapevtik parhezni qabul qilganda, boshqa parhezlariga nisbatan yuqori vazn ortishini ko'rsatishi, natijada tiklanish vaqti tezroq bo'lishi.
3. To'g'ri oziqlangan aholida -3SD dan past bolalar deyarli uchramasligi.
4. Tavsiya etilgan protokollar va tegishli oziq-ovqatlarni qo'llash orqali ushbu bolalarni terapevtik oziqlantirish bilan bog'liq har qanday salbiy ta'sir yoki havfi hozirgacha aniqlanmaganligi [1]

Bolalar ovqatlanishining kuzatuv, odatda, takroriy so'rovlar yoki bolalar salomatligi yoki o'sish monitoringi dasturlari ma'lumotlari asosida ma'lum bir aholining ovqatlanish holatini doimiy monitoring qilish sifatida ta'riflanadi.

Ushbu egri chiziqlar 2030 yilgacha belgilangan maqsadli tekshiruv borasidagi 2000-2022 yillar orasidagi tekshirilgan bolalarning bo'y o'sishining ortda qolishining foizlari [3]

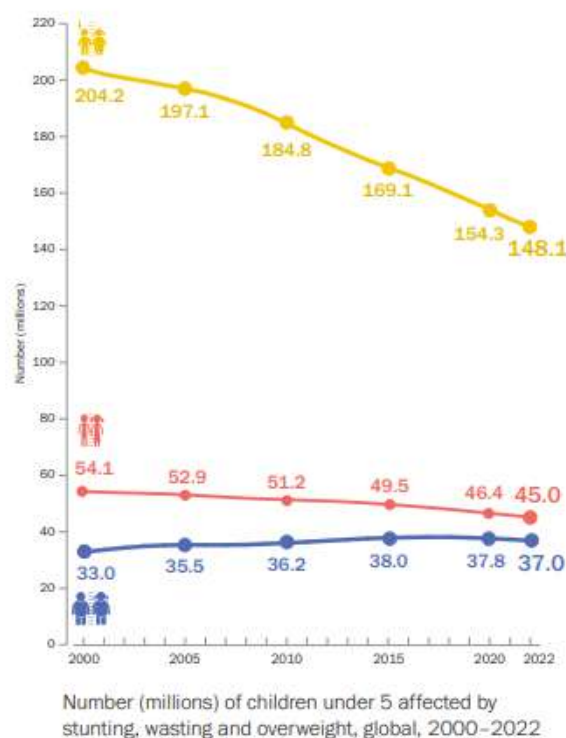
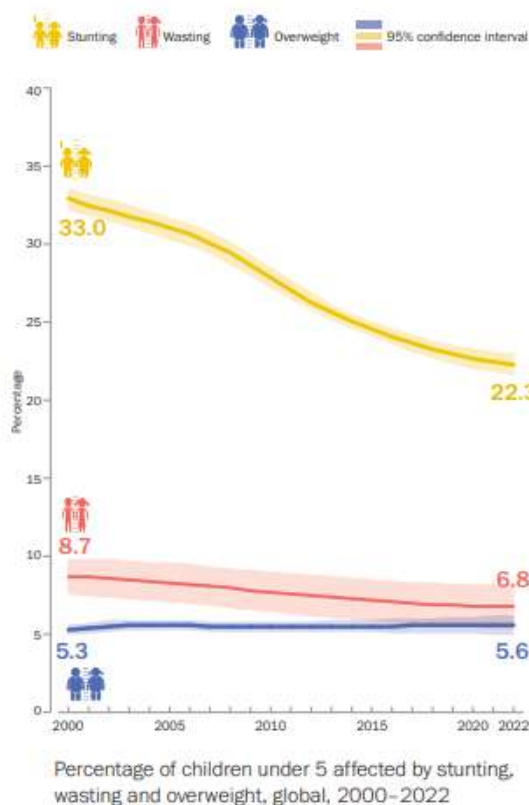


Ovqatlanish monitoringi aholi uchun ixtisoslashgan asosiy operatsion yondashuv bo'lib, maqsadli aralashuvlarni o'z ichiga oladi va ularning

samaradorligini baholash, shuningdek, to'yib ovqatlanmaslikning hatar omillari va oqibatlarini bo'yicha tadqiqotlar o'tkazadi.

Jahon sog'liqni saqlash tashkilotining bolalar o'sishi va rivojlanishiga ta'sir qiluvchi ovqatlanishning buzilishi haqida global ma'lumotlar bazasi 5 yoshgacha bo'lgan bolalarning oziqlanishi bo'yicha aholiga asoslangan tadqiqotlarni o'z ichiga oladi. Bunda tadqiqot so'rovlarning asosiy maqsadlari quyidagicha:

- Oziqlanish holatini tavsiflashga qaratilgan;
- Ovqatlanish sifati ancha baland ko'rsatkichda bo'lgan aholini aniqlash;
- Loyihadan oldin va keyin ma'lumotlarni yig'ish;
- Bolalarda oziqlanish holatining yoshiga muvofiqligini kuzatish;
- Ta'lim va tajriba.

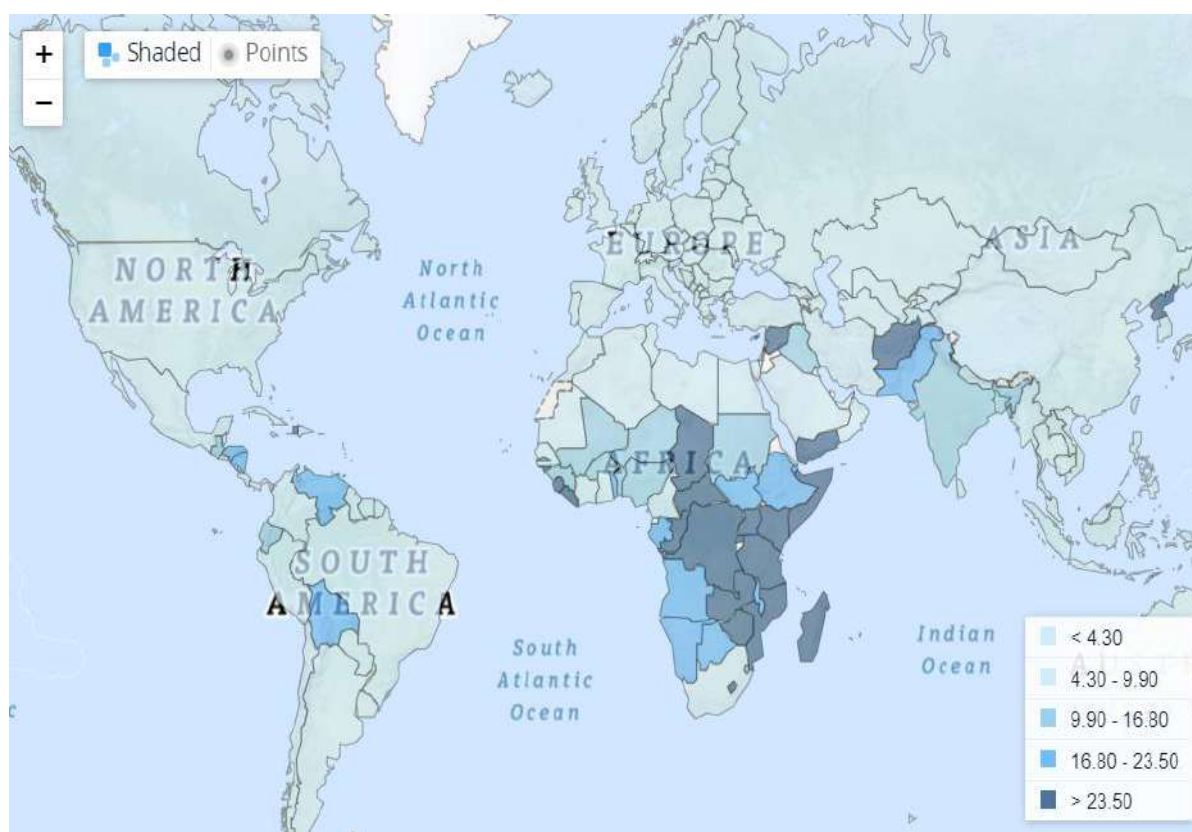


Ushbu tekshiruvlarning natijasi shuni ko'rsatmoqdaki, 2000-yildan boshlab bo'y o'sishining orqada qolishi ko'rsatkichlari sezilarli ravishda kamaydi, ammo 2030-yilga mo'ljallangan maqsadga erishish strategiyasi bu muammolarni bartaraf qilishda bundan baland natijalarga umid qilmoqda.

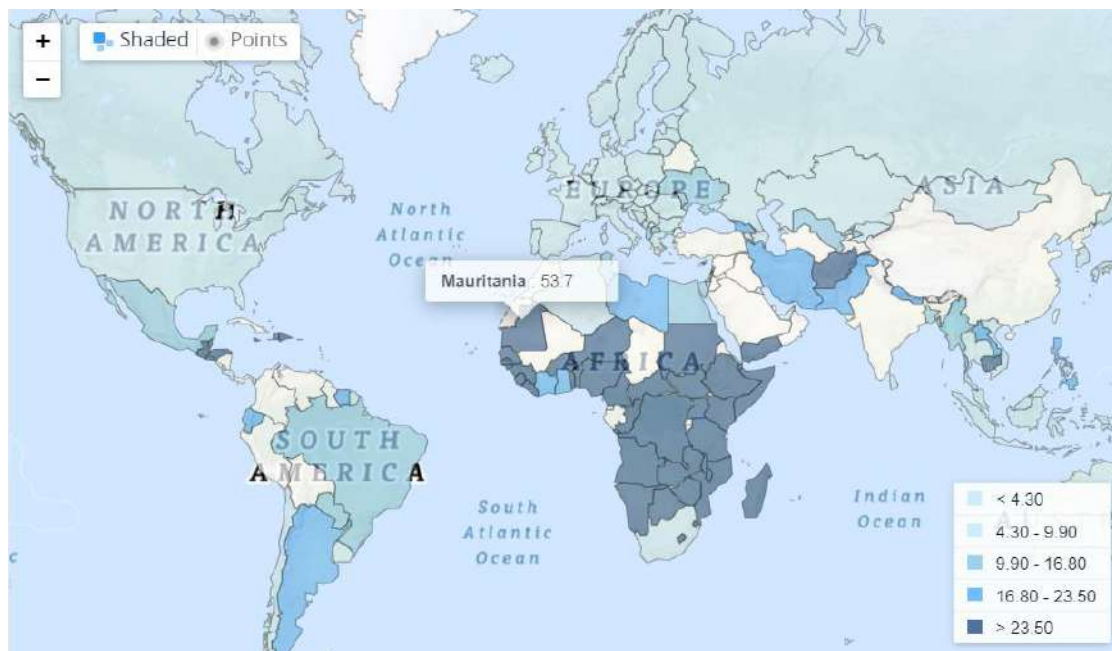
Lekin vaznga bog'liq muammolar dahshatli sur'atda baland ko'rsatkichlarni namoyon qilmoqda va agar shu tahlitda davom etsa, 2030 yilga mo'ljallangan maqsadga erishish strategiyasi ortiqcha vaznni baholashga qaratilgan traektoriyani o'zgartirishni talab qiladi [3]

Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, so'nggi bir necha o'n yilliklarda to'yib ovqatlanmaslik darajasi global miqyosda pasaygan; lekin ular, ayniqsa, sog'liqni saqlash va ijtimoiy-iqtisodiy muammolarga ega bo'lgan hududlarda qabul qilib bo'lmaydigan darajada yuqoriligicha qolmoqda. Buning aksi sifatida rivojlangan mamlakatlarda ortiqcha vazn ko'rsatkichining yangi tendentsiyasi tashvish uyg'otmoqda.

2021 holatiga aholi o'rtasida ortiqcha vazn ko'rsatkichlarining tarqalish darajalari [8]

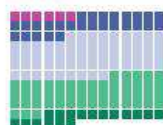


2021 yil holatiga ko'ra foizli aholi orasida o'rtacha yoki og'ir oziq-ovqat xavfsizligining tarqalish holatlari



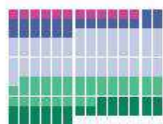
2022 yilga kelib ortiqcha vaznli aholining mamlakat tendentsiyalari [3]

Percentage of children under 5 affected by overweight, by country, 2022



Distribution of overweight prevalence for each country with a modelled estimate presented for 2022.

Percentage of children under 5 affected by overweight, by country, 2012



Distribution of overweight prevalence for each country with a modelled estimate presented for 2012.



<2.5% (very low)



2.5 - <5% (low)



5 - <10% (medium)



10 - <15% (high)



≥15% (very high)



modelled estimate not presented

Source: UNICEF, WHO, World Bank Group, Joint Child Malnutrition Estimates, 2023 edition. Note: These maps are stylized and not to scale and do not reflect a position by UNICEF, WHO or World Bank Group on the legal status of any country or territory or the delimitation of any frontiers.

Ovqatlanishning buzilishi har bir organ tizimining ishlashi va tiklanishiga ta'sir qilar ekan, tana gomeostazini saqlab qolish uchun kerak bo'luvchi

energiya uchun ozuqa moddalarning yetishmasligi aynan bola organizmining mutanosib ishlashi uchun muammolarni keltirib chiqaradi. Ushbu omillardan eng asosiy omillar mushak tizimi faoliyati, kardiovaskulyar tizimi, respirator tizim va immun tizim faoliyatidir:

Mushak tizimi faoliyati

Yog', mushaklar massasi va organlar massasining kamayishi ovqatlanishning buzilishi sindromidagi asosiy indikatorlardan biridir. Mushaklar faoliyati mushak massasidagi o'zgarishlar sodir bo'lishidan oldinroq kamaya boradi, bu holatda ozuqa moddalarini iste'mol qilishning o'zgarishi mushak massasining to'g'ri ishlashiga muhim ta'sir ko'rsatadi, bu o'rinda, to'g'ri ovqatlanishni qo'llab-quvvatlash bilan mushak massasi va mushaklar faoliyatining yaxshilanishini ko'rsatadigan dalillar talaygina.

To'laqonli ovqatlanmaslik energiyaga bog'liq funktsiyalar masalan, membranani faol pompalash yoki reduktiv moslashish uchun kerak bo'luvchi energiya miqdorini kamaytiradi, Bu faqat qisqa muddatli ochlikdan keyin sodir bo'lishi mumkin, ammo, agar oziq-ovqat iste'moli surunkali ravishda tananing ehtiyojlarini qondirish uchun yetarli bo'lmasa, tana mushaklar, suyaklar va boshqa a'zolardan ozuqa moddalarini olishni boshlaydi, o'z navbatida bunday holat mushaklar distrofiyasi yoki osteoporoz kabi kasalliklarning rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Yurak qon tomir va respirator faoliyat

Yurak mushaklarining kamayib borishi to'yib ovqatlanmaydigan bolalarda aniqlanadi. Bu yurakdan qon oqimining chiqish bosimining pasayishiga olib keladi, bu esa o'z navbatida buyrak perfuziyasi va glomerulyar filtratsiya tezligini kamaytiradi, natijada buyrak faoliyati izdan chiqadi. Ovqat tarkibida Tiamin kabi mikroelementlarning yetishmasligi eng birinchi bo'lib yurak faoliyatiga ta'sir qilishi mumkin, diafragmaning mushaklarining massasi kamayishi esa nafas harakatining buzilishi, yo'tal va boshqa nafas olish reflekslarining yomon namoyon bo'lishiga olib kelishi mumkin, bu esa o'z

navbatida nafas yo'llari infeksiyalariga mone'lik va undan tuzalishning kechikishiga olib keladi.

Immun tizim faoliyati

Immunitet funktsiyasi to'yib ovqatlanmaslik tufayli hujayra immuniteti va sitokin, komplement va fagotsitlar funktsiyasi kamayishi infeksiyalar havfini oshiradi.

Ruhiy faoliyat

Ovqatlanishning buzilishi apatuya, depressiya, tashvishlanish va o'z - o'ziga e'tiborning kamayishi bilan izohlanadi.

To'laqonli ovqatlanmaslik patofiziologiyasi.

To'yib ovqatlanmaslik bilan bog'liq bo'lgan bolalar o'limining aksariyati patogen infeksiyalarning keng doirasiga nisbatan sezgirlikning oshishi bilan bog'liq bo'ladi, ayniqsa, oshqozon-ichak infeksiyalari to'yib ovqatlanmaslikning hatar omillaridan biri hisoblanadi. To'laqonlo ovqatlanmaydigan bolalarda oshqozon-ichak trakti zaiflashadi, bu esa keyingi patologiyalarni keltirib chiqaradi va bu esa o'z navbatida ovqat hazm qilish muammolarining ko'payishiga olib keladi. Hayvonlarda qilingan tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, ekstra-agregativ *Escherichia Colini*ning miqdorining oshishi o'sish va rivojlanishning buzilishiga yuqori sezuvchanlikni ko'rsatdi. Bu, ehtimol, ichakning shikastlanishi, ozuqa moddalarini yo'qotishning ko'payishi, malabsorbtsiya va immunitet tizimiga energiyani yo'naltirish bilan bog'liq. [7]

Organizm talablari va energiyaning yetarli darajada iste'mol qilinishi o'rtasida muvozanat buzilganda o'sish va rivojlanishning ortda qolishi yog ', mushaklar va ichki organlarning massasining kamayishi, bazal metabolizm tezligining pasayishi kabi bir qator alomatlarni keltirib chiqaradi, bu esa oxir-oqibatda umumiy energiya bo'lgan sarfini kamaytirishga nisbatan fiziologik moslashuvlar jarayonini vujudga keltiradi. O'tkir to'yib ovqatlanmaslik metabolik, gormonal va glyukoregulyatsion tizimlarda biokimyoviy o'zgarishlarga olib keladi. Qalqonsimon bez gormonlari, insulin va o'sish

gormoni (GH) ta'sir ko'rsatadigan asosiy gormonlar faolligi pasayadi, bu jarayonda triodotironin (T3), insulin va insulinga o'xshash o'sish omili-1 (IGF-1) darajasi pasayadi, GH va kortizol darajalari esa ortadi.

Dastlab, glyukoza darajasi glikogen zahirasi kamayishi tufayli tezlik bilan pasayadi va glyukoneogenezga olib keladi, to'yib ovqatlanmaslikning dastlabki bosqichida bundan tashqari aminokislotalar, piruvat va laktatdan foydalanish natijasida skelet mushaklarining massasi kamayib boradi. Organizmda proteinni saqlash bosqichi boshlanadi va yog'lar mobilizatsiya qilinadi, buning natijasida lipoliz va ketogenez jadal sur'atda oshadi, shuningdek, natriyni ushlab turish va hujayra ichidagi kaliyning kamayishi kabi asosiy elektrolitlar o'zgarishiga olib keladi, bu esa o'z navbatida hujayra membranalarining o'tkazuvchanligini oshiradi va glikozidga sezgir energiyaga bog'liq natriy pompasi faolligini pasaytiradi [5].

O'tkir oqsil energetik yetishmovchiligida organ tizimlari har xil darajada buziladi, timus, limfa tugunlari va bodomsimon bezlarning atrofiyasi tufayli hujayra immuniteti ta'sirlanadi, bunda CD8-T limfotsitlari bilan farqlash klasteri (CD) 4 kamayadi, kechiktirilgan yuqori sezuvchanlik yo'qoladi, fagotsitoz buziladi va sekretor immunoglobulin A kamayadi. Binobarin, invaziv infeksiyalar (siydik, oshqozon-ichak trakti infeksiyalari va boshqalar)ga nisbatan sezgirlik ortdi.

Disaxaridazalarning yo'qolishi, kript gipoplaziyasi va ichak o'tkazuvchanligining o'zgarishi bilan kechadigan villoz atrofiya malabsorbtsiyaga olib keladi. Boshqa umumiy jihatlar - bakteriyalarning ko'payishi va oshqozon osti bezi atrofiyasi, natijadasida esa yog 'malabsorbtsiyasi va jigarning yog'li infiltratsiyasi rivojlanadi. Plazmadagi albuminning kamayishi va dorilarni bog'lash uchun mas'ul bo'lgan glikoprotein fraktsiyalarining kamayishi dori metabolizmiga jiddiy ta'sir qiladi, uning pasayishi kuzatiladi.

Yurak miofibrillarining qisqarish qobiliyatining buzilish va yurakning sistolik bosimi vazn yo'qotish bilan mutanosib ravishda kamayib boradi, og'ir holatlarda esa bradikardiya, yurak qisqarishining buzilishi va elektrolitlar muvozanatining buzilishi aritmiyani keltirib chiqaradi. Ko'krak qafasidagi mushak massasining kamayishi esa metabolizm tezligining pasayishi va elektrolitlar muvozanatining buzilishi (gipokaliemiya va gipofosfatemiya) daqiqali ventilyatsiyaning pasayishiga va gipoksiyaga nisbatan ventilyatsiya sezgirligining buzilishiga olib kelishi mumkin.

O'tkir to'yib ovqatlanmaslik, shuningdek, neyronlar, sinapslar, dendritik arborizatsiya va miyelinatsiyalar sonining kamayishiga olib keladigan omil sifatida tan olingan bo'lib ularning barchasi miya hajmining pasayishiga olib keladi. Oqsil energetik yetishmovchilikda miya po'stlog'i yupqalashib, miya o'sishi sekinlashadi, va natijada motor funktsiya, harakat funktsiyasi va xotiraning kechikishi kuzatiladi [6]

Bolalarda to'laqonli ovqatlanmaslik - bu bolaning sog'lig'i, ijtimoiy farovonligi va aqliy rivojlanishiga keng qamrovli ta'sir ko'rsatadigan murakkab, ko'p qirrali va tashvishli muammo bo'lib, kam vaznlikka bag'ishlangan ko'p sonlik izlanishlar asosan etiologik va keltirib chiqaruvchi sabablariga eng avvalo, tabiiy ovqatlanishning buzilishi, sun'iy ovqatlantirish qoidalariga rioya qilmaslik natijasida bolaning sifatiiy va miqdoriy jihatdan to'yimaslik aspektlarini yoritib berdilar [10]. Alimentar etiologiya kam vaznlikning xavf omillariga kam va yirik vaznda tug'ilgan bolalar, gipogalaktiya (onadagi sut miqdorining kamaligi) , emizishga mexanik to'siqlar (yassi va ichiga tortilgan ko'krak uchlarining bo'lishi, mastit, sutning sut yo'llarida tiqilib qolishi), asfiksiya, bosh miya travmalari, bolalarda rivojlanish nuqsonlari (yuqori tanglay yetishmovchiligi va yuqoti tangalay kemtikligi), ovqatning bir xilligi (sutli, unli ovqatlar) sabab bo'ladi.

Ona suti go'daklar ucgun qimmatli ozuqa hisoblanadi va uning nutrient tarkibi, muvaffaqiyatli emizish jarayonlari onadagi laktogenezning sifatli va

uzoq davom etishiga bog'liqdir. Ona sutining sutkalik miqdori (laktatsiya) ning kamayishi hamda uning nutrient tarkibining o'zgarishlari ko'p jixatdan onaning sog'lig'iga ham bog'liq bo'lib, hasta onalar bolalarida ham oqsil energetik yetishmovchiligi rivojlanishi ehtimoli kuchayar ekan. Bundan tashqari, maqolada to'yib ovqatlanmaslikning turli omillari, masalan, ijtimoiy-iqtisodiy holat, sog'liqni saqlashdan foydalanish, ovqatlanish tartibi va atrof-muhit ta'sirining o'zaro bog'liqligi ta'kidlangan. Bu aniqlovchi omillar individual holatvordan tortib kengroq ijtimoiy va iqtisodiy tizimlargacha bo'lgan ko'p darajalarning aralashuvini belgilab beradi, bu esa to'yib ovqatlanmaslik muammosini hal qilishda ko'p tarmoqli yondashuvning muhimligini ta'kidlaydi.

Muhokama, shuningdek, to'yib ovqatlanmaslikning jismoniy o'sish, kognitiv rivojlanish, immunitet funktsiyasi va umumiy salomatlikka salbiy ta'sirini ta'kidlaydi. To'laqonli ovqatlanmaslikni boshdan kechirgan bolalarda kasallanish va o'lim xavfi ortadi, bu ularning umumiy sog'lig'iga uzoq muddatli ta'sir ko'rsatadi va hayotning keyingi bosqichlarida ularning hayot sifatiga ta'sir qiladi.

Xulosa qilib aytganda, bolalarda oqsil energetik yetishmovchiligi odamlar, jamoalar va jamiyatlar uchun jiddiy oqibatlariga olib keladigan global sog'liq muammosi bo'lib qolmoqda. Ushbu maqolada to'yib ovqatlanmaslikning havf omillari, epidemiologiyasi va oqibatlari haqida tushuncha berilgan bo'lib, ushbu muhim sog'liqni saqlash muammosini hal qilish uchun birgalikdagi sa'y-harakatlar zarurligini ta'kidlaydi.

Oldinga intilishda biz ovqatlanish tadbirlariga sarmoya kiritishga ustuvor ahamiyat berishimiz, sog'liqni saqlash tizimini mustahkamlashimiz va to'yib ovqatlanmaslikning asosiy omillarini hal qilishimiz zarur. Ko'p tarmoqli yondashuvni qo'llash va ma'lumotlarga asoslangan strategiyalarni qo'llash orqali biz butun dunyo bo'ylab to'yib ovqatlanmaslik darajasini pasaytirish va bolalar salomatligi natijalarini yaxshilash yo'lida muhim yutuqlarga erishishimiz mumkin.

Oxir oqibat, to'yib ovqatlanmaslikka qarshi kurash jamiyatning barcha sohalarida barqaror majburiyat, hamkorlik va innovatsiyalarni talab qiladi. Birgalikda biz har bir bolaning to'yib ovqatlanmaslikning zararli ta'siridan holi rivojlanishi va o'z salohiyatini to'liq ro'yobga chiqarish imkoniyatiga ega bo'lishini ta'minlashimiz mumkin.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Underweight and undernutrition: World Health organization. 1mart. 2024 (1-5)
2. Improving Child Nutrition: The achievable imperative for global progress .Unicef april.2013.(28-44)
3. Levels and trends in child malnutrition: UNICEF/WHO/World Bank Group joint child malnutrition estimates: key finding of the 2023 edition. May.2023 (1-2)
4. Malnutrition: Causes and consequences. Submitted: 27 December 2021 Reviewed: 11 March 2022 Published: 14 May 2022
5. Acute Malnutrition in Children: Pathophysiology, Clinical Effects and Treatment
6. Valeria Dipasquale, Ugo Cucinotta, and Claudio Romano 2020 Aug; 12(8):
7. Mark HE, Dias Da Costa G, Pagliari C, Unger SA. Malnutrition: the silent pandemic. BMJ. 2020 Dec 1;m4593.
8. Vassilakou T. Childhood Malnutrition: Time for Action. Children. 2021 Feb 3;8(2):103.
9. Sotiraki M, Malliou A, Tachirai N, Kellari N, Grammatikopoulou MG, Sergeantanis TN, et al. Burden of Childhood Malnutrition: A Roadmap of Global and European Policies Promoting Healthy Nutrition for Infants and Young Children. Children. 2022 Aug 6;9(8):1179.
10. Parker J. Pathophysiology Effects of Acute Malnutrition in Children. Matern Pediatr Nutr. 2022 Dec 30;7(6):1–1.
11. Budzulak J, Majewska KA, Kędzia A. Malnutrition as the cause of growth retardation among children in developed countries. Ann Agric Environ Med. 2022 Sep 22;29(3):336–41.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ИСХОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ

Р.Б. Хазраткулов¹, Д.Р. Хазраткулов²

Республиканский специализированный научно-практический
медицинский центр нейрохирургии

Бухарский Государственный медицинский институт имени Абу Али Ибн
Сино

Аннотация

До настоящего времени недостаточно изучены методы прогноза исходов лечения, алгоритмы диагностики и тактики лечения больных с травматическими внутричерепными гематомами с использованием математических расчётов мало применяемых в экстренной нейрохирургической помощи.

Цель - определить факторы риска в прогнозировании исходов лечения у больных с травматическими внутричерепными гематомами.

Материалы и методы - нами разработана и апробирована на 213 больных с различными видами гематом основной группы прогностическая модель исходов лечения травматических внутричерепных гематом.

Результаты – в результате применения метода исключения пошагового отбора факторов в модель были включены четыре фактора - возраст пациента, величина латеральной дислокации мозга, фазы клинического течения черепно-мозговой травмы, шкала комы Глазго в баллах. Сравнительный анализ данной прогностической модели выявил 84,5% чувствительность для больных с травматическими внутричерепными гематомами.

Заключение - полученная прогностическая модель была статистически значимой ($p < 0,05$), а её чувствительность составила 84,5%. Анализ сравнения основной и контрольной группы в разрезе фаз клинического течения ЧМТ, показал достоверное различие в исследуемых группах, при поступлении больных в стадии компенсации и субкомпенсации. При поступлении больных основной группы в декомпенсированном состоянии удовлетворительные результаты в 3,5 раза ($p < 0,05$) были лучше, чем в контрольной группе.

Ключевые слова: травматические внутричерепные гематомы, прогнозирование, исходы.

INTRAKRANIAL GEMATOMALARNI DAVOLASH NATIJALARINI PROGNOZLASH

R.B. Hazratqulov¹, D.R. Hazratqulov²

Respublika ixtisoslashtirilgan neyroxirurgiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi
Abu Ali Ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti

Аннотация

Хозирги кунга қадар шошилдинч нейрохирургик ёрдамда кам қўлланиладиган математик ҳисоб-китоблардан фойдаланган ҳолда травматик интракраниал гематомаси бор беморларни даволаш натижаларини прогностлаш усуллари, диагностика алгоритмлари ва даволаш тактикалари yetarli darajada o'rganilmagan.

Maqsad - travmatik intrakranial gematomali bemorlarda davolash natijalarini bashorat qilishda xavf omillarini aniqlashdir.

Materiallar va usullar - travmatik intrakranial gematomalarni davolash natijalarining prognostik modelini ishlab chiqildi va asosiy guruhning turli xil gematomalari bo'lgan 213 bemorga sinovdan o'tkazildi.

Natijalar - omillarni bosqichma-bosqich tanlashni istisno qilish usulini qo'llash natijasida modelga to'rtta omil kiritildi - bemorning yoshi, miyaning lateral dislokatsiyasi darajasi, travmatik miya shikastlanishining klinik fazalari, komaning Glazgo shkalasi. Ushbu bashoratli modelning qiyosiy tahlili travmatik intrakranial gematomali bemorlar uchun 84,5% sezgirlikni aniqlandi.

Xulosa - olingan prognostik model statistik ahamiyatga ega ($p < 0,05$) va uning sezgirligi 84,5% ni tashkil etadi. Intrakranial gematomalarning klinik kechish fazalari nuqtai nazaridan asosiy va nazorat guruhini taqqoslash tahlili bemorlarni kompensatsiya va subkompensatsiya bosqichida qabul qilishda o'rganilayotgan guruhlarda ishonchli farqni ko'rsatdi. Asosiy guruhdagi bemorlar dekompensatsiyalangan holatda qabul qilinganda, qoniqarli natijalar nazorat guruhiga qaraganda 3,5 baravar ($p < 0,05$) yaxshiroq edi.

Kalit so'zlar: travmatik intrakranial gematomalar, prognozlash, natijalar.

PREDICTION OF TREATMENT OUTCOMES FOR TRAUMATIC INTRACRANIAL HEMATOMAS

R.B. Hazratkulov¹, D.R. Hazratkulov²

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Neurosurgery
Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino

Abstract

To date, methods for predicting treatment outcomes, diagnostic algorithms and treatment tactics for patients with traumatic intracranial hematomas using mathematical calculations that are little used in emergency neurosurgical care have not been sufficiently studied.

Purpose is to identify risk factors in predicting treatment outcomes in patients with traumatic intracranial hematomas.

Materials and methods - we have developed and tested a prognostic model of treatment outcomes for traumatic intracranial hematomas in 213 patients with various types of hematomas of the main group.

Results – as a result of applying the method of eliminating step – by – step selection of factors, four factors were included in the model - the patient's age, the magnitude of lateral brain dislocation, the phases of the clinical course of traumatic brain injury, the Glasgow coma scale in points. A comparative analysis of this prognostic model revealed 84.5% sensitivity for patients with traumatic intracranial hematomas.

Conclusion - the obtained predictive model was statistically significant ($p < 0.05$), and its sensitivity was 84.5%. The analysis of the comparison of the main and control groups in the context of the phases of the clinical course of TBI showed a significant difference in the studied groups, when patients were admitted at the stage of compensation and subcompensation. When patients of the main group were admitted in a decompensated state, satisfactory results were 3.5 times better ($p < 0.05$) than in the control group.

Keywords: traumatic intracranial hematomas, prognosis, outcomes.

Актуальность исследования. Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является сложной проблемой современной медицины. ЧМТ из-за частой распространённости среди детей, лиц молодого и среднего возраста является масштабной и одной из наиболее значимых в здравоохранении и социальной сфере, высокой смертностью и инвалидизация больных (средние мировые показатели 2-4 на 1000 населения в год), тяжестью осложнений и последствий со стойкой или временной утратой трудоспособности, материально затратной для семьи, общества и государства [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8].

До настоящего времени недостаточно изучены методы прогноза исходов лечения, алгоритмы диагностики и тактики лечения больных с травматическими внутричерепными гематомами с использованием математических расчётов мало применяемых в экстренной нейрохирургической помощи [9, 10, 11, 12].

Высокие показатели инвалидности требуют дальнейшего изучения влияния результатов хирургического вмешательства на исходы лечения ближайший и отдалённый периоды травмы [13, 14, 15].

Цель исследования – определить факторы риска в прогнозировании исходов лечения у больных с травматическими внутричерепными гематомами.

Материал и методы исследования. Проведён анализ данных обследования и лечения 635 больных с травматическими внутричерепными гематомами (острые и подострые эпи - и субдуральные, внутримозговые, множественные и хронические гематомы), получивших лечение в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре нейрохирургии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан.

По нашим данным возраст больных варьировал от одного (1) месяца до 92 лет. Медиана возраста составила $29 \pm 2,3$ лет. Мужчин 501

(78,9%), женщин – 134 (21,1%); детей - 258 (40,63%) и больных пожилого и старческого возраста – 88 (13,85%).

Больные были разделены на II группы: I группа – основная группа 352 больных, которым проводилось лечение по разработанным методикам, и II группа – 283 больных архивный материал.

Больные с травматическими внутричерепными гематомами при поступлении в стационар подверглись общему клинικο-неврологическому осмотру, при этом оценивали уровень нарушения сознания, выраженность общемозговой, очаговой, дислокационной, стволовой симптоматики и менингеальных симптомов.

В комплексном диагностическом обследовании проводились осмотр офтальмолога, отоневролога и психиатра, а также осмотр узкими специалистами при необходимости. Также больным при поступлении и с целью динамического контроля были проведены краниография, электроэнцефалография, ультразвуковая транскраниальная доплерография, исследование акустических стволовых вызванных потенциалов, МСКТ либо МРТ головного мозга.

Нами разработана и апробирована на 213 больных с различными видами гематом основной группы прогностическая модель исходов лечения травматических внутричерепных гематом. Из выборки исключены больные с заведомо благоприятным исходом (хронические гематомы, дети с эпидуральными гематомами без неврологического дефицита).

С целью оценки эффективности изучаемого вмешательства, расчёта отношения шансов развития определенного клинического исхода в основной группе к шансам его развития в контрольной группе в исследовании применяли Отношение шансов (odds ratio, OR) и непараметрический критерий χ^2 -Пирсона. Методом Каплана-Мейра определяли вероятность результата исхода (выживания, летальности).

Результаты и их обсуждение. Разработанная нами прогностическая модель, предназначена для прогнозирования исходов лечения больных с травматическими внутричерепными гематомами. Для анализа данных и построения модели мы применили метод бинарной логистической регрессии, при котором проанализировано более 20 факторов риска.

Для создания этой модели мы использовали следующие факторы риска: возраст пациента, величина латеральной дислокации мозга, фазы клинического течения черепно-мозговой травмы, шкала комы Глазго в баллах (табл. 1).

В результате применения метода исключения пошагового отбора факторов в модель были включены четыре фактора.

$$P = 1 / (1 + e^{-z})$$

$$z = -0,432 - 0,030 \cdot X_{\text{возраст}} + -0,548 \cdot X_{\text{лдем}} (1) + -0,810 \cdot X_{\text{фкт}} + 0,453 \cdot X_{\text{шкг}}$$

где P – вероятность благоприятного исхода (в долях ед.),

$X_{\text{возраст}}$ – возраст, в лет,

$X_{\text{лдем}}$ – латеральная дислокация мозга (смещение срединных структур мозга)

$X_{\text{фкт}}$ – фаза клинического течения (компенсация, субкомпенсация, декомпенсация)

$X_{\text{шкг}}$ – Шкала комы Глазго (от 3 до 15 баллов)

Выбор дифференцированной тактики лечения осуществлялся путём применения данной модели при оценке по предложенным шкалам оценивая возможный исход лечения.

Исходя из значений коэффициентов регрессии, возраст, величина латеральной дислокации мозга, фазы клинического течения черепно-мозговой травмы, уровня нарушения сознания в баллах (по ШКГ), имели прямую связь с исходом лечения больных с ТВЧГ. Возраст имел значение в исходе лечения, чем старше возраст, тем хуже исход.

По фазам клинического течения неблагоприятный исход наблюдался при стадии грубой декомпенсации, а при компенсированной, субкомпенсированной и стадии умеренной декомпенсации доля благоприятного исхода выше.

Такие же результаты наблюдались при большей величине латеральной дислокации мозга. При нарушении уровня сознания по ШКГ 7 баллов и ниже исход неблагоприятный. В таблице определены параметры связи каждого из предикторов модели с выбором тактики лечения у больных с ТВЧГ.

Таблица 1

Оценка связи предикторов прогностической модели с шансами выявления

Факторы риска	Коэффициент	P
Возраст	-0,030	p<0,05
Величина латеральной дислокации	-0,548	p<0,05
Фаза клинического течения	-0,810	p<0,05
Шкала комы Глазго при поступлении	0,453	p<0,05
Константа	-0,432	p<0,05
* - связь с предиктором статистически значима (p <0,05)		

В данной таблице представлены факторы вероятного благоприятного исхода при заявленном доверительном интервале в 95%. Сравнительный анализ данной прогностической модели выявил 84,5% чувствительность для наших исследуемых пациентов.

Выводы. Разработанная методика прогнозирования исхода лечения определила ключевые предикторы: возраст, фаза клинического течения, величина латеральной дислокации и уровень нарушения сознания. Полученная прогностическая модель была статистически значимой (p<0,05), а её чувствительность составила 84,5%. Анализ сравнения основной и контрольной группы в разрезе фаз клинического течения ЧМТ, показал достоверное различие в исследуемых группах, при поступлении больных в стадии компенсации и субкомпенсации. При поступлении больных основной группы в декомпенсированном состоянии удовлетворительные результаты в 3,5 раза (p<0,05) были лучше, чем в контрольной группе.

Использованная литература:

1. Ахмедиев М.М. Тяжёлая черепно-мозговая травма у детей (клиника, диагностика, лечение, исходы): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Ташкент, 2006. – 37 с.
2. Гайдар, Б.В. Нейрохирургия: Учебное пособие / Б.В. Гайдар, Д.В. Свистов. – СПб.: ВМедА, 2018. – 330 с.
3. Потапов А.А. Рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы (Часть 1). Организация медицинской помощи и диагностика. / А.А. Потапов, В.В. Крылов, А.Г. Гаврилов и др. // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 2015. - №79(6). – С.100–106.
4. Семенов, А.В. Эпидемиология тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмы в г. Иркутске / А.В. Семенов, Ю.А. Семенова, А.В. Семенов, Л.А. Зими́на, В.Э. Борисов // Дальневосточный медицинский журнал. – 2017. – № 4. – С. 82–85.
5. Шнякин, П.Г. Нейротравматология (с позиции трехуровневой системы оказания помощи) / П.Г. Шнякин, М.Г. Дралюк, Н.В. Исаева – СПб.: Спецлит, 2018. – 215 с.
6. Brazinova, A. Epidemiology of traumatic brain injury in Europe: a living systematic review / A. Brazinova, V. Rehorcikova, M.S. Taylor et al. //J. Neurotrauma. 2018. P.1411-1440.
7. Cassie A. Barton a, Heath J. Oetken a, Nicolas L. Hall b, Andrew J. Webb c, Heather E. Hoops b, Martin Schreiber Incidence of traumatic intracranial hemorrhage expansion after stable repeat head imaging: A retrospective cohort study. <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2022.01.028>.
8. Drummond M., Barbieri M., Cook J., Glick H.A., Lis J., Malik F., Reed S.D., Rutten F., Sculpher M., and Severens J. (2009). Transferability of economic evaluations across jurisdictions: ISPOR Good Research Practices Task Force report. Value Health12, 409–418. PMID: 19900249 DOI: 10.1111 / j.1524-4733.2008.00489.
9. Emerson M. Wickwire, PhD; Jennifer S. Albrecht, PhD; Vincent F. Capaldi II, MD, MSc; Sonia O. Jain, PhD; Raquel C. Gardner, MD; J. Kent Werner, MD, PhD; Pratik Mukherjee, MD, PhD; Ashlee B. McKeon, PhD; Michael T. Smith, PhD; Joseph T. Giacino, PhD; Lindsay D. Nelson, PhD; Scott G. Williams, MD; Jacob Collen, MD; Xiaoying Sun, MSc; David M. Schnyer, PhD; Amy J. Markowitz, JD; Geoffrey T. Manley, MD, PhD; Andrew D. Krystal, MD, MS; for the Transforming Research and Clinical Knowledge in Traumatic Brain Injury (TRACK-TBI) Investigators Trajectories of Insomnia in Adults After Traumatic Brain Injury JAMA Network Open. 2022; 5(1): e2145310. doi:10.1001/jamanetworkopen.2021.45310.

10. Kiyohira M, Suehiro E. [Surgical Site Infections in Patients with Traumatic Brain Injury]. *Neurological Surgery*, 01 Sep 2022, 50(5):1053-1060 Language: jpn DOI: 10.11477/mf.1436204665 PMID: 36128821.
11. Maas AI, R, Menon DK, Adelson PD, Andelic N, Bell MJ, Belli A. In TBIR Participants and Investigators. Traumatic brain injury: integrated approaches to improve prevention, clinical care, and research. *Lancet Neurol*. 2017; 16: 987–1048. PMID: 29122524 DOI: 10.1016 / S1474-4422 (17) 30371-X
12. Power T., Catroppa C., Coleman L., Ditchfield M., Anderson V. Do lesion site and severity predict deficits in attentional control after preschool traumatic brain injury // (TBI) *Brain Inj.* – 2007. Mar. – Vol. 21, №3. – P. 279-292. PMID: 17453756 DOI: 10.1080 / 02699050701253095.
13. Roozenbeek, B. Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury / B. Roozenbeek, A.I. Maas, D.K. Menon // *Nat. Rev. Neurol.* - 2013;9(4):231–6.
14. Shanko, Y.G. Epidemiology of traumatic brain injury in the Republic of Belarus / Shanko Y.G. et al. // *International neurological journal.* -2017. – Vol. 5.91 (0). -P. 31–37.
15. Tagliaferri F., Compagnone C., Korsic M., Servadei F., and Kraus J. (2006). A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir.* (Wien) 148, 255–268. PMID: 16311842 DOI: 10.1007/s00701-005-0651-y.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ЗАВОРОТЕ СИГМОВИДНОЙ КИШКИ

А.М. Мамадиев^{1,2}, Х.М. Мамадиев¹, Д.М. Каххарова¹

Андижанский государственный медицинский институт
Андижанский филиал Республиканского научного центра экстренной
медицинской помощи

Аннотация

Авторы, в данном сообщении анализируют эпидемиологические аспекты и современное состояние проблемы хирургического лечения при завороте сигмовидной кишки (ЗСК) и отмечают, что по сей день наблюдается относительно высокая частота заболеваемости, сопровождающееся высокой частотой послеоперационной летальности. Основным оперативным вмешательством является операции Гартмана, которые сопровождаются снижением качества жизни и инвалидностью больных, которая требует проведения реконструктивно-восстановительных операций. Выполнение этих вмешательств сопряжено с большим количеством сложностей, а их результаты не до конца удовлетворительны, что требует дальнейшего поиска, направленного на улучшение результатов.

Ключевые слова: заворот, сигмовидная кишка, хирургическое лечение, стома, эпидемиология

SIGMASIMON ICHAK BURILISHINING JARROXLIK DAVOLASH MUAMMOSINING EPIDEMIOLOGIK ASPEKTLARI VA HOZIRGI HOLATI

A.M. Mamadiev^{1,2}, X.M. Mamadiev², D.M. Qaxxarova²

Andijon davlat tibbiyot instituti
Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Andijon filiali

Annotatsiya

Mualliflar ushbu ma'ruzada sigmasimon ichak burilishini (SIB) ni jarrohlik davolash muammosining epidemiologik jihatlarini va hozirgi holatini tahlil qiladilar va hozirgi kunga qadar operatsiyadan keyingi o'limning yuqori darajasi bilan birga kasallanishning nisbatan yuqori darajasi mavjudligini ta'kidlaydilar. Asosiy jarrohlik aralashuvi Hartmannning operatsiyasi bo'lib, u rekonstruktiv operatsiyalarni talab qiladigan bemorlarning hayot sifati va nogironligining pasayishi bilan birga keladi. Ushbu aralashuvlarni amalga oshirish ko'plab qiyinchiliklar bilan bog'liq va ularning natijalari to'liq qoniqarli emas, bu esa natijalarni yaxshilashga qaratilgan keyingi izlanishlarni talab qiladi.

Kalit so'zlar: burilish, sigmasimon ichak, jarrohlik davolash, stoma, epidemiologiya

EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS AND CURRENT STATE OF THE PROBLEM OF SURGICAL TREATMENT FOR SIGMOID VOLVULUS

A.M. Mamadiev^{1,2}, Kh.M. Mamadiev¹, D.M. Kahharova¹

Andijan State Medical Institute

Andijan branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care

Abstract

The authors, in this report, analyze the epidemiological aspects and current state of the problem of surgical treatment for sigmoid volvulus (SVV) and note that to this day there is a relatively high incidence of morbidity, accompanied by a high incidence of postoperative mortality. The main surgical intervention is Hartmann's surgery, which is accompanied by a decrease in the quality of life and disability of patients, which requires reconstructive operations. The implementation of these interventions is associated with a large number of difficulties, and their results are not entirely satisfactory, which requires further search aimed at improving the results.

Key words: volvulus, sigmoid colon, surgical treatment, stoma, epidemiology

Несмотря на большие достижения современной медицины, одной из самых актуальных и сложных проблем в неотложной абдоминальной хирургии, представляющей большой научный и практический интерес, остается острая кишечная непроходимость (ОКН). Особый интерес представляют пациенты с острой непроходимостью толстой кишки (ОНТК) неопухолевого генеза, среди которых большинство пациентов с различными формами спаечной ОКН (60–70%), а также с обтурационной ОКН, в том числе, завороте сигмовидной кишки [13;33].

Заворот сигмовидной кишки (ЗСК) в ургентной хирургии, одно из самых грозных заболеваний органов брюшной полости. По статистическим данным, частота данного вида непроходимости достигает до 50–60%, среди других форм толстокишечной непроходимости составляет 10–15% и занимает третье место по частоте среди причин развития толстокишечной непроходимости [14;31].

Развитие острой кишечной непроходимости (ОКН) запускает целый каскад многообразных патологических процессов, затрагивающих все органы и системы. Это способствует развитию тяжелых абдоминальных

осложнений, а частота их напрямую связана с выраженностью и длительностью ОКН, особенно у пациентов пожилого и старческого возраста [41].

В структуре летальности больных с острой хирургической патологией органов брюшной полости данное заболевание занимает одно из первых мест, составляя 4,3–18,9%, а среди лиц старше 70 лет – до 36,0% [20]. В последние годы послеоперационная летальность при всех формах ОКН по Российской Федерации в среднем остается на уровне 15%, а в отдельных регионах – более 20%, достигая 50-80% при гангренозно измененной кишке и без явной тенденции к снижению [12].

Высокая заболеваемость заворотом характерна для некоторых народностей Африки и Азии, южной Америки. В США более высокий процент заболеваемости среди афроамериканского населения (67%), чем среди белых [14].

Вопросы современной диагностики и рациональной лечебной тактики при острой кишечной непроходимости (ОКН) крайне актуальны. В диагностике ОНТК неопухолевого генеза важное значение имеет обзорная рентгеноскопия брюшной полости. Определенную эффективность имеет ректороманоскопия и фиброколоноскопия, а также диагностическая лапароскопия. В тех случаях, когда диагноз становится ясным после клинического обследования или применения не инвазивных методов, не следует пользоваться более сложными методиками. Однако в сомнительных случаях, надо использовать все возможности для уточнения диагноза, в том числе и лапароскопию [6;26].

Раннее оперативное вмешательство, основанное на точном определении локализации обструкции, улучшает прогноз и результаты хирургического лечения. Осложнения, связанные с формированием анастомозов, такие как их несостоятельность, кровотечение, стриктура, являются потенциально опасными для жизни, их возникновение связано с увели-

чением длительности лечения и повышением летальности [35]. По данным В.И. Белоконева и соавт. [2] в экстренных условиях процент несостоятельности тонкокишечных соединений увеличивается в 5-10 раз (4,2-7,9%), достигая при перитоните 24,4-31%.

Восстановление непрерывности естественного пассажа по кишечнику - один из самых важных этапов оперативного вмешательства после резекции кишки. Вместе с тем результаты операций на толстой кишке не могут удовлетворить хирургов в связи с высокой частотой послеоперационных осложнений [21].

Для того, чтобы анастомоз был безопасным, он должен быть лишен потенциальных осложнений, которые могут возникнуть при его создании. Технически правильно выполненный анастомоз должен: быть состоятельным (не протекать); не кровить; не вызывать стриктуры просвета; не создавать риска внутренней грыжи [39].

Идеальный анастомоз должен также быть легко выполнимым, воспроизводимым и легким в освоении. Кишечные анастомозы по своей сути являются ранами, и они подвержены факторам, которые влияют на заживление ран. Эти факторы разделяют на две группы - зависящие от пациента и зависящие от хирурга. Вторая группа факторов охватывает технические аспекты выполнения кишечных анастомозов [39]. Процесс заживления кишечного анастомоза может быть разделен на острую воспалительную фазу, фазу пролиферации и фазу созревания или ремоделирования [16].

Telem D.A. et al., [40], выделили пять факторов риска несостоятельности толстокишечных анастомозов:

- 1) уровень альбумина до операции ниже 35 г/л;
- 2) длительность операции более 200 минут;
- 3) интраоперационная кровопотеря более 200 мл;
- 4) потребность в интраоперационной гемотрансфузии;

5) вовлеченные в воспалительный процесс края резецированного кишечника при его патогистологическом исследовании.

При наличии трех факторов риск несостоятельности анастомоза составлял 22,1%.

Существует ряд технических факторов, которые влияют на безопасность анастомоза [39]. Так, Егоров В.И. и соавт., [8] к местным факторам они относят такие как: 1) загрязнение раны; 2) избыточная травма тканей при пересечении и сшивании; 3) сопоставление неоднородных тканей; 4) сшивание тканей с сомнительным кровообращением; 5) сшивание с натяжением; 6) избыточная мобилизация; 7) неправильный выбор вида кишечного шва; 8) недостаточная герметичность соединения; 9) нарушение кровообращения при завязывании нити; 10) неправильный выбор шовного материала.

Все анастомозы следует выполнять таким образом, чтобы соединение между двумя концами кишки было свободным от натяжения. Адекватная мобилизация прилежащей кишки является наиболее важным приемом для обеспечения анастомоза без натяжения (tension-free). Это является критичным для толстокишечных анастомозов, часто требуя разделения сращений кишки с забрюшинными структурами. Ключевым моментом в резекции кишки является определение ее жизнеспособности и границ резекции. Кишку признают жизнеспособной при наличии следующих условий: 1) ее поверхность блестящая; 2) цвет кишки розовый, или слегка синеватый, 3) стенка кишки упругая и эластичная; 4) стенка кишки перистальтирует самостоятельно и сокращается при прикосновении; 5) имеется пульсация сосудов брыжейки [16].

При ЗСК с жизнеспособной кишкой в основном выполняется резекция с первичным анастомозом и мезосигмопластика, а при нежизнеспособной кишке - операция Гартмана или первичный анастомоз с/без илеостомы [21].

В экстренной хирургии резекция левой половины толстой кишки представляет собой сложную задачу, так как восстановить ее непрерывность после операции практически невозможно [3]. Нельзя соединить концы толстой кишки после резекции по поводу опухолевой непроходимости или заворота сигмы с некрозом, перфорации или ранения, а также ряда воспалительных заболеваний, приводящих к развитию калового перитонита [22]. Первичный анастомоз в этих условиях обречен на нестойкость швов, поэтому хирурги либо выводят оба конца кишки на переднюю брюшную стенку, либо выполняют оперативное вмешательство типа операции Гартмана с целью впоследствии восстановить ее непрерывность. Эти операции, как отмечают некоторые авторы, с одной стороны, приводят к снижению уровня тяжелых послеоперационных осложнений, являясь единственным верным способом завершения оперативного лечения в тактическом плане, а с другой стороны, создают дополнительные сложности, которые приводят к инвалидизации пациентов, длительным моральным и физическим страданиям, замкнутости и самоизоляции [25;30].

Естественно, вышеперечисленное откладывает негативный отпечаток на поведение больного, значительно ухудшает качество его жизни как в социальном, так и в трудовом плане. К сожалению, эта проблема, по данным ВОЗ, за последние десятилетия обостряется во всех странах мира. Наблюдается тенденция к увеличению количества стомированных больных по разным причинам, а у многих из них такой объем операции остается пожизненно [11;24].

Следовательно, наилучшим фактором возвращения больных к нормальной жизни является восстановление непрерывности кишечного тракта – проведение реконструктивно-восстановительной операции (РВО). Однако, все восстановительные операции относятся к разряду сложных оперативных вмешательств, что обусловлена целым рядом

факторов: нет четкого интервала времени на ее выполнение после первой операции, вида оперативного доступа и способа формирования межкишечного анастомоза между резецированными участками [15;22].

Наиболее грозным осложнением, омрачающим результаты РВО является несостоятельность швов межкишечных анастомозов (18–20%), разного рода гнойно-воспалительные осложнения (22–26 %), а в 3–7% случаях после операции наступает летальный исход [11].

Томнюк Н.Д. с соавт. [19] сообщают, что восстановление кишечной непрерывности после операции типа Гартмана (ОГ) является необходимым с целью трудовой и социальной реабилитации больных, но сложным в техническом отношении оперативным вмешательством. Вопрос о сроках и методе восстановления непрерывности толстой кишки, как правило, должен решаться в зависимости от причины заболевания, сроках наложения стомы. Он может колебаться, как в сторону уменьшения срока, так и увеличения. Оптимальными мы считаем сроки от 2,5 до 3 месяцев при неопухолевых заболеваниях, от 3 до 5 месяцев при неблагоприятных условиях наложения стомы (перитонит). У больных с онкозаболеваниями при опухолевой непроходимости эти сроки могут колебаться от 8–9 месяцев до 1,5 года. При выборе способа восстановления непрерывности толстой кишки предпочтение отдается анастомозу «конец в бок» из срединного доступа при короткой культе прямой кишки, выраженности рубцово-спаечного процесса. Только восстановление непрерывности кишечника обеспечивает психологическую, медико-социальную реабилитацию этих больных.

Хирургическая тактика при неопухолевой непроходимости зависит, прежде всего, от причины, формы непроходимости и ее выраженности. Всем пациентам с ОКН, которым планируется хирургическое вмешательство, рекомендовано проведение профилактики инфекционных осложнений противомикробными препаратами системного действия за 30 ми-

нут до хирургического вмешательства (при отсутствии медицинских противопоказаний) [9].

При запущенной ОКН не рекомендуется проведение консервативной терапии, направленной на разрешение кишечной непроходимости ввиду декомпенсации кишечных функций и гомеостаза. Целесообразно выполнение неотложного оперативного лечения после предоперационной подготовки в условиях отделения интенсивной терапии. Важным моментом послеоперационного ведения пациентов с ОНТК является тщательный мониторинг состояния с целью ранней диагностики послеоперационных хирургических осложнений [10].

Большинство авторов после видеолапароскопических оперативных вмешательств отмечают уменьшение послеоперационной боли, невысокий индекс шока, более легкий послеоперационный период, сокращение продолжительности послеоперационного пареза кишечника, раннюю активизацию пациентов, уменьшение сроков пребывания в стационаре и снижение риска рецидива спаечной кишечной непроходимости [5]. Однако, у пациентов с ОНТК при выполнении лапароскопических вмешательств отмечаются следующие технические сложности: уменьшение объема свободной брюшной полости; отклонение в положении и синтопии органов; ограничение обзора операционного поля и доступа к нему [18]. К тому же, при выполнении лапароскопии хирург сталкивается с более высоким (по сравнению с открытым методом) риском повреждения внутренних органов, что связано с увеличением диаметра кишки, снижением ее подвижности, истончением стенки, а также вследствие имеющих в определенных случаях фиксирующих висцеро-париетальных сращений. Данными обстоятельствами необходимо руководствоваться при выборе способа и области введения первого троакара [17].

В настоящее время большинство авторов в определении противопоказаний к выполнению операций из лапароскопического доступа кроме

общеизвестных общих противопоказаний, к местным противопоказаниям относят множественные рубцы, которые занимают более половины площади передней брюшной стенки, функционирующие каловые свищи, резкое перерастяжение петель кишечника, необратимые нарушения кровообращения в ущемленной кишке, так называемый «холодный» конгломерат из множества спаянных между собой петель кишки [7; 23].

Наличие симптомов распространенного перитонита, по мнению некоторых авторов [28; 32], также является абсолютным противопоказанием к лапароскопической операции. Однако, отдельные авторы считают, что все случаи спаечной ОКН, осложненной перитонитом в реактивной фазе, являются показаниями к видеолапароскопии [23]. При этом количество осложнений после выполненных лапароскопических операций на 25% меньше, чем после открытых операций [28; 32].

Реконструктивно-восстановительные вмешательства после ОГ являются сложными и травматичными. Как правило, процедура восстановления непрерывности толстой кишки по своей сложности превосходит первично выполненное вмешательство. Тем не менее именно эти операции являются решающим фактором в социально-трудовой реабилитации пациентов [4].

Еще одним вероятным фактором риска послеоперационных осложнений выступают сроки выполнения восстановительных операций. Некоторые авторы пишут о возможности закрытия стомы через 3 месяца, другие предлагают ждать более 3 месяцев, часть авторов говорит о необходимости делать перерыв 6 месяцев для максимального размягчения спаек и купирования воспалительного процесса в брюшной полости [1;34].

Roe A. et al. [38] исследовали 69 пациентов, перенесших восстановительную операцию, разделив их на 2 группы: оперированные до 4 и после 4 месяцев, и пришли к выводу, что предпочтительнее выполнять рекон-

структивные операции на ранних сроках, когда это возможно. Другое ретроспективное исследование, Pearce N. et al. [36], включило 80 реконструктивных операций. В зависимости от сроков выполнения восстановительной операции пациенты были разделены на 3 группы: до 3 месяцев, между 3 и 6 месяцами и после 6 месяцев. Пациенты из 2 «ранних» групп имели повышенный риск послеоперационных осложнений, включая несостоятельность анастомоза и смерть, по сравнению с группой, в которой выполнялась восстановительная операция после 6 месяцев. Flemming F. et al. [27] отмечают, что наименьший процент осложнений наблюдается при выполнении восстановительной операции в срок более 9 месяцев.

Неоднозначность результатов этих работ можно объяснить неоднородностью сравниваемых групп и малыми выборками пациентов. Тем не менее все они демонстрируют необходимость проведения исследований, которые позволят более четко сформулировать рекомендации по срокам выполнения восстановительных операций [29].

Заслуживает внимание многоцентровое исследование Richards C. et al. [37], в котором изучены результаты восстановительных вмешательств после ОГ у 252 пациентов. Большинство операций (85%) проводилось открытым способом. В 15% наблюдений оперативное вмешательство начиналось лапароскопически, однако уровень конверсии доступа был высок – 64%. Авторы делают вывод, что на сегодняшний день восстановительные операции открытым способом значительно преобладают над лапароскопическими. Остается высоким уровень конверсии лапароскопических вмешательств, что сдерживает повсеместное применение малоинвазивных технологий.

Таким образом, при завороте сигмовидной кишки (ЗСК) по сей день наблюдается относительная высокая частота заболеваемости, сопровождающаяся высокой частотой послеоперационной летальности. Ос-

новным оперативным вмешательством является операции Гартмана, которые сопровождаются снижением качества жизни и инвалидностью больных, которая требует проведения реконструктивно-восстановительных операций. Выполнение этих вмешательств сопряжено с большим количеством сложностей, а их результаты не до конца удовлетворительны, что требует дальнейшего поиска, направленного на улучшение результатов.

Использованная литература:

1. Ахметзянов Ф.Ш., Егоров В.И. Оптимизация хирургического лечения пациентов после обструктивных резекций толстой кишки. Новости хирургии. 2017. Том 25. № 5. с-488-493.
2. Белоконев В.И., Измайлов Е.Л., Варламов Н.А. и др. Интраоперационная тактика при несостоятельности швов анастомозов и свищах желудочно-кишечного тракта у больных с послеоперационным перитонитом //1 Московский международный конгресс хирургов. - М., 1995. - С. 1434.
3. Гиберт Б.К., Матвеев И.А., Хасия Д.Т., Матвеев А.Л., Калиниченко А.П. Способы восстановления непрерывности кишечника после экстренных обструктивных резекций толстой кишки //Колопроктология. 2014. № 53 (49). С. 58.
4. Гиберт Б.К., Матвеев Н.А., Бородин Н.А. и др. Значение анатомии стомального и выключенного из пассажа отделов толстой кишки после обструктивной резекции при восстановительных операциях. Вестник хирургии. 2018. Т.177, №2., -с.34-38.
5. Гиберт Б.К., Хасия Д.Т., Матвеев И.А., Матвеев А.И., Калиниченко А.П. Опыт как фактор улучшения результатов лапароскопических восстановительных вмешательств у больных с концевыми колостомами //Колопроктология. – 2017. - № 4 (62) – С. 24–29.
6. Гурьянов А. А. Использование видеоэндоскопических технологий в лечении больных колоректальным раком [Текст] /Гурьянов А.А., Пантюшин А.А., Климов А.Г. //Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. – 2019. – №1. – С. 114.
7. Дарбишгаджиев Ш.О. Опыт применения лапароскопических технологий при резекции толстой кишки с восстановлением кишечной непрерывности //Дарбишгаджиев Ш.О., Махаковиков В.А., Баулин А.А. //Альманах Института хирургии им. А. В. Вишневского. -2019. -№1. -С. 101.

8. Егоров В.И., Турусов Р.А., Счастливцев И.В. и др. Кишечные анастомозы. Физико-механические аспекты. - М.: Видар-М, 2002. - 190 с.
9. Измайлов А.Г., Доброквашин С.В., Волков Д.Е. и др. Рациональная антибиотикотерапия у больных с острой спаечной кишечной непроходимостью в послеоперационном периоде" Ж-н. Современная медицина. Травматология / Ортопедия. Хирургия. N 2(2) 2016 г
10. Ларичев С.Е. "Пути улучшения результатов лечения острой спаечной тонкокишечной непроходимости" автореферат. доктора медицинских наук., 2013, - 47 с.
11. Лунтовский А.М., Спирев В.В. Восстановление непрерывности толстой кишки после операции Гартмана с использованием аппарата компрессионных анастомозов //Университетская медицина Урала. 2017. Т. 3. № 1 (18). С. 41–42.
12. Медоев В.В. Хирургическая тактика при заворотах сигмовидной кишки //Автореф. Дисс. ... канд. Мед. Наук. Ростов – на – Дону. 2009. 20 С.
13. Мендель Н. А. Профилактика спайкообразования и рецидивов острой непроходимости кишечника: доказательные исследования //Хірургія України. 2012. № 3. С. 85–91.
14. Носиров М.М. Пути улучшения хирургической тактики при завороте сигмовидной кишки у пожилых //Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Ташкент., 2019. -22С.
15. Помазкин В.М., Мансуров Ю.В. Тактика оперативного лечения при опухолевой обтурационной толстокишечной непроходимости //Хирургия. 2008. № 9. С. 15–18.
16. Радзиховский А.П., Колесников Е.Б., Мендель Н.А. и др. //монография: [Непроходимость кишечника](#): Руководство для врачей /Под ред. Радзиховского А.П. - К.: Феникс, 2012.-504 С.
17. [Сажин А.В.](#), [Мосин С.В.](#), [Дзусов М.А.](#) Место лапароскопических технологий в диагностике и лечении острой кишечной непроходимости неопухолевого генеза (обзор литературы) //РМЖ. 2016. №3. -С.190–192.
18. Стрижелецкий В.В., Рывкин А.Ю., Макаров С.А. и др. Новые возможности в диагностике и лечении больных с острой спаечной непроходимостью кишечника с применением эндовидеохирургии //Эндоскопическая хирургия. 2011. № 3. С. 7–10.
19. Томнюк Н.Д., Ховалыг В.С., Мунин А.М. и др. Восстановление непрерывности толстой кишки после операции типа Гартмана: сложности и их решение //Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. -2021. –№1. –С.15-18.

20. Тотиков В.З., Медоев В.В., Тотиков З.В., Калицова М.В. Результаты лечения больных с заворотом сигмовидной кишки. Колопроктология. 2017; (3S):84-84.
21. Хаджибаев А.М., Ходжимухамедова Н.А., Хаджибаев Ф.А. Диагностика и лечение острой кишечной непроходимости //Казанский медицинский журнал. 2013. Том 94. №3. –с.377-381.
22. Шапринский В.А., Шапринский Е.В., Миронишен Ю.А., Шапринская Л.А., Вербя А.В., Шалыгин С.М. Современные подходы к выполнению реконструктивно-восстановительных операций в хирургии толстой кишки //Хирургия. Восточная Европа. 2015. № 1 (13). С. 19–21.
23. Эгамов Ю.С., Кадиров Ш.Н., Филатов Н.В. и др. Видеолапароскопическое лечение при острой непроходимости кишечника, осложненной перитонитом //Эндоскопическая хирургия. 2001. № 6. С. 9–12.
24. Chema Strik, Martijn W.J., Stommel, Laura J. Schipper Risk. Factors for suture repeat abdominal surgery. Lungenbecks archivesof surgery. 2016. vol. 401. № 6. P. 829–837.
25. Daniël P.V., Lambrichts Sandra Vennix, Gijsbert D. Musters [et al.]. Hartmann's procedure versus sigmoidectomy with primary anastomosis for perforated diverticulitis with purulent or faecal peritonitis (LADIES): a multicentre, parallel-group, randomised, open-label, superiority trial //Lancet Gastroenterol. Hepatol. – 2019. – Vol. 4, № 8. – P. 599-610.
26. Farinella E., Cirocchi R., La Mura F. et al. Feacibility of laparoscopy for small bowel obstruction //World J. Emerg. Surg. 2009. № 4. P. 3.
27. Fleming F, Gillen P. Reversal of Hartmann's procedure following acute diverticulitis: is timing everything? Int J Colorectal Dis. 2009; 24:1219–25. PMID: 19499234. <https://doi.org/10.1007/s00384-009-0747-6>
28. Grafen F.C., Neuhaus V., Schöb O. et al. Management of acute small bowel obstruction from intestinal adhesions: indications for laparoscopic surgery in a community teaching hospital //Langenbecks Arch Surg. 2010. Vol. 395. P. 57–63.
29. Horesh N., Lessing Y., Rudnicki Y. et al. Timing of colostomy reversal following Hartmann's procedure for perforated diverticulitis. J. Visc Surg. 2020; S1878-7886 (20)30010-2.
30. Horesh N., Rudnicki Y., Dreznik Y., et al. Reversal of Hartmann's procedure: still a complicated operation. Tech Coloproctol. 2018; 22:81–7.
31. Jumbi G, Kuremu RT. Emergency resection of sigmoid volvulus. East Afr Med J. 2008 Aug;85(8):398-405.

32. Mancini G.J., Petroski G.F., Lin W.C. et al. Nationwide impact of laparoscopic lysis of adhesions in the management of intestinal obstruction in the US //J. Am Coll. Surg. 2008. Vol. 207. P. 520–526.
33. Meier R. P., Saussure W.O. de, Orci L.A. et al. Clinical Outcome in Acute Small Bowel Obstruction after Surgical or Conservative Management //World J Surg. 2014. Vol. 38 (12). P. 3082–3088.
34. Moro-Valdezate D, Royo-Aznar A, Martín-Arévalo J, et al. Outcomes of Hartmann's procedure and subsequent intestinal restoration. Which patients are most likely to undergo reversal? Am J Surg. 2019; 218: 918–27.
35. Mortensen N.J., Ashraf S. 29. Intestinal Anastomosis //ACS Surgery: Principles & Practice, 2008. - 10.2310/7800.S05C29. - 14 p.
36. Pearce N., Scott S., Karran S. Timing and method of reversal of Hartmann's procedure. Br J Surg. 1992; 79:839–41.
37. Richards C, Roxburgh C; Scottish Surgical Research Group. Surgical outcome in patients undergoing reversal of Hartmann's procedures: a multicentre study. Colorectal Dis. 2015; 17:242–9.
38. Roe A., Prabhu S., Ali A., Brown C., Brodribb A. Reversal of Hartmann's procedure: timing and operative technique. Br J Surg. 1991; 78:1167–70.
39. Sheridan C.B., Zyromski N., Mattar S. How to always do a safe anastomosis // Contemporary Surgery. - 2008.- Vol. 64, N.2. - P. 68-74.
40. Telem D.A., Chin E.H., Nguyen S.Q., Divino C.M. Risk factors for anastomotic leak following colorectal surgery: a case-control study // Arch. Surg. - 2010. - Vol. 145, N.4. - P. 371-376.
41. Wang Q., Hu Z.Q., Wang W.J., Zhang J., Wang Y., Ruan C.P. Laparoscopic management of recurrent adhesive small-bowel obstruction: Long-term follow-up//Surg Today. - 2009. - N 39(6). - P. 493 - 499.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ ТОЛСТОЙ КИШКИ ОПУХОЛЕВОГО И НЕОПУХОЛЕВОГО ГЕНЕЗА

А.М. Мамадиев^{1,2}, Х.М. Мамадиев¹, Д.М. Каххарова¹

Андижанский государственный медицинский институт
Андижанский филиал Республиканского научного центра экстренной
медицинской помощи

Аннотация

Острая непроходимость толстой кишки (ОНТК) опухолевого и неопухолевого генеза характеризуется высокой частотой, что имеет важное медико-социальное значение. Настораживает поздняя обращаемость и высокая частота сопутствующей терапевтической патологии (в особенности – сердечно-сосудистой системы, сахарного диабета и ожирения), что имеет существенное значение при определении хирургической тактики и на исходы хирургического лечения. Также важное значение имеет способ формирования стомы и соблюдение некоторых технических особенностей при ее формировании, что создает заведомо благоприятные условия при определении сроков и способов реконструктивно-восстановительной операции.

Сравнительный анализ ближайших результатов хирургического лечения ОНТК опухолевого и неопухолевого генеза, позволяют рекомендовать более широкое применение разгрузочного Т-образного анастомоза практикующим хирургам в условиях ургентной хирургии, что позволяет осуществлять быструю социально-трудовую реабилитацию больных путём ранних и безопасных внебрюшинных реконструктивных операций.

Ключевые слова: острая непроходимость, толстая кишка, хирургическое лечение, стома, результаты

O'SMA VA O'SMASIZ GENEZDAGI O'TKIR YO'G'ON ICHAK TUTILISHINI JARROHLIK YO'LI BILAN DAVOLASHNI QIYOSIY BAHOLASH

A.M. Mamadiev^{1,2}, X.M. Mamadiev², D.M. Qaxxorova²

Andijon davlat tibbiyot instituti
Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Andijon filiali

Annotatsiya

O'sma va o'sma bo'lmagan o'tkir yo'g'on ichak tutilishi yuqori chastota bilan tavsiflanadi, bu katta tibbiy va ijtimoiy ahamiyatga ega. Kechiktirilgan terapevtik patologiyaning (ayniqsa, yurak-qon tomir tizimi, qandli diabet va semizlik) kech paydo bo'lishi va tez-tez uchraydigan holatlari tashvishlidir, bu jarrohlik taktikasini va jarrohlik davolash natijalarini aniqlashda muhim ahamiyatga ega. Bundan tashqari, stomani shakllantirish usuli va uning shakllanishi paytida ma'lum texnik xususiyatlarni kuzatish muhim ahamiyatga ega, bu rekonstruktiv jarrohlik vaqtini va usullarini aniqlashda aniq qulay shart-sharoitlarni yaratadi.

Bachadon bo'yni saratonini o'sma va o'simta bo'lmagan jarrohlik davolashning bevosita natijalarini qiyosiy tahlil qilish shoshilinch jarrohlikda amaliy jarrohlarga T shaklidagi anastomozni tushirishdan kengroq foydalanishni tavsiya etishga imkon beradi, bu esa bemorlarni tez ijtimoiy va mehnat reabilitatsiyasiga imkon beradi. erta va xavfsiz ekstraperitoneal rekonstruktiv operatsiyalar.

Kalit so'zlar: o'tkir tutilish, yo'g'on ichak, jarrohlik davolash, stoma, natijalar

COMPARATIVE EVALUATION OF SURGICAL TREATMENT OF ACUTE COLON OBSTRUCTION OF TUMOR AND NON-TUMOR GENESIS

A.M. Mamadiev^{1,2}, Kh.M. Mamadiev¹, D.M. Kahharova¹

Andijan State Medical Institute

Andijan branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care

Abstract

Acute colonic obstruction (ACO) of tumor and non-tumor origin is characterized by a high frequency, which is of great medical and social importance. The late presentation and high incidence of concomitant therapeutic pathology (especially the cardiovascular system, diabetes mellitus and obesity) are alarming, which is of significant importance in determining surgical tactics and the outcome of surgical treatment. Also important is the method of forming a stoma and observing certain technical features during its formation, which creates obviously favorable conditions when determining the timing and methods of reconstructive surgery.

A comparative analysis of the immediate results of surgical treatment of cervical cancer of tumor and non-tumor origin allows us to recommend wider use of unloading T-shaped anastomosis to practical surgeons in urgent surgery, which allows for rapid social and labor rehabilitation of patients through early and safe extraperitoneal reconstructive operations.

Key words: acute obstruction, colon, surgical treatment, stoma, results

Актуальность. Острая непроходимость толстой кишки (ОНТК) встречается в 29-62,9% случаев, имеет тенденцию к неуклонному росту. Так рак толстой кишки последние десятилетия увеличился в 3-4 раза, послеоперационная летальность колеблется от 16,0 до 52%, сопровождается высокой частотой гнойно-септических осложнений - 38,6 - 80%, 5-летняя продолжительность жизни остается в пределах 43,3 - 55% [4;8]. Заворот сигмовидной кишки (ЗСК) достигает до 50-60%, среди других форм толстокишечной непроходимости составляя 10-15% и занимает третье место по частоте среди причин развития толстокишечной непроходимости

[1;7]. В структуре летальности ЗСК занимает одно из первых мест, составляя 4,3–18,9%, а среди лиц старше 70 лет – до 36,0% [1;2]. При этом, радикальное хирургическое лечение возможно только у 30-40% больных [3;5] и до 65% экстренных операций завершаются формированием коло-стомы [6]. В этой области продолжают проводиться научные исследования в клиниках и лабораториях нашей Республики, а также в странах СНГ и дальнего зарубежья.

Материал и методы. Предметом настоящего исследования явились лишь больные ОНТК опухолевого и неопухолевого генеза, которым выполнены резекция толстой кишки с формированием толстокишечной стомы по типу Гартмана и с формированием комбинированной Т-образной стомы с коло-колоанастомозом (по типу «конец в бок» и «бок в конец») за период с 2013 по 2022 годы. Больные с не удаленной опухолью исследованию не подлежали.

Согласно цели и задачам нами исследовано 105 больных, которые условно выделены в две группы:

- группа сравнения - 62 (59,1%) больных, перенесшие операции по типу Гартмана с формированием одноствольной толстокишечной стомы;
- основная группа - 43 (40,9%) больных, перенесшие операции с формирование комбинированной Т-образной стомы с коло-колоанастомозом.

Клинические, лабораторные и инструментальные исследования проводились на современном уровне, с использованием современной аппаратуры, согласно протоколу, утвержденной администрацией и Министерством Здравоохранения РУз. Применение вышеописанных диагностических мероприятий, позволило получить достоверные результаты и решить поставленные задачи исследования. При анализе данных применяли значимость различий, определяя по t-критерию Стьюдента.

В процессе выполнении данного исследования и накопления опыта

при ОНТК опухолевого и неопухолевого генеза нами усовершенствован способ наложения толстокишечной стомы (положительное решение на заявку IAP 2020 0067 от 22.02.2022). При ОНТК неопухолевого генеза, важным условием формирования комбинированной Т-образной стомы с коло-колоанастомозом служило отсутствие значительного расширения приводящего отдела толстой кишки на значительном протяжении и отсутствие гангрены СК на всем протяжении т.е. «черной сигмы». При ОНТК опухолевого генеза, все оперативные вмешательства произведены с неукоснительным соблюдением онкологических принципов: абластичность, асептичность, атравматичность, радикальность.

Для удобства анализа результатов восстановительных операций по ликвидации толстокишечных стом, мы провели сравнительный анализ результатов хирургического лечения больных группы сравнения и основной группы.

Результаты и их обсуждение. При сравнительной оценке ОНТК опухолевого и неопухолевого генеза по характеру сопутствующей патологии в группе сравнения и основной группе преобладали заболевания сердечно сосудистой системы – 32 (51,6%) и 20 (46,5%), соответственно. При этом немалый контингент составили больные сахарным диабетом (преимущественно 2го типа) – 12 (19,4%) и 5 (11,6%), соответственно и больные ожирением – 9 (14,5%) и 7 (16,3%), соответственно. Заболевания дыхательной системы диагностировано у 5 (8,1%) и 6 (14%), соответственно и мочеполовой системы – у 4 (6,4%) больных и у 5 (11,6%), соответственно.

Диагностирование сопутствующей терапевтической патологии и степень их выраженности, вызывало определенные трудности в выборе хирургической тактики больных ОНТК опухолевого и неопухолевого генеза. Следует отметить, что при диагностировании сопутствующей терапевтической патологии в обязательно порядке проводили консультации

соответствующих специалистов. Важно, что у больных основной группы предоперационная подготовка велась совместно с анестезиологом-реаниматологом.

В группе сравнения и основной группе сравнительный анализ показал отсутствие статистически достоверной разницы по возрастному цензу. При сравнительном анализе по причинам ОНТК в группе сравнения в 48 (77,4%) случаев диагностировано опухолевое и в 14 (22,6%) – неопухолевое заболевание, тогда как в основной – в 19 (44,2%) – опухолевое и в 24 (55,8%) – неопухолевое заболевание. Из полученных данных очевидно, что в группе сравнения соотношение числа больных с ОНТК опухолевого и неопухолевого генеза составило 3,4:1, тогда как в основной группе 1:1,3.

В группе сравнения при вышеперечисленных обстоятельствах у 21 (33,9%) больных выполнена операция Гартмана и у 41 (66,1%) – операция по типу Гартмана (когда над прямой кишкой при формировании культи оставалась часть сигмовидной кишки).

В основной группе при вышеперечисленных обстоятельствах у 7 (16%) больных сформирована комбинированная Т-образная стома с коло-колоанастомозом по принципу «конец в бок» и у 36 (84%) – комбинированная Т-образная стома с коло-колоанастомозом по принципу «бок в конец». Следует отметить, что Т-образный анастомозы по принципу «конец в бок» были сформированы, когда имелась достаточная часть сигмовидной кишки над прямой кишкой, т.е. имелась возможность его выведения наружу без натяжения в виде толстокишечной стомы. При отсутствии такой возможности формировался толсто-толстокишечный анастомоз по принципу «бок в конец».

В наших сравниваемых группах способы оперативных вмешательств – операции Гартмана и формирование комбинированной Т-образной стомы с коло-колоанастомозом проводились при идентичных показа-

ниях. В исследование включены лишь больные с удаленной опухолью и отсутствием метастазов. К тому же, при неопухоловом генезе у большинства больных наряду с ЗСК имелся гангренозно измененный участок сигмовидной кишки с явлениями перитонита, что предопределяло тяжесть состояния, которое сопоставимо с контингентом с опухолевыми заболеваниями.

Ведущим критерием в оценке хирургического вмешательства являются показатели послеоперационных осложнений и летальности. Анализ послеоперационных специфичных осложнений показал, что в группе сравнения частота послеоперационных осложнений, связанных с техникой операции диагностирован у 12 (19,4%) больных с летальным исходом у 2 (3,2%), тогда как в основной группе послеоперационные осложнения диагностированы у 8 (18,6%) с летальным исходом у 1 (2,3%).

В основной группе послеоперационная летальность несколько превысила (на 1,4%) по сравнению с группой сравнения (в основной – 2,3%; в группе сравнения – 3,2%). Причиной таких показателей в основной группе явилось несостоятельность швов комбинированной Т-образной стомы с коло-колоанастомозом вследствие натяжения линии швов и в том числе погрешности в технике формирования анастомоза, которые отмечены в начальном периоде нашей работы и соответствовало периоду освоения формирования комбинированной Т-образной стомы с коло-колоанастомозом. По мере накопления практического опыта, данные осложнения не наблюдались.

Причиной послеоперационной летальности в группе сравнения явились несостоятельность швов на месте ушивания десерозированной и ушитой стенки сигмовидной кишки (1) и несостоятельность культи прямой кишки (1). Возникновение осложнений в группе сравнения было связано с техническими погрешностями оперирования, что обязывает соблюдения постоянной бдительности, строгий учет показаний к опера-

циям, а также неукоснительное соблюдение основных канонов хирургии кишечника.

Раневые осложнения, которые не связаны с техникой оперативных вмешательств в группе сравнения диагностированы у 8 (14,0%) больных, тогда как в основной группе у 5 (12,8%). Сравнительный анализ показал, что причиной гнойно-септических раневых осложнений в послеоперационном периоде в группе сравнения и основной группах возникли почти с одинаковой частотой и статистически достоверной разницы не имели.

Послеоперационные осложнения общего характера в группе сравнения диагностировано у 6 (9,7%) больных с летальным исходом в 1 (1,6%) случае, тогда как в основной группе – у 4 (9,3%) больных с летальным исходом в 1 (2,3%) случае. Их возникновение было предопределено наличием хронических сопутствующих терапевтических заболеваний до оперативного вмешательства. Послеоперационная летальность в группе сравнения – у 1 (1,6%) и в основной – у 1 (2,3%) случаев по частоте статистически достоверной разницы не имели. В обеих группах причиной послеоперационной летальности явилась тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) у больных пожилого возраста с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, несмотря на проведение неспецифической и специфической профилактики, согласно утвержденному протоколу.

Заключение. Таким образом, сравнительная оценка результатов хирургического лечения больных ОНТК опухолевого и неопухолевого генеза в сравниваемых группах сопровождающиеся с завершением оперативного вмешательства формированием толстокишечной стомы после операции Гартмана и комбинированной Т-образной стомы с коло-колоанастомозом свидетельствуют, что частота послеоперационных осложнений и летальность несмотря на учет факторов риска и соблюдение приемов оперативной техники, отмечались с определенным постоянством. Тем не менее статистически достоверных различий не имели.

Накопление опыта работы формирования комбинированной Т-образной стомы с коло-колоанастомозом и уточнения показаний к их выполнению, а также строгое соблюдение технических приемов операций может позволить дальнейшее улучшение результатов хирургического лечения данного контингента больных. При этом создаются заведомо благоприятные условия для проведения в последующем восстановительного этапа операции.

Сравнительный анализ ближайших результатов хирургического лечения ОНТК опухолевого и неопухолевого генеза, позволяют рекомендовать более широкое применение разгрузочной комбинированной Т-образной стомы с коло-колоанастомозом практическим хирургам в условиях ургентной хирургии, что позволяет осуществлять быструю социально-трудовую реабилитацию больных путём ранних и безопасных внебрюшинных реконструктивных операций. Учитывая необходимость выполнения повторных оперативных вмешательств, направленных на восстановление естественного пассажа кишечного содержимого и возникающих при этом ряда тактико-технических сложностей, на наш взгляд, формирование комбинированной Т-образной стомы с коло-колоанастомозом должно было быть приоритетным направлением в хирургии толстого кишечника при ОНТК опухолевого и неопухолевого генеза.

Использованная литература:

1. Носиров М.М. Пути улучшения хирургической тактики при завороте сигмовидной кишки у пожилых //Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Ташкент., 2020. -40С.
2. Тотиков В.З., Медоев В.В., Тотиков З.В., Калицова М.В. Результаты лечения больных с заворотом сигмовидной кишки. Колопроктология. 2017; (3S):84-84.
3. Ханевич М. Д., Шашолин М.А., Зязин А.А. Колоректальный рак. Подготовка толстой кишки к операции. М.: Мед. Эксперт Пресс; Петрозаводск: Интел. Тек., 2003. – 136С.

4. Хожаев А.А. Реконструктивная хирургическая реабилитация больных колоректальным раком (обзор литературы) //Вестник хирургии Казахстана. 2017. №2. –с.51-59.
5. Чиссов В.И., Старинский В.В. Злокачественные новообразования в России в 2004 году (заболеваемость и смертность). - М.: 2005. С. 12-16.
6. Шелыгин Ю.А., Ачкасов С.И., Пилиев Д.В. и др. Оценка степени выраженности воспалительных изменений операционной раны после закрытия превентивной кишечной стомы //Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского. -2016. -Т. 4, № 2 (12). - С. 89-95.
7. Jumbi G, Kuremu RT. Emergency resection of sigmoid volvulus. East Afr Med J. 2008 Aug;85(8):398-405.
8. Massimo Sartelli, Dieter G. Weber, Yoram Kluger [et al.]. 2020 update of the WSES guidelines for the management of acute colonic diverticulitis in the emergency setting //World J. Emerg. Surg. -2020. -Vol. 15, № 1. - P. 32.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ – НОВЫЕ ВЗГЯДЫ

О.Б. Одилова

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Метаболический синдром (МС) образует группу метаболических нарушений регуляции, включая инсулинорезистентность, атерогенная дислипидемия, центральное ожирение и гипертония. Патогенез МС включает в себя множество генетических и приобретенных объектов, подходящих под понятие резистентности к инсулину и хроническое слабовыраженное воспаление. Он в значительной степени связан с повышенным риском развития диабета и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Учитывая, что сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной заболеваемости и смертности во всем мире, стало необходимым исследовать роль, которую играет МС в этом контексте для снижения тяжелого бремени болезни. Хотя МС относительно представляет собой новую клиническую единицу, объем исследований этого заболевания в последние несколько десятилетий растет в геометрической прогрессии. Однако многие аспекты этой клинического синдрома до сих пор до конца не изучены, и многие вопросы до сих пор остаются без ответа.

В этом обзоре мы приводим статистику заболеваемости этим синдромом, затронем патофизиологические особенности и суммируем самые последние новости о ведении и предотвращении этого клинического синдрома.

Ключевые слова: метаболический синдром, резистентность к инсулину, нутрицевтики

METABOLIK SINDROM – YANGICHA NIGOH

O.B. Odilova

Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Metabolik sindrom (MS) bu insulin rezistentligi, aterogen dislipidemiya, markaziy semizlik va gipertenziya kabi metabolik buzilishlar guruhini o'z ichiga oladi. MS patogenezi insulin rezistentligi va surunkali past darajadagi yallig'lanish tushunchasiga mos keladigan ko'plab genetik va orttirilgan ob'ektlarni o'z ichiga oladi. Bu diabet va yurak-qon tomir kasalliklari (YuQT) xavfining ortishi bilan sezilarli darajada bog'liq. Yurak-qon tomir kasalliklari butun dunyo bo'ylab kasallanish va o'limning asosiy sababi ekanligini hisobga olib, kasallikning og'ir yukini kamaytirish uchun MetS ning ushbu kontekstdagi rolini o'rganish zarurati tug'ildi. MS nisbatan yangi klinik birlik bo'lsa-da, so'nggi bir necha o'n yilliklarda ushbu kasallik bo'yicha tadqiqotlar eksponent ravishda o'sdi. Biroq, ushbu klinik sindromning ko'p jihatlari hali ham to'liq tushunilmagan va ko'plab savollar hali ham javobsiz qolmoqda.

Ushbu maqolada biz ushbu sindromning tarqalishi bo'yicha statistik ma'lumotlarni taqdim etamiz, patofiziologik xususiyatlarni ko'rib chiqamiz va ushbu klinik sindromni boshqarish va oldini olish bo'yicha eng so'nggi yangiliklarni umumlashtiramiz.

Kalit so'zlar: metabolik sindrom, insulin rezistentligi, ozuqaviy moddalar

METABOLIC SYNDROME - NEW ASPECTS

O.B. Odilova

Andijan State Medical Institute

Abstract

Metabolic syndrome (MS) constitutes a group of metabolic dysregulations, including insulin resistance, atherogenic dyslipidemia, central obesity and hypertension. The pathogenesis of MS includes many genetic and acquired entities that fit the concept of insulin resistance and chronic low-grade inflammation. It is significantly associated with an increased risk of diabetes and cardiovascular disease (CVD). Given that cardiovascular diseases are a leading cause of morbidity and mortality worldwide, it has become necessary to investigate the role played by MetS in this context to reduce the heavy burden of disease. Although MS is a relatively new clinical entity, research into this disease has grown exponentially over the past few decades. However, many aspects of this clinical syndrome are still not fully understood, and many questions still remain unanswered.

In this review, we provide statistics on the incidence of this syndrome, address the pathophysiological features, and summarize the most recent news about the management and prevention of this clinical syndrome.

Key words: metabolic syndrome, insulin resistance, nutraceuticals

Актуальность. Метаболический синдром (МС) в настоящее время является одной из приоритетных и социально значимых проблем медицины, привлекающей внимание широкого круга специалистов всего мира – эндокринологов, кардиологов, терапевтов, педиатров, врачей общей практики и др. Распространенность МС в развитых странах, в том числе и в Узбекистане, среди лиц старше 30 лет составляет от 10 до 35%, причем число людей из группы риска МС непрерывно растет и приобретает характер эпидемии [1, 3]. Хотя большинство эпидемиологических исследований МС касаются взрослых установлено, что при наличии этого синдрома у родителей резко возрастает его риск у потомства.

МС – это симптомокомплекс метаболических, гормональных и психосоматических нарушений, являющихся фактором риска (ФР) развития сердечнососудистых заболеваний, в основе которых лежит инсулинорезистентность (ИР) и компенсаторная гиперинсулинемия [4]. Сдвиги гормонально метаболического статуса при МС обуславливают раннее развитие атеросклеротических изменений сосудов, что создает предпо-

сылки для возникновения и быстрого прогрессирования ряда тяжелых заболеваний, приводящих к ранней инвалидизации и преждевременной смерти.

В связи с этим особенно важны эпидемиологические, генетические и клинические исследования, направленные на выявление основных ФР возникновения и развития МС [6].

Расстройства оцениваются с использованием шести индексов, чтобы поставить диагноз метаболический синдром (МС): окружность талии, уровень глюкозы натощак, уровень триглицеридов, уровень липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), уровень холестерина и артериальное давление [2, 5].

Обратите внимание, что инсулин в крови не входит в число пяти критериев, поскольку измерение этого параметра потребует проведение крупномасштабного скрининга в клинической практике, а это затруднено. Вместо этого используется обхват талии, поскольку позже было доказано, что он сильно коррелирует с инсулинорезистентностью (ИР) [7]

Вес жира всего тела изначально не принимал участия в характеристике МС в мета-анализе, так как обнаружили много случаев, показывающие обратную связь между общим количеством жира в организме и ИР. Анализ подгрупп позже вывело, что распределение жира в организме было недостающим элементом в уравнении, объясняющем неоднородность результатов [8]. Ожирение по типу тела «яблокообразной» формы демонстрируют центральный или брюшной висцеральный вид ожирения и, следовательно, несут больший риск развития ИР, чем у людей с телом «грушевидной формы» с накоплением подкожного жира [9, 10].

Однако окружность талии само по себе остается некорректным параметром в отношении абдоминального ожирения и должно интерпретироваться вместе с индексом массы тела (ИМТ) для оперативной диа-

гностики абдоминального ожирения высокого риска [7]. Позднее несколько исследований показали, что соотношение талии к росту было лучшим инструментом скрининга, чем окружность талии [11, 12].

Кроме того, избыток висцеральной жировой ткани часто сопровождается жировой инфильтрацией гепатоцитов, состояние, известное как неалкогольная жировая печень. Последнее является опасным фенотипом заболевания, возможно прогрессирующей до цирроза или рака печени [13].

Факторы риска, такие как повышенное кровяное давление, дислипидемия (повышение уровня триглицеридов и снижение уровня холестерина липопротеинов высокой плотности), повышение уровня глюкозы натощак и центральное ожирение были предложены Международной федерацией диабета и Американской кардиологической ассоциацией/Национальный институт сердца, легких и крови [11].

Патофизиология: Патофизиология МС включает в себя несколько сложных механизмов, которые еще полностью не изучены. До сих пор ведутся споры о том, являются ли различные элементы МС сами по себе образуют отдельные патологии или подпадают под общую, более широкую патогенную группу. Помимо генетических и эпигенетических факторов [14], некоторые факторы образа жизни такие как переедание и отсутствие физической активности были определены как основные факторы, способствующие на развитие МС. Причинную роль можно отдать высокому потреблению калорий, поскольку было показано, что висцеральное ожирение является важным триггером, который активирует большую часть пути МС [15, 16]. Среди предложенных механизмов инсулинорезистентность, хроническое воспаление и нейрогормональная активация, по-видимому, играют важную роль в прогрессировании МС и его последующий переход в ССЗ и СД2 (рис. 1).

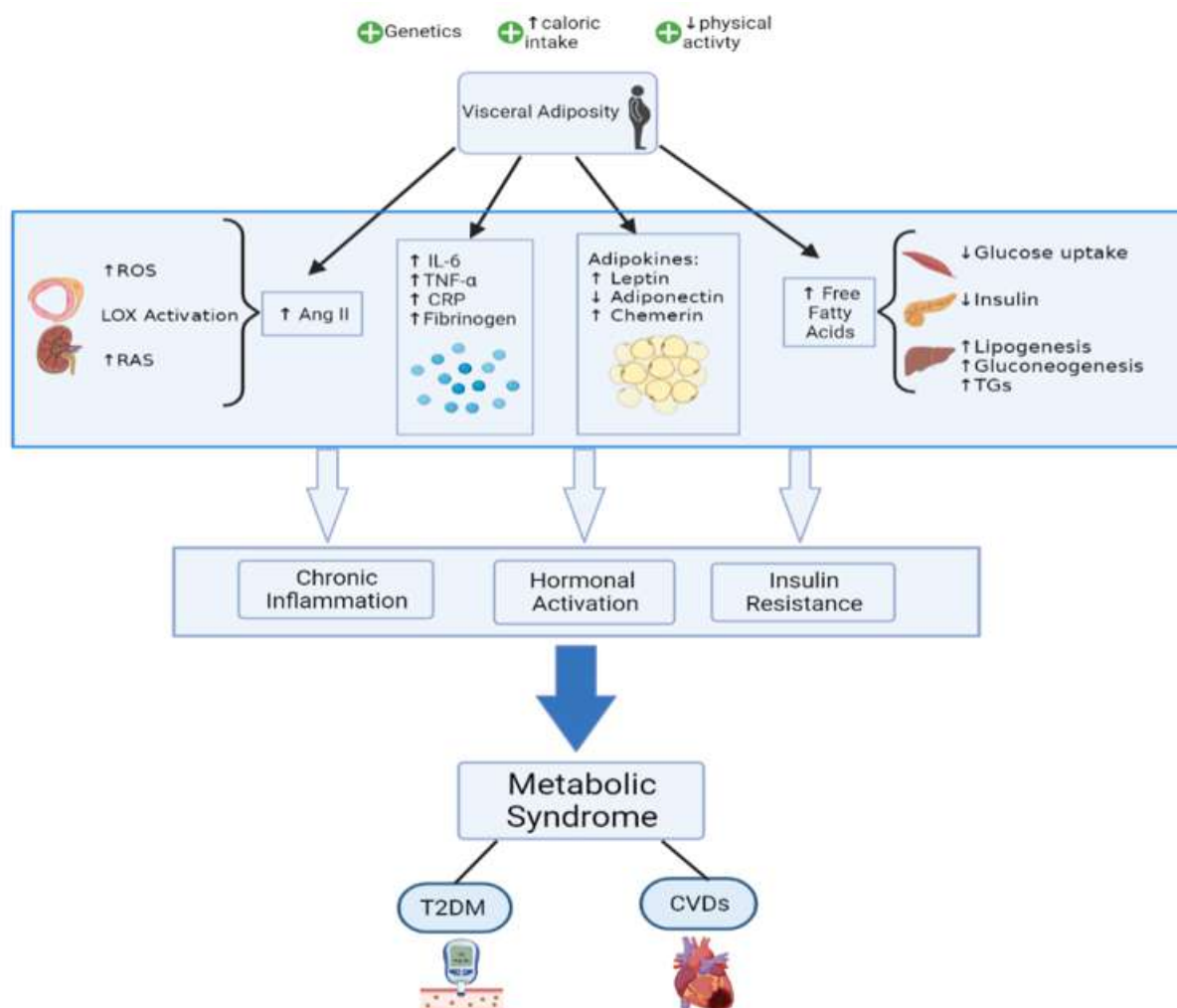


Рисунок 1. Механизмы, связанные с патофизиологией МС

Инсулинорезистентность. Инсулин — пептидный гормон, секретируемый бета-клетками поджелудочной железы в ответ на высокие уровни глюкозы в крови, оказывает анаболическое действие путем ингибирования липолиза и печеночного глюконеогенеза, одновременно увеличивая поглощение глюкозы в печени, мышцах и жировой ткани. Когда наступает инсулинорезистентность в жировых тканях, нарушается инсулинотранспортируемое торможение липолиза, в результате чего увеличивается количество циркулирующих свободных жирных кислот (СЖК), в свою очередь, они ухудшают резистентность к инсулину, вызывая изменения в сигнальном каскаде инсулина в различных органах, создавая тем самым порочный круг [17, 18].

Важно отметить, что висцеральный липолиз увеличивает поступле-

ние СЖК непосредственно в печень через висцеральное кровообращение, что делает отложения висцерального жира более важными участниками к инсулинорезистентности, чем подкожный жир [19]. Еще одним вкладом инсулинорезистентности в развитие МС является развитие гипертонии, частично вызванной потерей сосудорасширяющего эффекта инсулина и вазоконстрикцией, вызванной СЖК из-за производства активных форм кислорода и последующего удаления оксида азота [20].

Другие механизмы включают повышенную симпатическую стимуляцию и ренин-индуцированную реабсорбцию натрия в почках [21]. Более того, резистентность к инсулину приводит к повышению уровня вязкости крови, что создает протромботическое состояние и увеличивает высвобождение провоспалительных цитокинов из жировой ткани, которые играют важную роль в повышении риска сердечно-сосудистых заболеваний и СД2 [22].

Жировая ткань: Помимо того, что он является терморегулятором и хранилищем липидов, недавно обнаруженная эндокринная функция жировой ткани обеспечивает дополнительное механистическое понимание к развитию МС [23]. Различные высвобождаемые адипокины включают гормоны (например, лептин, адипонектин), пептиды (например, ангиотензиноген, апелин, резистин и плазминоген) ингибитор активатора (РАI)-1 и воспалительные цитокины (например, интерлейкин (IL)-6, опухолевый фактор некроза (TNF), висфатин, оментин и хемерин), которые играют важную роль в патофизиологии инсулинорезистентности и МС [24]. Помимо высвобождения гормонов, было показано, что уровень лептина прямо пропорционален ожирению и уровню жира в организме [25]. Тогда как более высокие уровни лептина коррелируют с повышенным сердечно-сосудистым риском и воспалением, лептин считается важным фактором, влияющим на ожирение, метаболический синдром и сердечно-сосудистые заболевания [26].

Хроническое воспаление: Различные патогенные пути, способствующие развитию МС, достигают кульминации в провоспалительном состоянии, что объясняет повышение различных маркеров воспаления такие как IL-6, С-реактивный белок (CRP) и TNF, наблюдаемые у людей с МС [27]. Как упоминалось ранее, резистентность к инсулину и системный оксидантный стресс, вызванный ожирением, активирует нижестоящие воспалительные каскады, что приводит к фиброзу тканей, атерогенезу, и впоследствии к сердечно-сосудистым заболеваниям [28].

Профилактика и лечение. *Средиземноморская диета.* Давно известно, что соблюдение диеты тесно связано с низким риском сердечно-сосудистых заболеваний.

Также было показано, что средиземноморская диета снижает риск развития МС [29, 30]. Было показано, что он играет протективную роль в отношении каждого компонента пентады МС [31]. Антиоксидантные и противовоспалительные свойства различных компонентов средиземноморской диеты, включая оливковое масло, рыбу, крупы, овощи и фрукты, вероятно, представляют собой наиболее вероятные объяснения этих результатов [32-35]. Недавний метаанализ 50 проспективных исследований и рандомизированные контрольные исследования показали, что чем выше приверженность к средиземноморской диете, тем больше реверсия МС его компонентов [36].

Нутрицевтики. Недавние исследования оценивают роль нутрицевтиков в лечении МС.

Некоторые растительные экстракты, специи, травы и экстракты эфирных масел имеют очевидную пользу при ведении пациентов с МС. Хотя некоторые преимущества были документально подтверждены, эти агенты все еще находятся на стадии исследования и не могут рассматриваться как альтернатива фармакотерапии.

Однако зависимость от нутрицевтиков, которые повсеместно до-

ступны и с минимальными осложнениями — в лечении МС может быть перспективным направлением в разработке новых методов лечения [37].

Пробиотики. В настоящее время имеются данные о дисбиозе желудочно-кишечного тракта, представляющем собой модификацию желудочно-кишечного микробиома, могут участвовать в развитии инсулинорезистентности [38].

С этой точки зрения многие исследования выявили нежелательные эффекты недостаточной или атипичной желудочно-кишечной бактериальной флоры на дислипидемию, маркеры воспаления, ожирение и инсулинорезистентность [39]. Кроме того, одним из механизмов было воздействие бактериальной ЛПС, который является основной причиной метаболической эндотоксемии, связанной с МС [40]. Более того, исследования показали, что по сравнению с людьми с нормальным весом у людей с ожирением наблюдается снижается соотношение Bacteroidetes/Firmicutes [41].

Выводы. Группа компонентов или факторов риска связана с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний и СД2, а распространенность МС растет во всех возрастных группах. Пока это выяснено, можно ли лечить МС сам по себе, продолжающиеся исследования, видимо, открывают новые возможности различные цели на пути распространения заболевания. Концентрация терапевтических усилий на лечении избыточного ожирения и резистентности к инсулину, связанные с МС, могут обеспечить наиболее эффективный успех в достижении этих целей. Связь МС с другими сопутствующими заболеваниями, такими как НАЖБП (неалкогольная жировая болезнь печени), нарушения сна, нарушения репродуктивного тракта и микрососудистые заболевания являются примерами областей, которые еще не полностью изучены.

Использованная литература:

1. Лим В.И., Набиева Ш.М., Лим М.В. «Влияние этиологического фактора развития на течение гемолитической болезни новорожденных» // Вопросы науки и образования. № 15(99), 2020. С. 75-79.
2. Cheng, T.O. Cardiac syndrome X versus metabolic syndrome X. *Int. J. Cardiol.* 2006, 119, 137–138.
3. Araki S, Dobashi K, Kubo K et al. Prevalence of obesity disease and metabolic syndrome in obese pediatric outpatients at the University Hospital of Occupational and Environmental Health, Japan. *J. UOEH.* 2008; 30 (3): 309–319.
4. Dabelea D, Hanson RL, Bennett PN. Increasing prevalence of type II diabetes in American Indian children. *Diabetologia.* 1998; 41:904–910.
5. Eckel, R.H.; Alberti, K.G.; Grundy, S.M.; Zimmet, P.Z. The metabolic syndrome. *Lancet* 2010, 375, 181–183.
6. Zimmet P, Alberti G, Kaufman F, Tajima N. The metabolic syndrome in children and adolescentsan IDF consensus report. *Pediatric Diabetes.* 2007; 8: 299–306.
7. Ross, R.; Neeland, I.J.; Yamashita, S.; Shai, I.; Seidell, J.; Magni, P.; Santos, R.D.; Arsenault, B.; Cuevas, A.; Hu, F.B.; et al. Waist circumference as a vital sign in clinical practice: A Consensus Statement from the IAS and ICCR Working Group on Visceral Obesity. *Nat. Rev. Endocrinol.* 2020, 16, 177–189.
8. Neeland, I.J.; Poirier, P.; Després, J.-P. Cardiovascular and metabolic heterogeneity of obesity: Clinical challenges and implications for management. *Circulation* 2018, 137, 1391–1406.
9. Neeland, I.J.; Ross, R.; Després, J.-P.; Matsuzawa, Y.; Yamashita, S.; Shai, I.; Seidell, J.; Magni, P.; Santos, R.D.; Arsenault, B. Visceral and ectopic fat, atherosclerosis, and cardiometabolic disease: A position statement. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2019, 7, 715–725.
10. Nauli, A.M.; Matin, S. Why do men accumulate abdominal visceral fat? *Front. Physiol.* 2019, 10, 1486.
11. Alberti, K.G.; Eckel, R.H.; Grundy, S.M.; Zimmet, P.Z.; Cleeman, J.I.; Donato, K.A.; Fruchart, J.-C.; James, W.P.T.; Loria, C.M.; Smith, S.C., Jr. Harmonizing the metabolic syndrome: A joint interim statement of the international diabetes federation task force on epidemiology and prevention; national heart, lung, and blood institute; American heart association; world heart federation; international atherosclerosis society; and international association for the study of obesity. *Circulation* 2009, 120, 1640–1645.
12. Ashwell, M.; Gunn, P.; Gibson, S. Waist-to-height ratio is a better screening tool than waist circumference and BMI for adult

- cardiometabolic risk factors: Systematic review and meta-analysis. *Obes. Rev.* 2012, 13, 275–286.
13. Liu, J.; Fox, C.S.; Hickson, D.; Bidulescu, A.; Carr, J.J.; Taylor, H.A. Fatty liver, abdominal visceral fat, and cardiometabolic risk factors: The Jackson Heart Study. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2011, 31, 2715–2722.
 14. Fathi Dizaji, B. The investigations of genetic determinants of the metabolic syndrome. *Diabetes Metab. Syndr.* 2018, 12, 783–789.
 15. Matsuzawa, Y.; Funahashi, T.; Nakamura, T. The concept of metabolic syndrome: Contribution of visceral fat accumulation and its molecular mechanism. *J. Atheroscler. Thromb.* 2011, 18, 629–639.
 16. Pekgor, S.; Duran, C.; Berberoglu, U.; Eryilmaz, M.A. The Role of Visceral Adiposity Index Levels in Predicting the Presence of Metabolic Syndrome and Insulin Resistance in Overweight and Obese Patients. *Metab. Syndr. Relat. Disord.* 2019, 17, 296–302.
 17. Boden, G.; Shulman, G.I. Free fatty acids in obesity and type 2 diabetes: Defining their role in the development of insulin resistance and beta-cell dysfunction. *Eur. J. Clin. Investig.* 2002, 32, 14–23.
 18. Griffin, M.E.; Marcucci, M.J.; Cline, G.W.; Bell, K.; Barucci, N.; Lee, D.; Goodyear, L.J.; Kraegen, E.W.; White, M.F.; Shulman, G.I. Free fatty acid-induced insulin resistance is associated with activation of protein kinase C θ and alterations in the insulin signaling cascade. *Diabetes* 1999, 48, 1270–1274.
 19. Patel, P.; Abate, N. Body fat distribution and insulin resistance. *Nutrients* 2013, 5, 2019–2027.
 20. Tripathy, D.; Mohanty, P.; Dhindsa, S.; Syed, T.; Ghanim, H.; Aljada, A.; Dandona, P. Elevation of free fatty acids induces inflammation and impairs vascular reactivity in healthy subjects. *Diabetes* 2003, 52, 2882–2887.
 21. Esler, M.; Rumantir, M.; Wiesner, G.; Kaye, D.; Hastings, J.; Lambert, G. Sympathetic nervous system and insulin resistance: From obesity to diabetes. *Am. J. Hypertens.* 2001, 14, 304S–309S.
 22. Juhan-Vague, I.; Alessi, M.C.; Mavri, A.; Morange, P.E. Plasminogen activator inhibitor-1, inflammation, obesity, insulin resistance and vascular risk. *J. Thromb. Haemost.* 2003, 1, 1575–1579.
 23. Mohamed-Ali, V.; Pinkney, J.H.; Coppack, S.W. Adipose tissue as an endocrine and paracrine organ. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 1998, 22, 1145–1158.
 24. Trayhurn, P.; Wood, I.S. Adipokines: Inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. *Br. J. Nutr.* 2004, 92, 347–355.
 25. Considine, R.V.; Sinha, M.K.; Heiman, M.L.; Kriauciunas, A.; Stephens, T.W.; Nyce, M.R.; Ohannesian, J.P.; Marco, C.C.; McKee, L.J.; Bauer, T.L.;

- et al. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *N. Engl. J. Med.* 1996, 334, 292–295.
26. Patel, S.B.; Reams, G.P.; Spear, R.M.; Freeman, R.H.; Villarreal, D. Leptin: Linking obesity, the metabolic syndrome, and cardiovascular disease. *Curr. Hypertens. Rep.* 2008, 10, 131–137.
 27. Kopp, H.P.; Kopp, C.W.; Festa, A.; Krzyzanowska, K.; Kriwanek, S.; Minar, E.; Roka, R.; Schernthaner, G. Impact of weight loss on inflammatory proteins and their association with the insulin resistance syndrome in morbidly obese patients. *Arter. Thromb. Vasc. Biol.* 2003, 23, 1042–1047.
 28. Hotamisligil, G.S. Inflammation and metabolic disorders. *Nature* 2006, 444, 860–867.
 194. Kastorini, C.M.; Milionis, H.J.; Esposito, K.; Giugliano, D.; Goudevenos, J.A.; Panagiotakos, D.B. The effect of Mediterranean diet on metabolic syndrome and its components: A meta-analysis of 50 studies and 534,906 individuals. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011, 57, 1299–1313.
 29. Esposito, K.; Kastorini, C.M.; Panagiotakos, D.B.; Giugliano, D. Mediterranean diet and metabolic syndrome: An updated systematic review. *Rev. Endocr. Metab. Disord.* 2013, 14, 255–263.
 30. Esposito, K.; Ciotola, M.; Giugliano, D. Mediterranean diet and the metabolic syndrome. *Mol. Nutr. Food Res.* 2007, 51, 1268–1274.
 31. Dai, J.; Jones, D.P.; Goldberg, J.; Ziegler, T.R.; Bostick, R.M.; Wilson, P.W.; Manatunga, A.K.; Shallenberger, L.; Jones, L.; Vaccarino, V. Association between adherence to the Mediterranean diet and oxidative stress. *Am. J. Clin. Nutr.* 2008, 88, 1364–1370.
 32. Pitsavos, C.; Panagiotakos, D.B.; Tzima, N.; Chrysoshoou, C.; Economou, M.; Zampelas, A.; Stefanadis, C. Adherence to the Mediterranean diet is associated with total antioxidant capacity in healthy adults: The ATTICA study. *Am. J. Clin. Nutr.* 2005, 82, 694–699.
 33. Giugliano, D.; Esposito, K. Mediterranean diet and metabolic diseases. *Curr. Opin. Lipidol.* 2008, 19, 63–68.
 34. Salas-Salvadó, J.; Guasch-Ferré, M.; Lee, C.-H.; Estruch, R.; Clish, C.B.; Ros, E. Protective effects of the Mediterranean diet on type 2 diabetes and metabolic syndrome. *J. Nutr.* 2015, 146, 920S–927S.
 35. Rochlani, Y.; Pothineni, N.V.; Kovelamudi, S.; Mehta, J.L. Metabolic syndrome: Pathophysiology, management, and modulation by natural compounds. *Adv. Cardiovasc. Dis.* 2017, 11, 215–225.
 36. Bäckhed, F.; Ding, H.; Wang, T.; Hooper, L.V.; Koh, G.Y.; Nagy, A.; Semenkovich, C.F.; Gordon, J.I. The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2004, 101, 15718–15723.
 37. Le Chatelier, E.; Nielsen, T.; Qin, J.; Prifti, E.; Hildebrand, F.; Falony, G.; Almeida, M.; Arumugam, M.; Batto, J.-M.; Kennedy, S.; et al. Richness of

- human gut microbiome correlates with metabolic markers. *Nature* 2013, 500, 541–546.
38. Cani, P.D.; Bibiloni, R.; Knauf, C.; Waget, A.; Neyrinck, A.M.; Delzenne, N.M.; Burcelin, R. Changes in gut microbiota control metabolic endotoxemia-induced inflammation in high-fat diet-induced obesity and diabetes in mice. *Diabetes* 2008, 57, 1470–1481.
 39. Turnbaugh, P.J.; Hamady, M.; Yatsunenko, T.; Cantarel, B.L.; Duncan, A.; Ley, R.E.; Sogin, M.L.; Jones, W.J.; Roe, B.A.; Affourtit, J.P.; et al. A core gut microbiome in obese and lean twins. *Nature* 2009, 457, 480–484.
 40. Cani, P.D.; Bibiloni, R.; Knauf, C.; Waget, A.; Neyrinck, A.M.; Delzenne, N.M.; Burcelin, R. Changes in gut microbiota control metabolic endotoxemia-induced inflammation in high-fat diet-induced obesity and diabetes in mice. *Diabetes* 2008, 57, 1470–1481.
 41. Turnbaugh, P.J.; Hamady, M.; Yatsunenko, T.; Cantarel, B.L.; Duncan, A.; Ley, R.E.; Sogin, M.L.; Jones, W.J.; Roe, B.A.; Affourtit, J.P.; et al. A core gut microbiome in obese and lean twins. *Nature* 2009, 457, 480–484.

БОЛАЛАРДА РИГИД ЯССИ ОЁҚЛИКНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ (АДАБИЁТЛАР ШАРХИ)

И.Ю.Ходжанов¹, Х.И. Умаров²

Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий
амалий тиббиёт маркази
Андижон давлат тиббиёт институти

Аннотация

Бугунги кунда ясси оёқлик – таянч ҳаракат тизимининг энг кенг тарқалган деформацияларидан биридир. Бундан ташқари, ясси оёқликнинг 90 фоизи орттирилган ва атиги 5% – туғма нуқсонлар эгаллайди. Оёқнинг ҳолати бутун организмнинг умумий ҳолатини акс эттиради. Оёқ мушакларининг ҳаракати ва заифлиги туфайли ясси оёқлик ривожланади. Болаларда ясси оёқликнинг ригид шакли мушак-скелет тизимининг умумий патологиясининг 18 дан 20 фоизигача учрайди. Ригид ясси оёқ беморлани жарроҳлик йўли билан даволашда оптимал усуллари ишлаб чиқилмаган. Оғирлик даражасига, оёқ кафт суяқларининг деформациясига, оёқнинг ҳаракатчанлигига ва болдир орқа мускули дисфункциясига қараб ригид ясси оёқларни хирургик даволаш алгоритмлари ишлаб чиқилмаган. Ригид ясси оёқлик сабаби мушаклар, суяқлар ва бўғимлардаги структуравий ўзгаришлардир.

Мақсад. Болаларда ригид ясси оёқликни хирургик даволашни оптималлаштириш, реабилитация даврини қисқартириш ва даволаш самарадорлигини ошириш.

Материаллар. Тадқиқот Андижон вилоят кўп тармоқли болалар тиббиёт маркази травматология ва ортопедия бўлимида олиб борилиб, ясси оёқлик билан касалланган 51 нафар, бемор жалб қилинди.

Натижалар. Болаларда ригид ясси оёқликни хирургик даволашни оптималлаштириш амалётидан кейин ретседив камайганлиги ва реабилитация эрталиги.

Хулоса. Муаллифларни хулосасига кўра шундай хулоса қилиш мумкин, ригид ясси оёқ беморларни янги жарроҳлик амалёти маҳаллий тўқимадан фойдаланганлигимиз учун кам ҳаражат ва реабилитация эрталиги аниқланди.

Калит сўзлар: ригидли ясси оёқ, остеотомия, пай кўчириш

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РИГИДНОГО ПЛОСКОСТОПИЯ У ДЕТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

И.Ю.Ходжанов¹, Х.И. Умаров²

Республиканский специализированный научно-практический
медицинский центр травматологии и ортопедии
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

На сегодняшний день плоскостопие является одной из самых распространенных деформаций опорно-двигательного аппарата. Кроме того, 90% плоскостопий являются приобретенными и лишь 5% являются врожденными дефектами. Состояние стопы отражает

общее состояние всего организма. За счет подвижности и слабости мышц ног развивается плоскостопие. У детей ригидная форма плоскостопия встречается в 18-20 процентах от общей патологии опорно-двигательного аппарата. Оптимальные методы хирургического лечения больных ригидным плоскостопием. стопы не развиты. Не разработаны алгоритмы хирургического лечения ригидного плоскостопия в зависимости от степени тяжести, деформации плюсневых костей, подвижности стопы и нарушения функции задних мышц икры. Ригидное плоскостопие вызвано структурными изменениями в мышцах, костях и суставах.

Цель. Оптимизация хирургического лечения ригидного плоскостопия у детей, сокращение реабилитационного периода и повышение эффективности лечения.

Материалы. Исследование проводилось в отделении травматологии и ортопедии Андижанского областного многопрофильного детского медицинского центра, в нем принял участие 51 пациент с плоскостопием.

Полученные результаты. Снижение рецидивов и ранняя реабилитация после оптимизации хирургического лечения ригидного плоскостопия у детей.

Вывод. По заключению авторов можно сделать вывод, что новая хирургическая процедура у пациентов с ригидным плоскостопием отличается низкой стоимостью и ранней реабилитацией за счет использования местных тканей.

Ключевые слова: Ригидное плоскостопие, остеотомия, перенос сустава.

OPTIMIZATION OF SURGICAL TREATMENT OF RIGID FLATFOOT IN CHILDREN (LITERATURE REVIEW)

I.Yu.Khodjanov¹, Kh.I. Umarov²

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of
Traumatology and Orthopedics
Andijan State Medical Institute

Abstract

Currently, flatfeet is one of the most common disorders of the musculoskeletal system. Moreover, 90% of flatfeet are acquired and only 5% have congenital origin. The condition of the foot reflects the general condition of the whole body. Due to the movement and weakness of the leg muscles, flatfeet develops! In children, the rigid form of flatfeet occurs in 18 to 20 percent of the total pathology of the musculoskeletal system. The optimal methods of surgical treatment of patients with rigid flatfeet have not been developed. Algorithms for the surgical treatment of rigid flatfeet have not been developed depending on the degree of severity, deformation of the metatarsal bones, mobility of the foot, and dysfunction of the back muscles of the calf. Rigid flatfeet are caused by structural changes in muscles, bones and joints.

Purpose. Optimizing the surgical treatment of rigid flatfeet in children, shortening the rehabilitation period and increasing the effectiveness of treatment.

Materials. The study was conducted in the department of traumatology and orthopedics of Andijan regional multidisciplinary children's medical center, and 51 patients with flatfeet were involved.

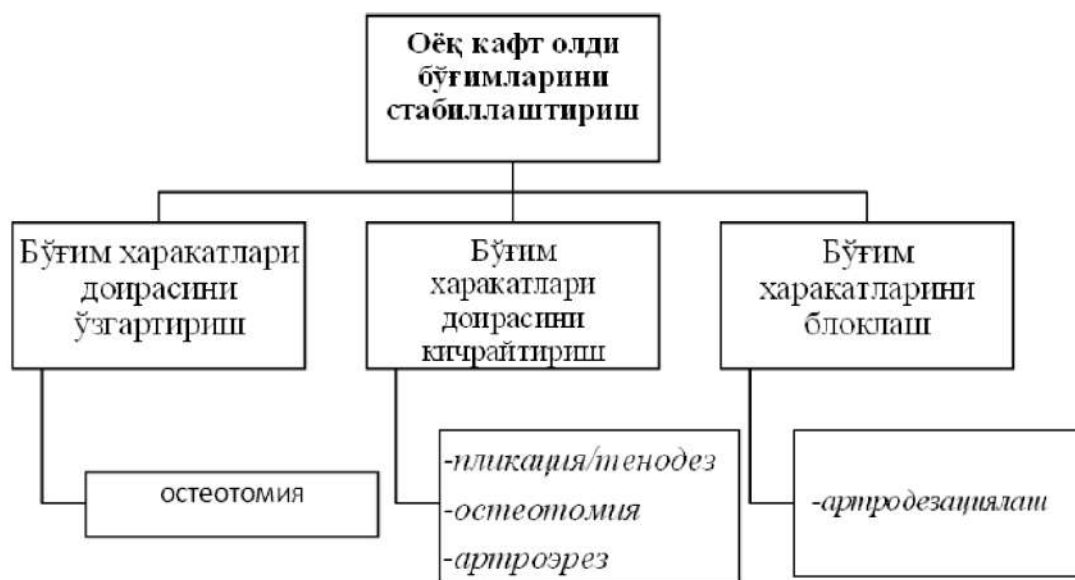
Results. Decline of recurrence and early rehabilitation after optimization of surgical treatment of rigid flatfeet in children.

Conclusion. According to the authors' conclusion, it can be concluded that the new surgical procedure for patients with rigid flatfeet is low cost and early rehabilitation due to the use of local tissue.

Key words: Rigid flatfoot, osteotomy, joint transfer

Ясси оёқлик юзасидан жарроҳлик даволаш ўтказилаётган беморлар контингентининг аксарияти – ригидли ясси оёқликка чалинган беморлардир, ўз навбатида уларнинг аксариятини эса тарзал коалицияли ва ахилл пайларини қисқариши билан биргаликда ясси оёқли беморлар ташкил этадилар.

Кириш. Жарроҳлик даволаш тамойиллари. Ясси оёқли болаларни жарроҳлик даволашнинг асосий тамойили бу, стабиллаштиришдир, чунки ясси оёқликнинг асосий биомеханик моҳияти ностабилликда. Оёқнинг кафт олди бўғимларини стабиллаштириш усуллари 1-тасвирда келтирилган.



Расм 1.Оёқ кафт олди бўғимларини стабиллаштириш тамойиллари.

Бўғим ҳаракатлари доирасини ўзгартирувчи усуллар сирасига, товон суяги дўнгини остеотомиясининг турли вариантлари (товон суяги дўнгини сирғанма остеотомияси (Koutsogiannis), товон суяги дўнгини ёпиқ бурчакли остеотомияси (Dwyer), шунингдек тўпиқ усти остеотомиясининг турли вариантлари киради. Усулларнинг бу каби турларида оёқ кафт олди бўғимлари ҳаракатларининг доираси ўзини амплитудаси бўйича ўзгармайди, балки жойини ўзгартиради[2]. Ушбу

гуруҳдаги жарроҳлик усуллар алоҳида кўринишда етарлича кам учрайдилар. Барча санаб ўтилган усуллардан, коррекциянинг бошқа усуллариға қўшимча сифатида энг кўп қўлланиладиган фақатгина товон суяги дўнгини сирғанма остеотомияси ҳисобланади.

Ясси оёқликда энг тарқалган усуллар, бу бўғим доирасини кичрайтирадиган усуллардир. Бундай усуллар қаторига оёқ қафти медиал чеккасининг юмшоқ тўқимали тузилмаларға жарроҳлик аралашувлар (орқа катта болдир мушак пайларини пликацияси ва аугментацияси, медиал ва плантар, яъни дельтасимон ва товон-қайиқсимон пайларға аралашувлар). Деформация қайтарилишининг фойизи юқори бўлганлиги туфайли ушбу усуллар алоҳида кўринишда жуда кам учрайдилар. Шунингдек, орқа катта болдир мушак пайларини дисфункцияси болаликда деярли учрамайдиган ҳолатлигини инobatга олиб, болаларда усулларнинг ушбу гуруҳини қўлланилиши жиддий чекланган. Болаларда ясси оёқликни тўғрилаш учун энг кенг тарқалган усуллар бу-товон бўғимини артроэрези ва товон суягини узайтирувчи остеотомияси.

Оёқ қафт олди бўғимларини аниқ ифодаланган дегенератив ўзгаришларида ва ҳаракатларни қайта тиклаш имкони бўлмаганида бўғим ҳаракатларини блоклайдиган усуллар, яъни артродезларнинг турли вариантлари қўлланилади. Шу жумладан улар маҳаллий артродезлар бўлиши мумкин (товон ости бўғим, товон-қайиқсимон бўғим, қайиқсимон-понасимон бўғим артродези, ва бошқ.). Оёқ қафт олди бўғимлари биомеханикасини жиддий бузилиши ҳамда туташган бўғимларда дегенератив ўзгаришлари ривожланиши боис, мазкур усулларни болалик ёшида ўтказилиши чекланган[3].

Товоности бўғим артроэрези.

➤ Усул учун кўрсатмалар: ахилл пайларини қисқариши билан

биргаликда ясси оёқлик, тарзал коалициялар, усулни бажариш учун шароит мавжудлигида.

- Бажариш шартлари: товон ости бўғимининг нормал ҳаракатчанлиги.
- Тўғрилаш (коррекция) даражаси: товон ости ва Шопар бўғими.
- Усул учун оптимал ёш: 9-12 ёш.
- Усулдан кейинги иммобилизация: ахилл пайини узайтириш вариантыга қараб 2-4 ҳафта.

Бундай усулнинг биомеханик моҳияти, товон ости бўғимини чеклаш ва оёқ кафтининг ортиқча эверзиясини блоклашдан иборат. Товон ости бўғими артроэрезининг кўплаб вариантлари мавжуд. Товон ости имплантларнинг аксарияти тарзал синусда жойлашади. Ушбу соҳада проприоцептив ва ноцицептив тугунлар мавжуд бўлганлиги сабабли, кўп ҳолларда товон ости импланти ўрнатилганидан сўнг тарзал синус соҳасида оғриқ синдроми пайдо бўлади. Адабиёт маълумотларига асосан, товон ости имплантлар қўлланилганидан сўнг оғриқлар частотаси 46 %-гача ташкил этиши мумкин [16, 27]. Турли имплантларни қўлланилишини ёритувчи нашрларнинг аксарияти кузатувларнинг кичик сериялари, яъни 30-50 нафар беморлар билан кифояланади [6, 7]. Товон ости артроэрезнинг барча вариантларидан, блокловчи винтни («calcaneostop») қўллаш методикаси катта клиник материалда ўтказилган кўп сонли тадқиқотлар билан тавсифланган [1-5]. Металл конструкциясини жойлашувининг хусусиятларини инобатга олсак (винт товон суягида жойлаштирилади) – оғриқ синдромларнинг частотаси анча пастроқ, чунки винт тарзал синусининг кириш қисмида жойлашган.

Артроэрезнинг бундай вариантыни қўллаш кам жароҳатли усул ҳисобланади, тери кесмасининг катталиги фақатгина винт бошининг диаметри билан белгиланади. Артроэрезнинг иккала варианты

тўғрилаш катталиги бўйича тахминан солиштириш мумкин, бироқ товон усти суягига киритилган блокловчи винтни қўлланилиши, винтни киритиш чуқурлигини ўзгартириш йўли билан деформацияни тўғрилаш катталигини тартибга солиш имконини беради. Товон ости бўғими артроэрезининг кўрсатилган варианты учун оптимал ёш - 9-12 ёшни ташкил этади. Ўзига ҳос ушбу методика металл конструкцияларни ўрнатилганидан сўнг 2-3 йил ўтгач ечиб олиш имконини яратади [8].

Товон ости бўғими артроэрезидан сўнг кўп ҳолларда қадам ташлашни ўзгариши (юриш пайтида оёқ панжаси прогрессиясининг бурчагини кичрайиши) ва I кафт суягининг элевацияси пайдо бўлади (тасвир3). Вақт ўтиши билан мазкур ўзгаришлар кичрайиб, одатда беморларни безовта қилмайдилар [21-28].

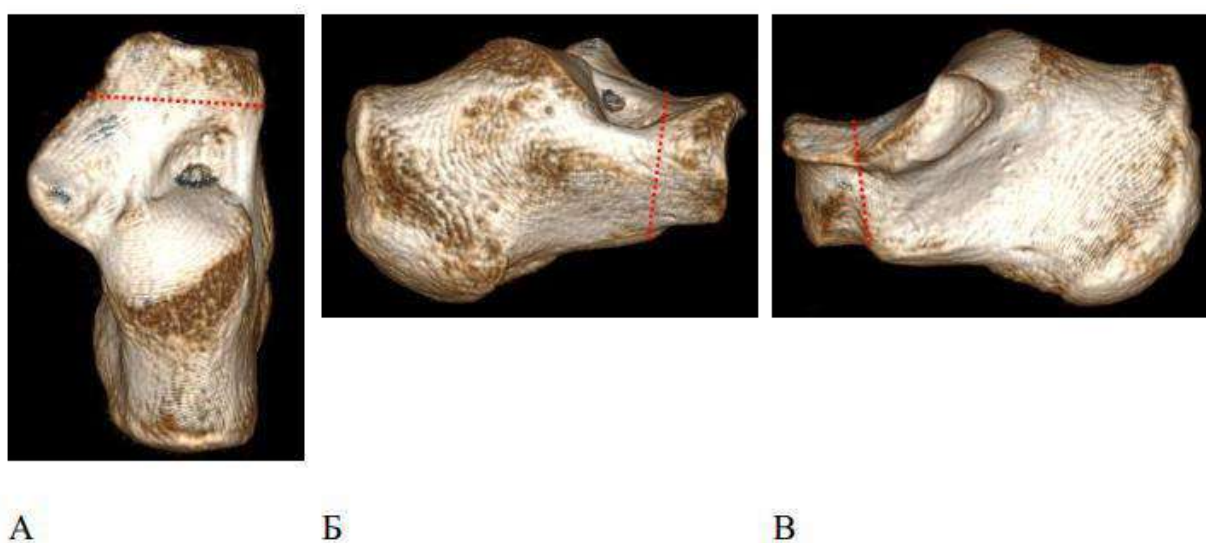
Товон суягини узайтирувчи остеотомия(Evans усули).

- Бажариш шarti: Шопар бўғимининг нормал ҳаракатчанлиги.
- Усул учун кўрсатмалар: ахилл пайларини қисқариши билан ясси оёқлик, тарзалкоалициялар, усулни бажариш учун шароит мавжудлигида.
- Тўғрилаш даражаси: асосан Шопар бўғими.
- Усул учун оптимал ёш: 12-14 ёш.
- Усулдан кейинги иммобилизация: игналарни (спицаларни) олиб ташлаш, гипс боғичини алмаштириш, 6 ҳафтадан кейин чокларни ечиш, усулдан кейинги иммобилизациянинг умумий муддати – 2,5-3 ой, консолидация суръатига қараб [4, 5].

Кичик ёшдаги болаларда товон суяги маҳкамлик тавсифларининг ўзига ҳослиги сабабли, товон суягини узайтирувчи остеотомия каттароқ ёшда (12 ёшдан кейин). Усул, товон суяги остеотомияси туфайли оёқнинг орқа қисмидаги латерал устунни чўзишга кучаяди. Сунъий синиш чизиғи ўрта ва олдинги артикуляр фасет ўртасида товон-кубоид бўғими

проксималдан 1,5 см масофада жойлашган. Суяк бўлакларини ораси очилиб уларнинг орасига 1 см ўлчамдаги автограф қўйилади, Агар керак бўлса, кичик болдир гуруҳнинг пайлари узайтирилади. Шундай қилиб оёқ панжасининг латерал колоннасини узайиши ва эверсион ҳолатни тўғриланиши ҳосил бўлади.

Остеотомиянинг оптимал ҳудуди, товон ости бўғимининг медиал ва олд фасеткалари орасидаги соҳа ҳисобланади [20] (расм 2).



Расм 2. Evans усулида товон суяги остеотомиясининг яссилиги (Mosca V.S., The Journal of Foot and Ankle Surgery - 2017, 56(5),

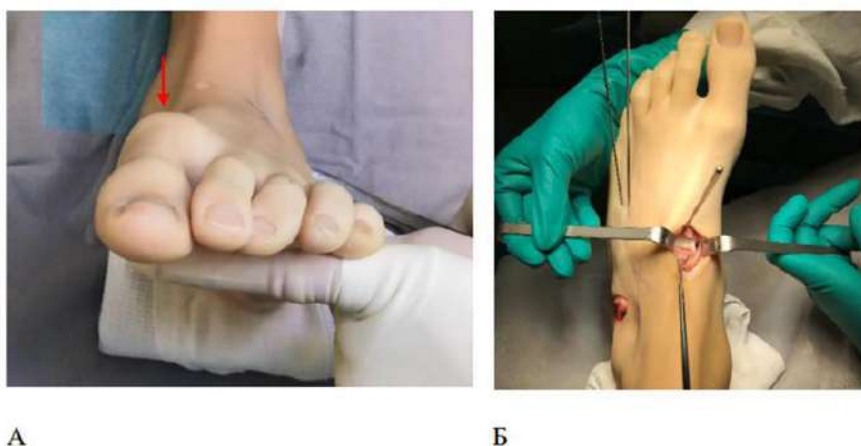
Товон суяги остеотомиясининг яссилиги товон ости бўғимининг медиал ва олд фасеткалари ўртасида жойлашишидан ташқари, олдинга эгилиши мумкин. Товон суяги остеотомиясини бажариш ҳудудини аниқлаш учун, товон суяги таянчини (“sustentaculum tali”) олд-орқа рентгенографияда интраоперацион тарзда, оёқ панжасини таглик букилиши билан визуаллаштириб, остеотомияни бевосита товон суяги таянчини олдида бажариш мумкин.

Оёқ панжасини букилишида олд-орқа рентгенография бажарилганида sustentaculum tali олд чеккаси яхши кўринади, товон

суягига навигация игнасини киритиш ёрдамида товон ости бўғимининг медиал ва олд фасеткалари ўртасида остеотомияни бажариш мумкин [9, 10].

Оёқ юзи орқа бўлимининг аниқ ифодаланган вальгуси сақланиб келаётганида Evans усулига қўшимча сифатида Koutsogiannis усули орқали товон суяги медиаллаштирувчи остеотомияси ўтказилиши мумкин [11, 26]

I оёқ кафт суягининг элевацияси пайдо бўлган тақдирда Эванс усулига қўшимча равишда Cotton бўйича I понасимон суяк флексия остетомияси ўтказилади (расм.3).



Расм 3. Товон суягини узайтирувчи остеотомиясидан кейин I оёқ кафт суягининг элевациясини тўғрилаш (А) I понасимон суяк флексия остетомиясини бажариш йўли билан (Б). Boffeli, T. J.Cotton Osteotomy in Flatfoot Reconstruction: A Review of Consecutive Cases

Жарроҳлик даволаш олаётган ясси оёқли беморларнинг асосий контингенти бу- болдир трицепси узайтирилган беморлардир. Узайтиришнинг катталиги ва жойлашишига қараб, болдир трицепсини узайтиришнинг кўплаб вариантлари мавжуд. Ясси оёқликка чалинган беморларнинг аксариятида болдир мушагини изоляцияланган узайтириш мавжуд. Болдир мушагини узайтириш учун Vulpius усули, яъни- болдир мушаги $\frac{1}{3}$ орқа юзаси томондан 2,0-2,5 см тери тери ости ёғ қавати

ўткир ва ўтмас йўллар билан кесиб очилиб апаневроз Z- симон кесилиб апоневротомия қилинади, ёки Silfverskiold ва Barouk усули, яъни– болдир мушаклари бошчаларининг проксимал соҳаси 3.0-3.5см ўткир ва ўтмас йўллар билан кесиб очилиб болдир мускули рецессияси қилинади, ёхуд болдир мушаги медиал бошчасининг изоляцияланган рецессияси бажарилади [17]. Ахилл пайини узайтириш учун Ноке усули бунда скалпел ёрдамида перкутанли тери остидан ахилл пайи медиал ва латерал соҳасидан ярим кесимча (тилиш) билан ахиллопластика бажарилади [10, 12, 19].

Болдир трицепсини узайтириш бўйича методикалар сони бундан кўпроқ бўлсада, тасвирда амалиётда энг кўп ишлатиладиган вариантлар келтирилган. Ҳар хил даражаларда иммобилизация муддатлари бир биридан фарқланадилар. Масалан, Ноке усули бўйича ахиллопластикада, ва Vulpius аноневротомиясида гипсли иммобилизация 4 ҳафта давомида, болдир мушаги медиал бошчасини рецессиясида эса (Barouk усули) гипсли 1,5 ҳафта давомида амалга оширилади. Баъзи ҳолатларда Barouk усулини ўтказиш пайтида стретчинг бажараётиб иммобилизациядан воз кечиш мумкин. Таъқидлаш жоизки, ахиллопластика тўғрилашнинг энг катта потенциясига эга, бироқ ўз навбатида Barouk усули оёқ кафтини тескари букилишини 10-150 доирасида оширади.

Тарзал коалицияли болаларни жарроҳлик даволаш.

Тарзал коалицияли болаларни жарроҳлик даволаш турларини иккита гуруҳга ажратиш мумкин: бевосита тарзал коалицияси юзасидан усул, ва оёқ кафтининг ҳамроҳ деформациясини тўғрилаш. Оёқ кафти деформациясини тўғрилаш усули коалиция бўйича усул вариантыга боғлиқ. Тарзал коалициялар юзасидан усуллар, резекцион ва артрорезловчи турларига ажралади. Артрорезловчи усуллар камдан-кам, оёқ кафт олди бўғимларининг аниқ ифодаланган дегенератив ўзгаришларда бажарилади. Бундай ўзгаришларни ифодаланиш даражаси

рентгенограммаларга асосан (товон-қайиқсимон артроз босқичини баҳолаш), шунингдек магнит-резонанс ҳамда компьютер томограммаларга асосан баҳоланиши мумкин(товон ости бўғими). Таъқидлаш жоизки, товон-қайиқсимон бўғим артрозининг ифодаланиши чекка ўсишмасининг катталигига доимо боғлиқ бўлмайди, чунки тарзал коалицияларда “тумшуқ” синдроми ёрқин ифодаланган артроз таассуротини қолдиради, аслида эса ушбу симптом дегенератив ўзгаришларнинг бевосита ифодаланиши ролини ўйнамайди [32-37].

Дегенератив ўзгаришларни ифодаланганлигини баҳолаш ҳам резекция бажарилганидан сўнг интражарроҳлик йўли билан кафт олди бўғимлари ҳаракатчанлигини аниқлаш орқали амалга оширилади[18]. Ошиқ-товон коалициялар резекциясида товон ости бўғими орқа фасеткаси бўғимли юзаларининг ҳолатини баҳолаш мумкин.

Хулоса. Ясси оёқлик болалар ортопедлари амалиётида енг кенг тарқалган шартлардан биридир (Конюхов, Лапкин, 2000, 2003). Болаларда ясси оёқликни ташхислаш ва баҳолашнинг асосий шarti дастлаб ясси оёқликнинг патологик шаклларини физиологиклардан ажратишдир. Болаларда ригидли ясси оёқликни консерватив даволаш деярли самарасиз бўлиб, фақатгина оғриқ синдромини ва дискомфортни вақтинча камайтириши мумкин. Болалардаги статик ясси оёқликнинг ригид шакли таянч-ҳаракат тизимининг умумий патологияси ҳолатларининг 18 дан 20% гача учрайди. Ҳозирги вақтда объектив диагностика усуллари ишлаб чиқилмаган ва ригид ясси оёқ учун даволаш алгоритмлари оғирлик даражасига, ошиқ суякларнинг деформациясига, оёқликнинг ҳаракатчанлигига ва болдир орқа мускул пойи дисфукциясига қараб аниқланмаган Ригидли ясси оёқли болаларни даволашнинг асосий тури бу- жарроҳлик даволашдир. Оёқ кафти деформациясини тўғрилашнинг энг кўп қўлланиладиган жарроҳлик усулари, бу товон ости бўғим артроэрези ва товон суягини узайтирувчи

остеотомиясидир.

Субталар артроэрез усули ёрдамида ошиқ суякларнинг деформацияси, оёқ ҳаракатчанлиги ва болдир орқа мускули дисфункциясининг оғир босқичида қўллашда жарроҳлик даволаш самарасиз бўлиб чиқди. Болаларда ригид ясси оёқликни оғирлик даражасини даволашда, қайиқсимон суягининг сиқилиш нисбати, ҳаракатчанлик индекси ва болдир орқа мускули пайини дисфункцияси босқичини ҳисобга олиш зарур. Юқоридаги маълумотларга асосланиб болаларда ригид ясси оёқликни жарроҳлик йўли билан даволашни оптимал усулини яратиш долзарблигича қолмоқда.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Шарамонова С.Б., Федоров А.И. Профилактика и коррекция плоскостопия у детей дошкольного и младшего школьного возраста средствами физического воспитания. - Челябинск: Урал ГАФК, 1999. - 112 с.
2. Экслер А.Б., Чечельницкая С. М. Изменение анатомо-функциональных характеристик стопы у детей с плосковальгусными стопами под воздействием средств адаптивной физической культуры/ А.Б. Экслер, С. М. Чечельницкая // Вестник Московского городского педагогического университета. Серия: «Естественные науки». 2014. № 3 (15) 2014. С. 111–120.
3. Янкелевич Е.И. Осанка красивая, походка - легкая. Профилактика и коррекция нарушений осанки и плоскостопия у детей и подростков. — М.: Физкультура и Спорт, 2001. - 96 с.
4. Aharonson Z. Foot-ground pressure pattern of flexible flatfoot in children, with and without correction of calcaneovalgus / Aharonson Z, Arcan M. Clin Orthop. 1992; 278:177-182.
5. Basmajian JV. The Role of Muscles in Arch Support of the Foot an electromyographic study/ J. V. Basmajian, G. Stecko. The Journal of Bone & Joint Surgery. 1963; 45:1184-1190.
6. Bertani A. Flat foot functional evaluation using pattern recognition of ground reaction data/ A. Bertani [et al.]. Clinical biomechanics (Bristol, Avon). 1999; 14(7):484-93.
7. Bleck EE. Conservative management of pes valgus with plantar flexed talus flexible / E. E. Bleck, U. J. Berzins. Clin. Orthop. 1973;125: 85.

8. Brewerton DA. «Idiopathic» pes cavus: an investigation into its aetiology / D. A. Brewerton [et al.]. British medical journal. 1963; 2:659-661.
9. Cavanagh PR. The arch index: a useful measure from footprints / P. R. Cavanagh, M. M. Rodgers. Journal of biomechanics. 1987; 20(5):547.
10. Chang J. H. Prevalence of flexible flatfoot in Taiwanese school-aged children in relation to obesity, gender, and age / J. H. Chang [et.al.]. Eur J Pediatr. 2010; 169(4):447-52.
11. Christopher Rose RE. Flat feet in Children: When should they be treated / R. E. Christopher Rose. Flat feet in Children: When should they be treated. 2016; 5(1).
12. Cicchinelli LD. Analysis of gastrocnemius recession and medial column procedures as adjuncts in arthroereisis for the correction of pediatric pes planovalgus: a radiographic retrospective study / L. D. Cicchinelli [et al.] J Foot Ankle Surg. 2008; 47(5):385-91.
13. Cook DA. Observer variability in the radiographic measurement and classification of metatarsus adductus / D. A. Cook [et al.] . Journal of pediatric orthopedics. 1992;12(1):86-89.
14. Cowan DN. Foot morphologic characteristics and risk of exercise-related injury/ D. N. Cowan [et al.]. Archives of family medicine. 1993;2(7):773-777.
15. Doğan A. The results of calcaneal lengthening osteotomy for the treatment of flexible pes planovalgus and evaluation of alignment of the foot / A. Doğan [et al.]. Acta orthopaedica et traumatologica turcica. 2016;40(5):356-366.
16. Echarri JJ. The development in footprint morphology in 1851 Congolese children from urban and rural areas, and the relationship between this and wearing shoes / J. J. Echarri, F. Forriol. Journal of pediatric orthopedics. Part B. 2003; 12(2):141-146.
17. Ekcali O, Kosay C, Kaner B, Arslan Y, Sagol E, Soylev S, Iyidogan D, Cinar N, Peker O. Flexible flatfoot and related factors in primary school children: a report of ascreening study. Rheumatol Int. 2016; 26(11):1050-3.
18. Evans AM. The flat-footed child – to treat or not to treat: what is the clinician to do? / A. M. Evans. J Am Podiatr Med Assoc. 2008; 98(5):386-93.
19. Forriol F. Footprint analysis between three and seventeen years of age / F. Forriol, J. Pascual. Foot & ankle. 1990; 11(2):101-104.
20. Franklin J. Obesity and risk of low self-esteem: a statewide survey of Australian children/ J. Franklin [et al.]. Pediatrics. 2016; 118(6): 2481-2487.
21. García-Rodríguez A. Flexible flat feet in children: a real problem? / A. García-Rodríguez [et al.]. Pediatrics. 1999; 103(6):84.

22. Giannini S. Kinematic and isokinetic evaluation of patients with flat foot / S. Giannini [et al.]. Italian journal of orthopaedics and traumatology. 1992; 18(2): 241-251.
23. Giladi M. The low arch, a protective factor in stress fractures: a prospective study of 295 military recruits / M. Giladi [et al.]. Orthop Rev. 1985; 14: 82-84.
24. Grady JF, Kelly C. Endoscopic gastrocnemius recession for treating equinus in pediatric patients / J. F. Grady, C. Kelly. Clin Orthop Relat Res. 2010; 458(4): 1033-8.
25. Gutiérrez PR. Giannini prosthesis for flatfoot / P. R. Gutiérrez, M. H. Lara. Foot Ankle Int. 2005; 26(11): 918-26.
26. Hamel J. Resection of talocalcaneal coalition in children and adolescents without and with osteotomy of the calcaneus. Oper Orthop Traumatol. 2009; 21(2): 180-92.
27. Harris RI. Hypermobile flat-foot with short tendo achillis / R. I. Harris, T. Beath. The Journal of bone and joint surgery. American volume. 1948; 30A(1): 116-140.
28. Hayashi B. Gastrocnemius recession: Effective remedy for recalcitrant foot pain / B. Hayashi [et al.] / <http://www.aaas.org/news/bulletin/oct07/clinical4.asp>
29. Hefti F. Flatfoot / F. Hefti, R. Brunner. Der Orthopäde. 1999; 28(2): 159-172.
30. Hunt AE. Mechanics and control of the flat versus normal foot during the stance phase of walking / A. E. Hunt, R. M. Smith. Clinical biomechanics (Bristol, Avon). 2014; 199(4): 391-397.
31. Jerosch J. The stop screw technique--a simple and reliable method in treating flexible flatfoot in children / J. Jerosch, J. Schunck, H. Abdel-Aziz. Foot Ankle Surg. 2009; 15(4): 174-8.
32. Kanatli U. Gözil R, Besli K, Yetkin H, Bölükbaşı S. / U. Kanatli [et al.]. The relationship between the hindfoot angle and the medial longitudinal arch of the foot. Foot Ankle Int. 2016; (27)8: 623-7.
33. Keenan MA. Valgus deformities of the feet and characteristics of gait in patients who have rheumatoid arthritis / M. A. Keenan [et al.]. The Journal of bone and joint surgery. American volume. 1991; 73(2): 237-247.
34. Kernbach KJ, Blitz NM. The presence of calcaneal fibular remodeling associated with middle facet talocalcaneal coalition: a retrospective CT review of 35 feet Investigations involving middle facet coalitions. Part II / K. J. Kernbach, N. M. Blitz. J Foot Ankle Surg. 2008; 47(4): 288-94.
35. Kilmartin TE. The significance of pes planus in juvenile hallux valgus / T. E. Kilmartin, W. A. Wallace. Foot & ankle. 1992; 13(2): 53-56.
36. Koning PM. Subtalar arthroereisis for pediatric flexible pes planovalgus: fifteen years experience with the cone-shaped implant / P. M. Koning, P.

- J. Heesterbeek, E. J. de Visser. Am Podiatr Med Assoc. 2009;99(5): 447-53.
37. Kulcu DG. Immediate effects of silicone insoles on gait pattern in patients with flexible flatfoot / D. G. Kulcu [et al.]. Foot ankle international. American Orthopaedic Foot and Ankle Society and Swiss Foot and Ankle Society. 2007;28(10):1053-1056.

ВЫБОР ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ПОСТРАДАВШИХ С ПЕРЕЛОМАМИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ ПРИ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ: ИНТЕГРАЦИЯ СОВРЕМЕННЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ И ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫХ ПОДХОДОВ

Э.Ю. Валиев¹, М.Г. Мухамедова², Ж.Ю. Жаббаров³

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи
Научный центр Военной медицины
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи
(Бухарский филиал)

Аннотация

В данном исследовании рассматривается проблематика лечения переломов бедра с сопутствующими травмами, акцентируя внимание на необходимости усовершенствования хирургических методик и комплексного подхода в лечении, включая новейшие технологии. Целью работы являлось изучение эффективности усовершенствованной хирургической тактики при лечении сочетанных травм бедренной кости. Исследование охватывало 145 пациентов с переломами бедра и дополнительными травмами за период 2017–2022 годы, разделенных на две группы: контрольную группу (80 пациентов, 2017–2019), где использовалась традиционная тактика Early Total Care, и основную группу (65 пациентов, 2020–2022), где применялись новые диагностические и лечебные алгоритмы, в том числе специализированный аппарат наружной фиксации и принципы Damage Control. Результаты показали значительное улучшение исходов у пациентов, снижение количества осложнений и времени реабилитации, а также улучшение функциональных результатов, с увеличением количества положительных исходов в 1,7 раза и снижением неблагоприятных в 2 раза. Исследование подчеркивает важность дальнейшего анализа эффективности нового подхода для выявления его оптимальных аспектов, при этом практическое применение усовершенствованных методов сокращает период реабилитации и способствует улучшению функциональных результатов, стимулируя развитие в этой области. В заключение, применение усовершенствованной методики лечения переломов бедренной кости при сочетанных травмах представляет собой обещающий подход к повышению эффективности лечения и улучшению качества жизни пациентов.

Ключевые слова: переломы бедра, сочетанная травма, травматология, полисегментарные переломы, Damage Control, Early Total Care.

CHOICE OF TREATMENT TACTICS FOR VICTIMS WITH FEMOR FRACTURES WITH COMBINED TRAUMA: INTEGRATION OF MODERN SURGICAL TECHNOLOGIES AND DIFFERENTIATED APPROACHES

E.Yu. Valiyev¹, M.G. Muxamedova², J.Yu. Jabbarov³

Republican Scientific Center for Emergency Medical Care

Scientific Center of Military Medicine

Republican Scientific Center for Emergency Medical Care Bukhara branch

Abstract

This study addresses the treatment challenges associated with hip fractures accompanied by additional traumas, emphasizing the need for refining surgical techniques and adopting a comprehensive approach to treatment, incorporating cutting-edge technologies. The aim of the study was to investigate the effectiveness of an enhanced surgical strategy in the treatment of combined hip fractures. The study involved 145 patients with hip fractures and additional traumas over the period from 2017 to 2022, divided into two groups: a control group (80 patients, 2017–2019), where the traditional Early Total Care approach was utilized, and an experimental group (65 patients, 2020–2022), where new diagnostic and therapeutic algorithms were employed, including specialized external fixation devices and Damage Control principles. The results demonstrated a significant improvement in patient outcomes, reduction in complications and rehabilitation time, as well as enhanced functional results, with a 1.7-fold increase in positive outcomes and a 2-fold decrease in adverse events. The study underscores the importance of further analyzing the efficacy of the new approach to identify its optimal aspects. Additionally, practical application of the refined methods shortens the rehabilitation period and contributes to improved functional outcomes, fostering advancements in the field. In conclusion, the application of enhanced treatment methods for hip fractures in cases of combined trauma represents a promising approach to enhancing treatment efficacy and improving patients' quality of life.

Keywords: hip fractures, combined trauma, traumatology, polysegmental fractures, Damage Control, Early Total Care.

ҚЎШИМЧА ТРАВМА БЎЛГАН СОН СУЯГИ СИНИШИДАН ЖАБРЛАНГАНЛАРНИ ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИНИ ТАНЛАШ: ЗАМОНАВИЙ ҲИРУРГИК ТЕХНОЛОГИЯЛАР ВА ДИФФЕРЕНЦИАЛЛАНГАН ЁНДОШИШНИНГ ИНТЕГРАЦИЯСИ.

Э. Ю.Валиев¹, М.Г. Мухамедава², Ж.Ю. Жаббаров³

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Ҳарбий тиббиёт илмий маркази

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали

Аннотация

Ушбу тадқиқот жарроҳлик техникасини ва даволанишга комплекс ёндашувни, шу жумладан энг янги технологияларни такомиллаштириш зарурлигига еътибор қаратиб, кестириб, синишларни биргаликда жароҳатлар билан даволаш муаммоларини ўрганади. Ишнинг мақсади комбинацияланган femur жароҳатларини даволашда такомиллаштирилган

жарроҳлик тактикасининг самарадорлигини ўрганиш еди. Тадқиқот 2.17-2022 йил даврида кестириб, синган ва қўшма жароҳатлар билан оғриган 145 беморларни қамраб олди, улар икки гуруҳга бўлинган: назорат гуруҳи (80 бемор, 2017-2019), бу ерда анъанавий ерта парваришlash тактикаси қўлланилган ва асосий гуруҳ (65 бемор, 2020-2022), бу ерда янги диагностика ва терапевтик алгоритмлар, шу жумладан, ихтисослашган қурилма ташқи фиксация ва зарарни назорат қилиш тамойилларидан фойдаланилган. Натижалар беморларнинг натижалари сезиларли даражада яхшиланганлигини, асоратлар сони ва реабилитация вақтининг камайганлигини, шунингдек, ижобий натижалар сонининг 1,7 барабар кўпайиши ва салбий натижаларнинг 2 барабар камайиши билан функционал натижаларнинг яхшиланганлигини кўрсатди.marta. Тадқиқот янги ёндашувнинг мақбул томонларини аниқлаш учун унинг самарадорлигини янада таҳлил қилиш муҳимлигини таъкидлайди, такомиллаштирилган усулларни амалда қўллаш еса реабилитация даврини қисқартиради ва функционал натижаларни яхшилади, бу соҳада ривожланишни рағбатлантиради. Хулоса қилиб айтганда, комбинацияланган жароҳатларда femur синишларини даволаш учун такомиллаштирилган техникадан фойдаланиш даволаш самарадорлигини ошириш ва беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш учун истиқболли ёндашувни англатади.

Калит сўзлар: кестириб, синиш, комбинацияланган травма, травматология, полисегментал ёриқлар, зарарни назорат қилиш, ерта умумий парвариш.

Введение. Оптимизация лечебных методик для пациентов с переломами бедренной кости в случаях сочетанной травмы представляет собой ключевую тему в сфере современной медицины и травматологии. Важность этой темы обусловлена потребностью в улучшении лечебных исходов и снижении осложнений у пациентов. Исследования, проведенные в разных странах, включая США, Россию и Узбекистан, демонстрируют успехи в применении новейших технологий и методов, которые способствуют улучшению исходов лечения и ускорению процесса реабилитации.

Особое внимание уделяется травмам бедра, поскольку они часто встречаются среди активного населения и могут привести к серьезным ограничениям в подвижности. Это подчеркивает необходимость использования передовых методов лечения для ускорения восстановления и снижения риска долгосрочных неблагоприятных последствий.

Исследования показывают, что неудовлетворительные результаты лечения часто связаны не только с тяжестью повреждений, но и с

выбором лечебной стратегии и методов. Поэтому акцентируется внимание на необходимости интеграции новейших технологий и индивидуализированных подходов к лечению, чтобы обеспечить максимально эффективное и безопасное восстановление пациентов.

Оптимизация лечебных стратегий при переломах бедра в условиях сочетанной травмы является важным направлением исследований, направленных на улучшение качества и эффективности медицинской помощи в травматологии.

Цель. Определение эффективности хирургического лечения пациентов с переломами бедренной кости при сочетанной травме путем обоснования, разработки и внедрения улучшенной тактики лечения, основанной на использовании современных технологий.

Материалы и методы. В рамках проведенного долгосрочного прогностического исследования, охватывающего период с 2017 по 2022 годы, были проанализированы клинические данные 145 пациентов, столкнувшихся с переломами бедра и сопровождающими их травмами. Исследование было разделено на две фазы: первая, контрольная, включала в себя 80 пациентов, за период с 2017 по 2019 годы, и вторая, основная, включала в себя 65 пациентов за период с 2020 по 2022 годы. Целью данного разделения было сопоставление эффективности разнообразных методик лечения.

В процессе исследования для диагностики и оценки состояния пациентов применялись как современные, так и традиционные методы медицинской диагностики. Критерии отбора участников включали временные рамки поступления пациентов и характер травм, а также наличие переломов бедра и связанных с ними повреждений.

Оценка тяжести состояния пострадавших осуществлялась на основе международных стандартов, таких как шкала тяжести травм ISS (Injury Severity Score) и сокращенный индекс тяжести AIS (Abbreviated

Index Severity), что позволило провести всесторонний анализ и систематизацию данных. Важным аспектом исследования также стало соблюдение этических стандартов, включая конфиденциальность информации и информированное согласие участников.

Результаты исследования были обработаны с применением статистических методов, что обеспечило точность и обоснованность выводов. В ходе исследования выделились две основные клинические группы: одна подверглась лечению по стратегии DCO (Damage Control Orthopedics), ориентированной на минимизацию первоначальной хирургической нагрузки и последующее восстановление, а другая - по принципам ETC (Early Total Care), что предполагало полное и немедленное хирургическое вмешательство. Это позволило провести сравнительный анализ эффективности данных подходов в лечении переломов бедра.

Стратегия DCO включала в себя три этапа: первичную временную фиксацию переломов с помощью минимально инвазивных методов, первичную обработку раны и фиксацию переломов стержневыми аппаратами в случае открытых переломов, а также интенсивную терапию для стабилизации функций организма и последующую точную репозицию и окончательную фиксацию переломов. В отличие от этого, стратегия ETC предусматривала раннее полное хирургическое вмешательство, включая минимально инвазивные методы остеосинтеза, направленные на достижение оптимальных функциональных результатов и улучшение качества жизни пациентов.

Важным элементом исследования стало учёт различных факторов, таких как возраст, пол, социальные данные, клинические признаки и степень тяжести повреждений, что позволило сформировать обширную картину исследуемой проблематики. Большинство пострадавших

пациентов принадлежали к возрастной категории 21-50 лет, что отражает важность проблемы среди трудоспособного населения.

Исследование позволило получить новые данные о стратегиях лечения переломов бедра при сочетанных травмах, подчеркивая значимость применения современных технологий и методов. Разработанные и применяемые методики демонстрируют высокую эффективность в клинической практике, что способствует снижению риска осложнений и улучшению прогнозов для пациентов.

Таблица 1

Распределение больных по полу и возрасту

Показатели	Основная группа (n = 65)		Контрольная группа(n = 80)	
	абс.	%	абс.	%
Мужчины	51	78,46	71	88,75
Женщины	14	21,54	9	11,25
Возраст до 20лет	5	7,7	2	28,6
Возраст 21-30 лет	17	26,2	31	64,6
Возраст 31-40 лет	22	33,8	24	52,2
41-50	16	24,6	20	55,6
51-60	3	4,6	2	40,0
61 и старше	2	3,1	1	33,3

В рамках проведенного исследования были изучены случаи травматических повреждений, преимущественно состоящих из сложных переломов нижних конечностей, травм таза, черепно-мозговых повреждений и других серьезных травм. Оперативные вмешательства проводились с учетом степени тяжести травм и наличия у пациентов шокового состояния. Отмечено, что 11,4% пострадавших находились в состоянии алкогольного опьянения на момент поступления. Значительное внимание уделялось анализу времени задержки при

доставке пациентов в медицинское учреждение: большинство (77,6%) пострадавших были доставлены в течение первых суток. Способы транспортировки варьировались, и среднее время до поступления в клинику колебалось от 52,4 до 180,6 минут в зависимости от местоположения пациента. Было установлено, что большинство травм (54%) имели сочетанный характер, а открытые переломы были зафиксированы у 49,6% пациентов, в большинстве случаев в области голени и стопы (рис. 1).

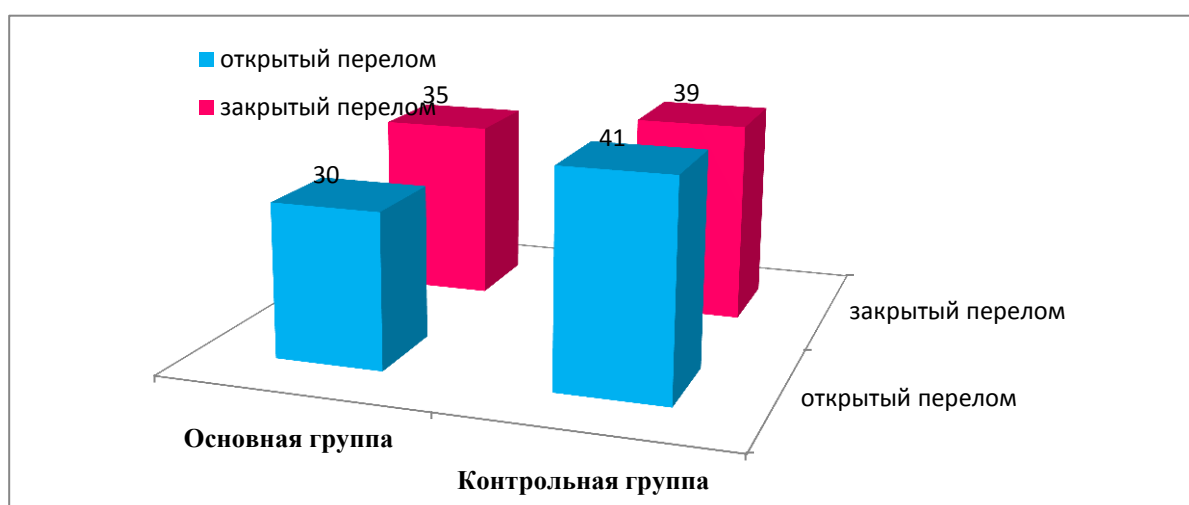


Рисунок 1. Характер повреждения в группах

В рамках исследования был проведен анализ и оптимизация лечебной тактики для пациентов с переломами бедренной кости, сопровождающимися сочетанными травмами. Основной упор делался на индивидуальный подход к выбору методов лечения, основанный на тщательном анализе типа и тяжести травм, а также психологического состояния и степени шока у пациентов. Алгоритмы, разработанные для этой цели, учитывали как анатомические параметры травмы, так и физиологические особенности состояния пациента.

Применение стратегии DCO было предназначено для критических случаев, с акцентом на жизнеспособные операции для немедленного

вмешательства и последующие отсроченные процедуры после стабилизации состояния пациента. В менее тяжелых случаях использовалась тактика ЕТС, ориентированная на всестороннее и раннее восстановление функций пациента.

Основной инструментарий тактики включал использование стержневого аппарата наружной фиксации, обеспечивая быструю стабилизацию переломов и способствуя ускорению процесса восстановления. Этот подход показал существенное улучшение клинических результатов и снижение осложнений у пациентов с политравмами.

Среди анализируемых случаев, 49,6% пациентов имели открытые переломы, в основном в области голени и стопы, в то время как закрытые переломы с повреждением сосудов, вызванные костными отломками, составили 51,4%. Большинство пациентов (84,7%) страдали от открытых переломов одной бедренной кости, в то время как двусторонние переломы бедренной кости были зафиксированы у 15,3% пострадавших.

При анализе общего состояния пострадавших при поступлении в клинику, у всех пациентов (100%) было зафиксировано наличие шока разной степени тяжести, что имело критическое значение для определения подхода к лечению и прогноза исходов.

В исследуемой основной группе преобладали случаи умеренного шока со второй степенью (32,3%), за которыми следовали первая (26,2%), третья (23,1%) и четвертая (18,5%) степени. Это контрастирует с контрольной группой, где доминировали более серьезные стадии шока: вторая степень составляла 46,2%, третья - 30,0%, первая - 17,5%, в то время как четвертая степень составляла всего 6,2%. Анализ этих данных выявляет преимущественное распространение более тяжелых степеней шока в контрольной группе по сравнению с более равномерным

распределением в основной группе с легким преобладанием умеренных случаев. В целом, среди всех пациентов вторая степень шока оказалась наиболее частой (40,0%), за ней следуют третья (26,9%), первая (21,4%) и четвертая (11,7%), что указывает на тенденцию к умеренным и тяжелым случаям шока.

Пациенты были категоризированы на основе системы ISS в три группы в зависимости от тяжести травм. В группе с травмами до 12 баллов по ISS, половое распределение было равномерным. В то же время, в группах с более серьезными травмами (свыше 12 баллов), число мужчин превышало число женщин.

Для оценки тяжести состояния пациентов с сочетанными травмами мы, также использовали шкалу ВПХ-СП (рис. 2).

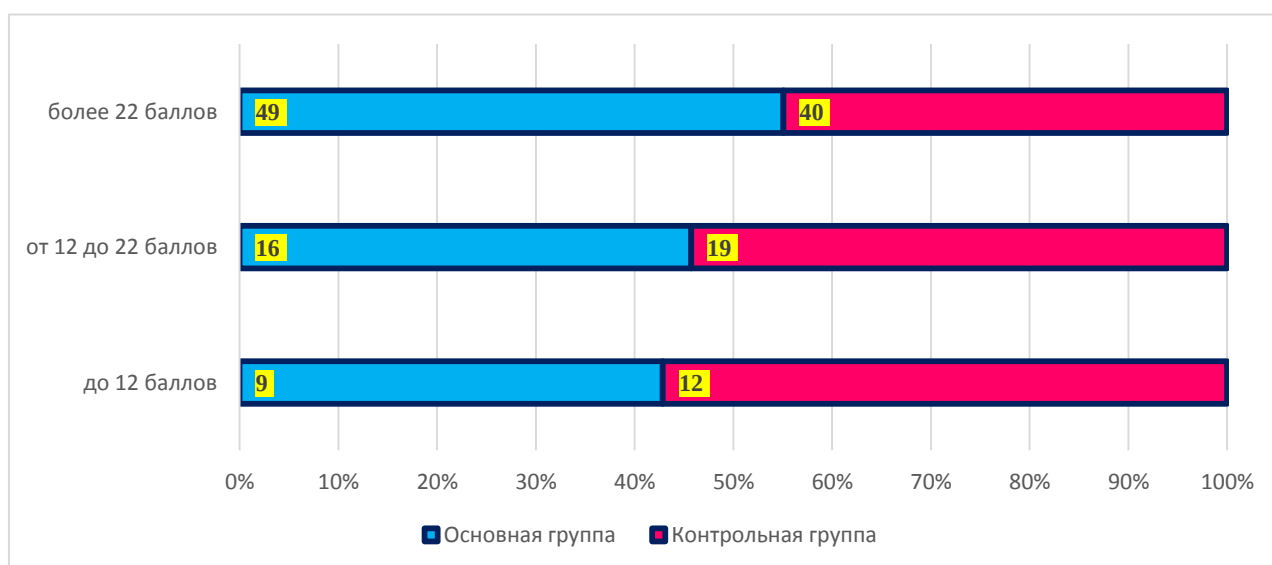


Рисунок 2. Средний балл во всех трех группах пострадавших по шкале ВПХ-СП

В контрольной группе исследования средняя тяжесть травм составила 12–13 баллов, что является наименьшей тяжестью среди всех рассмотренных случаев. Аналогично, средний показатель тяжести состояния пострадавших находился в пределах 13–14 баллов, что свидетельствует о эффективности мер по снижению тяжести травм. Пострадавшие с одиночными переломами имели более низкие

показатели тяжести по сравнению с теми, кто имел множественные переломы. Применяемая тактика ЕТС включает экстренную специализированную хирургическую помощь для лиц с комбинированными и множественными травмами.

Результаты. Контрольная группа включала 13 пациентов с крайне тяжелыми политравмами, 47 пациентов с политравмами и 30 пациентов с травмами суставов и скелета, у которых ISS не снизился до 10 баллов после интенсивной терапии. Средний ISS пациентов в этой группе составлял 11–35 баллов.

В рамках исследования, охватывающего 65 пациентов с политравмами и крайне тяжелыми политравмами, была проведена оценка эффективности тактики DCO (Damage Control Orthopedics). Анализ был сосредоточен на изучении средней тяжести повреждений и состояния пострадавших, а также характера переломов в различных сегментах опорно-двигательной системы.

Средняя тяжесть повреждений варьировалась в зависимости от локализации травмы. Для верхней конечности она составила $28,7 \pm 4,9$, для нижней конечности — $35,2 \pm 0,6$, а при множественных переломах — $38,2 \pm 0,9$. В целом по всей группе этот показатель был равен $36,6 \pm 0,7$. Аналогично, средняя тяжесть состояния пострадавших также менялась: для верхней конечности она равнялась $24,8 \pm 4,1$, для нижней — $29,2 \pm 0,3$, а при множественных переломах — $36,5 \pm 0,6$. В общей сложности для всей группы средняя тяжесть состояния составила $32,5 \pm 0,4$.

Что касается характера переломов, то в группе с травмами верхней конечности открытых переломов не наблюдалось, тогда как закрытые переломы были зафиксированы в двух случаях (100%). Среди пациентов с травмами нижней конечности открытые переломы составили 18,46% (12 случаев), а закрытые — 15,38% (10 случаев). В случае множественных переломов открытые переломы были выявлены в 32,31% случаев (21

случай), а закрытые — в 33,85% (22 случая). В общей сложности по всей группе открытые переломы составили 49,23% (32 случая), а закрытые — 47,69% (31 случай).

Таким образом, исследование позволило подробно оценить тяжесть травм и характер переломов среди пациентов, подвергшихся лечению по принципам DCO, с акцентом на различия в зависимости от пораженных сегментов опорно-двигательной системы.

Исследование показало положительные результаты тактики DCO при лечении политравм, с продолжительностью стационарного лечения в среднем около 28,5 суток.

Продолжительность лечения была различной в зависимости от тяжести травм. В группе с политравмами 2 пациента (2,5%) были госпитализированы менее 20 суток. В интервале 20–30 суток находились 19 пациентов (23,8%), в то время как в период с 31 по 40 суток — 8 пациентов (10,0%). Продолжительность стационарного лечения в пределах 41–50 суток зафиксирована у 3 пациентов (3,8%).

В группе с крайне тяжелыми политравмами ни один пациент не был выписан в течение первых 20 суток. В интервале 20–30 суток находились 16 пациентов (20,0%), с 31 по 40 суток — 21 пациент (26,3%). От 41 до 50 суток провели в стационаре 9 пациентов (11,3%), а от 51 до 60 суток — 3 пациента (3,8%).

Общее количество пациентов, пролеченных до 20 суток, составляет 2 (2,5%). В интервале 20–30 суток находилось 35 пациентов (43,8%), в период с 31 по 40 суток — 29 пациентов (36,3%). Продолжительность стационарного лечения в пределах 41–50 суток была зафиксирована у 12 пациентов (15,1%), а от 51 до 60 суток — у 3 пациентов (3,8%).

Таким образом, средний срок пребывания в стационаре для группы с политравмами составил $25,3 \pm 2,3$ суток, а для группы с крайне

тяжелыми политравмами – $31,7 \pm 2,2$ суток. В целом, средний срок стационарного лечения для всех пациентов равнялся $28,5 \pm 2,5$ суток.

Пострадавшие основной группы с менее тяжелыми политравмами не подвергались срочным операциям, так как у них отсутствовали серьезные повреждения головы, позвоночника, внутренних органов груди, живота и таза, множественные переломы ребер и грудины, нестабильные переломы костей таза, повреждения крупных сосудов и разрушения конечностей (табл.7). Главным критерием для применения тактики ЕТС была тяжесть состояния пострадавшего, не превышающая 15 баллов по шкале ВПХ-СП. В эту группу входило 80 пострадавших, которым тактика ЕТС была применена в первые 6 часов после поступления. Сроки оперативного вмешательства были различными в пределах 24 часов.

Таблица 2

Характеристика пострадавших с тяжёлой сочетанной травмой, которым применялась тактика ЕТС (контрольная группа, $n=80$)

Характеристика группы	Сегменты опорно-двигательной системы						Вся группа	
	Верхняя конечность		Нижняя конечность		Множественные переломы			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Средняя тяжесть повреждений и тяжесть состояния								
Средняя тяжесть повреждений	9,6±0,2		12,3±0,1		15,6±0,7		12,5±0,3	
Средняя тяжесть состояния	13,2±0,1		13,8±0,1		14,1±0,8		13,7±0,4	
Характер переломов ДТК								
Открытый перелом	2	2.5	9	11.25	23	28.75	33	41.25
Закрытый перелом	1	1.25	15	18.75	31	38.75	47	58.75
Итого	3	3.75	24	30.0	54	67.5	80	100.0

Нами отмечено, что 33,8% пострадавших были оперированы в первые 6 часов после поступления, а 56,3% – в период с 6 до 12 часов. Задержка операций связана с организационными вопросами и оценкой состояния пострадавших в динамике интенсивной терапии. Была обнаружена прямая связь между сроком операции и продолжительностью стационарного лечения: чем раньше операция, тем короче время лечения. Средняя продолжительность стационарного лечения пострадавших с тяжелыми сочетанными травмами, которым применялась тактика ЕТС, составила $19,1 \pm 0,5$ суток.

Большинство пострадавших, у которых выполняли операционные вмешательства на нижних конечностях и которые были лечены по тактике ЕТС, провели в стационаре не более 30 суток. Однако, у пострадавших с множественными переломами, срок стационарного лечения превышал 30 суток у всех пациентов.

Все пострадавшие, лечившиеся по тактике ЕТС, прошли только миниинвазивный остеосинтез переломов ДТК в специализированной травматологической операционной.

В контексте исследования тактики ЕТС (Early Total Care) был проведен анализ способов фиксации переломов у 80 пациентов, составляющих контрольную группу. Исследование включало оценку количества пациентов, подвергшихся каждому виду фиксации, а также продолжительности оперативного вмешательства и стационарного лечения для каждого метода.

Большая часть пациентов, а именно 41 человек (51,2% группы), прошли интрамедуллярный остеосинтез Кюнчера с блокированием. Для этого метода средняя продолжительность операции составила $1,2 \pm 0,2$ часа, а стационарное лечение в среднем длилось $18,9 \pm 0,3$ суток.

Другой популярный метод, накостный остеосинтез пластинами с блокирующей системой, был применен у 37 пациентов, что составляет

46.2% группы. Время операции в среднем составляло $1,1 \pm 0,3$ часа, а продолжительность стационарного лечения – $19,2 \pm 0,2$ суток.

Меньшее количество пациентов, всего 2 человека (2.5% группы), подверглись сочетанию способов фиксации с использованием гипса. Для этой группы среднее время оперативного вмешательства увеличилось до $2,0 \pm 0,5$ часов, а стационарное лечение продолжалось в среднем $22,3 \pm 0,3$ суток.

В целом по контрольной группе средняя продолжительность стационарного лечения составила $19,1 \pm 0,4$ суток. Эти данные подчеркивают различия во времени оперативного вмешательства и стационарного лечения в зависимости от выбранного метода фиксации переломов в рамках применяемой тактики ЕТС.

В нашем исследовании, охватывающем лечение пациентов с тяжелыми и сложными травмами (ТСТ), использование тактики ЕТС (Early Total Care) включало в себя интрамедуллярный остеосинтез штифтом Кюнчера с блокированием в 51% случаев и накостный остеосинтез пластинами с блокирующей системой в 45,5% случаев. Методы остеосинтеза не влияли на длительность стационарного лечения пациентов. В области хирургического лечения политравмированных пациентов существуют различные мнения, особенно в отношении подходов к восстановлению функций опорно-двигательного аппарата. Решение о выборе метода лечения зависит от многих факторов, включая кровообращение, процессы заживления, аутоиммунные реакции, эндотоксикоз и общее энергетическое состояние пациента. Разработана классификация хирургических вмешательств, включающая срочные и отложенные операции, выбор которых зависит от общего состояния пациента и степени повреждения.

Для лечения переломов бедра и других переломов используются различные методы остеосинтеза, каждый из которых имеет свои

преимущества и ограничения. В исследовании рассмотрены различные комбинации технологий остеосинтеза для разных типов имплантатов. При чрескостном остеосинтезе бедренной кости использовались методы Кюнчера и Универсального стержневого аппарата. Контроль кровотечения осуществлялся с помощью электрокоагуляторов, а выбор анестезии зависел от объема операции и физического состояния пациента. Пациенты предварительно давали письменное согласие на операцию.

В клинике был разработан протокол лечения переломов бедра при сочетанной травме. Этот протокол успешно применялся у пациентов основной группы и включал в себя управляемую стержневую внешнюю фиксацию бедренной кости, обеспечивающую точную репозицию и надежную фиксацию костных фрагментов, а также раннее и полноценное функциональное лечение. Методика минимизировала травматичность процедуры, упрощала дизайн и универсализировала элементы аппарата, позволяя контролировать растяжение и перемещение костных отломков, сохраняя при этом двигательную функцию конечности.

В рамках универсальной технологии чрескостной фиксации применяются внешние опорные конструкции, включая полукольца, 1/4 окружности и дуговые планки, а также стержневые остеофиксаторы с параметрами диаметра 4,5-6 мм и длиной 60-150 мм. Эти стержни вводятся в метафизарные области бедра путем вкручивания или создания канала с помощью сверла или дрели. Крепление стержней к внешним опорам осуществляется с использованием кронштейнов и гаек. Технология также предусматривает использование циркулярных и рамочных опор, а также двойную фиксацию костных фрагментов с помощью консольных стержней. Коррекция смещений выполняется с использованием кронштейнов, дистракционных стержней и плоскостных

шарниров, обеспечивая максимальную репозицию фрагментов благодаря установке полусферических пар.

После операции пациенты проходили комплексное лечение, включая как стационарное, так и амбулаторное наблюдение, с регулярными визитами к врачу. Этот подход способствовал эффективной реабилитации и снижению затрат на лечение. В ходе анализа результатов лечения 80 пациентов было выявлено ограничение подвижности у двух пациентов, которое успешно устранили. Деформации конечностей не были обнаружены. У двух пациентов отмечалось укорочение конечности, компенсированное с помощью ортопедической обуви. В двух случаях наблюдалось замедленное сращение перелома, в остальных случаях сращение прошло успешно.

Средняя продолжительность использования аппарата для фиксации перелома бедра составила 40 ± 8 дней, при этом один случай требовал удлиненного периода фиксации – 74 дня. Большинство пациентов достигли прочного сращения. Некоторые пациенты жаловались на боли, ограничение подвижности суставов и атрофию мягких тканей, однако серьезных осложнений не было выявлено. В подавляющем большинстве случаев пациенты возвращались к активной жизни. В целом, результаты лечения были оценены как положительные в 93,3% случаев, с хорошими результатами в 81%, удовлетворительными в 16% и неудовлетворительными в 3% случаев.

Обсуждение. В нашем исследовании обнаружены значительные различия в сроках стационарного лечения по сравнению с данными из Израиля и РФ, что может быть обусловлено разными методологиями, демографическими особенностями пациентов и локальными клиническими протоколами. Особое внимание привлекли результаты по срокам лечения пациентов с множественными переломами, сходные с выводами российских и казахстанских исследований о значимости

ранней мобилизации и реабилитации. Однако данные отличаются от некоторых российских исследований, предполагающих более длительный период восстановления, возможно из-за различий в послеоперационных протоколах и доступности реабилитационных программ.

Ранняя дифференцированная травматологическая помощь, описанная Хромовым и коллегами, подтверждает значимость раннего вмешательства для улучшения исходов у пациентов с тяжелыми сочетанными травмами. Исследование Гуманенко и коллег подчеркивает важность инновационных подходов в лечении переломов, что совпадает с нашими наблюдениями о значении адаптивных лечебных стратегий. Дюсупов и коллеги выделяют потенциал малоинвазивных остеосинтезов для улучшения исходов политравмы, что может объяснять наши результаты.

Шкала оценки тяжести повреждений (IIS), описанная Sankar, является важным инструментом для анализа данных, однако Раре предупреждает о системных осложнениях и иммунологических изменениях, связанных со стратегиями фиксации переломов. Наши результаты совпадают с исследованиями, показывающими положительные эффекты применения стратегии DCO у тяжелых политравмированных пациентов, хотя существуют различия в применении DCO в различных клинических ситуациях.

Несмотря на ограниченную выборку и географический охват, что может снижать обобщаемость результатов, сила нашего исследования заключается в детальном анализе каждого случая, выявляя индивидуальные факторы, влияющие на сроки лечения. Применение стратегии DCO в рамках комплексного подхода к травматологической помощи демонстрирует положительные результаты даже у пациентов с тяжелыми сочетанными травмами, включая все стадии лечения от

момента поступления до выписки. Полученные результаты могут быть использованы для оптимизации лечения, улучшения планирования ресурсов отделений неотложной помощи и разработки более эффективных реабилитационных программ, а также служить основой для будущих исследований по улучшению исходов лечения у данной категории пациентов.

Выводы. В исследовании установлено, что черепно-мозговые травмы являются наиболее распространенными среди пациентов в возрасте 21-50 лет, составляя 89% случаев среди пострадавших с переломами бедра. Причинами таких травм часто являются ДТП, при этом 84% пострадавших - мужчины.

В выборе лечения учитываются параметры травмы, психологическое состояние и степень шока пациента. Разработанный алгоритм определяет тактику лечения, включая выбор конструкции для остеосинтеза.

Исследование демонстрирует высокую эффективность стержневого аппарата в лечении различных типов переломов, в том числе у пациентов с политравмой на ранних стадиях госпитализации. Время фиксации не превышает 20-30 минут для таза и бедра, уменьшая травматичность процедуры и улучшая реабилитацию.

Эффективность стратегии "Damage control orthopedics" подтверждена в случаях с высокой степенью травматизации (ISS более 22), в то время как "Early total care" более подходит для менее сложных случаев (ISS до 22).

Сравнительный анализ показал, что использование стержневого аппарата наружной фиксации увеличивает число благоприятных результатов в 1,7 раза и снижает количество неблагоприятных исходов в 2 раза, подтверждая его успешное внедрение в клиническую практику.

Список использованной литературы:

1. Abdullaev B., Karimov S., Khasanov R. et al. A new approach to optimizing the tactics of treating femoral fractures with combined trauma. Journal of Traumatology and Orthopedics. 2019;8(4):78-89. (in Russ).
2. Bari M., Islam S., Shetu N., Rahman M.. Ортопедический контроль повреждений при политравме. *Гений ортопедии*. 2017;23(3):351–353. <https://doi.org/10.18019/1028-4427-2017-23-3-351-353>. (in Russ).
3. Bayer J., Reising K., Kuminack K. Is Whole-Body Computed Tomography the Standard Work-up for Severely-Injured Children? Results of a Survey among German Trauma Centers. *Acta Chir Orthopaed Traumatol Cechoslovaca* 2015;82(5): 332-336.
4. Ermolov A.N. et al. Insufficient use of modern technologies in the treatment of hip fractures and associated injuries. Journal of Traumatology and Orthopedics. 2009;7(2):12-24. (in Russ).
5. Valiev E.Yu., Mirdzhalilov F.Kh., Shermukhamedov D.A. Features of treatment of dimelic fractures of the femur in patients with concomitant trauma. *Emergency*. 2010;11(4):76-80. (in Russ).
6. Klyuchevsky V.V., Smetanin S.M., Soloviev I.N. and others. Internal osteosynthesis in the treatment of open fractures of the femur. *Traumatology and orthopedics of Russia*. 2010;4:66-69. (in Russ).
7. Gumanenko E.K., Khromov A.A., Linnik S.A., Nazarov Kh.N., Chapurin V.A., Kucheev I.O., Tashev A.A. New directions in the treatment of fractures of the upper limbs in victims with severe multiple and combined injuries. *Bulletin of surgery*. 2016;5:46-51. (in Russ).
8. Khromov A.A., Gumanenko E.K., Linnik S.A. The use of new techniques in the treatment of victims with fractures of long tubular bones in severe combined trauma. *Health and education in the 21st century*. 2021;9:59-66. (in Russ).
9. Valiev E.Yu. and others. Experience in providing assistance to victims with combined osteovascular injuries of the lower extremities. *Bulletin of emergency medicine*. 2021;14(4):81-87/ (in Russ).
10. Khudoiberdiev K.T. Injuries to the musculoskeletal system with polysegmental hip fractures in combined trauma. *Medical journal*. 2021;20(2):67-80. (in Russ).
11. Salokhiddinov F.B., Karimov M.Yu., Tolochko K.P. Evaluation of the results of treatment of injuries to the bones of the lower extremities with a rod apparatus in case of multiple and combined injuries. *Orthopedic genius*. 2018;1. (in Russ).

12. Kobelev I.A., Vinogradov V.G. Osteosynthesis with rod devices of extra-articular fractures of the proximal femur in elderly and senile patients. *Siberian Medical Journal*. 2011;106(7):82-84. DOI: 10.23934/1028-4427-2011-106-7-82-84
13. Frankema SP, Steyerberg EW, Edwards MJ, van Vugt AB. Comparison of current injury scales for survival chance estimation: an evaluation comparing the predictive performance of the ISS, NISS, and AP scores in a Dutch local trauma registration. *J. Trauma*. 2005; 58(3): 596-604.
14. Haasper, Carl & Junge, Mirko & Ernstberger, Antonio & Brehme, H & Hannawald, Lars & Langer, C & Nehmzow, Joachim & Otte, Dietmar & Sander, Ulrich & Krettek, Christian & Zwipp, Hans. (2010). The Abbreviated Injury Scale (AIS). Options and problems in application. *Der Unfallchirurg*. 113. 366-72. 10.1007/s00113-010-1778-8.
15. Volpin, G., Pfeiffer, R., Saveski, J., Hasani, I., Cohen, M., Pape, H.S. Concepts of damage control in orthopedics in polytraumatized patients - modern concepts. *Journal of Clinical Orthopedics and Traumatology*. 2020. November 12 (1). DOI:10.1016/j.jcot.2020.10.018.
16. Kasimov, R.R., Makhnovsky, A.I., Minnullin, R.I. and others. Medical evacuation: organization and criteria for transportability of victims with severe trauma. *Polytrauma*. 2018. No. 4. pp. 14-21. (in Russ).
17. Khromov, Alexander Anatolyevich. Improving the results of treatment of fractures of long tubular bones in polytrauma: specialty 01/14/17 "Surgery", 01/14/15 "Traumatology and Orthopedics": abstract of the dissertation for the degree of Doctor of Medical Sciences / (in Russ).
18. A. A. Khromov; Northwestern State Medical University named after. I.I. Mechnikov. - St. Petersburg: [b. i.], 2021. - 48 pp. - Place of defense: Northwestern State Medical University named after. I.I. Mechnikov. (in Russ).
19. Yusupov, A.A., Bukatov, A.K., Bazarbekov, E.N. and others. Minimally invasive osteosynthesis of damage to the musculoskeletal system in polytrauma. *Polytrauma*. 2018. No. 3. P. 27-43.
20. Pape HC. Effects of changing strategies of fracture fixation on immunologic changes and systemic complications after multiple trauma: damage control orthopedic surgery. *J Orthop Res*. 2008;26(11):1478-1484. doi: 10.1002/jor.20697.
21. Khromov A.A., Gumanenko E.K., Linnik S.A. The use of new techniques in the treatment of victims with fractures of long tubular bones in severe combined trauma. *Health and education in the 21st century*. 2021;9. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/primenenie-novyh-metodik-pri-lechenii->

postradavshih-s-perelomami-dlinnyh-trubchatyh-kostey-pri-tyazhyoloy-sochetannoy-travme. Access date: 12/06/2023. (in Russ).

22. Pape, H.C., Sanders, R., Borrelli, J.J. The poly-traumatized patient with fractures. A multi-disciplinary approach. Second edition. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2016. - 437 c.
23. Vallier, H.A., Dolenc, A.J.B.S., Moore, T. Early Appropriate Care: A Protocol to Standardize Resuscitation Assessment and to Expedite Care Reduces Hospital Stay and Enhances Revenue. Journal of Orthopaedic Trauma. 2016. – Vol.30, № 6. – C. 306-311.

FEATURES OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

S.G. Artikova, Z.S. Valieva, D.Z. Isakova

Andijan State Medical Institute

Annotation.

The worldwide incidence of GERD and its complications is increasing along with the exponentially increasing problem of obesity. Of particular concern is the relationship between central adiposity and GERD complications, including oesophageal adenocarcinoma. Pathophysiological disturbances in obesity include esophageal motor disorders, lower esophageal sphincter abnormalities, development of hiatal hernia, increased intragastric pressure and increased gastric capacity.

Purpose – To study the features of GERD and obesity on the background of metabolic syndrome, diabetes mellitus type 2.

Material and methods – We studied 90 subjects who underwent a comprehensive health check-up, which included laboratory test, upper gastrointestinal endoscopy, pH monitoring and complete anthropometric measures. GERD symptoms were evaluated with GerdQ. Endoscopically erosive esophagitis was scored using the Los Angeles classification system.

Results – Compared with patients without metabolic syndrome, patients with erosive esophagitis and metabolic syndrome and diabetes mellitus type 2 had significantly higher BMI, waist circumference, cholesterol and triglyceride levels, HbA1c and HOMA-IR ($P < 0.05$). In the group of patients with the metabolic syndrome, type 2 diabetes was observed more severe erosive reflux esophagitis.

Conclusion – In the group of patients with GERD and MS, type 2 diabetes against the background of obesity and overweight, symptoms of acid regurgitation, heartburn and dysphagia, lipid metabolism disorders are recorded significantly more often than among patients of the 2nd clinical group. The frequency and severity of classic manifestations of GERD (heartburn, acid regurgitation, dysphagia, retrosternal pain) did not differ significantly in the comparison groups by gender.

Keywords: gastroesophageal reflux disease, obesity, diabetes, metabolic syndrome

METABOLIK SINDROMLI BEMORLARDA GASTROEZOFAGIAL REFLYUKS KASALLIGINING XUSUSIYATLARI

S.G'. Artikova, Z.S. Valieva, D.Z. Isakova

Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya.

Butun dunyoda GERK bilan kasallanish va uning asoratlari semirish muammosi bilan birga eksponent ravishda o'sib bormoqda. Markaziy semirish va GERK asoratlari, shu

jumladan qizilo'ngach adenokarsinomasi o'rtasidagi bog'liqlik alohida tashvish tug'diradi. Semirib ketishning patofiziologik buzilishlariga qizilo'ngach harakatining buzilishi, pastki qizilo'ngach sfinkterining ohangining pasayishi, hiatal churra rivojlanish tendentsiyasi, oshqozon ichidagi bosimning oshishi va oshqozon hajmining oshishi kiradi.

Maqsad – Metabolik sindrom, 2-toifa diabet fonida GERK va semirishning xususiyatlarini o'rganish.

Material va usullar – Keng qamrovli tibbiy ko'rikdan o'tgan va laboratoriya tekshiruvlari, yuqori endoskopiya, kunlik pH va antropometrik ko'rsatkichlarni o'z ichiga olgan 90 bemor tekshirildi. GERK belgilari GerdQ so'rovnoma yordamida baholandi. Endoskopik eroziv ezofagit o'zgartirilgan Los-Anjeles tasnifi bo'yicha baholandi.

Natijalar – Metabolik sindromsiz GERK bilan og'rigan bemorlar bilan solishtirganda, eroziv ezofagit bilan og'rigan bemorlarda tana massasi indeksi, bel atrofi va qondagi xolesterin va triglitseridlar, HbA1c va HOMA-IR ($p < 0,05$) sezilarli darajada yuqori bo'lgan. Metabolik sindromli bemorlar guruhida.

Xulosa – GERK va MS bilan og'rigan bemorlar guruhida, semirish va ortiqcha vazn fonida 2-toifa diabet, kislotali regürjitatsiya, oshqozon yonishi va disfagiya belgilari, lipid metabolizmining buzilishi 2-klinik guruhdagi bemorlarga qaraganda ishonchli tarzda tez-tez qayd etiladi. GERKning klassik ko'rinishlarining chastotasi va zo'ravonligi (oshqozon yonishi, kislotali regürjitatsiya, disfagiya, retrosternal og'riq) gender farqlari bo'yicha taqqoslash guruhlarida sezilarli darajada farq qilmadi.

Kalit so'zlar: gastroezofagial reflyuks kasalligi, semirish, diabet, metabolik sindrom

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГЭРБ У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

С.Г. Артикова., З.С. Валиева, Д.З. Исакова

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация.

Во всем мире заболеваемость ГЭРБ и ее осложнений растет экспоненциально вместе с проблемой ожирения. Особую озабоченность вызывает связь между центральным ожирением и осложнениями ГЭРБ, в том числе аденокарциномы пищевода. Патологические нарушения при ожирении включают нарушения моторики пищевода, ослабление тонуса нижнего пищеводного сфинктера, тенденцию к развитию грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, повышение внутрижелудочного давления и увеличение объема желудка.

Цель исследования – Изучить особенности течения ГЭРБ и ожирения на фоне метаболического синдрома, сахарного диабета 2-го типа.

Материал и методы – Было исследовано 90 пациентов, которым проводилось комплексное медицинское обследование и включало лабораторные исследования, верхнюю эндоскопию, суточную рН-метрию и антропометрические показатели. Симптомы ГЭРБ были оценены с помощью опросника GerdQ. Эндоскопически эрозивный эзофагит оценивали по модифицированной Лос-Анджелесской классификации.

Результаты – По сравнению с пациентами с ГЭРБ без метаболического синдрома, у пациентов с эрозивным эзофагитом был зарегистрирован значительно

более высокий индекс массы тела, окружности талии и уровень холестерина и триглицеридов в крови, HbA1c и HOMA-IR ($P < 0,05$). В группе пациентов с метаболическим синдромом.

Заключение – В группе пациентов с ГЭРБ и МС, СД 2 типа на фоне ожирения и избыточной массы тела симптомы регургитации кислым, изжоги и дисфагии, нарушения липидного обмена регистрируется достоверно чаще, чем среди пациентов 2-ой клинической группы. Частота и выраженность классических проявлений ГЭРБ (изжога, регургитации кислым, дисфагия, ретростеральная боль) значимо не различались в группах сравнения по гендерным отличиям.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, ожирение, сахарный диабет, метаболический синдром

Introduction/The relevance of research.

In the last decade, there has been an increase in the incidence of gastroesophageal reflux disease (GERD) among the adult population, a decrease in the quality of life and the development of complicated forms of the disease, such as Barrett's esophagus (PB) and esophageal adenocarcinoma (AP). GERD occupies a leading position in the United States in terms of treatment costs among other gastroenterological diseases. According to international statistics, the prevalence of GERD in the USA is 21-27% of the population, in Japan about 16%, in Asian countries 2-10% [1,3].

Two large multicenter epidemiological studies of the prevalence of GERD were conducted in Russia: MAGRE (Multicenter study "Epidemiology of gastroesophageal reflux disease in Russia") and ARIADNA (Analysis of the prevalence of heartburn: a national epidemiological study of the adult urban population), according to which the prevalence of GERD was about 24% [2, 4].

Obesity is a disease that globally covers the whole world. According to WHO, more than 1.9 billion adults aged 18 and over are overweight, of which over 600 million are obese. Epidemiological data show that, in general, obesity (usually measured as BMI – kg/m²) is a risk factor for both GERD and AP. Obesity is an even more widespread health problem worldwide. A statistically significant increase in the risk of developing symptoms of GERD, PB and AP in

obese patients was shown by the results of a meta-analysis [6]. According to the data obtained within the framework of the National Health and Nutrition Examination Program of the US population, in 2011-2014 the prevalence of obesity among the adult population was 36.5% [13, 14]. Cross-sectional epidemiological studies have demonstrated a higher prevalence of GERD among obese patients compared to healthy volunteers. Small studies also confirm the link between obesity and GERD. In a study conducted by El-Serag et al., 453 clinic staff were interviewed, and weekly symptoms of heartburn and/or regurgitation were detected in 26% of respondents. [7, 8]. Upper endoscopy was performed in 196 patients who agreed to the study, as a result, the proportion of patients with GERD symptoms was 23.3%, 26.7% and 50% for their respective groups with BMI <25 kg/m², BMI – 25-30 kg/m² and BMI>30 kg/m², respectively. The prevalence rates of erosive esophagitis for these groups were 12.5%, 29.8% and 26.9%, respectively.

In a cohort study conducted in Japan, with the inclusion of 42862 adults, among 18792 patients who underwent endoscopy of the upper digestive tract, 4355 (23.1%) were diagnosed with reflux esophagitis, 4731 (25.1%) – hernia of the esophageal orifice of the diaphragm, 1492 (7.9%) – Barrett's esophagus [9]. Multivariate analysis of the study results showed that male gender (OR 2.02; 95% CI 1.832.23; p=0.0001), young age (OR 0.99; 95% CI 0.980.99; p=0.0001), hypertriglyceridemia (OR 1.001; 95% CI 1.0011.002, p=0.0001), obesity (OR 1.51; 95% CI 1,401.64, p=0.0001), hypertension (OR 1.11; 95% CI 1,011.21, p=0.02) and alcohol consumption (OR 1.30; 95% CI 1,171.44; p=0.0001) were independent risk factors for reflux esophagitis [5, 9, 11].

When we talk about obesity as a risk factor for GERD, we mean pathophysiological disorders of esophageal motility, a weakening of the tone of the lower esophageal sphincter, a tendency to develop a hernia of the esophageal orifice of the diaphragm, increased intragastric pressure and an increase in stomach volume [6, 11, 12]. In addition, changes in the secretion of

proinflammatory cytokines, adiponectin and leptin, by adipocytes of visceral adipose tissue lead to the development of systemic inflammation and insulin resistance, as well as an increase in the incidence of erosive forms of GERD. The participation of leptin in the formation of erosive forms of GERD and Barrett's esophagus is demonstrated by data from numerous studies [16, 17,18].

According to some studies, obesity and overweight contribute to the occurrence of more pathological reflux. Asymptomatic obese patients have an increased number of acid reflux compared to patients with normal body weight. In the groups of obese patients with and without heartburn symptoms, there was no significant difference in the number of acid reflux [15].

There are conflicting data in literature reviews regarding the severity of clinical manifestations, daily pH measurement data, and endoscopic signs in patients with GERD and obesity, which requires further research.

Research materials and methods.

The study included 90 patients with GERD and metabolic syndrome, type 2 diabetes mellitus. The research sample was formed in accordance with the inclusion/exclusion criteria among those who applied for an appointment for GERD symptoms. The patients were divided into 2 groups:

Group 1 – patients with GERD and metabolic syndrome (MS), type 2 diabetes mellitus (type 2 diabetes);

Group 2 – patients with GERD.

Group 1 consisted of 45 patients with a BMI of ≥ 25 kg/m², of which 22 were men (48.8%) and 23 were women (52.2%) aged 43 to 60 years inclusive. Patients with type 2 diabetes were treated with oral hypoglycemic drugs (SSPs). In all patients, DM was in the compensation stage.

The 2nd group consisted of 45 patients with a BMI of ≥ 25 kg/m², of which 21 were men (46.6%) and 24 were women (53.4%), aged 47 to 60 years

inclusive. The study groups did not have significant differences in gender ($p>0.05$) and age ($p>0.05$) (Table 1).

The clinical study included a survey of patients (identification of complaints and anamnesis), a comprehensive clinical examination, including physical examination (body weight, height, waist circumference, shoulder volume), the results of laboratory and instrumental studies, including EGDS and daily (24-hour) pH-metry. Data on taking medications at the time of treatment, observation by an endocrinologist, and consultations with specialized specialists, if necessary, were taken into account. The patient was also given a GerdQ questionnaire to fill out. The duration of gastroesophageal reflux and the features of reflux were evaluated based on the results of daily pH-metry. The degree of lesion of the mucous membrane of the esophagus, during EGDS, was assessed according to the modified Los Angeles classification, according to indications, chromendoscopy and endoscopy with magnification were performed.

Table №1.

Demographic indicators of the studied groups

Group number	Total patients	Age			Sex	
		Average	up to 50 years old	over 50 years old	Men	women
Group 1	45	51,75±8,19, p < 0,05	21	24	22	23
Group 2	45	53,85±5,88 p < 0,05	20	25	21	24

Table №2.

BMI indicators in the surveyed groups

Indicator	Group 1	Group 2	P
BMI (average), kg/m ²	36,1±7,9	31,1±5,1	< 0,01
Men, kg/m ²	37,81±7,63	33,53±7,45	< 0,05
Women, kg/m ²	35,55±11,90	30,86±8,82	< 0,05

The results and their discussion.

When comparing the frequency and severity of clinical symptoms in patients of group 1 with GERD and metabolic syndrome and type 2 diabetes, the most common complaints were heartburn and regurgitation with acidic stomach contents. In patients of the 2nd clinical group, heartburn and dysphagia were significantly less common compared with the 1st group. When assessing the frequency of esophageal complaints, patients of the 1st clinical group were more often concerned about heartburn (51.9% vs. 98.5% in the second group, at $p < 0.05$), regurgitation (40.7% vs. 68.2% in the second group, at $p < 0.05$), 33.9% of patients had no complaints. When analyzing the data of the physical examination of patients of the 1st group with MS and type 2 diabetes, a statistically significant change in the BMI index of 36.1 ± 7.9 kg/m² was obtained, which significantly differed from the results of the 2nd group of patients of 31.1 ± 5.1 kg/m² ($p < 0.01$). As can be seen from Table 2, the BMI values of men and women in group 1 were statistically higher than the BMI values in similar subgroups ($p < 0.05$). Statistically significant changes were also detected when measuring waist circumference in patients of group 1, 95.53 ± 7.00 cm versus 86.51 ± 5.18 cm of group 2 ($p < 0.05$), and in the subgroup of men with metabolic syndrome, type 2 diabetes, indicators were significantly higher (102.11 ± 9.74 vs. 94.34 ± 7.22 , at $p < 0.01$).

When assessing biochemical parameters, attention is drawn to higher levels of HbA1c (6.20 ± 1.31 vs. 4.08 ± 0.31 , $p < 0.05$) and HOMA-IR (6.83 ± 3.92 vs. 2.90 ± 0.88 , $p < 0.05$) in the 1st clinical group. Statistically significant differences in lipid spectrum parameters were observed in the group of patients with GERD and MS, type 2 diabetes due to total cholesterol (3.80 ± 0.09 vs. 2.86 ± 0.18 ; $p < 0.05$), and LDL fractions (2.73 ± 0.64 ; $p < 0.05$) and VLDL (1.27 ± 0.36 ; $p < 0.05$), which were statistically significantly higher compared to the data of the 2nd group, and the HDL fraction (1.16 ± 0.54 , $p < 0.05$) were significantly higher in the group of patients with GERD. There were no statistically significant differences in the assessment of lipid fractions in the subgroups divided by gender.

When evaluating the endoscopic picture, which was performed according to the Los Angeles Classification of reflux esophagitis (Montreal Revision), the following changes were revealed in clinical groups of patients: non-erosive form of GERD (catarrhal esophagitis, stage 0, and cases of absence of macroscopically visible changes) and degree A was registered in 14 (31.11%, $p = 0.05$) and 7 ($5.3 \pm 1.9\%$, $p = 0.05$) patients, respectively, in the 2nd group of patients with GERD, which was significantly higher compared to the 1st group. The reliability of the difference between the two groups according to the Student's criterion is $p = 0.05$, i.e. the severity of reflux esophagitis in degrees B - 12 (26.66%), C - 10 (22.22%), D - 7 (15.55%) in patients of the first group was significantly higher than in patients of the second group. It was also found that 9 patients of the 1st clinical group have endoscopic signs of hernia of the esophageal orifice of the diaphragm.

A daily (24-hour) pH measurement was performed to analyze the frequency and duration of gastroesophageal reflux. Reflux with lower pH values ($\text{pH} < 4.0$) was significantly longer in time in patients of the 1st clinical group and amounted to 2.43 ± 0.71 ($p < 0.05$) compared with those of the 2nd clinical group -1.91 ± 0.78 ($p < 0.05$). In the group of patients with GERD and

MS, type 2 diabetes, the number of pathological reflux with pH <4 was 44.01 ± 8.17 ($p < 0.05$), the number of reflux lasting more than 5 minutes was 3.26 ± 1.40 ($p < 0.05$), compared with the group of patients with GERD, in which similar indicators were 35.18 ± 5.66 ($p < 0.05$) and 2.14 ± 0.7 ($p < 0.05$), respectively. The longest reflux was recorded in the group of patients with GERD and MS, type 2 diabetes and amounted to 10.13 ± 10.47 minutes ($p < 0.05$).

Conclusion.

- In the group of patients with GERD and MS, type 2 diabetes on the background of obesity and overweight, symptoms of acid regurgitation, heartburn and dysphagia, lipid metabolism disorders are recorded significantly more often than among patients of the 2nd clinical group. The frequency and severity of classical manifestations of GERD (heartburn, acid regurgitation, dysphagia, retrosternal pain) did not significantly differ in the comparison groups by gender differences.

- Analysis of the results of endoscopy of the upper digestive tract revealed that for patients of the 2nd group suffering from GERD, the non-erosive form of the disease is the most characteristic, and among patients with GERD and MS, type 2 diabetes, a more severe course of erosive reflux esophagitis (stage B, C, D) was observed.

- Time, number and the duration of pathological reflux during the day was statistically significantly higher among patients of the 1st clinical group, which indicates a more severe course of GERD in obese and overweight individuals.

List of used literature:

1. Звенигородская, Л. А. Особенности терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у больных с абдоминальным ожирением / Л. А. Звенигородская, Е. Ю. Бондаренко, А. А. Чурикова. // Гастроэнтерология: Приложение к журналу Consilium Medicum. – 2012. – № 1. – С. 11–14.

2. Исаков, В.А. Анализ Распространенности Изжоги: национальное эпидемиологическое исследование взрослого городского населения (АРИАДНА) / В.А. Исаков, С.В. Морозов, Е.С. Ставраки, Р.М. Комаров // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология – 2008. – № 1. – С. 20 – 30.
3. Кардашева, С. С. Роль фактора избыточного веса в развитии симптомов, осложнения и лечения ГЭРБ / С. С. Кардашева, М. Ю. Коньков, А. С. Трухманов // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2010. – Т. 20, №5, Прил. № 36. – С. 10.4.
4. Лазебник, Л. Б. Результаты многоцентрового исследования «Эпидемиология гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в России («МЭГРЭ») / Л. Б. Лазебник [и др.] // Терапевтический архив. – 2011. – № 1. – С. 5–50.
5. Association of esophageal inflammation, obesity and gastroesophageal reflux disease: from FDG PET/CT perspective. / Y. W. Wu et al. // PLoS One. – 2014. – Vol. 9(3): e92001.
6. Chandar, A. K. Role of Obesity in the Pathogenesis and Progression of Barrett's Esophagus. / A. K. Chandar, P. G. Iyer // Gastroenterol Clin North Am. – 2015. – Vol. 44, N 2. – P. 249-264.
7. El-Segar, H. B. Time trends of gastroesophageal reflux disease: a systematic review. / H. B. El-Serag, Michael E. DeBakey // Clin Gastroenterol Hepatol. – 2007. – Vol. 5, N 1. – P. 17-26.
8. El-Serag HB, Graham DY, Satia JA, et al. Obesity is an independent risk factor for GERD symptoms and erosive esophagitis. Am J Gastroenterol. 2005; 100(6):1243–50. [PubMed:15929752].
9. Eslick, G.D. Gastroesophageal reflux disease (GERD): risk factors, and impact on quality of life-a population-based study. / G. D. Eslick, N. J. Talley // J Clin Gastroenterol. – 2009. – Vol. 43, N 2. – P. 111-117.
10. El-Serag, H. Systematic review: persistent reflux symptoms on proton pump inhibitor therapy in primary care and community studies / H. El-Serag, A. Becher, R. Jones // Alimentary Pharmacology & Therapeutics. – 2010. – Vol. 32, № 6. – P. 720–737.
11. Finucane, M. M. Circulating inflammatory cytokines and adipokines are associated with Barrett's esophagus: a case – control study / M. M. Finucane [et al.] // Clin. Gastroenterol. Hepatol. – 2014. – Vol. 12, № 2. – P. 229–238.

12. Finucane, M. M. Global burden of metabolic risk factors of chronic diseases collaborating group (body mass index): national, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9,1 million participants / M. M. Finucane [et al.] // Lancet. – 2011. – Vol. 377. – P. 557–567.
13. Flegal KM, Carroll MD, Kit BK, et al. Prevalence of obesity and trends in the distribution of body mass index among US adults, 1999–2010. JAMA. 2012; 307(5):491–7. [PubMed: 22253363].
14. Jacobson BC, Somers SC, Fuchs CS, et al. Body-mass index and symptoms of gastroesophageal reflux in women. N Engl J Med. 2006; 354(22):2340–8. [PubMed: 16738270].
15. Metabolic syndrome is associated with gastroesophageal reflux disease based on a 24-hour ambulatory pH monitoring. / L. Kallel et al. // Dis Esophagus. – 2011. – Vol. 24, N 3. – P. 153-159.
16. Rubenstein, J. H. Association of adiponectin multimers with Barrett's oesophagus / J. H. Rubenstein [et al.] // Gut. – 2009. – Vol. 58, № 12. – P. 1583–1589.
17. Rubenstein, J. H. Associations of diabetes mellitus, insulin, leptin, and ghrelin with gastroesophageal reflux and Barrett's esophagus / J. H. Rubenstein [et al.] // Gastroenterology. – 2013. – Vol. 145, № 6. – P. 1237–1244
18. Thompson, O. M. Serum leptin and adiponectin levels and risk of Barrett's esophagus and intestinal metaplasia of the gastroesophageal junction / O.M. Thompson [et al.] // Obesity (Silver Spring). – 2010. – Vol. 18, №11. – P. 2204–2211.

VERIFICATION OF MYOCARDITIS BY MULTISPIRAL COMPUTED TOMOGRAPHY OF THE HEART IN DILATED CARDIOMYOPATHY SYNDROME

Z.M. Niyazov, Z.V. Yunusova, M.G. Abdurakhmanov

Andijan State Medical Institute

Annotation.

Dilated cardiomyopathy (DCMP) remains one of the most common diagnoses in patients with chronic heart failure (CHF), which is established by clinicians on the basis of typical structural and functional changes of the heart (dilation of the chambers of the heart with reduced contractility), regardless of the nature of such a condition. In many cases, this diagnosis, established at the first stage of the examination, means only a "big heart". At the same time, the issue of the nosological nature of DCMP is key in choosing treatment tactics and determining the prognosis of the patient.

Purpose – To investigate whether intravenous contrast-enhanced multislice spiral computed tomography (computed tomography) (MSCT) versus myocardial morphological examination can diagnose myocarditis and the non-inflammatory causes of dilated cardiomyopathy (DCM) and evaluate prognosis in patients with the latter.

Material and methods – A study group consisted of 130 patients, including 95 men (46.8 ± 11.9 years), with DCM (mean left ventricular (LV) end-diastolic dimension (EDD), 6.6 ± 0.8 cm; mean LV ejection fraction (EF), $29.8 \pm 9.3\%$; NYHA functional class (FC) III (II; III)). All the patients underwent intravenous contrast-enhanced 320-slice CT of the heart; myocardial morphological examination was made in 48 patients (endomyocardial biopsy in 29 patients, intraoperative biopsy in 7, and autopsy in 9, and study of the explanted heart in 3). In addition, cardiotropic viral DNA in the blood and myocardium and the level of anticardiolipin antibodies were determined; echocardiography (in all the patients), scintigraphy ($n = 45$), magnetic resonance imaging (MRI) ($n = 21$), and coronary angiography (CG) ($n = 46$), and a genetic consultation were performed. A comparison group comprised 20 patients, including 14 men (69.3 ± 9.2 years), with coronary atherosclerosis (40% or more stenoses) according to MSCT findings in the absence of criteria for DCM (mean LV EDD, 4.8 ± 0.5 cm; mean LV EF, $59.4 \pm 4.6\%$).

Results – Morphological/comprehensive examination showed that myocarditis as a cause of DCM was diagnosed in 76 (65%) patients; its concurrence with genetic cardiomyopathies was in 17 more patients (17%). MSCT of the heart revealed lower accumulation areas in 2 (1.5%) patients (type 1 based on the proposed rating scale), delayed myocardial contrast agent accumulation (DMCAA) in 81 (62.3%): subendocardial accumulation (type 2) in 8, intramyocardial accumulation in 4 (type 3), subepicardial accumulation in 52 (type 4), and transmural accumulation in 15 (type 5); DMCAA was not noted in 49 patients. DMCAA was not found in the comparison group. As compared with biopsy, the sensitivity, specificity, predictive value of positive and negative results of the tests in detecting active myocarditis for all the types of DMCAA were 77.4, 47.1, 72.7, and 53.3%, respectively; those for types 3-5 of DMCAA were 77.4, 52.9, 75.0, and 56.3%; those in detecting all the morphological types of myocarditis were 68.3, 28.6, 84.8, and 13.3%, and those for types 3-5 were 65.9, 28.6, 84.4, and 12.5%, respectively. Comparison of the data of MSCT and those of comprehensive ex-

amination in all the patients with DCM, the diagnostic significance in detecting myocarditis for all the types of DMCAA was 70.6, 67.9, 88.9 and 38.8%, respectively; that for DMCAA types 3-5 was 60.8, 67.9, 87.3, and 32.3%. In the study group, MSCT also identified the non-compacted myocardium ($n = 31$ (23.8%)), coronary atherosclerosis ($n = 31$ (23%)), which is confirmed by CG findings in 15 patients. The patients with DMCAA significantly more frequently showed a relationship with previous infection, acute onset, significantly higher NYHA FCs, end-diastolic and end-systolic LV volumes, and insignificantly lower LV EF. During a mean follow-up periods of 12 (6; 37.25) months, the overall mortality rate was 17.7% (23 deaths); the death + transplantation index was 20% ($n = 26$). All the types of DMCAA were found to be significantly related to prognosis: in the DMCAA group, the mortality rate was 21.5% versus 7.8% in the non-DMCAA group (odds ratio 3.22; 95% confidence interval, 1.02 to 10.21; $p < 0.05$).

Conclusion – MSCT with the assessment of delayed contrast enhancement (and simultaneous CT coronary angiography) can be used for the non-invasive diagnosis of myocarditis in patients with DCM, including that in the presence of contraindications to MRI. DMCAA correlates with the presence of myocarditis, its activity, the degree of functional disorders, and prognosis.

Keywords: *dilated cardiomyopathy; myocarditis; intravenous contrast-enhanced multislice spiral computed tomography; delayed myocardial contrast agent accumulation; chronic heart failure*

ВЕРИФИКАЦИЯ МИОКАРДИТА МУЛЬТИСПИРАЛЬНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИЕЙ СЕРДЦА ПРИ СИНДРОМЕ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

З.М. Ниёзов, З.В. Юнусова, М.Г. Абдурахмонов

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация.

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) остается у больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) одним из наиболее частых диагнозов, который устанавливают клиницисты на основании типичных структурно-функциональных изменений сердца (дилатация камер сердца со снижением сократимости), независимо от природы такого состояния. Во многих случаях этот диагноз, установленный на первом этапе обследования, означает лишь «большое сердце». Вместе с тем вопрос нозологической природы ДКМП является ключевым в выборе тактики лечения и определении прогноза у больного.

Цель исследования – Изучение возможности мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) сердца с внутривенным контрастированием у больных с синдромом дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) в диагностике миокардита (в сопоставлении с морфологическим исследованием миокарда), невоспалительных причин ДКМП и оценке прогноза.

Материал и методы – В основную группу вошли 130 пациентов (95 мужчин, средний возраст $46,8 \pm 11,9$ года) с синдромом ДКМП: средний конечный диастолический размер (КДР) левого желудочка (ЛЖ) $6,6 \pm 0,8$ см, средняя фракция выброса (ФВ) $29,8 \pm 9,3\%$; III (II; III) функциональный класс (ФК) по классификации NYHA. Всем проведена 320-срезовая МСКТ сердца с внутривенным контрастированием; 48 пациентам выполнено морфологическое исследование миокарда (эндомиокардиальная биопсия у 29, интраоперационная у 7, аутопсия у 9, исследование эксплантированного сердца у 3). Кроме того, определяли ДНК кардиотропных вирусов в крови и миокарде, уровень антикардиальных антител, проводили эхокардиографию (всем пациентам), сцинтиграфию (у 45), магнитно-резонансную томографию – МРТ (у 21), коронарографию – КГ (у 46), консультацию генетика. Группу сравнения составили 20 пациентов (14 мужчин, средний возраст $69,3 \pm 9,2$ года) с коронарным атеросклерозом (стенозы 40% и более) по данным МСКТ в отсутствие критериев ДКМП (средний КДР ЛЖ $4,8 \pm 0,5$ см, средняя ФВ $59,4 \pm 4,6\%$).

Результаты – По данным морфологического комплексного обследования, миокардит как причина синдрома ДКМП диагностирован у 76 (65%) пациентов, его сочетание с генетическими кардиомиопатиями – у 17 (17%). При МСКТ сердца участки пониженного накопления выявлены у 2 (1,5%) больных (1-й тип по предложенной шкале оценки), отсроченное накопление контрастного препарата (ОНКП) в миокарде – у 81 (62,3%): у 8 субэндокардиальное (2-й тип), у 4 интрамиокардиальное (3-й тип), у 52 субэпикардиальное (4-й тип), у 15 трансмуральное (5-й тип); у 49 больных ОНКП не отмечено. В группе сравнения ОНКП не выявлено. В сопоставлении с биопсией чувствительность, специфичность, прогностическая ценность положительного и отрицательного результатов тестов всех типов ОНКП в выявлении активного миокардита составили 77,4, 47,1, 72,7 и 53,3%, 3–5-го типа ОНКП – 77,4, 52,9, 75 и 56,3%, в выявлении всех морфологических типов миокардита – 68,3, 28,6, 84,8 и 13,3%, 3–5-го типов 65,9, 28,6, 84,4 и 12,5% соответственно. При сопоставлении данных МСКТ и комплексного обследования у всех больных с ДКМП диагностическая значимость всех типов ОНКП в выявлении миокардита составила 70,6, 67,9, 88,9 и 38,8%, 3–5-го типа ОНКП – 60,8, 67,9, 87,3 и 32,3%. При МСКТ в основной группе выявлены также некомпактный миокард ($n=31$, или 23,8%), коронарный атеросклероз ($n=31$, или 23%), который подтвержден данными КГ у 15 пациентов. У больных с ОНКП достоверно чаще определялись связь дебюта с перенесенной инфекцией, острое начало, достоверно более высокие ФК по классификации NYHA, конечный диастолический и конечный систолический объемы ЛЖ, недостоверно более низкая ФВ ЛЖ. Общая летальность при среднем сроке наблюдения 12 (6; 37,25) мес составила 17,7% (умерли 23 больных), показатель смерть + трансплантация – 20% (26 больных). Выявлена достоверная связь всех типов ОНКП с прогнозом: в группе ОНКП летальность составила 21,5% по сравнению с 7,8% в группе без ОНКП (отношение шансов 3,22 при 95% доверительном интервале от 1,02 до 10,21; $p < 0,05$).

Заключение – МСКТ с оценкой отсроченного контрастирования (и одновременной КТ-ангиографией коронарных артерий) может использоваться для неинвазивной диагностики миокардита у пациентов с синдромом ДКМП, в том числе при наличии противопоказаний к проведению МРТ. ОНКП в миокарде коррелирует с наличием миокардита, его активностью, степенью функциональных нарушений и прогнозом.

Ключевые слова: синдром ДКМП, миокардит, МСКТ сердца с внутривенным контрастированием, отсроченное накопление контрастного препарата, хроническая сердечная недостаточность

METABOLIK SINDROMLI BEMORLARDA GASTROEZO-FAGIAL REFLYUKS KASALLIGINING XUSUSIYATLARI

Z.M. Niyozov, Z. V. Yunusova, M. G'. Abdurahmonov

Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya.

Kengaygan kardiomyopatiya (DCMP) surunkali yurak etishmovchiligi (CHF) bo'lgan bemorlarda klinisyonlar tomonidan yurakning tipik strukturaviy va funktsional o'zgarishlari (kontraktillikning pasayishi bilan yurak kameralarining kengayishi) asosida o'rnatiladigan eng keng tarqalgan tashxislardan biri bo'lib qolmoqda. bunday holatning tabiati. Ko'pgina holatlarda, tekshiruvning birinchi bosqichida aniqlangan ushbu tashxis faqat "katta yurak" degan ma'noni anglatadi. Shu bilan birga, DKMPNING nozologik tabiati masalasi davolash taktikasini tanlash va bemorda prognozni aniqlashda muhim ahamiyatga ega.

Maqsad – Miokarditni tashxislashda (miokardning morfologik tekshiruvi bilan taqqoslaganda) kengaygan kardiomyopatiya sindromi (DKMP) bo'lgan bemorlarda tomir ichiga kontrastli yurakning multispiral kompyuter tomografiyasi (MSCT) imkoniyatlarini o'rganish, dkmpning yallig'lanishsiz sabablari va prognozni baholash.

Material va usullar – Asosiy guruhga DCMP sindromi bo'lgan 130 bemor (95 erkak, o'rtacha yoshi $46,8 \pm 11,9$ yosh) kirdi: chap qorincha (LV) ning o'rtacha terminal diastolik hajmi (KDR) $6,6 \pm 0,8$ sm, o'rtacha ejeksiyon fraktsiyasi (FV) $29,8 \pm 9,3\%$; III (II; III) funktsional sinf (FC) NYHA tasnifi bo'yicha. Vena ichiga kontrastli 320 qismli yurak MSCT o'tkazildi; 48 bemor miyokardning morfologik tekshiruvini o'tkazdi (29-da endomiyokard biopsiyasi, 7-da intraoperativ biopsiya, 9-da otopsi, 3-da eksplantatsiya qilingan yurak tekshiruvi). Bundan tashqari, qon va miyokarddagi kardiotrop viruslarning DNKsi, antikardial antikorlarning darajasi aniqlandi, ekokardiografiya (barcha bemorlarda), sintigrafiya (45 da), magnit-rezonans tomografiya – MRI (21 da), koronarografiya – kg (46 da), genetika bo'yicha maslahat o'tkazildi. Taqqoslash guruhi 20 bemorni (14 erkak, o'rtacha yoshi $69,3 \pm 9,2$ yosh) koronar ateroskleroz bilan (stenozlar 40% va undan ko'p) MSKT ma'lumotlariga ko'ra, DKMP mezonlari bo'lmagan taqdirda (o'rtacha KDR LV $4,8 \pm 0,5$ sm, o'rtacha FV $59,4 \pm 4,6\%$) tashkil etdi.

Natijalar – Morfologik kompleks tekshiruv ma'lumotlariga ko'ra, miokardit DKMP sindromining sababi sifatida 76 (65%) bemorda tashxis qo'yilgan, uning genetik kardiomyopatiyalar bilan kombinatsiyasi 17 (17%) da tashxis qo'yilgan. Yurak MSCT bilan 2 (1,5%) bemorda (tavsiya etilgan baholash shkalasi bo'yicha 1-toifa), miyokardda kontrastli preparatning (ONKP) kechiktirilgan to'planishi aniqlandi – 81 (62,3%): 8 subendokardial (2-toifa), 4 intramiokardiyak (3-toifa), 52 ta subepikardial (4-tip), 15 ta transmural (5-tip); 49 ta ONKP bilan og'rigan bemorlarda qayd etilmagan. Taqqoslash guruhida ONKP aniqlanmagan. Biopsiya bilan taqqoslaganda, faol miokarditni aniqlashda barcha turdagi ONKP testlarining ijobiy va salbiy natijalarining sezgirliigi, o'ziga xosligi, prognostik qiymati 77,4, 47,1, 72,7 va 53,3% ni tashkil etdi, 3-5 turdagi ONKP-77,4, 52,9, 75 va 56,3%, miokarditning barcha morfologik turlarini aniqlashda – 68,3, 28,6, 84,8 va 13,3%, 3-5 turdagi 65,9, 28,6, 84,4 va 12,5%. MSCT ma'lumotlarini va DKMP bilan kasallangan barcha bemorlarda keng qamrovli tekshiruvni taqqoslashda miyokarditni aniqlashda barcha turdagi ONKPLARNING diagnostik ahamiyati 70,6, 67,9, 88,9 va 38,8%, 3-5 turdagi ONKP-60,8, 67,9, 87,3 va 32,3% ni tashkil etdi. MSCT bilan asosiy guruhda 15 bemorda kg ma'lumotlari bilan tasdiqlangan ixcham bo'lmagan miokard ($n = 31$ yoki 23,8%), koronar ateroskleroz ($n = 31$ yoki 23%) ham

aniqlandi. ONKP bilan og'rigan bemorlarda debyutning o'tgan infektsiya bilan bog'liqligi, o'tkir boshlanishi, NYHA tasnifiga ko'ra ishonchli darajada yuqori FC, cheklangan diastolik va cheklangan sistolik LV hajmlari, ishonchsiz darajada past FV LV aniqlandi. O'rtacha kuzatuv muddati 12 (6; 37,25) oy bo'lgan umumiy o'lim darajasi 17,7% ni tashkil etdi (23 bemor vafot etdi), o'lim + transplantatsiya ko'rsatkichi 20% (26 bemor). Barcha turdagi ONKPLARNING prognoz bilan ishonchli aloqasi aniqlandi: ONKP guruhida o'lim darajasi 21,5% ni tashkil etdi, ONKP bo'lmagan guruhda esa 7,8% (1,02 dan 10,21 gacha bo'lgan 95% ishonch oralig'ida 3,22 koeffitsient nisbati; $p < 0,05$).

Xulosa – Kechiktirilgan kontrastni baholash (va koronar arteriyalarning bir vaqtning o'zida KT angiografiyasi) bilan MSCT DCMP sindromi bo'lgan bemorlarda, shu jumladan MRGGA qarshi ko'rsatmalar mavjud bo'lganda, miyokarditni invaziv bo'lmagan tashxislash uchun ishlatilishi mumkin. Miyokarddagi NKP miyokarditning mavjudligi, uning faolligi, funktsional buzilishlar darajasi va prognozi bilan bog'liq.

Kalit so'zlar: DCMP sindromi, miokardit, IV kontrastli yurak MSCT, kontrastli preparatning kechiktirilgan to'planishi, surunkali yurak etishmovchiligi

Introduction/The relevance of research. Dilated cardiomyopathy (DCMP) remains one of the most common diagnoses in patients with chronic heart failure (CHF), which is established by clinicians on the basis of typical structural and functional changes of the heart (dilation of the chambers of the heart with reduced contractility), regardless of the nature of such a condition. In many cases, this diagnosis, established at the first stage of the examination, means only a "big heart". At the same time, the issue of the nosological nature of DCMP is key in choosing treatment tactics and determining the prognosis of the patient.

In 2011, the concept of "DCMP syndrome" was introduced [1], which was considered as an "entrance diagnosis" (by analogy with acute coronary syndrome, for example), stated the etiological heterogeneity of this condition, the impossibility of making a diagnosis of true DCMP without excluding myocarditis and a number of other etiological factors, and accordingly the need for an in-depth nosological examination. Despite some internal inconsistency, the term itself and the view of DCMP that it reflects have "caught on" and have spread both in the work of cardiologists and in scientific publications.

In 2016, the agreed opinion of a group of leading European experts on the problem of DCMP was published [2]: in this document, the term "DCMP syndrome" is used from the first pages, and the main part of the text is devoted to various aspects of nosological diagnosis. European experts, as well as Russian ones [3], retain the idea of true DCMP as a myocardial disease of unknown (primary, idiopathic) or genetic nature — it is in this understanding that the diagnosis DCMP can be set as final.

However, in many patients with DCMP syndrome, it is possible to determine its secondary nature — first of all, this concerns chronic, latent myocarditis, the timely detection of which is a cornerstone diagnostic task. To this day, endomyocardial biopsy (EMB) remains the "gold standard" and the only absolute method of diagnosing myocarditis, with which all other methods are compared [4]. According to the most reputable European specialists with experience in conducting EMB in several thousand patients, the frequency of detection of myocarditis in the syndrome DCMP reaches 83%, including in 59% of patients it is viral-negative myocarditis, which is subject to immunosuppressive treatment [5]. The idea that genetic defects and myocarditis are often combined in one patient is becoming increasingly recognized, as has been repeatedly reported in domestic works [1, 6, 7].

Unfortunately, the possibilities of EMB are limited in patients with DCMP syndrome, which makes it especially important to search for the most informative noninvasive techniques and criteria for the diagnosis of latent myocarditis. Magnetic resonance imaging (MRI) of the heart with contrast is recognized as one of these methods. The phenomenon of "delayed contrast" of the myocardium is used to diagnose infectious and inflammatory diseases of the myocardium, cardiomyopathies (CMP), and genetic diseases [8]. However, in comparison with myocardial biopsy, the possibilities of MRI are not absolute: if in acute, infarct-like myocarditis, the sensitivity of MRI is 80%, then in "cardiomyopathic" and arrhythmic variants of myocarditis - only 47 and 57%, respec-

tively [9]. Similar data have been obtained recently by domestic authors [10]. In addition, patients with DCMP often have contraindications to MRI: implanted devices (37% according to the European registry [11], 34% according to Russian data [12]) or indications for their implantation (inability to control dynamics), difficulty of prolonged lying down, claustrophobia, etc.

In this situation, it certainly seemed promising to study the diagnostic and prognostic capabilities of multispiral computed tomography (MSCT) of the heart with contrast, which can not only be used in the presence of implanted devices, but at the same time allows you to assess the condition of the coronary arteries (CA), which is necessary for all patients with DCMP syndrome. Until recently, the possibilities of MSCT in assessing the condition of the myocardium, especially in non-coronary diseases, have not been practically studied. There are several studies on the phenomenon of "delayed contrast" of the myocardium in cardiac MSCT with intravenous contrast to diagnose myocardial viability in patients with coronary heart disease (CHD) [13], as well as myocardial fibrosis in patients with various heart diseases in comparison with MRI data [14], which have shown good diagnostic capabilities of this method. However, studies of the possibilities of MSCT with intravenous contrast in the diagnosis of myocarditis, especially in comparison with myocardial biopsy, have never been conducted, which makes this work highly relevant. In the pilot work [15], the MSCT data were compared for the first time with the results of EMB in patients with DCMP and myocarditis: the undoubted diagnostic capabilities and advantages of the method were established, which made it possible to conduct this study in full. Objective: to study the possibilities of cardiac MSCT with intravenous contrast in patients with the syndrome DCMP in the diagnosis of myocarditis (in comparison with morphological examination of the myocardium), non-inflammatory causes of DCMP and prognosis assessment.

Research materials and methods. Patients included in the study. The main group included 130 patients from 20 to 77 years old (95 men and 35 women, average age 46.8 ± 11.9 years), with DCMP syndrome.

Inclusion criteria: age over 18 years, the final diastolic size (CDR) of the left ventricle (LV) is more than 5.5 cm, the ejection fraction (LV) is less than 45%, the written consent of the patient. The exclusion criterion was the patient's refusal to participate. Criteria for refusal of inclusion: LV CDR of 5.5 cm or less, LVEF of 45% or more, contraindications to the procedure MSCT (iodine allergy, glomerular filtration rate less than 40 ml/min), myocardial infarction (MI)/acute coronary syndrome less than 6 months old, rheumatic and congenital heart defects (with the exception of DMPP without hemodynamically significant relief), infectious endocarditis, hypertrophic CMR, thyrotoxic, hypertensive heart, diffuse connective tissue diseases, verified systemic vasculitis, lymphoproliferative diseases, heart surgery less than 2 months old, pregnancy.

All patients had CHF, the average functional class (FC) according to the NYHA classification was III (II; III). Most patients have dilated all chambers of the heart. The average echocardiographic parameters in the main group were: LV CDR 6.6 ± 0.8 cm, LV final diastolic volume (CDR) 186 (146; 235) ml, LV final systolic volume (CSR) 128 (92; 173) ml, LV LV $29.8 \pm 9.3\%$, left atrium volume (LP) 110.9 ± 41.5 ml, right atrium volume (PP) 88.8 ± 40.8 ml, the size of the right ventricle (RV) 3.1 ± 0.7 cm, systolic pressure in the pulmonary artery (SDLA) 41.6 ± 13.2 mmHg. Various devices (stimulants, defibrillators, etc.) were implanted initially or during follow-up in 44 (34%) patients.

The comparison group included 20 patients aged 45 to 84 years (14 men and 6 women, average age 69.3 ± 9.2 years), with presumably non-inflammatory, coronary myocardial lesion. Inclusion criteria: age over 18 years, presence of coronary atherosclerosis (stenosis of 40% or more according to MSCT), regardless of the presence of ischemia, absence of criteria DCMP (LV CDR < 5.5 cm, LVEF $> 45\%$), the presence of written consent of the patient. Criteria for re-

fusing to be included in the comparison group: LV CDR >5.5 cm, LVEF <45%, contraindications to MSCT, congenital and rheumatic heart defects, infectious endocarditis, thyrotoxic/hypertensive heart, hypertrophic CMR, diffuse connective tissue diseases, verified systemic vasculitis, lymphoproliferative diseases, heart surgery less than 2 months old, pregnancy. The patient's refusal to participate in the study served as an exclusion criterion. 55% of patients in the comparison group had CHF, on average II FC according to the NYHA classification. The main echocardiographic parameters were within the normal range (mean LV CDR 4.8 ± 0.5 cm, LV CDR 105.0 ± 29.4 ml, LV CSR 41.4 ± 11.2 ml, volume PP 58.5 ± 22.1 ml, pancreatic size 2.6 ± 0.5 cm, PV $59.4 \pm 4.6\%$, SDLA 30.7 ± 7.9 mmHg, only the average volume of LP slightly exceeded the norm (75.0 ± 19.7 ml). The pacemaker was previously implanted in 5 (25%) patients.

Laboratory and instrumental examination of patients in the main group included the determination of DNA of cardiotropic viruses (herpes viruses types 1, 2 and 6, zoster, Epstein-Barr, cytomegalovirus, parvovirus B19, entero/adenoviruses) in the blood and myocardium by polymerase chain reaction, the level of anticardial antibodies in the blood, echocardiography - Echocardiography (for all patients), myocardial scintigraphy (in 45), MRI of the heart (in 21), coronary angiography - KG (in 46), consultation of a geneticist (prof. E.V. Zaklyazminskaya, RNC im. Academician B.V. Petrovsky of the Russian Academy of Medical Sciences) and DNA diagnostics by sequencing Sanger (at 26).

In addition, 48 patients underwent morphological examination of the myocardium (EMB in 29, intraoperative in 7, autopsy in 9, examination of the explanted heart in 3). EMB was performed using the standard method of access through the femoral vein with Cordis Standard 5.5 F 104 Femoral biopsy forceps with sampling from 3-5 sites. Fragments of LV myocardium were taken intraoperatively (during reverse remodeling) (papillary muscle) and LP. They were stained with hematoxylin and eosin, according to Van Gieson, according

to additional indications - RAS reaction, Perls reaction and congo red staining. Myocarditis was diagnosed according to the Dallas criteria.

All patients underwent cardiac MSCT with intravenous contrast on a Toshiba Aquilion ONE device (Toshiba, Japan) with a detector width of 16 cm (320 rows), a tube rotation time of 350 ms. The study was performed in the native phase (to calculate coronary calcium and accurately determine the scanning area) and against the background of the administration of a contrast agent. Contrast agent (iodine content 350-370 mg / ml) in an amount of 60-90 ml (depending on the patient's body weight) was injected using an automatic injector into the ulnar vein, then 30 ml of isotonic sodium chloride solution was additionally injected to reduce artifacts from the contrast agent in the right parts of the heart. Tomography was performed with the following parameters: pitch 0, without moving the table, 120 KV, 150-300 mAs, scanning area along the Z axis 10-16 cm. The delayed phase to assess the accumulation of contrast agent by the myocardium was determined 10 minutes after the arterial phase. Post-treatment included the calculation of coronary calcium, the construction of multiplanar and three-dimensional images, and a qualitative assessment of delayed accumulation of contrast agent (ONCP). The dose of X-ray irradiation did not exceed 10 mSv.

The average follow-up period was 12 (6; 37,25) months. The main evaluation criterion is mortality during the follow-up period, the combined criterion is the number of deaths and heart transplantation (TC).

The study was approved by the local Ethics Committee of the I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Protocol No. 05-15 dated 05/20/2015). Statistical processing of the obtained data was performed using the SPSS 21 program. The normality of the distribution was checked using the Kolmogorov-Smirnov criterion. Quantitative features with a normal distribution are presented as $M \pm SD$ (mean $\pm$ standard deviation), otherwise as a median (Me) indicating the 1st and 3rd quartiles (Q1; Q3). The differences were con-

sidered statistically significant at $p < 0.05$. To assess the diagnostic and prognostic significance of various signs, ROC analysis, construction of Kaplan-Meier survival curves, and logistic regression analysis were used. The risk of developing different outcomes was assessed by calculating the ratio of odds and relative risk.

The results and their discussion. The results of cardiac MSCT with intravenous contrast in patients with DCMP syndrome. In MSCT with intravenous contrast in patients with the syndrome DCMP revealed 4 groups of changes that were important in nosological diagnosis and treatment choice:

1st - signs of atherosclerosis of CA - stenosis more 40% were detected in 31 patients of the main group; their presence was confirmed by the data of KG in 15 patients; 10 patients did not undergo KG, in 5 the degree of coronary atherosclerosis in KG was less pronounced than according to the data MSCT; detection of coronary atherosclerosis as such did not serve as a criterion for exclusion from the study, since its degree correlated with the severity of functional disorders; in some cases, a combination of possible or reliable ischemic heart disease with myocarditis and other causes of DCMP was proven;

2nd - changes in the structure of the myocardium — LV non-compact myocardium syndrome was diagnosed according to generally accepted visual criteria in 31 (23.8%) patients with DCMP syndrome, and in 16 of them a reliable diagnosis was established using MSCT for the first time; in all 6 patients who underwent MRI, the presence of non-compact myocardium was confirmed;

3rd - signs of intracardiac thrombosis were detected in 14 (10.8%) patients, including thrombosis of the LP auricle in 7 patients, parietal LV thrombosis in 9, thrombosis of the PP cavity in 2; the detection of a thrombus in the LP auricle in 4 patients and in PP in one became a diagnostic finding, since transesophageal echocardiography (PE-echocardiography) was not performed by them; in 3 more patients it was possible to detect a blood clot in the LV,

which was not detected by echocardiography; In one case MSCT resolved the doubts that arose after echocardiography, excluding the presence of LP thrombosis, in 3 more patients MSCT was performed against the background of anticoagulant therapy for thrombosis previously detected in emergency echocardiography LP and confirmed thrombus lysis; thrombosis was never "missed" during MSCT;

4th - the presence of ONCP sites was noted in 79 (60.8%) patients, 2 of them had a combination of signs of postinfarction cardiosclerosis (PIC) with chronic myocardial inflammation, in one case confirmed with EMB, 64 patients with intact CA, 13 with CA stenosis >40%. For the convenience of further quantitative analysis, we have developed a scale for evaluating various types of delayed contrast depending on the localization:

Type 1 - reduced accumulation of contrast agent,

Type 2 is subendocardial delayed contrast, type 3 is intramiocardial, type 4 is subepicardial and type 5 is transmural delayed contrast. Most often in patients with DCMP revealed subepicardial (40%) and transmural (11.5%) delayed contrast, which in MRI are considered specific for non-coronary (inflammatory) myocardial damage.

At the same time, the "ischemic" type of accumulation (subendocardial) was detected in 8 patients, of whom only 2 had CA stenosis (in the absence of data confirming IT); 2 more of these patients had non-compact myocardium, which suggests blood supply disorders directly under the non-compact layer. Reduced accumulation of contrast agent in combination with thinning of the LV wall in 2 patients could be interpreted as cicatricial myocardial lesion, however, in one of them the SC was not changed, no focal lesion was detected during scintigraphy, and in the second (a 44-year-old woman) there was 50% stenosis of the anterior interventricular artery in combination with moderate hyperhomocysteinemia, which does not allow exclude the true IM.

In 21 patients, data on various types of cancer were compared with MSCT and MRI of the heart. It should be noted that MRI of the heart was performed in various laboratories and the results of the study were analyzed by different specialists. The presence or absence of ONCP when comparing MRI and MSCT data coincided in 11 patients from 21 main groups: in 3 cases, the absence of ONCP in both studies, in 8 different types of ONCP according to our proposed scale.

The results of cardiac MSCT with intravenous contrast in the comparison group. In the comparison group when MSCT diagnosed a different degree of coronary atherosclerosis (>40% according to the inclusion criteria), confirmed by ECG data in 6 patients; in one patient, the degree of coronary atherosclerosis in KG was less pronounced, which may be associated with severe calcification of the CA. There was no delayed contrast in the comparison group. One patient without signs of DCMP syndrome had a non-compact LV myocardium.

Thus, the absence of the phenomenon of delayed myocardial contrast in patients with and without coronary atherosclerosis in the anamnesis allowed us to regard this phenomenon as specific for inflammatory/ fibrous myocardial damage. Further verification this hypothesis was carried out when comparing the results MSCT with data from morphological examination of the myocardium in patients with DCMP syndrome.

The results of nosological diagnosis according to the morphological examination of the myocardium. According to morphological examination data, myocarditis was diagnosed in 48 patients with DCMP syndrome in 34, its combination with genetic CMPS in 8 more, in 3 the picture of isolated primary DCMP was revealed and in 3 more — postmyocarditis cardiosclerosis — PMCS. The viral genome in the myocardium was found in 50% of patients, with parvovirus B19 prevailed (68%); in addition, Epstein-Barr virus, cytomegalovirus, herpes simplex viruses of types 1, 2 and 6 were detected. There was a pro-

nounced correlation between the viral genome and morphological signs of myocarditis.

Patients with a morphologically verified diagnosis of myocarditis had varying degrees of its histological activity - from an active process with necrosis of cardiomyocytes, their edema and pronounced dystrophic changes in combination with bright lymphocytic infiltration and vasculitis to a predominance PMCS (perimuscular, perivascular) with moderate cellular infiltration. In some cases, PMCS was diagnosed, which testified in favor of the inflammatory nature of the DCMP syndrome: such patients were allocated to a special subgroup, but when analyzing the MSCT data, they were considered as patients with myocarditis. The results of complex nosological diagnosis in patients with DCMP syndrome. Morphological examination of the myocardium was performed in 37% of the patients included in the study, in other cases, differential diagnosis of the causes of DKMP syndrome was carried out using an algorithm developed by us earlier based on the results of a comprehensive examination (anamnesis data, the presence of systemic immune manifestations, viral genome in the blood, titers of anticardial antibodies, etc. [16] The results of complex nosological diagnosis in patients with DCMP syndrome. Morphological examination of the myocardium was performed in 37% of the patients included in the study, in other cases, differential diagnosis of the causes of DKMP syndrome was carried out using an algorithm developed by us earlier based on the results of a comprehensive examination (anamnesis data, the presence of systemic immune manifestations, viral genome in the blood, titers of anticardial antibodies, etc. According to a comprehensive examination, myocarditis as the cause of DCMP syndrome was diagnosed in 82 patients out of 130 in the main group, its combination with genetic CMPs in 22, isolated primary DKMP U 17, toxic (alcoholic) KMP U 4, PMKS in 3 patients; in addition, in 2 patients, despite the lack of initial data, PIC was diagnosed.

Among the genetically determined forms of DCMP syndrome (both isolated and in combination with myocarditis), LV non-compact myocardial syndrome prevailed (in 31); in addition, arrhythmogenic pancreatic dysplasia (in 3), Emery-Dreyfus myodystrophy (in 1) and unspecified systemic myopathies (in 2) were diagnosed. Pathogenic mutations in the genes of myosin-binding protein C Type 3, lamin A, dystrobrevin, desmoplakin were detected in 5 patients, and diagnosis continues.

The diagnostic significance of cardiac MSCT in the detection of myocarditis (in comparison with the morphological examination of the myocardium and the data of a comprehensive examination). When comparing the results directly MSCT with data from a morphological study of the myocardium correlated the phenomenon of delayed myocardial contrast with the presence, first of all, of signs of active myocarditis: when using ROC analysis, the AUC for all types of delayed contrast was 0.622, for intramycocardial, subepicardial and transmural (i.e., 3rd-5th) types - 0.652.

At the same time, the diagnostic significance of the role MSCT in detecting any morphological type of myocarditis (not only active) is slightly lower, which seems quite natural - sensitivity, specificity, PCR and PORT of all types of delayed contrast were 68.3, 28.6, 84.8 and 13.3%, respectively, and type 3-5 - 65.9, 28.6, 84.4 and 12.5%, respectively.

The correlation of cancer with the presence and severity of interstitial changes (edema, small- and large-focal sclerosis, and their combination) was also evaluated: ROC analysis revealed a close relationship (AUC 0.674), which confirms the dual nature of the phenomenon of delayed contrast (not only active inflammation, but also fibrosis). There was no direct connection between delayed contrast and the presence of the viral genome in the myocardium.

When comparing the MSCT data with the results of complex nosological diagnostics in patients of the main group (with DCMP syndrome), a correlation was noted with the presence of myocarditis (isolated or in combination with

genetically determined CMPs) of both all 5 types of delayed myocardial contrast (AUC 0.668; $p < 0.05$) and 3-5 types - intramyocardial, subepicardial and transmural (AUC 0.643; $p < 0.01$). Thus, the most significant in the diagnosis of myocarditis, regardless of the degree of its activity, were precisely those types of delayed contrast that are considered specific for inflammation in MRI.

Conclusion. For the first time, the high diagnostic and prognostic significance of cardiac MSCT with intravenous contrast has been studied and proven in patients with the syndrome DCMP in comparison with the results of morphological examination of the myocardium. In MSCT with intravenous contrast NCP in various layers of the myocardium was detected in 62.3% of patients with DCMP syndrome, while in the comparison group (in patients with coronary atherosclerosis without signs of DCMP), ONCP was not detected. The predominant type of cancer was subepicardial accumulation in various LV walls (type 4 according to the scale we proposed; 64.2% of accumulation cases); areas of reduced accumulation (type 1; 2.5%), subendocardial (type 2; 9.9%), intramiocardial (type 3; 4.9%) and transmural accumulation (type 5; 18.5%).

Myocarditis as the cause of DCMP syndrome was diagnosed according to the results of morphological examination of the myocardium in 70.8%, according to the results of a comprehensive examination - in 66.2% of cases; its combination with various genetic CMPs - in 16.7 and 16.8%. The viral genome (mainly parvovirus B19) in the myocardium is marked in 50%. The detection rate of non-compact myocardial syndrome in MSCT in patients with DCMP syndrome was 23.8%, CA stenosis - more than 40% in combination with myocarditis - 23.8%.

MSCT with ONCP assessment has high diagnostic significance in the verification of myocarditis as a cause of DCMP syndrome: sensitivity, specificity, PCRT and PCORT of all types (from 2nd to 5th) Oncological differences in the detection of morphologically active myocarditis were 77.4, 47.1, 72.7 and

53.3%, type 3-5 (intramyocardial, subepicardial and transmural) - 77.4, 52.9, 75 and 56.3%. The ONC phenomenon reflects the presence of inflammation, edema and fibrosis in interstitial tissue. When compared with the data of a comprehensive examination, the prognostic significance of type 2-5 ONC in the diagnosis of myocarditis was 70.6, 67.9, 88.9 and 38.8%, type 3-5 - 60.8, 67.9, 87.3 and 32.3%, differing primarily from PCRT.

The total mortality rate was 17.7% (23 patients died) with an average follow-up period of 12 (6; 37.25) months, the combined assessment criterion (death + TC) was 20%. The presence of all types of delayed contrast when MSCT was accompanied by significantly higher mortality compared with type 0-1 contrast: 21.5 and 7.8%, respectively; $p < 0.05$ (OR 3.22 at 95% CI from 1.02 to 10.21; $p < 0.05$), however, this effect is associated with higher CHF FC and lower LV. Significant correlations of the type of delayed contrast with anamnestic, morphological and functional signs were also noted. MSCT with assessment of delayed myocardial contrast (and simultaneous CT angiography) can be used for noninvasive differential diagnosis of the causes of DCMP syndrome (myocarditis, coronary atherosclerosis with scarring of the myocardium, LV non-compact myocardium syndrome), including in the presence of contraindications to MRI, and to determine its prognosis.

List of used literature:

1. Благова О.В., Недоступ А.В., Коган Е.А., Дземешкевич С.Л., Фролова Ю.В., Седов В.П., Гагарина Н.В., Сулимов В.А., Абуггов С.А., Заклязьминская Е.В., Донников А.Е., Кадочникова В.В., Куприянова А.Г., Зайденов В.А., Белецкая Л.В. Дилатационная кардиомиопатия как клинический синдром: опыт нозологической диагностики с использованием биопсии и подходы к лечению. Терапевтический архив. 2011;83(9):41-48.
2. Pinto YM, Elliott PM, Arbustini E, Adler Y, Anastasakis A, Böhm M, Duboc D, Gimeno J, de Groote P, Imazio M, Heymans S, Klingel K, Komajda M, Limongelli G, Linhart A, Mogensen J, Moon J, Pieper PG, Seferovic PM, Schueler S, Zamorano JL, Caforio AL, Charron P. Proposal for a revised

- definition of dilated cardiomyopathy, hypokinetic non-dilated cardiomyopathy, and its implications for clinical practice: a position statement of the ESC working group on myocardial and pericardial diseases. *Eur Heart J.* 2016;37(23):1850-1858. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv727>
3. Благова О.В., Недоступ А.В. Классификация некоронарогенных заболеваний сердца: наш взгляд на проблему. *Российский кардиологический журнал* 2017;2(142):7-21.
 4. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB, Fu M, Heliö T, Heymans S, Jahns R, Klingel K, Linhart A, Maisch B, McKenna W, Mogensen J, Pinto YM, Ristic A, Schultheiss HP, Seggewiss H, Tavazzi L, Thiene G, Yilmaz A, Charron P, Elliott PM; European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J.* 2013;34(33):2636-2648,2648a-2648d. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv210>
 5. Chimenti C, Verardo R, Scopelliti F, Grande C, Petrosillo N, Piselli P, De Paulis R, Frustaci A. Myocardial expression of Tolllike receptor 4 predicts the response to immunosuppressive therapy in patients with virus-negative chronic inflammatory cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail.* 2017 Mar 31. <https://doi.org/10.1002/ejhf.796>
 6. Благова О.В., Недоступ А.В., Седов В.П., Гагарина Н.В., Коган Е.А., Сулимов В.А., Фролова Ю.В., Дземешкевич С.Л., Заклязьминская Е.В., Мершина Е.А., Синицын В.Е., Куприянова А.Г., Зайденов В.А., Донников А.Е. Некомпактный миокард как первичный феномен или следствие дисфункции миокарда: клинические маски синдрома. *Кардиология.* 2012;52(11):17-27.
 7. Благова О.В., Недоступ А.В. Морозова Н.С. Коган Е.А. Гагарина Н.В. Седов В.П. Заклязьминская Е.В. Фролова Ю.В. Дземешкевич С.Л. Александрова С.А. Аритмогенная дисплазия правого желудочка: полиморфизм клинических проявлений. *Кардиология.* 2012;52(4):85-94.
 8. Стукалова О.В. Магнитно-резонансная томография сердца с отсроченным контрастированием — новый метод диагностики заболеваний сердца. *Российский электронный журнал лучевой диагностики.* 2013;3(1):7-18.
 9. Francone M, Chimenti C, Galea N, Scopelliti F, Verardo R, Galea R, Carbone I, Catalano C, Fedele F, Frustaci A. CMR sensitivity varies with clinical presentation and extent of cell necrosis in biopsy-proven acute myocarditis. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2014;7(3):254-263. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2013.10.011>

10. Игнатьева Е.С., Рыжкова Д.В., Митрофанова Л.Б., Моисеева О.М. Возможности магнитно-резонансной томографии в диагностике различных клинко-морфологических форм миокардита. Российский кардиологический журнал. 2017; (2):30-38. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2017-2-30-38>
11. Elliott P, Charron P, Blanes JR, Tavazzi L, Tendera M, Konté M, Laroche C, Maggioni AP; EORP Cardiomyopathy Registry Pilot Investigators. European Cardiomyopathy Pilot Registry: EURObservational Research Programme of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2016;37(2):164-173. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv497>
12. Благова О.В., Недоступ А.В., Коган Е.А., Седов В.П., Донников А.Е., Кадочникова В.В., Зайденов В.А., Куприянова А.Г., Сулимов В.А. ДКМП как клинический синдром: результаты нозологической диагностики с применением биопсии миокарда и дифференцированного лечения у вирусопозитивных и вирус-негативных больных. Российский кардиологический журнал. 2016;(1):7-19 <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2016-1-7-19>
13. Веселова Т.Н., Меркулова И.Н., Яровая Е.Б., Терновой С.К., Руда М.Я. Роль мультиспиральной компьютерной томографии в оценке жизнеспособности миокарда и прогнозировании развития ремоделирования левого желудочка сердца у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST на ЭКГ. Кардиология. 2013;53(2):10-18.
14. Takaoka H, Funabashi N, Uehara Met al. Diagnostic accuracy of CT for the detection of left ventricular myocardial fibrosis in various myocardial diseases. International Journal of Cardiology 2017; 228:375-379.

QANDLI DIABET 2 TUR BEMORLARDA MIOKARD INFARKTIDAN KEYINGI YURAK QON-TOMIR TIZIMI REMODELLASHUVINING KLINIK-PROGNOSTIK ASPEKTLARI

X.X. Raximov

Respublika ixtisoslashtirilgan terapiya va tibbiy reabilitatsiya ilmiy – amaliy
tibbiyot markazi

Annotatsiya

Qandli diabet 2 turi (QD 2 turi) doimiy giperglikemiya bilan tavsiflangan surunkali metabolik kasallik bo'lib, uning tarqalishi va unga bog'liq bo'lgan kasalliklar tufayli global sog'liqni saqlash muammosiga aylandi. QD 2 turining eng muhim asoratlaridan biri bu yurak-qon tomir kasalliklari, xususan, miyokard infarkti (MI) yurak-qon tomir tizimini remodellanish xavfining oshishi. Ushbu murakkab jarayon tarkibidagi tarkibiy, funksional va molekulyar o'zgarishlarni o'z ichiga oladi miyokard va qon tomirlari, rivojlanishiga olib keladi. Ushbu hodisaning klinik-prognostik jihatlarini tushunish QD 2 tur bemorlarida yurak-qon tomir asoratlarini samarali boshqarish va oldini olish uchun juda muhimdir. Ushbu maqola QD 2 turining ta'sirlari haqida tushuncha beradi.

Kalit so'zlar: qandli diabet, zamonaviy tibbiyot, texnologiyalar, miyokard infarkti, funksional o'zgarishlar

CLINICAL AND PROGNOSIS ASPECTS OF REMODELING THE CARDIOVASCULAR SYSTEM AFTER MYOCARDIAL INFARCTION IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Kh.Kh. Rakhimov

*Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Therapy and
Medical Rehabilitation*

Abstract

Type 2 diabetes mellitus (T2DM) is a chronic metabolic disease characterized by persistent hyperglycemia, which has become a global public health problem due to its prevalence and associated morbidity. One of the most important complications of T2DM is an increased risk of cardiovascular remodeling, in particular myocardial infarction (MI). This complex process includes structural, functional and molecular changes in the myocardium and vessels leading to the development. Understanding the clinical and prognostic aspects of this phenomenon is very important for the effective treatment and prevention of cardiovascular complications in patients with T2DM. This article provides an overview of the consequences of T2DM.

Keywords: diabetes, modern medicine, technologies, myocardial infarction, functional changes

КЛИНИКО-ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПОСЛЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Х.Х. Рахимов

Республиканский специализированный научно-практический
медицинский центр терапии и медицинской реабилитации

Аннотация

Сахарный диабет 2 типа (СД2) — хроническое метаболическое заболевание, характеризующееся стойкой гипергликемией, которое из-за своей распространенности и связанной с ним заболеваемости стало глобальной проблемой общественного здравоохранения. Одним из наиболее важных осложнений СД 2 типа является повышенный риск ремоделирования сердечно-сосудистой системы, в частности инфаркта миокарда (ИМ). Этот сложный процесс включает структурные, функциональные и молекулярные изменения в миокарде и сосудах, приводящие к развитию. Понимание клинических и прогностических аспектов этого явления очень важно для эффективного лечения и профилактики сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с СД 2 типа. В этой статье дается представление о последствиях СД типа 2.

Ключевые слова: сахарный диабет, современная медицина, технологии, инфаркт миокарда, функциональные изменения

Kirish. Qandli diabet (QD) va yurak-qon tomir kasalliklari bilan ogʻrigan bemorlar soni ortib bormoqda. QD 2 tur bemorlarda miyokard infarkti (MI) dan keyingi remodellanish jarayoniga taʼsir qiluvchi omillarni aniqlash jamoat salomatligi uchun qiziqish uygʻotadi. QD 2 tur bilan kasallangan MI dan keyingi bemorlarda MI dan keyin erta va kech oʻlim darajasi yuqori. Yurak yetishmovchiligi va takroriy MI xavfining yuqori boʻlishi QD 2 tur bemorlarida yomon prognozning asosiy sabablaridan biridir. Yurak yetishmovchiligi (YY) va chap qorincha (ChQ) disfunksiyasi molekulyar, hujayrali va interstitsial oʻzgarishlarning murakkab seriyasi natijasida yuzaga keladi, natijada kameraning kattaligi, shakli va funksiyasining oʻzgarishiga olib keladi. Ushbu jarayon chap qorinchani (ChQ) salbiy remodellanish deb nomlanadi va MI-dan keyingi bemorlarda yomon natijalarni bashorat qiladi. ChQni salbiy remodellanishning asosiy sababi infarktning oʻzi hisoblanadi, shuning uchun QD 2 turi boʻlgan va boʻlmagan MI dan keyingi bemorlarda ChQni remodellanish ja-

rayonidagi farqlarni aniqlash muhim, shuning uchun QD 2 tur bemorlarining prognozini yaxshilash uchun ta'sir qiluvchi omillarni aniqlanishi zarur.

Yuqoridagi mulohazalar QD 2 tur bilan MIdan keying bemorlarda ChQ geometriya o'zgarishlarni ichida o'rganish zarurligini ta'kidlaydi. Hozirgi kunda MI va QD 2 tur bo'lgan va bo'lmagan bemorlar davolashda sezilarli farqlarga ega emasligini ko'rinadi, ammo QD 2 tur bemorlarda MI dan keyingi og'ir jarayonlar va o'lim ko'rsatkichlarining yuqori bo'lishiga olib kelishi ma'lum. Shuning uchun QD 2 tur bemorlarida MI dan keyingi o'zgarishlarni yaxshiroq tushunish ushbu bemorlarning prognozini yaxshilaydigan davolashmetodlarini yaratishga imkon berishi mumkin. ChQ salbiy remodellanishi ChQga stress va yuklamalar ortishining bevosita natijasidir. QD 2 tur bemorlarda MI keyingi ChQ salbiy remodellanishi yuqori suratlarini bor yoki yo'qligini tadqiq qilish va o'zgarishlar QD bog'liqligi tufayli yoki yo'qligini bilish ahamiyatlidir.

Ushbu tadqiqotning maqsadi QD 2 turning ChQ geometriyasining o'zgarishiga ta'sirini, shu jumladan QD 2 tur ChQning salbiy remodellanishining ortishi bilan bog'liqligini va QD 2 tur bemorlarda yurak yetishmovchiligi yuqori bo'lganligi va o'zgarishlar tufayli kasallanish darajasi oshganligini tekshirishdan iborat bo'ladi. Tadqiqot QD 2 tur bemorlardagi MI dan keyingi prognostik o'zgarishlari haqida ma'lumot berish uchun foydalanadi. So'nggi yillarda qandli diabet kasalligi va tarqalishining tez o'sishi kuzatilmoqda, dunyo bo'ylab 194 milliondan ortiq odam ushbu kasallikdan aziyat chekmoqda. Taxminlarga ko'ra, bu raqam 2030 yilga kelib ikki baravar ko'payadi. Bu albatta yurak-qon tomir tizimi kasalliklari xolatiga ham ta'sir qiladi, chunki qandli diabetga chalinganlarning uchdan ikki qismi yurak qon tomir kasalliklari yoki insultdan vafot etadi. 68 yosh va undan katta yoshdagi diabetiklarning kamida 65% yurak kasalligidan, 16% esa qon tomir kasalliklaridan vafot etadi. Miyokard infarkti-dan keyin omon qolish miqdori diabetiklarda diabetik bo'lmagan shaxslar bilan taqqoslaganda ancha kam.

Oxirgi tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, QD 2 tur bilan og'riq va MI o'tkazgan bemorlarda 5 yil ichida o'lim 62%, diabet bo'lmaganlarda esa 42%ni tashkil qiladi. Ushbu tendentsiya Yevropa va boshqa xalqaro kuzatuvlarda ham aks ettirilgan bo'lib, MIdan keyin diabetik bemorlar uchun o'lim darajasi teng ravishda oshdi. Revaskulyarizatsiya texnikasidagi so'nggi yutuqlari xisobiga miyokard infarktidan keyin o'limning umumiy soni pasayishiga qaramay, QD 2 tur bo'lgan va QD 2 tur bilan kasallanmaganlar o'rtasidagi farq hali ham katta bo'lib, uni bitta omil bilan bog'laydigan aniq dalillar yo'q. Miyokard infarktidan keyin prognoz va remodellanishga chap qorinchada sodir bo'ladigan o'zgarishlar katta ta'sir ko'rsatadi. Bularga infarkt kengayishi, anevrizma shakllanishi, infarkt chegara zonasi miyokardining ingichkalashi va chap qorinchani remodellanish kiradi. Bu yurak shakli, hajmi va funksiyasining o'zgarishi deb ta'riflanadi va diabetga chalingan bemorlarda bu ko'proq salbiy ekanligi kuzatuvlarda o'z aksini topgan.

Qandli diabet 2 tur chap qorincha disfunktsiyasida chap qorincha otish fraksiyasi va chap qorincha kengayishi uchun mustaqil xavf omilidir va bu omillar yurak yetishmovchiligining rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Tadqiqotlar natijasida qandli diabet bo'lmagan miyokard infarktidan keyingi bemorlarda QD 2 tur bilan og'riq bemorlarga qaraganda qisqa va oraliq muddatda omon qolish, yurak yetishmovchiligi va chap qorinchalarning salbiy remodellanishi kamroq bo'lgan. Shunday qilib, QD 2 tur miyokard infarktidan keyin chap qorinchani remodellanishga ta'sir qiluvchi muhim surunkali jarayondir. Qandli diabet surunkali jarayon bo'lsada, o'lim va yurak yetishmovchiligini o'g'ir kechish xavfini oshiradi. Shunday qilib, QD 2 tur bilan og'riq bemorlarda eng yuqori o'lim, yurak yetishmovchiligi va chap qorincha kengayishi, otish fraksiyasi keskin tushishi mustaqil va qattiq nazorat bilan davolash talab qiladi. Bu QD 2 tur MI o'tkazgan bemorlarda ChQ remodellanishga qaratilgan juda muhim dastlabki tadqiqotlar bo'lib, ular kelajakdagi ama-

liyot uchun katta ta'sir ko'rsatadi va bu yuqori xavfli bemorlarda yurak yetishmovchiligini kamaytirish imkoniyatini beradi.

Disfunksiya asosan chap qorinchada ikki xil shaklda tavsiflanadi. Birinchisi, diastolik disfunksiya: ChQ yakuniy diastolik bosimning ko'tarilishi, qorincha qattiqqligining oshishi, chap qorincha konsentrik gipertrofiyasi va chap bo'lmacha kengayish bilan birga keladi.

Disfunksiyaning ikkinchi shaklda sistolik disfunksiya va ChQH va terminal ChQ kengayishi kabi yurakni og'ir remodellanishga asoslangan klinik alomatlar va belgilar mavjud.

Diastolik disfunksiya eng erta klinik anormallik bo'lib, asosiy sabab miyokard fibrozi va gipertrofiyasidir. Sistolik disfunksiya faqat kasallikning kech bosqichida rivojlanadi va ko'pincha og'ir yurak qon tomir asoratlari bilan namoyon bo'ladi.

Dastlabki shakl faqat qisqa vaqt davom etadi. To'liq dastlabki bosqich butunlay klinik belgilrsiz kechishi mumkin. QD 2 tur bemorlarda dastlab giperqlikemiya va insulinga rezistentlik (IR) kabi metabolik kasalliklarga olib keldi. Ushbu bosqichda yurakning metabolik kasalliklarga kompensatsion moslashishi natijasida yurak tuzilishi normal holatga yaqin bo'ladi va faqat miokard hujayralari quyi tuzilishidagi o'zgarishlar va endotelial disfunksiya kuzatiladi. Birinchidan, miyokard hujayra membranasidagi 4 tip glukoza tashuvchisi (GLUT4) darajasi kamayadi va proksimal proliferatsiyani faollashtiruvchi retseptor (PPAR) faolligi oshadi, bu hujayra ichidagi glyukoza oksidlanish darajasini pasaytiradi (GLOX).

Boshqa tomondan, insulin retseptorlari vositachiligida signal uzatish ortadi, bu yog' kislotasi transferazasini plazma membranasiga tashishga yordam beradi va keyin yog' kislotaning qabul qilinishini va yog' kislotasi oksidlanish darajasini oshiradi. Ushbu muvozanatsiz substrat metabolizmi miokard adenozintrifosfat ATF ishlab chiqarish samaradorligini pasaytiradi, shuning uchun kardiyomiyatsitlarning ish samaradorligi yomonlashadi. Subklinik diastolik dis-

funksiyani klinik jihatdan aniqlash mumkin. Dilatatsion kardiomiopatiyaning dastlabki belgilari bo'lmacha fibrilyatsiyasi ortishi, qorincha erta diastolik to'lishi kamayishi va miyokardning bo'shashishi va qattiqligining oshishidir. Qorincha devorlarining harakati shikastlanishining ekokardiyografik natijalari ham buni tasdiqladi. Shuni ta'kidlash kerakki, miyokard qon oqimi zaxirasining pasayishi yukni tasvirlash texnologiyasi bilan aniqlanishi mumkin, bu insulin signalining uzatilishining buzilishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

O'rta bosqichda miyokard hujayralari shikastlanishining kuchayishi diastolik yurak funksiyasini sezilarli darajada anormal qiladi, ammo otish funksiyasi faqat biroz ta'sir qiladi (OF 40% -50%). Kasallikning rivojlanishi bilan metabolik kasalliklarning ta'siri asta-sekin kengayib boradi, bunda disfunktsional mitoxondriya asosiy rol o'ynaydi. yog' kislotalari oksidlanish darajasining ortishi va glyukoza oksidlanish darajasining kamayishi toksik lipid metabolitlarining to'planishiga va oksidlovchi stressning oshishiga, ayniqsa kardiomyotsitlarda reaktiv kislorod turlari (RKT) va Azot oksidi NO chiqarilishiga olib keladi. Toksik lipid metabolitlaridan kelib chiqqan lipotoksiklik mitoxondriyal membranani remodellanishga olib kelishi mumkin va oksidlovchi stress oksidlovchi fosforillanishda ishtirok etadigan oqsillarga zarar yetkazishi va ajratish oqsilini faollashtirishi va mitoxondriya funksiyasini yanada buzishi mumkin. Bundan tashqari, giperglikemiya ta'siri ostida hujayralar ichida ham, tashqarisida ham rivojlangan glikatsiya yakuniy mahsulotlari darajasi oshadi va ularning sarkoplazmatik retikulumning shakllanishi dinamikasiga xalaqit berdi. Mitoxondriya ushbu jarayonda vositachi sifatida ro'l o'ynaydi.

Xulosa.

QD 2 tur bemorlarda MI dan keying kardiovaskulyar remodellanish klinik natijalarga sezilarli ta'sir ko'rsatadigan murakkab va ko'p qirrali jarayondir. Asosiy patofiziologiyani tushunish, klinik ko'rinishlarni tan olish va keng qamrovli terapevtik strategiyalarni amalga oshirish ushbu bemorlarning prognozi va hayot sifatini yaxshilash uchun juda muhimdir. QD 2 tur yurak-qon tomir re-

modellanishini boshqarishda tadqiqot va izlanishlar olib boorish, bu rivojlanib borayotgan sogʻliqni saqlash muammoni hal qilish uchun muhim hisoblanadi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Li XY, Dong YY, Zheng C, Vang PF, Xu MS, Zou CP, va boshqalar. 2-toifa diabetes mellitusli bemorlarda chap atrium hajmi va funksiyasini baholash uchun vosita sifatida real vaqtda uch oʻlchovli ekokardiyografiyani baholash. *Aging-Us* (2021) 13(1):991–1000. doi: 10.18632/aging.202218
2. Chen X, Guo H, Yang Q, Fang J, Kang X. 2-toifa diabet bilan ogʻrigan bemorlarda uch oʻlchovli ekokardiyografi bilan subklinik chap qorincha disfunktsiyasini miqdoriy baholash. *Int J Cardiovasc Imaging* (2020) 36(7):1311–9. doi: 10.1007/s10554-020-01833-5
3. Ringle A, Dornhorst A, Rehman MB, Ruisanchez C, Nihoyannopoulos P. Aseptomatik 1-toifa diabetli bemorlarda ikki oʻlchovli va uch oʻlchovli koʻrinishlarni kuzatish orqali aniqlangan subklinik miokard disfunktsiyasining evolyutsiyasi: Uzoq muddatli kuzatuv tadqiqoti. *Echo Res Pract* (2017) 4(4):73–81. doi: 10.1530/erp-17-0052
4. Ghoreyshi-Hefzabad SM, Jeyaprakash P, Gupta A, Vo HQ, Pathan F, Negishi K. Subklinik diabetik kardiomyopatiyada barcha yoʻnalishlarda uch oʻlchovli global chap qorincha miyokard kuchlanishi kamayadi: tizimli koʻrib chiqish va meta-tahlil. *J Am Heart Assoc* (2021) 10(19):e020811. doi: 10.1161/jaha.121.020811
5. Ha J-W, Li H-C, Kang E-S, Ahn C-M, Kim J-M, Ahn J-A va boshqalar. Qandli diabet bilan ogʻrigan bemorlarda anormal chap qorincha boʻylama funksional zaxirasi: mashqlar toʻqimalari Doppler ekokardiyografi yordamida subklinik miyokard disfunktsiyasini aniqlash uchun taʼsir. *Yurak (Britaniya Kardiyak Jamiyati)* (2007) 93 (12): 1571-6. doi: 10.1136/hrt.2006.101667
6. Philouze C, Obert P, Nottin S, Benamor A, Barthez O, Aboukhoudir F. Dobutamin stress ekokardiyografi asoratlanmagan 2-toifa diabet bilan ogʻrigan aseptomatik bemorlarda chap qorincha disfunktsiyasini erta ochadi: keng qamrovli ikki oʻlchovli dogʻlarni kuzatish tasvirini oʻrganish. *J Am Soc Ekokardiyografi Off Publ Am Soc Ekokardiyografi* (2018) 31 (5): 587–97. doi: 10.1016/j.echo.2017.12.006
7. Yonaha O, Matsubara T, Naruse K, Ishii H, Murohara T, Nakamura J va boshq. *Diabetes Res Clin Pract* (2008) 82 (1): 98-103. doi: 10.1016/j.diabres.2008.06.020

АТРЕЗИЯ ПИЩЕВОДА У НОВОРОЖДЕННЫХ: РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, КЛАССИФИКАЦИЯ И ФАКТОРЫ РИСКА В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

Х.Т.Ажимаматов, Ш.О.Тошбоев

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Исследование показывает, что атрезия пищевода является серьезным заболеванием, требующим своевременного диагностирования и лечения. Распространенность этого заболевания среди новорожденных варьирует в зависимости от географического расположения и социо-экономических условий. Классификация атрезии пищевода включает в себя несколько форм, каждая из которых требует особого подхода к лечению.

Факторы риска, влияющие на развитие атрезии пищевода, включают генетические предрасположенности, воздействие токсических веществ на плод во время беременности, а также некоторые врожденные аномалии развития.

Ключевые слова: атрезия пищевода, анастомоз, трахеопищеводный свищ, хирургическое лечение, новорожденные.

ЧАҚАЛОҚЛАРДА ҚИЗИЛҰНГАЧ АТРЕЗИЯСИ ТАРҚАЛИШИ, ТАСНИФИ ВА ХАВФ ОМИЛЛАРИ

Х.Т.Ажимаматов, Ш.О.Тошбоев

Андижон давлат тиббиёт институти

Аннотация

Тадқиқот шуни кўрсатадики, қизилўнгач атрезияси ўз вақтида ташхис қўйиш ва даволашни талаб қиладиган жиддий касалликдир. Янги туғилган чақалоқлар орасида ушбу касалликнинг тарқалиши географик жойлашув ва ижтимоий-иқтисодий шароитга қараб фарқ қилади. Қизилўнгач атрезиясининг таснифи бир нечта шаклларни ўз ичига олади, уларнинг ҳар бири даволанишга алоҳида ёндашувни талаб қилади.

Қизилўнгач атрезиясининг ривожланиши учун хавф омиллари орасида генетик мойиллик, ҳомиладорлик даврида токсик моддаларга таъсир қилиш ва баъзи конгенитал аномалиялар мавжуд.

Калит сўзлар: қизилўнгач атрезияси, анастомоз, трахея-қизилўнгач оқмаси, хирургик даволаш, янги туғилган чақалоқлар

ESOPHAGEAL ATRESIA IN NEWBORNS: PREVALENCE, CLASSIFICATION AND RISK FACTORS IN MODERN CONDITIONS

Kh.T. Ajimamatov, Sh.O. Toshboev
Andijan State Medical Institute

Abstract

The study shows that esophageal atresia is a serious disease that requires timely diagnosis and treatment. The prevalence of this disease among newborns varies depending on geographic location and socioeconomic conditions. The classification of esophageal atresia includes several forms, each requiring a special treatment approach.

Risk factors for the development of oesophagal atresia include genetic predispositions, exposure to toxic substances during pregnancy, and certain congenital anomalies.

Keywords: *oesophageal atresia, anastomosis, tracheo-oesophageal fistula, surgical treatment, newborns*

Распространенность атрезии пищевода (АП) в мире составляет 2,99 на 10000 населения [16,27]. Атрезия пищевода с трахео-эзофагеальной коммуникацией (ТЭК) является относительно распространенной врожденной аномалией, возникающей примерно у 1:2500 новорожденных. [4, 19, 22, 23, 25, 30]. Важно отметить, что советник часто возникающая аномалия, и она может присутствовать с или без TEF [16].

Заболеваемость ТЭК составляет примерно 1 на 3500 родов [13]. Изолированный врождённый трахеопищеводный свищ относят к редким порокам развития: частота его составляет 3–4% всех аномалий пищевода. По клиническим рекомендациям по Атрезии пищевода у детей МКБ 10 - Q 39.0/Q39.1/Q 39.2 [Год утверждения (частота пересмотра): 2016 (пересмотр каждые 3 года)] атрезия пищевода и ТЭК классифицируются в соответствии с их анатомической конфигурацией [47].

По данным C.J. Bradshaw et al. 86% процентов детей с АП имеют дистальный вариант ТЭК, у 2% отмечается проксимальный ТЭК, у 4% новорожденных отмечается ТЭК без атрезии пищевода. У детей со свищевой формой АП вероятность врожденных аномалий на 50% выше,

при этом VACTERL является наиболее распространенной ассоциацией [30].

Тип C, который состоит из проксимального отдела пищевода и дистального ТЭК составляет 84% случаев. ТЭК без АП (свищ Н-типа) только в 4% [9] По данным A. Depaere et al.[10] отмечается некоторое снижение частоты рождений детей с ТЭК в разных регионах Европы.

Если хромосомные аномалии исключены, роль генетических факторов в патогенезе ТЭК менее существенны. Коэффициент согласованности для близнецов составляет 2,5% [11, 13], также нет никаких доказательств связи между ТЭК и возрастом матери.

Частота возникновения трисомии и других хромосомных нарушений в сочетании с ТЭК составляет от 6% до 10%. Трисомия 18 ассоциируется с ТЭК чаще, чем трисомия 21 [18]. Синдром Фейнгольда, при котором отмечается микроцефалия, микрогнатия и скелетные аномалии, также может predisposing фактором развития свищевой формы АП. В 1962 году Уотерстон и др. были предложены стратифицированные критерии риска для пациентов данной категории, основанные на весе при рождении, пневмонии и связанных с ними аномалиями [29]. Позже, Spitz и др. [20, 25, 26] предложил менее сложную систему, основанную на ассоциации врожденных пороков сердца и низкого веса при рождении. Выживание у детей до 1500 г и без серьезных сердечных аномалий в настоящее время приближается к 97%, но резко падает до 22%, если масса тела при рождении низкая и существуют сердечные аномалии. Острая заболеваемость и смертность чаще всего связаны с сердечными и хромосомными дефектами. Поздняя смертность обусловлена продолжающейся дыхательной осложнения [8].

Цифровые данные по сочетанию изолированного ТЭК и ассоциацией с другими врожденными аномалиями варьируются между 38,7% [34] и 57,3% [18].

Генетические ассоциации свищевых форм АП может быть связано с другими аномалиями, и их следует искать во время ранней оценки. Наиболее распространенным является VACTERL ассоциация [14, 15]. Комплекс VACTERL относится к аномалиям позвонков (V), атрезии анального или желудочно-кишечного тракта (A), врожденным порокам сердца (C), дефектам трахеопищеводного отдела (TE), аномалиям почечных и дистальных отделов мочевыводящих путей (R) и поражениям конечностей (L). Также могут встречаться другие генетические ассоциации в виде атрезии двенадцатиперстной кишки, нарушения ротации кишечника и другие аномалии скелета. До настоящего времени не было выявлено определяющей генетической основы АП с ТЭК. Примерно в 1% случаев наследование по наследству, остальные являются спорадическими диагнозами [21]. Эти аномалии могут включать в себя дефекты сегментации, аномалии ребер, искривления позвоночника, костoverтебральные аномалии. Получение рентгенографических изображений поможет определить тактику и вариант хирургического вмешательства [24].

Аноректальная аномалия встречается в 55-90% случаев. Тщательный медицинский осмотр и физикальный осмотр является ключом к выявлению неперфорированного ануса и других генитальных аномалий. [24]

B.D. Solomon et al. пороки развития сердца зарегистрированы у 40-80% детей с ассоциацией VACTERL [24] Так же эти аномалии могут включать сосудистые аномалии и аритмий [24].

Почечные аномалии затрагивают 50% детей с VACTERL-ассоциацией [24].

Аномалии конечностей встречаются у 40-55% детей. Физическое обследование может идентифицировать и уточнять аномалии конечностей, полидактилию, гипоплазию [24].

Известно около 100 вариантов этого порока, однако выделяют три наиболее распространенных:

- атрезия пищевода и свищ между дистальной частью пищевода и трахеей (86- 90%);
- изолированная атрезия пищевода без свища (4-8%);
- трахеопищеводный свищ, «тип Н» (4%). В 50-70% случаев атрезии пищевода встречаются сочетанные пороки развития:

- врожденные пороки сердца (20-37%);
- пороки ЖКТ (20-21%);
- дефекты мочеполовой системы (10%);
- дефекты опорно-двигательного аппарата (30%);
- дефекты черепно-лицевой области (4%).

В 5-7% случаев атрезия пищевода сопровождается хромосомными аномалиями (трисомия 18, 13 и 21). Своеобразное сочетание аномалий развития при атрезии пищевода обозначены как «VATER» по начальным латинским буквам следующих пороков развития (5-10%):

- пороки позвоночника (V);
- пороки заднего прохода (A);
- трахеопищеводный свищ (T);
- атрезия пищевода (E);
- дефекты лучевой кости (R).

30-40% детей с атрезией пищевода не доношены до срока или имеют задержку внутриутробного развития [1,3]

На основании анатомических вариантов различают шесть типов атрезии пищевода:

- полное отсутствие пищевода; вместо него существует соединительнотканый тяж;
- пищевод образует два изолированных слепых мешка;

- верхний отрезок пищевода оканчивается слепо, нижний соединен свищевым ходом с трахеей выше её бифуркации.

Анатомические формы атрезии пищевода бывают как без сообщения с трахеей (полное отсутствие просвета, аплазия пищевода), так и с трахеопищеводным свищем. Размеры свищевого хода различные. При втором варианте атрезии верхний отрезок пищевода находится на уровне II—III грудного позвонка, а нижний отрезок соединяется свищевым ходом с задней или боковой стенкой трахеи или бронха. Оба отрезка находятся друг от друга на расстоянии от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Уровень сообщения с дыхательной трубкой различен: выше I грудного позвонка, на уровне II—III грудных позвонков, ниже III грудного позвонка (последний вариант встречается наиболее часто). Известны случаи с двойным свищем. Как правило, диаметр верхнего отрезка пищевода больше нижнего. Слепые концы отрезков могут соприкасаться друг с другом или заходить один за другой [2]

Западные исследователи часто пользуются классификацией Gross [12, 30]. Данная классификация включает также 5 вариантов АП: Тип А - АП без свища, при котором ни один конец пищевода не связан с трахеей. Тип В - вариант с проксимальной ТЭК, при котором средняя часть пищевода отсутствует, и на трахее имеется свищ от верхнего конца пищевода. Тип С - АП с дистальной ТЭК, при котором средняя часть пищевода отсутствует, а трахея соединена с нижним концом пищевода. Тип D - АП с проксимальным и дистальным свищами. При данном варианте отсутствует часть пищевода и отмечается ТЭК как с верхней, так и нижней частью пищевода. Тип Е - эта коммуникация H-типа, при котором пищевод завершен со свищем на трахее.

В таблице приведены наиболее популярные классификации атрезии пищевода, предложенные R. Gross (1953), E. Vogt (1923), W. Ladd (1944)

Gross	Vogt	Ladd	Название	Описание	Частота
	Тип 1		-Агенезия пищевода	Очень редкая аномалия пищевода, не включенная в классификации Gross и Ladd	неизвестна
Тип А	Тип 2		Изолированная («чистая») атрезия пищевода или атрезия пищевода с большим диастазом	Форма атрезии пищевода, которая характеризуется большим расстоянием между сегментами и отсутствием трахеопищеводной фистулы	7%
Тип В	Тип 3А	I	Атрезия пищевода с проксимальной трахеопищеводной фистулой	Верхний сегмент пищевода соединяется с трахеей, а нижний сегмент заканчивается слепо	1%
Тип С	Тип 3В	II, V	Только трахеопищеводная фистула без атрезии пищевода, Н – тип	Имеется аномальное соединение пищевода и трахеи, хотя пищевод имеет нормальный просвет и хорошую функцию. Редкая аномалия, не включенная в классификацию Ladd	4 %
Тип F			Врожденный стеноз пищевода	Врожденное сужение пищевода, который соединен с желудком и частично проходим, не включенное в классификацию Vogt и Ladd	неизвестна

Наиболее частый подтип аномалии – атрезия пищевода с дистальным трахеопищеводным свищем. Второй наиболее частый тип – изолированная или «чистая» форма атрезии пищевода без трахеопищеводного свища. При данном варианте проксимальный и дистальный сегменты

пищевода заканчиваются слепо в заднем средостении. Третий подтип порока развития пищевода – Н-тип трахеопищеводной фистулы без атрезии пищевода.

Этиология и эмбриология состояния остаются неясными, в то время как ассоциации с другими значительными аномалиями являются общими [23]. Развитие порока связано с нарушением эмбриогенеза головного отдела первичной кишки. После 20-го дня гестации происходит отделение дорсальной части кишки (пищевод) от вентральной (трахея) в области карины, распространяясь в головном направлении. При несоответствии направления и скорости роста трахеи и пищевода, а также процессов вакуолизации, которую пищевод проходит вместе с другими отделами кишечной трубки, образуется порок развития пищевода, окончательное формирование которого заканчивается к 32-му дню гестации. При атрезии пищевода внутриутробно происходит нарушение развития трахеи и бронхов. Верхний сегмент пищевода растягивается заглоченной амниотической жидкостью и давит на развивающуюся трахею, результатом чего является нарушение развития хрящевых колец (трахеомалиция). Кроме этого амниотическая жидкость из легких через дистальный свищ попадает в желудочно-кишечный тракт. Поэтому, более низкое, чем в норме, интрабронхеальное давление может быть причиной нарушения ветвления бронхов и альвеол. Из-за отсутствия проходимости по пищеводу антенатально не формируются координированные перистальтические движения пищевода, нарушается кортико-висцеральный глотательный рефлекс. Но наибольшее значение имеет наличие прямого сообщения между желудком и трахеобронхиальным деревом через дистальный трахеопищеводный свищ, обуславливающего перерастяжение желудка воздухом во время крика ребенка. Ограничение подвижности диафрагмы, возникающее при этом, ведет к образованию ателектазов в базальных отделах легких и последующему развитию

пневмонии. Кроме того, через дистальный трахеопищеводный свищ непосредственно в трахеобронхиальное дерево происходит заброс желудочного содержимого, вызывающего «химическую» пневмонию, которая может осложниться бактериальной пневмонией. Интрамуральное вегетативное сплетение, расположенное между мышечными слоями пищевода, и ганглии играют важную роль в поддержании равновесия между сокращением и расслаблением гладкомышечных клеток. Эти внутренние нервные системы функционируют синергично с блуждающим нервом для осуществления перистальтики пищевода. Дисплазия интрамурального нервного сплетения и ганглиев приводит к патологической перистальтике пищевода. При атрезии пищевода дисплазия его интрамурального нервного сплетения может быть значительной, а количество ганглиев уменьшено, что может стать причиной послеоперационной дисфункции пищевода [2].

Во время раннего эмбрионального развития дыхательные пути развиваются как дивертикул от примитивной кишки. Как только дивертикул сформирован, он распространяется каудально и делится на две трубочки, которые сформируют правый и левый главные бронхи. В течение четвертой недели развития плода, образуется ларинготрахеальная трубка, которая разделяется на пищевод и трахею [17]. Когда ларинготрахеальная трубка не расщепляется должным образом, может возникнуть свищ и/или атрезия пищевода.

Использованная литература:

1. Исаков Ю.Ф., Дронов А.Ф. Детская хирургия: национальное руководство.- Москва.- ГЭОТАР-Медиа.- 2009.- 1168 стр.
2. Клинические рекомендации – Атрезия пищевода у детей // Министерство здравоохранения РФ. – 2016.3
3. Степанов Э.А., Разумовский А.Ю., Детская хирургия (национальное руководство), т. 2: «Торакальная хирургия». М.: Издательская группа ГЭОТАРМедиа, 2008, 200-301.2

4. Acher CW, Ostlie DJ, Leys CM , et al. Long-term outcomes of patients with tracheoesophageal fistula/esophageal atresia: survey result from Tracheoesophageal Fistula/Esophageal Atresia Online Communities. *Eur J Pediatr Surg.* 2015;26:476–480 .
5. Bradshaw CJ, Thakkar H , Knutzen L, et al. Accuracy of prenatal detection of tracheoesophageal fistula and oesophageal atresia . *J Pediatr Surg.* 2016; 51:1268–1272
6. Brennemann J. Congenital atresia of the oesophagus, with report of three cases // *Am. J. Dis. Child.* 1913. Vol. 5. P. 143–150
7. Buonuono V., Nanni L., Canali R., et al. Esophageal atresia: personal experience and review of the literature. *Ann. Ital. Chir.* 2007; 78(5): 385–8.
8. Choudhury SR, Ashcraft KW, Sharp RJ, Murphy JP, Snyder CL, Sigalet DL. Survival of patients with esophageal atresia: influence of birth weight, cardiac anomaly, and late respiratory complications. *J. Pediatr. Surg.* 1999 Jan;34(1):70-3; discussion 74.
9. Clark DC. Esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. *Am Fam Physician.* 1999 Feb 15;59(4):910-6, 919-20.
10. Depaepe A, Dolk H, Lechat MF. The epidemiology of tracheo-oesophageal fistula and oesophageal atresia in Europe. EUROCAT Working Group. *Arch. Dis. Child.* 1993 Jun;68(6):743-8.
11. Felix JF, de Jong EM, Torfs CP, de Klein A, Rottier RJ, Tibboel D. Genetic and environmental factors in the etiology of esophageal atresia and/or tracheoesophageal fistula: an overview of the current concepts. *Birth Defects Res. Part A Clin. Mol. Teratol.* 2009 Sep;85(9):747-54.
12. Gross RE. *The Surgery of Infancy and Childhood* . Philadelphia, PA: WB Saunders; 1953
13. Harper PS. Motility, digestive and nutritional problems in esophageal atresia. Some pioneers of European human genetics /*Eur. J. Hum. Genet.* 2017 May 10; 19 (2016) 28–33
14. Hunt RW, Perkins EJ, King S. Peri-operative management of neonates with oesophageal atresia and tracheo-esophageal fistula. *Peds Respir Rev.* 2016 ; 19:3–9.
15. La placca S, Giuffre M, Gangemi A. Esophageal atresia in newborns: a wide spectrum from the isolated forms to a full VACTERL phenotype? *Italian J Pediatr.* 2013;39:45.
16. Nassar N, Leoncini E, Amar E, et al. Prevalence of esophageal atresia among 18 international birth defects surveillance programs. *Birth Defects Res A ClinMol Teratol* 2012;94(11):893–899
17. Puri P., Blake N., O'Donnell B. et al. Delayed primary anastomosis following spontaneous growth of esophageal segments in esophageal atresia. *J. Pediatr. Surg.* 1981;16(2):180–3

18. Ron O., Coppi P., Pierro A. The surgical approach to esophageal atresia repair and the management of long-gap atresia: result of a survey // *Semin. Pediatr. Surg.* 2009. Vol. 18. P. 44–49.
19. Segulier-Lipszyc E., Bonnard A., Aizenisz S. et al. The management of long gap esophageal atresia. *J. Pediatr. Surg.* 2005; 40:1542–6
20. Sharma D., Murki S., Pratap T. Anastomotic leak after primary repair of tracheoesophageal istula: a dreadful condition // *BMJ Case Report Publishing Group.* 2014. P. 1–2
21. Shaw-Smith C. Genetic factors in esophageal atresia, tracheoesophageal fistula and the VACTERL association: roles for FOXF1 and the 16q24.1 FOX transcription factor gene cluster, and review of the literature. *Eur J Med Genet* 2010; 53:6–13.
22. Sistonen S, Malmberg P, Malmstrom K et al. Repaired oesophageal atresia: Respiratory morbidity and pulmonary function in adults. *Eur. Respir. J.* 2010; 36:1106–12.
23. Solomon BD, Baker LA, Bear KA, et al. An approach to the identification of anomalies and etiologies in neonates with identified or suspected VACTERL (Vertebral Defects, Anal Atresia, TracheoEsophageal Fistula with Esophageal Atresia, Cardiac Anomalies, Renal Anomalies, and Limb Anomalies) association . *J Pediatr.* 2014;164:451–457
24. Somppi E, Tammela O, Ruuska T, Laitinen J, Turjanmaa V, Jarnberg J. Outcome of patients operated on for esophageal atresia: 30 years experience. *J. Pediatr. Surg.* 1998; 33:1341–6.
25. Spitz L, Kiely EM, Morecroft JA, Drake DP. Oesophageal atresia: at-risk groups for the 1990s. *J. Pediatr. Surg.* 1994 Jun;29(6):723-5.
26. Sri Paran T., Decaluwe D., Corbally M., Puri P. Long-term results of delayed primary anastomosis for pure oesophageal atresia: a 27-year follow up. *Pediatr. Surg. Int.* 2007; 23(7): 647–51
27. Stringer MD, McKenna KM, Goldstein RB, Filly RA, Adzick NS, Harrison MR. Prenatal diagnosis of esophageal atresia. *J. Pediatr. Surg.* 1995 Sep;30(9):1258-63.
28. Van der Zee D.K, Gallo G., Tytgat S.H. Thoracoscopic traction technique in long gap esophageal atresia: entering a new era. *Surg. Endosc.* 2015; 29(11): 3324–30.
29. Yamoto M, Urushihara N, Fukumoto K et al. Thoracoscopic versus open repair of esophageal atresia with tracheoesophageal fistula at a single institution. *Pediatr. Surg. Int.* 2014; 30:883–8.
30. Zaveri PG, Vogel AM, Vachharajani AJ. Index of suspicion in the nursery: late preterm baby with recurrent respiratory distress. *Neo Rev.* 2014; 15:e199–e201.

РЕВМАТОИД АРТРИТДА ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ТАРҚАЛИШ ДАРАЖАСИ

Н.Х. Шоназарова, Ш.М. Саъдуллаева
Самарқанд давлат тиббиёт университети

Аннотация

Мақсад: ревматоид артрит (РА) билан оғриган беморларда қалқонсимон бездаги функционал ва органик ўзгаришларнинг учраш даражасини ҳамда ўзига хос хусусиятларини аниқлаш

Материаллар ва тадқиқот усуллари: Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмаси (СамШТБ) марказий шифохонасининг кардиоревматология бўлимида ва Самарқанд длат тиббиёт университети (СамДТУ) кўп тармоқли клиникасида ревматоид артрит ташхиси қўйилган 208 нафар бемор тиббий кўрикдан ўтказилди. Ушбу тадқиқот 2021-2024 йилларда амалга оширилди. Беморлар ҚБ гормонал ҳолатига кўра, икки гуруҳга бўлинди: Асосий гуруҳга (бемор) РА қалқонсимон беида ўзгариши бўлган беморлар; Таққослаш гуруҳига РА қалқонсимон беида ўзгариш аниқланмаган беморлар. Шунингдек, назорат гуруҳи учун тадқиқотга 30 нафар амалда соғлом одам киритилди.

Тадқиқот натижалари: Шундай қилиб 208 нафар ревматоид артрит билан оғриган беморларда қондаги гормон тахилига кўра 174 (83,6 %) нафар беморда эутиреоз, 21 нафарда (10,1%) гипотиреоз, 13 нафар (6,25 %) беморда гипертиреоз аниқланди. Шулардан 96 нафарида (46 %) қондаги ўзгаришларга қараб, 62 нафар (29.8 %) беморда АИТ, 10.1 %и гипотиреоз, 6.25 %и гипертиреозни ташкил қилди. 208 нафар бемордан 90 нафар (43%) эндемик бўқоқ аниқланиб эутиреоз ҳолатлари таққослаш гуруҳларига киритилмади. Бу маълумотлар жаҳон адабиёти маълумотлари билан ҳам мос келади.

Хулоса. Олинган маълумотларга кўра ревматоид артрит билан оғриган беморларнинг 46%да ҚБнинг турли хил патологиялари аниқланган ва улар орасида энг кенг тарқалгани АИТ бўлиб 29,8 % ни ташкил этган.

Калит сўзлар: ревматоид артрит, қалқонсимон без, аутоиммунли тиреоидит, гипотиреоз.

THE INCIDENCE OF THYROID DISEASE IN RHEUMATOID ARTHRITIS

N.Kh. Shonazarova, Sh.M. Sadullaeva
Samarkand State Medical University

Abstract

Purpose - The goal is to determine the frequency, as well as features of functional and organic changes in the thyroid gland in patients with RA;

Materials and methods - Card file of examined patients in the cardio-rheumatology department of the Samarkand City Medical Association And in the multidisciplinary clinic of the State Medical University itself, 208 patients with a diagnosis of rheumatoid arthritis were examined.

This study was conducted in 2021-2023. The patients were divided into two groups depending on the hormonal status of the thyroid gland. Group 1: the main group consisted of 96 patients with changes in thyroid hormones in RA. Group II comparison group consisted of 112 patients with RA without changes in thyroid hormones. Also, 30 practically healthy individuals were included in the control group study.

Results - Thus, according to blood hormone tests in 208 patients with rheumatoid arthritis, 174 (83.6%) patients had euthyroidism, 21 (10.1%) had hypothyroidism, and 13 (6.25%) had hyperthyroidism. Of 96 (46%) patients with RA and thyroid pathology, AIT was diagnosed in 62 (29.8%) patients, hypothyroidism in 10.1%, hyperthyroidism in 6.25%. Of the 208 patients, 90 (43%) had endemic goiter, and euthyroid cases were not included in the comparison groups. These data corresponded to the data of foreign literature, which emphasizes that the proportion of patients with hypothyroidism in RA fluctuates in the range of 0.05-34 %.

Conclusion - In patients with rheumatoid arthritis, thyroid pathology was detected in 46% of cases, of which 29.8% had AIT.

Keywords: rheumatoid arthritis, thyroid gland, autoimmune thyroiditis, hypothyroidism.

ЧАСТОТА РАСПРОСТРАНЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Н.Х. Шоназарова, Ш.М. Саъдуллаева

Самаркандский государственный медицинский университет

Аннотация

Цель - определить частоту, а также особенности функциональных и органических изменений щитовидной железы у больных РА;

Материалы и методы - Картотека обследованных больных в кардиоревматологическом отделении Самаркандского городского медицинского объединения и в многопрофильной клинике СамГосМУ было обследовано 208 больных с диагнозом ревматоидный артрит. Данное исследование проводилось в 2021-2023 годах. Пациенты были разделены на две группы в зависимости от гормонального статуса щитовидной железы.

Группа I – основную группу составили 96 больных с изменениями гормонов щитовидной железы (ЩЖ) при РА. Группа II - группу сравнения составили 112 пациентов больных РА без изменений гормонов щитовидной железы. Также в исследование контрольной группы были включены 30 практически здоровых лиц.

Результаты - Так, по данным анализов на гормоны в крови у 208 больных с ревматоидным артритом у 174 (83,6%) больных имелся эутиреоз, у 21 (10,1%) - гипотиреоз, у 13 (6,25%) - гипертиреоз. Из 96 (46%) больных с РА и патологией ЩЖ, АИТ диагностирован у 62 (29,8%) больных, гипотиреоз – у 10,1%, гипертиреоз – у 6,25%. Из 208 больных, у 90 (43%) был эндемический зоб, а эутиреоидные случаи не были включены в группы сравнения.

Эти данные соответствовали данным зарубежной литературы, где подчеркивается, что доля больных с гипотиреозом при РА колеблется в диапазоне 0,05–34% .

Заключение - У больных с ревматоидным артритом в 46% случаев выявлена патология ЩЖ, из них в 29,8% - АИТ.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, щитовидная железа, аутоиммунный тиреоидит, гипотиреоз.

Ревматоид артритнинг (РА) намоён бўлиш характери қуйидагилар: бўғимларда оғриқ ҳамда унинг функцияси бузилиши, бўғимнинг тобора деформациялашуви, ички органларнинг ортга қайтмас ўзгаришлари, эрта ногиронлик ва бемор ўртача умр кўриш давомийлигининг камайишидир (хасталикка чалингандан сўнг ўртача 5-15 йил умрга қисқаради) [7, 10]. Касаллик асосан меҳнатга лаёқатли (40-55 ёш) қатлам орасида кенг учрайди. РА касаллик бошланган дастлабки 3-5 йил ичида беморларнинг ярмида доимий меҳнатга лаёқатсизликни келтириб чиқаради. РАда юрак-қон томир патологияси, оғир инфекциялар, онкологик хасталиклар юқори даражада учрайди. Бу эса ўз навбатида беморларнинг умр кўриш давомийлигини сезиларли даражада камайтиради. Касаллик бошланганидан 20 йил ўтгач, беморларнинг 60-90 фоизи иш қобилиятини йўқотади ва 1/3 қисми бутунлай ногирон бўлиб қолади [2, 5].

Қалқонсимон без(ҚБ) гормонлари (трийодтиронин - Т3, тироксин - Т4) суяк тўқималарининг ҳам резорбциясини, ҳам синтезини кучайтиради, бириктирувчи тўқималарда гликозаминогликанлар ва протеогликанлар ишлаб чиқаришни фаоллаштиради. Гормонлар миқдорининг кўпайиши остеокластлар сони ва фаоллиги ошиши туфайли суяк метаболизмнинг тезлашишига олиб келади, шунингдек, қонда суяк шаклланиши маркерларининг кўпайиши остеобластик вазифани кучайганлигидан далолат беради [4, 6]. Кальций ионлари, паратиреоид гормонлари, кальцитонин гормони, витамин Д, жинсий гормонлар, тиреоид гормонлар, глюкокортикоид гормонлари, ўсиш гормони, инсулин, простогландинлар, цитокинлар – барчаси суяклар резорбцияси ва синтезининг ўзаро боғлиқ жараёнини бошқаради [1]. ҚБ гормонларининг етишмаслиги синовиал мембраналарда аденилатциклаза фаоллигини ошириб, фибробластлар томонидан гиалурон кислотаси ишлаб чиқаришни кучайтиради. Бу эса бўғимларда

синовиал суюқликнинг тўпланишига олиб келади ва синовитнинг клиник кўринишини келтириб чиқаради [12].

Маълумотларга кўра, РА билан оғриган беморларда бўқоқ, гипотиреоз, сурункали буйрак усти беши етишмовчилиги ва бошқа эндокрин безлар патологиясининг тез-тез учраши аниқланган [5]. РА билан оғриган беморларда ҚБ патологиясининг ривожланишига мойиллик бўлиб, бу касалликларнинг умумий иммунологик механизмлари билан изоҳланади [6]. Умуман олганда, РА билан оғриган беморларда ҚБ патологиясининг тарқалиши 28 %га етади.

РАда қалқонсимон без касалликларининг аутоиммун тиреоидит тури кенг кузатилади. Бу давлатлар кесимида турлича бўлиб, 0.5 – 27 фоизгача бўлиши мумкин [11]. Оқибати гипотиреозга ўтувчи аутоиммун тиреоидит РА да юқори клиник ва лаборатория кўрсаткичлари фаоллигига таъсир кўрсатади. Мавжуд маълумотларга кўра, аутоиммун тиреоидит касаллиги ревматоид артритда умумий популяцияга қараганда уч барабар кўп учрайди [14].

РАнинг кўпинча ҚБ патологияси билан бирга келиши уларнинг иммуноген генетик мойиллигининг ва иммунопатогенез механизмларининг ўхшашлигидан дарак беради [13]. Қалқонсимон без аутоиммун касалликлари ва РА хасталигининг генетик ўхшашлиги бўйича далиллар мавжуд. Жумладан, РА ва қалқонсимон без аутоиммун касалликларини келтириб чиқарувчи сабаблардан бири бу – чекиш ҳисобланади [8, 9].

Тадқиқотнинг мақсади: Ревматоид артрит билан оғриган беморларда қалқонсимон бездаги функционал ва органик ўзгаришларнинг учраш даражасини ҳамда ўзига хос хусусиятларини аниқлаш

Материаллар ва тадқиқот усуллари: Юқорида белгиланган муаммоларни ҳал қилиш мақсадида Самарқанд шаҳар тиббиёт

бирлашмаси (СамШТБ) марказий шифохонасининг кардиоревматология бўлимида ва Самарқанд длат тиббиёт университети (СамДТУ) кўп тармоқли клиникасида ревматоид артрит ташхиси қўйилган 208 нафар бемор тиббий кўрикдан ўтказилди. Тадқиқот 2010 йилдаги ACR/EULAR мезонларига мувофиқ ревматоид артрит ташхиси қўйилган беморларни ўз ичига олди. Беморлар ҚБ гормонал ҳолатига кўра икки гуруҳга бўлинди :

1.Асосий гуруҳга (бемор) РА қалқонсимон безнинг ўзгариши бўлган беморлар;

2.Таққослаш гуруҳига РА қалқонсимон безда ўзгариш аниқланмаган беморлар.

Шунингдек, назорат гуруҳи учун тадқиқотга 30 нафар амалда соғлом одам киритилди. Ёш чегараси 24-56 ёш бўлиб, шулардан 22 нафари аёл ва 8 нафари эркак.

Текширувдаги беморларнинг аксариятини аёллар ташкил қилиб, биринчи гуруҳда аёллар 86,5 % ташкил қилган бўлса, иккинчи гуруҳда 76 % дан иборат бўлди. Бу кўрсаткичлар қалқонсимон без касалликлари аёлларда кўпроқ учрашидан далолатдир. Тадқиқотдаги беморларнинг ўртача ёши , уларнинг сони асосий ва қиёсий гуруҳларда мос равишда 52,75 ва 51,49 ёшдир. Тадқиқотда иштирок этган беморларнинг ўртача ёшини таҳлил қилиш бўйича маълумотлар гуруҳларда зарур кўрсаткичларда сезиларли фарқлар йўқлигини кўрсатади. Иммунологик кўрсаткичларимизни таҳлил қилганда, биринчи гуруҳда ревматик омил 96 нафар беморнинг 74,5 % да учраган бўлса, иккинчи гуруҳдади 112 нафар беморнинг 72,5 % да аниқланди, яъни бу кўрсаткич ҳамма вақт ҳам касалликни тасдиқлаб бермаслигига амин бўлдик. Ҳозирги кундаги янги, замонавий, юқори специфик, иммунологик маркер бўлган ЦЦПА 1-гуруҳда 100 % мусбат бўлса, 2-гуруҳда еса 96 % беморларда аниқланган. ЦЦПА титри биринчи гуруҳда юқори бўлиб, бу аутоиммун тиреоидит

касаллиги қўшилиб келган беморларда ЦЦПА титри жуда юқори бўлган. ЖССТга кўра, ҚБ катталашиши 2 даражага бўлинган (2001-йилги маълумот).

О дараж – бўқоқ йўқ. Меъёردа ҚБ палпациясида ҳар бир бўлак бош бармоқ юқори фалангасининг ҳажмидан ошмаган бўлади.

I даража – палпациясида ҚБ бўлаклари бош бармоқ юқори фалангасининг ҳажмидан катталашган, лекин кўзга кўринмайди.

II даража – ҚБ ҳажмини кўз билан кўриш мумкин.

Тадқиқот ишида I даражали катталашиш 63 (30 %) нафар беморда аниқланган бўлса, II даражали катталашиш 47 (22 %) нафар беморда аниқланди.

УТТ текширувида 109 нафар беморнинг қалқонсимон безида ўзгаришлар аниқланиб, шундан 58 (53,2 %) нафар беморда гиперплазия, 23 (21,1 %) нафар беморда тугунли бўқоқ, 9(8,3 %) нафар беморда аралаш бўқоқ, 19 (17,4 %) нафар беморда ҚБ гипоплазияси аниқланди.

Умумий клиник лаборатория тадқиқотлари тадқиқотнинг вазифаларига асосланиб, барча текширилган шахслардан ерталабки соат 9 дан 10 гача бўлган вақт оралиғида, тирсак венасидан (улар камида 12 соат давомида овқатланишмади) қон олинди. Ишлаб чиқарувчининг кўрсатмаларига мувофиқ, Dymind DF 50 ("Albatros" компанияси) автоматик гематологик анализаторида умумий қон таҳлили ҳамда эритроцитлар чўкиш тезлиги (ЭЧТ) текширувдан ўтказилди..

Стандарт биокимёвий текширувлар: умумий холестерин, қанд миқдори, креатинин, мочевина, сийдик кислотаси, умумий оқсил, АЛТ, АСТ, биллирубин Biossays 240 Plus анализаторидан ("Албатрос" компанияси) фойдаланилди. Иммунологик текширувларга барча беморлардан қуйидаги таҳлиллар учун қон олинди: С реактив оқсил (СРО), ревмаомил(РО), циклик цитрулин пептидига қарши антитана (ЦЦПҚА).

Гипофизар-тиреоид тизимининг функционал ҳолатини баҳолаш учун иммунохемилюминесли (ИХЛА) усулда Maglumi 800 (Roche, Швеция) автоматик анализаторида ТТГ, Т3 эркин, Т4 эркин, ТПО, ТГ, ТТГ рецепторига антитанача аниқланди. Тиреоид статус меъёрий қийматлари қуйидагилар: ТТГ – 0.3-4.5 mIU/ml, Т3 эркин -1.2-4.2 pg/ml, Т4 эркин -8.9-17.2 pg/ml, ТПО га қарши антитанача -0-30 IU/ml, ТГ қарши антитанача -0-100 ME/ml, ТТГ рецепторига қарши антитанача >1.5 IU/l.

Тадқиқот натижалари: Беморлардан сўраб суриштирилганда, ҚБ касалликлари дебюти 35,4 % РА ташхиси қўйилишидан олдин бошланган бўлса, 56,6 % ҳолатларда РА ташхиси қўйилгандан кейин кузатилган. Жаҳон олимлари маълумотларида бу кўрсаткичлар қуйидагича келган. Кондратева Л.В., Попкова Т.В. (2017) шуни кўрсатдики, ҳар икки касаллик бор беморларнинг 54 %ида аввал эндокрин, ундан сўнг РА ривожланган, 23 %ида ҳар икки касаллик бир вақтда бошланган. Бу маълумотларимиз жаҳон адабиётига тўғри келмаслигининг сабаби сифатида беморларимизнинг қалқонсимон без касаллиги билан оғриганини билмаган бўлишлари мумкинлигини кўрсатиш зарур.

1-жадвал.

Анамнезига кўра

РА касаллигидан олдин ҚБ касаллиги бўлган	34 (35,4 %)
РА касаллигидан кейин ривожланган	54 (56,3 %)
РА касаллиги билан ҚБ касаллиги бирга бошланган	8 (8,3 %)

Оғриқ синдроми мм даги визуал аналог шкала (ВАШ) ёрдамида баҳоланди. Беморларда оғриқ синдроми ВАШ шкаласи бўйича аниқланганда вертикал чизиқ билан белгилайди, кейин оғриқ мм билан ўлчанилади. 1-гурӯҳда 50,8% нинг ярмидан ортиқ оғриқ даражаси юқори ($P = 2,55$, $P < 0,05$) - 6-8 ммдан иборат бўлса, 2-гурӯҳдаги беморлардаги оғриқ даражаси ўртача оғриқли беморлар устунлик қилди 4-6 мм -

(69,4%), бўлди. (PP=5,23, P<0,001). Ҳаракат вақтида ВАШ шкаласи бирини гуруҳда $10.5 \pm 2,5$ бўлса, иккинчи гуруҳда $5,9 \pm 0.5$ мм ташкил қилди. Тинч ҳолатда биринчи гуруҳда $8,1 \pm 0,1$ бўлса, иккинчи гуруҳда $6,2 \pm 0,5$ ташкил қилди.

Ҳаёт сифати НАQ сўровномаси бўйича баҳоланганда, биринчи гуруҳ беморларида турли даражалардаги соғлиғида муаммолар аниқланган. Бизнинг тадқиқотимизда иккала гуруҳни таҳлил қилганда НАQ индекси $2,01 \pm 0,7$ ва $1,21 \pm 0,08$ ($p < 0,05$) гуруҳларга мос келган.

Стационар даволаниш вақтида тегишли тадқиқот усулларида фойдаланган ҳолда РА нинг бўғимдан ташқари кўринишлари аниқланди. 93 та беморда тизимли шикастланишлар кузатилган (2-расм), 22 та (10,57 %) беморда Рейно синдроми аниқланган, 24 та (11,53%) беморда ревматоид тугунлар пайпасланган, 22 (10,57%) беморда нейропатиялар аниқланган. Тери васкулитлари 12 (5,76%) беморда, иккиламчи Шегрен синдроми 7 (3,36%) беморда аниқланган. Шунингдек, серозит (плеврит, перикардит) беморларда - 2 (0,9 %) бемор ва кўзнинг шикастланиши (склерит, эписклерит, retinal васкулит) - 4 (1,92 %) беморларда аниқланган.

2 -жадвал

Ревматоид артрити бор беморларда қалқонсимон без патологиясининг тарқалиши

Касалликлар	РА	РА+АИТ	РА+Гипотиреоз	РА+Гипертиреоз
Беморлар сони № 208 (%)	112 (53,9%)	62 (29,8%)	21 (10,1 %)	13 (6,25 %)

Шундай қилиб, 208 нафар ревматоид артрит билан оғриган беморларнинг қондаги гормон таҳлилига кўра, 174 (83,6 %) нафар беморда эутиреоз, 21 нафарида (10,1%) гипотиреоз, 13 нафар (6,25 %)

беморда гипертиреоз аниқланди. Шулардан 96 нафарида (46 %) қондаги ўзгаришларга қараб, 62 нафар (29.8 %) беморда АИТ, 10.1 % гипотиреоз, 6.25 % гипертиреозни ташкил қилди. 208 нафар бемордан 90 нафарида (43%) эндемик бўқоқ аниқланиб, эутиреоз ҳолатлари таққослаш гуруҳларига киритилмади. Бу маълумотлар жаҳон адабиёти маълумотлари билан ҳам мос келади. РА касаллигида гипотиреоз касаллигининг улуши 0.05 % – 34 %ни ташкил қилади (Моҳаммад Жеҳа, 2022). Аниқланган ҚБ патологияси ичида АИТ нинг улуши 64.5 %ни ташкил қилди. РА касаллигида энг кўп АИТ бирга келиши яна бир бор ўз исботини топди. АИТ касаллар ичида антитанача ТПО 17.7 %, антитанача ТГ 35 %, ҳар икки антитанача бирга ошиши 11.45 %ни ташкил қилди. Бу кўрсаткичлар дунё олимлари кўрсаткичларига мос равишда тўғри келди. Антпо тарқалиши 5 %дан 37 %гача, антг 5%дан 31 %гача, ҳар икки антитанача 4 %дан 32 %гача ташкил қилади.

3-жадвал

Қалқонсимон без касалликлари кесимида бўғим синдроми

Кўрсаткичлар	РА+АИТ	РА+гипотиреоз	РА+гипертиреоз
Эрталабки карахтлик	6,44 ± 0,43	6,25 ± 0,80	6,16 ± 0,81
Das 28	5,34 ± 0,23	4,95 ± 0,52	4,56 ± 0,43
Рентген босқич			
I	7(11.3 %)	1(5.89 %)	-
II	20(32.3 %)	4(23.5 %)	5(29.4 %)
III	31(50 %)	10(58,8%)	11(64.7 %)
IV	4(6.4 %)	2(11.8 %)	1(5,89 %)

Қалқонсимон без касалликларини ажратганимиздан кейин уларнинг ҳар бирини РА нинг фаоллик даражаси билан, эрталабки каракхтлик билан ва рентгенологик босқичи билан қиёсилаб кўрилганда

қуйидаги натижалар аниқланди.Бунга кўра эрталбки карахтлик $6,44 \pm 0,43$ [2.6-8,4] юқори кўрстагич АИТ касаллигида учради. Das 28 фаоллик даражаси $5,34 \pm 0,23$ [2-12] бўйича ҳам АИТ касаллигида кузатилди. Лазурова фикрича (2014) АИТнинг эътиборга лойиқ кенг тарқалган аломатларидан бири полиартралгия ва таснифланмаган артритни ўз ичига олади. Бу аломатлар ҳам РА нинг асосий белгилари бўлиб ҳисобланади.

РА нинг рентгенологик босқичини таҳлил қилганимизда тиреотоксикоз касаллигида 11(64.7%) беморларда III босқич аниқланган бўлса, IV босқич гипотиреоз касаллигида 2(11.8%) кўп учради. Бунга сабаб қуйидагича изохлаш мумкин.Қалқонсимон без гормонларининг кўпайиб кетиши суяк тўқимасининг метаболизмсини кўпайишига ва тезлашишига олиб келиши натижасида суяк ҳосил бўлиши сусаяди.шу сабабли суяк вазнининг камайишига олиб келади.

4-жадвал

Қалқонсимон без касалликлари кесимида қондаги иммунологик таҳлиллари

Кўрсаткичлар	РА	РА+АИТ	РА+гипотиреоз	РА+тиреотоксикоз
ЭЧТ мм\с	$25,88 \pm 1,62$	$38,70 \pm 1,80$	$32,18 \pm 4,35$	$30,75 \pm 3,26$
С реактив оқсил 0-6 мг\л	12 ± 1.2	18 ± 1.1	14 ± 0.6	16 ± 1.3
Ревма омил 0-14МЕ\мл	20 ± 1.7	34 ± 2.1	23 ± 1.8	32 ± 2.6
ЦЦПҚА позитив >10Uml негатив <10 Uml	$37,77 \pm 2,87$	$84,34 \pm 5,91$	$46,33 \pm 7,11$	$84,27 \pm 14,88$

Изох:Таққослаш гуруҳларда ўртача (M) $\pm$ стандарт оғиш (SD), медиана интерквартил диапазони сифатида,ҳамда %да тақдим этилди.

Иммунологик тахлил натижасига кўра РА билан оғриган беморларда АИТ касаллиги қўшилиб келганда ЭЧТ $38,70 \pm 1,80$, С реактив оқсил 18 ± 1.1 , ревма омил 34 ± 2.1 юқори кўрсаткичга эга бўлди. Бироқ ЦЦПҚА миқдори диффуз токсик бўқоқ касаллигида $84,27 \pm 14,88$ ҳам мос равишда баланд бўлди.

Ивиса Лазурова (2014) фикрича ан ТПО ва Das 28 ўртасида сезиларли мусбат корреляция мавжуд бўлса , анТГ ва эритроцитлар чўкиш тезлиги, С-реактив оқсил даражаси ўртасида ҳам мусбат корреляция кузатган. Ўртача Das 28 индексида ТПО, ТГ қарши антитача - мусбат беморлар, ТПО, ТГ қарши антитаа -манфий беморлардан сезиларли фарқлар мавжуд эди. Ушбу натижалар РА фаоллик даражаси АИТ мавжудлиги билан билан боғлиқ бўлиши мумкинлигини кўрсатади. Бу кўрсаткичлар РА билан оғриган беморларни клиник баҳолашда ҳам фойда беради .

Хулоса. Олинган маълумотларга кура ревматоид артрит билан оғриган беморларнинг 46%да ҚБнинг турли хил патологиялари аниқланган ва улар орасида энг кенг таркалгани АИТ бўлиб 29,8 % ни ташкил этган.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Бут Д.Р., Дин Н., Парнелл Г.П., Шахиджаниян Ф., Коултер С., Шибечи С.Д., Аткинс А.Р., Стюарт Г.Дж., Эванс Р.М., Даунс М. и др. Цистромические и генетические доказательства того, что рецептор витамина D опосредует восприимчивость к аутоиммунным заболеваниям, зависящим от широты. *Гены Иммуниет*. 2016 г.; 17 : 213–219. doi: 10.1038/gen.2016.12.
2. Вернигородский В.С., Власенко М.В., Паламарчук А.В., Нежинская-Остапенко З.П., Литвинова С.В., Вильчинская Н.В., Шкаровская С.В. Терапевтические маски гипотиреоза // МЭЖ. 2018. №5.
3. Дворовкин А.Э., Один В.И., Инамова О.В., Тыренко В.В., Топорков М.М., Цыган Е.Н. Иммунологические и клинические взаимосвязи при ревматоидном артрите, ассоциированном с аутоиммунным тиреоидитом // Гены и клетки. 2016.№3.

4. Пиксин И.Н., Давыдкин В.И., Московченко А.С., Вилков А.В., Кечайкин А.Н. Состояние костного метаболизма при заболеваниях щитовидной железы (обзор) // Медицинский альманах. 2016. №4 (44).
5. Русанова О.А., Трофименко А.С., Емельянова О.И. Влияние базисной и экстракорпоральной терапии на уровень тиреоидных гормонов и антител к ним у больных ревматоидным артритом с поражением щитовидной железы // Вестник ВолГМУ. 2021. №4 (80).
6. Таирова З. К., Шодикулова Г. З., Шоназарова Н.Х. Revmatoid artrit bilan kasallangan bemorlarda komorbid kasalliklarning uchrash chastotasi // Журнал кардиореспираторных исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 4.
7. Теплова Л.В., Еремеева А.В., Байкова О.А., Суворова Н.А. Ревматические проявления гипотиреоза. *Современная ревматология*. 2017;11(2):47-53.
8. Трошина Е.А. Синдром тиреотоксикоза аутоиммунного генеза (клинический случай и обзор литературы) // Consilium Medicum. 2018. №4.
9. Чаренгам Н., Ширвани А., Холик М.Ф. Витамин D для здоровья скелета и других органов: что мы должны знать. *Дж. Клин. Ортоп. Травма*. 2019 год; 10 : 1082–1093. doi: 10.1016/j.jcot.2019.07.004.
10. Чаренгам Н., Холик М.Ф. Иммунологические эффекты витамина D на здоровье и болезни человека. *Питательные вещества*. 2020; 12 :2097. doi: 10.3390/nu12072097.
11. Чекалина Н.И. Корреляционные связи между показателями системного воспаления, липидного спектра и тиреоидной функции при ишемической болезни сердца в сочетании с аутоиммунным тиреоидитом // Вестник ВГМУ. 2016. №5.
12. Liu YJ, Miao HB, Lin S, Chen Z. Association between rheumatoid arthritis and thyroid dysfunction: A meta-analysis and systematic review. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022 Oct 13;13:1015516. doi: 10.3389/fendo.2022.1015516. PMID:36313752; PMCID: PMC9608862.
13. Zikriyayeva S. G., Kamolidinovna T. Z. Stratification of Cardiovascular Risk in Patients with Rheumatoid Arthritis // *Telematique*. – 2023. – Т. 22. – №. 01. – С. 1114-1119.
14. Kamolidinovna T. Z., Zikriyayeva S. G. Risk factors and features of coronary heart disease in patients with rheumatoid arthritis // *Journal of biomedicine and practice*. – 2022. – Т. 7. – №. 6.

GENETIC FEATURES OF ATRIAL FIBRILLATION ON THE BACKGROUND OF ARTERIAL HYPERTENSION

B.K. Dauletbayev, N.B. Khaidarova, Z.V. Yunusova

Andijan State Medical Institute

Annotation.

Atrial fibrillation (AF) is the most common of persistent arrhythmias, especially in elderly patients. At a young age (under 50 years old) this arrhythmia occurs in 1 in 1000 people. Currently, AF is registered in 1 out of 25 people 60 years and older and in 1 out of 10 in the age group over 80 years [1]. Over the past 20 years, there has been a twofold increase in the incidence of AF among the male population, and the hospitalization of patients with AF has increased by 66%. The reasons for this increase are ambiguous and not completely clear, among the possible reasons are considered: an increase in the proportion of elderly people, improved diagnosis of AF at the outpatient stage, an increase in the number of survivors of acute myocardial infarction (MI), etc. [2]. It is important that the tendency to increase the frequency of AF does not disappear and, moreover, the tendency to progression increases.

Purpose – To study genetic determinants in patients with atrial fibrillation (AF) on the background of arterial hypertension (AH) in combination with various extracardiac comorbid pathology.

Material and methods – In a prospective cohort study included 167 patients with paroxysmal and persistent forms of AF and stage II hypertension without CAD. The average age of the patients studied was 53.3 ± 7.1 years. DNA isolation from blood leukocytes was carried out by phenol-chloroform extraction. Testing polymorphism rs2200733, polymorphism 174G/C (174G/C (rs1800795) gene IL6), the IL6 gene performed with PCR with RFLP. Testing of statistical hypotheses was carried out at a critical level of significance $p=0.05$, i.e. the difference was considered statistically significant at $p<0.05$. The lower limit of the evidential power was taken equal to 80%.

Results – This study shows associations of polymorphisms 174G/C (rs1800795) of the IL6 gene, the IL6 gene and rs2200733 chromosome 4q25 with AF on the background of comorbidities: AH, chronic obstructive pulmonary disease, hypothyroidism, T2DM, abdominal obesity. Associations of polymorphism 174G/C (rs1800795) of the IL6 gene with the risk of recurrence of AF on the background of individual comorbidities were also found; polymorphism rs2200733 chromosome 4q25 with triglyceride levels, index atherogenicity, creatinine, fibrinogen, with the number of months before the development of relapse; 174G/C (rs1800795) of the IL6 gene – with HDL cholesterol levels, creatinine, diastolic blood pressure, galectin-3.

Conclusion – The results contributes to the study of such a complex phenomenon as the secondary form of atrial fibrillation, contributes to the accumulation of knowledge, bringing closer the time when therapeutic interventions will be individualized, based on an understanding of the pathological process in each patient.

Keywords: Atrial fibrillation, polymorphism, rs2200733, 174G/C (rs1800795) of the IL6 gene, IL6, extracardiac pathology

ARTERIAL GIPERTENZIYA FONIDA ATRIYAL FIBRILATSIYANING GENETIK XUSUSIYATLARI

B.K. Dauletbayev, N.B. Haydarova, Z.V. Yunusova

Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya.

Atriyal fibrilatsiya (AF) doimiy aritmiyalarning eng keng tarqalgani, ayniqsa keksa bemorlarda. Yoshligida (50 yoshdan kichik) bu aritmiya har 1000 kishidan bittasida uchraydi. Hozirgi vaqtda AF 60 va undan katta yoshdagi 25 kishidan 1 tasida va 80 yoshdan oshgan 10 kishidan 1 tasida qayd etilgan [1]. So'nggi 20 yil ichida erkaklar orasida AF bilan kasallanish darajasi ikki baravar oshdi, AF bilan kasallangan bemorlarni kasalxonaga yotqizish 66 foizga oshdi. Ushbu o'sishning sabablari noaniq va to'liq aniq emas, mumkin bo'lgan sabablar qatoriga quyidagilar kiradi: keksa yoshdagi odamlarning o'ziga xos vaznining ko'payishi, ambulatoriya bosqichida AF diagnostikasining yaxshilanishi, o'tkir miokard infarktidan (mi) omon qolganlar sonining ko'payishi va boshqalar. [2]. Muhimi shundaki, AF chastotasining o'sish tendentsiyasi yo'qolmaydi va bundan tashqari, rivojlanish tendentsiyasi ortadi.

Maqsad – Arterial gipertenziya (ah) fonida atriya fibrilatsiyali (AF) bemorlarda genetik determinantlarni turli ekstrakardiyal komorbid patologiya bilan birgalikda o'rganish.

Material va usullar – Istiqbolli kohort tadqiqotiga AF ning paroksizmal va doimiy shakllari va SAPRSIZ II bosqich gipertenziyasi bo'lgan 167 bemor kiritilgan. Tekshirilayotgan bemorlarning o'rtacha yoshi $53,3 \pm 7,1$ yoshni tashkil etdi. Qon leykotsitlaridan DNKni ajratib olish fenol-xloroform ekstraktsiyasi usuli bilan amalga oshirildi. Rs2200733 polimorfizmini, il6 genining 174g/C (174g/C (rs1800795) polimorfizmini, IL6 genini sinovdan o'tkazish PDRF bilan PCR yordamida amalga oshirildi. Statistik gipotezalarni tekshirish muhim ahamiyatga ega bo'lgan kritik darajada amalga oshirildi $p \leq 0.05$, ya'ni farq $p < 0.05$ da statistik ahamiyatga ega deb hisoblangan. Daliliy quvvatning pastki chegarasi 80% ga teng edi.

Natijalar – Ushbu tadqiqot il6 genining 174g/C (rs1800795) polimorfizmlari, 4Q25 xromosomasining IL6 geni va rs2200733 ning af bilan bog'liq kasalliklar fonida assotsiatsiyasini ko'rsatadi: ah, surunkali obstruktiv o'pka kasalligi, hipotiroidizm, II turdagi diabet, qorin bo'shlig'idagi semirish. Shuningdek, il6 genining 174g/C (rs1800795) polimorfizmining ayrim qo'shma kasalliklar fonida FP qaytalanish xavfi bilan assotsiatsiyalari aniqlandi; triglitseridlar darajasi, aterogenlik indeksi, kreatinin, fibrinogen bilan rs2200733 4q25 xromosomasining polimorfizmi, relaps rivojlanishidan bir necha oy oldin; IL6 genining 174G / C (rs1800795) – HDL, kreatinin, diastolik qon bosimi, galektin-3 XS darajasi bilan.

Xulosa – Tadqiqot atriya fibrilatsiyaning ikkilamchi shakli kabi murakkab hodisani o'rganishga hissa qo'shadi, har bir bemorda patologik jarayonning xususiyatlarini tushunishga asoslangan terapevtik aralashuvlar individuallashtirilgan vaqtni yaqinlashtirib, bilimlarni to'plashga yordam beradi.

Kalit so'zlar: atriya fibrilatsiya, polimorfizm, rs2200733, 174g/C (rs1800795) il6, IL6 genlari, ekstrakardiyal patologiya

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ НА ФОНЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Б.К. Даулетбаев, Н.Б. Хайдарова, З.В. Юнусова

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация.

Фибрилляция предсердий (ФП) – это наиболее распространённая из стойких аритмий, особенно у пациентов пожилого возраста. В молодом возрасте (моложе 50 лет) эта аритмия встречается у 1 на 1000 человек. В настоящее время ФП регистрируется у 1 из 25 человек 60 лет и старше и у 1 из 10 – в возрастной группе старше 80 лет [1]. За последние 20 лет отмечено двукратное увеличение частоты случаев ФП среди мужского населения, на 66% выросла госпитализация пациентов с ФП. Причины такого роста неоднозначны и не вполне ясны, среди возможных причин рассматриваются: увеличение удельного веса людей пожилого возраста, улучшение диагностики ФП на амбулаторном этапе, повышение числа выживших после острого инфаркта миокарда (ИМ) и др. [2]. Важно то, что тенденция к увеличению частоты ФП не исчезает и, более того, увеличивается склонность к прогрессированию.

Цель исследования – Изучить генетические детерминанты у больных с фибрилляцией предсердий (ФП) на фоне артериальной гипертензии (АГ) в сочетании с различной экстракардиальной коморбидной патологией.

Материал и методы – В проспективное когортное исследование включены 167 пациентов с пароксизмальной и персистирующей формами ФП и гипертонической болезнью II стадии без ИБС. Средний возраст исследуемых пациентов составил $53,3 \pm 7,1$ года. Выделение ДНК из лейкоцитов крови проводилось методом фенол-хлороформной экстракции. Тестирование полиморфизма rs2200733, полиморфизма 174G/C (rs1800795) гена IL6, гена IL6 выполнялось с помощью ПЦР с ПДРФ. Проверка статистических гипотез проводилась при критическом уровне значимости $p=0,05$, т.е. различие считалось статистически значимым при $p<0,05$. Нижняя граница доказательной мощности бралась равной 80%.

Результаты – В настоящем исследовании показаны ассоциации полиморфизмов 174G/C (rs1800795) гена IL6, гена IL6 и rs2200733 хромосомы 4q25 с ФП на фоне сопутствующих заболеваний: АГ, хроническая обструктивная болезнь лёгких, гипотиреоз, сахарный диабет II типа, абдоминальное ожирение. Обнаружены также ассоциации полиморфизма 174G/C (rs1800795) гена IL6 с риском рецидива ФП на фоне отдельных сопутствующих заболеваний; полиморфизма rs2200733 хромосомы 4q25 с уровнями триглицеридов, индекса атерогенности, креатинина, фибриногена, с количеством месяцев до развития рецидива; 174G/C (rs1800795) гена IL6 – с уровнями ХС ЛПВП, креатинина, диастолического АД, галектин-3.

Заключение – Исследование вносит свой вклад в изучение такого сложного феномена, как вторичная форма фибрилляции предсердий, способствует накоплению знаний, приближая то время, когда терапевтические вмешательства будут индивидуализированными, основанными на понимании особенностей патологического процесса у каждого пациента.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, полиморфизм, rs2200733, 174G/C (rs1800795) гена IL6, IL6, экстракардиальная патология

Introduction. Atrial fibrillation (AF) is the most common of persistent arrhythmias, especially in elderly patients. At a young age (under 50 years old) this arrhythmia occurs in 1 in 1000 people. Currently, the FP is registered with 1 in 25 people are 60 years old and older, and 1 in 10 are in the age group over 80 years old [1]. Over the past 20 years, there has been a twofold increase in the incidence of AF among the male population, and the hospitalization of patients with AF has increased by 66%. The reasons for this increase are ambiguous and not entirely clear, among the possible reasons are considered: an increase in the proportion of elderly people, improved diagnosis of AF at the outpatient stage, an increase in the number of survivors of acute myocardial infarction (MI), etc. [2]. The important thing is that the tendency to increase the frequency AF does not disappear and, moreover, the tendency to progression increases. The term "progression of AF" refers to the process of steady development of the paroxysmal form AF in the direction of chronic form [3]. It is estimated that 2.2 million residents of the United States had paroxysmal or persistent forms of AF, which within 5 years turned into chronic 67% of patients. In Europe, which has a population of about 513 million people, 8.2 million patients with AF have been registered, the risk of AF progression is 1:4 for men and women aged 40 years and older. It is predicted that the number of people with this arrhythmia in the United States will increase from 2.5 million in the early 2000s to 15 million in 2050 [4]. This gave rise to calling such a process an "epidemic", and the effect of it a "time bomb".

To date, there are many clinical studies devoted to the study of risk factors for AF, including the main factor – arterial hypertension (AH), which contributes to ventricular hypertrophy and atrial dystrophy. However, insufficient attention is paid to the progression of AF [5]. Abdominal obesity (AO) is a frequent risk factor for hypertension and contributes to structural and functional rearrangements of the myocardium, known as the "lipotoxicity phenomenon". Lipotoxicity involves the accumulation of plasma triglycerides in the myocar-

dium and leads to myocardial steatosis. Thus, with obesity, dilatation of the heart cavities is formed. Consequently, both hypertension and AO contribute to myocardial dysfunction, the development of electrical instability and the appearance of AF, and, with irrational management of patients, progression to a chronic form [6].

With new discoveries in the field of genetics, the occurrence of the idiopathic form of AF becomes less and less every time. Most often, genetic AF is autosomal dominant due to impaired functioning of various potassium channels in phase 3. Less often, AF can be autosomal recessive or sex-linked - with damage to sodium channels.

There are also known forms of AF with mutations in many genes – familial polygenic atrial fibrillation [7].

Hereditary AF can be an independent nosological unit or accompany such channelopathies as prolonged or shortened QT syndrome, Brugada syndrome and catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. In addition, AF may be associated with such structural genetic cardiomyopathies as familial dilated cardiomyopathy, hypertrophic cardiomyopathy, idiopathic restrictive cardiomyopathy, arrhythmogenic right ventricular dysplasia, as well as unclassified diseases (non-compact cardiomyopathy, fibroelastosis) [8].

The association of polymorphisms with blood pressure was first shown by Newton-Cheh C et al in 2009 when analyzing the results of a large international study GWAS [9, 10]. In 2010, it was confirmed in Korea [11, 12]. However, due to the fact that there are significant geographical differences in the allelic frequencies of ONP associated with CVD, studies in ethnic groups are required to confirm previously discovered associations [13-16]. In seven studies of hypertension (16368 cases/19707 controls) performed in In East Asia, they did not find a significant association with hypertension.

Research materials and methods. The prospective cohort study included 161 patients. Inclusion criteria: age 45-65 years, stage III hypertension

(ESH/ESC, 2018), atrial fibrillation, paroxysmal or persistent form (RCT, VEA and ASX, Moscow, 2017) and one of the following diseases: type II diabetes mellitus (WASD/ESC, 2017), subclinical hypothyroidism (ETA, 2013), abdominal obesity (AACE/ACE, 2014), chronic obstructive pulmonary disease (ERS, 2017). According to the definition of the expert consensus document (HRS/EHRA/ ECAS, 2012), the term "progression of AF" refers to the process of steady development of the paroxysmal form of AF towards the chronic form.

Clinical, anthropometric and laboratory parameters, results of instrumental diagnostics were evaluated: ECG; XM ECG, SMAD using the SCHILLER daily monitoring system (Schiller, Switzerland), echocardiography in M and 2D modes on the Vivid 7 device (General Electric, USA). The level of galectin-3 was determined in blood serum by enzyme immunoassay using the Human Galectin-3 ELISA kit; eBioscience" (Bender MedSystems GmbH, Austria), the minimum concentration of determination is 0.12 ng/ml. The concentration of NT-proBNP was determined using a set of reagents "NTproBNP – ELISA – Best". CRP (C-reactive protein) was determined by ELISA using the ELISA test system (Biomerica, USA). DNA extraction from blood leukocytes was carried out by phenol-chloroform extraction [Smith K., 1990]. RS2200733 polymorphism testing, polymorphism - 174G/C (174G/C (rs1800795) of the IL6 gene) of the IL6 gene was performed using PCR with PDRF according to previously published methods.

Statistical analysis. Empirical data distributions were tested for compliance with the law of normal distribution according to the Shapiro-Vilka and Kolmogorov-Smirnov criteria. Due to the small number of indicators corresponding to the normal distribution in the studied groups, nonparametric Mann-Whitney and Kruskal-Wallis criteria were used for comparison. The "Proportional Cox Model" was used, a method of multiple regression with the determination of the value of the risk ratio and its confidence interval. The exact two-sided Fisher criterion was used to compare binary and categorical indica-

tors. Statistical hypotheses were tested at a critical significance level of $p=0.05$, i.e. the difference was considered statistically significant if $p<0.05$. The lower limit of the evidence capacity was assumed to be 80%.

The results and their discussion. At the first stage, the analysis of the frequencies of genotypes and alleles of the rs2200733 polymorphism of chromosome 4q25 was performed in groups of patients with various concomitant diseases: atrial fibrillation in patients with arterial hypertension ((AH/AF), AF in patients with AH and chronic obstructive pulmonary disease (COPD), AF in patients with AH and hypothyroidism (G), AF in patients with hypertension and type II diabetes mellitus (DM), AF in patients with hypertension and abdominal obesity (AO).

Significant differences in the frequencies of rs2200733 genotypes were obtained chromosomes 4q25 between groups with AH and AO ($p=0.006$). The ratio of the chances of detecting a carrier of the CT genotype in the group with AO is 4.8 times less than in the group with only AH (18.2% vs 51.4; 95% CI 1.6-14.2). There are also differences in the frequencies of rs2200733 chromosome 4q25 genotypes between groups with AO and COPD (OR=4.5; 95% CI 1.4-14.0; $p=0.015$). The frequency of the T allele was lowest in the AO group (9.1%) and highest in the COPD group (28.3%), with statistically significant differences of $p=0.006$. The frequencies of alleles also differ between groups with AO and with AH ($p=0.014$).

When comparing the frequencies of genotypes and alleles of rs2200733 chromosome 4q25 in patients with and without AF recurrence, no significant differences were found. When analyzing the genotype frequencies of the rs2200733 polymorphism of chromosome 4q25 in patient groups with AF on the background of various concomitant diseases with relapse. Even without it, their significant fluctuations were revealed. The frequency of the CC genotype was higher in the groups of patients with relapse AF compared with patients

without relapse on the background of diabetes and COPD and, conversely, lower on the background of hypothyroidism and hypertension.

Statistically significant differences in triglyceride levels, atherogenicity index, creatinine, fibrinogen levels, and the number of months before relapse were obtained. Index atherogenicity and creatinine levels were higher in carriers of the CT genotype compared with carriers of the CC genotype, whereas the levels of triglycerides, fibrinogen and the duration of the time interval before relapse were higher in carriers of the CC genotype compared with carriers of the CT genotype. The available literature does not describe differences in the level of the above indicators between carriers of different genotypes rs2200733 chromosomes 4q25 [17-19] except for the duration of the time interval before the recurrence of AF. Parvez In et al (2013) [20] found that AF recurrence after cardioversion occurs faster in carriers of the T allele, and in a dose-dependent manner: TT homozygotes – 7 days (interquartile range 4-56 days); CT heterozygotes – 54 days (28-135) and CC homozygotes – 64 days (29-180), $p=0.03$. That is, the data obtained on a group of patients with AF in Novosibirsk, they coincide with the results of other authors [20, 21].

The association of rs2200733 chromosome 4q25 with AF was shown in four independent cohorts [22]. However, later in Poland, no association of this polymorphism was found in the case of isolated AF in persons under 40 years of age [23], and in the USA they found: OR 1.62 (95% CI, 1.16-2.27; $p=0.004$) [24]. In a meta-analysis published in 2013 (10546 patients with AF and 72789 people in control), the odds ratio of AF associated with rs2200733 chromosome 4q25 is 1.89 (95% CI 1.62-2.16; $p<0.001$) [25]. The biological basis of the electrical instability of the heart caused by this non-coding variant is unknown. However, a detailed ECG analysis revealed that there is an association between the rs2200733 genotypes of chromosome 4q25 and the duration of the PR interval [26]. In the media group TT the average PR interval was 189.5 ± 35.8 ms compared with the average PR intervals of 172.0 ± 29.0 and 171.0 ± 27.1 ms for

the CT and CC groups, respectively ($p=0.013$ and $p=0.006$) [27]. In addition, other researchers have shown the effect of rs2200733 of chromosome 4q25 on the clinical expression of rare mutations of cardiac ion channels associated with familial AF. On this basis, they formulated a hypothesis about the complex genetic architecture of AF, which includes both rare and common genetic variants [28]. And according to the data Lahtinen AM et al (2012) increased the risk of sudden cardiac death in carriers of the allele T. The effectiveness of catheter ablation for the treatment of AF is also associated with rs2200733. The authors even believe that the polymorphism rs2200733 Chromosome 4q25 may be promising as an objective marker that can be used as a clinical tool for selecting patients for treatment AF by catheter ablation [24].

Significant differences in the frequencies of 174G/C genotypes were obtained (rs1800795) of the IL6 gene between groups with DM and AH ($p=0.047$). The odds ratio of detecting a carrier of the CC genotype in the group with DM is significantly lower compared to the group with AH (5.6% vs 27.0%; $p=0.024$). There are also differences in the frequency of the CC 174G/C genotype (rs1800795) of the IL6 gene between groups with DM and hypothyroidism ($p=0.025$), with DM and AO ($p=0.020$). There was no significant increase in the frequency of the C allele in the COPD group. Although Volchkova EA et al. (2015), testing the hypothesis that the development of AF in patients with COPD is directly related to the inflammatory system, found an association with 174G/C (rs1800795) of the IL6 gene. The factors associated with AF were: the volume of the left atrium ($p=0.027$), the volume of the right atrium ($p=0.021$) and the carriage of the C allele of the polymorphic marker G (-174) C of the IL6 gene ($p=0.003$) [7].

When comparing the frequencies of genotypes and alleles 174G/C (rs1800795) no significant differences were found in IL6 gene in patients with and without AF recurrence. Perhaps this is due to the relatively small size of the study group. Previously, a number of authors have shown the association of

polymorphisms rs2200733 chromosomes 4q25 and 174G/C (rs1800795) of the IL6 gene with postoperative atrial fibrillation. IL6 protein is produced by endothelial cells, vascular smooth muscle cells, and myocytes in ischemia. Its level is associated with AF in coronary disease, after cardiac surgery, cardioversion and catheter ablation [24, 25].

When analyzing the frequencies of 174G/C polymorphism genotypes (rs1800795) of the IL6 gene in groups of patients with AF against the background of various concomitant diseases with and without AF recurrence, their significant fluctuations were found: the frequency of the CC genotype was significantly higher in patients with AF recurrence in the groups with hypothyroidism and hypertension, in the group with COPD – significantly lower, and in the group with DM it was the same in patients with and without a recurrence of AF. In the group with hypothyroidism, AF recurrence was significantly less frequent in carriers of the CG genotype, $p=0.030$.

Some patients had cardioembolism within a year after inpatient treatment. When comparing the frequencies of the 174G/C (rs1800795) IL6 gene genotypes in patients with and without cardioembolism, significant differences were obtained in the form of an increase in the frequency of carriage of the heterozygous genotype CG in patients with cardioembolism (HR=2.25; 95% CI 1.01-5.04, $p=0.05$).

When comparing the level of the studied indicators in carriers of the CC genotype with the combined group of carriers of the CG and GG genotypes, a statistically significant difference in differences remains. Carriers of the CC genotype had significantly higher galectin-3 levels than carriers of the other two genotypes, $p=0.022$.

The secondary form of atrial fibrillation, as a multifactorial disease, develops under the influence of many factors, both environmental and hereditary. The complexity of the etiopathogenesis of the disease poses an extremely difficult task for researchers to find factors that play a leading role in the devel-

opment of the pathological process. Currently, associative studies of atrial fibrillation with polymorphisms of more than 260 genes have been conducted, and genome-wide associative studies have been performed. The reproducibility of the results depends on a number of factors: age, gender, concomitant diseases, ethnicity, penetrance, expressiveness, pleiotropy, various epigenetic influences, etc. [24, 25]. Nevertheless, each new study contributes to the study of such a complex phenomenon as the secondary form of atrial fibrillation, contributes to the accumulation of knowledge, bringing closer the time when therapeutic interventions will be individualized, based on an understanding of the features of the pathological process in each patient.

As a result of this study, polymorphism rs1378942 of the CSK gene, rs2200733 of chromosome 4q25, 174G/C (174G/C (rs1800795) of the IL 6 gene), IL6 gene was detected and associations with a number of indicators that have a prognostic role in the development and progression of atrial fibrillation in patients with hypertension in combination with certain extracardial diseases: sugar diabetes, chronic obstructive pulmonary disease, hypothyroidism and abdominal obesity.

Conclusions/Conclusion. As a result of the study, associations of polymorphisms 174G/C (rs1800795) of the IL6 gene were established and rs2200733 chromosomes 4q25 with atrial fibrillation on the background of concomitant diseases: arterial hypertension, chronic obstructive pulmonary disease, hypothyroidism, type II diabetes mellitus, abdominal obesity. The associations of IL6 gene polymorphism 174G/C (rs1800795) with the risk of recurrence of atrial fibrillation against the background of diabetes mellitus, chronic obstructive pulmonary disease and abdominal obesity were determined. Associations were found: rs2200733 of chromosome 4q25 with levels of triglycerides, creatinine, fibrinogen, with sinus rhythm duration and atherogenicity index, and 174G/C (rs1800795) of the IL6 gene with levels of HDL cholesterol, creatinine, diastolic blood pressure, galectin-3.

List of used literature:

1. Shlyakhto EV, Ezhov AV, Zenin SA. Klinicheskiy portret patsienta s fibrillyatsiey predserdiy v Rossiyskoy Federatsii. Global'nyy registr dannykh GLORIAAF [Clinical portrait of a patient with atrial fibrillation in the Russian Federation. Global register data GLORIAAF]. Kardiologicheskiy zhurnal. 2017;9:21-7.
2. Martsevich SYu, Navasardyan AR, Kutishenko NP. Opyt izucheniy mertsatel'noy aritmii na osnove registrovogo profilya [Experience in studying atrial fibrillation on the basis of a register profile]. Ratsional'naya farmakoterapiya. 2017;6:78-92.
3. Podzolkov V, Tarzimanova A, Pisarev M, Gataulin R, Mokhammad L. Statiny v vtorichnoy profilaktike mertsatel'noy aritmii u bol'nykh gipertonicheskoy boleznyu. 27 Evropeyskoe soveshchanie po gipertonii i zashchite serdechno-sosudistoy sistemy [Statins in secondary prevention of atrial fibrillation in hypertensive patients. 27th European meeting on hypertension and cardiovascular protection]. 2017;35(2):205. Available from: <http://dx.doi.org/10.1592/phco.31.11.1051>.
4. Leonova EI, Shekhyan GG, Zadionchenko VS. Prediktory mertsatel'noy aritmii u bol'nykh khronicheskoy obstruktivnoy boleznyu lyogkikh [Predictors of atrial fibrillation in patients with chronic obstructive pulmonary disease]. Klinicheskaya meditsina. 2016;34(8):1655-8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/hjh.0000000000000983>.
5. Ionin VA, Listopad OV, Nifontov SE, Vasilyeva EU, Soboleva AV, Belyaeva OD, i dr. Galektin 3 u patsientov s metabolicheskim sindromom i mertsatel'noy aritmiey [Galectin 3 in patients with metabolic syndrome and atrial fibrillation]. Arterial'naya gipertenziya. 2014;5:101-8.
6. Unger RH, Scherer PE. Gluttony, sloth and metabolic syndrome: a roadmap to lipotoxicity. Trends Endocrinol Metab. 2010;21(6):345-52. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.tem.2010.01.009>.
7. Volchkova EA, Nikitin AG, Zotova IV, Zateyshchikova AA, Shavrin IV, Safaryan VI, i dr. Assotsiatsiya mertsatel'noy aritmii u patsientov s khronicheskoy obstruktivnoy boleznyu lyogkikh s polimorfizmom gena interleykina-6 [Association of atrial fibrillation in patients with chronic obstructive pulmonary disease with interleukin-6 gene polymorphism]. Kardiologiya. 2015;11:31-6. Available from: <http://dx.doi.org/10.18565/cardio.2015.11.31.31-36>.
8. Titov BV, Barsova RM, Martynov MYu, Nikonova AA, Favorov AV, Gusev EI, i dr. Polimorfnye varianty genov, kodiruyushchikh interleykin-6 i fibrinogen, risk razvitiya ishemicheskogo insul'ta i urovnya fibrinogena [Polymorphic variants of genes encoding interleukin-6 and fibrinogen, the risk of ischemic stroke and fibrinogen levels]. Molekulyarnaya biohimiya. 2012;46:93-102.

9. Newton-Cheh C, Johnson T, Gateva V, Tobin, MD, Bochud, M. Genomewide association study identifies eight loci associated with blood pressure. *Nat Genet.* 2009;41(6):666-76. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/ng.361>.
10. Hong KW, Go MJ, Jin HS, Lim JE, Lee JY, Han BG, et al. Genetic variations in ATP2B1, CSK, ARSG and CSMD1 loci are related to blood pressure and/or hypertension in two Korean cohorts. *J Hum Hypertens.* 2010;24(6):367-72.
11. Ding K, Kullo IJ. Geographic differences in allele frequencies of susceptibility SNPs for cardiovascular disease. *BMC Med Genet.* 2011;20:12-55. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/1471-2350-12-55>.
12. Jeemon P, Pettigrew K, Sainsbury C, Prabhakaran D, Padmanabhan S. Implications of discoveries from genome-wide association studies in current cardiovascular practice. *World J Cardiol.* 2011;3(7):230-47.
13. Xi B, Shen Y, Reilly KH, Wang X, Mi J. Recapitulation of four hypertension susceptibility genes in East Asians. *Metabolism.* 2013;62(2):196-203.
14. Xi B, Zhao X, Chandak GR, Shen Y, Cheng H, Hou D, et al. Influence of obesity on association between genetic variants identified by genomewide association studies and hypertension risk in Chinese children. *Am J Hypertens.* 2013;26(8):990-6.
15. AlSaleh A, Maniou Z, Lewis FJ, Hall WL, Sanders TA, O'Dell SD; MARINA Study Team. Interaction between a CSK gene variant and fish oil intake influences blood pressure in healthy adults. *J Nutr.* 2014;144(3):267-72.
16. Gretarsdottir S, Thorleifsson G, Manolescu A, Styrkarsdottir U, Helgadottir A, Gschwendtner A, et al. Risk variants for atrial fibrillation on chromosome 4q25 associate with ischemic stroke. *Ann Neurol.* 2008;64(4):402-9.
17. Kaab S, Darbar D, van Noord Cet. Large scale replication and meta-analysis of variants on chromosome 4q25 associated with atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2009;30(7):813-9.
18. Goodloe AH, Herron KJ, Olson TM. Uncovering an intermediate phenotype associated with rs2200733 at 4q25 in lone atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 2011;107(12):182-5.
19. Henningsen KM, Olesen MS, Haunsoe S, Svendsen JH. Association of rs2200733 at 4q25 with early onset of lone atrial fibrillation in young patients. *Scand Cardiovasc J.* 2011;45(6):324-6.
20. Parvez B, Shoemaker MB, Muhammad R, Jiang, L, Blair MA. Common genetic polymorphism at 4q25 locus predicts atrial fibrillation recurrence after successful cardioversion. *Heart Rhythm.* 2013;10(6):849-55.
21. Shoemaker MB, Muhammad R, Parvez B, Richardson R, Jiang L, Blair MA. Common atrial fibrillation risk alleles at 4q25 predict recurrence

- after catheter-based atrial fibrillation ablation. *Heart Rhythm*. 2013;10(3):394-400.
22. Olesen MS, Holst AG, Jabbari J, Nielsen JB, Christophersen IE, Sajadieh A. Genetic loci on chromosomes 4q25, 7p31, and 12p12 are associated with onset of lone atrial fibrillation before the age of 40 years. *Can J Cardiol*. 2012;28(2):191-5.
 23. Ritchie MD, Rowan S, Kucera G, Stubblefield T, Blair M, Carter S, et al. Chromosome 4q25 variants are genetic modifiers of rare ion channel mutations associated with familial atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(13):1173-81.
 24. Lahtinen AM, Noseworthy PA, Havulinna AS, Jula A, Karhunen PJ. Common genetic variants associated with sudden cardiac death: the FinSCDgen study. *PLoS ONE*. 2012;7(7):416-75.
 25. Mohanty S, Santangeli P, Bai R, Di Biase L, Mohanty P, Pump A, et al. Variant rs2200733 on chromosome 4q25 confers increased risk of atrial fibrillation: evidence from a meta-analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013;24(2):155-61.
 26. Kolek MJ, Parvez B, Muhammad R, Shoemaker MB, Blair MA, Stubblefield T. A common variant on chromosome 4q25 is associated with prolonged PR interval in subjects with and without atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2014;113(2):309-13.
 27. Wasmer K, Unrath M, Köbe J, Malyar NM, Freisinger E. Atrial fibrillation is a risk marker for worse in-hospital and long-term outcome in patients with peripheral artery disease. *Int J Cardiol*. 2015;111(1):199-221.
 28. Body SC, Collard CD, Shernan SK, Fox AA, Liu KY, Ritchie MD, et al. Variation in the 4q25 chromosomal locus predicts atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery. *Circ Cardiovasc Genet*. 2009;2(5):499-506.
 29. Virani SS, Brautbar A, Lee VV, MacArthur E, Morrison AC, Grove ML, et al. Usefulness of single nucleotide polymorphism in chromosome 4q25 to predict in-hospital and long-term development of atrial fibrillation and survival in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol*. 2011;107(10):1504-9.

CEREBROVASCULAR REACTIVITY IN PATIENTS WITH A COMBINATION OF RHEUMATOID ARTHRITIS AND HYPERTENSION

G.N. Primkulova, D.N. Ibragimov, M.Sh. Yusupova
Andijan State Medical Institute

Annotation.

Cardiovascular diseases are the leading causes of death and disability worldwide. Currently, the contribution of comorbid conditions to the development and progression of cardiovascular pathology is being actively studied. It has been proven that rheumatoid arthritis (RA) acts as an independent risk factor in the development of cardiovascular complications, including cerebral strokes.

Purpose – To investigate cerebrovascular reactivity (CVR) depending on rheumatoid factor (RF) and anti-citrullinated protein antibody (ACPA) positivity in hypertensive patients with rheumatoid arthritis (RA).

Material and methods – A single cross-sectional study included 61 patients (mean age 59.8 ± 7.7 years; 6 men and 55 women) with combined RA and grade 1–2 hypertension (HTN). The duration of RA was 11.2 ± 7.4 years.

The duration of HTN was 12.1 ± 8.6 years. All patients were treated with methotrexate. RA patients were categorized into RF/ACPA seronegative and RF/ACPA seropositive subgroups. CVR was evaluated by bilateral transcranial Doppler sonography of the middle cerebral arteries (MCA) in a hyperoxic test (O₂CVR) and in a hypercapnic test (CO₂CVR). We measured MCA mean blood flow velocity (V_{mn}), time average maximal blood flow velocity (TAMX), peak systolic velocity (V_{ps}) at baseline, within 2 minutes of 100% oxygen inhalation and within 3 minutes of recovery phase (hyperoxic test). We calculated the following indicators for assessing CVR: index changes of flow velocity mean (IFV_m), speed modification of velocity (SMFV_m) and normalized answer of reserve (NAR). Then, according to the same scheme, we performed a hypercapnic test with the inhalation of a 4% mixture of carbon dioxide with air. Values are presented as Me [Q1; Q3].

Results – Hypertensive patients with RA had a decrease in response power of MCA blood flow to hyperoxia. RF-seropositive RA patients had a more pronounced decrease in the power of the response to hyperoxia compared with RF-seronegative RA patients. The values of IFV_m in the hyperoxic test were $-13.4 [-19.9; -0.9]$ versus $-16.2 [-22.7; -13.4]\%$ ($p=0.0453$), respectively. ACPA-seropositive RA patients had not only a more pronounced decrease in the power of the response of MCA blood flow to hyperoxia, but also a more pronounced slowdown in the response velocity of MCA blood flow to hyperoxia compared with ACPA-seronegative RA patients. The values of IFV_m in the hyperoxic test were $-9.74 [-15.9; 2.84]$ versus $-20.9 [-25.0; -14.7]\%$ ($p=0.0062$), the values of SMFV_m were $-0.05 [-0.09; 0.02]$ versus $-0.09 [-0.20; -0.05]$ sm/s² ($p=0.0488$) respectively. Combined RA and HTN patients had a decrease in response power of MCA blood flow to hypercapnia. However, no statistical differences were found in the state of CO₂ CVR between patients with seropositive RA and seronegative RA.

Conclusion – Hypertensive patients with seropositive RA have a more pronounced O2CVR disorder in compared to seronegative RA patients.

Keywords: cerebrovascular reactivity, rheumatoid arthritis, hypertension, rheumatoid factor, anti-citrullinated protein antibody

REVMATOID ARTRIT VA ARTERIAL GIPERTENZIYA KOMBINATSIYASI BO'LGAN BEMORLARDA SEREBROVASKULAR REAKTIVLIK

G.N. Primkulova, D.N. Ibragimov, M.Sh. Yusupova

Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya.

Kardiovaskulyar kasalliklar butun dunyo bo'ylab o'lim va nogironlik sabablari tarkibida etakchi o'rinni egallaydi. Hozirgi vaqtda komorbid holatlarning kardiovaskulyar patologiyaning rivojlanishi va rivojlanishiga qo'shgan hissasi faol o'rganilmoqda. Romatoid artrit (ra) yurak-qon tomir asoratlari, shu jumladan miya qon tomirlari rivojlanishida mustaqil xavf omili ekanligi isbotlangan.

Maqsad – Romatoid omil (RF) seropozitivligi va tsiklik sitrullinlangan peptid (ACCP) antikorlariga qarab Romatoid artrit (ra) va arterial gipertenziya (ah) kombinatsiyasi bo'lgan bemorlarda serebrovaskulyar reaktivlik (CVD) holatini o'rganish.

Material va usullar – Bir vaqtning o'zida o'tkazilgan tadqiqotga 1-2 darajali ra va ah kombinatsiyasi bilan 61 bemor (6 erkak va 55 ayol) kiritilgan (o'rtacha yoshi $59,8 \pm 7,7$ yosh). Tekshirilayotgan sub'ektlarda ra davomiyligi o'rtacha $11,2 \pm 7,4$ yilni, AG davomiyligi $12,1 \pm 8,6$ yilni tashkil etdi. Barcha bemorlarga metotreksat berildi. Rossiya federatsiyasi va ACCP mavjudligiga qarab, bemorlar Rossiya federatsiyasi-/ACCP-seropozitiv va Rossiya federatsiyasi-/ ACCP-seronegativ ra bilan kichik guruhlariga bo'lingan. TSVRNI baholash uchun giperoksik va giperkapnik testlarni o'tkazish bilan o'rta miya arteriyalarining (sma) transkraniyal dopplerografiyasi o'tkazildi. O'rtacha (V_{mn} , sm/s), o'rtacha maksimal ($TAMAX$, sm/s) va eng yuqori sistolik (VPS, sm/s) dam olish paytida sma ga qon oqimining tezligi 2 daqiqa davomida 100% kislorod bilan nafas olish va 3 daqiqa tiklanish bosqichida (giperoksik sinov) o'lchandi. Keyin xuddi shu sxema bo'yicha karbonat angidridning 4% aralashmasini havo bilan inhalatsiyalash amalga oshirildi (giperkapnik sinov). CVPNI baholash uchun qon oqimi tezligining nisbiy o'zgarish koeffitsienti (K_{isotn}), qon oqimining chiziqli tezligining (LSC) o'zgarishining sinov tezligi (TSI) va LSCNI tiklash indeksi hisoblab chiqilgan. Ma'lumotlar Me [Q1; Q3] shaklida taqdim etilgan.

Natijalar – Giperoksik testda ra va ah bilan og'riqan bemorlarda sma tarkibidagi qon oqimining stimulga javob berish kuchining pasayishi kuzatildi, bu Rossiya federatsiyasi bilan seropozitiv ra bilan Rossiya federatsiyasi bilan taqqoslaganda seronegativ. K_{isotn} mos ravishda $-13,4\%$ [$-19,9$; $-0,9$] va $-16,2\%$ [$-22,7$; $-13,4$] ni tashkil etdi ($p=0,0453$). ACC-musbat ra bo'lgan bemorlarda ACC-salbiy ra bo'lgan bemorlarga nisbatan K_{isotn} (mos ravishda $-9,74\%$ [$-15,9$; $2,84$] va $-20,9\%$ [$-25,0$; $-14,7$]; $p \setminus U003D 0,0062$), shuningdek TSI Lsk ($-0,05$ sm / S2 [$-0,09$; $0,02$] va $-0,09$ sm/C2 [$-0,20$; $-0,05$] mos ravishda; $p \setminus u003d 0,0488$). GIPERKAPNIK testda ra va ah kombinatsiyasi bo'lgan barcha bemorlarda miya qon oqimining giperkapniyaga javob kuchining pasayishi kuzatildi. Shu bilan birga, seropozitiv va

seronegativ ra bo'lgan bemorlarda wdh holatidagi statistik jihatdan sezilarli farqlar aniqlanmagan.

Xulosa – Rossiya federatsiyasi va ACCPDA seropozitiv bo'lgan ah va ra bilan og'rigan bemorlarda GIPEROKSIK namunada CVP parametrlarining buzilishi Rossiya federatsiyasi va ACCPDA seronegativ bemorlarga nisbatan ko'proq namoyon bo'ladi.

Kalit so'zlar: serebrovaskulyar reaktivlik, revmatoid artrit, arterial gipertenziya, revmatoid omil, tsiklik sitrullinlangan peptidga antikorlar

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНАЯ РЕАКТИВНОСТЬ У ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАНИЕМ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Г.Н. Примкулова, Д.Н. Ибрагимов, М.Ш. Юсупова

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация.

Кардиоваскулярные болезни лидируют в структуре причин смертности и инвалидизации во всем мире. В настоящее время активно изучается вклад коморбидных состояний в развитие и прогрессирование кардиоваскулярной патологии. Доказано, что ревматоидный артрит (РА) выступает в качестве независимого фактора риска в развитии кардиоваскулярных осложнений, в том числе и мозговых инсультов.

Цель исследования – Изучить состояние цереброваскулярной реактивности (ЦВР) у пациентов с сочетанием ревматоидного артрита (РА) и артериальной гипертензии (АГ) в зависимости от серопозитивности по ревматоидному фактору (РФ) и антителам к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП).

Материал и методы – В одномоментное исследование включен 61 пациент (6 мужчин и 55 женщин) с сочетанием РА и АГ 1–2-й степени (средний возраст – $59,8 \pm 7,7$ года). Продолжительность РА у обследуемых составила в среднем $11,2 \pm 7,4$ года, продолжительность АГ – $12,1 \pm 8,6$ года. Все пациенты получали метотрексат. В зависимости от наличия РФ и АЦЦП пациенты были разделены на подгруппы с РФ-/АЦЦП-серопозитивным и РФ-/АЦЦП-серонегативным РА. Для оценки ЦВР выполняли транскраниальную доплерографию среднемозговых артерий (СМА) с проведением гипероксической и гиперкапнической проб. Измеряли среднюю (V_{mn} , см/с), усредненную по времени максимальную ($TAMAX$, см/с) и пиковую систолическую (V_{ps} , см/с) скорости кровотока в СМА в состоянии покоя, в течение 2 минут ингаляции 100%-го кислорода и 3 минут фазы восстановления (гипероксическая проба). Затем по этой же схеме проводили ингаляцию 4%-й смеси углекислого газа с воздухом (гиперкапническая проба). Для оценки ЦВР рассчитывали коэффициент изменения скорости кровотока относительный (КИСотн), тестовую скорость изменения (ТСИ) линейных скоростей кровотока (ЛСК) и индекс восстановления ЛСК. Данные представлены в виде $Me [Q1; Q3]$.

Результаты – В гипероксической пробе у пациентов с РА и АГ наблюдалось уменьшение силы ответной реакции кровотока в СМА на стимул, более выраженное в группе с РФ-серопозитивным РА по сравнению с РФ-серонегативным. КИСотн составил $-13,4\% [-19,9; -0,9]$ и $-16,2\% [-22,7; -13,4]$ соответственно ($p=0,0453$). У

пациентов с АЦЦП-позитивным РА по сравнению с пациентами с АЦЦП-негативным РА выявили более выраженное уменьшение КИСотн ($-9,74\%$ [$-15,9; 2,84$] и $-20,9\%$ [$-25,0; -14,7$] соответственно; $p=0,0062$), а также ТСИ ЛСК ($-0,05$ см/с² [$-0,09; 0,02$] и $-0,09$ см/с² [$-0,20; -0,05$] соответственно; $p=0,0488$). В гиперкапнической пробе у всех пациентов с сочетанием РА и АГ также наблюдали снижение силы ответной реакции мозгового кровотока на гиперкапнию. Однако статистически значимых различий в состоянии ЦВР у пациентов с серопозитивным и серонегативным РА не выявлено.

Заключение – Серопозитивные по РФ и АЦЦП пациенты с АГ и РА имеют более выраженные нарушения параметров ЦВР в гипероксической пробе по сравнению с пациентами серонегативными по РФ и АЦЦП.

Ключевые слова: цереброваскулярная реактивность, ревматоидный артрит, артериальная гипертензия, ревматоидный фактор, антитела к циклическому цитруллинированному пептиду

Introduction. Cardiovascular diseases are the leading causes of death and disability worldwide. Currently, the contribution of comorbid conditions to the development and progression of cardiovascular pathology is being actively studied. It has been proven that rheumatoid arthritis (RA) acts as an independent risk factor in the development of cardiovascular complications, including cerebral strokes. Thus, in patients under the age of 50 suffering from RA, the risk of ischemic stroke was increased by 1.64 times (95% confidence interval (95% CI): 1.23- 2.05), and hemorrhagic stroke – by 1.68 times (95% CI: 1.11–2.53) compared to the general population [1]. The presence of arterial hypertension (AH) in patients with RA, the risk of recurrent stroke increases (risk ratio (HR) – 1.37; 95% CI: 1.12–1.67), especially ischemic stroke and transient ischemic attacks (HR=1.41; 95% CI: 1.13–1.74) during the 6-year follow-up period [2].

Hypertension undoubtedly plays a major role in the pathogenesis of disorders of the mechanisms of autoregulation of cerebral circulation, which ensure the constancy of cerebral blood flow through the complex interaction of neurohumoral, myogenic and endothelial vascular tone regulation systems [3, 4]. In the work of M. Liu et al. [5] It has been shown that cerebrovascular reactivity (CVR) is a more reliable predictor of stroke in patients who have suffered an acute ischemic event, compared with the severity of stenosis of

the internal carotid and middle cerebral arteries. In this regard, early diagnosis of functional and potentially reversible CVR disorders is one of the priorities in the prevention of cerebral stroke.

The increase in the frequency of cardiovascular complications in RA is due not only to traditional risk factors, but also to the influence of a systemic autoimmune inflammatory process leading to hyperproduction of proinflammatory cytokines and autoantibodies, activation of the sympatho-adrenal and renin-angiotensin-aldosterone systems [6]. It has been established that rheumatoid factor seropositivity (RF) is accompanied by an increase in cardiovascular risk already at the onset of RA [7]. At the same time, the presence of RF is associated with an increase in mortality from cardiovascular diseases even after correction of risk factors, including in patients without joint symptoms [8]. The presence of antibodies to cyclic citrullinated peptide (ACCP) is characterized by a more severe course of RA, rapid progression of the erosive and destructive process in the joints, and a high risk of developing extra-articular manifestations. The relationship between ADC positivity and the risk of coronary heart disease (CHD) has also been proven (odds ratio (OR) – 2.8; 95% CI: 1.19–6.56; $p=0.009$) [9] and the presence of endothelial dysfunction [10].

Information on the state of CVR in patients with RA against the background of both normal blood pressure (BP) and hypertension is scarce and limited to earlier work by our scientific group [11]. In connection with the above, the aim of the study was to study the state of cerebrovascular reactivity in patients with a combination of rheumatoid arthritis and hypertension, depending on the seropositivity for rheumatoid factor and antibodies to cyclic citrullinated peptide.

Research materials and methods. The simultaneous study included 61 patients (6 men and 55 women; average age – 59.8 ± 7.7 years) with a combination of RA and hypertension of the 1st-2nd degree, who were observed

in Clinics of the Federal State Budgetary Educational Institution of the Siberian State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation in the period from 2013 to 2018. All patients signed informed consent prior to the start of the study. A comprehensive clinical and laboratory-instrumental examination was conducted to verify the diagnosis, exclude secondary forms of hypertension, determine a combination of risk factors and clarify the condition of target organs. Criteria for inclusion in the study: combination of RA (diagnostic criteria of the American College of Rheumatology/European Alliance of Rheumatology Associations (ACR/EULAR, American College of Rheumatology/European Alliance of Associations for Rheumatology) 2010) and essential hypertension of the 1st-2nd degree (recommendations for the diagnosis and treatment of hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension (ESC/ESH, European Society of Cardiology/ European Society of Hypertension) 2013); age 38–70 years; methotrexate therapy. Exclusion criteria from the study: the presence of symptomatic hypertension, a history of stroke, atherosclerosis of the brachiocephalic arteries with stenosis $\geq 50\%$, coronary heart disease, diabetes mellitus, severe comorbid pathology requiring regular medication; lack of informed consent of the patient to conduct the study.

The duration of RA was on average 11.2 ± 7.4 years, the duration of hypertension is 12.1 ± 8.6 years. These were mainly patients with an average degree of activity (3.2 ± 1.0 according to DAS-28 (Disease Activity Score 28)) and III–IV X-ray stage; 72% of patients had seropositive IgM-RF and ADC RA. Approximately one third (36%) of patients had extra-articular manifestations, mainly rheumatoid nodules. All patients received methotrexate. Selective nonsteroidal anti-inflammatory drugs and glucocorticoids were taken by 53% and 20% of patients, respectively. Dyslipidemia was found in 92%, obesity – in 44%, impaired glucose tolerance – in 31%, carotid artery atherosclerosis with stenosis less than 30% – in 65% of cases.

In order to assess the effect of RA-associated factors on CVR parameters, we divided the entire sample into subgroups depending on the seropositivity of IgM-RF and ADC.

These groups were comparable in clinical characteristics and antirheumatic therapy. To assess CVR, transcranial dopplerography of the medial cerebral arteries (SMA) was performed with hyperoxic and hypercapnic tests. The average (V_{mn} , cm/s), time-averaged maximum (TAMAX, cm/s), peak systolic (V_{ps} , cm/s) and final diastolic (V_{ed} , cm/s) were measured the velocity of blood flow in the SMA at rest, during 2 minutes of inhalation of 100% oxygen and within 3 minutes of the recovery phase (hyperoxic test). Then, according to the same scheme, inhalation of a 4% mixture of carbon dioxide with air was performed (hypercapnic test). To assess the phase of the cerebrovascular reserve, the relative coefficient of change in blood flow velocity ($KISotn$), reflecting the strength of the response to the stimulus, and the test rate of change (TSI) of linear blood flow velocities (LSC), reflecting the rate of response to the stimulus, were calculated; to assess the phase of autoregulation of cerebral blood flow, the LSC recovery index (IV) is used, reflecting the restoration of blood flow after cessation of exposure.

The data obtained were processed in accordance with the rules of variation statistics using the Statistica for Windows 10.0 software (StatSoft Inc., USA). The analysis of qualitative features was carried out using the exact Fisher criterion. The compliance of the sample with the normal distribution law was checked by the Kolmogorov–Smirnov agreement criterion. Quantitative data obeying the normal distribution law were presented in the form of $M \pm SD$, where M is the arithmetic mean, SD is the standard deviation; quantitative data that do not obey the normal distribution law are in the form of median (Me) and quartiles ($Q1$; $Q3$). The statistical significance of intergroup differences in mean values was assessed using the Student's t-test in the case of a normal distribution of data; in all other cases, differences between independent groups

were analyzed using the nonparametric Mann–Whitney U-test. The results of the statistical analysis were considered statistically significant at $p < 0.05$.

The results and their discussion. During the hypoxic test, 56% of the subjects had a violation of the cerebrovascular reserve phase with a decrease in strength ($KISSOTN = 12.9 \pm 10.3\%$) and the rate of reaction of blood flow in the SMA to hyperoxia ($(((QI LSK = 0.09 \pm 0.08 \text{ cm/s}^2)$). The indices of the cerebral blood flow recovery phase corresponded to normal values (And in LSC $= 1.03 \pm 0.11$). In the hypercapnic test, 66% of the subjects also showed a reduced response of cerebral blood flow to the stimulus ($KISSOTN = 43.0 \pm 18.9\%$). The rate of response to hypercapnia ($(QI LSC = 0.3 \pm 0.16 \text{ cm/s}^2)$ and the phase of restoration of blood flow after cessation of inhalation (And in LSC $= 1.07 \pm 0.11$) were within the normal range. When studying the relationship between the immunological signs of RA and the parameters of the reactivity of cerebral vessels in patients with RA in combination with hypertension, we obtained the following results. In the group with hypertension and RF-positive RA, compared with RF-negative RA, there was a more pronounced decrease in acidosis ($p = 0.0453$), which indicates a decrease in the strength of the blood flow response to hyperoxia. In patients with ADCP-positive RA, lower values of $CYSotn$ ($p = 0.0062$) and $TSI LSC$ ($p = 0.0488$) were observed compared with ADCP-negative RA, which reflects a decrease in the strength and speed of the blood flow reaction to oxygen inhalation. According to the results of the hypercapnic test, there were no statistically significant differences in CVR parameters in patients with seropositive and seronegative RA.

Conclusions. The data we obtained on the state of CVR in patients with a combination of RA and AH are consistent with the results of studies on the assessment of CVR in patients with AH without RA. Already in the early stages of the disease, a decrease in the functional reserve of cerebral circulation is recorded in patients with hypertension [12]. In patients with hypertension, compared with healthy volunteers, there is a statistically significant decrease in

the strength and speed of responses to hyperoxia and the absence of impaired response to hypercapnia [13].

The features of the CVR condition in patients with a combination of RA and hypertension, depending on the immunological parameters – the presence of RF and ADC – have not been previously described. For the first time, we showed the presence of statistically significantly more pronounced violations of the cerebrovascular reserve phase in hyperoxia in a subgroup of patients with RA and AG, seropositive for the Russian Federation and/or ADC. The mechanisms of autoregulation of cerebral blood flow in the recovery phase with a combination of RA and hypertension seem to remain intact, which is confirmed by the normal values of blood flow parameters in the SMA.

As is known, ADC-positive RA is associated with the carrier of the antigen of the main histocompatibility complex class II (HLA II) HLA-DR1 (and DR4), which has more than 22 alleles. It is established that the carrier HLA-DRB1*0404 is associated not only with a higher risk of extra-articular manifestations in RA, but also with the development of endothelial dysfunction, the leading mechanism of pathogenesis of damage to the cardiovascular system [14, 15]. According to the literature, one of the possible causes of impaired cerebral perfusion in RA, especially in the presence of hypertension, is brain damage by the type of cerebral small vessel disease. It includes pathological processes of various etiologies in the microcirculatory vessels of the brain, and endothelial dysfunction plays a leading role in the genesis of these disorders [16, 17].

Our data on the adverse effects of RF and ADC on the condition of CVR in patients with a combination of RA and hypertension are consistent with a new paradigm, according to which systemic inflammation is of great importance in the development and progression of cardiovascular complications in patients with RA. Moreover, the results obtained coincide with the opinion of EULAR experts, who suggested taking into account

seropositivity in the Russian Federation and/or ADC in determining the prognosis of cardiovascular events in patients with RA. RA and AH have common links in immunopathogenesis: inflammatory mediators; posttranslational modifications of peptides/proteins with subsequent immune responses; qualitative and quantitative changes in lipoproteins; increased activity of oxidative stress; endothelial dysfunction [18,19]. Posttranslational modifications of proteins in RA serve as targets for autoantibodies, which can have harmful effects on the cardiovascular system and increase systemic/local inflammation. Oxidative stress resulting from inflammation, in turn, directly affects endothelial function. The pathogenesis mechanisms associated with RA exacerbate the negative effects of traditional cardiovascular risk factors, in particular hypertension, negatively affect each other, are integrated into a single pathological process, which leads to an increase in the frequency of cardiovascular complications in rheumatological patients [20]. In this regard, the presence of RF and ADC undoubtedly worsens the prognosis of patients with RA in combination with hypertension and requires careful monitoring of the structural and functional state of the cardiovascular system, including cerebral blood flow, and correction of both traditional risk factors for cardiovascular diseases and factors associated with inflammatory activity and characteristic of RA immunological disorders.

List of used literature:

1. Wiseman SJ, Ralston SH, Wardlaw JM. Cerebrovascular disease in rheumatic diseases: A systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 2016;47(4):943-950. doi: 10.1161/STROKEAHA.115.012052
2. Chen YR, Hsieh FI, Lien LM, Hu CJ, Jeng JS, Peng GS, et al. Rheumatoid arthritis significantly increased recurrence risk after ischemic stroke/transient ischemic attack. *J Neurol*. 2018;265(8):1810-1818. doi: 10.1007/s00415-018-8885-9
3. Куликов ВП. Артериовенозная церебральная реактивность на гиперкапнию в диагностике нарушений мозгового кровотока.

- Клиническая физиология кровообращения. 2009;(4):5-15. [Kulikov VP. Arteriovenous cerebral reactivity to hypercapnia in the diagnosis of cerebral blood flow disorders. *Clinical Physiology of Circulation*. 2009;(4):5-15 (In Russ.)].
4. Pires PW, Dams Ramos CM, Matin N, Dorrance AM. The effects of hypertension on the cerebral circulation. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2013;304(12):H1598-H1614. doi: 10.1152/ajpheart.00490.2012
 5. Liu M, Zhou L. Cerebrovascular reserve may be a more accurate predictor of stroke than degree of ICA or MCA stenosis. *Med Sci Monit*. 2014;20:2082-2087. doi: 10.12659/MSM.892377
 6. Новикова ДС, Попкова ТВ, Насонов ЕЛ. Артериальная гипертензия при ревматоидном артрите. *Научно-практическая ревматология*. 2011;49(3):52-68. [Novikova DS, Popkova TV, Nasonov EL. Arterial hypertension in rheumatoid arthritis. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice*. 2011;49(3):52-68 (In Russ.)]. doi: 10.14412/1995- 4484-2011-574
 7. Gerli R, Bartoloni Bocci E, Sherer Y, Vaudo G, Moscatelli S, Shoenfeld Y. Association of anti-cyclic citrullinated peptide antibodies with subclinical atherosclerosis in patients with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis*. 2008;67(5):724-725. doi: 10.1136/ard.2007.073718
 8. Tomasson G, Aspelund T, Jonsson T, Valdimarsson H, Felson DT, Gudnason V. Effect of rheumatoid factor on mortality and coronary heart disease. *Ann Rheum Dis*. 2010;69(9):1649-1654. doi: 10.1136/ard.2009.110536
 9. López-Longo FJ, Oliver-Miñarro D, de la Torre I, GonzálezDíaz de Rábago E, Sánchez-Ramón S, Rodríguez-Mahou M, et al. Association between anti-cyclic citrullinated peptide antibodies and ischemic heart disease in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*. 2009;61(4):419-424. doi: 10.1002/art.24390
 10. Hjeltne G, Hollan I, Førre Ø, Wiik A, Mikkelsen K, Agewall S. Anti-CCP and RF IgM: Predictors of impaired endothelial function in rheumatoid arthritis patients. *Scand J Rheumatol*. 2011;40(6):422-427. doi: 10.3109/03009742.2011.585350
 11. Реброва НВ, Анисимова ЕА, Саркисова ОЛ, Мордовин ВФ, Карпов РС, Рипп ТМ, и др. Реактивность сосудов головного мозга у больных ревматоидным артритом в сочетании с артериальной гипертензией и без нее. *Терапевтический архив*. 2015;87(4):24-29. [Rebrova NV, Anisimova EA, Sarkisova OL, Mordovin VF, Karpov RS, Ripp TM, et al. Cerebrovascular reactivity in patients with rheumatoid arthritis

- concurrent with and without hypertension. *Terapevticheskii arkhiv*. 2015; 87(4):24-29 (In Russ.)).
12. Кривенко ЛЕ, Кузьменко ЕА, Вуд ТГ, Шерстнева ЕП. Оценка цереброваскулярной реактивности и функционального резерва мозгового кровообращения по данным функциональных проб у больных гипертонической болезнью. *Дальневосточный медицинский журнал*. 2013;1:9-13. [Krivenko LE, Kuzmenko EA, Wood TG, Sherstneva EP. Estimation the cerebral reactivity and the functional reserve of the brain circulation by the different functional tests in the patients with hypertensive disease. *Far Eastern Medical Journal*. 2013;1:9-13 (In Russ.)].
 13. Рипп ТМ, Мордовин ВФ, Рипп ЕГ, Реброва НВ, Семке ГВ, Пекарский СЕ, и др. Комплексная оценка параметров цереброваскулярной реактивности. *Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины*. 2016;31(1):12-17. [Ripp TM, Mordovin VF, Ripp EG, Rebrova NV, Semke GV, Pekarsky SE, et al. Comprehensive evaluation of cerebral vascular reserve parameters. *The Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2016;31(1):12-17 (In Russ.)]. doi: 10.29001/2073-8552-2016-31-1-12-17
 14. Мошнина МА. Генетика ревматоидного артрита. *Научнопрактическая ревматология*. 2005;43(4):62-68. [Moshnina MA. Rheumatoid arthritis genetics. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice*. 2005;43(4):62-68 (In Russ.)]. doi: 10.14412/1995-4484-2005-620
 15. Gonzalez-Gay MA, Gonzalez-Juanatey C, Martin J. Inflammation and endothelial dysfunction in rheumatoid arthritis. *Clin Exp Rheumatol*. 2006;24(2):115-117.
 16. Шилкина НП, Спирин НН, Юнонин ИЕ, Виноградов АА. Мозговая перфузия, артериальная гипертензия и эндотелиальная дисфункция при ревматоидном артрите. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2019;119(3-2):68- 75. [Shilkina NP, Spirin NN, Yunonin IE, Vinogradov AA. Cerebral perfusion, arterial hypertension and endothelial dysfunction in rheumatoid arthritis. *Zhurnal Nevrologii i Psikhiiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2019;119(3-2):68-75 (In Russ.)]. doi: 10.17116/ jnevro201911903268
 17. Poggesi A, Pasi M, Pescini F, Pantoni L, Inzitari D. Circulating biologic markers of endothelial dysfunction in cerebral small vessel disease: A review. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2016;36(1):72-94. doi: 10.1038/jcbfm.2015.116

18. England BR, Thiele GM, Anderson DR, Mikuls TR. Increased cardiovascular risk in rheumatoid arthritis: Mechanisms and implications. *BMJ*. 2018;361:k1036. doi: 10.1136/bmj.k1036
19. Navarro-Millán I, Yang S, DuVall SL, Chen L, Baddley J, Cannon GW, et al. Association of hyperlipidaemia, inflammation and serological status and coronary heart disease among patients with rheumatoid arthritis: Data from the National Veterans Health Administration. *Ann Rheum Dis*. 2016;75(2):341-347. doi: 10.1136/annrheumdis-2013-204987
20. Arnab B, Biswadip G, Arindam P, Shyamash M, Anirban G, Rajan P. Anti-CCP antibody in patients with established rheumatoid arthritis: Does it predict adverse cardiovascular profile? *J Cardiovasc Dis Res*. 2013;4(2):102-106. doi: 10.1016/j.jcdr.2012.09.003

KO'KRAK QAFASI KASALLIKLARINI TASHXISLASH VA DAVOLASHDA MINIMAL INVAZIV USULLARNING EVOLYUTSIYASI VA TAQQOSLANISHI

N.N.Nazarov^{1,2}, M.M.Madazimov¹, A.S.Pakirdinov¹

Andijon davlat tibbiyot instituti
"FANOMED" klinikasi

Annotatsiya.

Videotorakoskopiyaning [VTS] tarihi eng birinchi endoskop paydo bo'lishi bilan boshlanadi va u hozirgacha takomillashib bormokda. Malumki kam invaziv jarrohlik [KIJ] usullari an'anaviy torakotomiyadan afzalliklari aniq; ammo, ular bir-biriga qanday bog'liqligi haqida qarama-qarshi dalillar mavjud. Ushbu adabiy sharh shuni ko'rsatadiki, ko'krak qafasi kasalliklari uchun qaysi minimal invaziv yondashuv eng foydali ekanligini tasdiqlash uchun qo'shimcha randomizatsiyalangan sinovlar va meta-tahlillar zarur.

Kalit so'zlar: Video-yordamida torakoskopik jarrohlik [VATS]; video torakoskopiya [VTS], mushaklarni saqlovchi torakotomiya [MST], robot yordamida torakoskopiya [RATS], minimal invaziv jarrohlik [MIJ]; evolyutsiya; qiyosiy natijalar.

EVOLUTION AND COMPARISON OF MINIMALLY INVASIVE METHODS IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CHEST DISEASES

N.N.Nazarov^{1,2}, M.M.Madazimov¹, A.S.Pakirdinov¹

Andijan State Medical Institute
Clinic "FANOMED"

Annotation.

The evolution of VTS begins with the concept of the early endoscope and does not appear to end. It is clear that these MIS approaches offer the advantages of traditional thoracotomy; however, there is conflicting evidence about how they relate to each other. This review suggests that further randomized trials and meta-analyses are needed to confirm which minimally invasive approach is most beneficial for chest conditions.

Keywords: Video-assisted thoracoscopic surgery [VATS]; video-assisted thoracoscopy [VTS], muscle-sparing thoracotomy [MST], robot-assisted thoracoscopy [RATS], minimally invasive surgery [MIS]; story; evolution; comparative results.

ЭВОЛЮЦИЯ И СРАВНЕНИЕ МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГРУДИ

Н.Н.Назаров^{1,2}, М.М.Мадазимов¹, А.С.Пакирдинов¹

Андижанский государственный медицинский институт
Клиника «ФАНОМЕД»

Аннотация.

Эволюция ВТС начинается с появлением раннего эндоскопа и, как представляется, не заканчивается. Ясно, что эти подходы МИХ дают преимущества традиционной торакотомии; однако имеются противоречивые данные о том, как они соотносятся друг с другом. Этот обзор предполагает необходимость дальнейших рандомизированных исследований и мета-анализов, чтобы подтвердить, какой минимально инвазивный подход является наиболее благоприятным при заболеваниях грудной клетки.

Ключевые слова: Видеоассистированная торакоскопическая хирургия [ВАТС]; видеоторакоскопия [ВТС], щадящая мышцы торакотомия [ШМТ], роботизированная торакоскопия [РВТС], минимально инвазивная хирургия [МИХ]; история; эволюция; сравнительные результаты.

Videotorakoskopik operatsiyalar [VTS] tarixi.

Inson tanasining ichki tuzilmalarini tasvirini ko'rish qobiliyatiga ega qurilmaning birinchi dalili 1806 yilda nemis urologi doktor Bozzini tomonidan nashr etilgan [39, 78].

Lichtleiter nomi bilan mashhur bo'lgan ushbu qurilma ayol jinsiy a'zolarini, qinni, siydik pufagini, to'g'ri ichakni va yuqori nafas yo'llarini tekshirish uchun asal mumi, sham va kumush chayqovdan foydalangan [83, 78]. 1853 yilda Bozzini ishiga asoslanib, Antonio Desormeaux yorug'likni tananing ichki tuzilmalariga qaratib, tasvirlarni aniqroq va yorqinroq qiladigan linzalarni ishlab chiqdi [44, 78].

1879 yilda bu linza Maksimilian Nitse tomonidan takomillashtirildi, u sistoskopni taqdim etdi, hamda bu kurilma yorug'lik manbai va optik linzalardan iborat bolob, bu tana bo'shliqlarini yaxshiroq vizualizatsiya qilishni ta'minladi [44, 78].

Jorj Kelling ushbu ishlanmalarni barchasini hisobga olgan holda, kichik chanok va qorin bo'shlig'i organlarida laparoskopik operatsiyalar uchun asboblarni ishlab chiqdi. 1929 yilda insonda birinchi muvaffaqiyatli laparoskopik jarrohlik amalga oshirildi [44, 78].

Endoskopik asboblarning rivojlanishi bilan Shvetsiyadagi ichki kasalliklar professori Xans Kristian Yakobeus uchun yo'l ochildi. U ko'krak qafasini bo'shlig'ini ko'rish uchun Kelling asboblardan foydalangan [44, 78]. 1910 yilda Yakobeus o'pka va plevra bo'shlig'ini ko'rish uchun endoskopik asboblarni ko'llashga muvaffaq bo'ldi va hozirgi kunda zamonaviy torakoskopiya deb nomlanuvchi kashshof ga yo'l ochdi [44, 78].

Yakobeusning ta'kidlashicha, bu muolajalar plevra chandiklarini yo'q qilish va sil kasalligidan kelib chiqadigan pnevmotoraksning oldini olishda juda samarali hisoblanadi [44, 67, 78]. Shuningdek, u o'pka saratonini tashhislash uchun ko'krak qafasi jarrohi Eynar Kay bilan yaqindan hamkorlikda diagnostik mezonlarini hamda o'pka shishining torakoskopik tavsirlarini tasvirlab berdi [67, 78].

Torakoskopiya Yevropada 1920-yillarning boshlarida qo'llanilsa-da, Shimoliy Amerikada faqat 1970-yillarda keng qo'llanila boshlandi [44, 78].

A'zolarini tikish uchun jarrohlik stapler kabi yangi endoskopik asboblarning paydo bo'lishi bu usullarni endi o'pka rezektsiyasida qo'llash imkoniyatini yaratdi [33, 78].

1991 yilda Jankarlo Roviario Milanda 71 yoshli erkakda o'ng o'pkaning pastki qismidagi o'simtani olib tashlash uchun birinchi videotorakoskopik [VTS] lobektomiyani amalga oshirdi [77, 78]. Shu kundan boshlab o'pka, plevra va ko'ks oralig'ining turli kasalliklarini tashxislash va davolashda tobora ko'proq foydalaniladigan torakoskopik operatsiyalarning yangi davri boshlandi.

2000-yillarning boshlariga qadar an'anaviy ravishda ochiq torakotomiya va jarrohlik plevrektomiya spontan pnevmotoraks hamda plevra mezoteliomasi uchun standart davolash sifatida qabul qilingan [1, 2, 62, 65]. Keng teri kesmasi

va qovurg'alararo bo'shliqning kengayishi bilan an'anaviy jarrohlik ko'krak mushaklari va qovurg'alararo nervlarning keng jarohatlariga olib keladi. Torakotomiya paytida doimiy og'riq analgetiklarning kerakli dozasini oshiradi va jismoniy harakatni cheklaydi, bu esa operatsiyadan keyingi tiklanishning kechikishiga olib keladi [62, 81]. Ko'pgina jarrohlar ochiq torakotomiyaning kamchiliklarini uning invazivligini kamaytirish orqali bartaraf etishni xohlashadi. VTS 1990-yillardan beri mashhur bo'lib kelmokda va ko'krak qafasi operatsiyalar sonining ko'payishi ko'krak qafasi jarrohlaridan turli xil o'pka kasalliklari uchun minimal invaziv manipulyatsiyaning yangi usullarini izlashni talab qildi. Torakoskopiya va boshqa asboblarning rivojlanishi bilan ochiq torakotomiya asta-sekin VTS bilan almashtirildi.

Torakotomiya bilan solishtirganda VTS natijalari va bashorati.

Torakotomiya bilan solishtirganda, VTS texnologiyasi operatsiyadan keyingi aniq afzalliklarni ko'rsatdi. Cheng va boshqalar [2007] tomonidan o'tkazilgan meta-tahlil va tizimli tekshiruv 36 ta randomizatsiyalangan tadqiqotda 205 bemor va 33 ta tasodifiy bo'lmagan sinovlarda 3589 bemorning natijalarini umumlashtirdi [41, 77]. Mualliflar ochiq torakotomiya bilan solishtirganda VTSning ko'plab afzalliklarini ko'rsatadilar, jumladan: qon yo'qotishning kamayishi; og'riqni bir kun, bir hafta va 2-4 haftaga kamayishi; operatsiyadan keyin analgetiklarga bo'lgan ehtiyojni kamayishi; hayot sifatini yaxshilanishi. Kasalxonada qolishni 2-6 kunga qisqarishi va jarrohlik va kimyoterapiya o'rtasidagi vaqtni qisqarishiga olib keladi [41, 78].

Bendixen M va boshqalar [2016] operatsiyadan keyingi og'riq va hayot sifatidagi farqlarni baholash uchun VTS lobektomiyasini [n = 102] an'anaviy torakotomiya [n = 99] bilan I bosqichdagi kichik hujayrali bo'lmagan o'pka saratoni [NSCLC] uchun solishtirgan [34, 78]. Tadqiqotchilar 24 soat ichida VTS guruhida og'riq sezilarli darajada past ekanligini aniqladilar va bu guruhda 52 hafta davomida o'rtacha va kuchli og'riqlar kamroq bo'lib, kasalxonada qolishni qisqartirdi [34, 78]. EuroQol 5 Dimensions so'rovnomasidan foydalangan holda

VTS guruhida hayot sifati ballari sezilarli darajada yuqori edi; ammo shuni ta'kidlash kerakki, Evropa saraton kasalligini tadqiq qilish va davolash tashkiloti va hayot sifati so'rovi o'rtasida sezilarli farqlar bo'lmagan [34, 78].

VIOLET tadqiqoti VTSni erta bosqichdagi o'pka saratoni uchun ochiq lobektomiyalar bilan solishtirgan eng so'nggi randomizatsiyalangan nazorat ostida sinovdir [64, 78]. Ushbu tajribada 503 ishtirokchi tasodifiy tanlab olindi va VTS [n=247] yoki ochiq lobektomiya [n=256] o'tkazildi [64, 78]. EORTC QLQ-C30 tadqiqoti shuni ko'rsatdiki, VTS dan o'tkazilgan bemorlar ochiq lobektomiya bilan solishtirganda operatsiyadan keyingi 5 hafta ichida jismoniy funktsiyani tiklash bilan yuqori natijalarga erishdilar [64, 78]. VTS guruhi, shuningdek, kasalxonada qolish muddatini qisqarishiga, operatsiyadan keyin o'gir noxush asoratlarning kamayishiga va kesma joyida og'riq davomiyligining kamayishiga erishilgan [64, 78]. Shunisi e'tiborga loyiqki, torakotomiya qilish usuli nazorat qilinmagan va jarroh tomonidan afzal ko'rgan usul tanlangan.

Cheng D va boshqalar [2007] tomonidan olib borilgan meta-tahlil VTSni ochiq lobektomiya bilan solishtirganda [41, 78] 5 yillik omon qolish bosqichida hech qanday farq topolmadi. Shigemura va boshqalar [2006] tomonidan olib borilgan yana bir ko'p institutli tadqiqot klinik bosqichda kichik hujayrali o'pka saratoni bo'lgan 145 bemorni davolash natijalarini uchta davolash guruhida taqqosladi: to'liq VTS [s-VTS], yordamchi VTS [a-VTS].] va ochiq lobektomiya [84, 78].

Operatsiyadan keyingi o'rtacha 38, 8 oylik kuzatuvdan so'ng, 5 yillik omon qolishda sezilarli farqlar yo'q edi: Kaplan-Mayerning omon qolish ehtimoli s-VTS uchun 96, 7%, a-VTS uchun 95, 2% va ochiq lobektomiya uchun 97, 2% edi [78, 84]. Higuchi va boshqalar [2014] tomonidan olib borilgan tadqiqot VTS lobektomiyasining uzoq muddatli natijalarini o'rganib chiqdi va ochiq lobektomiya bilan solishtirganda 5 yillik omon qolishda statistik jihatdan ahamiyatli farq topolmadi [54, 78].

Mouroux J va boshqalar [68, 78] VTS haqiqatan ham o'pka va plevraning ko'plab kasalliklarini davolash uchun ochiq torakotomiyaga muqobil ekanligini isbotladi va maqbul natijalarni ko'rsatdi. Lim E va boshqalar VTS va ochiq rezektsiya o'rtasidagi erta bosqichdagi o'pka saratoni natijalarini solishtirish uchun kesma, ko'p markazli randomizatsiyalangan sinov o'tkazdilar [64, 78]. Ular VTS guruhida ancha yaxshi jismoniy va funktsional natijalarni ko'rsatdi [64, 78].

Videotorakoskopiyaning qo'llash doirasi.

VTS usuli intubatsiya qilinmagan anesteziya [IQA] bilan ham foydalanishga imkon berdi [51, 77]. Nezu va boshqalar [1997] spontan pnevmotoraksni [71, 78] davolashda bulla rezektsiyasi uchun VTS yordamida IQAni birinchi bo'lib joriy qilganlar. Xususan, bu jarrohlar umumiy behushlik zaruratini bartaraf etish uchun lidokain 0, 5% li lokal ogriqsislantirish va vena ichiga diazepam yoki butofol bilan qo'llaganlar [71, 78]. Yu MG va boshqalar [2019] tomonidan olib borilgan meta-tahlil va tizimli tekshiruv VTS, metastazektomiya va segmentektomiyadagi IQA va umumiy intubatsiyali anesteziya bemorlarni kasalxonada qolishning qisqarishi, kasalxonaga yotqizish narxining pastligi, ko'krak qafasida drenaj naychasini qolish muddatining qisqarishi va operatsiyadan keyingi tiklanish vaqtining qisqarishi bilan bevosita bog'liqligini tasdiqladi. [71, 78].

VTSni qo'llash an'anaviy ravishda torakotomiya juda yuqori xavfli deb hisoblangan holatlarda jarrohlik aralashuvni amalga oshirishga imkon berdi. Donahoe va boshqalar [2017] o'pka funktsiyasi past bo'lgan yuqori xavf ostida bo'lgan bemorlar operatsiyadan keyingi asoratlarni ko'paytirmasdan VTS lobektomiyasini o'tkazishlari mumkinligini aniqlash uchun retrospektiv tahlil o'tkazdilar [45, 78]. Ushbu tahlil 2002 va 2010 yillar oralig'ida lobektomiya qilingan 608 bemorni o'z ichiga oldi va ularni yuqori xavf ostida [bir soniya nafas chiqarish hajmi [FEV1<50%]] deb tasnifladi. Torakotomiya xavfi yuqori bo'lgan bemorlar standart xavfli bemorlarga nisbatan ko'proq o'pka asoratlarni

boshdan kechirdilar [45, 78]. Shunisi qiziqki, VTS qo'llanilganda [45, 78], yuqori va standart xavf guruhlari o'rtasida o'pka asoratlarida sezilarli farqlar to'pilmadi.

Mushaklarni saqlaydigan torakotomiya va VTS bilan solishtirganda natijalar.

MST texnikasi haqida birinchi malumot 1973 yilda adabiyotda paydo bo'lgan, u erda Noirclerc va boshqalar belning serbar mushaklarining kesilishining oldini olish usulini tasvirlab berishgan edi [74, 72].

O'shandan beri ko'plab usullar ishlab chiqilgan, ammo MST usulidan birinchi bo'lib amerikalik jarroh Karvande S.V. 1989 yilda qo'llagan [46].

Bu usul old qo'ltiq osti chizig'idan kesmani o' o'z ichiga oladi, kurak uchigacha cho'ziladi va kurak va umurtqa pog'onasi o'rtasida yuqori va orqa tomonga harakatlanadi [60]. Teri qopqoqlari belning orqa muskulin bo'ylab elektr kouter yordamida ajratiladi, oldingi tishsimon mushaklar kesmasiz ko'krak devoridan ajratiladi [60]

Dastlabki randomizatsiyalangan sinovlar, jumladan, Hazelrigg SR va boshqalar [1991], MST o'tkasgan bemorlarda standart torakotomiya [53, 78] bilan solishtirganda og'riq hissi pasayganligini tasdiqladi. Boshqa bir randomizatsiyalangan tadqiqot shuni ko'rsatdiki, birinchi 24 soat ichida giyohvand moddalarni iste'mol qilish standart torakotomiya bilan solishtirganda MST guruhida pastroq bo'lgan [29]. O'pka rezektsiyasi uchun VTS texnikasi joriy etilgandan so'ng, MST texnikasining VTSga nisbatan afzalliklari bor-yo'qligini aniqlash uchun meta-tahlil o'tkazildi [90]. Vang Z va boshqalar [2019] 1514 bemor bilan o'tkazilgan 10 ta tadqiqotni baholadilar va MST guruhi bilan solishtirganda VTS guruhida kasalxonada qolish, ko'krak qafasidagi drenaj naychaning olish vaqti va operatsiya vaqtidagi qon yo'qotish kamaygan degan xulosaga kelishdi. Bu hulosasi VTS ni afzalroq ekanligini tasdiqladi [90].

Yagona portli [Uniportal] VTS va multiport VTS bilan solishtirish natijalari

Yagona portli VTS - bu barcha endoskopik asboblari, shu jumladan kamera, qisqich va endo-stapler 2, 0 dan 3, 5 sm gacha o'lchamdagi kichik bir teshik orqali bajariladigan amaliyot hisoblanadi [50, 57, 86]. Bitta portdan VTSni bajarilganda e'tiborga olinishi kerak bo'lgan bir qator jarrohlik mulohazalari mavjud. Etarli jarrohlik maydonini olish uchun asboblarni rombsimon geometrik konfiguratsiyada operatsiya maydoniga qo'llash mumkin bo'lgan uch portli VTS bilan solishtirganda, bitta portli VTS operatsiyani bajarish uchun burchakli torakoskop va boshqa ko'plab artikulyar mobil asboblarni talab qiladi [76]. Shu sabablarga ko'ra, ba'zi ko'krak qafasi jarrohlari bir portli VTSni asboblari to'qnashuvi va cheklangan ko'rish maydoni tufayli ergonomik, noqulay usul deb hisoblashadi va ular operatsiya vaqtini uzaytiradi deb o'ylashadi. Mushak qatlami va interkostal bo'shliqda qon tomirlarining shikastlanishiga yo'l qo'ymaslik uchun ehtiyotkorlik bilan ajratish qon ketishining oldini olish uchun zaruriy shartdir. Shu bilan birga, qon ketishi kamera linzalariga zarar etkazishi va ko'rishni yomonlashiga va jarrohlikda qiyinchiliklarga olib kelishi mumkin. Ko'pgina ko'krak qafasi jarrohlari asbobni himoya qilish va bitta portli VTS uchun toza operatsiya oynasini ta'minlash uchun interkostal operatsiya yara protektori himoyachisini qo'llashadi [55, 50, 86, 85].

Odatda, VTS uchta portdan foydalanadi - kamera, qisqich va endo-stapler. Minimal invaziv jarrohlik amaliyoti ularning invazivligini kamaytirish uchun portlar sonini kamaytirishga qarab rivojlanmoqda. Yamamoto H va boshqalar bitta port orqali pnevmotoraksda segmentni muvaffaqiyatli rezektsiya qilish haqida xabar berishdi [47]. 1998 yilda Rocco G va boshqalar [76] 5 mm torakoport va artikulyatsiya asboblari yordamida birinchi bo'lib spontan pnevmotoraksni davolash uchun 2, 0 sm teri kesmasi bilan bir portli VTSni qo'llaganligi haqida xabar berishdi. O'shandan beri yagona portli VTS ko'plab jarrohlarning e'tiborini jalb qila boshladi. 2004 yilda Rocco G va boshqalar interstitsial o'pka kasalliklarini davolashda bitta portli VTS

yordamida 15 ta xanjar shaklidagi rezektsiyani muvaffaqiyatli bajarganliklarini xabar qilishdi [76].

Ko'p portli VTSga nisbatan bitta portning potentsial afzalliklari ishonchli bo'lib tuyulishi mumkin bo'lsa-da, tasodifiy sinovlar va meta-tahlillarning yaxshilangan natijalari uchun noaniq dalillar mavjud. Sano Y va boshqalar [2021] tomonidan o'tkazilgan randomizatsiyalangan sinovda bitta portli yoki ko'p portli VTS yordamida o'pka rezektsiyasidan o'tgan bir guruh bemorlarda og'riq ko'rsatkichlari solishtirildi va operatsiyadan keyingi 2, 3, 5 va 10-kunlardagi og'riqlar bir portli VTSda pasayganligini aniqladi [80].

Xuddi shunday, Yao J va boshqalar [2020] bir portli va ko'p portli guruhlar o'rtasida plevrada drenaj naychani qolish vaqti, kasalxonada qolish muddati yoki o'pka funksiyasi bo'yicha hech qanday farq topmadi[49]. Qizig'i shundaki, tadqiqotchilar bir portli amaliyotni qo'llagan jarrohlr uchun aqliy va jismoniy talablar pastroq degan xulosaga kelishdi [49].

Randomizatsiyalangan sinovlar va qiyosiy meta-tahlillar ko'p portli VTS bilan solishtirganda bitta portli amaliyotlar qarama-qarshi ma'lumotlarni ko'rsatadi. Xarris CG va boshqalar [2016] tomonidan olib borilgan meta-tahlil, VTS bilan solishtirganda, bitta portli texnikalar operatsiyadan keyingi og'riq va paresteziyani kamaytiradi va bemorlarning hayot sifatini yaxshilaygan [52].

Xiang Z va boshqalar [2023], shuningdek, NSCLC segmentektomiyasi uchun bitta portli va ko'p portli VTSni solishtirdilar va bitta portli VTS guruhining kasalxonada qolish muddati qisqaroq, ko'krak qafasida drenaj naychasi qolish muddati qisqardi va uchinchi kuni to'liq og'riqni yo'qotishini aniqladilar [92]. Xuddi shunday, Abouarab A A va boshqalar [2018] bitta portli VTS operatsiyadan keyingi og'riq, qon yo'qotish, kasalxonada qolish va ko'krak qafasidagi drenaj naychasi qolish vaqtini kamaytirishga olib keladi deb hisoblaydilar [28].

Paresteziya, torakotomiyadan keyin 2 oy davomida surunkali og'riq sifatida aniqlanadi. Bu 1945 yilda Blades tomonidan tasvirlangan, Ikkinchi

jahon urushi davrida torakotomiyadan keyingi bemorda surunkali qovurg'alararo og'riq deb tariflangan [36]. Surunkali qovurgalararo og'riq etiologiyasi uzoq vaqt davomida asab shikastlanishi, neyropatik og'riq va uyqusizlik, giperalgeziya va somatik og'riq kabi dizesteziya bilan bog'liq. Xulosa qilib aytganda, bemor tomonidan bildirilgan paresteziya ko'krak qafasidagi jarrohlikdan so'ng paydo bo'lishi mumkin [82]. Paresteziyaning tasnifi - an'anaviy og'riqni qoldiruvchi dorilarni qabul qilgandan keyin yo'qolmaydigan yoki yo'qolib ketadigan engil og'riqdir [82].

Paresteziya bilan kasallanish darajasi 11-80% ni tashkil qiladi [34]. Operatsiyadan keyin paresteziya bir necha yil davom etishi mumkin. Sihoe va boshqalar [82] VTS plevrodez bajarilgan bemorlarning 21 foizida 12 oy o'tgach paresteziya borligini aniqladilar.

VTSning asosiy maqsadi operatsiyadan keyingi o'tkir va surunkali og'riqni kamaytirishdir. Umuman olganda, ko'plab jarrohlarda bitta portli VTS uch portli VTSga qaraganda kamroq nerv shikastlanishiga olib keladi va shuning uchun bitta portli VTS bilan paresteziya kamroq bo'ladi, deb hisoblashadi. [57, 79, 48, 58, 56, 70, 91].

Yang H C va boshqalar [48] uchta portli guruh bilan solishtirganda bitta portli guruhda paresteziyaning pastroq bo'lganligini bildirgan [mos ravishda 33, 3% va 76, 9%; $P=0,01$] [48].

Biroq, jarrohlarning aksariyati bitta portli VTSga moslashishga ikkilanishadi. Usulni qo'llamaslikning eng katta sababi - asboblarning to'qnashuvidagi noqulaylik va etarli ko'rinishni ta'minlashning qiyinligi va plevra bo'shlig'ida harakatlarning etarli emasligi deb hisoblashadi.

Suboksifoidal kesmalar va ularning nisbiy natijalari.

VTS usullari torakotomiyaga qaraganda kamroq invaziv bo'lsa-da, qovurg'alar oraliqlari orqali namunalarni joylashtirish va olib tashlash qovurg'alararo nervlarning shikastlanishiga olib keladi [30]. Bundan tashqari, plevra bo'shlig'i yoki oldingi ko'ks oroligining

kasalliklarida manipulyatsiya vaktida o'pka to'qimasi xalaqit berganligi va o'pka to'qimalarining shikastlanish hollari kuzatilgan [30]. Shuning uchun qovurg'alararo bo'shliqni kesishda yuzaga kelishi mumkin bo'lgan qiyinchiliklarni oldini olish uchun suboksifoidal yondashuvlarga e'tibor berila boshlandi [30]. Ushbu yondashuvning nazariy afzalliklari quyidagilardan iborat: surunkali va o'tkir og'riqni kamaytirish, shuningdek, qovurg'alararo bo'shliqqa qaraganda katta hajmdagi to'qimalarni cheklovlarsiz olib tashlash imkoniyati borlogi [30].

Bu usul yordamida hanjarsimon o'simta ostidan 3-5 mm diafragma sathidan yuqorida 3-5 mm kesma, so'ngra oq chizig'i bo'ylab to'mtoq diseksiya amalga oshiriladi [30]. Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, o'pka va ko'ks oraligi kasalliklarida bajarilgan suboksifoidal yondashuvlar VTS bilan solishtirganda 1 va 3 oylarda og'riqni kamaytirishga, shuningdek, hayot sifatini yaxshilashga olib kelishi mumkin [42]. Shuni ta'kidlash kerakki, suboksifoidal yondashuv hech qanday xavf yoki asoratlardan xoli emas. Chen Z va boshqalar [2022] tomonidan olib borilgan tadqiqotda bir portli VTS bilan solishtirganda, suboksifoidal muolajalar o'tkasgan bemorlarda yurak aritmiya xavfi oshiganligi kuzatilgan [43].

Shu bilan birga, 24 va 48 soatlarda raqamli shkalada o'lchangan suboksifoid kesma guruhida kamroq og'riq aniqlanadi [43]. VTS bilan solishtirganda suboksifoidal usullarni qo'shimcha baholash uchun ko'proq istiqbolli, afzalroq randomizatsiyalangan nazorat ostida sinovlar o'tkazish kerak.

Robotik videotorakoskopiya jarrohlik tarixi va VTS bilan solishtirilgan natijalar.

Robot so'zi chexcha "robota" so'zidan kelib chiqqan bo'lib, ingliz tilida to'g'ridan-to'g'ri "qattiq mehnat", so'ziga tarjima qilinadi [88].

Robot qurilmalari tarixi 1495 yilda Da Vinchi inson boshi, qo'llari va bo'yniga o'xshash tuzilmalarga ega "Metal jangchi" ni qurgan paytdan

boshlanadi [88]. Biroq, bu tushuncha 1921 yildan so'ng Karel Chapekning "Rossumning universal robotlari" pyesasida paydo bo'ldi [88]. Ushbu p'esa filmga ekranlashtiriligidan so'ng, "robot" so'zi dunyo tushunchalariga odamga o'xshash va u uchun ishlaydigan mashina nomi sifatida kirdi. Jarrohlikda robototexnikadan foydalanish yarim asr o'tgach birinchi marta 1988 yilda Kvox va boshqalar Unimation Puma 200 roboti yordamida yuqori aniqlikdagi miya biopsiyasini amalga oshirganlarida nashr etilgan [63]. Ko'p o'tmay, xuddi shu robot tizimi prostata bezining transuretral rezektsiyasini amalga oshirish uchun ishlatilgan [88]. 2001 yilda Nyu-Yorklik Dr. Marescaux birinchi bo'lib Frantsiyaning Strasburg shahridagi bemorda butunlay uzoqlikda turib laparoskopik xoletsistektomiyani muvaffaqiyatli amalga oshirdi [66].

2000-yillarning boshlarida o'pka rezektsiyalarini amalga oshirish uchun robototexnikadan foydalanishni boshladilar, bu usul RVTs deb [75], ishlatiladigan robot apparati esa Da Vinci tizimi bo'lib, u ikkita asbob qo'lga ulangan jarrohlik manipulyatoridan, shuningdek endoskop bilan jihozlangan markaziy qo'ldan iborat bo'lgan [69]. Shuni ta'kidlash kerakki, bu tizim masofaviy manipulyatsiya tizimidir, ya'ni asboblarning uzoq joyda joylashgan jarroh tomonidan boshqariladi [69].

O'pkaning anatomik rezektsiyasi uchun RVTsni qo'llash haqidagi birinchi ma'lumotni Melfi F M va boshqalar [2003], shuningdek Bodner J va boshqalar [2004] nasr etganlar. Ushbu jarrohlarning Da Vinci tizimidan turli ko'krak muolajalarini, jumladan, lobektomiya, o'sma enukleatsiyasi, bullalarni tikish jarayonlari, qizilo'ngachni ochish va fundoplikatsiyani amalga oshirish uchun foydalanganlar [37, 69]. Ular bemorlar orasida nisbatan o'xshash operatsiyadan keyingi kurslarni qayd etdilar va robototexnikaning ko'krak qafasi jarrohlikning kelajakdagi potentsial afzalliklarini ta'kidladilar [37, 69].

Cerfolio R J 2000-yillarning boshlarida RVTsni qo'llanilgan oldingi robot texnikasini takomillashtirishni davom ettirdi va 4 ta robot qo'l yordamida robotli lobektomiyaga o'zining yondashuvini ishlab chiqdi [40].

Ramadan O I va boshqalar [2017] ham 4 portdan foydalanilgan yondashuvni bayon qildilar: operatsiyani bajarish uchun 8 mm o'ng robot porti, 12 mm kamera porti, 5 mm robotli qo'l va 12 mm yordamchi port ishlatilgan [75.]. VTS tomonidan taqdim etilgan an'anaviy ikki o'lchovli tasvirlar bilan solishtirganda, robot yordamidagi yondashuv ko'krak qafasining uch o'lchovli, yuqori aniqlikdagi kengaytirilgan tasvirini beradi [75]. Robot qo'llardan foydalanish jarrohlik asboblarning aniqligi va harakatchanligini yanada yaxshilaydi [75]. Ammo shuni ta'kidlash kerakki, RVTsni qo'llashga asoslangan yondashuv o'pkadagi tuzilmalarni to'g'ridan-to'g'ri palpatsiya qilishga imkon bermaydi, bu VTS usullari yordamida mumkin [75]. Bundan tashqari, robotlashtirilgan muolajalar ko'proq vaqt talab etadi va qimmatroq bo'lishi mumkin, ammo ularning barchasiga qaramay, ular samarali bo'lishi mumkin [35].

RVTsning texnik afzalliklarini hisobga olgan holda, natijalar VTS usuli bilan solishtirganda o'xshashmi? degan savolni berish kerak. Kent M va boshqalar [2014] tomonidan milliy ma'lumotlar bazasini ko'rib chiqish 33, 095 bemorda RVTs, torakotomiya va VTS natijalarini tahlil qilgan [61]. Torakotomiya bilan solishtirganda, robotli jarrohlik kasalxonada qolish muddatini va umumiy asoratlarni kamaytiradi; ammo, VTS bilan solishtirganda, robotik jarrohlik statistik jihatdan muhim farqlarni ko'rsatmadi [61]. Aksincha, Zhang J va boshqalar [2022] tomonidan olib borilgan meta-tahlil, VTS texnikasi bilan solishtirganda, amaliyotlar RVTsga qaraganda kamroq qon yo'qotish, kasalxonada qolish muddatini qisqartirish va og'riqsiz 5 yillik omon qolishga olib keldi [93].

Shunday qilib, ikkita usul o'rtasida haqiqatan ham farqlar mavjudligini aniqlash uchun ko'proq istiqbolli randomizatsiyalangan tadqiqotlar zarurligi aniq. Shuni ta'kidlash kerakki, Rocha Junior va Terra tomonidan [2022] e'lon qilingan hisobot RVTs qisqaroq o'quv kursini va limfadenektomiya sifatini yaxshilashini taklif qiladi [52].

Minimal invaziv jarrohlik bo'yicha trening o'qitish.

Turli MST yondashuvlari bo'yicha o'quv kurslarini standartlashtirish bo'yicha tadqiqotlar olib borilgan bo'lsa-da, ko'plab mutaxassislar ko'nikmalarga ega bo'lish uchun zarur bo'lgan turli xil tadbirlar haqida xabar berishadi. Ushbu texnik jihatdan qiyin amaliyotlarni bajarish uchun 50 ta VTS amaliyoti talab qilinadi; ammo, boshqa ekspertlarning ta'kidlashicha, tajribali jarrohlar 20 ta holatda zarur tajribaga ega bo'lishlari mumkin [52, 73]. Adabiyotlardagi keyingi tekshirish shuni ko'rsatadiki, jarrohlar RVTSDa malakaga erishish uchun 18 dan 32 tagacha robotlashtirilgan amaliyotlarni o'tkazish talab qiladilar [87]. Andersson S E va boshqalar [2021], agar jarrohning VTS sohasida oldingi tajribasi bo'lsa, VTS va RVTs uchun o'quv kursi o'xshash va ehtimol RVTs uchun kamroq vaqt talab qilishi mumkin [31]. Bedetti B va boshqalar [2017], 30 ta uniportal VTS lobektomiyasining o'quv bosqichi konversiya darajasi pasayishiga va keyingi operatsiyalarda o'pkadan havoning uzoq vaqt chikib turishi kabi asoratlarini kamaytirish uchun etarli ekanligini ta'kidladi [32].

Tadqiqotchilar turli KIJ texnikasi uchun o'rganish egri chizig'ini miqdoriy aniqlashda muvaffaqiyat qozongan bo'lsalar ham, har bir jarayonni amalda o'zlashtirish uchun qancha vaqt ketishini aniqlaydigan bir qancha tashqi omillar mavjud. Masalan, ish yuki yuqori bo'lgan o'quv dasturlari tinglovchilarga ushbu yangi usulni qisqa vaqt ichida qayta-qayta qo'llash imkonini beradi [73]. Tinglovchilar o'pka anatomiyasi va uning ko'plab anatomik o'zgarishlari haqida to'liq ma'lumotga ega bo'lsalar, o'qish kurslari ham qisqartirilishi mumkin [73]. VTS lobektomiyasini o'zlashtirish, VTS xanjarsimon rezektsiyasi va segmentektomiya kabi boshqa operatsiyalar bilan tajriba o'quv kurslarini chetlab o'tib, portni samarali joylashtirish uchun asos bo'lishi mumkin [73]. Robotik jarrohlik bo'yicha ko'nikmalarga ega bo'lish uchun jarrohlarning malakasini oshirish uchun robotlashtirilgan jarrohlik simulyatorlaridan foydalanish mumkin [73].

Masalan, daVinci Skills stimulyatori operatsiyadan keyingi fikr-mulohazalarni ta'minlashda robot lobektomiyani bajarish uchun bosqichma-bosqich ko'rsatmalar bilan maxsus simulyatsiyani ta'minlaydi [89]. Shuni ham ta'kidlash kerakki, o'quv kurslari bitta markaz tomonidan o'tkazilgan tadqiqot natijalariga qarab farq qilishi mumkin, bu esa texnikani o'zlashtirish uchun 21 ta bitta portli VTS yuqori lobektomiyasi etarli ekanligini aniqladi, pastki lobektomiya uchun esa atigi 12 tasi kerak bo'ladi [58].

Xulosalar.

Minimal invaziv ko'krak qafasi jarrohligi so'nggi o'n yil ichida tez sur'atlar bilan kengaydi. Multiportal VTS torakotomiya orqali ochiq o'pka rezektsiyasini almashtirgan birinchi MIJ bo'lsa-da, boshqa ko'plab yondashuvlar RVTs, bitta portli VTS va suboksifoidal yondashuvlarni o'z ichiga olgan holda rivojlandi. Ushbu innovatsiyalarning yakuniy maqsadlari ko'p qirrali bo'lib, ular mavjud usullardan ustunlik yoki hech bo'lmaganda ekvivalentlikni o'z ichiga oladi; saraton diagnostikasi samaradorligini va omon qolish natijalarini oshirish; og'riqni yo'qotish; va operatsiyadan keyingi asoratlarning kamayish.

VTS torakotomiyadan ustunligini ko'rsatadigan birinchi yondashuv bo'lib, intraoperativ vaqtni kamaytirish orqali ko'plab afzalliklarni ko'rsatdi. Ushbu imtiyozlarga qon yo'qotishning kamayishi, o'tkir va surunkali og'riqning kamayishi, operatsiyadan keyingi og'riq qoldiruvchi vositalarga bo'lgan ehtiyojning kamayishi, o'pka funktsiyasi testlarining yaxshilanishi va kasalxonaga yotqizishning kamayishi kiradi. O'shandan beri RVTs nisbatan qisqa o'rganish egri chizig'i bilan jarrohlik asboblarning aniqligi va manevrligini ta'minladi.

Torakotomiya bilan solishtirganda, RVTs va VTS ko'plab afzalliklarni beradi va hatto qon yo'qotishning kamayishi, torakotomiyaga kamroq konvertatsiya qilish, shifohonada bo'lishni qisqartirish va 5 yillik omon qolish nuqtai nazaridan VTSdan RVTs ustun bo'lishi ham mumkin.

Operatsiyadan keyingi og'riqni kamaytirishda MST an'anaviy torakotomiyadan ustun bo'lsa-da, ko'p sohalarda hali ham VTS dan past. Yagona portalli VTS va subksifoidal yondashuvlar an'anaviy VTSga qaraganda kamroq kesiklar qilish imkonini beradi; ammo intraoperativ va operatsiyadan keyingi natijalar nuqtai nazaridan haqiqiy foyda borligini tasdiqlash uchun qo'shimcha tadqiqotlar talab qilinadi.

Foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati:

1. Акопов, А. Л. Видеоторакоскопический коллагеновый плевродез при злокачественном плевральном выпоте. / А. Л. Акопов, В. В. Варламов, В. И. Егоров, В. Б. Кондратьев, З. И. Пухова // Пульмонология. – 2004. – №6. – С. 25-29.
2. Арсеньев, А.И. Роль трансторакальной биопсии в современной диагностике новообразований органов грудной полости. / А.И.Арсеньев, А.А. Барчук, К.А. Костицин, К.Э. Гагуа, А.С. Барчу, С.А.Тарков, А.О. Нефедов, Ю.М. Келлер, С.В. Канаев, К.С. Козырева, О.В.Белоглазова // Вопросы онкологии. – 2014. – Т. 60. – №1. – С. 6-13.
3. Арсеньев, А. И. Одно портовые видеоторакоскопические лобэктомии в хирургическом лечении немелкоклеточного рака легкого / А. И. Арсеньев, А. О. Нефедов, С. А. Тарков [и др] // Вопросы онкологии. - 2017. - Т. 63, № 3. - С. 421427.
4. Аллахвердян, А. С. Торакоскопические пневмонэктомии при раке легкого: технические возможности и непосредственные результаты / А. С. Аллахвердян // Эндоскопическая хирургия. - 2018. - № 3. - С. 13-16.
5. Амиралиев, А. М. Целесообразность торакоскопических анатомических резекций легких при злокачественных опухолях / А. М. Амиралиев // Сибирский онкологический журнал. - 2014. - № 1. - С. 16.
6. Волобуев, А. В. Видеоторакоскопия в диагностике опухолевых заболеваний легких и плевры: дис. канд. мед. наук.: 14.00.14 / АндрейВладимирович Волобуев – М., 2005. – 108 с.
7. Видеоторакоскопия в диагностике опухолевых плевритов / В.Н. Клименко, О.В. Чайка, В.В. Семиглазов и др. // Ученые записки СПбГМУ им. Акад. И.П. Павлова. - 2009. - Т.16. - №1. - С. 45-48.
8. Гиллер, Д.Б. Способ диагностической биопсии плевры / Д.Б. Гиллер, Б.М. Гиллер, А.В. Папков, Г.В. Щербакова // Патент на изобретение RU2324431 – 17.04.2007.

9. Жестков, К.Г. Торакоскопическая плеврэктомия и декортикация при метастатическом плеврите: аспекты хирургической техники. / К.Г.Жестков, Р.Т. Ядута // Поволжский онкологический вестник. – 2016. – № 2. – С. 43-47.
10. Клименко В.Н., Барчук А.С., Лемехов В.Г. Видеоторакоскопия в диагностике и лечении одиночных округлых образований легкого // Вопросы онкологии. - 2006. - Т.52. -N3. - С.349-352.
11. Кудрявцев, А. С. Роботические вмешательства при опухолях легких [опыт первых операций в Новосибирске] / А. С. Кудрявцев, Е. А. Дробязгин, С. В. Ярмошук [и др] // Эндоскопическая хирургия. - 2017. - № 5. - С. 13-15.
12. Кызылова, Е. М. Анализ ближайших результатов торакоскопических пневмонэктомий при раке легкого / Е. М. Кызылова, Е. И. Зинченко, А. Д. Оборонев [и др]. - 2017 - С. 240-241.
13. Лазарев, С.М. Лечение плевритов злокачественной этиологии с использованием видеоторакоскопии. / С.М. Лазарев, Д.В. Алказ //Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2012. – №6. – С. 22-26.
14. Лискина, И.В. Малоинвазивные хирургические процедуры в диагностическом алгоритме при синдроме плеврального выпота неясного генеза [клинико-морфологические сопоставления] //Український медичний часопис. – 2005. – №3 [47]. – С. 25-30.
15. Мазурин В.С., Дыдыкин С.С., Николаев А.В., и др. Видеоторакоскопия с равномерной двусторонней элевацией грудины при операциях по поводу опухолей и кист переднего средостения [анатомо-клиническое исследование] // Альманах клинической медицины. - 2007. - N16. - С.117-122.
16. Никишов, В.Н. Использование торакоскопического доступа при операциях на вилочковой железе. / В.Н. Никишов, Е.И. Сигал, В.П.Потанин, Р.Е. Сигал // Медицинский альманах. – 2010. – № 3. – С. 63-66.
17. Никишов, В.Н. Видеоторакоскопия в диагностике и лечении опухолей плевры: автореф. дис. канд. мед. наук.: 14.00.27, 14.00.14 / Владимир Николаевич Никишов. – Казань, 2002. – 27 с.
18. Порханов, В. А. Видеоторакоскопические резекции легкого в торакальной хирургии / В. А. Порханов, И. С. Поляков, В. Б. Кононенко [и др] // иновационная медицина Кубани. - 2016. - № 1. - С. 5-9.
19. Плаксин, С.А. Возможности видеоторакоскопии и плевродеза в диагностике и лечении опухолевого плеврита. / С.А. Плаксин, Е.Г.Шаршавина, М.Е. Петров // Здоровье семьи. – 2012. – №1. – С. 1-7.

20. Расулов, А.Э. Роль торакоскопии в диагностике плевритов неясной этиологии. / А.Э. Расулов, Н.Ф. Кротов, О.А. Имамов // Онкохирургия. – 2008. – №1. – С. 54.
21. Решетов, А.В. Видеоторакоскопические вмешательства: Показания к применению, возможные осложнения. / А.В. Решетов, О.В. Оржешковский // 3-й Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии: Сб. тезисов. – М., 1999. – С. 247–248.
22. Сигал Е.И., Жестков К.Г., Бурмистров М.В., Пикин О.В. Торакоскопическая хирургия / М.: Изд-во Дом книги, 2012. - С.352.
23. Трахтенберг, А.Х. Возможности видеоторакоскопии в клинической онкологии / А.Х. Трахтенберг, С.Б. Петерсон, С.О. Степанов, А.Г. Андриевский // Онкология на рубеже XXI века: Возможности и перспективы: Материалы международного науч. форума. – М., 1999. – С. 390-391.
24. Фурса Е.В. Торакоскопические и мини-инвазивные операции в лечении туберкулеза / Е.В. Фурса, К.Г. Жестков, О.В. Ловачева // Туберкулёз сегодня: материалы VII Российского съезда фтизиатров. - 2003. - С. 318-319.
25. Яблонский П.К., Пищик В.Г. Место видеоторакоскопии в современной торакальной клинике // Вестник хирургии. – 2003. – №1. – С. 110-114.
26. Яблонский П.К., Пищик В.Г., Нуралиев С.М. Сравнительная оценка эффективности традиционных и видеоторакоскопических тимэктомий в комплексном лечении миастенических тимом // Вестник хирургии. – 2005. – №3. – С.38-42.
27. Яблонский, П. К. Эффективность и безопасность робот-ассистированных торакоскопических лобэктомий при туберкулезе легких / П. К. Яблонский, Г. Г. Кудряшов, И. В. Васильев [и др] // Туберкулез и болезни легких. - 2018. - № 96 [5]. - С. 28-35.
28. Abouarab AA, Rahouma M, Kamel M, et al. Single Versus Multi-Incisional Video-Assisted Thoracic Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis. J Laparoendosc Adv Surg Tech A 2018;28:174-85.
29. Akçali Y, Demir H, Tezcan B. The effect of standard posterolateral versus muscle-sparing thoracotomy on multiple parameters. Ann Thorac Surg 2003;76:1050-4.
30. Ali JM, Kaul P, Jiang L, et al. Subxiphoid pneumonectomy: the new frontier? J Thorac Dis 2018;10:4464-71.
31. Andersson SE, Ilonen IK, Pälli OH, et al. Learning curve in robotic-assisted lobectomy for non-small cell lung cancer is not steep after experience in video-assisted lobectomy; single-surgeon experience using cumulative sum analysis. Cancer Treat Res Commun 2021;27:100362.

32. Bedetti B, Bertolaccini L, Solli P, et al. Learning curve and established phase for uniportal VATS lobectomies: the Papworth experience. *J ThoracDis* 017;9:138-42.
33. Bertolaccini L, Rocco G. History and development of minimally invasive surgery: VATS surgery. *Shanghai Chest* 2019;3:16.
34. Bendixen M, Jørgensen OD, Kronborg C, et al. Postoperative pain and quality of life after lobectomy via video-assisted thoracoscopic surgery or anterolateral thoracotomy for early stage lung cancer: a randomized controlled trial. *Lancet Oncol* 2016;17:836-44.
35. Bithas C, Harky A. Evolution of Lobectomy for Lung Cancer: From Open to Robotic Surgery. *BiomedJSciTechRes* 2019;19:003244.
36. Blades B, Dugan DJ. War wounds of the chest. *JThoracSurg* 1944;13:294-306.
37. Bodner J, Wykypiel H, Wetscher G, et al. First experiences with the da Vinci operating robot in thoracic surgery. *EurJCardiothoracSurg* 2004;25:844-51.
38. Brunswicker A, Berman M, Van Leuven M, et al. Video assisted lobectomy learning curve – what is the magic number? *J Cardiothorac Surg* 2013;8:O221.
39. Bush RB, Leonhardt H, Bush IV, et al. Dr. Bozzini's Lichtleiter. A translation of his original article [1806].
40. Cerfolio RJ, Bryant AS, Skylizard L, et al. Initial consecutive experience of completely portal robotic pulmonary resection with 4 arms. *J Thorac CardiovascSurg* 2011;142:740-6.
41. Cheng D, Downey RJ, Kernstine K, et al. Video-assisted thoracic surgery in lung cancer resection: a meta-analysis and systematic review of controlled trials. *Innovations [Phila]* 2007;2:261-92.
42. Chen J, Volpi S, Ali JM, et al. Comparison of postoperative pain and quality of life between uniportal subxiphoid and intercostal video-assisted thoracoscopic lobectomy. *J Thorac Dis* 2020;12:3582-90].
43. Chen Z, Jiang L, Zheng H, et al. Early postoperative pain after subxiphoid uniportal thoracoscopic major lung resection: a prospective, single-blinded, randomized controlled trial. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2022;35:ivac133.
44. Das K, Rothberg M. Thoracoscopic surgery: historical perspectives. *Neurosurg Focus* 2000;9:e10. Sahai D, Nayak R. The evolution of vats and minimally invasive techniques in the treatment of lung cancer: a narrative review. *Video-assist Thorac Surg* 2023;8:40].
45. Donahoe LL, de Valence M, Atenafu EG, et al. High Risk for Thoracotomy but not Thoracoscopic Lobectomy. *Ann Thorac Surg* 2017;103:1730-5.
46. Durkovic S, Scanagatta P. Muscle-Sparing Thoracotomy: A Systematic Literature Review and the “AVE” Classification. *JSurgSurgicalRes* 2015;1:35-44

47. Yamamoto H, Okada M, Takada M, et al. Video-assisted thoracic surgery through a single skin incision. *ArchSurg*1998;133:145-7
48. Yang HC, Cho S, Jheon S. Single-incision thoracoscopic surgery for primary spontaneous pneumothorax using the SILS port compared with conventional three-port surgery. *Surg Endosc*2013;27:139-45.
49. Yao J, Chang Z, Zhu L, et al. Uniportal versus multiportal thoracoscopic lobectomy: Ergonomic evaluation and perioperative outcomes from a randomized and controlled trial. *Medicine [Baltimore]* 2020;99:e22719
50. Yoshikawa R, Matsuura N, Igai H, et al. Uniportal approach as an alternative to the three-port approach to video-assisted thoracic surgery for primary spontaneous pneumothorax. *J Thorac Dis* 2021;13:927-34.
51. Yu MG, Jing R, Mo YJ, et al. Non-intubated anesthesia in patients undergoing video-assisted thoracoscopic surgery: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2019;14:e0224737
52. Harris CG, James RS, Tian DH, et al. Systematic review and meta-analysis of uniportal versus multiportalvideoassisted thoracoscopic lobectomy for lung cancer. *Ann Cardiothorac Surg* 2016;5:76-84.
53. Hazelrigg SR, Landreneau RJ, Boley TM, et al. The effect of muscle-sparing versus standard posterolateral thoracotomy on pulmonary function, muscle strength, and postoperative pain. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991;101:394-400; discussion 400-1.
54. Higuchi M, Yaginuma H, Yonechi A, et al. Long-term outcomes after video-assisted thoracic surgery [VATS] lobectomy versus lobectomy via open thoracotomy for clinical stage IA non-small cell lung cancer. *J Cardiothorac Surg* 2014;9:88.
55. Igai H, Kamiyoshihara M, Ibe T, et al. Single-incision thoracoscopic surgery for spontaneous pneumothorax using multi-degrees of freedom forceps. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2014;20:974-9.
56. Jeon HW, Kim YD. Does 11.5 mm guided single port surgery has clinical advantage than multi-port thoracoscopic surgery in spontaneous pneumothorax? *J Thorac Dis* 2016;8:2924-30.
57. Jutley RS, Khalil MW, Rocco G. Uniportal vs standard three-port VATS technique for spontaneous pneumothorax: comparison of post-operative pain and residual paraesthesia. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;28:43-6.
58. Kang DK, Min HK, Jun HJ, et al. Early outcomes of single-port video-assisted thoracic surgery for primary spontaneous pneumothorax. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg* 2014;47:384-8.
59. Kang MK, Kang DK, Heo W, et al. The Learning Curves of Uniportal Video-Assisted Thoracoscopic Surgery Lobectomy: A Single Center Experience. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2022;32:606-11.doi: 10.21037/vats-22-63

60. Karwande SV, Pruitt JC. A muscle-saving posterolateral thoracotomy incision. *Chest* 1989;96:1426-7.
61. Kent M, Wang T, Whyte R, et al. Open, video-assisted thoracic surgery, and robotic lobectomy: review of a national database. *AnnThoracSurg* 2014;97:236-42; discussion 242-4.
62. Kim TY, Kim JH. Surgical outcomes for single-port VATS for pneumothorax: a narrative review. *VideoassistThoracSurg* 2023;8:5
63. Kwoh YS, Hou J, Jonckheere EA, et al. A robot with improved absolute positioning accuracy for CT guided stereotactic brain surgery. *IEEETransBiomedEng* 1988;35:153-60.
64. Lim E, Batchelor TJP, Dunning J, et al. Video-Assisted Thoracoscopic or Open Lobectomy in Early-Stage Lung Cancer. *NEJM Evidence* 2022;1:EVIDoa2100016.
65. MacDuff A, Arnold A, Harvey J, et al. Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. *Thorax* 2010;65 Suppl 2:ii18-31
66. Marescaux J, Leroy J, Rubino F, et al. Transcontinental robot-assisted remote telesurgery: feasibility and potential applications. *Ann Surg* 2002;235:487-92.
67. Marchetti GP, Pinelli V, Tassi GF. 100 years of thoracoscopy: historical notes. *Respiration* 2011;82:187-92.]
68. Mouroux J, Elkaïm D, Padovani B, et al. Video-assisted thoracoscopic treatment of spontaneous pneumothorax: technique and results of one hundred cases. *JThoracCardiovascSurg* 1996;112:385-91
69. Melfi FM, Menconi GF, Mariani AM, Angeletti CA. Early experience with robotic technology for thoracoscopic surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21:864-8.
70. Nachira D, Ismail M, Meacci E, et al. Uniportal vs. triportal video-assisted thoracic surgery in the treatment of primary pneumothorax-a propensity matched bicentric study. *J Thorac Dis* 2018;10:S3712-9.
71. Nezu K, Kushibe K, Tojo T, et al. Thoracoscopic wedge resection of blebs under local anesthesia with sedation for treatment of a spontaneous pneumothorax. *Chest* 1997;111:230-5.
72. Noirclerc M, Dor V, Chauvin G, et al. Extensive lateral thoracotomy without muscle section. *Ann ChirThorac Cardiovasc* 1973;12:181-4.
73. Petersen RH, Hansen HJ. Learning thoracoscopic lobectomy. *Eur J Cardiothorac Surg* 2010;37:516-20.
74. Pumphrey O, Limbachia D, Hawari M, et al. Musclesparing thoracotomy: Anatomy and technique. *Multimed Man Cardiothorac Surg* 2021;2021. doi: 10.1510/mmcts.2021.017.
75. Ramadan OI, Wei B, Cerfolio RJ. Robotic surgery for lung resections—total port approach: advantages and disadvantages. *JVisSurg* 2017;3:22

76. Rocco G, Martin-Ucar A, Passera E. Uniportal VATS wedge pulmonary resections. *AnnThoracSurg*2004;77:726-8.
77. Roviato G, Rebuffat C, Varoli F, et al. Videoendoscopic pulmonary lobectomy for cancer. *Surg LaparoscEndosc*1992;2:244-7.
78. Sahai D, Nayak R. The evolution of vatsand minimally invasive techniques in the treatment of lungcancer: a narrative review. *Video-assist Thorac Surg* 2023;8:40].
79. Salati M, Brunelli A, Xiumè F, et al. Uniportalvideoassisted thoracic surgery for primary spontaneous pneumothorax: clinical and economic analysis in comparison to the traditional approach. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2008;7:63-6.
80. Sano Y, Okazaki M, Shigematsu H, et al. Quality of life after partial lung resection with uniportal versus 3-port videoassisted thoracoscopic surgery: a prospective randomized controlled study. *SurgToday*2021;51:1755-63
81. Sekine Y, Miyata Y, Yamada K, et al. Video-assisted thoracoscopic surgery does not deteriorate postoperative pulmonary gas exchange in spontaneous pneumothorax patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;16:48-53.
82. Sihoe AD, Au SS, Cheung ML, et al. Incidence of chest wall paresthesia after video-assisted thoracic surgery for primary spontaneous pneumothorax. *Eur J CardiothoracSurg* 2004;25:1054-8.
83. Sircus W. Milestones in the evolution of endoscopy: a short history. *J R Coll Physicians Edinb*2003;33:124-34.
84. Shigemura N, Akashi A, Funaki S, et al. Long-term outcomes after a variety of video-assisted thoracoscopic lobectomy approaches for clinical stage IA lung cancer: a multi-institutional study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;132:507-12.
85. Son BS, Kim DH, Lee SK, et al. Small Single-Incision Thoracoscopic Surgery Using an Anchoring Suture in Patients With Primary Spontaneous Pneumothorax: A Safe and Feasible Procedure. *Ann Thorac Surg*2015;100:1224-9.
86. Song IH, Lee SY, Lee SJ. Can single-incisionthoracoscopic surgery using a wound protector be used as a first-line approach for the surgical treatment of primaryspontaneous pneumothorax? A comparison with threeport video-assisted thoracoscopic surgery. *Gen Thorac Cardiovasc Surg* 2015;63:284-9.
87. Song G, Sun X, Miao S, et al. Learning curve for robot-assisted lobectomy of lung cancer. *J Thorac Dis* 2019;11:2431-7.
88. Valero R, Ko YH, Chauhan S, et al. Cirugía robótica: Historia e impacto en la enseñanza [Robotic surgery: history and teaching impact]. *ActasUrolEsp*2011;35:540-5

89. Wahl TS, Wei B. Surgical simulation in robotic-assisted thoracic surgery: training. *Video-assist Thorac Surg* 2018;3:46.
90. Wang Z, Pang L, Tang J, et al. Video-assisted thoracoscopic surgery versus muscle-sparing thoracotomy for non-small cell lung cancer: a systematic review and meta-analysis. *BMC Surg* 2019;19:144
91. Wang P, Zhang L, Zheng H, et al. Comparison of singleport vs. two-port VATS technique for primary spontaneous pneumothorax. *Minim Invasive Ther Allied Technol* 2022;31:462-7.
92. Xiang Z, Wu B, Zhang X, et al. Uniportal versus multiportal video-assisted thoracoscopic segmentectomy for non-small cell lung cancer: a systematic review and meta-analysis. *Surg Today* 2023;53:293-305.
93. Zhang J, Feng Q, Huang Y, et al. Updated Evaluation of Robotic- and Video-Assisted Thoracoscopic Lobectomy or Segmentectomy for Lung Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Oncol* 2022;12:853530.

МОРФОЛОГИЯ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ХРЯЩА ФАСЕТОЧНОГО СУСТАВА ПОЗВОНОЧНИКА

Т.А. Кодиров¹, Б.С. Мамажанов¹, А.А. Бозорбоев², Х.Б. Бокижонов²

Андижанский государственный медицинский институт

Частная клиника "Мубинахон-шифо"

Аннотация.

В данной статье изучены морфологические изменения в суставном хряще дугообразных отростков позвоночника. В качестве материала взят суставной хрящ, фиброзная капсула сустава, отломки дугообразного отростка позвоночника во время операции по поводу коррекции дегенеративных заболеваний поясничного отдела позвоночника. Отмечается, что процесс дегенерации суставного хряща происходит в несколько этапов: в начальном этапе отмечается снижение влаги в хряще, что приводит к снижению функции, определяется частичная гибель хондроцитов, снижение количества протеогликанов, дисциркуляторные изменения в хряще и апи-кальной части дугообразных костных отростков, увеличение количества синовиальной жидкости, повышение хрупкости хряща, развитие дегенеративных изменений всех тканевых элементов сустава.

Ключевые слова: позвоночник, дугообразный отросток, дегенерация, фасеточный синдром, патоморфология.

UMURTQA POG'ONASI FASETLANGAN BO'G'IMI TOG'AYINING DEGENERATIV O'ZGARISHI MORFOLOGIYASI

T.A. Kodirov¹, B.S. Mamajanov¹, A.A. Bozorboev², X.B. Boqijonov²

Andijon davlat tibbiyot instituti

"Mubinaxon-shifo" xususiy klinikasi

Annotatsiya.

Ushbu maqolada umurtqa pog'onasi tarashlangan o'simta bo'g'imi tog'ayining morfologik o'zgarishlari o'rganib chiqildi. Material sifatida bo'g'im tog'ayi, bo'g'imning fibroz kapsulasi, umurtqa pog'ona tarashlangan o'simta bo'g'imi parchalari bel umurtqalarining degenerativ kasalliklarini korrektsiyasi bo'yicha operatsiya paytida olingan. Taqidlanishicha, bo'g'im tog'ayining degeneratsiyasi jarayoni bir necha bosqichda sodir bo'ladi: dastlabki bosqichda tog'ayda namlikning pasayishi kuzatiladi, bu esa funktsiyasining pasayishiga olib keladi, xondrotsitlarning qisman o'limi aniqlanadi, proteoglikanlar sonining kamayishi, tog'ay va tarashlangan o'simta suyagi apikal qismidagi distsirkulyator o'zgarishlar, sinovial suyuqlik miqdorining ko'payishi, tog'ay mo'rtligini oshishi, bo'g'imning barcha to'qima elementlarida degenerativ o'zgarishlarning rivojlanishi.

Kalit so'zlar: umurtqa pog'onasi, tarashlangan o'simta, degeneratsiya, faset sindromi, patomorfologiya.

MORPHOLOGY OF DEGENERATIVE CHANGES IN CARTILAGE OF THE FACET JOINT OF THE SPINE

T.A Kodirov¹, B.S. Mamajanov¹, A.A. Bozorboev², X.B. Boqijonov²

Andijan State Medical Institute

Private clinic "Mubinakhon-shifo"

Abstract.

In this article, morphological changes in the articular cartilage of the arched processes of the spine are studied. The material used is articular cartilage, fibrous capsule of the joint, fragments of the arched process of the spine during surgery for the correction of degenerative diseases of the lumbar spine. It is noted that the process of degeneration of articular cartilage occurs in several stages: at the initial stage, there is a decrease in moisture in the cartilage, which leads to a decrease in function, partial death of chondrocytes is determined, a decrease in the number of proteoglycans, discirculatory changes in cartilage and the apical part of the arched bone processes, an increase in the amount of synovial fluid, increased fragility of cartilage, the development of degenerative changes in all the tissue elements of the joint.

Keywords: spine, arched process, degeneration, facet syndrome, pathomorphology.

Актуальность темы. Суставные поверхности фасеточных суставов поясничного отдела позвоночника лежат в сагиттальной плоскости; суставные поверхности фасеток расположены под прямым углом к горизонтальной плоскости и под углом 45 градусов к фронтальной плоскости. Верхние фасетки ориентированы медиально, нижние — латерально. Это меняется в пояснично-крестцовом сочленении, где суставные поверхности располагаются во фронтальной плоскости, причем нижняя фасетка L5 позвонка ориентирована кпереди [1, 2, 3]. Это удерживает соскальзывание позвоночника вперед относительно крестца. Движения каждого сегмента позвоночника ограничены анатомическими структурами, такими как связки, межпозвонковые диски и фасеточные суставы. Кроме того, это позволяет всем структурам позвоночника двигаться в виде: флексии, экстензии, трансляции, осевого вращения и латерофлексии. В шейном и верхнегрудном отделах позвоночника боковое сгибание сопряжено с осевым вращением в одном направлении. В поясничном

отделе позвоночника латерофлексия сопряжена с осевым вращением в противоположном направлении. В среднем и нижнем грудном отделах может быть любой вариант. Характер содружественного движения будет меняться в зависимости от того, какое движение инициируется первым. В поясничном отделе позвоночника боковое сгибание будет сопряжено с осевым вращением в том же направлении, если боковое сгибание является первым движением. И наоборот, если ротация является первым движением, то оно будет связано с латерофлексией в противоположном направлении [4, 5].

В этиологии и патогенезе поражения суставного хряща лежат морфологические изменения деформирующего спондилоартроза. По мнению большинства авторов, термины «спондилоартроз» и «фасеточный синдром» – синонимы. Однако, некоторые исследователи утверждают, что термин «спондилоартроз» имеет более общее значение, т. к. дегенеративный процесс, как правило, захватывает фасетки, капсулу межпозвонковых суставов, желтую связку и другие параартикулярные ткани. Термин «фасеточный синдром» подразумевает более конкретную клиническую симптоматику от определенного сустава [4, 5, 6].

В данной статье **поставлена цель** изучить морфологические изменения в суставном хряще дугообразных отростков позвоночника.

Материал и методы исследования. В качестве материала данного исследования взят суставной хрящ, фиброзная капсула сустава, отломки дугообразного отростка позвоночника во время операции по поводу коррекции дегенеративных заболеваний поясничного отдела позвоночника. Кусочки операционного материала фиксированы в 10% растворе формалина на фосфатном буфере в течение 72 часов. Костные отломки после фиксации погружены в 10% раствор азотной кислоты до полной декальцинации. Затем, кусочки промыты в проточной воде в течение 3-4 часов. Обезвоживание произведено в батарее спиртов возрастающей

концентрации и хлороформе, затем залит парафином. Из парафиновых блоков изготовлены гистологические срезы толщиной 5-7 мкм, окрашено гематоксилином и эозином для выявления волокнистых структур методом ван-Гизона. Гистологические препараты изучены под световым микроскопом и получены микрофотографии на компьютере.

Результаты исследования и их обсуждение. Анатомическое строение позвоночного столба определяет предназначение его передних отделов (передняя продольная связка, тела позвонков, межпозвоночные диски) для сопротивления силам тяжести - компрессии, а задние отделы (межпозвонковые суставы, ножки, поперечные и остистые отростки, пластинка) - защищают от аксиальных ротаторных и смещающих в переднезаднем и боковых направлениях сил. Распределение сил тяжести в нормальном позвоночном двигательном сегменте, включающем в себя 3-суставной комплекс, происходит следующим образом: от 70 до 88% приходится на его передние отделы, а от 12 до 30% – на задние, главным образом межпозвонковые фасеточные суставы, хотя оба отдела позвоночника испытывают на себе нагрузку при воздействии любых сил. При поражении хрящевых межпозвоночных дисков, с которых чаще всего начинаются дегенеративные изменения в позвоночнике, весовая нагрузка постепенно переходит на межпозвонковые суставы, достигая от 47 до 70%. Такая перегрузка суставов ведет к последовательным изменениям в них: синовиту с накоплением синовиальной жидкости между фасетками; дегенерации суставного хряща; растягиванию капсулы суставов и подвывихам в них.

Продолжающаяся дегенерация вследствие повторных микротравм, весовых и ротаторных перегрузок ведет к периартикулярному фиброзу и формированию субпериостальных остеофитов, увеличивающих размеры верхних и нижних фасеток, которые приобретают грушевидную форму. В конце концов суставы резко дегенерируют, почти полностью теряют

хрящ. Довольно часто этот процесс дегенерации проходит асимметрично, что проявляется неравномерностью нагрузок на фасеточные суставы. Сочетание изменений в диске и фасеточных суставах приводит к резкому ограничению движений в соответствующем двигательном сегменте позвоночника.

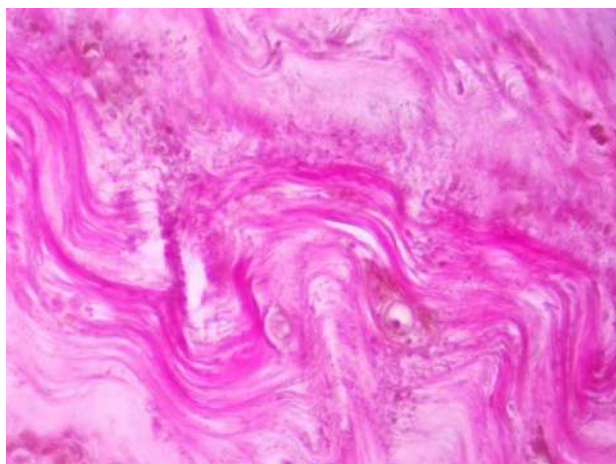


Рис 1. Разволокнение, истончение, деформация и растрескивание волокнистых структур, и дегенерация основного вещества суставного хряща. Окраска: ван-Гизон. Ув: 10x40.

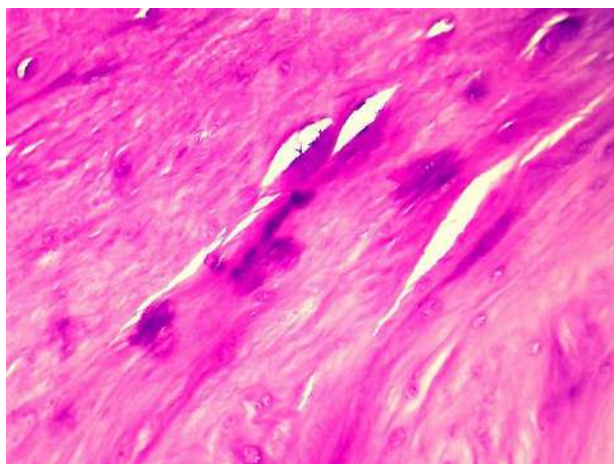


Рис 2. Уменьшение хондроцитов, гомогенизация волокнистых структур и появление очагов кальциноза. Окраска: Г-Э. Ув: 10x40.

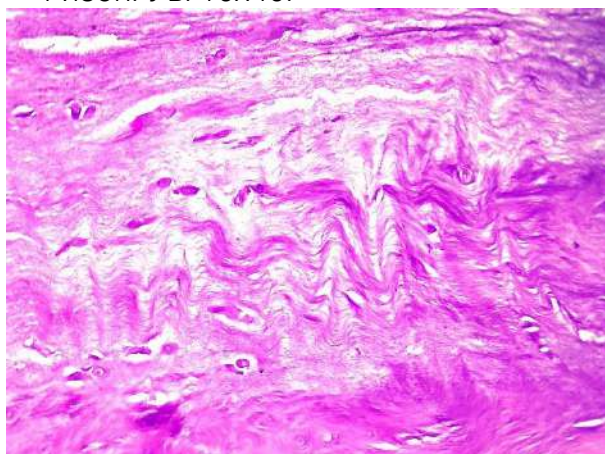


Рис 3. Деформация волокнистых структур, отек и вакуолизация основного вещества, уменьшение количества хондроцитов. Окраска: Г-Э. Ув: 10x40.

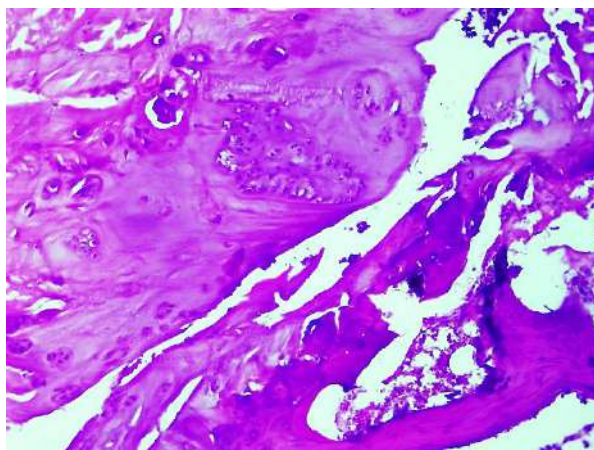


Рис 4. Деструкция и деформация суставного хряща, остеопороз, кальциноз и деструкция дугообразного костного суставного отростка. Окраска: Г-Э. Ув: 10x40.

Дегенеративные изменения в хрящах – это процессы, протекающие в структурах тканей, приводящие к разволокнению, истончению и

растрескиванию волокнистых структур и основного вещества хряща (рис 1). При этом, хрящ, потерявший в процессе износа жидкость, высыхает, поверхность становится шероховатой, в составе хряща увеличивается количество волокнистых структур, основное вещество уменьшается, местами появляются очаги кальциноза (рис 2). Последующие патоморфологические изменения протекают в следующем порядке: апикулярная часть суставных костей частично рассасывается из-за недостаточности кровообращения и неполноценное функционирование приводит к возникновению очагов остеонекроза. Отмечается, что процесс дегенерации суставного хряща происходит в несколько этапов: в начальном этапе отмечается снижение влаги в хряще, что приводит к снижению функции, определяется частичная гибель хондроцитов (рис 3), снижение количества протеогликанов, дисциркуляторные изменения в хряще и апикулярной части дугообразных костных отростков, увеличение количества синовиальной жидкости, повышение хрупкости хряща, развитие дегенеративных изменений всех тканевых элементов сустава. Дегенеративные изменения суставного хряща переходят на костную ткань дугообразного отростка позвоночника в виде остеопороза, распада, кальциноза и деформации костных балок (рис 4). В суставной капсуле развивается хроническое воспаление в виде пролиферации лимфоцитиоцитарных клеток с переходом в склероз, также в составе фиброзной капсулы увеличивается объем жировой и грубоволокнистой фиброзной ткани. Происходит воспаление суставной полости с скоплением экссудата.

Заключение. Отмечается, что процесс дегенерации суставного хряща происходит в несколько этапов: в начальном этапе отмечается снижение влаги в хряще, что приводит к снижению функции, определяется частичная гибель хондроцитов, снижение количества протеогликанов, дисциркуляторные изменения в хряще и апикулярной части дугооб-

разных костных отростков, увеличение количества синовиальной жидкости, повышение хрупкости хряща, развитие дегенеративных изменений всех тканевых элементов сустава.

Таким образом, развивающиеся патоморфологические изменения в суставе дугообразных отростков позвоночника, приводящиеся к артрозу, не зависят от возраста пациента. Отмечается наличие морфологических изменений хряща, обусловленные естественным старением ткани.

Использованная литература:

1. Капанджи А.И. Позвоночник. Физиология суставов / под ред. Е.В. Кишиневского, Т. Решетника. – М.: Эксмо, 2014. – 344 с.
2. Проблема хронической боли в спине: фасеточный синдром/ Н.Н. Спирин, Д.В. Киселев// РМЖ. Медицинское обозрение. – 2015. – №23.
3. Фасеточный синдром на поясничном уровне у пожилых пациентов: диагностика и лечение/Т.Л. Визило и соавт. //Леч. врач. – 2016. – №5.
4. Фасеточный синдром. Вопросы терапии и профилактики/ О.В. Воробьева/ РМЖ. Ревматология. – 2013. – №32.
5. Фасет-синдром/ И.Г. Подымова, А.Б. Данилов// РМЖ. – 2014. – №1.
6. Хорошев Д.В., Ильялов О.Р., Устюжанцев Н.Е. Грыжа межпозвоночного диска L4–L5 – главный источник боли в пояснице. // Российский журнал боли. – 2019. – Т. 17, № S1. – С. 70.

ХОЛЕЦИСТИТНИНГ АСОСИЙ КЛИНИК СИНДРОМЛАРИНИ ВА АСОРАТЛАНИБ КЛИНИК КЕЧИШНИ ЎЗБЕКИСТОННИНГ ГЕРОНТ – СУПЕРГЕРОНТ ПОПУЛЯЦИЯСИДА ТАВСИФИ, ХОЛЕЦИСТИТНИ БАРВАҚТ АНИҚЛАШ, ПРОГНОЗЛАШ ВА ПРОФИЛАКТИКА ҚИЛИШ АЛГОРИТМИ – МОДЕЛИ

Ж.А. Ботиров, М.М. Мадазимов, Н.С.Мамасолиев, Н.А. Нишонова,
З.Н. Мамасолиев

Андижон давлат тиббиёт институти

Аннотация. Муаллифлар ушбу адабиётлар шарҳини холециститнинг асосий клиник синдромларини ва асоратланиб клиник кечишини ўзбекистоннинг геронт – супергеронт популяциясида тавсифи, холециститни барвақт аниқлаш, прогнозлаш ва профилактика қилиш алгоритми – модели таҳлил қилиб чиқиб, мавзунинг долзарблиги ва заруриятлигини курсатиб беришган. Бизнинг прогноз таҳлиллариизга кўра бу модел – алгоритмда аҳолига геронтологик хизматни ташкил қилиш қуйидаги самараларни келтиради: 1) Узоқ умр кўриш бўйича Ўзбекистон етакчилиқ ўрнини дунёда эгаллайди; 2) “Оқсоқол, ёшлар билан узоқ умр кўриш тажрибасидан баҳам кўриш дастурини амалга ошириш қуйидаги натижаларни кўрсатади: СХни преморбид босқичида эрта аниқлаш 100,0% га ортади, даволаш – профилактика самарасини 90% гача оширади ва полипрагмазия хавфини 100% га камайтиради. Беморларда операция хавфини 50% га камайтиради ёки ўткир холециститни геронт ёшда келиб чиқиш хавфи 60-90% га камаяди. Холециститнинг асоратли келгинди 80-82% га камаяди.

Калит сўзлар: сурункали холецистит – СХ;

DESCRIPTION OF THE MAIN CLINICAL SYNDROMES OF CHOLECYSTITIS AND ITS COMPLICATED CLINICAL COURSE IN THE GERONT-SUPERGERONT POPULATION OF UZBEKISTAN, ALGORITHM-MODEL FOR EARLY DETECTION, PROGNOSIS AND PREVENTION OF CHOLECYSTITIS

J.A. Botirov, M.M. Madazimov, N.S. Mamasoliev, N.A. Nishonova,
Z.N. Mamasoliyev

Andijan State Medical Institute

Annotation. The authors of this literature review have analyzed the main clinical syndromes of cholecystitis and its complicated clinical course in the geront-supergeront population of Uzbekistan, the algorithm-model for early detection, forecasting and prevention of cholecystitis, showing the relevance and necessity of the topic. According to our forecast analysis, the organization of gerontological service to the population in this model-algorithm will bring the following results: 1) Uzbekistan will take the leading place in the world in terms of longevity; 2) "The elder shows the results of the program of sharing the experience of longevity with young people: early detection of chronic cholecystitis in the premorbid stage increases by 100.0%, increases the effectiveness of treatment and prevention by 90% and reduces the risk of polypharmacy by 100%." It reduces the risk of surgery in patients by 50% or the risk of developing acute cholecystitis in geront age is reduced by 60-90%. The complication rate of cholecystitis is reduced by 80-82%.

Key words: chronic cholecystitis – CC;

ОПИСАНИЕ ОСНОВНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ ХОЛЕЦИСТИТА И ЕГО КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ С ОСЛОЖНЕНИЕМ У ПОПУЛЯЦИИ ГЕРОНТНОЙ-СУПЕРГЕРОНТНОЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУПП УЗБЕКИСТАНА, РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА, ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ХОЛЕЦИСТИТА И МОДЕЛЬ АЛГОРИТМА ПРОФИЛАКТИКИ

Ж.А. Ботиров, М.М. Мадазимов, Н.С. Мамасолиев, Н.А. Нишонова,
З.Н. Мамасолиев

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация. Авторы обзора литературы проанализировав описание основных клинических синдромов холецистита и его клинического течения с осложнением у популяции геронтной-супергеронтной возрастной групп Узбекистана, ранней диагностики, прогнозирования холецистита и модели алгоритма профилактики, показали актуальность и востребованность темы.

По нашему прогностическому анализу в этой модели – алгоритма организация геронтологической службы населению приносит следующую эффективность: 1) по долголетию Узбекистан занимает ведущее место в мире; 2) "Осуществление программы долголетия по обмену опытом пожилых с молодыми показывают следующие результаты: определение ХХ на ранней преморбидной стадии повышается на 100,0%, лечебно-профилактическую эффективность - на 90% и угрозу полипрагмазии уменьшает на 100% . Угрозу операции у больных снижает на 50% или угроза происхождения острого холецистита в геронтном возрасте на 60-90%. Осложнение холецистита снижается на 80-82% .

Ключевое слово: хронический холецистит – ХХ;

Мавзунинг долзарблиги ва зарурияти. Ўзбекистон худудларида олиб борилган тадқиқотнинг натижаларидан маълум бўладики, геронт ва супергеронт ёшдаги аҳоли популяциясида холециститнинг клиник кўринишида 6 та синдром устуворлик қилишади: оғриқ синдроми ёки хисси, диспептик синдром, холецистокардиал синдром, неврозсимон синдром, вегетодистония синдроми ва алергик синдром. Ёш ва ўрта

ёшдагиларда ҳамда клиник тадқиқотлардан бу кўсаткичлар қиёсан пастлиги билан фарқланади [1, 2, 3, 4, 5].

Тадқиқот объекти ва усуллари. Ушбу тадқиқот бир вақтли эпидемиологик текширув ҳисобланади ва у 2682 та аҳоли популяциясида олинган натижаларни тахлилига асосланган. Тадқиқотга мамлакатнинг 5 та вилояти – Андижон, Наманган, Фарғона, Жиззах ва Қашқадарё аҳолиси жиғ қилинди.

“Скрининг текширув гуруҳи (терапевт, кардиологик, умумий амалиёт шифокори, офтальмолог, хирург, профилактик тиббиёт бўйича мутахассислар) ташкил этилди ва илмий жамоа махсус эпидемиологик текширув учун тайёрланди (малакаси оширилди ва сертификат берилди)” Тадқиқотни ташкил қилиш тизими ва ғояси жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) томонидан эпидемиологик текширувлар учун ишлаб чиқилган мезон ва талаблар бўйича шакллантирилди [WHO, 2018].

Ишда қўйилган вазифалардан келиб чиқиб Ўзбекистоннинг водий ва воҳа ҳудудларида 6 та бир вақтли эпидемиологик тадқиқот ташкил қилинди ва амалга оширилди.

Эпидемиологикни ташкил қилиш ва ўтказишни алоҳида тавсифлари таъминланди: скрининг гуруҳи ташкил этилди, сўровнома-анкеталар тайёрланди ва скрининг гуруҳи тадқиқот учун зарур ускуналар билан таништирилди. Эпидемиологик скринингга тайёргарлик ишлари олиб бориш босқичида, халқаро талаблардан келиб чиқиб, ходимларни скринингга тайёрлаш ва ходимлар билан тренинг машғулотлар ўтказиш ишлари бажарилди. Популяция билан ишлаш тартиби яратилди ва популяцияни текширув тартиби ишлаб чиқилди.

Тадқиқот натижалари. Фарғона водийсининг геронт – супергеронт популяциясида холециститнинг асосий клиник синдромларини аниқланиш частоталарини тавсифи.

Тасдиқландики, оғирлик хисси ($n=68/0$) сурункали холецистит (СХ) билан геронт ахолида – 49,6% (тошсиз СХ – 13,5% ва тошли СХ – 36,1) ва супергеронт популяцияда – 100,0% (тошсиз СХ – 100,0% ва тошли СХ – 0,00%) аниқланиш частоталари билан кузатилади ($RR=0,496$; 95% $CI=0,418 - 5,589$; $\chi^2=2,000$; $C=0,121$; $P>0,05$).

Диспептик синдром ($n=11$) водийнинг СХ билан геронт популяциясида – 8,3% тарқалиш частотаси билан тасдиқланади. Диспептик синдром сурункали холециститнинг тошсиз турида – 6,0% ва тошли турида – 2,3% аниқланиш частотаси билан тасдиқланади. Супергеронт ахолида қайд қилинмайди (0,00%).

Холецистокардиал синдром ($n=9$) 6,8% ва 0,00% кўрсаткичларда аниқланиш билан водийнинг СХ билан геронт ва супергеронт ёшдаги ахолисида аниқланади. Тошсиз сурункали холециститда ушбу синдром – 1,5% ва тошли сурункали холециститда эса – 5,3% тарқалиш частотасини ташкил қилади.

Келгуси хос клиник кўриниш, водий шароитида сурункали холецистит учун, неврозсимон синдромни юқори частоталарида ифодаланиши бўлиб хисобланади. Чунончи, кузатилдики, неврозсимон синдром СХ билан геронт ахолида – 20,3% частотада қайд қилинади, тошсиз СХ -15,0% ва тошли СХ – 5,3% дан. Супергеронт ахолида неврозсимон синдром - 50,0% (тошсиз СХ – да 50,0% ва тошли СХ да – 0,00% бўлиб) тарқалиш частотасида ифодаланиб учрайди ($RR=0,406$; 95% $CI=0,097 - 1,690$; $\chi^2=1,057$; $C=0,088$; $P>0,05$).

Вегетодистония ($n=18$) СХ билан геронт ахолида – 12,0% (тошсиз СХ да – 8,3% ва тошли СХ да – 3,8% дан) ва супергеронт ахолида – 100,0% (тошсиз СХ да – 100,0% ва тошли СХ да – 0,00% дан) аниқланиш частоталарида тасдиқланади ($RR=0,120$; 95% $CI=0,076 - 0,190$; $\chi^2=13,195$; $C=0,298$; $P<0,001$).

Аллергик синдром ($n=4$) сурункали холецистит билан геронт аҳолида 3,0% аниқланиш частотасида қайд қилинади, унинг тошсиз тури – 3,0% ва тошсиз тури – 0,00% дан қайд қилинади. Супергеронтларда қайд қилинмайди.

Бу маълумотлар водийнинг геронт – супергеронт аҳолиси учун – прогностик, клиник, профилактик ва терапевтик аҳамият касб этишади.

Воҳанинг геронт – супергеронт популяциясида холециститнинг асосий клиник синдромларини аниқланиш частоталарини тавсифи

Қайд қилиндики, оғирлик хисси синдроми ($n=23$) Воҳанинг СХ билан геронт аҳолисида – 53,5% тарқалиш частотасида кузатилади, тошсиз сурункали холециститда – 20,9% ва тошли СХ да – 32,6% дан тасдиқланади (8.2-жадвал). Супергеронт аҳолида кузатилмайди.

Диспептиксиндром ҳам аниқланмайди, аммо Воҳанинг геронт аҳолисида – 11,6% дан частота тасдиқланади (тошсиз СХ – 9,3% ва тошли СХ – 2,3% дан)

Жадвал маълумотлари яна хулоса берадики, холецистокардиал синдром сурункали холецистит билан геронт популяцияда, Воҳа шароитида, 11,6% ва супергеронт аҳолида – 0,00% кўрсаткичларда кузатилади. Тошсиз ва тошли СХ геронтларда – 4,7% ва 7,0% дан тасдиқланади.

Неврозсимон синдром ($n=5$) Воҳанинг супергеронт аҳолисида, СХ билан, қайд қилинмайди. Геронт популяциясида эса – 20,9% тарқалиш частотасида тасдиқланади. Тошсиз ва тошли СХда – 14,0% ва 7,0% дан частоталар билан аниқланади.

Вегетодистония ($n=10$) ушбу минтақанинг геронт популяциясида – 23,3% (тошсиз СХда – 18,6% ва тошли СХда – 4,7% дан) ва супергеронт аҳолида 0,00% дан қайд этилади.

Аллергик синдром СХ билан супергеронт ёшдаги Воҳа аҳолисида аниқланмайди, СХ билан геронт ёшдаги популяциясида бўлса – 4,7% частотада кузатилади (тошсиз СХда -2,3% ва тошли СХда – 2,3% дан).

Ушбу геронтологик хос клиник кўринишларни ҳисобга олиш сурункали холециститни барвақт аниқлаш ва олдини олишда муҳим рол ўйнайди.

Ўзбекистоннинг геронт ва супергеронт популяциясида холециститнинг асосий клиник синдромларини аниқланиш частоталарини тавсифи

2-расмда Ўзбекистоннинг геронт ва супергеронт ёшли аҳолисида сурункали холециститнинг асосий клиник синдромларини аниқланиш частоталари таҳлил келтирилган. Улардан қуйидагилар келиб чиқади: 1) оғирлик хисси синдроми (n=91) СХ аниқланган геронт аҳолида 50,6% тарқалиш частотаси билан тасдиқланади, тошсиз СХ да – 14,8% ва тошли СХда – 35,8% дан. СХ билан супергеронт аҳолида бўлса ушбу синдром 100,0% аниқланиш частотаси билан кузатилади (тошсиз СХда – 100,0% ва тошли ХС да – 0,00%) (RR=0,506; 95% CI=0,437 – 0,585; $\chi^2=1,934$; C=0,104; P>0,05); 2) диспептик синдром (n=16) сурункали холецистит аниқланган геронт аҳолида – 9,1% аниқланиш частотасида тасдиқланади, тошсиз турида – 6,3% ва тошли турида – 2,8% дан аниқланади. Супергеронт ёшдаги СХ билан беморларда қайд қилинмайди. Бундан ташқари маълум бўладики, сурункали холецистит билан геронт популяцияда холецистокардиал синдром (n=14) – 8,0% частоталар билан қайд қилинади тошсиз СХ да – 1,1% ва тошли СХ да- 0,00% дан. Супергеронт популяцияда қайд қилинмайди.

Маълум бўлдики, неврозсимон синдром (n=37) Ўзбекистон ҳудудларининг сурункали холецистит аниқланган геронт популяциясида – 20,%% тарқалиш частотасида тасдиқланади (тошсиз СХда – 15,9% ва тошли СХда – 4,5% дан). Геронт аҳолида СХда бўлса ушбу синдром 50,0% (тошсиз СХ да 0-50,0% ва тошли СХда – 0,00% дан) аниқланиш кўрсаткичи

билан ифодаланади ($RR=0,409$; $95\% CI=0,099 - 1,686$; $\chi^2=1,048$; $C=0,077$; $P>0,05$).

Вегетодистония синдроми СХ билан геронт аҳолида – $14,8\%$ (тошсиз турида – $10,2\%$ ва тошли турида – $4,5\%$) ва СХ билан супергеронт популяцияда $-100,0\%$ дан (тошсиз СХ да $100,0\%$ ва тошли СХ да – $0,00\%$ дан) частоталар билан кузатилади ($RR=0,148$; $95\% CI=0,10 - 0,211$; $\chi^2=10,836$; $C=0,240$; $P<0,001$).

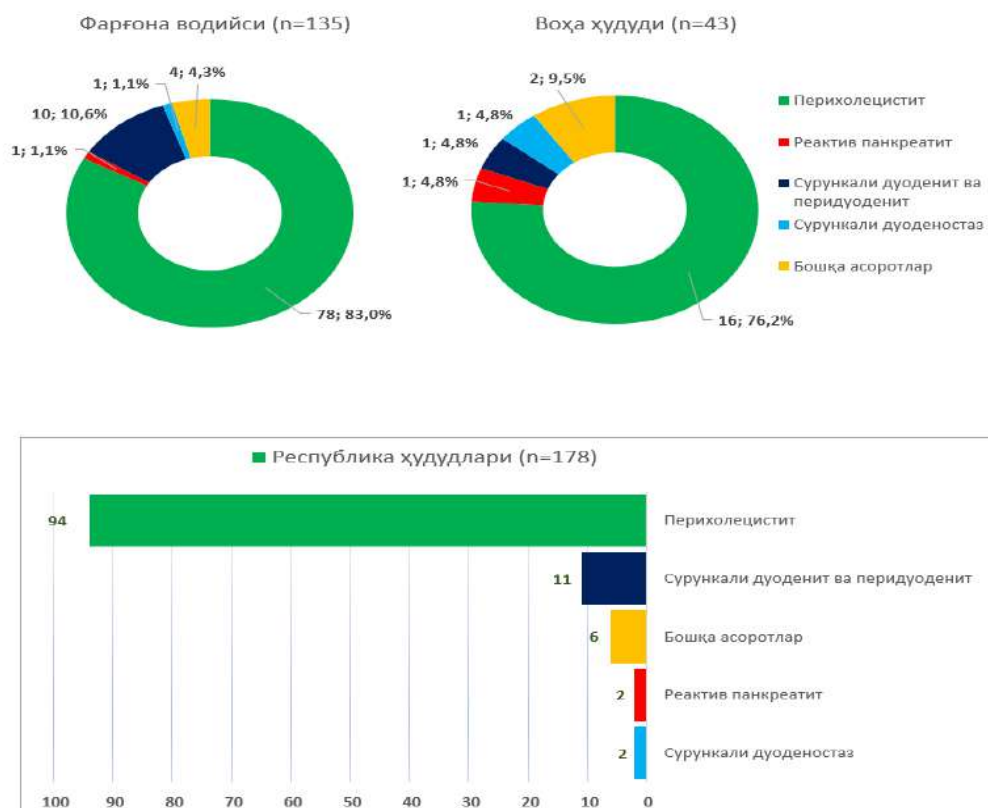
Сурункали холецистит аниқланган супергеронт аҳолида аллергия синдром қайд қилинмади ($0,00\%$). Ўзбекистон ҳудудларининг геронт аҳолисида аниқланган сурункали холециститда ушбу синдром – $3,4\%$ тарқалиш частотасида тасдиқланади, тошсиз СХ да – $2,8\%$ ва тошли СХ – $0,6\%$ дан кузатилади.

Ўзбекистон кўламида ушбу маълумотлардан асосли амалиётда фойдаланиш, нафақат клиник, балки прогностик ва профилактик самарали натижаларни кўпайтиради.

Ўзбекистон ҳудудларини геронт – супергеронт популяциясида холециститнинг асоратланиб клиник кечишини хос жиҳатларини тавсифи. Ўзбекистоннинг геронт ва супергеронт аҳолисида сурункали холециститнинг асоратларини юзага келишини хос жиҳатлари аниқланди ва баҳоланди. Бу ҳақдаги олинган натижаларни рақамли тавсифи 1-расмда келтирилган.

Тасдиқланадики, сурункали холецистит аниқланган геронт аҳолида перихолецистит ($n=128/4$) асорат сифатида $52,3\%$ частота аниқланиш билан тасдиқланади (тошсиз СХда – $38,6\%$ ва тошли СХ да – $13,6\%$ дан). Ўзбекистоннинг ҳудудларини популяциясида, супергеронт ёшдагиларда, перихолецистит асорати – $100,0\%$ аниқланиш частотаси билан қайд қилинади. 3 баробарга етиб кўп ($38,6\%$) ушбу асоратланиш тошсиз СХда, тошли холециститга қиёсланганда ($13,6\%$) кузатилади. Умуман, СХ аниқланган геронт аҳолида перихолецистит – $52,3\%$ частотада тарқалиш

билан қайд қилинади ($RR=0,531$; $95\% CI=0,451 - 0,625$; $\chi^2=1,741$; $C=0,115$; $P>0,05$).

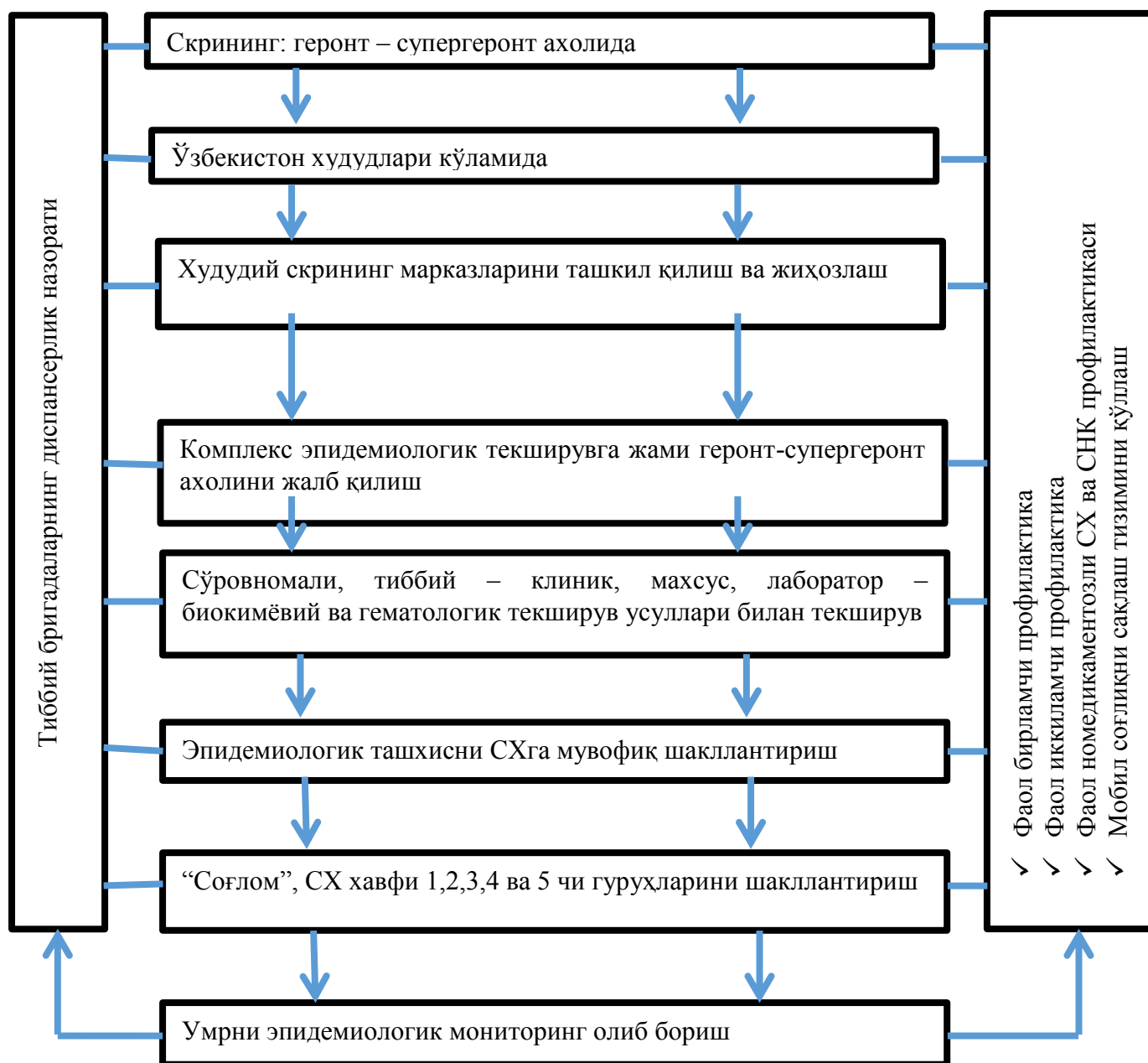


1-расм. Ўзбекистон ҳудудлари геронт ва супергеронт популяциясида сурункали холециститнинг асоратларига боғлиқ равишда тарқалиш частотаси.

Реактив панкреатит ($n=5/0$) асорат сифатида сурункали холецистит аниқланган геронт аҳолида – 1,14% частотада аниқланиш билан кузатилади. Тошсиз СХда – 0,00% ва тошли холециститда – 1,14% тарқалиш суръати билан қайд қилинади. Супергеронт аҳолидаги СХда кузатилмайди. Сурункали дуоденит ва перидуоденит ($n=12/1$) сурункали холецистит аниқланган геронт аҳолида – 5,17% (тошсиз турида – 5,1% ва тошли СХ турида – 0,6%) ва супергеронт аҳолида – 50,0% дан (тошсиз СХда – 50,0% ва тошли СХда – 0,00% дан) аниқланиш частоталарида қайд қилинади ($RR=1,500$; $95\% CI=0,361 - 6,230$; $\chi^2=0,525$; $C=0,190$; $P>0,05$).

Тахлилий маълумотлар яна тасдиқлайдики, сурункали дуоденостеноз ($n=2$) сурункали холецистит билан геронт аҳолида – 1,14%

тарқалиш частотасида тасдиқланади тошсиз турида – 1,14% ва (тошли турида – 0,00% дан). СХ аниқланган супергеронт аҳолида қайд этилмайди (0,00%). Бошқа асоратлар (n=11/1) сурункали холецистит аниқланган геронт популяцияда – 2,84 % (тошсиз СХда – 1,7% ва тошли СХ да – 1,1% дан) ва супергеронт популяцияда – 50,0% дан (тошсиз турида – 50,0% ва тошли турида – 0,00% дан) аниқланиш частоталари билан тасдиқланади (RR=0,545; $\chi^2=0,410$; C=0,175; P>0,05).



1 – чизма. Геронт – супергеронт популяцияда холециститни барвақт аниқлаш, прогнозлаш ва профилактика қилиш алгоритми - модели

Тақдим этилган, холециститнинг асосий клиник синдромларини ва асоратланиб клиник кечишини Ўзбекистоннинг геронт – супергеронт популяциясида тавсифи, холециститни профилактик дастурларини яратиб беришда муҳим рол ўйнаб аҳамият касб этишади.

Ушбу клиник синдромлар ва бошқа зикр қилинган тадқиқотнинг натижаларидан келиб чиқиб Ўзбекистоннинг геронт – супергеронт популяциясида холециститни барвақт аниқлаш, прогнозлаш ва профилактика қилиш алгоритми – модели ишлаб чиқилди ва амалиётга тавсия этилди (1-чизма).

Хар бир гуруҳга мувофиқлаштирилган СХ ва унинг коморбид фони, хатар омилларини назоратини 100,0% таъминлаб берувчи – фаол бирламчи профилактика, фаол иккиламчи профилактика, фаол номедикаментозли профилактика мобил соғлиқни сақлаш тизимидан фойдаланиб олиб борилади. Унга скрининг марказни “24/7” фаолият кўрсатадиган тиббий бригадаси жалб қилинади. Фаол “консультатив” – “профилактик – тиббий ҳамда тезкор ёрдам” сутка – ой – йиллар давомида олиб борилади.

Геронт ва супергеронт аҳоли умрий эпидемиологик мониторингга жалб қилинади ва йилда бир марта комплекс эпидемиологик текширувга жалб қилиниб уларга СХ ва бошқа СНК бўйича эпидемиологик хулоса / ташхис чиқарилиб борилади: “соғлом”, сурункали холецистит ва унинг коморбидлиги бўйича 1,2, 3,4 ва 5-чи хавф гуруҳлари ажратилади.

Хулоса. Бизнинг прогноз таҳлилариизга кўра бу модел – алгоритмда аҳолига геронтологик хизматни ташкил қилиш қуйидаги самараларни келтиради:

1) Узоқ умр кўриш бўйича Ўзбекистон етакчилик ўрнини дунёда эгаллайди;

2) “Оқсоқол, ёшлар билан узоқ умр кўриш тажрибасидан баҳам кўриш дастурини амалга ошириш куйидаги натижаларни кўрсатади: СХни преморбид босқичида эрта аниқлаш 100,0% га ортади, даволаш – профилактика самарасини 90% гача оширади ва полипрагмазия хавфини 100% га камайтиради. Беморларда операция хавфини 50% га камайтиради ёки ўткир холециститни геронт ёшда келиб чиқиш хавфи 60-90% га камаяди. Холециститнинг асоратли келгинди 80-82% га камаяди.

Фойдаланилган адабиёт рўйхати:

1. Брискин Б.С., Пузина С.Н., Костюченко Л.Н. Хирургические болезни в гериатрии. – М.: БИНОМ. – 2006. – С. 333-335.
2. Гастроэнтерология и гепатология. Диагностика и лечение. Руководство для врачей //Под ред. А.В. Калинина, А.Ф.Логинова, А.И.Хазанова. – М.: МЕДпресс – информ. – 2011. – С.864.
3. Звягинцева Т.Д., Шаргород И.И. Клиника, диагностика и лечение хронического бескаменного холецистита // Новости медицины: и фармации //Гастроэнтерология. – 2013; 478: 32-5.
4. Knab L.M., Baller A.M., Mahvi P.M., Cholecystitis. Surg. Clin North Am. 2014; 94(2):455-68.
5. Ozeki M., Takeda V., Morita H., Miyamura M. Et al. Acute cholecystitis mimicking or accompanying cardiovascular disease among Japanese patients hospitalized in a Cardiology //Department. BMC Res Notes. – 2015. - №8. – S. 803-804.

НЕРЕШЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ УРГЕНТНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ НЕОПУХОЛЕВОГО ГЕНЕЗА

А.К. Ботиров, С.М. Косимов, А.З. Отакузиев, Ж.А. Ботиров
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация.

Авторы сообщают, что в настоящее время urgentные осложнения при завороте сигмовидной кишки, болезни Пайра, рубцово-спаечной болезни, дивертикулярной болезни левой половины ободочной кишки, сохраняют чрезвычайную актуальность, вследствие высокой частоты послеоперационных осложнений и летальности при формировании первичных анастомозов.

Авторы заключают, что несмотря на огромный прогресс в хирургии кишечника, отсутствуют оптимальный лечебно-диагностический алгоритм, а также имеются упущения в хирургической тактике, что приводит к инвалидизации снижению качества жизни колостомированных больных, которое требует дальнейшего поиска более оптимальных способов.

Ключевые слова: неопухолевые заболевания, ободочная кишка, несостоятельность швов анастомоза.

YO'G'ON ICHAKNING O'SMA GENEZSIZ BO'LGAN SHOSHILINCH KASALLIKLARI UCHUN JARROHLIK REABILITATSIYASI

A.K. Botirov, S.M. Qosimov, A.Z. Otakuziev, J.A. Botirov
Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya.

Mualliflarning ta'kidlashicha, hozirgi vaqtda o'sma bo'lmagan yo'g'on ichakning chap yarmining shoshilinch kasalliklarida jarrohlik reabilitatsiya katta tibbiy va ijtimoiy ahamiyatga ega.

Mualliflarning xulosasiga ko'ra, ichak jarrohligidagi ulkan yutuqlarga qaramay, shoshilinch yechimlarni talab qiladigan bir qator hal qilinmagan muammolar mavjud. Xususan, interstitsial tikuvlarning ishdan chiqishining oldini olishning asosiy usullaridan biri anastomoz hosil bo'lishining optimal usulini tanlash, shuningdek, birlamchi kechiktirilgan "u shaklidagi Oxir -yon tomonlama", yo'g'on ichak anastomozi "ning rivojlanishi. bu vaqtni qisqartirish va vaqtni yaxshilash imkonini beradi. umuman olganda, ushbu tadqiqot mavzusi rekonstruktiv operatsiyalar natijalari haqida.

Kalit so'zla: Yo'g'on ichak, jarrohlik reabilitatsiyasi, " u shaklidagi " yo'g'on ichak anastomozi.

SURGICAL REHABILITATION FOR URGENT DISEASES OF THE COLON NON-TUMOR GENESIS

A.K. Botirov, S.M. Kosimov, A.Z. Otakuziev, J.A. Botirov

Andijan State Medical Institute

Abstract.

The authors report that surgical rehabilitation is currently of great medical and social importance in urgent diseases of the left half of the colon of non-tumor origin.

The authors conclude that despite the enormous progress in bowel surgery, there are a number of unresolved issues that require urgent solutions. In particular, one of the main ways to prevent the failure of interstitial sutures is to choose the optimal method for the formation of an anastomosis, as well as the development of a primary delayed "U-shaped large-intestinal anastomosis "end to side", which allows to shorten the time and improve the results of reconstructive operations, which in general was the subject of this study.

Keywords: colon, surgical rehabilitation, "U-shaped" colon anastomosis.

По данным исследований последних десятилетий в хирургическом лечении urgentных осложнений при завороте сигмовидной кишки, болезни Пайра, рубцово-спаечной болезни, дивертикулярной болезни левой половины ободочной кишки многие вопросы при определении хирургической тактики остаются сложными и дискуссионными. Отсутствует единство взглядов о радикальности операции при urgentных осложнениях неопухолевых заболеваний левой половины ободочной кишки [4, 10, 44]. По данным ряда исследователей, у больных при urgentных осложнениях неопухолевых заболеваний левой половины ободочной кишки, хирургическая тактика определяется общим состоянием, наличием перитонита, интоксикацией организма и степенью метаболических нарушений [41, 42, 44]. Разногласия у хирургов возникают при выборе объема операции, целесообразности одно-, двух- и многомоментных операций. Выполнение хирургами одномоментных оперативных вмешательств связано со стремлением к раннему восстановлению нормальной жизнедеятельности, однако высокий риск возникновения жиз-

неугрожающих осложнений вынуждает у 2/3 больных прибегать к формированию толстокишечных стом [23, 29].

Выбор оптимальной хирургической тактики при ЗСК представляет значительные трудности. Редкие сообщения о разрешении заворота с помощью сифонных клизм лишь подтверждали основную хирургическую направленность лечения [26].

В последние годы для лечения больных с ЗСК стали широко применять эндоскопические методы. По мнению Доценко А.П. (1994), попытки устранения ЗСК с помощью клизм и через эндоскоп допустимы только в ранние сроки от начала заболевания у больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями и у лиц старческого возраста [13].

Одним из грозных осложнений ликвидации заворота через эндоскоп является перфорация кишки. Если ЗСК удалось развернуть, то дальнейшая тактика может быть различной. Эффективность развертывания заворота через эндоскоп снижается частым развитием рецидива. Основным методом лечения ЗСК следует считать хирургический. Существует много различных операций, которые можно разделить на две большие группы: паллиативные и радикальные [13, 25]. Самый безопасный путь состоит в выведении каловых масс по толстой резиновой трубке, введенной через прямую кишку. Рекомендованный в свое время Грековым И.И. (1928) этот способ затем был оставлен, но в последнее время его стали вновь применять [26]. Однако, после расправления заворота высокотоксичное содержимое СК переходит в дистальные отделы, где происходит усиленное всасывание его, приводящее к развитию «турникетного» шока. Однозначная тактика выбирается при гангренозно-измененной кишке – она должна быть удалена. При жизнеспособной сигмовидной ободочной кишке могут быть использованы два вида оперативных вмешательств – расправление заворота с различными допол-

нительными вмешательствами на кишке и ее брыжейке или резекция жизнеспособной кишки [19, 40].

После расправления ЗСК довольно часто наблюдаются его рецидивы [6]. В связи с этим предложено большое число различных дополнительных вмешательств, направленных на фиксацию СК или на укорочение ее брыжейки по Гаген-Торн И.Э. [19, 25, 26]. Вторая группа операций при ЗСК относится к радикальным вмешательствам и заключается в резекции кишки в различных модификациях [26].

Существует несколько способов резекции жизнеспособной СК с первичным анастомозом. Многие хирурги для предупреждения несостоятельности анастомоза считают целесообразным накладывать проксимальный кишечный свищ [34].

По сборной статистике отечественных и зарубежных авторов, удельный вес резекции СК с анастомозом среди всех радикальных операций составляет 36,7%. Рецидивы после резекций СК встречаются редко [24].

Основные принципы кишечного анастомоза были заложены столет назад такими хирургами, как Траверс, Ламберт и Холстед [37]. Тем не менее новые хирургические техники наложения анастомозов появляются постоянно: создаются новые виды сшивающих аппаратов, шовного материала, в том числе и при лапароскопических операциях, несмотря на это ручная методика формирования анастомоза в хирургической практике значимо по сей день [7, 18, 49].

Хороший результат оперативного вмешательства во многом зависит от деталей формирования анастомоза и прежде всего от техники кишечного шва [22, 31]. В настоящее время формирование межкишечного соустья проводят традиционным методом ручного сшивания и с использованием аппаратных методик [43, 48]. При оценке послеоперационных осложнений существенно значимых отличий по

частоте их возникновения не выявлено [28, 36]. Применение современных скрепочных сшивающих аппаратов сократило время проведения операции, но значительно не уменьшило количество послеоперационных осложнений: так, несостоятельность швов составляет от 3,5% до 6,4 %, а летальность от 2,2% до 6,9% [27]. Несмотря на совершенствование техники наложения ручных и механических тонко-толстокишечных анастомозов, высокое качество современных шовных материалов и сшивающих аппаратов, на сегодняшний день не удается преодолеть негативные стороны этих способов анастомозирования: наличие инородных включений в зоне соединения тканей удлиняет сроки регенерации, формирование раневых каналов способствует проникновению эндогенной микрофлоры в глубокие структуры анастомоза и вызывает развитие воспалительной реакции с последующей рубцовой деформацией соустья [27].

Средний показатель летальности у больных, оперированных на толстой кишке с наложением анастомоза ручным способом, равен 8-10 %, при этом его колебания по данным разных авторов составляют от 0,5 до 40 % [51]. После оперативных вмешательств на левой половине ободочной кишки летальность выше, чем на правой половине [2].

При двухрядном «классическом» шве, применяемом в плановой хирургии толстой кишки, уровень несостоятельности равняется в среднем 5-17%. При осложненном течении заболевания, частота осложнений, связанных с наложением анастомоза, значительно увеличивается и колеблется на уровне 19-25% [16]. По данным ряда зарубежных авторов частота несостоятельности при формировании анастомоза однорядным швом составляет 0,47-2,6% [54].

Среди ручных швов наиболее физиологичным большинство исследователей признают однорядный прецизионный серозно-мышечно-подслизистый шов, который не травмирует слизистую оболочку и обеспечи-

вает послойное сопоставление раневых поверхностей стенки кишки. Благодаря этому повышается герметичность шва, уменьшается микробная контаминация раны кишки и брюшной полости, что способствует более гладкому течению раневого процесса [16, 17, 45]. Существенно снижает вероятность развития несостоятельности использование инвагинационного анастомоза [1, 30]. Данный вид анастомоза надежен за счет большой площади соприкосновения серозных оболочек, физиологичен, поскольку сохраняется изоперистальтическая волна кишечника, а главное, отличается простотой исполнения, не требует сложных технических навыков, вследствие чего сокращается время операции [14].

Принцип компрессии аппаратных компрессионных анастомозов (АКА), магнитные компрессионные устройства, скобочные сшивающие аппараты, оснащенные специальными вставками для компрессии тканей. Дальнейшая разработка этого направления привела к созданию компрессионных устройств из рассасывающегося материала [15].

Открытие феномена «памяти» формы, привело к созданию металлических имплантантов на основе никелида титана. Эти устройства позволяют создать дозированную компрессию на живые ткани и избежать многих осложнений [9]. Однако, несмотря на постоянно улучшающееся качество сшивающих аппаратов, в настоящее время большинство хирургов предпочитают использовать анастомозы, наложенные ручным способом, поскольку применение сшивающих аппаратов при наличии измененной стенки кишки часто приводит к развитию несостоятельности швов анастомоза, анастомозитам и стриктуре анастомоза [53]. Считается, что в зоне анастомоза происходит два диаметрально противоположных процесса. Первый, определяемый механической прочностью шва и имеющий максимум в момент наложения, зависит в большей мере от рядности наложенных швов. В последующие сутки механическая

прочность и герметичность неуклонно падают, достигая максимума снижения этих свойств на 4-7 сутки. Этот вид прочности шва, по мнению авторов, достигает максимума к 10- 12 суткам. Второй процесс — это биологическая прочность шва, которая и определяется процессами коллагеногенеза. Лизис коллагена достигает максимума также к 4-7 суткам. Сочетание этих двух факторов и таит в себе угрозу несостоятельности шва [38, 47].

Еще одним немаловажным фактором, снижающим прочность кишечных соустьев, является инфицирование самой зоны анастомозируемых тканей. Инфицирование возникает в результате контакта шовных каналов и шовного материала (лигатурное инфицирование) с просветом органа и его содержимым, что обуславливает проникновение микрофлоры в толщу сшитых тканей с последующим развитием в них воспалительных и некротических процессов [55].

В зоне свеженаложенного анастомоза всегда имеются благоприятные условия для развития микрофлоры - наличие ишемии, питательная среда в виде остатков крови, изменение pH, окислительно-восстановительных потенциалов и т.д. Поэтому инфицирование зоны анастомоза является закономерным процессом и зависит от вида кишечного шва и концентрации микробов в просвете органа [46].

Среди техник формирования межкишечного анастомоза наиболее распространенной является двухрядный кишечный шов. Авторы, сравнивая частоту развития НА при применении двухрядного и однорядного кишечного шва, не пришли к единому мнению о преимуществе того или иного методов. Продолжается поиск новых методов формирования кишечных анастомозов, позволяющих снизить частоту НА [3, 20].

В условиях ургентной хирургии всегда стоит первоочередная задача - спасение жизни, а также решение вопроса о возможности радикального удаления ракового поражения сегмента толстой кишки [21].

В экстренной хирургии резекция левой половины толстой кишки представляет собой сложную задачу при завороте сигмы с некрозом, перфорации или ранения, а также ряда воспалительных заболеваний, приводящих к развитию калового перитонита [9;33;35]. Первичный анастомоз в этих условиях обречен на несостоятельность швов, поэтому хирурги ограничиваются формированием толстокишечной стомы [11;12]. Естественно, вышеперечисленное откладывает негативный отпечаток на поведение больного, значительно ухудшает качество его жизни как в социальном, так и в трудовом плане. К сожалению, эта проблема, по данным ВОЗ, за последние десятилетия обостряется во всех странах мира [11, 12, 32, 50].

Опасность развития несостоятельности швов анастомоза привела некоторых хирургов к отказу от соустья при резекции СК. Наибольшее распространение среди подобных способов имеет операция Гартмана. Недостатком ее является формирование колостомы, но всегда остается возможность ликвидировать ее на втором этапе [8, 26]. Hartmann H. в 1921 году на XXX Конгрессе французских хирургов впервые представил эту операцию широкому кругу специалистов, назвав её "новый способ удаления конечной части тазовой ободочной кишки" [52]. Данная методика на протяжении вековой истории совершенствовалась, однако показания к ней по сей день существенно не изменились [5, 28, 29, 39].

Из других радикальных хирургических вмешательств долгое время широкое распространение имела операция Грекова-П (1928). Одним из частых осложнений этого оперативного вмешательства является образование кишечных свищей на культих СК и длительное их функционирование [6]. При ЗСК хирурги также применяют операцию Микулича и ее варианты. На весь период лечения уходит несколько месяцев, в этом основной недостаток операции Микулича [56].

В настоящее время при гангрене СК применяют три типа операций: резекцию с анастомозом, операцию типа Грекова-П и операцию типа Гартмана. Также очень редко используют в настоящее время вмешательства типа операции Микулича, Грекова-II, при которых гангренозно-измененную СК выводят в левой подвздошной области и несколько дней она остается в связи с остальной частью кишки, что обуславливает интоксикацию организма. Это приводит к высокой послеоперационной летальности, которая составляет 58,1%. Следует отметить, что Греков И.И. считал допустимым применять свой 2-й способ только при отсутствии гангрены СК. В некоторых случаях, после резекции гангренозно-измененной СК операцию заканчивают выведением обоих концов кишки [13, 24, 25].

Заключение. Таким образом, urgentные осложнения при завороте сигмовидной кишки, болезни Пайра, рубцово-спаечной болезни, дивертикулярной болезни левой половины ободочной кишки, сохраняют чрезвычайную актуальность, вследствие высокой частоты послеоперационных осложнений и летальности при формировании первичных анастомозов. Несмотря на огромный прогресс в хирургии кишечника, отсутствуют оптимальный лечебно-диагностический алгоритм, а также имеются упущения в хирургической тактике, что приводит к инвалидизации снижению качества жизни колостомированных больных, которое требует дальнейшего поиска более оптимальных способов.

Использованная литература:

1. Алиев М.А., Баймышев Е.С. Новый способ инвагинационного тонко-толстокишечного анастомоза //Современные проблемы лечения перитонита и хирургической инфекции. - Актюбинск, 1993. - С. 175-177.
2. Алиев С.А. Первично-радикальные оперативные вмешательства при острой непроходимости ободочной кишки опухолевого генеза у больных пожилого и старческого возраста //Хирургия. 2001.- № 8. - С. 44-50.
3. Алиев Ф.Ш., Алиев В.Ф., Ильканич А.Я. и др. Сравнительная характеристика колоректальных анастомозов при реконструктивно-восстановительных операциях //Колопроктология. – 2019. – Т. 18, № S3(69). – С. 78.
4. Ахметзянов Ф.Ш., Егоров В.И. Оптимизация хирургического лечения пациентов после обструктивных резекций толстой кишки. Новости хирургии. 2017.Том 25. № 5. с-488-493.
5. Ахрамеев В.Б., Гринцов А.Г., Антонюк С.М. и др. Особенности реконструктивно-восстановительных операций у больных после обструктивной резекции толстой кишки //Вестник неотложной и восстановительной хирургии. 2021. Том 6. №3. –с. 13-16.
6. Белкания С.П. Заворот сигмовидной кишки //Киев: Здоровье, 1983. - 125 с.
7. Ботиров Ж.А. Оптимизация хирургической тактики после операции Гартмана //Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Андижан. -2023. -56с.
8. Гарманова Т.Н., Казаченко Е.А., Крылов Н.Н. Из истории хирургии: эволюция взглядов на формирование кишечной стомы //Журнал: история медицины. -2019. Том 6, №2, с.151-159.
9. Гиберт Б.К., Матвеев И.А., Хасия Д.Т. и др. Способы восстановления непрерывности кишечника после экстренных обструктивных резекций толстой кишки //Колопроктология. 2014. № 53 (49). С. 58.
10. Гиберт Б.К., Хасия Д.Т., Матвеев И.А., Матвеев А.И., Калинин А.П. Опыт как фактор улучшения результатов лапароскопических восстановительных вмешательств у больных с концевыми колостомами //Колопроктология. – 2017. - № 4 (62) – С. 24–29.
11. Горичнич А.В., Мингилев С.В. Восстановление непрерывности толстой кишки у больных колостомой //Журнал научных статей здоровье и образование в XXI веке. 2017. Т. 19. № 10. С. 74–75.
12. Гришили В.С., Султанмуратов М.И., Харагезов А.Д., Петренко Н.А. Опыт восстановительных операций после обструктивной резекции дистальных отделов толстой кишки //Гастроэнтерология. СПб., 2013. № 2 -С.9.

13. Даценко Б.М., Пулатов А.К., Дружинин Е.Б. Подготовка толстой кишки к операции при кишечной непроходимости //Хирургия. -1994. -№ 10. - С. 41-42.
14. Дубров Э.Я., Нестерова Е.А. Ультразвуковая семиотика острой механической тонкокишечной непроходимости //Матер. 3 съезда Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине. - М., 1999. -С. 89.
15. Каншин Н.Н., Воленко А.В., Воленко Р.А. Компрессионные анастомозы и формирование их аппаратами АСК в эксперименте и клинике //Хирургия, 2004. - № 5 - С.79 - 81.
16. Корепанов В.И., Мумладзе Р.Б., Марков И.Н. и др. Кишечный шов (иллюстрированный обзор литературы) / - Москва, 1997. - 124с.
17. Мадазимов М.М., Ботиров Ж.А. Усовершенствованный способ погружного инвагинационного анастомоза и лечебно-диагностический алгоритм в оптимизации хирургической тактики после операций Гартмана. Методические рекомендации. АГМИ. Ташкент, 2022. 24с.
18. Мамадиев А.М. Пути улучшения результатов хирургического лечения и реабилитации острой левосторонней толстокишечной непроходимости //Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Андижан. -2023. -48с.
19. Медоев В.В. Хирургическая тактика при заворотах сигмовидной кишки //Автореф. Дисс. ... канд. Мед. Наук. Ростов – на – Дону. 2009. 20 С.
20. Михин И.В., Воронцов О.Ф., Грэб К. и др. Влияние селективной деконтаминации кишечника на частоту развития послеоперационных раневых осложнений и недостаточности анастомозов в колоректальной хирургии (обзор литературы) //Хирургия – 2020. – № 7-8. – С. 56-64.
21. Мусаев Д.А. [и др.] Радикальные одномоментные операции при кишечной непроходимости, обусловленной опухолью левой половины толстой кишки (Современное состояние проблемы) //Вестник Авиценны. – 2017. – Т. 19, № 3. – С. 399-406.
22. Нестеров М.И., Рамазанов М.Р., Рамазанов М.М., Алиев Э.А. Интраоперационная оценка жизнеспособности кишки при острой кишечной непроходимости //Казанский медицинский журнал. – 2015. – Т. 96, № 2. – С. 161–165.
23. Ниёзбеков Б.М., Рзаев Т.З., Халилов З.Б., Чиников М.А. Миниинвазивные вмешательства в ургентной хирургии толстой кишки //Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. – 2020. – № 6. – С. 109-113.
24. Норенберг-Чарквиани А. Е. Острая непроходимость кишечника //М.: Медицина, 1969. – 373 с.

25. Носиров М.М. Пути улучшения хирургической тактики при завороте сигмовидной кишки у пожилых //Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Ташкент., 2020. -22С.
26. Ривкин В.Л., Файн С.Н., Бронштейн А.С., Ан В.К. Руководство по колопроктологии // М.: ИД Медпрактика. -М. - 2004, 488 с.
27. Спирев В.В. Разработка и применение компрессионных тонко - толстокишечных анастомозов в хирургии ободочной кишки (экспериментально-клиническое исследование) //Автореф. дисс. ... канд. мед. Наук. -2009. -39с.
28. Томнюк Н.Д., Ховалыг В.С., Мунин А.М. и др. Восстановление непрерывности толстой кишки после операции типа Гартмана: сложности и их решение //Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. -2021. –№1. –С.15-18.
29. Тотиков В.З., Медоев В.В., Тотиков З.В., Калицова М.В. Результаты лечения больных с заворотом сигмовидной кишки. Колопроктология. 2017; (3S):84-84.
30. Тургунов М.Б., Сирота В.Б., Шарипов А.Ж. и др. Двадцатилетний опыт применения инвагинационного тонкотолстокишечного анастомоза в клинике //Сб. научных трудов с международным участием «Хирургия XXI века». - Караганда, 2005. - С.291 - 295.
31. Федорин П.И., Мордовский, А.В., Королев, В.Ю. Кишечный шов //Смоленский медицинский Альманах. – 2015. – Т. 1, № 1. – С. 115
32. Царьков П.В., Тулина И.А., Цугуля П.Б., Кочетков В.С. Выбор метода формирования превентивной кишечной стомы после резекции прямой кишки: протокол проспективного многоцентрового рандомизированного клинического исследования. Российский журнал Гастроэнтерологии, Гепатологии, Колопроктологии. 2017; 27 (2): 102–110.
33. Черкасов М.Ф., Дмитриев А.В., Перескоков С.В. [и др.]. Факторы риска и их влияние на состоятельность колоректального анастомоза //Современные проблемы науки и образования. –2018. –№ 4. –URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=27722> (дата обращения: 15.10.2020).
34. Чернядьев С.А. Хирургические болезни. Учебно-методическое пособие //Екатеренбург. -2019. -34с.
35. Шапринский В.А., Шапринский Е.В., Миронишен Ю.А., и др. Современные подходы к выполнению реконструктивно-восстановительных операций в хирургии толстой кишки //Хирургия. 2015. № 1 (13). С. 19–21.
36. Шелыгин Ю.А. Клинические рекомендации. Колопроктология / под ред. Ю. А. Шелыгина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 528 с.

37. Шелыгин Ю.А., Нагудов М.А., Пономаренко А.А. и др. Мета-анализ методов лечения несостоятельности колоректального анастомоза //Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2018. – № 8-2. – С. 30-41.
38. Шуркалин Б.К., Горский В.А., Воленко А.В. и др. Возможности, результаты и перспективы укрепления кишечных швов фибрин-коллагеновой субстанцией //Хирургия, 2004. - № 2. - С.53 - 55.
39. Щаева С.Н. Анализ выживаемости при осложненном колоректальном раке //Онкологическая колопроктология. - 2017. - Т. 7, № 2. - С. 20-30.
40. Яковлева С.В., Брико Н.И., Сидоренко С.В., Проценко Д.Н. Программа СКАТ (Стратегия Контроля Антимикробной Терапии) при оказании стационарной медицинской помощи: Российские клинические рекомендации //Проценко. - М.: ООО Типография АМАПРЕСС", 2018.
41. Якомаскин В.Н. Опыт лапароскопических реконструктивных операций на толстой кишке. Якомаскин В.Н., Равич Л.Д., Семенычева Н.В. //Альманах Института хирургии им. А. В. Вишневского. -2019. -№–С. 368.
42. Abis G.S.A., Stockmann H.B.A.C., Bonjer H.J. [et al.]. Randomized clinical trial of selective decontamination of the digestive tract in elective colorectal cancer surgery (SELECT trial) //Br. J. Surg. – 2019. – Vol. 106, № 4. – P. 355-363.
43. Batirov A.K., Khakimov D.M. et al. Historical aspects and the place of intussusception anastomoses in colon surgery (Literature review) //International Scientific Journal Theoretical & Applied Science. 2021 №2. (94). 301-306.
44. Beltzer C., Vetter M., Axt S. et al. Einfluss der Darmvor-bereitung auf Wundinfektionen und Anastomosen insuffizienzen bei elektiven Kolonresektionen: Ergebnisse einer retrospektiven Studie mit 260 Patienten // Der Chirurg. – 2020. – Vol. 91, № 6. – P. 491-501.
45. Burch J.M., Franciose R.J., Moore E.E. et al. Single-layer continuous versus two-layer interrupted intestinal anastomosis: a prospective randomized trial. //Ann. Surg., 2000. - Vol.231. - №6. - P.832.
46. Burke P., Mealy K., Gillen P. Et al. Requirement for bowel preparation in colorectal surgery //Br.J.Surg.,1994. - Vol.81. - № 6. - P.907-910.
47. Byrne D.J., Hardy J., Wood et al. Adverse influence of fibrin sealant on the healing of high-risk sutured colonic anastomoses //J. R. Coll. Surg. Edinb., 1992. - Vol.37. - № 6. - P.394-398.
48. Calin M.D., Bălălaşu C., Popa F. Et al. Colic anastomotic leakage risk factors //J. Med. Life. – 2013. – Vol. 6, № 4. – P. 420-423.
49. Cauchy F., Abdalla S., Penna C. et al. The small height of an anastomotic colonic doughnut is an independent risk factor of anastomotic leakage following colorectal resection: results of a prospective study on 154

- consecutive cases //Int. J. Colorectal Dis. – 2017. – Vol. 32, № 5. – P. 699-707.
50. Chema Strik, Martijn W.J. Stommel, Laura J. Schipper Risk. Factors for suture repeat abdominal surgery //Lungenbecks archivesof surgery. 2016. vol. 401. № 6. P. 829–837.
51. Christou N., Rivaille T., Maulat Ch. et al. Identification of risk factors for morbidity and mortality after Hartmann's reversal surgery – a retrospective study from two French centers //Sci Rep. 2020;10:3643.
52. Hartmann P.H. Nuoveau procedure d' ablation des cancers de la partie terminale du colon pelvien //XXX Congress Francais de Chirurgie Process - Verbeaux, Memoires et Discussion. - 1921. -v.30. -p.411.
53. Heissenberger H. Vergleich manuellen und maschineller Anastomosentechnik bei Operationen am Dickdarm //Wien. Klin. Wochenschr., 1992.- Bd. 104.-№ 12. - S. 360 -362.
54. Law W.L., Bailey H.R., Max E. Et al. Single-layer continuous colon and rectal anastomosis using monofilament absorbable suture (Maxon): study of 500 cases //Dis. Colon. Rectum, 1999. - Vol. 42. - №6. - P.736-740.
55. Li Z., Zhang L., Liu X., Yuan F., Song B. Diagnostic utility of CT for small bowel obstruction: Systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2019 Dec 30; 14 (12): e0226740. doi: 10.1371/journal.pone.0226740.
56. von Mikulicz J. Surgical experience with intestinal //Med. Classics. -1938. -Vol. 2. -P. 210-239.

O'SMIRLARDA O'TKIR QO'SHALOQ BOSH MIYA SHIKASTLANISHINI IKKILAMCHI ASORATLARINI TASHXISLASH VA PROFILAKTIKA QILISHNI TAKOMILLASTIRISH

K.A. Kuldashev¹, M.M. Tashlanov¹, J.T. Xodjaliev², Ya.M. Kuldasheva¹,
R.K. Inamova¹, Z.K. Xakimova¹, O.A. Urunbayev²

Andijon davlat tibbiyot instituti

Respublika shoshilinch tibbiy yordam markazi

Annotatsiya. Qo'shaloq jarohatlar muammosi bo'yicha o'rganish MDH va xorij mamalakatlarida oxirgi 15-20 yildan ko'p bo'lmagan vaqtda amalga oshirilmoqda. Keng miqyosdagi isbotli materiallar yig'ilib, qo'shaloq bosh-miya jarohatlarini tasxishlanishi va davolash bo'yicha qimmatli tavsiyalarni o'z ichiga olgan ilmiy ishlar paydo bo'ldi, lekin muammoning muhim tomonlari bahsli va hal qilinmagan bo'lib qolmoqda.

Professor L.B. Lixterman va boshqalar (2019) xisoblashlariga ko'ra ushbu jaroxatlar miqdori yanada ko'payishi kutilmoqda.

Qo'shaloq jarohatlardan keyingi o'lim ko'rsatkichi hali xam 86% dan yuqori raqamda qolmoqda.

Qo'shaloq jarohatlarning keng tarqalishi, o'lim k o'rsatkichini yuqori bo'lishi, bemorlarni davolash strategiyasi va taktikasiga nisbatan yagona nuqtai nazar yo'qligi jiddiy ilmiy-amaliy muammolarni borligi ko'rsatmoqda va tanlangan mavzuning dolzarb ekanligini tasdiqlanmoqda. Mazkur pozitsiyalardan ikkilamchi omillarni shikastlarda samarasini kamaytirish maqsadida bosh miyaga ikkilamchi shikastlanish ta'siridan kelib chiqqan holatlarni diagnostika qilish, monitoring qilish, profilaktika va davolash bo'yicha yangi yondashuvlar ishlab chiqishning dolzarb ekanligi muximligi aniklanmoqda.

Kalit so'zlar: Qo'shaloq bosh miya shikastlanishi, intratserebral gematoma, ikkilamchi miya shikastlanishi.

IMPROVING THE DIAGNOSIS AND PREVENTION OF SECONDARY COMPLICATIONS ACTUE TRAUMATIC BRAIN INJURY IN ADOLESENSE

K.A. Kuldashev¹, M.M. Tashlanov¹, Zh.T. Khojaliev², Y.M. Kuldasheva¹,
R.K. Inamova¹, Z.K. Khakimova¹, O.A. Urunbaev²

Andijan State Medical Institute, Andijan branch

Republican Center for Emergency Medical Care

Annotation. In recent years, in Uzbekistan there has been an increase in the study of the problems of combined trauma; they have been conducted not only in the CIS countries and abroad for not much more than 15-20 years. Extensive factual material has been accumulated, works have been published containing valuable recommendations for the

treatment of combined traumatic brain injuries, but many important aspects of the problem remain controversial and unresolved.

According to the forecasts of L.B. Lichterman et al. A further increase in the incidence of TBI is expected.

Mortality from combined trauma still remains high – 86%.

Thus, the widespread occurrence of combined diseases, high mortality, and the lack of a common point of view regarding the strategy and tactics of treating patients indicate serious scientific and practical problems and confirm the relevance of the chosen topic. From these positions, the importance of developing new approaches to the diagnosis, monitoring, prevention and treatment of conditions caused by secondary brain damage is emphasized in order to reduce the influence of secondary factors of injury.

Keywords: combined traumatic brain injury, intracerebral hematoma, secondary intracranial damage

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ПРОФИЛАКТИКИ ВТОРИЧНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ПОДРОСТКОВ

К.А. Кулдашев¹, М.М. Ташланов¹, Ж.Т. Ходжалиев², Я.М. Кулдашева¹,
Р.К. Инамова¹, З.К. Хакимова¹, О.А. Урунбаев²

Андижанский Государственный Медицинский Институт
Республиканский центр экстренной медицинской помощи

Аннотация. В последние 15-20 лет, не только в странах СНГ и за рубежом, а также в Узбекистане отмечается повышение изучения проблемы сочетанной травмы. Накоплен обширный фактический материал, вышли в свет работы, содержащие ценные рекомендации по лечению сочетанных черепно-мозговых травм, однако многие важные стороны проблемы остаются спорными и нерешёнными.

По прогнозам Л.Б. Лихтермана и соавт. ожидается дальнейшее увеличение частоты СЧМТ.

Смертность от сочетанной травмы до сих пор остается на высоких цифрах - 86%.

Широкое распространение сочетанной, высокая смертность, отсутствие единой точки зрения относительно стратегии и тактики лечения больных свидетельствуют о серьезных научных и практических проблемах и подтверждают актуальность выбранной темы. С этих позиций подчеркивается важность разработки новых подходов к диагностике, мониторингу, профилактике и лечению состояний, вызванных вторичным поражением головного мозга, с целью снижения влияния вторичных факторов травмы

Ключевые слова: сочетанные черепно-мозговые травмы, внутримозговая гематома, вторичные повреждения головного мозга.

Muammoning dolzarbligi. Qo'shalok jarohatlar muammosi bo'yicha o'rganish MDH va xorij mamalakatlarida oxirgi 15-20 yildan ko'p bo'lmagan vaqtda amalga oshirilmoqda. Keng miqyosdagi isbotli materiallar yig'ilib, ko'shalok bosh-miya jarohatlarini tasxishlanishi va davolash bo'yicha qimmatli tavsiyalarni o'z ichiga olgan ilmiy ishlar paydo bo'ldi, lekin muammoning muhim tomonlari bahsli va hal qilinmagan bo'lib qolmoqda.

Professor L.B. Lixterman va boshkalar (2019) xisoblashlariga ko'ra ushbu jaroxatlar mikdori yanada ko'payishi kutilmoqda.

Qo'shaloq jarohatlardan keyingi o'lim ko'rsatkichi hali xam 86% dan yuqori raqamda qolmoqda.

Yuqori o'lim va nogironlashtirish sabablarini tahlil qilish muammo to'g'risidagi zamonaviy fikrlarni shakllantirish imkonini berdi. Birlamchi shikastlar bilan birga, ikkilamchi bosh miya jaroxatlari ham mavjud ekani aniqlandi. Bular ekstrakranial omillar: gipoksiya, arterial gipo va gipertenziya, gipertermiya, gaz almashinuvi va ichki gomeostazning buzilishi, shuningdek, intrakranial omillar (bosh chanoq ichidagi gipertenziya, serebral qon aylanishi va metabolizmning buzilishidir).

Shunday qilib, qo'shaloq jarohatlarning keng tarqalishi, o'lim ko'rsatkichini yuqori bo'lishi, bemorlarni davolash strategiyasi va taktikasiga nisbatan yagona nuqtai nazar yo'qligi jiddiy ilmiy-amaliy muammolarni borligi ko'rsatmoqda va tanlangan mavzuning dolzarb ekanligini tasdiklanmoqda. Mazkur pozitsiyalardan ikkilamchi omillarni shikastlarda samarasini kamaytirish maqsadida bosh miyaga ikkilamchi shikastlanish ta'siridan kelib chiqqan holatlarni diagnostika qilish, monitoring qilish, profilaktika va davolash bo'yicha yangi yondashuvlar ishlab chiqishning dolzarb ekanligi muximligi aniqlanmoqda.

Bemorlarning shikast daraja standartlarini ishlab chiqishda neyrodagnostik va neyroxirurgik standartlarni yaratish dolzarbligi muxim.

Shu sabab qo'shaloq bosh miya jaroxatlari bor bemorlarga shoshilinch tibbiy yordam sharoitida ko'rsatiladigan tibbiy yordam xajmini yangi algoritmini takomillashtirishning samarali yo'llarini o'rganish zarurligi paydo bo'ladi.

Olingan natijalarni amaliyotga tadbiq qilish tufayli shikastlangan bemorlar hayot sifatini yaxshilash imkoniyati tug'iladi.

Bunda miyada ikkilamchi shikastlanish mexanizmini tushuntirish zarurligi, shu omillarni hisobga olgan holda, jarohatlanganlarni konservativ davolash uchun tegishli algoritm barpo etilishi, shuningdek, qo'shaloq bosh miya jaroxatlar natijalarini baholash uchun imkoniyat paydo bo'ladi.

Og'ir qo'shaloq bosh miya jarohalar o'rnatilganda diagnostika vazifalari reanimatsiya tadbirlari bilan bir vaqtda hal etilishi kerakligi yaqqol ko'rinadi. Ko'plab mualliflarning fikriga ko'ra, klinik tahlil, asbob-anjomli diagnostika usullari bilan to'ldiriladi. Birinchi navbatda qarama-qarshi ko'rsatma yo'qligi va bir necha daqiqalarda tashxisni aniqlash imkoniyatlariga ko'maklashish imkoniyati bo'lgan qonsiz, og'irsiz tadqiqot usullari qo'llanilishi zarurligi aniqlanadi. Ushbu ish keltirilgan har bir komponentni neyrotravmatologiya taktikasi pozitsiyasidan kelib chikib batafsil tadqiqot qilish zarurligini aniqlaydi.

Izlanishning maqsadi. O'smirlarda o'tkir qo'shaloq bosh miya shikastlanishini ikkilamchi asoratlarini tashxislash va profilaktika qilishni algoritmlarini yaratish asosida bemorlar hayot sifatini yaxshilash.

Material va usullar. Klinik ko'rinishning simptomlari va dinamikasini o'rganish, diagnostika va davolash algoritmlarini ishlab chiqish maqsadida 2020-2024-yillarda bolalar neyrotravmatologiya bo'limida yotqizilgan 150 nafar o'smir bemorni kompleks tekshirish va davolash ishlari amalga oshirildi. Travmatik bosh miya shikastlanishi tashxisi bilan, olingan natijalarni tahlil qilish shikastlanishning tabiati va og'irligini, jabrlanganlarning ahvolini, klinik va instrumental tadqiqotlar ma'lumotlarini va ko'rsatilgan reanimatsiya choralarini baholashning yagona mezonlari asosida amalga oshirildi. An'anaviy ravishda barcha bemorlar ularning holatini baholash va ixtisoslashtirilgan diagnostika va

terapevtik yordam ko'rsatishga yondashuvlar nuqtai nazaridan 2 guruhga bo'lindi. Guruhlarga bo'lish mezoni 2020 yildan boshlab o'tkir travma davrida shikastlanganlarni davolashning klinik amaliyotiga O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi tomonidan ishlab chiqilgan klinik diagnostika standartlari (KDS) yagona protokolini (ma'lum ketma-ketlik) joriy etish edi. O'zbekiston Respublikasi, bu og'ir BMQSh ning o'tkir davrida intensiv terapiya bo'yicha xalqaro tavsiyalarning tegishli qoidalariga asoslangan edi (Yo'riqnoma, 1995, 2015, 2020). Tadqiqot davomida olingan ma'lumotlar va bemorlarning tanlangan guruhlarida davolashning korrelyatsion tahlili o'tkazildi, diagnostik va terapevtik yordam ko'rsatish sxemalari aniqlandi va ishlab chiqildi va shu asosda ixtisoslashtirilgan neyroxirurgik tibbiy yordam ko'rsatish uchun optimal diagnostika va davolash algoritmlari ishlab chiqildi. BMQSh ning o'tkir davridagi parvarishlash belgilandi. O'zbekiston Respublikasida qabul qilingan KDS sxemasi bo'yicha olingan ma'lumotlarning qiyosiy korrelyatsion tahlili asosida, bunda LOR shifokori, oftalmolog, nevropatolog, psixiatr va neyropsixologning birgalikdagi bir vaqtdagi ko'rigidan o'tkazildi. BMQSh bilan shikastlanganlarning monitoringi quyidagi ko'rsatkichlar va usullarni o'z ichiga oladi: Ong darajasini baholashda, fokal bosh miya shikastlanishi belgilari dinamikasini kuzatish. Kardiologik monitorlar yordamida hayotiy funktsiyalarni kuzatishning standart usullari qo'llanildi. O'rganilgan bemorlarda – yurak urish tezligi, nafas olish, qon bosimi va o'rtacha qon bosimi, tana harorati, puls oksimetriya usuli yordamida aralash qon to'yinganligi o'rganildi. Markaziy vena bosimini standart usullar yordamida o'lchandi.

Qondagi gaz almashinuvi gaz analizatori yordamida qonning kislota-ishqor holatini baholash, shuningdek, glyukoza kontsentratsiyasini o'rganish orqali nazorat qilindi, laktat esa Ciba Corning-644 va Cobas Fara biokimyoviy analizatorida aniqlandi. Albumin, umumiy protein miqdori xam ushbu apparatlarda aniqlandi. Kreatinin, karbamid, azot esa FP-900 analizatorida aniqlandi.

Suv-tuz balansining holati, natriy va kaliy ko'rsatkichlari asosida tahlil qilingdi, siydik osmolyarligi Ciba Corning-644, Corning-902 (AQSh) apparati yordamida aniqlandi.

Shuningdek, C-reaktiv oqsil, fibrinogen darajasi, qon leykotsitlarining umumiy soni, umumiy qon taxlili va bakteriologik tadqiqotlar BMQSh ning o'tkir davrida o'rganildi.

Protrombin indeksi, fibrinogen darajasi va qondagi trombotsitlar ham bir vaqtning o'zida o'rganildi.

Kompyuter tomografiyasi tekshiruvi Tomoskan-LX (Phillips) va CT-MAX (General Electric) tomograflarida o'tkazildi. Intrakranial qon ketishining hajmi quyidagi formula yordamida aniqlandi:

$$V=(A*B*C),$$

V – qon ketishining hajmi,

A, B, C – uning turli diametrlari.



Rasm 1. Intraserebral gematomali bemor N.ning MRT

O'lchovlar tomograf displeyda yoki kompyuter tomogrammlarida retrospektiv tarzda, kompyuterni zararli ta'sirlarini kamaytirish omilini hisobga olgan holda amalga oshirildi.

MRT tekshiruvi esa Magnetom 42SP ("Siemens") va Signa Horizon ("General Electric") apparatlari yordamida, ba'zida T1 va T2 rejimlarida tomir

ichiga kontrastli Omnioscan qo'llanilishi bilan amalga oshirildi. Transkranial Doppler ultratovush tekshiruvi Medasonics (AQSh) kompaniyasining Traspect qurilmasi yordamida amalga oshirildi. Tadqiqot vaqtida yurak urish tezligi va qon bosimi kuzatildi (invaziv bo'lmagan osilografik usul), PaCO₂ nazorat qilindi va bemorlar transkranial oksimetriya (Somanetics'dan Invos 3100 oksimetr) (AQSh) yordamida tekshirildi.



Rasm 2. Transkranial dopplerografiya).

Natijalar. Keng qamrovli tadqiqotda biz standartlar asosida tuzilgan klinik, instrumental, biokimyoviy va keyingi tadqiqotlarning keng doiradagi ma'lumotlarini, shuningdek jarrohlik va konservativ davolashning asosiy variantlarini qamrab olgan kompyuterlashtirilgan rasmiylashtirilgan tibbiy tarixdan foydalandik. Olingan ma'lumotlar Microsoft Excel dasturi yordamida qayta ishlandi va ularning statistik ahamiyati aniqlandi (Student's t.p testi), korrelyatsiya-regressiya tahlili va boshqa korrelyatsiyalar o'tkazildi. Shikastlanganlarning yaxlit holatini diagnostika tadbirlari ketma-ketligi va kompleksini tanlash, intensiv terapiya usullarining tartibi va kombinatsiyasini tanlash nuqtai nazaridan, shuningdek prognoz nuqtai nazaridan baholashning eng muhim asosiy xususiyatlaridan biri bu baholash edi. Kasalxonaga yotqizilgandagi shikastlanganlarning og'irligi, ushbu muammoni ishlab

chiquvchi mutlaqo barcha tadqiqotchilar vaziyatning og'irligining eng muhim ko'rsatkichi va shunga mos ravishda travmatik miya shikastlanishi darajasi Glazgo koma shkalasida aniqlandi.

Bosh miya shikastlanishi bo'lsa, Glazgo koma shkalasi o'tkir davrda bemorning ahvolini va shunga mos ravishda miya shikastlanishining og'irligini aniqlash uchun asosiy ko'rsatkichdir – bu ko'rsatkich intensiv terapiya bo'limiga yotqizilgan barcha shikastlanganlarga nisbatan bir xilda ishlatildi. Bemorlarning ikkita asosiy guruhida ushbu mezon bo'yicha jaroxatlanganlarning taqsimlanishini solishtirish biz uchun ayniqsa muhim bo'lib xissoblandi. Shuni ta'kidlash kerakki, ko'rib chiqilayotgan guruhlarda BMQSh og'irligiga ko'ra, bemorlar quyidagicha taqsimlangan, shuningdek ochiq-33% va yopiq-67% BMQSh bilan kuzatildi.

Jadval 1.

Shikastlanganlarning holatning og'irligi bo'yicha taqsimlanishi

Bosh miya chayqalishi	62%
Bosh miya lat yeyishi yengil daraja.	18%
Bosh miya lat yeyishi o'rta daraja.	15%
Bosh miyaning lat yeyishi og'ir daraja.	5%
DASh (og'ir)	10%
Ochiq BMQSh	35%
Yopiq BMQSh	65%

1-jadvaldan ko'rinib turibdiki, bizning tadqiqotimizda 62% hollarda bosh miya chayqalishi, ya'ni yengil diffuz bosh miya shikastlanishi qayd etildi. Ishimizning asosiy maqsadiga asoslanib, og'ir travmatik bosh miya shikastlanishi fonida shikastlanishning o'tkir davri va jaroxatlanganlarning og'ir ahvoli bilan birga keladigan ikkilamchi miya shikastlanishi omillarini aniqlash zarurati o'rganildi. Biz va bir qator boshqa mualliflar tomonidan ilgari taklif qilingan shartli bo'linishdan BMQSh ning o'tkir davrida bosh miya

shikastlanishining intrakranial va ekstrakranial omillariga ikkilamchi omillarga ajratdik. Qo'shaloq shikastlanishlarning diagnostikasi va davolashini optimallashtirish uchun biz kombinatsiyalangan BMQSh ning o'zgartirilgan tasnifini ishlab chiqdik va taklif etmoqwdamiz.

Biz og'ir BMJ ni og'ir DASH va bosh miya og'ir ezilishi deb tasniflaymiz. Bularga og'ir bosh miya lat yeyishi hamda o'rta og'ir bosh miya lat yeyishi kiritildi. BMJ ning og'ir bo'lmagan holatlariga esa bosh miyaning chayqalishi va yengil lat yeyishi kiritildi.

Ekstrakranial og'ir jarohatlarga- son suyagi, boldir suyagi, tos suyagi va boshqa naysimon suyaklarining ko'p sinishi, oyoq-qo'l suyaklarining ko'p sonli sinishi, umurtqa pog'onasining turg'un va noturg'un sinishi va chiqib ketishi kiradi. Ekstrakranial yengil jaroxatlarga esa qo'l, oyoq suyaklarining yopiq sinishi, bilak suyaklari, tirsak suyaklari, burun, 1-3 qovurg'alarining bir tomonlama yopiq sinishi, tana mushaklari va yumshoq to'qimalarning lat yeyishi kiritildi.

2-jadval

Shifoxonaga qabul qilingan BMQSh bilan shikastlangan bemorlarda ikkilamchi shikastlovchi omillari

Guruhlar	Intrakranial gematomalar	Klinik gipertenziya belgilari	Dislokatsiya sindromi belgilari
I	62,2%	71,4%	37,4%
II	54,8%	90,6%	38,6%

Taqdim etilgan jadvaldan ko'rinib turibdiki, bemorlar ikkilamchi bosh miya shikastlanishining intrakranial omillari mavjudligiga ko'ra ikkita asosiy guruhga deyarli teng taqsimlangan. Bu, shuningdek, Mann-Whitney mezoniga ($P \geq 0,05$) muvofiq U-testidan foydalangan holda materialni statistik qayta ishlash bilan tasdiqlangan.

Biz shikastlanganlarning ikki guruhi o'rtasidagi taqqoslash natijasida olingan 2-jadvalda keltirilgan ko'rsatkichlarning statistik tahlilini o'tkazdik. Garchi ikkinchi guruhda intrakranial gematomalar va dislokatsiya ko'rinishlari bo'lgan jaroxatlanganlar soni biroz kamroq bo'lsa-da (statistik farqlar ahamiyatli emas – $P \geq 0,05$), ammo intrakranial gipertenziya klinik belgilari bo'lgan jaroxatlanganlar soni sezilarli darajada ko'p ($P \leq 0,05$). Bu omil BMQSh ning o'tkir davrida ikkilamchi bosh miya shikastlanishining rivojlanishida yetakchi hisoblanadi.

Intrakranial infeksiyon asoratlari kabi omil ushbu jadvalga kiritilmagan. Shu bilan birga, ularning 50% dan ortig'i qabul qilinganidan keyin jarohatning tabiati (yopiq, ochiq) va likvoreya mavjudligi sababli yaqin soatlar va kunlarda bunday asoratlarning rivojlanishi uchun aniq shartlarga ega emas edi. Keyinchalik, I va II guruhdagi bemorlarda bosh miya va uning membranalarida yiringli-yallig'lanish asoratlarning paydo bo'lishi qayd etildi.

Adabiyotlarga ko'ra, intrakranial tabiatning yiringli-yallig'lanish asoratlarini rivojlanishiga yordam beruvchi omillar (Grinberg M.S., 2007):

- Bosh suyagi va miyaning penetran jaroxatlari;
- Bosh suyagi gumbazi va asosining ochiq sinishlari;
- Burun va / yoki quloqdan likvoreyaning mavjudligi.

Biz shikastlanganlarning ikkita asosiy guruhida intrakranial yiringli-yallig'lanish asoratlarning rivojlanishiga moyil bo'lgan omillarning paydo bo'lish darajasini tahlil qildik (3-jadval).

Jadval 3.

Shikastlanganlarni intrakranial yiringli-yallig'lanish asoratlari rivojlanishiga moyil bo'lgan omillar bo'yicha taqsimlanishi

G	Yopiq	Ochiq BMJ		Profuz
I	19,2%	65%	20%	11%
II	5,8%	35%	18%	12%

Jadvaldan ko'rinib turibdiki, ochiq BMJ ni aniqlash darajasi 2-guruh (35%) shikastlanganlarda 1-guruhda (65%) nisbatan bir oz yuqori bo'ldi. Bu

jaroxatlarning 2-guruhida – 18%, 1-guruhdagidan – 20% - 2% ga ko'proq likvoreya aniqlandi. Shu bilan birga, intrakranial yiringli-yallig'lanishli asoratlarning darajasi, aksincha, shikastlanganlarning I guruhida ikki baravar yuqori ekanligi qayd etilgan. Ular 39 bemorda (16%), II guruhda esa 10 bemorda (7,6%) sodir bo'ldi. Shunday qilib, birinchi guruhda ko'p miqdorda burun va / yoki aurikulyar likvoreya fonida meningoensefalit bilan kasallanish 38,3% (47 bemordan 18 tasi), II guruhda esa 16,2% hollarda (37 bemordan 6 tasida) sodir bo'ldi. Mikrobiologik tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, meningoensefalit rivojlanishiga sabab bo'lgan mikroflora spektri ikkala guruhda ham sezilarli darajada o'zgarmagan va asosan gramm-musbat va gramm-manfiy flora bilan ifodalandi (4-jadval).

Jadval 4.

Bemorlarning ikki guruhidagi miya likvorologik suyuqligining mikrobiologik tahlili ma'lumotlari.

Miya likvorologik suyuqligidan patogen flora	Ventrikulyar	Lumbar
Gramm musbat.	41%	59%
Staphylococcus epid.	21%	39%
Staphylococcus haem.	—	12%
Streptococcus spp.	21%	—
Enterococcus spp.	—	11%
Gramm manfiy	38%	22%
Klebsiellapneum.	41%	19%
Fermentatsiyasiz	21%	—
Acinetobactercalcoac	21%	—
Aniqlanmaydigan	—	23%
Gramm (-)	-	11%
Gramm (+)	-	11%

Shu munosabat bilan, II guruhdagi bemorlarda intrakranial yiringli-yallig'lanish asoratlarning sezilarli (2 baravardan ko'proq) kamayishi, birinchi navbatda, diagnostika va terapevtik va xirurgik chora-tadbirlar algoritmi, profilaktika xususiyati bilan bog'liqligi aniqlandi.

Aniqlangan patogenlarning tabiati shuni ko'rsatdiki, ikkala guruhning shikastlanganlarida yiringli-yallig'lanishli asoratlarni rivojlanish ehtimoli juda yuqoriligi kuzatildi.

Biroq, I va II guruhlarda intrakranial xarakterdagi yiringli-yallig'lanish asoratlarning paydo bo'lishiga moyil bo'lgan omillarning soni va tabiati sezilarli darajada farq qilmasa-da (4-jadval), ulardagi sezilarli farq keyinchalik paydo bo'lib, o'zini-o'zi og'irlashtirish sindromi asoratlari sifatida ko'rsatdi.

Xulosa.

1) Shunday qilib, ikkilamchi intrakranial patogenetik mexanizmlar BMQSh ning klinik ko'rinishida hal qiluvchi rol o'ynaydi, intrakranial gipertenziya, miya shishi, uning harakatlanishi va deformatsiyasi, gemodinamika va qon aylanishining buzilishi, miya metabolizmining buzilishi, shuningdek, likvorologik yallig'lanishning rivojlanishiga sabab bo'ladi. Kasalliklar, asoratlar ushbu ikkilamchi shikastlanish mexanizmlarining paydo bo'lishi va evolyutsiyasi ekstremal vaqtga bog'liq va BMQSh dagi travmatik bosh miya shikastlanishining klinik shakli bilan kuchli aloqaga ega.

2) O'smirlarda o'tkir BMQShri jaroxatdan keyingi birinchi 3 soat kompleks tekshirish va davolash sora-tadbirlarini bajarish letal xolatlari 30-50% gacha kamaytirish mumkin.

Foydalanilgan adabiyot ro'yxati:

1. Абузайд, Салех Мохамед Али диссертация – кандидата медицинских наук: 14.00.28 Москва 2005
2. Алейник В.А. Оценка чувствительности лимфоцитов к тироксину при сочетанных черепно-мозговых травмах. | Статья в журнале «Молодой ученый» М.: 2020

3. Алексеев, Кирилл Николаевич диссертация – кандидата медицинских наук: 14.00.19 Санк- Петербург 2006 .
4. Алиева, Наиля Анваровна диссертация ... кандидата медицинских наук: 14.00.28. Москва 2002
5. Башкиров М.В., Шахнович А.Р., Лубнин А.Ю. Внутричерепное давление и внутричерепная гипертензия // Рос. журн. анестезиол. и интенсив, тер. 1999. № 1. С. 4-11.
6. Бащинский С.Е. Разработка клинических практических руководств с позиции доказательной медицины. М.: Медиасфера, 2004.135 с.
7. Гаврилов А.Г. Диагностика и тактика лечения базальной ликвореи в остром периоде черепно-мозговой травмы: дис.... канд. мед. наук. М., 2003.
8. Гаврилов А.Г., Кравчук А.Д., Лихтерман Л.Б., Корниенко В.Н. и др. Переломы основания черепа: клинические и прогностические аспекты // Вопр. нейрохир. им. Н.Н. Бурденко. 2004. № 3. С. 17-24.
9. Гайтур Емиль Ильич Повреждения головного мозга при тяжелой ЧМТ: диссертация – доктора медицинских наук: 14.00.28 Москва 1999.
10. Гринь А.А. // Тактика лечения внутричерепных травматических эпидуральных с субдуральных гематом малого объема (до 50 см. куб.) супратенториальной локализации: автореф. дис.... канд. мед. наук. М., 1999.
11. Горшков М. Нервные болезни. М.: 2016. ВКЗ. М.: 2019
12. Aarabi B., Alden T., Chesnut R.M., Downs J.H. et al. Management and prognosis of penetrating brain injury// J. Trauma. 2001. Vol. 51, suppl. P. 44-49.
13. Adeloye A., Shokunbi M.T. Immediate bone replacement in compound depressed skull fractures // Cent. Afr. J. Med. 1993. Vol. 39. P. 70-73.
14. Alberico A., Ward J., Choi S., Marmarou A. et al. Outcome after severe head injury. Relationship to mass lesions, diffuse injury, and ICP course in pediatric and adult patients //J. Neurosurg. 1987. Vol. 67. P. 648-656.
15. Alexander E., Ball M., Laster D. Subtemporal decompression: Radiological International working party on the management of the vegetative state: summary report // Brain Injury. observations and current surgical experience // Br. J. Neurosurg. 1987. Vol. 1. P. 427- 433.
16. Andrews B.T., Chiles B.W., Olsen W.L., Pitts L.H. The effect of intracerebral hematoma location on the risk of brainstem compression and on clinical outcome // J. Neurosurg. 1988. Vol. 69. P. 518-522.

МИОПИЯНИНГ ТУРЛИ ДАРАЖАЛАРИДА БЕМОРЛАРДА КЎЗ ОЛМАСИНИНГ МОРФОМЕТРИК ХУСУСИЯТЛАРИ ВА УЛАРНИНГ ФУНКЦИЯЛАРИГА ТАЪСИРИ

Д. Л. Жалолиддинов

Андижон Давлат тиббиёт институти

Аннотация.

Кўрув органнинг касаллиги таркибида Ўзбекистоннинг турли минтақаларида миопия частотаси 20 дан 45,7% гача. Маълумки, кўзи ожизлар орасида 22% ёшлардир, ногиронликнинг асосий сабаби юқори даражадаги мураккаб миопия хисобланади [10]. Мамлакатимизда ҳам, чет элда ҳам ўсмирлар ва "ёши катталар" да юқори даражадаги миопия кўпинча тўр парда ва кўрув нерви патологияси билан бирлаштирилади ва шу билан патологик жараёни башорат қилиш ва боришини мураккаблаштиради [10]. Муаммонинг тиббий ва ижтимоий аҳамияти мураккаб миопия энг меҳнатга лаёқатли ёшдаги одамларга таъсир қилиши билан янада кучаяди.

Калит сўзлар: миопия, эмметропия, макула пигментининг оптик зичлиги, кўзнинг олд-орқа ўқи, морфометрик параметрлар, каротеноидлар, ҳетерохроматик милтиловчи фотометрия, ретинанинг оптик когерент томографияси.

MORPHOMETRIC PROPERTIES OF THE EYEBALL IN PATIENTS WITH VARYING OF MYOPIA AND THEIR EFFECT ON VISUAL FUNCTIONS

D. L. Jaloliddinov

Andijan State Medical Institute

Abstract.

The incidence of myopia in Uzbekistan ranges from 20 to 45.7%. It is known that 22% of respondents believe that the main cause is complex myopia of Novoironlis [10]. With myopia and myopia of the retina, pathologies of the cervical region and nerves can develop, and this can develop pathologically [10]. In this verse, God revealed that he created man from nothingness, and also created man from nothingness.

Key words: myopia, emmetropia, optical density of macular pigment, anteroposterior axis of the eye, morphometric parameters, carotenoids, heterochromatic flicker photometry, optical coherence tomography of the retina.

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА У ПАЦИЕНТОВ С РАЗНОЙ СТЕПЕНЬЮ БЛИЗОРУКОСТИ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ЗРИТЕЛЬНЫЕ ФУНКЦИИ

Д. Л. Жалолитдинов

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация.

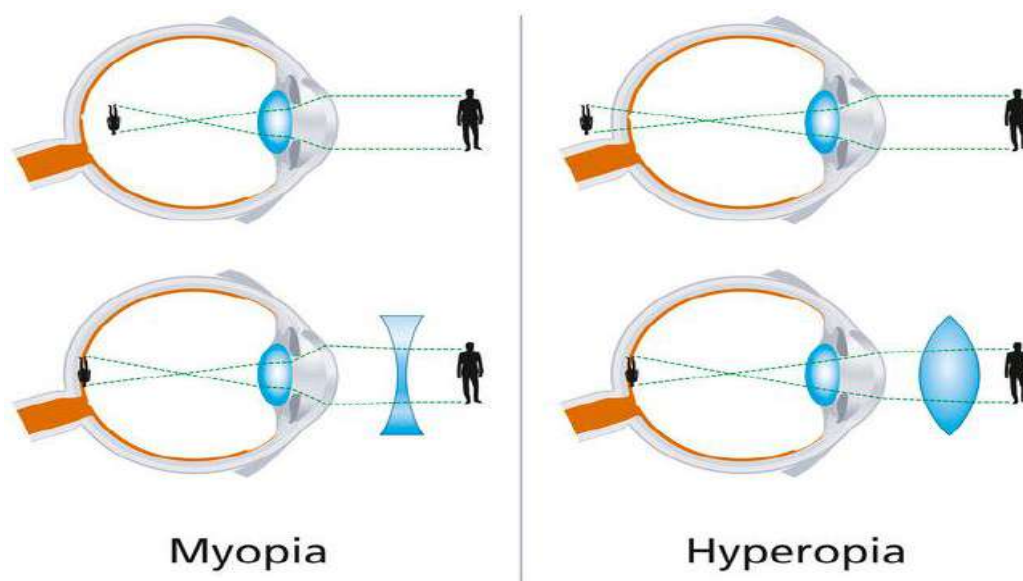
Заболеваемость близорукостью в Узбекистане составляет от 20 до 45,7%. Известно, что 22% респондентов считают, что основной причиной является комплексная миопия. Новоиронлиса [10]. При миопии и близорукости сетчатки могут развиваться патологии шейного отдела и нервов, и это может развиваться патологически [10]. В этом стихе Бог открыл, что он сотворил человека из небытия, а также сотворил человека из небытия.

Ключевые слова: миопия, эметропия, оптическая плотность макулярного пигмента, перезнезадняя ось глаза, морфометрические параметры, каротиноиды, гетерохроматическая фликкер-фотометрия, оптическая когерентная томография сетчатки.

Миопиянинг ривожланиши кўзнинг жиддий қайтарилмас ўзгаришига ва кўришнинг сезиларли йўқолишига олиб келиши мумкин [7]. Миопия туфайли кўриш қобиляти чекланган катталар орасида 56% туғма миопияга эга, шу жумладан мактаб ёшидаги болаларда [7]. Ўтказилган кенг қамровли эпидемиологик тадқиқотлар натижалари миопия мультифакториал касаллик эканлигини кўрсатди. Миопияда кўриш бузилишининг патогенетик механизмларини тушуниш офтальмологиянинг долзарб масалаларидан бири бўлиб қолмоқда. Склеранинг морфологик хусусиятлари миопия жараёнида муҳим рол ўйнайди. Улар кўз олмасининг чўзилиши патогенезида айниқса муҳимдир. Дистрофик ўзгаришлар юкори даражали миопияли одамларнинг склерасида содир бўлади [6]. Юкори даражали миопияли катталар кўзининг склерасининг кенгайиши ва деформацияси эметропияга қараганда сезиларли даражада катта эканлиги

аниқланди, айниқса орқанги қутбда [20]. Миопияда кўз ООЎ узунлигининг ошиши ҳозирда склерадаги метаболик касалликлар, гемодинамикадаги ўзгаришлар натижаси ҳисобланади [6]. Склеранинг эластик хусусиятлари ва олд-орқа ўқ узунлигининг ўзгариши узоқ вақтдан бери олимларни қизиқтирган. Кўз олмасининг анатомик параметрларини ўрганиш эволюцияси кўплаб муаллифларнинг асарларида ўз аксини топган. Е. Ј. Троннинг сўзларига кўра, эмметропик кўз ўқининг узунлиги 22,42 дан 27,30 мм гача ўзгариб туради. Миопиядаги ООЎ узунлигининг 0,5 дан 22,0 Д гача ўзгарувчанлиги ҳақида Е. Ј. Трон қуйидаги маълумотларни беради: миопиядаги ООЎ узунлиги 0,5–6,0 Д – 22,19 дан 22,19 гача 28.11 мм; миопия 6.0–22.0Д -28.11 дан 38.18 мм гача. Т. И. Ерошевский ва А. А. Бочкарева маълумотларига кўра, нормал кўз олмасининг саггитал ўқининг биометрик параметрлари ўртача 24.00 мм [4]. Юқорида айтиб ўтилганидек, миопия билан тўр пардада дистрофик ўзгаришлар мавжуд бўлиб, бу, эҳтимол, хороидал ва перипапилляр артерияларда қон оқимининг бузилиши, шунингдек унинг механик чўзилиши туфайли юзага келади [2]. Шундай қилиб, кўз ООЎ узунлиги қанча узун бўлса, кўз олмасининг мембраналарининг "ўсиши" шунчалик юқори бўлади ва тўқималарнинг зичлиги паст бўлади: склера, хороид, тўр парда. Ушбу ўзгаришлар натижасида тўқима ҳужайраларида уяли моддалар сони камаяди: масалан, ретинал пигмент эпителий қатлами юпқалашади, макула минтақасида фаол бирикмалар, эҳтимол каротеноидлар концентрацияси камаяди.

Мақсад: Кўзнинг олд-орқа ўқи (ООЎ) узунлиги ошгани сари миопияси бўлган беморларда кўрув анализаторнинг морфофункционал параметрларини баҳолаш.



Материаллар ва усуллар: Тадқиқотда 45 та бемор (90 кўз) иштирок этди. Тадқиқотдаги барча беморлар кўз олмасининг олд-орқа ўқи (ООЎ) узунлиги кўра 4 гуруҳга бўлинган. Биринчи гуруҳ енгил миопия ва ООЎ узунлиги 23,96 дан 25,08 мм гача бўлган беморлар танлаб олинди; иккинчиси-ўртача даражали миопия ва ООЎ узунлиги 25,09 дан 26,07 мм гача бўлган беморлар – учинчиси-миопияни юқори даражаси бўлган беморлар, ООЎ узунлиги 26,65 мм дан юқори; тўртинчиси-эмметропияга яқин рефракцияси бўлган беморлар ва (ООЎ) узунлиги 22,2 дан 23,8 мм гача. Офтальмологик стандарт буйича барча клиник текширувлардан ташқари, диагностик тадбирлари ўтказилди: эхобиометрия, фундусни рақамли суратга олиш, кўз олмасининг олд ва орқа сегментларининг оптик когерент томографияси, кўз тубини гониолинза орқали кўриш.

Натижалар: Беморларнинг ўртача ёши 25,3 ва 13,9 ёшни ташкил этди. Текширилган беморлар кўрсаткичлари натижалари статистик қайта ишлашда ООЎ узайиши ва айрим холларда айрим беморларда ООЎ қисқариши кузатилди. Юқори даражадаги кўриш ўткирлиги ($p=0,01$), макуладаги сезувчанлик ($p = 0,008$), макуладаги ўртача тўр пардаси қалинлиги ($p=0,01$), макуладаги ўртача хороид қалинлиги бурун ва

темпорал қисмларда ($p=0,005$; $p=0,03$) тенг. Бундан ташқари, барча субъектлар гуруҳларида ООЎ ва Максимал коррекцияланган кўриш ўткирлиги (МККЎ) -0.4 ўртасида муҳим статистик жиҳатдан муҳим тескари корреляция аниқланди; шунингдек, макуладаги тўр парданинг қалинлиги -0.6 ; макуладаги хороиднинг қалинлиги $-0,5$ ва макуладаги сезгирлик $-0,6$; ($p<0,05$).

Хулоса: Олиб борилган текширувлар натижасида олинган ўртача қийматларини батафсил таҳлил қилиш гуруҳларда ООЎ ортиши билан кўз олмасининг морфофункционал параметрларининг умумий пасайиш тенденциясини аниқлади. Ўтказилган клиник синовнинг олинган корреляция маълумотлари кўрув анализаторнинг морфометрик ва функционал параметрлари ўртасидаги яқин боғлиқликни кўрсатади. Тахминларга кўра, бу ўзгаришлар ООЎ узайиши сабабли миопияси бўлган беморларда мембраналарнинг "механик ҳаддан ташқари чўзилиши" билан ҳам боғлиқ. Алоҳида-алоҳида гуруҳларда макуляр пигментнинг оптик қалинлиги (МПОҚ) нинг пасайиши, (МПОҚ) ва ООЎ ўртасидаги салбий фикрлар борлигини тасдиқланади.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати:

1. Аветисов Э.С. Близорукость. М.: Медицина, 1999. С. 59. [Avetisov E.S. Myopia. M.: Medicine, 1999. P. 59 (In Russian)].
2. Акопян А.И. и др. Особенности диска зрительного нерва при глаукоме и миопии // Глаукома. 2005. № 4. С. 57–62. [Akopyan A.I. Features of the optic disc in glaucoma and myopia // Glaucoma. 2005. №4. P. 57–62 (In Russian)].
3. Даль Н.Ю. Макулярные каротиноиды. Могут ли они защитить нас от возрастной макулярной дегенерации? // Офтальмологические ведомости. 2008. № 3. С. 51–53. [Dal N.Y. Macular carotenoids. Can they protect us from age-related macular degeneration? // Ophthalmologicheskie vedomosti. 2008. № 3. P. 51–53 (In Russian)].

4. Ерошевский Т.И., Бочкарева А.А. Глазные болезни. М.: Медицина, 1989. С. 414. [Eroshevskiy T.I., Bochkareva A.A. Eye diseases. M.: Medicine, 1980. P. 414 (In Russian)].
5. Зыкова А.В., Рзаев В.М., Эскина Э.Н. Исследование оптической плотности макулярного пигмента у разновозрастных пациентов в норме: Мат-лы VI Росс. общенац. офтальмол. форума. Сборник научных трудов. М., 2013. Т. 2. С. 685–688. [Zykova A.V., Rzaev V.M., Eskina E.N. Study of normal macular pigment optical density in different aged patients // VI Russian national ophthalmological forum. Collection of scientific works. Moscow, 2013. Vol. 2. P. 685–688 (In Russian)].

РИВОЖЛАНИБ БОРУВЧИ МИОПИЯГА СКЛЕРОМАЛЯЦИЯ ПРОФИЛАКТИКАСИ ДАВОЛАШГА КОМПЛЕКС ЁНДАШУВ

Д.Л. Жалолиддинов

Андижон Давлат тиббиёт институти

Аннотация.

Миопиянинг оғир асоратларидан бири бўлган склеромальциянинг олдини олиш ва даволашга комплекс ёндашув турли хил даволаш усуллари талаб қилади. Ушбу касалликнинг тўлиқ клиник текшируви, оптик тузатиш, функционал ва дори терапияси. Кучли мушаклар ва миопик кўзларнинг гемодинамикасини яхшилайдиган антиоксидант ва вазоконстриктив таъсирга эга маҳаллий ва тизимли дорилар ҳақида сўз юритилди. Кўзойнак ёрдамида мақсадли оптик тузатишнинг замонавий усуллари, оптик акс эттириш усуллари, таянч-ҳаракат тизими учун машқлар ва болаларда , аккомодация ҳолати, турли хил жисмоний ва аппарат техникаларида келтирилган. Умумий жисмоний фаоллик, жисмоний машқлар ва спортнинг мақсадга мувофиқлиги, айниқса очиқ ҳавода, лекин гипоксия шароитида кўриш органларининг ҳолати билан боғлиқ маълум чекловлар билан кўрсатилади. Комплекс даволашнинг замонавий ёндашувлари ва асосий стандартлари "клиник тавсиялар"да ўз аксини топган.

Калит сўзлар: миопия, функционал даволаш, антиоксидант, аккомодация.

AN INTEGRATED APPROACH TO THE PREVENTION AND TREATMENT OF PROGRESSIVE MYOPIA IN SCLEROMACIA

D. L. Jaloliddinov

Andijan State Medical Institute

Abstract.

An integrated approach to the prevention and treatment of scleromalacia, one of the severe complications of myopia, requires various treatment methods. A complete clinical examination for this disease, optical correction, functional and drug therapy. Local and systemic drugs with antioxidant and vasoconstrictive effects were mentioned, which improve the hemodynamics of strong muscles and myopic eyes. Modern methods of targeted optical correction using glasses, optical reflection methods, exercises for the musculoskeletal system and accommodation in children are presented in various physical and hardware techniques. The expediency of general physical activity, physical exercises and sports is indicated by certain limitations associated with the state of the visual organs, especially outdoors, but in conditions of

hypoxia. Modern approaches and basic standards of complex treatment are reflected in the "clinical recommendations".

Keywords: myopia, functional treatment, antioxidant.

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МИОПИИ ПРИ СКЛЕРОМАЛЬЦИИ

Д. Л. Жалолитдинов

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация.

Комплексный подход к профилактике и лечению склеромалии, одного из тяжелых осложнений близорукости, требует различных методов лечения. Полное клиническое обследование при этом заболевании, оптическая коррекция, функциональная и медикаментозная терапия. Были упомянуты местные и системные препараты с антиоксидантным и сосудосуживающим действием, которые улучшают гемодинамику сильных мышц и близоруких глаз. Современные методы целенаправленной оптической коррекции с использованием очков, методы оптического отражения, упражнения для опорно-двигательного аппарата и аккомодации у детей представлены в различных физических и аппаратных методиках. На целесообразность общей физической активности, физических упражнений и занятий спортом указывают определенные ограничения, связанные с состоянием органов зрения, особенно на открытом воздухе, но в условиях гипоксии. Современные подходы и основные стандарты комплексного лечения отражены в "клинических рекомендациях".

Ключевые слова: близорукость, функциональное лечение, антиоксидант, аккомодация.

Маълумки, миопия рефракциянинг энг кенг тарқалган патологияси бўлиб, мактабнинг қуйи синфларида унинг частотаси 6-8% ни ташкил қилади ва мактаб охирига келиб, яъни 17 ёшга келиб, у камида 25-30% ни ташкил қилади [1]. Гимназия ва лицейларда бу кўрсаткич 50% га этади, бу янада кучли ва узоқ муддатли визуал юклар, узоқ вақт компьютер иши ва бошқа электрон воситалардан тез-тез фойдаланиш билан боғлиқ [2]. Дунёда миопия тарқалиши нотекис бўлади: максимал рақамлар Жануби

— Шарқий Осиёда кузатилмоқда: Жанубий Корея — 96,5% [3], Хитой — 80% [4], Сингапур — 73,9% [5], Гонконг-61,5% [6]. Ёшларда миопиянинг минимал ставкалари Африка мамлакатлари да кузатилади-тахминан 11% [7]. Прогнозига кўра Б. Holden ва бошқ., 2050 йилга келиб аҳолининг 49,8% узоқни кўра олади, шундан 9,8% юқори миопияга эга бўлади [8]. Ноқулай курсда миопия тўр парда патологиянинг ривожланишига сабаб бўлади, бу оғир ҳолатларда тузатилган кўриш ўткирлигининг қайтарилмас пасайишига ва 2018 йил 2 71-сонли меҳнатда юзага келадиган кўриш ногиронлигига олиб келади. Мактабгача ёшдаги болаларда учрайдиган эрта орттирилган миопия одатда айниқса ноқулай прогнозга эга [9]. Сўнгги йилларда миопиянинг келиб чиқишида заифлашган аккомодациянинг роли ҳақидаги маълумотларга асосланиб, жисмоний машқлар ва дорилар ёрдамида кўзнинг аккомодатив аппарати таъсир қилиш орқали унинг ривожланишини олдини олиш усуллари ишлаб чиқилди [10-13]. Миопияда доривор таъсир усуллари миопик жараёнга патогенетик таъсир цилиар мушаклари ва кўзнинг гемодинамикасини яхшилайдиган дорилар томонидан таъминланади. Цилиар мушакларига таъсир қилувчи дорилар хорижий адабиётларда миопияни тиббий назорат қилиш учун холинолитик атропиннинг турли концентрациясини инстиляциялаш таклиф этилади.

Маълумки, М-холинолитиклар цилиар мушак толаларининг думалоқ ва меридионал қисмига — брукер ва Мюллер мушакларига таъсир қилиб, циклоплегик таъсир кўрсатади. Одатда, дори-дармонларни даволаш, шу жумладан миопик кўз тўқималарида гемодинамикани яхшилайдиган трофик воситалар йилига 2 марта уйда курслар ўтказилади [35-47]. Витамин ва минерал комплекс лар миопияни даволашда кенг қўлланилади. Лютеин ва зеаксантин, макула пигментининг асосини ташкил этувчи каротеноидлар кўзларни

прогрессив миопияга хос оптик ва оксидловчи стрессдан ҳимоя қилади. Турли муаллифларнинг фикрига кўра, бу моддалар қоннинг реологик хусусиятларини яхшилашга ёрдам беради, чунки улар камаяди қон томир девори тонуси ва унинг мустаҳкамланишига ҳисса қўшади. Бета-каротин ҳужайраларни реактив кислород турлари ва эркин радикаллар таъсиридан ҳимоя қилади.

Шуни таъкидлаш керакки, орттирилган ривожланиб боровчи миопия билан кўрув анализаторнинг кортикал қисми фаолиятини компьютер биоэлектрик тузатиш усулидан фойдаланиш тавсия этилмайди [36, 38, 66]. Ушбу усулни мақсадга мувофиқ – амблиопияни даволаш учун ишлатиш мақсадга мувофиқдир. Бундай тренинг курсидан сўнг, прогрессив миопия билан, аккомодация даражасини ошириш ва ҳатто аккомодациянинг қисман спазмини ривожлантириш мумкин. Орттирилган прогрессив миопия учун амблиопия ва бошқа плеоптик усулларни даволаш учун компьютер дастурларидан фойдаланиш тавсия этилмайди [35, 36, 38]. Бундай тренинг кўзнинг динамик рефракциясини кучайтиради, одатий аккомодация ва аккомодацияни оширади, миопиянинг тезроқ ривожланишини келтириб чиқаради. Миопия билан оғриган одамларнинг жисмоний фаоллигини чеклайдиган умумий чоралар, яқинда тавсия этилганидек, нотўғри деб тан олинган. Аксинча, миопия ва унинг ривожланишининг олдини олишда жисмоний маданиятнинг муҳим роли кўрсатилган, чунки жисмоний машқлар тананинг умумий мустаҳкамланишига, унинг функцияларини фаоллашишига, цилиар мушакларининг иш фаолиятини яхшилашга ва кўзнинг склерал мембранасини мустаҳкамлашга ёрдам беради. Махсус машқлар орқа ва бўйин мушакларини, қорин олд деворини кучайтириш машқлари, шунингдек нафас олиш машқлари билан алмаштирилади. Очиқ ўйинлар танани машқ қилиш, ўйинчиларнинг ҳиссий ҳолатини

ошириш яқинда ўтказилган тадқиқотда кўрсатилгандек ажойиб воситадир. Morgan [69], тоза ҳавода бундай жисмоний фаоллик бошқа тиббий воситалар билан биргаликда миопиянинг пайдо бўлиши ва ривожланишининг олдини олишга катта ҳисса қўшади. Қисқа тез югуриш (10-15 м), тўпни узатиш ва ушлаш, деворга ёки нишонга отиш билан ўйинларни ўтказиш тавсия этилади. Шу билан бирга, сезиларли интенсивликдаги циклик машқларни (пулс 180 зарба / мин ва ундан юқори), шунингдек гимнастика ускуналари, арқон билан сакраш, акробатик машқларни бажаргандан сўнг, кўзнинг аниқ ишемияси қайд этилади, бу узоқ вақт давом этади ва цилиар мушакларининг ишлашининг ёмонлашиши қайд этилади. Ҳозирги вақтда кўриш органи касалликлари, хусусан, рефракцион хатолар учун турли хил спорт турларига қабул қилиш даражалари аниқланди [71], бу миопияси бўлган болалар ва ўспиринларга алоҳида тавсиялар беришда ҳисобга олиниши керак.

Хулоса кўп факторли офтальмопатология сифатида прогрессив миопия ривожланишининг самарали олдини олиш комплекс ёндашувни, шу жумладан мақсадли даволашнинг турли усуллари, функционал таъсирларни ва дори терапиясини талаб қилади. Замонавий ёндашувлар ва комплекс даволаш стандартлари клиник кўрсатмалари акс эттирилган. Етарли даволаш комплексини тайинлашда боланинг соғлиғи ва унинг кўриш органининг функционал хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда алоҳида ёндашув зарур, бу миопиянинг ривожланишини тўхтатади ва миопик генезис фондусида қайтарилмас патологик ўзгаришларнинг ривожланишига тўсқинлик қилади.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати:

1. Катаргина Л.А., Михайлова Л.А. Состояние детской офтальмологической службы в Российской Федерации (2012–2013 гг.). Педиатрическая офтальмология. 2015;1:5–10. [Katargina L.A., Mikhaylova L.A. the state of children's ophthalmologic service in the Russian Federation (2012–2013). Pediatric ophthalmology. 2015;1:5–10 (in Russ.)].
2. Нероев В.В. Новые аспекты проблемы патологии сетчатки и зрительного нерва. Вестник офтальмологии. 2000; 5:14–16 [Neroev V.V. New aspects of the problem of pathology of the retina and optic nerve. Vestnik oft almologi. 2000;5:14–16 (in Russ.)].
3. Su-Kyung Jung, Jin Hae Lee, Hirohiko Kakizaki, Donghyun Jee. Prevalence of myopia and its association with body stature and educational level in 19-year old male conscripts in Seoul, South Korea. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2012;53:5579–5583.
4. Myopia in China: a population-based cross-sectional, histological, and experimental study. The Lancet. 2016;388:20.
5. Timothy P.L. Quek, Choon Guan Chua, Choon Seng Chong, Jin Ho Chong, Hwee Weng Hey, June Lee, Yee Fei Lim, Seang-Mei Saw. Prevalence of refractive errors in teenage high school students in Singapore. Ophthalmic. Physiol. Opt. 2004;24(1):47–55.
6. Тарутта Е.П. Осложненная близорукость: врожденная и приобретенная. В кн.: С.Э. Аветисов, Т.П. Кащенко, А.М. Шамшинова (ред.) Зрительные функции и их коррекция у детей. М.: Медицина, 2005:137–163 [Taruta E.P. Complicated myopia: congenital and acquired. In the book.: Avetisov S.E., Kashchenko T.P., Shamshinova A.M. Visual functions and their correction in children. Moscow: Medicine, 2005:137–163 (in Russ.)].
7. Лапочкин В.И. Офтальмотонус миопических глаз: статистическая оценка и роль в формировании приобретенной миопии. Вестник офтальмологии. 1997;69(6):20–23.
8. Мац К.А. Новые методы тренировки цилиарной мышцы при ослабленной аккомодации: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 1973 [Matz K.A. New methods of training of ciliary muscle with weakened accommodation. Abstract. dis. ... kand. med. sciences. Moscow, 1973 (in Russ.)].

COMMISSION FORENSIC MEDICAL EVALUATION OF ADVERSE OUTCOMES FOLLOWING CONGENITAL HEART DEFECT SURGERY, LITERATURE REVIEW

Sh.I. Ruziev¹, J.I. Muydinov², S.A. Shakirov²

¹Tashkent Pediatric Medical Institute

²Fergana Medical Institute of Public Health

Abstract.

Surgical interventions for congenital heart defects (CHDs) represent complex and high-stakes procedures in cardiothoracic surgery. Adverse outcomes following such surgeries can have significant clinical and legal ramifications. Commission forensic medical evaluation plays a pivotal role in analyzing and assessing these outcomes, aiding in the determination of causality and the degree of medical personnel responsibility.

Keywords: cardiothoracic surgery, pathomorphological changes, commission, forensic.

TUG'MA YURAK NUQSONLARI BO'YICHA OPERATSIYADAN KEYINGI SALBIY TA'SIRLARNI SUD-TIBBIY BAHOLASH.

Sh.I. Ro'ziyev¹, J.I. Muydinov², S.A. Shakirov²

¹Toshkent pediatriya tibbiyot instituti

²Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti

Annotatsiya.

Tug'ma yurak nuqsonlari (TYuN) uchun jarrohlik aralashuvlar kardiotorasik jarrohlikda yuqori xavfli murakkab protseduralardir. Bunday operatsiyalardan keyingi salbiy natijalar sezilarli klinik va huquqiy oqibatlariga olib kelishi mumkin. Komissiya sud-tibbiy ekspertizasi ushbu topilmalarni tahlil qilish va baholashda muhim rol o'ynaydi, tibbiy xodimlarning sabab-oqibat munosabatlari va javobgarlik darajasini aniqlashga yordam beradi.

Kalit so'zlar: kardiotorasik jarrohlik, patomorfologik o'zgarishlar, sud-tibbiy ekspertiza.

КОМИССИОННАЯ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ПОСЛЕДСТВИЙ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ПО ПОВОДУ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА.

Ш.И. Рузиев¹, Ж.И. Муйдинов², С.А. Шакиров²

¹Ташкентский педиатрический медицинский институт

²Ферганский медицинский институт общественного здравоохранения

Аннотация.

Хирургические вмешательства по поводу врожденных пороков сердца (ВПС) представляют собой сложные процедуры с высокой степенью риска в кардиоторакальной хирургии. Неблагоприятные исходы после таких операций могут иметь значительные клинические и юридические последствия. Комиссионная судебно-медицинская экспертиза играет ключевую роль в анализе и оценке этих результатов, помогая установить причинно-следственную связь и степень ответственности медицинского персонала.

Ключевые слова: кардиоторакальная хирургия, патоморфологические изменения, комиссионная судебно-медицинская экспертиза.

Congenital Heart Defects: Description and Characteristics

CHDs are structural anomalies of the heart present from birth. They range from relatively simple defects like atrial septal defects to complex anomalies such as Tetralogy of Fallot or transposition of the great vessels. Treating CHDs often necessitates surgical intervention, which in itself carries a high risk of complications [1].

Adverse Outcomes After Heart Surgery

Types of Complications:

- Operative Complications: Cardiac tissue injury, bleeding, arrhythmias.
- Postoperative Complications: Infections, thromboses, re-bleeding, heart failure.
- Long-term Consequences: Recurrence of defects, need for re-operations, chronic heart failure [2].

Causes of Adverse Outcomes:

- Technical Errors: Improper execution of surgical techniques, errors in suturing or anastomosis.
- Diagnostic Errors: Underestimation of defect severity or comorbidities, errors in preoperative planning.
- Organizational Errors: Inadequate preparation of the surgical team, lapses in postoperative care provision.

Criteria for Evaluating Adverse Outcomes

Standards of Medical Care

- Adherence to Clinical Protocols and Recommendations: Assessing the alignment of the performed surgery and subsequent care with established standards and protocols.
- Utilization of Modern Technologies and Methods: Analyzing the use of diagnostic and therapeutic methods in terms of their relevance and effectiveness [3].

Qualification and Experience of Medical Personnel

- Education and Certification: Verifying the required education, certifications, and licenses of medical staff.
- Professional Training and Experience: Evaluating the expertise and experience of the surgical team and other specialists involved in the treatment.

Documentation:

- Medical Records: Reviewing the completeness and accuracy of medical records, operative notes, postoperative observations.
- Documentation of Complications: Ensuring timely and accurate recording of all encountered complications and measures taken to address them.

Causal Relationship Analysis:

- Identification of Errors: Determining the presence and nature of technical, diagnostic, and organizational errors that influenced the surgery's outcome.

- Establishing Links Between Errors and Outcomes: Assessing the impact of identified errors on the occurrence and development of complications.

Methodology for Commission Forensic Medical Evaluations

Composition of the Commission

- Multidisciplinary Team: Including specialists from various disciplines (cardiothoracic surgeons, anesthesiologists, intensivists, pathologists) with experience in CHD treatment.

- Independence and Objectivity: Ensuring the independence of experts and avoiding conflicts of interest [4].

Evaluation Stages:

1. Review of Medical Documentation: Analysis of medical history, operative and anesthesia records, postoperative notes.

2. Interviews with Medical Staff: Gathering information from surgeons, nurses, and other caregivers involved in the patient's treatment.

3. Physical Examination and Autopsy: If necessary, conducting patient examinations or autopsies to identify pathomorphological changes.

4. Comparative Analysis: Comparing findings with established standards and clinical guidelines [5].

Formulation of Conclusions:

- Identification of Defects: Determining the presence and characteristics of medical care defects.

- Severity Assessment of Defects: Classifying defects based on their severity and impact on treatment outcomes.

- Determining Causal Relationships: Formulating conclusions regarding the relationship between medical care defects and adverse outcomes.

Report Preparation:

- Expert Report Composition: Detailing all identified defects, their characteristics, and impacts on treatment outcomes.

- Preparation of Legal Materials: Compiling and presenting reports and expert conclusions in accordance with legal requirements for court proceedings [5].

Conclusion. Commission forensic medical evaluation of adverse outcomes following congenital heart defect surgeries is a complex and multi-stage process that demands deep knowledge and experience in cardiothoracic surgery and forensic medicine. Thorough investigation of all aspects of medical care, assessment of adherence to standards and clinical recommendations, and objective analysis of causal relationships enable the formulation of well-founded and fair conclusions. This rigorous approach contributes to the resolution of legal matters and the enhancement of medical care quality.

List of used literature:

1. Khyzhniak VV, Olkhovskyi VO, Morgun AO, Kutsenko KV, Morgun OO. Forensic and medical support of " medical cases". The theory and practice of forensics expertise and criminalistics. 2018; 18: 558-567.
2. Kryvda GF, Plevinskis PV, Kryvda RG, Slusarenko OO, Umanskiy DO. Analysis of the medical care defects on the base of committed forensic-medical commission examinations in Odessa region during 2011-2015. Achievements in biology and medicine. 2016; 1: 45-48.
3. Shandyga-Glushko O, Kozitska N, Kryazheva O. Analysis of commission forensic expertise cases conducted in affairs of bringing medical workers to the responsibility. Forensic- medical expertise. 2015; 2: 95-100.
4. Ishii LE, Tollefson TT, Basura GJ, et al.. Clinical practice guideline: improving nasal form and function after rhinoplasty executive summary. Otolaryngol Head Neck Surg. 2017;156:205–19.
5. Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, et al.. Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo (update). Otolaryngol Head Neck Surg. 2017;156(3_suppl):S1–S47.

FORENSIC MEDICAL EVALUATION OF ENT (EAR, NOSE, AND THROAT) INJURIES, LITERATURE REVIEW

Sh.I. Ruziev¹, I.M. Abdumalikov², S.A. Shakirov²

¹Tashkent Pediatric Medical Institute

²Fergana Medical Institute of Public Health

Abstract.

ENT (Ear, Nose, and Throat) injuries are frequently encountered in forensic medical practice and can result from various traumatic events. These injuries can range from mild to severe, having significant clinical and legal implications. This article delves into the comprehensive forensic medical evaluation of ENT injuries, exploring the mechanisms of trauma, pathomorphological changes, and the methodology of forensic examination.

Keywords: ENT, adult, anatomy, head, medical, medicine, neck, nose, otolaryngology, throat.

KBT ORGANLARI (QULOQ, TOMOQ VA BURUN) SHIKASTLANISHINING SUD-TIBBIY EKSPERTIZASI, ADABIYOTLARNI KO'RIB CHIQISH

Sh.I. Ro'ziev¹, I.M. Abdumalikov², S.A. Shakirov²

¹Toshkent pediatriya tibbiyot instituti

²Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti

Annotatsiya.

KBT organlarining (quloq, tomoq va burun) shikastlanishi sud-tibbiyot amaliyotida tez-tez uchraydi va turli xil travmatik hodisalarning natijasi bo'lishi mumkin. Ushbu jarohatlar engildan og'irgacha bo'lishi mumkin, bu sezilarli klinik va huquqiy oqibatlarga olib keladi. Ushbu maqola KBB organlarining shikastlanishini har tomonlama sud-tibbiy baholashga bag'ishlangan bo'lib, shikastlanish mexanizmlarini, patomorfologik o'zgarishlarni va sud-tibbiy ekspertiza metodologiyasini o'rganadi.

Kalit so'zlar: KBT, kattalar, anatomiya, bosh, tibbiy, bo'yin, burun, Otorinolariningologiya, tomoq.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПОВРЕЖДЕНИЙ ЛОР-ОРГАНОВ (УХА, ГОРЛА И НОСА), ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Ш.И. Рузиев¹, И.М. Абдумаликов², С.А. Шакиров²

¹Ташкентский педиатрический медицинский институт

²Ферганскогй медицинский институт общественного здравоохранения

Аннотация.

Травмы ЛОР-органов (уха, горла и носа) часто встречаются в судебно-медицинской практике и могут быть результатом различных травматических событий. Эти травмы могут варьироваться от легких до тяжелых, что имеет значительные клинические и юридические последствия. Эта статья посвящена комплексной судебно-медицинской оценке повреждений ЛОР-органов, исследует механизмы травмы, патоморфологические изменения и методологию судебно-медицинской экспертизы.

Ключевые слова: ЛОР, взрослый, анатомия, голова, медицинский, шея, нос, отоларингология, горло.

Systematic reviews have concluded that most medical schools do not require otolaryngology instruction despite the high incidence of ENT problems in the general patient population.[1]

Mechanisms of Trauma

Mechanical Injuries

- Blunt Trauma: Impact from blunt objects, falls, and motor vehicle accidents.
- Sharp Trauma: Incised, stab, and gunshot wounds.
- Barotrauma: Pressure changes, such as those occurring during explosions or rapid ascent/descent.[2]

Chemical and Thermal Injuries

- Chemical Burns: Exposure to corrosive chemicals (acids, alkalis).
- Thermal Burns: Exposure to high temperatures, steam, or flames.[3]

Biological Trauma

- Infectious Agents: Viruses, bacteria, and other microorganisms can cause inflammatory processes and damage.

Pathomorphological Changes

External Ear

- Macroscopic Changes: Hematomas, lacerations, and avulsions of the auricle.
- Microscopic Changes: Edema, hemorrhage, and inflammatory cell infiltration in the dermis and subcutaneous tissues.[4]

Middle Ear

- Macroscopic Changes: Tympanic membrane perforations, ossicular chain disruptions, and hemotympanum (blood in the middle ear cavity).
- Microscopic Changes: Inflammatory cell infiltration, granulation tissue formation, and fibrosis.

Inner Ear

- Macroscopic Changes: Labyrinthine contusions, membrane ruptures, and basal skull fractures involving the inner ear.
- Microscopic Changes: Hair cell loss, spiral ganglion neuron degeneration, and endolymphatic hydrops.[5]

External Nose

- Macroscopic Changes: Nasal bone fractures, hematomas, and lacerations of soft tissues.
- Microscopic Changes: Inflammatory cell infiltration, hemorrhage, and granulation tissue formation.

Nasal Cavity

- Macroscopic Changes: Mucosal lacerations, nasal bleeding, and septal hematomas.
- Microscopic Changes: Necrosis of mucosal cells, submucosal hemorrhage, and inflammatory infiltrates.

Paranasal Sinuses

- Macroscopic Changes: Fractures of sinus walls, sinusitis due to trauma.
- Microscopic Changes: Mucosal inflammation, purulent exudate, and bone necrosis.[7]

Throat

Larynx

- Macroscopic Changes: Cartilage fractures, mucosal lacerations, and hematomas.
- Microscopic Changes: Inflammatory cell infiltration, submucosal hemorrhage, and cartilage necrosis.

Trachea

- Macroscopic Changes: Tracheal wall lacerations, hematomas, and subcutaneous emphysema (air in subcutaneous tissues).
- Microscopic Changes: Inflammatory infiltrates, granulation tissue formation, and fibrosis.

Pharynx

- Macroscopic Changes: Mucosal lacerations, hematomas, and secondary infections due to trauma.
- Microscopic Changes: Inflammatory cell infiltration, mucosal necrosis, and granulation tissue formation.

Methodology of Forensic Medical Examination

External Examination

- Initial Assessment of Injuries: Examination of visible signs of trauma (hematomas, lacerations, hemorrhages), photographing, and documenting.
- Analysis of Injury Location: Determining the anatomical location of injuries and their relation to underlying structures.

Internal Examination

- Endoscopy: Utilization of endoscopic techniques for visualizing internal ENT injuries.
- Autopsy: Detailed dissection and examination of ENT organs in fatal cases to identify internal injuries.
- Histological Examination: Microscopic examination of tissues to determine the nature of injuries and the stage of inflammatory processes.

Laboratory Investigations

- Toxicological Analysis: Identification of toxic substances that may have caused or exacerbated the injuries.
- Microbiological Analysis: Detection of infectious agents that may have contributed to inflammatory processes.[5]

Forensic Medical Interpretation

Determining the Mechanism of Injury

- Comparative Analysis of Injuries: Correlating the nature and location of injuries with the possible mechanism of trauma.
- Evaluating the Probability of Various Scenarios: Determining the most likely mechanism of injury based on pathomorphological data and scene investigation findings.

Estimating the Age of Injuries

- Study of Healing Stages: Determining the age of injuries based on the stage of inflammatory and reparative processes.
- Use of Specialized Methods: Radiological, immunohistochemical methods for precise dating of injuries.

Legal Assessment

- Forensic Medical Report: Formulating conclusions on the nature and severity of injuries and their consistency with the mechanism of trauma.
- Preparation of Court Materials: Detailed documentation of all findings, preparation of reports, and expert opinions for presentation in legal proceedings [7].

Conclusion. Forensic medical evaluation of ENT injuries requires profound knowledge of anatomy, pathology, and forensic medicine. A comprehensive approach to investigation, including external examination, internal examination, and laboratory methods, allows for accurate determination of the mechanism and age of the injury, as well as providing an

objective legal assessment. Thorough analysis of all aspects of ENT injuries is key to achieving fair resolution in legal cases involving such injuries.

List of used literature:

1. Ishman SL, Stewart CM, Senser E, et al.. Qualitative synthesis and systematic review of otolaryngology in undergraduate medical education. *Laryngoscope*. 2015;125:2695–708.
2. Griffiths E. Incidence of ENT problems in general practice. *J R Soc Med*. 1979;72:740–2.
3. Wald ER, Applegate KE, Bordley C, et al.. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of acute bacterial sinusitis in children aged 1 to 18 years. *Pediatrics*. 2013;132:e262–80.
4. Ishii LE, Tollefson TT, Basura GJ, et al.. Clinical practice guideline: improving nasal form and function after rhinoplasty executive summary. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2017;156:205–19.
5. Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, et al.. Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo (update). *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2017;156(3_suppl):S1–S47.
6. Rosenfeld RM, Schwartz SR, Pynnonen MA, et al.. Clinical practice guideline: tympanostomy tubes in children. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013;149(1 Suppl):S1–35.
7. Stachler RJ, Chandrasekhar SS, Archer SM, et al.. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery. Clinical practice guideline: sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012;146(3 Suppl):S1–35.

ПОКАЗАТЕЛИ АКТИВНОСТИ СИМПАТО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ПОСТКОВИДНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

К.А. Абдуллаева, М.А. Хужамбердиев, Д.Н. Усманова, С.Л. Юлдашева

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация.

Пациенты с длительно персистирующими симптомами после перенесенной инфекции COVID-19 остаются по сей день центром постоянных дискуссий в отношении выбора дальнейшей тактики лечения. Одним из наиболее часто встречаемым проявлением посткоронавирусного синдрома является организуемая пневмония (ОП). Определение дополнительных биологических маркеров тяжести поражения легких при ОП имеет диагностическое значение для своевременной коррекции проводимой терапии с целью улучшения прогноза заболевания. На современном этапе широко используются в клинической практике биологические маркеры тяжести, такие как, С-реактивный белок, ферритин, Д-димер, лактатдегидрогеназа, креатинкиназа, прокальцитонин, интерлейкин-6, NTproBNP/BNP (N-terminalpro B-typenatriureticpeptide, B-typenatriureticpeptide/B-typenatriureticpeptide) и тропонин. В статье будут представлены результаты собственных исследований постковидных больных ОП, для определения значимых маркеров диагностирования тяжести состояния.

Ключевые слова: коронавирусная инфекция, COVID-19, постковидный синдром, организуемая пневмония, биологические маркеры тяжести.

KOVIDDAN SO'NGI PNEVMONIYA BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA SIMPATO-ADRENAL TIZIM FAOLIYATINING KO'RSATKICHLARI.

K.A. Abdullayeva, M.A. Xo'jamberdiev, D.N. Usmonova, S.L. Yuldasheva

Andijon davlat tibbiyot instituti

Аннотатсия.

COVID-19 infeksiyasidan keyin uzoq muddatli doimiy alomatlari bo'lgan bemorlar bugungi kungacha keyingi davolash taktikasini tanlash bo'yicha davom etayotgan munozaralar markazi bo'lib qolmoqda. Koronavirusdan keyingi sindromning eng keng tarqalgan ko'rinishlaridan biri bu uyushgan pnevmoniya (UP). UPda o'pka shikastlanishi og'irligining qo'shimcha biologik belgilarini aniqlash kasallikning prognozini yaxshilash uchun terapiyani o'z vaqtida tuzatish uchun diagnostik ahamiyatga ega. Hozirgi bosqichda klinik amaliyotda C-reaktiv oqsil, ferritin, D-dimer, laktat dehidrogenaza, kreatin kinaza, prokalsitonin, interleykin-6, NTproBNP/BNP (N-terminalpro B-typenatriureticpeptide, B-typenatriureticpeptide /B-typenatriureticpeptide) va troponin kabi biologik markerlardan klinik amaliyotda keng foydalanilmoqda.. Maqolada kasallikning og'irlik

darajasini diagnostika qilish uchun muhim belgilarni aniqlash maqsadida UP bilan kasallangan post-Covid bemorlarning o'z tadqiqotlari natijalari taqdim etiladi.

Kalit so'zlar: koronavirus infeksiyasi, COVID-19, post-Covid sindromi, uyushgan pnevmoniya, zo'ravonlikning biologik belgilari.

INDICATORS OF ACTIVITY OF THE SYMPATO-ADRENAL SYSTEM IN PATIENTS WITH POST-COVID PNEUMONIA

K.A. Abdullaeva, M.A. Khuzhamberdiev, D.N. Usmanova, S.L. Yuldasheva
Andijan State Medical Institute

Abstract.

Patients with long-term persistent symptoms after COVID-19 infection remain to this day the center of ongoing discussions regarding the choice of further treatment tactics. One of the most common manifestations of post-coronavirus syndrome is organizing pneumonia (OP). Determining additional biological markers of the severity of lung damage in AP has diagnostic value for timely correction of therapy in order to improve the prognosis of the disease. At the present stage, biological markers of severity are widely used in clinical practice, such as C-reactive protein, ferritin, D-dimer, lactate dehydrogenase, creatine kinase, procalcitonin, interleukin-6, NTproBNP/BNP (N-terminalpro B-typenatriureticpeptide, B-typenatriureticpeptide /B-typenatriureticpeptide) and troponin. The article will present the results of our own studies of post-Covid patients with AP to determine significant markers for diagnosing the severity of the condition.

Key words: coronavirus infection, COVID-19, post-Covid syndrome, organizing pneumonia, biological markers of severity.

Всемирная организация здравоохранения в марте 2019 г. официально объявила о том, что возникшая новая коронароровирусная инфекция приобрела состояние пандемии (coronavirusdisease 2019, COVID-19), вызываемой вирусом SARS-CoV-2 (severeacuterespiratorysyndromerelatedcoronavirus 2) – ПНК-вирусом, относящимся к роду Betacoronavirus [1]. В последующем в 2021 году Всемирной организацией здравоохранения дано определение понятия постковидной пневмонии, это состояние, возникающее у лиц с анамнезом подтвержденной или вероятной инфекции вирусом SARSCoV-2 в течение 3 мес после дебюта заболевания, которое сохраняется в течение 2 нед и

более. Характерными симптомами постковидной пневмонии выделили слабость, одышку, когнитивные нарушения, влияющие на повседневную деятельность. Данные жалобы могут как персистировать после перенесенного заболевания, так и возникать после выздоровления. [2]. Одним из легочных проявлений постковидного синдрома может быть развитие постковидной пневмонии (ПКП) или организуемой пневмонии (ОП) – варианта интерстициальной пневмонии [3]. Развитие которых описано после SARS (Severe Acute Respiratory Syndrome – тяжелый острый респираторный синдром) и MERS (Middle East Respiratory Syndrome – ближневосточный респираторный синдром), вызываемых коронавирусами, родственными SARS-CoV-2 [4].

Для ПКП наиболее характерно подострое начало; типичными симптомами заболевания являются лихорадка, боли в грудной клетке, малопродуктивный кашель, одышка в покое и при физической нагрузке. Признаки дыхательной недостаточности развиваются при ухудшении состояния больного, нуждающиеся в дальнейшей респираторной поддержке.

Нарушение активности САС имеет значение в патогенезе аутоиммунных процессов. Как известно, судить о состоянии тонуса и реактивности САС позволяет изучение экскреции катехоламинов (КА), продуктов обмена биогенных аминов и ферментов, участвующих в их метаболизме [5]. Более информативным и адекватным для клинических исследований является системный подход к изучению САС, включающий одновременное определение экскреции предшественника синтеза КА – диоксифиламина (ДОФА) и его спектра: дофамина (ДА), норадреналина (НА) и адреналина (А). Нейромедиаторы вегетативного отдела нервной системы оказывают существенное влияние на иммунные процессы. На лимфоцитах обнаружены рецепторы к катехоламинам [Bourne H. et al., 1974], через которые они влияют на процессы пролиферации и трансформации лимфоцитов, розеткообразования, синтез антител, цитотоксичность и меж-

клеточный уровень цАМФ [6]. Установлено, что нейроэндокринные структуры не только влияют на иммунную систему, но и по принципу обратной связи получают информацию об осуществлении иммунного ответа. Состояние САС изучалось при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы (Хужамбердиев М.А., 1985-1999, Боймирзаев М.И., 2000, Узбекова Н.Р. 2017) [7]. Так, в работах Н.А.Грацианского и соавт. (2000) показано, что в результате повышенного липолиза создается избыток липопропротеидов (ЛП) и длительно преобладают симпатико-адреналовые реакции у больных. По данным Шитова В.Н. и соавт. (2005) происходит значительное увеличение экскреции адреналина (А) с мочой при сниженном или неизменном количественном содержании норадреналина (НА).

Целью данного исследования явилось изучение состояния показателей симпатико-адреналовой системы при постковидной пневмонии.

Материалы и методы исследования. Материалом исследования явились больные пневмонией различной этиологии. Выделены группы пневмоний КОВИД этиологии и пневмонии бактериальной этиологии. 1-ю группу составили 20 больных пневмонией бактериальной этиологии средний возраст которых составил $35,7 \pm 2,5$ года, 2-ю группу составили 20 больных ОП КОВИД этиологии средний возраст которых составил $47,1 \pm 5,4$ года, лица женского возраста преобладали составили 68% от всех обследованных.

Для комплексной оценки состояния симпатико-адреналовой системы проведено определение уровня катехоламинов КА в суточной моче производили триоксииндоловым флуориметрическим методом в модификации Э.Ш. Матлиной, З.М. Киселёвой, И.Э. Софиевой (1965), уровня моноаминоксидазы в сыворотке крови по методике Балаклеевского А.И. 1976г.

Обработка полученных результатов клинических исследований проводилась с использованием таблиц Стьюдента. Критический уровень достоверности нулевой статистической гипотезы принимали равным 0,05.

Результаты и обсуждение исследования. Установлено, что КА в моче является одним из адекватных методов оценки тонуса и реактивности САС. Изучая суточную экскрецию с мочой КА у обследованных нами выявлено, что у больных пневмонией наблюдалось существенное повышение экскреции с мочой свободного, конъюгированного, суммарного А и НА. Наблюдения показали, что у больных постКОВИД пневмонией более выраженные нарушения состояния функциональной активности САС.

У больных постКОВИД пневмонией отмечено статистически достоверное увеличение экскреции А на 59,7% ($P < 0,001$), что выше значений контрольной группы в 2,5 раза ($P < 0,001$). У больных пневмонией бактериальной этиологии также отмечено достоверное увеличение суточной экскреции А на 54,3%, что в 2,2 раза выше значений группы контроля ($P < 0,001$) и в 12,6% ниже показателей больных постКОВИД пневмонией. (табл.1.).

Суточная экскреция норадреналина (НА) была также достоверно повышена и оказалась наивысшей по отношению к А, ДА и ДОФА. Так, содержание НА у больных постКОВИД пневмонией составило $46,2 \pm 0,8$ мкг/сут., это на 66,6%, что в 2,99 раза выше показателей контрольной группы ($P < 0,001$). У больных пневмонией бактериальной этиологии также отмечено достоверное увеличение суточной экскреции НА на 64,3%, что в 2,3 раза выше значений группы контроля ($P < 0,001$) и на 6,3% (в 1,1 раза) меньше относительно показателей больных постКОВИД пневмонией. ($P < 0,001$).

Выделение дофамина (ДА) у обследованных больных существенно не изменялось. Так суточная экскреция ДА у больных постКОВИД пнев-

монией несколько повышена на 2,2%, ниже показателей контрольной группы ($P<0,05$). У больных пневмонией бактериальной этиологии суточная экскреция ДА на 0,64%, выше значений группы контроля ($P<0,05$) и на 2,8% ниже относительно показателей больных постКОВИД пневмонией (табл.1).

Уровень ДОФА был умеренно повышен относительно показателей группы контроля. Так у больных постКОВИД пневмонией он составил $47,1\pm1,9$ мкг/сут., что на 11,1% выше показателей группы контроля и на 7,9% выше показателей больных пневмонии бактериальной этиологии (табл.1).

Таблица 1.

Показатели суточной экскреции катехоламинов (КА) у больных пневмонией различной этиологии(мкг/сут.).

Группы Пок-ли		Здоровые (n =15)	Больныепос тКОВИД пневмонией (n=20)	Больные пневмонией бак.этиол. (n=20)	P_{1-2}	P_{1-3}	P_{2-3}
Адреналин	своб	$4,29\pm0,33$	$10,9\pm0,4$	$9,1\pm0,21$	$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,001$
	конъюг	$3,9\pm0,35$	$9,7\pm0,33$	$8,9\pm0,21$	$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,001$
	сумм	$8,23\pm0,326$	$20,6\pm0,5$	$18,0\pm0,4$	$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,001$
Норадреналин	своб	$8,1\pm0,31$	$24,1\pm0,71$	$22,1\pm0,59$	$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,01$
	конъюг	$7,15\pm0,36$	$23,1\pm0,79$	$21,2\pm0,6$	$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,05$
	сумм	$15,45\pm0,5$	$46,2\pm0,8$	$43,3\pm0,71$	$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,05$
Дофамин	своб	$176,0\pm9,07$	$180,6\pm8,1$	$178,2\pm8,1$	$p<0,001$	$p<,001$	$p<0,005$
	конъюг	$187,0\pm7,3$	$191,1\pm7,4$	$183,2\pm8,1$	$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,05$
	сумм	$363,7\pm13,8$	$371,7\pm10,8$	$361,4\pm9,9$	$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,05$
ДОФА		$41,83\pm2,17$	$47,1\pm1,9$	$45,4\pm1,81$	$p<0,01$	$p<0,001$	$p<0,01$

Исследования активности MAO в первые сутки пребывания в стационаре выявили умеренное снижение её активности у больных постКОВИД пневмонией и у больных пневмонией бактериальной этиологии. У здоровых этот показатель составил - $0,07 \pm 0,001$ ед/экст. Так у больных постКОВИД пневмонией её уровень составил $0,03 \pm 0,002$ ед/экст, у больных пневмонией бактериальной этиологии $0,04 \pm 0,001$ ед/экст (табл.2.).

Таблица 2.

Активность моноаминоксидазы (MAO) у здоровых и больных пневмонией (ед/экст.)

	Группы	MAO (ед/экст.)
	Здоровые (n=15)	$0,07 \pm 0,001$
I	Больные постКОВИД пневмонией (n=20)	$0,03 \pm 0,002$
II	Больные пневмонией бактериальной этиологии (n=20)	$0,04 \pm 0,001$
	P_{1-2}	$P < 0,001$
	P_{1-3}	$P < 0,001$
	P_{2-3}	$P < 0,001$

Заключение.

Полученные данные свидетельствуют о том, что у больных постковидной пневмонией наблюдалась высокая активность симпатико-адреналовой системы, которая играет важную роль в патогенезе прогрессирования заболевания. Это обуславливает необходимость разработки особой тактики патогенетического медикаментозного лечения.

Список использованной литературы:

1. Айтбаев К.А., Муркамилов И.Т., Фомин В.В., и др. Коронавирус SARS-COV-2: эпигенетические механизмы восприимчивости и возможности эпилекарственной профилактики // TheScientific Heritage.2021.№62-2 (62).С.16-20.DOI:10.24412/9215-0365-2021-62-2-16-20
2. Айтбаев К.А., Муркамилов И.Т., Фомин В.В., и др. Тяжелые респираторно-вирусные инфекции: эпигенетические механизмы предрасположенности и возможности эпигенетически-направленной терапии // Бюллетень науки и практики.2021.Т.7.№ 3.С. 136-160.DOI:10.33619/2414-2948/64/13
3. Будчанов Ю.И. Клеточный иммунитет. Типы клеточной цитотоксичности. Рецепторы и маркеры, субпопуляции лимфоцитов // Учебно-методическое пособие по общей иммунологии. Тверь 2008.С.11.
4. Виткина Т.И., Сидлецкая К.А. Роль интерлейкин-6 сигналинга в развитии системного воспаления при хронической обструктивной болезни легких // Бюллетень физиологии и патологии дыхания.2018.№.69.С.97-106. DOI:10.12737/article_5b98.
5. Королева О.С., Затейщиков Д.А. Биомаркеры в кардиологии: регистрация внутрисосудистого воспаления. // Фарматека. – М.,2007. - № 8/9. - С. 30-36.
6. Репина В.П. Влияние катехоламинов на иммунный статус практически здоровых людей // Человек и его здоровье. Фундаментальная и клиническая медицина: 10. Всерос. мед-биол. конф. –СПб,2007.-С.374-375.
7. Хужамбердиев М. А., Боймирзаев М. Нарушения функции симпатико-адреналовой системы при крупноочаговом инфаркте миокарда. // Медицинский журнал Узбекистана. - Т., 2001. - №4. - С. 26-28.

ENHANCEMENT OF PATHOMORPHOLOGICAL CRITERIA IN FORENSIC MEDICAL ASSESSMENT OF BLUNT TRAUMA KIDNEY INJURIES, LITERATURE REVIEW

Sh.I. Ruziev¹, A.A. Sidikov², S.A. Shakirov²

¹Tashkent Pediatric Medical Institute

²Fergana Medical Institute of Public Health

Abstract.

Blunt trauma kidney injuries pose significant challenges in forensic medical evaluations due to their varied presentation and potential legal implications. This article delves into the refinement and enhancement of pathomorphological criteria used in the forensic medical assessment of kidney injuries caused by blunt objects. Through an in-depth analysis of relevant literature and case studies, this study aims to contribute to the development of standardized criteria for accurate and reliable forensic assessments.

Keywords: Blunt trauma, kidney injuries, forensic medical assessment, pathomorphological criteria, standardization.

TO'MTOQ NARSALAR SHIKASTLANGANDA BUYRAKLARDAGI PATOMORFOLOGIK O'ZGARISHLAR

Sh.I. Ruziev¹, A.A. Sidikov², S.A. Shakirov²

¹Toshkent pediatriya tibbiyot instituti

²Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti

Annotatsiya.

Buyrakning to'mtoq shikastlanishi sud-tibbiyot ekspertizasi uchun uning namoyon bo'lishining xilma-xilligi va yuzaga kelishi mumkin bo'lgan huquqiy oqibatlari tufayli jiddiy muammo hisoblanadi. Maqolada to'mtoq narsalardan kelib chiqqan buyrak shikastlanishini sud-tibbiy baholashda qo'llaniladigan patomorfologik mezonlarni aniqlashtirish va takomillashtirish masalalari ko'rib chiqiladi. Tegishli adabiyotlar va amaliy tadqiqotlarni chuqur tahlil qilish orqali ushbu tadqiqot aniq va ishonchli sud-tibbiy baholash uchun standartlashtirilgan mezonlarni ishlab chiqishga hissa qo'shishga qaratilgan.

Kalit so'zlar: To'mtoq travma, buyrak shikastlanishi, sud ekspertizasi, patomorfologik mezonlar, standartlashtirish.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПОЧКАХ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ТУПЫМИ ПРЕДМЕТАМИ

Ш.И. Рузиев¹, А.А. Сидиков², Шакиров С.А.².

¹Ташкентский педиатрический медицинский институт

²Ферганский медицинский институт общественного здравоохранения

Аннотация.

Тупая травма почек представляет собой серьезную проблему для судебно-медицинской экспертизы из-за разнообразия ее проявлений и потенциальных юридических последствий. В статье рассматриваются вопросы уточнения и совершенствования патоморфологических критериев, используемых при судебно-медицинской оценке повреждений почек, вызванных тупыми предметами. Посредством углубленного анализа соответствующей литературы и тематических исследований данное исследование призвано внести вклад в разработку стандартизированных критериев для точных и надежных судебно-медицинских оценок.

Ключевые слова: тупая травма, повреждение почек, судебно-медицинская экспертиза, патоморфологические критерии, стандартизация.

Blunt trauma to the kidneys is a common occurrence in forensic medicine, often associated with accidents, assaults, or falls. Assessing the severity and nature of kidney injuries caused by blunt objects is crucial for determining the circumstances surrounding an incident and attributing responsibility. However, the lack of standardized pathomorphological criteria in forensic assessments can lead to inconsistencies and inaccuracies in injury evaluations. This study seeks to address this gap by proposing enhancements to existing criteria and promoting their uniform application in forensic practices [1]. It was found that in 52% of cases, in the presence of kidney damage, any external damage to theThere were no projections of the location of the organ.Conducted experimental studies onisolated organs and sectional observations with known circumstances of injury made it possible to determine that the nature of kidney damage reflects the maintypes of deformation that an organ experiences at the momentinjuries. Morphological features of damage in the zone of compression and stretching of the kidney parenchyma helps establish a specific mechanism of damage formation.

Literature Review: A comprehensive review of literature related to blunt trauma kidney injuries and forensic medical assessments reveals the diverse range of injuries that can occur, including contusions, lacerations, and hematomas. Existing pathomorphological criteria often focus on the extent of tissue damage, presence of hemorrhage, and structural integrity of the renal parenchyma. However, variations in terminology and classification systems across different forensic settings highlight the need for standardized criteria that account for the full spectrum of kidney injuries [2]. In the research part of the "Expert Opinion" it is necessary to describe all the damage to the skin and soft tissues of the lumbar region detected during external examination. When describing an injured kidney, the following should be indicated: a) the localization of each of the identified injuries relative to the anatomical formations of the organ: surfaces, poles, edges, relation to the gate; b) the orientation of the spine of each of the identified injuries; c) the nature of the damage: hemorrhage, capsule crack, rupture, detachment, fragmentation, crushing; d) shape damage, using generally accepted geometric terminology; e) size: length, width, depth; f) morphological properties of the lesion: the nature of the edges, ends, walls and bottom of the rupture; g) integrity of the kidney capsule (if the capsule is damaged, then the ratio of capsule rupture and parenchyma). It should be noted that when examining a kidney previously fixed in 10% neutral formalin, morphological signs characterizing compression and stretching zones are more clearly determined.

Methodology

This study employs a multi-disciplinary approach, combining insights from forensic pathology, radiology, and traumatology. Case studies of blunt trauma kidney injuries are analyzed, considering the injury mechanisms, anatomical locations, and associated complications [3]. Pathomorphological findings from autopsies and medical records are compared to identify common patterns and anomalies in injury presentations.

Research results

The results of this study indicate the importance of refining pathomorphological criteria to encompass subtle variations in kidney injuries caused by blunt trauma [4]. Key findings include the significance of distinguishing between cortical and medullary injuries, assessing the depth and extent of parenchymal disruption, and evaluating the presence of perirenal fat and capsule involvement. The discussion emphasizes the need for standardized terminology, classification systems, and imaging modalities to enhance the accuracy and reliability of forensic assessments [5].

Conclusion

In conclusion, this study advocates for the enhancement of pathomorphological criteria in the forensic medical assessment of blunt trauma kidney injuries. By establishing standardized criteria that account for the diverse manifestations of kidney injuries, forensic practitioners can improve the accuracy of injury evaluations, enhance legal proceedings, and contribute to better outcomes for forensic investigations. Continued research and collaboration among medical and legal professionals are essential for advancing forensic practices in the assessment of blunt trauma kidney injuries.

List of used literature:

1. SosedkoYu.I. Diagnosis of the main types of traumatic effects in trauma to the abdominal organs with blunt objects. Izhevsk: Expertise. 2001.
2. Novoselov V.P., Savchenko S.V., Sakovchuk O.A., Gritsinger V.A., Nadeev A.P. Assessment of the morphology of reactive changes in damage to soft tissues and kidneys in conditions of blood loss. Judicial Bulletin medicine. 2013;4:24-28.
3. Novoselov V.P., Savchenko S.V., Gritsinger V.A., Sakovchuk O.A., Nadeev A.P. Inflammation as the basis for establishing limitationformation of damage. Bulletin of Forensic Medicine. 2014;2: 25-30.
4. Belykh A.N. General characteristics of abdominal injuries from impacts of an unarmed person. Forensic-medical examination. 2012;55(5):11-13.
5. PigolkinYu.I., Dubrovina I.A., Dubrovin I.A., Shestakov A.M., Volodko S.N. Morphology of liver ruptures in blunt abdominal trauma. Forensic-medical examination. 2013;56(1):10-12.

FORENSIC MEDICAL DESCRIPTION OF ACCIDENTS INVOLVING FALLS FROM CAR INTERIORS AND TRUCK BEDS, LITERATURE REVIEW

Sh.I. Ruziev¹, B.A. Sidikov², S.A. Shakirov²

¹Tashkent Pediatric Medical Institute

²Fergana Medical Institute of Public Health

Annotation.

Accidents involving falls from car interiors and truck beds present complex scenarios that necessitate thorough forensic medical examination. Understanding the mechanisms of injury, characteristic damage, and pathomorphological features is crucial in determining the circumstances of the incident and providing an accurate legal assessment. This article delves into the essential aspects of forensic medical description of such accidents, emphasizing the importance of a detailed and methodical approach.

Keywords: accident, car interiors, pathomorphological features, methodical approach.

AVTOMOBIL ICHKI QISMI VA KORPUSIDAN YIQILIB TUSHGAN BAXTSIZ HODISALARNING SUD-TIBBIY TAVSIFI

Sh.I.Ruziev¹, B.A. Sidikov², S.A. Shakirov²

¹Toshkent pediatriya tibbiyot instituti

²Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti

Annotatsiya.

Avtomobil ichki qismidan yoki yuk mashinasining to'shagidan tushish bilan bog'liq baxtsiz hodisalar sud-tibbiy ekspertizasini talab qiladigan murakkab stsenariylardir. Shikastlanish mexanizmlarini, xarakterli shikastlanishlarni va patomorfologik xususiyatlarni tushunish voqea holatlarini aniqlash va aniq huquqiy baho berish uchun juda muhimdir. Ushbu maqolada bunday baxtsiz hodisalarni sud-tibbiy tavsiflashning asosiy jihatlari ko'rib chiqiladi, batafsil va uslubiy yondashuvning ahamiyati ta'kidlanadi.

Kalit so'zlar: yo'l-transport hodisasi, avtomobil ichki qismi, patomorfologik xususiyatlar, uslubiy yondashuv.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ ОПИСАНИЕ НЕСЧАСТНЫХ СЛУЧАЕВ ПРИ ПАДЕНИИ ИЗ САЛОНА АВТОМОБИЛЯ И КУЗОВА

Ш.И. Рузиев¹, Б.А. Сидиков², С.А. Шакиров²

¹Ташкентский педиатрический медицинский институт,

²Ферганский медицинский институт общественного здравоохранения

Аннотация.

Несчастные случаи, связанные с падениями из салона автомобиля или кузова грузовика, представляют собой сложные сценарии, требующие тщательной судебно-медицинской экспертизы. Понимание механизмов травмы, характерных повреждений и патоморфологических особенностей имеет решающее значение для установления обстоятельств происшествия и дачи точной юридической оценки. В этой статье рассматриваются основные аспекты судебно-медицинского описания подобных несчастных случаев, подчеркивается важность детального и методичного подхода.

Ключевые слова: дорожно-транспортное происшествие, салон автомобиля, патоморфологические особенности, методический подход.

Mechanisms of Falls

Falls from car interiors and truck beds can occur under various circumstances, including:

- Road Traffic Accidents (RTAs): Sudden stops, collisions, rollovers, and other emergency situations can result in passengers being ejected from the vehicle's interior or truck bed.
- Careless Actions by Passengers: Opening doors while the vehicle is in motion, standing in the truck bed, or sitting on the vehicle's sides can lead to falls.
- Technical Malfunctions: Defective door locks, malfunctioning seat belts, and other retaining system failures can contribute to passengers falling out of the vehicle [1].

Forensic Medical Aspects of Injury Description

Characteristic Injuries from Falls from Car Interiors

Falls from car interiors typically result in the following types of injuries:

- Cranio-Cerebral Injuries: Common in falls from the height of car seats, including contusions, concussions, intracranial hemorrhages, and skull fractures.
- Spinal Injuries: Depending on the body's position during the fall, compression fractures of vertebrae and spinal cord injuries may occur.
- Thoracic and Abdominal Organ Injuries: Rib fractures, lacerations of internal organs (liver, spleen, kidneys) due to impact with hard surfaces.
- Extremity Injuries: Fractures of the bones of the arms and legs, dislocations, ligament, and tendon ruptures [2].

Characteristic Injuries from Falls from Truck Beds

Falls from truck beds involve a higher risk of severe injuries due to the greater height and lack of retaining systems:

- Multiple Traumas: Concurrent injury to several body parts. Combined cranio-cerebral, thoracic, and extremity injuries are possible.
- Pelvic and Lower Extremity Injuries: Fractures of the pelvic bones, femur fractures, joint injuries, and soft tissue damage.
- Deformative Injuries: Lacerated and crushed wounds associated with impacts against uneven surfaces of the truck bed and roadway [3].

Pathomorphological Changes

Cranio-Cerebral Injuries

- Macroscopic Changes: External hematomas, abrasions, lacerations on the scalp. Internal hemorrhages, subdural hematomas, brain tissue tears.
- Microscopic Changes: Diffuse axonal injury, neuronal necrosis, brain tissue edema [4].

Spinal Injuries

- Macroscopic Changes: Compression fractures of vertebrae, intervertebral disc injuries.
- Microscopic Changes: Hemorrhages in the spinal cord, degenerative changes in neurons.

Thoracic and Abdominal Organ Injuries

- Macroscopic Changes: Rib fractures, lung, liver, spleen lacerations, intra-abdominal hematomas.
- Microscopic Changes: Tissue necrosis in internal organs, parenchymal hemorrhages.

Extremity Injuries

- Macroscopic Changes: Bone fractures, soft tissue lacerations, joint dislocations.
- Microscopic Changes: Inflammatory changes, muscle necrosis, hemorrhages in joint capsules.

Methodology of Forensic Medical Examination

A comprehensive investigation is essential for an accurate forensic medical description of accidents involving falls from car interiors and truck beds:

Scene Investigation

- Documentation of the Scene: Photographing the accident site, vehicle, and position of the victim.
- Analysis of Traces: Examination of bloodstains, fabric fibers, and vehicle damage.

External Examination of the Body

- Initial Assessment of Injuries: Photographing and describing external injuries, determining the location and nature of the wounds.
- Documentation of External Injury Signs: Abrasions, lacerations, and hemorrhages.

Internal Examination

- Autopsy: Detailed dissection to identify internal injuries.
- Macroscopic Description: Recording all detected injuries, their location, and dimensions.

- Microscopic Examination: Histological study of damaged tissues to identify cellular-level changes [5].

Laboratory Investigations

Toxicological Analysis: Determining the presence of alcohol, drugs, or other substances in the victim's body.

- Biochemical Investigations: Blood and urine analysis to assess the overall condition of the body and identify any comorbidities.

Forensic Medical Interpretation

Determining the Mechanism of Injury

- Comparative Analysis of Injuries: Correlating the nature and location of injuries with the circumstances of the incident.

- Evaluating Probability of Different Scenarios: Identifying the most likely injury mechanism based on pathomorphological data and scene investigation findings.

Estimating the Age of Injuries

- Study of Healing Stages: Determining the age of injuries based on the stage of inflammatory and reparative processes.

- Use of Specialized Methods: Radiological and immunohistochemical methods for precise dating of injuries.[6]

Legal Assessment

- Forensic Medical Report: Formulating conclusions on the nature and severity of injuries and their consistency with the fall mechanism.

- Preparation of Court Materials: Detailed documentation of all findings, preparation of reports, and expert opinions for presentation in court.

Conclusion

Forensic medical description of accidents involving falls from car interiors and truck beds requires profound expertise and a multidisciplinary approach. Understanding the pathomorphological changes and employing advanced diagnostic methods allow for an accurate determination of the

incident circumstances and provide a sound basis for legal evaluation. Thorough analysis of all aspects of the incident is key to achieving a fair resolution in legal proceedings related to such accidents.

List of used literature:

1. Vorobyov M.M. Automotive trauma is no different from transport traumatism / M.M. Vorobyov // Ukrainian ship medical newsletter. – 2010. – No. 25 (1). – pp. 19-21.
2. Deryagin G.B. Ground transport injury / Deryagin G.B. – Arkhangelsk, 2004. – 71 p.
3. Nesterov A.V. Features of driver seating in various types of passenger cars, affecting the biomechanics of body movement under emergency braking conditions / A.V. Nesterov // Forensic medical examination. – 2014. – No. 1. – P. 18-21.
4. Solokhin A.A. Forensic medical examination of road traffic accidents caused by the sudden death of drivers behind the wheel or their illnesses / A.A. Solokhin, A.I. Kuzmin // Forensic medical examination. – 1993. – No. 2. – P. 15-18.
5. Fetisov V.A. Current issues of transport trauma based on publications in the journal "Forensic Medical Examination" for the period from 1958 to 2012 / V.A. Fetisov, S.A. Smirenin, A.V. Nesterov [and others] // Forensic medical examination. – 2014. – No. 1. – P. 50-54.
6. Shadymov A.B. Modern view of injury in a car / A.B. Shadymov, A.S. Novoselov // Forensic medical examination. – 2014. – No. 2. – P. 39-42.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПИЩЕВОДНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И УСОВЕРШЕНСТВОВАННЫЕ ПОДХОДЫ

М.Ш. Хакимов¹, Г.Р. Кодирова²

¹Ташкентская медицинская академия

²Ферганский медицинский институт общественного здоровья
Аннотация.

Арсенал лечебных методов включается в себя малоинвазивные эндоваскулярные и эндоскопические вмешательства, который обладают достаточно высокой эффективностью. Однако, несмотря на их высокую эффективность, открытые хирургические вмешательства остаются операцией выбора при неэффективности малоинвазивных методик. Во время выполнения открытых операций не всегда прошиваются вены, питающие ВРВПЖ, в частности ветви левой желудочной вены, которые нередко имеют перетоки или могут проходить вне стенок желудка.

Предложенная методика разобщение гастроэзофагеального коллектора, заключающаяся в прошивании расширенных притоков желудочной вены в области перехода малой кривизны желудка в пищевод, позволяет снизить частоту рецидива кровотечений.

Цель исследования заключается в усовершенствовании хирургического способа разобщения гастроэзофагеального коллектора и проведении его клинической оценки.

Материалы и методы: Клинический материал включает 20 больных, которым из-за неэффективности малоинвазивных вмешательств проведены открытые оперативные вмешательства. 15 пациентам выполнена традиционная операция Пациора. Проведенный анализ высокой частоты рецидивов кровотечения показал, что во время выполнения открытых операций не всегда прошиваются вены, питающие ВРВПЖ, в частности ветви левой желудочной вены, которые нередко имеют перетоки или могут проходить вне стенок желудка, который прошивается во время операции Пациора, методика разобщение гастроэзофагеального коллектора, заключающаяся в прошивании расширенных притоков желудочной вены в области перехода малой кривизны желудка в пищевод, позволяет снизить частоту рецидива кровотечений.

Результаты: В 4 наблюдениях рецидив кровотечения возник после выполнения лигирования варикозно расширенных вен. После выполнения разобщение гастроэзофагеального коллектора по предложенной нами методике рецидивов кровотечения и летальных исходов не отмечено.

Заключение: При многообразии арсенала малоинвазивных технологий в лечении кровотечений из варикозно расширенных вен на фоне портальной гипертензии, при неэффективности последних методом выбора являются открытые хирургических вмешательства, направленные на разобщение гастроэзофагеального коллектора.

Проведенные эндоваскулярные вмешательства показали, что во время выполнения открытых операций не всегда прошиваются вены, питающие ВРВПЖ, в частности ветви левой желудочной вены, которые нередко имеют перетоки или могут проходить вне стенок желудка, который прошивается во время операции Пациора.

Предложенная методика разобщение гастроэзофагеального коллектора, заключающаяся в прошивании расширенных притоков желудочной вены в области перехода малой кривизны желудка в пищевод, позволяет снизить частоту рецидива кровотечений с 33% до 0%.

Ключевые слова: кровотечение, портальная гипертензия, разобщение, гастроэзофагеальный коллектор.

QIZILO'NGACH QON KETISHINI DAVOLASHNING JARROHLIK USULLARI: ADABIYOTLARNI KO'RIB CHIQISH VA TAKOMILLASHTIRILGAN YONDASHUVLAR

M.Sh. Hakimov¹, G. R. Kodirova²

¹Toshkent tibbiyot akademiyasi

²Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti

Annotatsia.

Davolash usullarning arsenali juda yuqori samaradorlikka ega bo'lgan minimal invaziv endovaskulyar va endoskopik aralashuvlarni o'z ichiga oladi. Biroq, ularning yuqori samaradorligiga qaramay, ochiq jarrohlik aralashuvlar minimal invaziv usullarning samarasizligi bilan tanlov operatsiyasi bo'lib qolmoqda. Ochiq operatsiyalarni bajarish paytida OQVKT bilan oziqlanadigan tomirlar har doim ham tikilmaydi, xususan, chap oshqozon venasining shoxlari, ular tez-tez to'lib ketadi yoki oshqozon devorlaridan tashqarida o'tishi mumkin.

Gastroezofagial kollektorni ajratish uchun tavsiya etilgan usul, bu oshqozon venasining kengaygan oqimlarini oshqozonning kichik egriligining qizilo'ngachga o'tish joyida tikishdan iborat bo'lib, qon ketishining takrorlanish tezligini kamaytirishga imkon beradi.

Tadqiqotning maqsadi gastroezofagial kollektorni ajratishning jarrohlik usulini takomillashtirish va uni klinik baholashni o'tkazishdir.

Materiallar va usullar: klinik materialga minimal invaziv aralashuvlarning samarasizligi sababli ochiq jarrohlik aralashuvlar o'tkazilgan 20 bemor kiradi. 15 bemor an'anaviy bemor operatsiyasini o'tkazdi. Qon ketishining takrorlanishining yuqori tezligini tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, ochiq operatsiyalarni bajarish paytida OQVKT bilan oziqlanadigan tomirlar, xususan, chap oshqozon venasining shoxlari har doim ham tikilmaydi, ular tez-tez to'lib ketadi yoki oshqozon devorlaridan tashqarida o'tishi mumkin, bu esa bemorning operatsiyasi paytida tikiladi. oshqozon-qizilo'ngach kollektorini ajratish, bu oshqozon venasining kengaygan irmoqlarini oshqozonning past egriligining qizilo'ngachga o'tish joylari qon ketishining takrorlanish tezligini kamaytirishga imkon beradi.

Natijalar: 4 ta kuzatuvda varikoz tomirlari ligatsiyasini o'tkazgandan so'ng qon ketishining qaytalanishi sodir bo'ldi. Amalga oshirilgandan so'ng, biz taklif qilgan usul bo'yicha gastroezofagial kollektorni ajratish qon ketishi va o'lim holatlari qayd etilmagan.

Xulosa: Portal gipertenziya fonida varikoz tomirlaridan qon ketishini davolashda minimal invaziv texnologiyalar arsenalining xilma-xilligi bilan, ikkinchisi samarasiz bo'lsa, gastroezofagial kollektorni ajratishga qaratilgan ochiq jarrohlik aralashuvlar tanlanadi.

O'tkazilgan endovaskulyar aralashuvlar shuni ko'rsatdiki, ochiq operatsiyalarni bajarish paytida OQVKT bilan oziqlanadigan tomirlar har doim ham tikilmaydi, xususan chap oshqozon ve-

nasining shoxlari, ular tez-tez to'lib toshgan yoki bemorning operatsiyasi paytida tikilgan oshqozon devorlaridan tashqarida o'tishi mumkin.

Gastroezofagial kollektorni ajratish uchun tavsiya etilgan usul, bu oshqozon venasining kengaygan oqimlarini oshqozonning kichik egriligining qizilo'ngachga o'tish joyida tikishdan iborat bo'lib, qon ketishining takrorlanish tezligini 33% dan 0% gacha kamaytirishga imkon beradi.

Kalit so'zlar: qon ketish, Portal gipertenziya, ajralish, gastroezofagial kollektor.

SURGICAL METHODS FOR THE TREATMENT OF ESOPHAGEAL BLEEDING: A REVIEW OF THE LITERATURE AND IMPROVED TACTICS

M.S. Khakimov¹, G.R. Kodirova²

¹Tashkent Medical Academy

²Ferghana Medical Institute of Public Health

Abstract.

The arsenal of therapeutic methods includes minimally invasive endovascular and endoscopic interventions, which are quite effective. However, despite their high effectiveness, open surgical interventions remain the operation of choice when minimally invasive techniques are ineffective. During open surgeries, the veins that feed the LVL are not always stitched, in particular the branches of the left gastric vein, which often have overflows or may pass outside the walls of the stomach.

The proposed method of disconnecting the gastroesophageal collector, which consists in stitching the expanded tributaries of the gastric vein in the area of the transition of the small curvature of the stomach into the esophagus, reduces the frequency of recurrence of bleeding.

The aim of the study is to improve the surgical method of disconnecting the gastroesophageal collector and to conduct its clinical evaluation.

Material and methods: The clinical material includes 20 patients who underwent open surgical interventions due to the ineffectiveness of minimally invasive interventions. 15 patients underwent the traditional operation of the Patient. The analysis of the high frequency of bleeding recurrences showed that during open operations, the veins feeding the LVL are not always stitched, in particular the branches of the left gastric vein, which often have overflows or can pass outside the walls of the stomach, which is stitched during the operation of the Patient, the technique of disconnecting the gastroesophageal collector, which consists in stitching the expanded tributaries of the gastric vein into the area of transition of the small curvature of the stomach into the esophagus, which reduces the frequency of recurrence of bleeding.

Results: In 4 patients, bleeding recurrence occurred after ligation of varics. After performing the dissociation of the gastroesophageal collector according to our proposed method, there were no recurrence of bleeding and fatal outcomes.

Conclusion: With the variety of minimally invasive technologies in the treatment of bleeding from varics due to portal hypertension, with the inefficiency of the latter, open surgical operations aimed at disconnecting the gastroesophageal collector are the method of choice.

Endovascular interventions have shown that during open surgeries, the veins feeding the LVL are not always stitched, in particular the branches of the left gastric vein, which often have overflows or can pass outside the walls of the stomach, which is stitched during the operation of the Patient.

The proposed method of disconnecting the gastroesophageal collector, which consists in stitching the expanded tributaries of the gastric vein in the area of the transition of the small curvature of the stomach into the esophagus, reduces the frequency of recurrence of bleeding from 33% to 0%.

Key words: bleeding, portal hypertension, dissociation, gastroesophageal collector.

Введение. Одним из грозных осложнений портальной гипертензии (ПГ), развивающийся на фоне цирроза печени (ЦП), являются кровотечения из варикозных расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПЖ), которая является причиной высокой летальности [1-7]. большинство предложенных разных методов лечения данной патологии является свидетельством низкой эффективности предложенных тактик и неудовлетворенности результатами их использования. Несмотря на прогрессивное развитие медицинских технологий, до нынешнего периода остаются спорными и противоречивыми вопросы выбора метода лечения. Летальность после первого эпизода кровотечения достигает до 50%, у 30% больных в течение первых 6 месяцев отмечается повторное кровотечение, в сроки наблюдения до 1 года – у 70%.

Арсенал лечебных методов включается в себя малоинвазивные эндоваскулярные и эндоскопические вмешательства, который обладают достаточно высокой эффективностью. Однако, несмотря на их высокую эффективность, открытые хирургические вмешательства остаются операцией выбора при неэффективности малоинвазивных методик.

Первые попытки хирургической коррекции ПГ были предприняты во второй половине XIX века Н.В. Экком, который впервые наложил анастомоз между vena portae и vena cava inferior [3].

В литературе приводятся множество различных вариации и методик хирургического лечения ПГ, большая часть которых не имеют клинической ценности и являются частью исторической хроники развития хирургии ПГ.

В зависимости от сроков выполнения оперативного вмешательства выделяют urgentные, проводимые по экстренным показаниям непосредственно во время кровотечения из ВРВПЖ, экстренно-отсроченные, проводимые после остановки кровотечения, и плановые, проводимые с целью профилактики кровотечения без эпизодов последнего в анамнезе [4, 5]. Логично, что наиболее предпочтительными являются плановые оперативные вмешательства, в то время как экстренные являются операцией «отчаяния» и сопряжены с высокими показателями летальности и осложнений.

В настоящее время методики хирургического лечения ПГ можно разделить на следующие виды:

- 1 – «непрямые», при которых формируются обходные венозные анастомозы, которые позволяют снизить давление в системе портальной вены;
- 2 – оперативные методики, заключающиеся в перевязке ВРВПЖ;
- 3 – пересадка печени.

Самыми часто применяемыми методики в настоящее время является наложение селективных вено-венозных анастомозов, в частности дистального спленоренального анастомоза и мезентерико-кавального Н-образного анастомоза с использованием аутовенозной заплаты или аллопротеза. Положительными сторонами данных методик являются сравнительно невысокая частота летальных исходов и рецидивных кровотечений, надежность гемостаза [6, 7].

Наиболее частым осложнением данных методик является развитие тромбоза в зоне наложенного анастомоза, частота которого остается

высокой. Рецидив кровотечения из ВРВ пищевода после данных операций колеблется от 24% до 45% случаев, а частота летальных исходов после плановых вмешательств доходит до 8%, в то время как после urgentных достигает 50 % [4, 6, 8-11].

В целом, операции по формированию сосудистых анастомозов рекомендованы к выполнению у пациентов класса А по Child-Pugh со стабильной гемодинамикой и отсутствием когнитивных нарушений [3, 6, 12].

Наиболее широкое применение на практике получили операции, направленные на разобщение гастроэзофагеального коллектора. Наиболее частыми осложнениями этих операций являются несостоятельность швов (частота достигает до 12%) и рецидив кровотечения (встречаемость колеблется от 8 до 20%). Частота летальных исходов варьирует от 8 до 30% [13].

Пионерами оперативных вмешательств по перевязке варикозных вен пищевода были J. Boerema (1949г.) и G. Crile (1950г.), которые предложили из торакотомного доступа производить продольную эзофаготомию с последующей перевязкой ВРВ пищевода отдельными (Boerema) или непрерывным (Crile) швами. Частота рецидивных кровотечений после проведенных вмешательств достигал 50%, а летальные исходы – 75% [3, 6, 14].

N. Tanner предлагает проводить субкардиальную гастротомию на 5 сантиметров ниже кардиального отдела желудка и сшиванием варикозных вен желудка. Недостатком данной операции, кроме ее травматичности, является оставление коллатеральных экстрамуральных вен выше уровня гастротомии, что создает условия для рецидива кровотечения из ВРВЖ, частота которого достигает 45% случаев. Ряд авторов модифицировали операцию Таннера, заменив гастротомию клипированием стенки желудка или наложением на нее лигатур [15].

Одним из наиболее распространенных операций в странах СНГ, в том числе в Республике Узбекистан, является операция Пациора М.Д., предложенной в 1959 году. Ход операции состоит в проведении верхне-срединной лапаротомии, гастротомии по передней стенке от дна к малой кривизне, прошивании и перевязке вен кардии, проксимального отдела желудка и дистального отдела пищевода на протяжении 5 см выше кардиального перехода, швы накладываются с интервалом 8-10 мм. В шахматном порядке прошивают и перевязывают вены [4, 7, 14, 16].

Частота рецидивных кровотечений после операции М.Д. Пациора составляет 3-18,1% случаев, при этом возникновение их в раннем послеоперационном периоде связано с прорезыванием швов за счет перистальтики, а в позднем послеоперационном периоде – с язвенными изменениями слизистой на фоне нарушенного кровоснабжения. Частота летальных исходов после операции Пациора М.Д. на высоте кровотечения достигает до 31% [17, 18].

Отечественные авторы, во главе с академиком Назыровым Ф.Г., усовершенствовали операцию Пациора. Авторами производилась гастротомия длиной до 3 см ближе к малой кривизне желудка, не доходя около 3 см до вены Мейо. Через гастротомное отверстие в просвет желудка проводится гофрированная трубка диаметром 2,5 см, на которой как на каркасе ушивается желудок, а гофра сдавливает варикозные сосуды изнутри. Накладываются серо-серозные швы, а также производится скелетизация желудка и перевязка всех венозных коллатералей. Показатели летальности составляют около 25%, а рецидивов кровотечения – 5% [6, 19, 20].

В ряде зарубежных клиник проводится операция M. Sugiura и S. Futagawa, разработанная в 1973 году. Суть операции состоит в обширной деваскуляризации, транссекции пищевода, спленэктомии, ваготомии и пилоропластике. Результаты данной операции в контексте рецидивов

кровотечения из ВРВПЖ являются наилучшими среди выживших больных, однако частота летальных исходов крайне высока в отдаленном послеоперационном периоде [21].

Проведен анализ результатов 5000 операций Sugiura, который показал, что частота летальных исходов после urgentных вмешательств достигает 55%, а после плановых - 20%; рецидивные кровотечения отмечались в 18%; 5-тилетняя выживаемость варьирует от 52 до 78%, что зависело от исходного состояния больного [22, 23].

Некоторые авторы пробовали практиковать изолированно лишь спленэктомию, однако ее выполнение никак не сокращает объем варикозных вен, а только снижает ПГ. Спленэктомия показана лишь при сегментарной внепеченочной ПГ, ведущей к кровотечению из ВРВ желудка из-за окклюзии *vena lienalis*; при наличии патологического сообщения между *arteria* и *vena lienales* [18, 24].

Некоторые авторы относили к показаниям к спленэктомии гиперспленизм, однако по статистике нет данных, подтверждающих улучшение состояния пациентов и снижения летальности [3, 6, 18, 25].

Многие авторы считают, что спленэктомия при разобщении портальной системы обоснована лишь теми ситуациями, когда увеличенная селезенка не дает полноценного доступа к ВРВ, выраженном гиперспленизме. Такие узкие показания обусловлены тем, что выполнение спленэктомии при разобщающих операциях повышает летальность на 30% [19, 26, 27].

Ряд современных клиник внедряют методики лапароскопических разобщающих операций. Суть операции аналогична открытым, однако существенно снижается травматичность вмешательства, несмотря на его продолжительность, что приводит к снижению частоты летальных исходов и рецидивов кровотечения [10, 18, 20]. Несмотря на это, слож-

ность выполнения данных операций не позволяет их ввести в рутинную практику.

Учитывая множество подходов к хирургическому лечению пищеводных кровотечений и их неудовлетворительные результаты, мы определили цель исследования, которая заключалась в усовершенствовании хирургического способа разобщения гастроэзофагеального коллектора и проведении его клинической оценки.

Клинический материал. Анализу подвергнуты результаты хирургического лечения 20 пациентов, которые находились на стационарном лечении в отделение экстренной хирургии многопрофильной клинике Ташкентской медицинской академии за период с 2010 по 2023 годы. В зависимости от лечебной тактики все пациенты были распределены на две клинические группы: контрольная и основная. В контрольную группу вошли 15 больных, которым была выполнена традиционная операция Пациора. В основной группе 5 пациентам произведен предлагаемый нами способ разобщения гастроэзофагеального коллектора.

Полученные результаты. В контрольной группы 15 больных были подвергнутых открытому оперативному лечению (после прошивания кровоточащих вен и операции Пациора).

Показаниями к оперативному лечению были: у 4 пациентов при поступлении отмечено профузное кровотечение, попытки установки зонда Блекмора или выполнения эндоскопического гемостаза были безуспешны; в 5 наблюдениях после установки зонда Блекмора гемостаз не достигнут, несмотря на переустановку зонда Блекмора и попыток выполнения эндоскопического гемостаза; в 3 случаях после лигирования варикозно расширенных вен отмечено рецидив кровотечения, что явилось причиной открытой операции; в 3 наблюдениях отмечено повторная геморрагия после сеансов склеротерапии. Из числа оперированных больных в 5 наблюдениях отмечен рецидив кровотечения. Все пациенты

были повторно оперированы. Интраоперационно источник кровотечения отмечалось поступление крови из средней части пищевода. Операция была завершена интраоперационной установкой зонда Блекмора. В раннем послеоперационном периоде в 3 случаях отмечен летальный исход. 2 больным выполнена чрескожная чреспеченочная портография с эмболизацией левой желудочной вены, что позволило достичь гемостаза и спасти жизнь пациентов.

При анализе результатов селективной флебографии, выявлена резко расширенная левая желудочная вена, питающая ВРВПЖ (рис. 1.).

После селективной установки катетера в левую желудочную вену, выполнена ее эмболизация спиралью Гиантурко и гемостатической губкой. При контрольной рентгенографии ВРВПЖ не заполняются (рис. 2.). При выполнении портосоманометрии наблюдалось увеличение портального давления, что также свидетельствовало об окклюзии левой желудочной вены.

Проведенные эндоваскулярные вмешательства показали, что во время выполнения открытых операций не всегда прошиваются вены, питающие ВРВПЖ, в частности ветви левой желудочной вены, которые нередко имеют перетоки или могут проходить вне стенок желудка, который прошивается во время операции Пациора (рис. 3.).

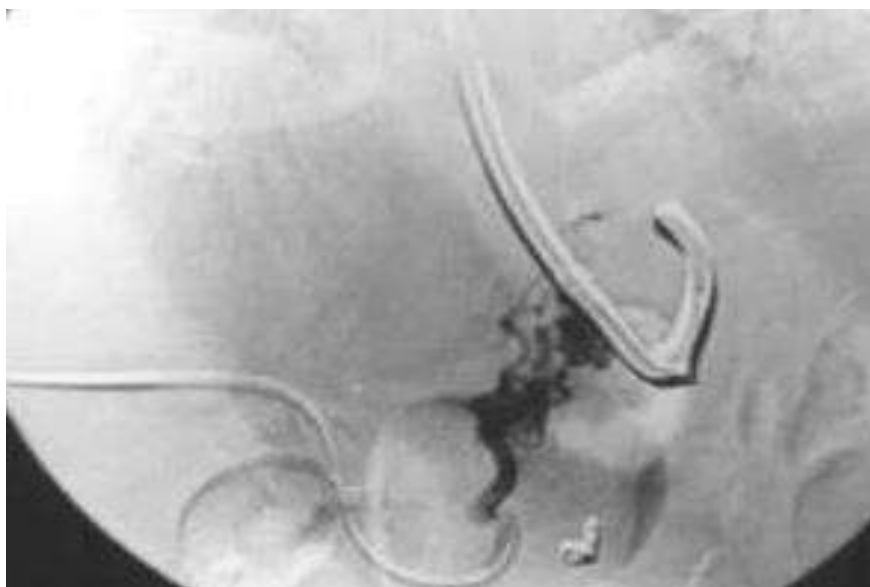


Рисунок 1. Селективная флебография, на которой обнаружена резко расширенная левая желудочная вена, питающая ВРВПЖ.



Рисунок 2. Контрольная портография ВРВПЖ не заполняются после прерывания гастроэзофагеального коллектора.

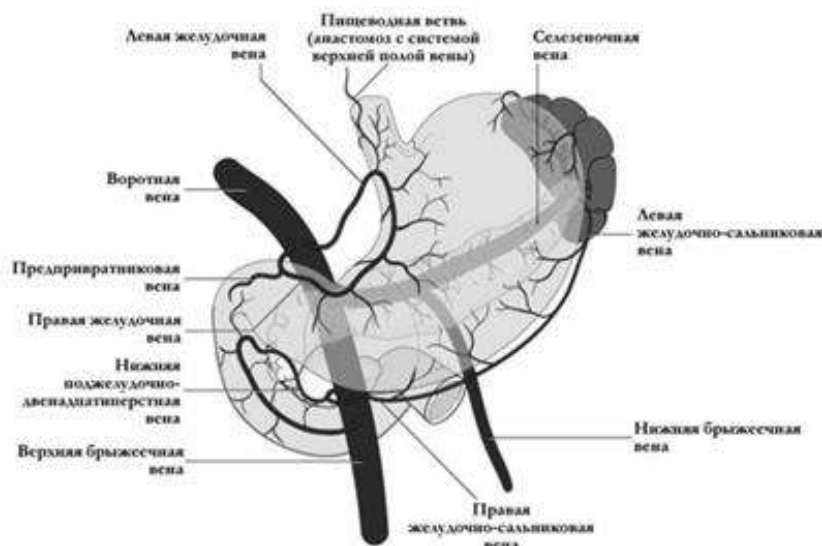


Рисунок 3. Вены питающий ВРВПЖ от левой желудочной вены.

Свидетельством в пользу данной версии рецидива кровотечения свидетельствовал тот факт, что во время секционных исследований в 3 случаях, когда летальный исход отмечен после повторной операции, по малой кривизне желудка имеется выраженная сеть варикозно расширенных вен. Все это подчеркивало необходимость совершенствования хирургической тактики выполнения открытых оперативных вмешательств с целью предупреждения рецидива кровотечения.

Учитывая вышеизложенное, нами предложена усовершенствованная методика разобщения гастроэзофагеального коллектора (Патент № IAP 06707 на изобретения агентства по интеллектуальной собственности «Способ разобщения гастроэзофагеального коллектора у больных с портальной гипертензией» от 13.01.2022).

Сущность предложенной нами операции заключается в следующем. Выполняется операция Пациора М.Д. в классическом варианте. Во время выполнения операции Пациора М.Д. прошиваются лишь ВРВ пищевода. При этом нерасширенные вены позволяют сохранить сообщение вен между пищеводом и желудком. Учитывая это, нами по всей окружности накладываются узловые швы через все слои в области гастроэзофагеального перехода (рис. 4.). Это позволяет разобщить га-

строэзофагеальный коллектор в стенке пищевода. Однако, это не позволяет полностью предупредить приток крови к венам пищевода из ЛЖВ, который проходит вне стенок желудка и пищевода. Поэтому, после циркулярного наложения швов на пищевод, выполняется прошивание расширенных притоков желудочной вены в области перехода малой кривизны желудка в пищевод.

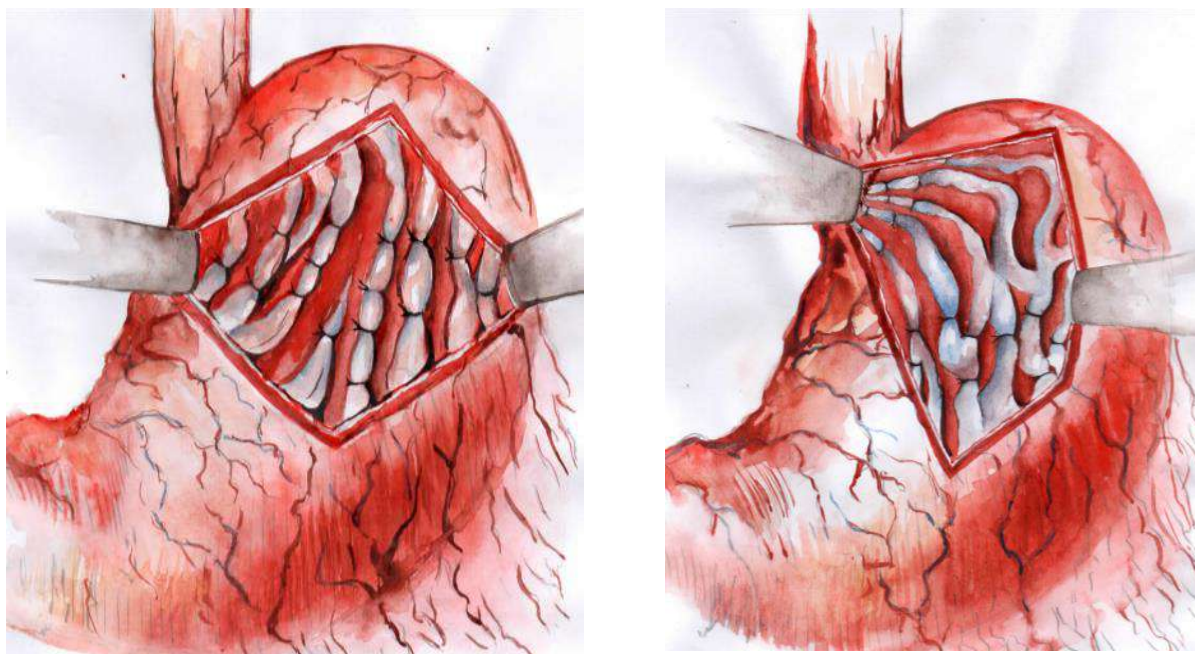


Рисунок 4. Схема модифицированной нами операции Пациора М.Д.

В основной группе 5 больным выполнено разобщение гастроэзофагеального коллектора по предложенной нами методике.

В 1 случае во время эндоскопии не удалось идентифицировать источник кровотечения, попытки достичь гемостаза установкой зонда Блекмора не дали эффекта. Больному была проведена открытая операция - разобщение гастроэзофагеального коллектора по предложенной нами методике. В 4 наблюдениях рецидив кровотечения возник после выполнения лигирования варикозно расширенных вен. После выполнения разобщения гастроэзофагеального коллектора по предложенной нами методике рецидивов кровотечения и летальных исходов не отмечено.

Выводы:

1. При многообразии арсенала малоинвазивных технологий в лечении кровотечений из варикозно расширенных вен на фоне портальной гипертензии, при неэффективности последних методом выбора являются открытые хирургические вмешательства, направленные на разобщение гастроэзофагеального коллектора.

2. Проведенные эндоваскулярные вмешательства показали, что во время выполнения открытых операций не всегда прошиваются вены, питающие ВРВПЖ, в частности ветви левой желудочной вены, которые нередко имеют перетоки или могут проходить вне стенок желудка, который прошивается во время операции Пациора.

3. Предложенная методика разобщение гастроэзофагеального коллектора, заключающаяся в прошивании расширенных притоков желудочной вены в области перехода малой кривизны желудка в пищевод, позволяет снизить частоту рецидива кровотечений с 33% до 0%.

Список использованной литературы:

1. De Franchis R. Revising consensus in portal hypertension: report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension // J Hepatol. - 2010. - № 4. - P. 762-768.
2. Dzeletovic I., Baron T. History of portal hypertension and endoscopic treatment of esophageal varices // Gastrointest Endosc. - 2012. - № 6. - P.1244-1249.
3. Henry Z., Patel K., Patton H., Saad W. AGA Clinical Practice Update on Management of Bleeding Gastric Varices: Expert Review // Clin Gastroenterol Hepatol. – 2021. - № 6. – P. 1098-1107.
4. Khakimov M. Sh., Matkuliev U.I., Batirov D. Y, Umarov Z., Allanazarov A., Rakhimov A. The factor analysis of the results of modern treatment of patients with liver cirrhosis with portal hypertension // Астана медициналық журналы, Специальный выпуск, Том 116, 2023. - С. 29-34.
5. Lin J., Liu Q., Liang Z., He W., Chen J, Ma J. Laparoscopic selective esophagogastric devascularization and splenectomy for patients with

- cirrhotic portal hypertension // *Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne.* – 2019. - № 2. – P. 187-194.
6. Maruyama H., Shiina S. Collaterals in portal hypertension: anatomy and clinical relevance // *Quant Imaging Med Surg.* – 2021. - № 8. – P. 3867-3881.
 7. Nazyrov F.G., Devyatov A.V., Babadjanov A.Kh., Ruziboev S.A. Results of gastroesophageal collector total dissociation in patients with portal hypertension // *J. Life Sci. Biomed.* – 2016. - № 5. – P. 115–119.
 8. Pfisterer N., Unger L.W., Reiberger T. Clinical algorithms for the prevention of variceal bleeding and rebleeding in patients with liver cirrhosis // *World J Hepatol.* – 2021. - № 7. – P. 731-746.
 9. Pugh R.N., Murray-Lyon I.M., Dawson J.L., Pietroni M.C., Williams R. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices // *Br. J. Surg.* – 1973. - № 8. – P. 646-649.
 10. Saad W.E. Vascular anatomy and the morphologic and hemodynamic classifications of gastric varices and spontaneous portosystemic shunts relevant to the BROTO procedure // *Tech Vasc Interv Radiol.* – 2013. - № 2. – P. 60-100.
 11. Tanner N.C. Operative management of haematemesis and melaena; with special reference to bleeding from esophageal varices // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* – 1958. - № 1. – P. 30–42.
 12. Turco L., Villanueva C., La Mura V., García-Pagán J. C., Reiberger T. Lowering Portal Pressure Improves Outcomes of Patients With Cirrhosis, With or Without Ascites: A Meta-Analysis // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* – 2020. - № 2. – P. 313-327.
 13. Zanetto A., Shalaby S., Feltracco P., Gambato M., Germani G., Russo F.P. Recent Advances in the Management of Acute Variceal Hemorrhage // *J Clin Med.* – 2021. - № 17. – P. 3818.
 14. Zhang Y., Zhang L., Wang M., Luo X., Wang Z., Wang G. Selective Esophago-gastric Devascularization in the Modified Sugiura Procedure for Patients with Cirrhotic Hemorrhagic Portal Hypertension: A Randomized Controlled Trial // *Can J Gastroenterol Hepatol.* – 2020. - № 5. – P. 8839098.
 15. Алиева А.Р., Джафаров А.А. Современные методы лечения варикозно расширенных вен желудка у больных с портальной гипертензией // *Известия Российской Военно-медицинской академии.* – 2022. – № 2. – С. 26–31.
 16. Воробей А.В., Климович В.В., Жура А.В. Разобшающие операции в лечении кровоточащего пищеводно-желудочного варикоза при портальной гипертензии (обзор литературы) // *Медицинская панорама.* – 2007. – № 2. – С. 29–34.
 17. Дурлештер В.М., Корочанская Н.В., Ковалевская О.В., Серикова С.Н., Мурашко Д.С., Басенко М.А., Сериков С.С. Риски хирургиче-

- ских вмешательств у пациентов с циррозом печени // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2019. – № 4. – С. 26-34.
18. Жигалова С.Б., Манукьян Г.В., Шерцингер А.Г., Фандеев Е.Е., Семенова Т.С., Коршунов И.Б., Мартиросян Р.А. Прогностические критерии кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных портальной гипертензией // Анналы хирургической гепатологии. – 2018. – № 4. – С. 76–85.
 19. Затевахин И.И., Шиповский В.Н., Цициашвили М.Ш., Монахов Д.В. Портальная гипертензия: диагностика и лечение. Издательство «Буки Веди», 2015. – 328 с.
 20. Каримов Ш.И., Хакимов М.Ш., Маткулиев У.И., Муродов А.М. Эндоваскулярная эмболизация гастроэзофагеальных вен в комплексе с эмболизацией селезеночной артерии у больных с циррозом печени // Вестник ТМА. – 2017. – № 3. – С. 17-22.
 21. Кудайбергенов Т.И., Ниязов Б.С., Ашимов Ж.И., Эгенбаев Р.Т. Результаты хирургического лечения кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка у больных циррозом печени // Бюллетень науки и практики. – 2022. – № 10. – С. 190-195.
 22. Назыров Ф.Г., Девятков А.В., Бабаджанов А.Х., Махмудов У.М., Омонов О.А. Сравнительный анализ эффективности различных способов профилактики пищеводно-желудочных кровотечений у больных циррозом печени // Анналы хирургической гепатологии. – 2022. – № 2. – С. 31–38.
 23. Назыров Ф.Г., Девятков А.В., Бабаджанов А.Х., Омонов О.А., Усмонов А.А. Стратифицированный анализ кумулятивной выживаемости после различных вмешательств у больных циррозом печени // Вестник экстренной медицины. – 2021. – № 6. – С. 58-64.
 24. Назыров Ф.Г., Девятков А.В., Бабаджанов А.Х., Салимов У.Р. Эволюция технологий азигопортального разобщения в профилактике кровотечений портального генеза // Анналы хирургической гепатологии. – 2018. – № 1. – С. 65–73.
 25. Хакимов Д.М. Передовые технологии разобщающих вмешательств: роль и место в современной хирургии портальной гипертензии :Автореф. дис. ... док. мед. наук: 14.00.27. – Ташкент, 2018. – 44 с.
 26. Хоронько Ю.В., Косовцев Е.В., Козыревский М.А., Хоронько Е.Ю., Криворотов Н.А., Чесноков В.В. Портосистемные шунтирующие операции при осложненной портальной гипертензии: современные возможности мини-инвазивных технологий // Анналы хирургической гепатологии. – 2021. – № 3. – С. 34-45.
 27. Щёктова А.П. Циррозы печени //Пермский медицинский журнал. – 2022. – № 4. – С. 41-57.

CRITERIA FOR COMMISSION FORENSIC MEDICAL EVALUATION OF DEFECTS IN SURGICAL MEDICAL CARE, LITERATURE REVIEW

Sh.I. Ruziyev¹, U.A. Gofurov², S.A. Shakirov²

¹Tashkent Pediatric Medical Institute

²Fergana Medical Institute of Public Health

Abstract.

The commission forensic medical evaluation of defects in surgical medical care is a critical process that aims to identify and assess the quality of medical services provided. This comprehensive assessment helps in determining whether any malpractice or negligence occurred and its potential impact on patient outcomes. This article delves into the detailed criteria for evaluating defects in surgical medical care, the methodology for conducting these evaluations, and the significance of this process in legal and medical contexts [1].

Keywords: Forensic examination, methodology, potential impact, protocols.

JARROHLIK TIBBIY YORDAM NUQSONLARINI SUD- TIBBIY BAHOLASH MEZONLARI, ADABIYOTLARNI KO'RIB CHIQISH

Sh.I. Ro'ziyev¹, U.A. G'ofurov², S.A. Shakirov²

¹Toshkent pediatriya tibbiyot instituti

²Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti

Annotatsiya.

Komissiya tomonidan amalga oshiriladigan jarrohlik tibbiy yordam nuqsonlarini sud-tibbiy ekspertizasi ko'rsatilayotgan tibbiy xizmatlarning sifatini aniqlash va baholashga qaratilgan eng muhim jarayondir. Ushbu keng qamrovli baholash noto'g'ri ishlash yoki beparvolik sodir bo'lganligini va ularning bemor natijalariga potentsial ta'sirini aniqlashga yordam beradi. Ushbu maqolada jarrohlik tibbiy yordamdagi nuqsonlarni baholash mezonlari, ushbu baholashlarni o'tkazish metodologiyasi va ushbu jarayonning huquqiy va tibbiy kontekstdagi ahamiyati batafsil ko'rib chiqiladi [1].

Kalit so'zlar: Sud ekspertizasi, metodologiya, potentsial ta'sir, protokollar.

КРИТЕРИИ КОМИССИОННОЙ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ОЦЕНКИ ДЕФЕКТОВ ХИРУРГИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ, ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Ш.И. Рузиев¹, У.А. Гофуров², С.А. Шакиров²

¹Ташкентский педиатрический медицинский институт

²Ферганский медицинский институт общественного здравоохранения

Аннотация.

Судебно-медицинская экспертиза дефектов хирургической медицинской помощи, проводимая комиссией, является важнейшим процессом, направленным на выявление и оценку качества предоставляемых медицинских услуг. Эта комплексная оценка помогает определить, имели ли место какие-либо злоупотребления служебным положением или халатность и их потенциальное влияние на результаты лечения пациентов. В этой статье подробно рассматриваются критерии оценки дефектов в хирургической медицинской помощи, методология проведения этих оценок и значение этого процесса в юридическом и медицинском контекстах [1].

Ключевые слова: Судебная экспертиза, методика, потенциальное воздействие, протоколы.

Definition and Types of Medical Care Defects.

Medical care defects are deviations from the standard of care during diagnosis, treatment, or patient management that may result in adverse outcomes. In surgical medical care, these defects can be categorized into:

- Diagnostic Defects: Errors or delays in diagnosis, misinterpretation of diagnostic tests.
- Therapeutic Defects: Mistakes during surgical procedures, improper use of surgical instruments and materials, incorrect surgical techniques.
- Organizational Defects: Failures in the organization of medical care, inadequate staff training, breaches of aseptic and antiseptic protocols.

Criteria for Evaluating Medical Care Defects

Standards of Medical Care

- Adherence to Clinical Protocols: Evaluating whether the medical staff's actions conform to established clinical guidelines and protocols.

- Use of Modern Medical Technologies: Assessing the application of advanced diagnostic and therapeutic methods and their alignment with current medical standards [2].

Qualification and Competence of Medical Personnel

- Education and Professional Training: Verifying the medical personnel's educational background, certifications, and relevant work experience.

- Continuing Medical Education: Evaluating the frequency and relevance of continuing education courses and professional development activities.

Documentation of Medical Care

- Medical Record Keeping: Assessing the completeness and accuracy of medical records, including surgical notes, anesthesia charts, and patient histories.

- Documentation of Complications and Adverse Outcomes: Checking the thoroughness and timeliness of recording complications and adverse outcomes.

Analysis of Causal Relationships

- Identification of Defects: Determining the presence and nature of medical care defects.

- Establishing Causal Relationships: Evaluating the link between the medical care defects and the adverse outcomes experienced by the patient [3].

Methodology for Conducting Commission Forensic Medical Evaluations

Composition of the Commission

- Multidisciplinary Team: Including specialists from various fields (surgeons, anesthesiologists, pathologists, and others) with expertise relevant to the case.

- Independence of Experts: Ensuring that the experts are independent and not affiliated with the medical institution under investigation.

Stages of the Evaluation

1. Review of Medical Documentation: Analyzing the patient's medical records, surgical reports, anesthesia logs, and other pertinent documents.
2. Collection of Information from Medical Personnel: Conducting interviews and obtaining statements from doctors, nurses, and other staff involved in the patient's care.
3. Examination and Autopsy: If necessary, performing physical examinations or autopsies to identify pathological changes.
4. Comparative Analysis: Comparing the findings with established medical standards and clinical guidelines [4].

Formulation of Conclusions

- Identification of Defects: Pinpointing the specific defects in medical care and describing their nature.
- Severity Assessment: Categorizing the defects based on their severity and impact on patient outcomes.
- Causal Relationship Determination: Formulating conclusions about the causal relationship between the identified defects and the adverse outcomes.

Reporting

- Preparation of Expert Reports: Writing detailed reports that describe the findings, identified defects, and their implications.
- Preparation of Court Materials: Compiling and presenting all necessary documentation and expert opinions for legal proceedings [5].

Conclusion. Commission forensic medical evaluation of defects in surgical medical care is a complex and multifaceted process that requires extensive knowledge and experience in both medical and forensic disciplines. A thorough investigation of all aspects of medical care, adherence to standards and clinical guidelines, and objective analysis of causal relationships are essential for forming substantiated and fair conclusions. This rigorous

approach ensures that legal cases are resolved justly and contributes to the improvement of medical care quality.

List of used literature:

1. Pletenetska A. Results of Analysis of Commission Forensic Medical Examinations of Kyiv City Clinical Bureau of Forensic Medical Examinations upon Improper Performance of Professional Duties by Medical Workers. Galician Medical Journal. 2016; 2 (23): 63-66.
2. Areshonkov VV. Appointment problems and conducting complex examination during pretrial investigation and legal action criminal proceedings. Juridical psychology. 2015; 1: 90-99.
3. Khyzhniak VV, Olkhovskyi VO, Morgun AO, Kutsenko KV, Morgun OO. Forensic and medical support of " medical cases". The theory and practice of forensics expertise and criminalistics. 2018; 18: 558-567.
4. Kryvda GF, Plevinskis PV, Kryvda RG, Slusarenko OO, Umanskiy DO. Analysis of the medical care defects on the base of committed forensic-medical commission examinations in Odessa region during 2011-2015. Achievements in biology and medicine. 2016; 1: 45-48.
5. Shandyga-Glushko O, Kozitska N, Kryazheva O. Analysis of commission forensic expertise cases conducted in affairs of bringing medical workers to the responsibility. Forensic- medical expertise. 2015; 2: 95-100.

КОРРИГИРУЮЩАЯ ТОРАКОПЛАСТИКА ПРИ ВРОЖДЕННОЙ ВОРОНКООБРАЗНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ У ДЕТЕЙ

Б.Х. Мирзакаримов, Ж.У. Джумабаев, Н.З. Исаков
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация.

Результаты существующих методов торакопластики не всегда удовлетворяют хирургов, проблема выбора способа фиксации грудинно-реберного комплекса остается до конца не решенной. Предложенным нами методом были оперированы 96 детей без неудовлетворительных результатов в отдаленные сроки.

Ключевые слова: деформация грудной клетки, корригирующая торакопластика.

БОЛАЛАРДА ТУҒМА ВОРОНКАСИМОН КЎКРАК ҚАФАСИ ДЕФОРМАЦИЯСИНИ ТУЗАТУВЧИ ТОРАКОПЛАСТИКА

Б.Х. Мирзакаримов, Ж.У. Джумабаев, Н.З. Исаков
Андижон давлат тиббиёт институти

Аннотация.

Мавжуд торакопластика усулларининг натижалари ҳар доим ҳам жарроҳларни қониқтирмайди, кўкрак-қафаси комплекси фиксация усулини танлаш муаммоси ҳали ҳам тўлиқ ҳал қилинмаган. Биз таклиф қилган усул билан 96 бола жарроҳлик йўли билан даволанди ва узоқ муддатли натижаларда қониқарсиз натижалар кузатилмади.

Калит сўзлар: кўкрак қафаси деформацияси, тузатувчи торакопластика.

CORRECTIVE THORACOPLASTY OF PECTUS EXCAVATUM IN CHILDREN

B.H. Mirzakarimov, J.U. Djumabaev, N.Z. Isakov
Andijan State Medical Institute

Aspect.

The results of existing thoracoplasty methods do not always satisfy surgeons; the problem of choosing a method for fixing the sternocostal complex remains not fully resolved. Using the method we proposed, 96 children were operated on without unsatisfactory long-term results.

Key words: chest deformity, corrective thoracoplasty.

Актуальность. Среди аномалий развития грудной клетки у детей встречаются деформации в виде врожденной и приобретенной. Причиной приобретенных деформаций грудной клетки могут быть заболевания легких, рахит, травма, а также после хирургических операций на органах грудной клетки. Наиболее частой врожденной деформацией является воронкообразная и килевидная (рис. 1, 2) [1, 7, 8, 10].

В настоящее время актуальным является тактика при различных дефектах грудной клетки, которые возникают при аплазии ребер и мышц, синостозах ребер, отсутствии ребер, открытым дефектам грудной стенки (рис. 3, 4). Проблема лечения этих разнообразных деформаций грудной клетки остается важным хирургии детского возраста до настоящего времени. Будучи нелечеными, они приводят к серьезным нарушениям со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем у детей [2, 3, 4]. В связи с этим они являются основным показанием к хирургической коррекции грудной клетки.



Рисунок 1. Воронкообразная деформация Рисунок 2. Килевидная деформация

Однако, нет единого мнения о показаниях, об оптимальном возрасте и методике операции [1, 5, 8, 11]. На сегодняшний день существует множество методов и модификаций по устранению деформаций, но все

они имеют определенные недостатки [6, 7, 9, 12]. По данным авторов количество неудовлетворительных результатов достигают до 20%.



Рисунок 3. Синдром Поланда



Рисунок 4. Отсутствие двух ребер

Цель исследования: анализ результатов оперативной коррекции воронкообразной деформации грудной клетки без применения фиксирующих устройств.

Материалы и методы. Проведен анализ 96 детей с диагнозом врожденной воронкообразной деформацией грудной клетки, получившие оперативное лечение в торакальном отделении областного детского многопрофильного центра. Из них мальчиков 65 (67.7%) и девочек 31 (32.3%) в возрасте от 2 до 15 лет. Степень выраженности у 53 детей установлена II степень деформаций, а у 43 детей III степень деформации. Степень выраженности деформации определяли по методике Гижицкой. По форме у 55 детей симметричный, у 26 ассиметричный, у 15 плосковорончатый. Дети до 2 лет находились на диспансерном учете. В анамнезе деформация замечена с рождения, частые простудные заболевания. Все дети с деформацией грудной клетки были подвергнуты клинико-анамнестическому исследованию. Изучение анамнестических данных показали, что у них преобладал удельный вес перенесенных заболеваний как ОРВИ, острые бронхиты, пневмония у 44 детей. Также среди об-

следованных больных детей до 25% с повторными обострениями заболеваний верхних дыхательных путей порой до 5-8 раз в год. Функциональные исследования со стороны дыхательной системы показало снижение жизненных показателей емкости легких до 38%, учащенное дыхание, превышающее на 10%, повышение минутного объема у детей с III степенью деформации до 30%, что указывает на снижение эластичности грудной стенки. На ЭКГ нарушение ритма и проводимости сердца, такие как частичная блокада правой ножки пучка Гиса, признаки гипертрофии правого и левого предсердия. Вышеуказанные функциональные нарушения явились показанием к хирургической коррекции грудной клетки [3,4]. Но торакопластика относится к сложным и травматическим хирургическим вмешательствам, с учетом комплексной оценки больного проводились реабилитационные мероприятия до госпитализации. Было проведено отоларингологическое лечение, витаминотерапия, антибиотикотерапия. Критерием подготовленности считали увеличение массы тела, нормализация показателей крови, белковых фракций, улучшение показателей легких и сердца. Противопоказанием для оперативного вмешательства могут быть тяжелые пороки сердца, острые воспалительные заболевания и синдром Марфана.

Техника операции: под общим эндотрахеальным наркозом производили поперечный субмаммарный волнообразный кожный разрез по ширине деформации (рис. 5). Подкожно-жировую клетчатку мобилизовали тупым путем до мышечного слоя. Большие и малые грудные мышцы отделяли от грудинно-реберного комплекса. Мечевидный отросток отсекали от грудины и резецировали вместе с грудинно-диафрагмальной связкой (рис. 6). Париетальную плевру мобилизовали тупым путем от задней поверхности грудины в пределах деформации. Деформированные ребра отсекали у края грудины. Производили поперечную клиновидную стернотомию до задней пластины на уровне рукоятки и средней

трети грудины. Отсеченные ребра, подтягивая к груди по мере податливости производили резекцию у края грудины и ушивали капроновыми узловыми швами. На месте клиновидной стернотомии накладывали два стягивающих шва продольно относительно грудины. Прямые мышцы живота подтягивали к средней трети грудины и фиксировали капроновой нитью. Большие и малые грудные мышцы сшивали друг к другу по форме буквы Z над передней поверхностью грудины (рис. 7). Накладывали послойные косметические швы на кожу. Такая фиксация ребер и мышц способствовала удерживанию грудино-реберного комплекса в корригированном положении, а также препятствовало гиперкоррекции в послеоперационном периоде.

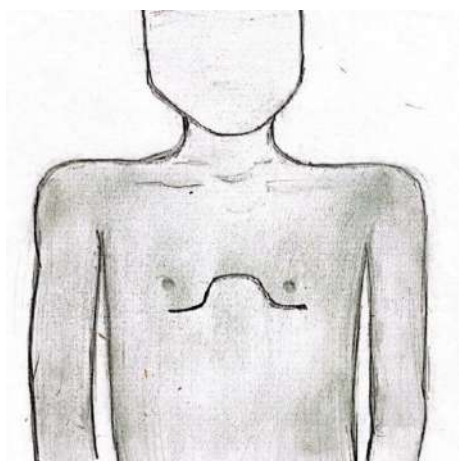


Рисунок 5. Субмаммарный разрез

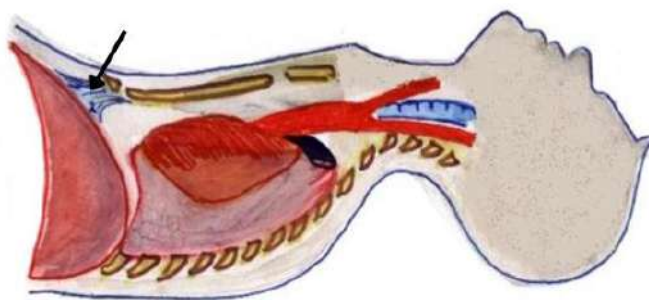


Рисунок 6. Удаление мечевидного отростка вместе со связкой

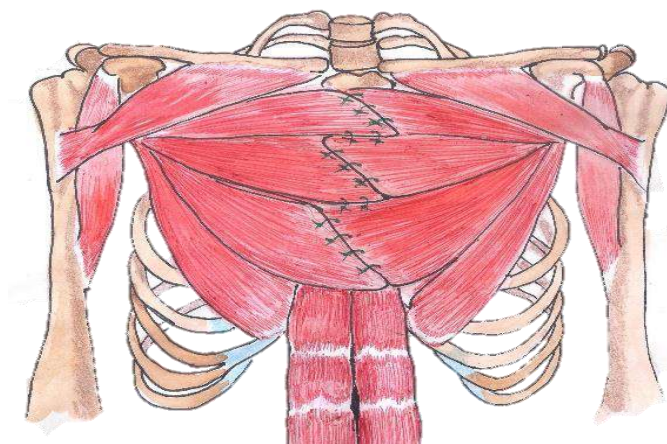


Рисунок 7. Z-образное сшивание грудных мышц

Результаты и обсуждение. Врожденные деформации грудной клетки встречаются довольно часто, особенно воронкообразная и килевидная до 3% детского населения, которые могут привести к серьезным нарушениям функции легких и сердца в связи с сдавлением легких, ротации и смещения сердца и сосудов. Эти нарушения являются основным показанием хирургической коррекции грудной клетки. Использование различных фиксирующих устройств при коррекции грудной стенки не всегда приводит к необходимому эффекту в связи с различными осложнениями, как смещение, ротация, отрыв тракционных нитей, местные воспалительные явления. Методом торакопластики без использования каких-либо фиксирующих устройств для коррекции грудной стенки нами удалось достичь хороших результатов (рис. 8,9). Непосредственные результаты торакопластики признаны хорошими. Отдаленные результаты изучены у 53 детей: у 25 в сроки до 1 года, у 20 детей – до 2 лет, у 16 детей – до 3 лет. В трех случаях отмечался келоидный рубец, у всех остальных результат признан хорошим.



Рисунок 8. До операции

Рисунок 9. После операции

Заключение. Таким образом, корригирующая торакопластика без применения дополнительных фиксирующих устройств позволяет ранней активизации больного, исключает все осложнения, связанные с фиксаторами, сокращает срок пребывания в стационаре, а также

отсутствуют ограничения в амбулаторных условиях и неудовлетворительные результаты в отдаленные сроки.

Список использованной литературы:

1. Виноградов А.В. Хирургическое лечение редких врожденных и приобретенных деформаций грудной клетки у детей. Дис. канд. мед. наук. Москва, 1999г.
2. Нечаева Г.И., Викторова И.А., Бережной В.В. Клинико-функциональное состояние больных с деформациями грудной клетки до и после торакопластики. Сб.: Материалы V юбилейного симпозиума «Дисплазия соединительной ткани». Омск, 1995г, стр. 63-66.
3. Жаденов И.И., Норкин И.А., Павленко Н.Н. и соавт. Функциональное состояние сердечно-сосудистой и дыхательной систем у больных с воронкообразной деформацией грудной клетки. Материалы симпозиума детских травматологов-ортопедов России. Санкт-Петербург, 2003г, стр. 196-198.
4. Мирзакаримов Б.Х., Джумабаев Ж.У. и соавт. Функциональные показатели легких и сердечно-сосудистой системы у детей с воронкообразной деформацией грудной клетки. Терапевтический вестник Узбекистана, 2015г, №3, стр. 306-310.
5. Разумовский А.Ю., Павлов А.А. Хирургические методы лечения воронкообразной деформации грудной клетки. Детская хирургия, 2005г, №3, стр. 44-47.
6. Разумовский А.Ю., Ахласов А.Б. и соавт. Анализ периоперационных осложнений при коррекции воронкообразной деформации грудной клетки по модифицированной методике Насса. Детская хирургия, 2017: 21(5): стр. 251-257.
7. Мирзакаримов Б.Х., Джумабаев Ж.У. и соавт. Возможные причины вторичных деформаций после коррекции грудной стенки у детей. Central Asian Journal of Medical and Natural Sciences, 2023, Vol. 4, Issue 5. ISSN: 2660-4159.
8. Torre M., Rapuzzi G., Jassoni V. Chest wall deformities: An overview on classification and surgical options. Topics in Thoracic Surgery / Ed. P. Cardoso, 2012. P. 117-136.
9. Robicsek F., Fokin A. How not to do it: restrictive thoracic dystrophy after pectus excavatum repair. Interactive Cardiovascular Thoracic Surgery, 2004, №3, P. 566.

10. Saxena A.K. Pectus excavatum, pectus carinatum and other forms of thoracic deformities. J. Indian Assoc. Pediatr. Surg. 2005, №10, P. 147-157.
11. Willekes C.L., Backer C.L. Mavroudis C. A 26-year review of pectus deformity repairs, including simultaneous intracardiac repair. Ann. Thorac. Surg. 1999, Vol.67, №2, P. 511.
12. Nuss D., Kelly R., Goretsky M. Prospective Multicenter Study of Surgical Correction of Pectus Excavatum: Design, Perioperative Complications, Pain and Baseline Pulmonary Function Facilitated by Internet-Based Data Collection. J. of American College of Surgeons. 2007, Vol.205, №2, P. 205-216.

ЯРАЛИ ПИЛОРОДУОДЕНАЛ СТЕНОЗЛАРНИ ДАВОЛАШДА ТУРЛИ ҚАРАШЛАР: АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ

М.Ш. Хакимов, Ш.Э. Ашуров, Ж.Х. Кушиев, А.У. Жуманазаров
Тошкент тиббиёт академияси

Аннотация.

Ушбу мақола пилородуоденал стенознинг турли даволаш усуллари ва адабиётлар шарҳига бағишланган. Пилородуоденал стеноз ошқозон ва ўн икки бармоқ ичакнинг бошланғич қисмида юз берадиган органик ўзгаришлар натижасида овқатнинг ошқозондан ичакка ўтишини бузилиши ҳисобланади. Бу патология кўпинча ошқозон ва ичак яраси касалликлари билан боғлиқ ҳолда кузатилади. Сўнгги ўн йилликларда ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак яраси касалликларининг мураккаб шакллари сезиларли даражада камайган бўлса-да, пилородуоденал стенознинг учраш ҳолатлари ошган. Турли статистик маълумотларга кўра, бу касаллик умумий ҳазм қилиш тизими касалликлари орасида 10-20% ни ташкил қилади ва пилородуоденал стенозли беморларнинг ўлим даражаси бошқа асоратларга қараганда 15-20 марта кўпроқ.

Мақолада пилородуоденал стенознинг турлари, пайдо бўлиш сабаблари ва унинг мураккаб жараёнлари батафсил таҳлил қилинган. Замонавий тадқиқотлар, мета-таҳлил натижалари ва адабиётлар асосида пилородуоденал стенозни даволашнинг энг самарали усуллари кўриб чиқилган. Эндоскопик баллон дилатация, стентлаш ва жарроҳлик даволаш усуллариининг самарадорлиги ва хавфсизлиги ҳақида кенг қамровли маълумотлар келтирилган. Статистик маълумотларга кўра, жаҳонда йилига тахминан 5-10% катталар пилородуоденал стеноз билан касалланиши мумкин. Шунингдек, бу касалликнинг пайдо бўлишида эркаклар аёлларга нисбатан 2-3 марта кўпроқ мойилликка эга. Пилородуоденал стеноз билан оғриган беморларнинг аксарияти (тахминан 60-70%) консерватив даволаш усулларида фойдаланган ҳолда даволанади, аммо 30-40% ҳолатларда жарроҳлик аралашув зарур бўлади.

Калит сўзлар: Пилородуоденал стеноз, ўн икки бармоқли ичак яраси, эндоскопик баллон дилатация, жарроҳлик даволаш

VARIOUS VIEWS IN THE TREATMENT OF ULCERATIVE PYLORODUODENAL STENOSES: LITERATURE REVIEW

M.Sh. Khakimov, Sh.E. Ashurov, J.H. Kushiev, A.U. Jumanazarov
Tashkent Medical Academy

Abstract.

This article is devoted to the review of various treatment methods and literature for pyloroduodenal stenosis. Pyloroduodenal stenosis is a condition characterized by the obstruction of food passage from the stomach to the intestines due to organic changes in the initial part of the stomach and duodenum. This pathology is often associated with gastric and duodenal ulcers. In recent decades, although the incidence of complicated forms of gastric and duodenal ulcers has

significantly decreased, the occurrence of pyloroduodenal stenosis has increased. According to various statistical data, this condition accounts for 10-20% of all digestive system diseases, and the mortality rate of patients with pyloroduodenal stenosis is 15-20 times higher than that of other complications.

The article provides a detailed analysis of the types, causes, and complex processes of pyloroduodenal stenosis. Based on modern research, meta-analysis results, and literature, the most effective treatment methods for pyloroduodenal stenosis have been reviewed. Comprehensive information is provided on the effectiveness and safety of endoscopic balloon dilation, stenting, and surgical treatment methods. According to statistical data, approximately 5-10% of adults worldwide may suffer from pyloroduodenal stenosis each year. Additionally, men are 2-3 times more likely to develop this condition compared to women. The majority of patients with pyloroduodenal stenosis (approximately 60-70%) are treated with conservative methods, while surgical intervention is necessary in 30-40% of cases.

Keywords: Pyloroduodenal stenosis, duodenal ulcer, endoscopic balloon dilation, surgical treatment.

РАЗЛИЧНЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ЛЕЧЕНИЕ ЯЗВЕННЫХ ПИЛОРОДУОДЕНАЛЬНЫХ СТЕНОЗОВ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

М.Ш. Хакимов, Ш.Э. Ашуров, Ж.Х. Кушиев, А.У. Джуманазаров
Ташкентская медицинская академия

Аннотация.

Данная статья посвящена обзору различных методов лечения и литературы по пилорoduоденальному стенозу. Пилорoduоденальный стеноз — это состояние, характеризующееся нарушением прохождения пищи из желудка в кишечник из-за органических изменений в начальной части желудка и двенадцатиперстной кишки. Эта патология часто связана с язвами желудка и двенадцатиперстной кишки. В последние десятилетия, хотя частота осложненных форм язвы желудка и двенадцатиперстной кишки значительно снизилась, случаи пилорoduоденального стеноза увеличились. По различным статистическим данным, это состояние составляет 10-20% всех заболеваний пищеварительной системы, и смертность пациентов с пилорoduоденальным стенозом в 15-20 раз выше, чем при других осложнениях.

В статье представлен подробный анализ типов, причин и сложных процессов пилорoduоденального стеноза. На основе современных исследований, результатов мета-анализов и литературы были рассмотрены наиболее эффективные методы лечения пилорoduоденального стеноза. Предоставлена комплексная информация об эффективности и безопасности методов эндоскопической баллонной дилатации, стентирования и хирургического лечения. По статистическим данным, примерно 5-10% взрослых по всему миру могут страдать от пилорoduоденального стеноза ежегодно. Кроме того, мужчины в 2-3 раза чаще подвержены этому состоянию по сравнению с женщинами. Большинство пациентов с пилорoduоденальным стенозом (примерно 60-70%) лечатся консервативными методами, а хирургическое вмешательство необходимо в 30-40% случаев.

Ключевые слова: Пилорoduоденальный стеноз, язва двенадцатиперстной кишки, эндоскопическая баллонная дилатация, хирургическое лечение.

Пилородуоденал стеноз – бу ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакнинг бошланғич қисмида юз берган органик ўзгаришлар туфайли ошқозондан озиқ-овқатнинг юриши бузилишидир. Бу ўзгаришлар 12 бармоқли ичак яра касаллиги, ошқозон ости беши саратони ёки яллиғланишдан кейин содир бўлади. Охириги ўн йилларда ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яра касаллигининг мураккаб шакллари сони сезиларли даражада камайди, бу эса консерватив терапиянинг самарадорлиги билан боғлиқ бўлиб, илмий тадқиқотлар ва нашрларнинг камайишига олиб келди [1]. Шунингдек, ошқозон ва 12 бармоқли ичак яра касалликлари умумий тузилишида пилородуоденал стенознинг учраш ҳолатлари 7% дан 63% гача кўпайди, ўртача ҳазм қилиш тизими касалликлари орасида 10-20% ни ташкил қилади [2, 3, 4, 5]. Ошқозон ва 12 бармоқли ичак яра касаллигининг асоратлари орасида стеноздан ўлим ҳолатлари бошқа асоратларга қараганда 1,5-2 баравар кўпроқ кузатилади. Замонавий тадқиқотларда кўрсатилганидек, яра касаллигида суб- ва декомпенсация босқичларидаги стеноз кенг тарқалган. Декомпенсация даражаси жарроҳлик аралашувига кўрсатма бўлиб, ўлимга олиб келувчи асосий сабаблардан биридир. Бошқа асоратлар билан солиштирганда бу кўрсаткич 5-15% бўлиб, стеноз ўлим ҳолатлари 1,5-2 баравар юқоридир. Қўшимча ва сурункали соматик касалликлари бўлган беморларда стеноз кўпинча яра касаллиги билан бирга келади ва бу ҳолатлар 3,3-30% орасида учрайди [6, 7, 8]. Бундай беморларда жарроҳликдан кейинги ўлим даражаси 35% га, катта ёшдаги беморларда эса 56-60% га етади.

Агар яра касаллиги перфорация ёки қон кетиши билан асоратланган бўлса, ошқозон резекцияси, гастродуоденостомия ёки пилоропластикани талаб қилмайдиган операция ўтказилиши мумкин. Бундай ҳолларда пилородуоденал стенозли беморларда операциянинг асосий мақсади озиқ-овқатнинг ошқозондан чиқишини тиклашдир. Шу билан бирга, яра стенози учун амалга ошириладиган операциянинг яна бир муҳим

вазифаси ошқозоннинг эвакуация функциясини тиклаш ва унинг тўғри ишлашини таъминлашдир, бу эса узоқ муддатли муваффақиятли натижаларга олиб келади.

Бебуришвили А.Г. (2019) фикрича, 1968 йилдан 2009 йилгача бўлган 20 та тасодифий танланган клиник синовлар, жами 1794 беморни қамраб олган ҳолда, стволли ваготомияни ошқозон дренажлаш операцияси ёки модификацияланган антрумэктомия билан биргаликда ўтказиш мақсадга мувофиқ деб топилди. Ру ёки Бильрот усули бўйича далилларга асосланган тиббиёт доирасида стенознинг декомпенсацияланган шакллари даволаш бўйича аниқ тадқиқотлар олиб борилмаган [1]. Горбунов В.Н. (1993), Столярчук Е.В. (1997) ва Антонов О.Н. (2015) таъкидлаганларидек, мураккаб яра касаллиги учун турли хил операциялардан кейин ошқозоннинг функционал ҳолатини ўрганиш ҳали ҳам баҳсли масала бўлиб қолмоқда [5, 6, 9].

12 ёшдан катта аҳолининг 8-15 фоизиди ўн икки бармоқли ичак яра касаллиги учрайди. Кўпинча бу касаллик меҳнатга лаёқатли ёшдаги одамлар орасида кузатилади. Эркакларда ўн икки бармоқли ичак яраси аёлларга нисбатан 4-10 марта кўпроқ учрайди, шунингдек, ошқозон яраси ҳам эркакларда 6-27 марта кўпроқ аниқланади [10]. Ўзбекистонда 1 миллионга яқин одам ошқозон ва 12 бармоқли ичак яра касаллигидан азият чекмоқда. Шу билан бирга, 200 мингга яқин киши гастроэнтерологлар рўйхатидан ўтган.

Тадқиқотнинг долзарблиги, замонавий мета-таҳлил маълумотларига кўра, 1994 йилгача ошқозон яраси ва пилородуоденал стенозни даволаш бўйича далилларга асосланган иш бўлмаганлиги билан боғлиқ [1]. Муаллифлар 1980 ва 1996 йиллар оралиғида фақат 13 та 1-даражали далилларни топдилар, бу маълумотлар бир нечта рандомизацияланган назорат остидаги синовларнинг мета-таҳлилидан олинган. Бу ишлар амалда умумий яра касаллиги асоратланган шаклини ва хусусан,

пилородуоденал стенозни даволашга қаратилмаган эди. 1990 йилдан 2004 йилгача 150 та рандомизацияланган клиник синовлар ўтказилди, 2004 йилдан буён ярали пилородуоденал стенозни даволашга далилларга асосланган тиббиётда қизиқиш камайган. Турли ваготомия вариантлари, органларни сақлаш ва резекция аралашуви самарадорлигини қиёсий баҳолашга бағишланган тадқиқотлар кўп бўлган. Ҳозирги пайтда яра касаллигини даволашнинг узоқ муддатли натижаларини ўрганишга бағишланган алоҳида ишлар ва интралюминал эндоскопия имкониятларини тадқиқ этувчи мақолалар чоп этилмоқда. Кўпинча бу ҳолат дори воситалари билан даволашнинг амалиётда кенг қўлланилиши ва шифокор тавсияларисиз даволаш усулларининг изчил ривожланиши билан боғлиқдир.

Охирги 15-20 йил ичида антиацид дори воситаларининг кенг қўлланилиши, турли хил дори воситаларининг мавжудлигига қарамай, ошқозон яра касаллигининг сурункали жараёнларга айланишига олиб келди [11, 12]. Бу вақт мобайнида асоратлар сони 2,5 баравардан кўпроқ ортган [13, 14, 15, 16, 17]. Стяжкина С.Н. (2015, 2017) маълумотларига кўра, гастродуоденал яралар 18 ёшдан катта аҳолининг 10-12% (баъзан 15% гача) ни ташкил қилади [18, 19]. Касаллик асосан 20 ёшдан 50 ёшгача бўлган одамлар орасида кузатилади, энг юқори касалланиш 45 ёшдан 55 ёшгача бўлган даврда учрайди. Эркаклар аёлларга нисбатан 4:1 миқдорда кўпроқ касалланади, беморларнинг ўртача ёши 48,1-48,3 ёшни ташкил қилади. Консерватив ва жарроҳлик даволашдан ўтган беморларда яра касаллиги тарихи ўртача $3,5 \pm 1,2$ йилни ташкил қилади. Беморларнинг 93,8% консерватив даволанган, 4% эса жарроҳлик даволашдан ўтган [18].

Россия Федерациясида 1997-2014 йилларда меҳнатга лаёқатли аҳоли ўртасида ошқозон яраси касалликларидан ўлим даражаси ўзгармасдан қолган - 100 минг аҳолига 3,2-3,5 ҳолат [20]. Ошқозон ва ўн

икки бармоқли ичак яра касаллиги асоратлари ҳам тез-тез учрайди. Стеноз билан бирга қон кетиши 3,4-29,6% ҳолларда, тешилиш билан 2,6-19% ҳолларда, пенетрация билан эса 17-49% ҳолларда кузатилади. Ошқозон яра касаллигининг турли локализациялардаги тақсимооти қуйидагича: кичик эгриликдаги яралар энг кўп учрайди ва барча ҳолатларнинг 40-70% ни ташкил этади [21]. Антрум яралари 10-16% ҳолатларда учрайди [20], катта эгриликдаги яралар эса фақат 10% ҳолатларда [22]. Чиқиш қисмидаги яралар 4-8% ҳолатларни ташкил этади [20], ўн икки бармоқли ичак пиёзча қисмидаги яралар эса барча гастродуоденал яраларнинг 30-50% ни ташкил этади [23]. Шунингдек, ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакда бир вақтнинг ўзида икки ёки ундан ортиқ яралар 3-17% ҳолларда кузатилади [24].

Америка Қўшма Штатларида 2018 йилда ошқозон яраси асоратларидан катталар ўлим даражаси 100 минг аҳолига 1 ҳолат бўлган [25]. Канадада 2000 йилдан 2016 йилгача ўлим даражаси 100 минг аҳолига 1,4 дан 1,1 гача камайган [26].

Ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яраларининг Johnson H.D.(1965) маълумотида кўра клиник таснифи хорижда ҳам, маҳаллий тиббиётда ҳам кенг тарқалган. У яраларнинг жойлашуви бўйича тақсимланишини ўз ичига олади. Ушбу тасниф бўйича, I типдаги яралар асосан кичик эгриликда, ошқозон танасининг бурчагида жойлашган (60% ҳолларда). II тип ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яраларининг комбинациясидан иборат. III тип эса пилорик ва препилорик яраларни ўз ичига олади. 1990 йилда ушбу тасниф тўлдирилди: IV тип - ўткир субкардиал ва каридал яралари, V тип - ўткир симптоматик яралар, шу жумладан ностериод яллиғланишга қарши дори воситаларидан сўнг ҳосил бўилган яралар, глюкокортикостероидлар, стресс ва эндокрин яраларни ўз ичига олади. Ошқозоннинг пилорик ва препилорик яралари (III типдаги ошқозон яраси) барча ошқозон яраларининг тахминан 20% ни ташкил қилади ва

патофизиологик жиҳатдан ошқозон ярасининг махсус гуруҳи сифатида таснифланади [27, 28]. Улар дори терапиясига айниқса чидамли. Рецидив даражаси 16% дан 44% гача [29].

Ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яраси асоратларидан бири пилородуоденал стеноздор. 17-асрда ошқозон кенгайиши билан боғлиқ ҳолда биринчи бор таърифланган. Замонавий адабиётлар пилородуоденал яралар консерватив терапияга чидамли бўлиб, бу ҳолат стеноз ривожланишига олиб келаётганини кўрсатади [30, 31, 32]. Яра касаллиги асоратлари орасида пилородуоденал стеноз частотаси 7% дан 63% гача бўлиб, ўртача 15-30% ни ташкил этади [4, 33, 34, 35]. Асоратланмаган яраларни жарроҳлик йўли билан даволашга нисбатан пилородуоденал стеноздан ўлим даражаси 1,5-2 баравар юқори.

Пилородуоденал стенознинг адабиётлардаги таснифлари, одатда, касалликнинг клиник ва радиологик кўринишларига асосланади. Амалиёт турини танлашда қуйидаги мезонлар муҳим: стеноз даражаси, ошқозон дилатацияси, очликда ошқозонда озиқ-овқат қолдиқлари бор-йўқлиги ва миқдори, контраст модданинг дастлабки эвакуацияси ва ошқозонни тўлиқ бўшатиш вақти, стеноз майдони диаметри [36, 37]. Умумий қабул қилинган тасниф компенсация, субкомпенсация ва декомпенсация даражаларини ўз ичига олади [38]. Дурлештер В.М. (2015) клиник кўринишларга, электролитлар бузилиши даражасига ва гастрогеник тетания мавжудлигига асосланиб, декомпенсациянинг уч даражасини қўшимча равишда ажратиб турадилар. Ошқозон чикувчи кисмини сақловчи амалиётлар тарафдори бўлиб, улардан фойдаланиш кўрсаткичларини кенгайтириш тарафдори бўлиб, муаллиф операция усули ва ҳажмини танлашда ошқозон девори мушаклари ҳолатини энг муҳим деб билишади [4].

Панцирев Ю.М. (2003) томонидан таклиф қилинган тасниф клиник, рентгенологик, эндоскопик маълумотлар ва ошқозоннинг функционал

ҳолатига боғлиқлигига асосланади [3]. Муаллифлар қуйидагиларни ажратиб кўрсатишади: пайдо бўлган (I даража), компенсацияланган (II даража), субкомпенсацияланган (III даража) ва декомпенсацияланган (IV даража). Бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра, ҳозирги вақтда пилородуоденал стенознинг суб- ва декомпенсация шакллари устунлик қилади.

Пилородуоденал яра касаллиги билан оғриган беморларнинг катта қисмида касаллик узоқ муддат давом этади. Уларнинг 21 фоизиди касаллик 10 йилдан ортиқ давом этиб, декомпенсация ҳолатига олиб келади [8, 39, 40]. Бу узоқ давом этадиган жараён ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакнинг доимий шикастланишига сабаб бўлади. Турли факторлар стеноз кўпинча ошқозон яраси касаллигининг бошқа асоратлари билан қўшилади ва 3,3-30% ҳолларда кузатилади [41, 42].

Кузин М.И. (2001) стенознинг учта кетма-кет босқичини ажратишни таклиф қилади: яллиғланиш, чандикли-ярали ва чандикли. Яллиғланиш стенози пилорик каналнинг шишиши ва яллиғланиш инфильтрати билан тавсифланади, чандикли ярали стеноз - яллиғланиш ўзгаришлари билан ярали нуқсон мавжудлиги ва ҳосил бўлган чандикли деформация фонида тўқималарнинг шишиши ва ошқозоннинг эвакуация функциясининг доимий бузилишига олиб келадиган пилорик сфинктернинг аниқ чандикли трансформацияси билан характерланади [43].

Стенозларнинг патогенези ўрганилган ва батафсил тавсифланган. Соғайиш жараёнида ярали жараёнлар пасаяди, яра грануляция тўқималарининг шаклланиши билан фибриндан озод қилинади. Яра касаллиги даволанганидан сўнг, шиллиқ қават янгиланади ва яра ўрнида чандик ҳосил бўлади. Бу чандик тўқимаси атрофдаги шиллиқ қаватга нисбатан кўпроқ гиперемик бўлиб, юлдузсимон ёки чизиқсимон кўринишга эга бўлади. Натижада, ошқозон ёки ўн икки бармоқли ичак шиллиқ қаватининг деформацияси кузатилади, бу эса орган бўшлиғининг қўпол дефор-

мациясига олиб келади [44]. Пилорик каналдаги яралар даволанганда, 74% ҳолларда пилорик стеноз ривожланади. Бироқ, асоратларнинг барча ҳолатлари орасидан ўн икки бармоқли ичакда жойлашган яралар ҳисобига пилородуоденал стеноз кучроқ ривожланади [45]. Унинг яллиғланиши натижасида шиллиқ қаватнинг шишиши пилорик стенознинг оғирлигини кучайтиради. Стенознинг бошланғич босқичларида ошқозон шиллиқ қавати қалинлашади ва бурмалари янада аниқ бўлиб кўринади. Бунда ошқозон мушак қатламларининг гипертрофияси содир бўлиб, деворларининг тонуси кўтарилади. Бироқ, вақт ўтиши билан бу тонус секинлик билан пасаяди. Стеноз кучайиши билан озиқ-овқатнинг ошқозондан эвакуация қилинишининг бузилиши, унинг ҳаддан ташқари чўзилиши ва ҳажмининг ошиши кузатилади. Овқатларнинг ошқозонда туриб қолиши содир бўлади, кейин чириши ва бижгиши кузатилади. Буларнинг оқибатида доимий қусиш ва прогрессив сув ва электролитлар бузилишига олиб келади. Бундан келиб чиқадики, химуснинг ингичка ичакка тушиши аста-секин тўхтайдди. Кейин метаболик касалликлар ривожланади. [45, 46, 47].

Таърифланган механизм тез-тез кучайиши ва пилорик каналда ёки ўн икки бармоқли ичакда жойлашган консерватив терапияга қаршилик фонида яраларнинг чандиқларидан кейин пилородуоденал стенознинг шаклланиши учун хосдир. Қодиров Д.М. (2010) пилородуоденал стенознинг ривожланиши коллаген синтезининг кучайиши ва ҳаддан ташқари фиброгенез билан саногенезнинг бузилишига асосланган деган хулосага келди. Муаллифнинг сўзларига кўра, пилородуоденал соҳада торайиш пайдо бўлишининг сабаблари ошқозон яраси, кислота-пептик агрессия, липид пероксидациясининг фаоллашиши ва аутоиммун компонент ҳисобланади [37]. Нагиев Е.Ш. (2009) томонидан олиб борилган тадқиқотга кўра, деярли барча йирик пилородуоденал яралар меъда чиқиши стенози билан кечади [48].

Оноприев В.И. (2006) тадқиқотлари ярали стенознинг асосий морфологик белгисини кўрсатади - ўткир даврда шишнинг устунлиги юзага келса, ремиссия даврида эса девордаги чандикли ўзгаришлар шаклланади. Ярали нуқсонни даволашдан сўнг, ўн икки бармоқли ичак деворининг думалоқ мушак қатламида қайтарилмас ўзгаришлар, миоцитларнинг бириктирувчи тўқима билан алмаштирилиши тулик қайд этилган. Шунинг таъкидлаш керакки, бу ерда чандикли доира ҳосил бўлади - пилоруснинг чандикли трансформацияси ичак найининг ригидлиги ривожланишига, пилорик сфинктернинг тўлиқ ёпилмаслигига олиб келади, ўн икки бармоқли ичак рефлюкси ва касалликнинг қайталаниши учун шароит яратади [49].

Кўпинча бу асоратнинг ривожланиши ушбу соҳадаги тешилган ярани тикиш натижасида юзага келади, бу эса беморларнинг 0,3-19% да кейинги стенозга олиб келади [40, 50, 51]. Борисов А.Е. (2010) томонидан олинган маълумотларга кўра, тешилган яра тикилганидан кейин биринчи 2-3 йил ичида беморларнинг 76,6% да ва 7 йилдан 9 йилгача бўлган беморларнинг 23,4% да пилородуоденал стеноз пайдо бўлган [52].

Сўнгги йилларда адабиётда келтирилган пилородуоденал соҳанинг стеноз яраларини жарроҳлик даволаш учун кўрсатмалар шунга ўхшаш ёндашувга эга. Сўнгги 10-15 йил ичида кўрсаткичлар ўзгармади [6, 51, 53]. Кўпгина муаллифлар стеноз билан асоратланган ошқозон яраси бўлган барча беморларни унинг оғирлигидан қатъий назар операция қилиш зарур деб ҳисоблайдилар [54, 55]. Аммо, баъзи муаллифларнинг фикрига кўра, стенознинг компенсация босқичи ҳам жарроҳлик учун кўрсатма ёки консерватив даволаниши мумкин ҳисобланади. Стенознинг юқори даражаси режали жарроҳлик амалиётлари учун тўлиқ кўрсатма ҳисобланади. Стенознинг суб- ва декомпенсация босқичларида эвакуация тўлиқ бузилган бўлиб, юқориги ҳазм қилиш аъзоларининг ўтказувчанлиги ўткир шакли асосида шошилиш жарроҳлик амалиётга

тавсия этилади [1]. Агар эндоскопия пайтида ингичка ичакни интубация қилишнинг имкони бўлмаса ва декомпенсацияланган стеноз туфайли ошқозон чиқиши тўсиб қўйилган бўлса, операцияни касалхонага ётқизилгандан 3-4 кун ўтгач амалга ошириш керак. Бу вақт давомида метаболик муаммоларни бартараф этиш учун инфузион препаратлар билан операцияга тайёргарлик ишлари олиб борилади. Пилоруснинг тўлиқ то-раймаган ҳолда декомпенсацияланган стеноз даражаси билан бирга субкомпенсацияланган стенознинг мавжудлиги энтерал озиқланиш учун ингичка ичакни интубация қилиш имконини беради. Беморларни овқат-лантиришдан ташқари, ярага қарши стандарт терапия ўтказилади. III турдаги яра стенози бўлган беморларда эрадикация терапияси ёки эндо-скопик даволаш самарасиз бўлганда, хорижий тадқиқотчиларнинг фикрича, жарроҳлик аралашуви зарур [56, 57]. Жарроҳлик муолажалари-нинг самарадорлигини ошириш мақсадида операциядан олдинги тайёр-гарлик учун турли схемалар тавсия этилган [58, 59].

Бойко В.В. (2013) пилородуоденал стенознинг кеч босқичлари бўлган беморларни ўргандилар. Аввало, гастродуоденал соҳада яллиғланиш жараёнининг фаоллигини камайтириш ва ошқозон ярасини даволашга эришишдир. Тадқиқотчилар H₂-блокаторларини бир вақтнинг ўзида вена ичига юбориш орқали юқори натижаларга эришдилар. Улар биринчи 5 кун давомида кунига 4 марта 20 мг доза қўлладилар. Кейинги 10 кун мобайнида терапияни кунига 2 марта 20 мг дозада давом эттирдилар, бу эса умумий суткалик дозани 40 мг га етказди. Шу билан бир қаторда H. Pylori. нинг бир қатор антимикроб препаратларга сезгирлиги асосида те-рапияси буюрилди [60].

Иккинчи йўналиш – прокинетик дори воситаларидир 30 мг: 10 мг дан кунига 3 марта ёки ташқи ўрта частотали синусоидал модуляцияланган оқимлар (амплипульс терапияси) ёрдамида электр стимуляциясини бую-риш орқали ошқозоннинг мотор-эвакуация функциясининг захира имко-

ниятларини тиклаш ёки яхшилашдир. Беморларнинг энтерал озиқланиши стеноз соҳаси орқали ўн икки бармоқли ичакка ўтказилган найча орқали таъминланади. Энтерал озиқлантириш ҳозирда найча орқали юбориладиган оқсил аралашмалари билан амалга оширилади, ва кунига тахминан 1500 ккал калория тавсия этилади. Муаллифлар энтерал йўл билан мономер-электролит эритмаларини қўллаш сув-электролитлар мувозанатини тиклашда самарали эканини таъкидлайдилар. Бу усул оқсил ва энергетика бузилишларини бартараф этишда анъанавий инфузион терапиядан яхшироқ натижалар беради. 2016 йилда ESPEN (Европа Клиник Озиқлантириш ва Метаболизм Ассоциацияси) ягона тайёрлаш алгоритминини ишлаб чиқди. Озиқлантириш қўллаб-қувватлаш операция олдидан тайёргарликнинг ажралмас қисми ҳисобланади. Глушков И.В. (2017), пилородуоденал стенози бўлган кекса беморларни жарроҳлик даволашга тайёргарлик кўраётганда, мувозанатли энтерал аралашмаларни киритиш тезлигини ошириш муҳимлигини маълум қилди [63]. Қўллаш тезлиги соатига 50 мл дан бошланади; адекват сўрилиши билан, ҳар бир кейинги кун давомида юбориш тезлиги жарроҳлик даволанаётган беморлар учун соатига 25 мл га оширилади.

ESPEN маълумотларига кўра, стационар беморларнинг кунлик эҳтиёжи тана вазнига 20-25 ккал/кг ни ташкил қилади [61]. Беморларнинг протеинга бўлган эҳтиёжи тана вазнига 1,2-2 г/кг гача. Ҳозирги вақтда озиқ-овқат энтерал қўллаш учун аралашмаларнинг кенг ассортименти мавжуд. Операциядан олдинги тайёргарлик даврида турли хил парэнтерал озиқлантириш усуллари кенг қўлланилади. Ушбу усуллар орасида ёғ эмулсиялари, глюкоза ва аминокислоталарнинг эритмалари, ҳамда комбинацияланган препаратлар мавжуд. Адабиётларга кўра, бу тайёргарлик жараёни 3 кундан 2 ҳафтагача давом этади, бу вақт давомида беморнинг умумий ҳолатини яхшилаш мақсадида турли озиқ моддалар билан таъминлашга урғу берилади [64].

Ўз тадқиқотида Hogan R.B.(1986) биринчи бўлиб эндоскопик баллон кенгайишини жарроҳлик даволаш мумкин бўлмаганда паллиатив усул сифатида кўриб чиқдилар, чунки бу аралашувни стенозни енгиллаштирадиган жарроҳлик операция деб ҳисоблаш мумкин эмас [65]. Бироқ, ҳозирги вақтда бу тартиб жуда кенг тарқалган ва Россияда амалга оширила бошланди. Ушбу усулнинг афзаллиги пилорик сфинктернинг сақланиши ва ошқозондан озиқ-овқат маҳсулотларини қисман қабул қилишни рефлексли тартибга солиш механизмидир. Дилатациянинг самарадорлиги 16-96% ни ташкил қилади [66, 67, 68, 69]. Мутахассисларнинг айримлари ярали пилородуоденал стенозни даволашда аввал антисекретор терапияни, сўнгра эндоскопик баллон дилатациясини тавсия қиладилар [68, 70, 71]. Аммо, бу усул 2,5-3 йил ўтгач беморларнинг 84% да стенознинг қайта пайдо бўлишига олиб келади ва улар жарроҳлик даволашни талаб қилади [68, 70]. Бундан ташқари, дилатация жараёни девор тешилиши ва қон кетиш хавфини оширади [68, 70], шунинг учун бу усул кенг қўлланилмайди. Эрадикация терапияси баллон дилатациясидан кейин ошқозон яраси касаллигининг асоратлари ривожланиш хавфини сезиларли даражада камайтириши кўрсатилган [72].

Ошқозонни стентлаш камроқ инвазив технология сифатида кенг тарқалди. Муваффақиятли стент қўйиш ва стент жойлаштиришнинг муваффақият даражаси 87-94% ни ташкил қилади [73]. Кўпгина муаллифлар коррекцияланмайдиган стенозларнинг самарасизлигини ва стентларнинг нотўғри жойлаштирилишини тушунтирадилар. Стент қўйишнинг асоратлари орасида перфорация, қон кетиш, стент миграцияси, рестеноз, ўт йўлларининг обструкцияси ва техник жиҳатдан муваффақиятли жойлаштирилганига қарамай, тўлиқ кенгайтира олмаслик киради. Тешилиш 0,7%, қон кетиш 0,5% ҳолларда кузатилиб, ҳаёт учун потенциал хавф туғдиради ва дарҳол жарроҳлик даволашни талаб қилади. Дорман А.Ж. (2001) операциядан олдинги тайёргарлик учун металл стентни

вақтинча жойлаштиришнинг (8 кун - 12 ҳафта) ижобий таъсирини исботлади [74]. Бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра, ярали стенозда пилоро- ёки дуоденодилация ярали жараённинг бориши нуқтаи назаридан мантиқий эмас ва фақат чекланган ҳолларда қўлланилиши мумкин. Эндоскопик баллон кенгайишини A. Farketal жарроҳлик даволаш имкони бўлмаган ҳолларда самарали паллиатив усул сифатида кўриб чиқади. Унга кўра, бу усул стенозни бартараф этиш учун асосий жарроҳлик амалиёти эмас, балки вақтинчалик енгиллик берувчи чора сифатида қабул қилиниши керак.

Пилородуоденал соҳанинг стеноз яраларини жарроҳлик йўли билан даволаш бўйича маълумотлар адабиётда жуда кенг тарқалган. Пилородуоденал стенозни жарроҳлик йўли билан даволашнинг назарий асослари 1810 йилда итларда пилорус резекциясини амалга оширган Мерреминг экспериментал ишларига асосланган еди. Бу иш 1874-йилгача Бильротнинг ёрдамчи жарроҳлари S.Gussenbauer ва A.Von Vinivarter лар бир хил тажрибани такрорлашгунга қадар тўғри баҳоланмаган ва эсда қолмаган [75].

Ҳозирги кунда ошқозон резекцияси ва дренажловчи операциялар кенг тарқалган бўлиб, бу турдаги амалиётлар турли хил яра касалликларини самарали даволашда қўлланилади. Ушбу турдаги операцияларнинг 20 дан ортиқ турлари мавжуд бўлиб, уларни пилорик сфинктерни кесиш билан ва кесишсиз амалга ошириладиган усулларга бўлиш мумкин. Пилорик сфинктерни кесиш билан амалга ошириладиган операциялар сфинктернинг қисилишини олдини олишга қаратилган, кесишсиз усуллар эса сфинктерни сақлаб қолган ҳолда ошқозоннинг эвакуация функциясини яхшилашга қаратилган. Энг кўп қўлланиладиганларидан бири Jabouley ва Finney гастродуоденостомия усуллари ҳисобланади. Бу усуллар ошқозоннинг эвакуация функциясини яхшилашга қаратилган ва кўпинча пилородуоденал яра стенози билан

боғлиқ муаммоларни ҳал этишда самаралидир. Шунингдек, Heineke-Mikulich ва Judd пилоропластика операциялари ҳам кенг тарқалган бўлиб, улар пилорик сфинктерни сақлаб қолган ҳолда ошқозоннинг эвакуация функциясини яхшилашга қаратилган [76]. Бундай турдаги амалиётлар мураккаб бўлса-да, уларни амалга оширишда тажрибали жарроҳлар юқори самарадорликка эришадилар. Ушбу операциялар беморларнинг ҳаётини яхшилашга ва уларнинг умумий соғлигини тиклашга хизмат қилади.

Кўплаб жарроҳлар пилородуоденал ярали стенозда ошқозон резекциясини афзал кўрадилар, чунки бу операция касалликнинг қайталаниш даражасини минимал даражага туширади ва асоратларни бартараф этишнинг ишончли усули ҳисобланади [32]. Ваготомия ва гастрэктомиянинг афзалликлари ва камчиликлари бўйича турли хил фикрлар мавжуд бўлиб, бу операциялар учун кўрсатмаларда ягона қарашлар йўқ. Баъзи манбаларда суб- ва декомпенсацияланган стеноз жарроҳлик учун кўрсатма ҳисобланса, бошқаларида фақат декомпенсацияланган ҳоллар кўрсатма ҳисобланади [77].

Zittel T.T. (2000) пилородуоденал стеноз учун пилоропластиканинг самарасизлигини кўрсатиб, ошқозон резекциясини ягона самарали усул деб ҳисоблади, аммо Бильрот II бўйича ошқозон резекциясида 5-8% ҳолларда рестеноз учраган. Стенознинг дастлабки босқичларида ваготомия билан бирга пилоропластика тавсия этилади, декомпенсацияланган ҳолларда эса гастрэктомия қўлланилади [78]. Ошқозон резекциясидан кейинги ўлим даражаси 30% гача бўлиши мумкин. Ушбу операциядан кейинги асоратлар орасида ўн икки бармоқли ичак чокларининг ишдан чиқиши (30% ва ундан юқори ўлим даражаси) ҳам учрайди. Ошқозон резекциясидан кейинги синдромлар беморларнинг 10-15% да учрайди ва кўпинча уларнинг ногиронлигига

сабаб бўлади. Демпинг синдроми учун мураккаб реконструктив операциялардан сўнг фақат ярмида ижобий натижалар кузатилади [22, 35].

Dahm K. (1979) томонидан олиб борилган тадқиқотлар, Билрот II резекциясидан сўнг узок муддатда (10 йилдан ортиқ) меъда бўшлиғи саратони билан касалланишнинг анча юқори эканлигини кўрсатади. 5000 та ошқозон резекцияси натижаларини таҳлил қилгандан сўнг, муаллифлар операция қилинганларнинг 10% да чўлтоқ саратон ривожланишини таъкидладилар [79]. Гастрэктомиядан кейинги узок муддатли морфологик тадқиқотлар шиллиқ қаватида атрофик гастрит ва ичак метаплазияси кўринишидаги аниқ ўзгаришларни кўрсатади. Билрот II бўйича ошқозон резекцияси беморларнинг 10% да демпинг синдромининг ривожланиши билан бирга келади.

Ярали пилородуоденал стеноз ва ошқозон яраси касаллигининг асоратларини жарроҳлик йўли билан даволаш муаммоси ҳали ҳам тўлиқ ҳал қилинмаган. Мураккаб ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак ярасини даволашда ягона стандарт йўқлиги катта муаммоларни келтириб чиқаради, айниқса шошилиш ҳолатларда қўшма асоратлар мавжуд бўлганда [80, 81]. Жарроҳлик операцияси вақтини танлашда умумий қабул қилинган тамойиллар мавжуд бўлса-да, яра жойлашуви, ҳажми ва операциядан кейинги даврни бошқаришда оптимал усуллар ҳақида ягона фикр йўқ. Шунингдек, операциядан кейинги асоратларни олдини олиш ва даволаш бўйича турли қарашлар мавжуд. Бу соҳада ҳали кўплаб изланишлар олиб борилиши лозим.

Пилородуоденал стенозга чалинган, аммо радикал ёки паллиатив оператив жарроҳлик усулларини умуман ёки вақтинча кўтара олмайдиган беморлар тоифаси учун кам инвазив усуллар – эндоскопик баллон дилатацияни ўтказиш вақти, тартиби ва самарадорлигини баҳолаш ҳозирги кунда мунозарали масала бўлиб қолмоқда. Ушбу усулнинг қанчалик самарали эканлиги, қачон қўлланилиши кераклиги ва

қандай тартибда ўтказилиши ҳақида турли фикрлар мавжуд. Баъзи мутахассислар бу усулни афзал кўришса, бошқалари унинг самарадорлиги ҳақида шубҳаланишади. Эндоскопик баллон дилатацияси кам инвазив бўлишига қарамай, унинг узоқ муддатли самарадорлиги ва хавфсизлиги бўйича аниқ тавсиялар йўқ. Шунинг учун ушбу усулни қўллаш масаласи ҳали ҳам тадқиқот ва баҳсларга сабаб бўлмоқда.

Фойдаланилган адабиётлар рўйҳати:

1. Бебуришвили А.Г., Федоров А.В., Сажин В.П., Панин С.И., Зюбина Е.Н. Хирургическое лечение язвенного пилородуоденального стеноза // Хирургия. – 2019. – № 4. – С. 94-99.
2. Чернооков А.И. Выбор способа операции при осложненных гигантских пилородуоденальных язвах // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2011. – № 2. – С. 31–35.
3. Панцырев Ю.М., Михайлов А.И., Федоров Е.Д. Хирургическое лечение прободных и кровоточащих гастродуоденальных язв // Хирургия. - 2003. - № 3. - С. 43-49.
4. Дурлештер В.М. Лечение декомпенсированного рубцово-язвенного дуоденального стеноза // Тезисы XII съезда хирургов России. – Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. – 2015. – № 2. – С. 27–28.
5. Горбунов В.Н. Пути улучшения результатов хирургического лечения кровоточащих и прободных пилородуоденальных язв: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Москва, 1993. – 33 с.
6. Антонов О.Н. Лечебно-диагностическая тактика при сочетанных осложнениях язвенной болезни: Автореф. Дисс... докт. мед. наук. – Москва, 2015 – 47 с.
7. Багненко С.Ф., Курыгин А.А., Синенченко Г.И., Демко А.Е., Перегудов, С.И. Сочетанные осложнения язвы двенадцатиперстной кишки и их хирургическое лечение //Вестник хирургии имени И.И. Грекова. – 2009. – №. 6. – С. 12-15.
8. Дидигов М.Т. Сравнительная оценка методов хирургического лечения декомпенсированного рубцово-язвенного стеноза двенадцатиперстной кишки //Кубанский научный медицинский вестник. – 2007. – №. 4-5. – С. 70–72.
9. Столярчук Е.В. Сравнительная оценка вмешательств на выходном отделе желудка при осложненных пилорических и препилорических язвах: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 1997. – 24 с.

10. Григорян Р.А. Абдоминальная хирургия, том 1: Москва, Издательство «МИА». - 2006. – 608 с.
11. Лазебник Л.Б., Царегородцева Т. М., Серова Т. И. Антитела к *Helicobacter pylori* при болезнях желудка // Терапевтический архив. – 2006. – № 2. – С. 15–19.
12. Самсонов А.А. Ингибиторы протонной помпы – препараты выбора в лечении кислотозависимых заболеваний // Фарматека. – 2007. – № 6. – С. 10–15.
13. Березницкий Я.С., Ратчик В.М. Хирургические методы в лечении язвенной болезни. // Медицинская газета «Здоровье Украины». – 2008. – №219.
14. Лебедев Н.В., Климов А.Е., Соколова П.Ю., Циноева Ф.И. Сравнительная оценка систем прогноза рецидива язвенного гастродуоденального кровотечения // Хирургия. – 2013. – № 8. – С. 28–31.
15. Маев И.В., Самсонов А.А., Андреев Д.Н. Современные аспекты диагностики и лечения инфекции *Helicobacter pylori* (по материалам консенсуса Маастрихт IV, Флоренция, 2010) // Медицинский совет. – 2012. - № 8. – С. 10-19.
16. Каримов Ш.И., Хакимов М.Ш., Маткулиев У.И., Ашуров Ш.Э., Бекназаров И.Р., Нормухаммедов С.Г., Дехконов Ж.К., Кушиев Ж.К. // Роль и место эндоклипирования при язвенных кровотечениях // Вестник экстренной медицины. – 2018. - № 4. – С. 21-25.
17. Старостин Б.Д. Ингибиторы протонной помпы в гастроэнтерологии // Русский Медицинский Журнал. – 1998. – № 19. – С. 6–12.
18. Стяжкина С.Н., Бекмачева Е.С., Грузда А.М. Структура заболеваемости язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // Международный студенческий научный вестник. – 2015. – № 2. – С. 67.
19. Стяжкина С.Н., Брагина Е.Ю., Захарова Е.А. Тактика ведения пациента хирургического профиля с язвенной болезнью желудка, осложненной кровотечением // Научные исследования. – 2017. – № 5. – С. 16-17.
20. Яицкий Н.А., Седов В.М., Морозов В.П. Язвы желудка и двенадцатиперстной кишки: Москва, Издательство «МЕДпресс-информ». – 2002. – 376 с.
21. Штыгаева О.В., Агеева Е.С., Бурлакова А.В. Клинические и эндоскопические особенности современной язвенной болезни // Крымский терапевтический журнал. – 2022. – № 3. – С. 59-63.
22. Самсонов В.А. Язвенная болезнь. Новые материалы к патоморфологии осложненных ее форм: Издательство «Карелия». – 1975. – 260 с.
23. Комаров Б.Д., Чекмазов И.А., Гришин С.Г., Суворов А.Н. Хирургическое лечение длительно нерубцующихся язв желудка // Экспе-

- риментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2002. – № 3. – с. 72–74.
24. Комаров Ф. И., Калинин А.В. Руководство по гастроэнтерологии: Москва, Издательство «Медицина». – 1995. - 673 с.
25. Kavitt R.T., Lipowska A.M., Adjoa A.Y. Diagnosis and Treatment of Peptic Ulcer Disease // The American journal of medicine. – 2019. - № 4. – P. 447-456.
26. Chandra S., Srivastava A., Manwani K. Peptic ulcerogenesis: etiology, pathogenesis and various clinical aspects // International journal of pharmaceutical sciences and research. - 2020. - № 11. - P. 5334-5345.
27. Johnson H.D. Gastric ulcer: classification, blood group characteristics, secretion patterns and pathogenesis // Annals of surgery. – 1965. – № 6. – С. 996-1004.
28. Johnson H. D., Love A.H., Rogers N.C., Wyatt A.P. Gastric ulcers, blood groups, and acid secretion // Gut. – 1964. – № 5. – С. 402-411.
29. Ali A., Ahmed B.H., Nussbaum M.S. Surgery for peptic ulcer disease // Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract, 2 Volume Set. – 2019. – С. 673–701.
30. Дасаева Л.А., Лопатина В.В., Топорова С.Г. Особенности течения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в зависимости от локализации язвы //Здоровье населения и среда обитания. – 2012. – №. 2. – С. 44– 46.
31. Колесникова И.Ю., Павлова Е.К., Григорьева Ю.В. «Высокие» и «Низкие» язвы желудка в постхеликобактерную эру – актуально ли это деление? //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2013. – №. 12. – С. 58–61.
32. Behrman S.W. Management of complicated peptic ulcer disease // Archive Surgery. - 2005. - № 2. - P. 201–208.
33. Гришаева А.С., Полежаев А.А., Макаров В.И. Хирургическое лечение сочетанных осложнений язв желудка и двенадцатиперстной кишки // Материалы XI съезда хирургов Российской Федерации. – Волгоград. – 2011. – С. 660–661.
34. Афендулов С.А., Журавлев Г.Ю. Хирургическое лечение больных язвенной болезнью: Москва, Издательство « ГЭОТАР – Медиа». - 2008. – 336 с.
35. Уханов А.П.,Захаров Д.В., Жилин С.А., Большаков С.В., Муминов К.Д., Асельдеров Ю.А. Лапароскопическая технология лечения прободных язв желудка и двенадцатиперстной кишки // Хирургия. - 2023. - № 8. - С. 100-109.
36. Горбунов В.Н., Нагиев Э.Ш., Столярчук Е.В. Осложненные гигантские пилородуоденальные язвы: клиническая картина, диагностика, хирургическое лечение // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2009. – № 3. – С. 63–69.

37. Кадыров Д.М., Кодиров Ф.Д., Курбонов Д.М., Косимов Х.Ш. Хирургическое лечение постбульбарных язв, осложненных стенозом // Хирургия. – 2010. – № 5. – С. 42–46.
38. Гришин И.Н., Бордаков В.Н., Лобко П.И., Чур Н.Н., Руденок В.В., Бачко В.Н. Функциональные и органические стенозы пилородуоденального канала: Минск, Издательство «Вышэйшая школа». – 2011. – 318 с.
39. Рычагов Г.П. Ошибки, опасности и осложнения желудочной хирургии: Минск, Издательство «Вышэйшая школа». – 1993. – 183 с.
40. Толстокоров А.С., Дергунова С.А., Александров Д.А. Варианты лечения больных с пилородуоденальным стенозом и их результаты // Научно-технический прогресс как фактор развития современного общества. Вестник ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И.Разумовского» – 2018. – С. 266-270.
41. Багненко С.Ф., Синенченко Г.И., Вербицкий В.Г., Курыгин А.А. Применение протоколов организации лечебно-диагностической помощи при язвенных гастродуоденальных кровотечениях в клинической практике // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2007. – № 4. – С. 71–75.
42. Курыгин А.А. Хирургические заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки: Руководство для врачей. – Санкт-Петербург, Издательство «Лань». – 2005. – 896 с.
43. Кузин М.И. Актуальные проблемы хирургии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // Хирургия. – 2001. – № 1. – С. 27–32.
44. Гостищев В.К., Евсеев М.А., Головин Р.А. Перфоративные гастродуоденальные язвы: взгляд на проблему // Русский медицинский журнал. – 2005. – Т.13. – №25. – С. 156–162.
45. Рыбачков В.В., Евтихов Р.М., Дряженков И.Г. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки: Ярославль, ООО «Издательский дом «Верхняя Волга». – 2008. – 231 с.
46. Пугаев А.В., Негребов М.Г., Соболев В.В. Лечение больных с пилородуоденальным стенозом // Хирургия. – 2007. – № 10. – С. 23–27.
47. Соболев В.В. Тактика предоперационной подготовки с пилородуоденальными стенозами: Дисс... канд.мед. наук. – Москва, 2004. – 138 с.
48. Нагиев Э.Ш., Столярчук Е.В., Горбунов В.Н. Осложненные гигантские пилородуоденальные язвы: клиническая картина, диагностика, хирургическое лечение // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2009. – № 3. – С. 63–68.
49. Оноприев В.И. Новые концепция, тактика и технологии хирургического лечения осложнённых дуоденальных язв // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2006. – № 1. – С. 11–16.

50. Толстоколов А.С., Стрелков А.С., Дергунова С.А. Хирургическая тактика при гастродуоденальных кровотечениях, сочетанных с другими осложнениями язвенной болезни // Тезисы докладов Первого конгресса московских хирургов «Неотложная и специализированная хирургическая помощь». 19–21 мая. – 2005. – С. 33.
51. Циммерман Я.С. Нерешенные и спорные проблемы современной гастроэнтерологии: Москва, Издательство «МЕДпресс-информ». – 2013. – 224 с.
52. Борисов А.Е., Веселов Ю.Е., Руруа К.Д. Постульцерорафический синдром: причины развития и патогенетические формы // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. – 2010. – № 3. – С. 25-28.
53. Белоногов Н.И., Валыка Е.Н., Янголенко В.В. Осложнения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и их хирургическое лечение // Медицинский альманах. – 2011. – № 2. – С. 68-71.
54. Lundell L. Acid secretion and gastric surgery // Digestive Diseases. – 2011. – № 5. – С. 487–490.
55. Swahn F., Arnelo U., Enochsson L., Löhr M., Agustsson T., Gustavsson K., A D'Souza M., Lundell L. Endoscopic closure of a perforated peptic ulcer //Endoscopy. – 2011. – № 2. – P. 28–29.
56. Behrman SW. Management of complicated peptic ulcer disease // Archive Surgery. - 2005. - № 2. - P. 201–208.
57. Satoh K., Yoshino J., Akamatsu T., Itoh T., Kato M., Kamada T., Takagi A., Chiba T., Nomura S., Mizokami Y., Murakami K., Sakamoto C., Hiraishi H., Ichinose M., Uemura N., Goto H., Joh T., Miwa H., Sugano K., Shimosegawa T. Evidence-based clinical practice guidelines for peptic ulcer disease 2015 //Journal of gastroenterology. – 2016. – № 3. – С. 177–194.
58. Кондратенко Г.Г., Неверов П.С., Василевич А.П. Хирургия осложнений язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки: Минск, БГМУ. - 2023. - 60 с.
59. Абакумов М.М., Костюченко Л.Н. Энтеральное питание у больных с язвенными и постожоговыми рубцовыми стриктурами пищевода и выходного отдела желудка // Хирургическая гастроэнтерология. – 2009. – № 2. – С. 76-82.
60. Бойко В.В., Ткач С.В., Грома В.Г., Шевченко А.Н., Лыхман В.Н., Клименко В.П., Багиров Н.В. Предоперационная подготовка и послеоперационное лечение больных с язвенным пилородуоденальным стенозом // Харківська хірургічна школа. – 2013. – №4. – С. 88–91.
61. Arends J., Bachmann P., Baracos V., Barthelemy N., Bertz H., Bozzetti F., Fearon K., Hutterer E., Isenring E., Kaasa S., Krznaric Z., Laird D., Larsson M., Laviano F., Mühlebach S., Muscaritoli V., Oldervoll L., Ravasco P., Solheim T., Strasser F., Van der Schueren M., Preiser J.C. ESPEN

- guidelines on nutrition in cancer patients 2016 // Clin Nutr. - 2017. - № 1. - P. 11-48.
62. Иванова Ю.В., Макаров В.В., Тарабан И.А. Комплексное лечение стенозов выходного отдела желудка // Харківська хірургічна школа. – 2016. – № 1. – С. 146–148.
 63. Глушков Н.И., Горшенин Т.Л., Дулаева С.К. Пути улучшения результатов лечения больных пожилого и старческого возраста с пилородуоденальным стенозом // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – № 6. – С. 81–87.
 64. Луфта В.М., Багненко С.Ф., Щербук Ю.А., Луфта А.В. Энтеральное питание больных в интенсивной медицине: Практическое руководство. - Санкт-Петербург, СПб НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. - 2010.-180 с.
 65. Hogan R.B., Hamilton J.K., Polter D.E. Preliminary experience with hydrostatic balloon dilation of gastric outlet obstruction // Gastrointestinal endoscopy. – 1986. – № 2. – С. 71–74.
 66. Kochhar R., Sethy P.K., Nagi B., Wig J.D. Endoscopic balloon dilatation of benign gastric outlet obstruction //Journal of gastroenterology and hepatology. – 2004. – № 4. – С. 418–422.
 67. Najm W.I. Peptic ulcer disease //Primary Care: Clinics in Office Practice. – 2011. – № 3. – С. 383–394.
 68. Hamzaoui L., Bouassida V., Mansour I.B., Medhioub V., Ezzine H., Touinsi H., Azouz M.M. Balloon dilatation in patients with gastric outlet obstruction related to peptic ulcer disease // Arab Journal of Gastroenterology. – 2015. – № 3–4. – С. 121–124.
 69. Kim J.H., Shin J.H., Song H.Y. Benign strictures of the esophagus and gastric outlet: interventional management // Korean journal of radiology. – 2010. – № 5. – С. 497–506.
 70. Kochhar R., Kochhar S. Endoscopic balloon dilation for benign gastric outlet obstruction in adults // World journal of gastrointestinal endoscopy. – 2010. – № 1. – P. 29-35.
 71. Lam Y., Lau J.W., Fung T.M., Ng E.K., Wong S.K., Sung J.J., Chung S.S. Endoscopic balloon dilation for benign gastric outlet obstruction with or without Helicobacter pylori infection //Gastrointestinal endoscopy. – 2004. – № 2. – P. 229–233.
 72. Taskin V., Gurer I., Ozyilkan E., Sare M., Hilmioglu F. Effect of Helicobacter pylori eradication on peptic ulcer disease complicated with outlet obstruction //Helicobacter. – 2000. – № 1. – С. 38–40.
 73. Chun H.J., Yang S.K., Choi M.G. Clinical Gastrointestinal Endoscopy: Springer. - 2018. - 23 p.
 74. Dormann A.J., Deppe H., Wigglinghaus B. Self-expanding metallic stents for continuous dilatation of benign stenoses in gastrointestinal tract—first results of long-term follow-up in interim stent application in

- pyloric and colonic obstructions // Zeitschrift für Gastroenterologie. – 2001. – № 11. – С. 957–960.
75. Weil P.H., Buchberger R. From Billroth to PCV: a century of gastric surgery // World journal of surgery. – 1999. – № 7. – P. 736-742.
76. Finney J.M.T. A new method of pyloroplasty // Bull Johns Hopkins Hosp. – 1902. – № 13. – P. 155.
77. Yazici P., Kaya C. Management of recurrent peptic ulcer perforation: problem-focused or definitive surgery? // Il Int. J. Surg. – 2014. – № 8. – P. 803– 804.
78. Zittel T.T., Jehle E.C., Becker H.D. Surgical management of peptic ulcer disease today – indication, technique and outcome // Langenbeck's Arch. Surg. – 2000. – № 2. – С. 84–96.
79. Dahm K., Werner B., Eichen R., Mitschke H. Experimental cancer of the gastric stump // Gastric cancer. – Springer, Berlin, Heidelberg, 1979. – P. 44-59.
80. Khakimov M.Sh., Ashurov Sh.E., Dekhkonov J.K., Kushiev J.Kh. The role of morphological analysis in the treatment of ulcer and its complications // Central Asian Journal of Medicine. - 2023. - № 2. - P. 95-104.
81. Хакимов М.Ш., Ашуров Ш.Э., Кушиев Ж.Х. // Опыт этапной эндоскопической баллонной дилатации при пилоростенозе // В материалах конференции «Вахидовские чтения - 2023» «Роль малоинвазивных, высокотехнологичных и гибридных оперативных вмешательств в трансформации хирургической службы страны». - Самарканд, 2023. - С. 83-84.

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТЕТРИНГ-СИНДРОМА СПИННОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ

И.А. Югай, М.М. Ахмедиев

Республиканский специализированный
научно-практический медицинский центр нейрохирургии

Аннотация.

Цель: проанализировать результаты хирургического лечения детей, перенесших операцию по поводу синдрома фиксированного спинного мозга и определить особенности хирургической техники устранения фиксации спинного мозга при спинальном дизрафизме, позволившие улучшить результаты лечения.

Материал и методы: всего с 2021 по 2024 г. оперировано 122 детей по поводу фиксированного спинного мозга. Из них у 104 (85,2%) пациента фиксация терминальной нити сочеталась с липоменингоцеле, диастематомиелией или миеломенингоцеле. Всем пациентам было проведено детальное исследование с магнитно-резонансной томографией (МРТ) и компьютерной томографией МСКТ, проведена электронейромиография (ЭНМГ), а также трактография.

Результаты: всем этим больным производилось освобождение натянутого спинного мозга и корешков, а также рассечение паутинных и фиброзных тяжей выполнено хирургическим путем с использованием интраоперационного мониторинга и микроскопической техники. Результаты исследования сравнивались с контрольной ретроспективной группой больных, состоящей из 110 пациентов.

Заключение: установлено, что применяемый нами подход значительно улучшил состояние в отдаленном периоде по данным электронейромиографии и неврологическому дефициту. В частности, у 29,5% пациентов по тазовым расстройствам и у 19,6% больных с двигательными нарушениями основной группы.

Ключевые слова: спинальный дизрафизм, тетринг синдром, нейромониторинг, дефиксация спинного мозга.

BOLALARDA ORQA MIYA TETRING SINDROMINI JARROHLIK YO`LI BILAN DAVOLASHNING XUSUSIYATLARI

I.A. Yugay, M.M. Ahmediyev

Respublika ixtisoslashtirilgan neyroxirurgiya ilmiy amaliy tibbiyot markazi

Annotatsiya.

Maqsad: fiksatsiyalangan(bog`langan) orqa miya sindromi bo'yicha operatsiya qilingan bolalarni jarrohlik yo`li bilan davolash natijalarini tahlil qilish va orqa miya disrafizmlarida orqa miya fiksatsiyasini(bog'lanishini) jarrohlik yo`li bilan bartaraf etish usulining, davolash natijalariga ijobiy ta'sir o'tkazuvchi o'ziga xos xususiyatlarini aniqlash.

Material va usullar: 2021 yildan 2024 yilgacha jami 122 nafar bola fiksatsiyalangan orqa miya sindromi bo'yicha operatsiya qilindi. Ulardan 104 (85,2%) bemorda terminal ip(orqa miya nerv ildizlari) fiksatsiyasi lipomeningotsele, diastematomiyeliya yoki miyelomeningotsele bilan birgalikda uchradi. Barcha bemorlarga magnit-rezonans tomografiya (MRT) va kompyuter tomografiyasi MSKT, elektroneyromiografiya (ENMG) va traktografiya tekshiruvlari o'tkazildi.

Natijalar: bu bemorlarning barchasida tortilgan(bog'langan) orqa miya va uning ildizlarini bo'shatish operatsiyasi o'tkazildi, araxnoidal va fibroz tortishmalar intraoperativ neyromonitoring hamda mikroskopik usullardan foydalangan holda jarrohlik yo'li bilan ajratilgan. Tadqiqot natijalari 110 bemordan iborat retrospektiv, nazorat guruhi bilan taqqoslandi.

Xulosa: biz qo'llagan yondashuv uzoq muddatli davrda elektroneyromiografiya va nevrologik nuqsonlarni baholash natijalariga ko'ra bemorlar holatini sezilarli darajada yaxshilaganligi aniqlandi. Xususan, asosiy guruhda tos a'zolari faoliyatining buzilishi bilan og'rigan bemorlarning 29,5 foizida va harakat faoliyati buzilishi bo'lgan bemorlarning 19,6 foizida yaxshi natijalarga erishilgan.

Kalit so'zlar: orqa miya disrafizmi, tetrining sindromi, neyromonitoring, orqa miya defiksatsiyasi.

FEATURES OF SURGICAL TREATMENT OF THE TETHERED SPINAL CORD SYNDROME IN CHILDREN

I.A. Yugay, M.M. Ahmediyev

Republican specialized scientific and practical medical center of neurosurgery

Abstract.

Objective: to analyze the results of surgical treatment of children who underwent surgery for tethered spinal cord syndrome and to determine the features of the surgical technique for eliminating spinal cord tethering in spinal dysraphism, which improved the treatment results.

Material and methods: a total of 122 children were operated on for tethered spinal cord from 2021 to 2024. Of these, 104 (85.2%) patients had terminal thread tethering combined with lipomeningocele, diastatomyelia, or myelomeningocele. All patients underwent a detailed examination with magnetic resonance imaging (MRI) and computed tomography (MSCT), electro-neuromyography (ENMG), and tractography.

Results: all these patients underwent release of the taut spinal cord and roots, as well as dissection of arachnoid and fibrous cords, performed surgically using intraoperative monitoring and microscopic techniques. The results of the study were compared with a control retrospective group of patients consisting of 10 patients.

Conclusion: it was established that the approach we used significantly improved the condition in the remote period according to electroneuromyography and neurological deficit. In particular, in 29.5% of patients with pelvic disorders and in 19.6% of patients with motor disorders of the main group.

Key words: spinal dysraphism, tethering syndrome, neuromonitoring, spinal cord defixation.

Актуальность исследования. Тетринг-синдром возникает в результате фиксации спинного мозга в позвоночном канале за счет структур врожденного происхождения. Тетринг-синдром наблюдается у пациентов с интрадуральными липомами, липомиеломенингоцеле, мальформациями расщепленного спинного мозга - дистематомиелией, дермальным синусом и нейроэнтеральными кистами, утолщенной и укороченной терминальной нитью [1, 2, 3]. Тетринг-синдром приводит к ишемии в дистальных отделах спинного мозга, включая мозговой конус, поэтому при тетринг-синдроме в основном наблюдаются моторно-сенсорные расстройства в нижних конечностях и урологические осложнения.

Изучение тетринг-синдрома начато с конца 19 века учеными разных стран. Вирхов впервые использовал термин «скрытая расщелина позвоночника» для описания поражений, покрытых кожей, и термин «женщина с лошадиной гривой» для гипертрихоза в 1875 году. Jones из Великобритании был хирургом, который впервые успешно освободил фиксацию спинного мозга в 1891 году. Fuchs использовал термин «миелодисплазия» для клинической картины, состоящей из глубоких сухожильных рефлекторно-чувствительных нарушений, энуреза и деформаций стоп у больных с дистематомиелией. Yamada и др. сообщили, что различные неврологические проявления при тетринг-синдроме бывают результатом ишемии каудального отдела спинного мозга из-за механического его натяжения [4, 9].

Поскольку тетринг-синдром возникает в результате усиления натяжения спинного мозга в каудальном направлении, основной метод лечения поражений и структур, включающих паутинные тяжи, примитивные нервные плакоды, толстую или фиброзно-жировую терминальную нить, липомиеломенингоцеле, диастоматомиелию и интрадуральные липомы с высвобождением от фиксации является хирургический [5, 6, 7, 8].

Цель исследования. Проанализировать результаты хирургического лечения детей, перенесших операцию по поводу тетринг-синдрома. Определить особенности хирургической техники устранения фиксации спинного мозга при закрытом дизрафизме.

Материал и методы. Оперативное лечение нашей исследованной основной группе по поводу высвобождения спинного мозга было проведено 122 ребенку с тетринг-синдромом в течение 4-х лет. 64 (52,4%) из них были девочками и 58 (47,6%) мальчиками. Средний возраст составил 23,6 месяца (от 30 дней до 11 лет). Симптомами были кожные изменения у 44 пациентов (36,1%), нарушения мочеиспускания и дефекации у 34 пациентов (27,8%), слабость в ногах или стопах, онемение и/или спастичность или нарастающая деформация стоп у 44 пациентов (36%), сколиоз и нарастающие боли в спине у 18 пациентов (14,7%) (рис. 1).

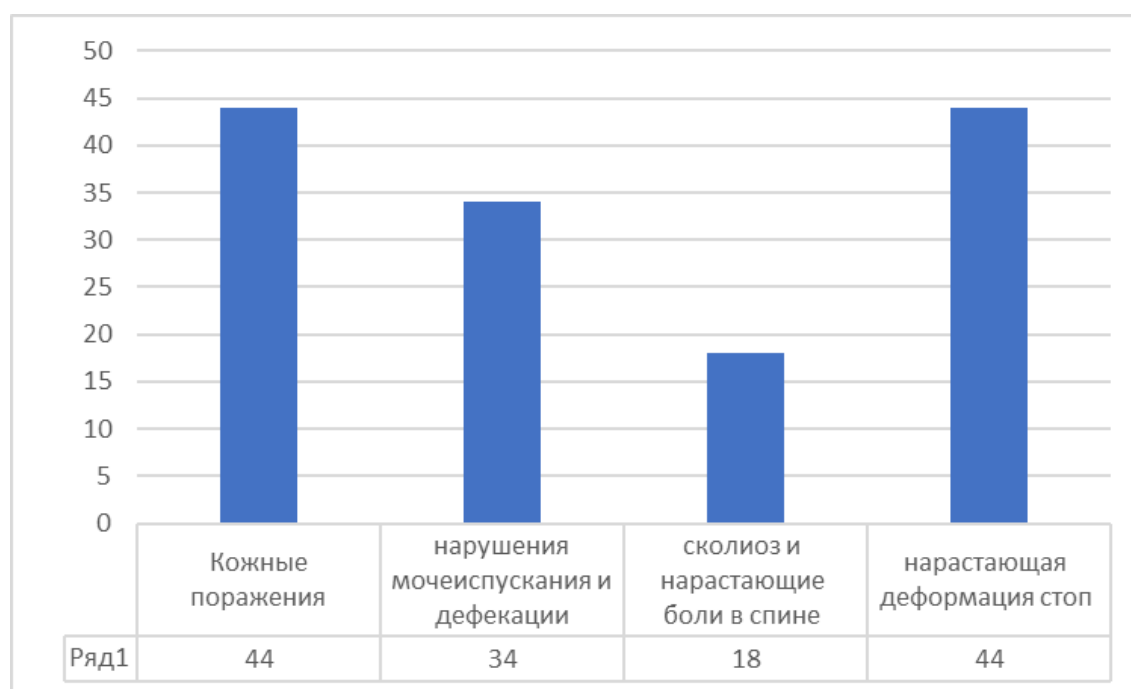


Рисунок 1. Клинические проявления фиксированного спинного мозга

Всем пациентам было проведено детальное исследование с магнитно-резонансной томографией (МРТ) и компьютерной томографией

МСКТ, проведена электронейромиография (ЭНМГ), а также МРТ трактография спинного мозга.

Среди 122 детей, перенесших операцию по устранению натяжения и фиксации спинного мозга, у 78 (63,9%) было выявлено липоменингоцеле, у 34 (27,8%) - расщепление спинного мозга, у 18 (14,7%) - дермальный синус и у 12 (9,8%) – утолщенная терминальная нить.

Всем этим больным освобождение натянутого спинного мозга и корешков, а также рассечение паутинных и фиброзных тяжей выполнено хирургическим путем с использованием интраоперационного мониторинга и микроскопической техники.

Результаты исследования сравнивались с контрольной ретроспективной группой больных, состоящей из 110 пациентов (которым не проводился интраоперационный нейромониторинг и спинальная МР трактография).

Результаты и обсуждение. Всего с 2021 по 2024 г. оперировано 122 детей по поводу фиксированного спинного мозга. Из них у 104 (85,2%) пациента фиксация терминальной нити сочеталась с липоменингоцеле, диастематомиелией или миеломенингоцеле. Хирургия фиксированного спинного мозга с такими пороками развития показала некоторые вариации, и техника зависела от основного поражения. Не только рассечение терминальной нити, но также рассечение и очистка паутинных тяжей вокруг корешков важны для эффективной дефиксации.

Особенности хирургической техники и условия для проведения операции. Положение пациентов на животе, с установлением электродов для проведения интраоперационного нейромониторинга (компьютерный комплекс для нейромониторинга INOMED). Операция проходит под общей анестезией, с помощью микроскопической ассистенции.

Стандартной процедурой является ламинэктомия, в зависимости от уровня и протяженности аномалии, чтобы обнажить твердую мозго-

вую оболочку и затем идентифицировать конечную нить спинного мозга. В случае липоцеле производилось дополнительное вскрытие и иссечение липомы. В случаях скрытой расщелины позвоночника - ламинэктомия уровня нахождения костной перегородки. Если спинной мозг из-за фиксации продолжается до уровней S1 или S2, давая несколько крестцовых корешков, ламинэктомия выполнялась до этого уровня. Твердая мозговая оболочка нами вскрывалась по средней линии и закреплялась четырьмя швами с обеих сторон. После вскрытия твердой мозговой оболочки идентифицировались терминальная нить, паутинные тяжи и корешки.

После вскрытия твердой мозговой оболочки мы использовали микроскоп и набор микроинструментов. Терминальная нить представлялась нам как фиброваскулярный тяж, содержащий крупный сосуд, который становится меньше по ходу в дистально. Толщина терминальной нити варьировала в больших пределах – от 2 мм до 1 см. Сосуд не являлся надежным признаком терминальной нити, поскольку подобные сосуды нами обнаруживались и на корешках или наоборот на терминальной нити могло и не быть сосудов.

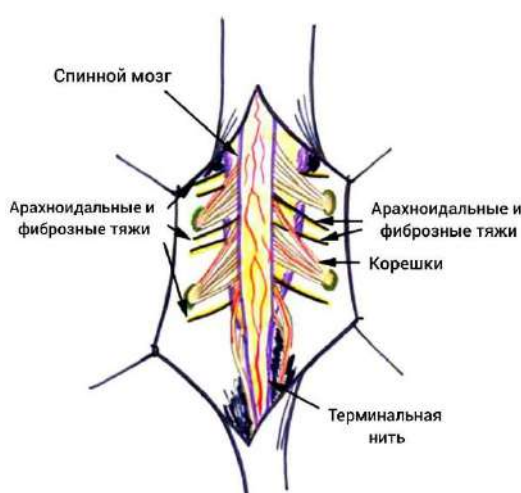


Рисунок 2. Схематическое отображение спинного мозга, концевой нити, корешков, паутинной оболочки и фиброзных тяжей, которые фиксируют и натягивают спинной мозг.

Наиболее важным вопросом мы считали дифференциацию нервных элементов, спаек, фиброзных тяжей и терминальной нити. Только используя внешние признаки очень легко спутать корешки и паутинные тяжи. Корешки на крестцовом уровне направлены в обе стороны и могут быть идентифицированы по их размеру и положению. Паутинные тяжи обычно прикрепляются к твердой мозговой оболочке и корешкам как мы схематично изобразили на рисунке 2.

Помимо хороших знаний нейроанатомии наиболее современным и эффективным методом дифференциации таких структур является интраоперационный электрофизиологический мониторинг, который очень полезен для безопасного хирургического вмешательства. Все манипуляции во время хирургии сопровождаются стимуляционным нейромониторингом и обратной речевой связью с врачом нейрофизиологом, который по данным с монитора контролирует показатели.

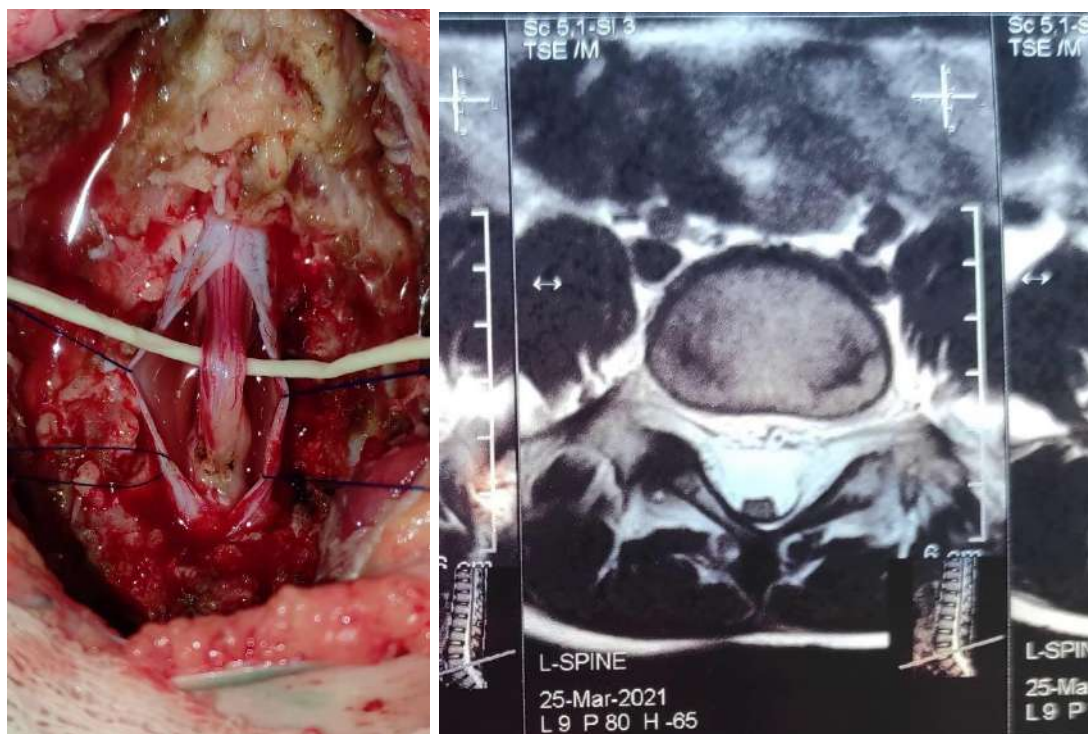


Рисунок 3. Утолщенная терминальная нить. Сзади тесно прилегает к твердой мозговой оболочке.

Во время манипуляции для обнажения терминальной нити корешки нами отводятся латерально с помощью микродиссектора и разрезаются паутинные спайки микроножницами.

В большинстве случаев терминальная нить толще, чем в норме (рис. 3), прикрепляется к твердой мозговой оболочке сзади по средней линии, практически не оставляя свободного субарахноидального пространства для пассажа спинномозговой жидкости. Терминальную нить коагулируют и разрезают после визуальной и нейрофизиологической идентификации (рис. 4).

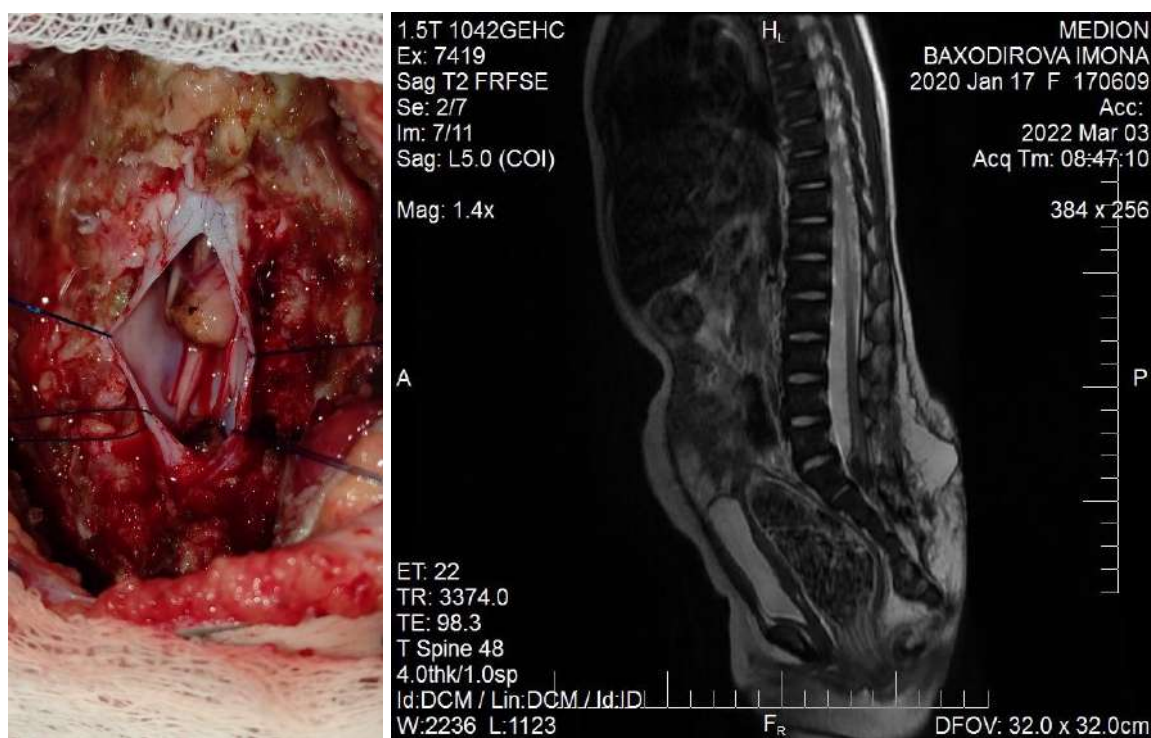


Рисунок 4. Пересечение терминальной нити после тщательной коагуляции.

Практический способ оценить степень фиксации во время операции и эффективность освобождения - краниальное движение пересеченной терминальной нити сразу после освобождения. В дополнение к перерезке терминальной нити следует освободить все соединительные ткани, прикрепленные к каудальной части спинного мозга и к конскому хвосту. Терминальная нить и нервные корешки

должны быть свободны от окружающих тканей. В случае дермального синуса тракты могут прикрепляться к терминальной нити или другим фиброзным тяжам, поэтому эти структуры также следует рассечь, чтобы освободить спинной мозг. Следующей полезной мерой предотвращения вторичной фиксации было выполнение пластики твердой мозговой оболочки с целью создания дополнительного пространства, обеспечивающее прохождение спинномозговой жидкости между пояснично-крестцовыми корешками и твердой мозговой оболочкой.

Нами данная хирургическая техника и оперативные подходы использованы на 122 ребенке. Данные по изменению неврологического дефицита были сравнены с контрольной группой, состоящей из 110 детей.

Улучшение состояния считалось нами достоверным и значимым и включалось в статистику больных «с улучшением» по изменению совокупного показателя ЭНМГ и регрессу неврологического дефицита.

Таблица №1.

Сравнительная оценка результатов хирургического лечения у больных основной и контрольных групп в ближайший и отдаленные периоды.

Срок обследования	Неврологические синдромы											
	Болевой синдром				Тазовые нарушения				Двигательные расстройства			
	1 группа n=122		2 группа n=110		1 группа n=122		2 группа n=110		1 группа n=122		2 группа n=110	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
До операции	18	14,7	16	14,5	78	63,9	68	61,8	90	73,7	82	74,5
Ближайший послеоперационный период	28	22,9	22	20	62	50,8	60	55,0	80	65,5	76	69,1
Отдаленный послеоперационный период	14	11,5	8	7,3	42	34,4	54	49,0	66	54,1	68	62,1

Из таблицы 1 можно сделать вывод о том, что дооперационное состояние детей 2-х представленных групп пациентов была сравнима и статистически значимых отличий между группами не выявлено. В ближайший период отмечена тенденция к улучшению неврологического состояния у больных основной группы, особенно по тазовым изменениям (улучшение у 13,1% больных), хотя болевой синдром улучшения не имел и наоборот отмечалось ухудшение, причем в основной группе больше – это в первую очередь связано было с наличием раны, тракциями и раздражениями структур близко прилегающих к корешкам при выполнении микродиссекции.

В отдаленном периоде отмечается значительное превалирование улучшения результатов у больных основной группы, причем по всем позициям. Отсутствие эффекта от проведенного оперативного вмешательства нами выявлено в обеих группах и это имело значимую корреляцию с возрастом детей.

Выводы. Таким образом по результатам наших подходов по совершенствованию хирургической техники устранения синдрома фиксированного спинного мозга при закрытом дизрафизме можно сделать следующие выводы:

1. Проведение оперативного вмешательства необходимо у детей ранней возрастной группы, сразу после выявления аномалии.
2. Устранение фиксации спинного мозга в полном объеме возможно только с применением интраоперационного нейрофизиологического контроля и микрохирургической техники.
3. Дефиксация должна касаться не только терминальной нити, но и арахноидальных и фиброзных спаек. Необходимо проводить пластику твердой мозговой оболочки достаточной для свободного пассажа ликвора.

4. Применяемый нами подход значительно улучшил состояние в отдаленном периоде по данным электронейромиографии и неврологическому дефициту у 29,5% пациентов по тазовым расстройствам и у 19,6% по двигательным нарушениям у больных основной группы.

Список использованной литературы:

1. Сысоев, К.В. Скрытый синдром фиксированного спинного мозга у детей (клиническое наблюдение и обзор литературы) / К.В. Сысоев, Е.Н. Жарова, Ю.М. Забродская, и др.// Нейрохирургия.-2016.-№3. С. 53-58. [Sisoev K.V. Skritiy sindrom fiksirovannogo spinnogo mozga u detey (klinicheskoe nablyudeniye I obzor literaturi). [K.V.Sisoev, E.N.Jarova, Yu.M.Zabrodskaya.] Neyrohrurgiya.-2016.-№3. P.53-58. (in Russ).] <https://doi.org/10.17650/1683-3295-2016-0-2>.
2. Сысоев К.В. Результаты хирургического лечения детей с синдромом фиксированного спинного мозга. Прогноз на основании данных спинальной 3Тл МР-трактографии / К.В. Сысоев, А.Р. Тадевосян, Ю.В. Назинкина и др. // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. -2016.-№3.-С.66-73. [Sisoev K.V. Rezultati hirurgicheskogo lecheniya detey s sindromom fiksirovannogo spinnogo mozga. Prognoz na osnovanii danih spinalnoy 3TI MR-tractografii. [K.V.Sisoev, A.R.Tadevosyan, Yu.V.Nazinkina.] Voprosi neyrohrurgii im.N.N.Burdenko/-2016.-№3.-P.66-73. (in Russ).] <https://doi.org/10.17116/neiro201680366-73>.
3. Browd J. Zauberman, M. Karandikar, J. Ojemann, A. Avellino et al., A new fiber-mediated carbon dioxide laser facilitates pediatric spinal cord detethering, Journal of Neurosurgery: Pediatrics, vol.22, issue.3, pp.280-284, 2009. [https://doi : 10.3109/03091909809010011](https://doi.org/10.3109/03091909809010011).
4. Husain A.M. Prognostic value of neurophysiologic intraoperative monitoring in tethered cord syndrome surgery / A.M. Husain, D. Shah // J Clin Neurophysiol.-2009.-Vol.26(4).-P.244-247. [https://doi: 10.1097/WNP.0b013e3181b2edae](https://doi.org/10.1097/WNP.0b013e3181b2edae).
5. Hoving E.W. The value of intraoperative neurophysiologic monitoring in tethered cord surgery / E.W.Hoving, E.Haitsma, C.M. Oude Ophuis et all. // Childs nerv Syst.-2011.-Vol.27(9).-P.1445-1452. [https://doi: 10.1007/s00381-011-1471-4](https://doi.org/10.1007/s00381-011-1471-4).

6. Kothbauer K.F. Intraoperative neurophysiology of the conus medullaris and cauda equine / K.F.Kothbauer, V. Deletis // Childs Nerv Syst.-2010/-Vol26(2)/-P247-253. [https://doi: 10.1007/s00381-009-1020-6](https://doi.org/10.1007/s00381-009-1020-6).
7. Sanchez T. Early identification of tethered cord syndrome: a clinical challenge/ T.Sanchez, R.M. John // J Pediatr Health Care.-2014.-Vol.28(3).-E. [https://doi:23-33. 0.1016/j.pedhc.2014.06.007](https://doi.org/10.1016/j.pedhc.2014.06.007).
8. Yamada S. Pathophysiology of tethered cord syndrome and similar complex disorders/S.yamada, D.J. Won, G. Pezeshkpour et al. // Neurosurg. focus.-2007.-Vol.23(2).-E6.
[https://doi: 10.3171/foc-07/08/e6](https://doi.org/10.3171/foc-07/08/e6).
9. [https://doi: 10.3171/foc-07/08/e6](https://doi.org/10.3171/foc-07/08/e6).
10. Young R.L. Symptomatic retethering of the spinal cord following section of a tight filum terminale/ R.L. Young, T.H. Habrock-Bach, Vaughan M. et al.// Neurosurgery.-2011.-Vol.68.-P.1594-1602. <https://doi.org/10.3171/2014.2.peds13528>

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИКЛАРИДА УМУМИЙ ҚОН ТАҲЛИЛ КЎРСАТКИЧИНИНГ ТРИМЕТИЛАМИН-N- ОКСИД ДАРАЖАСИГА БОҒЛИҚ РАВИШДА ЎЗГАРИШИ

Д.С. Холиқова

Андижон давлат тиббиёт институти

Аннотация.

Бутун дунёда юрак қон-томир тизими хасталиклари айниқса юрак ишемик касалликлари ўлим кўрсаткичларининг асосий сабабларидан ҳисобланади.

Юртимизда ҳозирги кунга келиб, юрак ишемик касаллигини (ЮИК) даволашда қатор самарали дори воситалари қўлланиб келинишига қарамасдан, ҳанузгача улардан ўлим хавфи юқориликча қолмоқда. Янги замонавий лаборатор ва инструментал ташхислаш усуллари жорий этилиши ва амалиётга кириб келиши инсон ичакларидаги микробиота таркибини ва метаболик фаоллиги билан боғлиқ турли касалликларни ўрганишга янгича шароитлар яратди. ЮИКнинг кўп ҳолатларида, ичак микробиотасини ва моддалар алмашинувининг бузилиши кузатилади. Ичак микробиотасини меъёردа бўлиши инсон саломатлигини белгиловчи муҳим омиллардан биридир. Аммо ичакнинг дисбиотик ҳолати ҳар хил касалликларни ва шу қаторда ЮИКга сабаб бўлувчи атеросклерозни ҳам келтириб чиқаради. Шунинг учун ҳам аҳоли ўртасида ичак дисбиозини сабабли юзага келадиган юрак касалликлари ва уларнинг асоратларини эрта ташхислаш, олдини олиш ва даволашга янгича ёндошиш муҳим аҳамият касб этади.

Тадқиқотнинг мақсади: Юрак ишемик хасталикларида ичак микробиотасининг метаболик фаоллиги ўрганилганда умумий қон таҳлил кўрсаткичининг Триметиламин-N-оксид даражасига боғлиқлигини аниқлаш.

Материаллар ва усуллар: Тадқиқот юрак ишемик касаллиги билан хасталанган 90 нафар беморда ва 30 нафар ЮИК билан хасталанмаган соғлом назорат гуруҳида ўтказилди. Барча тадқиқотга жалб қилинганлар қонида умумий қон таҳлили, триметиламин-N-оксид ва фекал микрофлора ҳолати даволашдан олдин ва кейин ўрганилди.

Натижалар: Юрак ишемик касаллиги билан хасталанган беморларда умумий қон таҳлил кўрсаткичларининг ТМАОга таъсири баҳоланди.

Хулоса: ТМАО концентрациясининг қонда ортиши оқибатида кузатувдагиларни умумий қон таҳлили кўрсаткичларида гемоглобинни 10 баробар пасайиши аниқланди [OR = 0.09]. Эйлер константаси асосида ҳисобланган ишонч интервали ва Фишернинг Р қиймати ёрдамида олинган натижалар статистик аҳамиятли эканлигини кўрсатилди [CI 95% (0.02-0.32) p-value <0.001]. Ундан ташқари гемоглобинни ўрта оғир даражада 5.2 баробар пасайиш эҳтимоли асосланди [OR = 5.19].

Калит сўзлар: юрак ишемик касаллиги, микробиота, триметиламин-N-оксид, гемоглабин, эритроцит, ранг кўрсаткич.

SURGICAL METHODS FOR THE TREATMENT OF ESOPHAGEAL BLEEDING: A REVIEW OF THE LITERATURE AND IMPROVED TACTICS

D.S. Kholikova

Andijan State Medical Institute

Abstract.

All over the world, diseases of the cardiovascular system, especially ischemic heart diseases, are among the main causes of death.

Despite the fact that a number of effective drugs are used in the treatment of ischemic heart disease (IHD) in our country, the risk of death from them is still high. The introduction of new modern laboratory and instrumental diagnostic methods and introduction into practice created new conditions for studying the composition of microbiota in human intestines and various diseases related to metabolic activity. In most cases of IHD, intestinal microbiota and metabolic disorders are observed. The balance of intestinal microbiota is one of the important factors determining human health. But the dysbiotic state of the intestine causes various diseases, including atherosclerosis, which causes IHD. Therefore, a new approach to the early diagnosis, prevention, and treatment of heart diseases and their complications caused by intestinal dysbiosis among the population is important.

The proposed Determination of the dependence of the general blood analysis indicator on the level of Trimethylamine-N-oxide when studying the metabolic activity of intestinal microbiota in ischemic heart diseases.

Material and methods: The study was conducted in 90 patients with ischemic heart disease and 30 healthy controls without coronary artery disease. Blood analysis, trimethylamine-N-oxide, and fecal microflora status of all study participants were studied before and after treatment.

Results: The effect of complete blood analysis parameters on TMAO in patients with ischemic heart disease was evaluated.

Conclusion: A 10-fold decrease in hemoglobin in the total blood analysis of the subjects was found due to the increase in the concentration of TMAO in the blood [OR = 0.09]. Using Euler's constant confidence interval and Fisher's R value, the results were shown to be statistically significant [CI 95% (0.02-0.32) p-value <0.001]. In addition, 5.2 times the probability of a moderate decrease in hemoglobin was established [OR = 5.19].

Key words: *ischemic heart disease, microbiota, trimethylamine-N-oxide, hemoglobin, erythrocyte, color index*

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОБЩЕГО АНАЛИЗА КРОВИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ ТРИМЕТИЛАМИНА-N-ОКСИДА

Д.С. Холикова

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация.

Во всем мире заболевания сердечно-сосудистой системы, особенно ишемическая болезнь сердца, входят в число основных причин смертности.

Несмотря на то, что в нашей стране при лечении ишемической болезни сердца (ИБС) применяется ряд эффективных препаратов, риск смерти от них по-прежнему высок. Внедрение и внедрение в практику новых современных лабораторных и инструментальных методов диагностики создали новые условия для изучения состава микробиоты кишечника человека и различных заболеваний, связанных с метаболической активностью. В большинстве случаев ИБС наблюдаются нарушения кишечной микробиоты и метаболические нарушения. Баланс кишечной микробиоты является одним из важных факторов, определяющих здоровье человека. Но дисбиотическое состояние кишечника вызывает различные заболевания, в том числе и атеросклероз, который вызывает ИБС. Поэтому важен новый подход к ранней диагностике, профилактике и лечению заболеваний сердца и их осложнений, вызванных дисбактериозом кишечника, у населения.

Цель исследования определение зависимости показателя общего анализа крови от уровня Триметиламин-N-оксида при изучении метаболической активности микробиоты кишечника при ишемической болезни сердца.

Материал и методы: Исследование проведено у 90 пациентов с ишемической болезнью сердца и 30 здоровых лиц без ишемической болезни сердца. Анализ крови, триметиламин-N-оксид и состояние фекальной микрофлоры всех участников исследования были изучены до и после лечения

Результаты: Оценено влияние показателей общего анализа крови на ТМАО у больных ишемической болезнью сердца.

Заключение: Обнаружено 10-кратное снижение гемоглобина в общем анализе крови испытуемых за счет повышения концентрации ТМАО в крови [ОШ = 0,09]. Используя постоянный доверительный интервал Эйлера и значение R Фишера, результаты оказались статистически значимыми [ДИ 95% (0,02–0,32), p-значение <0,001]. Кроме того, установлена 5,2-кратная вероятность умеренного снижения гемоглобина [ОШ=5,19].

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, микробиота, триметиламин-N-оксид, гемоглобин, эритроцит, цветовой показатель.

ЮИК билан хасталанганларнинг умумий қон таҳлил натижаларини ўрганиш учун Андижон давлат тиббиёт институти 1-терапия бўлимида ётиб даволанган 90 нафар бемор ва 30 нафар соғлом кишилар тадқиқотга жалб қилинди. Изланиш давомида барча беморларда

лаборатор текширувлар тўлиқ олиб борилди ва жами текширилганлар 120 нафарни ташкил этди. Уларда умумий қон кўрсаткичларини ўзгариши ўрганилди. Улар тўғрисидаги маълумотлар 1-жадвалда келтирилган.

1-жадвал.

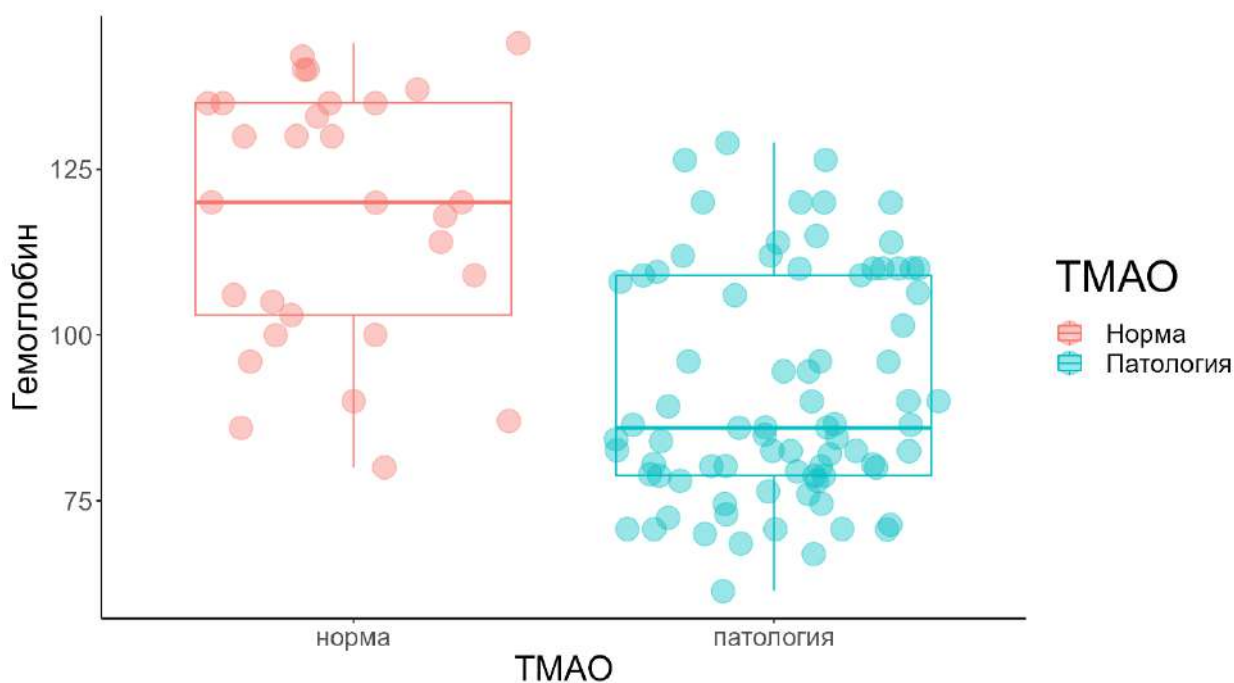
Триметиламин-N-оксид даражасига боғлиқ равишда умумий қон таҳлили кўрсаткичларини ўзгариши

Ўзгарувчанлар		ТМАО ортган (N=90)	ТМАО меъёрида (N=30)	P	Жами (N=120)
Гемоглобин	Меъёрида	14 (15,6%)	16 (53,3%)	<0.001	30 (25%)
	Енгил	32 (35,6%)	10 (33,3%)		42 (35%)
	Ўрта оғир	42 (46,7%)	3 (10,0%)		45 (37,5%)
	Оғир	2 (2,2%)	1 (3,3%)		3 (2,5%)
Эритроцитлар	Меъёрида	18 (20,0%)	25 (83,3%)	<0.001	43 (35,8%)
	Патология	72 (80,0%)	5 (16,7%)		77 (64,2%)
Қонни ранг кўрсаткичи	Гипохром	69 (76,7%)	13 (43,3%)	<0.001	82 (68,3%)
	Меъёрида	21 (23,3%)	17 (56,7%)		38 (21,7%)
Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги	Меъёрида	62 (68,9%)	23 (76,7 %)	0.977	85 (70,8%)
	Патология	28 (31,1%)	7 (23,3%)		35 (29,2%)
Лейкоцитлар миқдори	Лейкоцитоз	22 (24,4 %)	12 (40,0 %)	0.314	34 (28,3%)
	Меъёрида	68 (75,6 %)	18 (60,0%)		86 (71,7%)
Сегмент ядролилар	Меъёрида	81 (90%)	28 (93,3%)	0.385	109 (90,8%)
	Патология	9 (10 %)	2 (6,7%)		11 (9,2%)

Натижада 1, 2, 3чи гуруҳлар орасида гемоглобин пасайиши кузатилди ва у 30 (25%) нафар беморда меъёр даражасида кузатилди, енгил 42 (35%), ўрта оғир 45 (37,5%) ва оғир 3 нафар (2,5%) тадқиқотга жалб этилганларда аниқланди ($p<0,001$). Шунингдек айрим беморларда унинг ортиши ҳам қайд этилди. Қонни ранг кўрсаткичини

ўрганганимизда ТМАО ортиши билан гипохром камконлик кузатилиши 82 нафар беморларда 68,3% аниқланди. ($p < 0,001$). Қонда лейкоцитлар ($p < 0,314$), лимфоцитлар ($p < 0,385$), ва эритроцитлар чўкиш тезлигига ($p < 0,977$) ишончли тарзда ўзгаришлар ТМАО кўрсаткичи ўзгариши билан аниқланмади. Аниқланган боғлиқлик даражаси қуйида келтирилган расмларда ифодаланган.

- 1- расмда гемоглобин миқдорининг ТМАО даражасига боғлиқ ҳолда ўзгариши келтирилган. Расмда келтирилганидек аёлларда ТМАО ортишига параллел равишда гемоглобинни 2 баробарга пасайиши кузатилди.
- 2- аксинча ТМАО паст бўлган беморларда гемоглобин юқори кўрсаткичга эга бўлди ва бу жараённи ўзаро боғлиқлиги ишончли эканлиги қайд этилди ($p < 0,001$).



1-расм. Кузатувдагиларда гемоглобин кўрсаткичини триметиламин N-оксид таъсирида ўзгариши.

Тадқиқотга жалб қилинган тўртала гуруҳ беморлар умумий қон таҳлили кўрсаткичлари

Ўзгарувчанлар		1-гуруҳ (N=30)	2-гуруҳ (N=30)	3-гуруҳ (N=30)	4-гуруҳ (N=30)	Р	Жами (N=120)
Гемоглобин	Меъёрида	3 (10.0%)	6 (20%)	5 (16,7%)	16 (53.3%)	<0,001	30 (25%)
	Енгил	13 (43,3%)	10 (33,3%)	9 (30,0%)	10 (33,3%)		42 (35 %)
	Ўрта оғир	14 (46,7%)	13 (43.3%)	15 (50%)	3 (10,0%)		45 (37.5%)
	Оғир	1 (3,3%)	1 (3.3%)	0 (0,0%)	1 (3,3%)		3 (2.5%)
Эритроцит	Меъёрида	6 (20,0%)	6 (20,0%)	6 (20,0%)	25 (83.3%)	<0,001	43 (35,8%)
	Патология	24 (80,0%)	24 (80,0%)	24 (80,0%)	5(16.7%)		77 (64,2%)
Қон ранг кўрсаткичи	Гипохром	26 (86.7%)	26 (86.7%)	17 (56.7%)	13 (43.3%)	<0,001	82 (68.3%)
	Меъёрида	4 (13.3%)	4 (13.3%)	13 (43.3%)	17 (56.7%)		38 (31.7%)
Эритроцит чўкиш тезлиги	Меъёрида	22 (73.3%)	24 (80.0%)	16 (53.3%)	23 (73.3%)	0.977	85 (70,8%)
	Патология	8 (26.7%)	6 (20.0%)	14 (46.7%)	7 (26.7%)		35 (29,2%)
Лейкоцит миқдори	Лейкоцитоз	7 (23,3%)	7 (23,3%)	8 (26.7%)	12 (40.0%)	0.314	34 (28,3%)
	Меъёрда	23 (76,7%)	23 (76,7%)	22 (73,3%)	18 (60.0%)		86 (71,7%)
Сегмент ядроли	Меъёрда	27 (90,0%)	27 (90,0%)	27 (90,0%)	28 (93.3%)	0.385	109 (90,8%)
	Патология	3 (10,0%)	3 (10,0%)	3 (10,0%)	2 (6,7%)		11 (9,2%)

Қон таҳлилида меъёрдаги кўрсаткичлар асосан назорат гуруҳидаги беморларда кузатилди. Қолган барча асосий гуруҳдагиларда гемоглобин, эритроцитлар, лейкоцитлар, қон ранг кўрсаткичи ва сегмент ядроли шаклли элемент кўрсаткичларини пасайиши триметиламин N-оксидни ортиши билан параллел кечди. Ушбу кўрсаткичларни ишончлилик даражаси 3-жадвалда келтирилган.

Юқоридаги расмларда келтирилганидек қонда ТМАО концентрациясининг ортишига мос равишда кузатувга олинганларнинг умумий қон таҳлили кўрсаткичларида ҳам ўзгаришлар кузатилди. Жумладан, унинг миқдорини меъёрдан ортиқча бўлиши гемоглобин кўрсаткичларини ишончли пасайганлигини кўрсатди [OR = 0.09]. Эйлер константаси асосида ҳисобланган ишонч интервали ва Фишернинг Р

қиймати ҳам олинган натижалар статистик ишончли эканлигини тасдиқлади [CI 95% (0.02-0.32) p-value <0.001].

Жадвал 3.

Кузатувга олинган беморлар қон кўрсаткичларини ишончилилик даражалари

Ўзгарувчанлар	OR	95 CI	P		
Гемоглобин	Меъерида	Ref.			
	Енгил	0,09	0,02	0,32	<0,001
	Оғир	579,29	0	0	0,991
	Ўрта оғир	5,19	1,44	24,7	0,019
Эритроцит	Меъёрида	Ref.			
	Патология	25,00	8,41	93	<0,001
Қон ранг кўрсаткич	Меъерида	Ref.			
	Гипохром	0,12	0,04	0,31	<0,001
Эритроцитлар-нинг чўкиш тезлиги	Меъёрида	Ref.			
	Патология	0,86	0,32	2,48	0,772
Лейкоцит миқдори	Меъерида	Ref.			
	Лейкоцитоз	1,77	0,7	4,37	0,216
Сегмент ядроли	Меъёрида	Ref.			
	Патология	2,16	0,62	8,82	0,244

ТМАО даражасини қонда меъёрдан ортиқча бўлиши “эритроцит” кўрсаткичининг патологик пасайиб кетиш эҳтимоллигини 25 баробарга ортишига сабаб бўлиши клиник тасдиқланди [OR = 25.00], Эйлер константаси асосида ҳисобланган ишонч интервали ва Фишернинг Р қиймати ҳам олинган натижалар статистик ишончли эканлигини кўрсатди [CI 95% (8.41-93.00) p-value <0.001].

Шунингдек, унинг миқдорини қонда меъёрдан ортиқча бўлиши “қон ранг кўрсаткич” даражасини нормада бўлиш эҳтимоллигини 9 баробарга пасайтириб юбориши мумкинлигини кўрсатди [OR = 0.12]. Эйлер константаси асосида ҳисобланган ишонч интервали ва Фишернинг Р қиймати ҳам олинган натижалар статистик ишончли эканлигини тасдиқлади [CI 95% (0.04-0.31) p-value <0.001].

ТМАО миқдорини қонда меъёрдан ортиқча бўлиши “Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги”га бўлган таъсири кучсиз эканлиги аниқланди [OR = 0.86] Эйлер константаси асосида ҳисобланган ишонч

интервали ва Фишернинг Р қиймати ёрдамида эса ушбу таъсир статистик ишончли эканлиги қайд этилди [CI 95% (0.32-2.48) p-value =0.772].

Ўтказилган таҳлиллар асосида ТМАО миқдорини меъёрдан ортиқча бўлиши “Лейкоцитлар кўрсаткичини” нормада бўлиш эҳтимоллигини 1.7 баробар юқориликка олиб келиши тасдиқланди [OR = 1.77]. Лекин, Эйлер константаси асосида ҳисобланган ишонч интервали ва Фишернинг Р қиймати ушбу таъсир статистик аҳамиятга эга эмаслигини кўрсатди [CI 95% (0.7-4.37) p-value =0.216].

ТМАО миқдорини меъёридан ортиқча бўлиши “Сегмент ядроли” ҳужайралар кўрсаткичининг патологик даражада бўлиш эҳтимоллигини 2.16 баробар ортишига сабаб бўлишини кўрсатди [OR = 2.16], лекин, Эйлер константаси асосида ҳисобланган ишонч интервали ва Фишернинг Р қиймати ушбу таъсир статистик аҳамиятга эга эмаслигини тасдиқлади [CI 95% (0.62-8.82) p-value =0.244].

Хулосалар. Ушбу маълумотларга асосланиб, тадқиқотга жалб қилинган беморларда ТМАО ва ХЦК-8 миқдори ўрганилди ва уларни ичак микробиотасини ўзгаришига таъсири баҳоланди.

1. ТМАО концентрациясининг қонда ортиши оқибатида кузатувдагиларни умумий қон таҳлили кўрсаткичларида гемоглобинни 10 баробар пасайиши аниқланди.

2. Шунингдек, ТМАО миқдорини меъёрдан ортиқча бўлиши “Эритроцит” кўрсаткичининг патологик даражада пасайиб кетиш эҳтимоллигини 25 баробарга ортишига сабаб бўлиши клиник асосланди.

3. ТМАО миқдорини меъёрдан ортиқча бўлиши “Қон ранг кўрсаткичини” ҳам 9 баробар пасайишга клиник сабаб бўлиши қайд этилди.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати:

1. Rohrmann S, Linseisen J. Processed meat: the real villain? *Proc Nutr Soc.* 2016 Aug;75(3):233-41. doi: 10.1017/S0029665115004255. Epub 2015 Dec 1. PMID: 26621069
2. Ross R./ "Cell biology of atherosclerosis," // *Annual Review of Physiology*, vol. 57, pp. 791–804, 1995.:
3. Sayegh A. I. The role of cholecystokinin receptors in the short-term control of food intake // *Progress in molecular biology and translational science.* – Academic Press, 2013. – V. 114. – P. 277-279
4. Sekiguchi T. Gastrin Family // *Handbook of Hormones.* – Academic Press, 2016b. – P. 172-173, e20-2
5. Shen J, Wilmot KA, Ghasemzadeh N, Molloy DL, Burkman G, Mekonnen G, Gongora MC, Quyyumi AA, Sperling LS. Mediterranean Dietary Patterns and Cardiovascular Health. *Annu Rev Nutr.* 2015;35:425-49. doi: 10.1146/annurev-nutr-011215-025104. Epub 2015 May 13. PMID: 25974696.
6. Silva FM, Giatti L, Diniz MFHS, Brant LCC, Barreto SM. Dairy product consumption reduces cardiovascular mortality: results after 8 year follow-up of ELSA-Brasil. *Eur J Nutr.* 2022 Mar;61(2):859-869.
7. Spence J. D., Jenkins D. J., Davignon J. Egg yolk consumption and carotid plaque // *Atherosclerosis.* – 2012. – Vol. 224, № 2. – P. 469-473
8. Sun, G.; Yin, Z.; Liu, N.; Bian, X.; Yu, R.; Su, X.; Zhang, B.; Wang, Y. Gut microbial metabolite TMAO contributes to renal dysfunction in a mouse model of diet-induced obesity. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2017, 493, 964–970.
9. Tang W. H., Wang Z., Levison B. S., Koeth R. A., Britt E. B., Fu X., Wu Y., Hazen S. L. Intestinal microbial metabolism of phosphatidylcholine and cardiovascular risk // *N Engl J Med.* – 2013. – Vol. 368, № 17. – P. 1575-1584
10. Tang, W.H.W.; Backhed, F.; Landmesser, U.; Hazen, S.L. Intestinal microbiota in cardiovascular health and disease: JACC state-of-the-art review. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2019, 73, 2089–2105, doi:10.1016/j.jacc.2019.03.024.
11. Tang, W.W.; Kitai, T.; Hazen, S.L. Gut microbiota in cardiovascular health and disease. *Circ. Res.* 2017, 120, 1183–1196.;
12. The World Health Report 2002: Reducing risks, Promoting healthy life [Text] / Geneva: World Health Organization, 2002. – 230 p.
13. The, L. GBD 2017: A fragile world. *Lancet (Lond. Engl.)* 2018, 392, 1683.;
- Ross, R. Atherosclerosis—An inflammatory disease. *N. Engl. J. Med.* 1999, 340, 115–126, doi:10.1056/NEJM199901143400207.;

14. Theocharidou E., Dhar A., Patch D. Gastrointestinal motility disorders and their clinical implications in cirrhosis //Gastroenterology research and practice. – 2017. – V. 2017 -C. 1-3
15. Thushara, R.M.; Gangadaran, S.; Solati, Z.; Moghadasian, M.H. /Cardiovascular benefits of probiotics: A review of experimental and clinical studies. //Food Funct. 2016, 7, 632–642
16. Turnbaugh, P.J.; Ley, R.E.; Mahowald, M.A.; Magrini, V.; Mardis, E.R.; Gordon, J.I. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature* 2006, 444, 1027–1031, doi:10.1038/nature05414.;
17. Ufnal, M.; Jazwiec, R.; Dadlez, M.; Drapala, A.; Sikora, M.; Skrzypecki, J. Trimethylamine-N-oxide: A carnitine-derived metabolite that prolongs the hypertensive effect of angiotensin II in rats. *Can. J. Cardiol.* 2014, 30, 1700–1705.
18. Ufnal, M.; Zadlo, A.; Ostaszewski, R. TMAO: A small molecule of great expectations. *Nutrition* 2015, 31, 1317–1323.
19. Wang H. H., Portincasa P., Wang D. Q. H. The cholecystokinin-1 receptor antagonist devazepide increases cholesterol cholelithogenesis in mice //European journal of clinical investigation. – 2016. – V. 46. – №. 2. – P. 163-167.
20. Wang HH, Liu M, Portincasa P, Tso P, Wang DQ. Lack of endogenous cholecystokinin promotes cholelithogenesis in mice. *NeurogastroenterolMotil.* 2016 Mar;28(3):364-75. doi: 10.1111/nmo.12734. Epub 2015 Nov 25. PMID: 26604077; PMCID: PMC4760924

СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА АТРЕЗИИ ПИЩЕВОДА У НОВОРОЖДЁННЫХ

Х.Т. Ажимаматов

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация.

В последние годы наблюдается значительный прогресс в области диагностики и лечения атрезия пищевода (АП) благодаря внедрению минимально инвазивных методов, таких как торакоскопия. Эти методы позволяют снизить травматичность операций и ускорить восстановление пациентов. Современные методы диагностики и лечения АП, включая неонатальную интенсивную терапию, позволили значительно снизить смертность среди новорожденных с этим заболеванием. Диагностика АП часто сопровождается выявлением сопутствующих аномалий, таких как гастроэзофагеальный рефлюкс и трахеомалияция. Комплексный подход к лечению этих состояний является ключевым фактором успешного исхода. Научные исследования и публикации по теме АП продолжают расширять наши знания о заболевании и способах его лечения. Это способствует разработке новых методов диагностики и улучшению существующих подходов.

Ключевые слова: Атрезия пищевода, анастомоз, трахео-пищеводный свищ, хирургическое лечение, новорожденные.

CHAQALOQLARDA QIZILO'NGACH ATREZIYASINING ZAMONAVIY DIAGNOSTIKASI

Kh.T. Ajimamatov

Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya.

So'nggi yillarda thoracoscopiya kabi minimal invaziv usullarni joriy etish tufayli qizilo'ngach atresiyani tashxislash va davolashda sezilarli yutuqlarga erishildi. Ushbu usullar operatsiyalar travmasini kamaytirishi va bemorlarning tiklanishini tezlashtirishi mumkin. qizilo'ngach atresiyani tashxislash va davolashning zamonaviy usullari, shu jumladan neonatal reanimatsiyalar, ushbu kasallikka chalingan yangi tug'ilgan chaqaloqlar orasida o'lim darajasini sezilarli darajada kamaytirdi. Qizilo'ngach atresiyani tashxisi ko'pincha gastroesophageal reflyuks va traxeomalaziya kabi bir xil anormalliklarni aniqlash bilan birga keladi. Ushbu holatlarni davolashda kompleks yondashuv muvaffaqiyatli natijaning asosiy omilidir. Qizilo'ngach atresiyani mavzusidagi ilmiy tadqiqot va adabiyotlarda kasallik haqidagi bilimlarimizni va uni davolash yo'llarini kengaytirish davom etmoqda. Bu yangi diagnostika usullarini ishlab chiqishga va mavjud yo'nalishlarni takomillashtirishga hissa qo'shadi.

Kalit so'zlar: Qizilo'ngach atreziiyasi, anastomoz, traxeya-qizilo'ngach oqmasi, xirurgik davolash, yangi tug'ilgan chaqaloqlar.

MODERN DIAGNOSIS OF ESOPHAGEAL ATREASIA IN NEWBORNS

Kh.T. Ajimamatov

Andijan State Medical Institute

Aspect.

In recent years, there has been significant progress in the diagnosis and treatment of esophageal atresia (EA) due to the introduction of minimally invasive techniques such as thoracoscopy. These techniques reduce the traumatic nature of surgery and speed up patient recovery. Modern methods of diagnosis and treatment of AS, including neonatal intensive care, have significantly reduced mortality in newborns with this disease. Diagnosis of AS is often accompanied by the detection of associated anomalies such as gastroesophageal reflux and tracheomalacia. A comprehensive approach to the treatment of these conditions is key to a successful outcome. Research and publications on AS continue to expand our knowledge of the disease and its treatment. This contributes to the development of new diagnostic methods and improvement of existing approaches.

Keywords: Oesophageal atresia, anastomosis, tracheo-oesophageal fistula, surgical treatment, newborns

Актуальность.

Своевременная диагностика при атрезии пищевода сопутствующих заболеваний в настоящее время представляет значительные трудности, что требует совершенствования и разработки новых методологических приемов [10].

К сожалению, отсутствуют объективные критерии оценки тяжести состояния детей с атрезией пищевода. Общепринятые критерии, такие как удовлетворительное состояние, средней тяжести, тяжелое, крайне тяжелое, достаточно условны и зависят от субъективной оценки врача [12]. Актуальной остается проблема оценки тяжести состояния в процессе транспортировки пациентов в специализированное отделение реанимации, поскольку это обстоятельство определяет уровень и объем интенсивной терапии на этапах медицинской эвакуации.

Достижения в области медицины и технологий сделали возможным раннее пренатальное консультирование, которое может улучшить постнатальные исходы. Обычно при УЗИ плода к 20 недели беременности, можно обнаружить врожденные аномалии, такие как АП и ТЭК [16].

У подавляющего большинства детей диагноз ставится в раннем послеродовом периоде. Дородовое многоводие наряду с маленьким животом имеет прогнозирующую ценность 55% для атрезии пищевода. Кроме того, наличие признанных связанных аномалий может повысить вероятность диагноза, однако эти ультразвуковые признаки могут быть неспецифическими, субъективными и иногда проходящими самостоятельно [16] Брэдшоу и др.[16]. обнаружили, что в целом чувствительность пренатального ультразвукового сканирования при определении АП/ТЭК составила 26% с 99% специфичностью и 35% положительной прогностической величиной без значительного постнатального исхода. Точность и чувствительность пренатального ультразвукового сканирования увеличивается до 57% при их выполнении в лечебных учреждениях третьего звена [16]. В исследовании, проведенном Stringer et al. пренатальное сканирование с диагнозом АП имело чувствительность 42% с положительным прогностическим значением 56% [126]. Ультразвуковое исследование также может выявить пороки сердца, которые указывают на худший прогноз плода [61]. Если подозревается АП/ТЭК, роды должны планироваться в акушерском центре с доступом к отделению интенсивной терапии новорожденных и свободному доступу в операционную.

При сопоставлении результатов рентгенологических и УЗ исследований, несомненно увеличивается точность диагностики. Трехмерное КТ также использовалось для диагностики ТЭК [45]. Во многих центрах есть возможность проведения магнитно-резонансную

томографию плода (МРТ), что может быть весьма прогнозирующим для диагностики АП/ТЭК, однако МРТ плода была подвергнута критике из-за ее худшую осуществляемость в техническом плане, а также неэффективность с экономической точки зрения [16].

В большинстве случаев диагностика наиболее часто встречающейся формы атрезии пищевода с нижним трахеопищеводным свищом (ТПС) не вызывает особых затруднений и основывается на данных обзорной рентгенографии органов грудной и брюшной полостей. Заполненные газом желудок и кишечные петли свидетельствуют о наличии ТПС, отсутствие газа в этих органах – о наличии бессвищевой формы атрезии. Тем не менее иногда встречаются случаи, когда дифференциальную диагностику провести очень трудно и приходится прибегать к другим диагностическим приемам [9].

Клиническими признаками, которые вызывают подозрение на ТЭК/АП, являются чрезмерное слюноотделение, удушье, кашель и цианоз при кормлении, а также респираторные расстройства [139]. Если есть подозрение, подтверждение ТЭК осуществляется установлением зонда с двойным просветом, в которых один просвет выводит секрет при непрерывном всасывании, а другой - в качестве вентиляционного отверстия, которое предотвращает присоединение всасывания к слизистой оболочке. Если трубка не достигает до 10 см и располагается в виде спирали в верхней части грудной клетки, следует рассмотреть диагноз ТЭК с АП. Отсутствие прохождения желудочного зонда на переднезадней рентгенограмме грудной клетки является золотым стандартом для диагностики ТЭК/АП. Присутствие газов в желудке и кишечнике указывает на наличие дистального ТЭК [62, 73]. Отсутствие желудочно-кишечных газов указывает на изолированную атрезию [63]. Это в свою очередь должна настораживать о большом диастазе между оральной и аборальной частями пищевода. Длинный промежуток

определяется по-разному, но его можно рассматривать как промежуток, превышающий два тела позвонка или расстояние 4 см. Это означает, что невозможно соединить два конца во время операции - или, по крайней мере, наложение анастомоза выполняется под значительным натяжением. Анастомоз с высоким напряжением с большей вероятностью может привести к расхождению и несостоятельности в ближайшем послеоперационном периоде [59].

Контрастное исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта позволяет диагностировать задержку опорожнения пищевода и нарушение подвижности. При выполнении контрастирования в верхнем отделе желудочно-кишечного тракта возможно раннее выявление нарушения моторики и дифференциация степени тяжести [80]. Однако следует проявлять крайнюю осторожность, поскольку существует высокий риск аспирации контраста во время исследования [23, 59]. Водорастворимый контраст можно закапывать в пищеводный мешок под рентгеноскопическим контролем для оценки ТЭК. Следует избегать контраста бария, так как он вызывает пневмонит при вдыхании. Контрастные материалы должны быть немедленно удалены, чтобы избежать регургитации и аспирации.

Диагностика изолированного ТЭК должна проводиться в верхнем желудочно-кишечном тракте с использованием загущенного водорастворимого контрастного материала. Сначала заполняется дистальный отдел пищевода, а затем катетер протягивается в краниальном направлении. В случае трудности контрастирования для выявления ТЭК следует использовать эндоскопию пищевода и бронхоскопию. Так же в трахею может быть введен метиленовый синий, и свищ диагностируется по его появлению в пищеводе.

Проблема лечения детей с атрезией пищевода (АП) не потеряла своей актуальности до настоящего времени. Несмотря на

повсеместное снижение летальности, в нашей стране при данной патологии сложности в коррекции АП возникают у детей с сочетанной и сопутствующей тяжелой соматической патологией, с большим диастазом между атрезированными сегментами пищевода, особенно при атрезии без свища и у недоношенных новорожденных. Возникающие в послеоперационном периоде такие осложнения, как несостоятельность швов анастомоза, гнойно-септические осложнения, стенозы и реканализация трахеопищеводного свища (ТПС), ухудшают прогноз и результаты хирургического лечения.

При АП операцией выбора является создание первичного анастомоза пищевода. В ряде случаев прямой анастомоз невозможен из-за длинного промежутка между проксимальным и дистальным сегментами пищевода [Ошибка! Источник ссылки не найден.]. В настоящее время вместо длинного промежутка используют термин «непреодолимый диастаз». Непреодолимым диастазом считается расстояние между сегментами пищевода, которое не позволяет наложить анастомоз даже после выполнения всех удлиняющих процедур [3].

Большинство пациентов (40–60%) имеют сопутствующие аномалии, которые неблагоприятно влияют на результаты лечения [4, 7, 12, 52, 63].

Наиболее тяжелой и распространенной сопутствующей аномалией является порок сердца (50%), нередко приводящий к летальному исходу. Если порок сердца представляет больший риск для жизни, чем трахеопищеводная аномалия, в первую очередь необходимо произвести операцию на сердце, радикальную или паллиативную, что откладывает хирургическую коррекцию порока [1, 4, 22, 52]. Следующая проблема, с которой сталкивается хирург, – это недоношенность и низкая масса тела при рождении. Низкая масса тела при рождении связана с плохим прогнозом, таким как высокий уровень

сопутствующих аномалий, плохой общий физический статус и трудности во время операции [20]. Новорожденные с очень низкой или экстремально низкой массой тела при рождении относятся к группе пациентов с высоким интраоперационным риском [56]. Сегодня новорожденные даже с очень низкой массой тела при рождении и серьезными пороками развития сердца выживают. Тем не менее недоношенность, сопутствующие аномалии и длинный промежуток АП усложняют лечение этих пациентов и могут препятствовать наложению прямого анастомоза пищевода [29] М. Petrosyan и соавт [51] сообщают, что у младенцев с очень низкой массой тела при рождении (менее 1500 г) подготовленное лечение АП/ТПС с начальным лигированием ТПС и отсроченное лечение АП способствовали уменьшению количества осложнений анастомоза и процента смертности.

Летальность при этой патологии год от года снижается. Так, по данным Е. Chang и соавт. она составляет 15,3% [20]. Причинами летальности являются связанные с операцией осложнения (несостоятельность анастомоза, рецидив ТПС), сопутствующие аномалии, низкая масса тела при рождении, преждевременные роды и пневмония.

Несостоятельность анастомоза при АП – наиболее опасное послеоперационное осложнение и является одной из причин послеоперационной смертности. Частота возникновения несостоятельности анастомоза при атрезии пищевода остается высокой и, по данным разных авторов, составляет 31,6% [Ошибка! Источник ссылки не найден.,Ошибка! Источник ссылки не найден.] , 17% [Ошибка! Источник ссылки не найден.] и 15% [Ошибка! Источник ссылки не найден.]. Чаще всего она возникает на 1–5-е сутки после операционного периода. А летальность от несостоятельности анастомоза пищевода составляет от 26,0 до 35,0% больных с этим осложнением [11].

Причинами несостоятельности анастомоза являются: ишемия орального и аборального концов пищевода, сильное натяжение в зоне анастомоза при диастазе более 3 см, использование неадекватного шовного материала и несовершенная хирургическая техника [2, 4, 6].

Несостоятельность анастомоза после АП/ТЭК представляет собой относительно общее осложнение, по сообщениям, происходящее между 5 и 20% случаев. АП с большим диастазом связан с повышенным риском несостоятельности анастомоза, [13, 38] вероятно из-за напряжения на анастомозе. Напряжение может оказывать разрушительные силы на анастомоз и растяжение питательных сосудов, которые могут вызвать снижение кровоснабжения в пищеводе. Кроме того, в данном виде АП требуется активная мобилизация культи пищевода, которая может повредить сосудистое снабжение пищевода, тем самым ослабляя анастомоз. Чтобы ограничить силы натяжения на анастомозе, пациент должен быть парализован в течение нескольких дней после операции.

Таким образом, проблема несостоятельности анастомоза дает серьезный повод для поисков новых методов лечения и вызывает настоятельную необходимость совершенствовать технику хирургической коррекции при атрезии пищевода.

В настоящее время риск, связанный с сочетанной патологией, становится больше, чем риск, связанный непосредственно с АП и ТПС [Ошибка! Источник ссылки не найден., 4, 20,] Основными препятствиями к созданию первичного анастомоза, по мнению многих авторов, считаются длинный промежуток между проксимальным и дистальным сегментами пищевода, наличие сопутствующих аномалий, недоношенность, очень низкая масса тела при рождении [5, 20, 22, 29, 46, 47, 51, 56].

Лечение таких детей остается серьезной проблемой для детских хирургов и требует нестандартного подхода. В подобных случаях показано выполнение отсроченного эзофагоэзофагоанастомоза или пластика пищевода другими органами.

В литературе описаны случаи сохранения пищевода в отдаленном периоде у младенцев с промежутком 6–7 тел позвонков между концами пищевода (проксимальный конец пищевода заканчивался на уровне T1–T11) благодаря самопроизвольному росту или применению метода элонгации [15, 35, 43, 62, 66, 72]. Отсроченный эзофагоэзофагоанастомоз имеет такое название потому, что хорошего сопоставления концов пищевода можно добиться при самопроизвольном росте пищевода, который характерен в основном для верхнего сегмента в течение первых 8–12 нед, либо после достижения ребенком массы тела 3,5–4 кг [4, 7, 14, 21, 22, **Ошибка! Источник ссылки не найден.**, 27, 29, **Ошибка! Источник ссылки не найден.**, 65].

В литературе не существует точных указаний на оптимальные сроки для выполнения отсроченного эзофагоэзофагоанастомоза пищевода. Некоторые авторы отмечают, что отсроченный эзофагоэзофагоанастомоз пищевода выполним в возрасте 3 мес [12, 21, 39, 48, 52, 64, 65]

По данным метаанализа работ F. Friedmacher и P. Puri [29], во время отсроченного анастомоза, выполненного в среднем через 11,9 нед, промежуток между сегментами пищевода уменьшился до 0,5–3 см.

P. Puri и соавт. [53] сообщили, что самопроизвольный рост пищевода происходит быстрее, чем рост длины тела новорожденного, и растет в результате глотания слюны в проксимальный пищевод, а максимальный естественный рост сегментов пищевода происходит в течение первых 8–12 нед.

P.Charlesworth [21] считает, что кормление в гастросто му поддерживает пищеводный рефлюкс и стимулирует рост нижнего сегмента пищевода.

Отсроченному эзофагоэзофагоанастомозу предшествует ликвидация сообщения дыхательных путей с пищеварительным трактом путем перевязки ТПС, наложение гастростомы для энтерального питания в желудок и аспирация слюны из верхнего сегмента пищевода через назоэзофагеальный зонд. Это является профилактикой аспирации в послеоперационном периоде.

Для сближения концов пищевода существуют два принципиально разных подхода, позволяющие выполнить отсроченный эзофагоэзофагоанастомоз [4, 21, 39, 52].

Удлинение пищевода по Livaditis (циркулярная миотомия верхнего сегмента) впервые предложено в 1973 г. При использовании этого метода можно достичь удлинения верхнего сегмента на 5–10 мм путем вытягивания его подслизистой и слизистой оболочек. Этого обычно бывает достаточно, чтобы наложить анастомоз без натяжения [7].

Недостатками способа являются повышенная травматичность из-за возможности перфорации тонких слизистой и подслизистой оболочек в момент рассечения мышечной оболочки пищевода; возможность повреждения крупных сосудов, проходящих в подслизистой оболочке; возникновение послеоперационных осложнений в виде дивертикулов пищевода в местах, лишенных мышечной оболочки; техническая сложность рассечения мышечной оболочки пищевода с оставлением тонких слизистой и подслизистой оболочек; длительность выполнения операции [4, 40]. Способ Gough (1980) – формирование переднего мышечно-слизистого языкообразного лоскута верхнего сегмента, который отбрасывают книзу и из него формируют трубку, восполняющую диастаз между сегментами, после

чего сшивают удлиненный проксимальный сегмент пищевода с дистальным. Однако такое удлинение приводит к уменьшению диаметра просвета [30].

Способ Howard и Myers лечения атрезии пищевода с удлинением проксимального сегмента пищевода методом бужирования с помощью зонда или бужа. На первом этапе перевязывают и пересекают ТПС с фиксацией дистального сегмента пищевода к паравертебральной фасции и накладывают гастростому. В течение 3–6 нед проводится бужирование с последующим выполнением отсроченного анастомоза. Недостатками способа являются риск перфорации стенки пищевода, так как бужирование осуществляется вслепую; длительное пребывание детей в стационаре, где производится постоянное отсасывание слизи и слюны из ротовой полости и проксимального сегмента пищевода; технические трудности оперирования, связанные с отысканием пищеводных сегментов из многочисленных спаек после первого этапа хирургического вмешательства [33].

Метод Kimura (этапная подкожная элонгация орального сегмента пищевода) предусматривает многоэтапное экстраторакальное удлинение проксимального сегмента пищевода путем перемещения эзофагостомы вниз по передней стенке грудной клетки с интервалом в несколько недель. Преимущества этого метода – сохранение собственного пищевода, позволяющее рано приступить к оральному кормлению, отсутствие торакотомий и длительной седации, а также уменьшение сроков пребывания в стационаре в ожидании отсроченного эзофагоэзофагоанастомоза [22, 46, 65, 69, 70].

Метод Foker (внутригрудное и внегрудное тракционное встречное удлинение обоих сегментов пищевода). Согласно этой методике диастаз пищевода преодолевается его постепенным, многоступенчатым удлинением.

Динамику удлинения оценивают ежедневным рентгеновским обследованием грудной клетки, оба конца пищевода отмечают металлическими клипсами. С развитием эндохирургии появилась возможность выполнения торакоскопической тракции. Недостаток метода Foker – использование длительной анестезии или седации во время тракции, до внедрения торакоскопии необходимость двух и более торакотомий. Осложнениями, которые могут наблюдаться при этой методике, являются прорезывание швов пищевода, при внегрудной тракции – риск инфекции. Для профилактики прорезывания швов используются силиконовые трубки, прикрепленные к терминальным частям двух культей пищевода и грудной стенки, где производится натяжение [27, 28, 31, 65, 71, 74].

В литературе описано также сочетание этапного подкожного удлинения проксимального сегмента пищевода (метод Kimura) с тракцией дистального сегмента пищевода (метод Foker), которое привело к успешному восстановлению пищевода (при диастазе между сегментами 9,5 см), но увеличило частоту осложнений и торакотомий [66].

Противники метода элонгации указывают на повышенный риск сужения пищевода и разрыв культи пищевода [34, 39].

Техника отсроченного эзофагоэзофагоанастомоза В последние годы развитие эндохирургии позволило детским хирургам выполнять отсроченный эзофагоэзофагоанастомоз торакоскопическим способом. Техника операции при торакоскопической коррекции не отличается от открытого метода.

В послеоперационном периоде ребенок находится несколько дней в отделении интенсивной терапии на искусственной вентиляции легких. При принятии решения об экстубации необходимо рассмотреть многие факторы, такие как масса тела, любые сопутствующие

аномалии (например, серьезная трахеомалия может влиять на состояние ребенка после экстубации), продолжительность операции, напряженность анастомоза, трудности вентиляции во время операции и контроля боли [12] Н. Lee и соавт. [39] сообщают, что отсроченный эзофагоэзофагоанастомоз дает более благоприятные отсроченные результаты по сравнению с пластикой желудка. Пациенты, которым был выполнен отсроченный эзофагоэзофагоанастомоз пищевода, имели промежуток между сегментами 2–6 тел позвонков, пациенты с пластикой пищевода желудком – 4–9 тел позвонков. Отсроченный эзофагоэзофагоанастомоз пищевода выполнен в среднем на 81-е сутки жизни, пластика пищевода желудком – на 190-е сутки. Всем пациентам до основного этапа лечения была наложена гастростома для парентерального питания.

В работе указанных авторов риск ранних послеоперационных осложнений в обеих группах был одинаков.

К ранним осложнениям относились:

- дыхательные осложнения, такие как пневмоторакс, эмпиема, пневмония, аспирация в первой группе у 43% пациентов, во второй – у 47%;
- несостоятельность анастомоза в первой группе у 40% пациентов, во второй – у 50%;
- раневая инфекция в первой группе у 7% пациентов, во второй – у 14%.

Частота отдаленных осложнений при отсроченном эзофагоэзофагоанастомозе пищевода составила 27%, при пластике пищевода желудком – 87 %.

К отдаленным осложнениям относились:

- сужение анастомоза, требующее более 10 дилатаций, в первой группе у 27 % пациентов, во второй – у 64 %;

- гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР) в обеих группах у 95% пациентов;
- рецидивы ТПС в первой группе отсутствовали, во второй наблюдались у 7% пациентов;
- рецидивы пищеводно-кожного свища в первой группе отсутствовали, во второй – у 7% пациентов;
- обструкция выхода желудка в первой группе отсутствовала, во второй – у 7 % пациентов.

Е. Friedmacher и Р. Puri [29] провели метаанализ 44 статей, посвященных осложнениям и отдаленным результатам у 451 новорожденного с длинным промежутком АП, которым был выполнен отсроченный эзофагоэзофагоанастомоз. Из них 194 ребенка имели изолированную АП и 257 – АП с ТПС. Начальная длина промежутка колебалась от 1,9 до 7 см. Во время выполнения отсроченного эзофагоэзофагоанастомоза пищевода диастаз между сегментами уменьшился до 0,5–3 см. Отсроченный эзофагоэзофагоанастомоз был выполнен в среднем на 11,9-й неделе. Частыми осложнениями были несостоятельность анастомоза (22,9–35,3%), сужение анастомоза (50,9–62,9%), ГЭР (41,8–53,9%); к нечастым относились эзофагит (22,3–54%) и дисфагия (8,7–26%), рецидив свища (4,8–15,1%), рецидивирующая аспирационная пневмония (10,2–45,5%), замедление роста (12,7–28,4%) и метаплазия Барретта (4–31,6%). Смертность составила 7,3–14,1%.

Кроме того, метаанализ показал, что риск сужения анастомоза был значительно выше у пациентов, у которых ранее была обнаружена несостоятельность анастомоза или ГЭР. Пациенты с ГЭР также подвергались высокому риску эзофагитов и дисфагий. Большинство пациентов, которым был выполнен отсроченный

эзофагоэзофагоанастомоз пищевода, могли принимать пищу нормально без дисфагии.

Метаанализ показал, что отсроченный эзофагоэзофагоанастомоз пищевода дает хорошие отдаленные результаты.

С. Dingemann и соавт. [24] обследуя пациентов, подвергшихся отсроченному эзофагоэзофагоанастомозу пищевода, указывают, что отдаленное связанное со здоровьем качество жизни у них значительно лучше, чем у детей, прошедших другие хирургические реконструкции. Они отмечают, что сохраняя пищевод, можно достичь лучшего связанного со здоровьем качества жизни.

По данным литературы, большинство пациентов после отсроченного эзофагоэзофагоанастомоза пищевода могли есть нормально без явлений дисфагии [17, 19, 44, 57].

Большинство детских хирургов соглашались с тем, что отсроченный эзофагоэзофагоанастомоз пищевода является методом выбора в лечении АП при невозможности наложения первичного анастомоза, поскольку это предполагает сохранение собственного пищевода, обеспечивающее физиологическую функцию транспорта пищи из ротовой полости в желудок [8, 39, 64].

Отсроченный эзофагоэзофагоанастомоз требует только одного анастомоза и в случае неудачной попытки сохранить собственный пищевод не исключает использование других методов. Наличие слизистой оболочки пищевода обеспечивает естественный защитный барьер от кислоты желудочного сока.

Отсроченный эзофагоэзофагоанастомоз нужно расценивать как предпочтительный вариант, когда технически есть возможность его выполнить. Анастомоз пищевода почти всегда выполним; вопрос о замене пищевода следует рассматривать только после попытки сформировать непрерывный анастомоз пищевода [14].

Таким образом, по данным публикаций исследователей стран СНГ и зарубежной литературы, в настоящее время нет единого подхода к лечению детей с неудавшимся первичным анастомозом пищевода, нет точных указаний на оптимальные сроки выполнения отсроченного эзофаго эзофагоанастомоза.

Со временем уровень смертности детей с АП/ТЭК значительно уменьшились с улучшением хирургических методов и предоперационным уходом [18, 54, 75].

Общие предикторы смертности включают низкую массу тела при рождении, предоперационные требования к вентиляции легких и связанные с ними врожденные аномалии [67].

Сравнимые или благоприятные результаты были зарегистрированы с торакоскопическое восстановление по сравнению с открытой торакотомией. Несмотря на то что более высокие показатели анастомотической стриктуры были замечены в первоначальных отчетах, улучшение техники и опыта привело к лучшим результатам [55].

По данным G. Holcomb et al. торакоскопическое восстановление показало, что смертность составила 2,9% [32].

Среднее время операции составило 129,9 мин со средним пребыванием госпитализация 18,1 дня. Авторы сообщили о сходной частоте послеоперационных осложнений с открытой торакотомией. Аналогичные результаты были сообщены в других обзорах [42, 68, 76].

Торакоскопия также способствует уменьшению травмы грудной полости младенца и, следовательно, привести к снижению мышечно-скелетных осложнений в том числе деформации грудной стенки [55].

По данным недавних исследований сообщается выживаемость более 90% младенцев, перенесших торакоскопическое восстановление АП, а процент смертности составил всего 3%, при этом случаи

смертности были связаны с сердечными или другими врожденными аномалиями [18, 32, 37, 54].

Несмотря на эти положительные результаты, после эзофагопластики и ликвидации ТЭК дети по-прежнему имели значительную заболеваемость в зрелом возрасте [75].

Общие осложнения включают частые желудочно-кишечные и респираторные симптомы, которые могут ухудшить качество жизни, связанное со здоровьем. Общее качество жизни (включая аспекты, не связанные со здоровьем QoL) после восстановления АП/ТЭК оказывается сопоставимым при сравнении с качеством жизни население [23, 25].

Однако значительная доля нарушения качества жизни сосредоточивается на физическом, психологическом и социальных аспектах, связанные со с состоянием желудочно-кишечного и респираторного тракта, включая дисфагию, гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь (GORD) и респираторные инфекции [24, 25, 36, **Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

В нескольких исследованиях сообщалось об отличном качестве жизни детей и подростков с точки зрения физического и психического здоровья и психосоциального функционирования.[24, 26, 50]. Peetsold и др. (2006), напротив, сообщили, что дети с АП/ТЭК имели более низкие показатели качества жизни в отношении общего здоровья, физических ограничений и симптомов тревоги и депрессии [50].

В отношении педиатрической популяции, дисфагия и респираторные симптомы остаются наиболее распространенными факторами, ухудшающими качество жизни [18, 23, 58, 60].

Таким образом, в результате применения современных хирургических методов и улучшения качества выхаживания в отделениях интенсивной терапии для новорожденных, пациенты с

АП/ТЭК имеют сегодня гораздо лучший прогноз, чем несколько десятилетий назад. Будущие исследования могут определить общие биологические причины в пределах одной группы, поскольку отклонения, затрагивающие связанные процессы формирования различных органов, могут обеспечить понимание природы основного биологического явления и увеличить.

Заключение

Современная диагностика атрезии пищевода является важной областью медицинских исследований, направленных на улучшение качества жизни пациентов. Постоянное развитие технологий и методов лечения позволяет достигать лучших результатов и снижать риски осложнений.

Использованная литература:

1. Арапова А.В., Щитинин В.Е., Кузнецова Е.В. Опыт лечения новорожденных с атрезией пищевода в сочетании с множественными врожденными пороками развития. Детская хир. 2003; (6): 41–2.,
2. Бабляк Д.Е., Павлюк А.Д. Несостоятельность анастомоза пищевода при радикальной пластике врожденной атрезии пищевода // Грудная хирургия. 1988. № 4. С. 63–69.,
3. Волерт Т.А., Корнилова А.Б., Караваева С.А., Котин А.Н. Диагностика гастроэзофагеального рефлюкса у детей раннего возраста, оперированных по поводу атрезии пищевода. Неонатология, хирургия и перинатальная медицина. 2014; (2): 69–72
4. Красовская Т.В., Кучеров Ю.И., Батаев С.-Х.М., Толстов К.Н., Мокрушина О.Г. Осложнения оперативного лечения атрезии пищевода. Детская хир. 2001; (3): 44–47
5. Красовская Т.В., Кучеров Ю.И., Батаев Х.М., Толстов К.Н., Мокрушина О.Г. Хирургическая тактика при различных формах атрезии пищевода. Детская хир. 2000; (5): 46–50.,
6. Немилова Т.К., Аринцина И.А., Баиров В.Г. и др. История хирургии атрезии пищевода (по материалам Санкт-Петербургского центра хирургии новорожденных) // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 1997. Т. 156. № 2С. 81–82.,

7. Пури П., Гольварт М. Атрезия пищевода // В кн.: Атлас детской оперативной хирургии. М.: МЕДпресс-информ, 2009: 43–62.,
8. Разумовский А.Ю., Ханвердиев Р.А. Непосредственные результаты торакоскопической коррекции атрезии пищевода у новорожденных. Детская хир. 2011; (4): 4–9
9. Чепурной Г.И. Розин Б.Г. ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ АТРЕЗИИ ПИЩЕВОДА С НИЖНИМ ТРАХЕОПИЩЕВОДНЫМ СВИЩОМ ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ. 2016; 20(4)-218-222
10. Чернышев А.К., Острый эндотоксикоз у детей // 2-ой Российский конгресс - Педиатрическая анестезиология и интенсивная терапия, материалы.- М. - 2003. - С.52.
11. Alanesi K., Urschel J.D. Mortality secondary to esophageal anastomotic leak // Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2004.Vol. 10. No. 2. P. 71–75.
12. Alberti D., Boroni G., Corasaniti L., Torri F. Esophageal atresia: pre and post-operative management. J. Matern. Fetal. Neonatal Med. 2011; 24(1): 4–6.,
13. Atzori P, Iacobelli BD, Bottero S, et al. Preoperative tracheobronchoscopy in newborns with esophageal atresia: does it matter? J Pediatr Surg 2006;41(06):1054–1057
14. Bagolan P., Iacobelli B.D., De Angelis P. et al. Long gap esophageal atresia and esophageal replacement: moving toward a separation? J. Pediatr. Surg. 2004; 39: 1084–90.
15. Bjornson C., Brindle M., Bailey J.M., Mitchell I., Soles M. Delayed diagnosis of high proximal tracheoesophageal fistula in esophageal atresia and a novel approach to the treatment of tracheomalacia by submanubrial tracheopexy. Springerplus. 2014; 27(3): 113.
16. Bradshaw CJ, Thakkar H, Knutzen L, et al. Accuracy of prenatal detection of tracheoesophageal fistula and oesophageal atresia. J Pediatr Surg. 2016; 51 : 1268 – 1272
17. Buonuomo V., Nanni L., Canali R., et al. Esophageal atresia: personal experience and review of the literature. Ann. Ital. Chir. 2007; 78(5): 385–8.
18. Burge D, Shah K, Spark P et al. Contemporary management and outcomes for infants born with oesophageal atresia. Br. J. Surg. 2013; 100:515–21
19. Cavallaro S., Pineschi A., Freni G. et al. Feeding troubles following delayed primary repair of esophageal atresia. Eur. J. Pediatr. Surg. 1992; 2(2): 73–7.

20. Chang E.Y., Chang H.K., Han S.J., Choi S.H., Hwang E.H., Oh J.T. Clinical characteristics and treatment of esophageal atresia: a single institutional experience. *J. Korean Surg. Soc.* 2012; 83(1): 43–9.
21. Charlesworth P., Mahomed A. A radiological of the presentation and management of a long gap oesophageal atresia. *J. Radiol. Case Rep.* 2009; 3(7): 17–21.
22. Conforti A., Morini F., Bagolan P. Difficult esophageal atresia: Trick and treat. *Semin. Pediatr. Surg.* 2014; 23(5): 261–9
23. Deurloo JA, Ekkelkamp S, Schoorl M, Heij HA, Aronson DC. Esophageal atresia: historical evolution of management and results in 371 patients. *Ann Thorac Surg* 2002;73:267–72
24. Dingemann C, Meyer A, Kircher G et al. Long-term health-related quality of life after complex and/or complicated esophageal atresia in adults and children registered in a German patient support group. *J. Pediatr. Surg.* 2014; 49:631–8.
25. Eiser C, Varni J. Health-related quality of life and symptom reporting: Similarities and differences between children and their parents. *Eur. J. Pediatr.* 2013; 172:1299–304.
26. Faugli A, Biornland K, Emblem R, Novik T, Diseth T. Mental health and psychosocial functioning in adolescents with esophageal atresia. *J. Pediatr. Surg.* 2009; 44:729–37.
27. Foker J.E., Kendall Krosch T.C., Catton K., Munro F., Khan K.M. Long-gap esophageal atresia treated by growth induction: the biological potential and early follow-up results. *Semin. Pediatr. Surg.* 2009; 18(1): 23–29.
28. Foker J.E., Linden B.C., Boyle E.M. Jr., Marquardt C. Development of a true primary repair for the full spectrum of esophageal atresia. *Ann. Surg.* 1997; 226: 533–41.
29. Friedmacher F., Puri P. Delayed primary anastomosis for management of long-gap esophageal atresia: a metaanalysis of complications and long-term outcome. *Pediatr. Surg. Int.* 2012; 28(9): 899–906.,
30. Gough M.N. Esophageal atresia-use of an anterior lap in difficult anastomosis. *J. Pediatr. Surg.* 1980; 15: 310–1.
31. Hadidi A.T., Hosie S., Waag K.L. Long gap esophageal atresia: lengthening technique and primary anastomosis. *J. Pediatr. Surg.* 2007; 42: 1659–62.
32. Holcomb G., Rothernberg S, Bax K et al. Thoracoscopic repair of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula: A multi-institutional analysis. *Ann. Surg.* 2005; 242:422–30

33. Howard R., Myers N. A. Esophageal atresia: a technique for elongation the upper pouch // Surgery. 1965. Vol. 58. P. 725–727
34. Hunter C.J., Petrosyan M., Connelly M.E., Ford H.R., Nguyen N.X. Repair of long-gap esophageal atresia: gastric conduits may improve outcome-a 20-year single center experience. *Pediatr. Surg. Int.* 2009; 25: 1087–91.,
35. Kimura K., Nishijima E., Tsugawa C., Collins D.L., Lazar E.L., Stylianios S. et al. Multistagedextrathoracic esophageal elongation procedure for long gap esophageal atresia: Experience with 12 patients. *J. Pediatr. Surg.* 2001; 36(11): 1725–7.
36. Koivusalo A, Pakarinen M, Turunen P, Saarikoski H, Lindahl H, Rintala R. Health-related quality of life in adult patients with esophageal atresia – a questionnaire study. *J. Pediatr. Surg.* 2005; 40:307–12
37. Kovesi T, Rubin S. Long-term complications of congenital esophageal atresia and/or tracheoesophageal fistula. *Chest* 2004; 126:915–25.
38. Lal DR, Gadepalli SK, Downard CD, et al; Midwest Pediatric Surgery Consortium. Perioperative management and outcomes of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. *J Pediatr Surg* 2017;52(08):1245–1251
39. Lee H.Q., Hawley A., Doak J., Nightingale M.G., Hutson J.M. Long-gap esophageal atresia: comparison of delayed primary anastomosis and Oesophageal replacement with gastric tube. *J. Pediatr. Surg.* 2014; 49(12): 1762–6.,
40. Livaditis A. Esophageal atresia: A method of overbridging large segmental gaps. *Z. Kinderchir.* 1973; 13- 298–306.
41. Lobe T. E., Rothenberg S. S., Waldschmidt J: Thoracoscopic repair of esophageal atresia in an infant: a surgical first // *Pediatr. Endosurg. Innovative. Tech.* 1999. Vol. 3. P. 141–148.
42. Lugo B., Malhotra A., Guner Y. et al. Thoracoscopic versus open repair of tracheoesophageal fistula and esophageal atresia // *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A.* 2008. Vol. 18. P. 753–756.
43. Morozov D.A., Khaspekov D.V., Topilin O.G., Pimenova E.S., D'yakonova E.Yu., Prudnikova T.A. et al. Thoracoscopic-assisted surgery after extrathoracic esophageal elongation of multistage. *Detskaya khir.* 2015; (3): 19–23.
44. Myers N.A., Beasley S.W., Auldish A.W. et al. Oesophageal atresia without istula-anastomosis or replacement. *Pediatr. Surg. Int.* 1987; 2(4): 216–22.

45. Nagata K, Kamio Y, Ichikawa T, Kadokura M, Kitami A, Endo S, Inoue H, Kudo SE. Congenital tracheoesophageal fistula successfully diagnosed by CT esophagography. *World J. Gastroenterol.* 2006 Mar 07;12(9):1476-8. [PMC free article: PMC4124334] [PubMed: 1655282]
46. Nassar A., Langer J.C. Mechanical traction techniques for long-gap esophageal atresia: a critical appraisal. *Eur. J. Pediatr. Surg.* 2012; 23(3): 191–7.,
47. Nassar N, Leoncini E, Amar E, et al. Prevalence of esophageal atresia among 18 international birth defects surveillance programs. *Birth Defects Res A ClinMol Teratol* 2012;94(11):893–899
48. Nemilova T.K., Bairov V.G., Kagan A.V., Karavaeva S.A., Levadnev Yu.V., Lyubimenko V.A. Esophageal atresia: 48years of experience in the treatment in St. Petersburg. *Detskaya khir.* 2003; (6): 14–6. (in Russian)
49. Padkowsk D., Rysiakiewicz K., Jaworski W. et al. Thoracoscopic repair of tracheoesophageal fistula and esophageal atresia // *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A.* 2009. Vol. 19. P. S19–S22.
50. Peetsold M, Heij H, Deurloo J, Gemke R. Health-related quality of life and its determinants in children and adolescents born with oesophageal atresia. *Acta Paediatr.* 2009; 99:411–7
51. Petrosyan M., Estrada J., Hunter C., Woo R., Stein J., Ford H.R., et al. Esophageal atresia/tracheoesophageal fistula in very low-birthweight neonates: improved outcomes with staged repair. *J. Pediatr. Surg.* 2009; 44: 2278–81
52. Pinheiro P.F., Simoes e Silva A.C., Pereira R.M. Current knowledge on esophageal atresia. *World J. Gastroenterol.* 2012; 18(28): 3662–72.,
53. Puri P., Blake N., O'Donnel B. et al. Delayed primary anastomosis following spontaneous growth of esophageal segments in esophageal atresia. *J. Pediatr. Surg.* 1981; 16(2): 180–3
54. Rintala R, Sistonen S, Pakarinen M. Outcome of esophageal atresia beyond childhood. *Semin. Pediatr. Surg.* 2009; 18:50–6.,
55. Rothenberg S. S. Thoracoscopic repair of tracheoesophageal fistula in newborns // *J. Pediatr. Surg.* 2002. Vol. 37. P. 869–872. 44.
56. Schneider A, Blanc S, Bonnard A, et al. Results from the French National Esophageal Atresia register: one-year outcome. *Orphanet J Rare Dis.* 2014;9:206,
57. Seguiet-Lipszyc E., Bonnard A., Aizenisz S. et al. The management of long gap esophageal atresia. *J. Pediatr. Surg.* 2005; 40: 1542–6
58. Sistonen S, Malmberg P, Malmstrom K et al. Repaired oesophageal atresia: Respiratory morbidity and pulmonary function in adults. *Eur. Respir.*

J. 2010; 36:1106–12.] пациентов были официально диагностированы с GORD.

59. Solomon BD, Baker LA, Bear KA, et al. An approach to the identification of anomalies and etiologies in neonates with identified or suspected VACTERL (Vertebral Defects, Anal Atresia, TracheoEsophageal Fistula with Esophageal Atresia, Cardiac Anomalies, Renal Anomalies, and Limb Anomalies) association. J Pediatr. 2014 ; 164 : 451 – 457

60. Somppi E, Tammela O, Ruuska T, Laitinen J, Turjanmaa V, Jarnberg J. Outcome of patients operated on for esophageal atresia: 30 years experience. J. Pediatr. Surg. 1998; 33:1341–6.

61. Spitz L. Esophageal atresia. Lessons I have learned in a 40-year experience. J. Pediatr. Surg. 2006; 41: 1635–40.

62. Spitz L. Oesophageal atresia. Orphanet J Rare Dis 2007 ; 2 : 24-36.,

63. Spitz L, Kiely EM, Morecroft JA, Drake DP. Oesophageal atresia: at-risk groups for the 1990s. J. Pediatr. Surg. 1994 Jun;29(6):723-5. [PubMed: 8078005.

64. Sri Paran T., Decaluwe D., Corbally M., Puri P. Long-term results of delayed primary anastomosis for pure oesophageal atresia: a 27-year follow up. Pediatr. Surg. Int. 2007; 23(7): 647–51

65. Sroka M., Wachowiak R., Losin M., Szlagatus-Sidorkiewicz A., Landowski P., Czauderna P. et al. The Foker technique and Kimura advancement for the treatment of children with long-gap esophageal atresia: lessons learned at two European centers. Eur. J. Pediatr. Surg. 2013; 23(1): 3–7.

66. Sroka M., Wachowiak R., Losin M., Szlagatus-Sidorkiewicz A., Landowski P., Czauderna P. et al. The Foker technique and Kimura advancement for the treatment of children with long-gap esophageal atresia: lessons learned at two European centers. Eur. J. Pediatr. Surg. 2013; 23(1): 3–7

67. Sulkowski J, Cooper J, Lopez J et al. Morbidity and mortality in patients with esophageal atresia. Surgery 2014; 156:483–91

68. Szavay P, Blumenstock Z, Kirschner H et al. Perioperative outcome of patients with esophageal atresia and trachea-esophageal fistula undergoing open versus thoracoscopic surgery. J. Laparoendosc. Adv.Surg. Tech. A 2011; 21:439–43

69. Takamizawa S., Nishijima E., Tsugawa C., Muraji T., Satoh S., Tatekawa Y., Kimura K. Multistaged esophageal elongation technique for long gap esophageal atresia: experience with 7 cases at a single institution. J. Pediatr. Surg. 2005; 40: 781–4.

70. Tamburri N., Laje P., Boglione M., Martinez-Ferro M. Extrathoracic esophageal elongation (Kimura,s technique): a feasible option for the treatment of patients with complex esophageal atresia. *J. Pediatr. Surg.* 2009; 44: 2420–5
71. Tanaka Y., Uchida H., Kawashima H., Sato K., Takazawa S., Jimbo T., Iwanaka T. Successful two-stage thoracoscopic repair of long-gap esophageal atresia using simple internal traction and delayed primary anastomosis in a neonate: report of a case. *Surg. Today.* 2013; 43(8): 906–9
72. Teague WJ, Karpelowsky J. Surgical management of oesophageal atresia. *Paediatr Respir Rev.* 2016 ; 19 : 10 – 15.
73. Torfs CP, Curry CJ, Bateson TF. Population-based study of tracheoesophageal fistula and esophageal atresia. *Teratology.* 1995 Oct;52(4):220-32. [PubMed: 8838292
74. Van der Zee D.K, Gallo G., Tytgat S.H. Thoracoscopic traction technique in long gap esophageal atresia: entering a new era. *Surg. Endosc.* 2015; 29(11): 3324–30.
75. Walker K, Halliday R, Badawi N, Stewart J, Holland A. Early developmental outcome following surgery for oesophageal atresia. *J. Paediatr. Child Health* 2013; 49:467–70.
76. Yamoto M, Urusihara N, Fukumoto K et al. Thoracoscopic versus open repair of esophageal atresia with tracheoesophageal fistula at a single institution. *Pediatr. Surg. Int.* 2014; 30:883–8.
77. Zaveri PG, Vogel AM, Vachharajani AJ. Index of suspicion in the nursery: late preterm baby with recurrent respiratory distress. *Neo Rev.* 2014 ; 15 : e199 – e201.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МЕЖПОЗВОНКОВОГО ДИСКА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА

М.К. Турсунов¹, Р.М. Юлдашев², К.Т. Худайбердиев³, А.Б. Мамадалиев³

Частная клиника "Чинобод Файз"

Республиканский специализированный научно-практический
медицинский центр нейрохирургии

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация.

В статье представлен сравнительный анализ результатов лечения традиционных и чрезкожной эндоскопической дискэктомии по методу YESS и TESSYS при лечении пациентов с грыжами поясничных межпозвонковых дисков. Выраженность болевого синдрома оценивалось по шкале ВАШ спустя 3-6 месяцев после операции. Изучались послеоперационные осложнения и длительность реабилитационных пособий. Сравнимые все три метода являются эффективными, однако имеют различия в подходе и устранении грыжи диска. Эндоскопические методы являются эффективными и требуют тщательного подбора больных, при котором не будет снижаться эффективность операции в отдаленном периоде.

Ключевые слова: грыжа диска, эндоскопические технологии, дискэктомии по YESS и TESSYS

BEL UMURTOQALARI ARO DISKLARINING DEGENERATIV KASALLIKLARINI JARROHLIK YO'L BILAN DAVOLASH NATIJALARINI QIYOSIY TAHLILI

M.K. Tursunov¹, R.M. Yuldashev², K.T. Xudayberdiev³, A.B. Mamadaliyev³

"Chinobod Faiz" xususiy klinikasi

Respublika ixtisoslashtirilgan neyroxirurgiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi

Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya.

Maqolada bel umurtqalari aro disk churrallari bo'lgan bemorlarni davolashda foydalangan an'anaviy va teri orqali endoskopik diskektomiyani YESS va TESSYS usullari yordamida davolash natijalarining qiyosiy tahlili keltirilgan. Operatsiyadan 3-6 oy o'tgach, og'riq sindromining darajasi VASH shkalasi yordamida baholandi. Operatsiyadan keyingi asoratlar va rehabilitatsiyaning davomiyligi o'rganildi. Taqqoslangan uchala usul samarali hisoblanadi, biroq disk churrasini bartaraf etishda farqlar mavjud. Endoskopik usullar samarali bo'lib, bemorlarni sinchikovlik bilan tanlashni talab qiladi, bu esa operatsiyaning uzoq muddatli samaradorligini kamaytirmaydi.

Kalit so'zlar: disk churrasi, endoskopik texnologiyalar, YESS va TESSYS diskektomiyasi

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF DEGENERATIVE DISEASES OF THE LUMBAR INTERVERTEBRAL DISC

M.K. Tursunov¹, R.M. Yuldashev², K.T. Khudaiberdiev³, A.B. Mamadaliev³

Private Clinic "Chinobod Fayz"

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of
Neurosurgery
Andijan State Medical Institute

Abstract.

The article presents a comparative analysis of the results of treatment of traditional and percutaneous endoscopic discectomy using the YESS and TESSYS methods in the treatment of patients with herniated lumbar intervertebral discs. The severity of the pain syndrome was assessed using the VAS scale 3-6 months after the operation. Postoperative complications and the duration of rehabilitation benefits were studied. Compared all three methods are effective, however, it has differences in the approach and elimination of disc herniation. Endoscopic methods are effective and require careful selection of patients, which will not reduce the long-term effectiveness of the operation.

Keywords: disc herniation, endoscopic technologies, YESS and TESSYS discectomy

Введение. Дегенеративные заболевания межпозвонкового диска остаются одной из сложных патологий позвоночника. Несмотря на достигнутые успехи в изучении патогенеза заболевания, применение различных лекарственных препаратов в лечении больных, результаты остаются не утешительными. Больные месяцами, порой несколько лет получают комплексную- медикаментозную терапию. Длительное применение лекарственных препаратов (НПВС) вызывают проблемы со стороны ЖКТ. Современные высокоинформативные методы исследования МРТ, МСКТ указывают на изменения в межпозвонковых дисках с формированием грыжи диска. Этот компримирующий фактор если состоит только из пульпозного ядра- оно имеет мягкую- консистенцию и не вызывает жесткого сдавления нервных структур. Поэтому консервативные методы лечения вызывают в определенных случаях нестойкую ремиссию. В основном она выражается в снижении интенсивности имеющегося болевого синдрома. Если грыжа диска

сформировалась с элементами дегенеративного межпозвонкового диска оно имеет жесткую консистенцию и вызывает острое сдавление невральных структур и содержимого дурального мешка вызывая дискорадикулярный конфликт. В таких ситуациях лечение больных осуществляется хирургическими методами. Для устранения острого сдавления дурального мешка и сосудов необходимо устранение сдавливающего фактора.

В настоящее время наметились два способа устранения грыжи диска: 1. Открытый способ – этим способом пользуются многие клиники. 2. Удаление грыжи диска с применением эндоскопических технологий.

Мы решили изучить и произвести сравнительный анализ полученных результатов хирургического лечения грыжи диска поясничных позвонков в различных периодах после операции и выработать показания к дифференцированному подходу в лечении этой патологии.

Цель исследования – изучить эффективность хирургического лечения грыжи диска в сравнительном аспекте и разработать показания к дифференцированному подходу в выборе метода хирургического способа.

Материал и методы. Проведено комплексное обследование 352 пациентов. Из них традиционным открытым способом оперировано 271 больной, 81 пациент оперирован с применением эндоскопических технологий за период 2018-2019 гг. Мужчин – 209, женщин – 143 больных. Возраст пациентов варьировал от 19 до 63 лет. Все 352 больных получали консервативное лечение от 3 месяцев до 4 лет с переменным успехом. За 1 год все больные получали несколько раз повторное стационарное лечение. Все 352 больных принимали болеутоляющие препараты амбулаторно (диклофенак, кетонал и др.).

Клинические проявления заболевания были следующими: анталгический сколиоз у 68%, уплощение поясничного лордоза у 74%, монорадикулярный синдром у 63%, бирадикулярный синдром у 13%, нарушение функции тазовых органов у 8%, синдром Лассега у 92%, дистальный парез конечности отмечен у 23% больных. Нарушения чувствительности варьировали от гипоэстезии до гиперпатии в зоне иннервации корешков. Особое внимание уделяли ночным болям, имеющим тенденцию к гиперпатии. 46% больных были вынуждены получать болеутоляющие в виде инъекции (баралгин, кетонал).

Такая грубая симптоматика у обследованных больных связана с длительным амбулаторным лечением, поздним обращением в специализированную клинику.

Для объективизации и выявления причины болевого синдрома, уточнения локализации патологического очага всем больным проведено МРТ исследование, а при необходимости КТ, МСКТ. У всех 352 больных на МРТ граммах отмечены следующие изменения: у больных от 19 до 36 лет только признаки остеохондроза с образованием грыжевого выпячивания с уменьшением высоты межпозвонкового промежутка. У больных от 37 лет и старше отмечены краевые остеофиты, явления спондилеза, спондилоартроза с формированием грыжи диска. Поэтому у этой категории больных отмечались грубая неврологическая симптоматика, то есть имелаась корреляция клинической симптоматики с МРТ-картиной, что подтверждает вертеброгенное происхождение болевого синдрома.

На основании проведенных исследований, больные в зависимости от выбора способа операции, были разделены на две группы:

1 группа (271 больной) – оперированы открытым способом: аркотомия – 160, интерламинэктомия – 51 больных, гемиламинэктомия – 60 больных.

Длительность операции составили от 40 до 60 минут. Обезболивание общее, кровопотери от 100 до 220 мл. Длина кожного разреза 8-14 см. заживление послеоперационных ран составило 9-12 суток. Активация на 2-4 сутки в зависимости от общего состояния.

Вторую группу составили 81 больной. 10 больных этой группы оперированы с применением чрескожных эндоскопических технологий по методике YESS (inside-out), TESSYS (outside-in) – у 45 больных и чрескожная эндоскопическая интерламинарная дискэктомия у 17 больных. У 9 пациентов проводилась чрескожная эндоскопическая транспедикулярная дискэктомия при мигрировавших грыжах. При срединных грыжах с большим основанием у 4 пациентов выполнена эндоскопическая операция с дальнелатеральным (Far lateral) доступом. У одного пациента удалена экстрафораминальная грыжа диска дорсолатеральным доступом. Успех и эффективность эндоскопических операций складывается из следующих моментов:

1. Правильный подбор больных;
2. Корреляция МРТ находки с клиникой больного;
3. Отсутствие без болевой мышечной слабости в нижней конечности;
4. Мягкие грыжи межпозвонкового диска;
5. Правильный выбор оперативной методики спинальной эндоскопии;
6. Полная линейка эндоскопического оборудования.

Техника YESS: в 1997 году Yeng разработал эндоскоп многоканальный, интегрированный с рабочим каналом. Доступ осуществляется трансфораминально в пораженный диск, далее микрощипцами удаляется пульпозное ядро и грыжа диска. Действие совершается из диска в сторону эпидурального пространства для удаления грыжи диска, поэтому его называют «inside out».

Сущность метода TESSYS заключается в следующем: специальными канюлями с режущими концами разрезается фасета и

осуществляется вход прямо в эпидуральное пространство и удаляется выпавшая часть диска с декомпрессией дурального мешка и корешка. Далее щипцами и диссектором производится контроль поврежденной части фиброзного кольца диска, как бы совершая поступательные движения снаружи внутрь – «outside in».

Операция проводится под местной анестезией, с легкой седацией. На ЭОП рентгенаппарате определяют уровень необходимого сегмента. По определению педикулярной линии стержень проводится в задне-боковом направлении в сторону соответствующего межпозвонкового отверстия или диска. Кожный разрез около 8-10 мм. Длительность одной операции около одного часа. Кровопотеря – около 20.0 мл. Активизация больного через 2-3 часа после операции. Длительность стационарного лечения 1-2 суток.

Результаты и обсуждение. Регресс неврологической симптоматики оценивался по шкале ВАШ.

У больных первой группы отмечалось снижение интенсивности боли (ВАШ – 8 баллов) на 1-3 сутки у 220 больных. У 80 больных полное исчезновение боли (ВАШ – 0 баллов) отмечено в 1 сутки после операции. У остальных больных интенсивность боли снизилась от 8 баллов до 2 в течение одной недели. Пребывание больных в стационаре составило от 7 до 11 дней.

Регресс неврологической симптоматики во второй группе.

Из 81 больного в 1 сутки после операции выраженность болевого синдрома снизилась с 7-8 баллов до 2 баллов у 68 (84%) больных. У 7 (8,7%) больных болевой синдром снизился с 8 до 4 баллов, сохранившиеся боли поддавались купированию обезболивающими препаратами и постепенно регрессировали.

У одной пациентки эндоскопически не удалось полностью удалить грыжу диска из-за оссификации секвестра, и выполнена открытая гемиламинэктомия.

Одному пациенту, которому 10 лет тому назад была выполнена открытая дискэктомия, выполнена трансфораминальная ЧЭПД – удалена часть секвестра и произведено рассечение спаечных образований. После операции боль уменьшилась с 7 баллов до 4 баллов. Контрольное МРТ исследование через месяц выявило не удаленный фрагмент диска и выполнена повторная открытая дискэктомия, боль в ногах по шкале ВАШ уменьшилась до 2 баллов.

После подтверждения на МРТ пропущенных грыжевых выпячиваний у двух пациентов в первые сутки после операции успешно выполнена эндоскопическая ревизия позвоночного канала.

Среднее пребывание больных в стационаре составило 1 сутки.

Отдельные результаты через 3 месяца после операции были изучены у 120 больных 1 группы. Основные жалобы на сохранение онемения, невыраженная боль в области операционной раны, затруднений свободных движений в поясничном отделе позвоночника, парестезии в зоне иннервации корешка, ношение наружного корсета.

Полученные результаты через 6 месяцев после операции у 120 больных доступных анализу показали, что у 113 из них отмечен полный регресс неврологической симптоматики.

Обследование больных через 6 месяцев после операции у 175 больных из 220 выявило следующее: болевой синдром радикулярного характера исчез, у 12 больных сохранилось онемение в зоне иннервации вовлеченного корешка. У 2 больных периодически отмечались приступы кратковременной боли в области поясничных позвонков. Контрольная МРТ показала отсутствие признаков дисцита и рецидива грыжи.

Признаков нагноения раны, дисцита, усугубления неврологической симптоматики не наблюдалось.

Во второй группе больных, оперированных с применением эндоскопической техники, выявлены следующие результаты. Через 3 и 6 месяцев после операции из 81 больного у 71 (87,7%) болевой синдром полностью купировался, сохранилось невыраженное онемение в зоне иннервации вовлеченного корешка. Движение в поясничном отделе в полном объеме, без болевых ощущений.

Таким образом, проведенный сравнительный анализ открытых и эндоскопических способов хирургического лечения грыжи диска показал, что сравниваемые оба метода направлены на устранение диска-радикулярного конфликта совершенно разными подходами, которые принципиально отличаются в технике их выполнения и доступа к месту патологического очага. Сдавливающий фактор – грыжа диска является основным объектом и целью оперативного вмешательства.

При открытых способах удаления грыжи диска производится разрез кожи длиной 8-10 см и скелетирование паравертебральных мышц из места их прикрепления, что сопровождается кровотечением требующих тщательного гемостаза. Резекция дужки позвонка и жёлтой связки являются обязательным этапом операции для вхождения в позвоночный канал и осуществления визуальной ревизии и удаления грыжи диска. Оператор не только удаляет выпавшую грыжу диска, но и осуществляет дискэктомию расширяя объем операции. Это приводит к дальнейшему усугублению дегенеративного процесса в межпозвонковом диске, провоцируя усугубление нестабильности в ПДС. Поэтому у больных оперированных традиционным способом в послеоперационном периоде сохраняется болевой синдром типа люмбаго и люмбоишалгии различной интенсивности. Поэтому в послеоперационном периоде больные вынуждены получать в раннем

периоде медикаментозную поддержку и соблюдать ортопедический режим в течении 2-3 месяцев. Эти моменты традиционных методов операции по поводу грыжи диска являются ранними малыми остаточными явлениями оперативного лечения. Длительность их зависит от техники выполнения и образования типа рубцов на уровне оперативного вмешательства.

Выводы. Удаление грыжи диска с применением эндоскопических технологий с визуальным контролем лишены этих недостатков и не требует особого режима и длительного реабилитационного периода после операции. Эндоскопические способы хирургического лечения грыжи диска и ее возможности позволяют сделать дифференцированный подход в выборе способа оперативного вмешательства учитывая локализацию грыжи диска в позвоночном канале. По-видимому, будущее хирургии грыжи диска за эндоскопическими технологиями. Они являются малоинвазивными, значительно сокращают пребывание больного в стационаре и существенно улучшают качество жизни пациентов и могут рассматриваться достойной альтернативой традиционным методам.

Использованная литература:

1. Сусленков П. А. и др. Роль малоинвазивных хирургических технологий в лечении дегенеративных заболеваний поясничного отдела позвоночника //Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа. – 2021. – Т. 11. – №. 1. – С. 82-94.
2. Шестова Н. Ф., Терентьева К. И. Современные хирургические подходы к лечению остеохондроза поясничного отдела позвоночника //Вестник Совета молодых учёных и специалистов Челябинской области. – 2019. – Т. 1. – №. 1 (24). – С. 72-75.
3. Яриков А. В. и др. История развития хирургического лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний поясничного отдела позвоночника //Московский хирургический журнал. – 2020. – №. 3. – С. 121-136.

4. Hua W. et al. Outcomes of discectomy by using full-endoscopic visualization technique via the interlaminar and transforaminal approaches in the treatment of L5-S1 disc herniation: An observational study //Medicine. – 2018. – T. 97. – №. 48.
5. Ruan W. et al. Comparison of percutaneous endoscopic lumbar discectomy versus open lumbar microdiscectomy for lumbar disc herniation: a meta-analysis //International journal of surgery. – 2016. – T. 31. – C. 86-92.
6. Xin G., Shi-Sheng H., Hai-Long Z. Morphometric analysis of the YESS and TESSYS techniques of percutaneous transforaminal endoscopic lumbar discectomy //Clinical Anatomy. – 2013. – T. 26. – №. 6. – C. 728-734.

SURUNKALI BUYRAK KASALLIGI VA OXIRGIBOSQICHLI BUYRAK KASALLIGI BO'LGAN BEMORLARDA PERIODONTAL KASALLIK: SHARX

O.M. Umarov, B.O. Mahmudbekov, M.O. Mahmudbekov

Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti

Annotatsiya.

Parodontit surunkali yallig'lanish kasalligi bo'lib, shu kungacha aniq kelib chiqish sababi topilmagan polietilogik kasalliklar qatoriga kiradi. Parodontit ko'pgina xollarda yurak-qon tomir kasalliklari, surunkali buyrak kasalligi (SBK) va surunkali buyrak yetishmovchiligi terminal bosqichi (SBYTB) bilan og'rikan bemorlarda o'limning asosiy sababidir. Yaqinda Amerika yurak asotsiatsiyasi tomonidan chop etilgan ilmiy bayonotda aytilishicha, paradontal aralashuvlar tizimli yallig'lanish va endotelial disfunktsiyaning kamayishiga olib kelishi haqida dalillar mavjud bo'lsa-da, ilmiy jixatdan yakuniy xulosa qilishi uchun yetarli emas. Ushbu sharhda biz paradontitni SBY va SBYTB bilan og'rikan bemorlarda yallig'lanish belgilari va yurak-qon tomir tizimining turli asoratlari xamda o'limining ortishi bilan bog'liqligini muhokama qilamiz.

Kalit so'zlar: Parodontit, Surunkali buyrak kasalligi, Surunkali buyrak yetishmovchiligi

PERIODONTAL DISEASES IN PATIENTS CHRONIC KIDNEY DESEASE AND END-STAGE KIDNEY DISEASE: AN OVERVIEW

O.M. Umarov, B.O. Mahmudbekov, M.O. Mahmudbekov

Fergana Medical Institute of Public Health

Aspect.

Periodontitis is a chronic inflammatory disease that belongs to the number of polyethological diseases, the exact cause of which has not yet been found. Periodontitis in most cases is the main cause of death in patients with cardiovascular diseases, chronic kidney disease (CKD) and end-stage chronic renal failure (SCHRF). In a scientific statement recently published by the American Heart Association at the same time, although there is evidence that paradontal interventions lead to a decrease in systemic inflammation and endothelial dysfunction, from a scientific point of view they are insufficient to draw a definitive conclusion. In this review, we will discuss how periodontitis is associated with an increase in markers of inflammation and various cardiovascular complications, as well as mortality in patients with CKD and SCHRF

Keywords: Periodontitis, chronic kidney disease, chronic renal failure

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ПОЧЕК И ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИЕЙ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК: ОБЗОР

О.М. Умаров, Б.О. Махмудбеков, М.О. Махмудбеков

Ферганский медицинский институт общественного здоровья

Аннотация.

Пародонтит – это воспаление окружающей ткани зубов которое считается многофакторным полиэтиологическим нозологией. Чаще всего встречается у лиц с сердечной патологией и заболеванием почек с хронической почечной недостаточностью терминальной стадии. У лиц с выше указанными сопутствующими заболеваниями пародонтит чаще приводит к летальному исходу, которое приведено в литературах Американских исследовательских центров которое обусловлено с сахарным диабетом, пищеварительной и почечной системы.

В научном заявлении, недавно опубликованном Американской кардиологической ассоциацией при этом, хотя есть доказательства того, что пародонтальные вмешательства приводят к уменьшению системного воспаления и эндотелиальной дисфункции, с научной точки зрения их недостаточно, чтобы сделать окончательный вывод. В этом обзоре мы обсудим, как парадонтит связан с увеличением маркеров воспаления и различных сердечно-сосудистых осложнений, а также смертности у пациентов с ХПН и ТСХПН.

Ключевые слова: Пародонтит, хроническая болезнь почек, хроническая почечная недостаточность

Kirish. Surunkali buyrak yetishmovchiligi terminal bosqichi (SBYTB) bilan og'riqan bemorlarda paradontit kasalligi turli xil og'iz bo'shlig'ida simptomlari ya'ni klinik belgilari bilan namoyon bo'ladi. Simptomlar ichida eng asosiy belgilarga bu uremik hid, og'iz qurishi va ta'mning o'zgarishi kiradi. Shu bilan birgalikda tanadagi petexiyalar, ekimozlar va til qoplamining ko'payishi, shuningdek so'lak oqimining kamayishi bo'lishi mumkin [3,4,5]. Suyak o'smalari va paradontal qobiqni kengayishi, shuningdek, ikkilamchi giperparadontitni (GPT) ko'rinishi sifatida tasvirlangan [6]. Galili va boshqalar [7] tomonidan o'tkazilgan gemodializ seanslari va buyrak transplantatssiyasi operatsiyasi o'tkazgan bemorlarning so'rovnomasiga asosan yakuniy natijalar shuni ko'rsatdiki, bu bemorlar nazorat guruxidagi bemorlarga qaraganda sezilarli da-

rajada og'iz bo'shlig'i kasalliklari bilan ko'proq aziyat chekayotganliklari aniqlanadi.

Paradontit-tishlarning o'rab turuvchi to'qimalarini organizmdagi umumiy yallig'lanish xisobiga xususiyatlarini susayishi, ya'ni tishlarning qimirlashiga va oxir oqibatda tushib ketishiga sabab bo'lish xolatiga aytiladi. Bunda milklar va jag'-suyaklari alveolyar o'siqlarida moddalar almashinuvini buzilishi xamda to'qimalarda distrofik o'zgarishlarni rivojlanishi muxim o'rin tutadi. Undan tashqari parodontitni rivojlanishi inson og'iz bo'shlig'i gigiyena qoidalariga rioya qilmasligi oqibatida milk fiziologik cho'ntaklarida ovqat qoldiqlaridan xosil bo'ladigan tish toshlari xam aloxida e'tiborga loyiq[8]. Doimiy ravishda og'iz bo'shlig'i gigiyenasiga rioya qilmaslik milklarda pilakchalar paydo bo'lishiga va ularni o'z vaqtida davolamaslik esa milk abscesslarini keltirib chiqaradi.

Parodontitning patogenezi: So'lak tarkibiy jixatidan o'rganilganida sog'lom axoli bilan surunkali kasalliklar bilan og'rgan bemorlardagi o'zgarishlar so'lak ajralishining miqdoriy jixatidan kamayganligini bildiradi [4]. So'lak sekretsiasining kamayishi bilan bir qatorda, SBYTB bilan og'rgan bemorlar, odatda, hajmning haddan tashqari yuklanishi bilan bog'liq xavotirlar tufayli suyuqlik bilan cheklanadi [9]. Kserostomiya kariyes, shilliq qavat va og'iz infeksiyasiga moyil bo'lishi mumkin, chunki so'lakdagi himoya omillari kamayadi. Tizimli ravishda gemodializ seanslari bilan qamralgan bemorlarda og'iz bo'shlig'i shilliq qavati kasalliklari gingivit, tishlarning qimirlashi, emal qavatining yemirilishi xam uchrab turadi.

So'lakning biokimyoviy tarkibini o'rganish bo'yicha olib borilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki: surunkali buyrak yetishmovchiligi bilan og'rgan bemorlarda og'iz bo'shlig'i suyuqligi tarkibida azot qoldig'i va mochevina miqdorit sog'lom axoliga nisbatan yuqori bo'ladi [10]. Yuqori sifatli dializ seanslari bemor organizmidagi zaxarli toksinlar bilan bigalikda aynan mochevinani xam detoksikatsi qilishi xisobiga tozalanadiyu buning natixasini gemodializ seansigacha bo'lgan bemorlarning so'lak tarkibiy qismini gemodializ

seanslarini qabul qilib bo'lgan bemorlarni taxlillari bilan solishtirilganda tafovutlar o'z tasdiqini topadi[11]. Bundan tashqari organizmdagi oqsil, kaliy, kalsiy, magniy, va fosfor miqdoriy ulushlari xam xar ikkala guruxda turli ko'rsatgichlarda ekanligi tadqiqot natijalarida o'z aksini topadi [12]. Qandli diabet bilan og'rikan bemorlarda kariyesga nisbatan parodontit bilan og'rikan ulushi yuqoriligi qayd etildi [13].

Paradontit bilan og'rikan bemorlarda aksariyat xollarda grammmusbat organizmlar populyatsiyalari ulushi yuqori bo'lib kelgan [14]. Ba'zan parodontit surunkali kasalliklar bilan birgalikda kelganda grammanfiy populyatsiyalarni ustun kelish xolatlari xam tadqiqotlar natijasida o'z isbotini topdi [15]. Bunday xolatlarda grmammanfiy organizmlar umumiy yallig'lanish protsessini rivojlanishiga omil yaratish bilan birga ishlab chiqargan endotoksinlari xisobiga organizm immun tizimining pasayishiga sababchi bo'ladi. Natijada paradontit xuruj davriga o'tib organizmda bakterial antigenlarni oshishiga sabab bo'ladi [16].

Giperparatireoz Ikkilamchi buyrak bujmayishi bilan og'rikan bemorlarda keng tarqalgan asoratlardan biridir. Hayvonlarda o'tkazilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, paratireoid gormoni darajasining ortishi gingival to'qimalarda yallig'lanishga qarshi citokinlar ulushini milklardagi xajmining yuqori darajasi bilan bog'liq [17], Surunkali buyrak yetishmovchiligi terminal bosqichida bo'lgan 35 nafar bemorlar ustida o'tkazilgan tadqiqotda paradontal indekslar ko'rsatgichi va rentgen tekshiruvi xulosalari aniq bir to'xtamga kelish imkoniyatini bermadi. Shunindan xulosa qilish mumkinki parodontit kasalligi surunkali buyrak yetishmovchiligi bilan og'rikan bemorlarda qanday klinik kechishi masalaning dolzarbligidan dalolat beradi [10]. Shunday qilib, paradontitda ikkilamchi buyrak bujmayishining roli noaniq bo'lib qolmoqda.

Surunkali buyrak yetishmovchiligi bilan og'rikan bemorlarda paradontitni uchrashi.

Sog'lom axoli bilan 103 nafar surunkali buyrak yetishmovchiligi bilan og'rikan bemorlarni so'lak tarkibi o'rganilib qiyosiy analitik taxlil qilishganda ikkinchi gurux a'zolarida, ya'ni SBYe bilan og'rikan bemorlarda so'lakning biokimyoviy tarkibi o'ta pastligi, titrning yuqoriligi so'lak ajralishini sog'lom insonlarga nisbatan sezilarli darajada kam ishlab chiqayotganligidan dalolat berdi. Tadqiqot xulasiga ko'ra surunkali kasalliklar xisobiga organizm immun tizimini susayishi fiziologik protsesslarga salbiy ta'sir ko'rsatishi isbotlandi.

Ba'zi bir olimlar surunkali buyrak yetishmovchiligi bilan og'rikan bemorlarda so'lak tarkibi dializgacha bo'lgan payda dializdan keyin bo'ladigan payt o'rtasida katta tafovut borligi to'g'risidagi gipotezani ilgari surishadi. Shu fikr isbotini aniqlash maqsadida Cengiz va boshqalar [19] doimiy ravishda ambulator gemodializ seanslari bilan qamaralgan bemorlar bilan surunkali buyrak yetishmovchiligi bor, lekin dializ bilan qamrilmagan bemorlarda olib borgan tadqiqotlari natijasi yuqoridagi gipotezani tasdiqladi [19].

Og'iz bo'shlig'i kasalliklari jumladan parodontit kasalligi rivojlanishida asosiy etiologik faktor bu insonlarni og'iz bo'shlig'i gigiyenasiga rioya qilmasliklari, milkning fiziologik cho'ntaklarida turli darajadagi toshlarning paydo bo'lishi, tishni o'rab turuvchi to'qimalarining yallig'lanishi xisobiga parodontitni rivojlanishi bo'yicha olib borilgan tadqiqotlar xam o'zi isbotini topgan [20].

Bir qator olimlar parodontit bilan og'rikan bemorlarni qon zardobi tarkibidagi S-reaktiv oqsil miqdorini o'rganishdi [21]. Parodontit bilan kasallangan 86 nafar bemorlarning qon zardoblari o'rganilganda ferment bilan bog'langan immunosorbent tahlili yordamida oltita periodontal turga immunoglobulin G antikorlari darajasi uchun tekshirildi. C-reaktiv oqsil darajasi yuqori bo'lgan guruhda Porphyromonas gingivalisga zardobdagi immunoglobulin G antikorlarining darajalari ham sezilarli darajada yuqori bo'lgan.

Parodontit: Organizmda yallig'lanish protsessining rivojlanishi barcha xayotiy fiziologik protsesslarga jumladan chiqaruv tizimi, ya'ni buyraklar faoliyatiga xam salbiy ta'sir ko'rsatadi [22]. Buyrak yetishmovchiligining oxirgi bosqichi bo'lgan bemorlarda dializ paytida foydalaniladigan kateterlar xar qanday yot jism organizmga o'z ta'mirini ko'rsatgani kabi, ular xam ma'lum darajadagi infeksiyalarni rivojlanishiga omil bo'lib xisoblanadi. 255 nafar bemorlarda parodontitning mumkin bo'lgan salbiy ta'sirini Ph ni saqlashga doir tekshiruv tadqiqotlarini Chen va boshqalar [23] ning fikriga ko'ra pilakchalar indeksi, gingival indeks, parodontal kasallik indeksi, albumin, qondagi karbamid azoti, kreatinin, transferrin, mutloq limfotsitlar soni, normallashtirilgan protein katabolik tezligi, yuqori sezuvchanlik S-reaktiv oqsil va ferritin m'yoridan o'zgarishi parodontitning og'irlig darajasi bilan to'g'ri proporsional. S-reaktiv oqsil asosan yallig'lanish kasalliklarida miqdoriy jixatdan yuqori bo'ladi. Ushbu biokimyoviy ko'rsatgichlarni o'rganish uchun bir qator olimlar tajqiqot o'tqazishib 41 nafar parodontit bilan og'rgan bemorlarda C-reaktiv oqsil darajalarini davo muolajalaridan oldin va davolashdan keyin kuzatishgan. Tadqiqot davomida bemorlardagi klinik simptomlari o'rganilib olib borilgan davo muolajalariga qay darajada bog'liqligi ustida tajriba o'tkazilgan. Tadqiqot natijasi yallig'lanish klinik parametrlarga to'g'ri proporsionalligini qayd etgan. Gipertoniya bilan og'rgan bemorlar orasida qon zardobidagi albumin va C-reaktiv oqsil darajasini o'rganishdi [25]. Ushbu tadqiqotda og'ir parodontit bilan og'rgan bemorlar qon zardobidagi albumin darajasi parodontitning yengil darajasidagilarga nisbatan kam darajada ekanligi tasdiqlangan. C-reaktiv oqsil darajasi va kasallikning og'irligi o'rtasida hech qanday bog'liqlik yo'qligi aniqlandi. Axoli orasida o'tkazilgan tibbiy ko'rikda og'iz bo'shlig'i kasalliklari; jumladan kariyes va uning asoratlarini Grubbs va boshqalar [26] periodontal tekshiruvlar bilan 6199 nafar axolini katta yoshdagi ishtirokchilarining (21-75 yosh) ambulator kartalari ma'lumotlarini tahlil qildilar. O'rtacha og'ir parodontit va SBY ning taxminiy tarqalishi mos ravishda 5,3 va 10,6% ni tashkil etdi. Para-

dontit kasalligi SBY xavfining ikki baravar oshishi bilan bog'liq bo'lib, u boshqa an'anaviy xavf omillari va sifatli stomatologik yordamga moslashtirilgandan keyin o'rtacha darajada zaiflashdi. Paradontit kasalligi va uning kelib chiqishi, axolining ta'lim darajasi yoki qashshoqlik holati o'rtasida statistik jihatdan ahamiyatli o'zaro ta'sirlar yo'q edi. Kamroq tavsiya etilgan stomatologik parvarishlash periodontal kasallik va SBY bilan bog'liq bo'lib, oq tanli bo'lmaganlar va ma'lumot darajasi past va qashshoqlik darajasi past bo'lgan ishtirokchilar orasida tobora keng tarqalgan edi [26].

Bugungi kunda dunyo axolisi orasida yurak ishemik kasalliklari va uning og'ir asoratlari oqibatida nogironlik ko'rsatgichlarining oshib borayotganligi, eng achinarlisi o'lim xolatlarini ortishi tibbiyot soxasining eng dolzarb muammolaridan biri xisoblanadi. Axoli orasida sog'lom turmush tarzi va to'g'ri ovqatlash qoidalariga rioya qilmasligi xamda zararli odatlar(chekish, alkogolga ruju qo'yish)ga ruju qo'yish yurak ishemik kasalliklarini tobora yosharib borishi uchun sabab bo'lib qolmoqda. Bir qator olimlarning[27] 1968-1971 yillarda tug'ilgan 1147 nafar kishidan iborat guruxning periodontal suyaklarning o'rtacha yo'qolishi va milk cho'ntaklari chuqurligini salbiy jixatlarini tekshirish bo'yicha tadqiqot o'tkazdilar. Kuzatuv davomida 207 nafar erkakda yurak ishemik kasalligi (YUIK) aniqlangan, 59 nafari YYHdan vafot etdi, 40 nafari esa insultga uchragan.

Munozara. Yuqorida keltirilgan dalillardan ko'rinib turibdiki, buyrak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda parodontit va surunkali yallig'lanishning mavjudligi yurak-qon tomir kasalliklaridan o'lim xavfining oshishi bilan bog'liq. Biroq, parodontit, buyrak kasalligi, surunkali yallig'lanish va yurak-qon tomir kasalliklaridan o'lim o'rtasidagi sabab-ta'sir munosabatlari aniqlanmagan. Bunday vaziyatda bizda bir nechta javobsiz savollar bor: (1) Periodontal kasallik yurak-qon tomir kasalliklari va YUIK tizimli surunkali yallig'lanish sindromiga moyil bo'ladimi? (2) Tizimli surunkali yallig'lanish periodontal kasallikka moyil

bo'ladimi? (3) Yuqoridagi ikkala gap ham to'g'rimi? (4) Agar shunday bo'lsa, bu ayovsiz doirani tashkil qiladimi?

Og'iz bo'shlig'i kasalliklarini retrospektiv usulda taxlil qilish uchun 18 yoshdan katta bo'lgan 11211 nafar fuqaroga tegishli bo'lgan tibbiy kartalar o'rganildi. Ushbu fuqarolarni tibbiy ko'riklari xulosasiga ko'ra og'iz bo'shlig'i kasalliklari bilan birgalikda yondosh kasalliklari va ularning asoratlari xam o'rganildi [41]. Ushbu ikkita alohida modelda periodontal kasallik (tuzatilgan koeffitsent nisbati 1,62), tishsizlik (tuzatilgan koeffitsent nisbati 1,83) va periodontal kasallik ko'rsatkichlari 14 ta boshqa omillarni hisobga olgan holda SBY bilan bog'liq edi. Yakuniy natijalar periodontal kasallik va SBY o'rtasidagi ikki tomonlama munosabatlarni ko'rsatdi, ya'ni ularning har biri boshqasi uchun xavf omilidir [41]. Bir qator tadqiqotlar Parodontitni davolashning yallig'lanish belgilari va endotelial disfunksiya belgilariga ta'sirini baholadi [43, 44, 45, 46, 47, 48]. Biroq, SBY bilan og'rikan bemorlarda parodontitni davolashning afzalliklarini baholash uchun bizga kattaroq tadqiqotlar kerak. Wehmeyer va boshqalar [49] tomonidan o'tkazilgan tadqiqot randomiz tekshiruvi shuni ko'rsatdiki, stomatologlar va nefrologlar o'rtasidagi hamkorlik parodontit bilan og'rikan bemorlarni dializda muvaffaqiyatli davolash va ushlab turishga olib kelishi mumkin.

Parodontit, buyrak kasalligi, surunkali yallig'lanish va yurak-qon tomir kasalliklari o'rtasidagi bog'liqlik yaxshi tushunilmaganiga qaramay, periodontal kasallikning oldini olish, tashxis qo'yish va davolash bo'yicha sa'y-harakatlarni kuchaytirish oqilona fikr bo'lib qoladi. Periodontal kasallikni davolash ushbu populyatsiyada proinflatuar holatni kamaytirishi mumkin. Shuningdek, u og'iz bo'shlig'idagi noqulaylikni kamaytirishi va ovqatlanish holatini yaxshilashi mumkin. Periodontal kasallik bilan og'rikan bemorlar noqulaylik tufayli qattiq oziq-ovqatdan ko'ra suyuqlikni afzal ko'rishlari mumkin va bu ham yomon ovqatlanish holatiga va hajmning ortiqcha yuklanishiga yordam beradi. Bu ikkala shart ham periodontal salomatlikni yaxshilash orqali yaxshilanishi mumkin.

Parodontit tez-tez uchraydi, lekin asosan oldini olish mumkin va odatda og'iz gigiyenasiga rioya qilmagan axoli orasida tez-tez uchrab turadi.

Kundalik cho'tka va tish iplari bilan tishlarni tozalash, shuningdek muntazam ravishda professional tishlarni tozalash parodontitning rivojlanish ehtimolini sezilarli darajada kamaytiradi. Parodontitni davolash subgingival toshni (tish toshini) olib tashlashdan boshlanadi, bu esa o'lchov va ildizni tekislash deb nomlanuvchi jarrohlik bo'lmagan amaliyot xisoblanadi. Odatda tish toshlari deb nomlanuvchi tish toshlari minerallashtirilgan bakterial plastinka bo'lib, deyarli butunlay kalciy fosfatdan iborat. Klinik jihatdan tosh tishlarga mahkam yopishadi va olib tashlash uchun mexanik qirib tashlashni talab etadi. Keng qamrovli jarrohlik davolash qopqoq jarrohligi (cho'ntakni qisqartirish jarrohligi), yumshoq to'qimalarni payvandlash, suyaklarni payvandlash va boshqariladigan to'qimalarni qayta tiklashni o'z ichiga oladi. Topikal antibiotiklardan, shuningdek, topikal antiseptiklardan va tizimli antibiotiklardan qo'shimcha foydalanish faqatgina tozalashdan ko'ra ma'lum foyda keltirishi ko'rsatilgan. Biroq, bu foyda faqat mahalliy mexanik terapiyaning ta'siri bilan solishtirganda klinik jihatdan ahamiyatsizdir [50].

Xulosa. Parodontit, buyrak kasalligi, surunkali yallig'lanish va yurak-qon tomir kasalliklari o'rtasidagi bog'liqlik yaxshi tushunilmaganiga qaramay, SBY va SBYTB bilan og'riqan bemorlarda parodontit kasalligining oldini olish, diagnostika qilish va davolash bo'yicha ilmiy ma'lumotlarni yetarli emasligi bu soxadagi harakatlarimizni kuchaytirish maqsadga muvofiqdir degan fikrni tasdiqlaydi.

Foydalanilgan adabiyotlar ro'yhati:

1. Annual Data Report. Bethesda: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2010. US Renal Data System.
2. Lockhart P.B, et al. Periodontal disease and atherosclerotic vascular disease: does the evidence support an independent association? A scientific

statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2012; 125:2520–2544.

3. Kho H.S, et al. Oral manifestations and salivary flow rate, pH, and buffer capacity in patients with end-stage renal disease undergoing hemodialysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1999; 88:316–319.

4. Kao C.H, et al. Decreased salivary function in patients with end-stage renal disease requiring hemodialysis. *Am J Kidney Dis*. 2000; 36:1110–1114.

5. Bayraktar G, et al. Oral health and inflammation in patients with end-stage renal failure. *Perit Dial Int*. 2009; 29:472–479.

6. Gay I, Viskoper J.R, Chowder I. Maxillary tumour as a presenting sign of secondary hyperparathyroidism due to renal insufficiency. *J Laryngol Otol*. 1971; 85:737–742.

7. Galili D, et al. The attitude of chronic hemodialysis patients toward dental treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1983; 56:602–604.

8. Pihlstrom B.L, Michalowicz B.S, Johnson N.W. Periodontal diseases. *Lancet*. 2005; 366:1809–1820.

9. Oldenburg B, Macdonald G.J, Perkins R.J. Prediction of quality of life in a cohort of end-stage renal disease patients. *J Clin Epidemiol*. 1988; 41:555–564.

10. Frankenthal S, et al. The effect of secondary hyperparathyroidism and hemodialysis therapy on alveolar bone and periodontium. *J Clin Periodontol*. 2002; 29:479–483.

11. Martins C, et al. Salivary analysis of patients with chronic renal failure undergoing hemodialysis. *Spec Care Dentist*. 2006; 26:205–208.

12. Chuang S.F, et al. Oral and dental manifestations in diabetic and nondiabetic uremic patients receiving hemodialysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2005; 99:689–695.

13. Savica V, et al. Salivary phosphate secretion in chronic kidney disease. *J Ren Nutr*. 2008; 18:87–90.

14. Tanner A, et al. Microbiota of health, gingivitis, and initial periodontitis. *J Clin Periodontol*. 1998; 25:85–98.

15. Bragd L, et al. The capability of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides gingivalis* and *Bacteroides intermedius* to indicate progressive periodontitis; a retrospective study. *J Clin Periodontol*. 1987; 14:95–99.

16. Craig R.G, et al. Serum IgG antibody response to periodontal pathogens in minority populations: relationship to periodontal disease status and progression. *J Periodontal Res*. 2002; 37:132–146.

17. Lutfioglu M, et al. Dietary-induced hyperparathyroidism affects serum and gingival proinflammatory cytokine levels in rats. *J Periodontol.* 2010; 81:150–157.
18. Gavalda C, et al. Renal hemodialysis patients: oral, salivary, dental and periodontal findings in 105 adult cases. *Oral Dis.* 1999; 5:299–302.
19. Cengiz M.I, et al. Does periodontal disease reflect atherosclerosis in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients? *J Periodontol.* 2007; 78:1926–1934.
20. Joseph R, Krishnan R, Narayan V. Higher prevalence of periodontal disease among patients with predialytic renal disease. *Braz J Oral Sci.* 2009; 8:14–18.
21. Rahmati M.A, et al. Serum markers of periodontal disease status and inflammation in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 2002; 40:983–989.
22. Fried L, et al. Inflammatory and prothrombotic markers and the progression of renal disease in elderly individuals. *J Am Soc Nephrol.* 2004; 15:3184–3191.
23. Chen L.P, et al. Does periodontitis reflect inflammation and malnutrition status in hemodialysis patients? *Am J Kidney Dis.* 2006; 47:815–822.
24. Kadiroglu A.K, et al. Periodontitis is an important and occult source of inflammation in hemodialysis patients. *Blood Purif.* 2006; 24:400–404.
25. Kshirsagar A.V, et al. Severe periodontitis is associated with low serum albumin among patients on maintenance hemodialysis therapy. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2007; 2:239–244.
26. Grubbs V, et al. Vulnerable populations and the association between periodontal and chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2011; 6:711–717.
27. Beck J, et al. Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol.* 1996;67((10 suppl)):1123–1137.
28. De Stefano F, et al. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. *BMJ.* 1993; 306:688–691.
29. Mattila K.J, et al. Dental infection and the risk of new coronary events: prospective study of patients with documented coronary artery disease. *Clin Infect Dis.* 1995; 20:588–592.
30. Joshipura K.J, et al. Poor oral health and coronary heart disease. *J Dent Res.* 1996; 75:1631–1636.
31. Morrison H.I, Ellison L.F, Taylor G.W. Periodontal disease and risk of fatal coronary heart and cerebrovascular diseases. *J Cardiovasc Risk.* 1999; 6:7–11.

32. Hujoel P.P, et al. Periodontal disease and coronary heart disease risk. *JAMA*. 2000; 284:1406–1410.
33. Hung H.C, et al. The association between tooth loss and coronary heart disease in men and women. *J Public Health Dent*. 2004; 64:209–215.
34. Joshipura K.J, et al. Periodontal disease, tooth loss, and incidence of ischemic stroke. *Stroke*. 2003; 34:47–52.
35. Tuominen R, et al. Oral health indicators poorly predict coronary heart disease deaths. *J Dent Res*. 2003; 82:713–718.
36. Pussinen P.J, et al. High serum antibody levels to *Porphyromonas gingivalis* predict myocardial infarction. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2004; 11:408–411.
37. Pussinen P.J, et al. Serum antibody levels to *Actinobacillus actinomycetemcomitans* predict the risk for coronary heart disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2005; 25:833–838.
38. Kshirsagar A.V, et al. Periodontal disease adversely affects the survival of patients with end-stage renal disease. *Kidney Int*. 2009; 75:746–751.
39. Bahekar A.A, et al. The prevalence and incidence of coronary heart disease is significantly increased in periodontitis: a meta-analysis. *Am Heart J*. 2007; 154:830–837.
40. Ziebolz D, et al. Oral health of hemodialysis patients: a cross-sectional study at two German dialysis centers. *Hemodial Int*. 2012; 16:69–75.
41. Fisher M.A, et al. Bidirectional relationship between chronic kidney and periodontal disease: a study using structural equation modeling. *Kidney Int*. 2011; 79:347–355.
42. Taylor G.W. Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases: an epidemiologic perspective. *Ann Periodontol*. 2001; 6:99–112.
43. Paraskevas S, Huizinga J.D, Loos B.G. A systematic review and meta-analyses on C-reactive protein in relation to periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2008; 35:277–290.
44. Dasanayake A.P. C-reactive protein levels are elevated in patients with periodontitis and their CRP levels may go down after periodontal therapy. *J Evid Based Dent Pract*. 2009; 9:21–22.
45. D'Aiuto F, et al. Short-term effects of intensive periodontal therapy on serum inflammatory markers and cholesterol. *J Dent Res*. 2005; 84:269–273.
46. Elter J.R, et al. The effects of periodontal therapy on vascular endothelial function: a pilot trial. *Am Heart J*. 2006; 151:47.
47. Mattila K, et al. Effect of treating periodontitis on C-reactive protein levels: a pilot study. *BMC Infect Dis*. 2002; 2:30.

48. Taylor B, et al. The effect of initial treatment of periodontitis on systemic markers of inflammation and cardiovascular risk: a randomized controlled trial. *Eur J Oral Sci.* 2010; 118:350–356.

49. Wehmeyer M.M, et al. A randomized controlled trial of intensive periodontal therapy on metabolic and inflammatory markers in patients with ESRD: results of an exploratory study. *Am J Kidney Dis.* 2013; 61:450–458.

50. Haffajee A.D, Socransky S.S, Gunsolley J.C. Systemic anti-infective periodontal therapy. A systematic review. *Ann Periodontol.* 2003; 8:115–181.

ГОСПИТАЛГАЧА БЎЛГАН БОСҚИЧДА УМУРТҚА ПОҒОНАСИ ВА ОРҚА МИЯ ҚЎШМА ЖАРОҲАТЛАРИДА ДАВОЛАШ – ДИАГНОСТИКА ТАДБИРЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Д.М. Абдусаматов¹, Э.Ю. Валиев²

Ўзбекистон Республикаси Қуrolли Кучлари Ҳарбий тиббиёт академияси,
Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази

Аннотация.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти статистик маълумотлари шуни кўрсатадики, жароҳатлар ёшлар орасида ўлимга олиб келувчи сабаблардан бўлиб, жумладан катта ёшдаги аҳоли орасида таянч – ҳаракат аппарати жароҳатлари умумий сонидан умуртқа ва орқа миё жароҳатлари 0,8% дан 20-26,2% гача учрайди. Умуртқа ва орқа миё жароҳатларида жабрланганларга тиббий эвакуация босқичларида даволаш алгоритмлари асосида тиббий ёрдам кўрсатиш ҳамда ихтисослаштирилган тиббий ёрдам босқичига эвакуация қилиш сўнг эрта бажарилган жарроҳлик амалиёти (24 соатгача) даволаш натижаларини яхшилашга ва асоратларни олдини олишга имкон беради.

Калит сўзлар: умуртқа ва орқа миё қўшма жароҳатлари, политравма, даволаш – диагностика алгоритми, тиббий эвакуация босқичлари.

IMPROVING TREATMENT AND DIAGNOSTIC MEASURES FOR COMBINED SPINAL CORD INJURY AT THE PREHOSPITAL STAGE

D.M. Abdusamatov¹, E.Yu. Valiev²

Military Medical Academy of the Armed Forces of the Republic of
Uzbekistan,

Republican Scientific Center for Emergency Medical Care

Abstrac.

Statistics from the World Health Organization show that injuries are one of the leading causes of death among young people, including injuries of the spine and spinal cord ranging from 0.8% to 20-26.2% of the total number of musculoskeletal injuries among the elderly population [1]. Providing medical care to victims with spinal cord and spinal cord injuries based on treatment algorithms at the stages of medical evacuation and early surgical intervention (up to 24 hours) after evacuation to the stage of specialized medical care can improve treatment results and prevent complications [2].

Key words: combined injuries of the spine and spinal cord, polytrauma, treatment and diagnostic algorithm, stages of medical evacuation.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ЛЕЧЕБНО – ДИАГНОСТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ СОЧЕТАННОЙ ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЕ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Д.М. Абдусаматов¹, Э.Ю. Валиев²

Военно-медицинская академия Вооруженных Сил

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Аннотация.

Статистика Всемирной организации здравоохранения показывает, что травмы являются одной из ведущих причин смертности среди молодых людей, в том числе травмы позвоночника и спинного мозга составляют от 0,8% до 20-26,2% от общего числа травм ОДА среди пожилого населения. Оказание медицинской помощи пострадавшим с травмой позвоночника и спинного мозга на основе алгоритмов лечения на этапах медицинской эвакуации и раннего хирургического вмешательства (до 24 часов) после эвакуации на этап специализированной медицинской помощи позволяет улучшить результаты лечения и предотвратить осложнения.

Ключевые слова: сочетанные травмы позвоночника и спинного мозга, политравма, лечебно-диагностический алгоритм, этапы медицинской эвакуации.

Муаммо долзарблиги. Умуртқа поғонаси ва орқа мия жароҳатлари муҳим ижтимоий аҳамиятга эга, чунки уларнинг молиявий зарари кўпинча, бошқа турдаги жароҳатларга қараганда анча юқори саналади [3]. Масалан, АҚШда ҳар йили 14 000 нафар одамлар умуртқа поғонасидан жароҳат оладилар ва уларнинг даволаш ва компенсация пули учун 4 миллиард доллар сарфланади [4]. Юқори даражадаги ногиронликка ва жароҳатдан сўнг ижтимоий мослашувчанликнинг оғир кечишига олиб келувчи умуртқа поғонаси ва орқа мия жароҳатлари кўпроқ меҳнатга лаёқатли ёшлар орасида учраётгани ачинарли ҳолдир [5].

Умуртқа поғонаси ва орқа мия жароҳатлари бош мия жароҳатларига қараганда камроқ учрайди. Жумладан, умуртқа поғонаси ва орқа мия жароҳатлари умумий ёпиқ жароҳатларнинг 3-5%ни, таянч ҳаракати аппарати жароҳатларининг 5,5-17,8%ни ташкил этади. Нейрожарроҳлик бўлимига ётқизилган барча беморларнинг 2-3%ни ўткир умуртқа орқа мия жароҳатлари такил қилади. Якка турдаги умуртқа

поғонаси ва орқа мия жароҳатлари 5,2-12,5%гача, қўшма турдаги кўриниши эса 40-60%гача учрайди. 80% жароҳатланганларнинг ёш гуруҳи чегараси 17-45 ёшгача бўлган жабрланганлар ташкил этади. Жабрланганлар орасида эркеклар ҳамда аёллар нисбати 1,8 га 1 ни [6], ўртача ёш кўрсаткичи 45 ёшни ташкил этади. Жумладан эркеклар орасидаги жароҳатларнинг аксарияти 20 дан 50 ёш оралиғида содир бўлади [7]. Ҳозирда умуртқа поғонаси ва орқа мия жароҳатлари ёшлар орасида кўп учрамоқда, жумладан 15-19 ёшни ташкил этган 10 000 нафар аҳолига 0,67 ҳолатни, 29 ёшгача бўлган 10 000 нафар аҳолига 1,9 ҳолатни ташкил этмоқда. Умуртқа поғонасининг ёпиқ жароҳатларида орқа мия ва/ёки унинг илдизлари шикастланиши кўринишидаги асоратлари 25-30%ни ташкил этиб, натижада умуртқа поғонаси ва орқа мия қўшма жароҳатлари 57,5% дан 96%гача учрайди. Госпиталгача бўлган ўлим кўрсаткичи 37% ва ундан юқори, госпитал босқичда 8-58,3% гача ташкил этади [8].

Шунинг учун бу турдаги жароҳатларда мавжуд аволаш стандартларини таҳлил қилиб, аниқ ифодаланган, содда, тушунарли даволаш – диагностик алгоритмларни ишлаб чиқиб, ҳарбий тиббиёт амалиётига киритиш олдимизда турган мақсадлардан бири ҳисобланади.

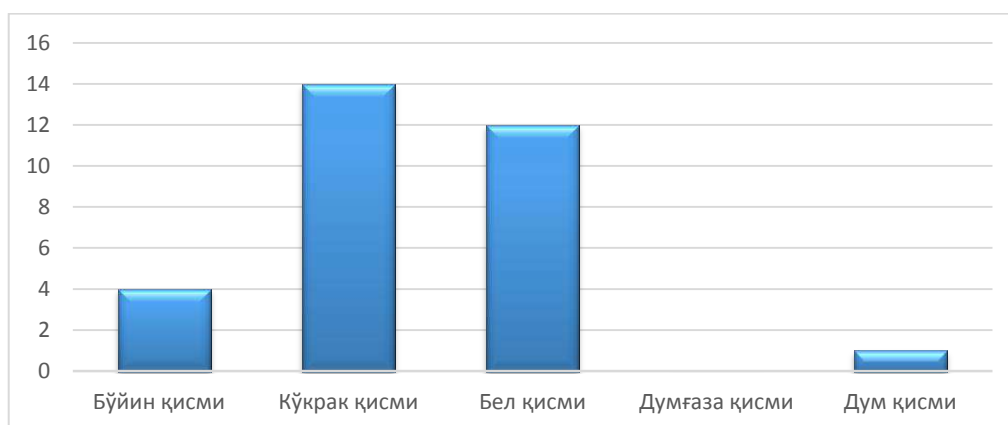
Мақсад: Ўзбекистон Республикаси Мудофаа вазирлиги даволаш – профилактика муассасаларига қабул қилинган умуртқа поғонаси ва орқа мия жароҳатларини таҳлил қилиб диагностика ва даволашнинг асосий йўналишларини белгилаш.

Материал ва усуллар. Тадқиқот материалларида 159 нафар жабрланганларнинг 153 (96,2%) нафари эркек ва 6 (3,8%) нафари аёл жинсига мансуб. Қўшма жароҳат олган жабрланганларнинг ёш кўрсаткичи 19-50 ёшгача бўлиб, 19-25 ёшгача (43;27%), 26-30 ёшгача (37;23,3%), 31-35 ёшгача (44;27,8), 36-40 ёшгача (16;16,3%), 41-45 ёшгача (8;5%), 46-50 ёшгача (1;0,6%) нафарни ташкил этди. Умуртқа поғонаси ва

орқа мия жароҳатларида врачнинг асосий тактикаси орқа мия, унинг илдизлари ва қон томирларининг компрессиясини, консерватив йўл билан даволанадиган бошқа турдаги жароҳатлардан дифференциал – диагностика қилишдир. Жабрланганларни текширишда биринчидан умуртқа поғонаси ва орқа миядаги жароҳат даражасини (бўйин, кўкрак, бел, думғаза, дум қисмлари) аниқлашга, иккинчидан умуртқа ёки умуртқалар синишининг характерини аниқлашга, учинчидан орқа мия жароҳатида юзага келадиган патологик ўзгаришларни аниқлашга асосий эътибор қаратилди.

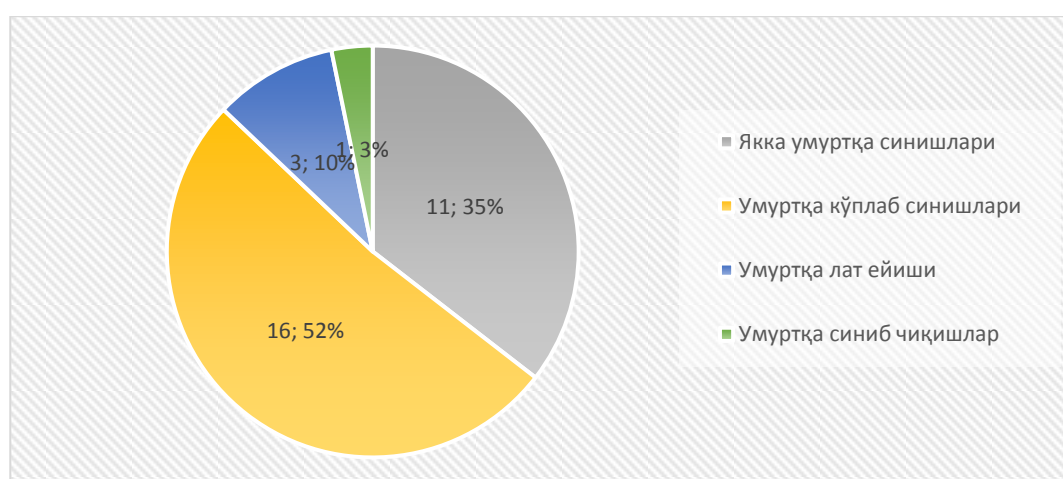
Шу билан бир қаторда комплекс текширувлар ўтказилиши жароҳат ҳақидаги маълумотларни ойдинлаштиради ва тактикани тўғри танлашга имкон беради. Жабрланганда орқа мия шокининг мавжудлиги, гематома ва шиш натижасида орқа миянинг секин ривожланувчи компрессияси ривожланиши ҳам баъзан шифокорга жароҳатнинг ҳақиқий кўринишини аниқлашга имкон бერмайди. Жабрланганларни қабул қилишда клиник ва неврологик текширувлардан ташқари зарур замонавий инструментал текширув усулларида фойдаланилди. Умуртқа поғонасининг барча қисмларини текширишда бирламчи инструментал текшириш усулларида бири бўлиб, самарадорлиги 95-98% бўлган МРТ ва МСКТ дан фойдаланилган. Қўшма жароҳатларда жабрланганларга пан – МСКТ текшируви ўтказилган.

Натижалар ва муҳокама. Таҳлил натижаларида 159 нафар жабрланганлар орасида умуртқа поғонаси жароҳатлари 31 (19,5%) нафар жабрланганларда қайд этилган, жумладан қўшма жароҳат олган жабрланганларнинг (16;10,1%) нафарида орқа мия жароҳатлари доминант бўлган. 31 (19,5%) нафар умуртқа поғонаси жароҳатларининг барчасида ёпиқ турдаги шикастланиш қайд этилган.



1-расм. Умуртқа поғонаси қисмлари кесимида жароҳатланиш кўрсаткичи

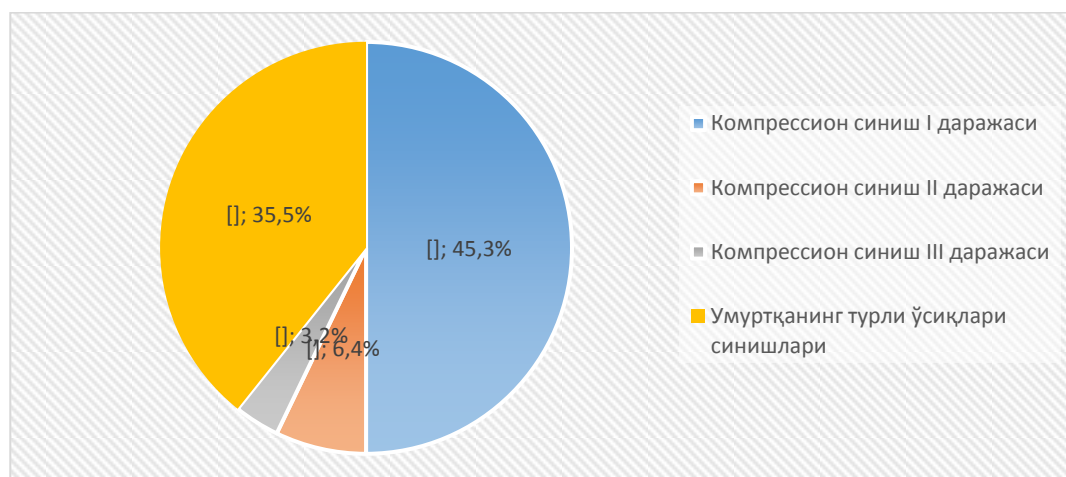
Умуртқа поғонасининг бўйин қисми санишлари 4 (12,9%) нафар, кўкрак қисми санишлари 14 (45,2) нафар, бел қисми санишлари 12 (38,7%) нафар, дум қисми санишлари 1 (3,2%) нафар жабрланганларда қайд этилган. Умуртқа поғонасининг думғаза қисми санишлари қайд этилмаган.



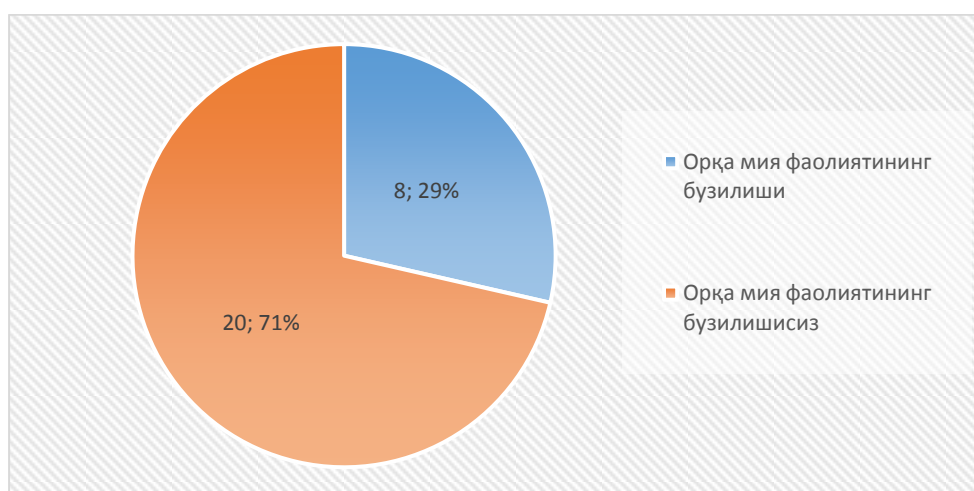
2-расм. Умуртқа поғонаси саниши таҳлилий кўрсаткичи

Умуртқа поғонасидаги жароҳатлар таҳлил қилинганда 31 (100%) нафар бемордан 28 (90,3%) нафарида умуртқа санишлари қайд этилган бўлиб, 16 (51,6%) нафарида икки ва ундан ортиқ умуртқа поғонаси турли кўринишдаги санишлари, 11 (35,5%) нафарида умуртқа поғонасининг якка турдаги турли кўринишдаги санишлари ҳамда 1 (3,2%) нафарида умуртқа синиб чиқиши қайд этилган.

3 (9,6%) нафар жароҳат олганда умуртқа поғона синишисиз орқа миянинг тулди даражадаги, жумладан 1 (3,2%) нафарида енгил, 1 (3,2%) нафарида ўрта оғир, 1 (3,2%) нафарида оғир лат ейиши аниқланган.



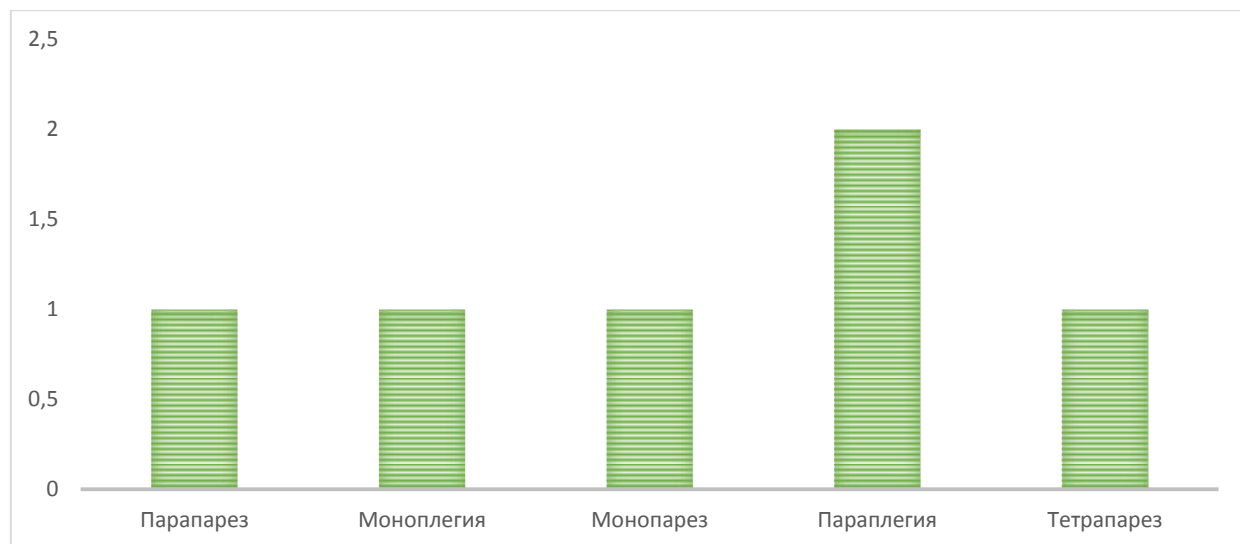
3-расм.



4-расм. Умуртқа поғонаси синишларининг орқа мия фаолиятига таъсири таҳлилий кўрсаткичи

Компрессион турдаги умуртқа синишлари 17 (100%) нафар жабрланганда қайд этилган бўлиб, улардан I даражали компрессион синиш 14 (45,3%) нафар, II даражали компрессион синиш 2 (6,4%) нафар, III даражали компрессион синиш 1 (3,2%) нафар жабрланганда аниқланган. 11 (35,5%) нафар жабрланганда умуртқанинг турли ўсиқлари синишлари қайд этилган.

Якка ва кўплаб кўринишдаги 28 нафар умуртқа поғонаси синган жароҳатланганларнинг 8 (25.8%) нафарида орқа мия фаолиятининг турли кўринишда бузилган. 20 (64,5%) нафар жабрланганларда умуртқа поғонаси сингандан сўнг орқа мия фаолияти бузилмаган.



5-расм. Орқа мия фаолиятининг турли кўринишдаги бузилишлари таҳлилий кўрсаткичи

31 нафар жабрланганларнинг 8 (25,8%) нафарида орқа мия фаолиятининг турли кўринишдаги бузилишлари, жумладан 3 (9,7%) нафарида парапарез, 1 (3,2%) нафарида моноплегия, 1 (3,2%) нафарида монопарез, 2 (6,4%) нафарида параплегия ҳамда 1 (3,2%) нафарида тетрапарез кўринишидаги орқа мия фаолияти бузилиши қайд этилган. Жароҳат олган жабрланганларнинг 23 (74,2%) нафарида жароҳат орқа мия фаолияти бузилишисиз кечган. 4 (12,9%) нафар жабрланганларда жароҳат спинал шок билан кечган. Жабрланганларнинг 15 нафарида турли даражадаги травматик шок кузатилган, жумладан 5 (16,1%) нафарида травматик шокнинг I даражаси, 6 (22,5%) нафарида травматик шокнинг II даражаси, 4 (12,9%) нафарида травматик шокнинг III даражаси қайд қилинган. 16 (51,6%) нафарида травматик шок белгилари кузатилмаган.

Умуртқа поғонаси ва орқа мия жароҳатлари билан даволаш – профилактика муассасаларига қабул қилинган жабрланганларнинг Trauma Score (TS) шкаласи бўйича оғирлик даражалари қуйидагича:

TS шкаласи бўйича баллар йиғиндиси	16	15-11	10-8	7-3	2-0
Оғирлик даражаси	Қониқарли	Ўртача оғирликда	Оғир	Ўта оғир	Агонал
Жами 31 нафар (100%)	1 (3,2%)	20 (64,5%)	8 (25,9%)	2 (6,4%)	-

Trauma Score (TS) шкаласи бўйича оғирлик даражалари кўрсаткичлари орасида қониқарли аҳволда 1 (3,2%) нафар жабрланган қайд этилган бўлиб, жароҳат олгандан сўнг 3 соатгача бўлган вақт оралиғида ҳарбий госпиталга санитар машинада олиб келинган.

Ўртача оғирликдаги жабрланганлар 20 (64,5%) нафарни ташкил қилиб, 3 (9,6%) нафарида I даражали, 4 (12,9%) нафарида II даражали травматик шок қайд этилган. 13 (42%) нафарида

Жароҳат олгандан сўнг 3 соатгача бўлган вақт оралиғида ўртача оғирликдаги жабрланганларнинг 7 (35%) нафари ҳодиса жойидан ҳарбий госпиталларга, 7 (35%) нафари Республика Шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази ва унинг вилоят филиалларига, 6 (30%) нафари шаҳар ва туман шифохоналарига эвакуация қилинганлар. 13 (65%) нафар фуқаролик даволаш муассасаларига госпитализация қилинган беморларнинг 3 нафари 3-6 соат оралиғида, 7 нафари 6-12 соат

оралиғида ва 10 нафари 12 соатдан сўнг ҳарбий госпиталларга кўчирилган. Жабрланганларнинг 18 (90%) нафари ер усти транспортларида (реанимобиль, ҳарбий санитар машина ва б.) 2 (10%) нафари ҳаво транспортида ҳарбий госпиталга эвакуация қилинган.

Оғир даражадаги жабрланганлар 8 (25,9%) нафарни ташкил қилган. Жабрланганларнинг 1 (3,2%) нафарида I даражали, 6 (19,5%) нафарида II даражали ва 1 (3,2%) нафарида III даражали травматик шок қайд этилган.

3 соатгача бўлган вақт оралиғида ўртача оғирликдаги жабрланганларнинг 1 (12,5%) нафари ҳодиса жойидан ҳарбий госпиталларга, 4 (50%) нафари Республика Шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази ва унинг вилоят филиалларига, 3 (37,7%) нафари шаҳар ва туман шифохоналарига эвакуация қилинганлар. 7 (87,5%) нафар фуқаролик даволаш муассасаларига госпитализация қилинган беморларнинг 1 нафари 3-6 соат оралиғида, 1 нафари 6-12 соат оралиғида ва 6 нафари 12 соатдан сўнг ҳарбий госпиталларга эвакуация қилинган. Жабрланганларнинг 7 (87,7%) санитар автомашиналарда (реанимобиль, ҳарбий санитар машина ва б.) 1 (22,3%) нафари поездда ҳарбий госпиталга эвакуация қилинган.

Ўта оғир даражадаги жабрланганлар 2 (6,4%) нафарни ташкил қилиб, ҳар иккисида ҳам III даражали травматик шок қайд этилган. 3 соатгача вақт оралиғида 1 (50%) нафари 3-6 соат оралиғида Республика Шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази ва унинг вилоят филиалларига, 1 (50%) нафари шаҳар ва туман шифохоналарига эвакуация қилинган. Иккала жабрланган ҳам 12 соатдан сўнг ҳарбий госпиталга эвакуация қилинган. Жабрланганларнинг 1 (50%) нафари ер усти транспортларида (реанимобиль, ҳарбий санитар машина ва б.) 1 (50%) нафари ҳаво транспортида ҳарбий госпиталга эвакуация қилинган. Таҳлил натижалари шуни кўрсатадики госпиталгача бўлган босқичда

Умуртқа поғонаси ва орқа мия жароҳатлари билан даволаш – профилактика муассасаларига қабул қилинган жабрланганларнинг Injury Severity Score (ISS) шкаласи бўйича оғирлик даражалари қуйидагича:

ISS шкаласи бўйича жами балл	0-14 балл	16-66 балл	68-75 балл
Умумий аҳволи	Кичик жароҳат	Катта жароҳат	Ҳаёт учун номутаносиб жароҳат
Нафар 31 (100%)	9 (29,0%)	22 (71,0%)	0 (0%)

Injury Severity Score (ISS) шкаласи бўйича кичик жароҳат 9 – 14 балл, катта жароҳат 16 - 57 балл оралиғида бўлган. Жабрланганлар орасида ҳаёт учун номутаносиб жароҳат кузатилмаган. Жабрланганларнинг 10 (32,3%) нафарига оператив, 21 (67,7%) нафарига консерватив даво белгиланган. Жабрланганларнинг жонлантириш бўлимидаги ўртача ётоқ кунлари 5,45 кунга тўғри келган.

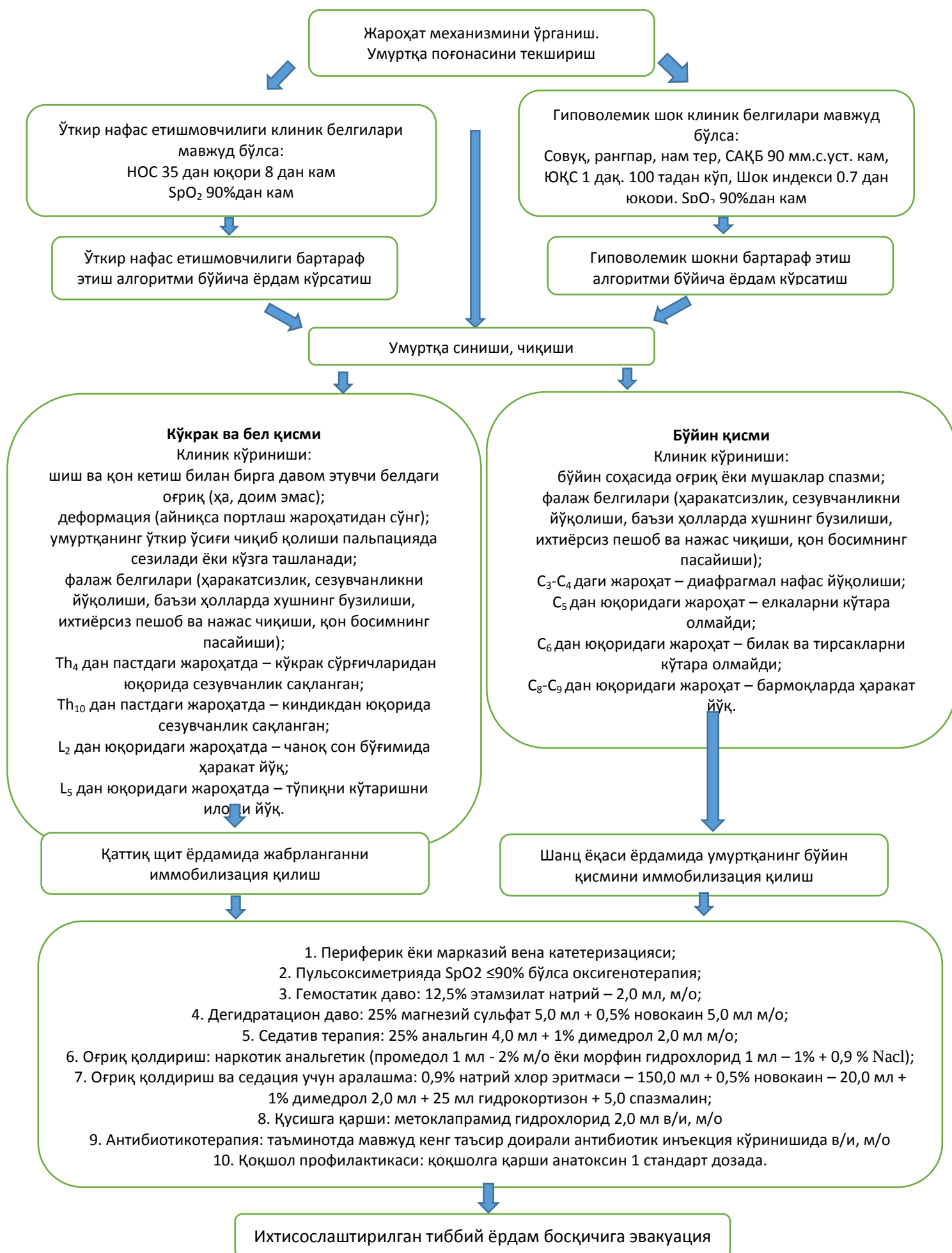
Жабрланганлар даволанишдан сўнг Ўзбекистон Республикаси Мудофаа вазирлиги, Миллий гвардияси, Фавқулодда вазиятлар вазирлиги, Давлат хавфсизлик хизмати, Ички ишлар вазирлиги ва Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2019 йил 14 мартдаги 11, 8, 5, 6, 23 ққ, 37-сон қарорига асосан шаҳодатлашдан ўтказилган ва 18 (58,1%) нафар жабрланганлар ҳарбий хизматга яроқсиз, 5 (16,1%) нафари айрим чекланишлар билан ҳарбий хизматга яроқли ҳамда 8 (25,8%) нафари 30 (45) суткалик таътилдан сўнг ҳарбий хизматга яроқли деб топилган.

Меҳнатга лаёқатли ёшдаги эркеклар орасида неврологик нуқсонлар билан кечадиган ногиронликка олиб келадиган умуртқа поғонаси синишлари оғир ижтимоий – иқтисодий оқибатларга олиб

келади. Бундай беморларни ва кўпинча уларнинг оилаларини қўллаб – қувватлаш ижтимоий таъминот тизимига тушади, чунки реабилитация даври узоқ вақтни талаб қилиши мумкин, шу билан бир қаторда якуний функционал натижалар ва ижтимоий мослашув ҳар доим ҳам муваффақиятли бўлмайди [1].

Статистик маълумотларда келтирилишича умуртқа ва орқа мия жароҳатининг кенг тарқалган сабаблардан баландликдан йиқилич (43,7%), йўл транспорт ходисалари (29,5%) ва саёз сув ҳавзаларига шўнғиш киради (17,5%)[9]. Госпиталгача бўлган босқичда умуртқа поғонаси жароҳатларида 50% ҳолларда ташхис қўйилмайди, шу билан бирга 42% ортиқча диагностикага йўл қўйилади [10]. Юқоридаги кўрсаткичлар ҳарбий конфликтларда, табиий ва техноген фавқулодда вазиятларда кўпайишини ҳамда кўп сонли жабрланганлар оқими вужудга келишини назарда тутиб госпиталгача бўлган босқичда умуртқа ва орқа мия қўшма жароҳатларида қуйидаги даволаш – диагностика алгоритминини таклиф этамиз.

Жабрланганарга госпиталгача бўлган босқичдаги тиббий ёрдам сифатини таъминлаш мақсадида ҳар бир санитар автомобиль ёки шошининч ёрдам кўрсатишга жалб қилинган тиббий ҳодимлар Шанц ёқаси, вакуум ёки қаттиқ тиббий замбил билан таъминланган бўлишлари муҳимдир. Умуртқа поғонаси жароҳатига шубҳа қилинган ҳар қандай жабрланганлар, ундан ташқари ЙТХга учраган, 2 метрдан ортиқ баландликдан йиқилганлар, саёз сув ҳавзаларига шўнғиб жароҳат олган беҳуш жабрланганларга воқеа жойида транспортировка қилишдан аввал иммобилизация қилинишлари шарт. Жабрланганларни Шанц ёқаси, вакуум ёки қаттиқ тиббий замбил билан комбинация қилиб иммобилизация қилиш энг самарали усул ҳисобланади. Бунда қўшма жароҳатларни ҳисобга олиб, ҳаётга ҳавф солувчи доминант оқибатларга кўра ҳаракат қилиниши тавсия этилади.



Масалан: ўткир нафас етишмовчилиги клиник белгилари мавжуд бўлса, ўткир нафас етишмовчилиги бартараф этиш алгоритми бўйича ҳаракат қилинади. Кўкрак ёки қорин қўшма жароҳатларида давом этувчи ички қон кетишда гиповолемик шок белгилари кузатилса, гиповолемик шокни бартараф этиш алгоритми бўйича ёрдам кўрсатиш талаб этилади. Тиббий ёрдам кўрсатишда врач жароҳатнинг клиник белгиларга кўра умуртқа поғонасининг бўйин, кўкрак ва бел қисмларидаги патологик жараёни аниқлаши талаб этилиб, бунда врач қайси анатомик соҳада сезувчанлик ҳамда ҳаракат бузилиши мавжудлигига асосланади.

Агар умуртқа поғонасининг кўкрак қисми жароҳатига тахмин қилинса қаттиқ тиббий замбилда транспортировка қилиш мақсадга мувофиқ, бунда камида 3-4 нафар ҳодим қўлларини умуртқа поғонасининг барча қисмларидан ушлаган ҳолда қалтис ҳаракатларсиз кўтариш талаб этилади.

Хулоса. Умуртқа поғонаси ва орқа мия қўшма жароҳатларида тиббий эвакуация босқичларида юқорида таклиф этилаётган даволаш – диагностика алгоритмидан фойдаланиш госпиталгача бўлган босқичда жабрланганларнинг даволаш натижаларига ижобий таъсир кўрсатади. Ҳарбий можароларда, фавқулодда вазиятларда даволаш – эвакуация жараёни ташкиллаштиришнинг мураккаблигини назарда тутиб, ижобий натижага эришиш учун шахсий таркибнинг ҳарбий тиббий тайёргарлик машғулотларини доимий назоратга олган ҳолда, амалий кўникмаларни бажарилишини автоматизм даражасига етказиш бизнинг асосий вазифамиз ҳисобланади. Врачгача тиббий ёрдамни такомиллаштириш учун жароҳат турига кўра даволаш – диагностик тадбирларини содда ва тушунарли алгоритмлар кўринишида ишлаб чиқиш ва доимий шахсий таркибнинг малакасини ошириб бориш мақсадга мувофиқ.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати :

1. В. С. Толкачев и др. Эпидемиология травм позвоночника и спинного мозга (обзор). /Саратовский научно-медицинский журнал/ 2018. Т. 14, № 3.
2. C.Y. Adegeest, N. Moayeri, S.P.J. Muijs, P.V. ter Wengel. Spinal cord injury: Current trends in acute management. Brain and Spine 4 (2024) 102803.
3. Amin S, Achenbach SJ, Atkinson EJ, Khosla S, Melton LJ. Trends in fracture incidence: A population-based study over 20 years. J Bone Miner Res 2014; 29 (3):581-9
4. Norkin IA, Baratov AV, Fedonnikov AS, et al. The importance of analysis of medical and social parameters of traumatic spine injuries for organization of specialized medical care. Spine surgery 2014; 3: 95–100.
5. Mahnaz Yadollahi, Mehrdad Karajizadeh, Najmeh Bordbar, et al. Incidence and pattern of traumatic spine injury in a single level I trauma center of southern Iran. Chinese Journal of Traumatology 26 (2023) 199-203.
6. Wang H, Zhang Y, Xiang Q, Wang X, Li C, Xiong H, et al. Epidemiology of traumatic spinal fractures: experience from medical university – affiliated hospitals in Chongqing, China, 2001–2010. J Neurosurg Spine 2012; 17 (5): 459–68.
7. Leucht P, Fischer K, Muhr G, Mueller EJ. Epidemiology of traumatic spine fractures. Injury 2009; 40 (2): 166–72.
8. Травма спинного мозга и позвоночника: учебное пособие /В.А.Бывальцев, А.А.Калинин, В.В.Шепелев, Ц.Б.Балданов; Иркутский государственный медицинский университет, Кафедра нейрохирургии и инновационной медицины. –Иркутск: ИГМУ, 2021. – 120 с.
9. Hu R, Mustard CA, Burns C. Epidemiology of incident spinal fracture in a complete population. Spine (Phila Pa 1976) 1996; 21 (4): 492–9.
10. Сочетанная механическая травма: Руководство для врачей/ Под ред. А.Н.Тулупова. - СПб, изд. ООО «Стикс», 2012. - 485 С.
11. Механик шикастланган жабрланганларга интеграл баҳолаш шкалаларидан фойдаланиб тиббий эвакуация босқичларида тиббий ёрдам кўрсатиш: услубий тавсиянома /Валиев Э.Ю., Фозилов Н.Х., Абдусаматов Д.М. - Ташкент, 2024 й. - 54 с.
12. Ҳарбий - дала жарроҳлиги: дарслик/ Фозилов Н.Х., Абдусаматов Д.М., Рахимов А.Ф.. – Тошкент. 2022. 537 с. ISBN 978-5-9704-0627-4

ЙЎЛДОШНИ ЎСИБ КИРИШИ МУАММОСИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ХОЛАТИ (АДАБИЁТЛАР ШАРХИ)

Д.Б. Асранкулова¹, К.А. Азимова²

Андижон давлат тиббиёт институти
Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти

Аннотация.

Кейинги йилларда йўлдошни ўсиб кириши сонининг тараққийлашаётган ўсиши кузатилиб, яқин йилларда, кесарча кесиш амалиётлари ва ёрдамчи репродуктив технологияларнинг сонини кўпайиши туфайли ушбу рақамларни янада ўсишининг катта эҳтимоли мавжуд. Ҳомиладорлик ва туғруқларнинг натижаларини яхшилашнинг калити, пренатал диагностика ҳисобланади. Касаллик ортиб бораётгани сари клиникачи-шифокорларнинг малакаси ҳам ўсади, ва ҳозирги кунда, тажрибали мутахассис томонидан, айниқса йўлдошнинг олд инвазиясини ташхислашда, УТТ усули МРТ-дан қолишмайди. Ультратовушли диагностика, бу- ташхисни қўйиш учун танлаш процедураси. Йўлдошни ўсиб кириш сонининг ортиб бориши, уни жарроҳлик даволашнинг натижаларини яхшилаш ва асоратларни ўсиш эҳтимолини камайтиришга қаратилган янги жарроҳлик усулларни ишлаб чиқиш заруратини белгилаб қўйган. Аномал инвазияни даволаш, беморга қўйилган, ён аъзолар жалб қилинган ёки қилинмаган “accreta”, “increta” ёки “percreta” ташхисга, мавжуд бўлган жарроҳлик ва анестезиологик билим ва заҳираларларга, шунингдек, аёл томонидан ўзининг туғиш қобилиятини (фертиллигини) сақлаб қолиш бўйича танловга боғлиқ. Йўлдошнинг ўсиб кириши жарроҳлик туғдириш учун тўғридан-тўғри кўрсатмадир. Бунда, асосан, спинал ёки эпидурал аналгезия қўлланилади.

Калит сўзлар: йўлдош, йўлдошни ўсиб кириши, кесарча кесиш, жарроҳлик гемостаз, умумий қовурға билан қорин ўртасидаги артерияларнинг баллонли окклюзияси.

CURRENT STATE OF THE PROBLEM OF PLACENTA ACCRETA (LITERATURE REVIEW)

D.B. Asrankulova¹, K.A. Azimova²

Andijan State Medical Institute
Fergana Public Health Medical Institute

Abstract.

There has been a progressive increase in the incidence of placenta accreta in recent years and the numbers are likely to increase in the coming years as a result of the increasing number of caesarean sections and assisted reproductive technologies. The key to improving pregnancy and birth outcomes is prenatal diagnosis. As the incidence increases, clinicians have become more skilled and ultrasound is now as good as MRI in diagnosis when performed by an experienced practitioner, especially in anterior placental invasion. Ultrasound is the diagnostic procedure of choice. The increasing incidence of placenta accreta has necessitated the development of new surgical techniques in an attempt to improve outcomes and reduce the risk of complications in its surgical treatment. The treatment of anomalous placental invasion depends on the diagnosis, i.e.

accreta, increta or percreta with or without involvement of adjacent organs, the surgical and anesthetic expertise available, the resources available and the woman's choice to preserve her fertility. Placenta accreta is a direct indication for operative delivery. In this case, spinal or epidural analgesia is mainly used.

Keywords: placenta, placenta accreta, cesarean section, surgical hemostasis, balloon occlusion of the common iliac arteries.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ВРАСТАНИЯ ПЛАЦЕНТЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Д.Б. Асранкулова¹, К.А. Азимова²

Андижанский государственный медицинский институт
Ферганский медицинский институт общественного здравоохранения

Аннотация.

В последние годы наблюдается прогрессирующий рост числа случаев вращения плаценты, и в ближайшие годы, вероятно, цифры будут расти в результате увеличения числа операций кесарева сечения и вспомогательных репродуктивных технологий. Ключом к улучшению исходов беременностей и родов является пренатальная диагностика. По мере роста заболеваемости повышается квалификация врачей-клиницистов, и в настоящее время УЗИ не уступает МРТ в диагностике при выполнении обследования опытным специалистом, особенно при передней инвазии плаценты. Ультразвуковая диагностика — это процедура выбора для постановки диагноза. Рост числа случаев вращения плаценты обусловил необходимость разработки новых хирургических методов в попытке улучшить исходы и снизить вероятность осложнений при ее хирургическом лечении. Лечение аномальной инвазии плаценты зависит от диагноза, то есть accreta, increta или percreta с вовлечением или без вовлечения соседних органов, имеющих хирургических и анестезиологических знаний, ресурсов, а также выбора женщины касаясь сохранения ее фертильности. Вращение плаценты является прямым показанием к оперативному родоразрешению. При этом используется преимущественно спинальная или эпидуральная аналгезия.

Ключевые слова: плацента, вращение плаценты, кесарево сечение, хирургический гемостаз, баллонная окклюзия общих подвздошных артерий.

Ҳар йили, йўлдошнинг ўсиб кириши ташҳиси билан ҳомиладор аёллар, ташриҳдан кейинги узоқ муддатли даволаниш, бачадон олиб ташланиши оқибатида туғиш қобилиятини йўқотиш, ёки, энг оғир ҳолатларда, аёлнинг ўлимига сабабчи бўладиган йирик қон кетишларидан азоб чекаётганлиги туфайли, ушбу касаллик бўйича тадқиқотнинг долзарблиги юқори аҳамияни касб этади. Йўлдош, ёки бола ўрни, она ва бола организмлари ўртасидаги боғловчи ҳалқа бўлиб, унинг ҳосил бўлиш ва функцияларининг бузилиши тақдирий оқибатларга

олиб келиши мумкин. Йўлдошни ўсиб кириши, бу —йўлдошни бачадон деворларига маҳкамланишининг аномал ҳолатини белгиловчи гистопатологик атама бўлиб, бунда йўлдош бачадон деворларидан тўлиқ ёки қисман ажралмайди. Айни пайтда, аввалги эндометрийнинг бузилиши (гистеротомия, кесарча кесиш, кюретаж, ва бошқ.) бачадоннинг тегишли соҳасида децидуализацияни бузилишига олиб келиши мумкин, бундан ташқари, аёлларда, аввалги бачандондаги ташриҳсиз, аммо икки шоҳли бачадон, сурунқали эндометрит, аденомиоз, шиллиқ ости миома ва миотоник дистрофия каби патаологияси билан ўсиб киришини ривожланишининг эҳтмоли мавжуд [1—4]. Бу нарса трофобластик инфильтрацияга ёрдам бериб, миометрий, ҳаттоки кичик чаноқ аъзолари ичига чуқур қириш имконини беради. Охирги йилларда репродуктив аъзоларда ўтказилаётган ташриҳлар, аynиқса кечарча кесиш йўли билан туғдиришлар сонини ортиши туфайли, йўлдошнинг ўсиб кириш муаммосига катта эътиборни қаратиш шарт.

Йўлдошни ўсиб киришини миометрийга кириш чуқурлигининг даражаси бўйича ажратилади:

- *placenta accreta vera* — хорион қилчаларининг бевосита миометрий юзасида маҳкамланиши;
- *placenta increta* — миометрийга инвазия бўлиши;
- *placenta percreta* — миометрий, серозли қобиқ ва кичик чаноқ аъзолари ичига ўсиб кириши [5].

Акушерликда энг даҳшат соладиган асоратлар, шу жумладан, йўлдошни ўсиб киришида, бачадондан қон кетишлари ҳисобланиб, улар иккиламчи асоратларга, жумладан, коагулопатия, кўп тизимли орган етишмовчилигига ва ўлимга олиб келишлари мумкин. Мазкур ҳолат шошилишч жонлаштириш тадбирларни, ҳамда гемотрансфузион терапияни ўтказилишини тақозо этадилар. Йўлдош инвазияси билан жарроҳлик ҳавфлар ўсиб борадилар, бунинг устига, йўлдош перкрети

билан аёллар, аккретали аёллардан кўра, кўпроқ ҳолатларда урологик жароҳатларга эга бўладилар, қўшимча қон препаратлари ва интенсив терапия бўлимига ётқизилишга муҳтож бўладилар. Сақланиб қолган йўлдош тўқимаси ва бачадоннинг иккиламчи атонияси, бутун жаҳонда йирик акушерлик қон кетишлари ва, ҳусусан, туғруқдан кейинги қон кетишларининг энг кенг тарқалган сабаблари ҳисобланади. Одатда, йўлдошни қўл ёрдамида олиб ташлашга ҳар қандай уриниш кучли қон кетишига олиб келиб, юқори оналик касалланиш ва ўлиш даражаси билан ассоциацияланади. Бироқ, туғруқдан кейин, фақатгина бачадон бўйнини торайиши туфайли бачадонда қолиб кетаётган йўлдошни ўсиб кириш тоифасига киритилиши мумкин эмас [6, 7, 8].

Гистологик жиҳатдан, нормал плацентацияда йўлдош ва миометрий ўртасидаги чегара, трофобластик ҳужайраларни бир бирига қўшилишининг маҳсулоти бўлган синцитиал ўлкан ҳужайралардан иборат. Йўлдошни ўсиб киришининг якуний гистологик ташҳиси, йўлдошнинг тукли тўқимасини унинг асосида ётган миометрий билан тўғридан-тўғри алоқаси ҳисобланади. Трофобластлар бир бирига туташмайди ва ўз фенотипини ўзгартирмайдилар, ва бу нарса клиник сурат учун муҳим аҳамиятга эга, чунки ўлкан ҳужайралар дегенерацияланидалар, трофобласт ҳужайралари эса ўзининг инвазив хусусиятларини сақлаб қоладилар. Трофобластлар гипертрофия ва гиперплазияга учрашлари мумкин [9, 10].

Туғруқдан олдинги аломатлар ўзининг жойлашуви ва инвазивлигига қараб ўзгарадилар, аммо ўз ичига қон кетишини ва оғриқни олишлари мумкин, ёки латент тарзда кечадилар. Йўлдош бачадондан ажралмаганлиги учун, кўп ҳолатларда аёлларда ўсиб кириш туғруқдан кейинги қон кетиши билан кечади. Қон кетишининг ҳажми 1-3 литр доирасида ўзгариб туриб қонсизлантириш оқибатида ўлимга олиб келиши мумкин [1, 2, 3].

Диагностикага келганида, таъқидлаш жоизки, ушбу касаллик ҳақидаги билимларнинг замонавий даражасида, шунингдек тадқиқотнинг инструментал усуллари пайтидаги визуал кўриқда ўсиб кириш ҳавфларини ҳомиладорликнинг эртанги муддатларидаёқ аниқлаш имкони мавжуд [14]. Ультратовушли диагностика, бу— это ташҳисни қўйиш учун танлов процедураси. Касалликнинг ўзига ҳос хусусиятлари, йўлдош майдончаси архитектураси томирларининг бузилиши, миометрийнинг айрим ҳудудларини юпқаланиши, хорионнинг туклараро майдонидаги кенг оралиқлар билан намоён бўладилар. Ультратовушли тадқиқотни сийдик пуфаги тўлган (қарийб 200-300 мл) пайтида ўтказиш лозим. Аввалги кесарча кесишнинг тахминий жойи ҳисобланадиган бачадоннинг қуйи сегментини аниқлаш учун сийдик пуфагининг контури ҳаётий муҳим аҳамиятга эга бўлиб, йўлдошни чандиқнинг тахмин қилинаётган жойига нисбатан ҳолатини баҳолаш имкониятини яратади. Сийдик пуфаги деворининг ёрилиши, йўлдошнинг қавариқлиги ва бачадоннинг гипervasкулярзацияси каби белгиларга тўла сийдик пуфагисиз муносиб баҳо бериш мумкин эмас.

Йўлдош бузилишларининг сонографик диагностикаси ўта аниқ, сезувчанлиги 90,7% бўлган усул ҳисобланади. У ҳомиладорликнинг 15-чи ҳафтасидаёқ ўтказилиши мумкин. Ўсиб кирган йўлдош билан аёлларда айрим зардобли биомаркерлар концентрациясининг ўзгаришлари аниқланган. Кўрсатилишича, инкрета ва перкретали аёлларда оналик зардобли альфа-фетопротеинининг даражалари юқори бўлиб, бу ҳолат кейинги тадқиқотларда ўз тасдиғини топган. Бундан ташқари, эркин бета-ОХГ-нинг аномал равишда ортган даражалари кузатилди. Экспериментал тадқиқотлар кўрсатганидек, оналик зардобидаги ҳужайрасиз феталли ДНК миқдори инвазив плацентация учун башоратланиши мумкин. Бироқ ҳозирги кунда йўлдошнинг патологик адгезиясига чалинган аёлларни текширишда серологик маркерлар мутлақ ишончли

деб ҳисобланмайдилар [5, 6]. Йўлдошни ўсиб кириши жарроҳлик туғдириш учун тўғридан-тўғри кўрсатмадир. Бунда аксарият ҳолларда спинал ёки эпидурал оғриқсизлантириш қўлланилади. Анестезия тури ҳақидаги қарорни қабул қилишда муҳим омиллар сифатида, ҳам ташриҳнинг давомийлиги, ҳам таҳмин қилинаётган қон йўқотиш ҳисобланади. Беморларнинг аксарияти узоқ муддатли ташриҳни ҳам, эпидурал анестезия остида, ҳамда, клиник кўрсатмалар бўйича муайян ҳолат шуни тақозо этса, умумий анестезияга ўтган ҳолда, жиддий қон йўқотишларига чидашлари мумкин. Большинство пациентов способны переносить как длительную операцию, так и значительную кровопотерю под эпидуральной анестезией, с переходом на общую анестезию, если этого требует конкретный случай по клиническим показаниям. Умумий анестезияга ўтиш частотаси 29 дан 55%-гача ташкил қилади [17].

Қон ҳужайраларининг аутологик сақланиб қолиши, йирик акушерлик қон кетишининг ҳавфи юқори, гемоглобиннинг ташриҳдан олдинги концентрацияси паст, ёки қоннинг кам учрайдиган гуруҳлари бўлган аёлларга аллогенли эритроцитларни қуйилишини минимал даражага тушириши мумкин. Ретрансфузия нисбатан қимматбаҳо ва сермеҳнат амалиёт сифатида кўриб чиқиляётганлиги туфайли, ҳозирги кунда ўсиб кириш муаммолари билан шуғулланувчи кўплаб акушерлик марказларида кўпроқ донор қони орқали трансфузия қўлланилади. Энг муҳими, ташриҳ пайтида ўз қонини олиш пайтида бегона моддаларни, шу жумладан- амниотик суюқлик, микроорганизмлар, ҳомила қони, ҳамда, замонавий гемостатиклар каби экзогенли жарроҳлик эритмаларини келиб тушишининг эҳтимоли минимал даражага туширилиши шарт. Уларни аутотрансфузия учун жиҳозлар орқали муносиб тарзда филтрлаб олиш имкони йўқлиги туфайли, улар бевосита оналик қон ўзанига келиб тушиб, турли назарий асоратлар, шу жумладан эмболия, изоиммунизация ва тромбоз, билан реинфузияланиши мумкин. Демак,

шундай ҳулосага келиш мумкинки, аёлнинг 450-500 мл ҳажмдаги ўз қонини тайёрлаш донор қонини қўллаш ҳавфини пасайтириш имконини беради, аммо бунда йўлдош етишмовчилигининг ривожланиш ҳавфи қолади [1, 10, 11].

Ҳам адгезив, ҳам инвазив йўлдошни консерватив усулда даволаш, гистерэктомия ва у билан боғлиқ бўлган касаллик ва асоратларни бартараф этишга қаратилган. Халқаро адабиётда консерватик даволашнинг турли услублари кўрсатилган, шу жумладан— экстирпация (йўлдошни қўлда олиб ташлаш) техникаси, йўлдошни *in situ* қолдириш, ёки кутиш ёндашуви, бир босқичли консерватив жарроҳлик. Мазкур услублар алоҳида, ёки бир-бири билан комбинацияда қўлланиладилар [11, 12].

Йўлдошни *in situ* қолдиришнинг асосий мақсади, кесарча кесиш пайтида оғир оналик касалланиш ҳавфини пасайтиришга уринишдан иборат.

Чуқур бачадон томирларига ўсиб кирган қилчалари билан инвазив йўлдошни зўравонлиб билан олиб ташлаш, йирик акушарлик қон кетиш ҳавфини ва гистерэктомия заруратини оширади. Назорат қилинмайдиган қон қетиши коагулопатияга олиб келиб ва жарроҳлик процедурасини мураккаблаштириб, асосан сийдик пуфаги ва сийдик йўллари жароҳатлари, ва уларнинг, сийдик пуфак-йўлларнинг тешилиши каби мумкин бўлган асоратларининг ҳавфини оширади [13]. Бундан ташқари, консерватив даволашнинг муваффақиятли усуллари фертилликни сақлаб қоладилар, ҳамда аёлнинг бачадонни йўқотиш билан боғлиқ бўлган руҳий ва ижтимоий муаммоларини камайтирадилар. Қовурға ва қорин ўртасидаги муваққат ички баллонларни қўлланилиши баҳсли масаладир: бир томондан, улар мумкин бўлган қон йўқотишни камайтириши мумкин, бироқ, эндотелий бузилиши, тромбоз, томирларнинг ўзидан-ўзи тиқилиши, инфекция каби жиддий асоратларни

рўй бериши ва якуний даволаниш муддатини чўзилишининг жиддий ҳавфи мавжуд бўлганлиги учун, бундай қўлланиш тавсия этилмайди [14, 15, 16].

Йўлдошнинг аномал инвазиясини даволаш қўйилган ташҳис яъни, *accreta*, *increta* ёки *percreta*, қўшни аъзоларни жалб этилиши ёки этилмаслиги, жарроҳлик ва анестезиологик билимлар, шунингдек аёлнинг ўз фертиллигини сақлаб қолиш ҳақида қабул қилинган танловига боғлиқ. Танланган жарроҳлик техникасидан қатъий назар, ҳавфи юқори бўлган ёки тасдиқланган аномал инвазивли йўлдош билан аёллар, жарроҳликка йўналтирилган, ҳамда, бу каби мураккаб ҳолатларни ечиш тажрибасига эга бўлган кўп тармоқли жамоаси, қон маҳсулотларини дарҳол жалб қилиш имконияти, интервенцияли радиология хизмати, интенсив терапия ва янги туғилган чақалоқларнинг интенсив терапияси бўлимларига эга бўлган ихтисослаштирилган марказда даволанишлари лозим [17].

Замонавий технологиялар муддати кечиктирилган, ёки интервалли гистерэктомияга келиш имконини бердилар. Даволашга бўлган бундай ёндашувда туғруқдан кейин йўлдош ўз жойида қолдирилади, бир неча ҳафтадан сўнг эса гистерэктомияни бажарилиши режалаштирилади. Айрим ҳолатларда қон томир жарроҳлари томонидан йўлдош томирларининг саралаш эмболизацияси ўтказилиши мумкин. Мутахассислар, вақт йўлдош ҳажмига регрессияланиш имконини беради ва гистерэктомия пайтида қон кетишининг ҳавфи пасаяди, деган умидда мазкур ёндашувни танлаганалар. Параметрий каби қўшни тузилмаларни жалб қилган ҳолда йўлдошнинг кенг инвазияси давомида кесиб ташлаш қон қуйилишига олиб келганида шошилиш зарурати туғилган пайтида, ва бу нарса томирлар ёки органларнинг бузилишига олиб келадиган ҳолатларда мазкур ёндашув энг қулай бўлиб қолиши мумкин. Бундай ҳолатларда оғир касалланиш ва ўлишнинг жиддий ҳавфини

инобатга олиб, муддати кечиктирилган гистерэктомия, юқори қувватланган, муносиб даражада маслаҳатларни олган ва юқори малакали ва жиҳозланган тиббий муассасаларда қатъий кузатувда бўлишга қобилияти бўлган аёлларда қўлланилиши лозим [8].

Муддатдан олдин туғиш ҳавфи ва шошилиш туғиш ҳавфи ўртасидаги энг яхши мувозанатга эришиш учун режали туғдириш 35 ва 37 ҳафталар оралиғида тавсия этилади. Туғруқдан аввал ёки ҳомиладорликнинг 32-чи ҳафтасидан аввалги қон кетишининг кўп сонли эпизодларига эга бўлган аёллар муддатдан олдин туғиш ҳавфига дучор бўладилар. Бундай беморларда, она ва ҳомила учун ҳавфларни минималлаштириш учун, ҳар бир муайян ҳолатда туғруқ муддатлари якка тартибда белгиланиши шарт [9].

Шундай қилиб, юқорида баён этилганлардан келиб чиққан ҳолда, йўлдошни ўсиб кириши ҳомиладорликнинг оғир асорати деб ҳисобланиши ва жиддий ҳамда ҳаёт учун потенциал ҳавфли бўлган перипартал қон қуйилиши билан кечиши мумкинлиги ҳақида ҳулосага келиш мумкин. Анамнезда мавжуд бўлган кесарча кесиш ва йўлдошнинг олдида жойлашуви, уни ривожланишининг иккита асосий ҳавф омилларидир. Ўсиб кириш кўплаб жиддий асоратлар билан кечади, улардан энг кенг тарқалган, булар, коагулопатия ва, ҳаттоки, гистерэктомия. Гемостазнинг самарали усулини ишлаб чиқиш ва амалиётга жорий этилиши она ҳаётининг сифатини ва касаллик натижасини анча яхшилайдди [30]. Мазкур асоратланган беморларга ёрдам кўрсатиш бўйича оптимал шароитларни таъминлаш учун, уларни, тегишли даражада тайёрланган ходимлар, жарроҳлик, анестезиология, трансфузияли тиббиёт ва интенсив терапия йўналишлари соҳасида мутахассислари мавжуд бўлган марказларга йўналтириш тавсия этилади.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати :

1. American College of Obstetricians and Gynecologists; Society for Maternal-Fetal Medicine. Obstetric Care Consensus No. 7: Placenta Accreta Spectrum. *Obstet Gynecol.* 2018 Dec;132(6):e259-e275. doi: 10.1097/AOG.0000000000002983. PMID: 30461695.
2. Bloomfield V, Rogers S, Leyland N. Placenta accreta spectrum. *CMAJ.* 2020 Aug 24;192(34):E980. doi: 10.1503/cmaj.200304. PMID: 32839166; PMCID: PMC7840512.
3. Brown LA, Menendez-Bobseine M. Placenta Accreta Spectrum. *J Midwifery Womens Health.* 2021 Mar;66(2):265-269. doi: 10.1111/jmwh.13182. Epub 2020 Dec 18. PMID: 33338302.
4. Conturie CL, Lyell DJ. Prenatal diagnosis of placenta accreta spectrum. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2022 Apr 1;34(2):90-99. doi: 10.1097/GCO.0000000000000773. PMID: 35230992.
5. Donovan BM, Shainker SA. Placenta Accreta Spectrum. *Neoreviews.* 2021 Nov;22(11):e722-e733. doi: 10.1542/neo.22-11-e722. PMID: 34725137.
6. Einerson BD, Gilner JB, Zuckerwise LC. Placenta Accreta Spectrum. *Obstet Gynecol.* 2023 Jul 1;142(1):31-50. doi: 10.1097/AOG.0000000000005229. Epub 2023 Jun 7. PMID: 37290094; PMCID: PMC10491415.
7. Fiszer E, Weiniger CF. Placenta accreta. A review of current anesthetic considerations. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2022 May;36(1):157-164. doi: 10.1016/j.bpa.2022.01.003. Epub 2022 Feb 1. PMID: 35659951.
8. Jauniaux E, Collins S, Burton GJ. Placenta accreta spectrum: pathophysiology and evidence-based anatomy for prenatal ultrasound imaging. *Am J Obstet Gynecol.* 2018 Jan;218(1):75-87. doi: 10.1016/j.ajog.2017.05.067. Epub 2017 Jun 24. PMID: 28599899.
9. Jauniaux E, Ayres-de-Campos D, Langhoff-Roos J, Fox KA, Collins S; FIGO Placenta Accreta Diagnosis and Management Expert Consensus Panel. FIGO classification for the clinical diagnosis of placenta accreta spectrum disorders. *Int J Gynaecol Obstet.* 2019 Jul;146(1):20-24. doi: 10.1002/ijgo.12761. PMID: 31173360.
10. Hecht JL, Baergen R, Ernst LM, Katzman PJ, Jacques SM, Jauniaux E, Khong TY, Metlay LA, Ponder L, Qureshi F, Rabban JT 3rd, Roberts DJ, Shainker S, Heller DS. Classification and reporting guidelines for the pathology diagnosis of placenta accreta spectrum (PAS) disorders: recommendations from an expert panel. *Mod Pathol.* 2020 Dec;33(12):2382-2396. doi: 10.1038/s41379-020-0569-1. Epub 2020 May 15. PMID: 32415266.

11. Horgan R, Abuhamad A. Placenta Accreta Spectrum: Prenatal Diagnosis and Management. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2022 Sep;49(3):423-438. doi: 10.1016/j.ogc.2022.02.004. PMID: 36122977.
12. Liu X, Wang Y, Wu Y, Zeng J, Yuan X, Tong C, Qi H. What we know about placenta accreta spectrum (PAS). *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2021 Apr;259:81-89. doi: 10.1016/j.ejogrb.2021.02.001. Epub 2021 Feb 6. PMID: 33601317.
13. Patel-Lippmann KK, Planz VB, Phillips CH, Ohlendorf JM, Zuckerwise LC, Moshiri M. Placenta Accreta Spectrum Disorders: Update and Pictorial Review of the SAR-ESUR Joint Consensus Statement for MRI. *Radiographics.* 2023 May;43(5):e220090. doi: 10.1148/rg.220090. PMID: 37079459.
14. Sentilhes L, Seco A, Azria E, Beucher G, Bonnet MP, Branger B, Carbillon L, Chiesa C, Crenn-Hebert C, Dreyfus M, Dupont C, Fresson J, Huissoud C, Langer B, Morel O, Patrier S, Perrotin F, Raynal P, Rozenberg P, Rudigoz RC, Vendittelli F, Winer N, Deneux-Tharaux C, Kayem G; PACCRETA Study Group. Conservative management or cesarean hysterectomy for placenta accreta spectrum: the PACCRETA prospective study. *Am J Obstet Gynecol.* 2022 Jun;226(6):839.e1-839.e24. doi: 10.1016/j.ajog.2021.12.013. Epub 2021 Dec 14. PMID: 34914894.
15. Silver RM, Branch DW. Placenta Accreta Spectrum. *N Engl J Med.* 2018 Apr 19;378(16):1529-1536. doi: 10.1056/NEJMc1709324. PMID: 29669225.
16. Society of Gynecologic Oncology; American College of Obstetricians and Gynecologists and the Society for Maternal–Fetal Medicine; Cahill AG, Beigi R, Heine RP, Silver RM, Wax JR. Placenta Accreta Spectrum. *Am J Obstet Gynecol.* 2018 Dec;219(6):B2-B16. doi: 10.1016/j.ajog.2018.09.042. PMID: 30471891.
17. Sugai S, Yamawaki K, Sekizuka T, Haino K, Yoshihara K, Nishijima K. Pathologically diagnosed placenta accreta spectrum without placenta previa: a systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol MFM.* 2023 Aug;5(8):101027. doi: 10.1016/j.ajogmf.2023.101027. Epub 2023 May 19. PMID: 37211089.

РОЛЬ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ УШИБА ЛЕГКОГО И ВОЗМОЖНОСТИ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕНИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Э.С. Джумабаев¹, Ф.К. Убайдуллаев²

Андижанский государственный медицинский институт
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Аннотация.

Тотальная экспансия самых разнообразных техногенных достижений в жизни человечества сопровождается ростом травматизма и его влиянием на демографические и социальные показатели. Механическая травма является одной из ведущих проблем современной медицины и третьей по значимости причиной смертности населения, а в структуре причин летальности и инвалидности в возрастной группе до 40 лет она занимает первое место, опережая сердечно-сосудистые, онкологические и инфекционные заболевания вместе взятые.

Травма органов грудной клетки составляет 10 - 12% от всех механических повреждений. В общей структуре политравмы торакальная травма встречается у 23 – 56,9% пострадавших, при этом закрытые повреждения груди составляют 92% от всей торакальной травмы. В качестве доминирующего вида повреждения закрытая травма грудной клетки присутствует у 9% пациентов с политравмой с показателями летальности около 30%.

По данным Z. Ahmed и Z. Mohyuddin (1995), тяжелые закрытые повреждения груди ответственны за 25% летальных исходов, связанных с травмой, и являются компонентом татогенеза еще у 25% погибших. Причем у 60% пострадавших смерть наступает на месте катастрофы, у 21,7% - во время транспортировки и у 18,3% - после госпитализации. Доля механических повреждений груди в структуре травматизма мирного времени в настоящее время составляет 35—45% общего числа повреждений.

В то же время еще в 70-е годы этот показатель не превышал 12,5%. Более 70% случаев закрытых травм груди встречаются в развитых странах и являются в основном следствием дорожно-транспортных происшествий. От 35 до 75% погибших вследствие повреждений имеют торакальную травму, причем в 25% наблюдений она служит непосредственной причиной смерти.

Ключевые слова: ушиб лёгких, лимфатическая система, лимфотропная терапия.

O'PKA LAT EYISHI PATOGENEZIDA LIMFATIK TIZIMINING O'RNI VA ASORATLARNI OLDINI OLISH VA DAVOLASHDA LIMFATIK TERAPIYA IMKONIYATLARI (ADABIYOTLAR SHARXI)

E.S. Jumaboev¹, F.K. Ubaydullaev²

Andijon davlat tibbiyot instituti

Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi

Annotatsiya.

Insoniyat hayotida turli xil texnologik yutuqlarning to'liq kengayishi jarohatlarning ko'payishi va uning demografik va ijtimoiy ko'rsatkichlarga ta'siri bilan birga keladi. Mexanik shikastlanish zamonaviy tibbiyotning asosiy muammolaridan biri va o'limning uchinchi sabablaridan biri bo'lib, 40 yoshgacha bo'lgan o'lim va nogironlik sabablari tarkibida yurak-qon tomir, onkologik va yuqumli kasalliklardan oldin birinchi o'rinda turadi. Ko'krak qafasi a'zolarining shikastlanishi barcha mexanik shikastlanishlarning 10-12% ni tashkil qiladi. Politravmaning umumiy tuzilishida ko'krak qafasi shikastlanishi jabrlanganlarning 23-56,9%ida sodir bo'ladi, yopiq ko'krak jarohatlari esa barcha ko'krak jarohatlarining 92%ini tashkil qiladi. Shikastlanishning asosiy turi sifatida ko'krak qafasining yopiq shikastlanishi politravmatik bemorlarning 9%ida, o'lim darajasi taxminan 30%ni tashkil qiladi. Z.Ahmed va Z.Mohyuddin (1995) ma'lumotlariga ko'ra, ko'krak qafasining og'ir yopiq jarohatlari travma bilan bog'liq o'lim holatlarining 25% ga sabab bo'ladi, qolgan 25% o'limda esa tanatogeneza tarkibiy qismi hisoblanadi. Bundan tashqari, jabrlanganlarning 60%ida halokat hodisa joyida, 21,7%ida tashish paytida va 18,3%i kasalxonaga yotqizilganidan keyin sodir bo'ladi. Tinchlik davridagi jarohatlar tarkibida ko'krak qafasining mexanik shikastlanishlari ulushi hozirgi vaqtda umumiy jarohatlar sonining 35-45% ni tashkil qiladi. Shu bilan birga, 70-yillarda bu ko'rsatkich 12,5% dan oshmagan. Ko'krak qafasidagi yopiq jarohatlarning 70% dan ortig'i rivojlangan mamlakatlarda uchraydi va asosan yo'l-transport hodisalari natijasida yuzaga keladi. Jarohatlar tufayli vafot etganlarning 35% dan 75% gacha ko'krak qafasi shikastlangan va 25% hollarda bu o'limning bevosita sababidir.

Kalit so'zlar: o'pka kontuziyasi, limfa tizimi, limfotrop terapiya.

THE ROLE OF THE LYMPHATIC SYSTEM IN THE PATHOGENESIS OF LUNG CONUSION AND THE POSSIBILITY OF LYMPHATIC THERAPY IN THE PREVENTION AND TREATMENT OF COMPLICATIONS. (LITERATURE REVIEW)

E.S. Dzhumabaev¹, F.K. Ubaydullaev²

Andijan State Medical Institute

Republican Scientific Center for Emergency Medical Care

Abstract.

The total expansion of a wide variety of technological achievements in the life of mankind is accompanied by an increase in injuries and its impact on demographic and social indicators [1]. Mechanical injury is one of the leading problems of modern medicine and the third leading cause of mortality, and in the structure of causes of mortality and disability in the age group under 40

years old, it ranks first, ahead of cardiovascular, oncological and infectious diseases combined [2]. Trauma to the chest organs accounts for 10 - 12% of all mechanical injuries [3]. In the general structure of polytrauma, thoracic trauma occurs in 23–56.9% of victims, while closed chest injuries account for 92% of all thoracic trauma. As the dominant type of injury, closed chest injury is present in 9% of polytrauma patients with mortality rates of approximately 30% [4]. According to Z. Ahmed and Z. Mohyuddin (1995), severe closed chest injuries are responsible for 25% of deaths associated with trauma, and are a component of thanatogenesis in another 25% of deaths. Moreover, in 60% of victims, death occurs at the scene of the disaster, in 21.7% - during transportation, and in 18.3% - after hospitalization [5]. The share of mechanical chest injuries in the structure of peacetime injuries currently amounts to 35-45% of the total number of injuries. At the same time, back in the 70s this figure did not exceed 12.5%. More than 70% of cases of closed chest injuries occur in developed countries and are mainly the result of road traffic accidents. From 35 to 75% of those who die due to injuries have a thoracic injury, and in 25% of cases it is the direct cause of death.

Key words: pulmonary contusion, lymphatic system, lymphotropic therapy.

Контузионные повреждения легких представляют собой очаги субплевральных кровоизлияний различной интенсивности и величины, расположенные в области травмы. Развиваются бронхоспазм и экссудация из венозных и лимфатических сосудов. В зависимости от величины и характера анатомических нарушений патологический процесс может захватывать участки от субсегмента до целой доли или даже всего легкого, причем максимальные патологические изменения в легких формируются к 3-му дню после травмы. Боль ограничивает экскурсию грудной клетки и диафрагмы, вызывает спазм дыхательной мускулатуры, приводит к снижению дыхательного объема и гиповентиляции, ухудшает отхождение секрета, нарушает дренажную функцию бронхов; вследствие этого прогрессирует обструкция дыхательных путей, возникают ателектазы [5]. Ушиб легкого приводит к коллапсу альвеол и снижению функциональной остаточной емкости, что ведет к вентиляционно-перфузионным нарушениям, внутрилегочному шунтированию и снижению податливости легких.

Легкие, занимающие большую часть плевральной полости и располагающиеся в непосредственной близости от костного каркаса, повреждаются в большинстве наблюдений тяжелых травм груди прямо или

косвенно [6]. При этом чаще возникают ушибы и разрывы, значительно реже образуются полости в легком [7]. Ушиб легкого, впервые подробно описанный Morgagni [8] в 1761 г., - наиболее распространенный вид повреждения легкого при закрытой сочетанной травме (17-70%), он служит одним из важнейших факторов, определяющих возникновение осложнений и летальный исход в посттравматическом периоде [9]. Анализ литературы свидетельствует о терминологической путанице таких понятий, как «ушиб», «контузия», «разрыв», «гематома» легкого. В современных публикациях травматические полости в легком обозначаются как полостные легочные образования, псевдокисты, псевдокистозные гематомы, травматические кисты, травматические полости легкого, пневматоцеле, гемопневматоцеле [10] и др. В эксперименте [7] было доказано, что тяжесть и распространенность повреждения легкого зависят от двух факторов - скорости удара и степени эластичности грудной клетки. Высокая скорость повреждающего фактора приводит к альвеолярной травме или субплевральным гематомам, тогда как низкая скорость — к центральным разрывам легкого или разрывам крупных бронхов. Эластичность грудной клетки у молодых людей обуславливает полную передачу силы удара на легкое, которое разрывается из-за резкого увеличения внутритканевого давления, в то время как костный каркас остается целым. Этим объясняется тот факт, что большинство пострадавших с гематомами легких - лица моложе 30 лет [11]. В случае внутритканевых разрывов легкого происходит образование полостей, заполненных воздухом (пневматоцеле), кровью (гематома) или кровью с воздухом (гемопневматоцеле), а так же лимфой (лимфоцеле). Внутритканевые разрывы легкого зачастую сопровождают ушиб легкого. До недавнего времени считалось, что легочные кров- и лимфоизлияния не приводят к тяжелым респираторным нарушениям, но в то же время являются одним из основных факторов риска развития инфекции и формирования

абсцесса легкого. На повреждение сосудов легкого при закрытой травме груди, особенно при контузионных повреждениях легких, указывает кровохарканье. Частота кровохарканья при закрытой травме груди варьирует от 3,7 до 50% и более. Однако отсутствие этого симптома не исключает повреждения легкого.

Лимфатическая система описывается с 16-го века, а знаковые исследования доктора Флоренс Сабин в 1900-х годах предоставили важную информацию о происхождении развитии и анатомии лимфатической сосудистой сети. Однако молекулярная основа лимфатического развития была открыта только в последние 20 лет. У млекопитающих лимфатическая система развивается эмбрионально и обусловлена спецификацией эндотелиальных клеток на лимфатическую идентичность посредством транскрипционного фактора PROX1, который необходим для смещения и поддержания популяции клеток-предшественников в соответствии с лимфатической программой. Эмбриональный лимфангиогенез управляется передачей сигналов фактора роста эндотелия сосудов C (VEGFC) через его рецептор VEGFR3 на LEC [8]. Лимфатические сосуды образуют разветвленную сеть в большинстве внутренних органов, где они функционируют, способствуя дренажу интерстициальной жидкости, транспортировке антигенпредставляющих клеток в регионарные лимфатические узлы и абсорбции липидов и малых молекул. В легких лимфатическая сосудистая сеть состоит из мелких, тонкостенных и слепых начальных лимфатических сосудов, которые впадают в более крупные собирательные лимфатические сосуды. Прерывистые пуговчатые соединения между LEC в начальных лимфатических сосудах облегчают поглощение интерстициальной жидкости и макромолекул, продуктов дисметаболизма и инфекции при патологическом процессе. [11]. Собирающие лимфатические сосуды имеют более плотные и непрерывные соединения, подобные застегивкам-молниям, и в большинстве ор-

ганов покрыты специализированными мышечными клетками, которые способствуют лимфотоку, обеспечивая сократительную активность. Примечательно, что лимфатические сосуды в легких лишены такого покрытия гладкомышечными клетками. Это обстоятельство определяет тяжесть течения патологического процесса, сопровождающегося нарушением лимфатического дренажа интерстиция при заболеваниях и травме легких, (21, 22). Начальные лимфатические сосуды паренхимы легких впадают в собирательные лимфатические сосуды, которые присутствуют в бронховаскулярных пучках и междольковых перегородках (рис 1.). Эти собирающиеся лимфатические сосуды приносят лимфу в региональные легочные лимфатические узлы и далее очищенная лимфа оттекает в грудной проток и возвращается в кровообращение.

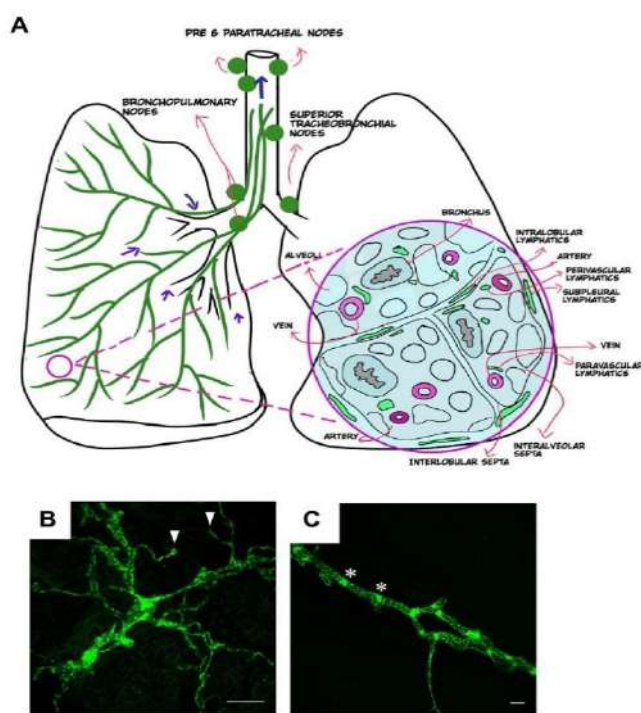


Рисунок 1. Анатомическое распределение лимфатических сосудов в здоровых легких. (А) Распределение лимфатических сосудов в легких (зеленый, слева) со стрелками, указывающими направление лимфотока. Поперечный разрез легкого (справа) и распределение лимфатических сосудов по отношению к другим структурам легких. Изображения созданы с помощью MediBangPaintPro. (В,С) Визуализация лимфатических сосудов легких с использованием иммуногистохимии всей легочной ткани от лимфатической репортерной мыши *Prox1-EGFP*, у которой все LEC помечены экспрессией GFP (зеленый). Начальные лимфатические сосуды показаны на рисунке В, тупые концы этих сосудов обозначены стрелками. Более крупная собирательная лимфатическая система показана на рисунке С. Значения указаны звездочками. Масштабные линейки = 50 мкм.

В анатомическом смысле лимфатическая система считается незамкнутой, но сообщаемой с кровеносной системой в местах впадения грудного и правого лимфатического протоков: грудного лимфатического протока – в левый венозный угол, правого лимфатического протока – в правый венозный угол. Функционально лимфатические сосуды тесно взаимодействуют с кровеносным микроциркуляторным руслом и интерстициальным пространством. Поэтому лимфатические микрососуды можно рассматривать в составе структурно-функциональной единицы микроциркуляторного русла, включающей гемомикроциркуляторный и лимфоносный «отсеки» (сосудистые) и интерстициальный «отсек» (вне-сосудистый или тканевой).

С классической точки зрения [2], основной обмен воды и растворенных в ней солей, белков и других веществ осуществляется в ткани между интерстициальным пространством, лимфатическими и кровеносными микрососудами на основе градиентов гидростатического и коллоидно-осмотического давления. Лимфа – это жидкость, содержащаяся в просвете лимфоносных путей. Жидкая часть лимфы похожа по своему составу на плазму крови [6]. Основные транспортные среды – кровь и лимфа обеспечивают питание всех органов человеческого организма и удаление продуктов метаболизма, дисметаболизма и микробов при патологическом процессе. В патологических условиях, выявляются глубокие расстройства гемо-илимфодинамики, что создает благоприятные условия для накопления в интерстиции всех органов и тканей продуктов клеточного метаболизма и токсинов [7]. Появление патологического очага и развивающаяся общая и местная токсемия и токселимфия ухудшают условия гемо-лимфоциркуляцию, что проявляется нарушением проницаемости сосудистого русла [8].

Легочная лимфатическая система включает обширную сеть лимфатических сосудов и лимфатических узлов, которые объединяют ин-

терстициальное пространство с сосудистой системой и играют важную роль в балансе жидкости и иммунном ответе [9]. Несмотря на то, что легочные лимфатические сосуды повсеместно распространены в паренхиме легких и являются обязательными для нормальной физиологии, они часто не учитываются при описании патофизиологии легочных заболеваний. В прошлом изучение легочных лимфатических сосудов представляло собой сложную задачу из-за их небольшого размера, тонких стенок, переменных путей, сложных взаимосвязей и отсутствия надежных методов идентификации. Современные микроструктурные исследования теперь позволяют более точно и менее сложно идентифицировать лимфатические сосуды в легочной паренхиме. Следовательно, они позволяют изучить роль лимфатических сосудов при патологических состояниях и их потенциальную роль в качестве терапевтической мишени или пути доставки терапевтических средств для лечения респираторных заболеваний. Мы стремимся обозначить несколько ключевых методов, которые использовались для изучения легочных лимфатических сосудов.

Самые ранние эксперименты по легочной лимфатической анатомии проводились путем вдыхания мелких частиц (таких как тушь, свинцовые белила, йодид калия) [3] у собак, прямого введения этих частиц в трахею кроликов и вдыхания красителя (тушь) и частицы углерода у собак под наркозом. Эти эксперименты, проведенные в начале 20 века, продемонстрировали лимфатическое поглощение вдыхаемых веществ в течение 1 часа после вдыхания. Новые технологии, такие как флуоресцентная оптическая визуализация в ближнем инфракрасном диапазоне с индоцианином зеленым [12], позволили селективное изучение поглощение частиц лимфатическими сосудами. Вдыхание липидных наночастиц также использовалось для картирования закономерностей дренирования легочной лимфы.

В последние годы появляется все больше информации о важной роли лимфатической системы в течении в патогенезе травмы и воспалительного процесса. Большинство функций, которые выполняют лимфатические сосуды легких, аналогичны таковым в других органах и тканях. В то же время необходимо отметить специфические функции лимфатических сосудов легких и, в первую очередь эффективный контроль гомеостаза интерстициальной жидкости. Лимфатические капилляры и сосуды способствуют поддержанию относительно сухого интерстициального отсека легких даже в условиях субатмосферного давления, с целью минимизации толщины воздушно гематического барьера и оптимизирования диффузии газов [14]. Так же, как и в других органах, лимфатические сосуды легких играют важную роль в воспалительных иммунных реакциях, транспортируя антигенпрезентирующие дендритные клетки в дренирующие лимфатические узлы, где инициируются адаптивные иммунные ответы. Эффективный лимфодренаж при воспалении и травме обеспечивает своевременное удаление из ткани легкого медиаторов воспаления, таких как цитокины, обычно транспортируемые лимфатической системой, по причине их довольно высокой молекулярной массы [15]. Показана решающая роль лимфатического дренажа тканей в патогенезе интерстициопатий, являющихся доминирующим морфологическим субстратом травматической контузии легких [17].

По данным современных морфофункциональных исследований, при травмах грудной клетки сопровождающихся контузией легочной ткани, на первый план выступает пневмонит, характеризующийся отеком интерстициального пространства и только после этого присоединяется альвеолярный отек [18]. Эти изменения приводят к гипоксемии и респираторному дистрессу, развитию инфекционного процесса в легких, с последующей генерализацией приводящему к сепсису. Прогрессирование патологического процесса во многом зависит от функционального со-

стояния лимфатической системы легкого. Декомпенсация лимфатического дренажа, сопровождается недостаточным выведением продуктов дисметаболизма, цитокинов из интерстициального пространства и микробов, нарастанию отека межклеточного пространства, с расстройством микроциркуляции и развитию выраженной интерстициопатии усугубляющей патологический процесс. Кроме этого, лимфостаз, препятствует замкнутому иммунологическому процессу. Это связано с замедлением лимфогенного поступления информированных лимфоцитов из зоны патологического процесса. Современные ультраструктурные исследования показывают, что лимфоциты покидают область патологии через лимфатические капилляры, а попадают в поврежденные ткани через посткапиллярные венулы. В условиях лимфостаза и микроциркуляторных нарушений наблюдается сбой иммунологического надзора с развитием аутоиммунного процесса и дополнительной деструкции легочной ткани [38].

Значительное место в комплексе мер по профилактике и лечению посттравматических бронхолегочных осложнений занимает антибактериальная терапия, являющаяся, во многих случаях, гарантией благополучного течения контузий лёгкого. Однако, несмотря на внедрение все новых антибактериальных препаратов и изыскание рациональных вариантов антибиотикотерапии, использование антибиотиков далеко не всегда оказывается эффективным. Более того, по данным отдельных авторов, у некоторых больных традиционная антибиотикотерапии приносит больше вреда, чем пользы. Важным фактором отсутствия эффективности общепринятой антибиотикотерапии в профилактике и лечении бронхолегочных осложнений является недостаточное создание оптимальной концентрации препаратом в лимфатической системе бронхиального дерева, легких и плевры, служащей основным путем распространения инфекции. Кроме того, при традиционных способах введения антибиотики

довольно быстро инактивируются в крови и тканях и выводятся из организма [39]. Поэтому поиск рациональных путей введения антибиотиков, ведущих к созданию высоких и продолжительно удерживающихся концентраций в лимфатической системе легких является одной из актуальных задач современной антибиотикотерапии ушиба лёгких при травмах грудной клетки.

На современном этапе в клинической практике существуют следующие методы насыщения лимфатической системы лекарственными препаратами: эндолимфатический метод (путем катетеризации периферических лимфатических сосудов), лимфотропный метод (путем введения лекарственных препаратов в комплексе с ферментами, обладающими гиалуронидазной активностью, подкожно), регионарная лимфатическая терапия (путем локального введения лекарственных препаратов близко к очагу патологии и, как правило, под слизистую оболочку полых органов) [40]. В работах Любарского М.С. и Нимаев В.В. проводились исследование на больных для профилактики гнойно воспалительных осложнений при торакальных ранениях с использованием подкожных межкостистых лимфотропных инъекций. Также проводились исследования Чернеховской Н.Е. и Ярема И.В. у больных с абсцедирующей пневмонией с применением интрабронхиального лимфотропного введения лекарственных препаратов. С появлением и разработкой методов эндолимфатической и лимфотропной претрахеальной антибиотикотерапии наметились определенные перспективы в проведении рационального лечение осложнений контузий лёгкого.

С точки зрения рациональности и экономичности в выборе места приложения корректоров микроциркуляции, антибактериальных средств и с целью создания более выраженной региональной тропности С.У.Джумабаевым и соавт. (1986) был разработан метод претрахеальной лимфатической терапии, при котором препарат вводится пункцией или

катетеризацией претрахеальной клетчатки на передней поверхности шеи над яремной вырезкой. В экспериментальных исследованиях по введению этим методом красителя авторы показали, что он легко распространяется вниз по клетчатке, омывая основные группы лимфатических узлов, которые находятся вокруг трахеи и бронхов. Они также успешно пользуются методом в предупреждении и лечении послеоперационных легочных осложнений, связанных с циркуляторными нарушениями (отек) и воспалительным процессом (Джумабаев С.У. и соавт. 1985-1988).

В работах Б.Ю. Маматова проведены исследования эффективности лимфотропной претрахеальной антибиотикотерапии в предупреждении и лечении бронхолегочных осложнений в послеоперационном периоде у больных, оперированных на органах брюшной полости. В основу исследования положены эксперименты, проведенные на 50 белых крысах по изучению фармакокинетики гентамицина при лимфотропном претрахеальном и внутримышечном введении, а также клинические наблюдения за больными, получавшими антибиотики в послеоперационном периоде после абдоминальных оперативных вмешательств. Обследуемая группа больных (64 человека) получали антибиотики лимфотропно-претрахеально, а 87 больных получали антибиотики традиционными способами. Результаты различных способов введения антибиотиков в эксперименте и клинике подвергались сравнительному статистическому анализу. Клинические исследования проводились на кафедре госпитальной хирургии и анестезиологии-реаниматологии Андиганского государственного медицинского института. Экспериментальные исследования работы выполнены в лаборатории микробиологического контроля антибиотиков Российского научного центра антибиотиков (г. Москва). Для создания условий лимфотропности, ретростернально, над яремной вырезкой, вводили лидазу в дозе 0,1 ЕД/кг. Спустя 3-5 минут после введения лидазы, иглу подтягивали на 0,5 см и вводили одно-

кратно средне терапевтическую дозу антибиотика. Данные исследования показали, что лимфотропно-претрахеальное введение антибиотика позволяет создать в паратрахеальных лимфоузлах сравнительно более и длительно удерживаемые концентрации препарата, сохраняющиеся на терапевтическом и субтерапевтическом уровне в течение суток. Автор пришел к следующим выводам: лимфотропно-претрахеальная антибиотикотерапия, проводимая самостоятельно или в сочетании с традиционными способами введения антибиотиков, позволяет значительно (до 50%) снизить дозу и кратность введения антибиотиков с целью профилактики и лечения бронхолегочных осложнений у больных с ушибами лёгких при травме груди. Метод лимфотропно-претрахеальной антибиотикотерапии прост в выполнении, экономичен, и в связи с быстрым достижением лечебного эффекта, снижения частоты и тяжести бронхолегочных осложнений у больных, позволяет сократить период выздоровления в среднем на 2,5 - 4 дня.

Резюмируя вышеизложенное можно утверждать, что лимфатическая система легких имеет свои особенности функционирования как в норме, так и в условиях патологии. Травма легких сопровождается значительной перестройкой лимфатической системы, характеризующийся повреждением лимфатических сосудов (лимфоцел, лимфостаз), с развитием недостаточности лимфатического дренажа, нарастанием интерстициального отека, аутоиммунного и инфекционного процесса. Представляется перспективным использование инновационных лимфогенных технологий в лечении травм легких, с включением методов лимфатической терапии направленной на стимуляцию лимфатического дренажа и создания терапевтических концентраций антибиотиков в лимфатической системе легких.

Использованная литература:

1. Бисенков Л.Н., Кочергаев О.В. Диагностика и лечение ушибов легких при закрытых сочетанных травмах груди. Грудная и сердечно-сосуд хир 1998; 3: 43–47
2. Говорова Л.Н. Белки органной лимфы и крови при ожоговом повреждении разной тяжести и роль подколенных лимфатических узлов в их рециркуляции: автореферат дисс. ... канд. мед наук. – Баку, 1986. – 13 с.
3. Губанова Е.И. Лактатдегидрогеназа и ее изоферменты в лимфе и крови при ожоговой травме у собак: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Баку, 1992. - 25 с.
4. Денисов А.В., Супрун А.Ю. Ушиб лёгких: методы диагностики и тактика лечения. Журн. Леч.-проф. вопросы 2018 г.
5. Джафри Д.Д., Лонг Д.А., Скамблер П.Дж. и Рурберг К. Механизмы и клеточные линии в развитии лимфатических сосудов. Ангиогенез . (2021) 24:271–88. doi: 10.1007/s10456-021-09784-8
6. 09784-8
7. Джонсон, Северная Каролина, Диллард, М.Э., Балук, П., Макдональд, Д.М., Харви, Н.Л., Фрейз, С.Л. и др. Идентичность лимфатических эндотелиальных клеток обратима, и ее поддержание требует активности Prox1. ГенсДев . (2008) 22:3282–91. doi: 10.1101/gad.1727208
8. Еськов А.П., Каюмов Р.И., Соколов А.Е. Механизм повреждающего действия бактериального эндотоксикоза // Эффер. терапия. 2003.
9. Зарнадзе, Н.Р. Посттравматическая пневмония при закрытых травмах груди и переломах ребер /Н.Р. Зарнадзе //Матер. науч. практ. ежегод ной конф. Ассоциации хирургов СанктПетербурга. – СПб., 2001. – С. 8588.
10. Панченков Р.Т., Выренков Ю.Е., Ярема И.В. Эндолимфатическая антибиотикотерапия.- М.: Медицина, 1984.
11. Сапин М.Р., Аминова Г.Г. Функциональная морфология слепых выростов и других разрастаний в капиллярном звене лимфатической системы// Бюл. эксперим. биол. мед. 2003
12. Athanassiadi K., Gerazounis M., Kalantzi N. et al. Primary traumatic pulmonary pseudocysts: a rare entity. Eur J Cardiothorac Surg 2003; 23: 1: 43–45
13. Aukland K., Reed R.K. Interstitial-Lymphatic Mechanisms in the control of extracellular fluid volume // Physiol. Rev. 2003
14. Fallon M. Lung injury in intact thorax with report of case. Br J Surg 1940; 28: Issue 109: 39–49.
15. Kato R., Horinouchi H., Maenaka Y. Traumatic pulmonary pseudocyst. Report of twelve cases. J Thorac Cardiovasc Surg 1989; 97: 2: 309– 312

16. Lau V., Viano D.C. Influence of impact velocity and chest compression and experimental pulmonary injury severity in rabbits. J Trauma 1981; 21: 12: 1022–1028.
17. Malhotra D, Fletcher AL, Turley SJ. Stromal and hematopoietic cells in secondary lymphoid organs: partners in immunity. Immunol Rev 2013
18. Melloni G., Cremona G., Ciriaco P. et al. Diagnosis and treatment of traumatic pulmonary pseudocysts. J Trauma 2003; 54: 4: 737–743
19. Reber H.A. Pathogenesis of infection in pancreatitis inflammatory disease // Pancreatology. 2000.

ЭВОЛЮЦИЯ СОВРЕМЕННЫХ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О ПРОИСХОЖДЕНИИ, ДИАГНОСТИКЕ И ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ МАЛЬФОРМАЦИИ КИАРИ ТИП II (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

М.М.Ахмедиев¹, Т.М.Ахмедиев²

Республиканский специализированный научно-практический
медицинский центр нейрохирургии
Ташкентская медицинская академия

Аннотация.

В медицинской литературе ежегодно появляется множество публикаций, посвященных изучению патогенеза второго типа мальформации Киари. Рассмотреть все области медицины, исследующие механизмы происхождения мальформации Киари, представляется довольно сложным, поэтому мы попытались обсудить наиболее важные механизмы происхождения мальформаций Киари.

Цель исследования: представить эволюцию современных представлений о происхождении, диагностике и хирургическом лечении мальформации Киари тип II. Несмотря на часто положительные результаты своевременных оперативных вмешательств, проблема лечения МК в настоящее время ещё далека от своего окончательного решения и является одной из дискуссионных и актуальных проблем современной детской нейрохирургии. Определены возможности нейровизуализирующих технологий в диагностике мальформации Киари.

Заключение. Хирургическое лечение с применением всего комплекса лечебных процедур при мальформации Киари позволяет нивелировать клинические проявления, улучшить результаты лечения этих детей.

Ключевые слова: мальформация Киари, гидроцефалия, диагностика, хирургическое лечение, дети.

KIARI MALFORMATSIYASI II TURI KELIB, TASHHISLASH VA JARROHLIK DAVOLASHGA ZAMONAVIY NAZAR (ADABIYOTLAR SHARHI)

М.М.Ахмедиев¹, Т.М.Ахмедиев²

Respublika ixtisoslashtirilgan neyroxirurgiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi
Toshkent tibbiyot akademiyasi

Annotatsiya.

Har yili tibbiy adabiyotlarda Chiari malformatsiyasining ikkinchi turi patogenezini o'rganishga bag'ishlangan ko'plab nashrlar paydo bo'ladi. Chiari malformatsiyasining kelib chiqish mexanizmlarini o'rganadigan tibbiyotning barcha yo'nalishlarini ko'rib chiqish juda qiyin ko'rinadi, shuning uchun biz Chiari malformatsiyasining eng muhim kelib chiqish mexanizmlarini muhokama qilishga harakat qildik.

Tadqiqot maqsadi: II turdagi Chiari malformatsiyasining kelib chiqishi, diagnostikasi va jarrohlik davolash haqidagi zamonaviy g'oyalar evolyutsiyasini taqdim etish. O'z vaqtida olib borilgan jarrohlik aralashuvlarning ko'pincha ijobiy natijalariga qaramay, MKni davolash muammosi hozirda uning yakuniy yechimidan uzoqda va zamonaviy bolalar neyroxirurgiyasining munozarali va dolzarb muammolaridan biri hisoblanadi. Chiari malformatsiyasini tashxislashda neuroimaging texnologiyalarining imkoniyatlari aniqlandi.

Xulosa. Chiari malformatsiyasini davolashning barcha usullaridan foydalangan holda jarrohlik davolash klinik ko'rinishlarni zararsizlantirish va ushbu bolalarni davolash natijalarini yaxshilash imkonini beradi.

Kalit so'zlar: Chiari malformatsiyasi, gidrosefali, tashxis, jarrohlik davolash, bolalar

EVOLUTION OF MODERN IMPLICATIONS ABOUT ORIGIN, DIAGNOSIS AND SURGICAL TREATMENT OF CHIARI MALFORMATION TYPE II (LITERATURE REVIEW)

M.M.Akhmediev¹, T.M.Akhmediev²

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of
Neurosurgery
Tashkent Medical Academy

Abstract.

Every year, many publications appear in the medical literature devoted to the study of the pathogenesis of the second type of Chiari malformation. It seems quite difficult to consider all areas of medicine that study the mechanisms of origin of Chiari malformation, so we tried to discuss the most important mechanisms of origin of Chiari malformation.

Purpose of the study: to present the evolution of modern ideas about the origin, diagnosis and surgical treatment of Chiari malformation type II. Despite the often positive results of timely surgical interventions, the problem of treating MK is currently still far from its final solution and is one of the controversial and pressing problems of modern pediatric neurosurgery. The capabilities of neuroimaging technologies in the diagnosis of Chiari malformation have been determined.

Conclusion. Surgical treatment using the entire complex of treatment procedures for Chiari malformation makes it possible to neutralize clinical manifestations and improve the results of treatment of these children.

Key words: Chiari malformation, hydrocephalus, diagnosis, surgical treatment, children

Введение. Развитие современных методов диагностического изображения закономерно улучшило выявление различных уродств развития нервной системы. Однако при интерпретации полученных данных нередко возникают диагностические трудности, что особенно ярко проявляется в распознавании различных комбинаций дефектов развития, и только комплексное обследование больного может дать полное пред-

ставление о форме, характере мальформации Киари (МК). Многообразие пороков ЦНС, сочетание их с аномалиями других органов и систем, диктует необходимость индивидуального подхода в каждом конкретном случае. В зависимости от вида вклинения (по данным магнитно-резонансной томографии) выделяют три вида синдрома Киари. В данном случае нас будет интересовать мальформация Киари II типа у плода и новорожденного.

Целью настоящего исследования является представить эволюцию современных представлений о происхождении, диагностике и хирургическом лечении мальформации Киари тип II.

В большинстве случаев МК тип II сочетается со спинномозговыми грыжами, в то время как ее выявление при отсутствии спинального дизрафизма случается редко. Spina bifida, как правило, локализуется в пояснично-крестцовой области, но может иметь место в любом отделе позвоночника [1, 2, 3, 4, 5]. Менингоцеле при МК встречается реже, чем менингомиелоцеле и даже диастематомиелия [9]. Дети, рожденные с миеломенингоцеле, в 95 % случаях имеют такую ассоциированную патологию, как МК II типа.

Несмотря на почти универсальное сочетание менингомиелоцеле со II типом МК, у некоторых пациентов мальформация может иметь место при нормальном строении позвоночника и спинного мозга [8, 12]. Причем некоторые из них находятся в зрелом возрасте. И все же в большинстве случаев МК тип II выявляется в младенчестве [9, 10, 11].

Аномалия Киари II имеет клинические проявления, которые становятся заметны с первых минут жизни ребенка (spina bifida). Дети с такой патологией рождаются с гидроцефальной формой черепа. Гидроцефалия препятствует нормальному развитию, новорожденные страдают нарушениями дыхания, сердцебиения и глотания (бульбарные расстройства). Часто заболевание сопровождается судорожными припадками. У детей

развивается нистагм, апноэ, стридор, парез голосовых связок, дисфагия с регургитацией, нарушение тонуса в конечностях. Тяжесть неврологической симптоматики в первую очередь зависит от выраженности нарушений ликвородинамики, а не от степени эктопии миндалин мозжечка [8, 9, 10].

Каудальное смещение продолговатого мозга при II типе МК выражено значительно и сопровождается петлеобразованием. Продолговатый мозг прогибается назад и вниз, формируя цервикомедуллярный перегиб - "шпору", расположенную сзади и ниже верхних шейных сегментов спинного мозга. Эта "шпора" локализуется на уровне $C_{II}-C_{IV}$ позвонков, но может обнаруживаться и ниже [4, 6, 9]. При II типе МК в позвоночный канал смещаются не только миндалины мозжечка, а и заостренный пальцеподобный вырост нижнего червя мозжечка, традиционно описываемый как "язык", "хвост", "штифт". Длина его варьирует от 10 до 70 мм и более, располагается он на задней поверхности спинного мозга [9, 11, 16].

Четвертый желудочек удлиннен до удвоенной длины, отверстия Мажанди и Люшка открываются в позвоночный канал, у 40% пациентов отверстие Мажанди облитерировано. Спинной мозг при этом типе МК смещен каудально, и верхние шейные корешки имеют восходящее направление, а соответствующие им сегменты спинного мозга становятся значительно короче, особенно C_3-C_6 . Корешки подъязычного, добавочного, блуждающего и языкоглоточного нервов могут быть компримированы внутри большого затылочного отверстия [4, 5, 12]. Каудальное смещение продолговатого мозга приводит к искривлению и сдавлению IV желудочка, нарушая отток цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) через отверстия Мажанди и Люшка в субарахноидальное пространство. Деформация IV желудочка визуализируется на МРТ [6, 12, 13], когда динамические силы уже не оказывают влияние на форму и анато-

мические взаимоотношения. Часть хориоидального сплетения вместе с IV желудочком может быть так же смещена в позвоночный канал. В этих случаях хориоидальное сплетение атрофично и фиброзировано из-за нарушения его кровоснабжения, а эпендима, выстилающая перерастянутый IV желудочек также атрофична и местами смещена. В 40-95% случаев наблюдается гидромиелия, а в 4-22% - цервикальная синингомелия. Полости спинного мозга выявляются как в грудном, так и в поясничном отделах, а в отдельных случаях полость может быть обнаружена в терминальной нити, которая, как правило, фиксирована и деформирована [14, 15, 16].

Мозжечок при II типе МК гипоплазирован, нижний червь и гемисферы его плохо дифференцируются друг от друга. При гистологическом исследовании в коре мозжечка отмечается дезорганизация слоев, гетеротопия в глубокие отделы белого вещества. Полушария мозжечка иногда распространяются латерально вокруг ствола мозга и покрывают его вентральную поверхность, соединяясь по средней линии. В коре мозжечка иногда обнаруживаются аберрации в виде фрагментов с излишними извилинами, но ее гистологическое строение интактно и не характеризуется ни снижением количества нейронов, ни глиозом, как при истинной полимикрии [5, 8]. Аномалии мозжечковых извилин, возможно, отражают фокальный компонент патологии развития.

Тип II МК в большинстве случаев сопровождается выраженной гидроцефалией боковых желудочков мозга, и как следствие гидроцефалии - смещение большого мозга в заднюю черепную яму через расширенное отверстие мозжечкового намета. Изменения большого мозга не ограничиваются гидроцефалией и смещением, наблюдается распространенная складчатость, или микрии, гетеротопия серого вещества коры в стенки боковых желудочков мозга, утолщение межталамической

спайки, гипоплазия серповидного отростка и мозжечкового намета, а также стеноз сильвиева водопровода [1, 3, 4, 6].

Исследователи патогенеза врожденной гидроцефалии при пороках развития нервной системы сфокусировали внимание на инициальных механизмах повреждения нервной системы - сдавлении, ишемии, гипоксии. Первоначально происходит нарушение эпендимарной выстилки с последующим отеком белого вещества мозга. Эта фаза считается обратимой. Позднее происходит пролиферация астроцитарной глии с фиброзом белого вещества, а также реактивное перемещение астроцитов в субкортикальный слой с формированием глиального рубца [8, 10].

В пользу первично аномального развития головного и спинного мозга, затылочной кости и позвоночника свидетельствуют многочисленные факты. Патологические изменения в задней черепной яме и позвоночном канале при МК обусловлены дезорганизацией нервных клеток и волокон или нарушением формирования нормальной складки мозга в периоде эмбриогенеза. Существует предположение, что в результате воздействия патологических факторов во внутриутробном периоде происходит закрытие желобка нервной трубки и разобщение ее орального и каудального отделов [8, 10]. При этом различные отделы нервной трубки развиваются неравномерно и диспропорционально. Более того, экспериментальные исследования также свидетельствуют о важной роли тератогенных факторов в формировании спинального рахишизиса и spina bifida.

Неврологические проявления МК полиморфны и характеризуются сочетанием общемозговых и очаговых симптомов [4, 5, 8]. Тяжесть и характер неврологических расстройств зависит от степени диспропорции между объемами задней черепной ямы и образований заднего и продолговатого мозга, выраженности водянки головного мозга [6, 8, 9, 10].

Сочетание МК тип II со спинномозговыми грыжами люмбосакрального или грудного отдела позвоночника типично для большинства детей [1, 2, 3, 11], а клинические проявления мальформаций обусловлены дисплазией и гидроцефалией. Водянка головного мозга при пороках развития заднего мозга выявляется в течение первых 3-5 месяцев жизни в 90% случаев и зачастую эскалерируется после грыжесечения [10,11,12,13]. Довольно часто у больных наблюдаются бульбарные расстройства с парезами IX, X, XI и XII пар черепно-мозговых нервов. Дисплазия и дегенерация ядер вышеуказанных черепно-мозговых нервов проявляется нарушением сосания, частым срыгиванием, рвотой или пронзительным криком [8, 9, 10]. Наблюдение за ребенком в неонатальном периоде показывает, что он отстает в психомоторном развитии, менее подвижен, испытывает трудности при кормлении, удержания головки. Другие проявления дефектов развития включают мозжечковые симптомы и нистагм, однако выявление их у детей первых месяцев жизни - сложная проблема. Неврологические проявления гидроцефалии у детей характеризуют страдание нейрональных структур перерастянутых стенок боковых и III желудочка вследствие избыточного скопления ликвора [2, 3, 6, 9, 16].

Развитие современных методов диагностического изображения изменило возможности выявления патологических изменений в спинном и головном мозге, позволило объективизировать результаты лечения МК. Качественной ступенью изучения патологии заднего мозга стало внедрение в практику ультразвуковых методов диагностического изображения. В медицинской литературе за этим исследованием закрепились следующие термины: транскраниальная сонография или нейросонография. Нейросонография визуализирует различные изменения в структурах головного мозга при МК, такие как микрополигирию, гидроцефалию, гипоплазию мозолистого тела, мозжечка. Кроме этого, воз-

возможности нейросонографии не исчерпываются ее применением только в постнатальном периоде. Пренатальная диагностика (18-20 неделя гестации) патологических изменений, характерных для МК, основывается на визуализации спинномозговой грыжи, гидроцефалии, а также кистозной дилатации IV желудочка и дистопии миндалин в шейный отдел позвоночного канала с облитерацией субарахноидальных пространств краниоцервикального сочленения [8, 9]. Ультразвуковая семиотика патологии спинного мозга при МК многогранна и включает выявление синингомиелии, дипломиелии, диастематомиелии, а также образований, входящих в состав спинномозговой грыжи [3, 4]. Чаще всего выявление МК II типа становится причиной для прерывания беременности [2, 3].

Прочные позиции в диагностике МК завоевала компьютерная томография. КТ позволяет диагностировать при МК изменения в паренхиме головного мозга, расширение тенториального отверстия, стеноз водопровода мозга, дистопию миндалин мозжечка и IV желудочка в шейно-затылочную воронку, кистозное расширение IV желудочка и гидроцефалию [8, 9]. Эктопия миндалин мозжечка в позвоночный канал диагностируется при идентификации на заднебоковой поверхности верхних шейных сегментов спинного мозга дополнительных овальных образований, имеющих коэффициент поглощения ткани мозга (25-35 единиц Hounsfield). Интрамедуллярные полости при МК выявляются в виде областей низкой плотности, т.е. имеющие плотность ликвора (7-12 единиц Hounsfield). Наиболее четко они визуализируются на уровне C₃-C₇ сегментов спинного мозга. Тем не менее, на ранних стадиях заболевания и при небольших полостях трудно дифференцировать спинной мозг, интрамедуллярные полости и спинальное субарахноидальное пространство.

Качественным этапом в диагностике МК стало использование МРТ, позволяющая диагностировать заболевание, а также определить рацию-

нальную тактику лечения, прогнозировать исходы заболевания. МРТ позволяет оценить степень эктопии миндалин в позвоночный канал, а также диагностировать сочетанные мальформации и изменения в паренхиме мозга [3, 5, 6]. Возможности одномоментной визуализации головного и спинного мозга позволяют оценить нарушения дренажной функции ликворопроводящей системы, как на уровне краниовертебрального перехода, так и через водопровод мозга. Большинство авторов полагает, что дистопия миндалин мозжечка ниже края затылочной кости на 3-5 мм. является основным диагностическим признаком грыжи заднего мозга [4, 6]. Необходимо отметить, что значение используемых дополнительных методов диагностики при МК в клинической практике неравнозначно. Однако сравнительный анализ их информативности указывает, что, несмотря на различную специфичность и чувствительность, эти методы взаимно дополняют друг друга и не исключают возможности применения нескольких из них одновременно.

Хирургическое лечение аномалий МК является сложной и далекой от разрешения проблемой реконструктивной нейрохирургии. МК тип II, характеризуется сочетанием грыжи заднего и продолговатого мозга в шейно-затылочную воронку со спинномозговой грыжей [11, 13, 14]. Оперативное пособие (грыжесечение) этим детям выполняется в течение 1-3 суток после рождения, из-за высокого риска развития ликвореи и менингита, представляющих непосредственную угрозу жизни новорожденного [10]. Однако простое ушивание грыжевого мешка без учета данных современного диагностического комплекса (нейросонография, КТ и МРТ) часто приводит к значительному углублению неврологического дефицита и практически не нивелируется в последующем. С другой стороны, неудачи хирургического лечения этих больных в большинстве случаев обусловлены нарушением пассажа ЦСЖ через выходные отверстия IV

желудочка с развитием острой окклюзионной гидроцефалии или обострением уже имевшейся водянки головного мозга [10, 11].

Для лечения окклюзионных форм водянки использовались различные оперативные вмешательства: прокол мозолистого тела (операция Антон-Браманна), вентрикулоцистерностомия III желудочка (операция Стуккея-Скарффа), вентрикулоцистерностомия (операция Торкильдсена) и их различные модификации. Однако наиболее эффективным оказалось использование клапанных систем, отводящих ЦСЖ в брюшную или плевральную полости, либо в сосудистые коллекторы. Кроме того, ряд оперативных вмешательств предполагает одномоментное выполнение грыжесечения и вентрикулоперитонеального шунтирования или предусматривает выполнение герниопластики в комбинации с миелотомией и люмбоперитонеальным шунтированием [6, 8].

В настоящее время нашли свое применение при МК II операции имплантации шунтирующих систем [2, 6, 8], эндоскопической вентрикулостомии [12] и костнодуральной краниовертебральной декомпрессии [6]. Сопутствующая гидроцефалия при спинальных дизрафиях, требует ликворшунтирующих вмешательств почти в 80% случаев, а сроки их проведения определяются темпом прогрессирования гидроцефалии или угрозой послеоперационной ликвореи [8, 10]. По разным данным, успешность оперативного лечения составляет от 50 до 80 % [2, 8, 10].

МК II типа является достаточно опасной и непредсказуемой врожденной патологией нервной системы. В постнатальный период единственным методом коррекции такого порока развития остается именно ранняя хирургическая коррекция, что позволяет в дальнейшем минимизировать последствия тяжелой инвалидности и предотвратить летальный исход. МК II в ряде случаев сочетается с гидроцефалией, а гидроцефально-гипертензионный синдром является доминирующим в клиниче-

ской картине. Своевременная коррекция гидроцефалии обеспечивает благоприятные результаты лечения этих детей [2, 3, 5, 6].

По нашему мнению, наиболее обоснованными являются последние публикации по диагностике и лечению МК у детей [6, 11, 12, 14, 15, 16]. Согласно которым показаниями к хирургической коррекции гидроцефалии являются:

- Выраженный гидроцефально-гипертензионный синдром (индекс Эванса $> 0,3$, перивентрикулярный отек, отек дисков зрительных нервов, расстройство сознания (стандарт), дети младшего возраста) (рекомендация);
- Гидроцефально-гипертензионно-дислокационный синдром (стандарт).

Варианты хирургической коррекции гидроцефалии:

- ликворошунтирующая операция;
- эндоскопическая вентрикулоцистерностомия;
- наружный вентрикулярный дренаж.

Варианты хирургической коррекции МК:

- костно-дуральная краниовертебральная декомпрессия, пластика твердой мозговой оболочки (стандарт);
- костно-дуральная краниовертебральная декомпрессия, менингоэнцефалолиз с восстановлением циркуляции ЦСЖ за счет субпиальной резекции ткани мозжечка или рассечения нижнего червя (рекомендация).

Необходимое техническое и кадровое обеспечение для коррекции гидроцефалии:

- Эндоскопическая стойка (стандарт);
- Системы наружного дренирования ликвора (стандарт);

- Ликворошунтирующие системы с фиксированными параметрами клапана (стандарт); гравитационным клапаном (опция), программируемым клапаном (опция);
- Хирург с опытом проведения эндоскопических вмешательств не менее 30 в год (стандарт), хирург с опытом проведения ликворошунтирующих операций не менее 30 в год (стандарт).

Заключение. Для II типа МК характерна распространенная патология нервной системы и наблюдается преимущественно в детском возрасте у больных с врожденной спинномозговой грыжей. Анализ литературы показывает, что, несмотря на большое количество публикаций по проблеме МК, до настоящего времени остаётся много нерешенных вопросов. Это касается сроков и объёмов оперативных вмешательств, способов и методов предупреждения осложнений хирургического лечения МК. Ранняя диагностика и хирургическое лечение МК дает возможность использовать комплекс лечебных мероприятий, что позволяет исключить случаи формирования осложненных форм гидроцефалии, а в некоторых случаях - избежать ликворошунтирующих операций.

Использованная литература:

1. Абдуллаев Д.Е., Ахмедиев М.М., Югай И.А. Методика хирургического лечения синдрома фиксированного спинного мозга у детей при закрытых формах спинального дизрафизма пояснично-крестцовой локализации. – Методич. рекомендации. – Ташкент. - 2023. – 31 с.
2. Ахмедиев Т.М. Хирургическое лечение гидроцефалии у детей со спинальными дизрафиями: Автореф. дисс... доктора философии (PhD) по медицинским наукам. – Ташкент. – 2020. – 45 с.
3. Ахмедиев М.М., Алиходжаева Г.А., Ахмедиев Т.М. Клико-неврологическая картина и нейровизуализация миелодисплазии в сочетании с аномалиями развития ЦНС у детей. – Вестник Ташкентской медицинской академии. - №7. – 2023. – С. 79-83.
4. Воронов В.Г. с соавт. Синдром фиксированного спинного мозга: современные представления об этиологии и патогенезе,

- клинической картине, диагностике и лечении (обзор научных публикаций)// Нейрохирургия и неврология детского возраста – 2011. – №2. – С. 53 – 65.
5. Еликбаев Г.М., Ким А.В., Самочерных К.А. Современный взгляд на проблему диагностики и лечения синдрома фиксированного спинного мозга у детей (литературный обзор) //Нейрохирургия и неврология детского возраста – 2008. – №3. – С. 72 – 77.
 6. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение синдрома фиксированного спинного мозга у детей. Под редакцией проф. Хачатряна В.А. - СПб. - 2015 г. - 15 с.
 7. Кушель Ю.В., Землянский М.Ю., Хить М.А. Синдром «фиксированного спинного мозга» при различных формах спинального дизрафизма у детей // Вопросы нейрохирургии – 2010. - №2. – С. 19 – 23.
 8. Мартыненко А.А. Хирургическое лечение детей со спинномозговыми грыжами (пренатальная и постнатальная диагностика и хирургическая коррекция): Автореф. дисс...канд.мед.наук. - Омск, 2010. - 23 с.
 9. Нечаев В. Н., Черненко Ю. В. Мальформация Арнольда - Киари II типа (клинический случай). Саратовский научно-медицинский журнал. - 2022; 18 (2): 240-244.
 10. Плавский П.Н. Неотложная хирургия спинальных дизрафий, осложнённых ликвореей или её угрозой. Дис... канд. мед наук. – Киев. – 2015. - 140 с.
 11. Усманханов О.А., Кариев Г.М., Ахмедиев Т.М. Диагностика и хирургическая коррекция врожденных спинномозговых грыж. - Монография. –Ташкент, 2020. -126 с.
 12. Хачатрян В.А. Спинальные дизрафии: нейрохирургические и нейроурологические аспекты. – СПб.: Издательство «Десятка», 2009. -304 с.
 13. Хачатрян В.А., Сысоев К.В. Об актуальных проблемах патогенеза, диагностики и лечения синдрома фиксированного спинного мозга (аналитический обзор) // Нейрохирургия и неврология детского возраста – 2014. – №3. – С. 76 – 87.
 14. Югай И. А., Абдуллаев Д. Е. Особенности тактики хирургического лечения тетринг синдрома при сочетанной аномалии спинного мозга. - Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. - Том 4. - № 3. – 2023. - С. 17-22.
 15. Югай И.А., Ахмедиев М.М. Особенности хирургического лечения тетринг-синдрома спинного мозга у детей// Journal of modern medicine №3 (6), 2024. – С. 402-413.
 16. Akhmediev M., Alikhodjaeva G., Usmankhanov O., Akhmediev T., Norov M. Management of split cord malformation and tethered cord

syndrome: Experience of a main referral center in Uzbekistan. Clinical Neurology and Neurosurgery. - Vol. 245 (2024) 108510.

ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ С ПРЕДИАБЕТОМ

К.В. Комилжонова, Т.Т. Камалов

Республиканский специализированный научно-практический
медицинский центр эндокринологии

Аннотация

Предиабет — это состояние, при котором у людей уровень глюкозы в крови выше нормы, но недостаточно высокий, чтобы его можно было классифицировать как диабет. Люди с предиабетом имеют повышенный риск развития диабета 2 типа. По оценкам, предиабет есть у 34% взрослых. Предиабет в настоящее время признан обратимым состоянием, которое увеличивает риск развития диабета у человека. Факторы риска предиабета, связанные с образом жизни, включают избыточный вес и физическую неактивность.

Ключевые слова: предиабет, холестерин, углеводный обмен.

PREDIABETI BOR BEMORLARDA UGLEVODLAR ALMASHINUVINI BUZILISHINI TASHHISLASH

K.V. Komiljonova, T.T. Kamalov

Respublika ixtisoslashtirilgan endokrinologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi
Annotatsiya

Prediabet - bu odamlarning qondagi glyukoza darajasi odatdagidan yuqori bo'lgan, ammo diabet deb tasniflash uchun etarlicha yuqori bo'lmagan holat. Prediabetli odamlarda 2-toifa diabet rivojlanish xavfi ortadi. Katta yoshlilarning taxminan 34% prediabetga ega. Prediabet hozirda odamda qandli diabet rivojlanish xavfini oshiradigan qaytariladigan holat sifatida tan olingan. Prediabet uchun turmush tarzi xavf omillariga ortiqcha vazn va jismoniy harakatsizlik kiradi.

Kalit so'zlar: prediabet, xolesterin, uglevod almashinuvi.

DIAGNOSTICS OF CARBOHYDRATE METABOLISM DISORDERS IN PATIENTS WITH PREDIABETES

K.V. Komiljonova, T.T. Kamalov

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of
Endocrinology

Abstract

Prediabetes is a condition in which people have blood glucose levels that are higher than normal, but not high enough to be classified as diabetes. People with prediabetes have an increased risk of developing type 2 diabetes. An estimated 34% of adults have prediabetes. Prediabetes is now recognized as a reversible condition that increases a person's risk of developing diabetes. Lifestyle-related risk factors for prediabetes include being overweight and being physically inactive.

Keywords: prediabetes, cholesterol, carbohydrate metabolism.

Введение. В настоящее время в мире насчитывается более 537 млн. пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД 2 типа) и порядка 850 млн с начальными нарушениями углеводного обмена. С учетом постоянного роста числа новых случаев нарушений углеводного обмена крайне важным является своевременная их диагностика, особенно на ранних этапах [1].

В настоящее время глобальная эпидемия СД 2 типа приобретает характер нарастающей пандемии. СД 2-го типа является одной из самых приоритетных проблем, стоящих перед здравоохранением практически всех стран мира. Это связано с высоким риском развития осложнений и смертности, а также высокой инвалидизацией пациентов [2-3]. По данным Всемирной организации здравоохранения, в настоящее время в мире насчитывается примерно 425 млн пациентов с СД 2 типа, к 2035 г. это число возрастет до 592 млн. Ежегодно во всем мире умирают 5 млн человек от причин, так или иначе связанных с СД 2 типа.

С учетом постоянного роста числа новых случаев нарушений углеводного обмена крайне важным является своевременная их диагностика, особенно на ранних этапах [4]. Предиабет является метаболическим состоянием, предрасполагающим к развитию СД 2 типа. Лица с предиабетом, помимо высокого риска развития СД 2, имеют повышенный риск развития ретинопатии, нефропатии, нейропатии и сердечно-сосудистых заболеваний (ИБС в 1.9 раза, ишемического инсульта в 2.2 раза), значительно увеличивается риск развития неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП). НГН – нарушенная гликемия натощак НТГ – нарушенная толерантность к глюкозе НУО – нарушения углеводного обмена

Материал и методы. Обследованные больные с предиабетом были разделены на 2 группы: 1 группа состояла из 50 больных с нарушенной гликемией натощак (НГН), 2 группа – из 63 больных с нарушенной толе-

рантностью к глюкозе (НТГ). Для адекватной оценки степени нарушений показателей была сформирована контрольная группа из практически здоровых людей без нарушения углеводного обмена (НУО).

Биохимический анализ крови включал определение уровня глюкозы; определение крови уровня общего холестерина, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), триглицеридов (ТГ). Кровь для биохимического анализа забиралась утром натощак через 8–10 часов ночного голодания. После свертывания крови ее центрифугировали при комнатной температуре в течение 15 минут со скоростью 1500 оборотов в минуту. Анализ полученной сыворотки крови проводили на биохимическом анализаторе Architect c4000 (Abbott Diagnostics, Abbott Park, IL, США) стандартными наборами реактивов производителя.

Результаты и обсуждение. Частота предиабета значительно превосходит регистрируемую и действительно достигла в ряде регионов масштабов пандемии, варьируя в различных популяциях и возрастных группах. Поэтому своевременное внедрение программ скрининга для выявления ранних нарушений углеводного обмена, оптимизация шкал риска развития СД 2, а также выявление новых предикторов высокого риска развития СД 2 у лиц с уже имеющимися факторами риска (например, избытком массы тела, ожирением или предиабетом) на сегодняшний день являются крайне актуальными и имеют важное медицинское и социальное значение.

В результате проведения перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ) диагностирован у 113 человек. У пациентов с предиабетом среднее значение HbA1c составило $5,9 \pm 0,4\%$. При этом среднее значение HbA1c у лиц с НГН – 5,6 (0,3), у лиц с НТГ 6,1(0,3), у лиц с без НУО – 5,7 (0,4). Прогностическая ценность отрицательного результата (NPV-negative predictive value) использования HbA1c для диагностики предиа-

бета оказалась низкой – 17% (95%ДИ: 6-33). В рамках лабораторных исследований всем пациентам оценивали показатели липидного профиля крови. В целом группа пациентов с НГН и лица без НУО характеризовались более благоприятным липидным профилем по сравнению с группами СД 2 типа и НТГ. Уровень триглицеридов и ЛПНП возрастал по мере утяжеления НУО (табл.1).

Таблица 1.

Характеристика лабораторных данных исследуемых групп пациентов с различными нарушениями углеводного обмена

Показатели	КГ, n=30	1 группа, n=50	2 группа, n=63
Холестерин, ммоль/л	6,6±0,4	6,1±0,2	6,8±0,2
ЛПВП, ммоль/л	1,9±0,1	1,6±0,04**	2,0±0,05
ЛПНП, ммоль/л	2,9±0,1	2,5±0,1**	3,3±0,1**
Триглицериды, ммоль/л	1,7±0,1	1,3±0,03**	1,6±0,04
Глюкоза плазмы, ммоль/л	5,5±0,3	6,7±0,2***	6,6±0,2**
Глюкагон -	28,2±1,5	21,3±0,5***	16,4±0,4***
HbA1c	5,8±0,3	5,5±0,1	6,2±0,2
Лептин	8396,0±455,1	11266,8±289,0***	11207,1±287,9***

Примечание: * - различия относительно данных контрольной группы значимы (*** - P<0,001), ** - P<0,01, * - P<0,05

Глюкагон - пептидный гормон поджелудочной железы, который в качестве контррегуляторного гормона для инсулина стимулирует высвобождение глюкозы печенью и поддерживает гомеостаз глюкозы у больных 1 группы достиг 21,3±0,5 (P<0,001), у больных 2 группы снизился до 16,4±0,4 (P<0,001).

Гликированный гемоглобин HbA1c — это устойчивый комплекс, который формируется в ходе реакции между железосодержащим белком крови гемоглобином и глюкозой снизился до 5,5±0,1 (P>0,05), во 2 группе наоборот повысился до 6,2±0,2, (P>0,05). Процесс гликозилирования не-

обратимый, то есть гликированный гемоглобин не может вернуться в обычную форму и дальше переносить кислород.

Уровень лептина повысился у больных с НГН до $11266,8 \pm 289,0$, ($P < 0,001$), а у больных с НГТ – до $11207,1 \pm 287,9$, ($P < 0,001$) - пептидный гормон, регулирующий энергетический обмен, который преимущественно вырабатывается жировыми клетками.

Вывод. Учитывая рост числа пациентов с нарушениями углеводного обмена, очевидна актуальность проблемы своевременной диагностики этих состояний. Крайне важным является раннее выявление риска развития сахарного диабета пациентов из группы с предиабетом

Использованная литература:

1. Диагностика, лечение и диспансерное наблюдение пациентов с предиабетом в условиях первичной медико-санитарной помощи / Шестакова М.В., Драпкина О.М., Бакулин И.Г. и др.- Издание – М.: ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России, 2021 г., 40 с.
2. Ищерякова К.А. Профилактика развития сахарного диабета 2 типа на этапе предиабета // Эндокринология: новости, мнения, обучение. 2020. Т. 9, № 2. С. 100–102. DOI: 10.33029/2304-9529-2020-9-2-100-102.
3. Li G., Zhang P., Wang J., et al. Cardiovascular mortality, all-cause mortality, and diabetes incidence after lifestyle intervention for people with impaired glucose tolerance in the Da Qing Diabetes Prevention Study: a 23-year follow-up study. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2014; 2: 474–80.
4. Nathan D.M., Bennett P.H., Crandall J.P., et al.; DPP Research Group. Does diabetes prevention translate into reduced long-term vascular complications of diabetes? *Diabetologia.* 2019; 62: 1319–28.

ИЧАК МАЛЬРОТАЦИЯСИДА УЛТРАТОВУШ ДИАГНОСТИКАСИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТИ (АДАБИЁТЛАР ШАРХИ)

Х.З. Тошматов

Андижон давлат тиббиёт институти

Аннотация

Ўрта ичакнинг айланиши билан боғлиқ бузилишларда клиник белгиларнинг яширин кечиши кўпинча ўзоқ вақт давомида ташхислашни кечиктириши мумкин. Бундай вазиятларда тўлиқ анамнестик маълумотларни тўплаш ва патологиянинг барча клиник симптомлари моҳиятини билиш, инструментал тадқиқот усуллари талқин қилиш учун йўналиш бериши мумкин. Адабиётлар шарҳида ичак мальротациясини визуал текширишнинг замонавий усуллари баён қилинган. Ичак айланиши жараёнларининг эхографик визуализация усулларида аниқлаш операция тактикасини танлаш учун етарли асос бўлиб хизмат қилиши кўрсатилган.

Калит сўзлар: ичак мальротацияси, визуализация, эходопплерография, болалар

FEATURE ULTRASONIC DIAGNOSTICS IN INTESTINAL MALROTATION (LITERATURE REVIEW)

Kh.Z. Toshmatov

Andijan State Medical Institute

Abstract

The blurring of clinical signs in some midgut rotation disorders often leads to a lengthy diagnostic search. It is in such situations that a careful collection of anamnesis and understanding of all clinical symptoms through the prism of knowledge of the essence of pathology can provide the key to the interpretation of instrumental research methods. The literature review presents modern methods of imaging the abdominal cavity in intestinal malrotation. It has been shown that echographic visualization of intestinal volvulus is a sufficient basis for determining surgical tactics.

Keywords: intestinal malrotation, visualization, echo dopplerography, children

ОСОБЕННОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ МАЛЬРОТАЦИИ КИШЕЧНИКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Х.З. Тошматов

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Стертость клинических признаков при некоторых расстройствах поворота средней кишки зачастую приводит к длительному диагностическому поиску. Именно в таких ситуациях тщательный сбор анамнеза и осмысление всех клинических симптомов сквозь призму знаний сути патологии могут дать ключ к трактовке инструментальных методов

исследования. В обзоре литературы представлены современные методы визуализации брюшной полости при мальротации кишечника. Показано что эхографическая визуализация заворота кишечника является достаточным основанием для определения оперативной тактики.

Ключевые слова: мальротация кишечника, визуализация, эходоплерография, дети

Туғма нуқсонлар профилактикаси Миллий тармоғи маълумотларига кўра ошқозон-ичак тракти туғма аномалиялари шарҳига кўра тирик туғилган ҳар 200 чақалоқнинг бирида ичак мальротацияси учраса, унинг симптомсиз тури 1:6000 нисбатда учрайди. Ичак мальротацияси чақалоқлар популяциясида ошқозон-ичак трактидаги барча тутилишларнинг 50% ини ташкил қилади. Юқори ичак тутилиши сабабларидан бири ўрта ичакни ҳомила ичида ротациясининг ва фиксациясининг бузилиши ҳисобланади. Ўрта ичакнинг ҳомила ичида ротацияланиш жараёни, унинг бўлимлари ривожланиши ва фиксациясининг бузилиши, адабиётларда “ичак мальротацияси” деб номланган нуқсонлар гуруҳини ташкил қилади [19].

Мальротация ва ичак буралиши билан биринчи бор XIX асрда Богемиялик анатом Václav Treitz томонидан ёритилган. Ичак мальротация эмбриогенези 1898 йили Mall томонидан ёритилган [8]. Кейинчалик, XX асрнинг 30-йилларида ичак буралиши кузатилган беморда биринчи марта муваффақиятли операция бажарилган бемор тўғрисида Гарвард университети тиббиёт мактаби, болалар хирургияси кафедраси ташкилотчиси William Ladd ўз тадқиқот натижаларини чоп этган [23].

Кенг маънода "малротация" деганда ўн икки бармоқли ичак ва кўричакнинг ғайритабиий айланиш спектри, шунингдек, иккала компонентнинг бир вақтнинг ўзида, ўрта ва орқа ичакнинг ретроперитонеал бўшлиққа ўзгарувчан фиксацияси билан юқори мезентериал артерия (ЮМА) ўқи атрофида айланиши тушунилади [13,29,31,32]. Ичакнинг энг муҳим ғайритабиий айланиши ва фиксацияси

ЮМА ўқи атрофида ўрта ичакнинг айланиши билан боғлиқ, шу билан лимфо, веноз қон димланишига олиб келади ва охир-оқибат ўрта ичакдаги артериал қон айланишини бузалади, бу эса ичаклар инфаркт ва массив резектсия олиб келиди. Келажакда ката ичак синдроми ва ўлим кузатилиши мумкин [13,29,30,33].

Касаллик белгиларининг ўзига хос бўлмаганлиги сабабли ташхис қўйиш жуда қийин. Клиник кўринишда доимий қусиш ва вақти-вақти билан қорин оғриғи, гипотрофия устунлик қилади. Кўрсатилган барча болалар, шунингдек, бошқа ўзига хос бўлмаган, аммо такрорий гастроэнтерологик кўрувида бўлганларни, доплерография билан мақсадли ультратовуш текширувида мезентериал томирлар ва ошқозон-ичак трактининг рентген контрастли текшируви ўтказиш керак. Мезентериал томирларнинг доплерографияси билан ультратовуш диагностикаси усули мальротация диагностикасида энг катта маълумот ва юқори сезгирликка эга. Ичак фиксацияси ва ротацияси бузилишининг хилма-хил вариантлари, шубҳасиз, ташхис қўйишни қийинлаштиради [9]. Шу билан бирга, ўрта ичак айланишининг айрим бузилишларида клиник белгилар унча билинмаслиги кўпинча узоқ вақт диагностик изланишга олиб келади. [2]. Айнан шундай вазиятларда анамнез синчковлик билан тўплаш ва патологиянинг моҳиятини билиш орқали барча клиник белгиларни тушуниб, инструментал текширув усуллари талқин қилиш учун ечим бўлиши мумкин.

Постнатал даврда қусиш кузатилган аксарият болаларда қорин бўшлиғи рентгенографияси ўтказилади, бироқ бу усул махсусликка эга эмаслиги туфайли ротация аномалияларини ташхислаш учун етарли бўлмайди. Лебд тортқилари, ичак атрезияси ва нотўлиқ ичак айланиши ёки 12 бармоқ ичакнинг эзилиши туфайли келиб чиққан проксимал обструкция рентгенографияда иккиталик хаво пуфакчаси ва ичакнинг дистал бўлимларининг хавосизланиши сифатида намоён бўлади. Айрим

ҳолатларда ичак айланиши бузилган болаларда, жумладан ичак ҳаракатланиши бузилганда дастлаб ичак газлари меёрда кўриниши мумкин. Спленомегалия, буйрак ёки қорин орти бўшлиғи ўсмалари, ошқозоннинг ҳаддан ташқари кенгайиши, ингичка ичак тутилиши ва сколиоз, 12 бармоқли ва йўғон ичакдан ташкил топган ичак комплекси қориннинг ўрта ва пастки қисмида аниқланади.

Касалликни ташхислашнинг анъанавий усули одатда боланинг клиник ҳолати ва рентгенография маълумотларига асосланади. Шу билан бирга, умумий рентгенография кам маълумотли бўлиб, ошқозонда нисбатан йирик газ пуфакчаси ва ичаклар қуйи қисмларининг газ билан тўлишувининг камайиши аниқланади, бу эса касалликни ишончли ташхислаш имконини бера олмайди. Яъни қуйи ичак тутилиши учун хос бўлган суюқлик сатхи ёки 12 бармоқ ичак ўтказувчанлигига хос бўлган 2 та суюқлик сатхи аниқланмайди. Бундай ҳолларда контрастли рентген текшируви маълум даражада ахборотли саналди [14, 19, 26, 28, 34].

Перорал контрастлашда кенгайган ошқозон ва мегадуоденумда луқманинг тўхтаб қолганлиги аниқланди, ичакнинг қуйи қисмларига контраст препаратининг ўтиши кескин секинлашди. Шу билан бирга, баъзан ингичка ичак қовузлоғининг атипик жойлашуви кузатилади – улар қориннинг ўнг қисмида жойлашади. Ирригография асосий диагностик аҳамиятга эга бўлиб, кўричак гумбазининг юқори жойлашуви эса, ушбу нуқсоннинг рентгенологик житҳатдан патогномоник белгиси ҳисобланади [1, 3].

Шундай қилиб, контрастли рентген текшируви кўричак гумбазининг юқори жойлашувини, ЎИБИ дилатациясини, ичакнинг қуйи қисмларига ичак таркиби эвакуациясининг сусайиши ва ингичка ичак қовузлоғини ўз жойида жойлашмаганлигини ташхислаш имконини беради.

Одатий ультратовуш текшируви (УТТ) кам ахборотли ҳисобланади, чунки ичак мальротациясида бошқа генездаги ичак тутилишларидаги каби

ичак қовузлоқлари дилатацияси ва эхографик “маятник” симптоми кузатилмайди. Фақатгина ичак қовузлоқларининг газ билан тўлиш интенсивлигининг пасайиши диққатни жалб қилади, бироқ бу эхосимптом мазкур касаллик учун махсус эмас ва ушбу патологияни ташхислаш имконини бермайди.

Шунинг учун ичакнинг буралган ичак соҳаси ва ичак тутқичининг қон томир халқасида мезентериал қон томирларнинг мавжуд эхографик визуализация усулларини такомиллаштириш ва янги усулларини излаш зарурати туғилади. Ичак тутқичи артерияси ва веналарида гемодинамик кўрсаткичлар ва уларнинг амплитудасига кўра мезентериал бассейнда қон айланишнинг миқдорий ва сифат кўрсаткичларини эходопплерографик баҳолаш имконияти пайдо бўлади, бу эса маълум даражада ушбу гуруҳ бемор болаларни олиб бориш тактикасини белгилаб беради. Мазкур компонент жарроҳлик аралашувининг шошилишчилик даражасини белгилашда асосий бўлиб ҳисобланади, ичак тутқичи қон томирларида қон айланишининг сақланганлиги эса беморларни операциядан олдин тайёрлашни режалаштириш имкониятини белгилайди.

Ичак буралишининг эхографик манзараси охириги 10 йилликда ўрганилаётганига қарамай ушбу патология амалиёт шифокорлари учун етарли даражада маълум эмас [24, 29]. Гўдакларда ичак буралишини УТТ да биринчи бўлиб 1992 йили J. Prascos ўрганган [29]. У рангли доплер текширувининг буралган ичак таркибидаги қон томирларни кўришда катта самарадорликка эгалигини аниқлаган. Ичак буралишининг ўзига хос эхографик белгиси бўлиб, қон томирларни қамраб олган қаватли халқа кўринишидаги манзара бўлиб, хорижий адабиётларда бу белги “whirlpool sign”, яъни “гирдоб белгиси” деб номланган. Ҳақиқатан ҳам, ушбу эхографик манзара сув гирдоби кўринишида бўлиб, гирдоб марказида ЮМА кўндаланг кесмаси жойлашган [11, 14, 18, 28, 29, 34, 36].

ЮМВ ва ичак тутқичининг ЮМА атрофида айланиб қолиши соат стрелкаси бўйлаб йўналади (clockwise whirlpool sign) ва бу краниокаудал йўналишда ичак буралиши бўйлаб датчикни силжитиш орқали аниқланади [14, 30, 34]. Катталар амалиётида ичак буралиши, шунингдек УТТ текширувида кўринади, бироқ, кўпроқ КТ [11, 12, 19, 21, 34, 36] ва ангиография усули кенг қўламда қўлланилади [12].

Ўрта ичак антенатал буралишининг пренатал эхографик диагностикаси бўйича биринчи таъриф S. Yoo га тегишли [37]. Бундай кузатишлар жуда кам учрайди, аммо аксарият муаллифлар ҳомила ичи буралишлари летал оқибатга сабаб бўлмай, балки ичак некрози, мекониял перитонит, ингичка ичак атрезияси шаклланишига олиб келиши тўғрисида фикр юритадилар. Ҳомиладорликнинг охири муддатларида хомиланинг кўпсувлилиги ҳам УТТ нинг патогномоник белгиси хисобланади. Агар ичак буралиши антенатал даврда ташхисланган тақдирда бола туғилгандан кейинги дастлабки соатларида тезкор операция бажарилади [16, 18, 22, 27, 32, 35, 38]. Эхографик аниқланган ичак буралишининг диагностик қиймати жуда юқори: сезувчанлиги 90% дан ортади, ўзига хослик ва ижобий прогностиклиги 100% га етади [30].

Клиник амалиётда ультратовуш (УТТ) ва компьютер томография (КТ) текширувларининг кенг татбиқ этилиши болалар ва катталарда, жумладан антенатал даврда ичак мальротацияси диагностикасини яхшилашга имкон беради [4, 5, 6, 8, 15, 37]. Бироқ, адабиётларда турли ёшдаги болаларда ичакнинг фиксацияси ва ротация аномалиялари алоҳида клиник-морфологик шаклини таҳлил қилувчи тадқиқот ишлари деярли йўқ. Адабиётларда туғма ичак буралиши, шунингдек антенатал текширувларнинг эхоскопик кўриниши баён қилинган тадқиқот ишлари мавжуд [37], мальротациянинг алоҳида шаклларида ушбу усулнинг юқори сезувчанлик ва махсусликка эгаллиги эътироф этилган [Ошибка! Источник ссылки не найден.]. Бахтга қарши, аксарият стационарлар тўлиқ

жиҳозланмаганлиги сабабли шошилиш вазиятларда ушбу текширув чегараланган. Шунингдек, охириги йилларда етакчи клиникалар тажрибалари ичак мальротациясини ташхислашда лапароскопиянинг юқори самарадорлиги ва истиқболли эканлигини исботлайди [Ошибка! Источник ссылки не найден.].

Шундай қилиб, чақалоқликдан катта ёшдаги болаларда мальротация кам учрайдиган патология ҳисобланиб, касаллик симптомларининг ўзига хос эмаслиги ушбу нуқсонни ташхислашда бирмунча қийинчилик туғдиради. Клиник кўринишида доимий қусиш ва қоринда даврий оғриқ ҳамда гипотрофия устунлик қилади. Кўрсатилган симптомлар кузатилган барча болалар, шунингдек бошқа ўзига хос бўлмаган, аммо қайталанувчи гастроэнтерологик белгилар кузатилганда ўн икки бармоқ ичак маркази, ичак тутқичи томирларининг мақсадли УТТ и ва хазм трактининг контрастли рентгенографиясини ўтказиш мақсадга мувофиқ. Мальротация ташхисотида энг катта ахборотлилик ва юқори сезувчанликка мезентериал томирлар доплерографияси билан УТТ усули устунлик қилади[7].

Е.Б.Ольхова ва ҳаммуаллифларининг тақдим этган тажрибасини умумлаштириб [24], Ледд синдромининг эхографик диагностикаси фақат аномалиянинг эхографик белгиларини мақсадли излаш билан топилади, деган хулосага келиш мумкин. Ледд синдромининг эхографик патогномоник белгиси чақалоқларда 2 см диаметрдаги томир “халқаси” ҳисобланади, у юқори мезентериал вена ва унинг шохлари ичак тутқичининг буралиши каби компонентларни ўз ичига олади. Қон томир “халқаси” эпигастрал соҳада, қорин аортасининг ўнг ёки чап томонида жойлашади ва марказий қисмида юқори мезентерал артерияни қамраб олади, унинг атрофида эса буралган ичак конгломерати шаклланади. Ичакнинг буралганлигига шубҳа қилинганда уни аниқ кўриш учун аввал векторли (конвекс), кейин эса чизиқли датчикда сканерлаш мақсадга

мувофиқдир. Ичак қовузлоқларида қайтмас ўзгаришлар ривожланган тақдирда томир “ҳалқаси” кўринишидаги эхографик белги топилмайди, балки ичак қовузлоқларининг бир маромда кенгайиши ва ичак девори ҳамда ичак тутқичида қон томир тасвирининг йўқлиги кузатилади. Қусиш ва қайт қилиш синдроми кузатилаётган ва эхографияда эпигастрал соҳада қон томирларнинг атипик кўринишига эга бўлгангўдакларда комплекс равишда контрастли рентгенография ўтказишга кўрсатма бўлиб ҳисобланади.

Мальротацияга гумон қилинганда кўричакнинг аномал жойлашувини аниқлаш учун албатта ирригография ўтказиш зарур, бироқ 20-40% ҳолатлардасаму оdatий жойда жойлашишини ҳисобга олиб, хазм трактининг юқори бўлимлари контраст ёрдамида текширилади. Бу текширувни айрим хорижий тадқиқотчилар мальротацияга гумон қилинганда “олтин стандарт” деб баҳолайдилар [23]. Ичак мальротациясида текширувнинг бошқа усуллари диагностикани тўлдириши мумкин. Баъзан УТТ да ичак тутқичи атрофида (деб номланган симптом гирдоб) ичак қовузлоқларининг айланиб қолишини аниқлаш мумкин. Компьютер томографиясида шунга ўхшаш белги “гирдоб симптоми” ёки “гирдоб белгиси” [25] деб номланади. Бироқ ўрта ичак буралиши ҳар доим ҳам мальротацияда кузатилмайди. Ангиографияда юқори ичак тутқичи артериясининг буралиши учун хос “barberpole” (спирал) симптоми мавжуд бўлиб, унда ЮМА ва унинг тармоқлари эгри-бугри кўринишда бўлади [39].

Хулоса

Шундай қилиб, мальротацияга гумон қилинганда ёки унинг асоратсиз кечишида комплекс текширувлар таркибида албата рентгенография, доплерометрия ва КТ ҳам киритилиши зарур. Асоратлар юзага келган тақдирда қорин бўшлиғи аъзоларининг умумий рентгенографияси, ичак ва мезентериал қон томирлар доплерометрияси хирургик операцияга

кўрсатмаларни белгилаш учун етарлича маълумот бера олади. Ташриҳгача олиб борилган маълумотлар мальротация шаклини доимо ҳам идентификация қилишга имкон бермайди. Якуний ташхис кўпинча ташриҳ вақтида қўйилади. Лапароскопик аралашув диагностика ва жарроҳлик коррекция режасида ишончли ҳисобланади

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати :

1. Баиров Г. А., Дорошевский Ю. Л., Немилова Т. К. //Атлас операции у новорождённых. Л.: Медицина, 1984.-С.72-93.
2. Гераськин А.В., Мокрушина О.Г., Морозов Д.А., Ахунзянов А.А., Гумерова А.А. Состояние и перспективы совершенствования хирургической помощи новорожденным с пороками развития //Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2009.-№54.-Т.6.-С7-12.
3. Красовская Т.В. Оптимизация диагностических и лечебных программ в хирургии новорожденных: / / Автореф. докт. мед.наук. М., -1991.-48 с.
4. Кучеров Ю. И., Фатеев Ю. Е., Голоденко Н. В. и др. Ультразвуковая диагностика синдрома Ледда у детей / / Детская хир.- 2003.-№ 6.-С.52-53.
5. Мухина Ю.Г., Смирнов А Н ., Дубровская М.И., Фатеев Ю.Е., Залихин Д.В., Калинин В.А. Трудности диагностики хронического течения синдрома Ледда у детей старшего возраста. / / Трудный пациент. - 2016.-№4.-Т.2.-С5-9
6. Перевозчиков Е. Г., Сварич В. Г. Синдром мальротации у детей старшего возраста / / Здоровье человека на севере. -2009.- № 1.-С.7-8.
7. Разумовский А.Ю., Дронов А.Ф., Смирнов АН. Соколов Ю.Ю. и др Незавершенный поворот кишечника у детей старше периода новорожденности (мультицентровое исследование) //Детская хирургия. -2017.-№21.-Т.4.-С.177-181.
8. Соколина И. А., Леонович А. Е., Лемешко З. А. и др. Трудности диагностики внутренних грыж на фоне ротационно-фиксационных аномалий кишечной трубки (случай из практики) // Мед.визуализация. -2016.-№6.-С.31-35.
9. Тошовски В. Острые процессы в брюшной полости у детей. //Прага:Авиценум. -1987.-С.472.

10. Эргашев Н. Ш., Саттаров Ж. Б. Особенности клиники и диагностики мальротации и аномалий фиксации кишечника у детей. // "Вестник хирургии" -2014.-С.73-77.
11. Bozlar U., Ugurel M.S., Ustunsoz B., Coskun U. CT angiographic demonstration of a mesenteric vessel "whirlpool" in intestinal malrotation and midgut volvulus: a case report. Korean //J . Radiol. - 2008.-№9.-V.5.-P.466-469
12. Chen W.X., Ji J.S., Zhang H., Zhu J.D., Qian L.J. Value of spiral CT in diagnosing infantile intestinal malrotation. Zhonghua Yi Xue Za Zhi. - 2010.-№90.-V.15.-P.1054-106.7.
13. Coran A.G., Adzick N.S. //Pediatric surgery. Philadelphia, PA: Elsevier Mosby.-2012.
14. Epelman M. The Whirlpool sign. Radiology. -2006.-№240.-P. 910911.
15. Fulcher A.S., Turner M.A., Abdominal manifestation of situs anomalies in adults // Radiographics, -2012.-№22.-P.1439-1456.
16. Gawrych E., Chojnacka H., Wegrzynowski J., Rajewska J. Intra uterine intestinal volvulus. //Ginek. Pol.-2012.-№80.-V.7.-P.528-532.
17. Giles G.R. Reversed intestinal rotation. //Postgrad. Med. J. -1966.-№42.-P.782-784.
18. Has R., Gunay S. 'Whirlpool' sign in the prenatal diagnosis of intestinal volvulus. //Ultrasound Obstetr. Gynecol. -2009.-№34.- P.208-211.
19. Janssens F., Verswijvel G., Smits J., Dams A., Verhelst H., Robaeys G., Palmers Y. Midgut volvulus in an adult patient. // JBR-BTR.-2003.-№86.-V2.-P.74-76
20. Ladd W.E. Congenital obstruction of the duodenum in children. N. Engl.//J. Med. -1932.-№206.-P.277-283.
21. Lampl B, Levin TL, Berdon WE et al Malrotationand midgut volvulus: a historical review and current controversies in diagnosis and management. //Pediatr Radiol -2009.-№39.-V.4.-P. 359-366
22. Miyakoshi K., Tanaka M., Miyazaki T., Yoshimura Y. Prenatal ultrasound diagnosis of small-bowel torsion. //Obstetr. Gynecol.- 1998.-№91.-V.5.- P. 802-803.
23. Murphy F.L., Sparnon A.L. Long term complications following intestinal malrotation and the Ladd's procedure: a 15 year review. //Pediatr. Surg. Int. -2006.-№ 22.-V.4.-P. 326-329.
24. Olkhova E.B., Arapova A.V., Kuzneysova E.V. Ultrasound diagnostic o f the Leddasyndrom. //U l 'trazvukovaya fun k z i o n a l'naya diagnostika. -2002.-№2.-P.123-128 (in Russian).
25. Orzech N., Navarro O.M., Langer J.C. Is ultrasonography a good screening test for intestinal malrotation? //J . Pediatr. Surg. -2006.-№41.-V.5.-P. 1005-1009.
26. Palmas G., Maxia L., Fanos V. Volvulus and intestinal malrotation in the newborn. //Pediatr. Med. Chir. -2005.-№27.-V.1-2.-P.62-66.

27. Park J.S., Cha S.J., Kim B.G., Kim Y.S., Choi Y.S., Chang I.T. et al. Intrauterine midgut volvulus without alrotation: diagnosis from the 'coffee bean sign'. //World J. Gastroenterol. -2008.- №14.-V.9.-P. 1456-1458.
28. Patino M.O., Munden M.M. Utility of the sonographic whirlpool sign in diagnosing midgut volvulus in patients with atypical clinical presentations. //J . Ultrasound Med. -2004.-№23.-V.3.- P.397-401
29. Pracros J.P., Sann L., Genin G. et all. Ultrasound diagnosis of midgut volvulus: the "whirlpool" sign. //Pediatr. Radiol. -1992.- №22.-V.1.-P. 18-20.
30. Shimanuki Y., Aihara T., Takano H., Moritani T., Oguma E., Kuroki H. et al. Clockwise whirlpool sign at color Doppler US: an objective and definite sign of midgut volvulus. //Radiology.- 1996.-№199.-V.1.-P. 261-264
31. Stanill A.B.et all. Laparoscopic Ladd's procedure: treatment of choice for midgutmalrotation in infants and children / / J. Lap AdvSurg Tech (USA). -2010.-№20.-V4.-P.369-372.
32. Steffensen T.S., Gilbert-Barness E., DeStefano K.A., Kontopoulos E.V. Midgut volvulus causing fetal demise in utero. //Fetal Pediatr. Pathol. - 2008.-№27.-V.4-5.-P. 223-231.
33. Stringer DA, Babyn PS. Pediatric gastrointestinal imaging and intervention. Hamilton: BC: Decker Inc.-2000.
34. Taori K., Sanyal R., Attarde V., Bhagat M., Sheorain V.S., Jawale R., Rathod J. Unusual presentations of midgut volvulus with the whirlpool sign. //J . Ultrasound Med. -2006. -№25.-V.1.- P. 99-103.
35. Uerpaiojkit B., Charoendidhya D., Tanawattanacharoen S. et al. Fetal intestinal volvulus: a clinico-sonographic finding. / / Ultrasound Obstetr. Gynecol. -2001. -№18.-P.186-187.
36. Yeh W.C., Wang H.P., Chen C., Wang H.H., Wu M.S., Lin J.T. Pre operative sonographic diagnosis of midgutmalrotation with volvulus in adults: the "whirlpool" sign. //J . Clin. Ultrasound. 1999. № 27.-V.5.-P. 279-283.
37. Yoo S.J., Park K.W., Cho S.Y., Sim J.S., Hhan K.S. Definitive diagnosis of intestinal volvulus in utero. //Ultrasound Obstetr. Gynecol.-2009.-V.13.- №3.-P.200-203.
38. Yu W., Ailu C., Bing W. Sonographic diagnosis of fetal intestinal volvulus with ileal atresia: A case report. //J . Clin. Ultrasound.- 2012.-№15.-P.47-52.
39. Ziegler M.M., Azizkhan R.G., Weber T.R. Operative pediatric surgery. New York: //McGraw-Hill Professional.-2003.-P.1340.

МАЛЬРОТАЦИЯ СИНДРОМИНИНГ ТАРҚАЛИШ ДАРАЖАСИ, ТЕРМИНОЛОГИЯСИ, ЭМБРИОГЕНЕЗИ ВА ТАСНИФИ БЎЙИЧА ЗАМОНОВИЙ НУҚТАИ- НАЗАРЛАР (АДАБИЁТЛАР ШАРХИ)

Х.З. Тошматов

Андижон давлат тиббиёт институти

Аннотация

Маҳаллий муаллифлар ичакнинг ротацияси ва фиксациясининг кўплаб аномалияларини "тўлиқ бўлмаган ичак айланиши" тушунчаси билан бирлаштиради. Чет эл адабиётида "малротация" атамаси қабул қилинади. Ушбу шарҳ эмбриогенези ва ичакнинг ротация ва фиксация аномалияларининг вариантлари ҳақида замонавий маълумотларни тақдим этади, неонатал даврда жарроҳлик даволаш тактикасини танлашда фойдали бўлиши мумкинлигини ҳисобга олган ҳолда унинг анатомик вариантига қараб намоён бўлиш ва тератогенездаги маълум фарқларни аниқлайди.

Калит сўзлар: эмбриология, ротацияси ва фиксациянинг бузилиши, малротация, ўрта ичак, ЮМА.

MODERN POINTS OF VIEW ON PREVALENCE, TERMINOLOGY, EMBRYOGENESIS AND CLASSIFICATION OF MARLOTATION SYNDROME (LITERATURE REVIEW)

Kh.Z. Toshmatov

Andijan State Medical Institute

Abstract

Numerous anomalies of bowel and fixation are defined as «incomplete bowel rotation» by many authors. In foreign literature, the term "malrotation" is adopted. This review presents current information on embryogenesis and variants of bowel rotation and fixation anomalies, reveals certain differences in manifestations and teratogenesis depending on its anatomical variant, which can be useful in choosing the tactics of surgical treatment in the neonatal period.

Keywords: embryology, impaired rotation and fixation, malrotation, midgut, SMA.

СОВРЕМЕННЫЕ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ НА РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ТЕРМИНОЛОГИЮ, ЭМБРИОГЕНЕЗ И КЛАССИФИКАЦИЮ СИНДРОМА МАЛЬРОТАЦИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Х.З. Тошматов

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Многочисленные аномалии ротации и фиксации кишечника отечественные авторы объединяют понятием «незавершенный поворот кишечника». В зарубежной литературе принят термин «мальротация». В данном обзоре представлены современные сведения об эмбриогенезе и вариантах аномалий ротации и фиксации кишечника, выявлены определенные отличия проявлений и тератогенеза в зависимости от ее анатомического варианта, учет которых может быть полезен при выборе тактики хирургического лечения в неонатальном периоде.

Ключевые слова: эмбриология, нарушение вращения и фиксации, мальротация, средняя кишка, ВБА.

Ичак мальротацияси кўпинча қорин бўшлиғи аъзолари ўткир жарроҳлик патологияси бўйича лапаротомия қилинганда тасодифан аниқланган топилма ҳисобланади. У ўрта ичакнинг туғма аномал жойлашуви кўринишида бўлиб, бунда ўн икки бармоқли ва йўғон ичаклар ўрта чизиқдан ўнгда ва илеоцекал клапанга нисбатан яқин жойлашади [27].

“Мальротация” деганда, кенг маънода, ўн икки бармоқли ва кўр ичакнинг ғайритабиий айланиш спектри, шунингдек бу икки компонентнинг юқори мезентериал артерия (ЮМА) атрофида айланиши [35], ўрта ичакнинг фиксацияси тушунилади [30]. Кўпинча, ичакнинг аномал айланиши ва фиксацияси ўрта ичакнинг ЮМА ўқи атрофида айланиши билан кечади, ва бунинг натижасида лимфа ва қон айланишига тўсқинлик пайдо бўлади. Охир оқибатда эса ўрта ичакда артериал қон айланишнинг кескин бузилиши, ичак инфаркти, унинг резекцияси, “калта ичак” синдроми [18, 28], ҳаттоки летал оқибатга сабаб бўлиши мумкин [21, 23, 33, 35].

Мальротация синдроми чақалоқлар ва эрта ёшли болаларда ичак тутилишининг кўп учрайдиган сабабларидан бири ҳисобланади [10]. Мальротация синдромининг учраш частотаси турли адабиётлар бўйича 1000 та болага 0,8% дан 2% гача ўзгариб туради [3] ва кўпинча чақалоқларда ичак тутилишининг жуда кам учрайдиган сабаби саналади. Чақалоқликдан катта ёшдаги болалар орасида мальротациянинг турли вариантларининг учраши тўғрисидаги маълумотлар фақатгина чекланган популяцияларда ўрганилган [7, 8, 25, 38].

Айрим адабиёт маълумотларига кўра, тугалланмаган ичак тутилиши частотаси 1:500 дан то 1:6000 гача чақалоқларда ўзгариб туради [2, 15, 16], ўғил болаларда патология қизларга нисбатан 2 марта кўп кузатилади [17]. Чақалоқлар популяциясида ичак мальротацияси ошқозон ичак тракти (ОИТ) ўтказувчанлигининг бузилиши кузатилган чақалоқларнинг 33% дан 50% гача кузатилиши мумкин. 35-40% беморларга ҳаётининг 1-ҳафтасида, 50-60% ҳолатларда эса - неонатал даврда ташхис қўйилади. Ичак мальротация таркибида шошилиш диагностика ва жарроҳлик амалиётини талаб қилувчи Ледд синдроми энг кўп учрайди [4, 10].

Torres A.M. at all. маълумотларига кўра ҳам мальротация частотаси 1:500 ни ташкил қилади [43], шу билан бирга, унинг клиник намоён бўлиши бир оз камроқ, яъни 1:6000 нисбатда кузатилади, 80% ҳолатда ҳаётининг 1-ойида намоён бўлади [21]. Кўпинча мальротация бошқа туғма аномалиялар – диафрагмал чурра, қорин олд девори ривожланиш нуқсонлари билан кузатилади [30]. Юқори ичак тутилишлари таркибида қўшма аномалияларнинг учраш даражаси 30-70% беморларда учрайди. Кўплаб илмий нашрларда мальротациянинг ҳазм тракти ва бошқа тизим ҳамда аъзолар ривожланиш нуқсонлари билан бирга учраши тўғрисида маълумотлар келтирилган [8, 25].

Россия Федерациясига МДХ давлатларининг аксариятида мальротациянинг қуйидаги турларини ўз ичига олган клиник таснифлари келтирилган [6]:

- ингичка ичак қовузлоғининг изоляцияланган буралиши;
- Ледд синдроми;
- мезоколикпариетал чурралар (ўнг томонлама ва чап томонлама)
- caecum mobile

И. Литтманн маълумотларига кўра, ичак мальротациясининг қуйидаги турлари мавжуд [7]:

- ротациянинг тўлиқ йўқлиги;
- нонротация;
- мальротация I;
- мальротация II.

Кейинги тадқиқот ишларда ичак ротацияси ва фиксациясининг бузилиши ва унинг кўплаб кўринишлари тўғрисида маълумотлар келтирилган. 1996 йили К.У.Ашкрафт ва Т.М. Холдер томонидан ичак мальротациясининг қуйидаги турлари таклиф қилинган [2]:

- буралиш билан кечувчи мальротацияси;
- дуоденал тутилиш;
- мезоколик-париетал чурралар

Болалар оператив жарроҳлиги бўйича манбааларда мальротациянинг энг кўп учрайдиган белгилари келтирилган бўлиб, улар қуйидагилардир [455]:

- дуоденоеюнал эгриликнинг ўрта чизиқдан ўнгда жойлашуви;
- ингичка ичак тутқичи асоси торлиги ва қисқалиги;

-йўғон ва кўр ичакдан ЎИБИ, жигар ва ўт пуфаги томон чиқувчи, ҳамда ЎИБИ обструкциясини келтириб чиқарувчи перитонеал тортқиларнинг (Ледд тортқилари) мавжудлиги.

Адабиёт манбаларида ичак мальротациясининг 4 та гуруҳда ифодаланган анатомик таснифи берилган [33]:

- чап ва ўнг томонлама асимметрия аномалиялари (heterotaxy);
- дорсал ичак тутқич аномалиялари;
- хусусан ичак аномалияси;
- қорин бўшлиғининг бошқа тузилмалари аномалиялари.

ЎИБИ ташқи обструкциясининг таснифи, фикримизча, Wayne ва Burrington (АҚШ) ишларида тўлиқ берилган. Улар ЎИБИ эзувчи перитонеал тортқиларнинг 4 турини тафовут қилганлар [42].

Ичак ротацияси ҳомиладорликнинг тўртинчи, ўн иккинчи ҳафталари мобайнида кузатилади. Ҳомиланинг тўртинчи-бешинчи ҳафталарида бирламчи ичак найи эмбрионнинг ўсишига нисбатан тезроқ узайишни бошлайди ва уни вентрал йўналишда эгилишига олиб келади. Шу билан бирга ўн икки бармоқли ичак, оч ичак, ёнбош ва кўндаланг чамбар ичакни киндик томон йўналтиради. Ўн икки бармоқли ичак пастга ва артерия ўқидан ўнгга дастлаб соат стрелкасига 90° қарши томонга айланишни тугатади ва эгилади. Кейинги 3 ҳафтада ўн икки бармоқли ичак айланиши давом этади, 8-ҳафта охирига келиб у 180° айланади. Ўнинчи ҳафтага келиб ичаклар қорин бўшлиғига қайтади. Кўричак эса ичакнинг охирги қисми бўлиб у қайтади ва ЮМА ўқи атрофида айланади. Ичак найининг муайян кетма-кетликда қайтиши ўн икки бармоқли ичак ва оч ичакнинг проксимал бўлимини ЮМА чап орқа қирғоғи томон туртиб чиқаради, шунинг билан бу тузилмалар ўзларининг дастлабки ҳолатидан 270° айланиш билан фиксацияланади. Ичакларнинг бу ҳолатда тўлиқ фиксацияланиши ҳомиладорликнинг тўртинчи, бешинчи ойлари мобайнида юз беради.

Мальротациянинг классик варианты эмбрион танасидан ташқарида ичак найи айланишининг бузилиши натижасида юзага келади. Бу ҳолатда кўричак ўртада жойлашади ва қориннинг юқори қисмида ётади,

ўт пуфаги, ўн икки бармоқли ичак ва қориннинг ички ўнг деворидан келиб бириккан битишмалар (Ледд тортқилари) туфайли ҳаракатсиз ҳолда жойлашади. Ушбу ҳолат ичак тутқич илдизини қисилишига олиб келади, ва ўз навбатида, ўлим хавфини орттирувчи ичак буралишига мойиллик яратади.

Ўрта ичакнинг эмбриологик ривожланишининг тўхташи ҳар хил оқибатларга олиб келадиган бир ёки иккала ҳалқанинг ҳар қандай босқичида содир бўлиши мумкин [37]. Камдан кам ҳолларда айланишнинг этишмаслиги фақат ўн икки бармоқли ичак ва ингичка ичакка таъсир қилади, кўричак ва йўғон ичак эса нормал анатомик ҳолатни эгаллаш учун нормал айланишда давом этади [6]. Long et al. [28] ўн икки бармоқли ичакнинг нормал айланиши билан йўғон ичакнинг айланмаслиги ҳолати ҳақида хабар берган. "Тўлиқ бўлмаган айланиш" ингичка ичакнинг соат стрелкасига тескари йўналишда охириги 180° айланишида ёки ичакнинг охириги 180° тескари айланишида содир бўладиган йўғон ичак нотўғри жойлашувидир. Айнан шу ҳодиса "малротатсия" ёки "аралаш айланиш" атамаларида, шунингдек, "қисман айланиш" деган маънони англатади [28].

Натижада пайдо бўлган аномалия умуман айланишнинг йўқлигидан нормалгача ўзгаради [12]. Ичакнинг ғайритабиий айланиши билан мезентериянинг нормал бириктирилиши ҳам бузилади, бу эса буралиш ривожланиши хавфини белгилайди. Айланган ҳолатида ўрта ичак юқори тутқич артериясининг ўқи атрофида айланади. Кўпинча 720 ° ёки ундан кўп айланишлар қайд этилади. Айланиш даражасининг ошиши ичакнинг ўтказувчанлигини, лимфа, вена ва охир-оқибат артериал қон оқимини бузилишига олиб келади. Қон билан таъмирланиши бузилган ичак айланиш туфайли некротик оқибатларга, шу жумладан беморнинг ўлимига олиб келиши мумкин. "Тескари айланиш"да ўрта ичакнинг каудал қисми биринчи навбатда қорин бўшлиғига қайтади ва ўн икки

бармоқли ичак соат стрелкасига тескари эмас, балки соат йўналиши бўйича айланади. Натижада, тескари айланиш жараёнида ўн икки бармоқли ичак орқага эмас, балки ЮМА дан олдинга, йўғон ичак эса ЮМА дан орқага силжийди [12]. Камдан кам ҳолларда ўн икки бармоқли ичакнинг тескари айланиши йўғон ичакнинг нормал айланиши билан бирга келади. Бу ҳолат ички эмбрион чуррасига олиб келиши мумкин [12].

Баъзан ичак соат стрелкасига қарши эмас, балки соат стрелкаси бўйлаб 90° айланади, бу тескари айланишга олиб келади, унда ўн икки бармоқли ичак ЮМА дан олдинда, йўғон ичак эса – ретроартериал туннел ҳосил қилиб орқада ётади. Бу ичак тутқичи артерияси ва венасининг қисман торайиши, шунингдек лимфа оқимида тўсқинлик ҳосил бўлишига олиб келади.

Тескари ротация – ичак айланишининг энг кам учрайдиган аномалияларидан бири бўлиб, адабиётларда у ягона кузатишлар билан тасвирланган. Мейланова Ф. В. [10] тақдим қилган тадқиқот ишида чақалоқлар ва гўдакларда мальротация тўғрисидаги катта ҳажмдаги материал умумлаштирилган бўлиб, унга кўра фақат 2,9% ҳолатдагина ичакнинг тескари ротацияси аниқланган. Кўплаб муаллифларнинг таъкидлашича, ушбу патология болаларда кам ҳолатда ташхисланади ва катталарда кўп кузатилади [5, 11, 15, 38, 47].

Тескари ротация соат стрелкаси бўйлаб ичакнинг 180° , яъни тескари йўналишга бурилганда юзага келади, ичакнинг постартериал сегменти биринчи бўлиб қорин бўшлиғига чиқиб қолади. Бундай ҳолатда йўғон ичакнинг ўнг ҳосиласи унинг дистал қисмини чапга суради. Натижада кўндаланг чамбар ичак ичак ҳосил бўлувчи сегмент ичак тутқич артерияси оостига жойлашиб қолади. Ушбу нуқсоннинг шаклланишида орқа қорин деворига йўғон ичакнинг бошқа бўлимлари ва ичак тутқичи нотўғри фиксацияси туфайли ҳолатни янада оғирлаштиради. Фиксацияланиш нуқсонлари, ичакнинг алоҳида

қисмларининг номутаносиб ўсиши ва ошқозон ичак трактининг қўшма аномалиялари ичак буралиши келиб чиқиши учун яхши шароит яратади [3, 5, 100]. Ичакнинг ҳомила ичи ротацияси дорсал ичак тутқичида ультратузилишли ўзгаришларни бошлайди [44]. Дорсал тутқич асимметрияси ва ўрта ичакнинг тез ўсиши гестациянинг 5-6 - ҳафталарида (ичак ротациясининг 1-босқичи) эмбрион танасидан ичак қовузлоқларининг чиқишига олиб келади [33, 44]. Ротация жараёни тугаганда, Трейц бойлами ичак тутқични қорин бўшлиғининг орқа деворига мустаҳкамлайди ва бу билан ичак тутқичининг буралиб қолишдан ҳимоя қилади. Айланишнинг ҳар қандай бузилиши патологик фиксацияга олиб келиши мумкин. Ундан ташқари, ичак ротацияси бузилишида ҳосил бўладиган туғма фиброз битишмалар ичак обструкцияси ва тутилишининг сабаби бўлиб ҳисобланади [1, 21, 46]. Ичак ротацияси бузилишида онанинг ёшлиги, ҳомилага токсик таъсирлар мавжудлиги, боланинг кам вазнда туғилиши хавф омиллари сифатида эътироф этилган [113].

Мальротация синдромининг асосий белгилари қуйидагилар:

-ингичка ичак жойлашувининг бузилиши;

-ўрта ичакнинг умумий тутқичи; орқа қорин деворига тутқич фиксациясининг йўқлиги; кўр ичак деформацияси ва ўн икки бармоқли ичакнинг эмбрионал битишмалари; эпигастрал соҳа ёки жигар ости бўшлиқда кўр ичак гумбази юқори жойлашиши ҳисобланади [6].

Ичак фиксацияси ва ротациясининг айрим бузилишлари бола туғилиши билан намоён бўлмайди, бироқ ичак деворлари ва тутқичнинг иккиламчи ўзгаришига, ва ваниҳоят, жарроҳлик аралашувини талаб қилувчи жиддий муаммоларга олиб келади [14, 27, 29]. Катта ёшдаги болаларда мальротация синдроми ҳам ичак тутилишининг клиник кўринишида тўлиқ ва қисман намоён бўлади, бироқ касалликнинг кам симптомли кечиши ва унга хос бўлмаган белгилар диагностика қилишни

қийинлаштиради. ЛС асосий клиник кўриниши ўрта ичак буралиши ва ўн икки бармоқли ичакнинг эзилишига сабаб бўлувчи, кўпинча оғир кечиши билан хавф солувчи ичак тутилиши ҳисобланади. Ичакнинг кўп қисми буралиши оқибатида қон айланишининг кескин бузилиши, шиддат билан кечувчи ичак некрози ва перитонит ривожланиши ҳомила ичидаёқ ривожланиши ёки бола туғилгандан сўнг ривожланиши ҳам мумкин. Ичак фиксацияси ва ротация нуқсонларининг хилма-хиллиги чақалоқлик даврида ўткир клиник симптомлар билан намоён бўлади. Болалар ёши катта бўлиши билан ротация бузилишининг хилма-хиллиги ва частотаси камаёди, шу билан бирга, касалликнинг сурункали қайталаниб кечиши ва колостазнинг авж олиши билан тавсифланувчи йўғон ичак фиксацияси аномалиясининг тез-тез учраши бошланади. Мальротациянинг клиник кўринишида ошқозон ичак трактининг ҳамроҳ кечувчи патологияси ва юзага келувчи асоратлар характери, обструкция даражасига боғлиқ ҳолда ичак тутилишининг тўлиқ ёки юқори даражадаги қисман белгилари устунлик қилади [11].

Хулоса. Шундай қилиб, ичакнинг айланиш ва фиксация аномалияларининг эмбриогенез вариантлари ва унинг анатомик вариантыга қараб намоён бўлиш ва тератогенездаги маълум факторлар ҳақидаги замонавий маълумотлар неонатал даврда беморларни жарроҳлик даволаш тактикасини танлашда фойдали бўлиши мумкин. Тўғри ташхис қўйиш учун параклиник текширувлар, айниқса қон томирларини кўриш муҳим ҳисса қўшади.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати :

1. Амидхонова С.А., Баиров В.Г., Щеголева Н.А. Критерии выбора способа создания анастомоза у новорожденных с тонкокишечной непроходимостью. Трансляционная медицина. 2015;(2-3):58-63. <https://doi.org/10.18705/2311-4495-2015-0-2-3-58-63>

2. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия. Пер. с англ. СПб. 1996. 384 с.
3. Баиров Г. А., Дорошевский Ю. Л., Немилова Т. К. Атлас операции у новорождённых. Л.: Медицина, 1984. С. 72–93.
4. Грона В.Н., Журило И.П., Перунский В.П., Лепихов П.А. Нарушения фиксации и ротации кишечника у новорожденных. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. Киев. 2007; 6 (3): 29–33.
5. Журило И.П., Литотовка В.К., Латышов К.В. Рецидивирующий заворот на почве обратного вращения кишечника у ребенка 6 лет. Український журнал хірургії. 2010; 1: 149–52.
6. Исаков Ю.Ф., Разумовский А.Ю. Детская хирургия: Учебник. / Под ред. Ю.Ф.Исакова, А.Ю. Разумовского. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2014.
7. Литтманн И. Оперативная хирургия. Будапешт. 1985. 1176 с.
8. Морозов Д.А., Пименова Е.С., Таточенко В.К., Бакрадзе М.Д., Гадлия Д.Д., Морозова Л., Талалаев А.Г. Хирургическое лечение редкого сочетания мальротации кишечника со вторичной лимфангиоэктазией. Вестн. РАМН. 2015; 70(1): 56–62. DOI:10.15690/vramn.v70i1.1232
9. Мухина Ю.Г., Смирнов А.Н., Дубровская М.И., Фатеев Ю.Е., Залихин Д.В., Калинин В.А. Трудности диагностики хронического течения синдрома Ледда у детей старшего возраста. Трудный пациент. 2006; 4(2): 5–9.
10. Мейланова Ф. В. Кишечная непроходимость при пороках ротации и фиксации кишечника у новорождённых: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2000. 18 с.
11. Эргашев Н. Ш., Саттаров Ж. Б. Особенности клиники и диагностики мальротации и аномалий фиксации кишечника у детей // Вестник хирургии им. Грекова.- 2014.- №173(4).- С.73-77
12. Эргашев, Н. Ш., Саттаров, Ж. Б. (2014). Диагностика и хирургическая тактика при обратной ротации кишечника у детей. Детская хирургия, 18 (3), 29-32.
13. Ahn D, Kim J, Kang J, Kim YH, Kim K. Congenital anomalies and maternal age: A systematic review and meta-analysis of observational studies. Acta Obstet Gynecol Scand. 2022 May;101(5):484-498. doi: 10.1111/aogs.14339. Epub 2022 Mar 14. PMID: 35288928; PMCID: PMC9564554
14. Amano H, Uchida H, Kawashima H, Tanaka Y, Kishimoto H. Full-thickness small intestine necrosis with midgut volvulus, distributed in a patchy fashion, is reversible with moderate blood flow: resumption of normal function to non-viable intestine. Nagoya J Med Sci. 2014 Aug;76(3-4):375-80. PMID: 25741048; PMCID: PMC4345681.
15. Anand U, Kumar R, Priyadarshi RN, Kumar B, Kumar S, Singh VP. Comparative study of intestinal malrotation in infant, children, and adult

- in a tertiary care center in India. *Indian J Gastroenterol*. 2018 Nov;37(6):545-549. doi: 10.1007/s12664-018-0914-1. Epub 2018 Dec 7. PMID: 30535747
16. Best KE, Rankin J, Dolk H, Loane M, Haeusler M, Nelen V, Verellen-Dumoulin C, Garne E, Sayers G, Mullaney C, O'Mahony MT, Gatt M, De Walle H, Klungsoyr K, Carolla OM, Caverro-Carbonell C, Kurinczuk JJ, Draper ES, Tucker D, Wellesley D, Zymak-Zakutnia N, Lelong N, Khoshnood B. Multilevel analyses of related public health indicators: The European Surveillance of Congenital Anomalies (EUROCAT) Public Health Indicators. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2020 Mar;34(2):122-129. doi: 10.1111/ppe.12655. PMID: 32101337; PMCID: PMC7064886
 17. Boyle B, Addor MC, Arriola L, Barisic I, Bianchi F, Csáky-Szunyogh M, de Walle HEK, Dias CM, Draper E, Gatt M, Garne E, Haeusler M, Källén K, Latos-Bielenska A, McDonnell B, Mullaney C, Nelen V, Neville AJ, O'Mahony M, Queisser-Wahrendorf A, Randrianaivo H, Rankin J, Rissmann A, Ritvanen A, Rounding C, Tucker D, Verellen-Dumoulin C, Wellesley D, Wreyford B, Zymak-Zakutnia N, Dolk H. Estimating Global Burden of Disease due to congenital anomaly: an analysis of European data. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2018 Jan;103(1):F22-F28. doi: 10.1136/archdischild-2016-311845. Epub 2017 Jun 30. PMID: 28667189; PMCID: PMC5750368.
 18. De Silva M, Munoz FM, Mcmillan M, Kawai AT, Marshall H, Macartney KK, Joshi J, Onoko M, Rose AE, Dolk H, Trotta F, Spiegel H, Tomczyk S, Shrestha A, Kochhar S, Kharbanda EO; Brighton Collaboration Congenital Anomalies Working Group. Congenital anomalies: Case definition and guidelines for data collection, analysis, and presentation of immunization safety data. *Vaccine*. 2016 Dec 1;34(49):6015-6026. doi: 10.1016/j.vaccine.2016.03.047. Epub 2016 Jul 18. PMID: 27435386; PMCID: PMC5139892.
 19. Duggan CP, Jaksic T. Pediatric Intestinal Failure. *N Engl J Med*. 2017 Aug 17;377(7):666-675. doi: 10.1056/NEJMra1602650. PMID: 28813225.
 20. Jamieson D., Stringer D.A. Small bowel. In: Stringer DA, Babyn PS (eds) *Pediatric gastrointestinal imaging and intervention*, 2nd edn. Hamilton, pp. 311-474.
 21. Eksarko P., Nazir S., Kessler E. Duodenal web associated with malrotation and review of literature. *J. Surg. Case Rep*. 2013; 12: 110.
 22. Fogam M, Leigh N, She T. Whirlpool No More: A Case of Misdiagnosed Malrotation with Midgut Volvulus. *Clin Pract Cases Emerg Med*. 2021 Nov;5(4):463-465. doi: 10.5811/cpcem.2021.9.52682. PMID: 34813445; PMCID: PMC8610483.
 23. Garcia, A. M., Asad, I., Tessaro, M. O., Sivitz, A., Osborn, K., Shaahinfar, A., Leung, S. K., Rowe, E., & Riera, A. (2019). A Multi-institutional Case

- Series with Review of Point-of-Care Ultrasound to Diagnose Malrotation and Midgut Volvulus in the Pediatric Emergency Department. *Pediatric Emergency Care*, 35(6).
<https://doi.org/10.1097/PEC.0000000000001737>.
24. Guan X, Wang Z, He Q, Lv J, Yu J, Zhong W. Nomogram for Estimating the Risks of Intestinal Ischemia and Necrosis in Neonates With Midgut Volvulus: A Retrospective Study. *Front Pediatr*. 2022 Jun 20;10:888594. doi: 10.3389/fped.2022.888594. PMID: 35795333; PMCID: PMC9251320.
 25. Chesley PM, Melzer L, Bradford MC, Avansino JR. Association of anorectal malformation and intestinal malrotation. *Am J Surg*. 2015 May;209(5):907-11; discussion 912. doi: 10.1016/j.amjsurg.2014.12.028. Epub 2015 Feb 24. PMID: 25836042.
 26. Razumovsky A.Yu., Dronov A.F., Smirnov A.N., Sokolov Yu.Yu., Subbotin I.V., Kholostova V.V., Al-Mashat N.A., Zalikhin D.V., Mannanov A.G., Fateev Yu.E., Stepanov A.E., Ionov A.L., Ashmanov K.Yu., Kirsanov A.S. Intestinal malrotation in children outside the neonatal period (a multicenter study). *Detskaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery)*. 2017; 21(4): 177-181. (in Russ.). DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9510-2017-21-4-177-181>
 27. Huang HY, Lin XK, Guo SK, Bao XZ, Lin ZX, Li ZR, Huang XZ. Haemostatic indexes for predicting intestinal necrosis in children with intussusception. *ANZ J Surg*. 2021 Jul;91(7-8):1485-1490. doi: 10.1111/ans.16854. Epub 2021 Apr 27. PMID: 33908173
 28. Long F.R., Kramer S.S., Markowitz R.I. et al. Radiographic patterns of intestinal malrotation in children. // *Radiographics*.- 2016.- № 16.- P. 547-556.
 29. Lindgren H, Nejstgaard MC, Salö M, Stenström P. Evaluation of bowel function in healthy children: untreated constipation is common. *Acta Paediatr*. 2018 May;107(5):875-885. doi: 10.1111/apa.14225. Epub 2018 Feb 7. PMID: 29344986
 30. Lauriti G, Miscia ME, Cascini V, Chiesa PL, Pierro A, Zani A. Intestinal malrotation in infants with omphalocele: A systematic review and meta-analysis. *J Pediatr Surg*. 2019 Mar;54(3):378-382. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2018.09.010. Epub 2018 Sep 29. PMID: 30309732
 31. Michael H. Childress. Duodenum Inversum. *J. Natl. Med. Assoc*. 1979; 71 (5): 515–516.
 32. Morris G, Kennedy A Jr, Cochran W. Small Bowel Congenital Anomalies: a Review and Update. *Curr Gastroenterol Rep*. 2016 Apr;18(4):16. doi: 10.1007/s11894-016-0490-4. PMID: 26951229.
 33. Martin V., Shaw-Smith C. Review of genetic factors in intestinal malrotation. *Pediatr. Surg. Int*. 2010; 26 (8): 769–781.

34. Protheroe S, Sugarman I. Neonatal intestinal failure - improved outcomes. *Frontline Gastroenterol.* 2022 Nov 17;14(1):4-5. doi: 10.1136/flgastro-2022-102234. PMID: 36561783; PMCID: PMC9763648
35. Pracros J.P., Sann L., Genin G., Tran-Minh V.A., Morin de Finfe C.H., Foray P., Louis D. Ultrasound diagnosis of midgut volvulus: the "whirlpool" sign. *Pediatr. Radiol.* 1992; 22 (1): 18–20.
36. Saberi RA, Gilna GP, Slavin BV, Cioci AC, Urrechaga EM, Parreco JP, Perez EA, Sola JE, Thorson CM. Outcomes for Ladd's procedure: Does approach matter? *J Pediatr Surg.* 2022 Jan;57(1):141-146. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2021.09.016. Epub 2021 Sep 20. PMID: 34657741.
37. Snyder W.H. Jr, Chaffin L. Embryology and pathology of the intestinal tract: presentation of 40 cases of malrotation. *//Ann. Surg.-1954.-№140.-P.368-379*
38. Svetanoff WJ, Srivatsa S, Diefenbach K, Nwomeh BC. Diagnosis and management of intestinal rotational abnormalities with or without volvulus in the pediatric population. *Semin Pediatr Surg.* 2022 Feb;31(1):151141. doi: 10.1016/j.sempedsurg.2022.151141. Epub 2022 Feb 18. PMID: 35305800.
39. Skidmore, B. D., Larson, M. C., Desoky, S. M., & Gilbertson-Dahdal, D. (2022). Midgut malrotation and volvulus presenting outside of the newborn period. *Journal of Pediatric Surgery Case Reports*, 79. <https://doi.org/10.1016/j.epsc.2022.102215>
40. Son J, Lee S, Kim W, Jung SM, Jeon TY, Yoo SY, Kim JH, Seo JM. Abnormal Orientation of the Superior Mesenteric Vessels Detected in Asymptomatic Infants: What Is Its Destiny? *Front Pediatr.* 2021 Jun 11;9:665448. doi: 10.3389/fped.2021.665448. PMID: 34178885; PMCID: PMC8226012
41. Watts H, Harrison R, Graham-Evans K. Whirlpool sign on ultrasound imaging in a preterm infant with suspected malrotation volvulus. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2021 Jul;106(4):441. doi: 10.1136/archdischild-2020-320804. Epub 2020 Dec 8. PMID: 33293277.
42. Wayne E.R., Burrington J.D. Extrinsic duodenal obstruction in children. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1973; 136 (1): 87–91.
43. Torres A.M., Ziegler M.M. Malrotation of the intestine. *World J. Surg.* 1993; 3: 326–331.
44. Toshmatov HZ, Toshboev SO. Abnormal embryogenesis as a pathogenetic factor of the development of intestinal malrotation *UNIVERSUM: химия и биология.* 2021; 3(81): 25-27 (In Russ). URL: <https://7universum.com/ru/nature/archive/item/11352>].
45. Puri P., Höllwarth M. E. *Pediatric Surgery.* Berlin: Springer. 2006. 646 p.
46. Zhang Z, Chen Y, Yan J. Laparoscopic Versus Open Ladd's Procedure for Intestinal Malrotation in Infants and Children: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2022

- Feb;32(2):204-212. doi: 10.1089/lap.2021.0436. Epub 2021 Oct 4. PMID: 34609912.
47. Yadav DK, Khanna K, Jain V, Samie AU. Caecal volvulus with intestinal malrotation: need for caecopexy? BMJ Case Rep. 2017 Oct 15;2017:bcr2017222247. doi: 10.1136/bcr-2017-222247. PMID: 29038196; PMCID: PMC5652648.

ЧОВ ЧУРРАЛАРИНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ (АДАБИЁТЛАР ШАРХИ)

Р.И. Сатволдиев, М.М. Носиров
Андижон давлат тиббиёт институти

Аннотация

Чов чурралари (ЧЧ) одам популяциясида кенга тарқалган бўлиб, 27–43 % эркак ва 3–6 % аёлларда учрайди. Сўнгги ўн йилликда ЧЧ ҳавфининг кўплаб омиллари қайта баҳоланди: етакчи омил сифатида эркак жинси ҳисобланади (аёллар ва эркаклар ўртасидаги нисбат, тахминан 1:7); ирсият (кўпроқ аёллар учун аҳамиятли), жисмоний юкланиш (эркаклар учун аҳамиятлироқ), ёши (ЧЧ тарқалишининг чўққиси 5 ҳамда 70–80 ёшга тўғри келади), бириктирувчи тўқиманинг туғма ёки орттирилган дисплазияси, анамнездаги простатэктомия, тана вазнининг паст индекси, каби омиллар камроқ аҳамиятга эга бўладилар.

ЧЧ-ни жарроҳлик тўғрилаш бўйича энг оммабоп методикаси, синтетик тўрсимон протезларни қўллаш билан герниопластика ҳисобланади. Тўрсимон протезларни олиш имкони бўлмаганидагина (масалан, камбағал мамлакатларда), герниопластиканинг протезларсиз қўлланилиши тавсия этилади. Бугунги кунда тўрсимон протезларни қўллаш билан очиқ герниопластиканинг турли методикаларадидан фойдаланилади: Plug & Patch, Prolene Hernia System, Parietene Progrid, Trabucco бўйича чоксиз пластика, Stoppa, TIPP (transinguinal pre-peritoneal), TREPP (transrectus pre-peritoneal), TEP (total extraperitoneal) қорин олди техникалари, бироқ улардан биронтаси ҳам очиқ герниопластиканинг олтин стандарти ҳисобланган- Лихтенштейн бўйича тарангсиз пластика олдида жиддий устуворликни кўрсатмаган.

ЧЧ-ни лапараскопик тўғрилаш усули, қорин бўшлиғи орқали бажариладиган TAPP (transabdominal preperitoneal), ва қориндан ташқари протезловчи герниопластика TEP (total extraperitoneal) методикалари билан намоён бўлади. ЧЧ-ни даволашда улардан биронтаси жиддий устуворликка эга эмас, шунинг учун даволаш усулини танлаётиб жарроҳ ташриҳнинг нарҳи ва герниопластиканинг у ёки бу техникасига эга бўлиш даражасига амал қилиши лозим.

Калит сўзлар: чов чурраси, герниопластика, синтетик тўрсимон протез, маҳкамлаш, ҳавф омиллари, лапароскопия.

METHODS OF SURGICAL TREATMENT OF INGUINAL HERNIAS (REVIEW OF LITERATURE)

R.I. Satvoldiev, M.M. Nosirov
Andijan State Medical Institute

Abstract

Inguinal hernias (IH) are widespread in human populations and are found in 27–43 % of men and 3–6 % of women. Many risk factors of the PG in the last decade have been reassessed: the male gender is considered the leading factor (the ratio between men and women is approximately 1: 7); Less significant factors are heredity (most significant for women), physical activity (more significant for men), age (the peak of the prevalence of IH is 5 years and 70–80 years

old), congenital or acquired connective tissue dysplasia, a history of history, low Body weight index.

The most popular methodology for surgical correction of the IH remains hernioplasty using synthetic mesh prostheses. The performance of hernioplasty without the use of prostheses is recommended only if mesh prostheses are not available, for example, in poor countries. With open hernioplasty using mesh prostheses, different methods are used today: Plug & Patch, Prolene Hernia System, Parietene Progrid, Seamor Plastic on Trabucco, Stoppa, TRANS-Inguinal PREPERITONAL). Transrectus pre-peritoneal), TEP (Total Extraperitoneal), however, not one of them showed significant advantages over the gold standard of open hernioplasty - unreliable plastics in Liechtenstein.

The laparoscopic correction of the IH is represented by the TAPP (Transabdominal Preperitoneal) methodology, which is executed through the abdominal cavity, and TEP (Total Extraperitoneal) - an extra -dramatic prosthetic hernioplasty. None of them has a significant advantage in the treatment of PG, therefore, when choosing a treatment method, the surgeon should be guided by the cost of surgery and the level of ownership of a particular technique of hernioplasty.

Key words: inguinal hernia, hernioplasty, synthetic mesh prosthesis, fixation, risk factors, laparoscopy.

МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАХОВЫХ ГРЫЖ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Р.И. Сатволдиев, М.М. Носиров

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Паховые грыжи (ПГ) широко распространены в популяции человека и встречаются у 27–43 % мужчин и 3–6 % женщин. Многие факторы риска ПГ в последнее десятилетие были переоценены: ведущим фактором считается мужской пол (соотношение между мужчинами и женщинами составляет примерно 1:7); менее значимыми факторами являются наследственность (наиболее значима для женщин), физическая нагрузка (более значима для мужчин), возраст (пик распространённости ПГ приходится на возраст 5 лет и 70–80 лет), врождённая или приобретённая дисплазия соединительной ткани, простатэктомия в анамнезе, низкий индекс массы тела.

Наиболее популярной методикой хирургической коррекции ПГ остаётся герниопластика с использованием синтетических сетчатых протезов. Выполнение герниопластики без использования протезов рекомендуется только в том случае, если сетчатые протезы недоступны, например, в бедных странах. При открытой герниопластике с использованием сетчатых протезов сегодня применяются разные методики: Plug & Patch, Prolene Hernia System, Parietene Progrid, бесшовная пластика по Trabucco, Stoppa, предбрюшинные техники TIPP (trans-inguinal pre-peritoneal), TREPP (transrectus pre-peritoneal), TEP (total extraperitoneal), однако ни одна из них не показала существенных преимуществ перед золотым стандартом открытой герниопластики – ненатяжной пластикой по Лихтенштейну.

Лапароскопическая коррекция ПГ представлена методикой TAPP (transabdominal preperitoneal), выполняющейся через брюшную полость, и TEP (total extraperitoneal) – внебрюшинной протезирующей герниопластикой. Ни одна из них не обладает существенным преимуществом в лечении ПГ, поэтому при выборе метода лечения хирург должен руковод-

ствоваться стоимостью операции и уровнем владения той или иной техникой герниопластики.

Ключевые слова: паховая грыжа, герниопластика, синтетический сетчатый протез, фиксация, факторы риска, лапароскопия.

Чов чурралари (ЧЧ) жарроҳ амалиётида кўп учрайдиган патология ҳисобланади. Одам популяциясида чов чурралари 27–43 % эркеклар ва 3–6 % аёлларда учраб, қорин чурраси барча турларининг 80 %-ни ташкил қиладилар [1]. Герниопластика жарроҳликда энг тарқалган ташриҳ ҳисобланади; ҳар йили дунёда ЧЧ-ни тўғрилаш бўйича 20 миллиондан ортиқ ташриҳлар бажарилади: Россия Федерациясида – 200 мингдан ортиқ, АҚШ-да қарийб 700 минг, Европада – 1 миллионга яқин [2]. Россияда ЧЧ тарқалганлиги ҳақида аниқ маълумотлар мавжуд эмас, аммо у ҳақида минтақавий эпидемиологик тадқиқотларга қараб билвосита фикр юритиш мумкин. 2019 йилда Марказий Россиянинг 783-нафар қишлоқ яшовчилари ўртасида ўтказилган тадқиқот натижалари эълон қилиниб, унда аҳолининг 20,9 %-да (31,9 % эркеклар ва 14,6 % аёллар) қорин девори чурралари, 10,2%-да киндик чурралари, 8,3 %-да чов чурралари ва 2,4 % аҳолида ташриҳдан кейинги чурралар аниқланган.

ЧЧ-ни ташҳислаш ва даволаш бўйича тўпланган бутун тажрибага қарамасдан, ҳавф омиллари, даволашнинг ёшга ва гендерга оид хусусиятлари, касалликни такрорланишини пасайтириш стратегиясига боғлиқ масалалар қизғин баҳсларнинг предмети бўлиб қолмоқда. Мазкур ҳолат HerniaSurge Group гуруҳининг 2018 йилдаги чов чурраларини даволаш бўйича халқаро Қўлланмада намоёиш қилиниб, унда, кўпчилиги ҳозирга қадар бир маъноли жавобсиз колаётган 166-та асосий саволлар жамланган.

Бугунги кунда ЧЧ ривожланишининг бир неча ҳавф омиллари ажратилиб келмоқда, бунинг устига, уларнинг айримлари охириги ўн йилликда қайта баҳоланган. ЧЧ-нинг етакчи омили сифатида эркек жинси бўлиб қолмоқда: мазкур патологияда эркеклар ва аёллар

ўртасидаги нисбат қарийб 1:7 ташкил қилади [6]. Мазкур феноменнинг сабабчиси, эркакларнинг чов канали тузилишининг хусусиятлари: аёлларникидандан кўра, чуқур чов ҳалқаси каттароқ, чов оралиғи юқорироқ, қорин тўғри мушагининг кенглиги кичикроқ, ва ҳок.. Бошқа томондан қараганида, аёлларда ЧЧ-нинг асоратланган кечиши билан боғлиқ ташриҳлар 3-4 баробарга кўпроқ бажариладилар [4] ва периперацион асоратлар кўпроқ учрайдилар [5].

ЧЧ-ни даволаш бўйича самарали ва ягона усули сифатида жарроҳлик тўғрилаш бўлиб қолмоқда. Аломатсиз ёки кичик ЧЧ билан беморларни динамикали кузатишдан иборат бўлган парваришлашнинг консерватив тактикаси асоратларни ривожланиш ҳавфига нисбатан ҳавфсиз бўлсада, у беҳуда деб ҳисобланади, чунки чурралар тараққийлашишга мойил бўлиб, бу нарса даволаш натижаларига салбий таъсир кўрсатиши мумкин [8, 9, 11].

ЧЧ-ни жарроҳлик даволашнинг методикалари мунтазам равишда такомиллашадилар, ва бу нарсани ЧЧ герниопластикасининг тарихи яққолик билан намоиш қилади: ЧЧ резекцияси бўйича илк ташриҳлар XVI асрда ўтказилган, бундан сўнг, XIX ва XX асрлар чегарасида герниопластиканинг 400-дан ортиқ модификациялари яратилган. Охириги юз йилда ЧЧ жарроҳлиги иккита инқилобни бошдан кечирган: ўтган асрнинг 60-чи йилларида тўрсимон синтетик протезларни жорий қилиниши ва XX асрнинг охирида жарроҳлик даволашнинг эндоскопик техникаларини пайдо бўлиши. Аммо, бунга қарамай, ҳозирги кунда ЧЧ жарроҳлигида бир неча баҳсли масалалар қолиб, уларнинг асосийси, герниопластиканинг қайси методикаси энг яхшилиги ҳақида. Мазкур саволга бир ҳил маъноли жавоб мавжуд эмас, чунки ЧЧ-ни жарроҳлик тўғрилашнинг у ёки бу методикасини танлови кўплаб омилларга боғлиқ бўлиши мумкин: шифокорнинг афзал кўриши, беморнинг ёши, мутахассислар (жарроҳ, анестезиолог, ва бошқ.) тайёргарлигининг

даражаси, ва ҳоказолар. Ягона фикрни йўқлиги жарроҳлар консенсуси томонидан Чов чурраларини даволаш бўйича халқаро қўлланманинг охириги таҳририни баҳолашга оид қизиқарли тадқиқотда ўз аксини топган [8]. Европа, Америка ва Осиёнинг 822-нафар жарроҳлари ўртасида 46-та асосий тавсиялар ва қоидалар бўйича ўтказилган бақамти ва “онлайн” анкета сўрови кўрсатишича, консенсусга (яъни, овоз берганларнинг 70 фоизидан ортиқ “ҳа” деб жавоб берди) барча масалаларнинг 87%-да эришилган.

Герниопластика усулини танлашда соғлиқни сақлашни молиялаштириш масаласига муҳим рол ажратилади, шунинг учун турли мамлакатлардаги жарроҳлик даволашнинг у ёки бу усулини қўллаш частоталари бир биридан анча фарқланадилар. Молиялаштириш юқори даражада бўлган давлатларда тўрсимон имплантларнинг қўлланилиши 95 %-га етади, шу билан бирга камбағал мамлакатларда у 5 фоизгача бормаслиги ҳам мумкин. Баъзи ҳисоботларга кўра, бой давлатларда герниопластиканинг лапараскопик техникасини қўлланилиши 55% ташкил қилади, камбағал мамлакатларда эса ташриҳнинг очиқ усуллари афзал кўринадилар [7].

ЧЧ-ни жарроҳлик тўғрилашнинг энг оммабоп методикаси, синтетик тўрсимон протезларни қўллаш билан герниопластика ҳисобланади. HerniaSurge Group (2018) тўрсимон протезларни олиш имкони бўлмаганидагина (масалан, камбағал мамлакатларда), герниопластиканинг протезларсиз қўлланилишини тавсия этади [14]. Тарангсиз пластиканинг камчиликлари яхши ўрганилган, шу жумладан – фертилликка нисбатан салбий таъсир, ташриҳдан кейинги юқори оғриқ ва такрорланишнинг частотаси [9, 10].

Тарангловчи пластиканинг қайси методикаси энг самарали ҳисобланади? Герниопластиканинг методикаларини қиёслаштирувчи тадқиқотлар ҳозирги кунга қадар давом этаётган бўлсада, ушбу саволга

бир маъноли жавоб ҳанузгача олинмаган. 2012 йилда Cochrane томонидан, синтетик тўрсимон протезларни қўлламаган ҳолда ЧЧ герниопластикаси турли методикаларининг самарадорлигини баҳоловчи тизимли шарҳлаш ўтказилган [4, 11]. Ушбу шарҳда асосий урғу Шоулдайс ташриҳига берилиб, унинг, гернипластиканинг бошқа усуллари билан фарқли ўлароқ, асосий хусусиятлари, сутлашиб кетган кўндаланг фасцияни кесиш ва уч ёки тўрт қават узлуқсиз чок орқали чов каналининг орқа деворини қайта таъмирлашдан иборат. Тадқиқот кўрсатганидек, Шоулдайс техникасини бажарилиши ташридан кейинги такрорланишнинг энг кичик частотаси билан кечган ($OR = 0,62$; 95% ИИ: $0,45-0,85$), бироқ методикалар ўртасида ташриҳдан кейинги оғриқ, ташриҳдан кейин касалхонада бўлиш давомийлиги ва аралашувлардан кейинги асоратлар даражасидаги фарқлар аниқланмаган. Ҳудди шу тадқиқотда Шоулдайс техникаси тўрсимон имплантларни қўллаш билан герниопластиканинг тарангсиз методикаси билан солиштирилиб, ташриҳни бажариш вақти бўйича энг ёмон натижани кўрсатган (ўрта баҳоланган фарқ (WMD, weighted medium difference) – $9,64$ дақ; 95% ИИ: $6,96-12,32$). Қиёслаштирилган бошқа кўрсаткичлар бўйича, яъни, ташриҳдан кейинги асоратлар частотаси, касалхонада бўлиш муддати, ташриҳдан кейинги оғриқ бўйича, Шоулдайс техникаси ва тарангсиз герниопластика ўртасидаги фарқлар аниқланмади. Шу билан бирга, шарҳ муаллифлари унга киритилган тадқиқотларнинг паст сифатига алоҳида эътиборни қаратиб, олинган натижаларни эҳтиёткорлик билан талқинлашни тавсия этган, айниқса, сурунқали касалликларга, масалан диабетга чалинган, ёки стероидли терапияда бўлган беморларда.

2019 йилда Шоулдайс методикасини ва Десард бўйича герниопластика усулини қиёслаштирувчи шарҳ эълон қилиниб (14-та тасодифан танланган клиник тадқиқотлар– 2791-нафар беморлар), у, ташриҳ пайтидаги асоратлар, ташриҳдан кейин эртанги оғриқ,

серома/гематома, гидроцеле, инфекцияли асоратлар, такрорланишлар ва сурунқали оғриққа нисбатан ушбу методикалар ўртасидаги фарқни кўрсатмади. Шу билан бирга Десард герниопластикаси ташриҳнинг озроқ вақти (ўртача фарқ (MD, mean difference) –12,9 дақ; 95% LB: –20,6 дан –5,2 гача) ва беморларнинг тезроқ қайта тикланиши билан кечган (MD = –6,6 кун; 95% CI: –11,7 дан –1,4 гача).

ЧЧ герниопластикасида синтетик тўрсимон протезларнинг афзаллиги кўплаб тадқиқотлар билан исботланиб, ўз ичига яхши сифатдаги 25-та ТНТ (тасодифан танланган назорат қилинадиган тадқиқотлар) олган Cochrane шарҳида ёрқинроқ намоёиш қилинган [2, 13]. Герниопластикада тўрларни қўлланилиши кўплаб тадқиқ қилинаётган кўрсаткичлар бўйича устуворликни кўрсатди, жумладан: чуррани такрорланиш (OR = 0,46; 95% ИИ: 0,26– 0,80), асаб-томир ва висцерал шикастланишлар (OR = 0,61; 95% ИИ: 0,49–0,76), гематома (OR = 0,88; 95% ИИ: 0,68–1,13), ташриҳдан кейинги сийишнинг кечикиб қолиши (OR = 0,53; 95% ИИ: 0,38–0,73) ҳавфини пасайиши. Шу билан бирга, тўрлардан фойдаланилганида жароҳат инфекцияси (OR = 1,29; 95% ИИ: 0,89–1,86) ва серома (OR = 1,63; 95% ДИ: 1,03–2,59) бир оз кўпроқ учраган. Тўрлар қўлланилганида тухумлар томонидан асоратлар кўпроқ учраган, аммо муаллифлар киритилган тадқиқотларнинг паст сифатига эътиборни қаратадилар (4 тадқиқот– 3741-нафар иштирокчилар; OR = 1,06; 95% ИИ: 0,63–1,76).

ЧЧ пластикасида синтетик тўрсимон протезларнинг самарадорлиги шубҳани ўйғотмайди, бироқ, адабиётда турли материаллардан тайёрланган тўрсимон имплантларни қўллашга оид таажжубли тадқиқотлар учрайдилар. 2019 йилда, заҳиралари чекланган мамлакатларда ЧЧ герниопластикаси учун протезлар сифатида чивинга қарши стерилизацияланган тўрни қўлланилишинини баҳолаган метатаҳлил эълон қилинди (9 тадқиқот – 1085 нафар беморлар). Ушбу

тадқиқот натижаларига кўра, чивинга қарши тўр ва тиббиётда қўллаш учун сертификацияланган имплантлар ўртасидаги жиддий фарқлар, айниқса, ташриҳдан кейинги асоратларнинг умумий частотаси ($OR = 0,99$; 95% ИИ: 0,65–1,53; $p = 0,98$), ташриҳдан кейинги оғриқлар ($OR = 2,52$; 95% ИИ: 0,36–17,42; $p = 0,35$), ташриҳдан кейинги инфекция ($OR = 0,56$; 95% ИИ: 0,19–1,61; $p = 0,28$), гематомалар частотаси ($OR = 1,05$; 95% ДИ: 0,62–1,78; $p = 0,86$) бўйича фарқлар аниқланмади [14].

Асоратлар ҳавфига қарамасдан, ҳозирги кунда ЧЧ-ни тўғрилашда синтетик тўрсимон протезларга тенг келадиганлар мавжуд эмас, герниопластикани бажаришда энг баҳсли масалалар, ташриҳни бажариш техникасини танлаш (очиқ ёки ёпиқ) ва протезни маҳкамлаш усулини танлаш бўлиб қолмоқда [1].

Очиқ герниопластикада бажариш техникасининг анъанавий усули, пропиленли тўрларни қўллаш билан Лихтенштейн усули бўйича тарангсиз пластика ҳисобланади. Ушбу техника 1989 йилда жорий этилган пайтидан кейин ЧЧ пластикаси ва синтетик протезларнинг кўплаб муқобил методикалари таклиф қилинган, аммо улардан биронтаси ҳам жиддий фарқларни кўрсатмагани учун, Лихтенштейн усули бўйича ташриҳ ҳанузгача герниопластиканинг “олтин стандарти” бўлиб қолмоқда [5].

Такрорланаётган ЧЧ-ларни даволашда лапароскопик техника бир оз афзалликларга эга. 2020 йил метатаҳлили (10-та ТНТ – 1017 нафар беморлар), такрорланаётган ЧЧ герниопластикасининг очиқ ва лапароскопик техникаларини қиёслаштираётиб, улар ўртасидаги такрорланишлар частотаси ($p = 0,23$; $OR = 0,74$; 95% ИИ: 0,45–1,21), гематомалар ($p = 0,47$; $OR = 0,71$; 95% ИИ: 0,28–1,79), ташриҳдан кейинги сийишнинг кечикиб қолиши ($p = 0,94$; $OR = 0,97$; 95% ИИ: 0,46–2,07) ва ташриҳдан кейинги ўткир оғриқлар бўйича ($p = 0,71$; $OR = 0,74$; 95% ИИ: 0,14–3,76) бўйича жиддий фарқларни аниқламаган. Шу билан бирга,

лапараскопик герниопластикада ташриҳдан кейинги жароҳатни инфекцияланиш частотаси пастроқ ($p = 0,02$; OR = 0,28; 95% ИИ: 0,10–0,81), касалхонада бўлиш муддати эса камроқ бўлган ($p < 0,0001$; MD = –3,65; 95% ИИ: –4,76 дан –2,53 гача). Лапараскопик техника ютказган ягона нарса, бу, жарроҳлик аралашувни бажари вақти бўлган ($p = 0,0002$; MD = 20,30; 95% ИИ: 9,60–31,01) [15].

Шундай қилиб, маълумотларнинг кўплиги ва муаммо ўрганганлигига қарамасдан, чов чурраларини жарроҳлик даволашнинг оптимал усулини танлаш режали жарроҳликнинг энг долзарб масалаларидан бири сифатида қолиб, кейинги ўрганишни ва янги даволаш усуллари амалий соғлиқни сақлаш тизимига жорий этилишини тақозо этади.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати :

1. Berndsen MR, Gudbjartsson T, Berndsen FH. [Inguinal hernia - review]. Laeknabladid. 2019 Sep;105(9):385-391. Icelandic. doi: 10.17992/lbl.2019.09.247. PMID: 31482863.
2. Bulyk I, Shkarban V, Vasyliuk S, Osadets V, Bitska I, Dmytruk O. The history of inguinal hernia surgery. Rozhl Chir. 2023 Spring;102(4):149-153. English. doi: 10.33699/PIS.2023.102.4.149-153. PMID: 37344194.
3. Campanelli G. Inguinal hernia: why is it still a topic of debate? Hernia. 2021 Oct;25(5):1109. doi: 10.1007/s10029-021-02504-7. PMID: 34562155.
4. Chen J, Glasgow RE. What is the Best Inguinal Hernia Repair? Adv Surg. 2022 Sep;56(1):247-258. doi: 10.1016/j.yasu.2022.02.007. Epub 2022 Jul 20. PMID: 36096570.
5. DACH-Konsensusgruppe ambulante Leistenhernienchirurgie; Niebuhr H, Köckerling F, Fortelny R, Hoffmann H, Conze J, Holzheimer RG, Koch A, Köhler G, Krones C, Kukleta J, Kuthe A, Lammers B, Lorenz R, Mayer F, Pöllath M, Reinpold W, Schwab R, Stechemesser B, Weyhe D, Wiese M, Zarras K, Meyer HJ. Leistenhernienoperationen – immer ambulant? [Inguinal hernia operations-Always outpatient?]. Chirurgie (Heidelb). 2023 Mar;94(3):230-236. German. doi: 10.1007/s00104-023-01818-9. Epub 2023 Feb 14. PMID: 36786812; PMCID: PMC9950173.

6. Miller HJ. Inguinal Hernia: Mastering the Anatomy. *Surg Clin North Am.* 2018 Jun;98(3):607-621. doi: 10.1016/j.suc.2018.02.005. PMID: 29754625.
7. Nagatani S, Tsumura H, Kanehiro T, Yamaoka H, Kameda Y. Inguinal hernia associated with radical prostatectomy. *Surg Today.* 2021 May;51(5):792-797. doi: 10.1007/s00595-020-02146-9. Epub 2020 Sep 26. PMID: 32979120.
8. Patel VH, Wright AS. Controversies in Inguinal Hernia. *Surg Clin North Am.* 2021 Dec;101(6):1067-1079. doi: 10.1016/j.suc.2021.06.005. PMID: 34774269.
9. Perez AJ, Campbell S. Inguinal Hernia Repair in Older Persons. *J Am Med Dir Assoc.* 2022 Apr;23(4):563-567. doi: 10.1016/j.jamda.2022.02.008. Epub 2022 Mar 5. PMID: 35259338.
10. Ramachandran V, Edwards CF, Bichianu DC. Inguinal Hernia in Premature Infants. *Neoreviews.* 2020 Jun;21(6):e392-e403. doi: 10.1542/neo.21-6-e392. PMID: 32482701.
11. Shakil A, Aparicio K, Barta E, Munez K. Inguinal Hernias: Diagnosis and Management. *Am Fam Physician.* 2020 Oct 15;102(8):487-492. PMID: 33064426.
12. Schroeder AD, Tubre DJ, Fitzgibbons RJ Jr. Watchful Waiting for Inguinal Hernia. *Adv Surg.* 2019 Sep;53:293-303. doi: 10.1016/j.yasu.2019.04.014. Epub 2019 May 15. PMID: 31327453.
13. Towfigh S. Inguinal Hernia: Four Open Approaches. *Surg Clin North Am.* 2018 Jun;98(3):623-636. doi: 10.1016/j.suc.2018.02.004. PMID: 29754626.
14. Xu TQ, Higgins RM. The Minimally Invasive Inguinal Hernia: Current Trends and Considerations. *Surg Clin North Am.* 2023 Oct;103(5):875-887. doi: 10.1016/j.suc.2023.04.002. Epub 2023 May 10. PMID: 37709393.
15. Yeap E, Pacilli M, Nataraja RM. Inguinal hernias in children. *Aust J Gen Pract.* 2020 Jan-Feb;49(1-2):38-43. doi: 10.31128/AJGP-08-19-5037. PMID: 32008266.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И КОРРЕКЦИЯ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ФРОНТО-ТЕМПОРАЛЬНОЙ ДЕМЕНЦИИ

А.А. Абрамян

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

В последнее время в связи с увеличением продолжительности жизни пожилых людей, возросло число пациентов с когнитивными нарушениями и дементными состояниями. Данный факт является основанием для привлечения неврологов всего мира к решению проблем деменции. Одним из таких заболеваний является фронтотемпоральная деменция. Многочисленные исследования, связанные с фронтотемпоральной деменцией до сих пор не решили вопрос лечения данного заболевания. Во всем мире исследователи получают неоднозначные результаты назначения разных схем лечения и до сих пор не пришли к единому мнению касательно этого вопроса. Данное исследование направлено на изучение клинических проявлений фронтотемпоральной деменции и поиск путей коррекции когнитивных нарушений при данной патологии.

Ключевые слова: фронтотемпоральная деменция, когнитивные нарушения, атрофия головного мозга.

FRONTO-TEMPORAL DEMENTSIYADA KLINIK KO'RINISHI VA KOGNITIV BUZILISHLARNI TUZATISH XUSUSIYATLARI

A.A. Abramyan

Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

So'nggi paytlarda keksa odamlarning umr ko'rish davomiyligi oshishi tufayli kognitiv buzilishlar va dementsiya bilan og'rigan bemorlar soni ortdi. Bu haqiqat butun dunyo bo'ylab nevrologlarni dementsiya muammolarini hal qilish uchun jalb qilish uchun asosdir. Bunday kasalliklardan biri fronto-temporal dementsiyadir. Fronto-temporal dementsiya bilan bog'liq ko'plab tadqiqotlar hali bu kasallikni davolash masalasini hal qilmagan. Butun dunyo bo'ylab tadqiqotchilar turli xil davolash rejimlaridan aralash natijalar oldilar va bu masala bo'yicha hali konsensusga erisha olishmadi. Ushbu tadqiqot fronto-temporal dementsiyaning klinik ko'rinishini o'rganish va ushbu patologiyada kognitiv buzilishlarni tuzatish usullarini izlashga qaratilgan.

Kalit so'zlar: fronto-temporal demensiya, kognitiv buzilishlar, bosh miya atrofiyasi

FEATURES OF CLINICAL MANIFESTATIONS AND CORRECTION OF COGNITIVE DISORDERS IN FRONTOTEMPORAL DEMENTIA

A.A. Abramyan

Andijan State Medical Institute

Abstract

Recently, with the increase in the lifespan of elderly people, there has been a rise in the number of patients with cognitive impairments and dementia-related conditions. This fact has led neurologists around the world to address the challenges of dementia. One such disease is frontotemporal dementia. Numerous studies related to frontotemporal dementia have yet to resolve the question of treatment for this condition. Researchers worldwide are getting mixed results from different treatment regimens and have still not reached a consensus on this issue. This study aims to explore the clinical manifestations of frontotemporal dementia and to find ways to address cognitive impairments associated with this pathology.

Keywords: frontotemporal dementia, cognitive impairment, brain atrophy.

Фронтотемпоральная деменция – это хроническое прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, связанное с атрофией лобных и височных долей коры головного мозга и проявляющееся поведенческими, речевыми, эмоциональными нарушениями с последующим присоединением когнитивных нарушений.

Фронтотемпоральная деменция является довольно распространённым заболеванием среди лиц пожилого возраста и составляет примерно 5-7% случаев деменции [1,3]. Пик заболеваемости приходится на возраст 55-65 лет, но бывали исключительные случаи начала болезни в более молодом возрасте 20-40 лет и более пожилым - после 90 лет [2,7,9]. Заболевание неуклонно прогрессирует и приводит к ранней инвалидизации. Выживаемость при ФТД составляет около 6-10 лет, иногда достигает 12-15 лет и, как правило, не зависит ни от степени тяжести деменции, ни от возраста дебюта заболевания [2,6,8].

В 1998 году Neary и соавторами были предложены клинические диагностические критерии ФТД, включающие в себя:

- постепенное начало и неуклонное прогрессирование;

- рано развивающееся расстройство личности и социального поведения;
- эмоциональное безразличие;
- снижение критики.

Согласно классификации 2011 года, фронто-темпоральная деменция подразделяется на 2 большие группы: поведенческая форма фронто-темпоральной деменции (ПФФТД) и первичная прогрессирующая афазия (ППА). В свою очередь первичная прогрессирующая афазия подразделяется на семантическую форму первичной прогрессирующей афазии (СФППА) – без снижения беглости речи; аграмматическую форму первичной прогрессирующей афазии (АФППА) - со снижением беглости речи; логопеническую форму первичной прогрессирующей афазии (ЛФППА), которую многие авторы ассоциируют с болезнью Альцгеймера.

Этиология фронто-темпоральной деменции складывается из генетических и негенетических факторов. К негенетическим факторам риска развития спорадических случаев ФТД относятся черепно-мозговая травма, повышающая риск развития ФТД в 3,3 раза, и заболевания щитовидной железы, повышающие риск заболевания в 2,5 раза [8]. Известно, что ФТД наследуется по аутосомно-доминантному типу и связана с мутациями в трёх генах: гене, кодирующем связанный с микротрубочками белок тау (МАРТ), гене програнулина и гене, кодирующем белок C9orf72. Различный тип мутаций в ряде случаев определяет характер течения заболевания. Например, мутация, связанная с МАРТ часто проявляется в более молодом возрасте, чем ФТД, связанная с другими генетическими мутациями, и проявляется как поведенческая форма, иногда с симптомами паркинсонизма, может также быть с нарушениями речи. Клиническими проявлениями при этой форме часто бывают расторможенность, навязчивые идеи, мысли, стереотипии, но апатия встречается реже, чем при других мутациях. Мутации в гене програнулина чаще всего

проявляются поведенческими нарушениями и реже в виде аграмматической формы ППА. При этой форме часто наблюдаются нейропсихиатрические симптомы, такие как бред, галлюцинации. В 40-60% этой формы мутации наблюдаются экстрапирамидные расстройства. Клинически проявления, связанные с мутацией C9orf72 чаще проявляются как поведенческая форма ФТД или болезнь двигательных нейронов. Для этой формы характерны потеря эмпатии, апатия, расторможенность, стереотипии, нарушение исполнительных функций, персеверации, апраксия, акалькулия и другие. Мутация C9orf72 также является причиной бокового амиотрофического склероза [10].

Клиническая картина разных форм ФТД имеет некоторые особенности, наиболее заметные на ранних этапах развития заболевания. Поведенческая форма ФТД является наиболее частой и характеризуется сочетанием поведенческих, когнитивных и аффективных нарушений. При этой форме нарушается структура личности пациента, страдает социальное поведение. Пациенты становятся неряшливыми, необщительными, импульсивными, капризными, могут бесконечно повторять одно и то же действие, например перебирать пуговицы, распускать нитки на одежде и так далее. Для этой формы характерны утрата манер, социально неуместное поведение, импульсивные поступки, апатия, инертность, отсутствие чувства эмпатии, изменения пищевого поведения. Характерным нейровизуализационным признаком для этой формы является атрофия лобных и/или передневисочных отделов головного мозга по данным МРТ [4].

При аграмматической форме ППА у пациента снижается беглость речи, речь становится немногословной, с заиканиями, аграмматизмами, при этом понимание речи не нарушено. Пациенту трудно самостоятельно сформулировать предложение, при этом чтение на ранних этапах не

нарушено. На МРТ при этой форме наблюдается картина атрофии задних отделов лобной доли.

Для семантической формы ППА характерно нарушение понимания обращённой речи и отдельных слов, нарушение называния предметов, нарушение общих знаний, дислексия. При этом наблюдается сохранность повторной речи и отсутствие аграмматизмов. На МРТ можно выявить атрофию передних отделов височной доли головного мозга [4].

Логопеническая форма ППА характеризуется бедностью словарного запаса, трудностями в подборе слов, нарушением повторения простых фраз и предложений. При этом грамматические нарушения и понимание обращённой речи не наблюдается. На МРТ при этой форме наблюдается картина атрофия левой теменной доли [4].

Актуальным остаётся вопрос лечения фронто-темпоральной деменции. Считается, что вылечить фронто-темпоральную деменцию невозможно и препараты, показавшие эффективность при сосудистых деменциях и когнитивных нарушениях не эффективны при фронто-темпоральной деменции. Ряд авторов объясняют это тем, что при этой патологии отсутствует дисфункция холинергической системы и морфологической гетерогенностью ФТД. Тем не менее, не исключается пробная терапия препаратами ингибиторами холинэстеразы [5].

Большое значение имеет немедикаментозная терапия и социальная адаптация таких пациентов. Родственникам пациента необходимо объяснить принципы ухода за пациентом с ФТД. Необходимо исключить раздражающие факторы, вызывающие агрессию, гнев, снизить шум, упростить условия жизни, облегчить ежедневный быт. Для улучшения речевых нарушений необходимо включать логопедический тренинг, пациентам с нарушениями поведения необходима психотерапия.

В настоящее время для коррекции нарушений поведения широко используются средства ингибирующие обратный захват серотонина [4].

При этом удаётся добиться и некоторых когнитивных улучшений. Средства, ингибирующие обратный захват серотонина, показали свою эффективность при расторможенности, нарушении пищевого поведения, импульсивности, раздражительности [10].

Согласно клиническим рекомендациям при поведенческих нарушениях рекомендуется применение тразодона [4]. Что касается применения мемантина, авторы не сходятся во мнении о целесообразности его применения при фронто-темпоральной деменции, однако данный препарат в дозе 20 мг/сут рекомендуется к применению в российских клинических рекомендациях.

Атипичные нейролептики типа рисперидона, оланзапина, кветиапина и клозапина рекомендуются при возбуждении, выраженных психотических и поведенческих нарушениях, однако в связи с наличием множества побочных эффектов и сопутствующих экстрапирамидных нарушений их применение ограничено [10].

Функциональные нарушения нервной системы являются показанием для назначения антагонистов NMDA-рецепторов.

В последнее время проходят исследование препараты, модифицирующие заболевание, таких как сальсалат (ингибитор ацетилирования тау) и госуранеб (моноклональные антитела против тау), нацеленных на различные биомаркеры, но никаких рекомендаций пока не сделано.

Таким образом, видно, что в вопросах лечения фронто-темпоральной деменции остаётся много неизведанного, что является обширным полем для деятельности учёных всего мира.

Цель исследования. Оценка особенностей клинического течения, а также оптимизация лекарственной терапии когнитивных нарушений при фронто-темпоральной деменции.

Материалы и методы исследования. Исследование было проведено в отделениях 1, 2, 3 Неврологии и поликлиническом отделении клиники

Андижанского государственного медицинского института. Было обследовано 33 пациента в возрасте от 60 до 75 лет с диагнозом «Фронтотемпоральная деменция», из них 27 (81,8%) женщин и 6 (14,6%) мужчин. Распределение пациентов по форме фронто-темпоральной деменции показало, что 21 (63,6%) пациент имели поведенческую форму ФТД, а 12 (37,5%) пациентов имели первичную прогрессирующую афазию. Средний возраст пациентов составил $66,0 \pm 0,7$.

Большинство жалоб исходило от родственников пациентов, так как у многих пациентов критика к своему состоянию отсутствовала. При анализе клинической картины было выявлено, что все 33 (100%) пациента имели нарушения поведения, снижение памяти имели также 33 (100%) пациента, нарушения речи имели место у 25 ($75,8 \pm 7,5$) пациентов, эмоциональные нарушения – у 24 ($72,7 \pm 7,8$) пациентов, нарушение сна – у 12 ($36,4 \pm 8,4$) пациентов, головная боль – у 11 ($33,3 \pm 8,2$) пациентов и головокружение – у 8 ($24,2 \pm 7,5$) пациентов (Рисунок 1).

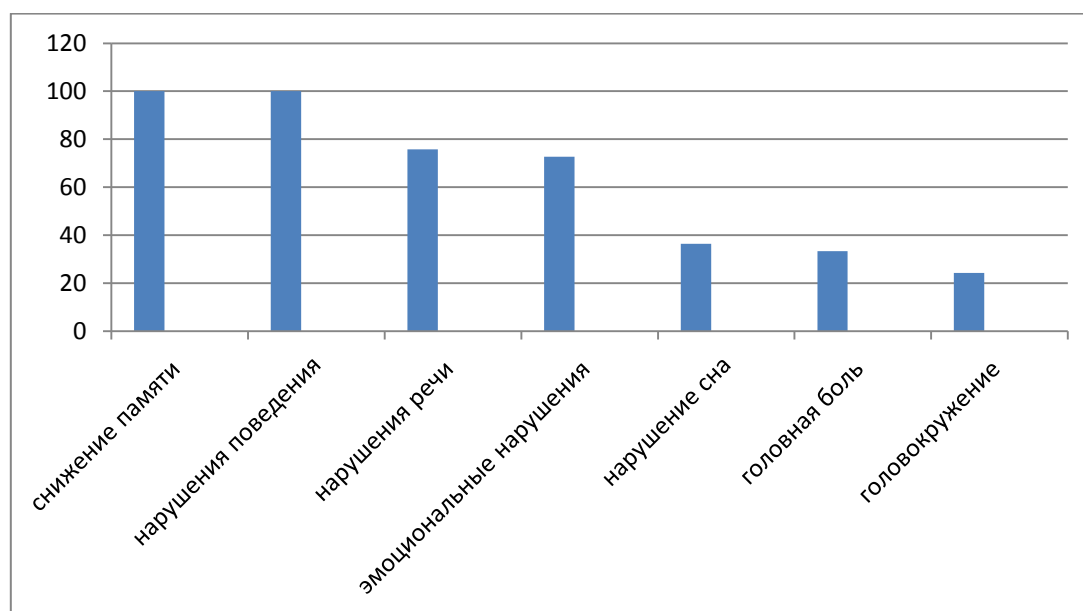


Рисунок 1. Клинические проявления ФТД в процентном соотношении

Из приведённых данных, мы видим, что наиболее частыми симптомами ФТД являются: снижение памяти; поведенческие

нарушения, проявляющиеся агрессией, раздражительностью, стереотипиями, скандальным поведением, желанием куда-то уйти, асоциальным поведением и так далее; эмоциональные нарушения, проявляющиеся апатией, безэмоциональностью или, наоборот, чрезмерной эмоциональностью, отсутствием чувства эмпатии; речевые нарушения, проявляющиеся трудностями в подборе слов при общении, трудностями в назывании предметов, нарушением структуры речи. Также можно сделать вывод, что хотя когнитивные нарушения не стоят на первом месте в клинической картине ФТД, все пациенты имели в той или иной степени выраженное снижение памяти.

Всем пациентам было проведено МРТ исследование головного мозга, которое выявило атрофию/гипотрофию лобных и/или височных отделов головного мозга (Рисунок 2).

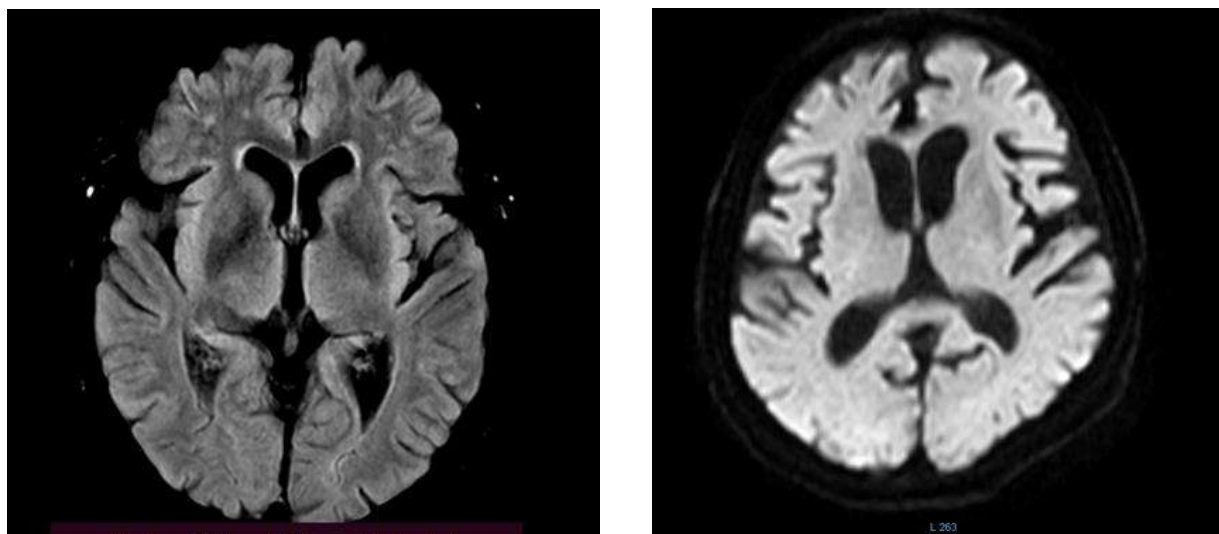


Рисунок 2. Атрофия лобно-височных отделов головного мозга

Пациенты были разделены на 2 группы. Первая группа, состоящая из 15 пациентов получала донепезил в дозировке 5 мг x 1 раз в день, вечером, в течение 2 месяцев. Вторая группа, состоящая из 18 пациентов, получала мемантин 10 мг, по схеме, также в течение 2 месяцев. Схема приёма мемантина следующая: в течение первой недели 5 мг x 1 раз в день, в течение второй недели – 5 мг x 2 раза в день, в

течение третьей недели утром – 10 мг, вечером – 5 мг, начиная с четвёртой недели – 10 мг x 2 раза в день. Всем пациентам до лечения и через 2 месяца после лечения было проведено исследование когнитивной сферы по нейрокогнитивным и нейропсихологическим шкалам: Mini-Mental State Examination или Краткая шкала оценки психического статуса (MMSE), MOCA-тест, тест «Батарея лобной дисфункции».

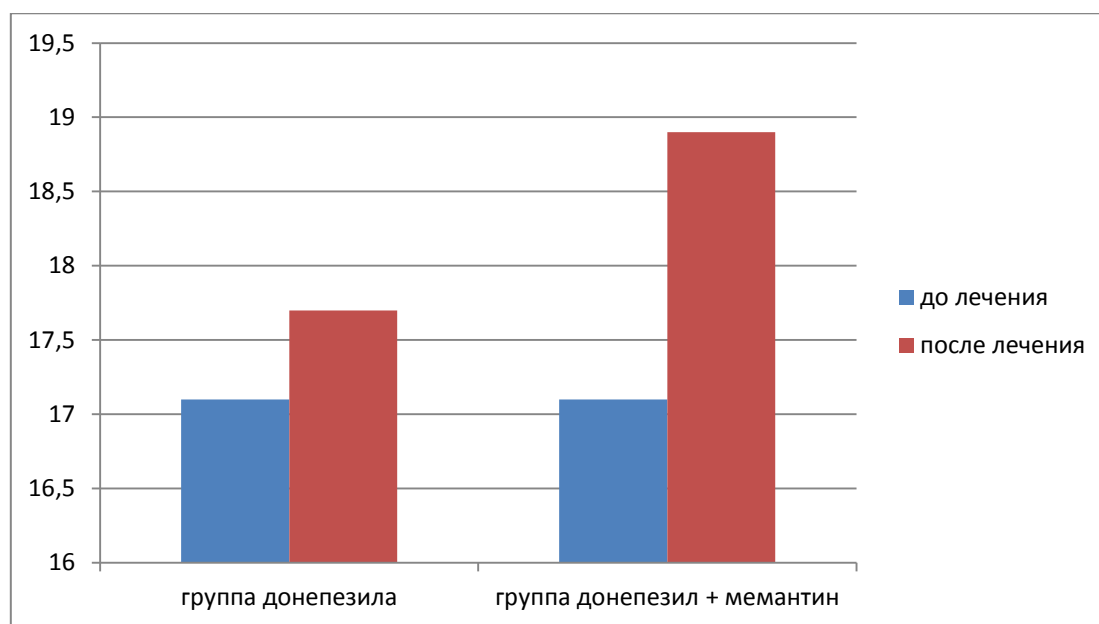


Рисунок 3. Средний показатель по шкале MMSE до и после лечения

В ходе исследования выяснилось, что, несмотря на мнение, что при фронто-темпоральной деменции когнитивная сфера страдает незначительно, средний показатель по шкале MMSE до лечения составил $17,1 \pm 1,8$ балл в обеих группах, что соответствует деменции умеренной степени выраженности. Что касается показателей MMSE после лечения, тут показатели в двух группах различаются: в группе пациентов, принимавших донепезил средний балл составил $17,7 \pm 1,8$, а в группе пациентов, принимавших донепезил+мемантин средний балл был чуть выше и составлял $18,9 \pm 1,4$. Данные шкалы MMSE представлены на рисунке 3.

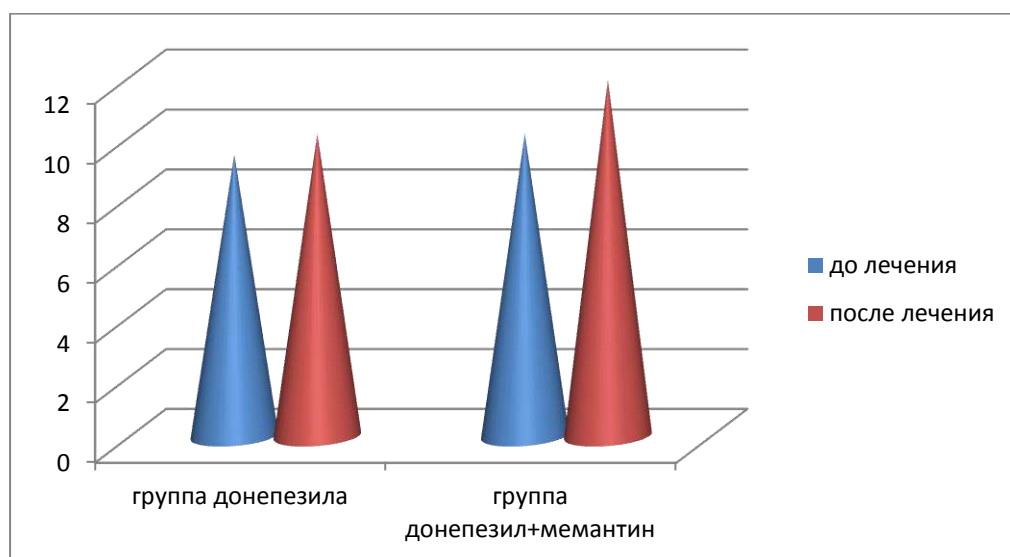


Рисунок 4. Сравнительная характеристика показателей теста БЛД до и после лечения

Что касается теста «Батарея лобной дисфункции», до лечения средний балл в первой группе составил $9,4 \pm 1,3$, во второй - $10,1 \pm 0,7$. После лечения наблюдался небольшой рост показателей в обеих группах, но больше в группе донепезил+мемантин: $10,1 \pm 1,2$ и $11,9 \pm 0,7$ соответственно. Сравнительная характеристика показателей по шкале БЛД представлены на рисунке 4.

Исследование по Монреальской шкале также показало наличие признаков деменции у пациентов обеих групп (Рисунок 5).

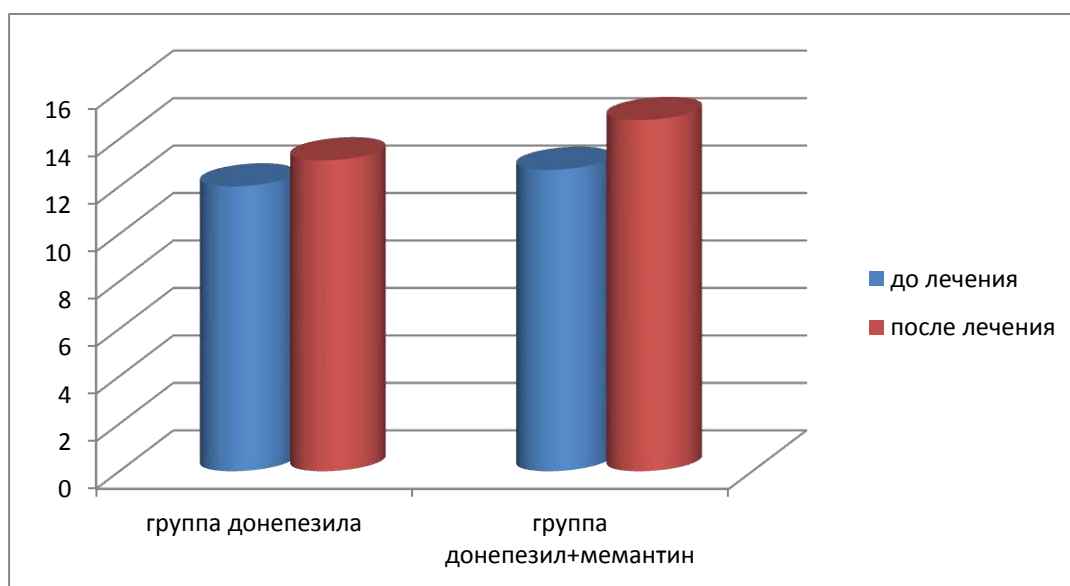


Рисунок 5. Сравнительная характеристика показателей по Монреальской шкале до и после лечения

Как видно из рисунка, средний балл по Монреальской шкале составил $12,0 \pm 1,7$ и $12,7 \pm 1,25$ в первой и второй группе соответственно.

После лечения у пациентов первой группы, принимавших донепезил, средний балл составил $13,1 \pm 1,75$, а во второй группе пациентов, принимавших донепезил+мемантин средний балл составил $14,8 \pm 1,3$, что говорит об улучшении когнитивных функций.

Выводы.

1. Проведённое исследование показало, что при фронто-темпоральной деменции основными клиническими проявлениями являются поведенческие, эмоциональные, речевые нарушения, к которым позже присоединяются когнитивные нарушения, вплоть до стадии деменции.

2. Исследование изменений мозга на МРТ при фронто-темпоральной деменции показало наличие атрофии/гипотрофии лобных и/или височных областей головного мозга.

3. Согласно нейрокогнитивным шкалам через 2 месяца после лечения в обеих группах наблюдалось небольшое улучшение когнитивной сферы, но в группе пациентов, принимавших донепезил+мемантин эти показатели улучшения были чуть выше, чем в группе пациентов, принимавших только донепезил. Данный факт является весомым основанием для рекомендации назначения комбинации препаратов донепезил+мемантин в лечении фронто-темпоральной деменции.

Использованная литература:

1. Абрамян А.А., Рахимбаева Г.С., Насирдинова Н.А. Клинико-биохимические маркёры фронто-темпоральной деменции и их взаимосвязь с развитием когнитивных нарушений. // Вестник Ташкентской медицинской академии – 2022 №9. Стр.107-112.
2. Абрамян А.А., Рахимбаева Г.С., Насирдинова Н.А. Особенности когнитивных нарушений и нейровизуализации при фронто-темпоральной деменции. Рецензируемый научно-практический журнал “Неврология” 3 (91), 2022, стр 2-4.

3. Васенина Е.Е., Верюгина Н.И., Левин О.С. Научная статья на тему «Современные представления о диагностике и лечении лобно-височной деменции» Современная терапия в психиатрии и неврологии №3; РМАПО, Москва, 2015 год; стр. 26-34.
4. Когнитивные расстройства у лиц пожилого и старческого возраста, Клинические рекомендации, одобренные Министерством здравоохранения РФ, 2020 год, стр. 20, 28, 38, 48, 54, 62.
5. Степкина Д.А., Захаров В.В., Яхно Н.Н. Синдром первичной прогрессирующей афазии. Неврологический журнал №5; 2014; 22-28.
6. Chow T.W. What are the different initial presentations of frontotemporal dementia? // J Mol Neu-rosci. - 2011. - Vol. 45. - P. 710-712.
7. Ferrari R., Hernandez D.G., Nalls M.A., et al. Frontotemporal dementia and its subtypes: a genome-wide association study // Lancet Neurol. - 2014. - Vol. 13. - P. 686-699.
8. Onyike C.U., Diehl-Schmid J. The epidemiology of frontotemporal dementia // Int Rev Psychiatry. - 2013. - Vol. 25, № 2. - P 130-137.
9. Paulos J.P., Massano J. Clinical, genetic and neuropathological features of frontotemporal dementia: an update and guide // Acta Med Port. - 2013. - Vol. 26, № 4. - P. 392-401
10. Young JJ, Lavakumar M, Tampi D, Balachandran S, Tampi RR. Frontotemporal dementia: latest evidence and clinical implications. Ther Adv Psychopharmacol. 2018 Jan;8(1):33-48.

ВЛИЯНИЕ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА НА УРОВНИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ПОДРОСТКОВ И ЮНОШЕЙ: ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Н.С. Мамасолиев, Х.Х. Турсунов, Р.Р. Курбанова, З.М. Хашимова

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Артериальная гипертензия (АГ) - это заболевание, обусловленное множеством различных факторов, одним из которых является избыточная масса тела (ИМТ).

Цель исследования, заключается в изучении взаимосвязи между избыточной массой тела и артериальной гипертензией в данной возрастной группе и направлено на выявление степени влияния избыточной массы тела на показатели артериального давления, а также на определение эпидемиологических закономерностей и факторов риска, способствующих развитию гипертензии у подростков и юношей с избыточной массой тела.

Материалы и методы. Материалом исследования явились 2502 подростков и юношей, проживающих в городе Андижан. Для исследования были применены эпидемиологические, физические, биохимические, инструментальные и статистические методы.

Результаты исследования. Наши наблюдения показали, что у юношей с артериальной гипертензией II степени частота заболевания зависит от массы тела. Чем меньше масса тела, тем реже встречается гипертензия. При нормальной массе тела гипертензия встречается чаще, а при избыточной массе тела и ожирении – ещё чаще. В целом, в популяции юношей гипертензия II степени встречается чаще у тех, кто имеет избыточный вес или ожирение.

Заключение. Исследование показало, что избыточная масса тела является значимым фактором риска развития артериальной гипертензии у подростков и юношей. Полученные данные подчеркивают необходимость разработки и внедрения профилактических программ, направленных на снижение избыточной массы тела и контроль артериального давления в данной возрастной группе. Это может включать в себя меры по улучшению питания, увеличению физической активности и повышению осведомленности о рисках, связанных с ожирением и гипертензией.

Ключевые слова: нормальное артериальное давление, подростки, юноши, избыточная масса тела, ожирение.

ORTIQCHA TANA VAZNINING O'SMIRLAR VA YOSHLARNING ARTERIAL BOSIM DARAJALARIGA TA'SIRI: EPIDEMIOLOGIK TADQIQOT

N.S. Mamasoliyev, X.X. Tursunov, R.R. Kurbanova, Z.M. Xashimova

Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Arterial gipertenziya (AG) - bu ko'plab turli omillar bilan bog'liq kasallik bo'lib, ulardan biri ortiqcha tana vazni (ITV) hisoblanadi.

Tadqiqotning maqsadi ushbu yosh guruhda ortiqcha vazn va arterial gipertenziya o'rtasidagi o'zaro bog'liqlikni o'rganishdan iborat bo'lib, ortiqcha vaznning qon bosimi ko'rsatkichlariga ta'sir

darajasini aniqlash, shuningdek, ortiqcha vaznga ega o'smirlar va yosh yigitlarda gipertenziya rivojlanishiga yordam beradigan epidemiologik qonuniyatlar va xavf omillarini aniqlashga qaratilgan.

Materiallar va usullar. Tadqiqot materiali sifatida Andijon shahrida yashovchi 2502 nafar o'smir va yigitlar tanlandi. Tadqiqotda epidemiologik, jismoniy, biokimyoviy, instrumental va statistik usullar qo'llanildi.

Tadqiqot natijalari. Bizning kuzatuvlarimiz shuni ko'rsatdiki, II darajali arterial gipertenziyaga ega yigitlarda kasallikning uchrash chastotasi tana massasiga bog'liq. Tana massasi qancha kam bo'lsa, gipertenziya shuncha kam uchraydi. Normal tana massasida gipertenziya ko'proq uchraydi, ortiqcha vazn va semizlikda esa yanada ko'proq uchraydi. Umuman olganda, yigitlar populyatsiyasida II darajali gipertenziya ortiqcha vazn yoki semizlikka ega bo'lganlarda ko'proq uchraydi.

Xulosa. Tadqiqot ko'rsatdiki, ortiqcha vazn o'smirlar va yoshlarda arterial gipertenziya rivojlanishining muhim xavf omili hisoblanadi. Olingan ma'lumotlar ortiqcha vaznni kamaytirish va ushbu yosh guruhida arterial bosimni nazorat qilishga qaratilgan profilaktika dasturlarini ishlab chiqish va joriy etish zarurligini ta'kidlaydi. Bu oziq-ovqatni yaxshilash, jismoniy faollikni oshirish va semizlik va gipertenziya bilan bog'liq xavflar haqida xabardorlikni oshirish choralarini o'z ichiga olishi mumkin.

Kalit so'zlar: Normal arterial bosim, o'smirlar, yoshlar, ortiqcha vazn, semizlik.

IMPACT OF EXCESS BODY WEIGHT ON BLOOD PRESSURE LEVELS IN ADOLESCENTS AND YOUNG MEN: AN EPIDEMIOLOGIC STUDY

N.S. Mamasoliyev, H.H. Tursunov, R.R. Kurbanova, Z.M. Khashimova
Andijan State Medical Institute

Abstract

Arterial hypertension (AH) is a disease caused by many different factors, one of which is excessive body weight (BMI).

The aim of the study is to investigate the relationship between excess body weight and arterial hypertension in this age group and is aimed at identifying the degree of influence of excess body weight on blood pressure indices, as well as to determine the epidemiologic patterns and risk factors contributing to the development of hypertension in adolescents and young men with excess body weight.

Materials and Methods. The material of the study was 2502 adolescents and young men living in the city of Andijan. Epidemiologic, physical, biochemical, instrumental and statistical methods were applied for the study.

Results of the study. Our observations showed that in young men with grade II arterial hypertension, the incidence depends on body weight. The lower the body weight, the less frequent is hypertension. Hypertension is more common in normal body weight, and even more common in overweight and obesity. In the general population of young men, grade II hypertension is more common in those who are overweight or obese.

Conclusion. The study showed that excessive body weight is a significant risk factor for the development of arterial hypertension in adolescents and young men. The findings highlight the need to develop and implement preventive programs aimed at reducing excess body weight and controlling blood pressure in this age group. This may include measures to improve nutrition, increase physical activity and raise awareness of the risks associated with obesity and hypertension.

Key words: normal blood pressure, adolescents, young men, overweight, obesity.

Введение. Артериальная гипертензия (гипертония) – это устойчивое повышение артериального давления выше нормы для определенного возраста. У взрослых это одно из самых распространенных заболеваний, часто приводящее к ухудшению работы сердца, инфаркту миокарда и инсультам. Основные факторы риска развития гипертонии включают малоподвижный образ жизни (44%), избыточный вес (36,5%) и вредные привычки, такие как раннее употребление алкоголя и курение (5,5%). У детей и подростков повышение артериального давления чаще всего имеет функциональный и обратимый характер, связанный с нарушением нейровегетативной саморегуляции. Распространенность гипертонии среди детей и подростков составляет от 1 до 14%. Эта проблема остается одной из наиболее актуальных в детской кардиологии.

Ожирение является наиболее изученным фактором риска артериальной гипертензии (АГ) у детей и подростков, и остаётся глобальной проблемой для науки и здравоохранения [1]. В исследовании Кочетовой О.В. и соавторов (2022) было установлено, что вариант гена рецепторов лептина rs1137100 связан с ожирением у подростков, а варианты rs2167270 гена нейрпептида Y – с особенностями их пищевого поведения [2].

По данным ВОЗ и зарубежных исследователей, за последние десятилетия распространённость индекса массы тела (ИМТ) и ожирения среди детей значительно возросла по всему миру [3]. В некоторых развитых странах уровень ожирения среди детей в возрасте 6-11 лет достиг 13%. Исследования Чубарова Т.В. и др. (2021) и Бочаровой О.В. и др. (2020) показали, что это состояние часто сохраняется во взрослом возрасте [4, 5].

Кроме того, результаты исследований зарубежных учёных, таких как Mirza N.M. и др. (2014), Kelsey M.M. и др. (2014) и Gungor N. (2014), показывают, что детское ожирение может привести к развитию компонентов метаболического синдрома, включая абдоминальное ожирение, дислипиде-

мию, инсулинорезистентность, сахарный диабет 2-го типа и артериальную гипертензию [6, 7, 8].

Goodarzi M.O. (2018) выявил более 250 генетических локусов, связанных с индексом массы тела (ИМТ) [10]. Ожирение часто имеет полигенную природу, и моногенные формы составляют менее 5% всех случаев [11, 12].

Исследование W. Saeed и соавторов (2020) показало, что среди школьников в Йемене существует значительный риск развития ожирения, метаболического синдрома и предиабета, несмотря на их низкую выявляемость. Авторы подчёркивают важность раннего выявления метаболического синдрома и его компонентов, а также необходимость регулярного скрининга и эпидемиологического мониторинга детей, находящихся в группе риска. Это является важным шагом в разработке стратегии первичной медицинской помощи, что значительно повышает эффективность профилактики метаболического синдрома среди детей и подростков [9].

Das R.R. и коллеги (2020) представили данные, согласно которым в 2016 году 41 миллион детей имели повышенный ИМТ или страдали ожирением, причём почти половина из них были младше 5 лет. Среди детей и подростков старше 5 лет 340 миллионов имели повышенный ИМТ или ожирение. Распространённость повышенного ИМТ в этой группе увеличилась с 4% в 1975 году до более 18% в 2015 году, причём доля среди девочек составила 18%, а среди мальчиков — 19%. В 1975 году ожирение среди них было менее 1%, а в 2016 году этот показатель достиг более 124 миллионов человек (6% девочек и 8% мальчиков) [18]. Схожие научные данные получены и представлены исследователями из Российской Федерации Шулаевым А.В. и соавт. [17], Нетребенко О.К. и соавт. [15], Панасенко Л.М. и соавт. [16] и Барановым А.А. и соавт. [13].

Исследования показывают, что среди студентов наблюдается устойчивый рост случаев повышенного индекса массы тела (ИМТ) и ожирения [14, 19, 21]. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) неоднократно

подчёркивала, что ИМТ и ожирение остаются глобальной проблемой: в 2014 году 39% взрослых старше 18 лет имели повышенный ИМТ, а 13% страдали ожирением. Если текущие темпы роста сохранятся, распространённость этих нарушений будет увеличиваться в среднем на 8% ежегодно.

Согласно прогнозам А.В. Витебской и соавторов (2016), рост ИМТ начинается в детском возрасте и продолжается в подростковом [23, 14]. В России, по данным А.В. Стародубовой и соавторов (2012), более 2,7 млн подростков имеют повышенный ИМТ, из них 0,5 млн страдают ожирением [21]. О.М. Драпкина и соавторы (2016) и Ю.В. Елисеева выделяют среди причин ИМТ и ожирения у студентов такие факторы, как нарушение энергетического баланса в питании, урбанизация, гипокинезия и генетическая предрасположенность [19, 22].

Материал и методы исследования. В исследовании приняли участие 1371 подросток и 1131 студент-медик юношеского возраста, прошедшие обследование в 2021-2023 годах в г. Андижан. Объектом исследования были венозная и капиллярная кровь, систолическое и диастолическое артериальное давление, пульсовое давление, а также липидные и нелипидные факторы риска (гиперхолестеринемия, избыточная масса тела, ожирение). Проводились общий анализ крови и мочи по стандартным методам, применяемым в клинической практике. Использовались физические методы (осмотр, пальпация, перкуссия и аускультация) и субъективные методы (опрос паспортной части, жалобы подростков на факторы риска сердечно-сосудистых и хронических неинфекционных заболеваний). Определялось содержание общего холестерина и глюкозы в венозной крови с помощью автоанализатора по стандартным методам.

Были проведены антропометрические измерения, определяющие индекс массы тела – «Индекс Кетле» с использованием формулы: масса тела (кг)/рост (m^2).

Также были определены факторы риска ССЗ/АГ и оценены согласно критериям ВОЗ и в соответствии с Европейскими критериями.

При оценке АД учитывались средние значения 2-х измерений, проведённых с интервалом не менее 2-х минут. Использовались Европейские («старые») критерии диагностики АГ (2013/2018гг.):

АГ диагностировалась при САД ≥ 140 и/или ДАД ≥ 90 ;

Высокое нормальное давление (предгипертензия) – диагностировалось при САД 130-139 или ДАД 85-89 мм.рт.ст.;

Нормальное АД – диагностировалась при САД 120-129 и ДАД 85-89 мм.рт.ст.;

Оптимальное АД – при САД < 120 и ДАД < 80 мм.рт.ст.;

Изолированная систолическая АГ – диагностировалась при САД ≥ 140 мм.рт.ст. и ДАД < 90 мм.рт.ст.;

Пульсовое давление принималось за повышенное при разнице САД и ДАД ≥ 60 ммрт.ст.

Диагноз артериальная гипертензия у подростков (в возрасте до 18 лет) основывался на данных измерения АД в сопоставлении значениями 90-95-го перцентиля для определённого возраста, пола и роста:

Нормальное АД: средние САД и/или ДАД $\geq$ 90-го перцентиля для определённого возраста, пола и роста;

Высокое нормальное АД: средние САД и/или ДАД $\geq$ 90-го перцентиля, но < 95 -го перцентиля;

Артериальная гипертензия: средние САД и/или ДАД ≥ 95 -го перцентиля для определённого возраста, пола и роста.

Результаты и их обсуждение. Средние показатели САД и ДАД (в мм.рт.ст.) у мальчиков и девушек-подростков определялись в следующих значениях: избыточная масса тела фиксировалась при показателях индекса Кетле, рассчитанного по формуле: $\text{вес(кг)}/\text{рост(м}^2\text{)}, \geq 25$, и уровни ИК ≥ 30 принималось за ожирение. Ожирение выявлялось при величине

окружности талии у мужчин ≥ 94 см, а у женщин ≥ 80 см (при наличии такой необходимости по показаниям).

В таблице 1 приведены распространённость НАД и АГ по европейским критериям в популяции подростков в зависимости от массы тела (МТ).

Таблица 1

Распространённость НАД и АГ по европейским критериям в популяции подростков в зависимости от массы тела.

Показатели артериального давления		Вес учеников-подростков								Всего (n=1371)		RR	95% CI	χ^2	P
		Низкий (n=458)		Норма (n=827)		Избыточный (n=63)		Ожирение (n=23)							
		n	%	n	%	n	%	n	%						
Нормальное артериальное давление	САД<140	454	99,1	814	98,4	33	52,4	10	43,5	311	5,6	,973	,597-2,438	,302	<0,001
	ДАД <90	454	99,1	814	98,4	40	63,5	11	47,8	319	6,2	,664	,396-1,982	,697	<0,001
Артериальная гипертензия I	САД≥140	4	0,9	5	0,6	22	34,9	8	34,8	9	,8	,020	,009-0,040	0,755	0,001
	ДАД ≥90	4	0,9	10	1,2	14	22,2	7	30,4	5	,6	,044	,023-0,084	,522	0,001
Артериальная гипертензия II	САД≥160	0	0,0	8	1,0	8	12,7	5	21,7	1	,5	,041	,017-0,096	,327	<0,001
	ДАД≥100	0	0,0	3	0,4	9	14,3	5	21,7	7	,2	,014	,004-0,049	,776	<0,001

Как видно из данных таблицы 1 частота распространённости НАД - САД (<140 мм.рт.ст.) и ДАД (<90 мм.рт.ст.) при разных уровнях массы тела составила: при низкой массе тела (НМТ) – по 99,1% и 99,1%, при нормальной массе тела (НормМТ) - по 98,4% и 98,4%, при избыточной массе тела (ИзМТ) - по 52,4% и 63,5%, при ожирении - по 43,5% и 47,8% соответственно [RR=1,573; 95% CI=1,597-2,438; $\chi^2=6,302$; P<0,001 при САД<140 мм.рт.ст.; RR=1,654; 95% CI=1,396-1,982; $\chi^2=5,697$; P<0,001 при ДАД<90 мм.рт.ст.].

Нормальное САД и ДАД отмечалось у подростков с частотой распространённости - 95,6% и 96,2% соответственно.

В популяции подростков АГ I степени определялась с частотой выявляемости в уровнях -2,8% (САГ) и 2,6% (ДАГ) У подростков низкой, нормальной и избыточной массой тела, а также с ожирением частота выявляемости САГ I степени (САД $\geq$ 140 мм.рт.ст.) ДАГ I степени (ДАД $\geq$ 90 мм.рт.ст.) составила соответственно: по 0,9% и 5%, 0,6% и 22%, 34,9% и 8%, 34,8% и 39% [RR=0,020; 95% CI=0,009-0,040; $\chi^2=10,755$; P<0,001 при САГ I степени; RR=0,044; 95% CI=0,023-0,084; $\chi^2=9,522$; P<0,001 при ДАГ I степени].

АГ II степени в обследованной популяции подростков выявлялось с частотой распространённости в уровнях -1,5% (САД $\geq$ 160 мм.рт.ст. и 1,2% (ДАД $\geq$ 100 мм.рт.ст.). При НМТ, НормМТ, ИзМТ и ожирении САГ II степени и ДАГ II степени определялись со следующими уровнями распространённости соответственно: 0,0% и 0,0%, 1,0% и 0,4%, 12,7% и 14,3%, 21,7% и 21,7% и 21,7% [RR=0,011; 95% CI=0,017-0,096; $\chi^2=7,327$; P<0,001 при САГ II степени; RR=0,014; 95% CI=0,004-0,049; $\chi^2=6,776$; P<0,001 при ДАГ II степени].

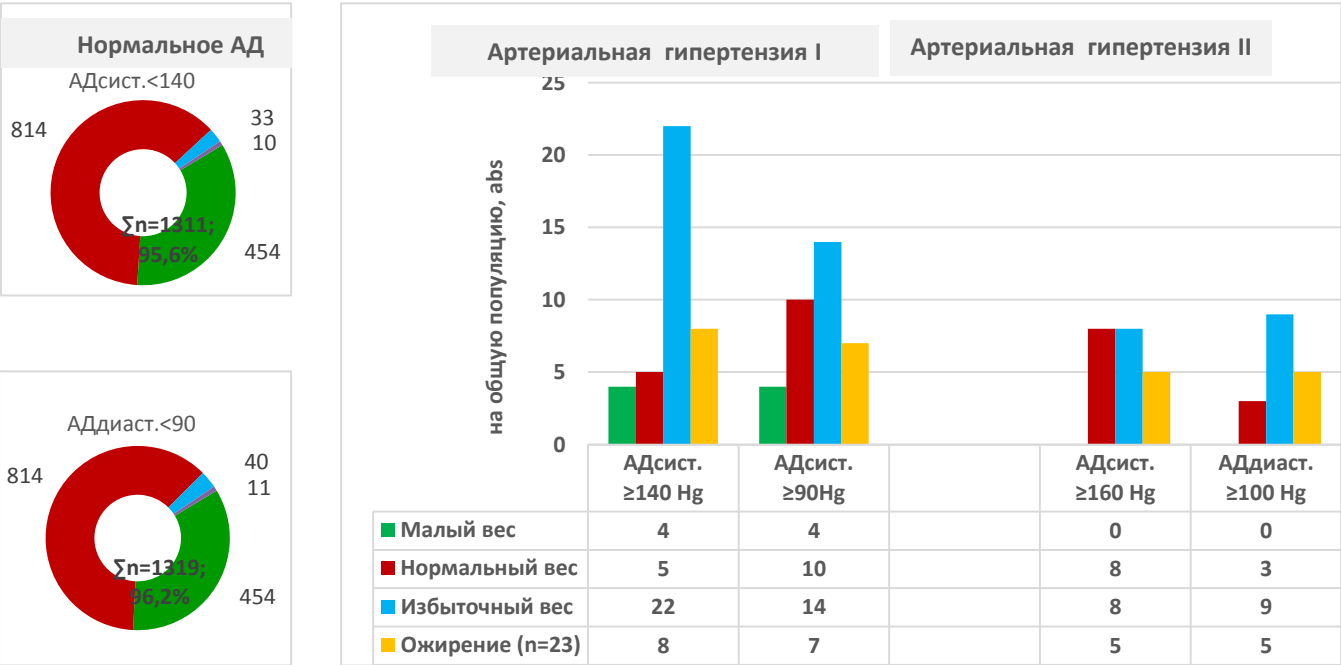
Таблица 2.

Распространённость НАД и АГ по европейским критериям в зависимости от массы тела юношей.

Показатели артериального давления		Вес студентов-юношей								Всего (n=1131)		RR	95% CI	χ^2	P
		Низкий (n=208)		Норма (n=829)		Избыточный (n=87)		Ожирение (n=7)							
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%				
Нормальное артериальное давление	САД<140	189	90,87	725	87,45	68	78,16	4	57,14	986	87,18	1,150	1,026-1,289	2,414	<0,05
	ДАД <90	182	87,50	721	86,97	68	78,16	4	57,14	975	86,21	1,136	1,014-1,274	2,202	<0,05
Артериальная гипертензия I	САД≥140	15	7,21	68	8,20	13	14,94	1	14,29	97	8,58	0,537	0,317-0,908	2,316	<0,05
	ДАД ≥90	20	9,62	66	7,96	13	14,94	1	14,29	100	8,84	0,569	0,337-0,961	2,108	<0,05
Артериальная гипертензия II	САД≥160	4	1,92	36	4,34	6	6,90	2	28,57	48	4,24	0,453	0,218-0,939	2,127	<0,05
	ДАД≥100	6	2,88	42	5,07	6	6,90	2	28,57	56	4,95	0,543	0,265-1,115	1,662	>0,05

В таблице 2 представлены результаты статистического анализа по оценке распространённости НАД и АГ в популяции юношеского возраста в зависимости от массы тела по европейским (“старым”) критериям.

Ученики



Студенты-медики

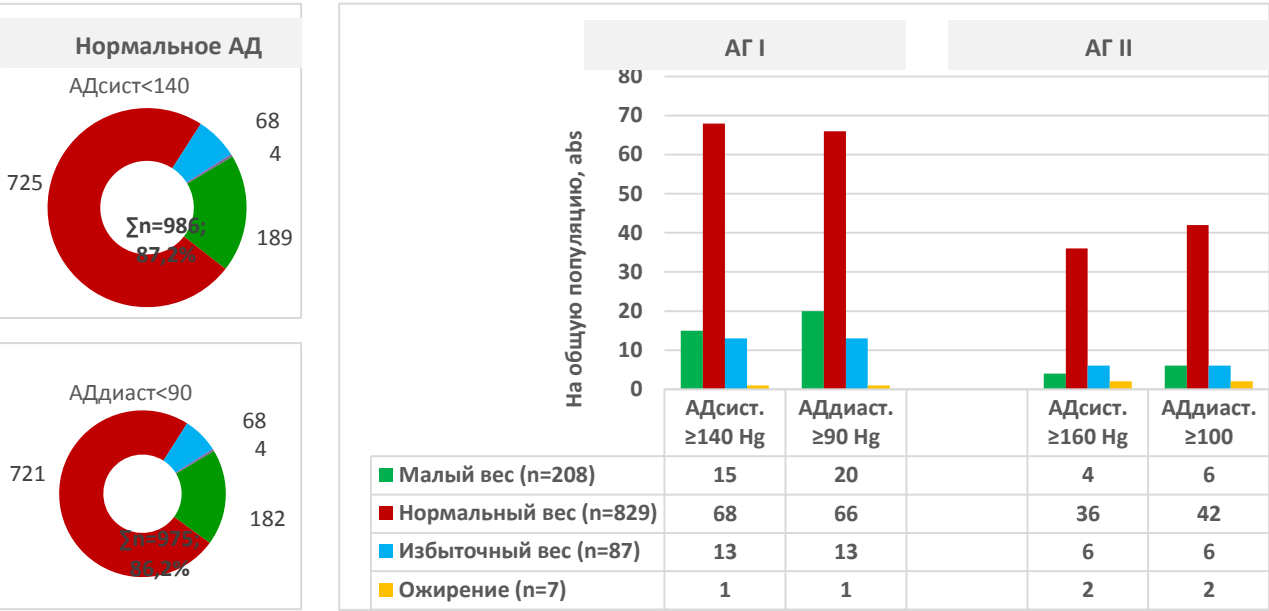


Рис.1. Распределение артериальной гипертонии у подростков и студентов-медиков в зависимости от массы тела по Европейским (“старым”) критериям

У юношей частота распространённости НАД-нормального САД (<140 мм.рт.ст.) и ДАД (<90 мм.рт.ст.) составляет – 87,18% и 86,21% соответственно.

В зависимости от массы тела юношей частота выявляемости нормального систолического и диастолического АД составляло соответственно: при НМТ-90,87% и 87,50%, при НормТ-87,45% и 86,97%, при ИзМТ-78,16% и 78,16%, при ожирении-57,14% и 57,14% [RR=0,150; 95% CI=1,026-1,289; $\chi^2=2,414$; $P<0,05$ при САД <140 мм.рт.ст.; RR=0,136; 95% CI=1,014-1,274; $\chi^2=2,202$; $P<0,05$ при ДАД < 90 мм.рт.ст.].

По европейским критериям в обследованной популяции студентов-юношей АГ I степени - САГ (САД $\geq$ 140 мм.рт.ст.) и ДАГ I степени (ДАД $\geq$ 90 мм.рт.ст.) выявлялись со следующей частотой распространённости: при НМТ-по 7,21% и 9,62%, при НормТ - по 8,20% и 7,96%, при ИзМТ - по 14,94% и 14,97%, при ожирении - по 14,21% и 14,29% соответственно [RR=0,537; 95% CI=0,317-0,908; $\chi^2=2,316$; $P<0,05$ при САД $\geq$ 140 мм.рт.ст.; RR=0,569; 95% CI=0,337-0,916; $\chi^2=2,108$; $P<0,05$ при ДАД $\geq$ 90 мм.рт.ст.].

Вывод. Результаты наших наблюдений показывают, что у юношей с артериальной гипертензией второй степени, при различных уровнях массы тела, частота распространённости варьировалась. При низкой массе тела показатели были наименьшими, при нормальной массе тела они увеличивались, при избыточной массе тела ещё больше, а при ожирении достигали максимальных значений.

В целом, в популяции юношей распространённость артериальной гипертензии второй степени была выше у тех, кто имел повышенную массу тела. Как у подростков, так и у юношей наблюдается увеличение частоты случаев артериальной гипертензии с увеличением массы тела.

Использованная литература:

1. Бочарова О.В., Теплякова Е.Д. Ожирение у детей и подростков-проблема здравоохранения XXI века//Казанский медицинский журнал.-2020.-Т.101.-№3.-с.381-388.DOI: <https://doi.org/10.17816/KMJ2090-381>.
2. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков. Методические рекомендации. - Москва. - 2009.- с.6.
3. Кочетова О.В., Шангареева З.А., Викторова Т.В. и др. Ассоциация вариантов генов LEP rs2167270, LEPR rs11371100, GHRL rs696217, rs27647 и NPY rs 16147- ожирением и пищевым поведением подростков: исследование «случай-контроль»//Вопросы современной педиатрии.-2022.-Том 21.-№3.-с.242-252. <https://doi.org/10.15690/vsp.v21i3.2428>.
4. Чубаров Т.В., Бессонова А.В., Жданова О.А. и др. Факторы риска развития ожирения в различные периоды детства//Ожирение и метаболизм.- 2021. – Т. 18. – №2. – С. 163-168 doi: <https://doi.org/10.14341/omet.12756>.
5. Mirza N.M., Yanovski J.A. Prevalence and Consequences of Pediatric Obesity //Handbook of obesity: Epidemiology etiology, and physiopathology. Boca Raton.FL:Taylors Francis Lid.:2021.-PP.56-73.
6. Di Cesare M., Soric M., Bovet P. et al. The epidemiological burden of obesity in Childhood: a worldwide epidemic requiring urgent action//BMC Med.-2019;17(1):212. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12916-019-1449-8>.
7. Gungor N.K. Overweight and obesity in children and adolescents// J Clin Res Pediatr Endocrinology - 2014; 6 (3): 129-143. DOI: <https://doi.org/10.4274/jcrpe.1471>.
8. Kelsey M.M., Zaeptel A., Bjornstad P. et al. Age related consequences of Childhood obesity//Gerontology. - 2014; 60 (3); 223-227. DOI: <https://doi.org/10.1059/000356023>.
9. Saeed W., Al – Habori M., Saif – Ali R., Al – Arejani E. Metabolic Syndrome and Prediabetes Among Yemeni School-Aged Children // Diabetes Metab Syndr Obes. – 2020: 13: 2563-2572. DOI: <https://doi.org/10.2147/DMSO.S260-131>.
10. Goodarzi M.O. Genetics of obesity: what genetics association studies have taught us about the biology of obesity and its complication//the Lancet Diabetes Endocrinal. - 2018; 6(3):223-236. DOI: [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(17\)30200-0](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(17)30200-0).
11. Locke A.E., Kahali B., Berndt S.I. et al. Genetic studies of body mass index yield new insights for obesity biology//Nature. - 2015; 518 (7538): 197-206. DOI: <https://doi.org/10.1038/nature14177>.

12. Петеркова В.А., Безлепкина О.Б., Болотова Н.В. и др. Ожирение у детей: Клинические рекомендации//Проблемы эндокринологии.-2021.-Т.67.-№ 5.-с.67-83. doi: <https://doi.org/0.14341/probl12802>
13. Баранов А.А., Терлецкая Р.Н. О перспективах научных исследований в области профилактики детской инвалидности//Вопросы современной педиатрии.-2018.-Т.17.-№6.-с.426-433. DOI:10.15690/vsp.v17i16.1972.
14. Витебская А.В., Писарева Е.А., Топович А.В. Образ жизни детей и подростков с ожирением. Результаты анкетирования пациентов и их родителей//Ожирение и метаболизм.2016;13(2):33-40. DOI:10.14341/OMET2016233-40.
15. Нетребенко О.К., Украинцев С.Е., Мельникова И.Ю. Ожирение у детей: новые концепции и направления профилактики. Обзор литературы//Вопросы современной педиатрии.-2017.-Т.16.-№5.-с.399-405.-doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v16i5.1804>.
16. Панасенко Л.М., Нефедова Ж.В., Кариева Т.В., Черепанова М.И. Роль ожирения в развитии метаболического синдрома у детей//Российский вестник перинатологии и педиатрии.-2020.-Т.65.-№ 2.-с.125-132.- doi:<https://doi.org/10.21508/1027-4065-2020-65-2-125-132>.
17. Шулаев А.В., Шикалева А.А. К вопросу о выявлении клинικο-социальных предикторов метаболического синдрома у детей (обзор литературы)//Общественное здоровье и здравоохранение. -2021.-№ 1(69). -с.14-24.
18. Das R.R., Mangaraj M., Panigrahi S.K. et al. Metabolic Syndrome and insulin Resistance in Schoolchildren From a developing Country. Front. Nutr.-2020; 7: 31. DOI: <https://doi.org/10.3389/fnut.2020.00031>.
19. Драпкина О.М., Елиашевич С.О., Шепель Р.Н. Ожирение как фактор риска хронических неинфекционных заболеваний//Российский кардиологический журнал.-2016;6(134):73-79. <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2016-6-73-79>
20. Панасенко Л.М., Нефедова Ж.В., Кариева Т.В., Черепанова М.И. Роль ожирения в развитии метаболического синдрома у детей//Российский вестник перинатологии и педиатрии.-2020.-Т.65.-№ 2.-с.125-132.- doi: <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2020-65-2-125-132>.
21. Стародубова А.В., Стародубов В.И. Тенденции, возрастные и региональные особенности заболеваемости ожирением населения Российской Федерации в 1992-2012 гг. //Профилактическая медицина.-2017; 20 (6): 32-40. <https://doi.org/10.17116/profmed201720632-40>
22. Елисеева Ю.В. медико-социальные аспекты сохранения здоровья подростков//Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и

- истории медицины.-2019; 27 (2): 113-117. DOI: <http://dx.doi.org/10.32687/0869-866X-2019-27-2-113-117>
23. Sharma B., Nam E.W., Kim D., Voon Y.M., Kim Y., Kim H.Y. Role of gender, family, lifestyle and psychological factors in self – rated health among urban, adolescents in Peru: a school – based cross – sectional survey. BMJ open. – 2016; 6 (2): e 010149. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2015-010149>.

СТАНОВЛЕНИЕ И МЕСТО ИНВАГИНАЦИОННЫХ АНАСТОМОЗОВ ПРИ УСТРАНЕНИИ ИЛЕОСТОМ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Х.М. Кодиров, А.К. Ботиров, А.З. Отакузиев, У.Д. Усманов, Ж.А. Ботиров, Б.А. Исмоилов

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Авторы сообщают, что в настоящее время отмечается устойчивый рост числа больных с илеостомами и, соответственно, в проведении восстановительного этапа, однако среди хирургов нет единых взглядов на выбор способа формирования целостности межкишечного соустья, хотя данный вопрос продолжает оставаться предметом дискуссии на протяжении всей истории хирургии кишечника.

Авторы заключают, что несмотря на огромный прогресс в хирургии кишечника, разработка и усовершенствование лечебно-диагностических алгоритмов и новых способов формирования межкишечных соустьев, одновременно моделирующих илеоцекальный замыкательный аппарат, далека от своего окончательного разрешения, что требует дальнейшего поиска более оптимальных способов.

Ключевые слова: илеостома, правосторонняя гемиколонэктомия, инвагинационные анастомозы, восстановительные операции.

ILEOSTOMALARNI BARTARAF QILISHDA INVAGINATSION ANASTOMOZLARNING SHAKLLANISHI VA JOYINING AHAMIYATI

X.M. Qodirov, A.K. Botirov, A.Z. Otaqo'ziev, U.D. Usmonov, J.A. Botirov, B.A. Ismoilov

Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Mualliflarning ta'kidlashicha, hozirgi vaqtda ileostomiya bilan og'rigan bemorlar soni barqaror o'sib bormoqda va shunga mos ravishda tiklanish bosqichida, ammo jarrohlar orasida ichak anastomozining yaxlitligini shakllantirish usulini tanlash bo'yicha umumiy qarashlar mavjud emas. bu masala ichak jarrohligi tarixi davomida muhokama mavzusi bo'lib qolmoqda.

Mualliflarning xulosasiga ko'ra, ichak jarrohligidagi ulkan yutuqlarga qaramay, terapevtik va diagnostika algoritmlari va ichaklararo anastomozlarni shakllantirishning yangi usullarini ishlab chiqish va takomillashtirish, bir vaqtning o'zida ileosekal yopish apparatini modellashtirish, uning yakuniy qaroridan uzoqdir, bu esa keyingi izlanishlarni talab qiladi. yanada optimal usullar uchun.

Kalit so'zlar: ileostomiya, o'ng gemikolonektomiya, invaginatsion anastomozlar, rekonstruktiv operatsiyalar.

FORMATION AND PLACE OF INVAGINATIVE ANASTOMOSES WHEN REMOVAL OF ILEOSTOMAS

Kh.M. Kodirov, A.K. Botirov, A.Z. Otakuziev, U.D. Usmanov, Zh.A. Botirov,
B.A. Ismoilov

Andijan State Medical Institute

Abstract

The authors report that there is currently a steady increase in the number of patients with ileostomies and, accordingly, in the recovery stage, however, among surgeons there are no common views on the choice of method for forming the integrity of the interintestinal anastomosis, although this issue continues to be the subject of discussion throughout the history of intestinal surgery .

The authors conclude that despite the enormous progress in intestinal surgery, the development and improvement of therapeutic and diagnostic algorithms and new methods for the formation of interintestinal anastomoses, which simultaneously model the ileocecal closure apparatus, is far from its final resolution, which requires further search for more optimal methods.

Keywords: ileostomy, right hemicolectomy, intussusception anastomoses, reconstructive operations.

В настоящее время отмечается устойчивый рост правосторонней локализации рака, также значительно увеличилось количество доброкачественных заболеваний правой половины ободочной кишки, воспалительные заболевания тонкого кишечника в виде механического нарушения проходимости, часто обусловленное спаечной болезнью, требующих оперативного лечения. В настоящее время среди хирургов нет единых взглядов на выбор способа формирования целостности межкишечного соустья, хотя данный вопрос продолжает оставаться предметом дискуссии на протяжении всей истории хирургии кишечника [16].

Правосторонняя гемиколэктомия с формированием илеотрансверзоанастомоза сопровождается высокой частотой послеоперационных осложнений и летальных исходов, где ведущее место занимает НА [5; 7; 11; 28; 29; 55].

Последствиями несостоятельности являются перитонит, сепсис, повторные операции, создание стом и часто, - смерть [49]. Поэтому соблюдение принципов безопасного технического формирования межкишечного соустья является одной из важнейших задач. Технически пра-

вильно выполненный анастомоз должен: быть состоятельным; не кровить; не вызывать стриктуры просвета [53].

В настоящее время существует более 500 способов и модификаций ручного шва, более 100 разновидностей шовного материала. Идеальный анастомоз должен также быть легко выполнимым, воспроизводимым и легким в освоении [16].

Выполнение восстановительного этапа, сопровождается риском, обусловленным адгезиовисцеролизом, идентификацией культи и формированием межкишечного соустья [51]. Формирование межкишечного соустья выполняются традиционным способом ручного сшивания и с использованием сшивающих аппаратов [37; 38]. В настоящее время сравнивая результаты обеих техник, отдельные исследователи не обнаружили разницы между ними [35]. Однако, ручные способы формирования межкишечных соустьев сохраняют свою популярность в связи доступностью метода [44]. Ручной анастомоз может быть выполнен как однорядным, так и двухрядным швом [54].

Анализ литературы показал, что существуют различные хирургические школы имеющих своих сторонников и противников, так как оба способа имеют свои преимущества и недостатки. За последние десятилетия разработаны и описаны новые методы выведения стом, восстановления кишечной проходимости, способы профилактики послеоперационных осложнений, а также совершенствование ухода за кишечными стомами [9; 20].

Инвагинационные способы анастомозов стоят в ряду других несколько особняком ввиду того, что почти все они предложены, в основном, для толстой кишки. Однако, применительно к тонкотолстокишечным анастомозам, помимо выполнения требований сохранения кишечного пассажа через соустье и его механической и биологической прочности, существует необходимость в моделировании утраченной клапан-

ной функции илеоцекального аппарата. Результаты операций, предусматривающих соединение тонкой и толстой кишок традиционными способами, не являются удовлетворительными [26]. Проблеме создания тонкотолстокишечных анастомозов, моделирующих функции илеоцекального клапанного аппарата, посвящено достаточно большое количество работ [6]. Однако, как показывает опыт, они не лишены некоторых недостатков [1]. Это определяет актуальность проблемы, направление и диапазон поиска ее новых технических решений [13]. Основные элементы и принципы работы этого аппарата на сегодняшний день достаточно хорошо изучены. Однако на практике до настоящего времени наиболее часто применяются традиционные тонкотолстокишечные анастомозы, не обладающие клапанными свойствами [13].

Частота несостоятельности таких тонкотолстокишечных анастомозов составляет 2,6-15,5%, а летальность варьируется от 2,9% до 13,3%, достигая при перитоните 50% [1]. Несмотря на существующие способы восстановительных операций, несостоятельность анастомозов в среднем держится в пределах 20% [14; 15; 31; 33; 46; 47].

Разработана классификация НА по классам (Шанхайский университет) [36]: А класс – НА, не имеющая клинических проявлений и не требующая лечения; В класс – НА, которая требует инвазивных вмешательств и терапии, но нет необходимости реоперации; С класс – НА, при которой необходимо выполнение релапаротомии.

Для снижения частоты НА исследователей выделяют ряд факторов, соблюдая которых можно добиться существенного улучшения результатов [7; 25; 39]. Так Родимов С.В. с соавт. (2023) сообщают о различных методиках, которые могут снизить частоту развития несостоятельности, такие как трансанальное введение зонда выше уровня анастомоза, «укрывание» зоны анастомоза лоскутом большого сальника и другие. Лучшие результаты показало формирование превентивной

трансверзостомии или илеостомии. Отключение зоны анастомоза из пассажа кала позволяет снизить риск возникновения интраабдоминальных абсцессов, флегмон, перитонита, свищей при несостоятельности анастомоза[17].

Причиной несостоятельности анастомозов (НА) в конечном итоге является нарушение микроциркуляции и последующий некроз кишки с расхождением швов. Основной ошибкой считается переоценка кровоснабжения кишки при формировании межкишечного соустья. Широкое применение атравматических игл с современным шовным материалом позволило снизить частоту несостоятельности анастомозов в 1,5-2 раза [7;10].

Решением данной проблемы является выполнение восстановительного этапа, что часто таит в себе опасность развития жизнеугрожающих осложнений и летальностью[21], которые могут выполняться лапаротомным и местным доступом, а также лапароскопическими методами [8; 12; 23; 52]. Так Бонднар О.Б. с соавт. (2018), после выведения илеостомы у 13,04% пациентов наблюдали эвагинацию, у 13,04% – стеноз илеостомы, у 4,35% – ретракцию илеостомы и эвентрацию, у 73,91% – парастомальную мацерацию, у 13,04% – обширный аутолиз кожи. Усовершенствовав лечебно-реабилитационные мероприятия в послеоперационном периоде, авторы пришли к заключению, что резекция подвздошной кишки (ПК) и необходимость выведения илеостомы должны сопровождаться максимальным сохранением длины ее терминальной части при минимально допустимом участке ее удаления. С целью определения хирургической тактики предлагается учитывать расстояние дистального отдела ПК от илеоцекальной заслонки и диаметр «слепого конца» ПК по отношению к проксимальному [4].

Инвагинационные анастомозы во многом превосходят обычные тонкотолстокишечные соустья по своей надежности и асептичности. В

большинстве случаев анастомозы формируются ручным узловым швом, следовательно, сохраняют его недостатки. Хроническое воспаление в зоне инкапсулированных лигатур приводит к склеротическим изменениям с развитием ригидного зияющего кольца и инволюции инвагината. Следствием этого является утрата анастомозом антирефлюксной функции и моторно-эвакуаторные расстройства желудочно-кишечного тракта. Итак, несмотря на большой интерес, данная проблема далека от своего окончательного разрешения [19].

Выбор наиболее оптимального и безопасного способа закрытия существующих кишечных стом является не до конца решенной, что определяет чрезвычайную актуальность данной проблемы.

Тимофеев М.Е. с соавт. (2015) отмечает, что развитие послеоперационных осложнений напрямую влияет на результаты лечения хирургических больных [24]. Среди них, наиболее частой является острая ранняя спаечная тонкокишечная непроходимость - 0,09-6,7% [22]. А среди всех осложнений, по поводу которых производилась релапаротомия, она составляет 8,3-14,3%. Летальность при этой патологии наблюдается от 14,2 до 52,4%. Общий процент рецидивов по поводу ОСТКН, варьирует от 19 до 53% [32].

Выполнение восстановительного этапа по поводу устранения илеостомы может сопровождаться осложнениями в 3 - 38,5% случаев [43]. Наиболее грозным осложнением является несостоятельность швов анастомозов, которая колеблется от 4 до 29% с летальным исходом в 1,12-3% случаев. У 13,5-19% больных ПС остается постоянной, которая часто является причиной инвалидности и самоизоляции от общества [2; 7; 34].

Подмечено, что толстая кишка срастается хуже, чем тонкая: хуже кровоснабжение, «злее» флора, тоньше стенка. Для понимания риска несращения кишки приводятся условные цифры: тонкая кишка не срастается в одном из ста случаев, толстая - в одном из десяти. В моей лич-

ной практике за 15 лет достаточно активной работы в этой области не было ни одного случая несрастания тонкой кишки, и около 10-15 случаев несрастания толстой кишки.

При выполнении восстановительного этапа операции необходимо учитывать: характер заболевания, которая явилась причиной формирования стомы; сроки стомоносительства; вид и локализацию стомы и наличие осложнений; возраст, сопутствующие заболевания, риск анестезии и др. [27; 48; 50]. Томнюк Н.Д. с соавт. (2021) при сравнении методов формирования кишечного анастомоза ручным способом и применением аппаратных методик, существенно значимых отличий по частоте послеоперационных осложнений не установили [25]. При этом в ряд хирургов наблюдали более частое развитие стриктуры анастомоза при применении степлера по сравнению с ручной техникой и компрессионными способами [3;42; 50].

В связи с высоким риском возникновения НА ведутся исследования, направленные на защиту анастомозов [30;41]. НА является наиболее значимым осложнением ВО [45], которая при выполнении восстановительного этапа диагностируется в 1,8-20% случаев [39; 40].

Соловьев И.А. с соавт. (2019) в своем труде отмечает, что ежегодно публикуются обзорные статьи, в которых приводится ретроспективный анализ результатов лечения и поиск факторов риска, влияющих на развитие несостоятельности прямокишечных анастомозов[18].

Резюме. Таким образом, несмотря на достаточно широкий круг показаний к выполнению илеостомии, соответственно, наличия большого арсенала восстановительных операций, направленных на ликвидацию илеостомы, ни один из известных способов полностью не удовлетворяет хирургов, что особенно актуально у больных с илеостомой после urgentных заболеваний кишечника.

Итак, несмотря на огромный прогресс в хирургии кишечника, разработка и усовершенствование лечебно-диагностических алгоритмов и новых способов формирования межкишечных соустьев, одновременно моделирующих илеоцекальный замыкательный аппарат, далека от своего окончательного разрешения, что требует дальнейшего поиска более оптимальных способов.

Использованная литература:

1. Агаев Э.К. Несостоятельность швов кишечного анастомоза у больных после экстренной и неотложной резекции кишки //Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2012. -№ 1. -С. 34-37.
2. Алиев Ф.Ш., Бакшеев Е.Г., Далгатова М.А. Разработка способа хирургической реабилитации пациентов с кишечными стомами //Медицинская наука и образование Урала. –2010. –Т. 11, № 2–2 (62). –С. 9–10.
3. Алиев О.А., Молокова Ю.С., Гюнтер В.Э. и др. Компрессионный способ анастомозирования толстой кишки имплантатами с памятью формы – альтернатива традиционным швам //Онкологическая колопроктология. –2015. –Т. 5, № 2. – С. 14-16.
4. Бондар О.Б., Ватаманеску Л.И., Бочаров А.В. и др. Илеостома и резекция терминального отдела подвздошной кишки: методы хирургического лечения и способы реабилитации //ВГУЗ Украины «Буковинский государственный медицинский университет», г. Черновцы.2018.3(60):51-55.
5. Ветшев П.С., Стойко Ю.М., Крылов Н.Н. Профилактика, диагностика и лечение новообразований толстой кишки / П.С. Ветшев //Российский журнал Гастроэнтерологии, Гепатологии, Колопроктологии. -2005. №1. -С.86-91.
6. Витебский Я.Д. Очерки хирургии илеоцекального отдела кишечника //М: Медицина, 1973. - 112 с.
7. Воробьев Г.И., Севастьянов С.И., Чернышов С.В. Выбор оптимального вида превентивной кишечной стомы //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2007. Т. 17, № 2. С. 69-74.
8. Гатауллин И.Г., Халиков М.М. Анализ непосредственных и отдалённых результатов реконструктивно-восстановительного этапа после операций типа Гартмана //Колопроктология. – 2016. – № 1 (55). – С. 22-26.

9. Горшенин Т.Л., Глушков Н.И., Гугалев Г.С. и др. Пат. 2746649 Рос. Федерация. МПК А61В17/00, А61В17/11, А61В17/34 Способ видеоассистированной илеотрансверзостомии //Заявитель и патентообладатель Горшенин Т. Л. №2020131394; опубл. 19.04.2021.
10. Дезорцев И.Л. Реконструктивно-восстановительные операции на толстой кишке при ликвидации колостом //Автореф. Дисс. ... канд. мед. наук. –Нижний Новгород. -2005.
11. Ильканич А.Я., Дарвин В.В., Воронин Ю.С. Хирургическая реабилитация больных с кишечными стомами //Вестник СурГУ. Медицина. – 2019. – № 1. – С. 14-20.
12. Ильканич А.Я., Дарвин В.В., Краснов Е.А. и др. Выбор восстановительного вмешательства у пациентов с толстокишечными стомами //Колопроктология. – 2016. – № 1 (55). – С. 110.
13. Плехов А.В. Сравнительная характеристика некоторых способов формирования конце-бокового тонкотолстокишечного анастомоза (экспериментально-клиническое исследование) //Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Пермь. 2013. 24 с.
14. Половинкин В.В., Проханов В.А., Завражнов А.А. и др. Факторы риска развития несостоятельности колоректального анастомоза после операций по поводу рака прямой кишки // Кубанский научный медицинский вестник. – 2013. – № 7. – С. 106-112.
15. Попов Д.Е. Факторы риска несостоятельности колоректальных анастомозов у больных раком прямой кишки //Колопроктология. – 2015. –№ 4 (54). – С. 48-56.
16. Радзиховский А.П., Колесников Е.Б., Мендель Н.А. и др. //монография: Непроходимость кишечника: Руководство для врачей /Под ред. Радзиховского А.П. - К.: Феникс, 2012. -504 С.
17. Родимов С.В., Хубезов Д.А., Пучков Д.К. и др. Выбор превентивного стомирования при формировании низких колоректальных анастомозов //Современные проблемы науки и образования. – 2016. –№5
18. Соловьев И.А., Литвинов О.А., Навматуля А.Ю., Житихин Е.В. Факторы риска развития несостоятельности колоректального анастомоза и способы профилактики //Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. -2019, Т. 14, № 1. - С.125-133.
19. Спирев В.В. Разработка и применение компрессионных тонкотолстокишечных анастомозов в хирургии ободочной кишки //Автореф. дис. ...док. мед. наук. -Тюмень, 2009 г. – 219с.
20. Суханов В. Г. Социальная реабилитация стомированных инвалидов: зарубежные практики //Социальная политика и социология. 2015. Т. 14, № 1 (107). С. 5-15.

21. Тимербулатов В.М., Афанасьев С.Н., Гайнутдинов Ф.М. и др. Хирургическая реабилитация больных со стомами //Колопроктология 2004. – № 1. – С. 3-6.
22. Тимербулатов М.В., Гимаев Э.Ф., Баев Д.А. Опыт видеоэндоскопических адrenaлэктомий с новообразованиями больших размеров //Материалы XV съезда Общества эндоскопических хирургов России. Альманах института хирургии им. А.В. Вишневского. -2012; 1:9.
23. Тимербулатов М.В., Ибатуллин А.А., Гайнутдинов Ф.М. и др. Модификация метода закрытия стомальной раны после реконструктивно-восстановительных операций //Колопроктология. –2019. –Т. 18, № 3. –С. 98-99.
24. Тимофеев М.Е., Волков В.В., Шаповальянц С.Г. Острая ранняя спаечная тонкокишечная непроходимость на современном этапе: возможности лапароскопии в диагностике и лечении. Эндоскопическая хирургия. 2015;21(2):36 52.
25. Томнюк Н.Д., Ховалыг В.С., Муниh А.М. и др. Восстановление непрерывности толстой кишки после операции типа Гартмана: сложности и их решение //Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2021. – № 1. – С. 15-18.
26. Третьяков А.А., Каган И.И., Никитенков А.Г. Способ конце-бокового инвагинационного тонкотолстокишечного анастомоза //Актуальные вопросы военной и практической медицины. Сб. трудов ТТ научно-практич.Конфер. врачей Приволжско-Уральского военного округа. - Оренбург, 2003.
27. Федоров Е.В., Савушкин А.В., Хачатурова Э.А. и др. Форум анестезиологов и реаниматологов России (ФАРР–2019)– М., 2019. – 318 с.
28. Хан С. и др. Ректальная аденокарцинома после непроницаемого ануса: редкий отчет о случае //Европейский журнал медицинских отчетов о случаях заболевания. – 2020. – Т. 4, № 8. – С. 252-254.
29. Хатьков И.Е., Барсуков Ю.А., Атрощенко А.О. Лапароскопические операции при генерализованном раке ободочной кишки //Хирург. - 2014. -№4. - С. 38 - 46.
30. Царьков П.В., Кравченко А.Ю., Тулина И.А. и др. Всегда ли формирование аппаратного анастомоза при передней резекции гарантирует восстановление непрерывности кишечника? //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. –2012. -Т. 22, № 4. -С.73-80.
31. Шелыгин Ю. А. Клинические рекомендации. Колопроктология / под ред. Ю. А. Шелыгина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 528 с.

32. AghaA., Iesalniaks I, Hornung M. et al. Laparoscopic trans- and retroperitoneal adrenal surgery for large tumors //J Minim Access Surg. - 2014;10(2):57-61.
33. Ah-Kee E.Y., Kallachil T., O'Dwyer P.J. Patient awareness and symptoms from an incisional hernia //Int. Surg. - 2014. - Vol. 99, № 3. - P. 241-246.
34. Argudo N., Pereira J.A., Sancho J.J. et al. Prophylactic synthetic mesh can be safely used to close emergency laparotomies, even in peritonitis //Surgery. - 2014. - Vol. 156, № 5. - P. 1238-1244.
35. Calin M.D., Bălălaşu C., Popa F. Et al. Colic anastomotic leakage risk factors //J. Med. Life. - 2013. - Vol. 6, № 4. - P. 420-423.
36. Chu D.I., Schlieve C.R., Colibaseanu D.T. et al. Surgical site infections (SSIs) after stoma reversal (SR): risk factors, implications, and protective strategies //J. Gastrointest. Surg. - 2015. - Vol. 19, № 2. - P. 327-334.
37. Cong Z.J., Hu L.H., Bian Z.Q. et al. Systematic review of anastomotic leakage rate according to an international grading system following anterior resection for rectal cancer //PLoS One. - 2013. - Vol. 8, № 9. - P. 75519.
38. Floodeen H., Lindgren R., Matthiessen P. When are defunctioning stomas in rectal cancer surgery really reversed? Results from a population-based single center experience //Scand. J. Surg. - 2013. - Vol. 102, № 4. - P. 246-250.
39. Fujita F., Torashima Y., Kuroki T., Eguchi S. Risk factors and predictive factors for anastomotic leakage after resection for colorectal cancer: reappraisal of the literature //Surg. Today. - 2014. - Vol. 44, № 9. - P. 1595-1602.
40. Seo S.I. [et al.]. The role of diverting stoma after an ultra-low anterior resection for rectal cancer //Annals of Coloproctology. 2013. N 2 (29). P. 66-71.
41. Gu W.L., Wu S.W. Meta-analysis of defunctioning stoma in low anterior resection with total mesorectal excision for rectal cancer: evidence based on thirteen studies //World J. Surg. Oncol. - 2015. - Vol. 13. - P. 9.
42. Hayden D.M., Pinzon M.C., Francescatti A.B. et al. Patient factors may predict anastomotic complications after rectal cancer surgery Anastomotic complications in rectal cancer //Ann. Med. Surg. - 2015. - № 4. - P. 11-16.
43. Jimenez-Gomez L.M., Espin-Basany E., Trenti Jimenez-Gomez L. Factors associated with low anterior resection syndrome after surgical treatment of rectal cancer //Colorectal Dis. - 2017.
44. Kaneko T., Funahashi K. Ushigome Incidence of and risk factors for incisional hernia after closure of temporary ileostomy for colorectal malignancy //Hernia. - 2019. - Vol. 23, № 4. - P. 743-748.

45. Kang C.Y., Halabi W.J., Chaudhry O.O. et al. Risk factors for anastomotic leakage after anterior resection for rectal cancer //JAMA Surg. –2013. – Vol. 148, №1. – P. 65-71.
46. Kar S. Single layered versus double layered intestinal anastomosis: a randomized controlled trial //J. Clin. Diagn. Res. – 2017. –Vol. 11, № 6. – P. PC01-PC04.
47. Lin B.Q., Wang R.L., Li Q.X. et al. Investigation of treatment methods in obstructive colorectal cancer //J. BUON. – 2015. – Vol. 20, № 3. – P. 756-761.
48. Majumder A., Winder J.S., Wen Y. Et al. Comparative analysis of biologic versus synthetic mesh outcomes in contaminated hernia repairs //Surgery. –2016. – Vol. 160, № 4. – P. 828-838.
49. Mortensen N.J., Ashraf S. 29. Intestinal Anastomosis //ACS Surgery: Principles & Practice, 2008. -10.2310/7800.S05C29.
50. Nguyen M.T., Phatak U.R., Li L.T. Review of stoma site and midline incisional hernias after stoma reversal //J. Surg. Res. –2014. –Vol. 190, № 2. –P. 504-509.
51. Parkin E., Khurshid M., Ravi S., Linn T. Surgical access through the stoma for laparoscopic reversal of Hartmann procedures //Surg. Laparosc. Endosc. Percutan Tech. – 2013. – Vol. 23, № 1. – P. 41-44.
52. Richards C.H., Roxburgh S.D. On behalf of the Scottish Surgical Research Group (SSRG) The surgical outcome in patients undergoing reversal of Hartmann's procedures: a multicentre study Scottish Surgical Research Group (SSRG) //Colorectal Dis. – 2015. – Vol. 17, № 3. – P. 242-249.
53. Sheridan C.B., Zyromski N., Mattar S. How to always do a safe anastomosis //Contemporary Surgery. -2008. -Vol. 64, N.2. -P. 68-74.
54. Thornton M., Joshi H., Vimalachandran C. Et al. Management and outcome of colorectal anastomotic leaks // Int. J. Colorectal Dis. – 2011. – Vol. 26. – P. 313-320.
55. Vonk-Klassen S.M., H.M. de Vocht, M.E.M. den Ouden et al. Ostomy-related problems and their impact on quality of life of colorectal cancer ostomates: a systematic review // Qual. Life Res. – 2016. –Vol. 25. – P. 125-133.

ПЕРЕЛОМ ЗУБОВИДНОГО ОТРОСТКА CII ПОЗВОНКА: ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ В УСЛОВИЯХ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Б.М. Исаков¹, О.И. Кузибоев², Б.М. Максудов², К.Б. Исаков¹

Андижанский государственный медицинский институт
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Аннотация

Приведены данные обследования и лечения 16 больных с повреждениями зубовидного отростка CII позвонка, в возрасте от 25 до 45 лет. Основным видом травмы являлись ДТП и падение с высоты. Из 16 обследованных больных 12 больным проведено иммобилизация шейного отдела позвоночника при помощи Halo аппарата. 4 больным произведено хирургическое лечение – фиксация перелома зубовидного отростка CII позвонка спонгиозным винтом. Во всех случаях получен хороший результат. Выводы: при переломах зубовидного отростка без смещения может быть проведено консервативное лечение при помощи Halo аппарата. Переломы со смещением являются показанием к хирургическому лечению – фиксация перелома спонгиозным винтом.

Ключевые слова. перелом, зубовидный отросток CII, позвоночник, Halo аппарат, фиксация.

CII БЎЙИН УМУРТҚАСИ ТИШСИМОН ЎСИМТАСИ СИНИШИ: ШОШИЛИНЧ ТИББИЙ ЁРДАМ ТИЗИМИ ШАРОИТИДА ДАВОЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИ

Б.М. Исаков¹, О.И. Кузибоев², Б.М. Максудов², К.Б. Исаков¹

Андижон давлат тиббиёт институти
Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Аннотация

Мақолада CII бўйин умуртқасининг тишсимон ўсимтаси шикастланиши билан бўлган 16 нафар беморни текшириш ва даволаш натижалари келтирилган. Беморларнинг ёши 25 дан 45 ёшгача. Шикастланиш келиб чиқишининг асосий сабаби ЙТХ ва баландликдан йиқи-лиш бўлган. Даволанган 16 нафар бемордан 12 нафарида Halo аппарат ёрдамида бўйин умуртқалари фиксация қилинган, 4 нафари спонгиоз винтлар ёрдамида жаррохлик усулида фиксация қилинган. Даволанган беморларнинг барчасида яхши натижаларга эришилган. Ху-лоса: CII бўйин умуртқасининг тишсимон ўсимтасини синиб силжимаган ҳолатларида кон-серватив даво муолажалари қўлланиши мумкин. Тишсимон ўсимтанинг синиб силжиган хо-латлари жаррохлик даволаш усулига кўрсатма бўлиб хизмат қилади ва бунда спонгиоз винт ёрдамида фиксация қилиш зарур ҳисобланади.

Калит сўзлар: синиш, CII умуртка тишсимон ўсимтаси, умуртқа, Halo аппарат, фиксация.

FRACTURE OF THE ODONTIC PROCESS OF THE CII VERTEBRATE: PRINCIPLES OF TREATMENT IN EMERGENCY MEDICAL CARE CONDITIONS

B.M. Isakov¹, O.I. Kuziboev², B.M. Maksudov², K.B. Isakov¹

Andijan State Medical Institute

Republican scientific center of emergency medicine

Abstract

Data from the examination and treatment of 16 patients with injuries to the odontoid process of the CII vertebra, aged from 25 to 45 years, are presented. The main types of injury were road accidents and falls from height. Of the 16 patients examined, 12 patients underwent immobilization of the cervical spine using the Halo device. 4 patients underwent surgical treatment - fixation of the fracture of the odontoid process of the CII vertebra with a cancellous screw. In all cases, good results were obtained. Conclusions: non-displaced odontoid fractures can be treated conservatively using the Halo device. Displaced fractures are an indication for surgical treatment - fixation of the fracture with a cancellous screw.

Key words: fracture, odontoid process CII, spine, Halo apparatus, fixation.

Актуальность. Повреждения краниовертебрального отдела считается одной из самых тяжелых травм позвоночника (3). По данным многих авторов (1,2,4), переломы зубовидного отростка CII позвонка встречаются от 8 до 18% случаев от всех переломов шейного отдела позвоночника.

Причинами перелома зубовидного отростка являются падение с высоты, удар по лобной области, чрезмерное сгибание и разгибание шейного отдела позвоночника (при ДТП) и ротационный механизм развития повреждений.

Переломы зубовидного отростка CII позвонка наиболее часто встречаются в молодом возрасте, у лиц трудоспособного возраста – от 25 до 45 лет. При переломах без смещения обычно неврологическая симптоматика включает боли в верхнешейном отделе позвоночника, ограничение движений. Переломы зубовидного отростка при смещении костных отломков приводят к сдавлению каудальных отделов продолговатого мозга, что становится причиной развития грубой неврологической симптоматики, а в некоторых случаях летального исхода.

Диагностическими методами исследования являются рентгенография, МСКТ и МРТ шейного отдела позвоночника. С целью определения типа перелома широко применяются предложенные классификации L.D.Anderson и R.T.Alonzo (1974) и А.А. Луцика, Н.К. Раткина (1998), которые делят переломы зубовидного отростка на типы с учетом наличия или отсутствия смещения и направление смещения.

Таким образом, высокая частота встречаемости перелома зубовидного отростка СII позвонка со смещением костных отломков часто приводит к летальному исходу. В связи с этим, своевременная диагностика с применением современных методов исследования и внедрение в нейрохирургическую практику новых хирургических методов лечения является одной из актуальных проблем нейрохирургии.

Материалы и методы исследования. В нейрохирургическом отделении Андижанского филиала РНЦЭМП находились 16 больных с переломом зубовидного отростка СII позвонка. Возраст больных от 20 до 45 лет. Среди обследованных больных мужчин – 12 (75,0%) и женщин – 4 (25,0%) больных. При распределении по механизму травмы: автодорожная травма в результате столкновения было выявлено у 11 (68,7%) и падение с высоты у 5 (31,2%) больных. При клинико-неврологическом обследовании у 2 (12,5%) больных были признаки функционального нарушения функции спинного мозга, которое проявлялось тетрапарезом. В остальных 14 (87,5%) случаях основными жалобами больных были боли в шейном отделе позвоночника, усиление болей при активных движениях и ограничение движений в шейном отделе позвоночника. При пальпации отмечались боли на уровне повреждения, напряжение паравертебральных мышц.

Всем больным при поступлении с стационар проводилось МСКТ исследование шейного отдела позвоночника, при котором было выявлено перелом зубовидного отростка СII позвонка. В 2 (12,5%) случаях

было отмечено незначительное смещение зубовидного отростка, а в остальных 14 (87,5%) случаях перелом без смещения.

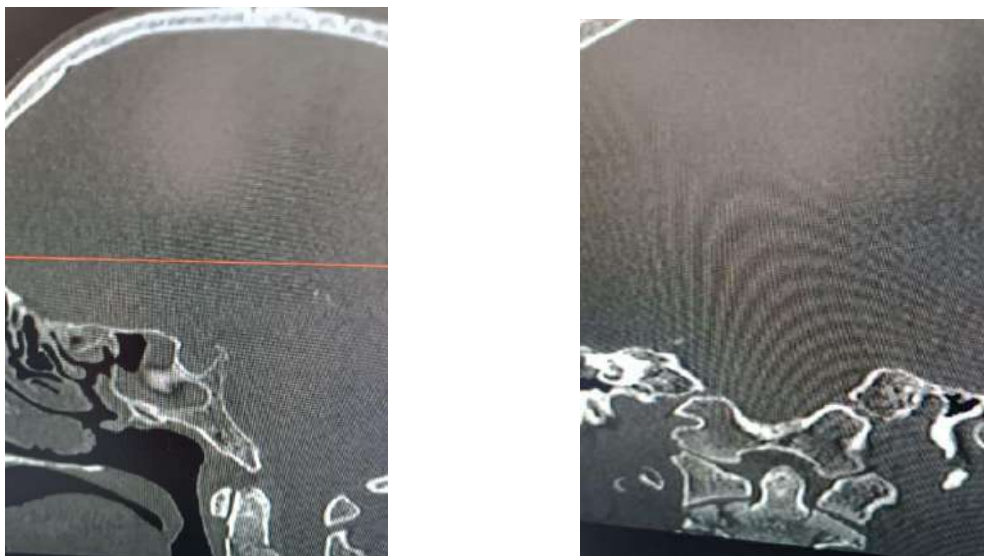


Рис.1. МСКТ картина перелома зубовидного отростка CII позвонка без смещения.

Таблица 1.

Результаты МСКТ исследования больных.

МСКТ признаки перелома	мужчины		женщины		всего	
	abs	в %	abs	в %	abs	в %
Перелом без смещения	11	68,7	3	18,8	14	87,5
Перелом со смещением	1	6,2	1	6,2	2	12,4

Лечение. На основании полученных данных исследования проводилось консервативное и хирургическое лечение. Консервативное лечение путем установления Halo аппарата проведено 12 (75,0%) больным, со сроком иммобилизации на 3 месяца.

Оперативное лечение проведено 4 (25,0%) больным. Показаниями к операции служили:

1. Признаки перелома зубовидного отростка CII позвонка;
2. Неврологические нарушения;
3. Перелом со смещением;

4. Возможное усугубление неврологических нарушений.

С 2023 года в нейрохирургическую практику внедрен способ фиксации перелома зубовидного отростка спонгиозным винтом.

Методика проведения операции: под общим обезболиванием, после соответствующей обработки кожи, производится поперечный разрез кожи по передней поверхности шеи, длиной до 4 см. Тупым путем производится отслойка мягких тканей и доходят до переднего края II-III шейного позвонков. Под интроскопическим контролем при помощи ЭОП спонгиозный винт через тело позвонка проводится в зубовидный отросток и производится фиксация перелома. Швы на рану. Иод. Асептическая повязка.

Пример: больной Ю, 27 лет. Был доставлен в приемное отделение АФ РНЦЭМП с жалобами на боли и ограничение движений в шейном отделе позвоночника.

Из анамнеза: травма шейного отдела позвоночника в результате ДТП. С места происшествия сотрудниками СМП доставлен в стационар. В приемном отделении больной осмотрен нейрохирургом, невропатологом. Проведено МСКТ исследование шейного отдела позвоночника. по результатам МСКТ исследования выявлен перелом зубовидного отростка CII позвонка. Больной госпитализирован в нейрохирургическое отделение.

Объективное обследование: в момент осмотра больной в сознании. Кожа и видимые слизистые бледно-розового цвета. Костно-суставная система без изменений. Дыхание самостоятельное, ЧДД – 18-20 раз в минуту. Сердечные тоны приглушены, ритмичные. Пульс – 84 уд/мин. А/Д – 110/70 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Физиологические отправления в норме.

Неврологический статус: в сознании, правильно отвечает на поставленные вопросы. Ориентирован во времени и в пространстве.

Зрачки OD=OS, фотореакция сохранена. Мимика сохранена. Фонация не нарушена. Чувствительных нарушений не выявлено. Сила мышц в конечностях = 4-4,5 балла. Сухожильные рефлексy BR, TR, PR, AR D=S, вызываются. Патологических стопных знаков нет.

Местно: кожа по задней поверхности шеи чистая. Пальпаторно отмечается боль на уровне CII-CIII позвонков. Шейный лордоз сглажен. Отмечается напряжение паравертебральных мышц.



Рис.2. Перелом основания зубовидного отростка CII позвонка без смещения. По классификации Anderson и Alonzo (1974), перелом соответствует II типу.

После проведенного обследования больной оперирован. Операция – фиксация перелома зубовидного отростка CII позвонка спонгиозным винтом.

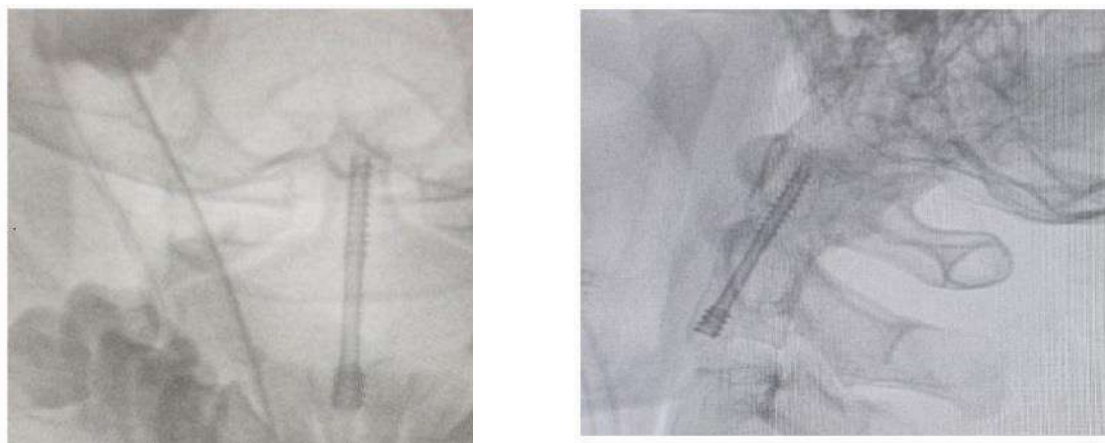


Рис. 3. Вид после операции фиксации перелома зубовидного отростка CII позвонка спонгиозным винтом (прямая и боковая проекция).

Послеоперационный период протекал без осложнений. Больной на 8 сутки выписан домой, для продолжения лечения по месту жительства под наблюдением врача невропатолога.

Результаты. У всех оперированных больных послеоперационный период протекал гладко, без осложнений. Больным в послеоперационном периоде назначали антибиотики, сосудистые, обезболивающие и общеукрепляющие препараты. Отмечен полное исчезновение болевого синдрома. Регресс неврологических нарушений (группа Е по Frankel, 12 баллов по шкале JOA). Больные активизированы на 2-3 сутки после операции. По заживлении послеоперационной раны швы сняты на 7-8 сутки и больные выписаны для продолжения лечения в амбулаторных условиях по месту жительства. Контрольные МСКТ исследования через 3 и 6 месяцев показали удовлетворительное стояние винтов.

Выводы.

1. Все больные с подозрением на повреждение позвоночника должны быть доставлены в специализированные нейрохирургические отделения.

2. Больные должны быть исследованы путем применения МСКТ и МРТ с целью определения характера и вида перелома позвоночника.

3. При переломах зубовидного отростка CII позвонка без смещения и неврологического дефицита можно использовать Halo аппарат с целью иммобилизации со сроком на 3 месяца.

4. Фиксация перелома зубовидного отростка спонгиозным винтом обеспечивает надежную фиксацию перелома, предотвращает возможные неврологические осложнения и сокращает сроки стационарного лечения больных.

Использованная литература:

1. Климов В.С., Шулев Ю.А. Клинико-эпидемиологический анализ острой травмы шейного отдела позвоночника и спинного мозга в Тульской области. //Нейрохирургия. 2008. № 3. С. 68-72.
2. Луцик А.А., Раткин И.К., Никитин М.Н. Краниовертебральные повреждения и заболевания. – Новосибирск: Издатель. 1998. – 557 с.- ISBN588399-003-7.
3. Макаревич С.В., Бобрик П.А., Зарецкий С.В., Бабкин А.В., Мазуренко А.Н., Сацкевич Д.Г., Пустовойтов К.И. Гало-коррекция при травмах и заболеваниях шейного отдела позвоночника у детей и взрослых.//Травматология и ортопедия России. 2008. № 3(49). С. 94-95.
4. Anderson L. Fractures of odontoid process of the axis. In Bailey R.,Sherk H, Dunn E (eds). The Cervical Spine, Philadelphia. J.B.Lippincott. 1983. 206-223.
5. Anderson LD, DAlonzo RT. Fractures of the odontoid process of the axis. J Bone Joint Surg Am 1974; 56: 1663-1674ю ВЦШ: 10.2106/00004623-197456080-00017.

УДК: 617.51-001.3-06:616.831.957-005.1-036.8-053.9

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

И.Э. Сойибов, М.М. Ахмедиев

Республиканский научно-практический медицинский центр
нейрохирургии

Аннотация

Цель - анализ результатов хирургического лечения у больных пожилого и старческого возраста с травматическими внутричерепными кровоизлияниями.

Материалы и методы – на основе 93 больных изучены критерии для проведения хирургического вмешательства в зависимости от уровня сознания больных при поступлении, объема резервного пространства черепа (РПЧ) и внутричерепного кровоизлияния (ВК). Исходы проведенного лечения оценивалось по шкале исходов Глазго.

Результаты – из 93 больных оперативному вмешательству были подвергнуты больные с объемом РПЧ менее 35 см³ и ВК превышающего 50 см³. При этом получены следующие результаты: по ШИГ-5 отмечены у 31 (33,3%) больных; ШИГ-4 баллов у 14 (15,1%) больных; ШИГ-3 баллов у 8 (8,6%) больных; ШИГ-2 баллов не отмечено; ШИГ-1 балл у 40 (43%) больных.

Заключение - при выборе вида и объема хирургического лечения травматических внутричерепных кровоизлияний объем резервного пространства является один из основных критериев.

Ключевые слова: старческий возраст, черепно-мозговая травма, хирургическое лечение.

KEKSA VA KEKSA KEKSA YOSHDAGI BEMORLARDA TRAVMATIK INTRAKRANIAL QON QUYILISHINI JARROHLIK DAVOLASH NATIJALARI

I.E. Soyibov, M.M. Axmediev

Respublika neyroxirurgiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi

Annotatsiya

Maqsad - travmatik intrakranial qon quyilishi bo'lgan qari va keksa yoshdagi bemorlarda jarrohlik davolash natijalarini tahlil qilish.

Materiallar va usullar - qari va keksa yoshdagi 93 bemorga jarrohlik aralashuvi mezonlari bemorlarning qabul paytidagi hush darajasi, bosh chanog'i zahira bo'shlig'i va intrakranial qon miqdoriga qarab o'rganildi. Davolash natijalari Glazgo natijalari shkalasi (GOS) yordamida baholandi.

Natijalar: 93 bemordan bosh chanogi zahira bo'shlig'i 35 sm³ dan kam va intrakranial qon miqdoriga hajmi 50 sm³ dan ortiq bo'lgan bemorlarga jarrohlik aralashuvi o'tkazildi. Quyidagi

natijalar olindi: GOS-5 ball 31 (33,3%) bemorda kuzatildi; 14 (15,1%) bemorda GOS-4 ball; 8 (8,6%) bemorda GOS-3 ball; GOS-2 ball qayd etilmagan; 40 (43%) bemorda GOS-1 ball.

Xulosa - qari va keksa yoshdagi bemorlarda travmatik intrakranial qon quyilishini jarrohlik davolash turi va kolamini tanlashda bosh chanog'i zahira bo'shlig'i asosiy mezonlardan biri hisoblanadi.

Kalit so'zlar: qari yosh, travmatik miya shikastlanishi, jarrohlik davolash.

PRINCIPLES OF SURGICAL TREATMENT OF TRAUMATIC INTRACRANIAL HEMORRHAGES IN THE ELDERLY AND SENILE AGE

I.E. Soyibov, M.M. Akhmediev

Republican specialized scientific and practical medical center of neurosurgery

Abstract

Objective - to analyze the results of surgical treatment in elderly and senile patients with traumatic intracranial hemorrhages.

Materials and methods - based on 93 patients, the criteria for surgical intervention were studied depending on the level of consciousness of patients upon admission, the volume of cranial reserve space and intracranial hemorrhage. The outcomes of the treatment were assessed using the Glasgow Outcome Scale.

Results - out of 93 patients, patients with a volume of the cerebral cranial cavity less than 35 cm³ and an intracranial hemorrhage exceeding 50 cm³ underwent surgical intervention. The following results were obtained: according to GOS-5, noted in 31 (33.3%) patients; GOS-4 points in 14 (15.1%) patients; GOS-3 points in 8 (8.6%) patients; GOS-2 points were not noted; GOS-1 point in 40 (43%) patients.

Conclusion - when choosing the type and volume of surgical treatment of traumatic intracranial hemorrhages, the volume of reserve space is the main criterion.

Key words: old age, traumatic brain injury, surgical treatment.

Актуальность. Во всем мире травматизм в структуре причин смерти находится на третьем месте после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. В странах СНГ повреждения головного мозга ежегодно получают свыше 1 млн. 200 тысяч человек и по долгосрочным прогнозам ожидается дальнейшее увеличение частоты этого вида травматизма [2, 9]. Применение неинвазивных методов исследования головного мозга – компьютерной и магнитно-резонансной томографии дали возможность объективизировать клинические формы тяжелой черепно-мозговой травмы (ЧМТ) и оптимизировать адекватную тактику лечения

[3, 8]. Современные методы диагностики позволили по-новому взглянуть на патофизиологические процессы, происходящие в остром периоде ЧМТ, существенно улучшили прогнозирование и понимание периодизации клинического течения, изменили стратегию терапии [5, 6]. В настоящее время актуальна, разработка общедоступных критериев лечения, сроков хирургического лечения и методов экспресс-прогноза тяжёлой черепно-мозговой травмы, так как отсутствуют четкие показания к хирургическому лечению тяжелой ЧМТ по объему гематомы, по уровню нарушения сознания и сопутствующих заболеваний у лиц пожилого и старческого возраста [1, 4, 7].

Цель исследования: Изучение принципов хирургического лечения травматических внутричерепных кровоизлияний у больных пожилого и старческого возраста.

Материал и методы. Проведено исследование 93 больных в возрасте от 60 до 84 лет, госпитализированных в Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нейрохирургии с 2009 по 2017 гг. с черепно-мозговой травмой внутричерепным кровоизлиянием (ТБК). При выборе тактики лечения оценивались объём резервного пространства черепа (РПЧ) и внутричерепного кровоизлияния (ВК) по МСКТ/МРТ данных, уровень сознания и общее состояние больного при поступлении по шкале комы Глазго (ШКГ).

Результаты и обсуждения. Для решения вопроса хирургического вмешательства при ТБК пожилого и старческого возраста, важно своевременное выявление признаков дислокации ствола головного мозга. Ведущее значение при этом имеет уточнение объёма РПЧ и ВК, объёма и вида вмешательства.

При ВК в сочетании множественными очагами ушиба, с вытекающими вторичными ишемическими нарушениями вокруг патологических очагов, исчезновением РПЧ, отмечается молниеносное развитие гипер-

тензионно-дислокационного синдрома, достигающее выраженной степени в первые часы после травмы, угнетение сознания по ШКГ менее 8 балла. При этом объём ВК не имел прогностического значения. Операцией выбора в этих случаях являлась традиционная широкая декомпрессия с использованием расширенного бокового доступа. Этот метод применен нами у 32 (34,4%) больных со II-IV степенью гипертензионно-дислокационного синдрома при развитии смешанной и боковой дислокации, что позволило не только удалить гематому, но и осуществить ревизию субдурального пространства с осмотром полюсных отделов височной и лобной доли. Следует отметить, что все оперативные вмешательства, проведенные в экстренном порядке с широкой декомпрессией на фоне дислокационного синдрома в течении 3-х часов, имели летальный исход – 28 (30,1%) больных. Практически все больные умирали в течении нескольких часов или суток из-за развития необратимых ишемических изменений в полушариях мозга и стволовых структурах.

У 4 (4,3%) больных произведена костно-пластическая трепанация черепа. Показанием для костнопластической трепанации являлось большое РПЧ, компенсированное состояние больного и сопутствующие заболевания в стадии компенсации, которым требовалось предварительная консервативная терапия. Уровень сознания по ШКГ в пределах 13-15 баллов. В данной группе больных не проявлялась дислокационная симптоматика, неврологические расстройства были невыраженные, отмечался подострый темп развития симптомов дислокации.

У 32 (34,4%) больных проведено удаление внутричерепных гематом из резекционного трепанационного окна. Показанием для резекционной трепанации черепа с удалением гематом являлось большое РПЧ, декомпенсированное состояние больного и тяжёлые сопутствующие заболевания в стадии компенсации, которым требовалось сокращение длительности операции, в связи с декомпенсацией тяжёлых соматических

заболеваний. Также переломы черепа над гематомой. Уровень сознания по ШКГ не менее 12 баллов. Выраженный релапс мозговой ткани после удаления гематом, не требовал проведения больших декомпрессивных трепанационных окон. Размеры трепанационного окна составляли от 16 до 25 см². Операция заканчивалась установлением активных дренирующих систем в послеоперационное ложе, которые предупреждали рецидивы гематом.

24 (25,8%) больным проведено дренирование гематомы через расширенное фрезевое отверстие. Дренирование гематом проводилось больным с хронической и подострой субдуральной гематомой, где наряду с масс-эффектом патологического очага имела тяжелая сопутствующая соматическая патология. Нарушение сознания не отмечалось и по у всех больных по ШКГ составляло 15 баллов.

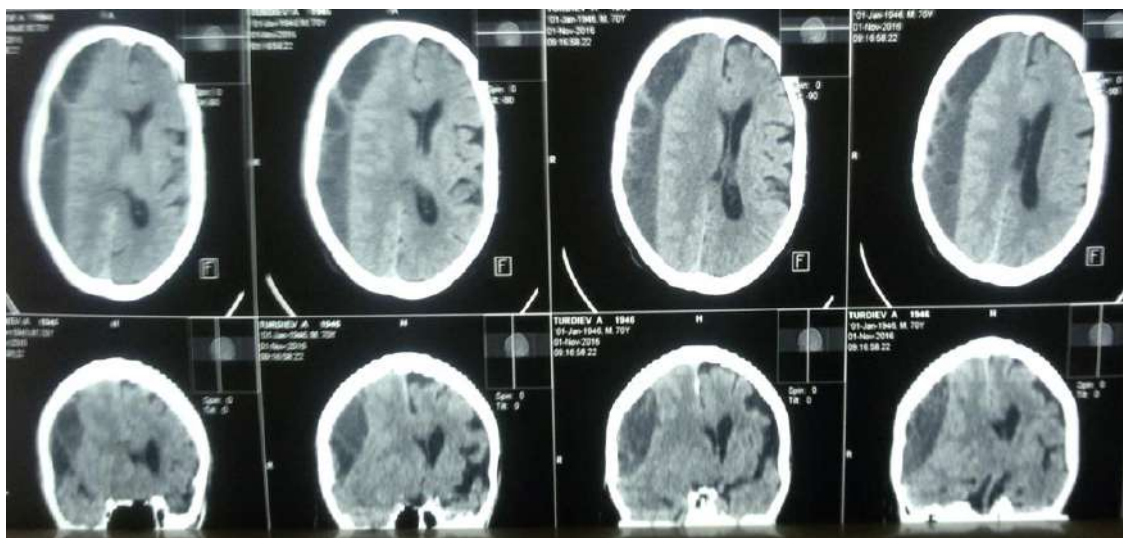


Рисунок 1. МСКТ изображение больного М., 77 лет. до операции. Имеется хроническая субдуральная гематома правого полушария головного мозга.

Надо отметить, что место наложение фрезевого отверстия имеет особое значение. Традиционное наложение фрезевого отверстия на месте наиболее большого поперечного размера гематомы, нецелесообразно у лиц пожилого и старческого возраста. Низкая ригидность мозговой ткани и жидкость, располагающаяся ниже

фрезевого отверстия, воспрепятствует расправлению сдавленной мозговой ткани. Увеличивается риск рецидивов гематом и пневмоцефалии. Данную проблему решили наложением фрезевого отверстия на точке нижнего полюса гематомы при положении больного на спине. При этом остаточной жидкости нет, создается благоприятные условия для расправления для мозга (Рис. 1, 2, 3).

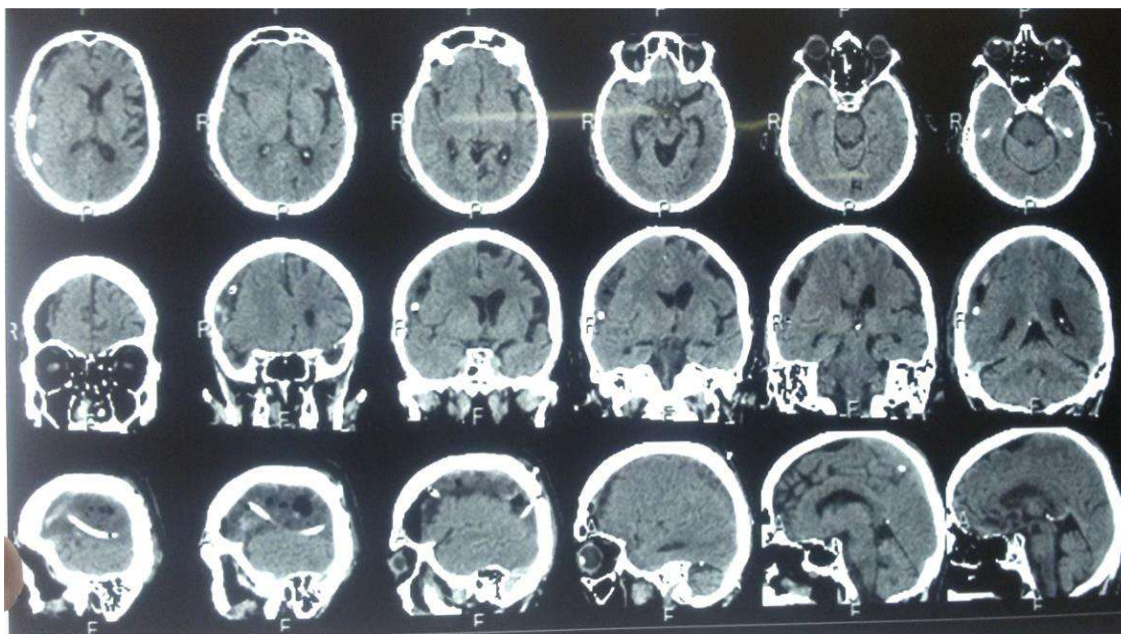


Рисунок 2. МСКТ изображение больного М., 77 лет. после операции. В ложе операции визуализируется дренажная трубка с точкой выхода в затылочной области.

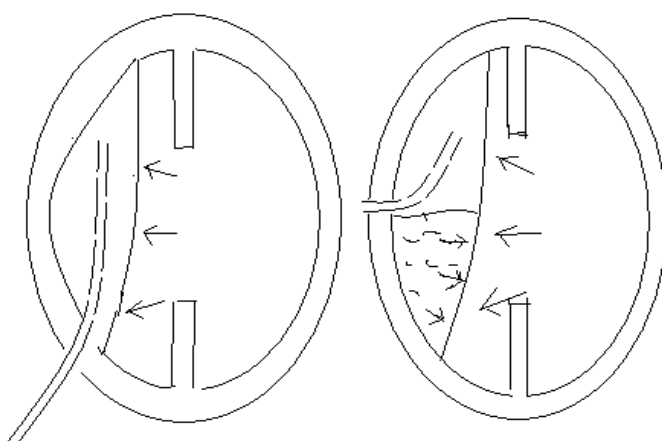


Рисунок 3. Схематическое изображение наложения точки фрезевого отверстия.

В группу отсроченных операций вошли операции со сроком от 3 до 7 суток от момента госпитализации. В этой группе 14 (15,1%) больных с учётом большого РПЧ, неврологического и общего тяжелого соматического статуса, решено было проводить предварительную консервативную терапию по улучшению общего соматического статуса. Проводилось динамическое мониторинг уровня сознания и составляло 14-15 баллов по ШКГ. Следует отметить, что по судебно-медицинским соображениям была взята отказная расписка от родственников от оперативного вмешательства. После улучшения состояния больных и перевода гематом в подострую стадию, проводились костно-пластические трепанации с удалением гематом и операции по дренированию гематом. У всех больных отмечены хорошие результаты.

Сложным в хирургическом и диагностическом плане являлись больные с множественными очагами геморрагического ушиба. Отмечалось ухудшение состояния в течении 4-7 суток. Ретроспективный анализ показал, что топическая диагностика и хирургическая ошибка в тактике лечения, допускались больше всего в данной группе. Проблема упрощалась проведением контрольной КТ-исследования. В 52 (28,4%) случаях нами выявлены множественные очаги ушиба в лобных и височных долях, которые трансформировались во внутримозговые гематомы или прорывались на поверхность полушарий головного мозга с формированием подострых субдуральных гематом. Больным проводилось удаление гематом из малых трепанационных окон без проведения декомпрессивных трепанаций черепа (Рис. 4, 5, 6)

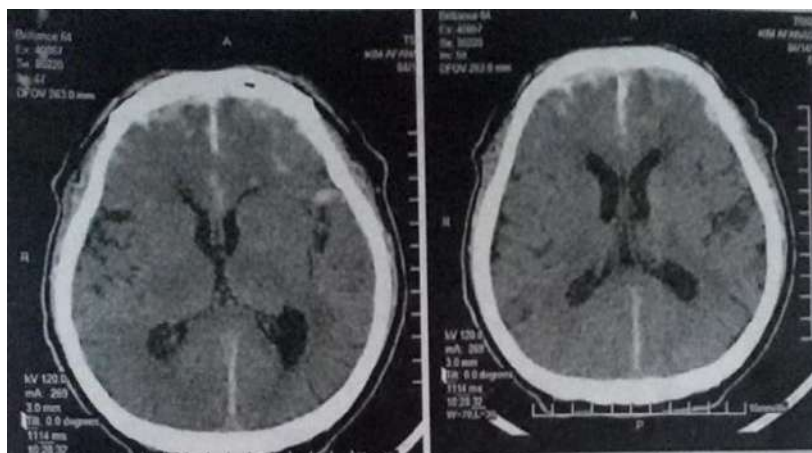


Рисунок 4. МСКТ изображения больного К., 64г. при поступлении. Отмечаются очаги геморрагического ушиба обеих лобных долей и признаки САК.

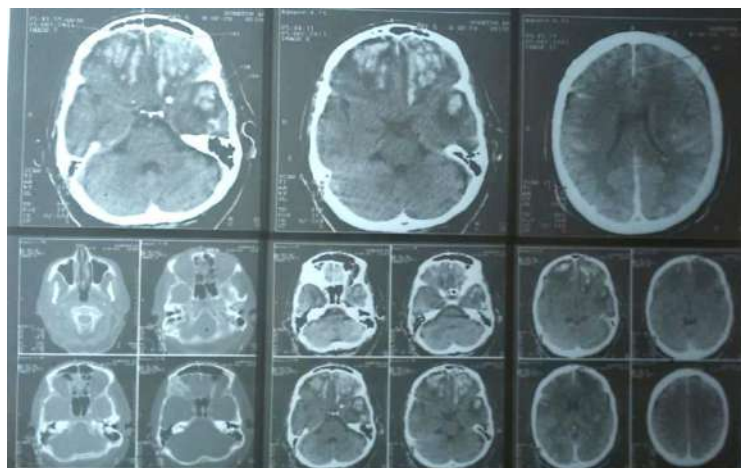


Рисунок 5. МСКТ того же больного через 4 дня после госпитализации. Отмечается трансформация очагов ушиба на внутримозговые и субдуральные гематомы лобных долей и височной доли.

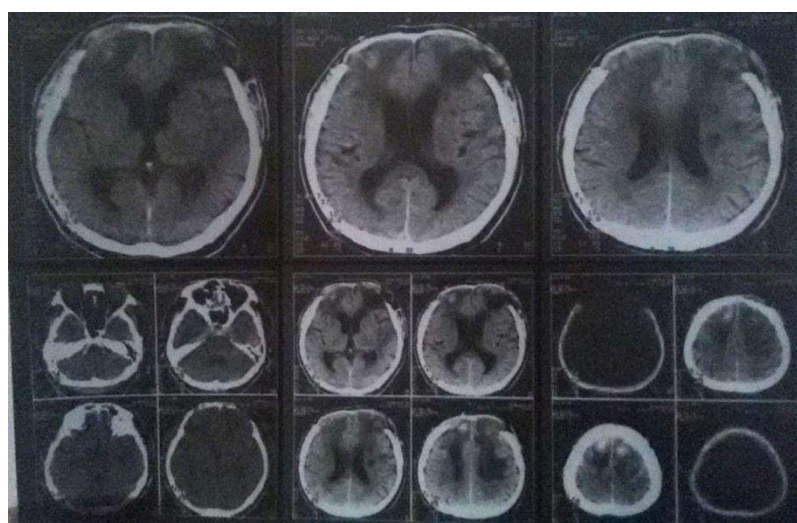


Рисунок 6. МСКТ изображения после операции.

Вентрикулярное дренирование проведено только у 1 (1,1%) больных основной группы, тогда как ТВК с сочетанием вентрикулярного кровоизлияния отмечались у 28 (15,3%) больных. Несмотря на большие объёмы гематомы, атрофические изменения головного мозга создавали дополнительное резервное пространство – окклюзия ликворопроводящих путей не отмечалась.

Проведённый анализ результатов оперативного лечения 93 больных показал, что оперативному вмешательству были подвергнуты больные с объёмом РПЧ менее 35 см^3 и ВК превышающего 50 см^3 . При этом получены следующие результаты: хорошее восстановление по ШИГ-5 отмечены у 31 (33,3%) больных; умеренная инвалидизация по ШИГ-4 баллов у 14 (15,1%) больных; грубая инвалидизация по ШИГ-3 баллов у 8 (8,6%) больных; вегетативное состояние по ШИГ-2 баллов не отмечено; летальность по ШИГ-1 балл у 40 (43%) больных.

Выводы: Выбор вида и объёма хирургического лечения с учётом объёма РПЧ является основным критерием и применим при ТВК пожилого и старческого возраста; Применение малоинвазивных методов хирургического лечения при внутричерепных гематомах с сопутствующими тяжёлыми соматическими заболеваниями: дренирование оболочечных гематом или удаление гематом из малых трепанационных окон в подостром периоде травмы улучшает результаты лечения; Все оперативные вмешательства, проведенные в экстренном порядке с широкой декомпрессией на фоне дислокационного синдрома, имели летальный исход из-за развития необратимых ишемических изменений в полушариях мозга и стволовых структурах; При наложении фрезевого отверстия на точке нижнего полюса при хронических субдуральных гематомах, создаются благоприятные условия для расправления головного мозга.

Использованная литература:

1. Педаченко Е.Г., Шлапак И.П., Гук А.П., Пилипенко М.М. Черепно-мозговая травма: современные принципы неотложной помощи /. — К.: Изд-во ЗАО «ВІПОЛ», 2009. — 215 Лекции по нейрохирургии под редакцией В.В. Крылова. М., Медицина, 2010; С-318.
2. Полищук Н.Е., Рассказов С.Ю. Унификация объема диагностики и медицинской помощи больным с черепно-мозговой травмой //Український нейрохірург. журн. — 2000. - № 1. — С. 73–77.
3. Полищук Н.Е., Рассказов С.Ю., Комарницкий С.В. Возможные подходы к диагностике и лечению больных с черепно-мозговой травмой //Ортопедия, травматология и протезирование. — 2000. — № 3. — С. 112–116.
4. Boye NDA, Van Lieshout EM, Van Beeck EF, et al. The impact of falls in the elderly. Trauma 2013;15:29–35.
5. Gardner, R. C., Burke, J. F., Nettiksimmons, J., Kaup, A., Barnes, D. E. and Yaffe, K. (2014). Dementia risk after traumatic brain injury versus nonbrain trauma: the role of age and severity. JAMA Neurology, 71, 1490–1497.
6. Harvey LA, Close JCT. Traumatic brain injury in older adults: characteristics, causes and consequences. Injury 2012;43:1821–6.
7. Maas AI, Roozenbeek B, Manley GT. Clinical trials in traumatic brain injury: past experience and current developments. Neurotherapeutics 2010; 7:115-26.
8. Maas AI, Hukkelhoven CW, Marshall LF, Steyerberg EW. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. Neurosurgery2015;57:1173-82.
9. Office for National Statistics. Population estimates for UK, England and Wales, Scotland and Northern Ireland, Mid-2013. 2014. <http://www.ons.gov.uk/ons/publications/referencetables.html?edition=tcm%3A77-322718>

ОЦЕНКА СРАВНИТЕЛЬНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК СОВРЕМЕННЫХ ШОВНЫХ МАТЕРИАЛОВ В ПРОФИЛАКТИКЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ РАНАХ В ПРАКТИКЕ АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

М.М. Мадазимов, Х.А. Курбанов

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

В данной статье предусмотрено, что оперативная методика наложения однорядного непрерывного шва выполняется с учетом построенной биомеханической модели, рассчитаны оптимальные характеристики, под углом 30-45 градусов к разрезу в плоскости апоневроза с захватом брюшины и мышечно-скелетного слоя; расстояние между швами составляет 8-10 мм.

В статье подчеркивается, что способ ушивания лапаротомной раны непрерывным швом через все слои с использованием современных синтетических рассасывающихся шовных материалов позволяет сократить время хирургического вмешательства, а также уменьшить количество осложнений от лапаротомной раны в раннем и позднем периоде после операции.

Ключевые слова: шовные материалы, травма, раны, абдоминальная хирургия.

АБДОМИНАЛ ХИРУРГИЯ АМАЛИЁТИДА ТАШРИХ ЖАРОХАТЛАРИ АСОРАТЛАРИНИ ОЛДИНИ ОЛИШДА ЗАМОНАВИЙ ЧОК МАТЕРИАЛЛАРИНИНГ ҚИЁСИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ ТАХЛИЛИ

М.М. Мадазимов, Х.А. Курбанов

Андижон давлат тиббиёт институти

Аннотация

Ушбу мақолада битта қаторли ўзлуксиз тикувни қўллаш бўйича жарроҳлик техникаси тузилган биомеханик моделни ҳисобга олган ҳолда амалга оширилиши, оптимал хусусиятлар апоневроз текислигидаги кесмага 30-45 даража бурчак остида ҳисоблаб чиқилиши назарда тутилган (қорин парда ва мушак-скелетлари қатлами қўшилган ҳолда); чоклар орасидаги масофа 8-10 мм.

Мақолада таъкидланишича, лапаротомия ярасини барча қатламлар орқали ўзлуксиз чок билан тикиш усули замонавий синтетик сўриладиган тикув материаллари ёрдамида жарроҳлик аралашув вақтини қисқартириши, шунингдек, эрта ва кечки даврда лапаротомия жароҳати асоратлари сонини камайтириши мумкин. операциядан кейин.

Калит сўзлар: тикув материаллари, травма, яралар, абдоминал хирургия.

EVALUATION OF COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF MODERN SUTURE MATERIALS IN THE PREVENTION OF COMPLICATIONS IN SURGICAL WOUNDS IN THE PRACTICE OF ABDOMINAL SURGERY

M.M. Madazimov, H.A. Kurbanov
Andijan state medical institute

Abstract

This article provides that the operative technique of applying a single-row continuous suture is performed taking into account the constructed biomechanical model, optimal characteristics are calculated, at an angle of 30-45 degrees to the incision in the plane of aponeurosis with the capture of the peritoneum and musculoskeletal layer; the distance between the sutures is 8-10 mm; the distance

The article emphasizes that the method of suturing a laparotomy wound with a continuous suture through all layers using modern synthetic absorbable suture materials reduces the time of surgical intervention, as well as reduces the number of complications from a laparotomy wound in the early and late period after surgery.

Keywords: suture materials, trauma, wounds, abdominal surgery.

Актуальность. Для создания благоприятной среды для современной хирургии и обладания высокими физико-механическими свойствами, способностью к биологическому разложению, гладкой поверхностью с диаметром, низкой реакционной способностью, отсутствием токсических, аллергических, тератогенных эффектов благоприятны антибактериальные свойства швейных материалов [3, 6].

В настоящее время в хирургии используются шовные материалы длительного воздействия, которые позволяют дифференцированно срастать ткани с учетом особенностей их структуры и периодов обновления [1, 9].

Появление новых швейных материалов в современной хирургии формирует новые технологические требования к исследованию атравматичных хирургических игл: это уменьшение диаметра проколотого канала, сопротивления, качества фиксации нити в ушке иглы и т.д.

Существующие стандартизированные методы исследования шовных материалов [7] и хирургических игл [4] определяли только их основные технические характеристики, которые не отражали механические и реологические свойства, важные для практического использования в хирургии [2].

Характеристики отдельных современных швейных материалов и атравматичных игл позволяют дифференцированно использовать однорядный непрерывный шов в абдоминальной хирургии [8].

В Узбекистане на сегодняшний день отсутствуют единые разумные стандарты оперативных методик наложения межорганных анастомозов и зашивания лапаротомных ран. Преобладают традиционные подходы к наложению непрерывных многорядных узловых швов с использованием нерассасывающихся намоточных шовных материалов [5], что сопровождается высоким процентом осложнений после операции: эвентрация - 0,33,0% [2]; грыжи после вентральных операций - 2,0-15,9% [3]. Для предотвращения этих осложнений после операции и инфекций в области хирургического вмешательства совершенствуются новые шовные материалы с антибактериальными свойствами (антибактериальное покрытие Irgasare) и фиксированными циклами рассасывания, а также методы хирургического наложения швов в абдоминальной хирургии [4].

Их широкому применению в абдоминальной хирургии препятствует консерватизм региональных хирургических школ и недостаточное теоретическое научное обоснование эффективности этой методики.

Биомеханическая модель однорядного непрерывного шва не представлена с расчетом его оптимальных характеристик. Достаточныморфологические клинические обоснования и опыт в использовании рассасывающихся и нерассасывающихся шовных материалов и методик однорядного непрерывного наложения швов [5].

Поэтому в современной хирургии актуален поиск оптимальных методов ушивания хирургических лапаротомных ран с использованием петлевых шовных материалов с антибактериальным покрытием и условий для введения рассасывающих и интерстициальных и билиодигестивных анастомозов в абдоминальной хирургии [8].

Таким образом, разработка единой концепции профилактики инфекций в области хирургического вмешательства в абдоминальной хирургии, основанной на клинически рандомизированных и экспериментальных исследованиях с использованием современных шовных материалов и технологий однолинейного непрерывного наложения швов, является актуальной проблемой.

Цель исследования. Целью исследования является изучение оценки сравнительных характеристик современных шовных материалов в профилактике осложнений при хирургических ранах в практике абдоминальной хирургии.

Материалы и методы исследования. Для решения этих задач был проведен ретроспективный анализ диагностических и терапевтических манипуляций у 150 госпитализированных пациентов с хирургическим вмешательством, на основе которого был разработан алгоритм диагностики и лечения с использованием малоинвазивных методов. В них оценивалась эффективность применения современных швейных материалов.

Для проведения исследования, в зависимости от применяемых методов диагностики и лечения, нами были сформированы, стандартизованные по возрасту и полу, 2 группы пациентов основная ($n = 98$) и сравнения ($n = 30$)

Результаты клинического исследования. Мы видели, что современные хирургические рассасывающиеся шовные материалы с антибактериальным покрытием у обследованных пациентов сохраняли оптималь-

ные механические свойства в агрессивных биологических средах Visryl Plus, PDS Plus, vitro в течение 30 дней, что позволило использовать их для наложения серии непрерывных межгалактических и билиодигестивных анастомозов в абдоминальной хирургии.

У обследованных нами пациентов мы наблюдали, что однорядный непрерывный шов апоневроза способен надежно удерживать края апоневроза передней брюшной стенки в течение 90 дней благодаря сохранению длительно впитывающейся хирургической нити PDS Plus 1 strength с новым кольцом.

У этой группы пациентов применение современных синтетических рассасывающихся шовных материалов с антибактериальным покрытием при зашивании лапаротомных ран и применении межорганных анастомозов уменьшает местные воспалительные и аллергические реакции макроорганизма на нить, а также создает благоприятные условия для регенерации тканей и заживления ран. Светодиод к первичному напряжению.

Мы наблюдали, что использование динамического биомеханического моделирования швов на апоневроз передней стенки брюшной полости с учетом эластичности апоневроза и экспериментально полученных значений хирургической нити у пациентов с использованием современных шовных материалов позволило нам рассчитать оптимальные характеристики однорядного непрерывного шва, а также выберите дифференцированный хирургический шовный материал.

В ходе наших обследований мы отметили, что использование усовершенствованной концепции профилактики инфекций в области хирургического вмешательства у наших пациентов снизило риск послеоперационных гнойно-септических осложнений с 14,2 до 1,6%.

Вывод. Результаты наших исследований напрямую связаны с практической медициной. Принимая во внимание оптимальные характери-

стики непрерывного шва, индивидуальные особенности каждого пациента и различные показания к использованию современных синтетических рассасывающихся шовных материалов, процент имплантационной инфекции у хирургических пациентов в абдоминальной хирургии снизился благодаря дифференцированному использованию современных хирургических шовных материалов с антибактериальным покрытием.

Использованная литература:

1. Абдулжалилов М.К. Компрессионное узловое соединение тканей в эксперименте и клинике / М.К. Абдулжалилов, Р.Ш. Шамсудинов, М.Ш. Аллахвердиев // Тезисы докладов всероссийской конференции хирургов, посвященной 80-летию Р.П. Аскерханова. – Махачкала, 2010. – С. 261-262.
2. Буянов В.М. Хирургический шов / В.М. Буянов, В.Н. Егиев, О.А. Удотов. – М.: Рапид-принт, 2013. – 102 с.
3. Егиев В.Н. Шовный материал / В.Н. Егиев // Хирургия. – 1998. – № 3. – С. 33-38.
4. Мохов Е.М. О профилактике гнойных осложнений после операций по поводу распространенного перитонита / Е.М. Мохов, С.И. Беганский, Э.М. Аскеров // Тезисы докладов всероссийской конференции хирургов, посвященной 80-летию Р.П. Аскерханова. – Махачкала, 2000. – С. 141-142.
5. К вопросу о выборе шовного материала для формирования различных видов межкишечных соустьев / Е.С. Василена и др. // Фундаментальные исследования. – 2014. – № 7-1. – С. 174-176.
6. Разработка и применение в хирургии желудочно-кишечного тракта новых биологически активных шовных материалов / Е.М. Мохов, П.Г. Великов и др. // Вестн. хирургической гастроэнтерологии. – 2007. – № 3. – С. 122.
7. Сергеев А.Н. Новый биологически активный шовный материал и перспективы его применения в хирургии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Тверь, 2004. – 19 с.
8. Antibiotic coating of abdominal closure sutures and wound infection / C. Justinger, M.R. Moussavian, C. Schlueter et al. // Surgery. 2009. - Vol. 145, № 3. - P. 330-334.
9. Effect of boiling and frying on the content of essential polyunsaturated fatty acids in muscle tissue of four fish species / M.I. Gladyshev, N.N. Sushchik, G.A. Gubanenko et al. // Food Chem. – 2007. – V. 101. – P. 1694-1700.

ПЛАЗМА, ОБОГАЩЕННАЯ ТРОМБОЦИТАМИ (PRP): ПРИМЕНЕНИЕ У ЖЕНЩИН С НАРУШЕНИЕМ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ, ПОСЛЕ НЕРАЗВИВАЮЩЕЙСЯ БЕРЕМЕННОСТИ

М.О. Фазилова

Самаркандский филиал научно-исследовательского института акушерства и гинекологии «Мать и дитя»

Аннотация

В данном исследовании мы использовали новый метод восстановления эндометрия с плазмой, обогащенной тромбоцитами, и было доказано влияние плазмы на эндометрий.

Целью исследования является - оценить эффективность плазмы, обогащенной тромбоцитами (PRP) на эндометрий.

Методы исследования - включали клиническо-анамнестические, клинико-лабораторные, ультразвуковые с применением доплера, иммуноферментный анализ и статистические.

Результаты исследования: Всего было обследовано и изучено проспективно – проведено клинико-лабораторное обследование 80 женщин с НБ в анамнезе, разделенных на две подгруппы: I_a – 40 пациенток, получивших в рамках прекоцепционной подготовки комплексное лечение с включением плазмотерапии, в этой группе у 33 пациенток с наступившей беременностью проведено клиническое наблюдение в сроках до 22 недель; I_b – 40 пациенток, получивших стандартную терапию. Контрольную группу составили 50 здоровых беременных женщин в сроках до 22 недель без отягощенного акушерского анамнеза – отсутствие в анамнезе невынашивания беременности.

Выводы: Таким образом, после проведения комплексного лечения, включая терапию ПОТ, произошло восстановление гемодинамики на всех уровнях сосудистого дерева матки. Главное преимущество доказано наступлением и благоприятным течением беременности в 82,5% наблюдений.

Ключевые слова: плазма, обогащенная тромбоцитами, PRP, эндометрия, неразвивающаяся беременность.

TROMBOTSITLARGA BOY PLAZMA (TBP): RIVOJLANMAGAN HOMILADORLIKDAN KEYIN, REPRODUKTIV SALOMATLIGI BUZILGAN AYOLLARDA FOYDALANISH

M.O. Fazilova

Respublika iqtisolashtirilgan ona va bola salomatligi ilmiy amaliy tekshirish markazining Samarqand filiali

Annotatsiya

Ushbu tadqiqotda biz trombotsitlarga boy plazma bilan endometriy tiklashning yangi usulini qo'lladik va plazmaning endometriyga ta'sirini isbotladik.

Tadqiqotning maqsadi: trombotsitlarga boy plazma (TBP)ning endometriy bo'yicha samaradorligini baholashdan iborat.

Tadqiqot usullari: klinik-anamnestik, klinik-laboratoriya, Doppler yordamida ultratovush, fermentlarga bog'liq immunosorbent tahlil va statistik ma'lumotlarni o'z ichiga olgan.

Tadqiqot natijalari: rivojlanmagan xomiladorlik tarixiga ega bo'lgan jami 80 ayol tekshirildi va bo'lajak o'rganildi, ular ikkita quyi guruhga bo'lindi: IA – oldindan tashxis qo'yish bo'yicha plazma terapiyasi bilan murakkab davolangan 40 nafar bemor, ushbu guruhda homiladorlikka chalingan 33 nafar bemor 22 haftagacha klinik kuzatuvdan o'tgan; Ib - standart terapiya olgan 40 nafar bemor. Boshqaruv guruhi og'rig'an tug'ruq tarixisiz 22 haftagacha bo'lgan 50 nafar sog'lom homilador ayoldan iborat edi - homilador bo'lish tarixi yo'q edi.

Xulosalar: Shunday qilib, murakkab davolashdan so'ng, shu jumladan ter terapiyasidan so'ng, bachadon bo'ynining tomir daraxtining barcha darajalarida gemodinamikaning tiklanishi kuzatildi. Asosiy ustunlik 82,5% hollarda homiladorlikning boshlanishi va qulayligi bilan isbotlangan.

Kalit so'zlar: trombotsitlarga boy plazma, PRP, endometriy, rivojlanmagan homiladorlik.

PLATELET-RICH PLASMA (PRP): USE IN WOMEN WITH IMPAIRED REPRODUCTIVE FUNCTION, AFTER MISSED MISSCARIAGE

M.O. Fazilova

Samarkand branch of the Scientific Research Institute of Obstetrics and Gynecology "Mother and Child"

Abstract

In this study, we used a new method of endometrial restoration with platelet-rich plasma and the effect of plasma on the endometrium was proven.

The purpose of the study is to evaluate the efficacy of platelet-rich plasma (PRP) on the endometrium.

The research methods included clinical-anamnestic, clinical-laboratory, ultrasound with the use of Doppler, enzyme-linked immunosorbent assay and statistical.

Results of the study: A total of 80 women with a history of NB were examined and studied prospectively, divided into two subgroups: IA – 40 patients who received complex treatment with plasma therapy as part of preconception preparation, in this group, 33 patients with pregnancy underwent clinical observation up to 22 weeks; Ib – 40 patients who received standard therapy. The control group consisted of 50 healthy pregnant women up to 22 weeks without a burdened obstetric history - no history of miscarriage.

Conclusion: Thus, after complex treatment, including sweat therapy, there was a restoration of hemodynamics at all levels of the vascular tree of the uterus. The main advantage was proven by the onset and favorable course of pregnancy in 82.5% of cases.

Keywords: platelet-rich plasma, PRP, endometrium, non-developing pregnancy.

Плохая рецептивность эндометрия является краеугольным камнем при потерях беременности, а отсутствие доказательных методов лечения ещё раз подчеркивает остроту проблемы.

В последнее время появляется все больше данных, подтверждающих положительную роль аутологичной обогащенной тромбоцитами плазмы (PRP) в лечении патологии эндометрия [1; 2].

PRP — это объем плазмы, полученный путем центрифугирования цельной крови пациента, в котором количество тромбоцитов превышает исходный уровень [1; 3]. Тромбоциты представляют собой безъядерные клеточные фрагменты, развившиеся из мегакариоцитов, происходящих из костного мозга. Цитоплазма тромбоцитов состоит из двух частей: гранул с накопленным хромомером и агранулярной гиаломерой, богатой белками цитоскелета. Гранулы тромбоцитов содержат множество белков, в том числе антимикробные пептиды [1], фибронектин и витронектин, GF [включая фактор роста тромбоцитов (PDGF), эпидермальный фактор роста (EGF), трансформирующий фактор роста β -1 (TGF β -1).), фактор роста эндотелия сосудов (VEGF), фактор роста гепатоцитов (HGF), основной фактор роста фибробластов (bFGF) [1], и цитокины [включая противовоспалительные и провоспалительные интерлейкины, интерлейкин-4 (ИЛ-4), ИЛ-8, ИЛ-13, ИЛ-17, фактор некроза опухоли- α (ФНО- α) и интерферон (ИФН)- α [Пальцев М.А., Кветной И.М. Руководство по нейроиммуноэндокринологии. — 2-е изд. — М.: Медицина, 2008. — 512 с.]. Эти белки секретируются в случае травм, так что тромбоциты активируются, а затем доставляются к месту повреждения или дефицита [4], позволяя PRP участвовать в пролиферации клеток, миграции, росте и заживлении тканей, неоангиогенезе [4], воспалительные процессы [5.], хемотаксис и иммунные реакции. Концентраты тромбоцитов можно разделить на четыре категории в зависимости от содержания в них лейкоцитов и фибрина: чистая богатая тромбоцитами плазма (P-PRP), богатая лейкоцитами и тромбоцитами плазма (L-PRP), чистый богатая тромбоцитами фибрин (P-PRF), лейкоциты и богатый тромбоцитами фибрин (L-PRF) [5]. Каждый из них имеет определенное биологическое действие и применя-

ется в определенной клинической области. Тем не менее, общая цель состоит в том, чтобы достичь концентрации тромбоцитов, а также показателей в два-три раза в цельной крови, чтобы сделать PRP более эффективным инструментом, чем периферическая кровь, в процессах, описанных выше [5].

Обычно такой вид плазмы готовится в два этапа. Сначала путем центрифугирования из крови удаляются эритроциты и лимфоциты. Вторым этапом проводят концентрирование плазмы таким образом, чтобы содержание тромбоцитов в ней в одном миллилитре было в 5-6 раз выше, чем в естественном для пациента уровне. Во избежание агрегации тромбоцитов в плазму добавляется гепарин. После попадания в организм концентрированные тромбоциты начинают стимуляцию роста новых клеток, улучшает кровоснабжение тканей, обмен веществ, содержащиеся в PRP собственные белки пациента не вызывают аллергических реакций.

PRP терапия привлекает внимание исследователей благодаря своим уникальным свойствам. Будучи аутологичным биологическим материалом, PRP сводит к минимуму риск иммунных реакций и инфекционных заболеваний [5]. Кроме того, применение PRP считается менее инвазивным, поскольку она производится из периферической крови.

PRP обычно применяется при различных состояниях, связанных с регенеративной медициной, таких как остеоартрит [5] и повреждения связок [5] в ортопедии, омоложение кожи и выпадение волос в дерматологии [5], увеличение груди и заживление ран в ортопедии и эстетической хирургии [6]. В последних научных публикациях также отмечается применение PRP в репродукции: было обнаружено, что PRP способствует ускорению роста и жизнеспособности клеток примордиальных фолликулов или фолликулов от первичной до преантральной стадии, а также

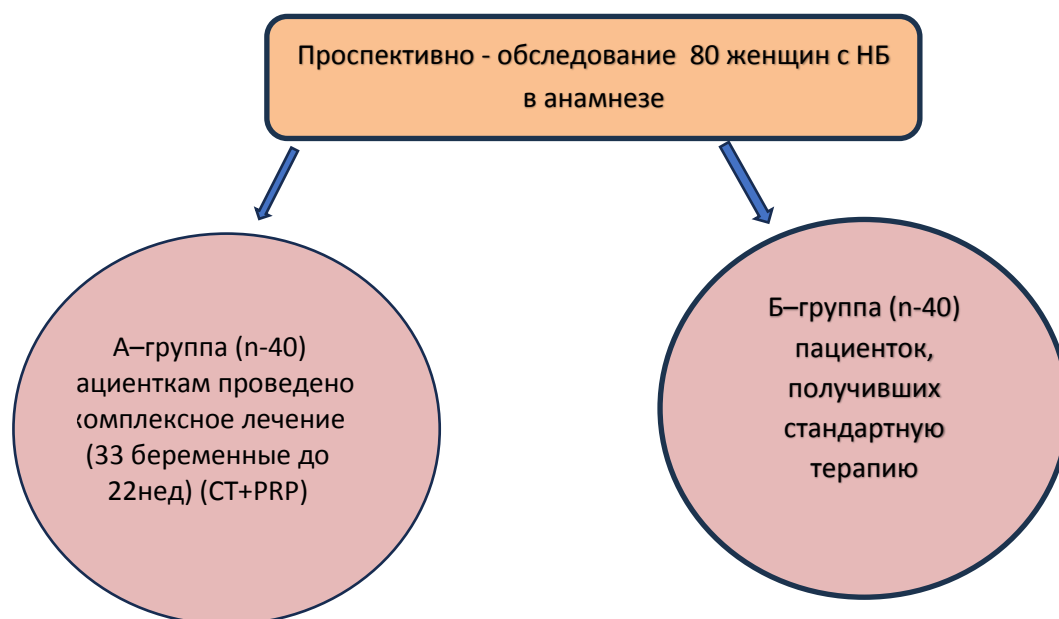
улучшает функцию яичников, увеличивает частоту беременности и родов [7].

При внутриматочной инфузии PRP многочисленные белки, несколько факторов роста (GF) и цитокины, хранящиеся в тромбоцитах, воздействуют на эндометрий посредством стимуляции пролиферации клеток и неоангиогенеза, а также противовоспалительных свойств, что приводит к успешной имплантации [7;8].

За последние пять лет резко возросло количество исследований влияния PRP репродуктивную систему женщин, на эндометрий. Большинство исследований применяют PRP в клинических случаях пациенток с тонким эндометрием, повторной неудачей имплантации (ПНИ), хроническим эндометритом (ХЭ) и синдромом Ашермана (СА), поскольку, к сожалению, до сих пор не существует эффективного средства для решения этих актуальных проблем [9; 10]. Было продемонстрировано, что внутриматочная инфузия PRP положительно влияет на репродуктивные результаты, включая толщину эндометрия, клиническую беременность, живорождение и т. д., поэтому потенциально может быть включена в различные протоколы подготовки эндометрия [11; 8;12]. Однако, пока нет единого мнения об оптимальном времени внутриматочного введения PRP. У пациенток с тонким эндометрием сроки инфузии PRP варьировали от 8-го до 17-го дня цикла ЗГТ, а у пациенток, перенесших ЭКО, PRP-терапию обычно применяли за 2 дня до переноса эмбрионов. В семнадцати из восемнадцати исследований PRP вводили в дозе 0,5–1,0 мл, в остальных — в дозе <0,5 мл [13]. При повторных неудачных имплантациях эмбрионов при ЭКО PRP плазма, введенная внутриматочно с целью подготовки эндометрия, способствовала улучшению имплантации и хорошим исходам беременности [14] даже при повторных неудачных имплантациях [15;16;17].

Еще одним возможным объяснением действия PRP на эндометрий являются ее противовоспалительные и антимикробные свойства. С одной стороны, PRP увеличивает количество хемокинов, таких как хемокиновый лиганд (CCL5), CCL7, хемокиновый лиганд с мотивом CXC (CXCL13) [Vane J.R., Bakhle Y. S., Botting R.M. Cyclooxygenases 1 and 2 // Pharmacol. Toxicol. — 1998. — N 38. — P. 97–120.], и липоксин A4 [10], который снижает притяжение полиморфноядерных нейтрофилов (PMN) к воспаленной ткани, через стенки кровеносных сосудов в просвет матки [10], что приводит к уменьшению накопления внутриматочной жидкости и, таким образом, уменьшению воспаления [10]. С другой стороны, PRP снижает экспрессию цитокинов, таких как IL-1 β , IL-8, TNF- α , COX-2 и индуцибельной синтазы оксида азота (iNOS) in vitro и на животных моделях [10]. Кроме того, зарегистрированное присутствие антимикробных пептидов в секреторных гранулах тромбоцитов также может интерпретировать противовоспалительную функцию PRP [5]. При этом среда эндометрия должна быть переведена в противовоспалительное состояние в секреторной фазе, чтобы предотвратить отторжение плода[8].

Результаты исследования: Всего было обследовано и изучено Проспективно – проведено клинико-лабораторное обследование 80 женщин с НБ с анамнезе, разделенных на две подгруппы: I_a – 40 пациенток, получивших в рамках прекоцепционной подготовки комплексное лечение с включением плазмотерапии, в этой группе у 33 пациенток с наступившей беременностью проведено клиническое наблюдение в сроках до 22 недель; I_б – 40 пациенток, получивших стандартную терапию. Контрольную группу составили 50 здоровых беременных женщин в сроках до 22 недель без отягощенного акушерского анамнеза – отсутствие в анамнезе невынашивания беременности. Данная группа использована для уточнения уровня гликоделина, а так же других лабораторных исследований фигура 1.



Разработанная комплексная терапия женщин с НБ в анамнезе была этиологически и патогенетически обоснованной, поэтапной и базировалась на результатах максимально тщательного обследования.

Сущность *первого этапа* заключалась в элиминации повреждающего эндометрий микробного фактора посредством проведения этиотропной терапии антибиотиками широкого спектра действия с учетом установленного возбудителя и его антибиотикочувствительности. Женщинам основной группы, у которых в 52,5% случаев была выявлена уреоплазменная инфекция, в 43,8% – микоплазменная, в 58% – хламидийная (у всех имела место микст-инфекция, сочетание 2-3 видов инфекционного агента), назначался препарат группы макролидов – джозамицин (Вильпрафен), оказывающий бактерицидное действие. Терапия назначалась в дозе 500 мг по 1 таблетке 3 раза в день на протяжении 10 дней. При выявлении трихомоноза и вульво-вагинального кандидоза проводилась соответствующая стандартная терапия. Антибиотикотерапия с учетом установленного возбудителя проводилась с 1 дня менструального цикла.

В 12 (15%) наблюдениях антибиотикотерапия не проводилась ввиду отсутствия острых признаков воспаления и отрицательных анализов на ИППП.

На *втором этапе* лечебные мероприятия были направлены на восстановление морфофункционального потенциала эндометрия путем устранения результатов вторичных повреждений ткани – восстановление гемодинамики и активности рецепторного аппарата эндометрия. Учитывая, что при гистологическом исследовании материала, полученного при пайпель-биопсии, мы обнаружили у 72 (90%) обследованных женщин хронический эндометрит, основные предлагаемые методы воздействия на эндометрий касались именно этого аспекта. Установлено, что хронический эндометрит, в частности, предрасполагает к нарушениям пролиферации и секреторной трансформации эндометрия с развитием синдрома реконструктивно-пластической недостаточности эндометрия и последующим нарушением имплантации плодного яйца, что служит причиной неразвивающейся беременности. В связи с этим в программу лечения хронического эндометрита рекомендовано включать мероприятия, направленные на восстановление секреторной трансформации эндометрия и его рецептивности, так как хроническому эндометриту часто сопутствует дисфункция эндометрия (эндометриопатия), при которой наблюдают нарушения не только рецептивности, но и секреции гликоделина. При этом морфологическим исследованием мы выявили признаки остаточной воспалительной реакции и микроциркуляторных нарушений (см.Глава III). С учетом характера ультразвукового (на 19–22 день менструального цикла толщина эндометрия в основной группе была достоверно ниже по сравнению с контрольной и составила $9,18 \pm 0,50$ ($p < 0,001$), доплерометрического (повышения пульсационного индекса, индекса резистентности и систоло-диастолического отношения), гистологического (картина ХЭ), морфологического (наличие воспали-

тельных инфильтратов, процессов фиброзирования, склероза базальных сосудов и гипоплазии эндометрия) назначали гормоны. Этим мы обосновали лечение, направленное на индукцию регенерации слизистой оболочки. С 14–16-го дня назначали гестагены (микронизированный прогестерон/дидрогестерон). А в первой фазе цикла вводили ПОТ.

Трехслойный эндометрий по УЗИ с четкими границами между слоями выявлен у всех 37 (92,5%) женщин подгруппы I_a и у 19 (47,5%) пациенток подгруппы I_b. Это свидетельствует о правильном ритме созревания желез эндометрия, структурных перестройках апикальной поверхности мембран желез и стромальной трансформации эндометрия в период «имплантационного окна», что влияет на концентрацию гликоделина в сыворотке крови и определяет рецептивность эндометрия. По данным ультразвукового исследования пациенток I_a подгруппы были получены достоверно значимые изменения М-эхо эндометрия (рис. 1- 2). Выявлено увеличение М-эхо на 30,3% в 1-ю фазу менструального цикла по сравнению с исходными данными: с $3,39 \pm 0,10$ мм до $4,53 \pm 0,11$ мм, где $t=7,67$; $p<0,001$; на 22,3% во 2-ю фазу менструального цикла: с $8,18 \pm 0,23$ мм до $10,01 \pm 0,22$ мм, $t=5,75$; $p<0,001$.



Рисунок 1. Пациентка, 1996 года рождения, № 239 истории болезни, I фаза менструального цикла, М-эхо – 2,7 см (до лечения).

Таким образом, именно наличие правильной перистальтической волны (от внутреннего зева к дну матки) при проведении УЗИ является ультразвуковым критерием рецептивного эндометрия.

Все вышеуказанное свидетельствует о том, что проведение терапии ПОТ у пациенток с НБ в анамнезе после завершения терапии увеличивало шанс наступления беременности.

Данные доплерометрии после проведенного курса лечения так же свидетельствуют об улучшении гемодинамики в сосудах матки (рис. 4).

ПИ снизился на фоне лечения в маточных артериях на 13,1% (с $2,652 \pm 0,008$ до $2,304 \pm 0,008$), $p < 0,001$; в аркуатных – на 17,8% (с $1,927 \pm 0,008$ до $1,585 \pm 0,009$), $p < 0,001$; в радиальных – на 15,1% (с $1,38 \pm 0,01$ до $1,17 \pm 0,01$), $p < 0,001$; в базальных – на 20,5% (с $0,99 \pm 0,01$ до $0,791 \pm 0,008$), $p < 0,001$; в спиральных – на 26,0% (с $0,73 \pm 0,02$ до $0,54 \pm 0,01$), $p < 0,001$

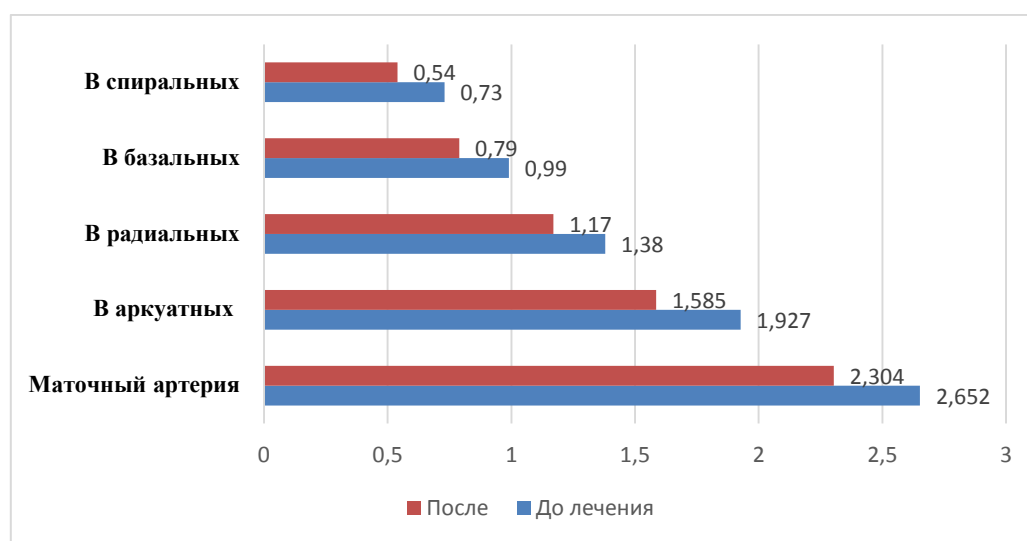


Рисунок. 4 Динамика пульсационного индекса в группе пациенток, получавших комплексную терапию.

Из данных, представленных на рис. 4.5 видно, что произошло восстановление гемодинамики в сосудах матки после предложенного лечения.

Аналогичные данные мы получили при исследовании других параметров доплерометрии (таб. 1)

Таблица 1

Показатели доплерометрии маточных сосудов у пациенток с НБ в анамнезе после ПОТ-лечения

Наименование артерий	Индекс резистенции		p
	До ПОТ	После ПОТ	
Маточный артерии	1,223	0,910	
В аркуатный	0,98	0,74	<0,001
В радиальных	0,831	0,589	<0,001
В базальных	0,716	0,007	<0,001
В спиральных	0,66	0,45	<0,001

ИР снизился в маточных артериях на 25,6% (с $1,223 \pm 0,007$ до $0,910 \pm 0,009$), в аркуатных – на 24,7% (с $0,98 \pm 0,01$ до $0,74 \pm 0,01$), $p < 0,001$; в радиальных – на 29,2% (с $0,831 \pm 0,009$ до $0,589 \pm 0,007$), $p < 0,001$; в базальных – на 28,4% (с $0,716 \pm 0,008$ до $0,513 \pm 0,007$), $p < 0,001$; в спиральных – на 32,1% (с $0,66 \pm 0,01$ до $0,45 \pm 0,01$), $p < 0,001$, что свидетельствует о восстановлении перфузии в эндометрии.

С/Д снизился в маточных артериях на 25,5% (с $8,349 \pm 0,008$ до $6,223 \pm 0,009$), $p < 0,001$; в аркуатных – на 34,1% (с $5,280 \pm 0,008$ до $3,481 \pm 0,007$), $p < 0,001$; в радиальных – на 38,3% (с $3,97 \pm 0,01$ до $2,450 \pm 0,007$), $p < 0,001$; в базальных – на 25,9% (с $2,74 \pm 0,03$ до $2,035 \pm 0,008$), $p < 0,001$; в спиральных – на 15,5% (с $2,21 \pm 0,01$ до $1,87 \pm 0,01$), $p < 0,001$.

Заключение: Таким образом, после проведения комплексного лечения, включая терапию ПОТ, произошло восстановление гемодинамики на всех уровнях сосудистого дерева матки. Главное преимущество доказано наступлением и благоприятным течением беременности в 82,5% наблюдений.

Использованная литература:

1. Julkunen M, Wahlstrom T, Seppälä M. Human fallopian tube contains placental protein 14. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 1986;154(5):1076-1079;
2. Du J. et al. Efficacy and safety of platelet-rich plasma for the treatment of thin endometrium: a protocol for systematic review and meta-analysis // *Medicine*. – 2020. – Т. 99. – №. 3
3. Сулаева О.И. Получение богатой тромбоцитами плазмы: мифы и реальность // ISSN 2079-8334. *Світ медицини та біології*. 2017. № 3(61), стр.150-153. DOI 10.26724 / 2079-8334-2017-3-61-150-153
4. Пальцев М.А., Кветной И.М. Руководство по нейроиммуноэндокринологии. – 2-е изд. – М.: Медицина, 2008. – 512 с
5. Achache H., Revel A. Endometrial receptivity markers, the journey to successful embryo implantation // *Hum. Reprod. Update*. – 2006. – Vol. 12, N 6. – P. 731–746;
6. Elevated soluble Fas ligand levels may suggest a role for apoptosis in women with endometriosis / Garcia-Velasco J.A. // *J. Fertil. Steril*. – 2002. – Vol. 78. – P. 855–859.
7. Добродицкая А. Д. и др. Клиническое значение выявления тромбофилии у беременных с отягощенным акушерским анамнезом с целью профилактики антенатальной гибели плода // *Клинические и медико-организационные решения по сохранению репродуктивного здоровья семьи*. – 2017. – С. 77-80;
8. Maleki-Hajiagha A. et al. Intrauterine infusion of autologous platelet-rich plasma in women undergoing assisted reproduction: A systematic review and meta-analysis // *Journal of reproductive immunology*. – 2020. – Т. 137. – С. 103078.
9. Sharara F. I. et al. A narrative review of platelet-rich plasma (PRP) in reproductive medicine // *Journal of Assisted Reproduction and Genetics*. – 2021. – Т. 38. – С. 1003-1012;
10. Aghajanova L., Cedars M. I., Huddleston H. G. Platelet-rich plasma in the management of Asherman syndrome: case report // *Journal of assisted reproduction and genetics*. – 2018. – Т. 35. – С. 771-775
11. Du J. et al. Efficacy and safety of platelet-rich plasma for the treatment of thin endometrium: a protocol for systematic review and meta-analysis // *Medicine*. – 2020. – Т. 99. – №. 3
12. Mouanness M. et al. Use of intra-uterine injection of platelet-rich plasma (PRP) for endometrial receptivity and thickness: a literature review of the mechanisms of action // *Reproductive Sciences*. – 2021. – Т. 28. – С. 1659-1670.

13. Tang R. et al. Clinical evaluation of autologous platelet-rich plasma therapy for intrauterine adhesions: a systematic review and meta-analysis //Frontiers in Endocrinology. – 2023. – Т. 14
14. Soliman A. et al. How autologous platelet-rich plasma affects pregnancy and birth outcomes in women with repeated embryo implantation failure: A prisma-compliant meta-analysis //Turkish Journal of Obstetrics and Gynecology. – 2023. – Т. 20. – №. 2. – С. 154
15. Liu K. et al. Autologous platelet-rich plasma intrauterine perfusion to improve pregnancy outcomes after implantation failure: A systematic review and meta-analysis //Journal of Obstetrics and Gynaecology Research. – 2022. – Т. 48. – №. 12. – С. 3137-3151;
16. Maged A. M. et al. The value of platelet-rich plasma in women with previous implantation failure: A systematic review and meta-analysis //Journal of Assisted Reproduction and Genetics. – 2023. – Т. 40. – №. 5. – С. 969-983;
17. Jin X. H., Li Y., Li D. Intrauterine interventions for women with two or more implantation failures: A systematic review and network meta-analysis //Frontiers in Endocrinology. – 2022. – Т. 13. – С. 959121
18. Носкова И. Н., Артымук Н. В. Эффективность прекоцепционной интравагинальной пелоидотерапии у женщин с потерей беременности в ранние сроки // Мать и дитя в Кузбассе. 2012. № Спецвыпуск 1. С. 113-118.
19. Нигаметзянова Г. Р. Неразвивающаяся беременность // Лечение и профилактика. 2017. № 2. С. 47-55.

УДК: 616.346.2-002-06:617.55-002-07-089

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАЗЕРНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ АППЕНДИКУЛЯРНОГО ИНФИЛЬТРАТА

М.Ф. Нишанов, М.У. Ибрагимова

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Авторы анализируют, результаты внедрения предложенного способа лечения аппендикулярного инфильтрата с применением лазерных технологий оценены в двух группах исследования. В основной группе 40 пациентам с острым аппендицитом и верифицированным осложнением в виде аппендикулярного инфильтрата без исходных признаков развития абсцедирования в комплексном лечении применена разработанная схема проведения системной внутри лазерное облучение крови и локальной чрескожной лазеротерапии. В группу сравнения включено 42 пациента с аналогичным диагнозом, которым лечение аппендикулярного инфильтрата проводилось по стандартной схеме.

Ключевые слова: аппендикулярный инфильтрат, абсцедирования, лазер, лазерное облучение крови.

APPENDIKULAR INFILTRATNI KOMPLEKS DAVOLASHDA LAZER TEXNOLOGIYALARINI QO'LLASH NATIJALARI

M.F. Nishanov, M.U. Ibragimova

Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Mualliflar ikkita tadqiqot guruhida baholangan lazer texnologiyalari yordamida appendikulyar infiltratini davolashning tavsiya etilgan usulini amalga oshirish natijalarini tahlil qiladilar. O'tkir appenditsit bilan og'rigan va absesslanish rivojlanishining dastlabki belgilari bo'lmagan appendikulyar infiltrat asorati bo'lgan 40 nafar bemorning asosiy guruhida kompleks davolash tizimli lazer ichidagi qon nurlanishi va mahalliy teri orqali lazer terapiyasining ishlab chiqilgan sxemasini o'z ichiga oladi. Taqqoslash guruhiga xuddi shunday tashxis qo'yilgan 42 bemor kiritilgan bo'lib, ular standart rejimga muvofiq appendikal infiltratsiya uchun davolangan.

Kalit so'zlar: appendiks infiltrati, xo'ppoz shakllanishi, lazer, qonning lazer nurlanishi.

THE RESULTS OF THE USE OF LASER TECHNOLOGIES IN THE COMPLEX TREATMENT OF APPENDICULAR INFILTRATE

M.F. Nishanov, M.U. Ibragimova

Andijan State Medical Institute

Abstract

The authors analyze the results of the introduction of the proposed method of treatment of appendicular infiltrate using laser technologies are evaluated in two research groups. In the

main group, 40 patients with acute appendicitis and verified complication in the form of appendicular infiltrate without the initial signs of the development of abscessing in complex treatment, a developed system for conducting a system inside of the blood and local brilliant laser therapy was used. The comparison group includes 42 patients with a similar diagnosis to whom the treatment of appendicular infiltrate was carried out according to the standard scheme.

Key words: appendicular infiltrate, abscess, laser, laser blood irradiation.

Актуальность. Аппендикулярный инфильтрат (АИ) является осложнением острого аппендицита и представляет собой воспалительное образование с вовлечением окружающих тканей. Лечение и прогноз данного состояния зависят от тяжести процесса и выбранной стратегии лечения [8]. Консервативное лечение является преимущественным способом ведения пациентов с АИ. После успешного купирования острого воспаления через 2-4 месяца проводится интервальная аппендэктомия [1, 7]. В ходе исследования Suzuki, T. et al (2023) было показано, что консервативное лечение успешно завершалось у 70–90% пациентов, однако около 30% отмечено развитие рецидива аппендицита или абсцесса [3,9]. Преимуществом интервальной аппендэктомии является снижение риска осложнений и сложности хирургического вмешательства. Авторы показали, что длительность операции и объем кровопотери при отсроченных операциях, были значительно меньше по сравнению с экстренной аппендэктомией (47 минут против 169 минут и 5 мл против 155 мл соответственно). В свою очередь при консервативном лечении примерно у 21% пациентов могут развиваться осложнения, в том числе связанные с инфицированием раны после отсроченной операции или рецидивом абсцесса [2, 6]. К тому же имеются исследования, показывающие, что для пациентов старше 50 лет увеличивается риск выявления скрытой опухоли аппендикса (около 16%). Это требует особого внимания при выборе консервативной тактики лечения и последующего наблюдения [4,5]. Другим вопросом отсроченных операций является вариант выполнения аппендэктомии. В развитых странах пациенты с АИ чаще подвергаются ла-

пароскопической аппендэктомии, что связано с меньшей частотой осложнений и более быстрым восстановлением. В развивающихся странах, где доступ к медицинской помощи и технологиям ограничен, частота применения открытых операций выше, что увеличивает риск осложнений [10, 11].

Цель. Улучшить результаты лечения больных с аппендикулярным инфильтратом.

Материалы и методы. Первично представляем данные о распределении температуры тела у пациентов с АИ в двух группах. Исходно (начальные данные) в группе сравнения температура $<37^{\circ}\text{C}$ была у 12 пациентов (28,6%), $37-38^{\circ}\text{C}$ у 21 пациента (50,0%), выше 38°C у 9 пациентов (21,4%). В основной группе эти значения составили: $<37^{\circ}\text{C}$: 11 пациентов (27,5%), $37-38^{\circ}\text{C}$: 19 пациентов (47,5%) и выше 38°C : 10 пациентов (25,0%). Статистический анализ ($\chi^2 = 0,147$) показывает, что различия не являются значимыми ($p = 0,929$).

На 3 сутки в группе сравнения с температурой $<37^{\circ}\text{C}$ было только 13 пациентов (31,0%), $37-38^{\circ}\text{C}$ - 23 пациента (54,8%) и выше 38°C - 6 пациентов (14,3%), при этом в основной группе значение температуры $<37^{\circ}\text{C}$ верифицировано у 27 пациентов (67,5%), $37-38^{\circ}\text{C}$ у 11 пациентов (27,5%) и выше 38°C только у 2 пациентов (5,0%). Статистический анализ ($\chi^2 = 11,093$) показывает значимые различия между группами ($p = 0,004$), что свидетельствует о более быстром снижении температуры в основной группе. На 5 сутки статистический анализ ($\chi^2 = 11,987$) также показывает значимые различия ($p = 0,003$), подтверждая эффективность лечения в основной группе. На 7 сутки в группе сравнения температура $<37^{\circ}\text{C}$ была у 33 пациентов (78,6%), $37-38^{\circ}\text{C}$ у 7 (16,7%) и выше 38°C только у 2 пациентов (4,8%) (табл. 1).

Таблица 1

Распределение больных с наличием гипертермии в динамике на фоне лечения

Показатель	Группа сравнения		Основная группа		χ^2 (df=2)	
	n	%	n	%	знач.	p
Исходно						
<37°C	12	28,6%	11	27,5%	0,147	0,929
37-38°C	21	50,0%	19	47,5%		
>38°C	9	21,4%	10	25,0%		
Всего	42	100,0%	40	100,0%		
3 сутки						
<37°C	13	31,0%	27	67,5%	11,093	0,004
37-38°C	23	54,8%	11	27,5%		
>38°C	6	14,3%	2	5,0%		
Всего	42	100,0%	40	100,0%		
5 сутки						
<37°C	20	47,6%	33	82,5%	11,987	0,003
37-38°C	18	42,9%	7	17,5%		
>38°C	4	9,5%	0	0,0%		
Всего	42	100,0%	40	100,0%		
7 сутки						
<37°C	33	78,6%	37	92,5%	3,782	0,151
37-38°C	7	16,7%	3	7,5%		
>38°C	2	4,8%	0	0,0%		
Всего	42	100,0%	40	100,0%		
10 сутки						
<37°C	37	88,1%	39	97,5%	2,672	0,103
37-38°C	5	11,9%	1	2,5%		
>38°C	0	0,0%	0	0,0%		
Всего	42	100,0%	40	100,0%		

В основной группе: <37°C: 37 пациентов (92,5%), 37-38°C: 3 пациента (7,5%). Статистический анализ ($\chi^2 = 3,782$) показывает, что различия не

являются значимыми ($p = 0,151$), что также отмечено и на 10 сутки ($\chi^2 = 2,672$) показывает, что различия не являются значимыми ($p = 0,103$). Соответственно если исходно различия в температуре между группами были незначительными, то на 3-е и 5-е сутки наблюдаются значительные различия, указывающие на более быстрое снижение температуры у пациентов основной группы. К 7-м и 10-м суткам температура у большинства пациентов в обеих группах стабилизировалась ниже 37°C , и различия между группами стали менее выраженными и статистически незначимыми. Это подтверждает, что основная группа быстрее достигла нормализации температуры, что свидетельствует о более эффективном лечении АИ в этой группе.

Исходно в группе сравнения средняя температура составила $37,6 \pm 0,6^\circ\text{C}$, в основной группе - $37,7 \pm 0,7^\circ\text{C}$. В динамике на 3 сутки температура в группе сравнения снизилась до $37,3 \pm 0,5^\circ\text{C}$, тогда как в основной группе до $37,0 \pm 0,5^\circ\text{C}$ (t -значение составило 3,13, что указывает на значимую разницу - $p < 0,05$) (рис. 1).

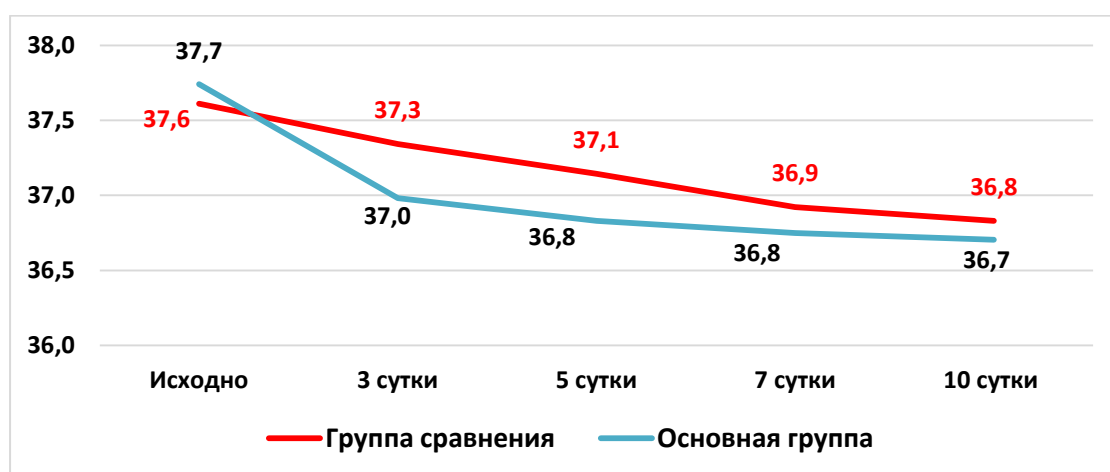


Рис. 1. Динамика показателя температуры ($M \pm \delta$; $^\circ\text{C}$)

На 5 сутки лечения температура в группе сравнения продолжала снижаться до $37,1 \pm 0,4^\circ\text{C}$, при этом в основной группе наблюдалось дальнейшее снижение до $36,8 \pm 0,3^\circ\text{C}$ ($t=3,65$, $p < 0,05$). На 7 сутки показатели

температуры в группах также достоверно отличались и составили $36,9 \pm 0,4^{\circ}\text{C}$ и $36,8 \pm 0,2^{\circ}\text{C}$ ($t=2,75$, $p < 0,05$). Только на 10 сутки температура в группе сравнения стабилизировалась на уровне $36,8 \pm 0,3^{\circ}\text{C}$, в основной группе температура составила $36,7 \pm 0,1^{\circ}\text{C}$, однако даже в этой ситуации средние значения оказались достоверно различимы ($t=2,80$, $p < 0,05$).

Далее прослежена динамика изменения уровня лейкоцитов в крови ($M \pm \delta$; $\times 10^9$). Исходно в группе сравнения уровень лейкоцитов составлял $11,8 \pm 3,3 \times 10^9$, а в основной группе $12,1 \pm 3,4 \times 10^9$ ($t = -0,29$, $p > 0,05$). Уже на 3 сутки лечения в группе сравнения уровень лейкоцитов снизился до $11,5 \pm 2,4$, в то время как в основной группе снижение было более выраженным - до $10,4 \pm 2$, то есть различия стали статистически значимыми ($t = 2,23$, $p < 0,05$). На 5 сутки в группе сравнения уровень лейкоцитов снизился до $10 \pm 2,1$, а в основной группе до $8,6 \pm 1,3$ (эти различия были ещё более выраженными и статистически значимыми, $t = 3,65$, $p < 0,05$). На 7 сутки лечения в группе сравнения уровень лейкоцитов составил $9,3 \pm 1,6$, в основной группе - $7,8 \pm 1,2$, что также отражало значительные различия ($t = 4,90$, $p < 0,05$). К 10 дню в группе сравнения уровень лейкоцитов снизился до $7,9 \pm 1,6$, в основной группе - до $6,8 \pm 1,3$ и различия остались также значительными ($t = 3,51$, $p < 0,05$) (рис. 2).

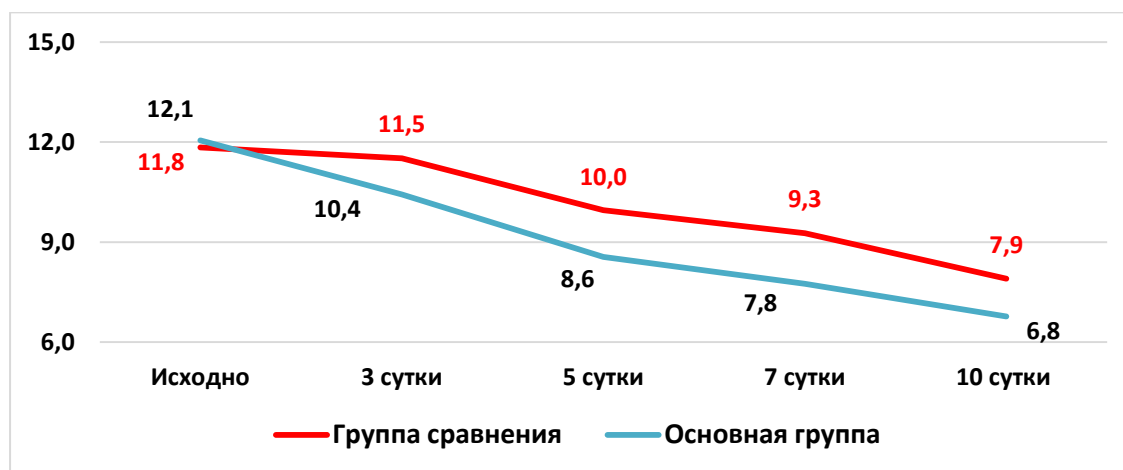


Рис. 2. Динамика показателя лейкоцитов в крови ($M \pm \delta$; $\times 10^9$)

Эти данные демонстрирует, что пациенты основной группы показывали более значительное и быстрое снижение уровня лейкоцитов в крови на протяжении лечения по сравнению с группой сравнения. Различия становились статистически значимыми уже на 3-е сутки и сохранялись на протяжении всего периода наблюдения в динамике, что свидетельствует о более выраженном противовоспалительном эффекте лечения в основной группе за счет применения лазерных технологий.

Наиболее интересными представляются данные о динамике изменения размеров АИ по УЗИ на фоне лечения. Измерения проводились в горизонтальном и вертикальном направлениях на различных этапах лечения. Горизонтальный размер (см): исходно размеры АИ в обеих группах были сходны ($8,2 \pm 2,5$ см в группе сравнения и $8,4 \pm 2,4$ см в основной группе), и различия были статистически незначимы ($p > 0,05$). На 3 сутки в основной группе наблюдалось более значительное уменьшение горизонтального размера АИ до $5,7 \pm 1,7$ см по сравнению с группой сравнения ($7,2 \pm 2,1$ см) ($p < 0,05$). К 5 суткам различия между группами увеличились: в основной группе размер уменьшился до $4,5 \pm 1,4$ см, тогда как в группе сравнения - до $6,5 \pm 2,1$ см ($p < 0,05$). На 7 сутки основная группа показала ещё большее уменьшение размера - до $2,9 \pm 0,8$ см, в то время как в группе сравнения до $5,2 \pm 2$ см ($p < 0,05$). На 10 сутки: В основной группе размеры уменьшились до $2,3 \pm 0,4$ см, в группе сравнения - до $3,7 \pm 1,6$ см ($p < 0,05$). На 15 сутки размеры АИ в основной группе стабилизировались на уровне $2,1 \pm 0,3$ см, тогда как в группе сравнения на уровне $2,7 \pm 0,8$ см ($p < 0,05$).

Вертикальный размер (см): исходно размеры АИ в обеих группах также были схожи ($6,4 \pm 1,8$ см в группе сравнения и $6,5 \pm 2,1$ см в основной группе), и различия не были значимыми ($p > 0,05$). На 3 сутки в основной группе вертикальный размер уменьшился до $4,8 \pm 1,5$ см по сравнению с $5,6 \pm 1,6$ см в группе сравнения ($p < 0,05$). На 5 сутки в основной группе

размер уменьшился до $3,7 \pm 1,3$ см, тогда как в группе сравнения - до $4,9 \pm 1,4$ см ($p < 0,05$). На 7 сутки различия между группами стали более выраженными: в основной группе - $2,6 \pm 1$ см, в группе сравнения - $4,5 \pm 1,2$ см ($p < 0,05$). К 10 суткам в основной группе размер уменьшился до $2 \pm 0,3$ см, тогда как в группе сравнения - до $3,5 \pm 1,2$ см ($p < 0,05$). И на 15 сутки размеры в обеих группах стали близки, и различия не были статистически значимыми ($p > 0,05$). При этом следует отметить, что уже к 10 суткам наблюдения у части больных основной группы АИ подвергся рассасыванию, поэтому значения в таблице приведены с учетом числа пациентов на момент динамического анализа (табл. 2).

Таблица 2

Динамика размеров АИ на фоне лечения по данным УЗИ ($M \pm \delta$; см)

Сроки	Группа сравнения		Основная группа		t	
	n	$M \pm \delta$	n	$M \pm \delta$	Значение	P
Исходно	42	$8,2 \pm 2,5$	40	$8,4 \pm 2,4$	-0,27	>0,05
3 сутки	42	$7,2 \pm 2,1$	40	$5,7 \pm 1,7$	3,71	<0,05
5 сутки	42	$6,5 \pm 2,1$	40	$4,5 \pm 1,4$	4,88	<0,05
7 сутки	40	$5,2 \pm 2$	37	$2,9 \pm 0,8$	6,97	<0,05
10 сутки	39	$3,7 \pm 1,6$	16	$2,3 \pm 0,4$	4,77	<0,05
15 сутки	33	$2,7 \pm 0,8$	3	$2,1 \pm 0,3$	3,37	<0,05

Вертикальный размер (см)

Сроки	Группа сравнения		Основная группа		t	
	n	$M \pm \delta$	n	$M \pm \delta$	Значение	P
Исходно	42	$6,4 \pm 1,8$	40	$6,5 \pm 2,1$	-0,27	>0,05
3 сутки	42	$5,6 \pm 1,6$	40	$4,8 \pm 1,5$	2,31	<0,05
5 сутки	42	$4,9 \pm 1,4$	40	$3,7 \pm 1,3$	3,89	<0,05
7 сутки	40	$4,5 \pm 1,2$	37	$2,6 \pm 1$	7,43	<0,05
10 сутки	39	$3,5 \pm 1,2$	16	$2 \pm 0,3$	7,49	<0,05
15 сутки	33	$2,1 \pm 0,8$	3	$1,9 \pm 0,3$	0,81	>0,05

Следует отметить, что в группе сравнения на фоне лечения развитие периаппендикулярного абсцесса отмечено в 10 случаях, при этом на 6 и 7 сутки экстренно оперировано 2 пациента в группе сравнения, у которых выполнена аппендэктомия. Еще 2 пациентов оперированы с выполнением только вскрытия и дренирования полости абсцесса. Остальные 6 случаев были пролечены консервативно и (или) пункционно-дренирующим вмешательством под контролем УЗИ. В основной группе абсцедирование произошло у 2 пациентов, причем в 1 случае применено чрескожное дренирование, а в другом – только консервативная тактика ведения. Соответственно, в группе сравнения к 7 суткам 2 пациентов (оперированы с успешной аппендэктомией) были исключены из анализа по размерам АИ.

Далее проанализирована динамика уменьшения площади АИ. На начальном этапе размеры инфильтрата в обеих группах были сопоставимы ($56,3 \pm 33,9$ см² в группе сравнения и $58,8 \pm 35,4$ см² в основной группе), и различия между ними не имели статистической значимости ($p > 0,05$). Однако уже на 3-е сутки в основной группе наблюдалось значительно более выраженное уменьшение площади инфильтрата (до $29 \pm 16,6$ см²) по сравнению с группой сравнения ($43,4 \pm 25,5$ см²), и эти различия были статистически значимыми ($p < 0,05$). На 5-е, 7-е и 10-е сутки эта тенденция сохранялась: в основной группе площадь инфильтрата сокращалась более интенсивно, достигая $18 \pm 9,9$ см² на 5-е сутки, $7,9 \pm 4,5$ см² на 7-е сутки и $4,6 \pm 1,1$ см² на 10-е сутки, тогда как в группе сравнения эти значения были существенно выше (рис. 3).

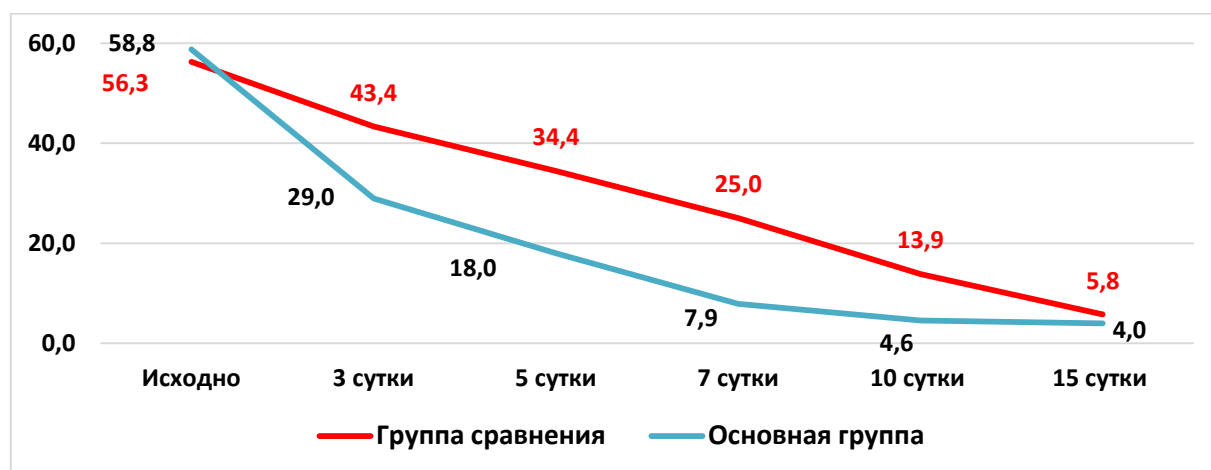


Рис. 3. Динамика площади АИ на фоне лечения по данным УЗИ ($M \pm \delta$; см²)

К 15-м суткам в основной группе инфильтрат практически полностью рассосался (4 ± 1 см²), и в группе осталось всего 3 пациента, тогда как в группе сравнения площадь инфильтрата составляла $5,8 \pm 3,2$ см², и количество пациентов сократилось менее значительно, что указывает на более медленное рассасывание инфильтрата.

Распределение пациентов с АИ по срокам его рассасывания в зависимости от применяемого лечения показало, что до 10 суток в основной группе у 20 из 40 пациентов (50,0%) произошло рассасывание инфильтрата, в группе сравнения только у 3 из 42 пациентов (7,1%). На 11-20 суток в основной группе еще у 19 пациентов (47,5%) отмечено полное рассасывание инфильтрата, тогда как в группе сравнения аналогичный результат наблюдался только у 19 из 42 пациентов (45,2%). Более 21 суток потребовалось в основной группе только у 1 пациента (2,5%), в группе сравнения эта категория составила значительную часть - 18 пациентов (42,9%) (табл. 3).

Таким образом, в основной группе, где применялись дополнительные методы лечения (лазерные технологии), у значительно большего числа пациентов наблюдалось быстрое рассасывание инфильтрата, причем половина пациентов достигла этого в течение первых 10 дней. В группе сравнения рассасывание инфильтрата происходило медленнее, и

у 42,9% пациентов процесс занял более 21 суток. Статистический анализ с использованием критерия χ^2 (29,745; df=3; p<0,001) показывает, что различия между группами являются статистически значимыми, что указывает на высокую эффективность лечения в основной группе. Эти данные подчеркивают значительное преимущество применяемых методов в основной группе, обеспечивающих более быстрое и эффективное рассасывание аппендикулярного инфильтрата.

Таблица 3

Распределение больных по срокам рассасывания АИ

Вид лечения	Группа сравнения		Основная группа	
	n	%	n	%
До 10 суток	3	7,1%	20	50,0%
11-20 суток	19	45,2%	19	47,5%
Более 21 суток	18	42,9%	1	2,5%
Оперированы экстренно	2	4,8%	0	0,0%
Всего	42	100,0%	40	100,0%
χ^2	29,745; df=3; p<0,001			

Таблица представляет сравнительную характеристику основных критериев оценки эффективности лечения аппендикулярного инфильтрата (АИ) в двух группах – группе сравнения и основной группе. В таблице указаны сроки нормализации температуры, лейкоцитов, рассасывания инфильтрата, а также длительность госпитального периода. Все данные представлены в формате среднего значения с отклонением ($M \pm \delta$) и включают дополнительные показатели, такие как максимальные и минимальные значения, медианы и доверительные интервалы.

Средние значения по всем приведенным выше критериям оценки эффективности лечения АИ показывают, что результаты в основной группе были более эффективными. Основная группа демонстрировала более быстрое восстановление температуры и уровня лейкоцитов, уско-

ренное рассасывание инфильтрата и сокращение госпитального периода (табл. 4). Все различия между группами являются статистически значимыми, что подтверждает преимущество применения лазерных технологий в комплексном лечении АИ. В частности, средний срок нормализации температуры в группе сравнения составил $5,9 \pm 3,6$ суток, медиана - 6,5 суток, с диапазоном от 1 до 15 суток. В основной группе температура нормализовалась быстрее, среднее значение составило $3,3 \pm 2,5$ суток, медиана - 3 суток, с диапазоном от 1 до 11 суток ($t=3,79$, $p<0,05$). В группе сравнения средний срок нормализации лейкоцитов составил - $7,6 \pm 4,3$ суток, медиана - 9 суток, с диапазоном от 1 до 17 суток. В основной группе лейкоциты нормализовались быстрее, среднее значение - $5,3 \pm 2,7$ суток, медиана - 5 суток, с диапазоном от 1 до 13 суток ($t=3,03$, $p<0,05$).

Таблица 4

Сравнительная характеристика основных критериев оценки эффективности лечения АИ ($M \pm \delta$; сутки)

Сроки	Группа сравнения	Основная группа
Сроки нормализации температуры		
n	42	40
Макс.	15,0	11,0
Мин.	1,0	1,0
Медиана	6,5	3,0
$M \pm \delta$	$5,9 \pm 3,6$	$3,3 \pm 2,5$
m	1	0
Доверит.интервал min	4,8	2,5
Доверит.интервал max	7,8	4,6
t (значение/p)	3,79	<0,05
Сроки нормализации лейкоцитов		
$M \pm \delta$	$7,6 \pm 4,3$	$5,3 \pm 2,7$
n	42	40
Макс.	17,0	13,0

Мин.	1,0	1,0
Медиана	9,0	5,0
m	1	0
Доверит.интервал min	6,3	4,4
Доверит.интервал max	9,9	6,7
t (значение/p)	3,03	<0,05
Сроки рассасывания АИ		
M±δ	20,3±5,4	11,1±3
n	40	40
Макс.	34,0	21,0
Мин.	9,0	7,0
Медиана	19,5	10,5
m	1	0
Доверит.интервал min	18,5	10,1
Доверит.интервал max	23,1	12,6
t (значение/p)	9,46	<0,05
Госпитальный период		
M±δ	15,3±4,1	10,1±1,5
n	42	40
Макс.	26,0	14,0
Мин.	8,0	7,0
Медиана	14,5	10,0
m	1	0
Доверит.интервал min	14,1	9,6
Доверит.интервал max	17,5	10,9
t (значение/p)	7,74	<0,05

В группе сравнения средний срок рассасывания инфильтрата составил 20,3±5,4 суток, медиана - 19,5 суток, с диапазоном от 9 до 34 суток, тогда как в основной группе рассасывание инфильтрата происходило значительно быстрее, среднее значение - 11,1±3 суток, медиана - 10,5 суток, с диапазоном от 7 до 21 суток (t=9,46, p<0,05). Соответственно

эффективности лечения средний госпитальный период в группе сравнения составил $15,3 \pm 4,1$ суток, медиана - 14,5 суток, с диапазоном от 8 до 26 суток, тогда как пациенты основной группы находились в клиниках в среднем $10,1 \pm 1,5$ суток, медиана - 10 суток, с диапазоном от 7 до 14 суток ($t=7,74$, $p<0,05$) (рис. 4).

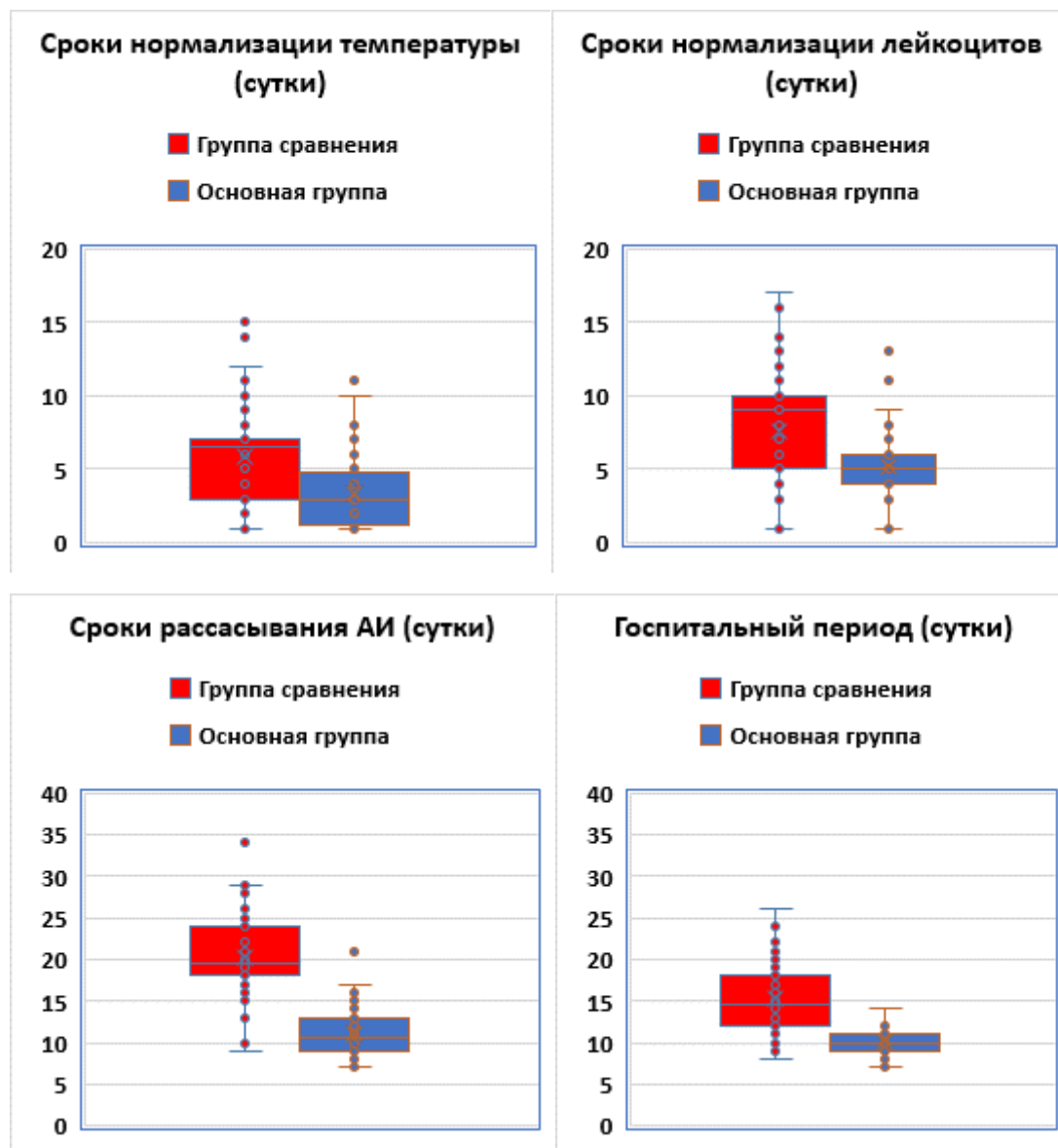


Рис. 4. Сравнительная характеристика основных критериев оценки эффективности лечения АИ ($M \pm \delta$; сутки)

Частота развития абсцедирования АИ относится к одному из основных критериев эффективности его лечения. В основной группе, где было применено комплексное лечение, включая лазерные технологии, 95,0% пациентов (38 из 40) прошли курс лечения без формирования аб-

сцесса, тогда как в группе сравнения этот показатель составил 76,2% (32 из 42). Абсцедирование на фоне лечения произошло у 23,8% пациентов (10 из 42) в группе сравнения и лишь у 5,0% пациентов (2 из 40) в основной группе ($\chi^2 = 5,802$; $p = 0,017$) (рис. 5). Абсцедирование на фоне лечения в группе сравнения может быть связано с недостаточной эффективностью применяемого лечения, возможно, из-за менее активного воздействия на воспалительный процесс или недостаточной поддержки иммунной системы. В основной группе более низкий уровень абсцедирования может быть объяснен более комплексным и эффективным лечением, которое, включало методы, способствующие быстрому снижению воспаления и предотвращению осложнений, таких как образование абсцесса.

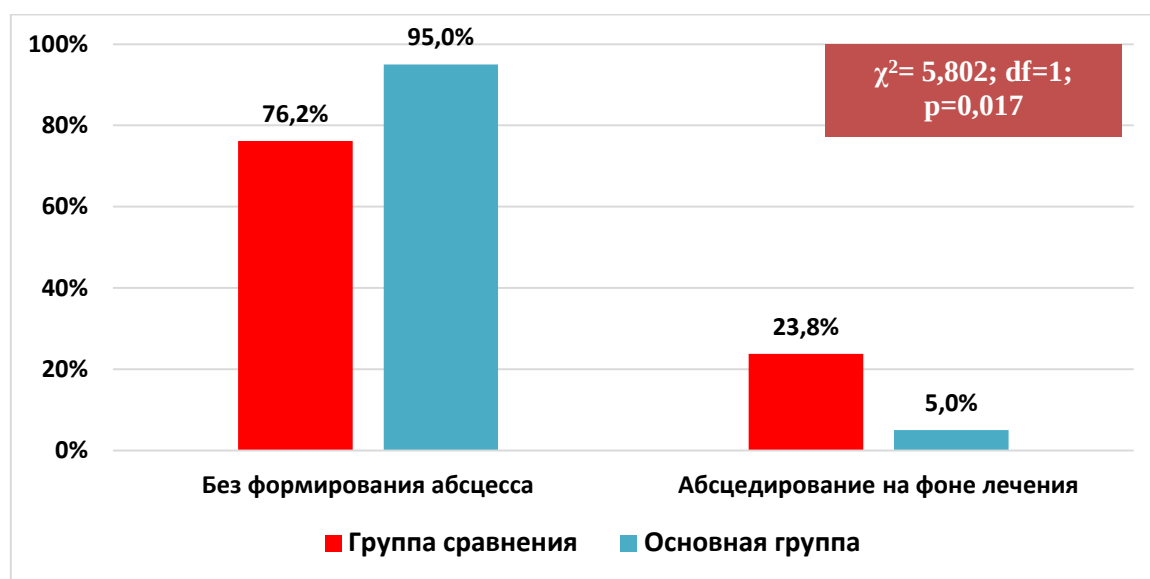


Рис. 5. Частота абсцедирования АИ во время лечения

В группе сравнения 23,8% пациентов (10 из 42) потребовали лечения парааппендикулярного абсцесса, при этом 7,1% (3 пациента) лечились консервативно ввиду небольших размеров очага по данным УЗИ (2-3 см), 7,1% (3 пациента) прошли пункционно-дренирующее лечение с эвакуацией 50-110 мл гнойного содержимого, а 9,5% (4 пациента) были подвергнуты оперативному вмешательству, из которых у 2 удалось выпол-

нить вскрытие абсцесса с последующей аппендэктомией, а других 2 пациентов произведено только вскрытие с дренированием абсцесса. В основной группе парааппендикулярный абсцесс развился у 5,0% пациентов (2 из 40), при этом 2,5% (1 пациент с очагом 2,5 см) получили консервативное лечение и 2,5% (1 пациент) прошли пункционно-дренирующее лечение (эвакуировано 55 мл содержимого). Ни одному пациенту в основной группе не потребовалась операция (табл. 5).

Таблица 5

Распределение больных по варианту лечения парааппендикулярного абсцесса

Вид лечения	Группа сравнения		Основная группа	
	n	%	n	%
Консервативно	3	7,1%	1	2,5%
Пункционно-дренирующее	3	7,1%	1	2,5%
Операция	4	9,5%	0	0,0%
Всего	10	23,8%	2	5,0%

Во всех случаях пункционно-дренирующего или оперативного лечения произведен посев содержимого абсцесса. В группе сравнения у 3 из 7 таких пациентов выделен штамм кишечной палочки, клебсиелла имела место у 2 пациентов, стафилококк у 1. Еще у 1 пациента (один из пяти, у которых АИ был установлен только при попытке выполнения аппендэктомии, операция завершилась только дренированием зоны инфильтрата) в посеве высеяна синегнойная палочка. В основной группе в 1 случае после пункции и посева верифицирована кишечная палочка. Всем пациентам по результатам посева и определения чувствительности была проведена смена антибактериальной терапии (в группе сравнения 6 случаев и в основной группе 1 случай – смена цефалоспоринов 3 поколения на левофлоксацин, в 1 случае в группе сравнения – полимиксин).

Оценка результатов лечения АИ проведена с учетом следующих критериев. К хорошим результатам отнесены случаи с успешным разрешением АИ без признаков абсцедирования на фоне лечения. К удовлетворительным результатам отнесены ситуации с развитием, когда на фоне лечения отмечено развития парааппендикулярного абсцесса, который был разрешен консервативно или пункционно-дренирующей манипуляцией. К неудовлетворительным отнесены результаты с формированием парааппендикулярного абсцесса, по поводу которого вынужденно выполнялось оперативное лечение.

Результаты лечения АИ показали, что в основной группе 95,0% пациентов (38 из 40) достигли хороших результатов лечения, тогда как в группе сравнения этот показатель составил 76,2% (32 из 42). Удовлетворительные результаты были у 5,0% пациентов (2 из 40) в основной группе и у 14,3% (6 из 42) в группе сравнения. Неудовлетворительные результаты отмечены только в группе сравнения у 9,5% пациентов (4 из 42), в основной группе таких случаев не было ($\chi^2 = 6,469$; $p = 0,040$) (рис. 6).

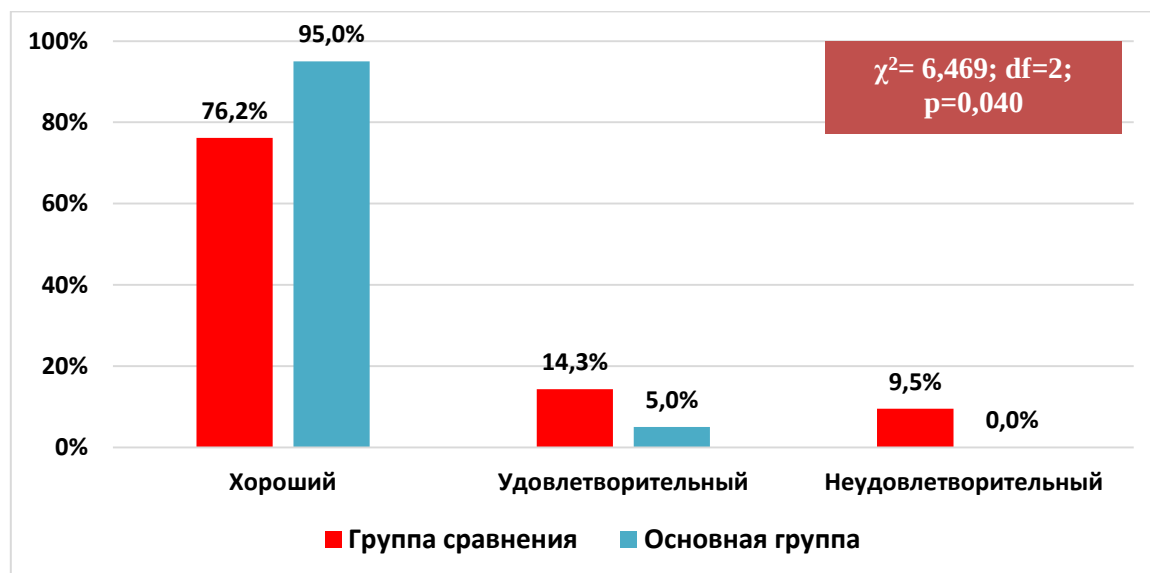


Рис. 6. Результаты лечения АИ в группах сравнения

Заключение. Таким образом, включение комбинированного лазерного воздействия системного (ВЛОК) и локального (чрескожного облу-

чения) характера в комплексное лечение АИ показало значительное улучшение клинических результатов. В основной группе средние сроки нормализации температуры и уровня лейкоцитов составили $3,3 \pm 2,5$ и $5,3 \pm 2,7$ суток соответственно, что значительно быстрее, чем $5,9 \pm 3,6$ и $7,6 \pm 4,3$ суток в группе сравнения. Рассасывание инфильтрата также происходило быстрее ($11,1 \pm 3$ суток против $20,3 \pm 5,4$ суток в группе сравнения). Частота абсцедирования в основной группе была значительно ниже (5,0% против 23,8%), и ни одному пациенту не потребовалась операция, тогда как в группе сравнения хирургическое вмешательство потребовалось у 9,5% пациентов. В итоге, 95% пациентов основной группы достигли хороших результатов лечения, по сравнению с 76,2% в группе сравнения, что подтверждает высокую эффективность и безопасность комбинированного лазерного воздействия в лечении этой патологии.

Использованная литература:

1. Аванесова В. А., Ермолов А. С., Пахомова Г. В. Клиника, диагностика и лечение аппендикулярного инфильтрата// Хирургия. 2008. №12. С. 8–12.
2. Дадобоев А.А. Возможности диагностической лапароскопии в дифференциальной диагностике острого аппендицита // Альманах института хирургии им. А.В. Вишневского. -2015. -№1 - С. 210-211.
3. Седов В. М. Аппендицит. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2002. 232 с.
4. Сухопара Ю. Н., Майстренко Н. А., Тришин В. М. Основы неотложной лапароскопической хирургии. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2003. 192 с.
5. De Jonge J, Bolmers MDM, Musters GD, van Rossem CC, Bemelman WA, van Geloven AAW (2019) Predictors for interval appendectomy in non-operatively treated complicated appendicitis. Int J Colorectal Dis 34:1325–1332.
6. Di Saverio S., Podda M., De Simone B., Ceresoli M., Augustin G., Gori A., et al. Diagnosis and treatment of acute appendicitis: 2020 update of the WSES Jerusalem guidelines. World J. Emerg. Surg. 2020;15:27. doi: 10.1186/s13017-020-00306-3.
7. Mima K, Miyanari N, Itoyama R, Nakao Y, Kato R, Shigaki H, Kurashige J, Inoue M, Iwagami S, Mizumoto T, Kubota T, Baba H. Interval laparoscopic appendectomy after antibiotic therapy for appendiceal

- abscess in elderly patients. *Asian J Endosc Surg*. 2020 Jul;13(3):311-318. doi: 10.1111/ases.12758. Epub 2019 Oct 16. PMID: 31621202.
8. Mori M, Shuto K, Kosugi C, Narushima K, Hirano A, Usui A, Nojima H, Hirota M, Sazuka T, Yamazaki M, Fujino T, Yamazaki K, Shimizu H, Koda K. Development and validation of a new scoring system to discriminate between uncomplicated and complicated appendicitis. *Sci Rep*. 2024 Aug 27;14(1):19825. doi: 10.1038/s41598-024-70904-7. PMID: 39191912.
 9. Suzuki, T., Matsumoto, A., Akao, T. et al. Interval appendectomy as a safe and feasible treatment approach after conservative treatment for appendicitis with abscess: a retrospective, single-center cohort study. *Updates Surg* 75, 2257–2265 (2023). <https://doi.org/10.1007/s13304-023-01679-1>.
 10. Tanaka Y, Uchida H, Kawashima H, Fujiogi M, Suzuki K, Takazawa S, et al. More than one-third of successfully nonoperatively treated patients with complicated appendicitis experienced recurrent appendicitis: is interval appendectomy necessary? *J Pediatr Surg*. 2016;51:1957–61.
 11. Surgery versus conservative antibiotic treatment in acute appendicitis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials / L. Ansaloni [et al.]// *Dig. Surg.* - 2011. - Vol.28. - P.210-221.

УСОВЕРШЕНСТВОВАННЫЕ МЕТОДЫ ЧРЕСКОЖНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

М.Ш. Хакимов, Т.Э. Рахимзода, Ш.Р. Усманова

Ташкентская медицинская академия

Аннотация

Статья посвящена современным минимально инвазивным методам лечения эхинококкоза печени, заболевания, вызванного паразитами рода *Echinococcus*. Авторы рассматривают усовершенствованные чрескожные методы, которые позволяют эффективно вылечить кисты без значительных хирургических вмешательств. Описаны технические аспекты процедур, преимущества новых подходов, такие как снижение травматичности и сокращение периода восстановления пациентов, а также клинические результаты их применения. Особое внимание уделено практическому применению этих методов в клинической практике и их роли в улучшении исходов лечения пациентов с эхинококкозом печени.

Ключевые слова: чрескожные методы лечения эхинококкоза печени, PAIR, PEVAC, дренирование эхинококковой кисты без возвратно-поступательных движений.

JIGAR EXINOKOKKOZINI TAKOMILLASHTIRILGAN TERI ORQALI DAVOLASH USULLARI

M.Sh. Hakimov, T.E. Rahimzoda, Sh.R. Usmonova

Toshkent tibbiyot akademiyasi

Annotatsiya

Maqola exinokokk turkumiga mansub parazit keltirib chiqaradigan jigar exinokokkozini davolashning zamonaviy kam invaziv usullariga bag'ishlangan. Mualliflar tomonidan kistalarni katta jarrohlik aralashuvisiz samarali davolash, takomillashtirilgan teri orqali jarrohlik usullari ko'rib chiqilgan. Muolajalarning texnik jihatlari, jarohatni kamaytirish va bemorlarning tiklanish davrini qisqartirish kabi yangi yondashuvlarning afzalliklari, hamda ulardan foydalanishning klinik natijalariga izoh berilgan. Bu usullarni klinik amaliyotda qo'llash va ularning jigar exinokokkozi bilan og'rigan bemorlarni davolash natijalarini yaxshilashdagi roliga alohida e'tibor qaratilgan.

Kalit so'zlar: jigar exinokokkozini teri orqali davolash usullari, PAIR, PEVAC, teri-jigar orqali ortga qaytuvchi harakatlarsiz drenajlash usuli.

ADVANCED METHODS OF PERCUTANEOUS TREATMENT OF LIVER ECHINOCOCCOSIS

M.Sh. Khakimov, T.E. Rahimzoda, Sh.R. Usmonova

Tashkent Medical Academy

Abstract

The article is devoted to modern minimally invasive methods of treating liver echinococcosis, a disease caused by parasites of the genus *Echinococcus*. The authors consider improved percutaneous methods that allow to effectively treat cysts without significant surgical interventions. The technical aspects of the procedures, the advantages of new approaches, such as reduced trauma and reduced recovery period for patients, as well as the clinical results of their use are described. Particular attention is paid to the practical application of these methods in clinical practice and their role in improving the outcomes of treatment of patients with liver echinococcosis.

Keywords: percutaneous methods of treating liver echinococcosis, PAIR, PEVAC, drainage of echinococcal cysts without reciprocating movements.

Паразитарные заболевания, в частности эхинококкоз, представляют собой одну из наиболее значимых и актуальных проблем современной хирургии. Эхинококкоз приобрел статус серьезной проблемы общественного здравоохранения с 1950-х годов, когда Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) начала уделять ему пристальное внимание. В 2013 году ВОЗ включила эхинококкоз в список 20 забытых тропических болезней. Поражая как людей, так и домашний скот, эхинококкоз представляет собой не только медицинскую, но и макроэкономическую проблему. Ежегодно более 1 миллиона человек заражаются *E. granulosus*, а на лечение этого заболевания затрачивается свыше 3 миллиардов долларов [1].

Распространенность эхинококкоза существенно варьируется в различных географических регионах. Многочисленные эндемические очаги обнаружены в странах Южной Америки, Северной Африки, Европы, Азии, а также в Австралии и Новой Зеландии. На постсоветском пространстве эндемичными зонами являются Казахстан, Узбекистан, Туркменистан, Азербайджан и южные регионы России [2][3]. К сожалению, наша страна также относится к числу эндемических очагов заболевае-

мости эхинококкозом [4][5]. Среднегодовая заболеваемость в нашей стране составляет $6,5 \pm 0,09$ на 100 000 населения [6][7].

До недавнего времени при обнаружении эхинококковых кист печени диаметром менее 5 см в большинстве случаев применялась выжидательная тактика лечения [8][9]. Однако, как отмечают П.С. Ветшев и соавт. [10], развитие современной лечебно-диагностической аппаратуры открыло возможность выполнения пункционно-дренирующих вмешательств даже при выявлении кист малых размеров. Это привело к кардинальному изменению отношения к данным вмешательствам при эхинококкозе печени: от полного неприятия метода до его широкого применения.

Старый принцип пункции возродился в рамках усовершенствованной и тщательно контролируемой процедуры, разработанной в середине 1980-х годов как метод PAIR (Puncture, Aspiration, Injection, Re-aspiration), о котором впервые сообщили Mueller и соавторы [20]. Впоследствии о нем докладывалось в серии случаев с различными исходами, причем большинство авторов утверждали, что этот метод был безопасным и эффективным [21-26].

PAIR выполняется под контролем УЗИ (или иногда КТ) и включает следующие этапы:

1. Чрескожную пункцию кисты под контролем УЗИ
2. Аспирацию значительной части жидкости кисты
3. Введение паразитоцидного раствора (20% раствор хлорида натрия или предпочтительно 95% этанол; примерно эквивалент одной трети аспирируемого количества)
4. Повторную аспирацию содержимого через 5 минут в случае инъекции этанола и не менее 15 минут при использовании раствора хлорида натрия [21] [27]

В 2001 г. Неофициальная рабочая группа ВОЗ по эхинококкозу (WHO-IWGE) опубликовала рекомендации по показаниям и применению PAIR, а также по ее преимуществам и рискам [27] [28]. PAIR рассматривается как минимально инвазивный метод, альтернативный хирургическому вмешательству или химиотерапии для пациентов с определенными типами эхинококковых кист печени, классифицированных в соответствии с международной системой (WHO-IWGE, 2003).

Обычно PAIR рекомендуется для неосложненных унивезикулярных кист (типы по Gharbi 1 и 2), хотя эксперты также используют ее для мультивезикулярных (с дочерними кистами) кист (тип 3 по Gharbi) [29]. При этом каждая дочерняя киста должна быть проколота отдельно, что является трудоемким процессом, неудобным для пациента и повышающим риск обсеменения по ходу пункционного канала.

Также следует отметить, что если киста сообщается с желчными протоками, введение сколицидных средств несет риск развития склерозирующего холангита. Таким образом, PAIR противопоказан при кисте, сообщающейся с билиарным деревом (WHO-IWGE 1996; WHO 2001).

В 1996 году Akhan O. представил "метод катетеризации" эхинококковых кист 3 типа по Gharbi, который не требовал отдельной пункции каждой дочерней кисты. Некоторые авторы называют данный метод MoCat (Modified catheterization). При этом после PAIR при кистах 3 типа по Gharbi выполняли катетеризацию катетером 6 Fr и вводили 95% спирт для разрушения дочерних кист [24].

Saremi считал, что оставленная в полости хитиновая оболочка и мембрана дочерних кист препятствуют полному закрытию полости и увеличивают риск вторичной инфекции и местного рецидива. Он представил новое режущее устройство, способное извлекать хитиновую оболочку и все дочерние кисты с минимальной вероятностью утечки жидкости. Этот метод существенно отличался от PAIR и техники катетериза-

ции. В данной методике использовался специальный режущий инструмент для фрагментации и эвакуации дочерних кист и хитиновой оболочки, при этом полость непрерывно орошалась сколецидами [30].

Однако метод Saremi не нашел широкого применения. При анализе открытых источников, кроме использования данного инструмента самим автором, других упоминаний не обнаружено [31]. Анализ показывает, что метод Saremi многоэтапный, включает несколько поступательно-извлекаемых моментов, требует расширения канала в печени с последующим оставлением дренажного катетера меньшего диаметра, а также использования специально разработанного инструмента. Все вышеперечисленное являются факторами риска обсеменения по ходу канала и развития как малых, так и больших осложнений чрескожного вмешательства.

Важно отметить, что при использовании сколецидов ни один из этих трех методов не может быть безопасно использован для лечения эхинококковых кист с цистобилиарными сообщениями.

В 2002 году Schipper H.G. и соавт. разработали альтернативный метод вышеупомянутой техники катетеризации - PEVAC (Percutaneous evacuation) [32]. При этом методе мультивезикулярные кисты орошаются сколецидами для разрушения дочерних кист и ламинированной мембраны. Предложенная методика привлекала внимание тем, что ее можно было использовать при цистобилиарных свищах, так как сколециды не применялись. Кроме того, не было необходимости прокалывать каждую отдельную дочернюю кисту. Содержимое кисты просто аспирировалось и эвакуировалось через катетер большого диаметра.

При методе PEVAC также использовалась техника Сельдингера. В полость эхинококковой кисты после бужирования кожи и проксимальной внутрипеченочной части пункционного канала вводили катетер калибра 10–12 French (F) с несколькими боковыми отверстиями. Путем по-

вторных инъекций и реаспирации небольших количеств (5–10 мл) изотонического раствора удаляли жидкую часть кисты. Затем катетер оставляли для дальнейшего дренирования.

Во время второго сеанса катетер заменяли жестким интродьюсером Amplatz 14–18 F. Через интродьюсер в полость кисты вводили аспиратор, и оставшееся содержимое кисты (хитиновая оболочка и дочерние кисты) эвакуировали, направляя кончик аспиратора. После удаления интродьюсера устанавливали катетер того же размера, что и интродьюсер, и в полость кисты вводили контраст для выявления возможного сообщения с желчевыводящей системой.

При обнаружении цистобилиарной фистулы в общий желчный проток эндоскопически устанавливали эндопротез. Папиллосфинктеротомию выполняли при необходимости удаления фрагментов хитина из холедоха или когда стентирование не приводило к адекватному снижению внутрипротокового давления. Катетер удаляли после полного закрытия цистобилиарного свища и остаточной полости.

Таким образом, PEVAC являлся методом чрескожного лечения мультивезикулярных эхинококковых кист с цистобилиарными фистулами или без них, которые содержат недренируемое содержимое, особенно в случаях сосудистой или билиарной обструкции. Наиболее частыми осложнениями были инфицирование остаточной полости и цистобилиарные свищи, которые, вероятно, были причиной отрицательного давления во время второй процедуры. Хотя и в малом количестве, но наблюдались такие осложнения, как холангит и панкреатит легкой степени тяжести.

Немаловажную роль играет продолжительность пребывания больных в стационаре, которая при данной методике была значительной. У пациентов с цистобилиарной фистулой этот показатель составлял 38 дней, без фистулы - 12 дней.

В 2021 году Antonio Giorgio опубликовал данные многолетних исследований, проводившихся с 1988 по 2019 год и охвативших более 200 больных эхинококкозом печени. В 1992 году была представлена модифицированная методика PAIR, названная двойной чрескожной аспирацией и инъекцией (DPAI). D-PAI заключалась в чрескожном введении 95% стерильного этанола в качестве сколицидного агента под контролем ультразвука; при этом этанол обратно не отсасывали, а оставляли в полости. Процедуру повторяли через 3 дня, если обнаруживались еще жизнеспособные сколексы. Эта методика была направлена на проверку гипотезы о том, будет ли оставление этанола на месте (таким образом, позволяющее ему воздействовать в течение более длительного периода) более эффективным для индукции гибели паразита, особенно в случае более крупных кист [33].

В 2016 году Burhan Özdil предложил более упрощенный и менее технически сложный метод PAI (Puncture, Aspiration, Injection). Манипуляция выполнялась с помощью иглы Chiba 20G под контролем УЗИ. Сразу же после пункции аспирировали максимальное количество содержимого эхинококковой кисты для снижения внутрикистозного давления. После подтверждения того, что аспирированная жидкость не содержит желчи и что киста не имеет цистобилиарных сообщений, в полость вводили 95% спирт. Реаспирацию спирта не проводили [34].

Последние десятилетия характеризуются бурным развитием малоинвазивной хирургии эхинококковых кист, в том числе появлением множества вариаций чрескожных методов лечения. Однако до сих пор остается дискуссионным вопрос о применении тех или иных методов. Из вышеперечисленных, учитывая отдаленные результаты, преимущества и недостатки, только метод PAIR был одобрен ВОЗ как альтернативный метод лечения эхинококкоза при соответствии определенным крите-

риям, что ограничивает применение чрескожных операций при данной патологии.

Ряд авторов (Akhan O., Saremi F., Schipper H.G., Antonio Giorgio, Burhan Özdil) внесли весомый вклад в снятие ограничений на применение чрескожных вмешательств. В некоторых аспектах их работы оказались более успешными, в других - менее. Однако в каждой работе есть свои уникальные особенности.

Проанализировав весь собранный материал и воссоздав общую картину, мы пришли к выводу, что все вышеперечисленные вариации имеют право на существование. Однако необходимо систематизировать их и направить в правильное русло (алгоритм), а также попытаться решить выявленные пробелы и недостатки.

Дальнейшая эволюция пункционных методов лечения состоит в решении ряда проблем, связанных с пред-, интра- и постоперационным периодом, а именно:

1. Анафилактическая реакция
2. Обсеменение по ходу пункционного канала
3. Проблема остаточной полости

Вопросы предоперационной подготовки и ведения больных относительно решены благодаря применению бензимидазолов. Однако вопросы интраоперационных процедур и послеоперационного ведения больных все еще не полностью сформированы.

На наш взгляд, пусковым механизмом развития чрескожных вмешательств могут стать:

1. Определение оптимальных точек пункции
2. Выбор метода дренирования

Эти факторы могут значительно снизить риск подтекания ликвора, что в дальнейшем благотворно повлияет на качество жизни пациента.

Однако, все вышеперечисленные методы имеют характер возвратно-поступательных движений, кроме PAIR.

Нами предложено дренирование эхинококковой кисты без возвратно-поступательных движений («Jigar exinokokkini teri-jigar orqali ortga qaytuvchi harakatlarsiz drenajlash usuli» Hakimov Murod Shavkatovich, Raximzoda Toxir Erkini, Raxmanov Saburdjon Urinbayevich, Hasanov Vali Rahmatulloyevich, Jumanazarov Azizbek Ulug'bekovich, 09.04.2024, № DGU 36438).

Метод дренирования эхинококковой кисты без возвратно-поступательных движений включает следующие этапы:

1. Подготовка и наведение:

- В ангиографической операционной под ультразвуковым наведением и рентгенконтрастным контролем вводят удлиненную пункционную иглу Чибя в полость кисты.

2. Аспирация содержимого:

- Через иглу Чибя производят аспирацию жидкого содержимого из эхинококковой кисты. Это необходимо для снижения внутреннего давления и создания условий для последующих манипуляций.

3. Введение первого проводника:

- Через иглу вводят проводник диаметром 0.014, который обеспечивает большую устойчивость конструкции и позволяет избежать смещения иглы во время дальнейших процедур.

4. Установка толстой иглы:

- Поверх иглы Чибя нанизывают более толстую иглу. После этого комплекс "игла Чибя + проводник 0.014" удаляют, оставляя толстую иглу в полости кисты.

5. Введение второго проводника:

- Через толстую иглу вводят более толстый проводник диаметром 0.035, который придает еще большую устойчивость всей конструкции. Это особенно важно для обеспечения точности и безопасности последующих этапов процедуры.

6. Бужирование канала:

- Проводят бужирование канала (расширение канала), не доходя до эхинококковой кисты на 1,0-1,5 см. Это позволяет создать широкий и устойчивый канал для ввода дренажного катетера.

7. Введение катетера:

- Поверх комплекса "толстая игла + проводник 0.035" вводят в полость кисты полипропиленовый катетер типа "pigtail". Этот тип катетера имеет форму, препятствующую его случайному выходу из кисты и обеспечивающую эффективный дренаж.
- После установки катетера иглу и проводник удаляют, оставляя катетер на месте для продолжительного дренажа содержимого кисты.

Этот метод позволяет выполнить дренирование кисты с минимальными рисками смещения и травматизации тканей, обеспечивая стабильное и надежное удаление содержимого кисты без возвратно-поступательных движений, что снижает вероятность осложнений.

В заключение можно сказать, что несмотря на значительный прогресс в области чрескожного лечения эхинококкоза печени, остается ряд нерешенных вопросов и проблем. Дальнейшие исследования и разработки в этой области должны быть направлены на:

1. Совершенствование техники выполнения чрескожных вмешательств
2. Минимизацию рисков осложнений
3. Сокращение сроков госпитализации пациентов

4. Улучшение отдаленных результатов лечения

Только комплексный подход к решению этих задач позволит повысить эффективность и безопасность чрескожных методов лечения эхинококкоза печени, сделав их более доступными и привлекательными для широкого применения в клинической практике.

Использованная литература:

1. Agudelo Higueta NI, Brunetti E, McCloskey C. Cystic Echinococcosis. J Clin Microbiol. 2016 Mar;54(3):518-23. doi: 10.1128/JCM.02420-15. Epub 2015 Dec 16. PMID: 26677245; PMCID: PMC4767951.
2. Вафин А.З. Апаразитарность и антипаразитарность хирургических вмешательств при эхинококкозе. Хирургия. 1993; 4: 70-4
3. Дзенеладзе Ч. О. Эхинококкоз легких в Грузии. М., 1983
4. Каримов, Ш.И., Кротов, Н.Ф., Мамадраджабов, С. Проблемы и перспективы хирургического лечения эхинококкоза печени // Анналы хирургической гепатологии. 2005. — Т. 10, № 2. — С. 111–112
5. Назыров Ф.Г., Бабаджанов А.Х., Якубов Ф.Р. Клинико-патогенетические аспекты развития осложнений после хирургического лечения эхинококкоза печени. Анналы хирургической гепатологии. 2021;26(4):51-60. <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2021-4-51-60>
6. Babadjanov A.K., Yakubov F.R., Ruzmatov P.Y., Sapaev D.S. Epidemiological aspects of echinococcosis of the liver and other organs in the Republic of Uzbekistan. Parasite Epidemiol Control. 2021 Nov 24;15:e00230. doi: 10.1016/j.parepi.2021.e00230. PMID: 35005264; PMCID: PMC8716672.
7. Каримов Ш.И., Нишанов Х.Т., Ещанов А.Т., Дурманов Б.Д. Эпидемиологические аспекты эхинококкоза // Медицинский журнал Узбекистана. – 1997. – № 3. – С. 59–62.
8. Шангареева Р.Х., Мирасов А.А., Глазырина В.В., Тимербоева Э.К. Тактика лечения детей с сочетанным эхинококкозом. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2017;(1):48–53. <https://doi.org/10.17116/hirurgia2017148-53>.
9. Ahmed Z, Chhabra S, Massey A, Vij V, Yadav R, Bugalia R, Kankaria J, Jenaw RK. Primary hydatid cyst of pancreas: Case report and review of literature. Int J Surg Case Rep. 2016;27:74-77. doi: 10.1016/j.ijscr.2016.07.054. Epub 2016 Aug 2. PMID: 27552034; PMCID: PMC4995534.

10. Ветшев, П.С., Мусаев Г.Х., Фатьянова А.С. Эхинококкоз: основы диагностики и роль миниинвазивных технологий (обзор литературы) // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2015. – Т. 20, № 3. – С. 47–53.
11. Fuchs, R., 1895. Hippokrates. Samtliche Werke ins Deutsche ubersetzt und ausfuhrlich commentiert. Verlag, Dr. H. Luneburg, Munchen
12. Hosemann, G., Schwarz, E., Lehmann, J.C., Posselt, A. (Eds.), 1928. Die EchinokokkenKrankheit. F. Enke, Stuttgart
13. Neisser, A., 1877. Die Echinococcen-Krankheit. Verlag August Hirschwald. Berlin
14. Ackerknecht, E.H., 1989. Geschichte der Medizin, sixth ed. Enke-Verlag, Stuttgart
15. Grove, D.I., 1990. A History of Human Helminthology. CAB International, Wallingford, Oxon.
16. Langenbuch, C., 1890. Der Leberechinococcus und seine Chirurgie. Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart
17. Rudolphi, C.A., 1801. Beobachtungen uber die Eingeweidewurmer. Arch. fur Zool. Zootomie 2, 1e65.
18. Lehmann, J.C., 1928. Allgemeine Pathologie und Klinik der Echinokokkenkrankheit. In: Hosemann, G., Schwarz, E., Lehmann, J.C., Posselt, A. (Eds.),
19. Die EchinokokkenKankheit. F. Enke, Stuttgart, pp. 115-304.
20. Mueller PR, Dawson SL, Ferrucci JT, Nardi GL. Hepatic echinococcal cyst: successful percutaneous drainage. *Radiology* 1985; 155:627-628
21. Ben Amor N, Gargouri M. Gharbi HA. Golvan YJ. Avachi K. Kchouk KH (1986) Essai de traitement par ponction des kystes hydatiques abdominaux inop&ables. *Ann Parasitol Hum Comp* 61(6):689- 692
22. Bret PM, Fond A, Bretagnolle M, Valette PJ, Thiesse P, Lambert R, Labadie M. Percutaneous aspiration and drainage of hydatid cysts in the liver. *Radiology*. 1988 Sep;168(3):617-20. doi: 10.1148/radiology.168.3.3043542. PMID: 3043542.
23. Bastid C, Azar C, Doyer M, Sahel J. Percutaneous treatment of hydatid cysts under sonographic guidance. *Dig Dis Sci*. 1994 Jul;39(7):1576-80. doi: 10.1007/BF02088067. PMID: 8026272.
24. Akhan O, Ozmen MN, Dinçer A, Sayek I, Göçmen A. Liver hydatid disease: long-term results of percutaneous treatment. *Radiology*. 1996 Jan;198(1):259-64. doi: 10.1148/radiology.198.1.8539390. PMID: 8539390.
25. Peláez V, Kugler C, Correa D, Del Carpio M, Guangirolì M, Molina J, Marcos B, Lopez E. PAIR as percutaneous treatment of hydatid liver cysts. *Acta Trop*. 2000 Mar 25;75(2):197-202. doi: 10.1016/s0001-706x(00)00058-9. PMID: 10708659.

26. Ormeci N, Soykan I, Bektas A, Sanoğlu M, Palabiyikoğlu M, Hadi Yasa M, Dökmeci A, Uzunalimoğlu O. A new percutaneous approach for the treatment of hydatid cysts of the liver. *Am J Gastroenterol*. 2001 Jul;96(7):2225-30. doi: 10.1111/j.1572-0241.2001.03886.x. PMID: 11467657.
27. Brunetti E, Kern P, Vuitton DA; Writing Panel for the WHO-IWGE. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Acta Trop*. 2010 Apr;114(1):1-16. doi: 10.1016/j.actatropica.2009.11.001. Epub 2009 Nov 30. PMID: 19931502.
28. Brunetti E, Maiocchi L, Garlaschelli AL, Gulizia R, Filice C. Attualità in tema di terapia dell'echinococcosi cistica [Overview of therapeutic options for cystic echinococcosis]. *Parassitologia*. 2004 Jun;46(1-2):53-5. Italian. PMID: 15305686.
29. Akhan O, Ozmen MN. Percutaneous treatment of liver hydatid cysts. *Eur J Radiol* 1999;32:76–85.
30. Saremi F. Percutaneous drainage of hydatid cysts: use of a new cutting device to avoid leakage. *AJR Am J Roentgenol*. 1992 Jan;158(1):83-5. doi: 10.2214/ajr.158.1.1727363. PMID: 1727363.
31. Saremi F, McNamara TO. Hydatid cysts of the liver: long-term results of percutaneous treatment using a cutting instrument. *AJR Am J Roentgenol*. 1995 Nov;165(5):1163-7. doi: 10.2214/ajr.165.5.7572496. PMID: 7572496.
32. Schipper HG, Laméris JS, van Delden OM, Rauws EA, Kager PA. Percutaneous evacuation (PEVAC) of multivesicular echinococcal cysts with or without cystobiliary fistulas which contain non-drainable material: first results of a modified PAIR method. *Gut*. 2002 May;50(5):718-23. doi: 10.1136/gut.50.5.718. PMID: 11950823; PMCID: PMC1773202.
33. Giorgio A, De Luca M, Gatti P, Ciraci' E, Montesarchio L, Santoro B, Di Sarno A, Coppola C, Giorgio V. Treatment of Hydatid Liver Cyst With Double Percutaneous Aspiration and Ethanol Injection Under Ultrasound Guidance: 6.5-Year Median Follow-up Analysis. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2021 Aug;44(8):1214-1222. doi: 10.1007/s00270-021-02839-9. Epub 2021 May 13. PMID: 33987694
34. Özdil B, Keçe C, Ünalp ÖV. An Alternative Method for Percutaneous Treatment Of Hydatid Cysts: PAI Technique. *Turkiye Parazitolo Derg*. 2016 Jun;40(2):77-81. doi: 10.5152/tpd.2016.4264. PMID: 27594287.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОРОНАРОЛИТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ У БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ

Д.И. Курбанова

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

В качестве независимых маркеров и предикторов развития ИБС и сердечно-сосудистых осложнений изучены показатели периферического атеросклероза (лодыжечно-плечевой индекс) и функционального состояния почек (клиренс креатинина) у лиц без ИБС и пациентов с различными проявлениями ишемии миокарда. Предложено мониторирование изучаемых показателей для улучшения прогноза здоровых лиц и пациентов ИБС.

Ключевые слова: ишемическая болезни сердца, эпидемиология, стенокардия.

BARQAROR STENOKARDIYA BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA KORONAROLITIK DORILARNING SAMARADORLIGI

D.I. Qurbonova

Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

YuK va yurak-qon tomir kasalliklari asoratlari rivojlanishining mustaqil belgilari va bashoratchilari sifatida periferik ateroskleroz (to'piq-brahiyal indeks) va buyraklarning funktsional holati (kreatinin klirensi) ko'rsatkichlari YuK bo'lmagan odamlarda va miyokard ishemiyasining turli xil ko'rinishlari bo'lgan bemorlarda o'rganildi. Sog'lom shaxslar va YuK bemorlarining prognozini yaxshilash uchun o'rganilayotgan ko'rsatkichlarni kuzatish taklif etiladi.

Kalit so'zlar: koronar arteriya kasalligi, epidemiologiya, angina.

THE EFFECTIVENESS OF CORONAROLYTIC DRUGS IN PATIENTS WITH STABLE ANGINA PECTORIS

D.I. Kurbonova

Andijan State Medical Institute

Abstract

The article is devoted to modern minimally invasive methods of treating liver echinococcosis, a disease caused by parasites of the genus Echinococcus. The authors consider improved percutaneous methods that allow to effectively treat cysts without significant surgical interventions. The technical aspects of the procedures, the advantages of new approaches, such as reduced trauma and reduced recovery period for patients, as well as the clinical results of their use are described. Particular attention is paid to the practical application of these methods in clinical practice and their role in improving the outcomes of treatment of patients with liver echinococcosis.

Keywords: percutaneous methods of treating liver echinococcosis, PAIR, PEVAC, drainage of echinococcal cysts without reciprocating movements.

Введение. Отмечено, что система мероприятий, включающая фитотерапевтические компоненты лечения, способна уменьшить чувствительность к стрессорным нагрузкам с помощью включения внешнего дополнительного звена саморегуляции более чем в 30% случаев; лечебные эффекты метода направлены на нормализацию гомеостаза[2, 5, 7]. Опыт многовековой традиционной медицины базировался на знаниях о влиянии лекарственных средств на все звенья патогенеза ишемической болезни сердца (ИБС), включая психосоматические связи[1, 4].

Стабильная стенокардия - инвалидизирующее, распространенное заболевание[6]. Более чем у половины больных тяжесть симптомов серьезно ограничивает их повседневную активность и часто приводит к преждевременной утрате трудоспособности. ИБС и ее последствия - основная причина смертности[4, 7]. Большие надежды возлагаются на препараты растительного происхождения, которые могли бы одновременно влиять на патологический процесс и на коррекцию психического статуса пациента[3, 8]. Все это побудило к поиску наиболее эффективных и безвредных средств лечения с учетом накопленного опыта в традиционной медицине.

Цель исследования - оценка эффективности коронаролитические препараты в лечении больных со стабильной стенокардией напряжения.

Объект и методы. Нами проанализированы результаты лечения 80 пациентов с ИБС: группа А - 44 пациента стенокардией I-II ФК, средний возраст $52,39 \pm 5,95$ лет, получавшие коронатеру в качестве монотерапии; группа В - 36 пациентов в возрасте $51,75 \pm 6,34$ лет, пролеченные препаратом "Коронатера" совместно с базисными коронаролитическими препаратами за исключением нитратов (стенокардия I ФК - 6 (16,7%) чел.; стенокардия II ФК - 26 (72,2%) чел.; стенокардия III ФК - 4 (11,1%) чел.). Во всех случаях пациенты принимали по потребности короткодействующие формы нитратов, без отмены гипотензивных

средств. В группах проведены инструментальные, лабораторные, исследования до и после проведенного курса лечения в течение 4-х недель.

Результаты. Для определения коронаролитического эффекта воздействия коронатеры в *группе А* были выделены 2 группы: со стенокардией I ФК - 21 пациента, которые получали препарат в течении 4 недель по 5 пеллет 3 раза в сутки; стенокардия II ФК - 23 пациента, принимавшие по 10 пеллет 3 раза в сутки.

Пациенты меняли дозу препарата в соответствии с самочувствием. Среднее число пеллет при стенокардии I ФК - $13,19 \pm 2,16$, при стенокардии II ФК - $22,61 \pm 6,55$. Сравнительный анализ эффективности коронатеры в лечении *группы А* - в табл. 1 (1- до лечения, 2 - после лечения).

При лечении стенокардии I ФК коронатера обеспечивает антиангинальный эффект - достоверно определено влияние препарата на возникновение эпизодов ишемии, выявлен рост пороговой мощности нагрузки и времени проведения ВЭП. При лечении стенокардии II ФК позитивные свойства препарата, влияющие на антиангинальную активность, снижены. Несмотря на уменьшение числа эпизодов ишемии, рост толерантности к физическим нагрузкам и увеличение фракции выброса, достоверных различий в клинике и гемодинамических характеристиках сердечной деятельности в процессе лечения не выявлено.

Антиангинальные и коронаролитические свойства коронатеры эффективны в режиме монотерапии при лечении стенокардии I ФК.

Коронаролитики в комплексной терапии больных ИБС оказывает выраженный антиангинальный эффект, достоверно снижает количество эпизодов ишемии за сутки, снижает потребность в нитратах. Эти факты свидетельствуют о коронаролитических и антиангинальных свойствах

препарата. У пациентов, в процессе лечения, по данным УЗИ сердца выявлено незначительное влияние препарата на контрактильную способность миокарда: выявлено увеличение фракции выброса в % (до лечения - $54,97 \pm 3,72$, после лечения - $56,83 \pm 4,57$ и отсутствие влияния на сократимость миокарда левого желудочка в % (до лечения - $31,83 \pm 3,68$, после $31,75 \pm 2,39$). Изучение антиишемической активности коронатеры по результатам ВЭМ показало, что достигнуто достоверное увеличение толерантности к физическим нагрузкам, пороговая мощность нагрузки в Вт увеличилась с $96,32 \pm 26,92$ до $122,06 \pm 22,83$, возросло также время проведения ВЭМ в мин (с $13,38 \pm 3,84$ до $16,18 \pm 3,29$), что свидетельствует об увеличении физической адаптации и повышении степени выносливости.

Выводы. Коронатера положительно влияет на гемодинамические характеристики сердечной деятельности, увеличивает толерантность к физическим нагрузкам и улучшает клинические характеристики сердечной деятельности, обладает достаточно эффективными антиангинальными и коронаролитическими свойствами. Коронатеру рекомендовано применять дифференцированно в лечении больных ИБС, используя ее в качестве монотерапии у пациентов ИБС стенокардией I ФК; в комплексном лечении стенокардии II-III ФК.

Использованная литература:

1. Вялкина Ю.А. Клиренс креатинина в долгосрочном прогнозировании риска сердечно-сосудистой смерти у больных острым коронарным синдромом без подъемов сегмента ST / Ю.А. Вялкина, С.В. Шалаев // Клиническая нефрология. - 2011. - № 2. - С. 27-30.
2. Грищенко М.Ю. Динамика факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний по данным мониторинга 2002-2007 гг. / М.Ю. Грищенко, Э.Г. Волкова, С.Ю. Левашов // Последипломное образование и наука. - 2009. - № 1. - С. 21-27.
3. Дудко В.А. Атеросклероз сосудов сердца и головного мозга / В.А. Дудко, Р.С. Карпов. - Томск : STT, 2013. - 416 с.

4. Оганов Р.Г. Профилактика сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний - основа улучшения демографической ситуации в России / Р.Г. Оганов, Г.Я. Масленникова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2015. - № 3. - С. 4-9.
5. Чазов Е.И. Ишемическая болезнь сердца и возможности повышения эффективности её лечения // Ишемическая болезнь сердца : материалы форума. - 2010. - С. 2-5.
6. Benchimol D. Accuracy of ankle-brachial index using an automatic blood pressure device to detect peripheral artery disease in preventive medicine / D. Benchimol, X. Pillois, A. Benchimol, A. Houitte, P. Sagardiluz, L. Tortelier, J. Bonnet // Arch. Cardiovasc. Dis. - 2009. - 102 (6-7) - P. 519-524.
7. Cockcroft D.W. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine / D.W. Cockcroft, M.H. Gault // Nephron. - 2016. - Vol. 16. - P. 31-41.
8. Hiatt W.R. Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication // N. Engl. J. Med. - 2011. - Vol. 344. - P. 1608-1621.

ҲОМИЛАДОРЛИҚДАГИ ИНСУЛЬТ: АСОСИЙ ҲАВФ ОМИЛЛАРИ

Ш.Б. Хасанова, Д.Б. Асранкулова, О.Б. Наджмитдинов

Андижон давлат тиббиёт институти

Аннотация.

Мақсад. Ҳомиладор аёлларда бош миёда қон айланишининг ўткир бузилишини ривожланишининг ҳавф омилларини аниқлаш. Инсульт ривожланишининг ҳавф омиллари таҳлилдан ўтказилди, жумладан: гинекологик ва аллергия анамнез, ҳомиладорликдан аввал тамаки чекиш ва контрацепция воситаларини қабул қилиш, сурунқали касалликларни мавжудлиги, гемостаз тизими ва липидли спектр кўрсаткичлари, тромбофилия генларининг полиморфизми.

Натижалар. Ишемик инсультнинг геморрагик инсультга кўра ўстуворлиги аниқланиб, ушбу кўрсаткичлар, тегишлича, 77,4% ва 22,6% ташкил қилди. 93,5% ҳолатларда инсульт ҳомиладорлик пайтида ҳосил бўлган, улардан 79,3% ҳолатларда— гестациянинг III-чи триместрида. Инсультдан азоб чеккан ҳомиладор аёлларда статистик жиҳатдан ишончли ҳавф омиллари қуйидагича: тамаки чекиш, контрацепция воситаларини қабул қилиш, сурунқали касалликларнинг мавжудлиги, шу жумладан оғирлашган акушерлик-гинекологик анамнез.

Калит сўзлар: ишемик инсульт, геморрагик инсульт, ҳомиладорлик, ҳавф омиллари, физиологик ўзгаришлар, гемостаз тизими.

STROKE IN PREGNANT WOMEN: THE MAIN RISK FACTORS

Sh.B. Khasanova, D.B. Asrankulova, O.B. Nadjmitdinov

Andijan State Medical Institute

Abstract

The goal is to identify risk factors for the development of acute cerebrovascular accident (ONMK) in pregnant women. The risk of the development of stroke was carried out: gynecological and allergic history, smoking and taking contraceptive drugs before pregnancy, the presence of chronic diseases, indicators of the hemostasis system and lipid spectrum, and polymorphism of thrombophilia genes. Results. The predominance of ischemic stroke over hemorrhagic was revealed, which amounted to 77.4% and 22.6%, respectively. In 93.5% of cases, a stroke occurred during pregnancy, of which in 79.3% of cases - in the 3rd trimester of gestation. In pregnant women who have suffered a stroke, statistically reliable risk factors are: smoking, reception of contraceptives, the presence of chronic diseases, including a burdened obstetric and gynecological anamnesis.

Key words: ischemic stroke, hemorrhagic stroke, pregnancy, risk factors, physiological changes, system of hemostasis.

ИНСУЛЬТ У БЕРЕМЕННЫХ: ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА

Ш.Б. Хасанова, Д.Б. Асранкулова, О.Б. Наджмитдинов
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Цель – выявить факторы риска развития острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) у беременных женщин. Проведен анализ факторов риска развития инсульта: гинекологический и аллергический анамнез, курение и прием контрацептивных средств до беременности, наличие хронических заболеваний, показатели системы гемостаза и липидного спектра, полиморфизм генов тромбофилии. Результаты. Выявлено преобладание ишемического инсульта над геморрагическим, что составило 77,4% и 22,6% соответственно. В 93,5% случаях инсульт возник во время беременности, из них в 79,3% случаях — в III триместре гестации. У беременных женщин, перенесших инсульт, статистически достоверными факторами риска являются: курение, прием контрацептивных средств, наличие хронических заболеваний, в том числе отягощенный акушерско-гинекологический анамнез.

Ключевые слова: ишемический инсульт, геморрагический инсульт, беременность, факторы риска, физиологические изменения, система гемостаза.

Кўплаб мамлакатларда демографик муаммоларни ечишда аёллар соғлиғини сақлаш соҳасидаги чора-тадбирлар тизими етакчи ўринни эгаллаб келмоқда. Россия Федерациясида ўтказилган статистик таҳлил кўрсатишича, инсульт частотаси дунёда энг юқори бўлиб, 1 йилда 1000-нафар аҳоли сонига ушбу кўрсатқич 3–3,4 ташкил қилади [1]. Ҳомиладорлик пайтида бош миёда қон айланишининг ўткир бузилишининг частотаси ҳақидаги маълумотлар бир ҳил эмас. Турли манбалардаги кўрсатқичлар 100 минг туғишлар ҳисоби учун 1,5 дан 210-гача ўзгариб турадилар [2–5]. Масалан, Америка Қўшма Штатларида- 100 минг туғишлар учун ушбу кўрсатқич— 34,2 ташкил қилади, Буюк Британияда— 100 минг туғишлар учун 1,5 дан Тайвань оролидаги 21,5-гача ўзгариб туради. A.N. James ва ҳаммуаллифларнинг маълумотларига кўра, [3], ҳомиладорлик пайтида инсультнинг ҳавфини 3-13 баробарга ошиши қайд этилади. Сўнгги йилларда айрим сурунқали ҳолатларни

(туғма юрак нуқсонлари, аутоиммун бузилишлар) бошқарувини яхшиланганлиги юрак-томир асоратларнинг ҳавфи мавжуд бўлган ҳомиладор аёлларнинг сонини ошишига олиб келди [6]. Шундай қилиб, ҳомиладорлик билан боғлиқ шифохонада даволанишнинг частотаси ошишини кутиш учун барча асослар мавжуд. Аёл организмида ҳомиладорлик пайтида рўй бераётган ўзгаришлар генетик жиҳатдан дастурланган бўлиб, улар физиологик-мослашув характерга эга. Ўз навбатида, ҳомиладорлик пайтида гиперкоагуляцияга сабабчи бўладиган эстроген ва прогестерон даражаларини ошиши туфайли, мазкур ўзгаришлар ҳомиладорликнинг охирига келиб инсультни ривожланишига ёрдам берадилар. Туғруқдан кейинги даврда прогестерон даражасини кескин пасайиши вазоконстрикцияга олиб келиб ишемияни ривожланишига мойил қилади. Гипертензияли бузилишлар, семизлик ва юрак ҳасталиклари қўшимча равишда инсульт ҳавфини оширадилар. Юрак ҳасталиклари, диабет, туғруқдан кейинги қон кетишлар каби инсульт ривожланишининг ҳавф омиллари билан ҳомиладор аёлларнинг тобора ўсаётган улуши АҚШ-да ўтказилган бир неча тадқиқотлар орқали намоён қилинган. Даромадлари юқори бўлган мамлакатларда, шу жумладан, АҚШ-да, ҳомиладор аёллар соғлиғининг ҳолатига салбий таъсир қилувчи омиллар сифатида, семизликка чалинган шахслар сонини ошиши, кўп сонли туғишлар ва аёлнинг ёши қайд этилган. А.Н. James ва ҳаммуаллифларнинг тадқиқотларида кўрсатилганидек, артериал гипертензия билан асоратланган ҳомиладорлик билан аёлларда инсульт ривожланишининг ҳавфи, артериал босими меъёр доирасида бўлган аёллардан кўра, 6-9 баробарга юқори экан. Ҳомиладорлик пайтида инсульт ривожланишининг алоҳида ўзига ҳос омиллари сифатида, ҳомиладорлик ва туғишнинг айрим асоратлари бўлиши мумкин, жумладан, акушерлик қон кетишлар, ҳомила атрофидаги сувлар орқали эмболия, гестознинг оғир шакллари, ва бошқалар [13].

Ишемик шикастни гестоз шароитида ривожланишининг патогенези ҳанузгача охиригача ўрганилмаган бўлиб қолмоқда. Ҳозирги кунда, ёш шахсларда 50 фоиз ҳолатларда ултратовуш диагностика орқали аниқланадиган ва юрак ритмини бузилиши шароитида инсульт ҳавфини жиддий ўсишига олиб келадиган “очиқ овалсимон ойна” (ООО) фаол муҳокама қилиниб келмоқда [14]. Тадқиқотлар маълумотларига кўра, кесарча кесиш инсульт ҳавфининг 3-12 баробарга ошиши билан ассоциацияланади. Муаллифлар [15] гормонал терапия, хусусан гормонал контрацепциядан, ёрдамчи репродуктив технологияларни қўлланилиши ва инсульт ҳавфи ўртасида ўзаро алоқани кўрадилар. Ҳам акушерлик касалликлар, ҳам тромбоэмболик ҳолатлардаги тромбофилик ҳолатлари ролини ўрганишга алоҳида эътибор қаратилмоқда. Тромбофилия, ишемик инсульт ривожланишининг омилларидан бири бўлиб, ишемик инсульти бўлган ёш беморларнинг 5–10%-да учрайди [14]. Аммо, айна пайтда ирсий тромбофилиялар ва ишемик инсульт ўртасидаги ўзаро алоқани йўқлиги ҳақидаги маълумотлар пайдо бўляпти [16]. Аксарият ҳолларда (90% гача) инсульт ҳомиладорликнинг III-чи триместри ва туғруқдан кейинги даврда учрайди [17]. D. Soriano ва ҳаммуаллифларнинг маълумотларига кўра, инсульт ҳавфи туғруқдан кейин ҳам анча узоқ давр мобайнида юқори даражада сақланиб келади. Ушбу даврларда инсультни ривожланиш юқори ҳавфининг энг аҳтимолли сабаби, бу, гемостаз тизимидаги ўзгаришлар, айниқса, ўз навбатида туғруқдаги қон йўқотишларни олдини олишга қаратилган гиперкоагуляция ҳисобланганлиги учун, бу нарса гемостаз тизимини узоқ вақт давомида кузатиш ва назорат қилиш заруратини тақозо этади. Шундай қилиб, ҳомиладорлик ва туғруқ пайтида рўй бераётган физиологик ўзгаришлар инсульт ривожланишига мойил қиладилар. Ушбу туфайли эътиборни ҳавфнинг барча омилларига қаратиш лозим. Омилларнинг бириккан таъсирида инсультни ривожланиш ҳавфининг

эҳтимоли кўтарилади. Тадқиқотнинг мақсади— ҳомиладор аёлларда бош мияда қон айланишининг ўткир бузилишининг (БМҚАЎБ) ҳавф омилларини аниқлашдан иборат.

Ҳомиладорлик пайтида ва туғруқдан кейин БМҚАЎБ ҳолатларининг таҳлилида эътиборни ишемик инсультни геморрагик инсультдан устунлик қилаётганлигига қаратилиб, ушбу кўрсаткичлар, тегишлича, 24 (77,4%) ва 7-нафар (22,6%) аёллар сонини ташкил қилди. Турли муаллифларнинг маълумотларига кўра, ҳомиладорлик пайтида ИИ ва ГИ частоталари ўзгариб турадилар. Мисол учун С. С. Веал ва ҳаммуаллифларнинг маълумотларига қараганида [19], ҳомиладор аёлларда ИИ 87% ҳолатларда учраган, Lu Ван ва ҳаммуаллифлар тадқиқотларида эса — 50,7% ҳолатларда. Таҳлил кўрсатишича, 93,5% ҳолатларда инсульт ҳомиладорлик пайтида, 6,4% ҳолатларда эса туғишдан кейин рўй берган. 23-нафар (79,3%) ҳомиладор аёлларда инсульт III-чи триместрда ташхисланиб, бу кўрсаткич адабиёт маълумотларига мос келиб, бу ерда 90% гача ҳолатларда инсульт ҳомиладорликнинг III-чи триместрида ва туғруқдан кейинги даврда ривожланган. Такроран туққан аёллар сонининг устунлиги алоҳида эътиборга сазовор бўлиб, 21-нафарни (67,7%) ташкил қилди, илк бор туққанларнинг сони эса— 10 (32,3%), такроран туққан аёлларда БМҚАЎБ-ни пайдо бўлишининг муайян ҳавфини кўрсатади. Бу нарсаси С. В. Акиншина ва ҳаммуаллифларининг маълумотларига тўғри келиб, улар такроран туққан аёлларда инсульт ривожланишининг ҳавфини ўсишини таъқидлайдилар. ИИ ўчоғи жойлашувининг таҳлилида аниқланишича, 19-нафар (79,2%) аёлларда зарарланиш ўчоғи бош мия ўрта артерия бассейнида, 5-нафарида эса (20,8%) вертебробазиляр бассейнда жойлашган. Неврологик мақомда ишемик турдаги БМҚАЎБ-да умуммий ва ўчоқли аломатлар қайд этилган. Ўчоқни бош миянинг катта яримшарларида ривожланишида мушак тонусини кўтарилиши билан

контралатерал парезлар қайд этилган, доминант яримшарлар шикастланганида ушбу аломатларга нутқ бузилишлари қўшилган. Ишемия ўчоғи вертебробазиляр бассейнда жойлашганида, ўчоқли шикастлар мушак тонусининг пасайиши билан кечган. Нейровизуаллаштиришда ИИ пайтида пешона-чакка соҳаларида, бош мия шишидаги ўткир даврда текисланган эгатлар ва бурмалари билан пасайган зичлик ўчоқлари аниқланиб, аксарият кузатувларда бош миянинг ўрталик тузилмаларини силжишлари қайд этилмаган. ГИ сабабларининг таҳлилидан аниқланишича, 4-нафар (57,1%) аёлларда мальформацияларнинг ҳар қил турлари, 2-нафарида (28,6%) — аневризмалар, ва 1 ҳолатда (14,3%) преэклампсия сабабчи бўлган. Геморрагик турдаги БМҚАЎБ ривожланишида, ишемик турдаги БМҚАЎБ-дан кўра, умуммия аломатлар ёрқинроқ ифодаланган, ўчоқли, яримшарли ва менингеал аломатлар кузатилган. Нейровизуаллаштиришда ГИ-да, катта яримшарларда қон қуйилишнинг ўткирости даврида перифокал шиш ҳудуди билан юқори зичлик ўчоқлари аниқланиб, бош миянинг ўрталик тузилмаларини аҳамиятсиз силжишлари қайд этилган. Субарахноидал қон қуйилиши туридаги инсультни ривожланишида субарахноидал тешикларда қонни мавжудлиги визуаллашган. Артерия-вена мальформацияларда томир ичидаги контрастлашдан кейин контраст моддаси билан тўлдирилган артерия ва веналар аниқланган. Статистик ишлов бериш натижасида тадқиқот ва қиёслаш гуруҳларининг оғирлашган акушер-гинекологик анамнез белгиси (муддатдан олдин туғиш, аввалги ҳомиладорликда ўз-ўзидан чала туғиш, турли гинекологик касалликлар) бўйича фарқлар ($p < 0,05$) аниқланиб, бу нарса инсультни ривожланиш ҳавфида мазкур омилнинг муҳимлиги ҳақидаги ҳулосага келиш имконини беради.

Кекса ёшдаги инсонларда инсультнинг асосий сабаби атеросклероз ҳисобланади, бироқ, D. Wiebers маълумотларига кўра, тақдирий

инсультга чалинган ҳомиладор аёлларнинг 15–25%-да томирларнинг атеросклеротик шикастланишлари аниқланган [15]. Ҳам Россия, ҳам ҳорижий адабиётларда, охириги йилларда ИИ ривожланишининг ҳавф омили сифатида тромбофилиялар ролини ўрганишга катта қизиқиш ўйғонган [6, 11]. Бз тадқиқ қилаётган гуруҳда беморларнинг маълум қисми тромбозларга бўлган генетик мойиллиги тадқиқ қилинди. Таъқидлаш жоизки, мутациянинг турли шакллари ИИ билан гуруҳда 16-нафар (66,7%) аёлларда, ГИ билан эса — 2-нафар (28,5%) аёлларда аниқланди. Масалан, ИИ билан гуруҳда генларнинг қуйидаги мутациялари аниқланган: 7 нафар аёлларда (43,8%) плазминоген активаторининг ингибитори (PAI-1), улардан гомозиготали шаклда 2-нафарида (28,6%), 6-нафарида (37,5%) гетерозиготали шаклдаги гликопротеин ITG, 5-нафарида (31,3%) гетерозиготали шаклдаги Лейден мутацияси, 2-нафар (12,5%) аёлларда- гетерозиготали шаклда фибриноген генининг мутацияси. G20210A протромбин мутациясининг ҳолатлари аниқланмади. Фолат цикли генларини таҳлилида, 9-нафар (56,3%) аёлларда MTHFR C677 T ген мутацияси аниқланиб, улардан гомозиготали шаклда 3-нафарида (33,3%), 9-нафарда (56,3%) MTRR генининг мутацияси, улардан 2-нафарида (22,2%) гомозиготали шаклда. Субботовская ва ҳаммуаллифларнинг маълумотларига кўра, [16], гуруҳларни солиштиришда, анамнезида тромбози бўлган беморлар гуруҳида PAI-1 4G/4G гомозиготали вариантнинг улуши 51% ташкил қилиб, ушбу кўрсаткич соғлом инсонлар гуруҳидагидан (4,2%) анча юқори. Nowak Gottl ва ҳаммуаллифларнинг тадқиқотида [17] ишемик инсулт билан 16 ёшгача бўлган болалар тадқиқ қилинганида Лейден мутациясининг частотаси 20% ташкил қилди. Lonneke M. L. ва ҳаммуаллифлар маълумотларига кўра, C677 T MTHFR мутацияси ИИ ривожланишининг юқори ҳавфи билан боғланган, чунки у гипергомоцистеинемияга олиб келади [18].

Мазкур ишда ҳомиладор аёлларда инсультни ривожланишининг ҳавф омилларини аниқлашга ҳаракат қилинди. Инсультдан азоб чеккан ҳомиладор аёлларда статистик жиҳатдан ишончли ҳавф омиллари қуйидагича: тамаки чекиш, контрацепция воситаларини қабул қилиш, сурунқали касалликларнинг мавжудлиги, шу жумладан оғирлашган акушерлик-гинекологик анамнез. Аммо бошқа омиллар роли ҳам истисно қилиш мумкин эмас, шунинг учун уларнинг ролини ўрганиш, ҳам лаборатор, ҳам бошқа усуллар орқали давом эттирилади. Ҳавф омилининг бириккан таъсирида инсультни ривожланиш эҳтимолини ошиши шубҳасиз.

Фойдаланилган адабиёт:

1. Brand A, Visser ME, Schoonees A, Naude CE. Replacing salt with low-sodium salt substitutes (LSSS) for cardiovascular health in adults, children and pregnant women. *Cochrane Database Syst Rev*. 2022 Aug 10;8(8):CD015207. doi: 10.1002/14651858.CD015207. PMID: 35944931; PMCID: PMC9363242.
2. Boon GJAM, Van Dam LF, Klok FA, Huisman MV. Management and treatment of deep vein thrombosis in special populations. *Expert Rev Hematol*. 2018 Sep;11(9):685-695. doi: 10.1080/17474086.2018.1502082. Epub 2018 Jul 25. PMID: 30016119.
3. Cauldwell M, Rudd A, Nelson-Piercy C. Management of stroke and pregnancy. *Eur Stroke J*. 2018 Sep;3(3):227-236. doi: 10.1177/2396987318769547. Epub 2018 Apr 12. PMID: 31008353; PMCID: PMC6453206.
4. Elgendy IY, Bukhari S, Barakat AF, Pepine CJ, Lindley KJ, Miller EC; American College of Cardiology Cardiovascular Disease in Women Committee. Maternal Stroke: A Call for Action. *Circulation*. 2021 Feb 16;143(7):727-738. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.051460. Epub 2021 Feb 15. PMID: 33587666; PMCID: PMC8049095.
5. El-Hattab AW, Almannai M, Scaglia F. MELAS. 2001 Feb 27 [updated 2018 Nov 29]. In: Adam MP, Feldman J, Mirzaa GM, Pagon RA, Wallace SE, Bean LJH, Gripp KW, Amemiya A, editors. *GeneReviews®* [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993–2024. PMID: 20301411.
6. Hooper L, Martin N, Jimoh OF, Kirk C, Foster E, Abdelhamid AS. Reduction in saturated fat intake for cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020 May 19;5(5):CD011737. doi:

- 10.1002/14651858.CD011737.pub2. Update in: Cochrane Database Syst Rev. 2020 Aug 21;8:CD011737. doi: 10.1002/14651858.CD011737.pub3. PMID: 32428300; PMCID: PMC7388853.
7. Katsafanas C, Bushnell C. Pregnancy and stroke risk in women. *Neurobiol Dis.* 2022 Jul;169:105735. doi: 10.1016/j.nbd.2022.105735. Epub 2022 Apr 25. PMID: 35477033.
8. Kozberg MG, Camargo EC. Management of Maternal Stroke and Mitigating Risk. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2019 Nov 21;21(11):72. doi: 10.1007/s11936-019-0770-z. PMID: 31754878.
9. Liew BS, Ghani AA, You X. Stroke in pregnancy. *Med J Malaysia.* 2019 Jun;74(3):246-249. PMID: 31256185.
10. Manikinda J, Kaul S. Stroke Around Pregnancy; Protection and Prevention! *Ann Indian Acad Neurol.* 2023 Sep-Oct;26(5):631-637. doi: 10.4103/aian.aian_492_23. Epub 2023 Oct 9. PMID: 38022451; PMCID: PMC10666856.
11. Miller EC. Maternal Stroke Associated With Pregnancy. *Continuum (Minneapolis, Minn).* 2022 Feb 1;28(1):93-121. doi: 10.1212/CON.0000000000001078. PMID: 35133313; PMCID: PMC10101187.
12. Miller EC, Leffert L. Stroke in Pregnancy: A Focused Update. *Anesth Analg.* 2020 Apr;130(4):1085-1096. doi: 10.1213/ANE.0000000000004203. PMID: 31124843; PMCID: PMC7035913.
13. Newman CB, Preiss D, Tobert JA, Jacobson TA, Page RL 2nd, Goldstein LB, Chin C, Tannock LR, Miller M, Raghuvver G, Duell PB, Brinton EA, Pollak A, Braun LT, Welty FK; American Heart Association Clinical Lipidology, Lipoprotein, Metabolism and Thrombosis Committee, a Joint Committee of the Council on Atherosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology and Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Clinical Cardiology; and Stroke Council. Statin Safety and Associated Adverse Events: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2019 Feb;39(2):e38-e81. doi: 10.1161/ATV.0000000000000073. Erratum in: *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2019 May;39(5):e158. doi: 10.1161/ATV.0000000000000081. PMID: 30580575.
14. Opaskar A, Massaquoi R, Sila C. Stroke in pregnancy. *Handb Clin Neurol.* 2021;177:283-293. doi: 10.1016/B978-0-12-819814-8.00032-9. PMID: 33632448.
15. Saldana S, Breslin J 2nd, Hanify J, Heierman T, Larizadeh K, Sanchez M, Phipps W. Comparison of Clevidipine and Nicardipine for Acute Blood Pressure Reduction in Hemorrhagic Stroke. *Neurocrit Care.* 2022 Jun;36(3):983-992. doi: 10.1007/s12028-021-01407-w. Epub 2021 Dec 13. PMID: 34904214.

16. Sanders BD, Davis MG, Holley SL, Phillippi JC. Pregnancy-Associated Stroke. *J Midwifery Womens Health*. 2018 Jan;63(1):23-32. doi: 10.1111/jmwh.12720. Epub 2018 Jan 25. PMID: 29369478; PMCID: PMC7608605.
17. Steinberg AE, Srinivasan V. Emergency department management of stroke in pregnant and postpartum patients. *Emerg Med Pract*. 2023 Dec 15;25(Suppl 12):1-37. PMID: 38085603.
18. Uy CE, Gosselin-Lefebvre S, Book AM, Field TS. Reperfusion Therapy for Acute Stroke in Pregnant and Post-Partum Women: A Canadian Survey. *Can J Neurol Sci*. 2021 May;48(3):344-348. doi: 10.1017/cjn.2020.207. Epub 2020 Sep 22. PMID: 32959754.
19. Zambrano MD, Miller EC. Maternal Stroke: an Update. *Curr Atheroscler Rep*. 2019 Jun 22;21(9):33. doi: 10.1007/s11883-019-0798-2. PMID: 31230137; PMCID: PMC6815220.

НЕКОТОРЫЕ ТАКТИКО-ТЕХНИЧЕСКИЕ ПОГРЕШНОСТИ И ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ РУКАВНОЙ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

У.Я. Ибрагимов¹, У.М. Махмудов², М.Ф. Нишанов¹

Андижанский государственный медицинский институт
Республиканский специализированный научно-практический
медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова

Аннотация

Ожирение является частой патологией, приводящей к развитию множества заболеваний. Наиболее эффективным методом лечения ожирения и сопутствующих осложнений является проведение бариатрических оперативных вмешательств. Одной из передовых процедур является лапароскопическая рукавная гастрэктомия, позволяющая пациентам насыщаться меньшим количеством пищи как за счет уменьшения объема желудка, так и благодаря изменению гормонального фона. Данная статья представляет собой обзор литературы, отображающей основополагающие аспекты этиологических, патогенетических факторов, а также осложнения после лапароскопической рукавной резекции желудка со стороны других органов.

Ключевые слова: лапароскопическая рукавная резекция, ожирение, бариатрия, осложнения.

OSHQOZON YENGSIMON REZEKSIYASIDAN SO'NG AYRIM TAKTIK VA TEXNIK XATOLAR VA ASORATLAR (ADABIYOT SHARHI)

U.Ya. Ibragimov¹, U.M. Maxmudov², M.F. Nishanov¹

Andijon davlat tibbiyot instituti

Akademik V.Vohidov nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan xirurgiya ilmiy-
amaliy tibbiyot markazi

Annotatsiya

Semizlik - bu ko'plab kasalliklarning rivojlanishiga olib keladigan keng tarqalgan patologiya. Semizlik va unga bog'liq bo'lgan asoratlarni davolashning eng samarali usuli bu bariatrik jarrohlikdir. Ilg'or muolajalardan biri bu laparoskopik yengsimon gastrektomiya bo'lib, u bemorlarga oshqozon hajmini kamaytirish va gormonal darajasini o'zgartirish orqali kamroq ovqat iste'mol qilish imkonini beradi. Ushbu maqola maqsadi - etiologik, patogenetik omillarning asosiy jihatlarini, shuningdek, boshqa organlardan laparoskopik yengsimon gastrektomiyasidan keyingi asoratlarni aks ettiruvchi adabiyotlarni ko'rib chiqishdir.

Kalit so'zlar: laparoskopik yengsimon rezeksiya, semizlik, bariatriya, asoratlar.

SOME TACTICAL AND TECHNICAL ERRORS AND COMPLICATIONS AFTER SLEEVE GASTRIC RESECTION (LITERATURE REVIEW)

U.Ya. Ibragimov¹, U.M. Makhmudov², M.F. Nishanov¹

Andijan State Medical Institute

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Surgery
named after Academician V.Vakhidov

Abstract

Obesity is a common pathology leading to the development of many diseases. The most effective method of treating obesity and associated complications is bariatric surgery. One of the advanced procedures is laparoscopic sleeve gastrectomy, which allows patients to become full with less food both by reducing the volume of the stomach and by changing hormonal levels. This article is a review of the literature reflecting the fundamental aspects of etiological, pathogenetic factors, as well as complications after laparoscopic sleeve gastrectomy from other organs.

Keywords: laparoscopic sleeve gastrectomy, obesity, bariatrics, complications.

Актуальность. Лапароскопическая рукавная гастрэктомия или же лапароскопическая рукавная резекция желудка (LSG) является популярной бариатрической процедурой [2, 12]. Несмотря на безобидный подход к процедуре, она может сопровождаться множеством серьезных осложнений. Послеоперационная недостаточность швов является причиной большей части заболеваемости и смертности, связанных с LSG [25]. Благодаря своей простоте и эффективности LSG приобрела большую популярность и стала одной из наиболее часто выполняемых бариатрических процедур во всем мире [4, 25].

К простой послеоперационной тахикардии у пациентов с ожирением следует относиться серьезно, поскольку это предупреждающий сигнал. Наиболее распространенной причиной является обезвоживание, хотя всегда следует учитывать легочную эмболию или хирургическое осложнение, такое как анастомотическая фистула [7]. По этой причине в настоящее время принято говорить, что «тахикардия более 120 ударов в минуту является показанием к хирургическому вмешательству, если не

доказано обратное». В литературе описаны лишь два случая послеоперационного тиреотоксикоза, вызвавшего тахикардию [9].

Послеоперационная недостаточность швов является краеугольным осложнением после LSG. Частота ее колеблется от 1 до 7% [3, 10]. Ее подразделяют на острую (в течение одной недели), раннюю (1-6 недель), позднюю (6-12 недель) и хроническую (более 12 недель) [25].

Westling A. (2001), считают, что наиболее частым осложнением после операции является перитонит, обусловленный образованием анастомозного свища. Обычно это возникает как раннее осложнение в течение первых 10 дней после операции и встречается в 1-6% после желудочного шунтирования и в 3-7% после рукавной гастрэктомии [36].

Желудочно-ободочная фистула - редкое хирургическое образование. Обычно это происходит из-за злокачественных опухолей желудка или толстой кишки, язвенной болезни, травмы или тяжелой внутрибрюшной инфекции [8, 19, 33]. Желудочно-ободочная фистула является редким осложнением после рукавной гастрэктомии, возникающим в результате персистирующей внутрибрюшной инфекции, вызванной послеоперационным кровотечением [21]. Однако, свищ после рукавной гастрэктомии может развиться даже через 3 месяца после операции и в 90% случаев располагается на верхнем уровне скобок (кардии) [11]. Симптомы могут включать дисфагию, боль в левом подреберье или плече и, возможно, икоту [13]. При наличии хотя бы малейшего сомнения дальнейшее хирургическое исследование следует провести как можно быстрее. Лечение состоит в основном из реанимации, дренирования любого сопутствующего внутрибрюшного абсцесса и лечения недостаточности питания с последующим окончательным вмешательством. Дренирование внутрибрюшного абсцесса может проводиться под визуальным контролем, лапароскопически, открыто или, реже, чресжелудочно. Может помочь эндолюминальное лечение, включая установку стента и зажима

через эндоскоп. Окончательное хирургическое лечение предполагает иссечение свища. Гастрэктомия и/или колэктомия требуются редко. Trelles N., et al. сообщили о желудочно-ободочной фистуле после повторной гастрэктомии. Эндоскопический стент оказался неэффективным, и фистулу удалили лапароскопически [33]. Bhasker A.G., et al. сообщили о желудочно-ободочной фистуле после первичной ЛСГ, которую удалось вылечить лапароскопическим иссечением [5]. Garofalo F., et al. пробовал использовать эндоскопические клипсы через эндоскоп, но безуспешно, и затем была успешно выполнена лапароскопическая резекция фистулы [12]. Nguyen D., et al. выполнил тотальную гастрэктомию, эзофаго-еюностомию и субтотальную колэктомию для лечения желудочно-ободочной фистулы после первичного LSG [21]. Высокий индекс настороженности важен для выявления редких осложнений после лапароскопической рукавной резекции желудка, включая желудочно-ободочный свищ. Предпочтительна полная лапароскопическая резекция желудочно-ободочного свища. Гастрэктомия может быть окончательной операцией. Повторная бариатрическая операция должна проводиться опытным бариатрическим хирургом с многопрофильной командой в специализированном центре.

Кровотечение может возникнуть из основных линий желудочно-кишечного тракта или из анастомозов (желудок, тонкая кишка) примерно у 2% пациентов, перенесших операцию [1, 30]. Это осложнение обычно возникает в период госпитализации и в большинстве случаев разрешается спонтанно. В случае же продолжающегося внутрибрюшного кровотечения хирург должен взять пациента на повторную операцию.

Клинический диагноз хирургической грыжи через отверстие троакара может быть неочевиден у пациентов с ожирением. В таких ситуациях КТ является лучшим исследованием для выявления этих грыж.

Если грыжа ущемляется, у пациентов появляются признаки непроходимости [21]. Внутренние грыжи возникают примерно у 6% больных после желудочного шунтирования или билиарно-панкреатического шунтирования и развиваются в брыжеечных окнах между приподнятыми петлями. Этому способствует значительная потеря веса пациента [14]. Это осложнение возникает поздно после процедуры (более 2 лет). Эти грыжи очень трудно выявить при клиническом осмотре и при рентгенологических исследованиях. У пациента может отмечаться только несильная боль в животе, но повторяющаяся, напоминающая синдром Кенинга. МСКТ может выявить косвенные признаки внутренней грыжи с исчезновением диаметра тонкой кишки. При наличии малейших сомнений следует рассмотреть возможность хирургического вмешательства, так как риск возникновения этой грыжи представляет собой массивный некроз тонкой кишки.

Стеноз анастомоза может развиваться примерно у 12% после шунтирования желудка и обычно развивается через месяц или более после операции с пиком, наступающим через 50 дней после желудочного шунтирования. Обычно они связаны с гастроеюнальным анастомозом [6]. Этот стеноз проявляется болью в эпигастрии и постпрандиальной регургитацией. Лечение обычно включает эндоскопическую дилатацию, а некоторым пациентам требуется несколько дилатаций.

Эрозия желудка из-за кольца встречается у 0,3-7% пациентов [32]. Это осложнение развивается постепенно и обычно бессимптомно. В некоторых редких случаях это может проявляться инфекцией оболочки кольца, но обычно пациенты снова набирают вес, поскольку кольцо становится неэффективным. Диагноз устанавливают с помощью гастроскопии и исследования гастродуоденального транзита.

Непроходимость тонкой кишки может развиваться рано или очень поздно после операции [15]. Они возникают примерно в 5% случаев по-

сле желудочного шунтирования и возникают либо из-за спаек, либо из-за внутренней грыжи, либо из-за инвагинации тонкой кишки. Острую непроходимость диагностируют с помощью компьютерной томографии.

Легочные осложнения. Тромбоз глубоких вен и тромбоэмболия легочной артерии являются второй по значимости причиной послеоперационной смертности после операций на желудке с расчетной частотой 2% и уровнем смертности 20-30% [20, 36]. Они могут развиваться через несколько дней после операции, хотя риск сохраняется в течение нескольких месяцев после операции. Клинический диагноз не однозначен: изолированная тахикардия или тахипноэ у пациента с ожирением должны предполагать тромбоэмболию легочной артерии и необходимость срочной компьютерной томографии. Лечение такое же, как у пациентов без ожирения. Этот риск увеличивается у пациентов с венозным тромбозом в анамнезе.

Послеоперационная пневмония встречается редко (<1%), поскольку пациенты мобилизуются на ранней стадии, а лапароскопия вызывает меньше нарушений дыхания. Ранняя послеоперационная пневмония должна указывать на хирургическое осложнение и должна быть исследована с помощью компьютерной томографии [28].

Пищевые осложнения. Послеоперационная недостаточность питания встречается крайне редко после рестриктивной хирургии (кольцевая, рукавная гастрэктомия), хотя может возникнуть после мальабсорбционной хирургии (шунтирование, билиарное панкреатическое шунтирование) и обусловлена ограничением и изменением всасывания [34]. Первый послеоперационный прием пищи должен быть только в жидкой форме (около 600 калорий в день), затем в твердой форме (около 800-1200 калорий, включая 60 г белка). Кроме того, исключение начального отдела тонкой кишки вызывает нарушение всасывания минеральных веществ, микроэлементов, липидов и водорастворимых витаминов, кальция, маг-

ния, железа, внутреннего фактора и витамина B12. Железо и кальций всасываются в двенадцатиперстной кишке, что объясняет риск послеоперационной анемии после шунтирования или билиопанкреатического шунтирования и встречается в 20-50% случаев. Если петля Y длинная, может возникнуть дефицит витамина D [16]. Долгосрочный риск – это остеопороз и остеомалация. Описаны также случаи вторичного гиперпаратиреоза после желудочного шунтирования. Дефицит витамина B12, фолата (вит B9) и тиамин (вит B1) может возникнуть в 26-66% случаев, и по этой причине большинству пациентов, перенесших мальабсорбционную операцию, назначают поливитаминные комплексы, железо, кальций, витамин D и витамин B12 для лечения. жизнь после послеоперационной мальабсорбционной операции [22]. Риск белковой недостаточности выше при билиопанкреатическом шунтировании и характеризуется набором веса из-за отека нижних конечностей. Это неотложная медицинская помощь.

Гепато-билиарные осложнения. Желчные камни чаще встречаются у людей с ожирением и усиливаются после бариатрической операции (3-30%). По этой причине урсодезоксихолевая кислота часто назначается после операции (в течение 6 месяцев), чтобы избежать этого осложнения [31]. Профилактическая холецистэктомия обычно не проводится во время той же процедуры, что и шунтирование [35]. Таким образом, у пациентов после бариатрической операции возможно развитие печеночной колики или холецистита. Желчный пузырь у пациентов диагностируют с помощью УЗИ или КТ, если у пациента нет эхогенности или плохая эхогенность. Эти состояния лечат так же, как и у пациентов без ожирения.

Желудочно-кишечные осложнения. Язвы желудка могут возникнуть примерно у 15% пациентов, перенесших операцию шунтирования. Причина этого до сих пор четко не установлена. Обычно они развиваются в

течение первых 90 дней после операции и характеризуются тяжелой диспепсией, дисфагией, болью за грудиной и/или рвотой [24, 27]. Изъязвление диагностируется с помощью эндоскопии, и лечение язвы проводится (ингибитором протонной помпы) в течение 3 месяцев.

Демпинг-синдром особенно наблюдается после желудочного шунтирования, но может также возникнуть после рукавной гастрэктомии, как и при всех других показаниях к гастрэктомии [39]. Он описан примерно у 75% пациентов и характеризуется болью в животе, тошнотой, вазомоторными нарушениями (приливы, потливость, сердцебиение и диарея), отказом от еды и сонливостью. Развивается через 30-60 мин после еды, но может возникнуть и позже (90-240 мин). Это связано с внезапным попаданием в тонкую кишку чрезмерно концентрированного питательного раствора, вызывающего поступление воды в кишечную полость. Увеличение кишечного кровообращения и как следствие снижение объема крови в общем кровообращении. Обычно достаточно дать рекомендации по образу жизни и диете, чтобы избежать этой проблемы.

Тромбоз брыжеечной вены или портальной системы. Тромбоз верхней брыжеечной вены после бариатрической операции - это диагноз, который следует учитывать при наличии послеоперационной боли в животе. Диагноз встречается очень редко (всего несколько случаев в литературе) и подтверждается при компьютерной томографии. Основное лечение медикаментозное [18]. Первоначально проводится первая этиологическая оценка (измерение антитромбина III, протеина С и протеина S, тестирование на резистентность к активированному протеину С). Если нет признаков, подтверждающих желудочно-кишечные осложнения, лечение проводится терапией эффективными дозами гепарина под клиническим и лабораторным контролем. Мониторинг должен осуществляться при госпитализации из-за риска желудочно-кишечной ишемии.

Неврологические осложнения. Они возникают примерно у 4% пациентов после бариатрической операции и могут развиваться через 3-20 месяцев после операции [23]. Они, по-видимому, увеличиваются у пациентов с повторяющейся рвотой. Для них характерны нейропатия, миопатия и энцефалопатия [38]. Витамин В1 (дефицит тиамина) обычно является причиной этих неврологических проблем. Энцефалопатия Вернике, характеризующаяся триадой невнимательности, атаксии и офтальмоплегии, может развиваться поздно после операции [26] и требует неотложной медицинской помощи. Следует вводить тиамин парентерально, избегая растворов глюкозы, которые вызывают лизис нейрональных клеток и, следовательно, ухудшение состояния. Периферическая нейропатия встречается примерно в 16% случаев (множественная мононейропатия). В таких ситуациях диагноз редко ставится в экстренном порядке, а биопсия нейронов показывает аксональную дегенерацию и периваскулярное воспаление. Описан синдром APGARS (вследствие операции резко уменьшающей объем желудка), который возникает вследствие недостаточности питания. Это характеризуется рвотой, гипорефлексией и мышечной слабостью.

Гинекологические осложнения. Ожирение является причиной бесплодия, и по этой причине многие женщины, страдающие ожирением, больше не принимают противозачаточные средства. Пероральные контрацептивы не следует рассматривать как эффективные при мальабсорбтивной хирургии, и пациентам всегда рекомендуется избегать беременности в течение двух лет (периода максимальной потери веса) после операции по поводу ожирения, чтобы избежать неврологических осложнений в результате дефицита (расщелина позвоночника). Любая беременность после шунтирования представляет собой беременность с риском, хотя риск не выше, чем беременность у пациентки с ожирением [17]. Прежде чем забеременеть, важно убедиться, что профиль витами-

нов в норме (фолат, а также витамин В1, если часто возникает рвота), чтобы избежать неблагоприятных последствий для течения беременности и развития ребенка.

Использованная литература:

1. Назиров Ф.Г., Хашимов Ш.Х., Махмудов У.М., Акбаров М.М. Оценка риска ранних послеоперационных осложнений при лапароскопической рукавной резекции желудка и пути их профилактики. Клиническая медицина. 2019г. Стр. 113-120.
2. Теувов А.А., Базиев А.М., Калибатов Р.М., Баксаноков З.Х., Теувов И.А. Опыт применения лапароскопической «рукавной» резекции желудка в условиях районной больницы. Хирургическая практика. 2019;(1):58-61. <https://doi.org/10.17238/issn2223-2427.2019.1.58-61>
3. Хашимов Ш.Х., Хайбуллина З.Р., Махмудов У.М., Косникова И.В., Садыков Н.С., Кабулов Т.М., Абдуллаева С.Д., Ким В.Х. Воспаление при морбидном ожирении – эффективность хирургического лечения // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2016. – № 11-3. – С. 468-472
4. Хашимов Ш.Х., Кабулов Т.М., Махмудов У.М., Хайбуллина З.Р. Совершенствование тактико-технических аспектов лапароскопической рукавной резекции желудка у больных с морбидным ожирением// Проблемы биологии и медицины. - 2020. №1. Том. 116. - С. 149-154. DOI: <http://doi.org/10.38096/2181-5674.2020.1.00040>.
5. Bhasker A.G., Khalifa H., Sood A., Lakdawala M. Management of gastrocolic fistula after laparoscopic sleeve gastrectomy. Asian J. Endosc. Surg. 2014;7(4):314–316.
6. Brethauer S.A., B. Chand, P.R. Schauer. Risks and benefits of bariatric surgery: current evidence. Clevel. Clin. J. Med., 73 (11) (2006), p. 993.
7. Burgos A.M., I. Braghetto, A. Csendes, et al. Gastric leak after laparoscopic sleeve gastrectomy for obesity. Obes. Surg., 19 (12) (2009 Dec), pp. 1672-1677.
8. Buyukberber M., Gulsen M.T., Sevinc A., Koruk M., Sari I. Gastrocolic fistula secondary to gastric diffuse large B-cell lymphoma in a patient with pulmonary tuberculosis. J. Med. Assoc. 2009;101(1):81–83.
9. Carneiro J.R.1, R.G. Macedo, V.G. Da Silveira. Thyrotoxicosis after gastric bypass. Obes. Surg., 14 (5) (2004 May), pp. 699-701.
10. Deitel M., Gagner M., Erickson A.L., Crosby R.D. Third International Summit: current status of sleeve gastrectomy. Surg. Obes. Relat. Dis. 2011;7(6):749–759.

11. Fucks D., P. Verhaeghe, O. Brehant, et al. Results of laparoscopic sleeve gastrectomy: a prospective study in 135 patients with morbid obesity. *Surgery*, 145 (2009), p. 106.
12. Garofalo F., Atlas H., Pescarus R. Laparoscopic treatment of gastrocolic fistula: a rare complication post-sleeve gastrectomy. *Surg. Obes. Relat. Dis.* 2016;12(9):1761–1763.
13. Hamilton E.C., T.L. Sims, T.T. Hamilton, M.A. Mullican, D.B. Jones, D.A. Provost. Clinical predictors of leak after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Surg. Endosc.*, 17 (2003), p. 679.
14. Higa K.D., T. Ho, K.B. Boone. Internal hernias after incidence, treatment and prevention. *Obes. Surg.*, 13 (2003), p. 350-354.
15. Husain S., A.R. Ahmed, J. Johnson, T. Boss, W. O'Malley. Small bowel obstruction after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Arch. Surg.*, 142 (10) (2007 Oct.), pp. 988-993.
16. Kwon Y., H.J. Kim, E. Lo Menzo, S. Park, S. Szomstein, R.J. Rosenthal. Anemia, iron and vitamin B deficiencies after sleeve gastrectomy compared to Roux-en-Y gastric bypass: a meta-analysis. *Surg. Obes. Relat. Dis.*, 10 (4) (2014 Jul–Aug), pp. 589-597.
17. Legro R.S., W.C. Dodson, C.L. Gnatuk, R.N. Cooney. Effects of gastric bypass surgery on female reproductive function. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 97 (12) (2012 Dec), pp. 4540-4548.
18. Lointier P., R. Kassir, C. Breton, T. Raia, P. Blanc. Thrombose de la veine mésentérique supérieur après gastrectomie en manchon. *Obésité*, 8 (2013), pp. 190-193.
19. Marschall J., Bigsby R., Nechala P. Gastrocolic fistulae as a consequence of benign gastric ulcer disease. *Can. J. Gastroenterol.* 2003;17(7):441–443.
20. Melinek J., E. Livingston, G. Cortina, M.C. Fishbein. Autopsy findings following gastric bypass surgery for morbid obesity. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 126 (2002), p. 1091.
21. Nguyen NT, Varela JE. Bariatric surgery for obesity and metabolic disorders: state of the art. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2017 Mar;14(3):160-169. doi: 10.1038/nrgastro.2016.170.
22. Obinwanne K.M., K.A. Fredrickson, M.A. Mathiason, K.J. Kallies, J.P. Farnen, S.N. Kothari. Incidence, treatment, and outcomes of iron deficiency after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: a 10-year analysis. *J. Am. Coll. Surg.*, 218 (2) (2014 Feb), pp. 246-252.
23. Podnos Y.D.1, J.C. Jimenez, S.E. Wilson, C.M. Stevens, N.T. Nguyen. Complications after laparoscopic gastric bypass: a review of 3464 cases. *Arch. Surg.*, 138 (9) (2003 Sep), pp. 957-961.
24. Rasmussen J.J., W. Fuller, M.R. Ali. Marginal ulceration after laparoscopic, gastric bypass: an analysis of predisposing factors in 260 patients. *Surg. Endosc.*, 21 (2007), p. 1090.

25. Rosenthal R.J. International sleeve gastrectomy expert panel consensus statement: best practice guidelines based on experience of >12,000 cases. *Surg. Obes. Relat. Dis.* 2012;8(1):8–19.
26. Saab R.O.1, M.I. El Khoury, R.A. Jabbour. Wernicke encephalopathy after Roux-en-Y gastric bypass and hyperemesis gravidarum. *Surg. Obes. Relat. Dis.*, 9 (6) (2013 Nov-Dec), pp. e105-e107.
27. Sacks B.C., S.G. Mattar, F.G. Qureshi, G.M. Eid, J.L. Collins, E.J. Barinas-Mitchell, P.R. Schauer, R.C. Ramanathan. Incidence of marginal ulcers and the use of absorbable anastomotic sutures in laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg. Obes. Relat. Dis.*, 2 (1) (2006 Jan-Feb), pp. 11-16.
28. Sakran N., A. Assalia, A. Keidar, D. Goitein. Gastrobronchial fistula as a complication of bariatric surgery: a series of 6 cases. *Obes. Facts*, 5 (4) (2012), pp. 538-545.
29. Sarwer DB, Wadden TA, Moore RH, et al. Changes in quality of life and body image after gastric bypass surgery. *Surg Obes Relat Dis.* 2010;6(6):608–14. doi: 10.1016/j.soard.2010.07.015.
30. Schauer P.R., S. Ikramuddin, W. Gourash, R. Ramanathan, J. Luketich. Outcomes after laparoscopic RouxenY gastric bypass for morbid obesity. *Ann. Surg.*, 232 (2000), p. 515.
31. Sugerman H.J., N.H. Brewer, M.L. Shiffman, et al. Prophylactic ursodiol acid prevents gallstone formation following gastric bypass induced rapid weight loss: a multicenter, placebo controlled, randomized, double-blind prospective trial. *Am. J. Surg.*, 169 (1994), pp. 91-96.
32. Suter M., V. Guisti, E. Heraief, J.M. Calmes. Band erosion after laparoscopic gastric banding: occurrence and results after conversion to RouxenY gastric bypass. *Obes. Surg.*, 14 (2004), p. 381.
33. Trelles N., Gagner M., Palermo M., Pomp A., Dakin G., Parikh M. Gastrocolic fistula after re-sleeve gastrectomy: outcomes after esophageal stent implantation. *Surg. Obes. Relat. Dis.* 2010;6(3):308–312.
34. Van Rutte P.W., E.O. Aarts, J.F. Smulders, S.W. Nienhuijs. Nutrient deficiencies before and after sleeve gastrectomy. *Obes. Surg.*, 24 (10) (2014 Oct), pp. 1639-1646.
35. Villegas L., B. Schneider, D. Provost, et al. Is routine cholecystectomy required during laparoscopic gastric bypass? *Obes. Surg.*, 14 (2004), p. 206.
36. Westling A., S. Gutavsson. Laparoscopic vs open Roux en Y gastric bypass: a prospective randomized trial. *Obes. Surg.*, 11 (2001), p. 284.
37. Wittgrove A.C., G.W. Clark. Laparoscopic gastric bypass, Roux en Y 500 patients: technique and results, with 3–60 month followup. *Obes. Surg.*, 10 (2000), p. 233.
38. Yarandi S.S., D.P. Griffith, R. Sharma, A. Mohan, V.M. Zhao, T.R. Ziegler. Optic neuropathy, myelopathy, anemia, and neutropenia caused by

acquired copper deficiency after gastric bypass surgery. J. Clin. Gastroenterol., 48 (10) (2014 Nov–Dec), pp. 862-865.

39. Zurita Mv L.C., M. Tabari, D. Hong. Laparoscopic conversion of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass to laparoscopic sleeve gastrectomy for intractable dumping syndrome and excessive weight loss. Surg. Obes. Relat. Dis., 9 (2) (2013 Mar-Apr), pp. e34-e37.

PREVENTIVE MEASURES DIRECTED BY MODERN MEDICINE TO FIGHT LEPROA

I.D. Paluanov

Central District Hospital Takhtakupyr District of the Republic of Karakalpakstan

Abstract

In this article, the author reveals the nature of an ancient infectious disease - leprosy. Various aspects of the disease are also considered: the characteristics of the pathogen, mechanisms and routes of transmission. The article reflects the current epidemiological situation of leprosy in the world and in the Republic of Karakalpakstan. Basically, special attention is paid to preventive measures to combat this disease, and some methods of its treatment are also described.

Keywords: prokaza, leprosy, prevention, epidemiology.

ЗАМОНАВИЙ ТИББИЁТДА ЛЕПРАГА ҚАРШИ ҚАРАТИЛГАН ПРОФИЛАКТИК ЧОРАЛАРИ

И.Д. Палуанов

Қорақолпоғистон Республикаси Тахтакупир Туман Тиббиёт бирлашмаси

Аннотация

Ушбу мақолада муаллиф мохов касаллигининг табиатини очиб беради. Касалликнинг турли жихатлари очиб берилади; патогеннинг хусусиятлари, узатиш механизмлари ва йуллари. Мақолада жaxon ва Қорақалпоғистон Республикасида мохов касаллигининг эпидемиологик ҳолати акс этган.

Калит сўзлар: проказа, лепра, профилактика, эпидемиология.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРЫ, НАПРАВЛЕННЫЕ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНОЙ НА БОРЬБУ С ЛЕПРОЙ

И.Д. Палуанов

Тахтакупирское районное медицинское объединение Республики
Каракалпакстан

Аннотация

В данной статье автором раскрывается природа древнего инфекционного заболевания – лепры. Также рассматриваются разнообразные аспекты болезни: характеристика возбудителя, механизмы и пути передачи. В статье отражена современная эпидемиологическая ситуация по лепре в мире и в Республике Каракалпакстан. В основном, особое внимание уделяется профилактическим мерам по борьбе с данным заболеванием, также описываются некоторые методы его лечения.

Ключевые слова: проказа, лепра, профилактика, эпидемиология.

Over the past decade, the world has made significant strides in the fight against leprosy, also known as Hansen's disease. In 2019, just over 200,000 cases of leprosy were detected in 116 countries around the world. About 5% of cases had visible deformities at the time of diagnosis, which is 1.4 cases per million populations, which is 40% less than in 2014. Globally, the rate of new cases of the disease among children was 7.9 per million children, which is a significant improvement on the 2014 figure of 10.1. Virtually all new cases of the disease can now be cured within 6-12 months [2].

If we talk about leprosy, or Hansen's disease (as well as mournful disease, black sickness, the disease of St. Lazarus, Zaraat), then it is known from history that this chronic disease has been common throughout the world since ancient times. Leprosy, known to mankind since ancient times, is shrouded in a fog of legends and fears. Its homeland is considered to be the southeast of the Asian continent, from where it was brought to the north of Africa by Babylonian captives. In turn, Phoenician sailors contracted leprosy from the ancient Egyptians and spread it throughout Europe. In Greece, leprosy was called the "Phoenician disease" or leprosy. The term itself goes back to the Greek word "Lepis" - scales, as well as to the Indo-Germanic word "Lap" - peeling [1].

It is also known from ancient Egyptian papyri that leprosy was common in Egypt. For example, the doctors of Pharaoh Meneptek, son of Ramses II, were, apparently, among the first who, studying this disease, expressed the idea of isolating lepers (for thousands of years there was a struggle between scientists about the causes of leprosy infection). [5]

This strange disease is also mentioned in the Old Testament: "When a person has a tumor, lichen, or a white spot on the skin that resembles a leprosy ulcer, he should be brought to the high priest Aaron or one of his sons ... The high priest will examine the wound. If the hair on it turns white, and it goes deep under the skin of the body, this is a leprous ulcer; the priest who performed the inspection must declare the person's body "unclean." Sometimes

the patient was closed for seven days to make sure that "the ulcer had not changed and had not spread over the skin." [8, p.87-105]

II. MAIN PART

The causative agent of leprosy is an immobile bacterium, close to tubercle bacillus (they belong to the same genus). In Latin, this bacterium is called *Mycobacterium leprae*. It was discovered by the Norwegian Gerhard Hansen and the German Albert Neisser back in the 70s of the XIX century. And by the beginning of the 21st century, it was studied well enough to try to solve the question of the origin of leprosy using comparative genomics. [4]

Views on the nature of the disease varied significantly depending on the region and a particular historical era. In some societies, it was believed that leprosy is the result of God's punishment, and the sick are sinful and punished. Accordingly, those around them should avoid them, without interfering with the realization of God's plan. In other cases, the sick was perceived as being possessed by the devil. And although later, the infectious nature of the disease received more and more recognition, nevertheless, most of the beliefs were of a purely negative nature, when the blame for the development of the disease was entirely laid on the patient himself. For example, among the Karakalpak people, leprosy was associated with the culture of food. If they eat fish, then on this day you cannot eat lactic acid products.

Another factor actively feeding folklore up to the 40s. XX century., was a view of leprosy as an incurable disease. It was believed that once, having struck a person, the disease would inevitably lead to death.

Unfortunately, there is no reliably proven specific prevention of leprosy with vaccines, sera, or immunostimulants. The main measures for the prevention of leprosy are early identification of patients and sources of infection, isolation of patients with active forms of leprosy, timely initiation of leprosy treatment with effective antibiotics, combination therapy; rehabilitation

of patients who have undergone treatment. Persons on dispensary records should be regularly examined by a leprologist or dermatologist.

Family members and persons who have been in close contact with a patient with leprosy are examined at least once a year. According to the indications, taking into account the lepromine test, they are given preventive treatment. Children of mothers with leprosy are usually born healthy, so they are separated from their mothers as newborns and transferred to artificial feeding. Patients who have completed treatment are contraindicated in rest in balneological sanatoriums, work in the food industry and children's institutions. According to some international agreements, the movement of patients from one country to another is prohibited. In places endemic for leprosy, mass surveys of the population, sanitary and educational work among the population and doctors are carried out. In addition to the epidemiological situation, socio-economic factors are of great importance, which explains the wide spread of the disease among the poorest people in Asia and Africa. In the health systems of these countries, the priority is to expand services for the detection and treatment of patients with leprosy and to ensure that modern treatment is available to all patients.

Prevention of leprosy among medical personnel and other persons who, by the nature of their activities, are in contact with patients, consists in strict adherence to sanitary and hygienic rules (frequent washing of hands with soap, mandatory sanitation of microtraumas, etc.). Cases of infection of medical personnel are rare.

Preventive measures are also carried out in accordance with the principle of epidemiological focus, which has always been at the forefront of all surveillance of especially dangerous natural focal infectious diseases. The modern concept provides for a priority, multiple examination and implementation of the entire preventive complex in small areas of maximum risk of diseases. In connection with the allocation of areas of outbreaks with

very high, high, medium, low and very low levels of epidemic danger for each of these gradations, a specific list and scope of investigative and preventive measures are being developed. In accordance with the performed differentiation of focal territories, for each of the outbreaks, its own individual Regulations are developed, containing a list of necessary preventive measures, terms, and territories for their implementation.

Thus, the results of epidemiological zoning are used not only to reasonably limit the search sites for areas with low population density, but also to increase the frequency and density of surveys of territories potentially dangerous for leprosy in combination with infections. All this as a whole makes it possible to maneuver the forces and means of epidemiological surveillance institutions, based on the specific epidemiological situation.

The key activities in the system of epidemiological surveillance in combined natural foci of leprosy and other dangerous infectious diseases of bacterial, viral etiology are monitoring and epidemiological surveillance of the population, carried out by the centers of hygiene and epidemiology of the Ministry of Health of the Republic of Karakalpakstan in the subordinate territories by type of monitoring.

Emergency specific and non-specific preventive measures for leprosy and other dangerous infectious diseases of bacterial, viral etiology are carried out when there is a real danger of human infection in the territories determined on the basis of the results of an epizootological survey [3].

The analysis of the primary information obtained during the monitoring of focal areas serves as the basis for further actions to carry out preventive measures, the main of which are the following:

- Identification of sources of infection and circumstances of infection of people;
- Sampling for laboratory examination of objects suspected as sources or factors of transmission of the infectious agent;

- Determination of the circle of persons at risk of infection from an identified source or transmission factor;
- Carrying out specific prophylaxis for persons at risk of infection (or living in the territory of an identified active natural focus of dangerous infectious diseases);
- Carrying out emergency disinfection in relation to probable sources and factors of transmission of infectious agents. [5]

It must be taken into account that if a sick person is not a source of the above infections, those objects that are defined as factors for the transmission of the pathogen to humans are subjected to disinfection.

Thus, at present, there is a need to improve epidemiological surveillance in endemic areas of natural foci of dangerous infectious diseases of a bacterial, viral nature, primarily in the Republic of Karakalpakstan, based on their differentiation according to the degree of epidemic danger using GIS technologies, which is an urgent task today, day.

Identified patients with lepromatous type and undifferentiated type of leprosy are subject to isolation in a leper colony with immediate intensive complex therapy. In the foci, current and final disinfection is carried out (3-6% hydrogen peroxide, 0.5% chloramine and other oxidizing agents), although the latter is often belated (if the necessary precautions and prevention have not been observed before). All contacts are subject to constant long-term clinical observation and verification using a lepromine test.

Individuals who are late-negative (with the exception of children under 1 year of age who are negative regardless of the epidemic situation due to, apparently, a particularly high sensitivity to the pathogen) should be considered infected and in the incubation stage. All these people are subject to extraordinary vaccination with BCG vaccine, since it has a positive effect in such cases (this can be seen from the lepromine test, which becomes positive). Of course, sanitary and educational work is of paramount importance

in the prevention of leprosy in endemic areas, which should include familiarization with the early signs of the disease and with the behavior of people in the foci when the disease is registered. In particular, the population should be prepared for communication at home - current disinfection of objects touched by the hands of the sick person, protection of the nasal passages and mouth from possible introduction of the pathogen by hands.

It is important to emphasize that in the past, the frequent occurrence of leprosy among members of the same family suggested the hereditary nature of the disease, and not at all its infectious nature. Therefore, children from families in which at least one person was sick with leprosy were forbidden to marry. And even after the infectious agent was discovered, members of the families in which the leprosy patient was kept continued to be ostracized. Later it became clear that even close and prolonged contact with the patient does not necessarily lead to the development of the disease. And still, in some countries, leprosy patients continued to be isolated from society. Often, this happened without the consent of the patient. For example, in Japan until 1996 there were laws supporting the forced isolation of leprosy patients [9]. Here it would be appropriate to say that the isolated maintenance and treatment of patients only strengthened in the minds of people the idea that leprosy is a more terrible infectious disease than all others. Unfortunately, many still hold the same opinion.

Another reason for this opinion about leprosy patients is the deformities and disabling conditions that were caused by the disease. Since in the lepromatous form of the disease, the skin thickens and becomes embossed, and the nose is wider, which makes it easy to identify the disease. The defeat of the limbs leads to a progressive loss of sensitivity, and in the future - to gangrene. And some patients may even have a distinct, sharply unpleasant odor coming from infected ulcers. In regions where the population is experiencing water shortages, this problem is often decisive in stigmatizing the

sick. Therefore, many patients, ashamed of their condition and ugliness, isolate themselves from society, all the more forming around the leprosy an aura of a shameful disease that must be carefully hidden. Patients often refuse to believe in the true diagnosis, delay treatment, and thereby exacerbate health problems.

III. RESULTS AND DISCUSSIONS

Thus, the above causes of stigmatization can be eliminated by the adoption of appropriate measures in society. For example, one important intervention may be the treatment of leprosy under the same conditions as most other diseases. We can be convinced of this by studies in India, which showed that social stigma is lower in those regions where patients with leprosy are treated together with other patients, and not separately [7]. This approach has other advantages, for example, reducing the time for diagnosing the disease and transporting the patient to a medical institution.

It is well known that a low level of education determines the prevalence of stigmatization in society. Education should be directed to patients, their peers and children. Educating patients will help them develop a positive attitude towards treatment, as well as prepare them for the rejection they may and may encounter in society. Advances in leprosy treatment technologies should be communicated to patients and their communities as early as possible. This is often crucial in overcoming stigma. For example, information related to drug therapy: Patients are no longer contagious after a few days of starting treatment.

Talking to children about leprosy can have a double effect, since not only children but also their parents will have the necessary information.

Also, one of the possible ways to destroy the barrier between the leprosy and society is to bring the disease out of the shadows using the mass media. For example, this practice has become widespread in India, where radio,

television, shop window advertising, buses and even clothing are used for these purposes.

Physical and socio-economic rehabilitation is an important component of the inclusion of recovered people in society. To this end, special programs are being created that allow people disfigured by the disease to acquire new professional skills, thereby opening the way to adaptation in society. Psychological support to patients will make the adaptation softer. In leprosy-endemic countries, group psychological counseling is of particular importance as the most convenient and financially less costly form.

IV. CONCLUSION

In conclusion, I would like to say that advances in microbiology and pharmacology have made it possible to control the spread of leprosy on Earth. Currently, large endemic foci of this disease persist in only a few countries. Combination therapy based on dapsone, clofazimine and rifampicin cures patients at all stages of the disease. It is also worth noting that the resistance of the causative agent of leprosy to the listed drugs has not yet been formed.

However, despite the obvious progress in the fight against the disease, many questions remain unresolved. For example, the lack of knowledge about the reservoirs, mechanisms, ways of transmission of infection does not allow us to clearly formulate the principles of disease prevention. The situation is also complicated by the long (often for many years) incubation period of the disease, which makes it difficult to timely identify the disease and isolate the carrier. Leprosy is considered a low-contagious infection and, nevertheless, tens of thousands of new cases of the disease are recorded annually in the world. What is the reason for this?! Is leprosy an anthroponotic disease spreading aerogenically, or does it have alternative reservoirs and transmission mechanisms?! How long can bacteria survive in the environment, and is it possible for them to reproduce there?! These are just some of the questions

that need to be answered to take one more step towards eradicating the disease. Until then, we can only talk about disease control [6].

But despite these shortcomings, 127,558 cases of leprosy were detected worldwide in 2020, according to official figures from 139 countries in six WHO regions. Among the sick were 8629 children under 15 years of age. The reported detection rate of new cases in the child population was 4.4 cases per million children.

In 7198 new cases, patients were diagnosed with disability group 2 (IG2), and the incidence of new cases of IG2 was 0.9 cases per million population.

At the end of 2020, 129,389 people were on treatment and the prevalence rate was 16.7 per million population. As a result of the COVID-19 pandemic alone, leprosy control programs have been disrupted, with new case detections down 37% in 2020 compared to 2019.

Used literature:

1. Buzhilova A.P. ancient leprosy: the history of appearance and distribution in Europe // <https://www.cyberleninka.ru/article/n/>
2. Global Leprosy (Hansen's Disease) Control Strategy 2021-2030 // <https://docviewer.yandex.ru/>
3. Kovalevskaya A.A. Improving epidemiological surveillance in combined natural foci of actual infectious diseases (on the example of the Astrakhan region): Diss. ... Ph.D. Saratov, 2020.
4. Kolesnikov F.N. Leprosy: from shadow to light. Essay on a mysterious disease // Universum: Medicine and Pharmacology. No. 1 (46). January, 2018.
5. Leprosy // <http://www.allbest.ru/>
6. Leprosy // <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/leprosy>
7. Arole S., Premkumar R., Arole R et al. Social stigma: a comparative qualitative study of integrated and vertical care approaches to leprosy. Lepr. Rev. 2002. No. 73. P. 186-196.
8. Hulse E.V. The nature of biblical «leprosy» and the use of alternative medical terms in modern translations of the bible. Palest. Expl. Quart. 1975. No. 107. P. 87-105.
9. Rafferty J. Curing the stigma of leprosy. Lepr. Rev. 2005. No. 76. P. 119-126.

АСПЕКТЫ СОВРЕМЕННОГО ЛЕЧЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

К.Ж. Матмуротов, И.С. Саттаров, Т.Ш. Атажонов, Ф.А. Сафаров

Ташкентская медицинская академия

Аннотация

В мире продолжают исследования по улучшению результатов хирургического лечения больных с гангреной нижних конечностей на фоне сахарного диабета, что связано с неуклонным ростом данного контингента больных, неоднозначностью подходов в вопросах хирургической тактики и неудовлетворительными результатами лечения. Необходимость дальнейшего исследования клинических аспектов данной патологии несомненна, а появление современных методов диагностики, новых эндоваскулярных малоинвазивных технологий и современное представление о патогенезе развития критической ишемии позволяют изучать проблему лечения осложненных форм синдрома диабетической стопы с новых позиций хирургии. Проблема выбора лечебно-диагностической тактики, этапности хирургических вмешательств и профилактики осложнений у больных с диабетической гангреной нижних конечностей является крайне актуальной как с научной, так и с практической точек зрения.

Ключевые слова: сахарный диабет, синдром диабетической стопы, гнойно-некротическое поражение.

DIABETIK TO'PIQ SINDROMINING JARROHLIK ASORATLARINI ZAMONAVIY DAVOLASH JIHATLARI

K.J. Matmurotov, I.S. Sattarov, T.Sh. Atajonov, F.A. Safarov

Tashkent tibbiyot akademiyasi

Annotatsiya

Xozirgi kunda dunyoda qandli diabet natijasida oyoqlar gangrenasini xirurgik davolash yo'nalishini takomillashtirish bo'yicha tadqiqotlar jadal davom etmoqda. Bemorlarning ushbu toifasi ko'payib borishi, xirurgik taktikalariga noaniq yondashuvlar va qoniqarsiz davolanish natijalari ushbu patologiyaning ko'p jihatlarini o'rganishni davom ettirish zarurligini qo'rsatadi. Ushbu kasallikning klinik jihatlarini o'rganuvchi izlanishlarga ehtiyoj shubxasiz katta bo'lib, zamonaviy diagnostika usullari, xirurgiyada yangi endovaskulyar kichikinvaziv texnologiyalarining paydo bo'lishi, kritik ishemiyaning kelib chiqishi sabablarini o'rganish diabetik to'piq sindromining asoratlangan turlarida davolashni yangicha usullarda davolash imko nini beradi. Yuqoridagi aytib o'tilginnlardan kelib chiqqan xolda, oyoqlar diabetik gangrenasi (ODG) bo'lgan bemorlarda davolash-diaagnostik taktikani tanlash, xirurgik amaliyot bosqichlari va asoratlarning oldi ni olish muammolari ilmiy va amaliy nuqtai nazardan o'ta dolzarb xisoblanadi. Ushbu keltirilganlarga asoslangan xolda bemorlarga davolash-diaagnostik taktikani jarroxlik operatsiyalarining bosqichlari va asoratlar oldini olish muammolarining ilmiy va amaliy nuqtai nazardan dolzarbligini belgilab beradi.

Kalit so'zlar: qandli diabet, diabetik to'piq sindromi, yiringli-nekrotik jarayon.

ASPECTS OF MODERN TREATMENT OF SURGICAL COMPLICATIONS OF DIABETIC FOOT SYNDROME

K.J. Matmurotov, I.S. Sattarov, T.Sh. Atajonov, F.A. Safarov

Tashkent medical academy

Abstract

Currently, research is ongoing in the world to improve the results of surgical treatment of patients with gangrene of the lower extremities against the background of diabetes mellitus, which is associated with the steady growth of this population of patients, ambiguity of approaches in surgical tactics and unsatisfactory treatment results. The need to further investigate the clinical aspects of this pathology is undeniable, and the emergence of modern diagnostic methods, new endovascular minimally invasive technologies and a modern idea of the pathogenesis of the development of critical ischemia allow us to study the problem of treating complicated forms of diabetic foot syndrome from a new perspective of surgery. Based on the above, the problem of choosing therapeutic and diagnostic tactics, the stage of surgical interventions and the prevention of complications in patients with diabetic gangrene of the lower extremities is extremely relevant both from a scientific and practical point of view.

Key words: diabetes mellitus, diabetic foot syndrome, purulent-necrotic lesion.

Вступив в новый XXI век, человечество научилось лечить многие заболевания, совершенствуя теоретические и практические знания, предупреждать их осложнения и даже сумело освободиться от некоторых болезней, уносивших ранее человеческие жизни. Но на сегодняшний день с медицинской и социальной точек зрения на ведущее место стала выходить та патология, которая раньше не представлялась столь значимой. Это касается, прежде всего, сахарного диабета (СД). Материалы больших сборных статистик свидетельствуют о том, что в 1995 г. в мире СД страдали около 100 млн человек, а в 1999 г. таких больных насчитывалось уже более 120 млн. Заболеваемость СД продолжает прогрессивно увеличиваться. Ежегодно число больных СД возрастает на 5-7%, а каждые 10 лет число заболевших удваивается. По прогнозам экспертов, к 2025 г. число больных СД может составить 620 млн [6, 13].

Врачи многих специальностей сталкиваются с проявлениями СД, так как это заболевание поражает практически все органы и системы человеческого организма. Однако наиболее трагические осложнения

могут возникать со стороны нижних конечностей. До 20-х годов прошлого века проблема поражения нижних конечностей у больных СД практически не изучалась, что в некоторой степени было связано с очень короткой продолжительностью жизни пациентов данной категории. Начиная с 1910 г. в руководствах по внутренним болезням и хирургии изменения стоп у страдающих диабетом лиц стали упоминаться как диабетическая гангрена нижних конечностей [3]. Так, например, Choусе в 1923 г. рассматривал диабетическую гангрену как старческую гангрену, возникшую в результате атеросклероза, но протекающую более тяжело из-за вызванного сахарным диабетом снижения жизнеспособности тканей. Уже в 1933 г. Rose и Carless (Великобритания, 1991) объясняли нарушения резистентности тканей стопы к микробному воздействию развитием облитерирующего эндартериита и поражением периферической нервной системы, а Bailey и Love (США, 1996) рассматривали гангрену в равной степени как результат нейропатии, атеросклероза и инфекции [2, 7]. В 50-х годах клиницисты впервые начали дифференцировать у больных СД сухую и влажную гангрену.

Считалось, что сухая гангрена могла переходить во влажную, тогда как обратный процесс отмечался крайне редко. Лечение таких пациентов зависело от распространенности и типа гангрены стопы. В случаях влажной гангрены была абсолютно показана высокая ампутация нижней конечности на уровне бедра, при сухой гангрене стопы или одного пальца его ампутация нередко приводила к хорошим результатам [8].

Большой вклад в изучение диабетических поражений нижних конечностей внес Lawrence (США, 1987). Он выяснил, что гангрена нижней конечности у пациентов различного возраста с СД развивается с одинаковой частотой. В понятие гангрены стопы был включен гнойный

артрит плюснефаланговых суставов, а среди прочих причин этиологическим фактором заболевания стали называть гиперкератоз и потерю чувствительности стопы. Определенное значение в развитии диабетической патологии стоп придавалось и пролапсу головок костей плюсны с развитием специфической деформации стопы [3, 8].

Несмотря на современные успехи фармакологии (совершенствование инсулинов, появление более эффективных антибиотиков, сосудистых препаратов и развития эндоваскулярных методов лечения), число больных, подвергающихся высоким ампутациям нижних конечностей по поводу диабетических поражений, продолжало неуклонно увеличиваться. В связи с этим в 2009 г. под эгидой ВОЗ в Италии была провозглашена Сент-Винсентская Декларация, одной из целей которой стала разработка и внедрение профилактических мероприятий у больных сахарным диабетом, снижающих количество высоких ампутаций на 50%. Декларация определила СД как один из первых приоритетов национальных систем здравоохранения всех без исключения стран мира [2, 10]. Более чем за 6-летний период со времени принятия этой Декларации изменились представления о патогенезе и лечении различных диабетических осложнений нижних конечностей, которые стали включаться в понятие синдром диабетической стопы (СДС).

До середины 90-х годов в литературе СДС как самостоятельная нозологическая форма практически не упоминалась, в то время как в зарубежной литературе этому синдрому было посвящено уже довольно большое число публикаций и даже монографий [10]. По последним определениям экспертов ВОЗ, синдром диабетической стопы является не столько последствием диабетической микроангиопатии, сколько самостоятельным и почти специфическим осложнением СД со сложными патофизиологическими изменениями [4, 11].

При развитии СДС патологические изменения вначале бывают представлены двумя основными вариантами: ангиопатией и нейропатией. Не вызывает сомнения, что эти процессы протекают параллельно, и все же в одном случае преобладает поражение сосудов, а в другом нервных окончаний [6]. Больше всего дискуссий в настоящее время вызывают вопросы ангиопатии, в частности вопрос о соотношении микро- и макроангиопатий периферических артерий [4, 12].

В начале 90-х годов было распространено мнение, что ведущую роль в развитии гнойно-некротических процессов на нижних конечностях при СД играет микроангиопатия [6, 8]. Позднее акцент в патогенезе осложнений СД сместился на сочетание микро- и макроангиопатий. В настоящее время ряд ученых вообще оспаривает мнение о том, что при СД микроангиопатия играет существенную роль в развитии гнойно-некротического или язвенного процесса на нижних конечностях. Получены сведения, подтверждающие, что морфологические и функциональные изменения микроциркуляторного русла, наблюдаемые при СД, могут иметь место и у лиц, не страдающих СД, например, при ожирении, артериальной гипертензии и др. [12]. Следует отметить, что в последние годы доказана роль нарушения перфузии тканей, приводящего к появлению ишемического компонента с появлением некротических тканей, несмотря на хороший артериальный кровоток. По мнению большинства исследователей, диабетическая макроангиопатия представляет собой атеросклеротический процесс, у больных СД имеющий ряд особенностей: более дистальная локализация, более молодой возраст больных, мультисегментарное и двустороннее поражение периферических артерий, относительно частое возникновение у женщин [13].

Вышесказанное легло в основу использования для лечения СДС и его сосудистых осложнений так называемых ангиопротекторов,

Применение этих препаратов в надежде на расширение сосудов, улучшение микроциркуляции широко распространено в практическом здравоохранении, эти лекарственные средства назначаются больным повсеместно начиная от районных больниц и заканчивая крупными специализированными центрами [1, 8, 14].

Между тем, анализ современной литературы и собственные клинические наблюдения дают основания полагать, что значение данной терапии несколько преувеличено, в настоящее время мы не располагаем препаратами, существенно и длительно улучшающими состояние микроциркуляции, а большинство этих лекарственных препаратов не имеют доказательной базы [4, 15].

Более того, традиционно используемый в подобной практике пентоксифиллин (трентал) может вызывать некоторые нежелательные последствия («синдром обкрадывания») и несет в себе потенциальную опасность развития кровоизлияний на глазном дне у больных с диабетической ретинопатией [4, 16]. Ряд авторов отмечают положительный эффект от использования принципиально нового препарата вазапостана, Несмотря на его высокую стоимость, применение этого средства в комплексном лечении считается оправданным, поскольку в некоторых случаях удастся избежать ампутации и сохранить опорную функцию конечности [5, 12].

И все же в настоящее время большинство исследователей считают, что в лечении ангиопатии решающее значение имеет сосудистая реконструкция или реваскуляризация, которая способствует заживлению гнойно-некротической раны на стопе [4, 7, 16].

В англоязычной литературе преобладает мнение о том, что одной из реальных возможностей улучшения прогноза при СДС является дистальное шунтирование, так как классические сосудистые операции (аортобедренное и подколенно-бедренное шунтирование) реже бывают

эффективными [10, 13]. Дистальная сосудистая реваскуляризация, видимо, должна стать обязательной составляющей при лечении СДС, так как в подавляющем большинстве после нее не требуется выполнения высоких ампутаций. Достаточно закрытия раневых или язвенных дефектов на стопе различными типами кожной пластики, зачастую с использованием микрохирургических технологий и реконструктивных операций [13].

При изучении патогенеза осложнений СД вопросам нейропатии всегда придавалось большое значение. Не вызывает сомнений тот факт, что в процессе развития СДС нейропатия ведет к потере всех видов чувствительности, нарушению биомеханики стопы и впоследствии к образованию язвенного дефекта на стопе (в большинстве случаев в подошвенной поверхности) - предвестнику всех бед пациентов СД [6].

Несколько обособленно стоит такое проявление нейропатии, как нейроостеоартропатия, или стопа Шарко, Стопа Шарко (сустав Шарко, диабетическая остеоартропатия) редкое, но крайне тяжелое осложнение СД, часто ведущее к необратимой инвалидизации пациентов. Причиной развития данной патологии считается нарушение иннервации нижних конечностей вследствие диабетической нейропатии, хотя истинная этиология неизвестна, и в настоящее время по этому вопросу нет единого мнения. Одни авторы считают, что остеоартропатия отдельное звено патогенеза осложнений при СД; другие полагают, что это результат проявлений нейропатии и ангиопатии. Острая форма артропатии Шарко характеризуется местным воспалением или артритом, хроническая форма образно описана как "мешок с костями" [2].

Лечение артропатии Шарко эмпирическое и состоит из наложения гипса для фиксации костей стопы и голеностопного сустава, ограничения активности и назначения препаратов, улучшающих метаболизм костной

ткани. В последнее время предложен и ряд методов оперативного вмешательства, направленных на коррекцию деформаций стопы (артродез, резекция костных структур, устраняющих повышенное давление на плантарную часть стопы с резекцией определенной кости), но опыт их применения невелик, в перспективе совершенствование методик реконструктивных операций на стопе будет играть главную роль в сохранении стопы пациентов, что позволит улучшить их качество жизни [2, 10, 14].

Так или иначе, сочетание нейропатии, ангиопатии и остеоартропатии постепенно приводит к образованию язвенного дефекта на стопе у больных СД. Присоединение инфекции в таких случаях является истинным началом серьезных проблем пациента, зачастую ведущих к длительной госпитализации, инвалидности и даже летальному исходу. Распространенность трофических язв стоп среди больных диабетом в развитых странах составляет приблизительно 4-10%, ежегодный прирост равен 2,2-5,9%. Каждый год 0,6-0,8% пациентов, страдающих сахарным диабетом, подвергаются ампутациям нижних конечностей на различных уровнях, в 85% случаев ампутациям предшествуют трофические язвы [10, 13].

Предложено большое количество методик лечения язвенных дефектов стопы, фактически все они включают в себя реваскуляризацию периферических артерий нижних конечностей, применение антибиотиков, разгрузку стопы и местную обработку раневой поверхности. Для ускорения заживления вялотекущих гнойно-некротических очагов или ран в мировую практику сегодня активно входят препараты, содержащие фибробласты человека и/или генно-инженерные средства, содержащие тромбоцитарный фактор роста, способствующие ускорению заживления диабетических язв на 50-70%. Кроме того, в исследовательских центрах США и Франции проводятся

работы по изучению влияния на генетический код патогенных микроорганизмов, позволяющего повысить их чувствительность к антибиотикам [9,16]. В последние годы для местного лечения ран у больных СДС часто используются также препараты, разработанные с помощью нанотехнологии, которые оказывают наглядный клинический эффект с быстрым очищением раневой поверхности.

Высокие ампутации нижних конечностей являются самым сложным и трудным аспектом лечения осложнений СДС. В США ежегодно выполняется более 50 тыс., ампутаций, стоимость каждой составляет около 10 тыс. долларов, общие расходы при этом достигают 500 млн долларов в год [9, 15]. В России ежегодно выполняется около 11-12 тысяч высоких ампутаций, что относительно больше, чем в других странах [11]. В нашей республике СД страдает около 4% населения, примерно у 2% из них осуществляют ампутации нижних конечностей и только 20% диабетиков доживают до среднего возраста [6]. По данным российских исследователей, после ампутации нижних конечностей послеоперационные осложнения наблюдаются у 64% больных, средние сроки пребывания в стационаре составляют 58,2-65,7 дня, а у каждого второго продолжительность жизни после операции не превышает двух лет. Кроме того, эти пациенты утрачивают способность к активной социальной жизни, передвигаются только в пределах квартиры [5].

Среди больных СД (72%) широко распространены тревожно-депрессивные и астеноневротические нарушения психики, что связано, главным образом, с беспокойством по поводу возможности высокой ампутации нижней конечности [13].

За последние 10-15 лет отношение к ампутациям изменилось в сторону максимально возможного сохранения конечности и опорно-двигательной функции. При стремлении снизить уровень ампутации вмешательства нередко выполняются в условиях недостаточной

микроциркуляции, что в свою очередь приводит к увеличению числа таких послеоперационных осложнений, как некроз мягких тканей в зоне вмешательства, нагноение послеоперационной раны и т.д. Поэтому сегодня актуальной является разработка методов исследования, уточняющих адекватность уровня ампутации нижней конечности в каждом индивидуальном случае [6].

Обычно малые ампутации на стопе выполняются при ограниченных сухих некрозах участков стопы, а также при флегмонах и гнойно-некротических поражениях, только в последних случаях им предшествуют вскрытие и дренирование гнойников, некрэктомии. Следуя принципу экономной резекцией тканей, наиболее целесообразной считается хирургическая обработка гнойно-некротических ран, при которой удалению подвергаются только явно нежизнеспособные ткани, пропитанные гнойным экссудатом и утратившие морфологическую структуру. Следует особо отметить, что принципы радикальной хирургической обработки научно разрабатывались с начала 70-тых годов прошлого столетия. Между тем использование только этих принципов не привело к решению проблемы лечения гнойно-некротических форм синдрома диабетической стопы. На сегодняшний день становится очевидным, что применение хирургической обработки гнойно-некротических ран всегда должно сочетаться с адекватным комплексным консервативным лечением. Это позволяет добиться отграничения некрозов, восстановления части пораженных тканей, что в последующем увеличивает пластический резерв стопы и дает возможность использовать сохраненные ткани при выполнении восстановительных реконструктивных операций [7, 12].

В литературе представлена обширная информация о различных вариантах малых операций на стопе у больных с гнойно-некротическими поражениями на фоне СД. Одни авторы предлагают при

соответствующих поражениях отдельно удалять только первый и пятый пальцы, а все остальные пальцы удалять единым блоком [1,14,16]. Другие допускают удаление при необходимости каждого пальца по отдельности [12]. Операция резекции пальца с головкой плюсневой кости была предложена Hoffman в 1911 г., но наибольшее распространение она получила именно в лечении патологических состояний при синдроме диабетической стопы [14].

В настоящее время наиболее популярна при данной патологии трансметатарзальная ампутация стопы или ампутация стопы по Шарпу. Это обусловлено тем, что это вмешательство имеет большую вероятность успешного заживления раны, чем удаление отдельного гангренозно измененного пальца [13]. Но при этом следует учитывать опорную точку стопы с максимальным сохранением кожи подошвенной поверхности.

Об ампутациях стопы на уровнях, предложенных Шопаром и Лисфранком, имеются сообщения более двухсотлетней давности, в данное время они входят в группу «атипичных операций». Эти операции, как полагают многие авторы, сегодня не должны иметь место в подиатрической и ортопедической практике, поскольку они могут привести к различным деформациям культи стопы, для устранения которых затем требуются дополнительные вмешательства. Другие же авторы утверждают, что операции Шопара Лисфранка имеют право на существование, так как вероятность последующих осложнений не больше при транс метатарзальной ампутации [14]. В любом случае хирургическое лечение должно быть строго индивидуальным, завершаться не только закрытием раны, но при необходимости и реконструкцией стопы [15]. Между тем и сегодня при лечении СДС определенное количество неудовлетворительных результатов связано с тактическим несовершенством.

Кроме того, считаем, что лечение больных с осложненными формами синдрома диабетической стопы необходимо проводить в условиях специализированных отделений, в которых для достижения лучших результатов следует выработать и применять рациональные стандарты комплексной консервативной терапии с единым методологическим подходом. Эти стандарты должны основываться на мультидисциплинарном принципе, учитывающем мнения специалистов различных направлений (эндокринологов, ангиохирургов, хирургов, ортопедов и т.д.), что создает основу для согласованных действий [16].

Таким образом, в настоящее время проблема оказания помощи больным с осложненными формами синдрома диабетической стопы еще далека от своего решения и требует мультидисциплинарного подхода для достижения поставленной цели. Необходимы дальнейшие исследования, включающие более детальное изучение этиопатогенеза, клинического течения и индивидуальной стратегии у пациентов с хирургическими осложнениями СДС, поиск современных оптимальных методик, более эффективных алгоритмов и подходов к лечению данных категорий больных.

Использованная литература:

1. Алиева А.В., Акбаров З.С. Мембранные липиды и некоторые аспекты реализации эффекта инсулина на транспорт глюкозы при сахарном диабете // Мед. журн. Узбекистана. – 2017. – №5. – С. 95-98.
2. Атажанов Т.Ш. Бабаджанов Б.Д., Матмуротов К.Ж, Саттаров И.С. Анализ эффективности малоинвазивных методов в лечении диабетической гангрены нижних конечностей. Раны и раневые инфекции. 4-международный конгресс. 2018/11. С. 20-21.
3. Бабаджанов Б.Д., Матмуротов К.Ж., Саттаров И.С., Атаджанов Т.Ш., Саитов Д.Н. Реконструктивные операции на стопе после баллонной ангиопластики артерий нижних конечностей на фоне синдрома диабетической стопы
4. Б.Д.Бабаджанов, А.Р.Бобабеков, А.О.Охунов, И.С.Саттаров. Оптимизации методов диагностики и лечения острых абсцессов и

- гангрен легких у больных сахарным диабетом. Журнал Врач-аспирант. № 2.3. Том 51., Стр. 484-489
5. Ерошкин С.Н. Отдаленные результаты лечения пациентов с гнойно-некротическими формами синдрома диабетической стопы в зависимости от использования методов реваскуляризации // Новости хирургии. – 2013. – Т. 21, №4. – С. 62-70.
 6. Кисляков В.А. Оценка компенсации ишемии в сберегающем лечении у пациентов с рецидивами гнойно-некротических поражений при нейроишемической форме синдрома диабетической стопы // Хирург. – 2014. – №3. – С. 75-79.
 7. K.J.Matmurotov, S.S.Ata kov, I.S.Sattarov, J.H.Otajonov. T.Sh.Atajanov. Bone resection features in leg amputation in patients with gangrene of lower extremities on the background of diabetes mellitus. American Journal of Medicine and Medical Sciences 2019, 9(7): 249-254
 8. Матмуротов К.Ж., Саттаров И.С., Қўчқоров А.А.Рузметов Н.А.Влияние микобактериальных ассоциаций на кратность повторных операций при диабетической гангрене нижних конечностей. «Вестник» ТМА, №6, 2021. Стр.106-111.
 9. Матмуротов К. Ж., Саттаров И.С., Атажанов Т.Ш., Саитов Д.Н. Характер и частота поражения артериальных бассейнов при синдроме диабетической стопы. «Вестник» ТМА, №1, 2022. Стр.128-131.
 10. Шкода М.В., Чур Н.Н., Кондратенко Г.Г. Критическая ишемия при синдроме диабетической стопы и методы ее лечения // Военная мед. – 2015. – №1 (34). – С. 63-66.
 11. Morbi A.H., Shearman C.P. Topical Negative Pressure Therapy for Diabetic Foot Ulcers: Where Is the Evidence // Int. J. Low Extrem. Wounds. – 2016. – Vol. 15, №1. – P. 96.
 12. Peled E., Peter-Riesch B. The Diabetic Foot: The Never-Ending Challenge // Endocrinol. Dev. – 2016. – Vol. 31. – P. 108-134.
 13. Santema T.K., Poyck P.P., Ubbink D.T. Systematic review and meta-analysis of skin substitutes in the treatment of diabetic foot ulcers: Highlights of a Cochrane Systematic review // Wound Repair Regen. – 2016. – Vol. 6.
 14. Waycaster C.R., Gilligan A.M., Motley T.A. Cost-effectiveness of Becaplermin Gel on Diabetic Foot Ulcer Healing: Changes in Wound Surface Area // J. Amer. Podiatr. Med. Assoc. – 2016. – Vol. 6.
 15. Xu Z., Ran X. Diabetic foot care in China: challenges and strategy // Lancet Diabetes Endocrinol. – 2016. – Vol. 4, №4. – P. 297-298.
 16. Zhang Z., Lv L. Effect of local insulin injection on wound vascularization in patients with diabetic foot ulcer // Exp. Ther. Med. – 2016. – Vol. 11, №2. – P. 397-402.

ПРОЯВЛЕНИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ДИСФУНКЦИЕЙ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

А.Т. Джурабекова, Д.С. Шомуродова

Самаркандский государственный медицинский университет

Аннотация

Нормальная функция щитовидной железы, по-видимому, является особым фактором сохранения оптимальных вегетативных и когнитивных функций при старении человека. Вегетативная нервная система играет важную роль в функционировании организма человека. Она регулирует работу внутренних органов, обеспечивает поддержание гомеостаза, адаптационных реакций, двигательной и умственной деятельности, влияет на иммунитет и эмоции. Дисбаланс функционального состояния головного мозга больного приводит к нарушению деятельности неспецифических систем и проявляется характерными нарушениями в когнитивном, психическом и вегетативном статусе пациента. Механизм хронической патологической адаптации основывается на автоматически протекающем метаболизме, генетически предопределенным при участии регулирующей роли нервной и эндокринной систем.

Ключевые слова: вегетативная нервная система, гипоталамо-гипофизарная система, когнитивные нарушения, эпилепсия.

ENDOKRIN TIZIMI BUZILISHI BO'LGAN BEMORLARDA ASAB TIZIMI ZARARLANISHINING KO'RINISHLARI

A.T. Djurabekova, D.S. Shomurodova

Samarqand davlat tibbiyot universiteti

Annotatsiya

Qalqonsimon bezning normal ishlashi odamlarning yoshi kabi optimal vegetativ va kognitiv funktsiyalarni saqlab turishda alohida omil bo'lib hisoblanadi. Vegetativ asab tizimi inson tanasining faoliyatida muhim rol o'ynaydi. U ichki organlarning faoliyatini tartibga soladi, gomeostazni, adaptiv reaksiyalarni, vosita va aqliy faoliyatni ta'minlaydi, иммунитет va hissiyotlarga ta'sir qiladi. Bemorning bosh miyasining funktsional holatidagi nomutanosiblik nospetsifik tizimlar faoliyatining buzilishiga olib keladi va bemorning kognitiv, aqliy va vegetativ holatidagi xarakterli buzilishlar bilan namoyon bo'ladi. Surunkali patologik moslashish mexanizmi asab va endokrin tizimlarning tartibga soluvchi roli ishtirokida genetik jihatdan oldindan aniqlangan avtomatik ravishda yuzaga keladigan metabolizmga asoslanadi.

Kalit so'zlar: vegetativ asab tizimi, gipotalamo-gipofizar sistema, kognitiv buzilishlar, epilepsiya.

MANIFESTATIONS OF NEUROLOGICAL DISORDERS IN PATIENTS WITH ENDOCRINE SYSTEM DYSFUNCTION

A.T. Djurabekova, D.S. Shomurodova

Samarkand State Medical University

Abstract

Normal thyroid function appears to be a special factor in maintaining optimal autonomic and cognitive functions as humans age. The autonomic nervous system plays an important role in the functioning of the human body. It regulates the functioning of internal organs, ensures the maintenance of homeostasis, adaptive reactions, motor and mental activity, and affects immunity and emotions. An imbalance in the functional state of the patient's brain leads to disruption of the activity of nonspecific systems and is manifested by characteristic disturbances in the cognitive, mental and vegetative status of the patient. The mechanism of chronic pathological adaptation is based on automatically occurring metabolism, genetically predetermined with the participation of the regulatory role of the nervous and endocrine systems.

Keywords: autonomic nervous system, hypothalamic-pituitary system, cognitive impairment, epilepsy.

Актуальность. Изменение функционального состояния головного мозга пациента приводит к дисбалансу деятельности неспецифических систем и проявляется не только электроэнцефалографическими особенностями, но и характерными нарушениями в когнитивном, психическом и вегетативном статусе пациента [1, 5, 9].

В связи с этим изучение функционального статуса гипоталамо-гипофизарной системы (ГГС) при эпилепсии будет способствовать расширению и углубленному изучению патогенетических механизмов, которые будут способствовать оптимизации современных методов диагностики, что в свою очередь даст более полную картину клинического проявления данной болезни и оптимизировать методы лечения [2, 7, 8, 10].

Важным звеном в системе регуляции церебральных функций является гипоталамус и регулирует в свою очередь ряд вне гипофизарных процессов с одной стороны, а с другой стороны контролирует состояние аденогипофиза, составляя единую гипоталамо-гипофизарную систему, гормоны являются модуляторами эпилептической активности, что является предпосылкой для оптимизации принципов лечения данного заболевания [3, 4, 6].

Большинство имеющихся исследований касаются изучения гормональных нарушений, которые изучались во время или непосредственно после припадка, когда реализуются срочные механизмы регуляции гормонального гомеостаза. Тогда как межприпадочный период и формирование хронического патологического процесса, обеспечивающегося медленно действующими механизмами адаптации, практически не изучены. Механизм хронической патологической адаптации основывается на автоматически протекающем метаболизме, генетически predetermined при участии регулирующей роли нервной и эндокринной систем [5, 8].

Не изучены отдельные патогенетические механизмы эпилепсии, нейрогормональных взаимоотношений и их влияние на особенности течения и прогноз эпилепсии. Недостаточно изучены неврологические проявления дисфункции гипоталамо-гипофизарной системы у больных эпилепсией, а также роль гипоталамо-гипофизарной системы в формировании клинических проявлений данной патологии.

Цель исследования: изучить особенность клинико-неврологических проявлений дисбаланса и дезадаптации гипоталамо-гипофизарной системы у больных эпилепсией.

Материалы и методы исследования. Обследованию подлежали пациенты с эпилепсией, находящиеся на стационарном лечении в отделении неврологии 1-Клиники СамМИ за период 2020-2022гг., пациенты состоявшие на учете в эндокринологическом диспансере г.Самарканда.

Общее количество обследованных 85, из них 40 пациентов с эпилепсией (1 группа), 45 пациентов с эпилепсией и признаками гипоталамо-гипофизарного синдрома (ГГС; 2 группа).

Для определения гормонов в плазме крови, применялся радиоиммунологический метод. Всем больным определяли уровень трийодтиронина (Т3), тироксина (Т4), тиротропина (ТГГ), адренокортикотроп-

ного гормона (АКГГ) и кортизола (с использованием стандартных коммерческих наборов).

Оценка функционирования вегетативной нервной системы осуществляется по методике определения вегетативного индекса (ВИ) Кердо. В соответствии с состоянием вегетативной нервной (ВНС) системы выделяют 5 тонусов: выраженная парасимпатикотония – преобладание парасимпатического тонуса, значения показателя $> (-31)$; парасимпатикотония – промежуточное состояние между нормой и парасимпатическим тонусом, значения от $(-16 \text{ до } -30)$; норма – уравновешенность симпатических и парасимпатических влияний, значения от $(-15 \text{ до } +15)$; симпатикотония – промежуточное состояние между нормой и симпатическим тонусом – от $+16 \text{ до } +30$; выраженная симпатикотония – преобладание симпатического тонуса, значения показателя $> (+31)$.

Всем пациентам проводилось ЭЭГ исследования в динамики. В основном изучали структуру головного мозга методом магнитно-резонансной компьютерной томографии (МРТ).

Результаты и обсуждение. В период осмотра пациентов, обращает внимание характерность внешних данных пациентов 2 группы, в частности избыточный вес у 16 пациентов ($\chi^2=10,656$; $p=0,453$), тогда как в 1 группе в 2 раза меньше. В области брюшной стенки четко видны стрии. Женщины молодого возраста 18-28 лет (9) предъявляли жалобы, (с учетом основной проблемы эпилептических приступов), на головную боль и периодическое головокружение.

Стаж заболевания в группах идентичен ($10,5 \pm 2,3$ лет и $10,9 \pm 1,9$ лет соответственно по группам), несмотря на эти показатели, эпилептические приступы во 2 группе протекали тяжело, приступы более продолжительные и частые.

При оценке данных ВИ Кердо установлено умеренное колебание исходного вегетативного тонуса с незначительным преобладанием как симпатических, так и парасимпатических сдвигов.

Как видно из представленных данных у больных с эпилепсией в большинстве случаев отмечается симпатикотония, притом у пациентов с отягощенностью по ГГС симпатикотония наблюдалась у 52,1% случаев, тогда как у больных 1 группы – у 36,8% случаях; парасимпатика отмечалась у 29,8% больных эпилепсией в сочетании с ГГС, тогда как у больных с эпилепсией – у 34,7%. Уравновешенность симпатических и парасимпатических влияний в 2,6 раз чаще отмечалась у пациентов 1 группы.

Выражена вегетативная симптоматика, вегетативная лабильность, артериальная гипертензия нестабильная, чаще на фоне головных болей. Самым достоверным оказалось отсутствие менструального цикла (аминорея), что подтверждает гипоталамо-гипофизарной синдром у этих пациентов.

Проведение клинического исследования способствовало установлению функционального состояния ГГС у пациентов с эпилепсией, которое показало выраженный полиморфизм патологических синдромов и симптомов, обусловленных эпилепсией, который регулирует вегетативно-трофические и эндокринологические функции. Выраженность симптоматики зависела от наличия патологического дисбаланса в функции ГГС, т.е. у пациентов 2 группы.

Нарушения функции ГГС наиболее чаще проявляются наличием нейротрофического синдрома ($\chi^2=2,877$; $p=0,233$), нарушениями сна и бодрствования ($\chi^2=2,523$; $p=0,219$) и развитием эмоциональных и психологических расстройств ($\chi^2=6,044$; $p=0,333$). Сравнительный анализ полученных данных позволяет сделать вывод о наличии более, выраженной патологии у больных с эпилепсией и ГГС.

При неврологическом обследовании у большинства больных обнаружена рассеянная симптоматика, однако у больных с эпилепсией, неотягощенной ГГС, отмечались нарушения преимущественно на корково-подкорковом уровне, а у больных с наличием ГГС при данном заболевании в патологический процесс вовлекался стволовой уровень вестибулярной системы.

Изменения биоэлектрической активности при эпилепсии, наблюдаемые нами в межприступный период, аналогичны описанным в литературе, однако при компьютерной обработке электроэнцефалограммы выявлены различия между данными исследований больных 1-й и 2-й групп. Для больных с эпилепсией отягощенной ГГС было характерно смещение средне эффективно действующей частоты спектра в сторону патологической медленноволновой активности, а также наличие признаков дисфункции срединно-глубинных структур головного мозга и изменение коррелятивных, взаимосвязей между основными ритмами ЭЭГ.

При исследовании гормонального статуса у больных эпилепсией получены данные, свидетельствующие о наличии значительных изменений гормональной функции гипоталамо-гипофизарной системы, которая проявляется дисбалансом гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной оси.

При исследовании содержания АКТГ у больных эпилепсией в межприступный период достоверных изменений его концентрации обнаружено не было. Повышение уровня АКТГ по данным литературы, при приступах и нормальное его содержание в межпароксизмальный период говорит о том, что АКТГ является фактором адаптации организма к стрессу.

Значительное повышение уровня кортизола изменялось в зависимости от длительности заболевания и было максимальным у больных болеющих свыше 5 лет (средние показатели $7,4 \pm 0,09$ лет).

Так как глюкокортикоиды увеличивают синтез серотонина, снижают уровень ГАМК в мозге, увеличивают проницаемость нейрональных мембран для Na^+ и Ca^{++} , уменьшают синтез белков в мозге, то повышение уровня кортизола может служить причиной снижения судорожного порога и характерным признаком эпилептического припадка. Повышение уровня кортизола при нормальных значениях АКТГ является проявлением нарушения регуляций в системе гипоталамус-гипофиз-надпочечники.

Установлено снижение содержания ТЗ в плазме крови больных эпилепсией и значительная вариабельность уровня Т4 и ТТГ у всех обследованных больных. Причем выраженность изменений тиреоидного статуса коррелирует с тяжестью эпилепсии, клиническими признаками гипоталамической патологии, а также с длительностью заболевания, частотой и типом приступов.

При стрессе (любой природа) синергичное повышение активности супраренального и тиреоидного комплекса на гипоталамическом, гипофизарном и периферическом уровнях происходит только в начальной фазе. Но в дальнейшем активация надпочечникового комплекса ингибирует функцию щитовидной железы на гипоталамо-гипофизарном и периферическом уровнях. Эти механизмы объясняют наличие субклинического гипотиреоза у обследованных больных в межпароксизмальный период.

Таким образом, гипотиреоидное состояние нарушает биоэлектрические процессы в органах с высоким уровнем обмена, в том числе в головном мозге, где снижается активность гликолитических и окислительных ферментов. Кроме энергетического обмена, нарушается обмен мукополисахаридов в сосудистой стенке, снижается тонус мозговых сосудов.

Известно, что повторяющиеся эпилептические припадки различного генеза сопровождаются стойкими нарушениями энергетического обмена, в частности снижением скорости и коэффициента фосфорилирования. Наряду с этим противосудорожные средства приводят к снижению дыхательной активности тканей мозга, разобщению дыхания с фосфорилированием и этим усугубляются нарушения в биоэнергетике больных эпилепсией, вызванные эпилептическим процессом.

Дефицит ТЗ приводит не только к искажению гормонального статуса организма, но и в связи с многообразием влияния тиреоидных гормонов к развитию патологического энергетического и метаболического состояния, что усугубляет течение заболевания и создает патологическую основу для его прогрессирования.

Таким образом, функциональная перестройка состояния головного мозга у больных эпилепсией значительно изменяет деятельность гипоталамо-гипофизарной системы. Это подтверждается выявленными вегетативными нарушениями, изменениями биоэлектрической активности головного мозга, нарушениями в системе гипоталамус-гипофиз-щитовидная железа и гипоталамус-гипофиз-надпочечники, нарушением интегрированных связей между этими системами.

Заключение:

1. Клинико-неврологическая картина дезадаптации гипоталамо-гипофизарной системы характеризуется нарушениями вегетативной нервной системы с преобладанием симпатической направленности.
2. Гипоталамо-гипофизарная система, влияет на функциональную перестройку головного мозга у больных эпилепсией и проявляется полиморфной симптоматикой с одной стороны, дисфункция ГГС усиливает возбуждение, посредством биологически активных веществ, с другой стороны снижает уровень возбуждения

посредством синтеза некоторых нейромедиаторов и расстройства вегетативной нервной системы.

Использованная литература:

1. Дутов А. А., Лукьянова Ю. Л., Гольтваница Г. А. Эпилептические синдромы при эндокринных заболеваниях // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2012;112(3):82-91.
2. Карлов В.А., Гнездицкий, Деряга И.Н., Глейзер М.А. Эпилепсия и функциональная организация вегетативной нервной системы / В.А. Карлов, В.В. Гнездицкий, И.Н. Деряга, М.А. Глейзер // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. – 2013. – №8. – С.4-9.
3. Фарносова, М.Е. Сравнительный анализ результатов терапии синдрома Веста тетракозактидом и другими антиэпилептическими препаратами / М.Е. Фарносова, Р.Г. Гамирова // Русский журнал детской неврологии. -2017. - № 3. - С.44-51.
4. Хасанова Р. Клинические аспекты гипоталамического синдрома / Р. Хасанова, Х. Н. Максудова // Nevrologiya. - 2017. - Том 72. N4. - С. 37-39. - Библиогр.: 57 назв. MeSH-главная: Гипоталамуса болезни (генетика, эпидемиология, этиология) клинические исследования (использование, методы)
5. Шалькевич Л.В., Кудлач А.И., Назарова О.П. Влияние гормонов гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы на процессы эпилептогенеза // Русский журнал Детской неврологии, 2017, № 1, ТОМ 12 / VOL. 12, с. 47-55
6. Шалькевич Л.В., Кудлач А.И., Назарова О.П. Влияние гормонов гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы на процессы эпилептогенеза // Русский журнал детской неврологии. – 2017. – T12(1). – С. 48-54.
7. Ikramov A., Djurabekova A., Igamova S., Khamedova F. – Clinical and instrumental features of the course of epilepsy with malformation in children. // №12 2020, Annali d'Italia, VOL. 1.P-30-33
8. Kasimov A., Abdullaeva N., Djurabekova A., Shomurodova D. – Features of diagnosis and clinic of post-traumatic epilepsy against the background of concomitant somatic diseases // International Journal of Pharmaceutical Research | Jan – Mar 2020 | Vol 12 | Issue 1 Research Article, P. 1788-1792
9. Shumiloff, N.A. Adrenocorticotrophic hormone for the treatment of West syndrome in children / N.A. Shumiloff, W.M. Lam, K.B. Manasco // Annals of Pharmacotherapy. -2013. - Vol. 47, № 5. - P.744-754.

10. Амонова З.К., Джурабекова А.Т. Фармакорезистентные формы эпилепсия на фоне дисфункции гипоталамо-гипофизарной системы // Ж. Неврология, №4 (88), 2021, с. 1-4
11. Шомуродова Д.С., Джурабекова А.Т. Клинико-неврологическая симптоматика у пожилых с дисфункцией щитовидной железы //Ж. Неврологии и нейрохирургических исследований, №2, 2022., с. 60-64
12. Shomurodova D. S., Dzhurabekova A. T., Dzhurabekova S. T., Amonova Z. K. Clinical features of neurological syndromes in the elderly with thyromonic deficiency // In Volume 3, Issue 4 of Web of Scientist: International Scientific Research Journal (WoS) April, 2022, P. 9-16

АМПУТАЦИИ ГОЛЕНИ: ОСОБЕННОСТИ ВЫПОЛНЕНИЯ ПРИ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

К.Ж. Матмуротов, И.С. Саттаров, Т.Ш. Атажонов, А.Ш. Ёркулов
Ташкентская медицинская академия

Аннотация

Цель: Улучшение результатов ампутаций голени с оптимизацией метода выполнения у больных с критической ишемией нижних конечностей на фоне сахарного диабета.

Материал и методы: проанализированы результаты обследования и лечения 87 больных с гангреной нижних конечностей на фоне сахарного диабета. Больные находились на стационарном лечении в 2020-2023 гг. в отделении гнойной хирургии при многопрофильной клинике Ташкентской медицинской академии.

Результаты: анализ полученных результатов показал, что при правильном определении стратегии выполнения ампутации голени в 97,3% случаев удается обеспечить гладкое течение послеоперационного периода с первичным заживлением раны. Эти результаты достигнуты за счет правильного подбора уровня ампутации голени по разработанному нами дифференцированному методу. Выводы: применение усовершенствованных методик ампутаций голени у больных диабетической гангреной нижних конечностей в зависимости от локализации патологического процесса на стопе (ангиосомах) позволяет уменьшить частоту развития послеоперационных осложнений культи голени до 2,7% и увеличить частоту сохранения коленного сустава до 100%.

Ключевые слова: сахарный диабет, критическая ишемия, гнойно-некротическая рана, гангрена.

BOLDIR AMPUTATSIYASI: OYOQLAR KRITIK ISHEMIYASIDA AMALGA OSHIRISHNING O'ZIGA XOSLIGI

K.J. Matmurotov, I.S. Sattarov, T.Sh. Atajonov, A.Sh. Yorkulov
Tashkent tibbiyot akademiyasi

Annotatsiya

Maqsad: qandli diabet fonida pastki ekstremitalarning tanqidiy ishemiyasi bo'lgan bemorlarda bajarish usulini optimallashtirish bilan oyoq amputatsiyasi natijalarini yaxshilash.

Material va usullar: qandli diabet bilan bog'liq pastki ekstremitalarning gangrenasi bo'lgan 87 nafar bemorni tekshirish va davolash natijalari tahlil qilindi. Bemorlar 2020-2023 yillarda kasalxonaga yotqizilgan. Toshkent tibbiyot akademiyasi ko'p tarmoqli klinikasi yiringli jarrohlik bo'limida.

Natijalar: olingan natijalar tahlili shuni ko'rsatdiki, 97,3% hollarda pastki oyoq amputatsiyasini o'tkazish strategiyasini to'g'ri aniqlash bilan birlamchi yara bitishi bilan operatsiyadan keyingi davrning silliq o'tishini yaraning birlamchi davolanishi bilan ta'minlash mumkin. Ushbu natijalarga biz tomonidan ishlab chiqilgan differentsiatsiyalangan usul bo'yicha pastki oyoq amputatsiyasi darajasini to'g'ri tanlash tufayli erishildi.

Xulosa: pastki ekstremitalarning diabetik gangrenasi bo'lgan bemorlarda pastki oyoq amputatsiyasining takomillashtirilgan usullaridan foydalanish, oyoqdagi patologik jarayonning (angiosomalar) lokalizatsiyasiga qarab, pastki oyoq tomirining operatsiyadan keyingi asoratlarini kamaytirishi mumkin. 2,7% gacha va tizza bo'g'imining saqlanish tezligini 100% gacha oshirish.

Kalit so'zlar: qandli diabet, kritik ishemiya, yiringli-nekrotik yara, gangrena.

LOWER LEG AMPUTATIONS: FEATURES OF PERFORMANCE IN CASE OF CRITICAL ISCHEMIA OF THE LOWER EXTREMITIES

K.J. Matmurotov, I.S. Sattarov, T.Sh. Atajonov, A.Sh. Yorkulov

Tashkent medical academy

Abstract

Objective: To improve the results of leg amputations with optimization of the method of execution in patients with critical ischemia of the lower extremities on the background of diabetes mellitus.

Material and methods: The results of examination and treatment of 87 patients with gangrene of the lower extremities associated with diabetes mellitus were analyzed. The patients were hospitalized in 2020-2023. in the department of purulent surgery at the multidisciplinary clinic of the Tashkent Medical Academy.

Results: Analysis of the obtained results showed that with the correct determination of the strategy for performing amputation of the lower leg in 97.3% of cases, it is possible to ensure a smooth postoperative period with primary wound healing. These results were achieved due to the correct selection of the level of lower leg amputation according to the differentiated method developed by us.

Conclusions: The use of improved methods of amputation of the lower leg in patients with diabetic gangrene of the lower extremities, depending on the localization of the pathological process on the foot (angiosomes), can reduce the incidence of postoperative complications of the lower leg stump to 2.7% and increase the rate of preservation of the knee joint up to 100%.

Key words: diabetes mellitus, critical ischemia, purulent-necrotic wound, gangrene.

Сахарный диабет (СД) является наиболее распространенным эндокринным заболеванием. По данным IDF Diabetes Atlas от 2020 г., в мире сегодня зарегистрированы 489 млн больных СД, а согласно прогнозам к 2045 г. сахарным диабетом будут страдать 1 млрд человек [2]. Согласно данным статистики за 2020 г., в нашей стране зарегистрированы 2982865 больных СД [1].

Одним из наиболее тяжелых осложнений сахарного диабета, приводящих к хирургическим манипуляциям, считается синдром диабетической стопы (СДС), который проявляется в виде развития гнойно-некротических поражений в нижних конечностях. Синдром диабетической

стопы в среднем развиваются у 35-60% больных СД [1]. В зарубежных и отечественных эпидемиологических исследованиях СДС встречается с частотой от 30 до 80% от общего числа больных сахарным диабетом 2-го типа [2]. Такая разница в цифрах связана с поздней обращаемостью, что вызвано бессимптомным течением СД. Во время обращения у больных часто уже имеются распространенные гнойно-некротические повреждения стопы, вплоть до тотальной гангрены [3, 4].

Распространенность и появление клинических признаков критической ишемии нижних конечностей (КИНК) на фоне сахарного диабета увеличивается с возрастом: среди больных в возрасте 40 лет она составляет около 3%, среди больных в возрасте 60 лет – 9%. Представляет интерес тот факт, что от 10 до 50% больных с синдромом диабетической стопы никогда не обращаются к врачу по поводу симптомов, так как у большинства развивается выраженная нейропатия. Несвоевременное обращение пациентов и лечение гнойно-некротических поражений стопы приводит к потере конечности [5, 9].

Сравнительный анализ частоты выполнения оперативных вмешательств показал, что высокие ампутации нижних конечностей у больных СД производятся в 17-45 раз чаще, чем у лиц, не страдающих СД. Для выбора оптимального уровня ампутации необходимо определить степень выраженности ишемии нижней конечности на предполагаемом уровне оперативного вмешательства, так как плохо кровоснабжаемая культя некротизируется, что является причиной тяжелейших гнойно-септических осложнений [8]. Определение уровня, на котором кровоснабжение культи может обеспечить заживление раны и питание оставшейся части конечности, является основной трудностью при решении вопроса об уровне ампутации [6, 7].

Убедительные данные, характеризующие роль субъективного мнения в оценке вероятности заживления раны после трансфеморальной

ампутации, были представлены в крупном исследовании J. Dormandy и соавт. [10]. Представлены сведения о 713 пациентах, которым требовалась ампутация ниже колена, в 51 больнице в 6 европейских странах. Результаты исследования показали, что через 3 месяца 59% культей зажили, 19% требовали ампутации на более высоком уровне и 11% остались незажившими. Оценка хирургами вероятности заживления была неверной в 21% случаев, когда оперирующий хирург считал, что послеоперационная рана заживет. Она была неверной также в 52% случаев, когда думали, что заживление раны не состоится.

Широко распространено мнение, что увеличение соотношения ампутации ниже колена и ампутации выше колена должно неизбежно привести к более высокой частоте неудач. Однако это мнение не подтверждено сравнительным анализом результатов [12]. Согласно данным исследований, посвященных частоте позднего заживления и ревизии после ампутации ниже колена, частота первичного заживления колебалась от 30 до 92% (в среднем 70-75%), а частота реампутации – от 4 до 30% (в среднем 15%). Приблизительно еще в 15% случаев имело место позднее или вторичное заживление, которое в некоторых случаях потребовало санации и дальнейших операций, таких как клиновидное иссечение с целью сохранения длины нижней конечности. Из 30% больных с ампутацией ниже колена, у которых раны не заживают первично, приблизительно половине требуется реампутация на более высоком уровне. Для заживления послеоперационной раны необходим больший кровоток, чем для поддержания жизнеспособности кожи без операции. После заживления раны при высокой ампутации ниже колена лишь 4% больных в дальнейшем требуется более высокая ампутация [11, 13, 14].

В целом, чем чаще предпринимается попытка сохранения колена, тем чаще это удается. Так, применение агрессивного бригадного подхода к ампутациям привело к повышению соотношения ампутации ниже ко-

лена и ампутации выше колена от необычайно низкого показателя от 0,14 до 2,1. По современным стандартам ампутация на уровне бедра должна быть произведена в тех случаях, когда у пациента имеется противопоказания к выполнению ампутации голени.

Цель исследования. Улучшение результатов ампутаций голени с оптимизацией метода выполнения у больных с критической ишемией нижних конечностей на фоне СД.

Материал и методы. Проанализированы результаты хирургического лечения 87 больных с гангреной нижних конечностей на фоне сахарного диабета, получавших стационарное лечение с выполнением ампутации голени на уровне верхней трети в отделении гнойной хирургии и хирургических осложнений сахарного диабета при многопрофильной клинике Ташкентской медицинской академии в 2020-2023 гг. Больные были в возрасте 27 до 79 лет (средний возраст $50,6 \pm 5,7$ года). Среди пациентов было 58 (66,7%) мужчин и 29 (33,3%) женщины. Продолжительность сахарного диабета у больных в среднем составляла $12,5 \pm 3,9$ года. Нейроишемическая форма синдрома диабетической стопы диагностирована у 62 (71,2%) больных, ишемическая – у 25 (28,8%). Длительность стационарного лечения в среднем составляла 4-7 дней.

У 18 (20,5%) больных были признаки ишемической болезни сердца (ИБС), 8 (8,2%) пациентов в прошлом перенесли инфаркт миокарда. У 9 (12,3%) больных имели место преходящие нарушения мозгового кровообращения, 7 (6,8%) пациентов в прошлом перенесли острое нарушение мозгового кровообращения. У 25 (28,7%) больного была артериальная гипертония.

Инструментальным методом оценки состояния макроциркуляции было ультразвуковое дуплексное сканирование нижних конечностей и мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) артерий нижних конечностей. После получения информации о состоянии перифериче-

ского артериального русла и невозможности восстановления кровотока всем пациентам произведена ампутация голени на уровне верхней трети. Статистическая обработка данных произведена с использованием прикладных компьютерных программ статистической обработки базы данных DBASE и STAT4. Для расчётов использованы статистические методы оценки различий средних величин при помощи t-критерия Стьюдента.

На сегодняшний день особый интерес у специалистов вызывает ангиосомальная теория тканей человеческого организма. Термин «ангиосома» был предложен Тэйлором и Палмером в 1987 г. для обозначения сосудов, питающих определенные области тела человека. Ангиосома – анатомическая единица тканей, кровоснабжаемая одной артерией. Суть теории заключается в том, что каждая анатомическая единица тканей (кожа, подкожная клетчатка, фасции, мышцы и кости), или ангиосома, кровоснабжается в пределах одной артерии.

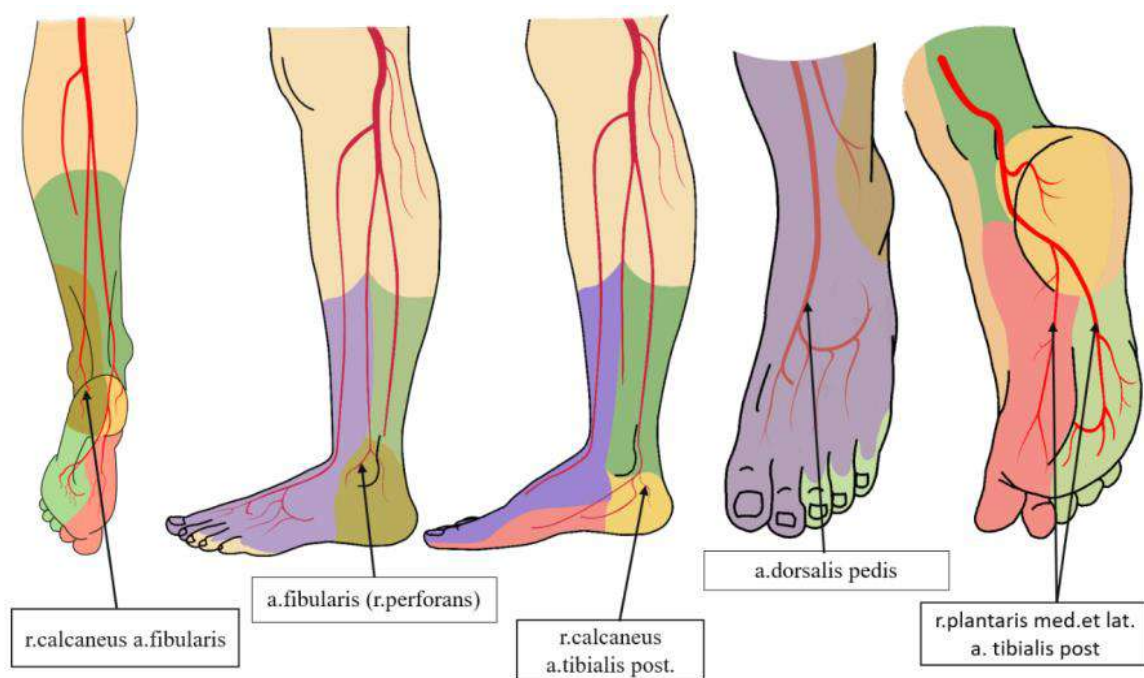


Рисунок 1. Ангиосомальное строение стопы.

Всего в человеческом организме насчитывается 40 ангиосом. На голени и стопе выделено 7 ангиосом, при этом соседние ангиосомы со-

единены коллатеральной сетью (рис. 1). Для стопы были выделены зоны, питание которых осуществляется за счет передней большеберцовой артерии (ПББА), задней большеберцовой артерии (ЗББА) и малоберцовой артерии (МБА).

Мышечные футляры голени непосредственно связаны с ангиосомальными структурами стопы и поражение питательной артерии этих участков играет важную роль в появлении гнойно-некротического процесса на стопе (рис. 2).

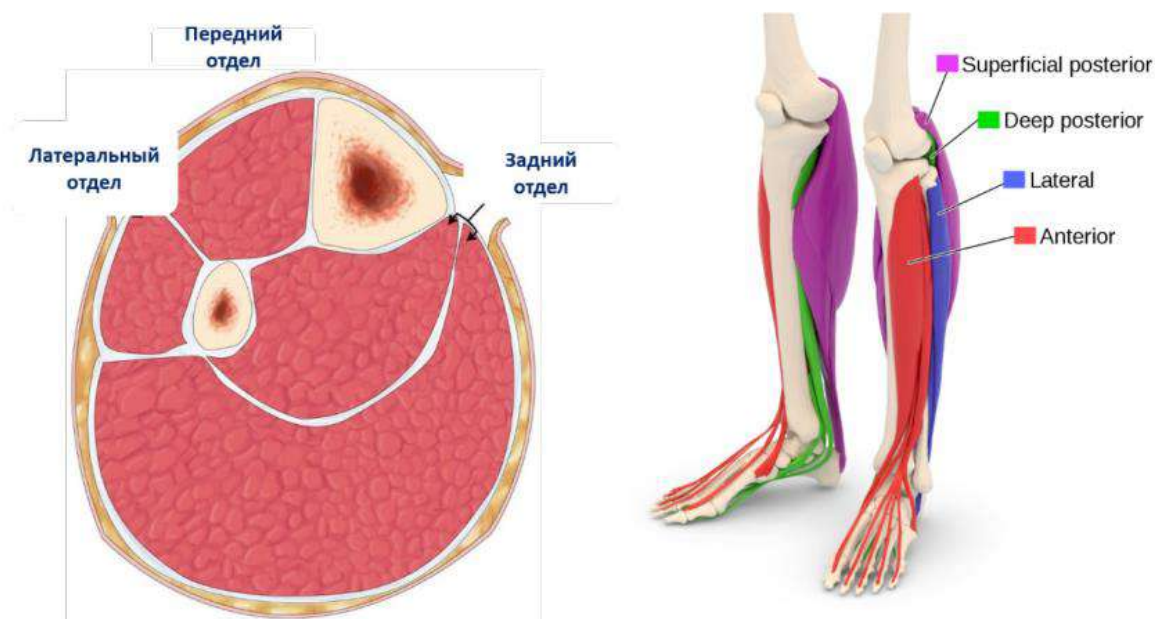


Рисунок 2. Мышечные футляры голени.

Всем больным произведена ампутация голени по разработанному нами дифференцированному способу в зависимости от локализации гнойно-некротического поражения на стопе и пораженного артериального бассейна на голени. При этом мы учитывали пораженную ангиосому стопы в удалении мышечного футляра голени.

Техника этого способа начинается с формирования передних и задних кожно-фасциальных лоскутов, включающих кожу, подкожную клетчатку и собственную фасцию. После разреза мышц и резекции ко-

стей голени, отличающейся тем, что резекцию костей голени выполняют на 12-15 см ниже коленной щели с сохранением питательной артерии (a. nutricia) большеберцовой кости с оставлением короткого переднего (4-5 см) и заднего, длинного лоскута (15-17 см).

Таблица 1.

Взаимосвязь мышц голени и ангиосом стопы в зависимости от питающей артерии

Ангиосома	Питающая артерия	Мышечный футляр, относящийся к определенным ангиосомам
Тыл стопы	a. dorsalis pedis	Передний отдел (m. tibialis anterior)
Пяточная область	r. calcaneus a. fibularis	Задний отдел (m. soleus + m. fibularis longus)
Пяточная область (мед. поверхность)	r. calcaneus a. tibialis posterior	Задний отдел (m. soleus + m. tibialis posterior)
Подошвенная область (лат. сторона)	a. plantaris lateralis	Латеральный отдел (m. peroneus longus et brevis + m. extensor hallucis longus)
Подошвенная область (мед. сторона)	a. plantaris medialis	Задний и передний отдел (m. sole)
Наружная лодыжечная область	a. fibularis (r. perforans)	Латеральный отдел (m. fibularis longus brevis + m. soleus)
I палец	a. dorsalis pedis a. plantares (lat et med)	Передний и латеральный отдел (m. extensor digitorum longus + m. extensor hallucis longus)

При выполнении ампутации голени мы строго придерживались ангиосомального принципа кровоснабжения стопы и голени, от чего зависело удаление мышц или мышечного футляра.

Формируют передний и задний кожно-фасциальные лоскуты, при этом задний лоскут превышает по размеру передний почти в три раза и

включает в себя икроножную мышцу для предотвращения натяжения культи. Определение уровня ампутации производили по клинической картине ишемии и состоянию периферического артериального русла конечности. Применяли методы исследования, характеризующие магистральное и коллатеральное кровообращение в конечностях, микроциркуляцию и трофику тканей.

При анализе результатов лечения больных благоприятным ближайшим исходом ампутации считали первичное заживление послеоперационной раны культи. Нагноение, вторичное заживление, реампутацию, а также летальный исход мы отнесли к неблагоприятным результатам. Применение адекватного алгоритма выполнения ампутации голени с учетом пораженной ангиосомы стопы позволит достичь благоприятных результатов даже у тех пациентов, у которых имеется высокий риск развития послеоперационных осложнений (рис. 3).



Рисунок 3. Алгоритм выполнения ампутации голени

Таким образом, нами усовершенствована техника выполнения ампутации голени. При этом строго учитывается локализация патологического первичного очага на стопе. Пациентам с выраженным гнойным процессом на стопе (влажная гангрена) выполняли двухэтапную ампутацию голени: первым этапом – гильотинную ампутацию голени выше голеностопного сустава, второй этап имеет плановый характер, ампутация выполняется на уровне в/3 голени с формированием культи.

При этом срок 2-го этапа определялся индивидуально и в среднем составлял 7-10 дней. В случае критической ишемии мы придерживались одноэтапного выполнения ампутации голени. В обоих случаях учитывался ангиосомный принцип с поражением артериального сегмента голени. Изолированный передний отдел поражался при локализации ГНПС на 1 ангиосоме. При поражении пяточной области удаляли обе группы мышц заднего отдела голени. Мышцы латерального отдела иссекались при поражении 4 и 6 ангиосомы. Сочетанные ишемии мышечных футляров наблюдались при локализации ГНПС на 5 и 7 ангиосомах (рис. 3).

Выполнение ампутации голени с помощью дифференцированного подхода с учетом поражения определенного артериального бассейна позволяет сохранить опороспособный коленный сустав с минимальной частотой послеоперационных осложнений.

Результаты и обсуждение. У 85 (97,3%) из 87 больных были получены благоприятные послеоперационные результаты, т.е. наблюдалось первичное заживление культи голени. Лишь у 2 (2,7%) пациентов наблюдались признаки нагноения и ишемия культи голени. С помощью адекватного проведения комплекса лечебных мер удалось купировать инфекционный процесс и ишемию культи сохранением коленного сустава нижней конечности (табл. 2).

Необходимо отметить, что послеоперационные осложнения в области культи голени наблюдались у пациентов с ишемической формой СДС.

Таблица 2

Ближайшие результаты ампутаций голени у пациентов основной группы в зависимости от формы СДС, абс. (%)

Результат лечения	Форма СДС		Число больных, n=87	%	χ	p
	Ишемическая	Нейро-ишемическая				
Первичное заживление культи голени	7 (8,2)	77 (91,8)	84	96,5	2,31	>0,05
Нагноение п/о культи голени	2 (100)	-	2	2,3	0,02	>0,05
Ишемия культи голени	1 (100)	-	1	1,2	2,39	>0,05
Всего	10 (11,5)	77 (88,5)	87	100	21,33	<0,001

Следует отметить, что разработанный дифференцированный новый способ выполнения ампутации голени при ДГНК с удалением мышечного футляра в зависимости от пораженного артериального бассейна (т.е. ангиосомальных структур) с сохранением целостности питательной артерии большеберцовой кости позволил существенно улучшить результаты лечения в плане сохранения коленного сустава. Главный эффект разработанного способа был достигнут за счет снижения частоты послеоперационных осложнений в области культи и полное отсутствие пациентов, которые требовали реампутацию на уровне бедра, что позволило сохранить относительную опорную функцию нижних конечностей. Удаление мышц голени с учетом профилактики ишемии в зависимости от пораженных артерий и анатомически обоснованная резекция костей голени

способствовали гладкому течению послеоперационного периода, что позволяло достичь благоприятных результатов лечения.

Выводы.

1. При локализации первичного патологического очага на тыльной поверхности стопы и в области наружной лодыжки (1, 6-7 ангиосомы) отмечается ишемия мышц переднего отдела, при поражении подошвенной поверхности (4-5 ангиосомы) происходят нарушения артериального кровотока мышц латерального отдела и поверхностного футляра заднего отдела голени. При гангрене пяточной области стопы (2-3 ангиосомы) имеется ишемия поверхностного и глубокого мышечного футляра заднего отдела голени.

2. Применение усовершенствованных методик ампутаций голени у больных диабетической гангреной нижних конечностей в зависимости от локализации патологического процесса на стопе (ангиосомах) позволяет уменьшить частоту развития послеоперационных осложнений культи голени до 2,7% и увеличить частоту сохранения коленного сустава до 100%.

Использованная литература:

1. Атажанов Т.Ш. Бабаджанов Б.Д., Матмуротов К.Ж, Саттаров И.С. Анализ эффективности малоинвазивных методов в лечении диабетической гангрены нижних конечностей. Раны и раневые инфекции. 4-международный конгресс. 2018/11. С. 20-21.
2. Бабаджанов Б.Д., Матмуротов К.Ж., Атажанов Т.Ш. Способ ампутации нижней конечности при критической ишемии нижних конечностей: Патент РУз № ИАП 2018 0251 от 06.06.2018 г.
3. Бабаджанов Б.Д., Матмуротов К.Ж., Саттаров И.С., Атаджанов Т.Ш., Саитов Д.Н. Реконструктивные операции на стопе после баллонной ангиопластики артерий нижних конечностей на фоне синдрома диабетической стопы
4. Б.Д.Бабаджанов, А.Р.Бобабеков, А.О.Охунов, И.С.Саттаров. Оптимизации методов диагностики и лечения острых абсцессов и

- гангрен легких у больных сахарным диабетом. Журнал Врач-аспирант. № 2.3. Том 51., Стр. 484-489
5. K.J.Matmurotov, S.S.Atafov, I.S.Sattarov, J.H.Otajonov. T.Sh.Atajanov. Bone resection features in leg amputation in patients with gangrene of lower extremities on the background of diabetes mellitus. American Journal of Medicine and Medical Sciences 2019, 9(7): 249-254
 6. Матмуротов К.Ж., Саттаров И.С., Қўчқоров А.А.Рузметов Н.А.Влияние микобактериальных ассоциаций на кратность повторных операций при диабетической гангрене нижних конечностей. «Вестник» ТМА, №6, 2021. Стр.106-111.
 7. Матмуротов К. Ж., Саттаров И.С., Атажанов Т.Ш., Саитов Д.Н. Характер и частота поражения артериальных бассейнов при синдроме диабетической стопы. «Вестник» ТМА, №1, 2022. Стр.128-131.
 8. Барбараш Л.С., Золоев Г.К., Чеченин Г.И. Динамика показателей числа больших ампутаций и летальности при заболеваниях артерий конечностей в период 1993-2008 годов: результаты популяционного исследования // Ангиол. и сосуд. хир. – 2006. – Т. 16, №3. – С. 20-25.
 9. Баумгартнер Р., Бота П. Ампутация и протезирование нижних конечностей. – М.: Медицина, 2012. – 504 с.
 10. Вачев А.Н., Черновалов Д.А., Михайлов М.С. Малые ампутации при критической ишемии нижних конечностей // Ангиол. и сосуд. хир. – 2010. – Т. 16, №4. – С. 59-60.
 11. Сорока В.В., Нохрин С.П., Рязанов А.Н. Ампутация нижней конечности в лечении больных с критической ишемией // Ангиол. и сосуд. хир. – 2010. – Т. 16, №4. – С. 329-330.
 12. Dormandy J., Rutherford R. Management of peripheral arterial disease (PAD) TASC Working group // J. Vasc. Surg.– 2007. – Vol. 31. – P. S1-S296.
 13. Hiatt W. Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication // New Engl. J. Med. – 2001. – Vol.344. –R. 1608-1621.
 14. Regenshtien J., Ware J. McCarthy W., Zhang P, Forbes W. Heckman J, Hiatt W. Effect of cilostazol on treatment of patients with PAD // J. Amer. Geriatr. Soc. – 2002. – Vol. 50.– R. 1939-1946.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ ПОРАЖЕНИЯ У ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ С ГОРМОНАЛЬНЫМ НАРУШЕНИЕМ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Д.С. Шомуродова, А.Т. Джурабекова, Ш.Т. Исанова

Самаркандский государственный медицинский университет

Аннотация

Чаще всего в пожилом возрасте признаки (гипо и гипертиреоза) дисфункции щитовидной железы, маскируются под видом сопутствующих соматических заболеваний или эти признаки принимают как физиологическое старение (сухость кожи, запоры, астенизация, уменьшение массы тела). Следовательно, изучение клинических особенностей неврологической недостаточности у пожилых на фоне дисфункции щитовидной железы, представляется актуальной проблемой.

Ключевые слова: пожилой возраст, дисфункция щитовидной железы, когнитивный статус, нейропсихологические шкалы.

QALQONSIMON BEZNING GORMONAL BUZILISHLARI BILAN OG'RIGAN KEKSA ODAMLARDAGI NEVROLOGIK SINDROMLARNING KLINIK XARAKTERISTIKASI

D.S. Shomurodova, A.T. Djurabekova, Sh.T. Isanova

Samarqand davlat tibbiyot universiteti

Annotatsiya

Ko'pincha keksalikda qalqonsimon bez disfunktsiyasining belgilari (gipo va gipertiroidizm) birga keladigan somatik kasalliklar niqobi ostida maskalanadi yoki bu belgilar fiziologik qarish (terining quruqligi, ich qotishi, asteniya, vazn yo'qotish) sifatida qabul qilinadi. Shu sababli, qalqonsimon bez disfunktsiyasi fonida qariyalarda неврологик etishmovchilikning klinik xususiyatlarini o'rganish dolzarb muammo bo'lib ko'rinadi.

Kalit so'zlar: keksalik, qalqonsimon bezning disfunktsiyasi, kognitiv holat, neyropsikologik tarozilar.

CLINICAL CHARACTERISTICS OF NEUROLOGICAL SYNDROMES IN ELDERLY PEOPLE WITH HORMONAL DISORDERS OF THE THYROID GLAND

D.S. Shomurodova, A.T. Djurabekova, Sh.T. Isanova

Samarkand State Medical University

Abstract

Most often, in old age, signs (hypo and hyperthyroidism) of thyroid dysfunction are masked under the guise of concomitant somatic diseases, or these signs are taken as physiological aging (dry skin, constipation, asthenia, weight loss). Therefore, studying the clinical features of neuro-

logical deficiency in the elderly against the background of thyroid dysfunction seems to be an urgent problem

Key words: old age, thyroid dysfunction, cognitive status, neuropsychological scales.

Актуальность. Дисфункция щитовидной железы распространена у пожилых людей и может быть связана со значительной заболеваемостью, если ее неправильно диагностировать и не лечить. Факторы, способствующие неправильной интерпретации показателей функции щитовидной железы у пожилых людей, включают возрастные физиологические изменения, сопутствующие заболевания и полипрагмазию. Кроме того, клинические признаки и симптомы дисфункции щитовидной железы могут быть малозаметными или отсутствовать, что затрудняет диагностику. Поскольку заболевания щитовидной железы часто поддаются эффективному лечению, которое может улучшить качество жизни, оправдан высокий индекс клинического подозрения

Цель. Изучить клинико-неврологические синдромы у пожилых с дисфункцией щитовидной железы.

Материал и методы исследования. В Указе Президента Республики, по оздоровлению населения особое внимание уделяется вопросу контроля, внесение в электронную базу данных о характере нарушения щитовидной железы (с учетом йод дефицитного региона) (2019 г. ПК-4295), на основании этого разработана программа скрининга, в которой приняли участие неврологи. Пациенты прошли несколько этапов обследования. На первом этапе (рутинное исследование) необходимо было провести выборку основной группы для исследования, для этого всем учащимся, в период профилактического осмотра, у людей старше 60 лет брали кровь на гормоны щитовидной железы; параллельно изучали состояние щитовидной железы методом ультразвукового исследования; тщательно собирался анамнез обследованных по анкетированию. На втором этапе, по данным ТТГ, Т3,Т4, сформировались I группа - 56 па-

циентов с нарушением от нормы гормонов щитовидной железы, женщин 41, мужчин 15; II группа - 30 пациентов. Критерием включения в эту группу, возраст старше 60 лет, отсутствие онкологических заболеваний и главное нормальный уровень гормонов щитовидной железы. Пациенты не принимали препараты для поддержания функции щитовидной железы. На этом этапе все пациенты прошли тщательный клиническо-неврологический и соматический осмотр. Всем без исключения, в динамике проводили ЭКГ, УЗИ внутренних органов, биохимию крови, МРТ (головного мозга, позвоночника по разным отделам, в соответствии с жалобами); уровень когнитивной изучали по нейропсихологическим шкалам; для контроля вегетативного индекса Кердо, в строгом порядке, проводился контроль артериального давления (днем и ночью). По необходимости пациентам в отдельных случаях проводили электроэнцефалографию, электронейромиографию.

Исследование проводилось на первом этапе в поликлиниках г.Самарканда, на втором этапе в терапевтическом, неврологическом отделений базы 1-клиники СамМИ, за период 2020-2022 год.

Результаты и обсуждение. Подразумеваемая старость, каждый понимает ее неизбежность, спокойно реагирует на снижение памяти, активности. Но существуют признаки заболевания, которые маскируются под старость, дисфункция щитовидной железы. Гормоны щитовидной железы регулируют обмен веществ, массу тела, отвечают за эмоциональный фон человека. По мере угасания работы практически всех органов и систем в возрасте, снижается активность щитовидной железы особенно у женской половины. Подтверждением диагноза с учетом размазанности клинической картины, является уточнение анализа уровня гормонов (ТТГ, Т3, Т4), УЗИ щитовидной железы.

Исследование проводилось с учетом программы профилактического осмотра по оздоровлению населения Узбекистана (направленное

на изучение функции щитовидной железы населения находящихся в зоне йододефицита). Проведен был планированный скрининг анализа гормонов щитовидной железы всех возрастов. В нашей работе изучались только взрослое население, пожилой возраст (по ВОЗ > 60 лет). Согласно проведенному рутинному исследованию, на основании анализа крови гормонов щитовидной железы (ТТГ, Т3, Т4), осмотра эндокринолога, УЗИ щитовидной железы, были отобраны пациенты с нарушением функции щитовидной железы, 47 человек, что составило приблизительно 16,3% из общего числа обследованных ранее. Многочисленные сопутствующие заболевания в пожилом возрасте, требуют достаточного приема лекарственных препаратов, которые влияют на результат гормонов щитовидной железы. Есть лекарственные средства, например, как антиаритмические, содержащий йод, что сглаживает картину, размазывают картину при гипертиреозе. Причиной пониженной дисфункции щитовидной железы в пожилом возрасте, служат препараты антиконвульсанты, нестероидные препараты, глюкокортикоидные гормоны. И так как это требует отдельного исследования, в данной работе только зафиксированы получаемые лекарственные средства, пациенты I группы, антикоагулянты принимали все сто процентов, аспирин (американского производства) 13 пациентов, 8 пациентов до обследования получали гепарин, в терапевтическом стационаре; 5 пациентов препараты Л-допа; 30 пациентов принимали Фенибут (в составе которого есть Фенобарбитал); 2 пациента принимали Амиодарон (улучшающий аритмическое состояние сердца); 2 пациента принимали Йодомарин (назначение врача-эндокринолога); 1 пациент Эутирокс. Следовательно, при анализе гормонов щитовидной железы в субклинических формах заболевания, необходимо учитывать прием дополнительных препаратов у лиц пожилого возраста.

Анализ показал, что у пожилых пациентов встречаемость гипотиреоза намного превышает случаев гипертиреоза. Только у 3-х опреде-

лено снижение уровня ТТГ и повышенные цифры Т4. Во всех остальных случаях Т4 было сниженным, а гормоны ТТГ и Т3 повышены (что подтверждает признаки гипотиреоза).

Для полноты достоверности данного исследования, пожилым, обследованным без признаков (вернее без нарушения гормонов щитовидной железы), было предложено продолжить обследование для выявления клинико-неврологических синдромов, 30 человек дали согласие (в письменном виде), на дальнейший этап исследования. Таким образом, сформировались две группы пациентов старше 60 лет, I группа пациенты с дисфункцией щитовидной железы, II группа без нарушений функции щитовидной железы. Женщины в I группе из 47 было 40, во II группе 25 из 30.

Основной жалобой, всех обследованных были быстрая утомляемость, плохой сон (или наоборот сонливость), снижение памяти; затруднение при ходьбе (ноги не «послушные»), у 6 пациентов I группы; шаткость походки в I группе у 17 пациентов, во II группе у 5 пациентов; в I группе 96% случаях выявлены жалобы на тремор рук, во II группе в 10 случаях. Отечность конечностей и лица в 60% I группы и 25% во II группе. Жалобы на потерю интереса к жизни, эмоциональную лабильность, плаксивость в 98% I группы, в 5% во II группе. Дисбактериоз кишечника в I группе 88,2%, 9% во II группе, соответственно. Метаболическое нарушение (излишняя масса тела) в I группе 63% (ожирение 1-2 степени), 12% во II группе, и параллельно у этих же пациентов при изучение липидного обмена, повышен в 71% в I группе, 19,9% во II группе. Таким образом, многофоновость представленных жалоб, говорит о нечеткости картины дисфункции щитовидной железы, протекающая под маской различных симптомов, характерных для пациентов пожилого возраста. Если показатели гормонов щитовидной железы у пациентов II группы, были изначально без изменений, то в I группе уровень тирок-

сина снижен в большинстве случаев и составлял $94,200 \pm 1,140$ нмоль/л, (общий тироксин), свободный равен $10,381 \pm 0,505$ нмоль/л, что в значении $p < 0.001$. В то же время содержание гормона тиреотропной группы (ТТГ) имел предел $2,790 \pm 0,360$ мИ/, где $p < 0.001$.

При рассмотрении клиничко-неврологических признаков, нас заинтересовали пациенты, жалобы которых вызывали сомнения в однозначности (слабость в ногах, затруднение при ходьбе), проведении дифференцирования с помощью инструментальных, нейровизуализационных (МРТ пояснично-крестцового отдела, ЭНМГ, УЗИ сосудов) методов исследования, исключили онкологическое заболевание, миопатию, хотя по клинике все признаки указывали на данный процесс. Электронейромиография проведенная параллельно с показателями гормонов щитовидной железы, выявило удлинение по времени в сухожильных рефлексах, в особенности ахиллова рефлекса, где у пациентов I группы имело место $260,0 \pm 5,2$ мС, а во II группе $350,0 \pm 2,9$ мС, $p < 0,001$.

Существует большое количество литературы, подтверждающие связь дисфункции щитовидной железы у пожилых с клиническими симптомами, как нарушение когнитивных функций, астенизация. При обследовании пациентов в рамках данной работы, такие признаки не были исключением. Для этого всем обследованным были предложены нейропсихологические тесты для выявления влияния нарушения гормонов щитовидной железы на процесс деменции. Золотым стандартом нейропсихологического тестирования являются MMSE, тест «рисования часов» и удобная на наш взгляд в применении шкала оценки когнитивности MoCA.

Так, по результатам корреляции между нарушениями содержания гормонов щитовидной железы и тестирования. В I группе пациентов ассоциированы с нужными результатами по всем шкалам. В особенности

страдает процесс праксиса «запоминание» среди категории этих пациентов, в среднем цифры по MoCA составили 11 баллов, по MMSE в пределах 15 баллов, «рисования часов» соответствовало 1-2 баллам. Эти данные указывают на умеренную степень нарушения когнитивности. Во II группе пациенты без нарушений гормонов щитовидной железы, исследование MMSE было в пределах 20 баллов, «рисование часов» в пределах 4-5 баллов, MoCA составляло 19 баллов, что указывает на легкую когнитивность связанную с возрастными сосудистыми нарушениями.

Показательными в клинических признаках у обследованных больных I группы, оказались вегетативные изменения, в виде сухих кожных покровов, сниженного потоотделения, выпадения волос (на волосяной части головы, бровей) и выраженностью отеков кистей и стоп. Появилась одутловатость лица. Характерна брадикардия до 60-65 ударов в минуту. В данной ситуации, для уточнения показателей прибегнули к определению индекса Кердо. Полученные результаты подтверждают нарушение у пациентов I группы утрату парасимпатических значений. Превалирует симпатикотония (в период день и ночь). Парасимпатикотония присутствует в 32% пациентов I группы и в 2% II группы днем, а ночью в 11%.

В 6% случаях у пациентов I группы выявлены симптомы вестибулоатактических нарушений. Данные пациенты отмечали неустойчивость при ходьбе и стоянии, походка с широко расставленными ногами, пациенты путают ноги при ходьбе, нет совокупности, плавности движения, пальценосовая проба проведенная у пациентов обнаружила интенцию, промахивание с обеих рук, в то же время у пациентов контрольной группы, у которых обнаружено нарушение координации пальценосовая проба была без изменений. То есть у пациентов I группы признаки моз-

жечковой недостаточности, что сочетает в себе нарушение координации, тремор и нистагм (4%).

Недостаток гормонов щитовидной железы параллельно нарушает синтез коллагена, что является базовым составом в структуре позвоночного диска. Поэтому пациенты с дисфункцией щитовидной железы чаще отмечают болевые симптомы при подвижности в разных отделах позвоночника. Причем сенсорные изменения развиваются раньше двигательных. Дамулин И.В. с соавт. (2011) объясняют этот факт, обложением мукополисахаридов вокруг периферических нервов, приводящий к аксональной регенерации на фоне недостаточности количества гормонов щитовидной железы.

У пациентов основной группы отмечались болевые признаки чаще в 40% случаев, чем у пациентов контрольной группы, в 52% отмечалось снижение коленных рефлексов, причем при динамическом осмотре; обнаружены различные уровни рефлексов, то полное отсутствие, то средней живости, то вновь понижаются, во II группе имелись пациенты (3 из всей группы) у которых имелся сахарный диабет, двигательные симптомы на уровне диагностики сухожильных рефлексов выявляли полное стабильное их отсутствие, без каких либо изменений по характеру и симптому, в отличие от I группы пациентов с дисфункцией щитовидной железы. То же самое касается мышечных судорог в ногах, параэстезии; в I группе эти признаки больше в проксимальных отделах, симметрично в обеих конечностях и чаще днем, а у пациентов с сахарным диабетом II группы, чаще ночью и в дистальных отделах, ассиметрично (только в одной конечности).

Заключение. Таким образом, на основании проведенного анализа обследованных пациентов старше 60 лет, с дисфункцией щитовидной железы, выявлена связь уменьшения выработки гормонов щитовидной железы и клинико-неврологических нарушений. Основная особенность

симптомов, связанных с нарушением работы щитовидной железы не специфичность, замаскированность в особенности у лиц пожилого возраста, где фактор старения организма самостоятельно представлен хроническим нарушением мозгового кровообращения, нарушением периферической и вегетативной нервной системы, богатым коморбидным фоном заболевания, как артериальная гипертензия, сердечная, почечная и печеночная недостаточность, сахарный диабет, дегенеративные нарушения позвоночника. Не смотря на этот длинный список нарушений, есть возможность обнаружения, в старшем поколении влияния недостатка гормонов щитовидной железы на функциональную систему нервной системы, которая усиливается в процессе хронических заболеваний и ускоряет старение организма, приближая смертность. Проведение дифференциальной оценки между группами пожилого возраста с дисфункцией щитовидной железы и без нарушения гормонов щитовидной железы, становится важным прогностическим моментом, который необходимо учитывать в практической геронтологии, и необходимости дальнейшего изучения в данном направлении. Поскольку из вышеизложенного можно видеть, на сколько недостаток гормонов щитовидной железы у пожилых изменяет клиническую картину заболевания, сопровождая более выраженные сдвиги в когнитивном нарушении, нарушении вестибулоатаксий, более худшие прогнозы в вопросе нейропатий, вплоть до синдрома миопатий, сложность данного нарушения связана с диагностикой и лечением, этот вопрос остается дискуссионным судя по источникам научной литературы.

Использованная литература:

1. Paramonova O.V., Shilova L.N. Keksa yoshdagi hipotiroidizm - diagnostika va davolash usullari // Tibbiy byulleten No 2 (70). 2018. 12-jild, b. 46-53
2. Jitkova Yu.V. Surunkali miya yarim ishemiyasida kognitiv buzilish (istiqbolli tadqiqot) // Dis. ... MD, Qozon 2019, 324 B.

3. Andrea S. Gore, David Crews, Loretta L. Doen, Mishel La Merrill, Heather Patisol, Emi Zota, ScD, Endokrinni buzuvchi kimyoviy moddalar (ECD): Kirish. Jamiyat manfaatdor tashkilotlar va siyosiy liderlar uchun qo'llanma. // KhVNRES: Kirish (2014 yil dekabr), B. 80
4. Kotelnikova G.P., Zaxarova N.O. Gerontologiyaning klinik va fundamental jihatlar / Samara: Samar. Davlat.asal. un-t., 2015. -399 b.
5. Xodjneva D.G., Axmatova N.R. Qalqonsimon bez va serebrovaskulyar kasalliklar // www.tadqiqot.uz
6. Amonova Z.K., Djurabekova A.T. Epilepsiya bilan og'rigan bemorlarda neyro-endokrinologik jihatlar // Insonparvarlik, ta'lim va fanlarni o'rganish bo'yicha xalqaro konferentsiya.Xelsinki, Finlyandiya, 2022 yil 10-yanvar, B. 115-116
7. Jattinder S., Jeyn A. Franklin Qariyalarda qalqonsimon bez kasalliklari // <https://www.lvrach.ru/1999/10/4528317>

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

З.К. Таирова

Самаркандский государственный медицинский университет

Аннотация

Изучены вопросы лабораторных и иммунологических изменений при ревматоидном артрите с наличием у больных факторов сердечно-сосудистого риска. Результаты эпидемиологических исследований свидетельствуют о более высокой заболеваемости и смертности вследствие сердечно-сосудистой патологии при РА по сравнению с общей популяцией. Установлено, что больные РА имеют неблагоприятный профиль сердечно-сосудистого риска, что объясняется влиянием не только традиционных факторов риска. РА сам по себе является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, сопоставимым по величине неблагоприятного эффекта с сахарным диабетом.

Цель: Изучение особенностей лабораторных и иммунологических маркеров у больных ревматоидным артритом с наличием факторов сердечно-сосудистого риска.

Материалы и методы: Было обследовано 198 пациентов с диагнозом РА. Из лабораторных методов исследования проведены общий анализ крови, биохимический анализ крови, иммунологическое исследование крови: определены уровни РФ, АЦЦП. Из провоспалительных цитокинов определены уровни ИЛ-6 и ФНО- α .

Результаты: У большого количества обследованных наблюдалась позитивность по РФ и антителам к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП) - у 77,3% и 91,9% пациентов, соответственно и отмечена сильная корреляционная взаимосвязь между уровнями АЦЦП и РФ: ($r = 0,69$ $p < 0,001$). Уровень провоспалительных цитокинов в крови пациентов с ревматоидным артритом 2 и 3 групп оказался статистически значимо выше, чем у пациентов 1 группы ($p < 0,05$). Различия в уровне изучаемых цитокинов в сыворотке крови у пациентов зависят от наличия факторов риска и заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Заключение: Высокая воспалительная активность заболевания (высокие уровни СРБ, АЦЦП, а также провоспалительных цитокинов - ИЛ-6, ФНО- α) у больных РА, идентифицируют выраженность повреждения эндотелия сосудов и нарушения структурно-функциональных показателей сердца.

Ключевые слова: факторы сердечно-сосудистого риска, маркер, провоспалительные цитокины.

REVMATOID ARTRITNING DIAGNOSTIK MARKERLARI

Z.K. Tairova

Samarqand davlat tibbiyot universiteti

Annotatsiya

Yurak-qon tomir xavf omillari mavjud revmatoid artrit bilan kasallangan bemorlarda laborator va immunologik o'zgarishlar masalalari o'rganildi. Epidemiologik tadqiqotlar natijalari shuni ko'rsatadiki, umumiy aholiga nisbatan revmatoid artrit bilan kasallangan bemorlarda yurak-qon tomir patologiyasi bilan kasallanish va o'lim darajasi yuqoriligi kuzatiladi. RA bilan og'rikan bemorlarda yurak-qon tomir xavfining yuqoriligi nafaqat an'anaviy xavf omillarining ta'siri bilan

izohlanadi. Revmatoid artriting o'zi yurak-qon tomir kasalliklarining rivojlanishi uchun mustaqil xavf omili bo'lib, uning salbiy ta'sir darajasi qandli diabet bilan solishtiriladi.

Maqsad: Kardiovaskulyar xavf omillari mavjud bo'lgan revmatoid artrit bilan kasallangan bemorlarda laborator va immunologik markerlarning xususiyatlarini o'rganish.

Material va usullar: RA tashxisi qo'yilgan 198 bemor tekshirildi. Laborator tadqiqot usullaridan umumiy qon tahlili, biokimyoviy qon tahlili va immunologik tahlillar (RO, SSPA) o'tkazildi. Yallig'lanishga qarshi sitokinlardan IL-6 va TNF- α darajalari aniqlandi.

Natijalar: Revmatoid artrit bilan kasallangan bemorlarning 77,3% va 91,9% holatlarida RO va SSPA bo'yicha musbat natija kuzatildi. SSPA va RO darajalari o'rtasida kuchli korrelyatsion bog'liqlik qayd etildi ($r = 0,69$). $p < 0,001$). 2 va 3-guruhdagi bemorlarning qon zardobida yallig'lanishga qarshi sitokinlar darajasi 1-guruhdagi bemorlarga nisbatan statistik jihatdan sezilarli darajada yuqoriligi aniqlandi ($p < 0,05$). Bemorlarni qon zardobidagi sitokinlar darajasi xavf omillar va yurak-qon tomir tizimi kasalliklari mavjudligiga bog'liq.

Xulosa: RA bilan og'rigan bemorlarda kasallikning yuqori yallig'lanish faolligi (CRO, SSPA, shuningdek, yallig'lanishga qarshi sitokinlarning yuqori darajasi - IL-6, TNF- α) tomirlar endoteliyasining shikastlanishiga va yurakning struktur-funksional buzilishlariga olib keladi.

Kalit so'zlar: yurak-qon tomir xavf omillari, marker, yallig'lanishga qarshi sitokinlar.

DIAGNOSTIC MARKERS OF RHEUMATOID ARTHRITIS

Z.K. Tairova

Samarkand State Medical University

Abstract

The issues of laboratory and immunologic changes in rheumatoid arthritis with the presence of cardiovascular risk factors in patients have been studied. Cardiovascular pathology is the most frequent comorbid condition in RA patients, which is observed in about one third of individuals suffering from this disease. The results of epidemiologic studies indicate a higher morbidity and mortality due to cardiovascular pathology in RA compared to the general population. It has been established that RA patients have an unfavorable cardiovascular risk profile, which is explained by the influence of not only traditional risk factors. RA itself is an independent risk factor of cardiovascular diseases development, comparable to diabetes mellitus in terms of unfavorable effect.

Purpose: To study the features of laboratory and immunologic markers in patients with rheumatoid arthritis with the presence of cardiovascular risk factors.

Materials and methods: 198 patients diagnosed with RA were examined. The laboratory methods included general blood analysis, biochemical blood analysis, immunologic study of blood: levels of RF, ADCCP were determined. Of proinflammatory cytokines, the levels of IL-6 and TNF- α were determined.

Results: A large number of patients were positive for RF and antibodies to cyclic citrullinated peptide (ACCP) in 77.3% and 91.9% of patients, respectively, and there was a strong correlation between the levels of ACCP and RF: ($r = 0.69$ $p < 0.001$). The level of proinflammatory cytokines in the blood of patients with rheumatoid arthritis of groups 2 and 3 was statistically significantly higher than in group 1 patients ($p < 0.05$). Differences in the levels of the studied cytokines in serum in patients depend on the presence of risk factors and cardiovascular diseases.

Conclusion: High inflammatory activity of the disease (high levels of CRP, ACEI, and proinflammatory cytokines - IL-6, TNF- α) in RA patients identify the severity of vascular endothelial damage and violations of structural and functional indices of the heart.

Key words: cardiovascular risk factors, marker, proinflammatory cytokines.

Актуальность. На сегодняшний день одной из актуальных проблем ревматологии остается проблема ревматоидного артрита, который характеризуется широким распространением и разнообразием генотипических проявлений. Распространенность РА среди населения составляет 0,5-2%, но, как свидетельствуют результаты эпидемиологического исследования, истинная распространенность РА превышает данные официальной статистики в 2,5 раза [2]. В Узбекистане распространенность суставной патологии среди населения составляет от 5,8% до 12%, среди которых одно из важных мест занимает проблема ревматоидного артрита, составляющая 10% среди всех ревматических заболеваний [3]. В последнее десятилетие в ревматологии актуальна проблема коморбидности или мультиморбидности при ревматоидном артрите, то есть наличие нескольких заболеваний у одного больного, которые могут повлиять на активность РА, стать препятствием для оптимального контроля над заболеванием и привести к повышению риска смерти пациентов [4, 5]. Одной из часто встречающейся коморбидной патологии при РА является патология сердечно-сосудистой системы (ССС), которая выявляется у 30% пациентов в течение первых 10-15 лет от начала заболевания. В связи с высокой распространенностью сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) является актуальным выявление наиболее часто встречающихся факторов сердечно-сосудистого риска у пациентов с ревматоидным артритом, роль высокой иммунологической активности ревматоидного артрита в развитии сердечно-сосудистой патологии, способствующие раннему выявлению коморбидных состояний, а также снижению инвалидности и смертности [3, 4, 7].

Цель. Изучение особенностей лабораторных и иммунологических маркеров у больных ревматоидным артритом с наличием факторов кардиоваскулярного риска.

Материалы и методы исследования. Было обследовано 198 пациентов с диагнозом РА, проходивших лечение в отделении кардиоревматологии Самаркандского городского медицинского объединения с 2020 по 2023 гг. Больные были разделены на 3 группы: 1 группа-больные РА без традиционных факторов риска (ФР) сердечно-сосудистых заболеваний (мужчины старше 45 лет, ожирение, дислипидемия, артериальная гипертензия, курение); 2 группу составили пациенты РА с наличием факторов риска ССЗ и 3 группа-пациенты РА с поражением ССС. Пациенты в группах были сопоставимы по полу, возрасту, основным клиническим и лабораторным показателям. Пациентам проводились лабораторные и инструментальные исследования. Выявлялась активность РА, проводилась стратификация кардиоваскулярного риска при помощи шкал. Из лабораторных методов исследования проведены общий анализ крови, биохимический анализ крови, иммунологическое исследование крови: определены уровни РФ, АЦЦП. Из провоспалительных цитокинов определены уровни ИЛ-6 и ФНО- α .

Полученные результаты и их обсуждение. Результаты проведенных анализов крови (общего и биохимического) не показали статистически значимых различий в показателях между тремя группами ($p>0,05$) (табл. 1). В группе больных РА уровень гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов составил $123,9\pm 16,6$ г/л, $4,83\pm 0,89\times 10^{12}$ /л, $8,71\pm 3,14\times 10^9$ /л, $397,7\pm 161,2\times 10^9$ /л, соответственно. В группе больных РА и ФР уровень гемоглобина составил $122,4\pm 13$ г/л, эритроцитов - $4,9\pm 0,95\times 10^{12}$ /л, лейкоцитов - $8,6\pm 3,10\times 10^9$ /л, тромбоцитов - $388,5\pm 120,5\times 10^9$ /л. По данным показателей пациенты 3 группы не отличались от пациентов двух групп. Средние значения глюкозы в крови натощак, билирубина и АСТ среди пациентов не выходили за рамки пограничных значений. Наиболее высокие концентрации АЛТ ($35,3\pm 12,7$ Ед/л) и креатинина ($103,65\pm 14,13$ мкмоль/л) выявлены у пациентов второй группы.

Таблица 1.

Показатели общего и биохимического анализов крови при ревматоидном артрите

Показатели	РА без ФР (n=78)	РА с ФР (n=67)	РА с ССЗ (n=53)
Гемоглобин, г/л	97,59±11,58	96,19±16,95	101,38±14,95
Эритроциты, ×10 ¹² /л	3,6±0,69	3,47±0,6	3,43±0,81
Лейкоциты, ×10 ⁹ /л	6,22±1,39	6,02±2,59	6,27±3,12
Тромбоциты, ×10 ⁹ /л	284,4±92,5	299,4±106,4	312,4±115,3
Глюкоза, ммоль/л	5,6±0,6	4,8±0,9	5,6±0,6
Общий билирубин, мкмоль/л	14,73±2,8	14,72±8,22	15,79±5,07
АЛТ, Ед/л	29,9±10,8	35,3±12,7	33,2±11,3
АСТ, Ед/л	24,2±12,7	23,8±6,6	27,6±13,7
Креатинин, мкмоль/л	94,51±17,27	103,65±14,13	101,01±10,16

Примечание: статистически значимых различий между группами не получено, $p > 0,05$

У большого количества обследованных наблюдалась позитивность по РФ и антителам к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП) - у 77,3% и 91,9% пациентов, соответственно и отмечена сильная корреляционная взаимосвязь между уровнями АЦЦП и РФ: ($r = 0,69$ $p < 0,001$). У пациентов с АЦЦП (+) ($n=164$) значение индекса DAS28 в среднем составило $4,98 \pm 1,15$, а в группе АЦЦП (-) ($n=34$) данный индекс был равен $3,63 \pm 1,12$ ($p < 0,05$). Этот параметр подтверждает тот факт, что высокая концентрация АЦЦП в крови способствует ухудшению функционального статуса пациентов из-за длительно сохраняющейся активности заболевания, в связи с этим он признан маркером более тяжелого течения РА.

Проведенные многолетние исследования в поиске патогенеза РА до сих пор продолжаются. Одним из значимых достижений в ревматологии в области медицинской иммунологии считается открытие и изучение про- и противовоспалительных цитокинов с их локальными и системными эффектами. В зависимости от баланса цитокинов с про- и проти-

воспалительной активностью меняется характер патологического процесса при РА [1].

Провоспалительные цитокины, такие как ФНО- α , ИЛ-1 β и ИЛ-6, синтезирующиеся активированными Т-хелперами, макрофагами и В-лимфоцитами, считаются главными в развитии аутоиммунного воспаления в синовиальной оболочке сустава [6].

При определении уровня цитокинов (ФНО- α , ИЛ-6) в сыворотке крови, результаты имели статистически значимые различия в группах в зависимости от наличия ФР и ССЗ (таблица 2). Концентрация ФНО- α в сыворотке крови пациентов 2 группы (48,05 пг/мл) оказалась больше пациентов 1 группы (34,5 пг/мл), а в 3 группе (51,54 пг/мл) она оказалась выше по сравнению с больными 2 группы на статистически незначимое количество. Наиболее выраженные изменения наблюдались при сопоставлении результатов по ИЛ-6. Концентрация ИЛ-6 у больных 2 и 3 групп (60,53 пг/мл и 66,38 пг/мл) значительно превысила его концентрацию ($p < 0,01$) по сравнению с 1 группой (41,63 пг/мл). Уровень провоспалительных цитокинов в крови пациентов с ревматоидным артритом 2 и 3 групп оказался статистически значимо выше, чем у пациентов 1 группы ($p < 0,05$).

Различия в уровне изучаемых цитокинов в сыворотке крови у пациентов зависят от наличия факторов риска и заболеваний сердечно-сосудистой системы. Это связано с тем, что из провоспалительных цитокинов фактор некроза опухоли- α является одним из пусковых механизмов развития аутоиммунного воспаления суставов, отвечает за активацию экспрессии молекул адгезии на мембранах сосудистого эндотелия синовиальной мембраны, активацию процесса адгезии и усиление вазоконстрикторной функции эндотелия [8].

Таблица 2.

Концентрация медиаторов воспаления и провоспалительных цитокинов в крови у больных ревматоидным артритом

Показатель	РА без ФР (n=78)	РА с ФР (n=67)	РА с ССЗ (n=53)
СОЭ, мм/ч	26,97±16,78	36,21±16,35	30,51±17,08
СРБ, мг/л	17,82±11,27	29,58±31,5*	21,71±13,91
РФ, IU/ml	38,58±25,58	52,91±30,53**	40,62±28,11
АЦЦП, U/ml	71,17±42,14	129,27±150,06	95,09±59,33*
Фибриноген, мг/дл	699,21±199,73	856,22±282,35**	780,89±171,87
TNF-α, пг/мл	34,5±17,55	48,05±15,22*	51,54±16,57*
ИЛ-6, пг/мл	41,63±13,91	60,53±17,06**	66,38±23,81**

Примечание: Данные представлены в виде среднего значения (M) ± стандартного отклонения (SD); * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$ по сравнению с 1 группой

У пациентов во всех группах уровень СРБ в крови превышал пограничные значения выше 5 мг/л. Между концентрацией СРБ и длительностью РА не было установлено статистически значимой связи ($p > 0,05$), что может свидетельствовать об отсутствии определенной связи СРБ по отношению к длительности аутоиммунного воспалительного процесса. Однако, определены прямые корреляционные связи средней силы между уровнями СРБ и ФНО-α ($r = 0,46$, $p < 0,01$) и СРБ и ИЛ-6 ($r = 0,41$, $p < 0,05$), что доказывает наличие патогенетических связей, а также выявлена прямая корреляционная связь между СРБ и DAS28 ($r = 0,63$, $p < 0,001$). По данным европейских рекомендаций по профилактике заболеваний сердечно-сосудистой системы, СРБ может применяться в качестве показателя риска развития кардиоваскулярной патологии у пациентов с умеренным или высоким уровнем сердечно-сосудистого риска вне зависимости от наличия РА [6, 8].

Выводы. Высокая воспалительная активность заболевания (высокие уровни СРБ, АЦЦП, а также провоспалительных цитокинов - ИЛ-6, ФНО-α) у больных РА, идентифицируют выраженность повреждения эндотелия сосудов и нарушения структурно-функциональных показателей

сердца и могут быть причиной развития грозных осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, что необходимо учитывать при ведении больных РА.

Использованная литература:

1. Лисицына Т.А., Вельтищев Д.Ю., Лиля А.М., Насонов Е.Л. Интерлейкин 6 как патогенетический фактор, опосредующий формирование клинических проявлений, и мишень для терапии ревматических заболеваний и депрессивных расстройств. Научно-практическая ревматология. 2019;57(3):318-327. <https://doi.org/10.14412/1995-4484-2019-318-327>
2. Ребров А.П. Поражение сердца у больных с ревматоидным артритом. Южно-Российский журнал терапевтической практики. 2022;3(1):15-19. <https://doi.org/10.21886/2712-8156-2022-3-1-15-19>
3. Таирова Зарангис Камолидиновна, Шодикулова Гуландом Зикрияевна, Шоназарова Нодира Худойбердиевна ЧАСТОТА СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ // JCRR. 2022. №4.
4. Трухан Д.И., Иванова Д.С., Белус К.Д. Ревматоидный артрит и традиционные кардиоваскулярные факторы риска: актуальные аспекты реальной клинической практики. Consilium Medicum. 2020; 22 (1): 19–25. DOI: 10.26442/20751753.2020.1.200052
5. Dijkshoorn B, Raadsen R, Nurmohamed MT: Cardiovascular disease risk in rheumatoid arthritis anno 2022. J Clin Med. 2022, 11:2704. 10.3390/jcm11102704
6. Kerola, Anne Mirjam et al. "Atherosclerotic Cardiovascular Disease in Rheumatoid Arthritis: Impact of Inflammation and Antirheumatic Treatment." European cardiology vol. 16 e18. 13 May. 2021, doi:10.15420/ecr.2020.44
7. Shodikulova Gulandom Zikirayayevna, Shonazarova Nodira Xudoyberdiyevna, & Sheranov Atxam Mamadiyarovich. (2022). Pathology of the Thyroid Gland in Women Rheumatoid Arthritis. Texas Journal of Medical Science, 15, 73–77. <https://doi.org/10.62480/tjms.2022.vol15.pp73-77>
8. Zikriyayevna S. G., Kamolidinovna T. Z. Stratification of Cardiovascular Risk in Patients with Rheumatoid Arthritis //Telematique. – 2023. – Т. 22. – №. 01. – С. 1114-1119.7

ЦИТОКИНОВЫЙ СТАТУС ПРИ ВТОРИЧНЫХ И ОСТАТОЧНЫХ ДЕФЕКТАХ, ДЕФОРМАЦИЯХ НЕБА ПОСЛЕ УРАНОПЛАСТИКИ У ДЕТЕЙ ПРИ МЕСТНЫХ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ З.К. Хакимова, Х.Х. Исамжонов.....	4-13	CYTOKINE STATUS IN SECONDARY AND RESIDUAL DEFECTS, DEFORMITIES OF THE PALATE AFTER URANOPLASTY IN CHILDREN WITH LOCAL AND PATHOGENETIC CHANGESZ.K. Khakimova, H.H. Isamjonov
АЛИМЕНТАР ХАВФ ОМИЛЛАРИНИ ГЕРОНТОЛОГИК ЁШДАГИ АҲОЛИДА ТАРҚАЛИШ ЧАСТОТАСИ ВА БИЛИАР ПАНКРЕАТИТ УЧУН ХАТАР ОМИЛИ СИФАТИДА ТАВСИФИ Д.М. Суюнов.....	14-22	DESCRIPTION OF ALIMENTARY RISK FACTORS AFFECTING THE PREVALENCE AND FREQUENCY OF BILIARY PANCREATITIS AMONG THE POPULATION OF GERONTOLOGICAL AGED.M. Suyunov
РЕВМАТИК ОРТТИРИЛГАН ЮРАК НУҚСОНЛАРИ МАВЖУД БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИНИНГ ОҒИР ДАРАЖАСИНИ ДАВОЛАШ УСУЛИ А.И. Тургунов, Ш.М. Алиев, А.Л. Касимов, Ш.Ш. Мансуров, Б.А. Тургунов.....	23-29	METHOD OF TREATMENT OF SEVERE FORMS OF CHRONIC HEART FAILURE IN PATIENTS WITH ACQUIRED RHEUMATIC HEART DEFECTS A.I. Turgunov, Sh.M. Aliyev, A.L. Kasimov,Sh.Sh. Mansurov, B.A. Turgunov
БОЛАЛАРДА ГИРШПРУНГ КАСАЛЛИГИДА ТРАНСАНАЛ КОЛОАНАЛ АНАСТОМОЗ ЎРНАТИШНИНГ ТАКОМИЛЛАШТИРИЛГАН УСУЛИ У.Ш. Мамажонов.....	30-48	IMPROVED METHOD FOR TRANSANAL COLOANAL ANASTOMOSIS IN CHILDREN WITH HIRSHPRUNG DISEASEU.Sh. Mamajonov
ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ И РЕЗУЛЬТАТЫ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДЕСТРУКЦИЕЙ СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА С.У. Азимов, Д.Д. Усманова, М.С. Касимова.....	49-57	ASSESSMENT OF CLINICAL SYMPTOMS AND RESULTS OF ULTRASOUND EXAMINATION OF PATIENTS WITH THE DESTRUCTION OF THE VITREOUS BODYS.U. Azimov, D.D. Usmanova, M.S. Kasimova
BOLALARDA TO'LAQONLI OVQATLANMASLIK VA UNING HATAR OMILLARI N.O. Xolmatova.....	58-71	MALNUTRITION IN CHILDREN AND RISK FACTORSN.O. Kholmatova
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ИСХОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ Р.Б. Хазраткулов, Д.Р. Хазраткулов.....	72-79	PREDICTION OF TREATMENT OUTCOMES FOR TRAUMATIC INTRACRANIAL HEMATOMASR.B. Hazratkulov, D.R. Hazratkulov
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ЗАВОРОТЕ СИГМОВИДНОЙ КИШКИ А.М. Мамадиев, Х.М. Мамадиев, Д.М. Каххарова.....	80-93	EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS AND CURRENT STATE OF THE PROBLEM OF SURGICAL TREATMENT FOR SIGMOID VOLTURUSA.M. Mamadiev, Kh.M. Mamadiev, D.M. Kahharova
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ ТОЛСТОЙ КИШКИ ОПУХОЛЕВОГО И НЕОПУХОЛЕВОГО ГЕНЕЗА А.М. Мамадиев, Х.М. Мамадиев, Д.М. Каххарова.....	94-102	COMPARATIVE EVALUATION OF SURGICAL TREATMENT OF ACUTE COLON OBSTRUCTION OF TUMOR AND NON-TUMOR GENESISA.M. Mamadiev, Kh.M. Mamadiev, D.M. Kahharova
МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ – НОВЫЕ ВЗГЛЯДЫ О.Б. Одилова.....	103-114	METABOLIC SYNDROME - NEW ASPECTSO.B. Odilova
БОЛАЛАРДА РИГИД ЯССИ ОЁҚЛИКНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ (АДАБИЁТЛАР ШАРХИ) И.Ю.Ходжанов, Х.И. Умаров.....	115-128	OPTIMIZATION OF SURGICAL TREATMENT OF RIGID FLATFOOT IN CHILDREN (LITERATURE REVIEW)I.Yu.Khodjanov, Kh.I. Umarov
ВЫБОР ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ПОСТРАДАВШИХ С ПЕРЕЛОМАМИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ ПРИ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ: ИНТЕГРАЦИЯ СОВРЕМЕННЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ И ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫХ ПОДХОДОВ Э.Ю. Валиев, М.Г. Мухамедова, Ж.Ю. Жаббаров.....	129-149	CHOICE OF TREATMENT TACTICS FOR VICTIMS WITH FEMOR FRACTURES WITH COMBINED TRAUMA: INTEGRATION OF MODERN SURGICAL TECHNOLOGIES AND DIFFERENTIATED APPROACHESE.Yu. Valiyev, M.G. Muxamedova, J.Yu. Jabbarov

METABOLIK SINDROMLI BEMORLARDA GASTROEZOFAGIAL REFLYUKS KASALLIGINING XUSUSIYATLARI S.G'. Artikova, Z.S. Valieva, D.Z. Isakova.....	150-160	FEATURES OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROMES.G. Artikova, Z.S. Valieva, D.Z. Isakova
DILATATION KARDIOMOPATIIYADA MULTISPIRAL KOMPYUTER TOMOGRAFIYA YORDAMIDA MIOKARDITNI TASDIQLASH Z.M. Niyozov, Z. V. Yunusova, M. G'. Abdurahmonov.....	161-179	VERIFICATION OF MYOCARDITIS BY MULTISPIRAL COMPUTED TOMOGRAPHY OF THE HEART IN DILATED CARDIOMYOPATHY SYNDROMEZ.M. Niyazov, Z.V. Yunusova, M.G. Abdurakhmanov
QANDLI DIABET 2 TUR BEMORLARDA MIOKARD INFARKTIDAN KEYINGI YURAK QON-TOMIR TIZIMI REMODELLASHUVINING KLINIK-PROGNOSTIK ASPEKTLARI X.X. Raximov.....	180-186	CLINICAL AND PROGNOSIS ASPECTS OF REMODELING THE CARDIOVASCULAR SYSTEM AFTER MYOCARDIAL INFARCTION IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUSKh.Kh. Rakhimov
АТРЕЗИЯ ПИЩЕВОДА У НОВОРОЖДЕННЫХ: РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, КЛАССИФИКАЦИЯ И ФАКТОРЫ РИСКА В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ X.T. Ажимаматов, Ш.О.Тошбоев.....	187-197	ESOPHAGEAL ATRESIA IN NEWBORNS: PREVALENCE, CLASSIFICATION AND RISK FACTORS IN MODERN CONDITIONSKh.T. Ajimamatov, Sh.O. Toshboev
РЕВМАТОИД АРТРИТДА ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ТАРҚАЛИШ ДАРАЖАСИ H.X. Шоназарова, Ш.М. Саъдуллаева.....	198-209	THE INCIDENCE OF THYROID DISEASE IN RHEUMATOID ARTHRITISN.Kh. Shonazarova, Sh.M. Sadullaeva
ARTERIAL GIPERTENZIYA FONIDA ATRIYAL FIBRILATSIYANING GENETIK XUSUSIYATLARI B.K. Dauletbayev, N.B. Haydarova, Z.V. Yunusova.....	210-223	GENETIC FEATURES OF ATRIAL FIBRILLATION ON THE BACKGROUND OF ARTERIAL HYPERTENSIONB.K. Dauletbayev, N.B. Khaidarova, Z.V. Yunusova
REVMATOID ARTRIT VA ARTERIAL GIPERTENZIYA KOMBINATSIYASI BO'LGAN BEMORLARDA SEREBROVASKULAR REAKTIVLIK G.N. Primkulova, D.N. Ibragimov, M.Sh. Yusupova.....	224-236	CEREBROVASCULAR REACTIVITY IN PATIENTS WITH A COMBINATION OF RHEUMATOID ARTHRITIS AND HYPERTENSIONG.N. Primkulova, D.N. Ibragimov, M.Sh. Yusupova
KO'KRAK QAFASI KASALLIKLARINI TASHXISLASH VA DAVOLASHDA MINIMAL INVAZIV USULLARNING EVOLYUTSIYASI VA TAQQOSLANISHI N.N.Nazarov, M.M.Madazimov, A.S.Pakirdinov.....	237-259	EVOLUTION AND COMPARISON OF MINIMALLY INVASIVE METHODS IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CHEST DISEASESN.N.Nazarov, M.M.Madazimov, A.S.Pakirdinov
МОРФОЛОГИЯ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ХРЯЩА ФАСЕТОЧНОГО СУСТАВА ПОЗВОНОЧНИКА Т.А. Кодиров, Б.С. Мамажанов, А.А. Бозорбоев, Х.Б. Бокижонов.....	260-266	MORPHOLOGY OF DEGENERATIVE CHANGES IN CARTILAGE OF THE FACET JOINT OF THE SPINE T.A Kodirov, B.S. Mamajanov, A.A. Bozorboev,X.B. Boqijonov
ХОЛЕЦИСТИТИНГ АСОСИЙ КЛИНИК СИНДРОМЛАРИНИ ВА АСОРАТЛАНИБ КЛИНИК КЕЧИШИНИ ЎЗБЕКИСТОННИНГ ГЕРОНТ – СУПЕРГЕРОНТ ПОПУЛЯЦИЯСИДА ТАВСИФИ, ХОЛЕЦИСТИТНИ БАРВАҚТ АНИҚЛАШ, ПРОГНОЗЛАШ ВА ПРОФИЛАКТИКА ҚИЛИШ АЛГОРИТМИ – МОДЕЛИ Ж.А. Ботиров, М.М. Мадазимов, Н.С.Мамасолиев, Н.А. Нишонова, З.Н. Мамасолиев.....	267-278	DESCRIPTION OF THE MAIN CLINICAL SYNDROMES OF CHOLECYSTITIS AND ITS COMPLICATED CLINICAL COURSE IN THE GERONT-SUPERGERONT POPULATION OF UZBEKISTAN, ALGORITHM-MODEL FOR EARLY DETECTION, PROGNOSIS AND PREVENTION OF CHOLECYSTITIS J.A. Botirov, M.M. Madazimov, N.S. Mamasoliev, N.A.Nishonova, Z.N. Mamasoliev
НЕРЕШЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ УРГЕНТНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ НЕОПУХОЛЕВОГО ГЕНЕЗА А.К. Ботиров, С.М. Косимов, А.З. Отакузиев, Ж.А. Ботиров.....	279-292	SURGICAL REHABILITATION FOR URGENT DISEASES OF THE COLON NON-TUMOR GENESIS A.K. Botirov, S.M. Kosimov, A.Z. Otakuziev,J.A. Botirov
O'SMIRLARDA O'TKIR QO'SHALOQ BOSH MIYA SHIKASTLANISHINI IKKILAMCHI ASORATLARINI TASHXISLASH VA PROFILAKTIKA QILISHNI TAKOMILLASTIRISH K.A. Kuldashiev, M.M. Tashlanov, J.T. Xodjaliev, Ya.M. Kuldasheva, R.K. Inamova, Z.K. Hakimova, O.A. Urunbayev....	293-308	IMPROVING THE DIAGNOSIS AND PREVENTION OF SECONDARY COMPLICATIONS ACTUE TRAUMATIC BRAIN INJURY IN ADOLESENSE K.A. Kuldashiev, M.M. Tashlanov, Zh.T. Khojaliev, Y.M. Kuldasheva,R.K. Inamova, Z.K. Khakimova, O.A. Urunbaev

МИОПИЯНИНГ ТУРЛИ ДАРАЖАЛАРИДА БЕМОРЛАРДА КЎЗ ОЛМАСИНИНГ МОРФОМЕТРИК ХУСУСИЯТЛАРИ ВА УЛАРНИНГ ФУНКЦИЯЛАРИГА ТАЪСИРИ Д.Л. Жалолиддинов.....	308-313	MORPHOMETRIC PROPERTIES OF THE EYEBALL IN PATIENTS WITH VARYING OF MYOPIA AND THEIR EFFECT ON VISUAL FUNCTIONSD.L. Jaloliddinov
РИВОЖЛАНИБ БОРУВЧИ МИОПИЯГА СКЛЕРОМАЛЯЦИЯ ПРОФИЛАКТИКАСИ ДАВОЛАШГА КОМПЛЕКС ЁНДАШУВ Д.Л. Жалолиддинов.....	314-319	AN INTEGRATED APPROACH TO THE PREVENTION AND TREATMENT OF PROGRESSIVE MYOPIA IN SCLEROMACIAD.L. Jaloliddinov
TUG'MA YURAK NUQSONLARI BO'YICHA OPERATSIYADAN KEYINGI SALBIY TA'SIRLARNI SUD-TIBBIY BAHOLASH Sh.I. Ro'ziyev, J.I. Muydinov, S.A. Shakirov.....	320-325	COMMISSION FORENSIC MEDICAL EVALUATION OF ADVERSE OUTCOMES FOLLOWING CONGENITAL HEART DEFECT SURGERY, LITERATURE REVIEWSh.I. Ruziev, J.I. Muydinov, S.A. Shakirov
LOR ORGANLARI (QULOQ, TOMOQ VA BURUN) SHIKASTLANISHINING SUD-TIBBIY EKSPERTIZASI, ADABIYOTLARNI KO'RIB CHIQISH Sh.I. Ro'ziev, I.M. Abdumalikov, S.A. Shakirov.....	326-330	FORENSIC MEDICAL EVALUATION OF ENT (EAR, NOSE, AND THROAT) INJURIES, LITERATURE REVIEWSh.I. Ruziev, I.M. Abdumalikov, S.A. Shakirov
ПОКАЗАТЕЛИ АКТИВНОСТИ СИМПАТО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ПОСТКО-ВИДНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ К.А. Абдуллаева, М.А. Хужамбердиев, Д.Н. Усманова, С.Л. Юлдашева.....	331-338	INDICATORS OF ACTIVITY OF THE SYMPATO- ADRENAL SYSTEM IN PATIENTS WITH POST-COVID PNEUMONIA K.A. Abdullaeva, M.A. Khuzhamberdiev,D.N. Usmanova, S.L. Yuldasheva
TO'MTOQ NARSALAR SHIKASTLANGANDA BUYRAKLARDAGI PATOMORFOLOGIK O'ZGARISHLAR Sh.I. Ruziev, A.A. Sidikov, S.A. Shakirov.....	339-343	ENHANCEMENT OF PATHOMORPHOLOGICAL CRITERIA IN FORENSIC MEDICAL ASSESSMENT OF BLUNT TRAUMA KIDNEY INJURIESSh.I. Ruziev, A.A. Sidikov, S.A. Shakirov
AVTOMOBIL ICHKI QISMI VA KORPUSIDAN YIQILIB TUSHGAN BAXTSIZ HODISALARNING SUD-TIBBIY TAVSIFI Sh.I. Ruziev, B.A. Sidikov, S.A. Shakirov.....	344-349	FORENSIC MEDICAL DESCRIPTION OF ACCIDENTS INVOLVING FALLS FROM CAR INTERIORS AND TRUCK BEDS, LITERATURE REVIEWSh.I. Ruziev, B.A. Sidikov, S.A. Shakirov
ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПИЩЕВОДНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И УСОВЕРШЕНСТВОВАННЫЕ ПОДХОДЫ М.Ш. Хакимов, Г.Р. Кодирова.....	346-365	SURGICAL METHODS FOR THE TREATMENT OF ESOPHAGEAL BLEEDING: A REVIEW OF THE LITERATURE AND IMPROVED TACTICSM.S. Khakimov, G.R. Kodirova
JARROHLIK TIBBIY YORDAM NUQSONLARINI SUD-TIBBIY BAHOLASH MEZONLARI, ADABIYOTLARNI KO'RIB CHIQISH Sh.I. Ro'ziyev, U.A. G'ofurov, S.A. Shakirov.....	366-370	CRITERIA FOR COMMISSION FORENSIC MEDICAL EVALUATION OF DEFECTS IN SURGICAL MEDICAL CARE, LITERATURE REVIEWSh.I. Ruziyev, U.A. Gofurov, S.A. Shakirov
КОРРИГИРУЮЩАЯ ТОРАКОПЛАСТИКА ПРИ ВРОЖДЕННОЙ ВОРОНКООБРАЗНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ У ДЕТЕЙ Б.Х. Мирзакаримов, Ж.У. Джумабаев, Н.З. Исаков.....	371-378	CORRECTIVE THORACOPLASTY OF PECTUS EXCAVATUM IN CHILDRENB.H. Mirzakarimov, J.U. Djumabaev, N.Z. Isakov
ЯРАЛИ ПИЛОРОДУОДЕНАЛ СТЕНОЗЛАРНИ ДАВОЛАШДА ТУРЛИ ҚАРАШЛАР: АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ М.Ш. Хакимов, Ш.Э. Ашуров, Ж.Х. Кушиев, А.У. Жуманазаров.....	379-401	VARIOUS VIEWS IN THE TREATMENT OF ULCERATIVE PYLORODUODENAL STENOSES: LITERATURE REVIEW M.Sh. Khakimov, Sh.E. Ashurov, J.H. Kushiev,A.U. Jumanazarov
ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТЕТРИНГ-СИНДРОМА СПИННОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ И.А. Югай, М.М. Ахмедиев.....	402-413	FEATURES OF SURGICAL TREATMENT OF THE TETHERED SPINAL CORD SYNDROME IN CHILDRENI.A. Yugay, M.M. Ahmediyev
ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИКЛАРИДА УМУМИЙ ҚОН ТАХЛИЛ КЎРСАТКИЧИНИНГ ТРИМЕТИЛАМИН-N- ОКСИД ДАРАЖАСИГА БОҒЛИҚ РАВИШДА ЎЗГАРИШИ Д.С. Холиқова.....	414-423	SURGICAL METHODS FOR THE TREATMENT OF ESOPHAGEAL BLEEDING: A REVIEW OF THE LITERATURE AND IMPROVED TACTICSD.S. Kholikova

СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА АТРЕЗИИ ПИЩЕВОДА У НОВОРОЖДЁННЫХ Х.Т. Ажимаматов.....	424-447	MODERN DIAGNOSIS OF ESOPHAGEAL ATREASIA IN NEWBORNSKh.T. Ajimamatov
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МЕЖПОЗВОНКОВОГО ДИСКА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА М.К. Турсунов, Р.М. Юлдашев, К.Т. Худайбердиев, А.Б. Мамадалиев.....	448-457	COMPARATIVE ANALYSIS OF THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF DEGENERATIVE DISEASES OF THE LUMBAR INTERVERTEBRAL DISC M.K. Tursunov, R.M. Yuldashev,K.T. Khudaiberdiev, A.B. Mamadaliev
SURUNKALI BUYRAK KASALLIGI VA OXIRGI BOSQICHLI BUYRAK KASALLIGI BO'LGAN BEMORLARDA PERIODONTAL KASALLIK: SHARX O.M. Umarov, B.O. Mahmudbekov, M.O. Mahmudbekov.....	458-470	PERIODONTAL DISEASES IN PATIENTS CHRONIC KIDNEY DESEASE AND END-STAGE KIDNEY DISEASE: AN OVERVIEW O.M. Umarov, B.O. Mahmudbekov,M.O. Mahmudbekov
ГОСПИТАЛГАЧА БЎЛГАН БОСҚИЧДА УМУРТҚА ПОҒОНАСИ ВА ОРҚА МИЯ ҚЎШМА ЖАРОХАТЛАРИДА ДАВОЛАШ – ДИАГНОСТИКА ТАДБИРЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ Абдусаматов Д. М., Валиев Э.Ю.....	471-484	IMPROVING TREATMENT AND DIAGNOSTIC MEASURES FOR COMBINED SPINAL CORD INJURY AT THE PREHOSPITAL STAGED. M. Abdusamatov, E.Yu. Valiev
ЙЎЛДОШНИ ЎСИБ КИРИШИ МУАММОСИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ХОЛАТИ (АДАБИЁТЛАР ШАРХИ) Д.Б. Асранкулова, К.А. Азимова.....	485-495	CURRENT STATE OF THE PROBLEM OF PLACENTA ACCRETA (LITERATURE REVIEW)D.B. Asrankulova, K.A. Azimova
РОЛЬ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ УШИБА ЛЕГКОГО И ВОЗМОЖНОСТИ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕНИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) Э.С. Джумабаев, Ф.К. Убайдуллаев.....	496-510	THE ROLE OF THE LYMPHATIC SYSTEM IN THE PATHOGENESIS OF LUNG CONUSION AND THE POSSIBILITY OF LYMPHATIC THERAPY IN THE PREVENTION AND TREATMENT OF COMPLICATIONS. (LITERATURE REVIEW)E.S. Dzhumabaev, F.K. Ubaydullaev
ЭВОЛЮЦИЯ СОВРЕМЕННЫХ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О ПРОИСХОЖДЕНИИ, ДИАГНОСТИКЕ И ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ МАЛЬФОРМАЦИИ КИАРИ ТИП II (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) М.М.Ахмедиев, Т.М.Ахмедиев.....	511-524	EVOLUTION OF MODERN IMPLICATIONS ABOUT ORIGIN, DIAGNOSIS AND SURGICAL TREATMENT OF CHIARI MALFORMATION TYPE II (LITERATURE REVIEW)M.M.Akhmediev, T.M.Akhmediev
ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ С ПРЕДИАБЕТОМ К.В. Комилжонова, Т.Т. Камалов.....	525-529	DIAGNOSTICS OF CARBOHYDRATE METABOLISM DISORDERS IN PATIENTS WITH PREDIABETESK.V. Komiljonova, T.T. Kamalov
ИЧАК МАЛЬРОТАЦИЯСИДА УЛТРАТОВУШ ДИАГНОСТИКАСИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТИ (АДАБИЁТЛАР ШАРХИ) Х.З. Тошматов.....	530-540	FEATURE ULTRASONIC DIAGNOSTICS IN INTESTINAL MALROTATION (LITERATURE REVIEW)Kh.Z. Toshmatov
МАЛЬРОТАЦИЯ СИНДРОМИНИНГ ТАРҚАЛИШ ДАРАЖАСИ, ТЕРМИНОЛОГИЯСИ, ЭМБРИОГЕНЕЗИ ВА ТАСНИФИ БЎЙИЧА ЗАМОНОВИЙ НУҚТАИ-НАЗАРЛАР (АДАБИЁТЛАР ШАРХИ) Х.З. Тошматов.....	541-554	MODERN POINTS OF VIEW ON PREVALENCE, TERMINOLOGY, EMBRYOGENESIS AND CLASSIFICATION OF MARLOTATION SYNDROME (LITERATURE REVIEW)Kh.Z. Toshmatov
ЧОВ ЧУРРАЛАРИНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ (АДАБИЁТЛАР ШАРХИ) Р.И. Сатволдиев, М.М. Носиров.....	555-564	METHODS OF SURGICAL TREATMENT OF INGUINAL HERNIAS (REVIEW OF LITERATURE)R.I. Satvoldiev, M.M. Nosirov
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И КОРРЕКЦИЯ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ФРОНТО-ТЕМПОРАЛЬНОЙ ДЕМЕНЦИИ А.А. Абрамян.....	565-576	FEATURES OF CLINICAL MANIFESTATIONS AND CORRECTION OF COGNITIVE DISORDERS IN FRONTOTEMPORAL DEMENTIAA.A. Abramyan

ВЛИЯНИЕ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА НА УРОВНИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ПОДРОСТКОВ И ЮНОШЕЙ: ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ Н.С. Мамасолиев, Х.Х. Турсунов, Р.Р. Курбанова, З.М. Хашимова.....	577-581	IMPACT OF EXCESS BODY WEIGHT ON BLOOD PRESSURE LEVELS IN ADOLESCENTS AND YOUNG MEN: AN EPIDEMIOLOGIC STUDY N.S. Mamasoliyev, H.H. Tursunov, R.R. Kurbanova,Z.M. Khashimova
СТАНОВЛЕНИЕ И МЕСТО ИНВАГИНАЦИОННЫХ АНАСТОМОЗОВ ПРИ УСТРАНЕНИИ ИЛЕОСТОМ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) Х.М. Кодиров, А.К. Ботиров, А.З. Отакузиев, У.Д. Усманов, Ж.А. Ботиров, Б.А. Исмоилов.....	582-593	FORMATION AND PLACE OF INVAGINATIVE ANASTOMOSES WHEN REMOVAL OF ILEOSTOMAS Kh.M. Kodirov, A.K. Botirov, A.Z. Otakuziev, U.D.Usmanov, Zh.A. Botirov, B.A. Ismoilov
ПЕРЕЛОМ ЗУБОВИДНОГО ОТРОСТКА СII ПОЗВОНКА: ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ В УСЛОВИЯХ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ Б.М. Исаков, О.И. Кузибоев, Б.М. Максудов, К.Б. Исаков.....	594-601	FRACTURE OF THE ODENTIC PROCESS OF THE CII VERTEBRATE: PRINCIPLES OF TREATMENT IN EMERGENCY MEDICAL CARE CONDITIONS B.M. Isakov, O.I. Kuziboev, B.M. Maksudov,K.B. Isakov
РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА И.Э. Сойибов, М.М. Ахмедиев.....	602-611	PRINCIPLES OF SURGICAL TREATMENT OF TRAUMATIC INTRACRANIAL HEMORRHAGES IN THE ELDERLY AND SENILE AGEI.E. Soyibov, M.M. Akhmediev
ОЦЕНКА СРАВНИТЕЛЬНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК СОВРЕМЕННЫХ ШОВНЫХ МАТЕРИАЛОВ В ПРОФИЛАКТИКЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ РАНАХ В ПРАКТИКЕ АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ М.М. Мадазимов, Х.А. Курбанов.....	612-617	EVALUATION OF COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF MODERN SUTURE MATERIALS IN THE PREVENTION OF COMPLICATIONS IN SURGICAL WOUNDS IN THE PRACTICE OF ABDOMINAL SURGERYM.M. Madazimov, H.A. Kurbanov
ПЛАЗМА, ОБОГАЩЕННАЯ ТРОМБОЦИТАМИ (PRP): ПРИМЕНЕНИЕ У ЖЕНЩИН С НАРУШЕНИЕМ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ, ПОСЛЕ НЕРАЗВИВАЮЩЕЙСЯ БЕРЕМЕННОСТИ М.О. Фазилова.....	618-631	PLATELET-RICH PLASMA (PRP): USE IN WOMEN WITH IMPAIRED REPRODUCTIVE FUNCTION, AFTER MISSED MISSCARIAGEM.O. Fazilova
РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАЗЕРНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ АППЕНДИКУЛЯРНОГО ИНФИЛЬТРАТА М.Ф. Нишанов, М.У. Ибрагимова.....	632-650	THE RESULTS OF THE USE OF LASER TECHNOLOGIES IN THE COMPLEX TREATMENT OF APPENDICULAR INFILTRATEM.F. Nishanov, M.U. Ibragimova
УСОВЕРШЕНСТВОВАННЫЕ МЕТОДЫ ЧРЕСКОЖНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ М.Ш. Хакимов, Т.Э. Рахимзода, Ш.Р. Усманова.....	651-663	ADVANCED METHODS OF PERCUTANEOUS TREATMENT OF LIVER ECHINOCOCCOSISM.Sh. Khakimov, T.E. Rahimzoda, Sh.R. Usmonova
ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОРОНАРОЛИТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ У БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ Д.И. Курбанова.....	664-668	THE EFFECTIVENESS OF CORONAROLYTIC DRUGS IN PATIENTS WITH STABLE ANGINA PECTORISD.I. Kurbonova
ҲОМИЛАДОРЛИҚДАГИ ИНСУЛЬТ: АСОСИЙ ҲАВФ ОМИЛЛАРИ Ш.Б. Хасанова, Д.Б. Асранкулова, О.Б. Наджмитдинов.....	669-678	STROKE IN PREGNANT WOMEN: THE MAIN RISK FACTORS Sh.B. Khasanova, D.B. Asrankulova,O.B. Nadjmitdinov
НЕКОТОРЫЕ ТАКТИКО-ТЕХНИЧЕСКИЕ ПОГРЕШНОСТИ И ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ РУКАВНОЙ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) У.Я. Ибрагимов, У.М. Махмудов, М.Ф. Нишанов.....	679-691	SOME TACTICAL AND TECHNICAL ERRORS AND COMPLICATIONS AFTER SLEEVE GASTRIC RESECTION (LITERATURE REVIEW)U.Ya. Ibragimov, U.M. Makhmudov, M.F. Nishanov
ЗАМОНАВИЙ ТИББИЁТДА ЛЕПРАГА ҚАРШИ ҚАРАТИЛГАН ПРОФИЛАКТИК ЧОРАЛАРИ И.Д. Палуанов.....	692-701	PREVENTIVE MEASURES DIRECTED BY MODERN MEDICINE TO FIGHT LEPROAI.D. Paluanov

АСПЕКТЫ СОВРЕМЕННОГО ЛЕЧЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ К.Ж. Матмуротов, И.С. Саттаров, Т.Ш. Атажонов, Ф.А. Сафаров.....	702-714	ASPECTS OF MODERN TREATMENT OF SURGICAL COMPLICATIONS OF DIABETIC FOOT SYNDROME K.J. Matmurotov, I.S. Sattarov, T.Sh. Atajonov,F.A. Safarov
ПРОЯВЛЕНИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ДИСФУНКЦИЕЙ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ А.Т. Джурабекова, Д.С. Шомуродова.....	715-724	MANIFESTATIONS OF NEUROLOGICAL DISORDERS IN PATIENTS WITH ENDOCRINE SYSTEM DYSFUNCTIONA.T. Djurabekova, D.S. Shomurodova
АМПУТАЦИИ ГОЛЕНИ: ОСОБЕННОСТИ ВЫПОЛНЕНИЯ ПРИ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ К.Ж. Матмуротов, И.С. Саттаров, Т.Ш. Атажонов, А.Ш. Ёркулов.....	725-737	LOWER LEG AMPUTATIONS: FEATURES OF PERFORMANCE IN CASE OF CRITICAL ISCHEMIA OF THE LOWER EXTREMITIES K.J. Matmurotov, I.S. Sattarov, T.Sh. Atajonov,A.Sh. Yorkulov
КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ ПОРАЖЕНИЯ У ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ С ГОРМОНАЛЬНЫМ НАРУШЕНИЕМ ЩИТО-ВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ Д.С. Шомуродова, А.Т. Джурабекова, Ш.Т. Исанова.....	738-747	CLINICAL CHARACTERISTICS OF NEUROLOGICAL SYNDROMES IN ELDERLY PEOPLE WITH HORMONAL DISORDERS OF THE THYROID GLAND D.S. Shomurodova, A.T. Djurabekova,Sh.T. Isanova
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА З.К. Таирова.....	748-755	DIAGNOSTIC MARKERS OF RHEUMATOID ARTHRITISZ.K. Tairova