

И.К. АХУНБАЕВ атындагы КЫРГЫЗ МАМЛЕКЕТТИК МЕДИЦИНАЛЫК АКАДЕМИЯСЫНЫН

ЖАРЧЫСЫ



вестник

КЫРГЫЗСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ им. И.К. АХУНБАЕВА

Nº1 2021

Бишкек

ISSN 1694-6405

ВЕСТНИК КГМА имени И.К. АХУНБАЕВА

Научный медицинский журнал

Журнал зарегистрирован в Министерстве юстиции КР, регистрационное свидетельство №002564, почтовый индекс 77346.

Включен в список журналов ВАК КР, рекомендованных для публикации материалов докторских и кандидатских диссертаций в области медицины.

> Индексируется Российским индексом научного цитирования (РИНЦ) с 2012 г. www.kgma.kg

Главный редактор - Кудайбергенова Индира Орозобаевна, д.м.н., профессор Зам. главного редактора - Сопуев Андрей Асанкулович, д.м.н., профессор, e-mail: sopuev@gmail.com Ответственный секретарь - Маматов Ниязбек Нурланбекович, к.м.н., e-mail: drmamatov@mail.ru

Редакционная коллегия:

Адамбеков Д.А. - д.м.н., профессор, чл.-корр. НАН КР, зав. каф. микробиологии, вирусологии и иммунологии

Бримкулов Н.Н. — д.м.н., профессор, зав. каф. семейной медицины

Джумабеков С.А. - академик НАН КР, д.м.н., профессор кафедры травматологии, ортопедин и экстренной хирургии Кудаяров Д.К. - академик НАН КР, д.м.н., профессор, зав. каф. госпитальной педиатрии с курсом неонатологии

Мамакеев М.М. - академик НАН КР, д.м.н., профессор Мамытов М.М. - академик НАН КР, д.м.н., профессор, зав. каф. нейрохирургии до дипломного и последипломного образования

Мурзалиев А.М. - академик НАН КР, д.м.н., профессор Оморов Р.А. - д.м.н., профессор, чл.-корр. НАН КР, зав. каф. факультетской хирургии

Ранмжанов А.Р. - академик НАН КР, д.м.н., профессор

Релакционный Совет:

Алымбаев Э.Ш. - д.м.н., проф., проректор по учебной работе Арнольдас Юргутис - профессор, зав. каф. общественного здравоохранения Клайпедского Университета (Литва)

Батыралиев Т.А. - д.м.н., профессор

Даваасурэн Одонтуяа С. - д.м.н., проф., Президент Ассоциации Монгольской паллиативной медицины, Монгольский государственный университет медицинских наук

(Монголия) Джумабеков А.Т. – д.м.н., проф., зав. каф. хирургии и эндоскопии КазМУНО (Казахстан)

Джумалиева Г.А. – д.м.н., проректор по международным

связям и стратегическому развитию

Ибрагимова Г.Я. - д.фарм. наук, проф., зав. каф. управления и экономики фармации с курсом медицинского и

фармацевтического товароведения, Башкирский

государственный медицинский университет Минздрава России (Башкортостан)

Кадырова Р.М. — д.м.н., проф. каф. детских инфекционных болезней

Калиев Р.Р. - д.м.н., проф. каф. факультетской терапии Карашева Н.Т. - к.п.н., зав. каф. физики, математики, информатики и компьютерных технологий

Кононец И.Е. - д.м.н.., проф., зав. каф. фундаментальной и клинической физиологии им. С.Д. Даниярова

Куттубаев О.Т. - д.м.н., проф., зав. каф. медицинской

биологии, генетики и паразитологии

Куттубаева К.Б. - д.м.н., проф., зав. каф. терапевтической стоматологии

биологии, генетики и паразитологии

Лум Лутан - проф., Университет Женевы (Швейцария) Мингазова Э.Н. - д.м.н., профессор кафедры, Казанский государственный медицинский университет (РФ, Татарстан) Миррахимов Э.М. - д.м.н., проф., зав. каф. факультетской

Молдобаева М.С. - д.м.н., проф., зав. каф. пропедевтики внутренних болезней с курсом эндокринологии

Мусаев А.И. - д.м.н., проф., зав. каф. хирургии общей практики с курсом комбустиологии

Мусуралиев М.С. - д.м.н., проф., зав. каф. акушерства и гинекологии №1

Сатылганов И.Ж. - д.м.н., проф., зав. каф. патологической анатомии

Тилекеева У.М. - д.м.н., проф. каф. базисной и клинической фармакологии

Усунбаев А.Ч. - д.м.н., проф., зав. каф. урологии и андрологии до и после дипломного обучения

Усунова Ч.С. - д.филос.н., доц., зав. каф. философии и общественных наук

Чолпонбаев К.С. - д.фарм.н., проф. каф. управления и экономики фармации, технологии лекарственных средств Чонбашева Ч.К. - д.м.н., проф. каф. госпитальной терапии, профпатологии с курсом гематологии

Шекера О.Г. - д.м.н., проф., директор института семейной медицины Национальной медакадемии последипломного образования П.Л. Шупика (Украина)

Ырысов К.Б. - д.м.н., проф. каф. нейрохирургии

Учредитель

© Кыргызская Государственная медицинская академия

Адрес редакции журнала: г. Бишкек, ул. Ахунбаева, 92 КГМА. Телефон: +996 (312) 54-94-60, 54-46-10. E-mail: j kgma@mail.ru. Тираж 200 экз. Ответственность за содержание и достоверность материалов несут авторы. Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов.

ISSN 1694-6405

И.К. АХУНБАЕВ атындагы КММАнын ЖАРЧЫСЫ Илимий медициналык журнал

Журнал КР Юстиция министирлигинде каттоодон өткен, катоо күбөлүгү №002564, почталык индекс 77346.

Медицина тармагында докторлук жана кандидаттык диссертациялардын материалдарын жарыялоо үчүн КР Жогорку аттестациялык комиссиясы сунуштаган журналдардын тизмесине кирет. 2012-жылдан бери Россиялык илимий цитата беруу индекси менен индекстелет. www.kgma.kg

Башкы редактор - Кудайбергенова Индира Орозбаевна, м.и.д., профессор Башкы редактордун орун басары - Сопуев Андрей Асанкулович, м.и.д., профессор, e-mail: sopuev@gmail.com Окумуштуу катчы - Маматов Ниязбек Нурланбекович, м.и.к., e-mail: drmamatov@mail.ru

Редакциялык жамаат:

Адамбеков Д.А. - м.и.д., профессор, КР УИАнын муче-корреспонденти, микробиология, вирусология жана иммунология кафедрасынын башчысы Бримкулов Н.Н. - м.и.д., профессор, үй-бүлөлүк медицина кафедрасынын башчысы Джумабеков С.А. - КР УИАнын академиги, м.и.д., травматология, ортопедия жана ЭХ кафедрасынын профессор

Джумабеков С.А. - КР УИАнын академиги, м.и.д. травматология, ортопедия жана ЭХ кафедрасынын профессор Кудаяров Д.К. - КР УИАнын академиги, м.и.д., профессор, госпиталдык педиатрия неонатология курсу менен кафедрасынын башчысы

муче- Мамакеев М.М. - КР УИАнын академиги, м.и.д., профессор жана Мамытов М.М. - КР УИАнын академиги. м.и.д., профессор, нейрохирургия дипломго чейинки жана кийинки окутуу ицина кафедрасынын башчысы

Мурзалиев А.М. - КР УИАнын академиги, м.и.д., профессор Оморов Р.А. - м.и.д., профессор, КР УИАнын мучөкорреспонденти, факультеттик хирургия кафедрасынын башчысы

Раимжанов А.Р. - КР УИАнын академиги, м.и.д., профессор

Релакциялык Кенеш:

Алымбаев Э.Ш. - м.и.д., профессор, окуу иштери боюнча проректору

Арнальдае Юргутис - м.и.д., профессор, Клайпеда университетинин коомдун саламаттыгын сактоо кафедрасынын башчысы (Литва)

Батыралиев Т.А. - м.н.д., профессору

Даваасурэн О.С. - м.и.д., профессор, Монгол паллиативдик медицина ассоциациясынын президенти, Медицина илиминин Монгол улуттук медициналык университети (Монголия)

Джумабеков А.Т. – м.и.д., профессор, Каз YOM Ухирургия жана эндоскопия кафедрасынын башчысы (Казахстан)

Джумалиева Г.А. — м.и.д., стратегиялык өнүктүрүү жана эл аралык байланыштар боюнча проректору

Ибрагимова Г.Я. - фарм. и.д., профессор, фармациянын экономикасы жана башкаруу медициналык жана фармацевтикалык товар таануу курсу менен кафедрасынын башчысы Россиянын Саламаттык сактоо министрлигине караштуу Башкыр мамлекеттик медициналык универститети (Россия, Башкортостан)

Кадырова Р.М. - м.и.д., профессор, балдардын жугуштуу оорулары кафедрасынын башчысы

Калиев Р.Р. - м.и.д., факультеттик терапия кафедрасынын профессору

Карашева Н.Т. - п.и.к., информатика, физика, математика жана компьютердик технологиялар кафедрасынын башчысы

Кононец И.Е. - м.и.д., профессор, фундаменталдык жана клиникалык физиология кафедрасынын башчысы

Куттубаев О.Т. - м.и.д., профессор, медициналык биология, генетика жана паразитология кафедрасынын башчысы

Куттубаева К.Б. - м.и.д., профессор, терапевтикалык стоматология кафедрасынын башчысы

Луи Лутан - профессор, Женева университета (Швейцария) Мингазова Э.Н. - м.и.д., профессор, Казан мамлекеттик медициналык университет (Россия, Татарстан)

Миррахимов Э.М. - м.и.д., профессор, факультеттик терапия кафедрасынын башчысы

Молдобаева М.С. - м.и.д., профессор, ички ооруя пропедевтикасы эндокринология курсу менен кафедрас

пропедевтикасы эндокринология курсу менен кафедрасынын башчысы

Мусаев А.И. -м.и.д., профессор, комбустиология курсу менен жалпы практика хирургия кафедрасынын башчысы

Мусуралиев М.С. - м.и.д., профессор, №1 акушерчилик жана гинекология кафедрасынын башчысы

Сатылганов И.Ж. - м.и.д., профессор, паталогиялык анатомия кафедрасынын башчысы

Тилекеева У.М. - м.и.д., базистик жана клиникалык фармакология кафедрасынын профессору

Усупбаев А.Ч. - м.и.д., профессор, урологияны жана андрологияны дипломго чейинки жана кийинки окутуу кафедрасынын башчысы

Усупова Ч.С. - филос.и.д., доц., философия жана коомдук илимдер кафедрасынын башчысы

Чолпонбаев К.С. - фарм.и.д., дары каражаттарынын технологиясы, фармациянын экономикасы жана башкаруу кафедрасынын профессору

Чонбашева Ч.К. - м.и.д., госпиталдык терапия, кесиптик оорулар гематология курсу менен кафедрасынын профессору

Шекера О.Г. - м.и.д., профессор, П.Л. Шупик атындагы Улуттук медициналык академиясынын үй-бүлөлүк медицина институтунун директору (Украина)

Ырысов К.Б. - м.н.д., нейрохирургия кафедрасынын профессору

Негиздеечу

© Кыргыз Мамлекеттик медициналык академиясы

Журналдын редакциясынын дареги: Бишкек ш., Ахунбаев кеч., 92 КММА. Телефону: +996 (312) 54 94 60, 54-46-10. E-mail: j_kgma@mail.ru. Тираж 200 нуска. Материалдардын мазмуну жана тактыгы үчүн авторлор жооп беришет. Редакция жарнамалык материалдардын мазмуну жооптуу эмес.

ISSN 1694-6405

VESTNIK of KSMA named after I.K. AKHUNBAEV Scientific Medial Journal

The journal is registered at the Ministry of justice KR, registered certificate - №002564, post index77346.

It is included in the list of journals of the Higher attestation commission KR, recommended for publication the materials of doctors and candidate dissertations in the field of medicine.

It is indexed by Russian science Citation Index (RSCI) since 2012.

www.kgma.kg

Editor in chief-Kudaibergenova Indira Orozobaevna, dr.med.sci., professor
Deputy Editor in Chief - Sopuev Andrei Asankulovich, dr.med.sci., professor, e-mail: sopuev@gmail.com
Learned Secretary - Mamatov Niyazbek Nurlanbekovich, cand.med sci. e-mail: drmamatov@mail.ru

Editorial Board:

Adambekov D.A - dr.med.sci., prof., corresponding member NAS KR, the head of microbiology, virusology and immunology department

Brimkulov N.N. - dr.med.sci., prof., the head of family medicine department

Djumabekov S.A. - academician of NAS. KR, dr.med. sci., prof. of the department of traumatology, orthopedy and ES

Kudayarov D.K. - academician NAS KR, dr. med. sci., prof., the head of hospital pediatry with neonatology course

Mamakeev M.M. - academician NAS KR, dr. med.sci., prof. Mamytov M.M. - academician NAS KR, dr. med. sci. prof., the head of neurosurgery department

Murzaliev A. M. - academician NAS KR., dr. med. sci., prof. Omorov R.A. - dr.med.sci., prof., corresponding member NAS KR, the head of faculty surgery

Raimzhanov A.R. - academician of NAS KR, dr.med.sci., professor

Editorial Council:

Alymbaev E.Sh. - dr.med. sci., prof., Vice Rector for Academic Affairs

Arnoldas Jurgutis - dr.med.sci., prof., the head of public health department of Klaipeda University (Lithuania)

Batyraliev T.A. - dr.med. sci., professor

Cholponbaev C.S. - dr.med. sci., prof. of Management and Economics of Pharmacy, medications technology department

Chonbasheva Ch.K. - dr.med.sci., prof. of hospital therapy, occupational pathology department with hematology course

Davaasuren O.S. - dr.med.sci., prof., the Department of General Practice of the Mongolian State University, President of the Mongolian Association for Palliative Medicine (Mongolia)

Djumabekov A.T. - dr.med.sci., prof, the head of dep. of surgery and endoscopy of KMUNT (Kazakstan)

Djumalieva G.A. - dr.med.sci., vice -rector in international relations and strategical development

Ibragimova G.Ya. - d.pharm. sciences, prof., the head of dep. of management and economics of pharmacy with a course medical and pharmaceutical commodity science, Bashkir State Medical University of MH of Russia (Bashkortostan)

Kadyrova R.M. - dr.med.sci., prof., the head of children infectious diseases dep.

Kaliev R.R. - dr.med.sci., prof. of faculty therapy department Karasheva N.T. - cand.ped.sci., the head of the department of physics, mathematics, informatics and computer technologies Kononets I.E. - dr.med.sci., prof., the head of fundamental and clinical physiology department

Kuttubaev O.T. - dr.med.sci., prof., the head of department of medical biology, genetics and parasitology

Kuttubaeva K.B. - dr.med.sci., prof., the head of therapeutic stomatology department

Louis Loutan - prof., University of Geneva (Swiss)

Mingazova E.N. - dr.med.sci., prof., Kazan State Medical University (Russia, Tatarstan)

Mirrahimov E.M. - dr.med.sci., prof., the head of faculty therapy department

Moldobaeva M.S. - dr.med.sci, the head of internal diseases propedeutics department with endocrinology course

Musaev A.I. - dr.med.sci., prof., the head of department of surgery of general practice with a course of combustiology

Musuraliev M.S. - dr.med.sci., prof., the head of obstetrics and gynecology №1

Satylganov I.Z. - dr.med.sci., prof., the head of pathological anatomy

Shekera O.G. - dr.med.sci., prof., the head of family Medicine National medical academy of post diploma education Institute named after P.L. Shupik (Ukraine)

Tilekeeva U.M. - dr.med.sci., prof. of fundamental and clinical pharmacology department

Usupbaev A.Ch. - dr.med.sci., prof., the head of the department of urology and andrology of pre and post diploma training

Usupova Ch.S. - dr.philos.sci., as. prof., the head of the department of Philosophy and Social Sciences

Yrysov K.B. - dr.med.sci., prof. of neurosurgery department

Founder © Kyrgyz State Medical Academy

Editorial postal address:
Bishkek, Akhunbaev str.92 KSMA.
Phone: +996 (312) 54 94 60, 54-46-10.
E-mail: j_kgma@mail.ru. Circulation 200 copies.

The authors are responsible for the content and authenticity of materials.

The Editorial board is not responsible for the content of advertising materials.

история медицины	10
Раимжанов А.Р. К истории высокогорных медицинских исследований на перевале Туя-Ашу (Тянь-Шань, 3200 м)	10
ВНУТРЕННЯЯ МЕДИЦИНА	20
Усубалиев М.Б., Койбагарова А.А., Шакирова А.Т., Кожомбердиева А.А., Осмоналиев М.К. Современная концепция мастоцитоза	20
вопросы хирургии	30
Емец Г.И., Телегузова А.В., Маньковский Г.Б., Максименко А.В., Марушко Е.Ю., Довгалюк А.А., Сокол А.А., Емец И.Н. Первые результаты применения устройства XPand для транскатетерной имплантации аортального клапана в Украине	30
Набиев Е.Н., Халходжаев М.К., Спичак Л.В. Лечение повреждений акромиально-ключичного сочленения на современном этапе	42
Набиев Е.Н., Халходжаев М.К., Спичак Л.В. Классификация и механизм повреждений акромиально-ключичного сустава	54
Сопуев А.А., Умурзаков О.А., Ормонов М.К., Кудаяров Э.Э., Овчаренко К.Е., Маматов Н.Н. Особенности спаечного процесса у пациентов с грыжами передней брюшной стенки	67
Сопуев А.А., Кудаяров Э.Э., Ормонов М.К., Кадыров А.К., Бауров А.Б., Джайнаков А.Ж. Экспериментальная оценка влияния ванкомицина, левофлоксацина и метронидазола на процесс формирования спаечного процесса в брюшной полости	78
Сопуев А.А., Султакеев М.З., Ташиев М.М., Умурзаков О.А., Касымбеков Т.М. Современные возможности миниинвазивной торакоскопической хирургии при остаточном гемотораксе	88
вопросы стоматологии	101
Сулайманов И.Б., Субанова А.А. Современное медикаментозное сопровождение комплексного лечения рецессивной убыли тканей пародонта	101
вопросы экспертной деятельности	115
Мукашев М.Ш., Искандеров Д.А., Даутова А., Абдуллаева Б.А., Мусабаев Ж.Э. Возможности использования «клиновидного дефекта» зубов для установления возраста человека	115

Мукашев М.Ш., Токтосун у. Б., Д.А. Искандеров, Б.А. Абдуллаева, Даутова А. «Патологическая стираемость» зубов как морфологический маркер возрастной принадлежности человека	121
РАЗНОЕ	127
Богомолец К.Ю., Абирова Р. Э., Алымбаев Э.Ш., Кожошов Т.Т. Испытание костного материала на прочность. Сравнительная характеристика биомеханических показателей	127
лекции	138
Раимжанов А.Р., Раимжанов А.А. Синдром внутрисосудистого свертывания крови при COVID-19 и его лечение	138
В ПАМЯТИ	150
Памяти доктора медицинских наук, профессора Раушанбека Добулбековича Алымкулова	150

МЕДИЦИНА ТАРЫХЫ	10
Раимжанов А.Р. Төө-Ашуудагы (Тянь-Шань, 3200 м) бийик тоонун шартында жүргүзүлгөн медициналык изилдөөлөрдүн тарыхынан	10
ички медицина	20
Усубалиев М.Б., Койбагарова А.А., Шакирова А.Т., Кожомбердиева А.А., Осмоналиев М.К. Мастоцитоз боюнча учурдагы түшүнүк	20
ХИРУРГИЯ МАСЕЛЕЛЕРИ	30
Емец Г.И., Телегузова А.В., Маньковский Г.Б., Максименко А.В., Марушко Е.Ю., Довгалюк А.А., Сокол А.А., Емец И.Н. Украинада толто клапанынын транскатетердик имплантациясы үчүн XPand курулушунун кодонуудагы биринчи натыйжалары	30
Набиев Е.Н., Халходжаев М.К., Спичак Л.В. Акырек-акромиалдык муунунун жаракаттарынын заманбап учурдагы дарылоо	42
Набиев Е.Н., Халходжаев М.К., Спичак Л.В. Акырек-акромиалдык муунунун жаракаттарынын классификация жана механизми	54
Сопуев А.А., Умурзаков О.А., Ормонов М.К., Кудаяров Э.Э., Овчаренко К.Е., Маматов Н.Н. Чурку менен ооруган бейтаптарда адгезия процессинин өзгөчөлүктөрү	67
Сопуев А.А., Кудаяров Э.Э., Ормонов М.К., Кадыров А.К., Бауров А.Б., Джайнаков А.Ж. Курсак көңдөйундө жабышма процессинин калыптануусуна ванкомициндин, левофлоксациндин жана метронидазолдун таасир этүүсүн баалоо	78
Сопуев А.А., Султакеев М.З., Ташиев М.М., Умурзаков О.А., Касымбеков Т.М. Калдык гемоторакс үчүн миниинвазивдик торакоскопиялык хирургиянын заманбап мүмкүнчүлүктөрү	88
СТОМАТОЛОГИЯ МАСЕЛЕЛЕРИ	101
Сулайманов И.Б., Субанова А.А. Пародонт ткандарынын рецессивдүү жоготулушун комплекстүү заманбап медициналык колдоо менен дарылоо	101
ЭКСПЕРТТИК ИШМЕРДИГИ МАСЕЛЕЛЕРИ	115
Мукашев М.Ш., Искандеров Д.А., Даутова А., Абдуллаева Б.А., Мусабаев Ж.Э. Тиштердин «шыноого окшош кемтигин» адамдын жаш-курагын тактоодо колдонуу мүмкүнчүлүгү	115

Мукашев М.Ш., Токтосун у. Б., Д.А. Искандеров, Б.А. Абдуллаева, Даутова А. Адамдын жаш-курагынын морфологиялык белгиси катары тиштин «патологиялык жешилиши»	121
ЖАЛПЫ ИЛИМИЙ МАКАЛАЛАРЫ	127
Богомолец К.Ю., Абирова Р. Э., Алымбаев Э.Ш., Кожошов Т.Т. Сөөк материалынын бекемдигин текшерүү. Биомеханикалык көрсөткүчтөрдүн салыштырмалуу мүнөздөмөсү	127
лекция	138
Раимжанов А.Р., Раимжанов А.А. COVID-19да кан тамырлардагы кандын уюу синдрому жана аны дарылоо	138
ЭСИБИЗДЕ	150
Медициналык илимдердин доктору, профессор Раушанбек Добулбекович Алымкуловдун элесине	150

HISTORY OF MEDICINE	10
Raimzhanov A.R. To the history of highland medical research at Tuya Ashu Pass (Tian Shan, 3200 m)	10
INTERNAL MEDICINE	20
Usubaliev M.B., Koibagarova A.A., Shakirova A.T., Kozhomberdieva A.A., Osmonaliev M.K. Current concept of mastocytosis	20
QUESTIONS OF SURGERY	30
Yemets G.I., Telehuzova O.V., Mankovsky G.B., Maksymenko A.V., Marushko E.Y., Dovgalyuk A.A., Sokol A.A., Yemets I.M. First results of using the XPand device for transcatheter aortic valve implantation in Ukraine	30
Nabiyev E., Halhodzhaev M.K., Spichak L. Treatment of acromial-clavicular joint damage at the present stage	42
Nabiyev E., Halhodzhaev M.K., Spichak L. Classification and mechanism of acromial-clavicular joint damage	54
Sopuev A.A., Umurzakov O.A., Ormonov M.K., Kudaiarov E.E., Ovcharenko K.E., Mamatov N.N. Adhesion formation features in patients with anterior abdominal wall hernias	67
Sopuev A.A., Kudaiarov E.E., Ormonov M.K., Kadyrov A.K., Baurov A.B., Djainakov A.J. Experimental estimation of the influence of vancomycin, levofloxacin and metronidazole on the formation of the adhesion process in the abdominal cavity	78
Sopuev A.A., Sultakeev M.Z., Tashiev M.M., Umurzakov O.A., Kasymbekov T.M. Modern possibilities of minimally invasive thoracoscopic surgery for residual hemothorax	88
QUESTIONS OF DENTISTRY	101
Sulaimanov I.B., Subanova A.A. Modern medical support for complex treatment of recessive periodontal tissue loss	101
QUESTIONS OF FORENSIC ACTIVITIES	115
Mukashev M.Sh., Iskanderov D.A., Dautova A., Abdullaeva B.A., Musabaev Zh.E. Possibilities of using a "wedge-shaped defect" of teeth to verify a person's age	115
Mukashev M.Sh., Toktosun u. B., Iskanderov D.A., Abdullaeva B.A., Dautova A. "Pathological erasability" of teeth as morphological marker of human age affiliation	121
OTHER ISSUES	127

Sogomolets K.Yu., Abirova R.E., Alymbaev E.Sh., Kozhoshov T.T. sone material test for strength. Comparative characteristics of biomechanical indicators	127
LECTURES	138
Raimzhanov A.R., Raimzhanov A.A. Intravascular blood coagulation syndrome in COVID-19 and its treatment	138
N MEMORY	150
In memory of the doctor of medical sciences, professor Raushanbek Dobulbekovich Alymkulov	150

К ИСТОРИИ ВЫСОКОГОРНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ НА ПЕРЕВАЛЕ ТУЯ-АШУ (ТЯНЬ-ШАНЬ, 3200 м)

А.Р. Раимжанов

Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К. Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызская Республика

В статье изложена историческая справка о медицинских научных исследованиях, проведенных ведущими учеными-медиками СССР и Киргизской ССР на перевале Туя-Ашу (Тянь-Шань, 3200м). Для исследований, начатых в приспособленных зданиях сотрудниками Киргизского государственного медицинского института в 1960-е года, в последующем были построены высокогорные исследовательские подразделения Национального центра кардиологии и терапии (1989) и Кыргызского научного центра гематологии (2004). Освещены исследования лечебного эффекта горного климата при болезнях крови и бронхиальной астме. В условиях научной базы Туя-Ашу, выполнен целый ряд докторских и кандидатских диссертаций ученых Кыргызстана по высокогорной физиологии и медицине.

Ключевые слова: высокогорный стационар, перевал Туя-Ашу, высокогорная гипоксия, высокогорная климатотерапия.

ТӨӨ-АШУУДАГЫ (ТЯНЬ-ШАНЬ, 3200 м) БИЙИК ТООНУН ШАРТЫНДА ЖҮРГҮЗҮЛГӨН МЕДИЦИНАЛЫК ИЗИЛДӨӨЛӨРДҮН ТАРЫХЫНАН

А.Р. Раимжанов

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы Бишкек ш., Кыргыз Респубикасы

Макалада Төө-Ашуу ашуусунда (Тянь-Шань, 3200 м) СССРдин жана Кыргыз ССРинин алдыцкы окумуштуу-медиктери тарабынан жүргүзүлгөн медициналык илимий изилдөөлөр тууралуу тарыхый маалымдама берилген. 1960-жылдары ылайыкташтырылган имаратта Кыргыз мамлекеттик медициналык институтунун кызматкерлери тарабынан изилдөөлөр башталган, кийин Улуттук кардиология жана терапия борборунун (1989) жана Кыргыз гематология илимий борборунун (2004) бийик тоонун шартында изилдөө бөлүмдөрү курулган. Кан ооруларына жана бронхиалдык астмасына тийгизген тоо климатынын дарылык касиеттери изилдөөгө алынган. Төө-Ашуу илимий базасынын шартында бийик тоолуу физиология жана медицина боюнча Кыргызстан окумуштуулары тарабынан бир катар докторлук жана кандидаттык иштер аткарылды.

Негизги сөздөр: Төө-Ашуу, бийик тоолуу стационар, бийик тоолуу гипоксия, бийик тоолуу климатотерапия.

TO THE HISTORY OF HIGHLAND MEDICAL RESEARCH AT TUYA ASHU PASS (TIAN SHAN, 3200 m)

A.R. Raimzhanov

Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev Bishkek, Kyrgyz Republic

The article presents a historical certificate of medical scientific research conducted by leading medical scientists of the USSR and the Kyrgyz SSR at the Tuya-Ashu pass (Tian-Shan, 3200 m). For research begun in adapted buildings by employees of the Kyrgyz State Medical Institute in the 1960s, highland research units of the National Center for Cardiology and Therapy (1989) and the Kyrgyz Scientific Center of Hematology (2004) were subsequently built. Studies of the therapeutic effect of the mountain climate in blood diseases and bronchial asthma are covered. In the conditions of the Tuya-Ashu scientific base, a number of doctoral and master's theses of scientists of Kyrgyzstan of high mountain physiology and medicine were completed.

Key words: High mountain hospital, Tuya-Ashu pass, high mountain hypoxia, high mountain climatotherapy.

Первые научные исследования перевале Туя-Ашу (3200 м) связаны с именами академиков П.А. Парина и M.M. Миррахимова, a также Турусбекова профессоров Б.Т., С.Б., Даниярова Алымкулова Д.А., Тилиса А.Ю., член-корр. АН Киргизской ССР Исабаевой В.А. и др., которые еще в 1962-1965 гг. на Южном портале Туя-Ашу проводили высокогорные научные исследования. Так, под руководством M.M. Миррахимова, его первый аспирант Джайлобаев А.Д. проводил исследования артериального давления, скорости кровотока чесночносахариновым методом Вольского М.Е., функции внешнего дыхания y адаптирующихся сотрудников высокогорной научной экспедиции, содержания СО2 и О2 в строящемся тоннеле Туя-Ашу, результаты которых вошли в его кандидатскую диссертацию

[1] и, частично, в монографию М.М. Миррахимова «Болезни сердца и горы» (1970) [2].

Под руководством профессора С.Б. Зарифьян Α.Г. Даниярова аспирант проводил экспериментальные исследования у животных по изучению работы сердечно-сосудистой системы в условиях высокогорья, результаты которых обобщены в диссертации [3] и в совместной монографии виде "Высокогорье и вегетативная нервная система" [4].

Под руководством профессора А.Ю. аспирант Алмерекова Тилиса A.A. выполнила кандидатскую диссертационную работу [5] на тему «Регенерация крови И эритропоэтической активности сыворотки крови при острой постгеморрагической анемии в условиях высокогорья» (1965). Компенсаторные

механизмы в онтогенезе при кровопотере изучил Алымкулов Д.А. [6]

научные работы Выполнялись исследованию свертывающей И противосвертывающей систем У здоровых людей в процессе адаптации к высокогорью [7] под руководством член-Исабаевой корр. B.A. (научные сотрудники Пономарева Т.А., Рачков А.Г., Рачкова Л.Г. и др.). Рачков А.Г. защитил докторскую диссертацию на тему: «Влияние высокогорного климата на мегакариоцитарный аппарат костного мозга в эксперименте» (1989).

Следует особо подчеркнуть огромную ПО науке роль проректора профессора M.M. Миррахимова ректора КГМИ Исабаевой В.А., которые еще в 1965 году добились выделения 6 бараков для сотрудников КГМИ северном портале пер. Туя-Ашу (3200 м.), где ранее жили метростроевцы г. Москвы, строившие тоннель на перевале Туя-Ашу. При этом 1 барак был выделен высокогорный стационар больных с тяжелыми формами анемий и бронхиальной астмой, a также ДЛЯ работы сотрудников кафедры факультетской терапии КГМИ; 2 барака содержания экспериментальных животных (собак, кроликов, крыс, мышей и т.д.); 2 барака для проживания сотрудников ЦНИЛ И экспериментаторов КГМИ; 1 еще добротный барак для сотрудников Института физиологии АН Киргизской CCP.

Работу мы начали в 1967 г. с аспирантами Кудайбердиевым З.М. [8] и Нарбековым О.М. [9], а с 1970 по 1977 гг. научную экспедицию по больным

[10],возглавлял Я a группу - Исмаилов Э.И. экспериментаторов Экспериментальные исследования проводили физиологи, ученые патофизиологи, биохимики, химики, физики, фармакологи, анатомы, гистологи и другие.

1970-1972 В ΓΓ. согласно Национальной программы по изучению адаптации человека В рамках Международной Биологической Программы (МБП), велась договорная научно-исследовательская работа учеными КГМИ под руководством профессора M.M. Миррахимова Института учеными космических исследований Γ. Москвы под руководством профессора Агаджаняна H.A. участии при первого врача космонавта Егорова Б.Б., с.н.с. Давыдова Г.А. и др. [11-12].

Согласно данной программе на 30 первых КГМИ студентах курсов проводились всесторонние научные исследования: сердечно-сосудистой, кроветворной, дыхательной, эндокринной, мочевыделительной, пищеварительной, нервной И других систем. Изучались также память, психическое состояние, органы зрения, слуха и т.д. Результаты исследования были изложены в 3 больших томах отчета.

Я принимал активное участие исследованиях параметров периферической крови, костного мозга и функции коры надпочечников у всех 30 обследованных процессе до И В высокогорной адаптации. Обследуемые были распределены на 3 группы: І группа - 10 человек находились в полном

физическом покое, II группа - 10 человек также находились в постельном режиме, но в течении суток 5-6 раз по 20 минут выполняли нагрузку на шведском велоэргометре с дачей дозированной физической нагрузки; III группа - 10 человек вели свободный образ жизни. Питание всем обследуемым было высокалорийным по 3 рубля 50 копеек (в больницах стоимость суточного питания равнялась 70-80 копеек).

До начала опыта в г. Фрунзе (760 м), мною всех испытуемых было на проведено исследование «резервного времени» на гипоксической барокамере в войсковой части «Фрунзе-раз» Фрунзе. При ЭТОМ каждым обследуемым был составлен договор о TOM. что за все проведенные исследования Институт МБП г. Москвы будет оплачивать, причем, если испытуемый выдержит условную «высоту 7500 метров» без кислорода 1 минуту, будет оплата 1 рубль, если 60 минут, соответственно 60 рублей. Я В барокамере с кислородной маской по середине двух испытуемых без маски и проверял резервное время секундомером. С двух сторон имелись одной кислородной маске. постепенном подъеме "на высоту 7500 30 метров" ИЗ человек только выдержал 2 минуты. Как правило, у испытуемых начиналась мозговая рвота, определяя резервное время на секундомере, тут же Я давал ему кислородную маску и все проходило. У начинались клонические, третьего тонические судороги и им сразу Кроме давал кислород. того, они выполняли физическую нагрузку

велоэргометре с дачей дозированной нагрузки и на бегущей дорожке.

После проведенных всех вышеизложенных исследований В Γ. Фрунзе (760 м), все испытуемые были доставлены на перевал Туя-Ашу микроавтобусах. При этом y испытуемых I группы через 10 дней стал падать аппетит, они стали худеть и в конце испытания не смогли даже встать с постели. У лиц II группы были также отрицательные явления, но в связи с выполнением физической нагрузки на велоэргометре, они хоть с трудом, но смогли подняться с постели. Ш себя свободная группа чувствовала прекрасно. Всем испытуемым были проведены стернальные пункции до гор и на 40-й день пребывания на Туя-

После спуска испытуемых в г. Фрунзе, повторно проведены все ИΜ исследования, в том числе, резервного времени. И, как ни странно, даже испытуемые группы выдерживали "высоту 7500 метров" без масок до 30-40 минут, а II и III групп по 60 минут и более. Наши исследования показали, что кратковременное (40-дневное) пребывание здорового человека на пер. Туя-Ашу значительно поднимает его иммуно-биологическую реактивность, активизируется его физическая умственная работоспособность, резистентность организма ко многим неблагоприятным факторам внешней среды (к гипоксии, холоду, жаркому климату и др.) и в течение года вообще не болеет гриппом и другой вирусной инфекцией, что заставляет его приехать повторно на следующий год.

Кроме того, в результате проведенных нами исследований вместе московскими учеными, был сделан абсолютно новый, очень серьезный и нужный вывод, касающийся поведения космонавтов в космическом корабле. Так, космонавт в процессе нахождения в космическом корабле, не должен быть постоянно в неподвижном состоянии, а составленному графику ПО заранее физической должен заниматься нагрузкой на велоэргометре. Вот этой рекомендацией впервые стал пользоваться очередной космонавт - наш земляк Николай Андреанов [13].

Высокогорное климатолечение (ВГКЛ), инициатором которого был M.M. Миррахимов [14],академик получали больные co всех концов бывшего СССР, как пелось в песне: «От Москвы до самых до окраин, с южных морей». северных К гор до нам приезжали больные из таких крупных городов Советского Союза, как Москва, Ленинград, Архангельск, Куйбышев, Владивосток, Комсомольск на Амуре, Коми ACCP, Ямало-Ненецкий

автономный округ, Якутия, Северный Мурманская область, Крым, Орехово-Зуево, Владимир, Молдавия, Украина, Туркмения, Узбекистан, Казахстан, Таджикистан и т.д., т.е., почти из 70-80 крупных городов и областей Советского Союза. К нам направляли больных Центральный НИИ гематологии и переливания крови г. Москвы, Ленинградский, Украинский, Белорусский, Молдавский, Узбекский НИИ гематологии и переливания крови (рис.1).

Мы их принимали как своих родных на бесплатных условиях, выдавались больничные листы. У нас были очень неуютные барачные условия, в одной палате размещались от 5 до 9 больных, однако они абсолютно не жаловались на условия, поскольку им нужен горный воздух, их тянуло сюда, потому что, они здесь укрепляли свое здоровье. Они сами рекламировали горное лечение на местах, больницах, поликлиниках, поэтому мы не успевали отвечать на письма многочисленных больных.



Рис. 1. Научные и практические связи высокогорного стационара в советский период (пер. Туя-Ашу, 3200 м.)

(1967-1977)В первые годы из медицинского персонала кроме меня, работали еще 2 врача и 4-5 клинических ординаторов. Мы поочередно все работали круглые сутки, так как у больных апластической анемией, тромбоцитопенической пурпурой, нередко бывали носовые, десневые, маточные кровотечения, им нужно было переливать эритромассу и плазму. А у больных бронхиальной астмой зачастую бывали приступы удушья, как правило, в ночное время, приходилось капельно внутривенно вводить стероидные гормоны И давать кислородные ингаляции.

Начиная с 1967 г. под руководством академика М.М.Миррахимова мы начали углубленные исследования лечебного действия климата Туя-Ашу на пациентов анемиями. После проведенных фоновых исследований условиях предгорья, все больные с заболеваниями крови перевозились на машинах на пер. Туя-Ашу (3200 м). По пути следования по горным серпантинам (на высотах 2200 2800 И метров), дважды проводились малые привалы по 10-15 минут каждый, во время которых врач проверял общее состояние исследуемых, считая пульс и измеряя артериальное давление.

Сразу по приезде в высокогорный стационар, исследуемым предписывается постельный режим. В течение первых 3-5 дней для одних исследуемых, а для других до 5-10 дней, рекомендуется ограниченный двигательный режим, разрешая при этом ходить только по физиологическим потребностям. Все это направлено для облегчения течения (высотной) горной болезни. Горная болезнь бывает как у здоровых людей, так и особенно у больных с анемией. Она головной болью, проявляется сонливостью наоборот, или бессонницей, эйфорическим или подавленным состоянием, слуховыми зрительными галлюцинациями, или одышкой сердцебиением при небольшой физической нагрузке, болями в области сердца и т.д. Как правило, все эти проявления горной болезни исчезают в первые 2-3 дня, а у некоторых могут 5-6-10 продолжаться до дней. OT стационара вверх берет начало старая дорога, по которой для пациентов под контролем мед. персонала, проводятся терренкуры до высот 3300, 3400, 3500, 3600 метров над уровнем моря, где ледяных озера. Схема находятся 2 лечения представлена на рис. 2. При этом мы перед собой поставили задачу: "Превратить высокогорную гипоксию из врага в друга".

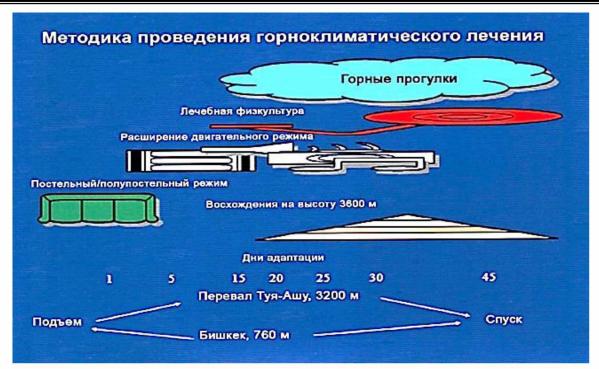


Рис. 2. Методика проведения высокогорной климатотерапии.

Результаты многолетних научных исследований (более 20 лет), мною обобщены докторской В виде «Клиническая диссертации на тему больных картина и гемопоэз у цитопеническими синдромами И железодефицитной анемией в условиях которую я защитил в высокогорья», Центральном НИИ гематологии переливания крови (г. Москва, 1988). Моя монография "Апластическая анемия и горный климат", 2002 г. удостоена премии академика Ахунбаева И.К..

Кроме того, под моим руководством защищены кандидатская и докторская C.M., диссертации Маматова кандидатские диссертации Ким С.И., Турсунбаева М.С., Макешевой А.Б., Цоповой И.А., Айсариевой Б.К., M.O. Эралиевой др., которые, используя более современные методы исследования, изучили новые механизмы влияния высокогорной гипоксии аспекты кроветворения у различные

больных с апластической анемией и первичной иммунной тромбоцитопенией. Разработаны механизмы влияния высокогорья на кроветворения, показания и противопоказания к высокогорной климатотерапии больных с депрессиями кроветворения.

В целом, по вопросам высокогорной климатотерапии гематологических состояний опубликованы более 25 монографий, 37 методических рекомендаций, свыше 310 научных статей, тезисов в журналах ближнего и дальнего зарубежья.

Исследования лечебного эффекта высокогорья при бронхиальной астме были начаты под руководством M.M. академика Миррахимова Хамзамуллиным Р.О., Мураталиевым Саманчиной Б.Т. Ими были T.M., показаны благоприятные эффекты пребывания в горах на функциональные показатели респираторной и сердечнососудистой систем, аллергологические тесты, показатели Т- и И-систем иммунитета.

Количество больных особенно демонстрации 30 возросло после минутного документального фильма «Лечение высотой» ПО указанию Минздрава СССР в 1972 году, который был показан отдельно для северных, южных, восточных и западных регионов Советского Союза. Данный фильм мною был продемонстрирован на ВДНХ СССР г. Москвы и получена серебряная медаль СССР в июле 1988 года.

Учитывая неудовлетворительные бараков условия для проживания особенно тяжелых больных, профессор М.М. Миррахимов в 1970 году обратился с просьбой в Правительство республики построить кирпичное здание на пер. Туя-Ашу со всеми условиями. Каждый день я начинал свою работу с ознакомления со строительными работами. Как только работа, так Я прекращалась докладывал М.М. Миррахимову и работа сразу восстанавливалась. Строительство высокогорной научной базы под моим руководством продолжалось в течении 7 лет до 1977 года. 31 августа 1977 года я попал в тяжелейшую автодорожную аварию и вместо меня начальником был экспедиции назначен K.M.H. Хамзамулин Р.О. Начиная с 1982 года, дальнейшее строительство этого корпуса возглавлял к.м.н. Бримкулов Н.Н.

Летом 1989 новый года корпус НЦКТ высокогорного стационара перевале Туя-Ашу был открыт. В благоустроенном корпусе продолжились лечебного активные исследования эффекта при бронхиальной астме [15-

16], обобщены которые были докторской диссертации Бримкулова "Высокогорная климатотерапия бронхиальной астмы: механизмы действия и некоторые пути повышения эффективности" (1990). В дальнейшем системы мононуклеарных фагоцитов в процессе горного лечения пациентов астмой изучила Мирбакиева (1992).Д.М. Давлеталиева Н.Э. сурфактантную исследовала систему легких у больных бронхиальной астмой в горах (1993). Бакирова А.Н. защитила кандидатскую диссертацию на "Кортикозависимая форма бронхиальной ee лечение высокогорной И адаптацией" (1996).Наряду углублением данных по астме, было благоприятное показано действие Туя-Ашу больных климата на хроническим бронхитом, ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС [17].

В 1990-е годы В высокогорный приезжали стационар всемирно известные исследователи высокогорья профессор Jean-Paul Richalet (Франция), Shigeru Matsuyama (Япония) и многие другие. В новом корпусе с польскими учеными под руководством известного пульмонолога, профессора Jan Zielinski были впервые начаты исследования методами полисомнографии нарушения дыхания в процессе сна [18]. Из-за расширения совместных международных научных исследований на пер. Туя-Ашу, НЦКТ больным В корпусе заболеваниями крови, сожалению, K прекратили выделять места.

Учитывая вышеизложенное, я, как директор Кыргызского научного центра гематологии (КНЦГ) МЗ КР, обратился к

руководству республики С просьбой построить высокогорный стационар на пер. Туя-Ашу для лечения больных с тяжелыми заболеваниями крови. Мое подписью поручением письмо c И Кыргызской Республики президента было Акаева A.A. направлено Министерство чрезвычайным по ситуациям. С июня 2001 г. по август 2004 МЧС KР года завершило строительство корпуса высокогорного гематологического стационара.

Итак, был построен высокогорный стационар КНЦГ, который расположен на северном портале пер. Туя-Ашу (3200 м) на 130 км стратегической дороги Бишкек-Ош. Он рассчитан на 30 коек и представляет собой 1 этажное кирпичное здание. Изнутри здание стационара оформлено по евростандарту. Вокруг здания расположены асфальтированные дорожки и зеленые газоны, по вечерам наружное освещение эффектно выделяет лечебный корпус на фоне крутых гор.

Литература

- 1. Джайлобаев А.Д. Некоторые показатели функции внешнего дыхания, газообмена и гемодинамики у здоровых и больных (клапанными пороками сердца) жителей высокогорья Тянь-Шаня: Автореф. дисс. канд. мед. наук. Фрунзе. 1967, 28 с.
- 2. Миррахимов М.М. Болезни сердца и горы. Фрунзе. 1971. 310 с.
- 3. Зарифьян А.Г. Функциональное состояние вегетативных центров и участие симпатоадреналовой системы в формировании приспособительных реакций у животных в процессе адаптации к условиям высокогорья. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Фрунзе, 1974, 20 с.

В 2018 году для оптимизации лечебной И научной работы, для расширения подготовки кадров высокогорной медицине, данный корпус был передан на баланс КГМА. Решением Ученого Совета КГМА И.К. им. Ахунбаева высокогорному стационару придан новый статус: "Высокогорная научная, лечебная и учебная база КГМА им. академика Раимжанова А.Р."

За прошедший период высокогорное лечение в нем получили сотни больных с заболеваниями крови болезнями органов дыхания. В настоящее время c проведением наряду научных исследований, на этой базе планируются подготовки ПО высокогорной медицине для ординаторов КГМА имени И.К.Ахунбаева. История высокогорных медицинских исследований на перевале Туя-Ашу продолжается!

- 4. Данияров С.Б., Зарифьян А.Г. Высокогорье и вегетативная нервная система. Ташкент: Медицина, 1977, 174 с.
- 5. Алмерекова А.А. Регенерация крови и эритропоэтическая активность сыворотки крови у животных при острой кровопотери в условиях высокогорья. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Фрунзе, 1965, 25 с.
- 6. Алымкулов Д.А. Характер коменсаторно приспособительных механизмов в онтогенезе при кровопотерях в условиях низкогорья и высокогорья Киргизии. Автореф. дисс. канд. наук, 1971 г., 24 с.

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

- 7. Агаджанян Н.А., Исабаева В.А., Елфимов А.Н. Хеморецепторы, гемокоагуляция и высокогорье. Фрунзе, Илим, 1973, 195 с.
- 8. Кудайбердиев З.М. Некоторые особенности сократительной функции миокарда у здоровых и больных митральными пороками сердца, проживающих на высотах Тянь-Шаня и Памира. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Фрунзе, 1970, 24 с.
- 9. Нарбеков О.Н. Показатели гемодинамики у здоровых и больных клапанными пороками сердца людей, проживающих в условиях высокогорья Тянь-Шаня и Памира. Автореф. дисс. канд. мед. наук, 1970.
- 10. Раимжанов А.Р. Изменение некоторых гематологических показателей активности эритропоэтической сыворотки под влиянием условий высокогорья uпереливание эритропоэтически активной крови. Автоеф.дисс. канд. мед. наук. Фрунзе, 1970, 21 c.
- 11. Миррахимов ММ Физиологические исследования человека на высотах Тянь-Шаня и Памира (Обзор) В кн: Адаптация человека. Л.: Наука, 1972, т.1, с. 94-111.
- 12. Миррахимов ММ, А.Р. Раимжанов. В кн.: "Адаптация человека", Л., 1972, с.119.

- 13. Парин В.В., В.П.Космолинский, Б.А. Душков. Космическая биология и медицина. Изд. 2-е М., 1975.
- 14. Миррахимов ММ. Лечение внутренних болезней горными климатом. / Л. Медииина. 1977, 207 с.
- Бримкулов Н.Н. Количественная оценка состояния больных бронхиальной астмой. Здравоохранение Киргизии. 1986. №4, с.47-51.
- 16. Китаев МИ., Мирбакиева Д.М., Бримкулов Н.Н. Функциональная активность мононуклеарных фагоцитов и альвеолярных макрофагов у больных бронхиальной астмой, под влиянием высокогорной климатотератии. Пульмонология. 1995, №4, с.71-75.
- H.H.Абдулина 17. Бримкулов A., Давлеталиева Н.Э., Бакирова A.H.Карамуратов А., Миррахимов ММ Реабилитация в условиях высокогорья участников ликвидации аварии Чернобыльской AЭС. больных хроническим бронхитом. Тер. Архив. -1996. - N3. - c.34-37.
- 18. Mirrakhlmov M, N. Brimkulov, J. Cieslicki, M. Tobiasz, Z. Kudaiberdiev, I. Moldotashev, G. Shmidt, J. Zielinski. Effects of acetazolamide on overnight oxygenation and acute mountain sickness in patients with asthma. Eur. Resp. J, 1993, 6, 536-540.

УДК 616.514.4

СОВРЕМЕННАЯ КОНЦЕПЦИЯ МАСТОЦИТОЗА

М.Б. Усубалиев, А.А. Койбагарова, А.Т. Шакирова, А.А. Кожомбердиева, М.К. Осмоналиев

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, Кафедра семейной медицины до дипломного образования и кафедра дерматовенерологии, г. Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. В статье представлены современные данные по кожным и системным формам мастоцитоза. Мастоцитоз является редким заболеванием. Наиболее частыми вариантами являются кожный и индолентный системный мастоцитоз, реже всего тучный лейкоз. Клиническая картина мастоцитоза разнородна – от поражений кожи, которые могут спонтанно переходить до агрессивных форм заболевания, ассоциированных с органной недостаточностью и короткой продолжительностью жизни. По классификации ВОЗ (2016 г.) выделено 7 подтипов мастоцитоза. Диагностируется на основании клинических проявлений и выявления инфильтратов опухолевых тучных клеток c использованием морфологического, иммуногистохимического, иммунофенотипического, генетического и молекулярного методов. Лечение мастоцитоза, требует глубокого понимания их молекулярного и клеточного патогенеза и точной диагностической оценки.

Ключевые слова: мастоцитоз, симптом Дарье-Унны, Цетиризин, Мидостаурин.

МАСТОЦИТОЗ БОЮНЧА УЧУРДАГЫ ТҮШҮНҮК

М.Б. Усубалиев, А.А. Койбагарова, А.Т. Шакирова, А.А. Кожомбердиева, М.К. Осмоналиев

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы, Дипломго чейинки үй-бүлөөлүк медицинаны окутуу кафедрасы жана дерматовенерология кафедрасы, Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Макалада мастоцитоздун тери жана системдик формалары жөнүндө заманбап маалыматтар келтирилген. Мастоцитоз – сейрек кездешүүчү оору. Мастосцитоздун көбүнчө кездешчү түрлөрү тери жана индоленттик таралган мастоцитоз, кээ бир учурларда – майлуу клеткалык лейкоз. Мастоцитоздун клиникалык көрүнүшү гетерогендүү – теринин жабыркашынан баштап, өзүнөн-өзү илгерилеп, органдардын иштен чыгышы жана кыска өмүр менен байланышкан оорунун агрессивдүү түрлөрүнө чейин жетиши ыктымал. ДСУнун классификациясына ылайык (2016),мастоцитоздун 7 аныкталган. түрү

ВНУТРЕННЯЯ МЕДИЦИНА

Морфологиялык, иммуногистохимиялык, иммунофенотиптик, генетикалык жана молекулярдык ыкмаларды колдонулуп, клиникалык көрүнүштөрдүн жана шишик майлуу клеткаларынын инфильтраттарын аныктоонун негизинде диагноз коюлат. Мастоцитозду дарылоо үчүн алардын молекулярдык жана клеткалык патогенезин терең түшүнүү жана так диагностикалык баа берүү талап кылынат.

Негизги сөздөр: мастоцитоз, Дарье-Унна симптому, дарылоо, Цетиризин, Мидостаурин.

CURRENT CONCEPT OF MASTOCYTOSIS

M.B. Usubaliev, A.A. Koibagarova, A.T. Shakirova, A.A. Kozhomberdieva, M.K. Osmonaliev

Kyrgyz state мedical academy named after I.K. Akhunbaev, Department of Family Medicine before undergraduate education and Department of Dermatovenerology, Bishkek, Kyrgyz Republic

Summary. The article presents modern data on cutaneous and systemic forms of mastocytosis. Mastocytosis is a rare disease. The most common variants are cutaneous and indolent systemic mastocytosis, less often obesity leukemia. The clinical picture of mastocytosis is heterogeneous – from skin lesions that can spontaneously progress to aggressive forms of the disease associated with organ failure and a short life span. According to the WHO classification (2016), 7 subtypes of mastocytosis have been identified. It is diagnosed on the basis of clinical manifestations and the detection of of cells infiltrates tumor mast using morphological, immunohistochemical, immunophenotypic, genetic and molecular methods. Treatment of mastocytosis requires a deep understanding of their molecular and cellular pathogenesis and accurate diagnostic assessment.

Key words: mastocytosis, a symptom of Darier-Unna, treatment, Cetirizine, Midostaurin.

Мастоцитоз – это гетерогенная группа неопластических состояний, характеризующаяся опухолевой пролиферацией клональных (неопластических) тучных клеток в коже и различных внутренних органах, таких костный мозг. селезенка, лимфатические желудочноузлы И кишечный тракт [1, 2].

Кожное поражение встречается у большинства пациентов. Первое описание типичных (пигментированных) поражений кожи принадлежит Е.

Nettleship и W. Тау (1869 г). Термин «пигментная крапивница» предложен в 1878г. А. Sangster. В течение многих лет считалось, что мастоцитоз - это заболевание кожи. Однако в 1949 году Эллис описал первый случай системного мастоцитоза (СМ). Термин «мастоцитоз» введен в 1953 г. R. Degos.

Со временем СМ стал хорошо признанной диагностической единицей, хотя у ряда других пациентов обнаруживалась пигментная крапивница без системного вовлечения. Также была

описана локализованная форма, называемая мастоцитомой кожи [3]. В целом, остается в силе базовая классификация мастоцитоза на кожный и системный. Однако в течение последних 30 лет был описан ряд клинически и прогностически различных субвариантов кожного мастоцитоза и СМ [4, 5].

Мастоцитоз является редким В заболеванием. различных была исследованиях рассчитана заболеваемость 5-10 новых случаев на 1 млн. населения В год. Распространенность (оцененная эпидемиологическим исследованием, Европе и в США) проведенным В составляет 1/60.000.

Наиболее частыми вариантами являются кожный индолентный системный мастоцитоз, реже всего тучный лейкоз. Дети почти всегда болеют кожными формами мастоцитоза, же чаще встречается взрослых пигментная крапивница и индолентный системный мастоцитоз. У взрослых мастоцитоз часто проявляется в возрасте от 20 до 40 лет, иногда даже позже.

Тучные клетки, или мастоциты мультифункциональные гранулярные клетки, обнаруженные во всех тканях и органах. Зрелые тучные клетки, находятся правило, В тканях В непосредственной близости OT кровеносных сосудов, нервов И железистых структур. Они особенно многочисленны В коже, желудочнокишечном тракте, дыхательных путях и лимфоидной ткани. Тучные клетки имеют цитоплазматические гранулы, которые содержат гистамин и множество других медиаторов воспаления.

Зрелые тучные клетки живут долго и, правило, имеют ограниченную способность к дифференцировке [6]. Выживаемость тучных клеток особенно зависит от наличия фактора стволовых клеток (SCF) в окружающей среде. Тучные клетки, так же, как И CD117. меланоциты, экспрессируют трансмембранный тирозинкиназный рецептор, который, связываясь фактором роста стволовых клеток, норме обеспечивает передачу внутриклеточных сигналов, необходимых для пролиферации дифференцировки [7]. клеток Взаимодействие kit-протеина kit-И лиганда контролируется протоонкогеном c-KIT [8, 9].

Взаимодействие между КІТ и SCF, повидимому, играет существенную роль в развитии мастоцитоза [10]. Наиболее распространена соматическая мутация KIT D816V, которая приводит усиленной пролиферации тучных клеток [2, 11]. Мутация D816V реже встречается у детей, особенно у пациентов с кожным мастоцитозом. Другие мутации c-kit, включая V560G, D816Y, D816F, D816H и E839K. были идентифицированы лейкозе тучноклеточном И детском мастоцитозе [12].

После активации И дегрануляции тучные клетки выделяют и генерируют множество медиаторов, которые способствуют аллергическому воспалению. Признаки заболевания, проявляющиеся при мастоцитозе, являются следствием повышенного содержания тучных клеток в тканях и высвобождения их медиаторов.

Высвобождение медиаторов тучных клеток вызывает как местное тканевое, так и системное воспаление, поскольку они попадают в кровоток. Клинически наиболее значимым медиатором является гистамин. Гистамин действует через четыре различных рецептора, Н1-H4, опосредующих сосудистую проницаемость, вазодилатацию, желудочно-кишечный и бронхиальный спазм, выработку желудочной кислоты и зуд [13]. Тучные клетки имеют обильные протеазы, которые составляют большую часть белков, присутствующих в тучных клетках, и главной протеазой является триптаза. Общая триптаза состоит из зрелой триптазы, хранящейся в гранулах высвобождающейся только активации, и незрелой (про-) триптазы, которая секретируется тучной клеткой. Пациенты мастоцитозом обычно имеют повышенные уровни сывороточной триптазы и гистамина. Другими клинически значимыми медиаторами являются простагландин D2 и лейкотриен C4. Фактор роста и воспалительные цитокины, также продуцируемые тучными клетками, включают ИЛ-3, ИЛ-16 и ФНО-α [14].

Согласно классификации ВОЗ 2016 г., существует 7 подтипов мастоцитоза [15]:

- кожный мастоцитоз (КМ) изолированное поражение кожи (костный мозг интактен);
- индолентный системный мастоцитоз (ИСМ) без признаков поражения внутренних органов;
- тлеющий системный мастоцитоз (TCM) при наличии двух и более В-признаков;
 - системный мастоцитоз,

ассоциированный с другим гематологическим заболеванием не ТК (СМ-АГЗ);

- агрессивный системный мастоцитоз (ACM) при наличии одного и более С-признаков;
- лейкемия тучных клеток (ЛТК) при выявлении > 20% ТК в мазках костного мозга или > 10% ТК в периферической крови;
- саркома тучных клеток (СТК) инфильтрация органа низкодифференцированными ТК с последующей деструкцией тканей.

Адаптированная классификация мастоцитоза BO3 (2016):

- 1) Кожный мастоцитоз (КМЦ):
- пятнисто-папулезный кожный мастоцитоз (ППКМ)=пигментная крапивница (ПК):
 - мономорфный тип;
 - > полиморфный тип;
- диффузный кожный мастоцитоз (ДКМ)
 - мастоцитома кожи;
 - 2) Системный мастоцитоз (СМЦ);
 - индолентный СМ (ИСМ)
 - тлеющий СМ (ТСМ)
- СМЦ с ассоциированным гематологическим новообразованием (СМ-АГН)
- агрессивный системный мастоцитоз
 - лейкемия тучных клеток
 - 3) Саркома тучных клеток (СТК).
- В большинстве случаев диагноз мастоцитоза устанавливается клинически. Европейской рабочей группой по мастоцитозу в 2016 г. были определены следующие диагностические критерии заболевания [10].

Большие критерии:

- характерная клиническая картина высыпаний;
- положительный симптом Дарье-Унны (механическое воздействие вызывает уртикароподобные изменения кожных высыпаний) [16].

Малые критерии:

- гистологическое исследование кожи;
- ДНК-диагностика мутаций гена с-КІТ в коже.

Для установления диагноза системных форм заболевания также был предложен ряд критериев. Так, Р. Valent и соавт. определили, что для установления диагноза системного мастоцитоза необходимо наличие одного главного критерия клинических типичных проявлений и одного или двух следующих дополнительных критериев [11].

Основные: мультифокальные плотные инфильтраты мастоцитов в биоптате костного мозга и/или другого органа (ов) с иммуногистохимическим исследованием.

Второстепенные:

- 1) более 25% инфильтратов мастоцитов в участках костного мозга или других органах или наличие более 25% атипичных инфильтратов мастоцитов в клетках костного мозга;
- 2) обнаружение точечной мутации с-КІТ в кодоне 816 в костном мозге или крови, или биоптате органа (ов);
- 3) ген с-КІТ + тучные клетки в костном мозге или крови, или органе совместно с экспрессией CD117, CD2, CD25;
- 4) концентрация триптазы сыворотки крови более 20 нг/мл.

Согласно ВОЗ (2016), существуют определенные критерии диагностики СМЦ. Для постановки диагноза необходимо наличие одного главного критерия В сочетании одним дополнительным или трех дополнительных критериев.

диагноз CM Когда установлен, пациентов классифицируют согласно нагрузке ТК (В-признакам), клинической (С-признакам) агрессивности поражению других линий гемопоэза. В то время как В-критерии указывают на большую нагрузку ТК или вовлеченность линий нескольких патологический процесс, наличие критериев указывает на повреждение органа, вызванное инфильтрацией ТК [17].

В-признаки (инфильтрация ТК или фиброз органа без нарушения функции органа):

- >30% ТК в КМ и/или уровень триптазы крови >200нг/мл;
- признаки дисплазии или миелопролиферации в костном мозге, но картина крови в пределах нормы;
- гепатомегалия без нарушения функции печени и/или спленомегалия без гиперспленизма, и/или лимфоаденопатия.

С-признаки (инфильтрация ТК приводящая к дисфункции органа):

- цитопения (гемоглобин<100г/л, тромбоциты< 100×10^9 /л, нейтрофилы< 1.0×10^9 /л);
- гепатомегалия с признаками нарушения функции печени, асцит и/или портальная гипертензия;
 - остеопения/остеолизис;
 - спленомегалия с

гиперспленизмом;

• мальабсорбция с гипоальбуминемией и потерей веса.

Наиболее распространенным клиническим признаком мастоцитоза (как кожного, так и системного) является крапивница, пигментная которая проявляется виде фиксированных буровато-красных пятен или папул, расположенных на коже туловища и конечностей. Симптом Дарье является важным диагностическим признаком при кожных поражениях мастоцитоза, который заключается появлении В отечности и покраснений области В высыпаний при механическом [18]. Кожный воздействии на очаг мастоцитоз определяется как инфильтрация тучными клетками кожи. Клинически описаны различные подтипы мастоцитоза: отонжой пигментная крапивница, диффузный мастоцитоз мастоцитома кожный кожи.

Пигментная крапивница является наиболее распространенным вариантом KM, проявляется который виде красножелтовато-коричневых или коричневых пятен в диаметре 0,5-1 см, приподнятых слегка поверхностью кожи папул. Пораженные области включают туловище конечности, в то время как лицо, кожа головы, ладони и подошвы, как правило Мономорфный интактны. вариант ППКМ характеризуется высыпаниями малых размеров (до 5 мм в диаметре), а полиморфный вариант высыпаниями различного размера (часто крупными), представленными бляшками и узлами, имеющими тенденцию к трансформации в пятна и папулы [19].

Диффузный кожный мастоцитоз (ДКМ) может охватывать обширные участки кожи. Это редкий (1-3% случаев КМ) тяжелый вариант СМ, который встречается преимущественно у детей. ДКМ может появиться при рождении (врожденный или неонатальный) или в раннем детстве. При этом варианте возникают мастоцитоза волдыри пузыри, отмечается генерализованная эритема и утолщение кожи.

Мастоцитома кожи представляет собой единичный очаг (1-5cm),проявляющийся В виде узелковых поражений желтого или красного цвета, образованием нередко пузырей. Проявляется преимущественно в детстве и в большинстве случаев проходит спонтанно.

Кожный мастоцитоз имеет благоприятный клинический прогноз. У большинства детей наступает постепенное разрешение симптомов и исчезновение поражений кожи.

Системный мастоцитоз является гетерогенным заболеванием вовлечением в патологический процесс, по крайней мере, одного внекожного органа (поражение кожи часто, но не обязательно). Поскольку костный мозг почти всегда вовлечен, его биопсия является методом диагностики системного мастоцитоза. Инфильтрация тучными органов клетками может привести не только к органомегалии, но и к нарушению их функций, а при тяжелых формах, может развиться недостаточность костного мозга тромбоцитопенией анемией, и/или рецидивирующие инфекции (вследствие нейтропении) [20].

Индолентный системный мастоцитоз (ИСМ). ИСМ наиболее является распространенной формой СМ, на ее долю приходится около 2/3 всех случаев. Обычно при ИСМ поражается как кожа, так и костный мозг, при этом в более чем 90% случаев наблюдается пигментная крапивница. Обычно ИСМ проявляется во взрослом возрасте. Костный мозг поражается почти в 100% случаев и обычно содержит мультифокальные инфильтраты тучных клеток, но при этом гематологических нарушений или дисфункции органов не наблюдается. В ИСМ С-критерии не отмечаются, если присутствуют, заболевание переходит в АСМ.

Тлеющий системный мастоцитоз (TCM) редкий СМЦ, вариант отличается от ИСМ более массивной пролиферацией тучными клетками и уровнем триптазы свыше 200 мкг/л. Но **TCM** при не даже должно признаков костномозговой недостаточности (важное отличие ACM).

Системный мастоцитоз c ассоциированным гематологическим новообразованием $(CM-A\Gamma H)$, связанным с тучными клетками. Этот вариант является вторым наиболее частым подтипом системного мастоцитоза после ИСМ, составляющим от 1/4 до 1/3 СМЦ. СМЦ и другое гематологическое новообразование обычно диагностируются одновременно биопсии костного при Миелоидные расстройства составляют 80-90%, в то время как лимфоидные расстройства составляют другие 10-20%. Прогноз СМ-АГН обычно зависит от гематологического новообразования, а не от СМЦ.

Агрессивный системный мастоцитоз (АСМ) является редкой формой (представляет только около 5% всех пациентов с СМ), характеризующейся обширной инфильтрацией пораженного органа, его дисфункцией и недостаточностью. Для подтверждения диагноза должен присутствовать хоть один из С-признаков по ВОЗ.

Лейкемия тучных клеток (тучноклеточный лейкоз) >20% характеризуется наличием незрелых тучных клеток мазках аспирата костного мозга или >10% в периферической крови. Этот вариант СМЦ встречается редко и имеет плохой прогноз. Пациенты с тучноклеточным лейкозом являются кандидатами полихимиотерапию, трансплантацию стволовых клеток или исследовательское лечение.

Тучно-клеточная саркома является редкой формой мастоцитоза, характеризующейся наличием солидной (опухолей), опухоли содержащей злокачественные тучные клетки. обладают деструктивной которые инфильтрационной способностью метастатическим потенциалом. очень плохой прогноз [21].

Лечение больных с мастоцитозом начинают с симптомов, опосредованных ТУЧНЫМИ клетками, таких как гиперемия и гладко-мышечный спазм [2, 5, 22]. Немаловажным мероприятием при лечении мастоцитоза является устранение специфических триггеров, которые могут спровоцировать

высвобождение медиаторов тучных клеток. Они могут включать в себя физические факторы окружающей среды, эмоциональный стресс, инфекции, лекарственные средства, прививки, Зуд анестезия И Т.Д. покраснение часто купируют блокаторами Н1-гистаминовых рецепторов, такими как Гидроксизин или седативными антигистаминными препаратами, такими как Цетиризин или Фексофенадин. Для дополнительной помощи можно подключить блокаторы Н2-гистаминовых рецепторов, таких как Ранитидин или Фамотидин. Некоторым также будет пациентам полезно добавление антилейкотриеновых препаратов или стабилизаторов мембран тучных клеток, которые также могут облегчить желудочно-кишечные симптомы. Несмотря на такое лечение, пациенты часто жалуются на головные боли, покраснения, диарею, метеоризм и мышечные боли. Это, скорее всего, связано с тем, что вышеупомянутые лекарственные средства не могут полностью блокировать гистамин клеток. другие медиаторы ТУЧНЫХ Имеются сведения об успешном использовании УФ-излучения спектра А (ПУВА) В терапии мастоцитоза V [19]. взрослых пациентов Также эффективны топические кортикостероиды под окклюзионную повязку при кожных поражениях, но эффекты преходящи [20, 22].

Лечение системного мастоцитоза представляет собой сложную задачу. Описано использование биологических препаратов таких как Иматиниб, Омализумаб.

Омализумаб селективно ингибирует связывание IgE с высокоаффинными **IgE** рецепторами (FceRI). расположенными на поверхности тучных клеток и базофилов. Иматиниб является ингибитором тирозинкиназы. Но в ряде исследований стало известно, больные С мастоцитозом, имеюшие мутацию с-kit D816V не поддаются терапии препаратом Иматиниб, и лишь в случаях (редкие мутантные формы KIT) больные могут реагировать на лечение [21].

За последние 15 лет был создан ряд новых концепций лечения мастоцитоза. мутантные KIT, Поскольку формы особенно KIT D816V, бесспорно лежат в СМЦ, патогенеза то были основе предприняты попытки разработать препараты, направленные против этого рецептора. Наиболее известным является примером Мидостаурин, ингибирует который препарат, неопластических ТК, представляющих различные мутантные формы включая КІТ D816V. Кроме того, в других препаратов, отличие нацеленных на KIT, Мидостаурин также ІдЕ-зависимое ингибирует высвобождение гистамина. Наконец, сообщалось, что мидостаурин эффективен пациентов прогрессирующим СМЦ, включая АСМ и ЛТК. В частности, данные Глобального исследования Мидостаурина в развитых странах мира свидетельствуют о том, что препарат обладает высокой частотой ответа и длительной терапевтической активностью. Однако Мидостаурин не полной гематологической вызывает ремиссии у больных с прогрессирующим

СМЦ [12, 18, 23]. В подгруппе больных АСМ с медленным прогрессированием, в том числе с изолированным поражением печени (с рецидивирующим асцитом), могут быть эффективны низкие дозы Преднизолона и Интерферона альфа (ИФН-а). Кладрибин (цитостатический противоопухолевый химиопрепарат) часто рекомендуется в качестве терапии первой линии y пациентов прогрессирующим СМЦ c поражением мультиорганным И медленным прогрессированием [15, 23]. молодых И здоровых пациентов, имеющих подходящего донора, трансплантация стволовых клеток должна быть рассмотрена в качестве первой линии терапии [24].

Литература

- 1. Valent P. Diagnosis and treatment of systemic mastocytosis: state of the art [Text] / P. Valent, C. Akin, W.R. Sperr // Br J Haematol. 2003. Vol. 122 (5) P. 695–717.
- Cohen S.S. Epidemiology of systemic mastocytosis in Denmark [Text] / S.S. Cohen, S. Skovbo, H. Vestergaard // Br J Haematol. - 2014. - Vol. 166 (4). - P. 521– 528.
- 3. Asati D.P. Bullous mastocytosis in a 3-month-old infant [Text] / D.P. Asati, A. Tiwari // Indian Dermatol Online J. 2014. Vol. 5 (4). P. 497–500.
- 4. Valent P. Standards and standardization in mastocytosis: consensus statements on diagnostics, treatment recommendations and response criteria [Text] / P. Valent, C. Akin, L. Escribano // Eur J Clin Invest. 2007. Vol. 37 (6). P. 435–453.
- 5. Extensive blistering is a predictor for severe complications in children with mastocytosis

 Text] / [K. Brockow, J Ring, I. Alvarez-

Таким образом, мастоцитоз редкое заболевание co сложной патологией, различными подтипами и весьма вариабельным клиническим течением, начиная от бессимптомного с нормальной продолжительностью жизни заканчивая летальным исходом течение нескольких месяцев или недель. Лечение ЭТИХ расстройств, требует глубокого понимания их молекулярного патогенеза клеточного диагностической оценки. К сожалению, мастоцитоз остается неизлечимым, и у тех, кто имеет агрессивный СМ, прогноз все еще мрачный. В других случаях хороший, прогноз относительно снижается качество жизни.

- Twose et al.] // Allergy. 2012. Vol. 67 (10). P. 1323–1324.
- 6. Мастоцитоз у детей [Текст] / [Т.Ю. Лебедева, О.Б. Федерякина, В.В. Дубенский и др.] // Тверской медицинский журнал. - 2014. - Т. 2, №1. - С. 48–61.
- 7. Brockow K. Epidemiology, prognosis, and risk factors in mastocytosis [Text] / K. Brockow // Immunol Allergy Clin North Am. 2014. Vol. 34 (2). P. 283–295.
- 8. Gupta M. Blisters, Vaccines, and Mast Cells: A Difficult Case of Diffuse Cutaneous Mastocytosis [Text] / M. Gupta, C. Akin, G.M. Sanders // J Allergy Clin Immunol Pract. - 2019. - Vol. 7 (4). P. 1370–1372.
- 9. Bodemer C. Pediatric mastocytosis is a clonal disease associated with D816V and other activating c-KIT mutations [Text] / C. Bodemer, O. Hermine, F. Palmerini // J Invest Dermatol. 2010. Vol. 130 (3). P. 804–815.
- 10. Horny H.P. World Health Organization (WHO) classification of tumours. Pathology and genetics. Tumours of

- haematopoietic and lymphoid tissues [Text] / H.P. Horny, C. Akin, D. Arber // Lyon: IARC Press. 2016.
- 11. Valent P. Advances in the classification and treatment of mastocytosis: current status and outlook toward the future [Text] / P. Valent, C. Akin, K. Hartmann // Cancer Res. 2017. No. 77. P. 1261–1270.
- 12. Mastocytosis (mast cell disease). World Health Organization (WHO) Classification of Tumours. Pathology & Genetics. Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues [Text] / [H.P. Horny, C. Akin, D.D. Metcalfe et al.] // IARC Press; Lyon, France. 2008. Vol. 2 (2). P. 54-63.
- 13. Current Treatment Options in Patients With Mastocytosis: Status in 2015 and Future Perspectives [Text] / [M. Arock, C. Akin, O. Hermine et al.] // Eur J Haematol. 2015. Vol. 94. (6). P. 474–490.
- 14. Lange M Mastocytosis in children and adults: clinical disease heterogeneity [Text] / M. Lange, B. Nedoszytko, A. Gorska // Arch Med Sci. 2012. Vol. 8 (3). P. 533–541.
- 15. Охотникова E.H.Системный мастоцитоз yдетей: редкость, сущность, клиническая презентация и последствия (клинический случай) /E.H.Охотникова, [Текст] K.B.Меллина, Е.В. Поночевная // Педиатрия. Восточная Европа. - 2018. - Т. 6, № 4. -C. 594–612.
- 16. Wilson T.M. Clonal analysis of NRAS activating mutations in KITD816V systemic mastocytosis [Text] / T.M. Wilson, I. Maric, O. Simakova // Haematologica. 2011. Vol. 96 (3). P. 459–463.
- 17. Castells M. Diagnosis and treatment of cutaneous mastocytosis in children: practical recommendations [Text] / M. Castells, D.D. Metcalfe, L. Escribano // American Journal of Clinical Dermatology. 2011. Vol. 12 (4). P.

- *259*–*270*.
- 18. Arber D.A. The 2016 revision to the World Health Organization classification of myeloid neoplasms and acute leukemia [Text] / D.A. Arber // Blood. 2016. Vol. 127 (20). P. 2391–2405.
- 19. Hartmann K. Cutaneous manifestations in patients with mastocytosis: Consensus report of the European Competence Network on Mastocytosis; the American Academy of Allergy, Asthma & Immunology; and the European Academy of Allergology and Clinical Immunology [Text] / K. Hartmann // Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2016. Vol. 137 (1). P. 35–45.
- 20. Efficacy and Safety of Midostaurin in Advanced Systemic Mastocytosis [Text] / [J. Gotlib, H.C. Kluin-Nelemans, T.I. George et al.] // The New England journal of Medicine. 2016. Vol. 374 (26). P. 2530–2541.
- 21. In vitro and in vivo growth-inhibitory effects of cladribine on neoplastic mast cells exhibiting the imatinib-resistant KIT mutation D816V [Text] / [A. Böhm, K. Sonneck, K.V Gleixner et al.] // Experimental Hematology. 2010. Vol. 38 (9). P. 744–55.
- 22. Скрипкина Ю.К., Бутова Ю.С., Иванова О.Л. Дерматовенерология. Национальное руководство // М: ГЭОТАР-Медиа. 2013. 896 с.
- 23. Халиуллин Ю.Г. Мастоцитоз: клинические проявления, методы диагностики и тактика ведения пациентов [Текст] /Ю.Г. Халиуллин // Лечащий врач. 2012. №8. С. 83–90.
- 24. Pardanani A. Systemic mastocytosis: evolving lessons from large patient registry datasets [Text] / A. Pardanani // Am. J. Hematol. 2016. Vol. 91 (7). P. 654-5

ПЕРВЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ УСТРОЙСТВА XPAND ДЛЯ ТРАНСКАТЕТЕРНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА В УКРАИНЕ

Г.И. Емец, А.В. Телегузова, Г.Б. Маньковский, А.В. Максименко, Е.Ю. Марушко, А.А. Довгалюк, А.А. Сокол, И.Н. Емец

ГУ «Научно-практический медицинский центр детской кардиологии и кардиохирургии» г. Киев, Украина

glebon_man@icloud.com
teleguzova5@gmail.com
GeorgiyMankovskiy@gmail.com
kardiomax@gmail.com
ievgen.marushko@gmail.com
dovgaliuk@ukr.net
healthy044@gmail.com

Резюме. Несмотря на глобальную тенденцию широкого клинического внедрения транскатетерной имплантации аортального клапана (TAVI) у лиц с выраженным стенозом аортального клапана, сегодня ключевым вопросом остается оптимизация данной процедуры и устройств для её выполнения. Первый опыт применения нового устройства XPand, созданного в коллаборации между немецкими, французскими и украинскими учёными, подтверждает эффективность и безопасность у пациентов пожилого возраста с выраженным аортальным стенозом.

Цель. Оценить эффективность и отдаленные результаты процедуры имплантации с использованием системы XPand у лиц с выраженным стенозом аортального клапана.

Материалы и методы. Проведена фаза клинической инициации одноцентрового клинического испытания по оценке устройства XPand с первичным анализом промежуточных результатов исследования. Пациентам, которые соответствовали критериям включения, был выполнен полный спектр дооперационных исследований и проведена процедура TAVI с имплантацией системы XPand. Послеоперационная оценка результатов осуществлялась в соответствии с принятым протоколом.

Результаты. Нами получены первичные результаты имплантации системы XPand у пациентов (n=7), которые градируются как удовлетворительные. Средний срок (в днях) пребывания пациентов в стационаре после выполнения процедуры составлял 20 \pm 1,25 дней, послеоперационный период протекал без особенностей и осложнений. У 71,5% пациентов выявили минимальную параклапанную недостаточность или отсутствие недостаточности согласно результатам финальной аортографии.

Выводы. Первичный опыт использования нового устройства транскатетерной

вопросы хирургии

имплантации протеза аортального клапана XPand подтверждает его эффективность и безопасность у пациентов пожилого возраста с выраженым аортальным стенозом.

Ключевые слова: аортальный клапан, аортальный стеноз, транскатетерная имплантация аортального клапана, XPand.

FIRST RESULTS OF USING THE XPAND DEVICE FOR TRANSCATHETER AORTIC VALVE IMPLANTATION IN UKRAINE

G.I. Yemets, O.V. Telehuzova, G.B. Mankovsky, A.V. Maksymenko, E.Y. Marushko, A.A. Dovgalyuk, A.A. Sokol, I.M. Yemets

Center for pediatric cardiology and cardiac surgery, Clinic for Adults, Kyiv, Ukraine

Abstract. Recent developments in the field of transcatheter aortic valve implantation (TAVI) have led to arised interest for the optimization of this procedure and related devices for patients with severe aortic valve stenosis. This is the first study to examine novel XPand device, jointly developed by German, French and Ukrainian scientists. This study aims to contribute to this growing area of research by exploring efficacy and safety in patients with severe aortic stenosis.

Objective. To evaluate the procedure effectiveness and long-term outcomes for XP and device implantation in patients with severe aortic valve stenosis.

Materials and methods. We initiated a single-center clinical trial to evaluate the XPand device and already perform an initial analysis of the primary outcomes. After patients fitted the inclusion criteria full examination they underwent TAVI procedure using the XPand system. Postoperative result evaluation was performed according to the established protocol.

Outcomes. Primary good results for TAVI XPand were obtained in all patients (n = 7). The average length of stay in the hospital after the procedure was 20 ± 1.25 days. The postoperative period was unremarkable. In 71.5% of patients the minimal paravalvular insufficiency or insufficiency absence were obtained after the final aortography.

Comments. The first experience of using modern device XPand for transcatheter implantation of the aortic valve prosthesis confirms its effectiveness and safety in patients with severe aortic stenosis.

Keywords: aortic valve, aortic stenosis, transcatheter aortic valve implantation, XPand.

Актуальность. Аортальный стеноз – распространенных одна И3 самых патологий сердца среди пожилого Европе Северной населения И Америке, которая требует экстренной госпитализации И проведения оперативного неотложного В вмешательства. виду развития

медицинской отрасли, начиная с 2002 транскатетерная года, имплантация аортального клапана (TAVI) стала альтернативным методом лечения данной ниши пациентов высоким риском. Впредь, единственным научно-обоснованным существующим, указанной методом для когорты

пациентов была хирургическая замена аортального клапана (AVR). Отметим, что оценка количества потенциальных кандидатов на внедрение данной современной методики, имеет важные последствия и прогностическое влияние на здоровье населения [1]. Определение потребности в процедуре TAVI для стран Западной Европы, Северной Америки и её прогноз для Украины мы провели, используя анализ литературных данных. Так, Osnabrugge et al. (2013) [1], отмечают, что около 290 тыс. взрослых лиц в странах Западной Европы и Северной Америки являются потенциальными кандидатами на TAVI, проведение согласно c математическим моделированием потребности. При экстраполяции данных исследования Osnabrugge et al. на украинскую популяцию лиц старше 75 лет (порядка 3 млн. населения, на 2013 год) количество состоянию пациентов c рецидивирующим выраженным аортальным стенозом теоретически составляет около 9,5 тыс. Вышеупомянутая человек. группа потенциально может рассматриваться как кандидаты на TAVI. Приведенные расчёты подтверждают нами актуальность и важность внедрения этой методики лечения аортального стеноза в Уверены, Украине. при проведении экстраполяции данных на киргизское население, будут выявлены показатели высокой степени потребности в данной методике.

Современное состояние индустрии устройств транскатетерной имплантации протезов аортального клапана в мире занимает передовые позиции по темпам

развития [2]. В 2002 году Cribier и коллеги Charles Nicolle Hospital провели процедуру TAVI y впервые высокого пациента хирургического риска выраженным аортальным c[7]. Принято считать, стенозом событие именно данное является основополагающим для начала нового витка развития и усовершенствования различных видов протезов аортального клапана и систем их доставки [3,4].

Важно отметить, что ныне во всём наиболее объём мире весомый применения И производства принадлежит двум сериям устройств: Edwards-Sapien (ES) Medtronic И (MCV) CoreValve [5]. Неоспоримым является факт, высокого уровня доказательности вышеупомянутых устройств [8]. Заметим, Edwards Sapien собой представляет трехстворчатый клапанный биопротез, синтезированный бычьего перикарда c системой крепления к цилиндрическому стенту. MCV - трёхстворчатый биологический протез, синтезированный из перикарда прикреплённый И К нитиноловому стенту. Важной особенностью данного девайса является то, что при имплантации в аортальную позицию самостоятельно ОН раскрывается при температуре тела. Напомним, человеческого наиболее распространенными доступами выполнения **TAVI** для являются трансфеморальный (ретроградно через трансапикальний аорту) И (через верхушечный доступ помощью cбоковой миниторакотомии). Особого внимания заслуживает одна из новейших разработок для выполнения процедуры

TAVI - устройство XPand, созданное в коллаборации немецких, французских и украинских ученых (Bortlein G., Lange R., Shriberg C., Yemets G., Sokol A.). Клапан состоит из: 1) нитинолового стента, который обладает уникальным свойством само расширения; 2) створок из бычьего перикарда, 3) «юбки» полиэтилентерефталата $(\Pi \exists T \Phi)$ В приточной части (рис. 1). Диаметр узкой части стента составляет 23 мм, тогда как диаметр приточной части (она частично заходит В выходной тракт левого желудочка) - 26 мм. Перед имплантацией протеза XPand, необходимо размеры нативного аортального клапана на соответствие требованиям: 1) диаметр 21-23 мм; 2) площадь от 364 до 415 мм².

Отметим, что ключевой особенностью дизайна **XPand** клапана являются структурные элементы стента - «ручки» (arms), расположенные В его центральной части. Благодаря такому строению, они выполняют несколько функций: 1) надёжная фиксация протеза; 2) способствование оптимизации путём размещения позиции нижней части «ручек» и креплению к нативному клапанному аппарату. Верхняя часть «ручек» прилегает к синотубулярному соединению, гарантируя правильное позиционирование. Описанный траектория механизм и размещения предотвращают риск эмболизации способствуют контролю протрузии стента в направлении выносного тракта «Ручки», левого желудочка. размещенные в синусах луковицы аорты, уменьшают радиальную нагрузку приемлемого уровня, избегая давления на проводящую систему сердца. Такое

строение и конфигурация предотвращает необходимость имплантации электростимулятора - одного из самых распространенных осложнений последствий существующих систем TAVI [6]. Полиэтилентерефталатовое покрытие клапана исполняет роль превентора В возникновении параклапанной регургитации, способствуя её минимизации. Таким образом, устройство для транскатетерной имплантации протеза аортального клапана XPand является новейшим шагом оптимизации дизайна девайсов TAVI.

Учитывая вышеизложенное, в клинике для взрослых ГУ «Научно-практический медицинский центр детской кардиологии M3 кардиохирургии Украины» профессор Емец И.Н.) (директор положено начало одноцентровому исследованию. клиническому Целью исследования нашего оценка стала эффективности, безопасности И отдаленных результатов процедуры имплантации клапана с использованием системы XPand у лиц с выраженным стенозом аортального клапана.

Материалы и методы исследования. Исследование выполнено в соответствии co стандартами надлежащей практики (Good Clinical клинической Practice GCP) И принципами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (ВМА). У всех пациентов было получено письменное информированное согласие.

Критерии включения пациентов в исследование:

- Возраст> 65 лет
- Выраженный аортальный стеноз

дегенеративного генеза

- Класс NYHA > II
- Соответствие анатомических критериев аортального клапана и размеров клапана согласно перипроцедуральной компьютерной томографии (КТ) и эхокардиографическому исследованию (ЭхоКГ)
- Консенсус Heart Team о невозможности проведения хирургического лечения или высоком хирургическом риске из-за наличия сопутствующей патологии.

Всем пациентам рутинно выполнен стандартных полный спектр исследований: 1) лабораторные: общий, 2) биохимический анализ крови ЭКГ, ЭхоКГ, инструментальные: коронаровентрикулография (КВГ) и КТ ангиография аорты, сосудов малого таза и верхней трети нижних конечностей (КТ-коронарография). Важные трансторакальной параметры чрезпищеводной ЭхоКГ при подготовке имплантации **XPand** клапана приведены в таблице 1.

Для выбора наиболее подходящей тактики лечения и обозначения параметров имплантации клапана XPand всем пациентам выполняли КТ ангиографию, показатели приведены в таблице 2.

Приводим перечень и короткие сведения о пациентах, которым была проведенв процедура TAVI.

Пациентка К. (97 лет, вес - 65 кг) - жалобы на прогрессирующую одышку в состоянии покоя (функциональный класс IV по NYHA). Во время проведения трансторакальной ЭхоКГ выявлено

функционально трёхстворчатый аортальный клапан с присутствующим комбинированным аортальным пороком с преобладанием выраженного стеноза. Индексированная площадь открытия клапана (iAVA) составляла $0.4 \text{ cm}^2 / \text{ m}^2$, средний градиент давления на клапане -94 мм рт. ст. Сократимость левого желудочка была сохранена ($\Phi B = 76\%$), пациентка имела выраженную легочную гипертензию (систолическое давление в правом желудочке - 75 мм рт. ст.). По данным чрезпищеводной ЭхоКГ диаметр кольца аортального клапана составлял 23 мм. На КТ-органов грудной клетки с контрастированием внутривенным площадь кольца аортального клапана 318 MM^2 . составляла Важным показателем для имплантации протеза является расстояние от кольца аортального клапана до устьев коронарных артерий, которое составляло 14,8 мм для правой коронарной артерии и 12,9 мм для левой коронарной артерии. время коронарографии нестенозирующий атеросклероз коронарных артерий с выраженным кальцинозом. Функция почек умеренно креатинина снижена (клиренс 51 Cockroft-Gault ΜЛ мин). Сопутствующая патология: сахарный II диабет типа, медикаментозно компенсированный.

Пациентка Х. (76 лет, вес - 84 кг) жалобы на одышку время во физической минимальной нагрузки, возникла В течение которая года (функциональный класс III по NYHA), и ухудшались co временем. При ЭхоКГ трансторакальной выявлено: трёхстворчатый аортальный клапан с

выраженным стенозом, индексированной площадью открытия (iAVA) $0.28 \text{ cm}^2 / \text{ m}^2$, средним градиентом давления 71 мм рт. Сократимость левого желудочка сохранена (ФВ 4С = 60%), присуща умеренная легочная гипертензия (систолическое давление В правом желудочке - 50 мм рт. ст.) По данным чрезпищеводной ЭхоКГ, диаметр кольца аортального клапана составил 22 мм. На КТ органов грудной клетки контрастированием внутривенным площадь кольца аортального клапана достигала 399 мм². Расстояние от кольца аортального клапана до устьев коронарных артерий - 16 мм для правой коронарной артерии и 11,3 мм для левой коронарной артерии. Bo время коронарографии не было обнаружено гемодинамически значимых поражений коронарных артерий. Функция почек умеренно снижена (клиренс креатинина по Cockroft-Gault - 53 мл / мин). Сопутствующая патология: сахарный диабет II типа, медикаментозно компенсирован.

Пациентка Л. (78 лет, вес - 75 кг) жалобы на одышку при минимальной физической нагрузке (функциональный класс III по NYHA), которая усилилась с течением времени. Трансторакальная ЭхоКГ оценка позволила выявить: трёхстворчатый аортальный клапан, с индексованной площадью открытия \mathbf{M}^2 (iAVA) 0,54 cm² средним градиентом давления 34 мм рт. ст. (low flow, low gradient). Сократимость левого желудочка сохранена (ФВ = 78%). При трансэзофагеальном варианте ЭхоКГ диаметр исследования, кольца аортального клапана составлял 23 мм. На КТ органов грудной клетки c внутривенным контрастированием, площадь кольца аортального клапана достигала 292 мм². Расстояние от кольца клапана аортального до устьев коронарных артерий составляло 14,5 мм для правой коронарной артерии и 14,0 мм для левой коронарной артерии. Во время коронарографии гемодинамически поражений коронарных значимых артерий не выявлено. Функция почек сохранена (клиренс креатинина Cockroft - Gault - 85 мл / мин).

Пациентка Л. (84 года, вес - 79 кг). трансторакального Bo время ЭхоКГ выявлено: трёхстворчатый аортальный клапан, с индексированной площадью открытия (iAVA) 0.6 см² / м² и средним градиентом давления 60 мм рт. ст. Сократимость желудочка левого снижена (ФВ 43%). Ha ЭхоКГ трансэзофагеальной диаметр кольца аортального клапана составлял 23 мм. На КТ органов грудной клетки с внутривенным контрастированием, площадь кольца аортального клапана MM^2 . достигала 376 Bo время коронарографии гемодинамически значимых поражений коронарных артерий не выявлено. Функция почек снижена (клиренс креатинина ПО Cockroft-Gault 57 / мин). У сопутствующее пациентки имеется новообразование поднижнечелюстной железы.

Пациентка П. (82 года, вес - 73 кг) - жалобы на перебои в работе сердца (без потери сознания) и одышку при нагрузке, которая прогрессирует в течение нескольких лет. На электрокардиограмме (ЭКГ) установлена

персистирующая форма фибрилляции предсердий, тахисистолический вариант. Трансторакальная ЭхоКГ позволила выявить: трёхстворчатый аортальный клапан с выраженным кальцинозом и признаками аортосклероза, индексируемая площадь открытия (iAVA) 0,9 cm² / м² и средний градиент давления - 70 мм рт. ст. Сократимость левого желудочка сохранена ($\Phi B = 52\%$). На трансэзофагеальной ЭхоКГ диаметр кольца аортального клапана составлял 24 мм. На КТ органов грудной клетки с внутривенным контрастированием, площадь кольца аортального клапана достигала 397 мм². Расстояние от кольца аортального клапана К **VCТЬЯМ** коронарных артерий составляла 13,5 мм для правой коронарной артерии и 12,0 мм для левой коронарной артерии. Во время коронарографии выявлено незначимый гемодинамически коронарных атеросклероз артерий. Функция почек умеренно снижена (клиренс креатинина по Cockroft - Gault -56 У мин). пациентки диагностирован гипотиреоз средней степени тяжести В стадии медикаментозной субкомпенсации.

Пациентка С. (78 лет, вес - 75 кг). Из анамнеза известно, что В течение последних трёх лет страдала прогрессирующей одышкой при физической минимальной нагрузке (функциональный класс III по NYHA). трансторакальной При проведении ЭхоКГ выявлено функциональный двух створчатый аортальный клапан выраженным стенозом И умеренной индексированной недостаточностью, площадью открытия (iAVA) $0.3 \text{ cm}^2 / \text{ m}^2$ и средним градиентом давления 121 мм рт. ст. Сократимость левого желудочка сохранена ($\Phi B = 69\%$), диагностирована выраженная легочная гипертензия (систолическое давление правом В 70 ст.). желудочке рт. MM ЭхоКГ Чрезпищеводная дала возможность оценить диаметр кольца аортального клапана, который составлял 21 мм. На КТ органов грудной клетки с внутривенным контрастированием площадь кольца аортального клапана достигала 349 мм². Важным показателем для имплантации протеза было расстояние аортального ОТ кольца клапана до устьев коронарных артерий, которое составляло 14,8 мм для правой коронарной артерии и 12,9 мм для левой Bo коронарной артерии. время коронарографии не было обнаружено гемодинамически значимых поражений коронарных артерий. Функция почек была сохранной (клиренс креатинина по Cockroft-Gault - 98 мл / мин).

Пациентка М. (86 лет, вес - 70 кг) жалобы одышку при нагрузке, которая прогрессировала течение Трансторакальная нескольких лет. ЭхоКГ позволила выявить: трёхстворчатый аортальный клапан выраженным кальцинозом, индексируемой площадью открытия cm^2 \mathbf{M}^2 (iAVA) 0,42 / И средним рт. градиентом давления 87 CT. Сократительная функция левого желудочка сохранена ($\Phi B = 56\%$). На трансэзофагеальном ЭхоКГ диаметр кольца аортального клапана составлял 23 мм. На КТ органов грудной клетки с внутривенным контрастированием, площадь кольца аортального клапана составила 357 мм². Расстояние от кольца аортального клапана до устьев коронарных артерий достигало 13,0 мм для правой коронарной артерии и 12,5 мм для левой коронарной артерии. Во коронарографии обнаружены время интактные коронарные артерии. Функция почек снижена (клиренс креатинина по Cockroft-Gault - 40 мл / Наличие характеристики И сопутствующей патологии отражены на рис. 2.

После проведения необходимых исследований и подготовки к процедуре, выполнялась непосредственная транскатетерная имплантация аортального клапана.

Этапы процедуры транскатетерной имплантации аортального клапана:

- 1. Интубация трахеи с искусственной вентиляцией лёгких и установка чрезпищеводного УЗ-датчика для проведения интраоперационного ЭхоКГ.
- 2. Катетеризация левого желудочка через бедренную артерию с проведением вентрикулографии и аортографии.
- 3. В случае пациентки С. проводили баллонную вальвулопластику аортального клапана по причине выявленого кальциноза.
- 4. Левосторонняя миниторакотомия для достижения апикального доступа.
- 5. Доступ к верхушке сердца, размещение кисетного шовного материала и тефлоновых прокладок, пункция верхушки сердца, заведение проводника через аортальный клапан в нисходящую аорту.
- 6. Установка эпикардиальных электродов.
 - 7. Заведение системы доставки по

проводнику, антеградное прохождение через аортальный клапан в восходящую аорту. Позиционирование и имплантация клапана XPand под флюороскопическим контролем на фоне частой желудочковой стимуляции.

- 8. Удаление системы доставки, контрольная ангиография и чрезпищеводная ЭхоКГ оценка с целью выявления позиции и функции клапана.
- 9. Проведение постдилатации протеза баллонным катетером для улучшения позиции протеза к кольцу аортального клапана.
- 10. Закрытие верхушки сердца и разреза с помощью хирургических швов.

На рис. 3, на примере пациентки К. отображены некоторые этапы имплантации клапана XPand. Среднее время (в минутах) от пункции бедренной артерии до хирургического закрытия апикального доступа составило 109 мин.

При проведении процедуры транскатетерной имплантации протеза аортального клапана во всех случаях 500 было использовано по ΜЛ контрастного вещества. ЭхоКГ Трансторакальную оценку выполняли всем пациентам через 24 часа после процедуры, а также на 7-й и 30-й после процедуры. Отдаленный день осмотр (follow-up) проведён через 6 месяцев.

Результаты исследования. Во всех описанных нами случаях TAVI (n = 7) результат имплантации удовлетворительный. Среднее пребывания количество дней стационаре пациентами после **TAVI** 20 1,25 составило дней. послеоперационный период протекал без

особенностей и осложнений. Среди обследованных пациентов только в двух (28,5%)была случаях обнаружена небольшая параклапанная недостаточность, у остальных пациентов параклапанной недостаточности обнаружено не было, либо её степень варьировалась до минимальной согласно результатам финальной аортографии. Следует отметить, что при проведении послеоперационной трансторакальной ЭхоКГ 24 100% через часа, В исследуемых обнаружено гемодическое улучшение снижение показателя среднего градиента давления аортальном клапане (табл. 3). Повторные контрольные ЭхоКГ были выполнены на 7-й и 30-й день после проведения TAVI

(без существенных изменений, относительно первой послеоперационной ЭхоКГ).

На примерах пациентки К. (рис. 4) онжом увидеть хорошие результаты замены аортального клапана устройством XPand. Кроме того, все пациенты отмечали улучшение общего минимизацию жалоб, состояния И сердечно-сосудистой связанных системой. Все исследуемые пациенты находятся под наблюдением Heart Team осуществляют плановые follow-up Ha данный момент, визиты. всем пациентам проведена консультация кардиолога через 6 месяцев после транскатетерной процедуры замены аортального клапана.



Рис. 1. Модель клапана XPand.

Таблица 1 - Параметры трансторакальной и чрезпищеводной ЭхоКГ при подготовке пациента к TAVI XPand

Строение аортального клапана (трёхстворчатый / двустворчатый / моностворчатый)

Показатели максимального (пикового) и среднего градиентов давления на клапане

Фракция выброса (ФВ) левого желудочка

Площадь аортального клапана и индексируемая (cm^2 / m^2) площадь открытия клапана (AVA / iAVA)

Отсутствие обструкции на выходном тракте левого желудочка

Митральная недостаточность (++ максимум), трикуспидальная недостаточность (++ максимум)

Таблица 2 - Параметры КТ-ангиографии при подготовке пациента к TAVI XPand

Максимальный размер кольца аортального клапана
Площадь аортального клапана и индексируемая (на см² / м²) площадь открытия (AVA / iAVA)
Площадь кольца аортального клапана
Периметр кольца аортального клапана
Расстояние между кольцом клапана и правой коронарной артерией / левой коронарной артерией

Таблица 3 - Показатели среднего показателя давления до и после TAVI

Пациент	Средний градиент (мм рт. ст.) до TAVI	Средний градиент (мм рт. ст.) через 24 часа после TAVI	Средний градиент (мм рт. ст.) через 6 месяцев после TAVI
Пациентка К.	94	14	12
Пациентка Х.	71	30	11
Пациентка Л'.	34	12	12
Пациентка Л.	60	11	10
Пациентка П.	70	13	11
Пациентка С.	121	34	20
Пациентка М.	87	9	9



Рис. 2. Наличие сопутствующей патологии исследуемых пациентов (в процентном соотношении от общего числа).

Примечание. ХОБЛ – хроническое обструктивное заболевание лёгких.

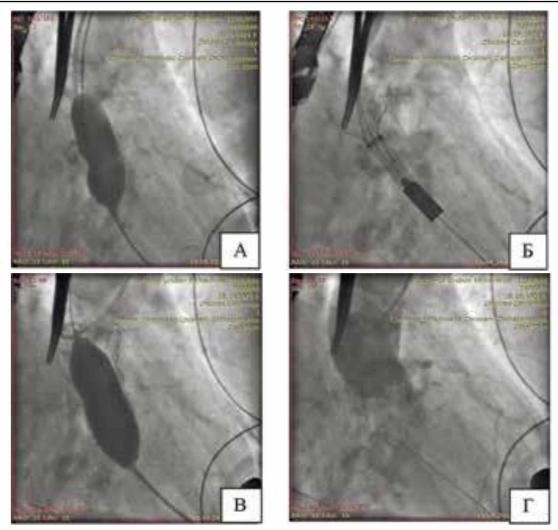


Рисунок 3. Этапы имплантации клапана XPand у пациентки К.: A – балонная предилятация; B – имплантация клапана; B – балонная постдилятация; Γ – клапан на финальном этапе.

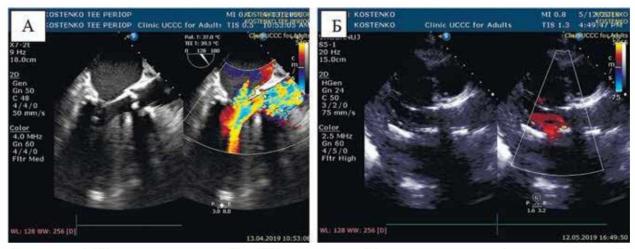


Рисунок 4. Чрез пищеводное ЭхоКГ пациентки К. до процедуры: А – выраженный аортальный стеноз кальцифицированного клапана с эксцентричным потоком; Б – 30-й день после процедуры, результат имплантации клапана XPand – минимальная параклапанная недостаточность. Слева – серая шкала, справа – цветное картирование.

Выраженный Заключение. стеноз аортального клапана представляет собой актуальную проблему среди пожилого населения. При высоком риске открытого хирургического единственной вмешательства альтернативной приемлемой опцией транскатетерной является процедура протеза аортального имплантации Первый опыт использования клапана. устройства нового транскатетерной

протеза аортального имплантации **XPand** клапана подтверждает его безопасность эффективность И y пациентов пожилого возраста cстенозом. выраженным аортальным Широкая ретроспектива применения устройства, данного учитывая потребность, обоснованную математической моделью, являет собой перспективное направление.

Литература

- 1. Osnabrugge RL, Mylotte D, Head SJ, Van Mieghem NM, Nkomo VT, LeReun CM, Bogers AJ, Piazza N, Kappetein AP. Aortic stenosis in the elderly: disease prevalence and number of candidates for transcatheter aortic valve replacement: a meta-analysis and modeling study. J. Am. Coll. Cardiol. 2013 Sep 10;62(11):1002-12. doi. org/10.1016/j.jacc.2013.05.015
- 2. Bloomfield P. Choice of heart valve prosthesis. Heart (British Cardiac Society). 2002;87(6):5839. doi. org/10.1136/heart.87.6.583
- 3. Schwarz F, Baumann P, Manthey J, Hoffmann M, Schuler G, Mehmel HC, Schmitz W, Kübler W The effect of aortic valve replacement on survival. Circulation. 1982;66(5):1105-10.
- 4. Collas V, Philipsen T, Rodrigus I, Vrints C, Paelinck BP, Bosmans J. Transcatheter aortic valve implantation: review and current state of the art. EMJ Int Cardiol. 2014;1:52-61.

- 5. Barbanti M, Petronio AS, Ettori F, Latib A, Bedogni F, De Marco F, Poli A, Boschetti C, De Carlo M, Fiorina C, Colombo A, Brambilla N, Bruschi G, Martina P, Pandolfi C, Giannini C, Curello S, Sgroi C, Gulino S, Patanè M, Ohno Y, Tamburino C, Attizzani GF, Immè S, Gentili A, Tamburino C. 5-Year Outcomes After Transcatheter Aortic Valve Implantation With CoreValve Prosthesis. JACC Cardiovascular interventions. 2015;8(8):1084-91.
- S. Kobza 6 Toggweiler R. Pacemaker implantation after transcatheter aortic valve: why is this still happening? Journal of 2018 Nov;10(Suppl thoracic disease. 30):S3614-S3619. doi.org/10.21037/jtd.2018.06.103
- 7 Cribier A. Historical perspective: 10th year anniversary of TAVI. EuroIntervention. *Q):Q15-Q17* 2012;8(Suppl Zhang Pyxaras SA, Wolf A, Schmitz T, Naber CK. Propensity-matched comparison between Direct Flow Medical, Medtronic Corevalve, and Edwards Sapien XT prostheses: Device success, thirty-day safety, and mortality. Cardiovasc Interv. Catheter 2015;85(7):1217-25. https://doi.org/10.1002/ccd.25831

УДК 616.727.13-001:621.76

ЛЕЧЕНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ АКРОМИАЛЬНО-КЛЮЧИЧНОГО СОЧЛЕНЕНИЯ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Е.Н. Набиев¹, М.К. Халходжаев², Л.В. Спичак³

¹НАО «КазНМУ им С. Асфендиярова» (ректор - д.м.н., профессор Нургожин Т.С.),

г. Алматы, Республики Казахстан

²Учреждение «Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации им. С.Б. Даниярова»,

(ректор - д.м.н., профессор Курманов Р.А.),

г. Бишкек, Кыргызская Республика

³РГП «Научно-исследовательский институт травматологи и ортопедии»

(директор – к.м.н., Бекарисов О.С.),

г. Нур-Султан, Республики Казахстан

E-mail: 6365@mail.ru traumotoloq_91@mail.ru sataevamalika@inbox.ru

В статье приведен обзор литературных источников по оперативному лечению больных с повреждениями акромиально-ключичного сочленения. Известные методы оперативного восстановления анатомии акромиально-ключичного сочленения, имеют как свои преимущества, так и недостатки. Поэтому, на сегодня совершенствование оперативного метода лечения повреждений акромиального конца ключицы является актуальной проблемой современной травматологии. В связи с чем, дальнейшая оптимизация существующих методик лечения вывихов акромиального конца ключицы с учетом тяжести повреждения связочного аппарата, биомеханических особенностей данного сочленения является перспективным направлением развития хирургии повреждений надплечья.

Ключевые слова: акромиально-ключичная связка, ключично-клювовидная связка, акромиально-ключичное сочленение, биомеханика разрыва связок.

TREATMENT OF ACROMIAL-CLAVICULAR JOINT DAMAGE AT THE PRESENT STAGE

E. Nabiyev¹, M.K. Halhodzhaev², L. Spichak³

¹JSC «KazNMU named after S. Asfendiyarov», Almaty, Republic of Kazakhstan

²«Kyrgyz State Medical Institute Retraining and Professional Development named after

S.B. Daniarov», Bishkek, Kyrgyz Republic

³RSE «Research Institute of Traumatology and Orthopedics»

Nur-Sultan, Republic of Kazakhstan

The author provides an overview of the literature on the problem of the mechanism of damage ligamentous apparatus of the acromioclavicular joint (ACJ), accompanied by the dislocations of the acromial end of the clavicle. The article deals with the mechanisms of injury, the role of the elements of ligamentous apparatus in the event of dislocations of the acromial end of the clavicle. Noting the need for further biomechanical research AKC to assess the extent of damage ligamentous apparatus. Proper assessment of the extent of damage ligamentous apparatus of game play an important role in choosing the optimal treatment vyvihihov acromial end of the clavicle.

Key words: acromioclavicular ligament, coracoclavicular ligament, acromioclavicular joint, torn ligaments biomechanics

По литературным данным вывихи акромиального конца ключицы (АКК) встречаются от 6,7% до 26,1% всех вывихов костей скелета, а переломы значительно реже [1,2,3]. Вывихи АКК часто встречаются наиболее молодого и трудоспособного возраста, от 20 до 50 лет [4,5], преимущественно у занимающихся физическим мужчин трудом и спортом [2]. В настоящее время 270 более способов известно консервативного и оперативного лечения вывихов акромиального конца ключицы. Это указывает о нерешенности проблемы существовании И разногласий относительно методов лечения вывихов АКК [6,7]. Такое количество вариантов лечения вывихов ключицы связано как анатомическими, так И особенностями биомеханическими акромиально-ключичного сочленения

[8,9].

Многие специалисты продолжают консервативный использовать метод лечения в зависимости от вида вывиха AKK. Однако, используемые при консервативном лечении шины гипсовые повязки громоздки, ограничивают функциональное лечение больных, приводят К развитию контрактур И пролежней, вызывают местные расстройства кровообращения [10,11,2].

По мнению Tauber M. et al., (2016) консервативный метод лечения неэффективен, когда имеется персистирующая нестабильность акромиально-ключичного сочленения (AKC), часто наблюдающийся нестабильности горизонтального Консервативный компонента. показан при вывихах АКК I и II типа. Суть метода заключается в фиксации верхней конечности мягкой повязкой или повязкой «воротник-манжета» сроком до 3 недель. Пациенты после уменьшения болевого синдрома наращивают свою физическую активность. При этом в течении 6 недель им ограничивают подьем тяжести и активного занятия спортом [12].

По данным разных авторов консервативный метод лечения вывихов АКК дает 40-72% неудовлетворительные результаты [13,14,15,16].

Неудовлетворенность исследователей результатами консервативного метода лечения стимулировало поиски более надежных способов лечения вывиха АКК [17,18,19].

Оперативное лечение вывихов АКК является основным методом. На основании литературных источников, имеющиеся оперативные методы лечения вывихов АКК можно сгруппировать следующим образом:

Группа 1. Закрытое и открытое вправление ключицы и остеосинтез различными металлоконструкциями;

Группа 2. Пластика связочного аппарата АКС;

Группа 3. Чрескостный остеосинтез аппаратами внешней фиксации;

Группа 4. Резекция акромиального конца ключицы и артродез АКС.

Группа 1. Закрытое и открытое вправление ключицы и остеосинтез различными металлоконструкциями.

Многие специалисты применяют способ закрытого вправления ключицы с трансартикулярной фиксацией АКК спицами. Остеосинтез спицами отличается простотой выполнения и

является, безусловно, малотравматичным, в связи с чем нашел много сторонников [18,19]. Однако, способу присущи такие недостатки, как необходимость использования внешней иммобилизации в послеоперационном периоде, миграция и переломы спиц, невозможность устранения интерпозиции тканей [20,10].

Большинство исследователей отдавали предпочтение открытому способу ключицы c устранением вправления тканей, интерпозиции удалением разорванных связок и мениск сустава [21]. После открытого вправления ключицы для фиксации АКС, многие исследователи стали широко проволочную использовать фиксацию Однако из-за прорезывания ломкости и слабой фиксации в настоящее проволока время, используется дополнительный основном как фиксирующий материал [15].

Для скрепления АКС после открытого вправления ключицы авторы широко применяли спицы Киршнера. При этом всегда присутствовал риск их миграции. Проблема миграции спиц авторами Одни решалась по-разному. использовали 8-образную проволочную петлю, другие конец спицы сгибали в виде крючка; третьи проводили спицы в сустав под разным углом И дополнительно использовали проволочные петли [22,23,24].

Многие авторы для устранения недостатков остеосинтеза спицами, стали использовать более массивные фиксаторы в виде различных стержней [25,26]. Несмотря на это, их

использование в практике не решило проблему миграции металлоконструкции.

Многие специалисты для остеосинтеза АКС, широко использовали накостные пластины, различные металлоконструкции и их модификации, Гобразные фиксаторы, фиксаторы в виде скоб [27,15].

Fade G.E., Scullion J.E., (2002) [27] для фиксации акромиального конца ключицы разработали крючкообразную пластину. Такая пластина в настоящее время широко используется специалистами за рубежом и странах СНГ [28,29,15]. При этом, многие сообщили хорошие функциональные результаты, преимущества и возможность стабильной фиксации [30,31].

Некоторые исследователи применили модифицированную крючкообразную пластину с хорошими результатами лечения. Так, Федорищев А.П., (2011) [20] разработал и применил пластину со скобовидной формой, Писарев В.В., Львов С.Е., (2008) [16] – мини-пластину.

(2010)Сорокин A.A. [18] остеосинтезе крючкообразной пластиной производил пластику клювовидноключичной связки лавсаном достаточном клиническом материале обоснованность подтвердил своей тактики. Автор при этом в 93,4% случаях получил хорошие результаты.

Пономаренко Н.С. и соавт., (2010) [30] также рекомендовали восстанавливать клювовидно-ключичную связку, так как неблокируемая пластина со временем теряет свою стабильность.

Однако, несмотря на вышеперечисленные преимущества у крючкообразной пластины имеются ряд

такие недостатков, как длительная травматизация акромиона дистальным отделом пластины. Так, Chia-ling Chiang et al., (2010) [31] наблюдали у больных в послеоперационном периоде эпизоды развития остеолизиса И перелома акромиона. В связи с чем, многие авторы рекомендуют наблюдать таких больных и удалять конструкцию не позже, чем через 3 месяца [32]. По мнению Yoon J.P. et al., (2017) развитие осложнений связано с длительным точечным контактом крючка пластины с акромионом [33]. Lee S., Bedi А., (2016) наблюдали у больных болевой синдром И чувство дискомфорта, обусловенные c имплантированной пластиной [34].

Неудовлетворенность исходами лечения вывихов акромиального конца ключицы побудило специалистов использовать фиксацию ключицы металлоконструкциями к клювовидному отростку.

Климовицкий В.Г. и соавт. (2010) [35] использовали модифицированный метод Bosworth В., применив для фиксации ключицы специальную пластину-шайбу. В результате лечения у 85% пациентов получили полное восстановление функции, у 15% - наблюдали миграцию и рецидив вывиха.

Гришин B.H. (2010)[36] для оперативного лечения вывихов И переломов акромиального конца W-образный ключицы использовал который пружинный фиксатор, фиксировался к клювовидному отростку. Автор сообщает, что в 84% случаях достиг хороших результатов, в 16% неудовлетворительные случаях результаты.

Rolla P., (2004) [37] при помощи артроскопического оборудования осуществлял фиксацию ключицы к клювовидному отростку лопатки. Однако в послеопеарционном периоде больным накладывалась торакобрахиальная гипсовая повязка сроком от 4 до 6 недель.

Многие специалисты для остеосинтеза AKC своей практике применили фиксаторы с эффектом памяти формы, изготовленные из титана и никелида [38,39]. Данные сплавы наряду с высокой биологической инертностью обладают особым свойством - термомеханической или памятью «памятью форм», способностью восстанавливать первоначальную форму после [38]. Специалисты деформации рекомендовали использовать ИΧ несвежих и застарелых вывихах АКК и при этом одновременно производить пластику ключично-клювовидной связки.

По мнению Young-lin Seet al., (2013) [40] **AKC** фиксация ригидным материалом, В TOM числе трансартикулярная фиксация, фиксация крючковидной пластиной, фиксация по Bosworth методике нарушает биомеханику **AKC** снижает ee функциональные возможности.

Таким образом, несмотря на преимущества внутреннего остеосинтеза, ему присущи следующие недостатки: повреждение суставных поверхностей внутрисуставными элементами фиксаторов с развитием деформирующего артроза [41]; необходимость повторного вмешательства для удаления металлоконструкций [42]; миграции и переломы металлоконструкций [43,44]; длительная внешняя иммобилизация и

развитие иммобилизационных контрактур [15,18]; длительная травматизация акромиона, манжеты ротаторов плеча дистальным отделом крючкообразной пластины [31,32].

Группа 2. Пластика связочного аппарата акромиально-ключичного сустава.

Dittel K. et al., 1987 [45] для восстановления анатомической целостности АКС производили сшивание «конец В конец». Однако, имбибирование тканей кровью, разволокнение концов связок, вызывало прорезывание швов. Простое сшивание капсуло-связочного аппарата приводило к желаемым результатам, в связи с чем данная методика не нашла практического применения [18].

сообщение Имеется об успешном использовании Schneider C.C. методики Carrell W.B., впервые производившего пластику акромиально-ключичной связки бедра В аутофасцией c [46]. последующем, исследователями были способы восстановления предложены акромиально-клювовидной связки местными аутотрансплантатами (лоскуты выкроенные из надакромиальной фасции, части бицепса и др.) [18].

Одни авторы для восстановления связочного аппарата использовали фасциальный лоскут, выкроенный из надакромиальной области [47], другие [48] - лоскут, частично выкроенный из сухожильной части короткой головки двухглавой мышцы плеча, который ключице. фиксировали К данной методике анатомическая связь сухожилия с клювовидным отростком лопатки не нарушается. Недостатком методики

является необходимость взятия трансплантата и использование внешней иммобилизации в послеоперационном периоде.

Некоторые исследователи отсекали и перемещали клювовидный отросток с сухожилиями мышц и фиксировали к ключице винтом [49,50], другие авторы выделяли от клювовидного отростка клювовидно-ключичную связку И через проводили ee заранее изготовленный В ключице канал последующей фиксацией [51]. Однако, из-за травматичности, они не нашли широкого применения в травматологии.

Манжалий В.В. и соавт., (2008) [50] для восстановления связок АКС использовали трансплантаты из т. semitendinosus и считали его эффективным методом пластики.

Соколовский A.M., (2004)[51] предлагал отсекать ОТ клювовидного отростка 2/3 акромиально-клювовидную связку вместе с кортикальной пластинкой перемещать на ключицу, затем фиксировать спицами. Автор акромиально-ключичный сустав также фиксировал спицами.

Однако вышеназванные операции в дальнейшем не нашли широкого ввиду низкой применения прочности тканевых лоскутов, ослабления стабилизирующих элементов плечевого сустава, травматичности самих операций необходимости И длительной иммобилизации конечности. Кроме того, пластика аутотрансплантатами при свежих случаях не оправдана, так как первые 14 дней после травмы связочный аппарат сохраняет репаративные свойства, что было доказано многими исследователями [44,45].

Многие специалисты применили в качестве пластического материала, выбирая капрон и нейлон [52], сосудистый протез [53].

Опыт использования В практике вышеперечисленных материалов для протезирования АКС показал, что капрон аналогичные ткани co временем рассасываются и теряют прочность, часто гнойные вызывают осложнения малопригодны для замещения связочного аппарата [18,15].

Для восстановления связочного AKC, аппарата специалисты стали [18]. использовать лавсан Одни пластику проводили специалисты методике Беннель [15], другие по своей методике, каждую связку восстанавливали ПО отдельности третьи применили якорные лавсаном, фиксаторы [51].

Для реконструкции связочного аппарата сустава некоторые специалисты использовали высокопрочный синтетический материал - углеродную ленту и сообщили о хороших результатах [18].Одни лечения авторы стали использовать полистерол, другие консервированные аллосухожилия [15].

В настоящее время, среди специалистов дальнего зарубежья при восстановлении ключично-клювовидной связки, все большей популярностью внутренней пользуется методика «пуговицы» или Endobutton. Методика высокопрочным осуществляется нерассасывающимся материалом без В инвазии сустава. основе данной системы заложен следующий принцип:

конструкция устанавливается таким образом, чтобы вектор силы повторял ход поврежденных связок [54, 55]. Согласно элемент методике, один системы при фиксации должен находиться под клювовидным отростком, другой – над ключицей, между ними – синтетический материал (нить, лента). В клювовидном отростке формируют канал перпендикулярно на месте перехода его тела в основание, в ключице напротив клювовидного отростка лопатки по ходу поврежденной ключично-клювовидной связки [54]. Метол считается малоинвазивным И обеспечивает объема движений сохранение акромиально-ключичном сочленении, что является основным преимуществом Однако фиксация единственным пуговицей швом c биомеханической естественной позиции уступает клювовидно-ключичной связке [55].

Восстановление клювовидноключичной связки по малоинвазивной двухпучковой технике предлагают и другие специалисты. Так, Struhl S. и Wolfson T. (2015) стали использовать «Endobutton» с двойным швом с непрерывной петлей. Операцию выполняли c мини-доступа, сочетали с резекцией наружного отдела ключицы. Авторы также использовали восьмиобразный шов через отверстия в акромионе и ключице, для стабилизации акромиально-ключичного сочленения. Они сообщают о малой травматичности, простоту технологии выполнения методики И отсутствия повторной операции по удалению металлоконструкции [55]. По мнению Abat F. al.. (2017),et метод сопровождается минимальным повреждением мягких тканей И достаточно эффективен, однако соблюдать необходимо осторожность, поскольку при использовании подобных сохраняется переднезадняя швов нестабильность [56].

реконструктивных Недостатками операций связочного аппарата АКС различными пластическими материалами являются: разрыв, повреждение лавсановых лент, возникновение релюксаций [43,44], травматичность [18,21],операции отторжение синтетических И аллотрансплантатов необходимость [15],использования внешней иммобилизации [19], опасность гнойновоспалительных развития осложнений В послеоперационном периоде, а также негативное отношение любой больных К хирургической манипуляции.

Немаловажную роль играет возможность косметического дефекта, особенно у лиц женского пола.

Группа 3. Чрескостный остеосинтез аппаратами внешней фиксации.

Применение метода чрескостного остеосинтеза аппаратами внешней фиксации при лечении больных АКК также вывихами соответствует принципам минимальной травматичности хирургического пособия. Литературный обзор показал, аппараты внешней фиксации в основном странах $CH\Gamma$, использовались Югославии, Болгарии.

Г.А. Илизаровым [57] был разработан вариант компановки аппарата для лечения вывихов и переломов ключицы. Компановка аппарата для лечения

АКК осуществляется вывихов проведением одной спицы через акромион спереди назад, В горизонтальной плоскости и двух спиц с упором вертикально через дистальный фиксацией конец ключицы с полукольцам.

В 1981 году [58] Сушко Г.С. предложил свое устройство для лечения коротких трубчатых костей. Однако сложность компановки устройства, трудоемкость манипуляции, сдерживало устройства широкое использование травматологами.

Наш соотечественник Цих О.И. (1978) [59] разработал и внедрил в клиническую практику аппарат для лечения вывихов акромиального конца ключицы. Недостатком аппарата является опасность прорезывания спицы с упором через акромион и ограничение ранней разработки движения плечевого сустава.

Иванов Г.А. (1980) [60] разработал устройство, позволяющее фиксировать ключицу после закрытого или открытого вправления. Устройство использовал в основном сам автор и оно не получило широкое применение из-за сложности соблюдения техники, особенно у тучных больных.

Для лечения вывиха использовал свою конструкцию Уразгельдеев Р.З. (1997) [61]. Недостатком устройства является его узконаправленность, не решающие вопросы, касательно переломо-вывихов, ротационного компонента, где данное устройство неприемлемо.

Для лечения травмы данной локализации Ли А.Д., Баширов Р.С. (2002) [62] предложили свою методику.

При этом авторы одну спицу проводили через акромион в сагиттальной плоскости, вторую параллельно к первой, но через акромиальный конец ключицы. Недостатки методики - сложность выполнения, невозможность устранения ротационной нестабильности.

Бейдик О.В, Ромакина Н.А. (2004) [63] для фиксации акромиально-ключичного сочленения предложили стержневое устройство. Недостатки методики – громоздкость устройства, невозможность дальнейшей манипуляции отломков.

Наши соотечественники проф. Абдрахманов А.Ж. и Абильмажинов М.Т. (2007) [64] предложили свою методику лечения повреждений ключицы в АКС. обеспечивает Устройство стабильную фиксацию АКС до полного заживления связочного аппарата. В настоящее время разработанная методика внедрена клиническую практику учреждений Северного здравоохранения региона Республики.

Группа 4. Резекция акромиального конца ключицы и артродез АКС.

Резекция акромиального конца ключицы, как метод выбора при лечении вывихов АКК застарелых получила распространение среди зарубежных Некоторые специалистов. авторы резекцию акромиального конца ключицы выполняли и при свежих случаях [65,66], а также производили иссечение АКК при вывихах независимо otсрока, прошедшей после травмы. Bacarani G., et al., (1998) [65] предлагали производить тангенциальную резекцию ключицы. Со временем исследователи отказались от подобного способа, так как он приводил к значительным нарушениям функции

плечевого пояса, болевому синдрому, неустойчивости верхней конечности [66].

По данным Chapman M.W. (1993) [67] для улучшения результатов лечения Н. Moseley резекцию сочетал с пластикой клювовидно-ключичной связки аутотрансплантатами И фиксацией ключицы к клювовидному отростку при помощи винта. По мнению Warren-Smith (1997)al. [18] et резекция акромиального конца ключицы пластикой клювовидно-ключичной связки стабилизирует плечевой пояс, улучшает косметику.

Многие исследователи резекцию акромиального конца выполняли только при застарелых вывихах акромиального конца ключицы, а также при безуспешности интраоперационного вправления вывиха [15].

Встречаются работы, когда специалисты, несмотря на резкие ограничения движения в плечевом поясе использовали артродезирование АКС [15]. По мнению авторов после артродеза

Литература

- Калинский, Е.Б. Хирургическое лечение пациентов с застарелыми вывихами акромиального конца ключицы / Е.Б. Калинский, Б.М. Калинский, Л.А. Якимов // Московский хирургический журнал. 2014. № 4 (38). С. 16–19.
- Рахимов, Биомеханические особенности связочного повреждений annapama акромиально-ключичного сочленения (обзор) / С.К. Рахимов, Е. Н. Орловский [и Набиев, Н. ∂р.] Practical International Scientific and Conference World science. -2017. - T. 5, No. 3(19). -C. 46-50.
- 3. Holweg, P. A Novel Surgical Technique for Fixation of Recurrent Acromioclavicular Dislocations: AC Dog Bone Technique in Combination with Autogenous Semitendinosus

исчезают болевой синдром в области надплечья. Однако операция грубо нарушает физиологию и биомеханику АКС и в настоящее время как метод лечения вывиха акромиального конца ключицы практически не используется.

Таким образом, резюмируя вышесказанное, нужно отметить, выбор методов лечения повреждений АКС является актуальной проблемой современной травматологии. Стабильно выполненный остеосинтез АКК современными конструкциями обеспечивает раннее функциональное лечение, что очень важно для лечения около и внутрисуставных повреждений. Вышеизложенные недостатки существующих методов лечения АКК повреждений указывают необходимость углубленного исследования для поиска оптимальных методов коррекции повреждений данной локализации.

- Tendon Graft / P. Holweg, W. Pichler, G. Gruber, et al. // Case. Rep. Med. 2017. May 23. doi: 10.1155/2017/5457625. [Epub].
- 4. Chang, N. Operative versus nonoperative management of acute high-grade acromioclavicular dislocations: a systematic review and meta-analysis / N. Chang, A. Furey, A. Kurdin // J. Orthop. Trauma. 2018. Vol. 32 (1). P. 1—9.
- 5. Beitzel, K. Upper Extremity Committee of ISAKOS. ISAKOS upper extremity committee consensus statement on the need for diversification of the Rockwood classification for acromioclavicular joint injuries / K. Beitzel, A. D. Mazzocca, K. Bak, et al. // Arthroscopy. 2014. Vol. 30. P. 271–278.
- 6. Hann, C. Combined Arthroscopically assisted coraco- and acromioclavicular stabilization of acute high-grade acromioclavicular joint

- separations / C. Hann, N. Kraus, M. Minkus, et al. // Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc. 2018. Vol. 26 (1). P. 212–220.
- 7. Issa, S.P. Arthroscopically assisted reduction of acute acromioclavicular joint dislocation using a single doublebutton device: Medium-term clinical and radiological outcomes / S. P. Issa, C. Payan, M Le Hanneur, et al. // Orthop. Traumatol. Surg. Res. 2018. Vol. 104 (1). P. 33–38.
- 8. Kany, J. All Arthroscopic augmented Vargas procedure: An option after failed acromioclavicular jointdislocation reconstruction. A technical note / J. Kany, R. Guinand, P. Croutzet // Orthop. Traumatol. Surg. Res. 2016. Vol. 102 (5). P. 669–672.
- 9. Madi, S. A dual injury of the shoulder: acromioclavicular joint dislocation (type IV) coupled with ipsilateral midshaft clavicle fracture / S. Madi, V Pandey, V Khanna, et al. // BMJ. Case Rep. 2015. Nov 23. doi: 10.1136/bcr-2015-213254. [Epub].
- 10. Грицюк, А.А. Биохимические аспекты фиксации акромиального конца ключицы при ее вывихе // А.А. Грицюк, А.Н. Середа, А.А. Столяров ЦВМКГ. 2010. С. 23-26.
- 11. Beitzel, K. Current Concepts in the Treatment of Acromioclavicular Joint Dislocations II Arthroscopy: / Beitzel K. [et al.]. // J of Arthroscopic and Related Surgery. 2013. Vol. 29, № 2. P.387-397.
- Tauber, M Arthroscopic Stabilization of Chronic Acromioclavicular Joint Dislocations: Triple- Versus SingleBundle Reconstruction / M. Tauber, D. Valler, S. Lichtenberg, et al. // Am. J Sports Med. – 2016. – Vol. 44. – P. 482– 489.
- Cetinkaya, E. Bosworth and modified Phemister techniques revisited. A comparison of intraarticular vs extraarticular fixation methods in the treatment of acute Rockwood type III acromioclavicular dislocations / E. Cetinkaya, Y. Arkan, K. Beng, et al. // Acta. Orthop. Traumatol. Turc. 2017. Vol. 51 (6). P. 455–458.
- Domos, P. Current practice in the management of Rockwood type III acromioclavicular joint dislocationsNational survey / P. Domos, F., Sim M. Dunne, et al. // J Orthop. Surg. (Hong Kong). 2017. Vol. 25 (2). e2309499017717868.
- 15. Кавалерский, Г.М Применение крючковидной пластины при лечении вывихов акромиального конца ключицы / Г.М Кавалерский, Л.Л., Силин, А.А. Сорокин

- // Вестн. травматол. и ортопед. им. Н.Н Приорова. 2007. №4. C.58-61.
- Писарев, В.В. Способы оперативного лечения вывихов акромиального конца ключицы / В.В. Писарев, С.Е. Львов // Травматология и ортопедии России. 2008. №3 (49). С. 54-57.
- Lopez-Alameda, S. Results of surgical treatment of acromioclavicular dislocations type III using modified Weaver Dunn technique / S. LopezAlameda, T. Fernandez-Santas, A. GarciaVillanueva, et al. // Rev. Esp. Cir. Ortop. Traumatol. 2018. Feb 7. doi: 10.1016/j.recot.2017.11.002. [Epub ahead of print].
- Сорокин, А.А. Тактика хирургического лечения вывихов акромиального конца ключицы / А.А. Сорокин // дис. ... канд. мед. наук. – М, 2008. – 154 с.
- Гуменный, В.Ф. Вывих акромиального конца ключицы. Новый метод фиксации акромиально-ключичного сочленения при полном вывихе ключицы / В.Ф. Гуменный // Склифосовские чтения: сб. науч. тр. 2012.- №1. С. 47-50.
- Федорищев, А.П. Современный подход к лечению и реабилитации пациентов с повреждениями связочного аппарата акромиально-ключичного сочленения / А.П. Федорищев // Курский науч.- практ. вестник «Человек и его здоровье». 2011. №4. С. 171-174.
- 21. Данилов, М. А. Метал-локонструкция для погружной фиксации вывихов акромиального конца ключицы / М А. Данилов, И. В. Борозда // Амурский медицинский журнал. 2016. Т. 1, № 13. С. 63–69.
- 22. Larsen, E. Conservative or surgical treatment of acromioclavicular dislocation / Larsen E., Bjerg-Nielsen A, Christensen P. // J of Bone and Joint Surgery. − 1986. –Vol.68A, №4. P.333-355.
- 23. Березовский, О.И. Способ фиксации акромиального конца ключицы. [Текст] А.С. № 906536. СССР, 1982. МКИ ЗА 61 В 17/00.
- 24. Воцасек, Г.Е. Опыт применения нового способа фиксации в травматологии и ортопедии [Текст] / Г.Е. Воцасек, Д. Деем, В. Орлянский // Вестник травматологии и ортопедии. 1998. № 3. С. 54-56.
- 25. Ткаченко, С.С. Вывихи акромиального конца ключицы / С.С. Ткаченко // М: Медицина, 1987. С. 65-66.

- 26. Levaek, B. Surgical treatment of acromioclavicular dislocation / B. Levaek // J. of Bone and Joint Surgery. 1992. Vol. 86A, $N \supseteq 2. -P. 522555$.
- 27. Fade, G.E. Hook plate fixation for lateral clavicular malunion / G.E. Fade, J.E. Scullion // AO Dialogue. 2002. Vol.15, №1. P.14-18.
- 28. Длясин, $H.\Gamma$. Лечение вывихов акромиального конца ключицы использованием крючковидной пластины / Н.Г. Длясин, Н.А. Ромакина, А.Г. Чибриков // тезисов IXBcepoc. съезда травматологов-ортопедов. Саратов, *2010.* − *C. 132-133.*
- 29. Concha, J. M. Stabilization of acute type III AC joint dislocations with a hook implant / J. M. Concha // AO Dialogue. 2005. Vol. 18, № 3. P. 17-25.
- 30. Пономаренко, Н.С. Опыт хирургического лечения вывихов акромиального конца ключицы / Н.С. Пономаренко, Н.В. Тишков, А.А. Алекперов // Сб. тезисов IX Всерос. съезда травматологов-ортопедов. Саратов, 2010. С. 235-236.
- 31. Chia-ling Chiang. Acromion osteolysis and fracture after hook plate fixation for acromioclavicular joint dislocation: A case report / Chia-ling Chiang, [et al.]. // J. of Shoulder and Elbow Surgery. 2010. Vol. 19, issue 4. P. № 13-015.
- 32. Hindle, P. Appendicular joint dislocations / Hindle P., Davidson E.K., Siam C. M // Court-Brown II Injury. 2013. Vol. 44, issue 8. P. 10221027.
- 33. Yoon, J. P. Morphological analysis of acromion and hook plate for the fixation of acromioclavicular joint dislocation / J. P. Yoon, Y. S. Lee, G. S. Song, et al. // Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc. 2017. Vol. 25 (3). P. 980–986.
- 34. Lee, S. Shoulder acromioclavicular joint reconstruction options and outcomes / S. Lee, A. Bedi // Curr. Rev. Musculoskelet. Med. 2016. Vol. 9. P. 368–377.
- 35. Климовицкий, В.Г. Методика фиксации акромиально-ключичного сустава, сохраняющая его физиологическую подвижность / Климовицкий В.Г., Усманский К.С., Тяжелов А.А.[и др.]. // Ортопедия, травматология и протезирование. 2010. №3. С. 76-78.
- 36. Гришин, В.Н. Оперативное лечение вывихов и переломов акромиального конца ключицы с использованием пружинных фиксаторов / В.Н. Гришин // Сб. тезисов IX Всерос. съезда

- травматологов-ортопедов. Саратов, 2010. С. 121-122.
- 37. Rolla, P. Arthroscopic treatment of acute acromioclavicular joint dislocation / P. Rolla, M. Surace, L. Murena // Arthroscopy: J. of Arthroscopic & Related Surgery. —2004. Vol. 20, issue 6. P. 662-668.
- 39. Копысова, В.А. Хирургическое лечение больных с вывихами акромиального конца ключицы / В.А. Копысова, С.З. Нысамбаев и др. // Вестн. травматол. и ортопед. им. Н.Н Приорова. 2009. №2. С. 2228.
- 40. Young-lin See. Dynamic Function of Coracoclavicular Ligament at Different Shoulder Abduction Angles: A Study Using a 3-Dimensional Finite Element Model / Young-lin See [et all]. // Arthroscopy: J. of Arthroscopic and Related Surger. 2013. Vol. 28, № 6. P. 778-787.
- 41. Экспериментальные аспекты изучения репаративной регенерации суставного хряща условиях туннелирования в субхондральной 30ны cвведением аутологичного костного мозга [Текст] / В.И. Шевцов [и др.] // Гений ортопедии. – $2010. - N_{2} 2. - C. 5-10.$
- 42. Загородний, Н.В. Удаление металлоконструкций в травматологии [Текст] / Н.В. Загородний, А.А. Волна, МА Панин. М: РУДН, 2009. С. 2-10.
- 43. Старых, В.С. Способ хирургического лечения при вывихах акромиального конца ключицы [Текст] / В.С. Старых, А.С. Федоров // Современные наукоемкие технологии: материалы конф. 2010. № 7. С. 120-121.
- 44. Sood, A. Clinical results of CC ligament transfer in acromiodavicular dislocations: A review of published literature [Teκcm] / Sood A., Wallwork N,. Ian Bain G. // J. Shoulder Surg. 2008. № 2 (1). P. 1321.
- 45. Dittel, K.K., Results of treatment following surgical management of complete acromioclavicular joint dislocation (Tossy III injury) [Tekom] / Dittel KK, Pfaff G, Metzger H. // Management using ligament sutures and direct transarticular and indirect extraarticular stabilization. Aktuelle Traumatol, 17. 16-22. 1987.

- 46. Забелин, И.Н. Клиникоэксперимен-тальное обоснование восстановление клювовидной связки при повреждениях акромиально-ключичного сустава [Текст]: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.22 / И.Н. Забелин. Запорожье, 2015. 18 с.
- 47. Devar, F. The treatment of chronic acromioclavicular dislocation / F. Devar, T. Barrington // I Bone surg. 1965. V 47. №1. P.32-34.
- 48. Meier, H. Acromioclaviculare luxation grad III Klavikulazugelung nach dewar / Meier H., Muller H. // Helv. Chir. Acta. 1981. Bd. 48. № 2. S. 43-47.
- 49. Berg, E.E. A preliminary report of acromioclavicular joint reconstruction with clavicular cortectomy / E.E. Berg // J. Should. Elbow Surg. − 1995. − № 4. − P. 135-140.
- 50. Манжалий, В.В. Способ восстановления ключично-клювовидной связки при вывихе акромиального конца ключицы / В.В. Манжалий, А.А. Коструб, Р.И. Блонский и др. // Травматология және ортопедия. 2008. №2. С.114.
- 51. Соколовский, А.М Хирургическое лечение вывихов акромиального конца ключицы / А.М Соколовский // Акт. вопр. биологии и медицины Беларуси. 2004. №3. С. 323-324.
- 52. Коллонтай, Ю.Ю. Прочность сухожилий восстановленных консервированными аллотраисплан-татами / Ю.Ю. Коллонтай, А.М Гулай // Ортопедия, травматология и протезирование. 1976. № 11. С. 49-51.
- 53. Мовшович, И.А. Операции при вывихах акромиального конца ключицы. Оперативная ортопедия / И.Г. Мовшович // М: Медицина, 1983. С. 69-70.
- 54. Kocadal, O. Evaluation of the clavicular tunnel placement on coracoclavicular ligament reconstruction for acromioclavicular dislocations: a finite element analysis / O. Kocadal, K. Yuksel, M. Guven // Int. Orthop. 2018. Jan 27. doi: 10.1007/s00264-018-3789-y. [Epub ahead of print].
- 55. Lädermann, A. Acromioclavicular joint reconstruction: a comparative biomechanical study of three techniques / A. Lädermann, B. Gueorguiev, B. Stimec, et al. // J. Shoulder Elbow Surg. 2013. Vol. 22. P. 171–178.
- Abat, F. Clinical factors that affect perceived quality of life in Arthroscopic reconstruction for acromioclavicular joint dislocation / F. Abat, I. Gich, L. Natera // J. Rev. Esp. Cir. Ortop. Traumatol. – 2017. Dec 4. – doi:

- 10.1016/j.recot.2017.10.006. [Epub ahead of print].
- 57. Илизаров, Г.А. Способ лечения вывиха акромиального конца ключицы / Илизаров Г.А., Гарабаш А.П., Попова Л.А. // А.С. 1174016 МКИ 3 А 61 В 17/16.
- 58. Сушко, Т.С. Аппарат для лечения вывихов акромиального конца ключицы / Сушко Т.С. // А.С. №810230, Кл. А 61 В 17/18. 1981.
- 59. Цих О.И. Консервативное лечение вывихов акромиального конца ключицы / О.И. Цих // Автореф. дис... канд.мед.наук. Новосибирск, 1978. 18 с.
- 60. Иванов. Г.А. Функциональный метод лечения вывихов акромиального конца ключицы с помощью спицы с упором / Г.А. Иванов // Травматология, ортопедия и протезирование. 1976. № 12. С. 61-62.
- 61. Уразгельдеев, Р.З. Стабильно функциональный остеосинтез аппаратами наружной фиксации при вывихах и переломо-вывихах акромиального конца ключицы / Р.З. Уразгельдеев // Автореф. дис...канд.мед. наук Москва, 1997. 19с.
- 62. Ли. А.Д., Баширов Р.С. Руководство по чрескостному компрессионно-дистракционному остеосинтезу / А.Д. Ли, Р.С. Баширов // Томск: 2002. С. 57-58.
- 63. Бейдик, О.В. Стержневой наружный чрескостный остеосинтез при травмах ключицы и ключично акромиального сочленения / О.В. Бейдик, Н.А. Ромакина // Гений ортопедии. 2004. №3. С.70-75.
- 64. Абдрахманов, А.Ж. Усовершенствованный способ лечения вывиха акромиального конца ключицы / А.Ж. Абдрахманов и др. // Травматология және ортопедия. 2003. №2. С.198-199.
- 65. Bacarani, G., Grandi A. Tangential resection of the distal clavicle in the treatment of acromio-clavicular dislocation / G. Bacarani, A. Grandi // J. Orthop. Trumatol. 1977. V.3 P.375-784.
- 66. Nelson, C. Repair of acromioclavicular separations with knitted Dacron graft / C. Nelson // Clin. Orthop. 1979/ Vol.143. P. 45-61.
- 67. Chapman, M.W. Operative Orthopedics / M.W. Chapman // Philadelphia: J.B. Lippincott Compani. 1993. P. 1675-1683.

УДК 616.727.13-001:621.76

КЛАССИФИКАЦИЯ И МЕХАНИЗМ ПОВРЕЖДЕНИЙ АКРОМИАЛЬНО-КЛЮЧИЧНОГО СУСТАВА

Е.Н. Набиев¹, М.К. Халходжаев², Л.В. Спичак³

¹НАО «КазНМУ им С. Асфендиярова» (ректор - д.м.н., профессор Нургожин Т.С.),

г. Алматы, Республики Казахстан

Учреждение «Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации им. С.Б. Даниярова»,

(ректор – д.м.н., профессор Курманов Р.А.),

г. Бишкек, Кыргызская Республика²

РГП «Научно-исследовательский институт травматологи и ортопедии»

(директор – к.м.н., Бекарисов О.С.),

г. Нур-Султан, Республики Казахстан³

E-mail: 6365@mail.ru traumotoloq_91@mail.ru sataevamalika@inbox.ru

В статье приведены современные классификации повреждений акромиально-ключичного сочленения, а также механизм их возникновения. Современные классификации должны учитывать степень повреждения связочного аппарата, вид смещения ключицы и морфологические изменения, происходящие в окружающих тканях АКС и плечевого пояса. Показаны значения классификации повреждений при выборе рационального лечения повреждений акромиально-ключичного сочленения. Знание механизма повреждения позволяет специалисту прогнозировать характер и тяжесть повреждения структур сустава. Отмечено важность характера травмирующей силы при повреждении акромиально-ключичного сочленения.

Ключевые слова: акромиально-ключичное сочленение, вывих, классификация, механизм, ключица

CLASSIFICATION AND MECHANISM OF ACROMIAL-CLAVICULAR JOINT DAMAGE

E. Nabiyev¹, M.K. Halhodzhaev², L. Spichak³

¹JSC «KazNMU named after S. Asfendiyarov», Almaty, Republic of Kazakhstan ²«Kyrgyz State Medical Institute Retraining and Professional Development named after S.B. Daniarov», Bishkek, Kyrgyz Republic ³RSE «Research Institute of Traumatology and Orthopedics» Nur-Sultan, Republic of Kazakhstan

The article presents modern classifications of injuries of the acromioclavicular joint, as well as the mechanism of their occurrence. Modern classifications should take into account the degree of damage to the ligamentous apparatus, the type of displacement of the clavicle and morphological changes occurring in the surrounding tissues of the ACS and the shoulder girdle. The values of the classification of injuries are shown when choosing a rational treatment for injuries of the acromioclavicular joint. Knowledge of the mechanism of damage allows the specialist to predict the nature and severity of damage to the structures of the joint. The importance of the nature of the traumatic force in case of damage to the acromioclavicular joint is noted.

Key words: acromioclavicular joint, dislocation, classification, mechanism, clavicle

По исследователей данным травматические вывихи акромиального конца ключицы (АКК) наблюдаются от 7,0 до 26,1% среди вывихов костей опорно-двигательного аппарата занимает третье место после вывихов костей предплечья и кистевого сустава [1,2,3,4]. Частая встречаемость вывихов АКК трудоспособного среди лиц возраста - от 20 до 45 лет, определяет социальную значимость этого повреждения [5,6,7].

Повреждения акромиальноключичного сочленения (АКС) могут возникать как от прямого, так и непрямого механизма травмы [8,9,10].

Наиболее типичным считается прямой механизм травмы, когда усилие прилагается непосредственно на область акромиона и плечевого сустава в

направлении [9,10,11]. сверху вниз Травмирующим фактором служит падение или удар на задне-верхний отдел плечевого пояса, нередко – внезапный рывок за верхнюю конечность вниз. В результате такой травмы лопатка вместе с ключицей резко смещаются вниз, ключица ударяется о верхние ребра и над первым ребром останавливается. Формируется рычаг с точкой опоры на 1 ребро И сдерживающей силой грудинно-ключичном сочленении. Дальнейшее движение лопатки вниз вызывает разрыв капсулы сустава, акромиально-ключичной связки, И формируется вывих акромиального конца ключицы. Продолжающееся движение лопатки вниз приводит к разрыву клювовидно-ключичной связки [11,12]. При этом связочный аппарат

AKC определенной повреждается В последовательности, вначале рвется акромиально-ключичная связка, затем -В ключично-клювовидная. итоге ключица полностью теряет связь больше лопаткой И еще смещается кверху и назад, лопатка и верхняя конечность под действием собственного веса опускаются вниз. При тяжёлой наблюдаться, травме может отрыв фасции дельтовидной и трапециевидной мышц [12,13].

Таким образом, при прямом механизме травмы, фактически смещается лопатка по отношению к ключице; при ударе по акромиальному концу ключицы, наоборот, смещается ключица по отношению к неподвижной лопатке [14,15].

Непрямой **AKC** механизм травмы встречается Такой намного реже. механизм повреждения часто наблюдается в структуре бытовых и травм. В спортивных ЭТОМ повреждение АКС возникает в момент падения на вытянутую руку, либо при сдавлении грудной клетки с боков, часто дорожнонаблюдающееся при транспортных происшествиях [16, 17].При таком механизме направление силы проходит по оси верхней конечности, через головку плечевой кости суставную поверхность лопатки, вдоль ключицы, достигает суставной В поверхности грудины. результате травмирующей силы ключица упирается в грудину, за счет прочной грудинноключичной связки ключица остается устойчивой, а лопатка, не имеющая такой же прочной опоры, как ключица, К средней смещается линии

Продолжающееся движение лопатки в медиальном направлении приводит к разрыву связочного аппарата АКС и вывиху акромиального конца ключицы.

От действия травмирующей силы ключица может сместиться относительно акромиона вверх, под гребень лопатки, под акромион и клювовидный отросток лопатки. Следует отметить, что каждому смещению ключицы соответствует свой механизм травмирующей силы [19].

Среди вывихов акромиального конца ключицы наиболее часто наблюдаются верхние надакромиальные вывихи, как следствия прямого и непрямого механизма воздействия. Нередко происходит перелом дистального конца ключицы [20].

Подакромиальный вывих происходит от прямого и непрямого механизма травмы и встречается очень редко. Вывих сопровождается разрывом всех связок АКС, при этом акромиальный конец ключицы смещается в сторону лопатки [21].

При действии значительной травмирующей силы на ключицу в направлении сверху вниз наступает редкий вид вывиха — подклювовидный. Такой вывих встречается в старческом возрасте [22].

От прямого воздействия на ключицу, в направлении спереди назад, возникает надостный вывих. При этом ключица по отношению к акромиону смещается назад [23].

В литературных источниках мнения исследователей о степени значимости структурных элементов связочного аппарата акромиально-ключичного сочленения в возникновении вывиха

акромиального конца ключицы разноречивы.

По данным A. Sood et al., 2008 [24] экспериментальные работы на трупах по определению роли связок в механизме вывиха акромиального конца ключицы впервые проводили Буассон и Адер. Исследователи последовательно пересекали связки сустава, изучали характер смещения акромиального конца ключицы и пришли к выводу, что разрыв акромиально-ключичной связки приводит к подвывиху, а разрыв всех связок – к полному вывиху. Условием полного вывиха является сочетанное повреждения акромиально-ключичного и клювовидно-ключичного связок [24].

По мнению Rosenom M., Pedersen E.B. (1974) [25] вывих может наступить при разрыве акромиально-ключичных связок и сухожильных элементов дельтовидной трапециевидной мышц, даже при неповреждённой клювовидно-В ключичной связке. эксперименте исследователи пересекали акромиальноключичные связки, капсулу сустава и дельтовидную, трапециевидную мышцы в области прикрепления в ключице. При клювовидно-ЭТОМ целостность ключичной нарушали. В связки не результате наблюдали смещения ключицы в направлении кверху на 0,5-1 повреждения CM. Однако вызвало значительную переднезаднюю нестабильность в АКС. После полного пересечения клювовидно-ключичной связки произошло смещение ключицы вверх более 2,5 см. Такие же результаты получил в своих работах Баскаков Х.Д. (1971) [26], который полный вывих ключицы наблюдал лишь при пересечении всех связок и мышц, а подвывих отмечал только при целостности клювовидно-ключичной связки.

По мнению С.К. Каюпова (1998) [27], необходимым условием возникновения вывиха является повреждение только акромиально-ключичной связки.

Ш.С. Саядов (2002) [28] на трупах изучил прочностные характеристики связочного аппарата акромиально-ключичного сустава. По результатам его исследования средняя величина силы, необходимой для повреждения акромиально-ключичной связки, равна 25,16±0,83 кгс, а клювовидно-ключичной связки — 19,18±0,26 кгс.

Исследования В.Н. Николаенко с соавторами (2002) [29] показали, что разрывная нагрузка на клювовидно-ключичную связку на 20,3 кг превышает таковую у акромиально-ключичной связки (59,8 кг и 39,5кг, соответственно), при вдвое большей вариабельности ее у последней (5,77% против 2,84%).

проведенное Г.И. Исследование, Булычевым с соавторами (2002) [30], показало, что прочность клювовидноключичной связки на 66% превышает акромиально-ключичной таковую y связки, ИЗ чего следует считать клювовдно-ключичную связку одной из основных структур, стабилизирующих акромиально-ключичный сустав.

По данным А.А. Тяжелова (2003) [14], при неповрежденной клювовидноключичной связке смещение акромиального конца ключцы происходит вследствие ротации лопатки. Это было доказано автором при биомеханическом моделировании

повреждений акромиально-ключичного сустава. По мнению автора, при целостности клювовидно-ключичной связки возможно консервативное лечение, тогда как при повреждениях всех связок необходимо оперативное лечение C восстановлением акромиально-ключичной, и клювовидноключичной связки.

А.М. Соколовский (2004) [31] считает, что для возникновения полного вывиха ключицы необходимо повреждение как акромиально-ключичной связки, так и клювовидно-ключичной связок.

Ряд исследователей доказали значимую роль клювовидно-ключичной в биомеханике акромиально-[32,33,34]. ключичного сустава Существуют работы, указывающие на отсутствие различий биомеханических показателей у нативного акромиальноключичного сустава И после восстановления клювовидно-ключичной связки, тогда как после восстановления только акромиально-ключичной связки наблюдалась повышенная подвижность сустава в верхне-нижнем направлении [35].

Роль клювовидно-ключичной связки как стабилизатора ключицы в верхнем направлении, а акромиально-ключичной связки — в переднезаднем направлении, была доказана современными биомеханическими исследованиями в работах многих авторов [36,37,38].

По данным литературных источников, во странах многих широко распространенным считается классификация Tossy F. Классификация Tossy F. (1963)[39,40] учитывает наличие повреждения одной из двух или обеих связок (акромиально-ключичной и ключично-клювовидной), характер акромиального конца смещения ключицы.

Согласно данной классификации повреждения делятся на три степени (рис.1).

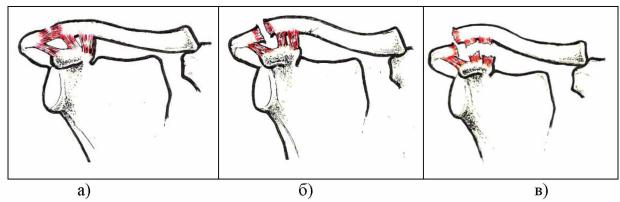


Рис. 1. Классификация повреждений АКС по Tossy F. (1963 г.) а - повреждение первой степени, б - повреждение второй степени, в - повреждение третьей степени

Повреждение первой степени — частичное повреждение связок в АКС, ключица удерживается в правильном положении.

Повреждение второй степени – полное повреждение акромиально-ключичной связки, однако ключично-клювовидная связка не повреждена, наступает неполный вывих ключицы.

Повреждение третьей степени – полное повреждение акромиально-ключичной и ключично-клювовидной связок, наступает полный вывих ключицы.

Классификация Rockwood является более детальной и используется во многих зарубежных и отечественных исследованиях [41,42,43].

Rockwood C. (1996) [44] с учетом степени тяжести повреждений выделяет 6 степеней (типов) вывихов. Согласно данной классификации, вывихи акромиального конца ключицы классифицируются следующим образом:

I степень включает растяжение акромиально-ключичной связки. Клювовидно-ключичная связка, капсула сустава, дельтовидная и трапециевидная мышцы остаются интактными.

П степень характеризуется разрывом акромиально-ключичной связки, капсулы сустава с подвывихом акромиального конца ключицы кверху. Происходит растяжение клювовидно-ключичной связки, возможно отслойка сухожильных волокон дельтовидной и трапециевидной мышц.

III степень включает разрыв акромиально-ключичной связки, капсулы сустава, клювовидно-ключичной связки с отслойкой волокон дельтовидной мышцы.

степень включает все виды повреждения III степени, кроме того отслойка имеется волокон трапециевидной мышцы от дистальной части ключицы, акромиальный конец ключицы смещён толщу кзади В трапециевидной мышцы.

V степень повреждения характеризуется полным разрывом связочного аппарата акромиальносочленения, с отслойкой ключичного сухожильных волокон дельтовидной и трапециевидной мышц от дистальной части ключицы, значительным смещением акромиального конца ключицы кверху.

VI степень встречается редко. При этом происходит разрыв акромиально-ключичной связки, капсулы сустава и клювовидно-ключичной связки. Акромиальный конец ключицы смещён книзу и кпереди и находится позади сухожилий короткой головки бицепса плеча и клювовидно-плечевой мышцы [45,46].

Вышеперечисленные повреждения акромиально-ключичного сочленения приведены на рисунке 2.

- Е.С. Кожукеев (1963) [47] в зависимости от давности травмы предложил свою классификацию:
- 1. Дистрозии акромиальноключичного сочленения.
 - 2. Неполные вывихи:
 - а) свежие до 6 дней;
 - б) несвежие от 6 до 21 дня;
 - в) застарелые свыше трех недель.
 - 3. Полные вывихи:
 - а) свежие до 6 дней;
 - б) несвежие от 6 до 21 дня;
 - в) застарелые свыше трех недель.
- Р.Р. Симон., С.Д. Кенингскнехт (1998) [48] предложили классификацию повреждений в зависимости от тяжести повреждения (Рис.3).

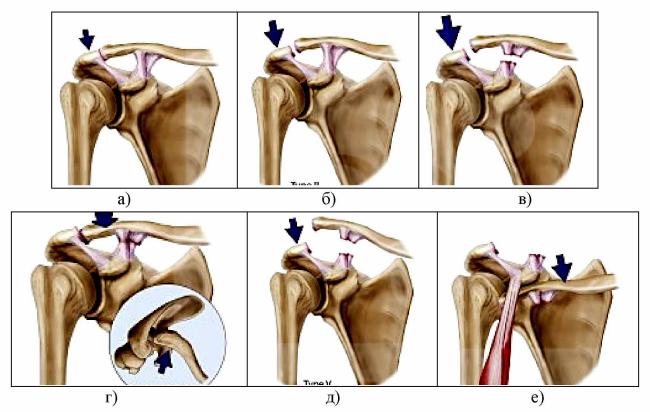


Рис. 2. Классификация вывихов дистального конца ключицы по Rockwood C. (1998 г.) а - I степени, б - II степени, в - III степени, г - IV степени, д - V степени, VI степени

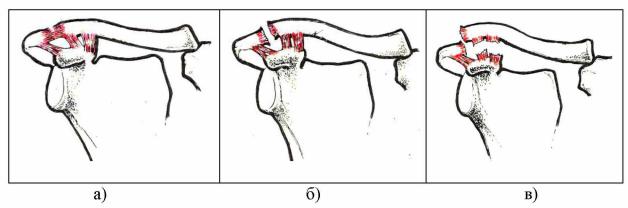


Рис. 3. Классификация повреждений АКС по Р.Р. Симон., С.Д. Кенингскнехт (1998 г.) а - повреждение первой степени, б - повреждение второй степени, в - повреждение третьей степени

Согласно этой классификации выделяют 3 степени повреждения:

– повреждение первой степени – частичное повреждение или растяжение связок АКС. Вывиха ключицы нет, рентгенологически в АКС изменений

нет;

повреждение второй степени – в результате частичного повреждения акромиально-ключичной связки в АКС наблюдается неполный вывих ключицы.
 Ключично-клювовидная связка не

повреждается. Рентгенологически имеет место неполный вывих акромиального конца ключицы;

третьей повреждение степени акромиально-ключичная и клювовидноключичная связки полностью повреждены, наступает полный вывих Ha акромиального конца ключицы. рентгенограмме полный вывих ключицы.

А.Ф. (2003)Краснов И соавт., предложили свою классификацию пвоеждений АКС. Авторы к свежим повреждениям относили травмы давностью не более 3 дней, к несвежим – от 4 дней до 3 недель. Застарелым повреждениям рассматривали АКК давностью более 21 дней [49].

С учетом морфологических изменений Г.П. Котельников и соавт., 2003 [50] повреждения в АКС разделяют 2 вида:

- 1. Без признаков деструктивнодистрофического процесса в шейном отделе позвоночника и тканевых структурах плечевого пояса.
- 2. С признаками деструктивнодистрофического процесса в шейном отделе позвоночника и тканевых структурах плечевого пояса.

Desmukh A.V. et al., (2005) [51], Lee S.J. et al., (2003) [52], Lee S., Bedi A., (2016) [53], с учетом биомеханики АКС обосновали классификацию вывихов ключицы. Так в завимости от давности травмы исследователи выделяют следующие повреждения: свежие, ранние, поздние, застарелые:

■ свежие повреждения — в течение первых 5 суток с момента травмы, в тканях развиваются воспалительные изменения, отек, пролиферация и

облитерация капилляров, макрофагальной реакции нет, не разрастается соединительная ткань;

- ранние повреждения 5-14 дней. В данный период начинается рассасывание гематомы, появляется нежная рубцовая ткань;
- поздние повреждения от 14 дней до 1 месяца, когда наблюдается полная облитерация сосудов, связки приобретают волокнистый вид с участком некроза, пролиферацией клеток соединительной ткани;
- застарелые повреждения характеризуются увеличением соединительной ткани, волокна акромиально-ключичной и ключично-клювовидной связки необратимо дезориентированы, имеются тендомиодезы и оссификации [54].

А.А.Сорокин (2008) в эксперименте изучал морфологию биопсийного суставного материала гиалинового хряща, капсулы сустава и связочного аппарата. По данным автора на 5-7 дни после вывиха АКК В гиалиновом хряще суставном ключицы обнаруживалась дистрофия хондроцитов, вплоть до полного их исчезновения. Через 13-15 день после травмы наблюдались деструктивные изменения, как в связочном аппарате, так В капсуле сустава. тканях акромиально-ключичной и клювовидноключичной связок обнаруживались участки некроза в виде бесклеточных зон, очаги резорбции и лизиса продуктов распада. На 21-25 дни эксперимента развивались лимфогистиоцитарные инфильтраты В капсуле сустава соединительной ткани связок,

свидетельствующие о наличии продолжительного воспалительного процесса [8].

Таким образом, работа А.А. Соркина является дополнением к классификации Rockwood: А — до двух недель (повреждения связок без дегенеративных изменений структур плечевого пояса); В — после двух недель (с дегенеративнодистрофическими изменениями структур плечевого пояса):

I степень – повреждения, не сопровождающиеся смещением ключицы,

II степень – подвывих ключицы (разрыв акромиально-ключичных связок без повреждения клювовидно-ключичных),

A – до двух недель (повреждения связок без дегенеративных изменений структур плечевого пояса),

В – после двух недель (с дегенеративнодистрофическими изменениями структур плечевого пояса),

III степень – вывих ключицы (разрыв акромиально-ключичных и клювовидно-ключичных связок), А - до двух недель (повреждения связок без дегенеративных изменений структур плечевого пояса), В - после двух недель (с дегенеративно-дистрофическими изменениями структур плечевого пояса),

IV степень — вывих ключицы со смещением кзади (разрыв акромиальноключичных и клювовидно-ключичных связок с отрывом волокон трапециевидной мышцы от акромиального конца ключицы),

А – до двух недель (повреждения связок без дегенеративных изменений структур плечевого пояса),

В – после двух недель (с дегенеративно-

дистрофическими изменениями структур плечевого пояса),

степень вывих ключицы co значительным смещением кверху (разрыв акромиально-ключичных клювовидно-ключичных связок c отрывом сухожильных волокон трапециевидной и дельтовидной мышц от дистальной части ключицы),

А – до двух недель (повреждения связок без дегенеративных изменений структур плечевого пояса),

В – после двух недель (с дегенеративнодистрофическими изменениями структур плечевого пояса) [8].

Данное дополнение позволяет уточнять периоды течения репаративных процессов в зоне повреждения связок, капсулы сустава, мышечных окончаний. новой Разработка классификации повреждений ключично-лопаточного сочленения позволила дифференцированно подходить к выбору метода лечения в разные сроки после травмы [55,10].

По предложению Комитета верхней конечности Международного Общества артроскопии, хирургии коленного сустава и ортопедической спортивной медицины III тип повреждения следует разделить на 2 подтипа, для определения показания к хирургическому лечению Тип III [56,57]. А характеризуется стабильностью АКС, рентгенологически отсутствует захождения ключицы. При Ш **AKC** нестабилен. тип рентгенограмме наблюдается смещение [58]. ключицы Однако, прогностическая ценность подобного разделения не выявлена.

Таким образом, современные классификации повреждений AKC должны учитывать степень повреждения аппарата, связочного вид смещения ключицы и морфологические изменения, происходящие в окружающих тканях АКС и плечевого пояса. Владения современными классификациями повреждений **AKC** явлется основой выбора тактики лечения травм АКС в зависимости ОТ вида повреждения [59,60]. Знание механизма повреждения специалисту предполагать помогает характер степень повреждения И связочного аппарата костей, И AKC, образующие прогнозировать возможные осложнения В процессе выбрать лечения рациональное лечение повреждений структур сустава.

Литература

- Калинский, Е.Б. Хирургическое лечение пациентов с застарелыми вывихами акромиального конца ключицы / Е.Б. Калинский, Б.М. Калинский, Л.А. Якимов // Московский хирургический журнал. 2014. № 4 (38). С. 16–19.
- Рахимов, С.К. Биомеханические особенности повреждений связочного аппарата акромиально-ключичного сочленения (обзор) / С.К. Рахимов, Е. Н. Набиев, Н. Б. Орловский [и др.] // International Scientific and Practical Conference World science. 2017. Т. 5, № 3 (19). С. 46–50.
- 3. Holweg, P. A Novel Surgical Technique for Fixation of Recurrent Acromioclavicular Dislocations: AC Dog Bone Technique in Combination with Autogenous Semitendinosus Tendon Graft / P. Holweg, W. Pichler, G. Gruber, et al. // Case. Rep. Med. 2017. May 23. doi: 10.1155/2017/5457625. [Epub].
- Song T., Yan X., Ye T. Comparison of the outcome of early and delayed surgical treatment of complete acromioclavicular joint dislocation / T. Song, X. Yan, T. Ye // Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc. 2016. Vol. 24. P. 1943–1950.
- 5. Chang, N Operative versus nonoperative management of acute high-grade acromioclavicular dislocations: a systematic review and meta-analysis / N. Chang, A. Furey, A. Kurdin // J Orthop. Trauma. 2018. Vol. 32 (1). P. 1–9.
- 6. Tauber, M. Arthroscopic Stabilization of Chronic Acromioclavicular Joint Dislocations: Triple- Versus Single-Bundle Reconstruction

- M Tauber, D. Valler, S. Lichtenberg, et al. // Am. J. Sports Med. 2016. Vol. 44. P. 482–489.
- 7. Metzlaff S. Surgical treatment of acute acromioclavicular joint dislocations: hook plate versus minimally invasive reconstruction / S. Metzlaff., S. Rosslenbroich, P. H. Forkel, et al. // Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc. 2016. Vol. 24. P. 1972–1978.
- 8. Сорокин, А.А. Тактика хирургического лечения вывихов акромиального конца ключицы: дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.22 / А.А. Сорокин. М., 2008. 154 с.
- 9. Шукуюр-Заде, Э.Р. Оперативное лечение свежих вывихов акромиального конца ключицы: дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.22 / Э.Р. Шукуюр-Заде. М., 2019. 144 с
- 10. Shui, X. Percutaneous minimally invasive repair of acromioclavicular joint dislocation using cannulated screws under ultrasonic vs. C-arm navigation: A prospective trial / X. Shui, S. Chen, G. Huang, et al. // Orthop. Traumatol. Surg. Res. 2017. Dec 21. doi: 10.1016/j.otsr.2017.12.003. [Epub ahead of print].
- 11. Domos, P. Current practice in the management of Rockwood type III acromioclavicular joint dislocations-National survey / P. Domos, F., Sim M Dunne, et al. // J Orthop. Surg. (Hong Kong). 2017. Vol. 25 (2). P. 555–568.
- 12.Crichton, J Mechanisms of Traumatic Shoulder Injury / Crichton J. // Brit. J. Sports Med. – 2012. – Vol. 46 (7). – P. 538-542.
- 13.Current Concepts in the Treatment of Acromioclavicular Joint Dislocations II Arthroscopy: / Beitzel K. [et all] // J of

- Arthroscopic and Related Surgery. -2013. Vol. 29, \cancel{N} 2. P.387-397.
- 14. Тяжелов, А.А. Биомеханическое моделирование повреждений акромиально-ключичного соединения. Анализ лечебной тактики и новая классификация повреждений / А.А. Тяжелов // Ортопедия, травматология и протезирование. 2003. № 4. С. 142-156.
- 15.Cook, F.F. The Mumford procedure in athletes. An objective analysis of function / Cook F.F., Tibone J.E. // Amer. J. Sports Med. $-1988. N_{\odot}$ 16. -P. 97-100.
- 16.Шапошников, Ю.Г. Травматология и ортопедия: руководство для врачей / Ю.Г. Шапошников. М: Медицина, 1997. Т.2. С. 136-139.
- 17.Acromioclavicular dislocation Rockwood III V: results of early versus delayed surgical treatment / Olaf Rolf [et all] // Orthop. Trauma Surg. – 2008. – Vol. 128. – P. 1153-1157.
- 18.Stability of Acromioclavicular Joint Reconstruction: Biomechanical Testing of Various Surgical Techniques in a Cadaveric Model / Deshmukh A.V, [et all] // Am. J. Sports Med., 2004. №9. P.54-79.
- 19.Штутин, А.Я. Диагностика и лечение травматических повреждений ключицы: метод. рекомендации / А.Я. Штутин, Е.К. Зинченко, А.Б. Зорин. Донецк, 1979. С. 32.
- 20.Hindle P. Appendicular joint dislocations / Hindle P., Davidson E.K., Siam C. M // Court-Brown II Injury. 2013. Vol. 44, issue 8. P. 1022-1027.
- 21. Yu K.S. Type IV posterior dislocation of acromioclavicular joint / Yu K.S. // J. HK Coll. Radiol. 2001. Vol. 4. P. 231233.
- 22.Старых, В.С. Способ хирургического лечения при вывихах акромиального конца ключицы / В.С. Старых, А.С. Федоров // Современные наукоемкие технологии: материалы конф. $2010. N_2 7. C. 120-121.$
- 23. Guadagni, J. Strength of surgical wire fixation.

 A laboratory study [Teκcm] / Guadagni J.,

 Drummont D. // Clin. Orthop., 1996. Vol. 709.

 P.176-187.
- 24. Sood, A. Clinical results of CC ligament transfer in acromiodavicular dislocations: A review of published literature / Sood A., Wallwork N., Ian

- Bain G. // J. Shoulder Surg. 2008. № 2 (1). – P. 13-21.
- 25.Rosenom, M. A comparison between conservature and operative treatment of acute zeromioclavicular dislocation / Rosenom M., Pedersen E.B. // Acta Orthop. Scand., 1974. Vol.45. P. 50-59.
- 26.Баксанов, Х.Д. Вывихи акромиального конца ключицы / Х.Д. Баксанов // Нальчик: Каб.-Балк. ун-т, 2005. 105 с.
- 27. Каюпов, С.К. Оперативное лечение вывихов акромиального конца ключицы с созданием П-образной погружной акромиально-ключичной связки / С.К. Каюпов. Астана, 1998. 16 с.
- 28. Саядов, Ш.С. Оперативное лечение тяжелых повреждений акромиального конца ключицы конструкциями с памятью формы: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.22 / Ш.С. Саядов. Ростов-на-Дону, 2002. 22 с.
- 29. Николаенко, В.Н. Сравнительная оценка прочности связок ключицы и способов его экспериментального соединения с лопаткой [Электронный ресурс] / В.Н. Николаенко. Смоленск: Математическая морфология, 2002. Режим доступа: http://www.smolensk.ru/user/sgma/.MMORPH/N-8-html/nikolenko.
- 30.Булычев, Г.И. Выбор способа хирургического лечения больных с вывихами акромиального конца ключицы / Г.И. Булычев, Г.А. Блувштейн // Гений ортопедии. 2002. № 3. С. 46-48.
- 31.Соколовский А.М Хирургическое лечение вывихов акромиального конца ключицы / А.М. Соколовский // Актуальные вопросы биологии и медицины Беларуси. 2004. № 3. С. 323-324.
- 32.Mid term results of Plant Tan plate in the treatment of proximal humeru fractures / Machani B. [et all] // Irjur. Course. Lect. 2009. Vol. 50 P. 340-3350.
- 33. Varrall, C.R. Clinical Outcome Following Treatment with Clavicular Hook Plate / Varrall C.R. // J. Trauma Treat. 2012. – Vol. 1, issue 9. – P. 3-6.
- 34.A biomechanical analysis of coracoclavicular ligaments and their influence on a new reconstruction using a coracoids tunnel and free

- tendon graft / Yoo Y.S., [et all]. // J of Artroscopic and Related Surgery. 2010. Vol. 26. P. 1153-1161.
- 35. Biomechanical evaluation of a coracoclavicular and acromioclavicular ligament reconstruction technique utilizing a single continuous intramedullary free tendon graft / Abrams G.D. [et all] // MI. of Shoulder and Elbow Surgery. 2013. Vol. 22. Iss 7. P. 979-985.
- 36.Current Concepts in the Treatment of Acromioclavicular Joint Dislocations II Arthroscopy: / Beitzel K. [et all] // J of Arthroscopic and Related Surgery. 2013. Vol. 29, № 2. P.387-397.
- 37. Dynamic Function of Coracoclavicular Ligament at Different Shoulder Abduction Angles: A Study Using a 3-Dimensional Finite Element Model / Young-lin See [et all] // Arthroscopy: J. of Arthroscopic and Related Surger. 2013. Vol. 28, № 6. P. 778-787.
- 38. Tendon Graft Fixation Sites at the Coracoid for Reconstruction Process of the Coracoclavicular Ligaments: Kinematic AEvaluation of ThreeDifferent Surgical Techniques / Izadpanah K, [et all]. Arthroscopy: J. of Arthroscopic and Related Surgery. - 2013. - Vol. 29, N = 2. - P. 317-324.
- 39. Tossy, F. Acromioclavicular separations: useful and practical classification for treatment / Tossy F., Mead N., Sigmond H. // Clin. Orthop., 1963. Vol. 28. P. 111-119.
- 40.Sun, L. J Triple-Endobutton technique for the treatment of Tossy type III acromioclavicular jointdislocation / L. J. Sun, D. Lu, H. Chen // Zhongguo Gu Shang. 2015. Vol. 28 (6). P. 496–499.
- 41.MR imaging appearanees of acromioclavicular joint dislocation / Alyas F. [et all] // Radiographics. 2008. 28(2). 463-470.
- 42.Luggage tag technique of anatomic fixation of displaced acromioclavicular joint separations / Baldin K. [et all] (2010) // Clin Orthop Relat Res 468:259. P. 265.
- 43.Tang, G. Comparison of surgical and conservative treatment of Rockwood type-III acromioclavicular dislocation: A meta-analysis / G. Tang, Y. Zhang, Y. Liu, et al. // Medicine (Baltimore). 2018. Vol. 97 (4). P.9690.

- 44.Rockwood, C. Injuries to the acromioclavicular joint [Teκcm] / Rockwood C., Williams G., Young D. // In fractures in adults, Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1996. P.223.
- 45. Cetinkaya, E. Bosworth and modified Phemister techniques revisited. A comparison of intraarticular vs extraarticular fixation methods in the treatment of acute Rockwood type III acromioclavicular dislocations / E. Cetinkaya, Y. Arkan, K. Beng, et al. // Acta. Orthop. Traumatol. Turc. 2017. Vol. 51 (6). P. 455–458.
- 46. Gstettner, C. Rockwood type III acromioclavicular dislocation: surgical versus conservative treatment / C. Gstettner, M. Tauber, W. Hitzl, et al. // J. Shoulder Elbow Surg. 2008. Vol. 17. P. 220–225.
- 47. Кожукеев, Е.С. Вывихи акромиального конца ключицы и их лечение: дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.22 / Е.С. Кожукеев. Москва, 1963. 120 с.
- 48.Симон, Р.Р. Неотложная ортопедия конечности: пер с англ. / Р.Р. Симон, С. Дж. Кенигскнехт. М.: Медицина, 1998. С. 222-248.
- 49. Краснов, А. Ф. Восстановительное лечение при травматических вывихах акромиального конца ключицы / А. Ф. Краснов, С. Д. Литвинов, М. Д. Цейтлин // Вестник травматологии и ортопедии. 2003. № 3. С. 11–17. 27
- 50. Котельников, Г.П. Восстановительное лечение при травматических вывихах акромиального конца ключицы / Г.П. Котельников, В.С. Стукалов, А.П. Чернов // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.И. Приорова. 2003. № 3. С. 67-71.
- 51.Ioiai snouiaer arthroplasty: long-term survivorship, functional outcome, and quality of life / Deshmukh A.V, [et all] // J. Shoulder Elbow Surg. 2005. Vol.14, N 5. P. 471 479.
- 52.Lee S.J. Reconstruction of the Coracoclavicular Ligaments with Tendon Grafts: A Comparative Biomechanical Study / Lee S.J. [et all] // Am. J Sports Med., 2003. №9. P. 245-285.
- 53.Lee, S. Shoulder acromioclavicular joint reconstruction options and outcomes / S. Lee, A. Bedi // Curr. Rev. Musculoskelet. Med. 2016. Vol. 9. P. 368–377. 123

65

- 54.El Ghoneimy, A. M. Reconstruction of the Scapula in Pediatric and Adolescent Patients After Total Scapulectomy. A Report of 10 Patients Treated by Extracorporeal Irradiation and Reimplantation of the Scapula / A. M. El Ghoneimy, M S. Zaghloul, I. Zaky, et al. // J. Pediatr. Orthop. 2018. Vol. 38 (2). P.91–96.
- 55. Faria, R. S. Acromioclavicular dislocation: postoperative evaluation of the coracoclavicular ligaments using magnetic resonance / R. S. Faria, F. R. Ribeiro, O. Amin Bde, et al. // Rev. Bras. Ortop. 2015. Vol. 50 (2). P. 195–199.
- 56.Beitzel, K. Upper Extremity Committee of ISAKOS. ISAKOS upper extremity committee consensus statement on the need for diversification of the Rockwood classification for acromioclavicular joint injuries / K. Beitzel, A. D. Mazzocca, K. Bak, et al. // Arthroscopy. 2014. Vol. 30. P. 271–278.
- 57. Gorbaty, J. D. Classifications in Brief-Rockwood Classification of Acromioclavicular Joint Separations / J. D. Gorbaty, J. E. Hsu, A. O. Gee // Clin. Orthop. Relat. Res. 2017. Vol. 475. P. 283–287.

- 58.Modi, C. S. Controversies relating to the management of acromioclavicular joint dislocations / C. S. Modi, J. Beazley, M. G. Zywiel, et al. // Bone Joint J. 2013. Vol. 95-B. P. 1595–1602. 138. Mohammed, K. D. Type IV acromioclavicular joint dislocation associated with a mid-shaft clavicle malunion / K. D. Mohammed, D. Stachiw, A. A. Malone // Int. J. Shoulder Surg. 2016. Vol. 10 (1). P. 37–40.
- 59.Shin, S. J. Coracoclavicular ligament reconstruction for acromioclavicular dislocation using 2 suture anchors and coracoacromial ligament transfer / S. J. Shin, Y. H. Yun, J. D. Yoo, et al. // Am. J. Sports Med. 2009. Vol. 37. P. 346—351.
- 60. Chaudhury, S. Managing acromio-clavicular joint pain: a scoping review / S. Chaudhury, L. Bavan, N. Rupani, et al. // Shoulder Elbow. 2018. Vol. 10 (1). P. 4–14.

УДК: 617.55-007.43

ОСОБЕННОСТИ СПАЕЧНОГО ПРОЦЕССА У ПАЦИЕНТОВ С ГРЫЖАМИ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

А.А. Сопуев¹, О.А. Умурзаков ², М.К. Ормонов², Э.Э. Кудаяров¹, К.Е. Овчаренко¹, Н.Н. Маматов¹

¹Кыргызская Государственная медицинская академия, Кафедра госпитальной хирургии с курсом оперативной хирургии им. М.М. Мамакеева, г. Бишкек, Кыргызская Республика; ²Ошская межобластная объединенная клиническая больница г. Ош, Кыргызская Республика;

Грыжи передней стенки живота часто являются причиной развития спаечного процесса в брюшной полости.

Целью исследования явилось приобретение научных данных по особенностям спаечного процесса в брюшной полости у пациентов с грыжами передней стенки живота разной локализации для оптимизации методик диагностики и хирургического лечения грыж.

Клинический материал составили 350 пациентов обоего пола, страдавших грыжами передней стенки живота различной формы, прооперированные в Национальном хирургическом центре в период с 2015 по 2019 год.

В результате проведенных исследований доказано, что послеоперационные вентральные грыжи всегда сопровождаются наличием спаечного процесса брюшной полости в области грыж и в любых других областях брюшной полости.

Пупочные грыжи, вне зависимости от своих размеров, в большинстве случаев сопровождаются наличием в полости грыж парието-париетальных спаек пленчатого и тяжевидного характера. Также характерно наличие интенсивного спаечного процесса в зоне грыжевых ворот.

Паховые грыжи характеризуются наличием висцеро-висцеральных спаек. В области грыжевых ворот подобные сращения не наблюдались.

Ключевые слова: грыжи, спаечный процесс, передняя стенка живота, брюшная полость.

ЧУРКУ МЕНЕН ООРУГАН БЕЙТАПТАРДА АДГЕЗИЯ ПРОЦЕССИНИН ӨЗГӨЧӨЛҮКТӨРҮ

А.А. Сопуев¹, О.А. Умурзаков², М.К. Ормонов², Э.Э. Кудаяров¹, К.Е. Овчаренко¹, Н.Н. Маматов¹

¹И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы, М.М. Мамакеев атындагы госпиталдык хирургия кафедрасы жана оперативдик хирургия курсу Бишкек ш., Кыргыз Республикасы ²Ош облустук биргелешкен клиникалык ооруканасы Ош ш., Кыргыз Республикасы

Курсактын алдыцкы дубалынын чуркусу көп учурда курсак көцдөйундө жабышма процессинин калыптануусуна себеп болот.

Изилдөөнүн максаты, ар кандай жайгашкан курсактын алдыңкы дубалынын чуркусу менен жабыркаган бейтаптарда курсак көцдөйундө жабышма процессинин калыптануусунун өзгөчөлүктөрү тууралу илимий маалыматтарды алуу болуп саналды.

Клиникалык материалды 2015 жылдан 2019 жылга чейин ар кандай формадагы курсактын алдыцкы дубалынын чуркусу менен жабыркап, Улуттук хирургия борборунда операция жасалган эки жыныстагы 350 бейтап түздү.

Жүргүзүлгөн изилдөөлөрдүн жыйынтыгында, операциядан кийин пайда болгон чуркулар ар дайым чуркунун ордунда же болбосо курсак көцдөйунун башка бөлүктөрүндө жабышма процессинин калыптануусу менен коштолушу аныкталды.

Киндик чуркулары көлөмүнө карабастан, көп учурда чуркунун көндөйүндө париеталдык чел кабыктардын бири-бири менен пленка жана жип сыяктуу жабышма процессинин калыптануусу менен коштолот. Дагы чуркунун дарбазасынын аймагында интенсивдүү жабышма процессинин болушу мүнөздүү.

Чурай чуркулары висцералдык чел кабыктардын бири-бири менен жабышма процессинин калыптануусу менен мүнөздөлөт. Чуркунун дарбазасынын аймагында жабышма процессинин болушу байкалган эмес.

Негизги сөздөр: чурку, адгезия процесси, курсактын алдыңкы дубалы, курсак көцдөйу.

ADHESION FORMATION FEATURES IN PATIENTS WITH ANTERIOR ABDOMINAL WALL HERNIAS

A.A. Sopuev¹, O.A. Umurzakov², M.K. Ormonov², E.E. Kudayarov¹, K.E. Ovcharenko¹, N.N. Mamatov¹

¹Kyrgyz State medical academy named after I.K. Akhunbaev,
Department of Hospital Surgery with a course of operative surgery n.a. M.M. Mamakeev
Bishkek, Kyrgyz Republic

²Osh Interregional Joint Clinical Hospital,
Osh, Kyrgyz Republic

Hernias of the anterior abdominal wall are often the cause of the development of adhesions in the abdominal cavity.

The aim of the study was to acquire scientific data on the features of the adhesion process in the abdominal cavity in patients with hernias of the anterior abdominal wall of different localization to optimize diagnostic methods and surgical treatment of hernias.

Clinical material comprised 350 patients of both sexes who suffered from hernias of the anterior abdominal wall of various shapes, operated on at the National Surgical Center from 2015 to 2019.

As a result of the studies, it was proved that postoperative ventral hernias are always accompanied by the presence of an adhesive process of the abdominal cavity in the area of hernias and in any other areas of the abdominal cavity.

Umbilical hernias, regardless of their size, in most cases are accompanied by the presence in the cavity of the hernias of parieto-parietal adhesions of a filmy and heavy nature. The presence of an intensive adhesive process in the area of hernial gates is also characteristic. Inguinal hernias are characterized by the presence of viscero-visceral adhesions. In the area of hernial gates, such adhesions were not observed.

Key words: hernia, adhesive process, anterior abdominal wall, abdominal cavity.

Грыжи передней стенки живота часто являются причиной, благоприятствующей развитию спаечного процесса в брюшной полости [1-3]. Спаечный процесс (СП) все еще считается очень сложным непрогнозируемым осложнением абдоминальной хирургии, создавая ряд проблем, относящихся К спайкам брюшной полости и сильно усложняя хирургического выполнение вмешательства [4-7].

Целью исследования явилось приобретение научных данных ПО особенностям спаечного процесса брюшной \mathbf{v} полости пациентов грыжами передней стенки живота разной локализации для оптимизации методик диагностики и хирургического лечения грыж.

Материал и методы исследования. Клинический материал составили 350 пациентов обоего пола, страдавших грыжами передней стенки живота

различной формы, прооперированные в Национальном хирургическом центре в период с 2015 по 2019 год. Возраст пациентов находился в пределах от 18 до 85 лет. Сроки грыженосительства у передней больных грыжами стенки живота составили от 6 месяцев до 12 лет. В работе использовались клинические, лабораторные, инструментальные, морфологические И статистические методы исследований. При проведении хирургических вмешательств по поводу грыж передней брюшной стенки (ГПБС) распространенность СП определялась последовательно, визуально следуя модернизированному алгоритму, котором учтены распространенность СП, морфологическая характеристика спаек, отношение спаек к листкам брюшины и локализация спаек.

Результаты исследования

При СП оценке y пациентов, послеоперационными страдавших вентральными грыжами выявлено, что в $12,11\pm3,25\%$ случаев имело место локальное поражение спаечным процессом, в 53,31±5,11% случаев ограниченное поражение, в 34,58±4,38% субтотальное поражение, В ряде случаев из-за невозможности полноценной интраоперационной ревизии брюшной полости не могли исключить тотальность поражения брюшной полости спаечным процессом. Похожие результаты были опубликованы в работе R.P.G. ten Broek с соавт. [3].

По местоположению спаечного процесса относительно листков брюшины у пациентов с послеоперационными вентральными

грыжами в 63,75±5,48% случаев имели место висцеро-париетальные сращения, $10,21\pm,31\%$ случаев париетопариетальные Париетосращения. париетальные спаечные сращения весьма характерны для спайкообразования полости грыжевого мешка, что И обуславливает его многокамерность.

По видам спаечных сращений при вентральных послеоперационных грыжах в 50,45±5,85% случаев имели место плоскостные спайки, 27,12±5,21% случаев пленчатые спайки, В 16,11±4,33% случаев 5,87±2,66% В тяжевидные сращения, случаев – нитевидные спайки.

Месторасположение сращений отличалось значительным разнообразием и зависело от дислокации грыжевых особенностей ворот И ранее произведенного хирургического вмешательства. Этиологический анализ возникновения вентральных грыж показал, что в 66,97±5,5% случаев грыжи возникали после холецистэктомии, 20,22±4,73% случаев грыжи возникали после грыжесечений, В 5,58±2,66% случаев – после резекций тонкой кишки, в 4,89±2,32% случаев – после резекций желудка, в $2,2\pm1,91\%$ случаев – после проникающих ранений брюшной полости.

топографических Анализ СП особенностей показал, что наибольшая выраженность СΠ располагается в грыжевом мешке и в примыкающих зонах брюшной полости в ОТ зависимости расположения предшествующего оперативного доступа. Так, в большинстве случаев, холецистэктомию выполняли

правостороннего косого паракостального доступа или из верхнесрединной лапаротомии, резекцию желудка выполняли из верхнесрединной лапаротомии, грыжесечения,

проникающие ранения брюшной полости и резекции тонкой кишки выполняли из среднесрединной лапаротомии (Табл. 1).

Таблица 1 - Виды хирургических доступов, после выполнения которых, развились послеоперационные вентральные грыжи

Виды	Объем	Bcero (%)	
хирургических доступов	хирургического пособия	По пособию	По доступу
Верхняя срединная	Резекция желудка	6,25±2,43	23,49±4,75
лапаротомия	Холецистэктомия	17,24±4,30	23,49±4,73
Паракостальный правосторонний доступ	Холецистэктомия	41,95±5,82	47,95±5,82
	Резекция кишки	7,43±2,63	
Средняя срединная лапаротомия	Проникающее ранение	3,81±1,90	34,56±5,30
	Грыжесечение	23,32±4,75	

После удаления желчного пузыря большой сальник образовывал висцеропариетальные и висцеро-висцеральные спайки. В 32,4% случаев имело место припаивание большого сальника париетальной брюшине В области послеоперационного рубца. В 15.5% случаев имело место припаивание большого области сальника В В 39,4% верхнесрединного доступа. случаев после холецистэктомии имело место дислокация большого сальника в области подпеченочного пространства, обширный формируя там спаечный процесс, включающий висцеральную поверхность правой доли печени (39,4%),гепато-дуоденальную связку (18,3%), круглую связку печени (8,4%), поперечно-ободочную кишку ee брыжейку (8,4%), двенадцатиперстную

кишку и привратник желудка (7,1%). Передняя часть диафрагмальной поверхности правой доли печени в 50,7% случаев была вовлечена в спаечный процесс париетальной брюшиной передней брюшной стенки. В 40,8% случаев передняя поверхность правой доли была припаяна к паракостальному рубцу. Что касается нижней поверхности правой доли печени, то в ряде случаев она была интимно вовлечена в спаечный процесс плоскостного характера печеночным изгибом поперечноободочной кишки (25,3%), с брыжейкой поперечно-ободочной кишки (38,1%), с большим (39,4%),сальником луковицей двенадцатиперстной кишки (43,6%),привратником желудка (23.9%) и с малой кривизной желудка (23,9%).

У больных верхнесрединной после лапаротомии в 35,2% случаев имели место висцеро-париетальные сращения плоскостного характера между передней брюшной стенкой и левой долей печени. Помимо этого, левая доля печени в 8,4% случаях была спаяна с поперечноободочной кишкой, в 7,1% случаях – с большим сальником, в 5,6% случаях – с малой кривизной желудка. Что касается полых органов брюшной полости, то после холецистэктомии они могут быть вовлечены в спаечный процесс в области лапаротомного рубца передней брюшной стенки. Так, область печеночного изгиба ободочной кишки в 15,5% случаев была припаяна рубцу париетальной брюшины подреберного доступа, причем кишка чаще была фиксирована к средней части рубца. В 12,6% случаев имели место висцеро-париетальные сращения между тощей кишкой и рубцом после верхнесрединной лапаротомии.

После таких хирургических доступов в брюшную полость, как верхне-срединная средне-срединная лапаротомии, довольно часто в брюшной полости нами были обнаружены пленчатые тяжевидные спаечные образования. Что касается большого сальника, то он в 81% случаев был вовлечен В спаечный процесс париетальной брюшиной верхнесрединного послелапаротомного выраженные рубца. Более спаечные сращения располагались в нижней части В 51% послелапаротомного рубца. случаев большой сальник был припаян в области желудочно-кишечного соустья или в 18% случаев в области правой доли печени со стороны ее висцеральной поверхности.

Помимо сальника в области верхнего угла лапаротомного хирургического доступа, произведенного при резекции желудка, 58% наблюдений были В отмечены поверхностно очень близкие плоскостные спайкообразования между левой долей печени и париетальной брюшиной. Эти сращения были схожи с таковыми при ушивании прободных язв желудка и двенадцатиперстной кишки. В 30% случаев имели место интимные сращения между правой долей печени и брюшиной париетальной брюшной стенки. В 20% случаев малая кривизна желудка была припаяна к висцеральной правой доли поверхности печени пленчатыми спайками. В 15% случаев большая кривизна желудка была фиксирована пленчатыми сращениями к поперечно-ободочной кишке, а также к брыжейке последней. В 25% случаев поперечно-ободочная была кишка припаяна к правой доле печени, тем самым перекрывая свободный доступ в подпеченочное пространство.

В 23% случаев в нижней и средней трети лапаротомного хирургического доступа имел место спаечный процесс между петлями тонкой кишки и париетальной брюшиной передней брюшной стенки. Всегда этот спаечный процесс характеризовался участием не только постлапаротомного рубца, но и подлежащими участками париетальной брюшины.

Помимо того, в 41,4% случаев большой сальник был припаян в подпеченочном пространстве к области культи двенадцатиперстной кишки, в 36,6% случаев – к нижней поверхности правой доли печени и желчного пузыря, в 39,1%

брыжейке поперечнослучаев К ободочной кишки. Более редко (7,3%) имел место спаечный процесс между прядями большого сальника и петлями тонкой кишки. В отличие от спаечного пейзажа в нижней трети лапаротомного доступа, где преобладали сальниковые спайки, В средней постлапаротомного рубца имело место плоскостное прикрепление передней стенки поперечно-ободочной кишки в 28,3% случаев или петель тонкой кишки в 21,3% случаев. В верхней части постлапаротомного рубца 43,8% случаях имели место сращения между печенью и париетальной брюшиной. Что касается брыжейки поперечноободочной кишки, то справа в 70,2% случаев она была спаяна с культей двенадцатиперстной кишки пленчатыми и тяжевыми спайками или с большим сальником в 38,1% случаев. В 24,8% случаев после резекции желудка области брюшной нижнего этажа полости имело место плоскостное спаечное прикрепление между приводящими и отводящими петлями тощей кишки и нижней поверхностью брыжейки поперечно-ободочной кишки. В общем и целом, в грыжевых мешках послеоперационных вентральных грыж

подвергались кишечные петли максимальной деформации, имели место межпетлевые сращения, фиксация кишечных париетальной петель К брюшине и стенкам грыжевых мешков. В многокамерных грыжевых мешках определялись многосложные спаечнодеформационные конгломераты, включавшие в себя петли кишечника и пряди сальника, которые были интимно спаяны с брюшиной, а также с рубцами в зоне грыжевых дефектов. Отмечалась прямая зависимость размеров грыжи и количества спаек. Локализационно преобладали спайки в зоне старого лапаротомного рубца в сращении с $(68,49\pm5,43\%)$. сальником Также процесс большие спаечные занимал площади между сальником и стенками $(64,38\pm5,6)$ %). грыжевого мешка Довольно часто имели место межпетлевые тощекишечные сращения $(27,39\pm5,21\%)$, между петлями тощей кишки и брыжейкой тощей кишки $(24,65\pm5,04\%),$ между сальником тощекишечной брыжейкой (20,54±4,73%), а также между тканями постлапаротомного рубца старого тощей кишки $(9.58\pm3.45\%)$ петлями (Табл. 2).

Таблица 2 - Локализация сращений при послеоперационных вентральных грыжах

Локализация сращений	Частота (%)
Старый лапаротомный рубец - сальник	$68,49 \pm 5,43$
Сальник - стенка грыжевого мешка	$64,38 \pm 5,60$
Между петлями тощей кишки	$27,39 \pm 5,21$
Тонкая кишка - брыжейка тощей кишки	$24,65 \pm 5,04$
Сальник - брыжейка тощей кишки	$20,54 \pm 4,73$
Старый лапаротомный рубец - тощая кишка	9,58 ± 3,45%
Сальник - поперечно-ободочная кишка	$8,22 \pm 3,21$

Сальник - сигмовидная кишка	$6,85 \pm 2,95$ -
Печень - поперечно-ободочная кишка	$6,85 \pm 2,96$
Сращения большого сальника между собой	$2,74 \pm 1,91$
Печень - 12-перстная кишка	$2,74 \pm 1,91$
Печень - большой сальник	$2,74 \pm 1,91$
Старый лапаротомный рубец - сигмовидная кишка	$1,36 \pm 1,36\%$
Мочевой пузырь - стенка грыжевого мешка	$1,36 \pm 1,36\%$
Парието-париетальные сращения	$9,22 \pm 3,21\%$

Анализ распространенности спаечного процесса при пупочных грыжах показал, что в 48,00±9,99% случаев имело место локальное поражение, в 20,00±8,00% случаев имело место ограниченное поражение. Тотальное и субтотальное поражение брюшной полости спаечным В процессом не встречалось. 32,00±9,33% случаев спаечный процесс отсутствовал.

Местоположение спаек в отношении брюшины различных листков пупочных 56,00±9,8% грыжах В наблюдений находилось между висцеральными И париетальными листками брюшины, висцеровисцеральные сращения имели место в 24,00±8,54% наблюдений и париетопариетальные сращения имели место в 20,00±7,33% наблюдений.

При пупочных грыжах внутри грыжевого мешка наиболее характерными сращениями являются сращения типа парието-париетальных. Это обуславливает многокамерность грыж.

При пупочных грыжах в 20,00±8,00%

случаев имели место плоскостные спайки, в $24,00\pm8,54\%$ случаев имели место пленчатые спайки; в $36,00\pm9,60\%$ случаев имели место тяжевидные спайки и в $20,00\pm8,00\%$ случаев - нитевидные.

В грыжевых мешках имели место 3): в 20,00±7,33% случаев (Табл. парието-париетальные сращения, $20,00\pm8,00\%$ случаев - сращения между петлями тощей кишки, в 24,00±8,54% случаев спайки между прядями большого сальника, $16,00\pm7,33\%$ случаев - спайки между сальником и грыжевого стенкой мешка 40,00±9,80% случаев - между петлями тощей кишки и стенкой грыжевого мешка.

В грыжевых воротах были выявлены в 44,00±9,93% случаев сращения прядей сальника со стенками грыжевого мешка, в 12,00±6,50% случаев - прядей сальника с тонкой кишкой, в 12±6,50% случаев – петлями тонкой кишки между co стенками грыжевого мешка. Достоверной корреляции между количеством сращений И размерами определить грыж не удалось.

Таблица 3 - Локализация сращений при пупочных грыжах

Локализация сращений	Частота (%)
Между петлями тощей кишки в грыжевом мешке	20,00±8,00
Между прядями большого сальника в грыжевом мешке	24,00±8,54

Сальник – стенка грыжевого мешка в области грыжевых ворот	44,00±9,93
Сальник – стенка грыжевого мешка в грыжевых воротах	16,00±7,33
Между петлей тощей кишки и стенкой грыжевого мешка в грыжевом мешке	40,00±9,8
Между петлей тощей кишки и стенкой грыжевого мешка в области грыжевых ворот	12,00±6,50
Парието-париетальные сращения	20,00±7,33

При оценке распространения СП у пациентов, страдавших паховыми грыжами, выявлено, что в 22,62±2,64% случаев имело место отсутствие спаечного 40,48±3,09% процесса, В случаев имело место локальное поражение спаечным процессом, 28,17±2,83% случаев ограниченное спаечным поражение процессом, 8,73±1,78% - субтотальное поражение спаечным процессом. В ряде случаев изневозможности полноценной интраоперационной ревизии нельзя было исключить тотальный спаечный процесс.

Местоположение спаек в отношении различных листков брюшины в паховых грыжах в 41,44±3,13% наблюдений находилось между висцеральными и париетальными листками брюшины, висцеро-висцеральные сращения имели место в 56,34±3,12% наблюдений и парието-париетальные сращения имели место в 2,22±0,96% наблюдений.

При паховых грыжах в $42,54\pm2,71\%$ случаев имели место плоскостные спайки, в $33,65\pm3,12\%$ случаев имели место пленчатые спайки; в $12,30\pm2,07\%$ случаев имели место тяжевидные спайки и в $11,51\pm2,01\%$ случаев - нитевидные.

По локализации сращения имели определенное разнообразие (Таблица 4).

Наблюдения показали, что в грыжевом мешке имели место: париетоспайки 2,22±0,96% париетальные случаев, в 43,65±3,12% случаев спайки располагались между прядями большого сальника, в 53,49±3,03% случаев спайки располагались между петлями тонкой кишки, в 22,22±2,62% случаев спайки располагались между петлями тонкой кишки и стенками грыжевого мешка, в 26,98±2,80% случаев спайки располагались между частями большого сальника и стенками грыжевого мешка. При исследовании области грыжевых ворот в 3,97±1,23% случаев имели место спайки между сигмовидной кишкой и стенками грыжевого мешка, В 39,68±3,08% случаев – между большим сальником и стенками грыжевого мешка, в $26,98\pm2,80\%$ случаев — между большим тонкой кишкой, сальником И 7,94±1,70% случаев спаечный процесс охватывал приводящую и отводящую петли тонкой кишки, между червеобразным отростком И стенкой грыжевого мешка В единственном случае. Достоверной корреляции количества спаек и размерами грыж не выявлялось. Эти данные коррелируют с области исследованиями другими адгезиологии и герниологии [2; 7].

Таблица 4 - Локализация сращений при паховых грыжах

Локализация сращений	Частота (%)
Между петлями тощей кишки в грыжевом мешке	$53,49 \pm 3,03$
Между прядями большого сальника в грыжевом мешке	$43,65 \pm 3,12$
Сальник- стенка грыжевого мешка в области грыжевых ворот	39,68 ± 3,08
Сальник- стенка грыжевого мешка в грыжевом мешке	$26,98 \pm 2,80$
Сальник - тощая кишка в области грыжевых ворот	$26,98 \pm 2,80$
Между петлей тощей кишки и стенкой грыжевого мешка в грыжевом мешке	$22,22 \pm 2,62$
Между приводящей и отводящей петлями тощей кишки в области грыжевых ворот	7,94 ± 1,70
Спайки сигмовидной кишки со стенкой грыжевого мешка в области грыжевых ворот	$3,97 \pm 1,23$
Парието-париетальные сращения	$2,22 \pm 0,96$
Аппендикс со стенкой грыжевого мешка	Единичный случай

Следовательно, из вышеизложенного можно заключить, что у значительной части пациентов пожилого и старческого возраста грыжи переднебоковой стенки живота могут сопровождаться спаечным процессов брюшной полости.

Выводы:

1. Послеоперационные вентральные грыжи всегда сопровождаются наличием спаечного процесса брюшной полости в в любых области грыж и других областях брюшной полости. В просвете мешков преобладают грыжевых плоскостные висцеро-париетальные спайки. При этом спаечный процесс в области грыжевых ворот характеризуется сращениями между петлями тонкой кишки И прядями большого сальника. Причем имело место прямая корреляционная связь размерами грыж интенсивностью И спаечного процесса.

- 2. Пупочные грыжи, вне зависимости своих размеров, В большинстве случаев сопровождаются наличием в парието-париетальных полости грыж спаек пленчатого И тяжевидного характера, которые фрагментируют основную полость грыжи на несколько полостей. Также характерно наличие интенсивного спаечного процесса в зоне грыжевых ворот. He выявлено зависимости достоверной между эксплицированностью спаечного процесса и размерами грыж.
- 3. Паховые грыжи, правило, характеризуются наличием висцеровисцеральных спаек. Реже встречаются висцеро-париетальные сращения. Крайне встречаются редко париетопариетальные интрагрыжевые спаечные сращения. В области грыжевых ворот, как правило, подобные сращения не наблюдались. Не выявлено достоверной зависимости между эксплицированностью спаечного процесса и размерами грыж.

Литература

- 1. Regulation and function of IL-22 in peritoneal adhesion formation after abdominal surgery. / Q. Wang, Y. Huang, R. Zhou et. al. // Wound Repair Regen. 2020. №28(1). P.105-117. doi: 10.1111/wrr.12740.
- 2. Critical Analysis of Experimental Model for Study of Adhesions After Incisional Hernias Induced in Rats and Repair of Abdominal Wall With Different Biomaterials [Texcm] / L.C. Serigiolle, R.L. Barbieri, G.M.P. Gomes et. al. // Arq Bras Cir Dig. 2015. №28(3). P.178-182. doi: 10.1590/S0102-67202015000300008.
- 3. Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2017 update of the evidence-based guidelines from the world society of emergency surgery ASBO working group / R.P.G. ten Broek, P. Krielen, S. Di Saverio et. al. // World Journal of Emergency Surgery 2018. №13. P. 24-32.

- 4. Adhesion reformation and the limited translational value of experiments with adhesion barriers: A systematic review and meta-analysis of animal models / C. Strik, K.E. Wever, M.W.J. Stommel et. al. // Sci Rep. − 2019. № 3;9(1). − P.18254. doi: 10.1038/s41598-019-52457-2.
- Оценка влияния антисептических средств на формирование спаечного процесса брюшной полости / А.А. Сопуев, Д.Ш. Ибраев, Н.Н. Маматов, А.Ш. Абдиев // Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева. 2016. №3. С. 80-82.
- 6. Diamond M.P. Reduction of postoperative adhesion development / Diamond M.P. // Fertil Steril. 2016. №106(5). P. 994-997. doi: 10.1016/j.fertnstert.2016.08.029.
- 7. Peritoneal adhesion index (PAI): proposal of a score for the "ignored iceberg" of medicine and surgery [Tekcm] / F. Coccolini, L. Ansaloni, R. Manfredi et. al. // World Journal of Emergency Surgery. 2013. №8. -P. 6-11.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ВАНКОМИЦИНА, ЛЕВОФЛОКСАЦИНА И МЕТРОНИДАЗОЛА НА ПРОЦЕСС ФОРМИРОВАНИЯ СПАЕЧНОГО ПРОЦЕССА В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

А.А. Сопуев ¹, Э.Э. Кудаяров ¹, М.К. Ормонов ², А.К. Кадыров ¹, **А.Б.** Бауров ¹, **А.Ж.** Джайнаков ³

¹Кыргызская Государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева

г. Бишкек, Кыргызская Республика

²Ошская межобластная объединенная клиническая больница

г. Ош, Кыргызская Республика

³Национальный хирургический центр Министерства Здравоохранения КР

г. Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. Процесс формирования адгезии представляет собой полиэтиологическое явление со сложным патогенезом. Адгезивные и антиадгезивные свойства брюшины взаимосвязаны, и преобладание одного над другим, вероятно, оказывает фундаментальное влияние на выраженность спаек.

Основой патогенеза спаек после операций на органах брюшной полости считается прорастание волокон соединительной ткани и, впоследствии, сосудов и нервов, выпавших из перитонеального выпота фибрина, который «присоединяется» к серозному покрову органов.

Основой патогенеза спаечного процесса является организация тканей фибринового матрикса, образующегося после внутрибрюшинной экссудации свободного фибрина, активная фаза которого начинается уже через 12 часов после повреждения брюшины. В процессе исследования нами проведено рандомизированное контролируемое исследование с целью экспериментальной оценки влияния антибактериальных средств на процесс формирования спаечного процесса в брюшной полости. В параллельном рандомизированном исследовании представлены результаты влияния различных антибактериальных средств на формирование спаечного процесса брюшной полости.

Экспериментальное исследование проведено на 60 беспородных крысах. В трех экспериментальных группах были использованы антибиотики Ванкомицин, Левофлоксацин, Метронидазол.

Ключевые слова: спаечная болезнь брюшной полости, санация брюшной полости, спаечный процесс, Ванкомицин, Левофлоксацин, Метронидазол.

КУРСАК КӨЦДӨЙУНДӨ ЖАБЫШМА ПРОЦЕССИНИН КАЛЫПТАНУУСУНА ВАНКОМИЦИНДИН, ЛЕВОФЛОКСАЦИНДИН ЖАНА МЕТРОНИДАЗОЛДУН ТААСИР ЭТҮҮСҮН БААЛОО

А.А. Сопуев ¹, Э.Э. Кудаяров ¹, М.К. Ормонов ², А.К. Кадыров ¹, А.Б. Бауров ¹, А.Ж. Джайнаков ³

¹И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз Мамлекеттик медициналык академиясы Бишкек ш., Кыргыз Республикасы ²Ош облустар аралык бириккен клиникалык ооруканасы Ош ш., Кыргыз Республикасы

³Кыргыз Республикасынын Саламаттык сактоо министрлигине караштуу Улуттук хирургия борбору, Бишкек ш., Кыргыз Республикасы

Корутунду. Адгезиянын пайда болуу процесси - бул татаал патогенези бар полиэтиологиялык кубулуш. Ич көңдөйүнүн чел кабыгынын адгезияга жана адгезияга каршы касиеттери бири-бирине байланыштуу жана биринин экинчисинин үстөмдүгү адгезиянын оорлугуна түп-тамырынан бери таасир этет.

Курсак органдарына жасалган операциялардан кийин адгезиялардын патогенезинин негизин тутумдаштыргыч ткандардын жипчелеринин жана андан кийин фибриндин перитонеалдык эффузиясынан түшүп калган тамырлардын жана нервдердин өнүп чыгышы деп эсептешет, бул болсо органдардын сероздуу каптамына кошулат.

Жабышуу процессинин патогенезинин негизи болуп фибриндин ичиндеги экссудациядан кийин пайда болгон фибрин матрицасынын ткандарын уюштуруу саналат, анын активдүү фазасы ич көңдөйүнүн чел кабыгынын жаракат алгандан 12 сааттан кийин башталат.

Изилдөөнүн жүрүшүндө антибактериалдык каражаттардын ич көңдөйүндө адгезиянын пайда болушуна тийгизген таасирин эксперименталдык түрдө баалоо үчүн рандомизацияланган көзөмөлгө алынган изилдөө жүргүздүк. Параллелдүү рандомизацияланган изилдөөдө ар кандай антибактериалдык каражаттардын ич көцдөйүндө адгезиянын пайда болушуна таасиринин натыйжалары келтирилген. Эксперименталдык изилдөө 60 пародасыз келемиштерде өткөрүлдү. Ванкомицин, Левофлоксацин жана Метронидазол каражаттары үч эксперименталдык топто колдонулду.

Негизги сөздөр: Ванкомицин, Левофлоксацин жана Метронидазол, курсак көңдөйүнүн жабышма оорусу, курсак көңдөйүн санациялоо, жабышма процесси.

EXPERIMENTAL ESTIMATION OF THE INFLUENCE OF VANCOMYCIN, LEVOFLOXACIN AND METRONIDAZOLE ON THE FORMATION OF THE ADHESION PROCESS IN THE ABDOMINAL CAVITY

A.A. Sopuev¹, E.E. Kudaiarov¹, M.K. Ormonov², A.K. Kadyrov¹, A.B. Baurov¹, A.J. Djainakov³

¹ Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev, Bishkek, Kyrgyz Republic ²Osh Interregional United Clinical Hospital of the Ministry of Health of the Kyrgyz Republic, Osh, Kyrgyz Republic ³National Surgical Center of the Ministry of Health of the Kyrgyz Republic Bishkek, Kyrgyz Republic

Summary. The process of adhesion formation is a polyetiological phenomenon with a complex pathogenesis. Adhesion and antiadhesive properties of the peritoneum are interrelated, and the predominance of one over the other is likely to have a fundamental effect on the severity of adhesions.

The basis of the pathogenesis of adhesions after operations on the abdominal organs is considered to be the germination of connective tissue fibers and, subsequently, vessels and nerves that have fallen out of the peritoneal effusion of fibrin, which "joins" the serous cover of the organs.

The basis of the pathogenesis of the adhesive process is the organization of the tissues of the fibrin matrix formed after intraperitoneal exudation of free fibrin, the active phase of which begins as early as 12 hours after injury of the peritoneum.

In the course of the study, we conducted a randomized controlled study to experimentally evaluate the effect of antibacterial agents on the formation of adhesions in the abdominal cavity. In parallel randomized study presents the results of the impact of antibiotics on the adhesion formation of the abdominal cavity. An experimental surgery was conducted on 60 outbred rats. In three experimental groups were used: Vancomycin, Levofloxacin and Metronidazole.

Keywords: Vancomycin, Levofloxacin, Metronidazole, adhesive disease of the abdominal cavity, sanitation of the abdominal cavity, adhesion process.

Введение. Процесс формирования представляет собой адгезии полиэтиологическое явление со сложным Адгезивные патогенезом. свойства брюшины антиадгезивные взаимосвязаны, и преобладание одного над другим, вероятно, оказывает фундаментальное влияние на выраженность спаек [1].

Основой патогенеза спаек после

операций на органах брюшной полости считается прорастание волокон соединительной ткани и, впоследствии, сосудов и нервов, выпавших из перитонеального выпота фибрина [2], который «присоединяется» к серозному покрову органов.

Большинство хирургов считают промывание брюшной полости при перитоните обязательным элементом ее

Санация брюшной полости санации. удаления гнойного начинается С области экссудата ИЗ расположения инфицирующего брюшную очага, устранения его полость, И последовательной санации других областей, их осмотра с обязательной ревизией [3]. Для промывания брюшной полости применяют различные антибактериальные растворы. Растворы могут быть причиной спайкообразования [4;5]. В послеоперационном периоде стоит вопрос, какой фактор являлся причиной спаечного процесса (СП) [6].

Целью нашего исследования явилась экспериментальная оценка влияния различных антибиотиков на формирование СП брюшной полости, без других факторов спайкообразования таких как механическое воздействие или перитонит.

Материалы и методы исследования

В условиях эксперимента нами было проведено рандомизированное параллельно контролируемое исследование по оценке влияния Ванкомицина, Левофлоксацина и Метронидазола на формирование СП брюшной полости.

В экспериментальных группах использовались беспородные крысы, обоего пола, массой $180\pm15,8$ г и возрастом 70 ± 14 дней.

Работа проводилась на 3 группах беспородных крыс, в каждую из трех экспериментальных групп было включено по 20 животных.

В стерильных условиях под местной анестезией Sol. Novocaini 0,25% - 1,0 животным производился лапаролифт, в брюшную полость вводились препараты

Ванкомицина, Левофлоксацина и Метронидазола, в количестве 1,8 мл [3].

При аутопсии в экспериментальной группе, где использовался антибиотик Ванкомицин гидрохлорид внутрибрюшные спайки выявлены у 12животных, ЭТО составляет случаев. В экспериментальной группе, исследовали антибиотик где Левофлоксацин гемигидрат спаечный в процесс брюшной полости был обнаружен у одного экспериментального животного. Это соответствует 5%. группе экспериментов, где использовался препарат Метронидозол, СП наблюдался у 12-ти животных, что составило 60% случаев.

Распространенность СП в брюшной полости

Распространенность СП в брюшной полости оценивался по бальной системе, где если зона спайкообразования занимает один этаж брюшной полости присуждается 1 балл, в пределах двух этажей 3 балла, и если СП в виде конгломерата органов присуждается 5 баллов (Табл. 1).

По визуальной оценке распространенности спаечного процесса экспериментальных животных. восьми животных в группе Ванкомицина гидрохлорида зона спайкообразования находилась в пределах 1-го этажа, у четырех животных спайкообразования занимала два этажа брюшной полости. В итоге общая сумма баллов на группе составила 20 баллов. При бальной оценке этого критерия среднее количество баллов в этой группе животных составило 1,0 балла.

2021 № 1

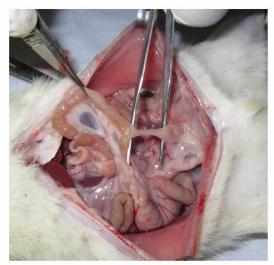


Рис. 1. Тяжистая спайка между толстой кишкой и большим сальником.

В экспериментальной группе, где исследовали антибиотик Левофлоксацин гемигидрат спаечный процесс локализовался в пределах одного этажа. количество баллов в этой группе животных в сумме составило 1 балл, средний балл на группу составил 0,05 балла.

В группе Метронидозола сращения у всех 12-ти животных определялись в пределах одного этажа. Расчет бальной оценки распространенности СП в среднем на группу составил 0,6 балла.

Изменения со стороны диаметра кишечной трубки

В соответствии с разработанной нами бально-рейтинговой системе, где каждому животному, у которого имеется

спаечный процесс брюшной полости без сужения просвета кишечной трубки присуждается 1 балл, при СП с сужением просвета кишки присуждается 3 балла и при СП в виде обтурации или странгуляции кишечной трубки - 5 баллов (Табл. 1).

При визуальной оценке в группе препарата Ванкомицина гидрохлорида изменений со стороны кишечной трубки, т.е. сужение просвета кишечника в виде обтурации кишечной трубки наблюдалось у 5-ти крыс, у остальных сужение просвета не было. Исходя из бальной системы общее количество баллов в сумме составило 32 балла на группу. Среднее количество было равно 1,6 балла.

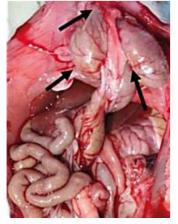


Рис. 2. Стрелками указаны спайки, суживающие просвет желудка.

В группе Левофлоксацина гемигидрата при визуальной оценке, изменений со стороны диаметра кишечной трубки у экспериментального животного не было обнаружено. При расчете по этому критерию количество баллов на группу составил 1 балл. В среднем 0,05 балла на группу.

Сужение просвета кишечника при визуальной оценке в группе препарата Метронидазол не было обнаружено. В соответствии с бальной системой общее количество баллов на группу составило 12 баллов. В среднем 0,6 балла.

Количество спаек

Критерий учитывает количество спаек, где каждому животному присуждаются баллы от 1-го до 5-ти в зависимости от количества спаек, т.е. животным имеющим спайки в количестве до 5 спаек присуждается 1

балл, от 5 до 10 спаек три балла и от 10 и более 5 баллов (Табл. 1).

Группа препарата Ванкомицина гидрохлорида, в этой группе у всех двенадцати животных количество спаек не превышало 5-ти, что соответствует в сумме 12-ти баллам. Расчет среднего количества спаек по бальной системе составил 0,6 балла.

В экспериментальной группе Левофлоксацина гемигидрата СП обнаружен у 1-го животного, количество спаек не превышало 5ти, что соответствует 1 баллу. Расчет среднего количества спаек составил 0,05 балла на группу.

В группе Метронидазола у всех двенадцати животных количество спаек не превышало 5-ти, что соответствует в сумме 12-ти баллам. Расчет среднего балла на группу составил 0,6 балл.



Рис. 3. Спаечный процесс брюшной полости. Пленчатые и плоскостные спайки.

Морфологический вид спаек.

Разработанная нами бальнорейтинговая система оценки СП учитывает морфологический вид спаек, если в брюшной полости имеются шнуровидные спайки присуждается 1 балл, мембранозные спайки 3 балла, если плоскостные, то 5 баллов (Табл. 1).

По морфологическому виду сформировавшиеся спайки в группе Канамицина сульфат были шнуровидными, что в соответствии с бальной системой составило 8 баллов. В среднем это соответствовало 0,4 баллам

на группу.

По морфологическому виду в группе препарата Ванкомицина гидрохлорида сформировавшиеся спайки у восьми животных были шнуровидные (тяжистые), у четырех животных

плоскостные и тяжистые, что соответствовало в сумме по бальной системе 28-ми баллам на группу. Среднее количество баллов на группу составило 1,4 балла.

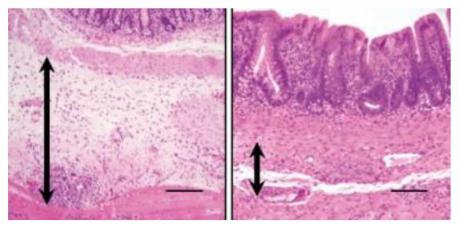


Рис. 4. Черные стрелки указывают на ткань с адгезией.

Морфологически все сращения в группе Левофлоксацина гемигидрата были шнуровидные (тяжистые). В соответствии с бальной системой общее

количество баллов на группу составило 1 балл. Среднее количество баллов по этому критерию составило 0,05 балла.

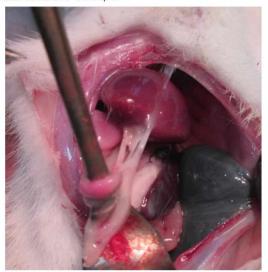


Рис. 5. Тяжистые и пленчатые спайки между печенью и тонкой кишкой.

По морфологии сращения в группе препарата Метронидозол у 4-х животных плоскостные и в виде тяжей, у других 8-ми только в виде шнуровидных тяжей. В

соответствии с бальной системой общее количество баллов на группу составило 32 балла. Среднее количество баллов по этому критерию составило 1,6 балла.

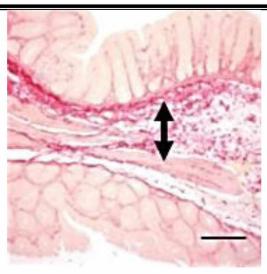


Рис. 6. Черные стрелки указывают на ткань с адгезией.

Таблица 1 - Оценка СПБП в экспериментальных группах животных (M±m)

№	Критерии оценки	І группа	П группа	Ш группа
1 1	Распространенность СП в брюшной полости	1,0	0,05	0,6
2	Изменения со стороны кишечной трубки	1,6	0,05	0,6
3	Количество спаек	0,6	0,05	0,6
4	Морфологический вид спаек	1,4	0,05	1,6
Σ	M±m	4,6±0,23	0,2±0,01	3,4±0,17

Оценка СПБП в экспериментальных группах животных по оригинальному способу морфо-математической оценки спаечного процесса брюшной полости (Рацпредложение №07/2020 от 15/09/20, КГМА), данный способ применен для повышения объективизации оценки СПБП, расчеты велись по следующей формуле:

Vспаек= Σ Lтяж π (dтяж/2)² где L- длина спайки,

V - объем,

d - диаметр поперечного сечения спайки=5мм, данное значение применялась ко всем спайкам.

 $\pi = 3,14.$

Если значение суммы объема спаек меньше 0,585, то это оценивается как низкая активность протекания спайкообразования; если значение суммы объема спаек больше 0,585, то это оценивается как высокая активность протекания спайкообразования.

При расчете степени активности протекания спайкообразования у экспериментальных животных по способу морфо-математической оценки спаечного процесса брюшной полости, используя вышеприведенную формулу получили следующие результаты (Табл. 2).

Таблица 2 - Уровень активности процесса спайкообразования в брюшной полости по способу морфо-математической оценки спаечного процесса брюшной полости

№ опытного животного	Количество спаек			Уровень спаечного процесса (см3)		
	I группа	II группа	III группа	І группа	ІІ группа	III группа
1	5	0	3	9,800	0	0,476
2	0	0	0	0	0	0
3	2	0	1	0,086	0	0,024
4	2	0	0	0,114	0	0
5	0	0	2	0	0	0,198
6	0	0	0	0	0	0
7	3	0	1	2,460	0	0,058
8	0	0	2	0	0	0,114
9	1	0	0	0,199	0	0
10	2	0	2	0,669	0	0,322
11	2	0	3	0,561	0	0,318
12	0	0	0	0	0	0
13	1	1	1	0,024	0,050	0,035
14	0	0	2	0	0	0,325
15	2	0	0	0,156	0	0
16	1	0	0	0,058	0	0
17	1	0	1	0,114	0	0,050
18	0	0	0	0	0	0
19	3	0	1	2,416	0	0,024
20	0	0	3	0	0	0,702
M±m				0,832±0,041	0,002±0,002	0,132±0,006

Результаты и обсуждение

Антибиотик группы Трициклических Ванкомицин гликопептидов воздействии гидрохлорид, при на брюшную полость 60% случаев В вызывает спаечный процесс брюшной Активность протекания полости. спайкообразования составляет 0.832 ± 0.041 cm³.

Антибиотик группы Фторхинолонов Левофлоксацин гемигидрат, при воздействии на брюшную полость в 5% случаев вызывает спаечный процесс брюшной полости. Визуально СП имеет вид шнуровидных спаек. Активность протекания спайкообразования

составляет 0,002±0,002 см³.

Антибиотик группы Метронидозол, при воздействии на брюшную полость в 60% случаев вызывает спаечный процесс брюшной полости. Визуально СП имеет вид плоскостных и шнуровидных спаек. Активность протекания спайкообразования составляет $0,132\pm0,006$ см³.

Заключение

Результат исследования показывает, что применение антибиотиков Ванкомицина, Левофлоксацина и Метронидазола приводит к разной степени формирования спаечного процесса. Однако степень проявления

СΠ статистически достоверно отличалась всем выделенным ПО критериям объективизации оценки спаечного процесса. Так. математический анализ распространенности СΠ брюшной полости, изменений co стороны кишечной трубки, количеству спаек и их морфологическому виду статистически достоверно показал, что наиболее выраженным адгезивным влиянием на брюшину и тем самым формированием СП являются препараты Ванкомицин и Метронидозол, у Левофлоксацина спаечный процесс менее выражен.

Литература

- Китаев А.В., Айрапетян А.Т., Турлай Д.М Спаечная болезнь брюшины в эксперименте. Профилактика и лечение / Китаев А.В., Айрапетян А.Т., Турлай Д.М // Колопроктология. 2016. № S1 (55). С. 118а.
- 2. Сопуев А.А., Ормонов М.К., Кудаяров Э.Э., Мамбетов А.К., Ибраев Д.Ш., Джайнаков А.Ж. Некоторые современные представления о послеоперационном спаечном процессе в брюшной полости // Научное обозрение. Медицинские науки. 2020. №3. С. 21-28.
- 3. Сопуев А.А., Маматов Н.Н., Ормонов М.К., Эрнисова М.Э., Кудаяров Э.Э., Бауров А.Б. Этиология и патогенез спаечного процесса брюшной полости (Обзор литературы) // Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева. 2020. №3. С. 37-45.
- Сотникова Е.С., Бритиков В.Н., Андреев А.А. Модель спаечной болезни брюшной полости / Сотникова Е.С., Бритиков В.Н., Андреев А.А. // Молодежный инновационный вестник. 2017. Т. 6. № 2. С. 9-10.

- 5. Tabibian N, Swehli E, Boyd A, Umbreen A, Tabibian JH. Abdominal adhesions: A practical review of an often overlooked entity [text] / Tabibian N, Swehli E, Boyd A, Umbreen A, Tabibian JH. // Ann Med Surg (Lond). 2017 Jan 31;15:9-13. doi: 10.1016/j.amsu.2017.01.021. eCollection 2017 Mar.
- 6. Okabayashi K, Ashrafian H, Zacharakis E, Hasegawa H, Kitagawa Y, Athanasiou T, Darzi A. Adhesions after abdominal surgery: a systematic review of the incidence, distribution and severity [text] / Okabayashi K, Ashrafian H, Zacharakis E, Hasegawa H, Kitagawa Y, Athanasiou T, Darzi A. // Surg Today. 2014 Mar;44(3):405-20. doi: 10.1007/s00595-013-0591-8. Epub 2013 May 9.

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ МИНИИНВАЗИВНОЙ ТОРАКОСКОПИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ ПРИ ОСТАТОЧНОМ ГЕМОТОРАКСЕ

А.А. Сопуев¹, М.З. Султакеев², М.М. Ташиев², О.А. Умурзаков³, Т.М. Касымбеков²

1 Кыргызская Государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева

г. Бишкек, Кыргызская Республика

г. Ош, Кыргызская Республика

Резюме. С момента возникновения в начале прошлого века миниинвазивная хирургия (МТХ) прошла долгий путь становления. революцией в торакальной хирургии стало появление нового направления видеоторакоскопической хирургии (ВТС). Внедрение в общую практику новой эндоскопической технологии в корне изменило представление о диагностических и лечебных возможностях хирургических вмешательствах на органах грудной клетки. Применение видеоэндоскопической техники, создание нового инструментария и передовых технологий позволяет качественно по-новому решать вопрос лечения больных с повреждениями органов грудной клетки в том числе при остаточном результаты гемотораксе, улучшить хирургического послеоперационные осложнения и летальность к минимуму, уменьшить длительность пребывания больного в стационаре. Возможности видео торакоскопии (ВТС) за последние годы настолько увеличились, что превратили ее из метода диагностики болезней плевры в лечебно-диагностическую процедуру с широким спектром показаний, включая и травму груди.

Ключевые слова: тупая травма грудной клетки, остаточный гемоторакс, видеоторакоскопическая хирургия, торакостомия, торакотомия.

² Национальный хирургический центр Министерства Здравоохранения КР

³ Ошская межобластная объединенная клиническая больница

КАЛДЫК ГЕМОТОРАКС ҮЧҮН МИНИИНВАЗИВДИК ТОРАКОСКОПИЯЛЫК ХИРУРГИЯНЫН ЗАМАНБАП **МҮМКҮНЧҮЛҮКТӨРҮ**

А.А. Сопуев¹, М.З. Султакеев², М.М. Ташиев², О.А. Умурзаков³, Т.М. Касымбеков²

¹ И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз Мамлекеттик медициналык академиясы ² Кыргыз Республикасынын Саламаттык сактоо министрлигине караштуу Улуттук хирургия борбору Бишкек ш., Кыргыз Республикасы ³ Ош облустар аралык бириккен клиникалык бейтапканасы Ош ш., Кыргыз Республикасы

Корутунду. Өткөн кылымдын башында түзүлгөндөн бери минималдык инвазивдик көкүрөк хирургиясы (МТХ) узак жолду басып өттү. Көкүрөк хирургиясындагы чыныгы революция болуп - видеоторакоскопиялык хирургия (VTS) жаңы багыттын пайда болушу болду. Жаңы эндоскопиялык технологияны жалпы практикага киргизүү көкүрөк органдарына хирургиялык кийлигишүүнүн диагностикалык жана терапиялык мүмкүнчүлүктөрү жөнүндө түшүнүктү түп-тамырынан бери өзгөрттү. Видео эндоскопиялык технологияны колдонуу, жаңы шаймандарды жана алдыңкы технологияларды түзүү көкүрөк органдарынын жаракат алган бейтаптарды дарылоо көйгөйүн сапаттуу жаңы чечүүгө мүмкүндүк берет. Ошондой эле, хирургиялык дарылоонун натыйжаларын жакшыртууга, операңиядан кийинки кыйынчылыктарды жана өлүмдүн деңгээлин минимумга чейин азайтууга жана ооруканада болуу Видеотрекоскопиянын кыскартууга мүмкүнчүлүк берет. мүмкүнчүлүктөрү акыркы жылдары ушунчалык көбөйүп, аны плевра ооруларын аныктоо методунан терапиялык жана диагностикалык проңедурага айландырышты. Негизги сөздөр: көкүрөк травма, калдык гемоторакс, видеоторакоскопиялык

хирургия, торакостомия, торакотомия.

MODERN POSSIBILITIES OF MINIMALLY INVASIVE THORACOSCOPIC SURGERY FOR RESIDUAL HEMOTHORAX

A.A. Sopuev¹, M.Z. Sultakeev², M.M. Tashiev², O.A. Umurzakov³, T.M. Kasymbekov²

¹ Kyrgyz State medical academy named after I. K. Akhunbaev

² National Surgical Center of the Ministry of Health of the Kyrgyz Republic

Bishkek, Kyrgyz Republic

³ Osh Interregional Joint Clinical Hospital

Osh, Kyrgyz Republic

Abstract. Since its inception at the beginning of the last century minimally invasive thoracic surgery (MTX) underwent long way of becoming. A real revolution in thoracic surgery the emergence of a new direction - videothoracoscopic surgery (VTS). The introduction of new endoscopic technology into general practice has radically changed the understanding of the diagnostic and therapeutic possibilities of surgical interventions on the chest organs. The use of video endoscopic technology, the creation of new instruments and advanced technologies allows a qualitatively new solution to the issue of treating patients with injuries of the chest organs, including residual hemothorax, to improve the results of surgical treatment, reducing postoperative complications and mortality to a minimum, and to reduce the length of hospital stay. The possibilities of video thoracoscopy (VTS) have increased so much in recent years that they have turned it from a method for diagnosing pleural diseases into a therapeutic and diagnostic procedure with a wide range of indications, including chest trauma.

Keywords: blunt chest trauma, retained hemothorax, video-assisted thoracoscopic surgery, thoracostomy, thoracotomy.

Лечение травм грудной клетки остается одной из актуальных проблем современной хирургии. Несвоевременная ИЛИ не квалифицированная помощь при травмах грудной клетки приводит возникновению и развитию различных осложнений, таких как, свернувшийся инфицированный гемоторакс, эмпиема плевры, коллапс легкого, легочно плевральные свищи. Тупая травма грудной клетки составляет более 18% среди всех пациентов с травмами в мире [1, 2]. Падения и дорожно-транспортные происшествия - самые частые причины

травм. В момент травмы пациенты обычно испытывают воздействие мощного сгустка энергии, передаваемого на всю грудную полость. После тупых травм грудной клетки у пациентов может наблюдаться разрушение грудной стенки и повреждение паренхимы легких [3, 4, Также могут быть обнаружены 5]. другие серьезные повреждения внутригрудных органов, такие как внутригрудные повреждения сосудов, разрывы диафрагмы и пищевода [6, 7]. Более того, все ЭТИ травмы могут гемотораксу привести К или наиболее пневмотораксу, частых

осложнений, которые могут возникнуть сразу после тупой травмы грудной клетки [8].

Соответствующее лечение тупой клетки травмы грудной зависит состояния жизненно важных функций пациента [1]. Дренирование плевральной полости или экстренная торакотомия обычно выполняются для остановки кровотечения пациентов V гиповолемическим шоком [9, 10]. После стабилизации показателей жизнедеятельности пациента следующим шагом проводиться лечение посттравматических осложнений. области Благодаря достижениям В технологий, эндоскопических малоинвазивная хирургия широко применяется для лечения травм грудной клетки [1, 11].

Цель исследования — анализ спектра осложнений, вызванных остаточным гемотораксом и оценка эффективности малоинвазивной хирургии у пациентов, перенесших тупую травму грудной клетки.

Ниже приводится краткое изложение современного состояния торакоскопической хирургии с использованием видеоассистированной торакоскопической хирургии (video-assisted thoracoscopic surgery, VATS), применяемой при тупой травме грудной клетки, осложнившейся гемотораксом.

Гемоторакс и остаточный гемоторакс

Еще в 1998 году Е.Н. Carrillo и J.D. Richardson [1] показали, что гемоторакс обычно развивается тремя способами: полная спонтанная реабсорбция крови в течение нескольких недель,

формирование фиброторакса или развитие инфекции c образованием эмпиемы. Адекватный дренаж является основным методом лечения гемоторакса и пневмоторакса, а методом выбора для этого является введение силиконовой трубки для торакостомии в плевральную полость. Таким образом почти 85% пациентов могут быть успешно излечены при условии обеспечения адекватного обезболивания И интенсивной реанимационной терапии **[1.** 111. Дренирование плевральной полости посредством дренажной трубки обычно достаточным является для лечения большинства гемодинамически стабильных пациентов, но после этой процедуры в плевральной полости может оставаться небольшое количество крови экссудата. геморрагического Это геморрагическое жидкостное содержимое плевральной полости иногда рассасывается через полностью вызывая инфекционного недель, не процесса [1]. У некоторых пациентов остаточный гемоторакс может возникнуть вследствие неправильного положения дренажных трубок и плохого дренирования через них [12]. гемоторакс Остаточный определяется как наличие резидуальных кровяных сгустков в объёме не менее 500 мл или когда не менее одной трети крови в плевральной полости, выявленной помощью компьютерной томографии (КТ), не дренировано через дренажи после 72-х часов от начала лечения [1, 11]. Процент частоты возникновения остаточного свернувшегося гемоторакса варьирует В многочисленных Сообщается исследованиях. 0

показателях частоты от 5 до 30%. В некоторых исследованиях было высказано предположение, что после того, как объем оставшегося гемоторакса достигает 300 мл, следует рассматривать возможность хирургического вмешательства [13, 14, 15].

Диагностика остаточного гемоторакса

Остаточный обычно гемоторакс возникает, по крайней мере, через 24 часа от момента трубочной дренажной торакостомии. Внезапное уменьшение дренажного объема указывает на плохую работу торакального дренажа. Серийное рентгенологическое исследование грудной клетки обычно необходимо для выявления остаточного гемоторакса. Однако ДЛЯ оценки точного объема плевральных скоплений рентгенологическое исследование менее эффективно, грудной клетки поскольку объем жидкости не может быть определен И обычно точно недооценивается [16, 17]. Кроме того, при рентгенологическом исследовании также не имеется возможности четко отличать ушибы легких и пневмонию от гемоторакса.

На сегодняшний день КТ грудной клетки является более действенным инструментом для оценки травм грудной КТ клетки, поскольку при имеется возможность четкого отображения анатомических структур [16, 17]. При КТ также возможно определение легких повреждений паренхимы объемов установление точных скоплений. Однако жидкостных недостатками КТ являются воздействие на пациента высоких уровней радиации и более высокая стоимость по сравнению с рентгенографией грудной клетки [18-20].

Сонография грудной клетки является еще одним вариантом обнаружения и оценки объема остаточного гемоторакса, также при сонографии онжом обеспечить быструю точную диагностику травматических повреждений грудной клетки, таких как ушибы легких и скопления жидкости в плевральной полости [21, 22]. Однако, как и рентгенография грудной клетки, УЗИ неэффективно для диагностики гематом средостения, которые обнаружить позволяет компьютерная томография [23].

Лечение остаточного гемоторакса

Лечение остаточного гемоторакса – один из наиболее важных компонентов лечения тупой травмы грудной клетки. В исследовании Ramanathan et al. [24] первоначальная ликвидация травматического гемоторакса с помощью стерильного отсасывающего катетера была эффективным И относительно простым методом вмешательства, который вероятность уменьшал гемоторакса. Часто остаточного остаточный гемоторакс может подвергнуться спонтанной реабсорбции через 4–6 недель после получения травмы, однако чрезмерно длительное нахождение кровянистой жидкости плевральной полости может привести к В дополнительным осложнениям. первую очередь гемоторакс коллабирует легких. паренхиму Сопровождаемый ушибами легкого и посттравматической пневмонией, коллапс может спадение легкого и острую дыхательную

недостаточность на начальных стадиях [24]. Затем на более поздних этапах может развиться фиброторакс, что еще больше снижает легочную функцию.

Во-вторых, при инфицировании гемоторакс осложниться может эмпиемой, при которой возрастает возникновения дыхательной частота недостаточности И сепсиса, что увеличивает продолжительность пребывания В стационаре, a также увеличивает осложняемость И летальность Также пациентов. отмечаются такие независимые факторы риска развития эмпиемы плевры, как высокая степень тяжести травмы, тупая травма грудной клетки и отказ перипроцедурной антибиотикотерапии время проведения дренирования плевральной полости [25]. Кроме того, отмечается, что улучшения для необходимо клинических результатов соответствующее проводить хирургическое вмешательство специфическую антибиотикотерапию [26].

В прошлом основным методом лечения остаточного гемоторакса было выполнение трубочного дренирования плевральной полости или диагностической торакотомии. Однако плевральные дренажные трубки могут быть установлены неточно, что приведет к неадекватному дренажу и продлению пребывания стационаре [1,16]. В Диагностическая торакотомия может картину дать четкую локализации ранений, она более но травматична. Торакотомия производится путем рассечения мышцы грудной стенки и расширения раны с помощью реберного

расширителя, тем самым вызывая дальнейшее разрушение поврежденной грудной стенки и возможное увеличении осложняемости и летальности [1, 11]. Начиная с 1990-х годов, благодаря прогрессу в методах и инструментах VATS, сегодня эндовидеоскопическая методика широко применяется во многих лечебных соответствующих учреждениях [15]. При использовании достигнуть можно отличной визуализации плевральной полости, что более конструктивно для эвакуации гемоторакса, чем использование трубчатых торакостомий. Раны, после VATS, намного меньше по размерам, чем раны, вызванные торакотомией. Таким образом, эта процедура может дальнейшее ограничить повреждение грудной стенки. В исследовании Schweigert и др. [14] было показано, что эта процедура также эффективна при использовании у пожилых пациентов. Основные задачи VATS включают оценку и контроль продолжающегося кровотечения, раннюю эвакуацию остаточного гемоторакса, эвакуацию и посттравматических декортикацию ограниченное эмпием, инвазивное лечение предполагаемых повреждений диафрагмы, лечение постоянных утечек воздуха оценку повреждений средостения. Также более приемлемы косметические результаты после VATS. **VATS** Сегодня используется как альтернатива торакотомии у отдельных пациентов [1] и обычно применяется у пациентов со стабильными показателями функций жизненно важных органов и систем. Однако открытая торакотомия

по-прежнему проводится пациентам с признаками геморрагического шока.

Хирургическое лечение

Детально метод выполнения VATS был описан и предложен Carrillo E.H. и Richardson J.D. в 1998 году [цит. из 11]. Для получения более четкого обзора полости плевральной при коллапсе ипсилатерального легкого эффективна интубация. Пациента двухпросветная помешают В полностью боковое положение. ипсилатеральная рука отведена на 90° в плече; это положение идентично тому, которое используется стандартной торакотомии. Если при **VATS** не удается, онжом легко выполнить открытую торакотомию.

Стандартное торакоскопическое оборудование включает торакоскоп с углом наклона 0° или 30° и ксеноновый источник света, также два a видеомонитора с высоким разрешением, которые расположены по обе стороны от операционного стола. Торакопорты используются для размещения видеокамеры И хирургических инструментов. Как правило, пациентам выполняли трубочную ранее уже торакостомию. В связи с этим через рану торакостомическую онжом провести торакоскоп после удаления дренажной трубки. По предложению Carrillo E.H. и Richardson J.D. можно сделать один или два дополнительных Расположение разреза. ЭТИХ дополнительных разрезов определяется после первичного осмотра плевральной полости.

После введения торакоскопа спайки разъединяются при помощи тупой дигитализации или острой

эндоскопической электрокоагуляции. Полный коллапс легкого имеет решающее значение для осмотра всей плевральной полости. Кровь и сгустки удаляются посредством стандартного аспирационного инструментария аспирационно-ирригационной системы. Образец жидкого содержимого плевральной полости обычно берут для У микробиологической оценки. пациентов С организованными скоплениями грудной клетки тщательное рассечение и отслаивание внешнего слоя губчатыми палочками и кольцевыми щипцами обычно позволяет разделить внешний слой висцеральной париетальной плевры, таким образом полностью освободив окутанное легкое. После завершения этой процедуры через разрезы грудного порта вводятся один или два грудных трубчатых дренажа Пневматические большого диаметра. трубки обеспечивают дренажные непрерывное отсасывание до тех пор, пока исчезнут признаки утечки воздуха или пока количество дренируемых объемов грудной из полости не станет менее 100 мл/сут [1, 11].

Поскольку качество эндоскопических инструментов регулярно повышается, разрезы, произведенные при VATS, быстро заживают [27]. В частности, производится разрез длиной 2-3 см на боковой поверхности грудной клетки, через который вводится специально разработанный гибкий порт. 5-0°. миллиметровый видеоторакоскоп сетчатый зажим и степлер Endo-GIA (Covidien, Mansfield, Massachusetts, USA) вводятся через каналы порта [28,29].

Преимущество единого порта при VATS заключается в том, что требуется только один разрез.

В ряде случаев одной лишь эвакуации сгустка крови бывает недостаточно [13]. Разрыв легкого при тупых травмах груди онжом легко обнаружить применении VATS. В некоторых случаях рваная рана может вызывать устойчивую геморрагическую экссудацию, которая вызывает накопление остаточного гемоторакса. Края рванной раны легкого также могут подвергнуться некрозу. Эти некротизированные ткани легких являются идеальной питательной средой, которая способствуют росту бактерий и повышают риск инфицирования. Таким образом, в дополнение к облегчению остаточного эвакуации плеврального содержимого, VATS также дает возможность ушивания разрывов легких с помощью автостеплера. Этот метод может использоваться для снижения инфицирования и улучшения клинических результатов [13]. травма грудной клетки также часто сопровождается переломом ребер. Острые концы сломанных ребер могут проникать в ткань лёгкого или другие жизненно важные органы грудной клетки [30]. VATS можно применять для ребер. резекции сломанных исследовании, проведенном Funaki и др. [31], сломанный кончик ребра резецирован с использованием VATS для предотвращения повреждения Фиксация нисходящей аорты. ребер процедура сломанных неоднозначная, однако она может улучшению привести к клинических результатов [32].

Сроки применения видеоторакоскопической хирургии

Сроки хирургического вмешательства по удалению остаточного гемоторакса являются еще одним важным фактором исхода, но обычно на исход больше сопутствующих влияет тяжесть повреждений. В течение 48-72 часов после получения травмы сгустки крови можно легко удалить эндоотсасыванием при помощи VATS. Однако через 6-7 суток после травмы спайки между висцеральной и париетальной плеврой образуют прочный воспалительный внешний слой и обволакивают легкое, увеличивая самым вероятность послеоперационных осложнений, таких как задержка скоплений или утечка воздуха [1]. В многочисленных научных статьях сообщается, что раннее VATS выполнение предотвращает эмпиему плевры и снижает вероятность В фиброторакса. нескольких исследованиях было высказано предположение, что эндохирургическое вмешательство следует проводить течение 3-10 дней после первоначально полученной тупой травмы грудной большинстве сообщений клетки. В предлагается не откладывать операцию 10 более чем на дней, поскольку кровь свернувшаяся может вызвать плевральные спайки, препятствуя выполнению VATS. Раннее выполнение VATS может снизить краткосрочную и долгосрочную осложняемость И летальность, операционную кровопотерю, a частоту также [1].фиброторакса В И эмпиемы исследовании М. Goodman и соавт. [33]

VATS было хорошо показано, что переносится и эффективна при лечении грудной клетки гемодинамически стабильных пациентов в течение первых 24 часов после травмы. Раннее выполнение VATS также позволяет на начальном этапе восстановить емкость легких, что может быстро реабилитировать функцию улучшить легких клинические результаты [34].

Послеоперационное ведение

Рутинное рентгенологическое исследование грудной клетки в течение послеоперационного мониторинга необходимо ежедневно. Объем выброса из плевральной полости по дренажным трубкам и цвет экссудата также следует регистрировать ежедневно для контроля нормального функционирования дренажей. У пациентов с множественной травмой, которым требуются ИВЛ и длительный постельный режим, риск тромбоэмболии венозной может увеличиваться [35]. Раннее использование неинвазивной вентиляции у пациентов с травмой грудной клетки (при отсутствии признаков респираторного дистресса) может предотвратить необходимость интубации, уменьшить количество осложнений И сократить пребывания продолжительность отделении интенсивной терапии [36]. У некоторых пациентов с дыхательной недостаточностью вентиляции постоянным положительным давлением недостаточно для поддержки легких. В таких случаях дополнительным быть вариантом может экстракорпоральная мембранная

[37-39].Постоянная оксигенация боковая ротационная терапия помочь в профилактике или лечении респираторных осложнений у пациентов с множественной травмой [40]. При возникновении повторного кровотечения имеется возможность эмболизации кровоточащих помошью сосудов С ангиографических [41].методов Гемолитические агенты. как урокиназа, были использованы для ликвидации остаточного гемоторакса, но фактические выгоды остаются спорными. Активатор плазминогена внутриплевральной ткани также использовался и, по-видимому, является хорошо переносимым и эффективным вариантом лечения [42].

Многочисленные исследования на были животных сосредоточены на патофизиологии тупой травмы И разработки новых методов лечения [43]. В исследовании, проведенном Кауа et al. [43], было обнаружено, что тупая травма вызывает и продлевает воспалительные реакции [44]. В исследовании, проведенном Topcu-Tarladacalisir и др. [45], введение N-ацетилцистеина при травмах грудной ТУПЫХ клетки способствовало регулированию окислительного стресса и апоптоза. В другом исследовании на животных было метиленовый показано, что синий является полезным терапевтическим средством при тупой травме грудной клетки [46]. Кроме того, были изучены факторы прогнозирования тупой травмы грудной клетки [2, 47, 48]. Критическими предикторами развития осложнений являются возраст, хронические заболевания легких, прием

антикоагулянтов до травмы и уровни насыщения крови кислородом. Однако использование количества переломов ребер в качестве предиктора тупой травмы грудной клетки вызывает споры [49].

Противопоказания к VATS

Проведение VATS требует анестезии с выключением из вентиляции легкого, подготовка которой может много занять времени, поэтому основным противопоказанием к VATS травмах наличие при является гемодинамической нестабильности Г1. 11]. У пациентов, перенесших травму грудной клетки с гиповолемическим шоком, торакотомия остается наиболее подходящим вариантом. При применении VATS могут возникнуть кровотечение неконтролируемое гемодинамически нестабильные поэтому В этих случаях состояния, следует рассматривать возможность VATS конверсии В торакотомию. Облитерированная плевральная полость вследствие инфекции или предыдущей операции, кровоточащий диатез обструктивные анамнезе или заболевания легких средней и тяжелой степени также являются противопоказаниями для VATS.

Осложнения торакоскопической хирургии

VATS Большинство осложнений связано самой c процедурой. Кровотечение ИЗ послеоперационной паренхимы ранение легких раны, инструментарием, и раневая инфекция наиболее частыми являются VATS. осложнениями после послеоперационных Кровотечения И3 ран можно остановить с помощью тугих швов. Поврежденную паренхиму легкого имеет смысл ушивать эндоскопическим автостеплером. Однако эти осложнения не являются серьезными и с ними можно легко справиться.

Заключение. Применение видеоторакоскопической хирургии как диагностического и лечебного метода клетки при травмах грудной обеспечивает своевременное распознавание характера повреждения, является малоинвазивным методом избежать необоснованных позволяет торакотомий. VATS ЭТО переносимое, надежное и эффективное вмешательство, которое можно успешно применять ДЛЯ лечения остаточного гемоторакса \mathbf{v} пациентов тупой травмой грудной клетки, возможно сопровождавшимися нетяжелыми осложнениями.

Литература

- Сопуев А.А., Султакеев М.З., Ташиев М.М., Касымбеков Т.М., Маматов Н.Н. Выбор метода лечения при травмах грудной клетки // Научное обозрение. Медицинские науки. 2020. № 5. С. 21-27.
- 2. Battle C., Hutchings H., Lovett S., Bouamra O., Jones S., Sen A., Gagg J., Robinson D., Hartford-Beynon J., Williams J., Evans A.
- Predicting outcomes after blunt chest wall trauma: development and external validation of a new prognostic model. Crit Care (London, England). 2014. no. 18. r. 98.
- 3. Niesler U., Palmer A., Radermacher P., Huber-Lang M.S. Role of alveolar macrophages in the inflammatory response after trauma. Shock (Augusta, GA). 2014. no. 42. P. 3–10.

- 4. Couret D., de Bourmont S., Prat N., Cordier P-Y., Soureau J-B., Lambert D., Prunet B., Michelet P. A pig model for blunt chest trauma: no pulmonary edema in the early phase. Am J Emerg Med. 2013. no. 31. P. 1220–1225.
- 5. Khoriati A.A., Rajakulasingam R., Shah R. Sternal fractures and their management. J Emerg Trauma Shock. 2013. no 6. P. 113–116.
- 6. Diaz-Miron J.L., Dillon P.A., Saini A., Balzer D.T., Singh J., Kolovos N.S., Duncan J.G., Keller M.S. Left main coronary artery dissection in pediatric sport-related chest trauma. J Emerg Med. 2014. No. 47. P.150–154.
- 7. Chen S.W., Huang Y.K., Liao C.H., Wang S.Y. Right massive haemothorax as the presentation of blunt cardiac rupture: the pitfall of coexisting pericardial laceration. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2014. No.18. P.245–246.
- 8. Ogawa F., Naito M, Iyoda A., Satoh Y. Report of a rare case: occult hemothorax due to blunt trauma without obvious injury to other organs. J Cardiothorac Surg. 2013. no.8. P.205.
- 9. Nakajima H., Uwabe K., Asakura T., Yoshida Y., Iguchi A., Niinami H. Emergent surgical repair of left ventricular rupture after blunt chest trauma. Ann Thorac Surg. 2014. no.98. P.e35–e36.
- 10. Dominguez K.M., Ekeh A.P., Tchorz K.M., Woods R.J., Walusimbi M.S., Saxe J.M., McCarthy M.C. Is routine tube thoracostomy necessary after prehospital needle decompression for tension pneumothorax? Am J Surg. 2013/no.205. P.329–332.
- 11. Гонтарев И.Н. Применение миниинвазивных методов в комплексном лечении гемоторакса и пневмоторакса у больных тяжелой сочетанной травмой: дис. ... канд. мед. Барнаул, 2013. 192 с.
- 12. John M., Razi S., Sainathan S., Stavropoulos C. Is the trocar technique for tube thoracostomy safe in the current era? Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2014. no.19. P.125–128.
- 13. Chou Y.P., Kuo L.C., Soo K.M., Tarng Y-W., Chiang H-I., Huang F-D., Lin H-L. The role of repairing lung lacerations during video-assisted thoracoscopic surgery evacuations for retained haemothorax caused by blunt chest trauma. Eur J Cardiothorac Surg. 2014. no.46. P.107–111.
- 14. Schweigert M., Beron M., Dubecz A., Stadlhuber R., Stein H. Video-assisted thoracoscopic surgery for posttraumatic hemothorax in the very elderly. Thorac

- Cardiovasc Surg. 2012. no.60. P.474-479.
- 15. Oosthuizen G.V., Clarke D.L., Laing G.L., Bruce J, Kong V.Y., Van Staden N., Muckart D.J.J. Introducing video-assisted thoracoscopy for trauma into a South African township hospital. World J Surg. 2013. no.37. P.1652–1655.
- 16. Chardoli M., Hasan-Ghaliaee T., Akbari H., Rahimi-Movaghar V. Accuracy of chest radiography versus chest computed tomography in hemodynamically stable patients with blunt chest trauma. Chin J Traumatol. 2013. no.16. P.351–354.
- 17. Kea B., Gamarallage R., Vairamuthu H., Fortman J., Lunney K., Hendey G.W., Rodriguez R.M What is the clinical significance of chest CT when the chest x-ray result is normal in patients with blunt trauma? Am J Emerg Med. 2013. no. 31. P. 1268–1273.
- 18. Hershkovitz Y., Zoarets I., Stepansky A., Kozer E., Shapira Z., Klin B., Halevy A., Jeroukhimov I. Computed tomography is not justified in every pediatric blunt trauma patient with a suspicious mechanism of injury. Am J Emerg Med. 2014. no. 32. P. 697–699.
- 19. Rodriguez R.M., Baumann B.M., Raja A.S., Langdorf M.I., Anglin D., Bradley R.N., Medak A.J., Mower W.R., Hendey G.W. Diagnostic yields, charges, and radiation dose of chest imaging in blunt trauma evaluations. Acad Emerg Med. 2014. no. 21. P. 644–650.
- 20. Holscher C.M., Faulk L.W., Moore E.E., Burlew C.C., Moore H.B., Stewart C.L., Pieracci F.M., Barnett C.C., Bensard D.D. Chest computed tomography imaging for blunt pediatric trauma: not worth the radiation risk. J Surg Res. 2013. no. 184. P. 352–357.
- 21. Leblanc D., Bouvet C., Degiovanni F., Nedelcu C., Bouhours G., Rineau E., Ridereau-Zins C., Beydon L., Lasocki S. Early lung ultrasonography predicts the occurrence of acute respiratory distress syndrome in blunt trauma patients. Intensive Care Med. 2014. no. 40. P. 1468–1474.
- 22. Brun P.M., Bessereau J, Levy D., Billeres X., Fournier N, Kerbaul F. Prehospital ultrasound thoracic examination to improve decision making, triage, and care in blunt trauma. Am J Emerg Med. 2014. no. 32. P. 817.e1–817.e2.
- 23. Hsu L.W., Chong C.F., Wang T.L., Wu B.H. Traumatic mediastinal hematoma: a potentially fatal condition that may be overlooked by traditional focused assessment with sonography for trauma. Am J Emerg Med. 2013. no. 31. P. 262.e1–262.e3.

- 24. Ramanathan R., Wolfe L.G., Duane T.M Initial suction evacuation of traumatic hemothoraces: a novel approach to decreasing chest tube duration and complications. Am Surg. 2012. no. 78. P. 883–887.
- 25. Bradley M, Okoye O., DuBose J., Inaba K., Demetriades D., Scalea T., O'Connor J, Menaker J, Morales C., Shiflett T., Brown C. Risk factors for posttraumatic pneumonia in patients with retained haemothorax: results of a prospective, observational AAST study. Injury. 2013. No. 44. P. 1159–1164.
- 26. O'Connor J.V., Chi A., Joshi M., DuBose J., Scalea T.M. Posttraumatic empyema: aetiology, surgery and outcome in 125 consecutive patients. Injury. 2013. no. 44. P. 1153–1158.
- 27. Wang C. Clinical research on the incision line selection of video-assisted thoracoscopic wedge resection of the lung. Surgeon. 2014. no.12. P. 17–25.
- 28. Bayarri C.I., de Guevara A.C., Martin-Ucar A.E. Initial single-port thoracoscopy to reduce surgical trauma during open en bloc chest wall and pulmonary resection for locally invasive cancer. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2013. no 17. P. 32–35.
- 29. Berlanga L.A., Gigirey O. Uniportal videoassisted thoracic surgery for primary spontaneous pneumothorax using a singleincision laparoscopic surgery port: a feasible and safe procedure. Surg Endosc. 2011. no. 25. P. 2044–2047.
- 30. Morimoto Y., Sugimoto T., Sakahira H., Matsuoka H., Yoshioka Y., Arase H. Successful management of threatened aortic rupture late after rib fracture caused by blunt chest trauma. Ann Vasc Surg. 2014. no. 28. P. 1035.e11–1035.e13.
- 31. Funaki S., Inoue M., Minami M., Okumura M Video-assisted thoracoscopic resection of fractured ribs to prevent descending aorta injury in patient with chest trauma. Ann Thorac Cardiovasc Surg. 2014. no. 20. P. 173–174.
- 32. Doben A.R., Eriksson E.A., Denlinger C.E., Leon S.M., Couillard D.J., Fakhry S.M., Minshall C.T. Surgical rib fixation for flail chest deformity improves liberation from mechanical ventilation. J Crit Care 2014. no. 29. P. 139–143.
- 33. Goodman M, Lewis J., Guitron J, Reed M, Pritts T., Starnes S. Video-assisted thoracoscopic surgery for acute thoracic trauma. J Emerg Trauma Shock. 2013. no. 6. P. 106–109.

- 34. Lin H.L., Huang WY., Yang C., Chou S.M., Chiang H.I., Kuo L.C., Lin T.Y., Chou Y.P. How early should VATS be performed for retained haemothorax in blunt chest trauma? Injury. 2014. no. 45. P. 1359–1364.
- 35. Kahn S.A., Schubmehl H., Stassen N.A., Sangosanya A., Cheng J.D., Gestring M.L., Bankey P.E. Risk factors associated with venous thromboembolism in isolated blunt chest trauma. Am Surg. 2013. no. 79. P. 502–505.
- 36. Duggal A., Perez P., Golan E., Tremblay L., Sinuff T. Safety and efficacy of noninvasive ventilation in patients with blunt chest trauma: a systematic review. Crit Care (London, England). 2013. no.17. P. R142.
- 37. Tseng Y.H., Wu T.I., Liu Y.C., Lin P.J., Wu M Y. Venoarterial extracorporeal life support in posttraumatic shock and cardiac arrest: lessons learned. Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2014. no. 22. P.12.
- 38. Ballouhey Q., Fesseau R., Benouaich V, Leobon B. Benefits of extracorporeal membrane oxygenation for major blunt tracheobronchial trauma in the paediatric age group. Eur J Cardiothorac Surg. 2013. no. 43. P. 864–865.
- 39. Ried M, Bein T., Philipp A., Müller T., Graf B., Schmid C., Zonies D., Diez C., Hofmann H.S. Extracorporeal lung support in trauma patients with severe chest injury and acute lung failure: a 10-year institutional experience. Crit Care (London, England). 2013. no. 17. P. R110.
- 40. Wyen H., Wutzler S., Maegele M., Lefering R., Nau C., Seidel D., Marzi I. Rotational bed therapy after blunt chest trauma: a nationwide online-survey on current concepts of care in Germany. Injury. 2013. no. 44. P. 70–74.
- 41. Nemoto C., Ikegami Y., Suzuki T., Tsukada Y., Abe Y., Shimada J., Tase C. Repeated embolization of intercostal arteries after blunt chest injury. Gen Thorac Cardiovasc Surg. 2014. no. 62. P. 696–699.
- 42. Stiles P.J., Drake R.M., Helmer S.D., Bjordahl P.M., Haan J.M. Evaluation of chest tube administration of tissue plasminogen activator to treat retained hemothorax. Am J Surg. 2014. no. 207. P. 960–963.
- 43. Kaya H., Kafali M.E., Aydin K., Kocak S., Sahin M., Duran A., Gul M., Cander B., Toy H., Erdem S. Efficacy of aprotinin treatment on bilateral blunt chest trauma created in rabbits. J Pak Med Assoc. 2013. P. 63:32–37.

- 44. Neunaber C., Oestern S., Andruszkow H., Zeckey Ch., Mommsen P., Kutter D., Stofen M, Krettek Ch., Hildebrand F. Cytokine productive capacity of alveolar macrophages and Kupffer cells after femoral fracture and blunt chest trauma in a murine trauma model. Immunol Lett. 2013. no. 152. P. 159–166.
- 45. Topcu-Tarladacalisir Y., Tarladacalisir T., Sapmaz-Metin M., Karamustafaoglu A., Uz Y.H., Akpolat M, Cerkezkayabekir A., Turan F.N N-Acetylcysteine counteracts oxidative stress and protects alveolar epithelial cells from lung contusion-induced apoptosis in rats with blunt chest trauma. J Mol Histol. 2014. no. 45. P. 463–471.
- 46. Ayvaz S., Aksu B., Karaca T., Cemek M., Tarladacalisir Y-T., Ayaz A., Metin M-S., Basaran Un., Ayvaz A-T., Aksu F., Pul M Effects of methylene blue in acute lung injury induced by blunt chest trauma. Hippokratia. 2014. no. 18. P. 50–56.

- 47. Battle C., Hutchings H., Bouamra O., Evans P.A. The effect of preinjury antiplatelet therapy on the development of complications in isolated blunt chest wall trauma: a retrospective study. PloS One. 2014. no. 9: e91284.
- 48. Battle C.E., Hutchings H., James K., Evans P.A. The risk factors for the development of complications during the recovery phase following blunt chest wall trauma: a retrospective study. Injury. 2013. no. 44. P. 1171–1176.
- 49. Whitson B.A., McGonigal M.D., Anderson C.P., Dries D.J Increasing numbers of rib fractures do not worsen outcome: an analysis of the national trauma data bank. Am Surg. 2013. no. 79. P. 140–150.

Вестник КГМА им. И. К. Ахунбаева

УДК 616-08-035

СОВРЕМЕННОЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ СОПРОВОЖДЕНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕЦЕССИВНОЙ УБЫЛИ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА

И.Б. Сулайманов, А.А. Субанова

Кыргызско-Российский Славянский университет имени Б.Н. Ельцина (ректор - д.т.н., проф, академик НАН КР Нифадьев В.И.) г. Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. Целью проведенного исследования является — посредством анализа соответствующей литературы и описания клинического опыта выделить основные схемы ведения пациента с рецессивной убылью тканей пародонта, рекомендации проведения манипуляций при диагностике и лечении, варианты консервативного сопровождения терапии. По окончанию работы были представлены алгоритмы лечения, рекомендуемые в зависимости от того какой класс по Миллеру наблюдается в клинической картине. Также были выявлены ключевые моменты ведения такого рода пациентов.

Ключевые слова: рецессия десны, диагностика рецессии десны, хирургическая стоматология, пародонтальная пластика, ортопедическая стоматология, органические медикаменты, лоскутные операции.

ПАРОДОНТ ТКАНДАРЫНЫН РЕЦЕССИВДҮҮ ЖОГОТУЛУШУН КОМПЛЕКСТҮҮ ЗАМАНБАП МЕДИЦИНАЛЫК КОЛДОО МЕНЕН ДАРЫЛОО

И.Б. Сулайманов, А.А. Субанова

Б.Н. Ельцин атындагы Кыргыз-Россия Славян университети (Ректор - техника илимдеринин доктору, профессор, Кыргыз Республикасынын Улуттук илимдер академиясынын академиги Нифадьев В.И.) Бишкек ш., Кыргыз Республикасы

Корутунду. Изилдөөнүн максаты - тиешелүү илим изилдөө адабияттарды жана клиникалык тажрыйбаларды анализдөө, пародонт ткандарынын рецессивдүү жоготуусу менен ооруган адамдарга негизги диагностика жана консервативдик дарылоо ыкмаларын сунуштоо. Изилдөөнүн аягында Миллер классынын клиникалык көрүнүштөрүн, кандай байкалгандыгына жараша сунушталган дарылоо алгоритмдери келтирилди. Ошондой эле, бейтаптарды дарылоонун негизги амалдары аныкталды.

Негизги сөздөр: пародонт оорусунун рецессиясы, рецессиянын диагностикасы, хирургиялык стоматология, пародонт пластикасы, ортопедиялык стоматология, органикалык дары-дармектер, жамоо операциялары.

MODERN MEDICAL SUPPORT FOR COMPLEX TREATMENT OF RECESSIVE PERIODONTAL TISSUE LOSS

I.B. Sulaimanov, A.A. Subanova

Kyrgyz-Russian Slavic University named after B.N. Yeltsin (Rector - Doctor of Technical Sciences, Professor, Academician of the National Academy of Sciences of the Kyrgyz Republic V.I. Nifadiev), Bishkek, Kyrgyz Republic

Summary. The aim of the study is - by analyzing the relevant literature and describing clinical experience, to highlight the main schemes for managing a patient with recessive loss of periodontal tissue, recommendations for manipulations in diagnosis and treatment, options for conservative maintenance of therapy. At the end of the work, treatment algorithms were presented, recommended depending on which Miller class is observed in the clinical picture. Also, the key points of management of such patients were identified. **Key words:** dentistry, gum recession, periodontal disease, periodontal disease, recession diagnosis, surgical dentistry, periodontal plastics, orthopedic dentistry, organic medicines, patchwork operations.

Введение. Рецессивная убыль тканей пародонта на сегодняшний день заслуживает особого внимания, И требует применения своевременных методов профилактики, диагностики и лечения. Известно, что высокий уровень заболеваний пародонта выпадает возраст 20 – 44 года (от 65 – 95%) и 15 – 19 лет (от 55 – 89%) [1,2,3]. Актуальной проблемой является медикаментозная терапия различных формах при рецессии: легкой, средней или тяжелой степени, видимой или скрытой формах, по принадлежности к одному из 4х классов по P.D. Miller, И по этиологическим факторам.

Этиология также является очень вариабельной: неудовлетворительная гигиена полости с обильными зубными

отложениями, механические травмы, различные осложнения ортодонтического лечения, токсическое воздействие мышьяка и его заменителей, вредные привычки, анатомические аномалии, воспалительные процессы, патология крепления уздечек губ.

По ВОЗ (Женева, 1997) выделяют следующие формы заболевания: постинфекционные И послеоперационные; генерализованные, неуточненной локализованные И этиологии (идиопатические) рецессии. зубодесневого Рецессия края может считаться ятрогенной патологией если обусловлена деструктивными она периапикальными процессами, резорбцией вызванными или перфорацией корня, трещинами корня,

что может являться результатом эндодонтического или ортопедического лечения с использованием штифтов и культевых вкладок. При перфорации вестибулярной поверхности корня наблюдается более быстрая рецессия, выраженной деструкцией кости появлением свища. Также к рецессии десны могут привести избыточная реконтурировка костной ткани при пародонтологических операциях неправильно проведенные вертикальные разрезы при хирургических операциях (через середину коронки зуба). Также рецессию может вызвать применение абатментов, способствующих накоплению налета при операции [4,5].имплантации Хирургическое отсутствии лечение при соответствующего медикаментозного сопровождения не может гарантировать желаемых результатов по восстановлению тканей пародонта.

Цель. Выделить и рекомендовать методы консервативного лечения пациентов с рецессивной убылью тканей пародонта при сопутствующем хирургическом лечении и без него.

Материалы и методы. Посредством анализа научной литературы и клинических случаев изучены методы консервативного лечения данного заболевания.

Диагностика.

Наиболее популярной ДЛЯ клинической практики считается классификация, разработанная Р. Миллером (1985 г.), где рецессии десны в зависимости от ширины и длины поделены на четыре класса: 1. Узкая или широкая рецессия уровне на

зубодесневого без соединения его структурных нарушений; 2. Узкая рецессия широкая на уровне зубодесневого соединения с нарушением его целостности, костная ткань в области корня исследуемого зуба не изменена; 3. Уровень рецессии ниже зубодесневого соединения, имеется резорбция кости в области корня исследуемого зуба; 4. Самая тяжелая форма рецессии десны, зубодесневое соединение полностью отсутствует, резорбция кости отмечается не только в области корня исследуемого зуба, но и захватывает межальвеолярную область [6].

Окончательный диагноз рецессии десны ставится на основании данных анамнеза, выявления факторов риска, клинического обследования, получения рентгенограмм И результатов микробиологических методов исследования [7]. Ha рентгеновском наблюдаются снимке деструкция выражающейся костной ткани, рассасыванием костных балочек замещением их грануляционной тканью, костная ткань восстанавливается посредством местного использования препаратов на основе гидроксиаппатита [8]. После определения диагноза составляется план лечения, который индивидуальный содержит: алгоритм лечения ДЛЯ каждого пациента, необходимости выяснение санации полости рта, метода реконструктивной операции, вероятности заживления дефекта по костному типу c образованием анкилоза зуба, частоты клинико-рентгенологического контроля после проведенного лечения [9]. Эффективность трех зависит

основных факторов: раннего выявления, целенаправленного лечения И доступности пародонтологической помощи населению. При наличии совокупности вышеперечисленных факторов онжом рассчитывать на устойчивую ремиссию у большинства пациентов [10,11].

Хирургическое лечение.

Методы хирургического лечения рецессии десны можно разделить на:

- 1. Профилактическая вестибулопластика У детей при eë необходимости. Приводит К уменьшению или полному исчезновению рецессий десневого края, значительному увеличению прикрепленной длительной ремиссии воспалительнодеструктивного процесса маргинальном пародонте [12].
- 2. Лоскутная операция с цементотомией, с иммобилизацией зубов и созданием так называемых «муфтманжетов» [13].
- 3. Аутологическая пересадка соединительной ткани нёбного лоскута, преимущество которого над латеральнокорональным перемещенным полнослойным лоскутом на питательной ножке подтверждается стабильными отдаленными результатами В виде увеличения размеров прикрепленной десны [14].
- 4. Модифицированный коронально смещенный лоскут, клинически и статистически превосходящий методику модифицированной тоннельной техники [15].
- 5. Свободные соединительнотканные трансплантаты с сохранённой эпителиальной краевой полоской по

«конвертной» технике даёт хороший эстетический результат и повышение функциональной стабильности 95,7%, эффективностью a при предварительном проведении костнопластических репаративных мероприятий направленной И регенерации тканей наступает полное рецессий И закрытие 3-го класса. свободные соединительнотканные трансплантаты в сочетании с коронарно смещённым слизистым лоскутом хороший эстетический результат закрытие рецессии 1–2-го и в некоторых случаях 3-го класса ПО Миллеру глубиной не более 3 мм в 93,5% случаев, особенно в переднем отделе нижней челюсти и в боковых отделах верхней выражены челюсти, где натяжения околоротовых мимических мышц [16].

6. Другие лоскутные операции, открытый кюретаж, гингивотомия, операции гингивоэктомия, c фибриновой применением мембраны, стимуляции восстановительных процессов, коллагеновая имплантация, лечения рецессии лазером.

При выборе методики следует учитывать преимущества двухслойных лоскутов, заключающиеся стабильности, И надежности обусловленные хорошим кровоснабжением на некровоснабженной поверхности корня, возможностью применения даже при тонком биотипе нет когда возможности десны, коронального либо латерального зубов, смещения десен соседних необходимость несмотря на двух операционных 30H при пересадке малопригодность при генерализованной

рецессии (ограничение объема ткани забираемой с неба) [17].

В 2000 г. N.Sato для увеличения объема кератинизированной десны предложил: расщепленно апикально направленный лоскут, перемещение полностью или частично расщепленного лоскута (латерально направленный; множественный двойной сосочковый; межзубный сосочковый лоскуты), свободный тканевой аутотрансплантат (десневой трансплантат неба: подэпителиальный; аллотрансплантат — АллоДерм), уздечки пластику В преддверие полости рта.

Авторы P.D.Miller, H.E.Grupe, R.G.Cafesse, S.Nyman (1982) и N.Sato (1990) рекомендуют для выбора метода лечения учитывать: количество зубов, ограничивающих область рецессии, ширину глубину И рецессии, расположение, объем толщину И кератинизированной десны, граничащей областью рецессии, соотношение между высотой междесневых сосочков, примыкающих К области рецессии, местоположение рецессии к области улыбки, необходимость десневой пластики после реставрации или ортопедического лечения зубов.

Авторы J.Lindhe, S.Nyman (1980) и J.L. Wennstrom (1981) выделяют такие требования к донорской ткани, как: достаточный объем кератинизированной ткани, ширина ее должна быть не менее 1 мм, поверхность альвеолярной кости на донорском участке должна быть без резорбции, случае признаков В перемещения вертикальных лоскутов размер, прилегающих десневых сосочков должен быть достаточным для успешной

Критериями десневой пластики. успешной пластики десны являются: в области рецессии зубодесневой край на уровне цементнодолжен быть эмалевой границы зуба, глубина десневой борозды не превышать 1 мм, кровоточивости отсутствие зондировании (H.Com, H.M.Goldman, D.W.Cohen (1980)) и увеличение объема кератинизированной (прикрепленной) десны [6].

Ортопедическое лечение.

Ортопедический этап начинается уже консервативного на этапе лечения (функциональное исследование, избирательное пришлифовывание зубов, лечение сниженного прикуса), продолжается на этапе хирургического (шинирование, лечения определение окклюзионных контактов, временное протезирование) и заканчивается уже после проведения курса лечения (восстановление целостности зубных c помощью постоянных рядов ортопедических конструкций) [18]. При правильном расчете резервных возможностей каждого элемента зубочелюстной системы, а также при применении инновационных открытий в области гигиены, эндодонтии, терапии, хирургической пародонтологии, ортодонтии, рационального протезирования c применением имплантатов с памятью формы (95,7% эффективности) возможно добиться долгосрочной ремиссии у пациентов с воспалительным процессом в тканях пародонта [19]. Смысл наложения шины (адгезивного протезирования) как элемента современных ортодонтических пародонтологических мероприятий

ВОПРОСЫ СТОМАТОЛОГИИ

при комплексном лечении заболеваний хорошей пародонта заключается фиксации зубов сохранении межзубных промежутков свободными для соблюдения гигиены полости рта [13,20]. Временные шины применяются момента наложения постоянного шинирующего аппарата. Они позволяют разорвать патогенетическую воспаление кровоснабжение

дистрофия – функция жевания, что способствует улучшению трофики тканей пародонта, снятию воспалительного процесса [19].

Терапевтическое лечение.

Рекомендуемые нами стратегии в зависимости от класса по Миллеру с обязательным устранением причины:

Проводимые мероприятия	Класс 1	Класс 2	Класс 3	Класс 4	
	До: местная анестезия (м/а).				
Вестибуло- пластика как профилактика у детей	После: на рану, остающуюся на губе - пленки «Диплен дента» с лидокаином и солкосерилом; после фиксации давящей повязки — холод местно, 5-дневная антибиотикотерапия; щадящая диета, соблюдение гигиены полости рта, ванночки на основе хлоргексидина; диспансерное наблюдение (через 1, 7, 14, 30 дней и в дальнейшем каждые 3 месяца в течение года) [12].				
Только	Профессиона	Профессиональна	Мероприя	гие не проводится	
консервативно	льная чистка	я чистка зубов.	· F - F	1	
е лечение	зубов.	Формирование			
	Формировани	устойчивой			
	е устойчивой	мотивации			
	мотивации	пациента.			
	пациента.	Пародонтальные			
	Обильная	повязки,			
	антисептичес	аппликации с			
	кая обработка	препаратом и			
	пародонтальн	прием внутрь			
	ых карманов	препарата			
	(0,02%	«Пантокрин»,			
	раствор	оказывающего			
	фурацилина,	иммунокоррегиру			
	0,1% раствор	ющее,			
	перманганата	антиоксидантное,			
	калия,1%	антимикробное			
	$H_2O_2, 0,2\%$	действие.			
	раствор Уменьшение				
	хлоргексидин	сосудистой			
	а или 0,01%	проницаемости,			
	раствор	отечности,			

	Мирамистина	кровоточивости,		
); настои,	_		
	у, настои, настойки	улучшение		
		кровообращения,		
	растительных	обмена веществ в		
	растений,	хканях		
	жевательные	пародонта) [22].		
	резинки			
	Лекарственны			
	е растения:			
	зверобой			
	продырявленн			
	ый, ромашка			
	аптечная,			
	календула и			
	т.д.			
	Гидрокортизо			
	н, бутадион,			
	гепариновая			
	мазь, асепта,			
	пародонтоцид			
	метронидазол,			
	оксикорт и			
	т.д. [21].			
Депульпация	Mep	оприятие не проводі	ится	Формирование
зуба (если				устойчивой
глубина				мотивации
пародонтально				пациента.Професси
го кармана				ональная и личная
больше 6 мм)				гигиена полости
,				рта, суперфлосс,
				подобранные по
				размеру ёршики,
				ирригатор, мягкая
				зубная щетка (5460
				щетинок), зубная
				паста
				«PARADONTAX».
				«ГАКАДОПТАА». Антисептическая
				обработка
				зубодесневых
				карманов; метод
				фотоактивируемой
				дезинфекции

вопросы стоматологии

				(ФАД).	
				После: Проведение	
				депульпации по	
		всем требованиям			
		лечения [19].			
Избирательное	Стандартны	е ортопедические ме	ероприятия с соб	олюдением правил	
пришлифовыва	асептики, анти	септики, анестезии	и приемлемой ги	игиены полости рта в	
-ние и лечение	последуют	цем. Также рекомен	дуется проводит	ть избирательное	
сниженного	п	ришлифовывание по	осле шинирован	ия [23].	
прикуса.					
Временное	Мероприятие	Восстановление	Проф.	Местное	
протезировани	не проводится	включенного	чистка.	противомикробное	
e		дефекта зубного	Формирован	лечение,	
		ряда в случае	ие	неинвазивное	
		наличия такового	устойчивой	шинирование из	
		[24].	мотивации	фотокомпозитного	
			пациента.	матери ала Filtek	
			Адгезивные	supreme XT (3M),	
			волоконные	лечебная клеевая	
			шины	композиция на	
			(«Риббонд»,	основе	
			«Сплинт-ит»,	цианакрилатов и	
			«Гласспан»),	мирамистина [25].	
			коррекция		
			шин 1 раз в		
			3-4 месяца,		
			ортодонтичес		
			кой		
			крученной		
			флекс-		
			проволокой		
			ReSPOnD		
			толщиной		
			около 0,4–0,6		
			мм, не		
			проволочные		
			шины при		
			скученности		
			зубов [18].		
Несъемные	Мероприяти	е не проводится		ы резорбтивного	
ортопедически				витамины (С, В1, В2,	
е конструкции	В6, D)), анаболики нестероидной				
на дентальных	природы (метилурацил, оротат				
имплантатах			калия), ині	гибиторы костной	

вопросы стоматологии

			остеогенон-с	пьцитонин, ксидифон, оссеин, иприфлавон		
			. =)), препараты для рализации [26].		
Открытый	До: применение гепона (коррекция иммунных нарушений и улучшение					
кюрретаж	, , , , , , , , , , , , , , , , , , , ,		пителия десны).			
	После: сокращение сроков заживления на 3 дня(около недели), урежение					
	осложнений в 2 раза (около 5%), повторный курс через 6 месяцев [27].					
	Во время: предварительная обработка цемента зуба лимонной кислотой,					
	1 -	е антибактериальной	•			
	_	-	=	ание воспалительного		
	,		14 суткам [28].			
Оперативное	Мероприятие	Во время: куп		Мероприятие не		
лечение	не проводится	стабилизация вос	палительного	проводится		
лазером		процесса с испо	льзованием			
		лазерных аппарат	ов «Vector» и			
		полировочной су	спензии Fluid			
		Polisl	1.			
		После: после пол	тожительной			
		динамики в плане	нормализации			
		цитологических	показателей,			
		наблюдается значительное				
		уменьшение элементов гр.				
		p.Candida; повышается				
		мотивации к проведению				
		поддерживающего				
Лоскутные		сение в рецессию I		ические материалы		
операции	или II классов	дополнительного	(нормализация обменных процессов			
		о материала с	в костной ткани) ("Гиалуост"-			
		енцированными	1	иал на основе		
		(липоаспирата),	нанодисперсного гидроксиапатит			
	1 1	ируют рост новых	кальция, и аналоги) для почти			
		клинического		ного улучшения		
	1	ия, увеличивают	резул	тьтатов [31].		
		и плотности				
	-	ванной десны, тем				
		ивают стабильные				
	_	не результаты [30].				
	1	ные препараты,				
		в зону костных				
	· -	сле: за 1-3 месяца-				
		сия, за 5-7 дней до				
		ериальная терапия,				
	назначаето	ся амоксиклав				

	(аугментин) 25	50-375 мг, 3 раза в		
	день + метрон	идазол 250 мг, 2-3		
	раза в день в течение 5-7 дней. С			
	целью нормал	изации обменных		
	процессов в	в костной ткани		
	назначают пр	епараты кальция		
	_	[19].		
Зубосохраняю	Мероприятие	Во время: запол	пнение костного дефекта и области	
щие операции	не проводится	фуркации,	или лунки после проведенного	
(гемисекция и		вмешательства гранулами «КоллапАн» (и аналогами).		
ампутация		После: снижение необходимости приема		
зуба).		сильнодействующих анальгетиков, антибиотиков		
		(высвобождение из препарата в течение 20 суток).		
		Рекомендуется установка съемных шинирующих		
		конструкции чере	з 1-1,5 месяца по показаниям, физио-	
		и витаминотерапия [32].		
Удаление зуба	Мероприяти	е не проводится	Хирургическая манипуляция с	
(по			соблюдением правил асептики,	
показаниям).			антисептики, анестезии и	
			приемлемой гигиены полости рта в	
			последующем.	

В наше время достаточно перспективным онжом считать разработку методов применения мезенхимальных стволовых клеток В устранении рецессии десны. проведенных экспериментах на крысах при их совместном использовании со стерильным биопластическом материалом коллагеновом «Коллост» геля 7% наблюдались: свойства геля как матрикса при биодеградации, в котором образование происходит собственной соединительной которая ткани, обеспечивает адгезию и трансформацию стволовых клеток в про- и фибробласты, атрофических нивелирование дистрофических изменений десны, уменьшение рецессии глубины кармана. Начиная с 14-х и к 28-м суткам - у крыс полностью исчезали признаки воспаления, к 24-м суткам заметное

нарастание процессов регенерации зубодесневого края, а к 38-м суткам общего наблюдения полное восстановление зубодесневых сосочков и отсутствие рецессии десны. В конце были проведенного исследования сделаны следующие выводы, что наиболее оптимальным является применении комбинации суспензии клеточного трансплантата мезенхимальных стволовых клеток — и биопластического коллагенового материала [33,34].

Результаты и их обсуждение

Ha основании проведенного исследования, мы выделили рекомендации терапии в зависимости от того, лечение какого класса по классификации Миллера необходимо пациенту:

1 класс. Вестибулопластика как

профилактика у детей, только консервативное лечение, избирательное пришлифовывание и лечение сниженного прикуса, открытый кюрретаж, лоскутные операции.

- 2 класс. Вестибулопластика как профилактика у детей, только консервативное лечение, временное протезирование, открытый кюрретаж, оперативное лечение лазером, лоскутные операции, зубосохраняющие операции.
- Вестибулопластика класс. профилактика у детей, избирательное пришлифовывание И лечение сниженного прикуса, временное протезирование, несъемные ортопедические конструкции на дентальных имплантатах, открытый кюрретаж, оперативное лечение лазером, лоскутные операции, зубосохраняющие операции, удаление зуба.
- 4 класс. Вестибулопластика как профилактика у детей, депульпация зуба (если глубина пародонтального кармана

Литература

- Булгакова А.И. Клинико-иммунологические хронического аспекты лечения генерализованного пародонтита / А.И. Булгакова, Ю.А. Медведев. – Уфа: Издво ГБОУ ВПО БГМУ Минздравсоцразвития Poccuu, 2010. – C.116. [Bulgakova A.I. Clinical and immunological aspects of the treatment of chronic generalized periodontitis / A.I. Bulgakova, Yu.A. Medvedev. - Ufa: Publishing House of the State Budgetary Educational Institution of Higher Professional Education BSMU Ministry of Health and Social Development of Russia, 2010. - P.116. (In Russ.)].
- 2. Орехова Л.Ю. Проблемы стоматологического здоровья у лиц молодого возраста (обзор литературы) / Л.Ю. Орехова, Т.В. Кудрявцева, Н.Р. Чеминава, В.В. Тачалов, Е.С. Лобода // Пародонтология. 2014. №2. —С. 3-5. [Orekhova L.Yu. Problems of dental health in

6 больше избирательное MM),пришлифовывание лечение И сниженного прикуса, временное протезирование, несъемные ортопедические конструкции на имплантатах, открытый дентальных кюрретаж, лоскутные операции, зубосохраняющие операции, удаление зуба.

Заключение. Таким образом, учитывая этиологический полиморфизм заболевания, данного МЫ можем убедиться В сложности подбора индивидуального эффективного лечения, основными требованиями которого профилактика, устранение являются: противовоспалительная причины, терапии в стадии активного воспаления, которая всегда сопровождается убылью тканей зубодесневого края, ортопедическое хирургическое И лечение в стадии ремиссии и вне её, и контроль период состояния В реабилитации.

- young people (literature review) / L.Yu. Orekhova, T.V. Kudryavtseva, NR. Cheminava, V.V. Tachalov, E.S. Loboda // Periodontology. 2014. No. 2. -FROM. 3-5. (In Russ.)].
- 3. Цепов Л.М. Некоторые аспекты этиологии и патогенеза хронических воспалительных генерализованных заболеваний пародонта (обзор литературы). Ч. I / Л.М. Цепов [и др.] // Пародонтология. 2005. № 2. С. 3-6. [Tsepov L.M. Some aspects of the etiology and pathogenesis of chronic inflammatory generalized periodontal diseases (literature review). Part I / L.M. Tsepov [et al.] // Periodontology. 2005. No. 2. S. 3-6. (In Russ.)].
- 4. Закиров Т.В. К вопросу об этиологии рецессии десны. Проблемы стоматологии. 2005. №1. С. 9-13. [Zakirov T.V. On the etiology of gum recession. Dentistry problems. 2005. No. 1. S. 9-13. (In Russ.)].

- 5. Темиркулов Н.С. Сравнительный анализ показателей эстетичности и атрофии десны у индивидуально изготовленных циркониевых и титановых абатментов. / Н.С. Темиркулов // Вестник КРСУ. 2019. Т. 19. № 1. С. 53-55. [Temirkulov N S. Comparative analysis of indicators of aesthetics and gingival atrophy in custommade zirconium and titanium abutments. / N.S. Temirkulov // Bulletin of the KRSU. 2019.Vol. 19.No. 1.P. 53-55. (In Russ.)].
- Рунова Г.С., Гугкаева З.Д., Выборная Е.И., Вайцнер Е.Ю. Ликвидация рецессий, подход современный пластической К периодонтальной хирургии. Медицинский совет. 2011. № 7-8. С. 107-109. [Runova G.S., Gugkaeva Z.D., Vybornaya E.I., Vaitsner E.Yu. Elimination of recessions, modern approach to plastic periodontal surgery. Medical advice. 2011. No. 7-8. S. 107-109. (In *Russ.*)].
- 7. Юдина Н.А. Диагностика болезней периодонта. Современная стоматология. 2011. № 1. С. 26-32. [Yudina N A. Diagnostics of periodontal diseases. Modern dentistry. 2011. No. 1. S. 26-32. (In Russ.)].
- 8. Луцкая И.К., Коржев А.О., Есьман А.А., Шевела Т.Л. Рентгенодиагностика и хирургическое лечение заболеваний, сопровождающихся резорбцией костных структур. Современная стоматология. 2017. № 3. С. 30-34. [Lutskaya I.K., Korzhev A.O., Esman A.A., Shevela T.L. X-ray diagnostics and surgical treatment of diseases accompanied by resorption of bone structures. Modern dentistry. 2017. No. 3. S. 30-34. (In Russ.)].
- 9. Закиров Т.В., Стати Т.Н. Опыт сохранения «Безнадежных» зубов у пациентов с тяжелым пародонтитом. Проблемы стоматологии. 2005. № 5. С. 9-13. [Zakirov T.V, Stati T.N The experience of preserving "Hopeless" teeth in patients with severe periodontitis. Dentistry problems. 2005. No. 5. S. 9-13. (In Russ.)].
- 10. Зорина О.А., Абаев З.М., Домашнев Д.И., Борискина О.А. Расчет среднего времени, затрачиваемого на оказание пародонтологической помощи. Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2012. № 5. С. 42-47. [Zorina O.A., Abaev Z.M., Domashnev D.I., Boriskina O.A. Calculation of the average time spent on the provision of periodontal care. Problems of social hygiene, health care and the history of medicine. 2012. No. 5. S. 42-47.

- (In Russ.)].
- 11. Блашкова С.Л., Макарова Н.А. Протокол ведения больных с хроническим генерализованным пародонтитом. Практическая медицина. 2009. Т. 1 № 33. С. 63-67. [Blashkova S.L., Makarova N.A. Protocol for the management of patients with chronic generalized periodontitis. Practical medicine. 2009. Т. 1 No. 33. S. 63-67. (In Russ.)].
- 12. Закиров Т.В., Стат Т.Н., Бимбас Е.С. Оценка эффективности проведения вестибулопластики в профилактике и лечении заболеваний пародонта у детей. Проблемы стоматологии. 2010. № 1. С. 51-53. [Zakirov T.V., Stat T.N., Bimbas E.S. Evaluation of the effectiveness of vestibuloplasty in the prevention and treatment of periodontal diseases in children. Dentistry problems. 2010. No. 1. S. 51-53. (In Russ.)].
- 13. Луцкая И.К., Коржев А.О. Хирургические вмешательства в комплексоном лечении периодонтита. Современная стоматология. 2016. № 3. С. 25-28. [Lutskaya I.K., Korzhev A.O. Surgical interventions in the complex treatment of periodontitis. Modern dentistry. 2016. No. 3. S. 25-28. (In Russ.)].
- 14. Перова М.Д., Фомичева Е.А, Хаджиева Э.Г. Клиническая оценка отдалённых результатов хирургической коррекции рецессии тканей пародонта. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2008. № 4. С. 38-42. [Perova M.D., Fomicheva E.A., Khadzhieva E.G. Clinical evaluation of longterm results of surgical correction of periodontal tissue recession. Medical Bulletin of the North Caucasus. 2008. No. 4. S. 38-42. (In Russ.)].
- 15. Баландина M A., Кобозев M И., Мураев А.А., Иванов С.Ю. Сравнительный анализ эффективности хирургических методик закрытия множественных рецессий десны. Медико-фармацевтический журнал «Пульс». 2016. № 1. С. 103-106. [Balandina M A., Kobozev M I., Muraev A.A., Ivanov S.Yu. Comparative analysis of the effectiveness of surgical techniques for closing multiple gum recessions. Medical and pharmaceutical journal "Pulse". 2016. No. 1. S. 103-106. (In Russ.)].
- 16. Беспалова Н.А., Дурново Е.А., Шашурина С.В. Возможности хирургического устранения и профилактики рецессии десны с использованием различных видов трансплантационной техники.

- Медицинский альманах. 2015. № 3. С. 150-155. [Bespalova N.A., Durnovo E.A., Shashurina S.V. Possibilities of surgical removal and prevention of gum recession using various types of transplantation techniques. Medical almanac. 2015. No. 3. S. 150-155. (In Russ.)].
- 17. Смирнова С.С. Выбор метода устранения рецессии десны. Проблемы стоматологии. 2008. № 4. С. 13-19. [Smirnova S.S. Choosing a method to eliminate gum recession. Dentistry problems. 2008. No. 4. S. 13-19. (In Russ.)].
- 18. Жегалина Н.М., Еловикова Т.М., Балян Л.Н., Елизарьева Е.А. Значение устранения травматической окклюзии патологической подвижности зубов консервативном лечении воспалительных заболеваний пародонта. Проблемы 2005. № 1. C. стоматологии. *13-15*. [Zhegalina NM, Elovikova T.M., Balyan L.N, Elizarieva E.A. The value of eliminating traumatic occlusion and pathological tooth mobility in the conservative treatment of inflammatory periodontal diseases. Dentistry problems. 2005. No. 1. S. 13-15. (In Russ.)].
- 19. Трифонов Б.В., Козлов О.С. Комплексная реабилитация больных с тяжёлой формой пародонтита. Актуальные проблемы медицины. 2011. № 16. С. 180-183. [Trifonov B.V., Kozlov O.S. Complex rehabilitation of patients with severe periodontitis. Actual problems of medicine. 2011. No. 16. S. 180-183. (In Russ.)].
- 20. Мягкова Н.В., Закиров Т.В. Использование современных минимально инвазивных методов лечения комплексной реабилитации пациентов с агрессивным пародонтитом. Проблемы стоматологии. 2010. № 3. C. 44-48. [Myagkova N V., Zakirov T.V. The use of modern minimally invasive methods of treatment in the complex rehabilitation of patients with aggressive periodontitis. Dentistry problems. 2010. No. 3. S. 44-48. (In Russ.)].
- 21. Мамедова Айтан Амир Гызы. Лечение детских пародонтитов с использованием растительного противовоспалительного средства. Вестник науки и образования. 2019. № 20. С. 92-96. [Mamedova Aytan Amir Gizi. Treatment of childhood periodontitis using a herbal anti-inflammatory agent. Bulletin of Science and Education. 2019.No. 20.P. 92-96. (In Russ.)].
- 22. Сулейменева Д.М., Каниева Г.К. Препараты традиционной медицины в комплексном лечении заболеваний пародонта. Наука и

- здравоохранение. 2013. № 2. С. 77-78. [Suleimeneva D.M, Kanieva G.K. Traditional medicines in the complex treatment of periodontal diseases. Science and health care. 2013. No. 2. S. 77-78. (In Russ.)].
- 23. Исаков Э.О., Бекбосунова А.Б. Ортодонтическое лечение в комплексной терапии заболеваний тканей пародонта. Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К. Ахунбаева. Вестник КГМА. Сборник материалов конференции. Бишкек 2018. № 1. С. 183-188. [Isakov E.O., Bekbosunova A.B. Orthodontic treatment in the complex therapy of periodontal tissue diseases. Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaeva. KSMA Bulletin. Collection of conference materials. Bishkek 2018. No. 1. P. 183-188. (In Russ.)].
- 24. Иванова Д.В., Коледа П.А., Жолудев С.Е. Клинические возможности замешения единично отсутствующего зуба при пародонта. заболеваниях Проблемы 2012. № 2. C. 57-61. стоматологии. [Ivanova D.V., Koleda P.A., Zholudev S.E. Clinical possibilities of replacing a single missing tooth in periodontal diseases. Dentistry problems. 2012. No. 2. S. 57-61. (In *Russ.)*].
- 25. Сирак С.В., Щетинин Е.В., Петросян Г.Г., Гатило Ю.Ю., Сирак А.Г., Дыгов Э.А. Патогенетическое обоснование комплексного лечения воспалительных заболеваний пародонта при использовании несъемных ортопедических конструкций на дентальных имплантатах. Кубанский научный медицинский вестник. 2016. № 4. C. 110-114. [Sirak S.V., Shchetinin E.V., Petrosyan G.G., Gatilo Yu.Yu., Sirak A.G., Dygov E.A. Pathogenetic substantiation of the complex treatment of inflammatory periodontal diseases using fixed orthopedic structures on dental implants. Kuban Scientific Medical Bulletin. 2016. No. 4. S. 110-114. (In Russ.)].
- 26. Усова Н.Ф. Воспалительные заболевания пародонта: патогенез, принципы комплексного лечения. Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2013. № 1. С. 141-144. [Usova N.F. Inflammatory periodontal diseases: pathogenesis, principles of complex treatment. Siberian Medical Journal (Irkutsk). 2013. No. 1. S. 141-144. (In Russ.)].
- 27. Ведяева А.П.,Булкина Н.В.,Смирнов Д.А., Захарова Н.Б. Оптимизация комплексного лечения больных быстро-прогрессирующим пародонтитом с применением

- иммунокорригирующей терапии. Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. № 2. С. 485-490. [Vedyaeva A.P., Bulkina N.V., Smirnov D.A., Zakharova N B. Optimization of complex treatment of patients with rapidly progressing periodontitis with the use of immunocorrective therapy. Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. No. 2. S. 485-490. (In Russ.)].
- 28. Молоков В.Д., Большедворская H.E.Методика применения клеевой композиции «Сульфакрилат» и оценка ее клинической эффективности в комплексном лечении Сибирский медицинский пародонтита. журнал (Иркутск). 2011. № 1. С. 172-175. [Molokov V.D., Bolshedvorskaya N.Ye. Method of application of the glue composition "Sulfacrylate" and evaluation of its clinical efficacy in the complex treatment of periodontitis. Siberian Medical Journal (Irkutsk). 2011. No. 1. S. 172-175. (In Russ.)].
- 29. Олейник О.И., Сорокина М.А., Ерина С.В., Кубышкина К.П. Оценка эффективности Вектор-системы применения комплексном лечении пациентов хроническим генерализованным пародонтитом средней степени. Вестник новых медицинских технологий. 2013. № 2. C. 138-143. [Oleinik O.I., Sorokina M.A., Erina S.V., Kubyshkina K.P. Evaluation of the effectiveness of the Vector-system in the complex treatment of patients with moderate chronic generalized periodontitis. Bulletin of new medical technologies. 2013. No. 2. S. 138-143. (In Russ.)].
- 30. Перова М.Д., Лапина Н.В., Фомичева Е.А., Карпюк В.Б., Тропина А.В. Оценка аутотрансплантации соединительнотканного небного лоскута в васкулярностромальноклеточной фракцией липоаспирата при тканевой рецессии (10 наблюдений). Российский лет стоматологический журнал. 2016. № 20. С. 260-266. [Perova MD., Lapina NV., Fomicheva E.A., Karpyuk V.B., Tropina A.V. Assessment of autotransplantation of a connective tissue palatine flap in combination vascular-stromal cell fraction lipoaspirate in tissue recession (10 years of

- observation). Russian dental journal. 2016. No. 20. S. 260-266. (In Russ.)].
- 31. Сторожева М.В., Григоров С.Н., Рекова Л.П., Осипов M.B.Давыдов препарата «Гиалуост» Применение лечении хронического комплексном пародонтита. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії. 2016. № 4. С. 38-40. [Storozheva M.V., Grigorov S.N., Rekova L.P., Osipov MV., Davydov A.A. Application of the drug "Gialuost" in the complex treatment of chronic periodontitis. Actual problems of current medicine: Bulletin of the Ukrainian Medical Stomatological Academy. 2016. No. 4. P. 38-40. (In Russ.)].
- 32. Козлов С.В., Туманова А.С., Труханов Е.Ф., Терещук С.В. Применение "КоллапАна" при хирургическом лечении заболеваний пародонта. Главный врач Юга России. 2013. № 3. С. 35-36. [Kozlov S.V., Tumanova A.S., Trukhanov E.F., Tereshchuk S.V. Application of "CollapAn" in the surgical treatment of periodontal diseases. Chief physician of the South of Russia. 2013. No. 3. S. 35-36. (In Russ.)].
- 33. Рубникович С.П., Денисова Ю.Л., Андреева В.А., Панасенкова Г.Ю., Хомич И.С. Применения клеточных технологий в лечении рецессии десны в эксперименте. Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2018. № 3. С. 169-174. [Rubnikovich S.P., Denisova Yu.L., Andreeva V.A., Panasenkova G.Yu., Khomich I.S. The use of cell technologies in the treatment of gum recession in an experiment. Bulletin of the Smolensk State Medical Academy. 2018.No. 3.P. 169-174. (In Russ.)].
- 34. Рубникович С.П., Денисова Ю.Л., Владимирская Т.Э., Андреева В.А., Квачева З.Б., Панасенкова Г.Ю., Волотовский И.Д. Регенеративные клеточные технологии в лечении рецессии десны. Современные технологии в медицине. 2018. № 4. С. 94-104. [Rubnikovich S.P., Denisova Yu.L., Vladimirskaya T.E., Andreeva V.A., Kvacheva Z.B., Panasenkova G.Yu., Volotovsky I.D. Regenerative cell technologies in the treatment of gum recession. Modern technologies in medicine. 2018. No. 4. S. 94-104. (In Russ.)].

УДК - 340.64:616.314

ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ «КЛИНОВИДНОГО ДЕФЕКТА» ЗУБОВ ДЛЯ УСТАНОВЛЕНИЯ ВОЗРАСТА ЧЕЛОВЕКА

М.Ш. Мукашев, Д.А. Искандеров, А. Даутова, Б.А. Абдуллаева, Ж.Э. Мусабаев Кыргызская Государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева (ректор – д.м.н., профессор Кудайбергенова И.О.)

Кафедра судебной-медицины и правоведения (зав. кафедрой – д.м.н., профессор Мукашев М.Ш.)

Кафедра ортопедической стоматологии (зав. кафедрой – д.м.н., профессор Калбаев А.А.)

Кафедра терапевтической стоматологии (зав. кафедрой – д.м.н., профессор Куттубаева К.Б.)

г. Бишкек, Кыргызская Республика

E-mail: kafsudmed@mail.ru

Резюме. Обследованием 80 студентов КГМА им. И.К. Ахунбаева установлено, что клиновидный дефект встретился в 9 случаях (1,13%), в 6 случаях (12,5%) среди лиц мужского пола (48 человек), тогда как среди лиц женского пола (32 человека) он встретился лишь в 3-х случаях (9,37%). «Клиновидный дефект» появляется с возраста 21 год и встретился в 9 случаях из 68 обследованных в этой возрастной градации. По локализации данная патология больше выявлялась на зубах нижней челюсти -7 из 9 случаев.

Ключевые слова: зуб, «клиновидный дефект», возраст, мужской пол, женский пол.

ТИШТЕРДИН «ШЫНООГО ОКШОШ КЕМТИГИН» АДАМДЫН ЖАШ-КУРАГЫН ТАКТООДО КОЛДОНУУ МҮМКҮНЧҮЛҮГҮ

М.Ш. Мукашев, Д.А. Искандеров, А. Даутова, Б.А. Абдуллаева, Ж.Э. Мусабаев

И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы (ректор-м.и.д., профессор Кудайбергенова И.О.)

Соттук медицина жана укук кафедрасы

(кафедра башчысы – м.и.д., профессор Мукашев М.Ш.)

Ортопедиялык стоматология кафедрасы

(кафедра башчысы-м.и.д., профессор Калбаев А.А.)

Тиш дарылоо кафедрасы (кафедра башчысы-м.и.д., профессор Куттубаева К.Б.) Бишкек ш., Кыргыз Республикасы

вопросы экспертной деятельности

Корутунду. И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясынын 80 студентин кароонун негизинде 9 кишиде (1,13%) «шыноого окшош кемтик» табылган, анын 6-су (12,5%) эркектердин (48) арасында, ал эми аялдардын арасында болсо (32) 3 эле кишиде табылган (9,37%). Тиштерде «шыноого окшош кемтик» 68 каралган кишилердин арасынан 21 жаштан жогору болгондо кезикти (9 киши). Аталган патология кобунчо ылдыйкы жаактын тиштеринде пайда болгон (9-дун арасынан 7 кишиде).

Негизги создор: тиш, «шыноого окшош кемтик», жаш, эркек, аял.

POSSIBILITIES OF USING A "WEDGE-SHAPED DEFECT" OF TEETH TO VERIFY A PERSON'S AGE

M.Sh.Mukashev, D.A. Iskanderov, A. Dautova, B.A. Abdullaeva, E.Zh. Musabaev

Kyrgyz State medical academy named after I.K. Akhunbaev
(Rector - MD, professor Kudaybergenova I.O)
Department of Forensic Medicine and Law
(Head of the department – MD, professor Mukashev M.Sh)
Department of Orthopedic Dentistry
(Head of the department – MD, Professor A. Kalbaev)
Department of Therapeutic Dentistry
(Head of the department - MD, professor Kuttubaeva K.B.)
Bishkek, the Kyrgyz Republic

Summary. Inspection of 80 students of KSMA named after I.K. Akhunbaeva found that a wedge-shaped defect occurred in 9 cases (1.13%), in 6 cases (12.5%) among males (48 participants), while among females (32 participants), a wedge-shaped defect was detected only in 3 cases (9.37%). A "wedge-shaped defect" appears at the age of 21 and occurs in 9 cases out of 68 examined in this age category. When localized, this pathology was more pronounced on the teeth of the lower jaw – in 7 out of 9 cases.

Key words: tooth, "wedge-shaped defect", age, male, female.

судебно-Актуальность темы. В криминалистической медицинской общей практике установлению характеристики человека внешности В придается большое значение. общего частности, анализ внешнего необходим облика человека при регистрации и описании живых лиц и трупов, при розыске по признакам внешности и опознании, восстановления

идентификации лица по черепу, останкам личности ПО костным материалам на разыскиваемого человека, исследовании фотоснимков людей установления тождества целью Авторами был сформулирован комплекс морфологических расоводиагностических признаков, характерных большинства для локальных подразделений территории

бывшего СССР, оценка которых позволит объективно разграничить монголоидов и европеоидов [2].

Расследование катастроф и событий с массовыми человеческими жертвами всегда требует назначения сложных судебно-медицинских экспертиз с целью идентификации личности погибших.

При возрастании внутренней И внешней миграции населения, наличии организованной преступности и военных конфликтов, террористических актуальность идентификации личности становится очевидной [3]. Обнаружение трупов неизвестных лиц, расчлененных и скелетированных останков и дальнейшее проведение судебно-медицинской экспертизы представленным ПО биологическим объектам, безусловно, сопровождается решением ряда судебновопросов, поставленных следственными органами и в конечном преследующих итоге цель идентификации личности [4].

Сложность трудность идентификации личности конкретного человека заключается большом многообразии исследуемых биологических объектов, обширности экспертной работы и многочисленности методов, разных ПО технологии методов, сложных по выполнению и оценке результатов. Для отождествления личности используются общие (пол, возраст, рост, расовая принадлежность, генетические свойства тканей) и частные (аномалии развития, индивидуальные особенности строения скелета, последствия травм, операций и т.д.) Обьем признаки личности. идентификационной информации связан с количеством исследуемых объектов, степени фрагментации скелета, числа примененных методов и диагностических методик. По мнению Мазур Е.С. [5], лишь многоплановое исследование большого числа идентификационных признаков достоверно приводит к идентификации личности конкретного человека.

Увечья, травмы и другие повреждающие факторы в значительной мере затрудняют установление личности погибших из-за изменения их внешнего вида [6]. Поэтому разработка новых и усовершенствование уже имеющихся методов идентификации является важной задачей судебно-медицинской экспертной практики.

В судебно-медицинской научной литературе имеются данные, что при исследовании анатомо-морфологических особенностей зубочелюстной системы, возможно, установление этнорасовой принадлежности человека, в том числе и поло-возрастных особенностей, что также имеет немаловажное значение для идентификации личности.

Диссертационная работа Плишкиной А.А. (2006) посвящена установлению возраста и пола человека по степени стираемости зубов с учетом наличия патологических ряда состояний вредных условий труда; работа Саидова М.Т. (2007) посвящена исследованию анатомо-морфологических особенностей зубов и зубных рядов ряда народностей Дагестана для идентификации личности; исследованию аномалий зубо-челюстной системы у детей в Республике Армения с идентификации целью личности исследованию аминокислотного состава

вопросы экспертной деятельности

судебно-медицинской зуба целях идентификации личности посвящены статейные работы М.С. Бишарян с соавторами (2012) и Ю.И. Пиголкина с соавторами (2017). По данным Б.С. Свадковского (1974),клиновидные углубления до 20 лет не встречаются, редки в возрасте от 20 до 30 лет и чаще всего обнаруживаются у лиц старше 30 лет.

Каких-либо научных исследований зубочелюстной системы c целью идентификации населения личности Кыргызской Республики не проводилось, котя по данным годового отчета Республиканского судебноцентра медицинской экспертизы МЗ КР, за 2017 и 2018 годы неопознанных захоронено 147 и 202 соответственно.

В связи с этим нами поставлена **цель** — изучить частоту встречаемости «клиновидного дефекта» зубов у студентов КГМА им. И.К. Ахунбаева в зависимости от возраста для идентификации личности.

Материал и методы исследования.

Обследованию полости рта и зубов были подвергнуты студенты лечебного стоматологического И факультетов КГМА им. И.К. Ахунбаева в возрасте от 18 до 29 лет в количестве 80 чел. в условиях стоматологического кабинета стоматологического факультета КГМА И.К. Ахунбаева ИМ соблюдением инфекционного режима.

Обследование студентов проводили по общемедицинской и стоматологической схеме:

- 1. Опрос студентов, включающих жалобы, анамнез жизни;
- 2. Внешний осмотр студента путем осмотра и обследования лица с целью определения симметричности и пропорциональсти лица, высоты прикуса;
- 3. Осмотр и обследование полости рта с осмотром и описанием дентина, состояние десен, обследованием каждого зуба, зубных рядов, слизистой оболочки полости рта; тканей пародонта;
- 4. Морфолого-диагностическое описание обнаруженных изменений в виде «клиновидного дефекта», кариеса.
- 5. Статистический анализ выявленных изменений по полу, возрасту.

При этом основной акцент обследования был направлен на выявление "клиновидного дефекта".

Результаты исследования.

Объективному осмотру были подвергнуты 80 студентов в возрасте от 18 до 29 лет, среди которых мужчин - 48, женщин - 32. Осмотром выявлялось наличие клиновидного дефекта и сочетание клиновидного дефекта с кариесом и зубным налетом (зубным камнем) (табл.)

Поло-возрастная характеристика клиновидного дефекта.

вопросы экспертной деятельности

Таблица 1 - Сочетание клиновидного дефекта с кариесом и зубным налетом (зубным камнем)

Морфол.		Пол			Возраст		
признаки	M	Ж	всего	18-20	21-24	25-29	Всего
	48	32	80	12	63	5	80
1. Клиновидный дефект	6	3	9	-	8	1	9
2. Сочетание:							
A) Кариес + клиновидный дефект	6		6	-	5	1	6
Б) Зубной налет (камни) + клиновидный дефект	-	-	-	-	-	-	-

Из 80 обследованных лица мужского пола составили 60% (48 человек), женского пола - 40% (32 человек). По возрасту лица 18-20 лет составили 15% (12 человек), 21-24 лет -78,75% (63 человек) и в возрасте 25-29 лет – 6,25% (5 человек).

Из таблицы видно, что «клиновидный дефект» из 80 обследованных встретился в 9 случаях (1,13%), причем в 6 случаях (12,5%) среди лиц мужского пола (48 случаев), тогда как среди лиц женского пола (32)случая) эта патология встретилась лишь в 3-х случаях (9,37%). Результаты обследования показывают, что «клиновидный дефект» появляется с возраста более 20 лет. Так, в возрастной группе 18-20 лет данный дефект не встретился ни в одном случае из 12 обследованных, в возрасте 21-29 лет - 9 случаев ИЗ 68 обследованных. Эти Б.С. данные совпадают c мнением Свадковского (1974).

По локализации данная патология больше выявлялось на зубах нижней челюсти – 7 из 9 случаев, на зубах верхней челюсти -2 из 9 случаев, что состовило в процентом выражении 77,78% и 22,2 % соответственно.

«Клиновидный дефект» в 6 случаях (12,5%) из 48 лиц мужского пола встретился в сочетании с кариесом, из которых 5 в возрасте 21-24 лет и один случай – в возрасте 25-29 лет.

Таким образом, «клиновидный дефект» как один маркеров И3 возрастной принадлежности человека обнаруживается с 21 года, наиболее часто встречается у лиц мужского пола и сочетается с кариесом именно у лиц мужского пола. Данный дефект больше встречается на зубах нижней челюсти и нередко сочетается с кариесом зубов. Эти результаты не являются окончательными работа И В ЭТОМ проводиться направлении будет большем количестве обследований.

Литература

- Звягин В.Н., Усачева Л.Л., Нарина Н.В., 0 целесообразности изучения физиономических особенностей представителей разных рас в судебномедицинском отношении.// Труды VII Всероссийского сьезда судебных медиков "Задачи unymu судебносовершенствования медицинской науки uэкспертной практики в современных условиях" 21-24 октября 2013 года. Москва. – 2013. -*T.2.* − *C.* 55-59.
- Звягин В.Н., Усачева Л.Л., Нарина Н.В. Методика определения европеоидномонголоидной принадлежности физиономическим признакам. // Труды Всероссийского сьезда судебных-VIIмедиков "Задачи unymu совершенствования судебномедицинской науки экспертной uпрактики в современных условях" 21-24 октября 2013 года. Москва. - 2013. - Т. 2. - C. 60-64.
- 3. Федин И.В., Чикун В.И., Горбунов Н.С., Хлуднева Н.В. Проблема идентификации личности // Вестник судебной медицины. - 2018. -№1, Том 7. -С. 56-59.
- А.П., Моисеенко 4. Божченко C.A.Толмачев И.А. Определение длины тела человека по особенностям капиллярного рельефа пальцев рук и ладоней: судебномедицинская практика после черезвычайных ситуаций // Мед.-биол. и cou.-ncux. пробл. безопасности чрезвычайных ситуациях.-2008.-№4.-С. *39-44*.
- 5. Мазур Е.С. Возможности методов дерматоглифики в криминалистическом исследовании внешних признаков человека // Вест. Томск. гос. университета.-2015.- №390.-С. 141-145.

- Божченко А.П., Толмачев И.А. Дерматоглифика пальцев рук в аспекте судебно-медицинской идентификации личности // Суд.мед.эксперт.-2009.-№2.-С. 25-29.
- 7. Плишкина А.А. Установление возраста и пола человека по степени стираемости зубов с учетом наличия ряда патологических состояний и вредных условий труда. Дисс. на соиск. ученой степени канд.мед. наук. М., 2006.
- 8. Саидов МТ. Исследование анатомоморфологической особенности зубов и зубных рядов ряда народностей Дагестана для идентификации личности: Автореф. дисс .на соиск. уч. ст. канд. мед. наук. - М, 2007. – 24 с.
- Бишарян М С., Ромодановский П.О., Оганесян О.М., Баринов Е.Х. Исследование аномалий зубочелюстной системы у детей в Республике Армения с целью идентификации личности. // Судебно-медицинская экспертиза. – 2012. - №3. - С. 12-14.
- 10. Пиголкин Ю.И., Золотенкова $\Gamma.B.$ П.С.. Веленко Б.Н. Изотов Исследование аминокислотного зуба состава в иелях судебномедицинской идентификации личности // Судебно-медицинская экспертиза. -2017. - No 1 - C. 42-45
- 11. Свадковский Б.С. Учебное пособие по судебно-медицинской стоматологии. М: Медицина, 1974.- 175 с.

«ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ СТИРАЕМОСТЬ» ЗУБОВ КАК МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ МАРКЕР ВОЗРАСТНОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ ЧЕЛОВЕКА

М.Ш. Мукашев, Токтосун у. Б., Д. Искандеров, Б.А. Абдуллаева, А. Даутова Кыргызская Государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева (ректор-д.м.н., профессор Кудайбергенова И.О.) Кафедра судебной медицины и правоведения (зав. кафедрой — д.м.н., профессор Мукашев М.Ш.) Кафедра терапевтической стоматологии (зав. кафедрой — д.м.н., профессор Куттубаева К.Б.) Кафедра ортопедической стоматологии (зав. кафедрой — д.м.н., профессор Калбаев А.А.) г.Бишкек, Кыргызская Республика

E-mail: kafsudmed@mail.ru

Резюме. Обследованием 80 студентов стоматологического и лечебного факультетов КГМА им. И.К. Ахунбаева в возрасте от 18 до 29 лет на наличие «патологической стираемости» твердых тканей зубов установлено, что у 10% обследованных в возрасте от 21 до 29 лет выявлено наличие «патологической стираемости». При этом у лиц женского пола она обнаружена у 12,5%, у мужчин – в 8,33% обследованных. Локализация их выявлена как на зубах верхней, так и нижней челюстей, в одном случае – на зубах обеих челюстей.

Ключевые слова: зуб, «патологическая стираемость», твердые ткани зубов, возраст, пол.

АДАМДЫН ЖАШ-КУРАГЫНЫН МОРФОЛОГИЯЛЫК БЕЛГИСИ КАТАРЫ ТИШТИН «ПАТОЛОГИЯЛЫК ЖЕШИЛИШИ»

М.Ш. Мукашев, Токтосун у. Б., Д. Искандеров, Б.А. Абдуллаева, А. Даутова

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз Мамлекеттик Медициналык Академиясы

(ректор - м.и.д., проф. Кудайбергенова И.О.)

Соттук медицина жана укук кафедрасы

(кафедра башчысы – м.и.д., профессор Мукашев М.Ш.)

Тиш дарылоо кафедрасы

(кафедра башчысы-м.и.д., профессор Куттубаева К.Б.)

Ортопедиалык стоматология кафедрасы

(кафедра башчысы-м.и.д., профессор Калбаев А.А.)

Бишкек ш., Кыргыз Республикасы

Корутунду. Стоматология жана дарылоо факультеттеринин 18ден 29-га чейинки жаштагы 80 студентин тиштин «патологиялык жешилиши» бардыгына текшерүүдө 10% текшерүүдөн өткөн студенттердин арасында тиштин «патологиялык жешилиши» бар экени аныкталды. Ошол эле учурда аял жынысындагылардын 12,5% пайызы, эркектердин 8,33%-да табылды. «Патологиялык жешилиш» үстүнкү жана ылдыйкы жаактардын тиштеринде табылды, ошолордун арасында 1-ндө үстүнкү да, ылдыйкы да жаактардын тишинде табылды.

Негизги сөздөр: тиш, «патологиялык жешилиш», тиштин катуу ткандары, жаш-курак, жыныс.

"PATHOLOGICAL ERASABILITY" OF TEETH AS MORPHOLOGICAL MARKER OF HUMAN AGE AFFILIATION

M.S. Mukashev, Toktosun u. B., D. Iskanderov, B.A. Abdullayeva, A. Dautova

Kyrgyz State medical academy named after I.K. Akhunbaev

(Rector - MD, professor Kudaibergenova I.O.)

Department of forensic medicine and law

(Head of the department – MD, professor Mukashev M.Sh)

Department of therapeutic dentistry

(Head of the department - MD, professor Kuttubaeva K.B.)

Department of orthopedic dentistry

(Head of the department – MD, professor Kalbaev A.A.)

Bishkek, the Kyrgyz Republic

Summary. The examination of 80 students of dental and medical faculties of KGMA named after I.K. Akhunbaev aged 18 to 29 years for the presence of "pathological erasability" of hard tissues of teeth found that 10% of the examined aged 21 to 29 years

showed the presence of "pathological erasability." At the same time, in females it was found in 12.5%, in males - in 8.33% of the examined. Localization of them is detected on both upper and lower jaw teeth, in one case - on teeth of both jaws.

Key words: tooth, "pathological erasability," hard tissues of teeth, age, sex.

Актуальность темы. Установлению общей характеристики внешности человека, особенно при исследовании трупов неизвестных лиц, в судебнокриминалистической медицинской И практике придается большое значение. С целью установления тождества личности анализ общего необходим внешнего облика человека [1], в том числе и признаков, появление которых связано с возрастом. Возрастные изменения организме человека происходят во всех органах и системах, в том числе и зубочелюстной системе. В.Н. Звягиным и др. [2] был сформирован комплекс морфологических расоводиагностических признаков, большинства характерных для подразделений локальных территории CCCP, бывшего оценка которых позволит объективно разграничить монголоидов и европеоидов.

Проблема идентификации личности путем судебно-медицинской экспертизы всегда имеет место при расследовании катастроф И событий c массовыми человеческими жертвами, при обнаружении трупов неизвестных лиц. Данная проблема актуализируется и с внутренней внешней миграцией И населения, наличии организованной преступности и военных конфликтов, террористических актов [3].

При обнаружении трупов неизвестных лиц, расчлененных и скелетированных останков наряду с решением ряда

судебно-медицинских вопросов по представленным биологическим объектам, ставится и вопрос по идентификации личности [4].

В судебно-медицинской практике для отождествления личности используются общие (пол. возраст, рост, расовая принадлежность) и частные (аномалии развития, индивидуальные особенности строения скелета, последствия травм, операций и т.д.) признаки личности. Объем идентификационной информации связан количеством исследуемых степени объектов, фрагментации скелета, числа примененных методов и диагностических методик лишь многоплановое исследование большого идентификационных признаков достоверно приводит к идентификации личности конкретного человека [5].

Различные повреждения в результате механических травм, обширных ожогов (попытка сожжения трупа) значительно влияют на внешний облик трупа и затрудняют установление личности.

B судебно-медицинской научной литературе имеются данные, что при исследовании анатомо-морфологических особенностей зубо-челюстной системы установление этнорасовой возможно принадлежности человека, в том числе и особенностей, поло-возрастных что имеет немаловажное значение ДЛЯ идентификации личности. Например, диссертационная работа A.A. Плишкиной (2006)[6] посвящена

установлению возраста и пола человека по степени стираемости зубов с учетом наличия ряда патологических состояний и вредных условий труда.

Эпидемиологические исследования указывают достаточно высокую на распространенность И интенсивность стираемости патологической твердых тканей зубов среди взрослого населения. Такая патология встречается у 4% людей в возрасте 25-30 лет, а к 30-40 годам частота ее резко увеличивается (до23%). Наибольшая частота отмечается возрасте от 40 до 50 лет (35%) и постепенно уменьшается (до 23%) у людей 50-60 лет [7].

По данным М.Г. Бушан, патологическая стираемость встречается у 0,7-6,8% людей в возрасте 20-30 лет, с возрастом частота ее закономерно возрастает. Наиболее часто (до 21,7%) она встречается у людей в возрасте от 51 до 60 лет [7].

Частота патологической стираемости твердых тканей зубов среди взрослого населения Кыргызстана составляет 12,7% и закономерно возрастает с возрастом, причем у мужчин чаще, чем у женщин. Частота и характер стираемости зубов зависят также от вида прикуса [7].

Патологическая стираемость твердых тканей зубов весьма многообразна и зависит от многих факторов: причины и формы стираемости, вида прикуса, отсутствия наличия дефектов или зубных рядов И ИΧ величины, топографии, характера окклюзии, артикуляции движений нижней И особенностей челюсти, строения биомеханики височно-нижнечелюстного суставов, функции жевательных мышц,

функционального состояния тканей пульпы, пародонта, выносливости последнего и эмали к функциональным жевательным нагрузкам, общего состояния и реактивности организма, а также возраста больного.

Целью данного исследования является изучение частоты встречаемости «патологической стираемости» твердых тканей зубов у студентов КГМА им. И.К. Ахунбаева.

Материал и методы исследования.

Обследованию полости рта и зубов были подвергнуты студенты стоматологического лечебного И факультетов КГМА им. И.К. Ахунбаева в возрасте от 18 до 29 лет в количестве – 80 соблюдением человек c инфекционного режима В кабинетах стоматологического центра КГМА им. И.К. Ахунбаева.

Обследование студентов проводили по определенной схеме:

- 1. Опрос студентов, включающих жалобы, анамнез жизни;
- 2. Внешний осмотр студента путем осмотра и обследования лица с целью определения высоты прикуса, межокклюзионного пространства;
- 3. Осмотр и обследование полости рта с осмотром каждого зуба, зубных рядов и прикуса, слизистой оболочки, тканей пародонта;
- 4. Морфолого-диагностическое описание обнаруженных изменений в виде патологической стираемости.
 - 5. Статистический.
- 6. При этом основной акцент обследования был направлен на выявление патологической стираемости зубов.

Поло-возрастная и морфологическая характеристика обследованных отражена в таблице.

Таблица - Поло-возрастная характеристика «патологической стираемости» твердых тканей зубов

	пол		Возраст				
Морфологические признаки	М	ж	Всего	18-20	21-24	25-29	Всего
	48	32	80	12	63	5	80
	(60%)	(40%)	(100%)	(15%)	(78,75%)	(6,25%)	(100%)
1.Патологическая							
стираемость	4	4	8	0	7	1	8
твердых тканей	(8,33%)	(12,5%)	(10%)		(11,11%)	(20%)	(10%)
зубов							
2.Сочетание	2	3			5		
а) Кариес +	(4,17%)	(9,38%)	5		(7,94%)		5
патолог. стир.	(4,17/0)	(9,30/0)			(7,9470)		
б) Зубной налет		1			1		
(камни) + патол.		(25%)	1		(25%)		1
стираемость.		(23/0)			(23/0)		

Из таблицы видно, что 60% обследованных были лица мужского пола (48 случаев) и 40%-женщин (32 случая). По возрасту лица от 18 до 20 лет составили 15 % (12), от 21 до 24 лет – 78,75 % (63) и от 25 до 29 лет – 6,25% (5).

Патологическая стираемость выявлена у 8 студентов из 80 обследованных, что составило 10%, при этом у лиц женского пола выявлено в 12,5% случаев, у мужчин-8,33%. В возрасте от 18 до 20 лет патологическая стираемость не выявлена у обоих полов, с 21 года до 29 лет выявляемость патологической стираемости возрастает и составила 31,11%.

Сочетание патологической стираемости с кариесом выявлено у 5 человек, что составило 7,94% (5 случаев). Патологическая стираемость

твердых тканей зубов в сочетании с зубным налетом (зубным камнем) встретилось в 1 случае (25%) в возрасте от 21 до 24 лет.

Локализация патологической стираемости твердых тканей зубов в 4 случаях (50%) была на зубах верхней челюсти, в 5 случаях (62,5%) — на зубах нижней челюсти, причем в 1 случае данная патология была выявлена на зубах обеих челюстей.

Таким образом, патологическая стираемость твердых тканей зубов выявлена у 8 (10%) обследованных, при этом у мужчин в 8,33% случаев, у 12,5% случаев, женщин свидетельствует о большей стираемости твердых тканей зубов именно у лиц Ha пола. зубах верхней женского патологическая стираемость челюсти встретилась в 4 (50%) случаях, на

нижней челюсти- 4 (50%), причем в одном случае она встретилась на зубах и верхней нижней челюстей. возрастной группе 18-20 лет данная патология вовсе не выявлена, но возрастом (21-29 лет) встречается уже в 31.11% случаев, эти данные совпадают с данными М.Г. Бушан. В 5 случаях в патологическая возрасте 21-24 года стираемость сочеталась кариесом зубов, в 1 случае с зубным налетом. Эти указывают данные 0 возможности сочетания патологической стираемости с другими видами патологических процессов зубов.

Эти данные свидетельствуют о том, что патологическая стираемость твердых тканей зубов является патологией, развивающейся С определенного возраста, по нашим данным с 21 года и увеличивается с возрастом, что может быть использовано при определении возрастной принадлежности человека. Эти данные требуют подтверждения на большем количестве клинического наблюдения.

Литература

- 1. Звягин В.Н., Усачева Л.Л., Нарина Н.В. О целесообразности изучения физиономических особенностей представителей разных рас в судебномедицинском отношении/Труды VII Всероссийского съезда судебных медиков "Задачи и пути совершенствования судебно-медицинской науки и экспертной практики в современных условиях" 21-24 октября 2013 года. Москва. 2013. Т. 2. С. 55-59.
- 2. Звягин В.Н., Усачева Л.Л., Нарина Н.В. Методика определения европеоидномонголоидной принадлежности по физиономическим признакам// Труды VII Всероссийского съезда судебных медиков "Задачи и пути совершенствования судебно-медицинской науки и экспертной практики в современных условиях" 21-24 октября 2013 года. Москва. 2013. Т. 2. С. 60-64.
- Федин И.В., Чикун В.И., Горбунов Н.С., Хлуднева Н.В. Проблема идентификации личности// Вестник судебной медицины. – 2018. - Т.7. - №1. -С. 56-59.

- 4. Божченко А.П., Моисеенко C.A..Толмачев И.А. Определение длины тела человека по особенностям капиллярного рельефа пальцев рук и ладоней: судебномедицинская практика после чрезвычайных ситуаций // Мед.-биол. и cou.-ncux. пробл. безопасности 2008.-№4.чрезвычайных ситуациях. C.39-44.
- 5. Мазур Е.С. Возможности методов дерматоглифики в криминалистическом исследовании внешних признаков человека// Вестник Томск. гос. Университета 2015.-№320.-С.141-145.
- 6. Плишкина А.А. Установление возраста и пола человека по степени стираемости зубов с учетом наличия ряда патологических состояний и вредных условий труда: Дисс. на соиск. ученой степени канд.мед.наук. М., 2006.
- 7. Садыков С.Б. Стираемость зубов: норма, патология. Клиника, методы лечения и профилактики патологической стираемости зубов и ее осложнений. Бишкек, 2017.-120 с.

УДК: 611.7+614.8+612.76

ИСПЫТАНИЕ КОСТНОГО МАТЕРИАЛА НА ПРОЧНОСТЬ. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БИОМЕХАНИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

К.Ю. Богомолец^{1,2}, Р. Э. Абирова¹, Э.Ш. Алымбаев¹, Т.Т. Кожошов²¹Кыргызская Государственная Медицинская Академия им. И.К. Ахунбаева Кафедра факультетской педиатрии

²Кыргызский Государственный Технический Университет им. И. Раззакова, Кыргызско-Германский технический университет г. Бишкек, Кыргызская Республика

E-mail: rainercor@mail.ru

Резюме. Цель: сравнительная оценка прочностных свойств и состава костнопластических материалов после испытания на сжатие с учетом их анизотропных свойств. Исследовали образцы бедренной кости человека и быка домашнего (коровы). Для сравнительного анализа показателей была взята дополнительно сталь №3 (Ст.3). Испытание проводилось разрывной машине P-50. Замеры материалов на производились дважды с помощью штангенциркуля. В процессе испытания велось наблюдение за поведением образцов по диаграмме. Прочностные свойства изучали путем сжатия образцов костной ткани с автоматической записью диаграммы деформирования. Из диаграммы сжатия были рассчитаны механические характеристики: предел пропорциональности, предел прочности, относительная деформация до разрушения и модуль Юнга. Изучены изменения морфологии поверхности костных материалов. Все полученные данные заносились в таблицу. Изучение физико-механических свойств образцов бедренной кости позволяет получить представление о влиянии деформирующих факторов на структуру и свойства костной ткани.

Ключевые слова: костная ткань, травматизм, сталь, пресс, физико-механические свойства, механика

СӨӨК МАТЕРИАЛЫНЫН БЕКЕМДИГИН ТЕКШЕРҮҮ. БИОМЕХАНИКАЛЫК КӨРСӨТКҮЧТӨРДҮН САЛЫШТЫРМАЛУУ МҮНӨЗДӨМӨСҮ

К.Ю. Богомолец^{1,2}, Р.Э. Абирова¹, Э.Ш. Алымбаев¹, Т.Т. Кожошов² ¹И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы Факультеттик педиатрия кафедрасы (м.и.д., проф.Алымбаев Э.Ш.) ²Исхак Раззаков атындагы Кыргыз мамлекеттик техникалык университети (ф-м.и.к., доцент Кожошов Т.Т.) Кыргыз-Германия техникалык университети Бишкек ш., Кыргыз Республикасы

Корутунду. Максат: анизотроптук касиетин эсепке алуу менен тарытуу сыноосунан өткөн пластикалык сөөк курамынын материалдары жана анын бекемдик сапатын салыштырма баалоосу өткөрүлгөн. Адамдын жана уйдун жамбаш сөөгүнүн үлгүсү изилденген. Көрсөткүчтөрдүн салыштырма анализи үчүн № 3 болот металлы да кошумча алынган. Р-50 тытуу машинасында изилдөө жүргүзүлгөн. Материалдарды ченөө (өлчөө) штангенциркуль менен 2 жолу жасалган. Изилдөө процессинде диаграмма боюнча материалдын үлгүлөрүнүн өзгөрүшүнө байкоо жүргүзүлгөн. Сөөктүн бекемдигин автоматикалык жазуулар деформациялоо диаграммасы менен үлгүлөрдү тарытуу аркылуу изилденди. Тарытуу графигинен механикалык мүнөздөмөлөр эсепке алынган: катыштын чеги, бекемдиктин чеги, Юнг модулу жана талкаланганга (жок болгонго) чейинки бузулушу. Сөөк материалдарынын сырткы изилденген. морфологиялысынын өзгөрүлүшү Бардык алынган таблицага киргизилди. Жамбаш сөөктүн физико-механикалык касиеттеринин үлгүлөрүн изилдөөдө бузулуу фактору сөөктүн структурасына жана касиеттерине тийгизген таасирин көрүүгө болот.

Негизги сөздөр: сөөк материалы, травматизм, болот, пресс, физико-механикалык касиет, механика

BONE MATERIAL TEST FOR STRENGTH. COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF BIOMECHANICAL INDICATORS

K.Y. Bogomolets^{1,2}, R.E. Abirova¹, E.Sh. Alymbaev¹, T.T. Kozhoshov

¹ Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev
 Department of Faculty Pediatrics

 ² Kyrgyz State Technical University named after I. Razzakov,
 Kyrgyz-German Technical University,
 Department of Mechanics and Industrial Engineering
 Bishkek, the Kyrgyz Republic

Summary. Goal: comparative evaluation of strength properties and composition of the osteoplastic materials after putting them to the compression test, with taking into account their anisotropic properties. We studied samples of a human femur and samples of a cow femur. And for the comparative analysis of indicators, there was some steel No. 3 taken in addition. The test was carried out on a tensile testing machine P-50. The measurements of the samples were taken by means of the use of calipers. During the test, the behavior of the samples under stress was monitored by means of a diagram. The strength properties were studied through compressing the bone tissue samples and simultaneous automatic recording a deformation diagram. The mechanical characteristics were calculated by means of a compression diagram, they are: proportionality point, breaking point, relative deformation up to failure and Young's modulus. The changes of the morphology of the surface of bone materials were studied. All received data were tabulated. Studying the physical and mechanical properties of femoral samples provides an idea of the influence of deforming factors on the structure and properties of bone tissue.

Key words: bone tissue, injuries, steel, press, physical and mechanical properties, mechanics

Введение

Интенсификация жизнедеятельности современного человека приводит повышенному риску травматизма ПО всему миру. Частота политравм промышленном крупном городе 1000 составляет В среднем 1 на населения в год, а летальность при политравме – 23 % [1]. По данным Dinesh Seti (2009) [2] больше всего людей гибнет в регионах стран с низким и средним уровнями доходов.

По BO₃ 5 ежегодно данным миллионов человек теряют свою жизнь в результате полученных травм. Около 50% смертности, связанной травматизмом, приходится на молодых людей в возрасте от 15 до 44 лет, тем создавая самым колоссальные человеческие и финансовые издержки [3].

В Кыргызстане на 2017 по причинам смертности травмы стояли на третьем

месте. По данным статистики одной из главных причин травматизма в

Кыргызстане являются дорожнотранспортные происшествия ДТП (рис. 1).

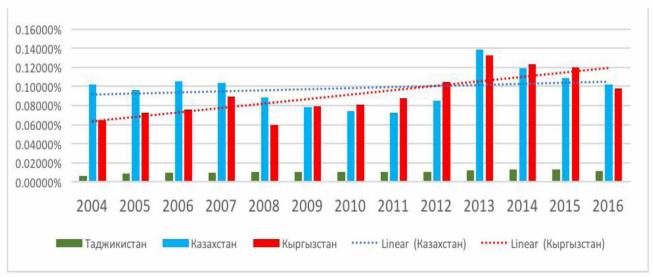


Рис. 1. Процент аварий ДТП на душу населения.

Исходя из данных рис. 1, можно сделать вывод о стабильном ежегодном приросте ДТП в КР и о его лидирующих позициях по данному показателю среди соседних республик. Ежегодно в КР по причине травм госпитализируется более 60 тысяч пациентов, что составляет 1% от общего количества госпитализаций. По данным Республиканского медикоинформационного центра в 2011 году конечностей заняли травмы нижних третье место – 14 163 (21,9%). Переломы бедренной кости – 12,1 % от общего количества переломов госпитализированных больных [3].

Для испытания на прочность была взята именно бедренная кость человека (рис. 2) в связи с высокими показателями как ее прочности, так и частоты травматизма. Образец был взят на анатомии КГМА кафедре при содействии доц., к.м.н. Абировой Р.Э. человека Бедренная кость является самой крупной трубчатой костью состоит из диафиза и двух эпифизов. Эпифизы представляют собой губчатую костную ткань. Между телом и головкой находится эпифизарный обеспечивающий рост кости в длину до 18 – 20 лет [4]. Co стороны биомеханики бедренная кость выполняет опорную и рычаговую функции.



Рис. 2. а) Бедренная кость человека,

А Кости черепа

Пленевая кость

Прудная

Кости предпляная

Кости таза
Кости таза
Кости таза
Кости толеная

б) Схема строения скелета человека.

Вторым образцом для испытания на прочность была взята бедренная кость быка домашнего (коровы) (рис. Образец прошел предварительную экспертизу на соответствие требуемым нормам при поступлении целого продукта пищевое производство. Бедренная кость коровы — типичная трубчатая длинная кость, на

проксимальном эпифизе которой располагается головка шаровидной формы с ямкой для круглой связки. Латерально от головки, отграниченной шейкой, выступает большой вертел, а медио-каудально от головки — малый вертел. Биомеханические и физиологические функции - те же, что и у человека [5].



Рис. 3. а) Бедренная кость коровы, б) Схема строения скелета коровы.

Бедренная кость по своей природе является анизотропным материалом. Анизотропные материалы это свойства материалы, которых неодинаковы по различным Волокна направлениям. В таких материалах имеют определенное направление. Наряду с костной тканью к анизотропным материалам относятся

монокристаллы, волокнистые И материалы, железобетон, пленочные co пластмассы слоистыми наполнителями (текстолиты, углепластики и др.), композиционные материалы, древесина и прочие. В общем случае, механические свойства анизотропных материалов любой несимметричны относительно

плоскости или осей. Конструкции из этих материалов обладают высоким качеством и прочностью (Большой энциклопедический политехнический словарь). Именно это качество объясняет высокую прочность бедренной кости.

Для сравнительной оценки прочностных характеристик и контроля испытания, в работу ввели образец стали (Ст. 3). Сталь – деформируемый сплав железа с углеродом (2%) и другими элементами. По назначению бывают конструкционные, инструментальные и

стали с особыми физическими и химическими свойствами. Качество стали обеспечивается металлургическим процессом (Рис. 4).

Необходимость в исследовании такого рода продиктована тем фактом, что ранее в Кыргызстане не были изучены прочностные характеристики бедренной кости человека, а травматизм остается высоким, как и сложность послеоперационного восстановительного периода.



Рис. 4. Сталь 3.

Целью исследования явились: сравнительная оценка прочностных свойств и состава костно-пластических материалов после испытания на сжатие, с учетом их анизотропных свойств, и сравнение показателей прочности деформаций исследуемых видов объектов.

Материалы и методы исследования

Испытание проводилось в лаборатории КГТУ имени И. Раззакова. На опыте проанализировали значения прочностных характеристик объектов

Образцы исследования при сжатии. костной ткани перед испытанием обезжиривание претерпели И высушивание. Прошли подготовку на шлифовальных станках для выравнивания плоскостей (Рис. 5). Количество образцов бедренной кости человека и коровы составило по 3 единицы каждого вида. В обоих случаях были взяты образцы верхней трети бедренной диафиза кости. Дополнительно был взят стандартный образец для испытаний – Ст.3.





Рис. 5. Подготовка костного материала к испытанию на сжатие.

габаритных Определение размеров (длины, толщины и ширины) образцов осуществляли при помощи Замеры проводили в штангенциркуля. И конце начале В испытаний. Полученные заносились данные В таблицу SPSS 20.0.

Испытание на сжатие проводилось на разрывной машине Р-50. В процессе велось наблюдение испытания 3a образцов ПО поведением диаграмме. Испытания проводили при комнатной температуре со скоростью нагружения в 0,5 Прочностные среднем мм/мин. свойства изучали путем сжатия образцов костной ткани и стали с автоматической записью кривых. Из кривых сжатия были рассчитаны механические характеристики: предел пропорциональности $(\sigma_{\text{пц}}),$ предел прочности (σ_B) , относительная деформация (є) до разрушения и модуль Юнга (Е) [6]. Расчеты проводились по соответствующим формулам. Ha полученных графиках выделяли предел пропорциональности (σ_{III}) предел прочности (σ_B) . Пределом пропорциональности называется максимальное механическое напряжение, при котором выполняется закон Гука, то есть деформация тела

прямо пропорциональна приложенной силе. Предел прочности — механическое напряжение, выше которого происходит разрушение материала. То есть пороговая величина, превышая которую механическое напряжение разрушит некое тело из конкретного материала. Относительными называют деформации, определяемые отношением изменения размера к соответствующим начальным размерам тела. Относительная деформация рассчитывалась по формуле:

$$\varepsilon = \frac{l_{\kappa} - l_{0}}{l_{0}},$$

где є - относительная деформация; 10 начальная длина образца; 1_{κ} длина образца конечная после Модуль Юнга (модуль деформации. продольной упругости) — физическая величина, характеризующая способность материала сопротивляться растяжению, сжатию при упругой деформации. Рассчитывается по формуле:

$$E = \frac{\Delta P \cdot l_0}{\Delta l_{cr} \cdot S_0},$$

где E — модуль Юнга; ΔP = P - P_0 ; P_0 — начальное усилие (H); P — нагрузка, равная 70 % от предела пропорциональности σ пц; Δl = l_{κ} - l_0 —

образца, удлинение вызванное **P**; приложенной нагрузкой Δl_{cp} среднее значение удлинения образца при нагружении, которое определяется на S_0 упругом участке; площадь поперечного сечения исходного образца, измеренная перед испытанием; 10 начальная длина образца; 1к — конечная длина образца после деформации.

Результаты

В ходе процесса деформирования образцы имели специфические особенности. Перед испытанием и после него проводили измерение габаритов (длины, толщины и ширины) с помощью штангенциркуля [7]. Для испытания Ст.3 использовали образец цилиндрической формы высотой (h) 2,5 см, диаметром (d) 1,9 см (Таблица 1). Используя формулу, рассчитали площадь образца:

$$F_0 = \frac{\pi d^2}{4} = 2.83$$

Ст.3 при сжатии проявляла признаки пластичных материалов. В процессе повышения нагрузки образец приобрел форму бочонка. На полученной в ходе исследования диаграмме (рис. 6) имелся прямолинейный участок OA, свидетельствующий о наличии между нагрузкой Р и укорочением линейной зависимости (Закон Гука), так называемый предел пропорциональности. Пределом пропорциональности называется максимальное механическое напряжение, при котором выполняется закон Гука, то есть деформация тела прямо пропорциональна приложенной Далее следовал участок силе. текучести, характеризующийся деформацией продолжающейся увеличения нагрузки. Данный материал невозможно было довести разрушения ввиду его пластических свойств. При нарастающей нагрузке отмечалось лишь непрерывное увеличение ординат.

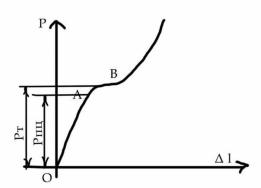


Рис. 6. Испытание Ст.3 на сжатие.

Таблица 1 - Габариты образца стали

Материал	Измеряемая величина	До опыта	После опыта
	Диаметр (см)	$d_0 = 1,9$	$d_1 = 2,3$
Сталь №3	Высота (см)	$h_0 = 2,5$	$h_1 = 1,8$
	Площадь (см ²)	$F_0 = 1,9$	$F_1 = 4,9$

Нагрузка P_T (150 кг/см²) соответствовала пределу текучести, а нагрузка $P_{\pi \mu}$ (130 кг/см²) - пределу пропорциональности. Из полученных данных рассчитали значения предела пропорциональности и текучести по формулам:

$$\sigma_{\text{пц}} = \frac{p_{\text{пп}}}{F_0}$$
 (предел пропорциональности); $\sigma_{\text{т}} = \frac{p_{\text{т}}}{F_0}$ (предел текучести) $\sigma_{\text{пц}} = 45,93$ и $\sigma_{\text{т}} = 53,003$

Количество образцов бедренной кости человека и коровы составило по 3 единицы каждого вида. Габаритные параметры образца бедренной кости

человека: высота (h) -3,2 см, диаметр наружный (D) -4,2 см, диаметр внутренний (d) -2,0 см. Габаритные параметры образца бедренной кости коровы: высота (h) -5,8 см, диаметр наружный (D) -5,2 см, диаметр внутренний (d) -4,0 см.

Площадь рассчитывалась по формулам:

$$F_{0 \; \mathrm{Hap}} = rac{\pi D_{\mathrm{H}}^2}{4}; \qquad \qquad F_{0 \; \mathrm{BH}} = rac{\pi d_{\mathrm{B}}^2}{4}; \ F_{0 \; = rac{\pi}{4}}(D^2 - d^2)$$

Полученные данные заносили в таблицу 2.

Таблица 2 - Габариты образцов бедренных костей

Материал	Измеряемая величина	До опыта
Бедренная кость человека	Диаметр (см)	2,0(вн.)
		4,2(нар.)
	Высота (см)	3,2
	Площадь (см ²)	142,91
Бедренная кость коровы	Диаметр (см)	4,0(вн.)
		5,2(нар.)
	Высота (см)	5,8
	Площадь (см ²)	230,1

По результатам испытания костные образцы имели хрупкий характер разрушения, т.е. имели малую величину степени деформации - менее 3%.

Диаграммы по своей структуре были схожими и соответствовали хрупким материалам, представляли собой слабо искривлённые прямые (рис. 7).

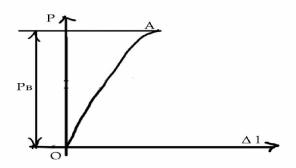


Рис. 7. Испытание костных образцов на сжатие.

При достижении момента разрушения (точка A) происходил скол костного образца. Он возникал из-за развития многочисленных трещин, имеющих ориентацию вдоль линии действия усилий Р.

Нагрузка бедренной кости человека $P_{\rm B}$ (170 кг/см²) соответствовала моменту разрушения образца, а нагрузка $P_{\rm nu}$ (150

кг/см²) - пределу пропорциональности (рис. 8). Из полученных данных рассчитали значения предела пропорциональности и текучести по формулам:

$$\sigma_{\Pi \text{Ц}} = rac{p_{\Pi \text{Ц}}}{F_0}$$
 (предел пропорциональности); $\sigma_{\text{T}} = rac{p_{\text{T}}}{F_0}$ (предел текучести) $\sigma_{\Pi \text{Ц}} = 1,049$ и $\sigma_{\text{T}} = 1,189$



Рисунок 8. Испытание на сжатие бедренной кости человека.

Нагрузка бедренной кости коровы $P_{\rm B}$ (145 кг/см²) соответствовала моменту разрушения образца, а нагрузка $P_{\rm пц}$ (130 кг/см²) - пределу пропорциональности. Из полученных данных рассчитали значения предела пропорциональности и

текучести по формулам: $\sigma_{\Pi \text{Ц}} = \frac{p_{\Pi \text{Ц}}}{F_0} \text{(предел пропорциональности);}$ $\sigma_{\text{T}} = \frac{p_{\text{T}}}{F_0} \text{(предел текучести)}$

 $\sigma_{\text{пц}} = 0.564 \text{ M} \ \sigma_{\text{T}} = 0.63$



Рис. 9. Костные образцы после эксперимента.

Выводы:

1. Бедренная кость человека при

сжатии выдерживает большую нагрузку, чем бедренная кость коровы.

- 2. Предел прочности бедренной кости человека равен 170 МПа, а предел пропорциональности равен 150 МПа. При анализе габаритных параметров обращает на себя внимание увеличение диаметра всех образцов и соответственно их площади (рис. 9).
- 3. В данном эксперименте сталь проявила себя как пластичный материал, обладающий всеми необходимыми характеристиками.

Заключение

Костная ткань является

Литература

- Бахтеева, Т.Д. Концепция иммунного дистресса в интенсивной терапии критических состояний / Т.Д. Бахтеева, В.П. Шано, А.Н. Нестеренко [и др.] // Біль, знеболюв. і інтенс. тер. 2002. №2 (д). С. 56-59.
- 2. Dinesh, Sethi. Доклад о профилактике детского травматизма в Европе / Dinesh Sethi, Elizabeth Towner, Joanne Vincenten [и др.] Доклад о профилактике детского травматизма в Европе. 2009. С. 117. https://www.euro.who.int/__data/assets/pdf__file/0005/98744/E92049R.pdf
- 3. Анаркулов, Б.С. Хирургическое лечение переломов длинных костей скелета. Бишкек, 2014. 217 с.

композиционным материалом и обладает анизотропными свойствами. Имеет малую величину деформации. Кость совмещает в себе как признаки твердого, так и хрупкого материалов. Проведенное исследование показывает необходимость понимания механических свойств Полученная информация костей. спрогнозировать величину позволяет приложенной силы и степень возможных и реабилитационных лечебных мер. Данная информация актуальна ДЛЯ врачей ортопедов и травматологов целью выявления наиболее крепких участков бедренной кости для фиксации.

- Беков, Д.Б. Изучение индивидуальной анатомической изменчивости одна из задач современной морфологии /Д.Б. Беков // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. 1991. №7. 85 с.
- 5. Верхошенцева, Л.Д. Анатомия крупного рогатого скота в схемах, рисунках и таблицах / Л.Д. Верхошенцева. Учебное пособие Оренбург: ОГАУ, 2004. 45 с.
- 6. Аркуша, А.И.Техническая механика. Теоретическая механика и сопротивление материалов. - Москва «Высшая Школа», 1989. — 356 с.
- 7. Ицковик, Г.М. Сопротивление материалов. М: «Высшая Школа, 1986. 351 с.

СИНДРОМ ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ ПРИ COVID-19 И ЕГО ЛЕЧЕНИЕ

А.Р. Раимжанов, А.А. Раимжанов

Кафедра семейной медицины последипломного образования КГМА им. И.К.Ахунбаева (зав.каф. - д.м.н., профессор Бримкулов Н.Н.), г. Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. В статье излагается патогенез развития COVID-19, где четко указывается, что в основе болезни лежит тромбообразование в мелких сосудах легких, сердна и других жизненно- важных органов, т.е. ДВС синдром с ее различными клиническими проявлениями. Приводится патологоанатомическая картина органов умерших от COVID-19.

Дается перечень основных лабораторных исследований системы гемостаза и маркеры воспаления при COVID-19. Излагается также лечение ДВС- синдрома при COVID-19 в зависимости от тяжести течения болезни. Подробно указывается на важную роль свежезамороженной плазмы (СЗП) и сеансов лечебного плазмафереза (ЛП) в лечении средне-тяжелого и особенно тяжелого течения ДВС- синдрома при COVID-19.

Ключевые слова: коронавирусная инфекция, синдром диссиминированного внутрисосудистого свертывания, свежезамороженная плазма.

COVID-19ДА КАН ТАМЫРЛАРДАГЫ КАНДЫН УЮУ СИНДРОМУ ЖАНА АНЫ ДАРЫЛОО

А.Р. Раимжанов, А.А. Раимжанов

И.К.Ахунбаев атындагы КММАнын дипломдук билим берүүдөн кийинки үй-бүлөлүк медицина кафедрасы (каф.баш. - м.и.д., профессор Бримкулов Н.Н.), Бишкек ш., Кыргыз Республикасы

Корутунду. Макалада COVID-19дун өнүгүү патогенези берилип, оорунун түпкү негизин өпкөнүн, жүрөктүн жана башка жашоо үчүн маанилүү органдардын майда кан тамырларында тромбдун пайда болушу, б.а. ар түрдүү клиникалык белгилери менен КТКУС синдрому түзөт. COVID-19дан каза болгондордун органдарынын берилет. патологоанатомиялык картинасы Гемостаз системасынын негизги изилдөөлөрүнүн тизмеси COVID-19 лабораториялык жана менен сезгенүү маркёрлору баяндалат. Мындан тышкары COVID-19 учурунда КТКУС-синдромун оорунун өтүшүнүн деңгээлине жараша дарылоо тууралуу айтылат. COVID-19 учурунда КТКУС-синдромунун орточо жана өзгөчө оор түрүн дарылоодо жаңы тоңдурулган плазманын (ЖТП) жана дарылык плазмаферез (ДП) сеанстарынын маанилүү ролуна терең түшүндүрмө берилет.

Негизги сөздөр: коронавирус инфекциясы, кан тамырлардагы кандын уюу синдрому, жацы тоцдурулган плазма.

INTRAVASCULAR BLOOD COAGULATION SYNDROME IN COVID-19 AND ITS TREATMENT

A.R. Raimzhanov, A.A. Raimzhanov

Kyrgyz state medical academy named after I.K. Akhunbaev, Department of Family Medicine Postgraduate Education (Head - MD, professor N.N. Brimkulov) Bishkek, Kyrgyz Republic

Summary. The article outlines the pathogenesis of COVID-19 development, which clearly states that the disease is based on thrombosis in small vessels of the lungs, heart and other vital organs, i.e. DIC syndrome with its various clinical manifestations. A pathological picture of the organs of those who died of COVID-19 is given.

A list of the main laboratory studies of the hemostasis system and inflammatory markers in COVID-19 is given. Treatment of DIC syndrome in COVID-19 is also described depending on the severity of the course of the disease. The important role of freshly frozen plasma (FFP) and sessions of therapeutic plasmapheresis (TP) is detailed in the treatment of the medium - and especially severe course of FWD syndrome in COVID-19.

Key words: coronavirus infection, intravascular blood coagulation syndrome, freshly frozen plasma.

СОVID-19 (Ковид-19) — инфекционно-опосредованное заболевание, вызываемое коронавирусом SARS-CoV-2, протекающее в различных вариантах, характеризующееся острой респираторной инфекцией, полиорганной патологией с поражением легких, сердца, почек, головного мозга, ЖКТ, печени, надпочечников и др.

По данным директора реагионального бюро ВОЗ Ханса Клюге на 29 января 2021 г. число зараженных коронавирусом СОVID-19 в Мире превысило 101,4 миллиона, из них умерло более 2,1 млн чел.

С марта 2020 г. по 29.01.21 г. в Кыргызской Республике

84377 зарегистрированы случаев внебольничной пневмонии и COVID-19, 82969 чел., которых излечились 1408 умерли больных. Печальным TO. что среди заболевших является 4170 медицинских оказалось работников, и из них, к сожалению, умерло 90 чел.

Каков патогенез развития COVID-19?

Внедрение коронавируса SARS-CoV-2 в легкие вызывает чрезмерную, неконтролируемую реакцию врожденного иммунитета, с выбросом большого количества провоспалительных цитокинов IL-1β, IL-18, IL-6, IL-10, ФНО-а, которые

CD-8 CD-4 вырабатываются И Т-лимфоцитами, в результате развивается «цитокиновый шторм», «цитокиновая буря», который вызывает воспалительную реакцию эндотелия привлечением сосудов В очаг c лимфоидных лейкоцитов, макрофагов, Такая воспалительная элементов. генерализованная эндотелиопатия сопровождается выбросом высокомолекулярного фактора Виллебранда, стимулирует который активацию как плазменного, так тромбоцитарного ПУТИ свертывания крови. И эта гиперергическая иммунная реакция на SARS-CoV-2 у части больных вызывает бурное развитие иммунной воспалительной реакции эндотелий сосудов, диффузное альвеолярное повреждение через рецепторы АПФ-2 альвеолярных клеток-мишеней И эпителиальных клеток желудка И кишечника, И вызывают явления катарального гастроэнтероколита диарею. Кроме того, вирус может проникать В головной мозг через пластинки решетчатой кости и поражать обонятельный нерв и нерв вкусового аппарата, что вызывает потерю обоняния и вкуса. При этом развивается системный васкулит с поражением сосудов мелкого и среднего калибра. Могут появляться антифосфолипидные антитела, которые модифицируют ДВС-синдром.

Ученые Цюрихского университета, изучив ткани умерших ковидбольных, позитивных пришли сенсационным выводам, что COVID-19 - это не вирусная пневмония, а это системное воспаление сосудов. Команда врачей Университетской больницы Цюриха (USZ) исследовали образцы тканей умерших пациентов и обнаружили, что воспаление происходит в самом эндотелии — внутренней оболочке сосудов различных органов. Важно, что вирус SARS-CoV-2 был обнаружен в эндотелии, уничтожая вначале клетки эндотелия, затем — ткани и органы.

Исследователи пришли к выводу, что вирус атакует иммунную систему не через легкие, а непосредственно через ΑΠΦ-2, рецепторы которые присутствуют в эндотелии, и они теряют защитную свою функцию. Коронавирусная инфекция действует на кровеносные сосуды всех органов, считает Франк Рушичка – директор кардиологической клиники USZ, который предлагает назвать ЭТУ клиническую картину «**COVID-**эндотелитом» – это системное воспаление кровеносных сосудов преимущественно легких, реже - сердца, мозга, почек, ЖКТ, вызывая эмболию их мельчайших сосудов. У молодых людей протекает болезнь легче, а у пожилых, особенно c сопутствующими заболеваниями: диабетом, сердечнососудистой патологией – тяжело.

Под воздействием цитокинов нарушается структура эндотелия, который в норме выстилает капилляры изнутри, делая поверхность гладкой, обеспечивая ровный поток крови, она в норме атромбогенная. Под эндотелием располагается субэндотелий, богатый коллагеном. И, естественно, контакт тромбоцитов с коллагеном активизирует процесс адгезии И агрегации тромбоцитов и появляется множество

микротромбов, которые закупоривают мелкие сосуды, кровь перестает циркулировать и развивается тяжелая гипоксия. Причем эти два процесса воспаление легочной ткани, эндотелия капилляров тромбообразование И всегда идут вместе. Итальянские ученые, описывая такой вариант поражения легких при коронавирусной инфекции, предложили ему название MicroCLOTS – «Microvascular COVID-19 Lung Vessels Obstructive Thromboinflammatory Syndrome», «Коронавирусили ассоциированный синдром тромбовоспалительной обструкции микроциркуляторного легочного русла».

Картина поражения легких у больных с тяжелой формой COVID-19 похожа на проявление высотной болезни, поэтому лечение должно корректировать дыхательную, кислородную a недостаточность, говорит врач отделения интенсивной терапии в Нью-Йорке Кэмерон Кайл-Сиддел (https://htalth.mail.ru/news/). большинства больных коронавирусной инфекцией в крови падает уровень гемоглобина, переносящего кислород и обеспечивающего газообмен в легких. По словам ученых, в организме идет разрушение гемоглобина с повышением гема-небелковой уровня части гемоглобина ферритина, как биохимического маркера воспаления.

модель Компьютерная китайских гемоглобин ученых показывает, что могут атаковать не сами вирусные а вирусные белки. Клетки частицы, легких реагируют на изменение гемоглобина усилением воспаления и возникает эффект «матового стекла»,

видимого на КТ легких больных с COVID-19.

- В зависимости от причин и патогенеза имеются 3 основных синдрома клинических проявлений ДВС- синдрома:
- 1. Микроциркуляторный синдром, который обусловлен распространенным тромбообразованием В микрососудах легких, почек, кишечника, миокарда, печени, головного мозга. В первую очередь, воспалительные изменения вирусного происхождения происходят В легочной именно ткани, где одновременно начинается процесс микротромбообразования мелких сосудах легких.
- Тромботический И тромбоэмболический синдром тромбозы артерий с развитием острого коронарного синдрома (ТЭЛА), течение ишемические инсульты В первых суток диагностируются у 50% госпитализированных больных COVID-19, a у 20-30% больных – только на 3-4 неделе нахождения в реанимации развивается картина венозных ТЭЛА (Lodigiani, 2020).
- 3. Геморрагический синдром (кровоточивость по гематомно-петехиальному типу, носовые, желудочно-кишечные, маточные кровотечения, кровоизлияния в головной мозг у больных с острейшими формами ДВС-синдрома).

Бактериальные осложнения ДВС синдрома проявляются в виде тяжелой бактериальной пневмонии с явлениями сепсиса, с нарушениями гемодинамики (гипотензия, гемодинамический шок).

В раннем периоде COVID-19

наблюдается нормальный уровень фибриногена, регионального фибринолиза И высокий уровень D-димера с микротромбозом, легочной внутрисосудистой коагулопатии. У пациентов с крайне тяжелым течением COVID-19 развивается васкулярная дисфункция, эндотелиальная коагулопатия, тромбозы c наличием антител к фосфолипидам с картиной антифосфолипидного синдрома, четко напоминающее полиорганный тромбоз при ДВС-синдроме.

"Цитокиновый шторм" при COVID-19 приводит к развитию Острого респираторного дистресс- синдрома (ОРДС), полиорганной недостаточности и нередко приводит к летальному исходу.

ДВС-синдром характеризуются поражением целого ряда органовмишеней: легких, почек, ЖКТ, ЦНС, печени, миокарда, поражение сосудов – васкулиты, гемодинамический шок.

Основным проявлением тяжелой вирусной респираторной инфекции является поражение легких, характеризующееся нарастающей легочной недостаточностью в результате тромбоза легочных капилляров. При ЭТОМ вирус вызывает массивное поражение легочной ткани и воспаление эндотелия сосудов cвыбросом медиаторов воспаления – цитокинов, фактора Виллебранда из пораженных тканей, выделения большого количества активаторов свертывания крови. Гистологически широко распространенный тромбоз c микроангиопатией, при ЭТОМ альвеолярные капиллярные микротромбы в 9 раз чаще встречаются при COVID-19, чем при гриппе (М. Ackermann, S. Verleden et al.).

Патологическая анатомия умерших от COVID-19

Профессор Зайранянц О.В. с соавт. в мае 2020 г. выпустили подробный Атлас «Патанатомия COVID-19». Авторы что морфологически отмечают, определяется микроангиопатия в виде деструктивно-продуктивного тромбоваскулита И гиперкоагуляционного синдрома. При COVID-19 аутопсии умерших ОТ основные изменения происходят ДВС-Авторы расценивали легких. синдром как морфологическую картину распространенного геморрагического синдрома с фибриновыми тромбами в микроциркуляциях -11,5% (231 случай), ТЭЛА и тромбоз легочных артерий, сосудов сердца без коронарных атеросклеротических бляшек у 18 чел. (0,9%), тромбоз артерий мозга у 11 чел. (0,6%), тромбоз кишечных артерий у 5 чел. (0,25%).

Доктор Ричард Вандер-Хайде (Округ Франклин в Колумбусе) пишет, что в конце марта 2020 г. пандемия COVID-19 обрушилась на США. Смертность стала ужасно большая. Большинство ученых и знали, что происходит в врачей не организме, поэтому стали вскрывать трупы умерших больных. Патологоанатом Эммануель Рапкевич выяснила, что вирус наиболее часто поражает легкие, головной мозг, почки, печень, ЖКТ и эндотелиальные клетки, выстилающие кровеносные сосуды. микроскопически Патологоанатомы находили плотные участки на

поверхности легочной ткани, сердца, печени и др., а при микроскопическом исследовании этих плотных участков, как НИ странно, находили мегакариоциты - материнские клетки тромбоцитов, которые норме находятся только в костном мозге. Ученые пришли к выводу, что за счет мегакариоцитов вырабатывается множество тромбоцитов, участвующих в процессе тромбообразования в сосудах. также Исследователи обнаружили множество распространенных сгустков в сосудах многих органов. Такое таинственное повышение свертывания гибель крови вызывает частую пациентов с коронавирусом.

Мэри Фоукс – адъюнкт, профессор патологии (Бразилия) вскрывала 67 трупов умерших от COVID-19 и не находила никаких признаков Кроме миокардита. того она подчеркнула, что образования тромбов в сосудах головного мозга могут начаться ранних этапах заболевания, результатом чего является недостаток кислорода в головном мозге. Она в Global Health журнале Lancet опубликовала статью, где пишет, что 4% (почти 3 млн. чел.) И3 США 72 миллионного населения являются уязвимыми и нуждаются в госпитализации.

В Новом Орлеане патологоанатом Вандер Хайде, вскрывая трупы умерших от COVID-19, в разрезе легких обнаружил сотни и тысячи микротромбов.

При вскрытии 38 трупов из Италии и 25 – в Гарвардской медицинской школе, немецкими исследователями на 7 трупах

было найдено конкретное тромбообразование, опубликованное в Lancet Clinical Medicine, журнале которых находили аномальное свертывание крови в сердце, почках, печени, легких, и они пришли к выводу, что основной причиной полиорганной недостаточности является тромбообразование.

У больных с коронавирусом бывает множество неврологических нарушений, включая снижение способности чувствовать запах или вкус из-за пораженных нервов, изменение психического статуса, инсульт, судороги и т.д.

Исследования китайских ученых, опубликованные в журнале BMJ Journal of Nevrology в марте 2020 г., в 22% из 113 пациентов были явления чрезмерной сонливости. Bo Франции 84% были В реанимации пациентов неврологические проблемы, Соединенном дезориентация, a В Королевстве из 125 пациентов у 57 с COVID-19 c психическими расстройствами развился инсульт из-за сгустка крови в капиллярах головного мозга. Джеффри Бергер, кардиолог из Нью-Йоркского университета одновременно руководитель лаборатории, которая занимается тромбоцитами, сказал, что, наряду с лекарствами, против тромбоцитов, дополнительно к разжижателям крови нужно найти новые пути, чтобы остановить эффекты COVID-19. Нужно чтобы предотвратить так, сделать значительные осложнения И чтобы больше пациентов выживали после действия данного вируса. Врач-

клинический патологоанатом, фармаколог Александр Эдинер «Общественной интервью службе новостей» рассказал: у больных с новым коронавирусом развивается не пневмония, здесь происходит поражение стенок сосудов и клеток крови, при этом поражаются рецепторы АПФ-2, которые только В капиллярных имеются не сосудах легких, но И В сосудах пищеварительного тракта. Эдинер пишет, что видел 15 живых больных COVID-19 и 7 случаев погибших, и как патологоанатом утверждает, что это не пневмония в «чистом виде».

Доктор Оуэн Цанг Так-инь, руководитель Центра инфекционных болезней при больнице принцессы Маргарет, заявил, что y некоторых выписанных было пациентов зафиксировано снижение функциональной активности легких на 20-30%. Это приведет К развитию идиопатического легочного фиброза, в результате чего легкие теряют способность захватывать кислород. Кроме поражения легких, новый вирус И сердечную атакует мышцу, вызывает сердечную недостаточность и аритмию.

Лабораторная диагностика системы гемостаза при COVID-19 (Воробьев Л.А., 2020):

- 1. Общий анализ крови с подсчетом тромбоцитов.
- 2. Растворимые фибрин-мономерные комплексы РФМК.
 - 3. D-димеры.
 - 4. Антитромбин-III.
 - 5. Фибриноген.
 - 6. Антитела к фосфолипидам.

- 7. Фрагментация эритроцитов.
- 8. Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ).
 - 9. Протромбиновое время.

Маркеры воспаления:

- 1. Прокальцитонин
- 2. СРБ.
- 3. Ферритин S крови.
- 4. Интерлейкин-6 (IL-6).
- 5. Фактор некроза опухолей (ФНО- α).

Суть комплексной терапии ДВСсиндрома при COVID-19:

- 1. Для разрыва круга патологической коагуляции необходимо назначить прямые антикоагулянты.
- 2. Для восстановления баланса факторов свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем нужно введение свежезамороженной плазмы (СЗП).
- 3. Для удаления патологических активаторов свертывания и накопленных дериватов фибрина и элементов цитокинового шторма необходимо проведение сеансов лечебного плазмафереза (ЛП).

Лечение ДВС-синдрома при COVID-19 при вирусном поражении легких:

I. Профилактическое лечение необходимо проводить:

- больным, без симптомов заболевания (контактным) или с минимальными проявлениями инфекции COVID-19, можно назначить антиагреганты (дипиридамол курантил) 75 мг × 3 раза в день;
- те же назначения пациентам в группе повышенного риска развития

осложнений при COVID-19: пожилые, страдающие разными хроническими неинфекционными заболеваниями (сахарный диабет, ожирение, КБС, ГБ и др.).

II. Лечение ДВС-синдрома у больных с легкой степенью болезни:

• амбулаторное назначение аликсабана по 2,5 мг \times 2 раза в сутки или ривороксабана (ксарелто) по 5 мг х 2 раза в сутки.

III. Лечение ДВС-синдрома со среднетяжелым течением.

Основным антикоагулянтом является который гепарин, восстанавливает нормальный гемостаз, предупреждает дальнейшие тромбообразования, удаляет образовавшиеся тромбы И восстанавливает функции пораженных В стадии гиперкоагуляции органов. ДВС-синдрома лечение амбулаторное, а свободных коек при наличии амбулаторным, стационарное. И И стационарным больным co средней степенью тяжести, по показаниям внутрикожно возле пупка назначают низкомолекулярные гепарины (НМГ) клексан 0,2 мл; 0,4 мл; 0,6 мл; 0,8 мл фраксипарин, надропарин, эноксипарин - 0,3 мл × 2 раза или 0,4 мл возле пупка.

IV. Лечение тяжелой и крайне тяжелой степени заболевания *COVID-19*:

Больным с крайне тяжелым состоянием, с полиорганной недостаточностью необходимо проводить респираторную поддержку, антикоагулянтную терапию, борьбу с гемодинамическим шоком, поэтому они должны получать лечение в условиях

стационара.

Антикоагулянтная терапия оценивается как эффективная даже у больных, получающих ИВЛ. Ретроспективный анализ результатов лечения 395 больных c COVID-19 показал, что летальность у больных, не получавших антикоагулянты, составила 62,7% с медианой выживаемости 9 дней, больных. получавших антикоагулянты – 29,1% с медианой выживаемости 21 день (Paranipe et al.). Однако изолированная гепаринотерапия В связи C гепаринорезистентностью малоэффективна, поэтому должна сочетаться трансфузиями c свежезамороженной плазмы (СЗП).

Принцип применения СЗП:

- 1. СЗП должна быть одногруппной по ABO и по Rh-совместимости и ее желательно профильтровать.
- 2. По правилам, для обеззараживания от ВИЧ, гепатитов и других инфекций, СЗП криоконсервируют при $t-30-40^{\circ}\,\mathrm{C}$ в течение 12 месяцев.
- 3. Перед использованием СЗП нужно размораживать.
- 4. СЗП необходимо переливать лучше в І-й половине дня, после легкого завтрака, с обязательным проведением биологической пробы.

Побочные действия СЗП:

- цитратная интоксикация при быстром переливании больших объемов плазмы;
- передача вирусных агентов (ВИЧ, гепатитов, сифилиса).

СЗП переливается в дозе 500-700-1000 мл ежедневно (10-20 мл/кг) на

2-4 протяжении дней c *V*четом центрального венозного давления, не СЗП допуская перегрузки кровотока. вводится быстрыми каплями или струйно, Т.К. она направлена на изменение баланса в системе гемостаза. СЗП Трансфузии показаны всем тяжелым и крайне тяжелым пациентам с COVID-19, хотя можно использовать и в среднетяжелой стадии.

Как СЗП воздействует на организм больного с COVID-19?

Сегодня уже ни у кого не вызывает сомнений В активизации внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром), который резко осложняет течение COVID-19. При этом нарушение в системе гемостаза вызывает генерализации тромботического процесса в сосудах легких и других жизненно важных органов. Для тромбов применяют растворения антикоагулянты – гепарин, в т.ч. НМГфраксинарин, (клексан, или надропарин), согласно рекомендации M3 KP от 27 апреля 2020 г.

гепарины лучше действуют в свежезамороженной сочетании co плазмой $(C3\Pi)$, которая является источником плазменного антитромбина III (AT-III), плазминогена, белков С и S, факторов свертывания И естественных антиагрегантов, которые вызывают улучшение гемореологии, микроциркуляции, уменьшение спонтанной агрегации тромбоцитов. того, СЗП содержится Кроме В уникальный фермент ADAMSIZ – это замечательный белок. который ограничивает процессы

микроциркуляторного тромбообразования, и, естественно, устраняет тромбообструкцию и улучшает циркуляцию крови в мелких сосудах. Зарубежные коллеги в своих публикациях показали на активацию комплемента при COVID-19.

Помогают не столько антитела, сколько сама свежезамороженная плазма при **COVID-19**, – говорит д.м.н. Наталья Козловская (2020), профессор кафедры внутренних болезней Российского дружбы университета народов, создатель направления диагностики И лечения тромботических микроангиопатий в России. Некоторые врачи России проповедуют донорскую плазму «ковидных» уже переболевших COVID-19 людей. Однако эффективность ее с антителами пока не подтверждена официально ни в одной стране мира. А плазматерапия СЗП, безусловно, может использоваться в лечении пациентов с COVID-19, которая поможет справиться с развивающимся ДВС-синдромом. Причем метод плазматерапии сегодня рассматривают как жизнеспасающую процедуру.

От донора готовят плазму И переливают быстро, на eë времени карантинизацию нет. вопрос, а вдруг человек, получивший плазму, заболеет гепатитом, только один ответ: зато он останется жив. Это главное, а гепатит потом можно вылечить. При этом пациент обязательно подписывает информационное согласие на переливание СЗП, в соответствии

законодательством. Следует отметить, что переливание СЗП рассматривается как метод интенсивной терапии средне-тяжелых и тяжелых больных с СОVID-19.

Плазматерапию нужно начинать своевременно, когда только появляются признаки тяжелого поражения легких, подтвержденного КТ. Не надо ждать, проведут анализы больному ИВЛ, подключат К использование которой только ухудшает прогноз. Поэтому СЗП не следует использовать как последнее средство для спасения крайне тяжелого больного, у которого развилась полиорганная недостаточность, которая представляет угрозу для жизни.

Механизм действия свежезамороженной плазмы (СЗП):

- выводит токсины из почек, печени, легких, кожи;
- корригирует нарушение гемостаза путем улучшения реологии крови, легче проникая в капиллярное русло, осуществляет доставку О₂ и питательных веществ к клеткам;
- вызывает иммуномодуляцию или балансировку иммунной системы.

Лечение ДВС-синдрома при COVID-19 обойтись позволит без аппаратов использования искусственной вентиляции (ИВЛ). Дело заключается в том, что в основе всех нарушений при COVID-19 находится универсальный синдром ДВС. Тромбозы микрососудов, незаметные на глаз, определяются (снижение лабораторно числа тромбоцитов, как синдром потребления), высокий уровень D-димера (процедура превращения фибрина результат в/сосудистого образования тромба). При этом следует применять гепарин для разжижения препятствующий крови, тромбообразованию. При тяжелом течении болезни нужно назначать СЗП, донорскую которая замещает израсходованные факторы в процессе свертывания крови.

Кроме переливания СЗП, необходимо лечебного проводить сеансы плазмафереза (ЛП), который обладает выраженным детоксикационным, реокоррегирующим, действием, иммуномодулирующим связи с чем сеансы ЛП применяют при полиорганной нарастании недостаточности, сепсисе острой легочной, почечной, печеночной, гепаторенальной недостаточностью.

Показания к лечебному плазмаферезу (Воробьев П.А. с соавт., 2020):

- Сохраняющаяся лихорадка выше 38-39 С в течение 5-7 дней.
- Появление или нарастание признаков легочной недостаточности на фоне стабильного течения болезни и проводимой терапии.
- Быстропрогрессирующее поражение легких по результатам КТ.
- Нарастание уровня СРБ и ферритина, повышение уровня D-димера, фибринмономерных растворимых комплексов (РФМК), фибриногена выше 8 г/л.
- Неэффективность проводимой антикоагулянтной терапии по хронометрическим параметрам (гепаринорезистентность), несмотря на переливания СЗП.

- Проявления васкулита, в том числе с поражением нервной системы (некротическая энцефалопатия).
- Гемодинамический (септический) шок.

Сообщения об эффективности ЛП при тяжелом течении вирусной респираторной инфекции носят характер сообщений о случаях лечения. Так, об эффективности ЛП сообщает Adeli S.H. et al. (Using therapeutic plasma exchange as a rescue therapy in COVID-19 patients: a case series. Pol. Arch. Intern. Med.): y 8 пациентов с COVID-19 не наблюдалось уменьшения выраженности симптомов гипоксемии, несмотря на проводимую терапию, включающую комплексную глюкокортикостероиды (4 мг дексаметазона в сутки). Всем больным методом фильтрации удаляли по 2 литра плазмы с замещением СЗП, альбумином и физиологическим раствором. Первый пациент умер, что связано с поздним ЛП. началом Эффективность V 7 пациентов расценили как высокую: через 2 недели у 5 пациентов не было никаких проблем, и 2 пациента лекарства получали лишь гипергликемии. Авторы расценили ЛП как спасательное лечение.

Литература

- Баркаган З.С. Патогенез, диагностика и принцины терапии ДВС- синдрома. // Materia Medica- 1997. №1 (13). – С. 5-14.
- 2. Баркаган 3.С. Руководство по гематологии: в 3 т. Т. 3/ под ред. А.И. Воробьева. 3-е изд. М.: Ньюдиамед, 2005. 416 с.

Необходимо провести 2-3 сеанса ЛП с удалением от 700 до 1200 мл за один сеанс с замещением до 50% донорской $C3\Pi$, остальное физраствором _ (Плазмаферез COVID-19. при Третьяк Д.С., 2020). На двух пациентах с COVID-19, тяжелой осложненной пневмонией острой легочной c недостаточностью, проводили сеансы ЛП: одному – неполные 3 сеанса (30%) ЛП, а второму – 2 процедуры. Эти больные из-за выраженной легочной недостаточности были подключены к ИВЛ, но после сеансов ЛП, их удалось тяжелого состояния вывести И3 отключить им ИВЛ, т.е. ЛП полностью заменил ИВЛ (Третьяк Д.С., 2020).

Сеансы ЛП способствуют удалению собственной больных плазмы плавающими в ней всеми веществами, вызывающими «цитокиновый шторм» иммунных комплексов: цитокины (IL-6), СРБ, ферритин, бактерии, вирусы. Максимально раннее использование ЛП является единственным потенциально эффективным средством для спасения жизни пациентов. Это рациональная и высокоэффективная терапия, которая позволила спасти десятки и сотни тысяч жизней при ДВС-синдромах разного происхождения (Воробьев П.А., 2020).

- Дюгеев А.Н., Фомин М.Ф. и др. Плазмаферез в комплексной терапии акушерского сепсиса и септического шока // Вестн. акуш.-гинек. – 1996. -№3.
- Coronavirus autopsies: A story of 38 brains, 87 lungs and 42 hearts
 https://www.washingtonpost.com/health/2020/07/01 coronavirus-autopsies-findings/.

- 5. Ученые нашли сходство у COVID-19 с высотным синдромом https://health.mail.ru/news/uchenye_nashli shodstvo и COVID19 s vysotym/.
- 6. Нужно переливать плазму, особенно тяжелобольным COVID-19,- академик Раимжанов. https://doi.org/news.1630980?from=promtal&place= nowread
- 7. Патологоанатом: Вскрытие умерших от COVID показало, что это не пневмония https:knews.kg/2020/07/06/patologoanato m-vskrytie-umershih-ot-Covid-pokazalo-chto-eto-ne-pnevmonia/ amp/?_twitter....impession=true
- 8. Лычев В.Г. Диагностика и лечение диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. —Н.-Новгород: Мед.кн.- НГМА, 1998.-188 с.
- 9. Морозов Б.Н. Применение плазмафереза при лечении больных с ДВС- синдромом и синдромом полиорганной дисфункции в ранние сроки после операции в условиях искусственного кровообращения: Дисс... канд.мед.наук.-М., 1997. 18 с.
- Пантелеев МА., Васильев С.А., Синауридзе Е.И. и др. Практическая коагулология / под ред. А.И. Воробьева. – М: Практическая медицина, 2011. -192 с.
- 11. Папаян Л.П., Князева Е.С. Д-димер в клинической практике. –М., 2002., 198 с.
- 12. Шилова А.Н. Оптимизация антитромботической профилактики и клинико-экономический анализ применения низкомолекулярного и нефракционированного гепаринов у онкологических больных. Автореф. дис....канд. мед.наук. Барнаул, 2008. 42 с.

- 13. Gando S., Wada H., Asakura H., et al. Evaluation of new Japanese diagnostic criteria for disseminated intravascular coagulation in critically ill patients. Clin. Appl. Trombosis/Hemostasis. 2005;11: 71-76
- 14. Gupta P.K., Gupta M. et al. Comparative evaluation of-whole Blood D-dimer test to plasma D-dimer test for diagnosis of disseminated intravascular coagulation. Indian J.Exp.Biol. 2005; 43:382-384.
- 15. Comparison between British and Japanese guidelines for disseminated intravascular coagulation Blackwell Publishing. Ltd. British Journal of Haematology, 2010; 149,451-462.
- 16. Khooharo Y., Memon F.A., Noorani K.J. Disseminated intravascular coagulation in Abruptio Placentae. Pak. J. of Med. Sci., 2009; Vol. 25(4): 660-664.
- 17. Levi M., Toh CH. et al. Guidelines for the diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation. British Committee for Stadards in Haematology. Br.J.Haematol. 2009 Apr;145(1): 24-33.
- 18. Pollack M. Blood exchange and plasmapheresis in sepsis and septic shock // Clinic. Infect. Dis. 1992. No. 15.
- 19. Norah J.T., Fracis CW. Fibrin degradation products, fibrin monomer and soluble fibrin in disseminated intravascular coagulation. Semin. Tromb. Hemost. 2001; 27: 657-666.

ПАМЯТИ ДОКТОРА МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ПРОФЕССОРА РАУШАНБЕКА ДОБУЛБЕКОВИЧА АЛЫМКУЛОВА (21.09.1955 - 10.07.2020)



Неожиданная и скоропостижная кончина профессора Р.Д. Алымкулова стала очень тяжёлой личной утратой, вызвала глубокую скорбь и душевную боль у каждого из нас! Смертоносная волна COVID-19 унесла и его жизнь.

Раушанбек Добулбекович Алымкулов ученый, педагог, педиатр, физиотерапевт, реабилитолог, «Отличник здравоохранения Республики», Кыргызской доктор наук, профессор, медицинских кафедру клинической возглавлял реабилитологии и физиотерапии КГМА им. И.К. Ахунбаева с 2000 по 2020 гг. Он продолжателем научноявлялся педагогической деятельности своего отца - «Заслуженного деятеля науки КР», д.м.н., профессора Алымкулова Добулбека Алымкуловича.

Раушанбек Добулбекович начал свою трудовую деятельность обычным врачом-педиатром в сельской местности после 1979 окончания году факультета педиатрического государственного Киргизского медицинского института и интернатуры в 1980 году. С 1980 по 1986 год работал врачом педиатром в Сокулукском районе Киргизской CCP. Уже на основе большого практического опыта, Раушанбек Добулбекович начал заниматься научной деятельностью. В 1986 году поступил в аспирантуру АМН СССР в г. Москва, по итогам обучения в которой ОН успешно защитил

диссертацию и получил ученую степень кандидата медицинских наук в 1991 году. Затем, уже Кыргызстане, В Раушанбек Добулбекович продолжил научную исследовательскую и педагогическую деятельность - 1991 по 1997 год работал сначала ассистентом, затем доцентом кафедры госпитальной педиатрии Кыргызского государственного медицинского института и в 1999 году защитил докторскую диссертацию.

С 1997 по 2000 год работал доцентом кафедры физиотерапии, курортологии и ЛФК Кыргызской государственной медицинской академии, затем заведующим этой же кафедры вплоть до своей трагической кончины. В 2000 году получил ученое звание профессор по «курортология специальности физиотерапия», был автором более 100 научных работ. Актуальными темами его научно-исследовательских работ были: изучение значения природноклиматических ресурсов Кыргызстана и преформированных физических факторов в лечении и профилактике различных заболеваний.

Раушанбек Добулбекович активно занимался одновременно общественной деятельностью был проректором КГМА, деканом, начальником учебнометодического отдела. Много лет был председателем финансового комитета, а также комиссии по проверке первичного материала у диссертантов. Раушанбек Добулбекович как член профсоюзного комитета КГМА им. И.К. Ахунбаева много уделял личного внимания разрешении разнообразных проблем своих коллег и сослуживцев.

Хотелось бы отдельно отметить вклад Раушанбека Добулбековича в развитие науки, в реальной помощи молодым диссертантам. По его личной инициативе и активной организационной работе был впервые в Кыргызстане открыт при КГМА им. И.К Ахунбаева в 2012 году диссертационный совет 14.03.11 специальности: восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная курортология физкультура, физиотерапия. C тех пор многие молодые ученые смогли защитить свои рубеж. диссертации, не выезжая за Р.Д. Профессор Алымкулов был научным руководителем ряда молодых Невозможно ученых. перечислить многих диссертантов И по другим специальностям, которым по ОН выступал официальным оппонентом и рецензентом.

Имя профессора Алымкулова Р.Д. несомненно займет свое почетное место в истории медицины и науки Кыргызстана. Раушанбек Добулбекович очень любил свою профессию, работу, кафедру и гордился достижениями КГМА им. И.К. Ахунбаева и, в прямом значении этого слова, до последних дней до болезни ходил на работу, несмотря на карантин, несмотря на то, что находился в «группе риска».

Раушанбек Добулбекович незадолго до смерти овдовел, до этого многие годы мужественно и практически в одиночку ухаживал за тяжело больной супругой. Вырастил и выдал замуж дочь, с большим удовольствием рассказывал о своей внучке и нянчил ее.

Наш любимый, добрый, очень

скромный, глубоко порядочный, истинно интеллигентный, жизненно мудрый, терпеливый, всегда позитивный, справедливый, понимающий любого, всепрощающий, всегда готовый помочь, надежный во всех жизненных ситуациях, с несходящей улыбкой на лице, природы красивый мужчина, любой компании», самый лучший заведующий кафедрой профессор Раушанбек Добулбекович Алымкулов!

Как глубоко интеллигентный человек, Раушанбек Добулбекович был чужд всякому авторитаризму в отношениях с несмотря людьми, на «высокие» должности, которые OH занимал И которой бы властью, ОН мог «пользоваться». Одинаково и на равных общался как co своими коллегамипрофессорами, так И c молодыми сотрудниками и со студентами. За все время было не ни одного межличностного конфликта его Раушанбек Добулбекович участием. умел всегда найти нужные слова, мог «разрулить» многие сложные ситуации. Добулбекович Раушанбек просто замечал никогда каких-либо отрицательных качеств у окружающих, был абсолютно чужд осуждениям коголибо. Может именно по его ЭТИМ личностным качествам коллектив И КГМА И.К. администрация ИМ. Ахунбаева часто выбирали В общественные комитеты и комиссии.

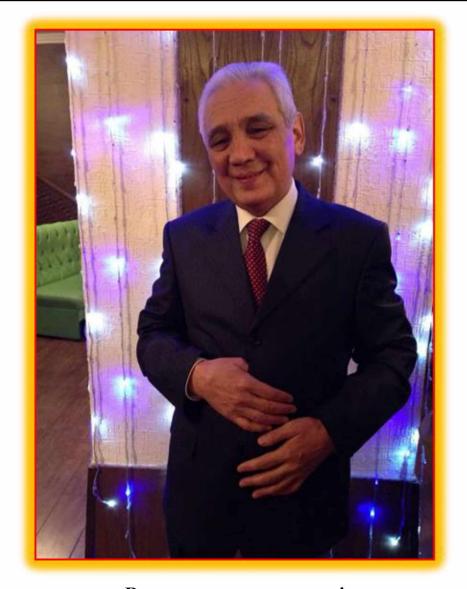
Приятно вспомнить врожденное, высокое чувство юмора и самоиронии Раушанбека Добулбековича! На неформальных коллективных мероприятиях Раушанбек Добулбекович был бессменным и желанным «тамадой»,

умел тонко и тактично объединить разных в общении людей.

Внешняя привлекательность, приветливость, легкая коммуникабельность Раушанбека Добулбековича несомненно отмечалась окружающими. Доброта и отзывчивость заслуживают отдельной оценки! Раушанбеку Добулбековичу часто обращались co всевозможными просьбами, проблемами И, конечно, знали Раушанбек поможет. Добулбекович был очень чувствителен к чужой беде или горю, и не просто был рядом, но и активно помогал. Спасибо ему!

Раушанбек Добулбекович вырос в семье врачей, ученых, все дети которой (есть сестра и брат) обладают чертами очень приятных, правильно воспитанных и тактичных людей с прекрасным чувством юмора. У нас остались самые наилучшие и теплые воспоминания от общения с его родителями. Светлая память их родителям и спасибо за таких детей!

гордиться Мы всегда будем его достижениями, будем продолжать Раушанбек идеи! Добулбекович навсегда останется в наших сердцах! Мы счастливы, что работали рука об ЧЕЛОВЕКОМ! руку таким Мы благодарны своей судьбе, которая нас такой личностью, свела cРаушанбек Добулбекович профессор Алымкулов!



Вечная и светлая память!

Коллектив кафедры клинической реабилитологии и физиотерапии КГМА им. И.К. Ахунбаева