

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: drmmamatov@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, ортопедии и экстренной хирургии

Кудайров 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

Раимжанов А.Р. – академик НАН КР, д.м.н., профессор

Редакционный Совет:

Алымбаев Э.Ш. – д.м.н., проф., проректор по учебной работе
Алымкулов Р.Д. – д.м.н., проф., зав. каф. клин.
реабилитологии и физиотерапии

Арнольдас Юргутис – профессор, зав. каф. общественного
здравоохранения Клайпедского Университета (Литва)

Батыралиев Т.А. – д.м.н., профессор

Бейшенбиева Г.Д. – д.м.н., и.о. проф., зав. каф. сестринского
дела

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

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

Катаев В.А. – д.фарм. наук, проф., проректор ГБОУ ВПО,
Башкирский государственный медицинский университет
Минздрава России (Башкортостан)

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

Луи 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
терапии

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

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

Чолпонбаев К.С. – д.фарм.н., проф.

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.

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 мучо-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

Кудайров Д.К. – КР УИАнын академиги, м.и.д., профессор, госпиталдык педиатрия неонатология курсу менен кафедрасынын башчысы

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

Мурзалиев А.М. – КР УИАнын академиги, м.и.д., профессор

Оморов Р.А. – м.и.д., профессор, КР УИАнын мучо-корреспонденти, факультеттик хирургия кафедрасынын башчысы

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

Редакциялык Кеңеш:

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

Алымкулов Р.Д. – м.и.д., профессор, клин. реабилитология жана физиотерапия кафедрасынын башчысы

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

Батырралиев Т.А. – м.и.д., профессор

Бейшенбиева Г.Дж. – м.и.д., профессор м.а., «Мээрмандык кызмат» кафедрасынын башчысы

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, КазУОМУхирургия жана эндоскопия кафедрасынын башчысы (Казахстан)

Джумалиева Г.А. – м.и.д., стратегиялык өнүктүрүү жана эл аралык байланыштар боюнча проректор

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

Калиев Р.Р. – м.и.д., факультеттик терапия кафедрасынын профессор

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

Катаев В.А. – фарм. и.д., профессор, Россиянын Саламаттык сактоо министрлигине караштуу Башкыр мамлекеттик медициналык университетинин илим жана инновациялык иштер боюнча проректору (Россия, Башкортостан)

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 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 профессор

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

Чолпонбаев К.С. – фарм.и.д., профессор

Чонбаева 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.и.д., нейрохирургия кафедрасынын профессор

Негиздөөчү

© 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.

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: drmatamov@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 dep/ 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

Murzaliyev 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

Alymkulov R.D. – dr.med.sci., prof., the head of clinical rehabilitation and physiotherapy

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

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

Beishembieva G.D. – dr.med.sci., deputy prof., the head of nursing department

Cholponbaev C.S. – dr.med.sci., prof.

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 surgery and endoscopy of KMUNT (Kazakhstan)

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

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

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

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

Kataev V.A. – dr.pharm.sci., prof., vice-rector of scientific and innovating work of State Budget educational institution of Higher professional education, Bashkir State Medical University of MH Russia (Russia, Bashkortostan)

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

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

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

Галако Т.И., Кадырова Т.М.

О научной деятельности кафедры медицинской психологии,
психиатрии и наркологии в историческом контексте 10

ВНУТРЕННЯЯ МЕДИЦИНА

Кошукеева А., Карашева Н.Т., Бримкулов Н.Н.

Влияние L-аргинина на течение высокогорных дизадаптаций 18

Капарова Р.К., Алымбаев Э.Ш., Кожаназарова Г.К.

Лечение сахарного диабета 1 типа у детей города Астана 28

ВОПРОСЫ ХИРУРГИИ

**Сопуев А.А., Султакеев М.З., Ташиев М.М., Салибаев О.А.,
Касымбеков Т.М., Маматов Н.Н.**

К вопросу о травматическом гемотораксе (обзор литературы) 33

Боржиев У.А.

Дифференцированный отбор больных с гипертензивным инсультным
кровоизлиянием для оперативного лечения 45

Сейдельдаев А.Ж.

Клинико-нейровизуализационные особенности хронических
субдуральных гематом 51

Ташибеков Ж.Т.

Особенности диагностики и тактика хирургического лечения
позвоночно-спинномозговой травмы 62

ВОПРОСЫ СТОМАТОЛОГИИ

**Щипский А.В., Мухин П.Н., Калиматова М.М.,
Акинфеев Д.М., Сенча А.Н.**

Сиалология через призму прецизионной цифровой сиалогграфии 67

Сультимова Т.Б., Козлова М.В.

Заболевания слюнных желез при эндокринопатиях 79

Костина И.Н., Филатова А.С.

Хирургическая биопсия как часть междисциплинарного подхода
к диагностике синдрома Шегрена 87

Маланчук В.А., Бродецкий И.С., Кротевич М.С.

Этиологические и диагностические иммуногистохимические показатели
плеоморфных аденом слюнных желез 94

**Островская И.Г., Вавилова Т.П., Духовская Н.Е., Гаверова Ю.Г.,
Островская Ю.А., Алекберова Г.И., Ямалетдинова Г.Ф.**

Сравнительная оценка состояния тканей ротовой полости
при гипо- и гиперсекреции слюны 103

Семенников В.И., Семенникова Н.В., Туkenов Е.С.

Экспериментальное обоснование методики интрадуктарного литолиза
в лечении слюнно-каменной болезни 110

**Саблина С.Н., Григорьев С.С., Еловикова Т.М., Дорохина К.Р.,
Кошечев А.С., Гостеева А.В., Асадуллаева Ж.С.**

Особенности клинических проявлений заболеваний полости рта
у ВИЧ-инфицированных пациентов в условиях
терапевтического стационара 118

МЕДИЦИНА ТАРЫХЫ

Галако Т.И., Кадырова Т.М.

Медициналык психология, психиатрия жана наркология кафедрасынын илимий ишмердүүлүгүнүн тарыхый контексти 10

ИЧКИ МЕДИЦИНА

Кошукеева А., Карашева Н.Т., Бримкулов Н.Н.

L-аргинин дарысынын бийик тоолуу дизадаптацияларга болгон таасири 18

Капарова Р.К., Алымбаев Э.Ш., Кожаназарова Г.К.

Астана шаарында кант диабетинин 1 тип менен ооруулу балдардын дарылоо 28

ХИРУРГИЯ МАСЕЛЕЛЕРИ

Сопуев А.А., Султакеев М.З., Ташиев М.М., Салибаев О.А.,

Касымбеков Т.М., Маматов Н.Н.

Травмалык гемоторакс жөнүндө 33

Боржиев У.А.

Гипертензивдик инсульттук кан куюлууну оперативдик дарылоодогу дифференцирленген тандоо 45

Сейдельдаев А.Ж.

Хроникалык субдуралдык гематомалардын клиникалык жана нейровизуализациялык өзгөчөлүктөрү 51

Ташибеков Ж.Т.

Омуртка-жүлүн жаракатын аныктоонун өзгөчөлүктөрү жана хирургиялык даарылоонун тактикасы 60

СТОМАТОЛОГИЯ МАСЕЛЕЛЕРИ

Щипский А.В., Мухин П.Н., Калиматова М.М.,

Акинфеев Д.М., Сенча А.Н.

Прецизиондук сандык сиалогграфия призмасы аркылуу сиалологиялоо 67

Сультимова Т.Б., Козлова М.В.

Эндокринопатиядагы шилекей бездеринин оорусу 79

Костина И.Н., Филатова А.С.

Шегрен синдромунун дарт аныктоосуна дисциплина аралык
мамиленин бөлүгү катарындагы хирургиялык биопсия 87

Маланчук В.А., Бродецкий И.С., Кротевич М.С.

Шилекей бездеринин плеоморфтук аденомасынын этиологиялык жана
дарт аныктоочулук иммуногистохимикалык көрсөткүчтөрү 94

**Островская И.Г., Вавилова Т.П., Духовская Н.Е., Гаверова Ю.Г.,
Островская Ю.А., Алекберова Г.И., Ямалетдинова Г.Ф.**

Шилекейдин гипо жана гиперсекрециясында ооз көңдөйүнүн
ткандарынын абалына салыштырмалуу баа берүү 103

Семенников В.И., Семенникова Н.В., Туkenов Е.С.

Шилекей ташы оорусунун сиалолитиазасын дарылоодо
интрадуктардык литолиз ыкмасынын тажрыйбалык негиздемеси 110

**Саблина С.Н., Григорьев С.С., Еловинова Т.М., Дорохина К.Р.,
Кощеев А.С., Гостеева А.В., Асадуллаева Ж.С.**

АИЖ-инфекциясын жуктурган бейтаптардын терапевтикалык
станционардын шартындагы ооз көңдөйүнүн ооруларынын
клиникалык көрүнүштөрүнүн өзгөчөлүктөрү 118

HISTORY OF MEDICINE

Galako T.I., Kadyrova T.M.

About scientific activity of the department of medical psychology,
psychiatry and addiction in a historical context 10

INTERNAL MEDICINE

Koshukeeva A., Karasheva N.T., Brimkulov N.N.

The effect of L-arginine on high mountains disadaptations..... 18

Kaparova R.K., Alymbaev E.S., Kozhanazarova G.K.

Treatment of type 1 diabetes of children in Astana 28

QUESTIONS OF SURGERY

Sopuev A.A., Sultakeev M.Z., Tashiev M.M., Salibaev O.A.,

Kasymbekov T.M., Mamatov N.N.

To the question of traumatic hemotorax (a literature review)..... 33

Borzhiev U.A.

Differentiated methodology of selection of patients with hypertensive
hemorrhagic stroke for operational treatment..... 45

Seideldaev A.

Clinical and neuroimaging features of chronic subdural haematomas 51

Tashibekov J.T.

Peculiarities of diagnosis and surgical management
tactics of spinal cord injury 60

QUESTIONS OF DENTISTRY

Shchipkiy A.V., Mukhin P.N., Kalimatova M.M.,

Akinfeev D.M., Sencha A.N.

Sialology through the prism of precision digital sialography 67

Sultimova T.B., Kozlova M.V.

Diseases of the salivary glands with endocrinopathy 79

Kostina I.N., Filatova A.S.

Surgical biopsy as part of an interdisciplinary approach
to the diagnosis of Sjogren's syndrome 87

Malanchuk V.O., Brodetskyi I.S., Krotevych M.S.

Etiological and diagnostic immunohistochemical indices of pleomorphic
adenomas of salivary glands 94

Ostrovskaya I.G., Vavilova T.P., Dukhovskaya N.E., Gaverova Y.U.,**Ostrovskaya Yu.A., Alekberova G.I., Yamaletdinova G.F.**

Comparative assessment of oral tissue condition in hypo- and
hypersecretion of saliva 103

Semennikov V.I., Semennikova N.V., Tukenov E.S.

Experimental justification of the method of intraduct dissolution of salivary
stones in the treatment of salivary-stone disease 110

Sablina S.N., Grigorjev S.S., Elovikova T.M., Dorokhina K.R.,**Koscheev A.S., Gosteeva A.V., Asadullaeva J.S.**

Specifics of clinical manifestations of oral diseases in HIV-infected patients
in medical hospital environment 118

О НАУЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ КАФЕДРЫ МЕДИЦИНСКОЙ ПСИХОЛОГИИ, ПСИХИАТРИИ И НАРКОЛОГИИ В ИСТОРИЧЕСКОМ КОНТЕКСТЕ

Т.И. Галако, Т.М. Кадырова

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева,
Кафедра медицинской психологии, психиатрии и наркологии КГМА
(заведующая кафедрой – к.м.н., доцент Т.И. Галако)
г. Бишкек, Кыргызская Республика

*E-mail: Tatiana-Galako@yandex.com
tamkad@mail.ru*

Резюме. Научная деятельность кафедры медицинской психологии, психиатрии и наркологии начинается с 1942 года. На протяжении всей истории проводились многочисленные исследования, касающиеся актуальных аспектов психиатрии, наркологии, психологии, психотерапии, детской психиатрии, психосоматики. В 50-е годы это исследования психогений военного времени. В 60-е годы – влияние условий высокогорья на течение, терапию психических расстройств. В 70-80-е годы – выполнение региональной программы “Межведомственные проблемы наркологии”. С 90-х годов приоритетным становится психосоматическое направление с изучением аффективных и тревожных расстройств, а также вопросы психотерапии, эпилептологии, детской психиатрии. С началом нового столетия наряду с психосоматическим направлением становится актуальным изучение феномена стигматизации, рационального использования психотропных препаратов, вопросов превенции суицидального поведения, реформирование службы психического здоровья и др.

Ключевые слова: история, кафедра психиатрии, психотерапия, наркология.

МЕДИЦИНАЛЫК ПСИХОЛОГИЯ, ПСИХИАТРИЯ ЖАНА НАРКОЛОГИЯ КАФЕДРАСЫНЫН ИЛИМИЙ ИШМЕРДҮҮЛҮГҮНҮН ТАРЫХЫЙ КОНТЕКСТИ

Т.И. Галако, Т.М. Кадырова

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы,
медициналык психология, психиатрия жана наркология кафедрасы
(кафедра башчысы – к.м.н., доцент Т.И. Галако)
Бишкек ш., Кыргыз Республикасы

Корутунду. Медициналык психология, психиатрия жана наркология кафедрасынын илимий иш чаралары 1942-жылдан башталган. Кафедранын бүткүл тарыхында психиатриянын, наркологиянын, психологиянын, психотерапиянын, балдар психиатриясынын жана психосоматиканын актуалдуу маселелери боюнча көптөгөн изилдөөлөр жүргүзүлгөн. 1950-жылдары согуш мезгилиндеги психогениялар боюнча, 1960-жылдары бийик тоолордун психикалык бузулуулардын агымына жана аларды дарылоого болгон таасири изилденген. 1970–1980-жылдары «Наркологиянын ведомстволор аралык көйгөйлөрү» боюнча регионалдык программасы ишке ашырылган. 1990-жылдары болсо приоритеттик маселе катары психосоматикалык багыт, аффективдик жана чоочулоо бузулуулары, жана психотерапиянын, эпилептологиянын, балдар психиатриясынын көйгөлөрү изилденген. Жаңы кылымдын башталуусу менен психосоматикалык багыт менен кошо стигматизация феномени, психотроптук дары-дармектерди рационалдуу колдонуу, суицидалдык жүрүм турумдардын алдын алуу, психикалык ден соолук кызматын реформалоо маселелери ж.б. багыттар актуалдуу болуп жатат.

Негизги сөздөр: тарыхы, психиатрия кафедрасы, психотерапия, наркология.

ABOUT SCIENTIFIC ACTIVITY OF THE DEPARTMENT OF MEDICAL PSYCHOLOGY, PSYCHIATRY AND ADDICTION IN A HISTORICAL CONTEXT

T.I. Galako, T.M. Kadyrova

Kyrgyz state medical academy named after I.K. Akhunbaev,
Chair of medical psychology, psychiatry and addiction
(Head of the Department – Galako T.I. associate professor, PhD)
Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. History of chair of psychiatry under Kyrgyz state medical institute has been started since 1942. Throughout history, numerous studies have carried regarding the actual aspects of psychiatry, narcology, psychology, psychotherapy, child psychiatry, psychosomatics. In the 50s, this is a study of the psychogenic of wartime. In the 60s – the influence of highland conditions on the course, therapy of mental disorders. In the 70-80s – the implementation of the regional program “Interdepartmental problems of narcology”. Since the 90s, the psychosomatic direction has become a priority with the study of affective and anxiety disorders, as well as the issues of psychotherapy, epileptology and child psychiatry. With the beginning of the new century, along with the psychosomatic trend, the study of the stigmatization phenomenon, the rational use of psychotropic drugs, the prevention of suicidal behavior, the reform of the mental health service becomes relevant and etc.

Keywords: history, department of psychiatry, psychotherapy, narcology.

История кафедры медицинской психологии, психиатрии и наркологии начинается с момента открытия при Киргизском государственном медицинском институте в 1942 г. кафедры психиатрии. Первым заведующим кафедрой был профессор М.А. Гольденберг, который руководил кафедрой до 1944 года. Затем в течение 25 лет (1944-1969 гг.) возглавлял кафедру профессор Николай Витальевич Канторович. В числе первых ассистентов кафедры были А.И. Ковалев, Б.М. Аврутис, А.И. Дурандина, В.А. Рожнов, И.В. Вейнгольд-Рыбкина. Тяготы военного и поствоенного времени определяли направления в развитии исследований кафедры. Целый ряд научных трудов посвящены изучению психогений военного времени, структурных соотношений между неврозами и психозами, вопросам их терапии и психотерапии.

В 1960-1963 гг. сотрудники кафедры совместно с врачами психиатрами занимались изучением влияния высокогорья на течение психических заболеваний и действия некоторых лекарственных веществ, в частности, инсулина и нейролептиков (Н.В. Канторович, 1962, 1963, 1964; А.И. Дурандина, 1962, 1963, 1964; И.В. Рыбкина, 1962; В.А. Рожнов, 1962, 1963; С.М. Петрова, 1964; А.Г. Пешкова, 1964; Г.Ф. Глотова, 1962; С.Д. Юсупов, 1964). Данные исследования проводились в сезонных стационарах на высотах 3540-3225 м. над уровнем моря на перевале Туя-Ашуу. Положительный терапевтический эффект высокогорья проявился в снижении или исчезновении психомоторного возбуждения при маниакально-депрессивном психозе; в уменьше-

нии или исчезновении активных психопатологических симптомов при шизофрении. В условиях высокогорья отмечена повышенная чувствительность к лекарственным препаратам у больных. Изучались вопросы психической работоспособности в условиях акклиматизации к высокогорью (В.В. Соложенкин, 1970-1972). Так, было показано, что в условиях адаптации здоровых людей к высокогорью, так называемые, «малообучаемые» методики в условиях пролонгации эксперимента сопровождаются весьма значительными явлениями утомляемости, названной исследователями «эффектом операторной обучаемости».

В условиях высокогорья проведено эпидемиологическое исследование по изучению распространенности умственной отсталости среди поселений этнических кыргызов Горно-Бадахшанской области в с. Токтамыш и Ранткуль, расположенных на высоте 4000 м. над уровнем моря (Р.Р. Табалдиева, 1973). Использовались клинические и экспериментально-психологические методы обследования. Всего обследован был 601 человек путем подворного обхода каждой семьи. Среди населения выявлено было 47 человек с недоразвитием интеллекта, среди которых 40 человек были в возрасте до 20 лет, что составило 782,0 на 10000 населения (согласно официальной статистике данный показатель составляет 36,6 на 10000, 2019). Высокая частота распространенности умственной отсталости в этих регионах позволила объясняться особыми климато-географическими условиями проживания, отдаленностью и изолированностью проживания, и, как следствие,

большой частотой близкородственных браков, особенностями питания и воспитания детей в раннем возрасте.

Наряду с этим уделялось много внимания изучению проблем, связанных с употреблением алкоголя и алкогольных психозов. Изучение данной проблемы сопровождалось практическим внедрением методики условно-рефлекторной терапии. До открытия эры психофармакотерапии в поисках методов лечения психических расстройств, Н.В. Канторовичем была предложена оригинальная методика терапии шизофрении хинином. В этот период времени разработана комплексная программа социальной реадaptации больных с психическими расстройствами, имеющих затяжное течение; предложены и внедрены в практику методы лечения больных эпилепсией контрастпазмическим (Н.В. Канторович, Л.М. Лопухина, 1959); комбинированное лечение прогрессивного паралича пенициллином и сульфозином (А.И. Дурандина, 1954). Была проанализирована и дана оценка лечения нейрорептиками психозов, в частности, лечение шизофрении аминазином (А.И. Дурандина, Р.С. Кичатова, 1957). Изучались психозы, развившиеся после гриппа (Б.Н. Дектярев, 1958). Были описаны клинические формы и закономерности реактивных психозов, их патогенез. С начала 60-х годов состав кафедры расширяется, работают Б.Н. Дектярев, С.Д. Юсупов, А.Ф. Желонкина, В.В. Соложенкин, С.М. Петрова. Продолжают изучаться различные аспекты психиатрии и наркологии: терапия интоксикационных психозов инсулином или аминазином (А.И. Дурандина, 1966), стела-

зином (С.Д. Юсупов, 1964), лечение депрессивных состояний тофранилом (П.Г. Бахарева, Б.Н. Дектярев, В.К. Мациевская, 1962); изучена и дана классификация форм акрихиновых и других интоксикационных психозов (А.И. Дурандина, 1964). Проводились экспериментальные исследования влияния смолистых веществ южночуйской конопли на животных, которые позволили разрешить некоторые спорные и наименее изученные вопросы гашишной зависимости. В частности, было выявлено, что острая и хроническая экспериментальная гашишная интоксикация обуславливает полиморфные и диффузные патогистологические изменения в паренхиме и сосудах мозга, в итоге приводя к развитию токсической энцефалопатии. Это нашло отражение в научных работах сотрудников, в монографиях Н.В. Канторовича “Очерки о здоровой и больной психике” (1966), “Психогении” (1967), “Медицинская психология” (1971) [1, 2].

1969-1989 гг. – период заведования кафедрой профессором А.И. Дурандиной. На кафедре в этот период работают сотрудники С.Д. Юсупов, В.В. Соложенкин, Т.А. Нелюбова, А.Ф. Желонкина, а также новые ассистенты А.С. Айдинов, Т.Т. Похилько, В.А. Ли, Р.Р. Табалдиева (рис. 1).



Рис. 1. Коллектив кафедры в период заведования проф. А.И. Дурандиной.

Исследуются актуальные вопросы психиатрии и наркологии: описана болезненная ревность при некоторых психических расстройствах (Б.Н. Дектярев, 1972, 1977); изучаются вопросы терапии антидепрессантом нуредальманом маниакально-депрессивного психоза, психогенной депрессии, депрессий позднего возраста (В.В. Соложенкин, 1970) [1], терапии эмоционально-вегетативных кризов (Т.А. Нелюбова, 1977). В период с 1970 г. по 1975 г. разрабатывалась общая кафедральная тема “Астенические и депрессивные состояния различного генеза” [3, 4, 5]. С 1976 г. изучались вопросы клиники и лечения токсикоманий и алкоголизма, а с 1978 г. кафедра участвовала в осуществлении региональной программы “Межведомственные проблемы нар-

кологии”, в рамках которой выполнен ряд диссертационных работ (А.В. Ли, 1985; Н.Н. Сирота, 1988; Д.У. Адылов, 1985). Наряду с этим, также изучались вопросы детской психиатрии, в частности, особенности поведенческих расстройств у детей и подростков (Кадырова Т., 1987; Воробьева Т.В., 2000), вопросы формирования невротической тревоги при основных формах неврозов (Г.Г. Носков, 1987), вопросы судебной психиатрии (Е.Б. Бешкемпиров, 1988).

1990-2006 гг. – период заведования кафедрой профессором В.В. Соложенкиным. На кафедре работают ассистентами Д.У. Адылов, Н.А. Сирота, Т.М. Кадырова, Н.А. Давлеталиева, Ж.К. Тазабекова, далее – Т.И. Галако, В.И. Тен, Н.П. Фетисова, А.С. Ким, М.А. Исаков, Е.С. Молчанова (рис. 2).



Рис. 2. Коллектив с заведующим кафедрой, проф. В.В. Соложенкиным (в центре).

На данном этапе в качестве приоритетных направлений на кафедре изучаются: психосоматическое направление с изучением аффективных и тревожных расстройств, реформы в области психического здоровья, социальная психиатрия, реформы в медицинском образовании, психотерапия, вопросы эпилептологии [6].

Итогом исследовательских работ, проводимых сотрудниками кафедры, явилось выполнение целого ряда диссертационных исследований, касающихся различных аспектов психиатрии, детской психиатрии, наркологии, психотерапии, психосоматической медицины и психофармакотерапии (В.И. Тен, 1991; Н.П. Фетисова, 1991; Т.И. Галако, 1993; С.А. Олейник, 1993; Е.С. Молчанова, 1998; М.А. Маматова, 1999; А.А. Абрамова, 2000; А.С. Ким, 2001;

А.Г. Панкратова, 2003; М.В. Земляных, 2004; А.В. Вичкапов, 2006; Н.В. Инадворская, 2006; Ю.П. Колесова, 2006).

С 2009 года по настоящее время кафедрой заведует доцент, к.м.н. Т.И. Галако. На кафедре работают сотрудники: Т.М. Кадырова, Е.Б. Бешкемпиров, Э.М. Асанбаева, М.В. Зубарева, И.В. Годунова, М.А. Турсунова, Ю.К. Саликова, А.Ж. Баимбетова, О.В. Замесова; в дальнейшем С.Н. Бровкина, Н.Т. Шейитов, М.Н. Мальцева, Нурали к. А. Научные исследования в течение этого периода касались изучения феномена стигматизации, психосоматических соотношений (Э.М. Асанбаева, 2009, А.С. Мукамбетов, 2010), превенции суицидального поведения. Начиная с 2016 г. сотрудники кафедры активно были задействованы в реализации Проекта «Здравоохранение и социальная

защита» в рамках реализации Программы «Ден-соолук» по Компоненту психического здоровья, выполняемого Министерством здравоохранения КР. Итогом данной работы явилась разработка 24 клинических руководств сотрудниками кафедры совместно со специалистами службы психического здоровья, членами Кыргызской психиатрической ассоциации.

В рамках Проекта «Здравоохранение и социальная защита» сотрудники кафедры принимают непосредственное участие в подготовке и реализации Постановления Правительства КР №119 от 01.03.2018г. «О Программе Прави-

тельства КР по охране психического здоровья населения КР на 2018-2030 г.».

Кафедра медицинской психологии, психиатрии и наркологии на протяжении всей истории своего развития являлась и остается одной из ведущих кафедр КГМА по внедрению инновационных методов в образовании, модернизации учебного процесса, использованию новых достижений науки в охране психического здоровья. Кафедра является активной и передовой силой Кыргызской психиатрической ассоциации в осуществлении социальных реформ в психиатрии, подготовке кадров и специалистов в системе здравоохранения.



В истории кафедры сменилось не одно поколение сотрудников, но традиции, заложенные её основоположника-

ми, остаются незыблемыми до настоящего времени.

Литература

1. Канторович, Н.В. Психогении. Ташкент: Медицина, 1967. – 264 с.
2. Канторович, Н.В. Медицинская психология. Ташкент: Изд-во «Медицина» Уз. ССР, 1970. – 304 с.
3. Вопросы клиники и лечения психозов. Сборник трудов кафедры психиатрии КГМИ и Киргизского научного общества невропатологов и психиатров. – Выпуск 4. – Том 63. – Фрунзе, 1970. – 207 с.
4. Вопросы клиники и лечения психозов (работы кафедры психиатрии КГМИ). – Выпуск 5. – Том 88. – Фрунзе. Изд-во ЦК КП Киргизии, 1973. – 155 с.
5. Вопросы клиники и лечения психозов. Сборник трудов кафедры психиатрии КГМИ. – Выпуск 6. – Т.120. – Фрунзе, 1977. – 160 с.
6. Соложенкин, В.В. Психологические основы врачебной деятельности. Учебное пособие. – М.: Планета детей, 1997. – 264 с.

УДК 615.21/26

ВЛИЯНИЕ L-АРГИНИНА НА ТЕЧЕНИЕ ВЫСОКОГОРНЫХ ДИЗАДАПТАЦИЙ

А. Кошукеева, Н.Т. Карашева, Н.Н. Бримкулов

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

*E-mail: koshukeeva97@mail.ru ,
knurja@mail.ru
brimkulov@list.ru*

Резюме. Цель – провести сравнительное исследование влияния L-аргинина на проявления высокогорной дизадаптации на высоте 4100 метров над уровнем моря в базовом альплагере Северный Иньльчек (Восточный Тянь-Шань).

Материал и методы. У 28 человек с помощью Лейк-Луисского опросника оценивались проявления высокогорной дизадаптации, измерялось насыщение крови кислородом, а также реакция артериального давления и частоты сердечных сокращений в течение 24 часов адаптации к высоте 4100 м. Основная группа из 16 человек принимала аспартат L-аргинина в виде перорального раствора (препарат Тивортин, производство Юрия-Фарм, Украина) в дозе 1 грамм (5 мл) до 8 раз в сутки. Контрольную группу составили остальные 12 человек, не принимавших Тивортин.

Результаты: По сравнению с контрольной группой, в основной группе лиц, принимавших аспартат L-аргинина, отмечено достоверное повышение оксигенации крови и более быстрое прекращение симптомов высокогорной дизадаптации. Одновременно у них отмечены благоприятные сдвиги показателей гемодинамики – снижение артериального давления и урежение частоты сердечных сокращений. Препарат хорошо переносился обследованными.

Заключение: Препарат аспартата L-аргинина в виде раствора для перорального применения (Тивортин) может быть рекомендован для оптимизации адаптации к высокогорью. Целесообразно изучение эффективности данного препарата при острой горной болезни различной степени тяжести.

Ключевые слова: адаптация к высокогорью, высокогорная дизадаптация, L-аргинин, Тивортин.

Л-АРГИНИН ДАРЫСЫНЫН БИЙИК ТООЛУУ ДИЗАДАПАТАЦИЯЛАРГА БОЛГОН ТААСИРИ

А. Кошукеева, Н.Т. Карашева, Н.Н. Бримкулов

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

Резюме. Максаты: деңиз деңгээлинен 4100 метр бийиктиктеги түндүк Эңилчек (Чыгыш Тянь-Шань) базалык альплагеринде, L-аргинин дарысынын бийик тоолуу дизадаптацияга тийген таасирин салыштырмалуу изилдөө.

Материалдар жана ыкмалар: Лейк-Луис сурамжылоосунун жардамы менен коюлган, бийик тоолуу дизадаптация диагнозуна кабылган 28 адамдын кандын кычкылтек менен камсыздалышы (SpO_2), артериалдык кан басымы жана жыйрылуу жыштыгы 4100 бийиктикте 24 саат ичине текшерилди. Негизги топ 16 адамдан түзүлгөн жана алар аспартат L-аргинин дарысын пероралдык колдонуу үчүн суюк эритме түрүндө (Тивортин дарысы, өндүрүш Юрия-Фарм, Украина) 1 грамм (5 мл) дозасында күнүнө 8 жолудан кабыл алышкан. Ал эми, контролдук топ 12 адамдан турган жана алар Тивортин дарысын кабыл алышкан эмес.

Жыйынтыктар: контролдук топко салыштырмалуу аспартат L-аргинин дарысын кабыл алган негизги тобундагы адамдарда бийик тоолуу дизадаптациянын симптомдорунун тез токтотушу белгиленген. Бир эле учурда, аларда гемодинамика жана SpO_2 көрсөткүчтөрүндө да жагымдуу жылыштар байкалган (артериалдык кан басымдын төмөндөшү жана жүрөк жыйрылуусунун жайлашы). Негизинен, Тивортин кабыл алган адамдар дарынын терс таасирлерин сезишкен эмес.

Корутунду: аспартат L-аргинин дарысы пероралдык колдонуу үчүн суюк эритме түрүндө бийик тоолуу аймагында оптимизациялоо үчүн сунушталууга тийиш.

Ар кандай даражадагы курч кармаган тоо оорусунда бул препараттын натыйжалуулугун изилдөөсү максатка ылайык

Негизги сөздөр: бийик тоолуу аймактагы адаптация, бийик тоолуу дизадаптация, L-аргинин, Тивортин.

THE EFFECT OF L-ARGININE ON HIGH MOUNTAINS DISADAPTATIONS

A. Koshukeeva, N.T. Karasheva, N.N. Brimkulov

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

Resume. The Goal – to conduct a comparative study of the influence of L-arginine on the manifestation of alpine adaptation at an altitude of 4100 meters above sea level in the base camp North Inylchek (Eastern Tien Shan).

Materials and methods. Based on the Lake Louise scoring system, 28 people in case of high mountains disadaptation were assessed oxygen saturation, blood pressure and pulse response during 24 hours of adaptation at an altitude of 4,100 m. The main group of 16 people took aspartate L-arginine in the form of oral solution (Tivortin preparation, Yuri-Farm production, Ukraine) in a dose of 1 gram (5 ml) up to 8 times a day. The control group was the other 12 people who did not take Tivortin.

Results: Compared to the control group, the main group of those who took L-arginine aspartate showed a faster cessation of symptoms of high mountains disadaptation and increasing of SpO_2 . At the same time, they have seen favorable shifts in hemodynamic parameters – lower blood pressure and lower heart rate. Tivortin was well tolerated by those who were examined.

Conclusion: Aspartate L-arginine in the form of oral solution (Tivortin) can be recommended to optimize adaptation to high mountains. It is advisable to study the effectiveness of aspartate L-arginine in acute mountain disease of varying severity.

Keywords: high-altitude adaptation, high mountains disadaptation, L-arginine, Tivortin.

Введение

В условиях высокогорья у большинства людей развиваются различного рода расстройства – высокогорные дисадаптации, которые приводят к кратковременному или продолжительному снижению работоспособности человека (М.М. Миррахимов, П.Н. Гольдберг, 1978) [1]. Наиболее распространенной высокогорной патологией является острая горная болезнь (ОГБ), для которой характерны головная боль, слабость, головокружения и нарушения аппетита [2, 3]. Выраженные явления

ОГБ могут существенно нарушать функциональное состояние человека вплоть до полной потери трудоспособности.

Несмотря на то, что определенные подходы к лечению ОГБ разработаны, проблема фармакологической коррекции функционального состояния человека при его нахождении в условиях высокогорья до настоящего времени остается нерешенной [4]. Все современные фармакологические препараты, рекомендуемые для профилактики и лечения ОГБ, могут иметь достаточ-

но выраженные побочные эффекты, а эффективность их недостаточна [4, 5]. Поэтому, поиск новых подходов к профилактике и лечению высокогорных дизадаптаций продолжается.

Наше внимание привлек L-аргинин, незаменимая аминокислота, которая является субстратом для NO-синтазы, фермента, катализирующего выработку оксида азота в эндотелиоцитах. Показано, что оксид азота играет важную роль в процессах адаптации к высокогорью [6] и, поэтому, было предположено, что введение L-аргинина может позитивно отразиться на состоянии человека в горах. Однако, представленные в литературе единичные исследования показали неоднозначные и даже противоречивые результаты.

Так, Schneider J-C. с соавт. (2001) изучали влияние внутривенного введения L-аргинина (в дозе 0,5 г/кг веса на 250 мл 5% глюкозы) у 11 лиц в условиях нормоксии на уровне моря, а затем, через три недели на высоте 4350 м (лаборатория Vallot, Монблан, Франция). Было выявлено, что инфузия L-аргинина в высокогорье через 15 минут приводила к увеличению насыщения крови кислородом и небольшому снижению выраженности симптомов горной болезни, не влияя на цифры артериального давления и частоту сердечных сокращений. Авторы объяснили увеличение оксигенации крови под влиянием L-аргинина улучшением вентиляционно-перфузионного отношения в легких, связанным с активацией оксида азота [7].

Эффект перорального приема L-аргинина по 4 грамма 3 раза в день (суточная доза 12 г.) за 24 часа до и 24 часа после подъема на автомобилях в ис-

следовательский центр White Mountain Summit Hut (Калифорния, США, 4342 m) изучили Mansoor J. K. с соавт. (2005). При обследовании 7 здоровых мужчин в возрасте от 22 до 51 года лиц на высоте 4342 м они не обнаружили на фоне приема пищевых добавок с L-аргинином редукции признаков ОГБ и увеличения насыщения крови кислородом. При этом они подтвердили увеличение концентрации L-аргинина в сыворотке крови с тенденцией к повышению уровня выдыхаемого оксида азота, достоверное повышение концентрации сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF) в конденсате выдыхаемого воздуха, без сдвигов содержания эритропоэтина в сыворотке крови [8].

С учетом малочисленности публикаций, очень небольшого количества участвовавших лиц, представляется обоснованным продолжение исследований эффекта L-аргинина на течение адаптации к высокогорью. Целью нашей работы была оценка эффективности и безопасности перорального использования раствора аспартата L-аргинина (в виде препарата Тивортин производства ООО «Юрия-Фарм», Украина) в коррекции явлений высокогорной дизадаптации.

Материал и методы исследования:

Обследовано 28 альпинистов, поднимавшихся в базовый альплагерь Северный Иныльчек на высоту 4100 метров над уровнем моря, перед восхождением на пик Хан-Тенгри (7100 м). У всех участников было получено информированное согласие на проведение исследования.

Для выявления признаков высокогорной дизадаптации нами был исполь-

зован Лейк-Люисский опросник [9], который изначально был разработан для количественного определения степени тяжести острой горной болезни в научных целях (для полевых исследований). Лейк-Люисский опросник (модификация 2018 года) основан на количественной оценке (от 0 до 3 баллов) четырех основных патологических признаков, развивающихся в горах: головной боли, головокружения, слабости (утомляемости) и желудочно-кишечных симптомов (отсутствие аппетита, тошнота, рвота). По инструкции опросника, для установления диагноза острой горной болезни сумма баллов должна достигать или превышать 3 балла, при условии, что обязательным признаком является наличие головной боли. На основании общей суммы баллов выделяют 3 степени тяжести ОГБ: легкой степени соответствовала сумма баллов от 3 до 5, умеренной – 6-9 баллов и тяжелой – 10-12 баллов [10].

Наряду с опросом и общеклиническим осмотром измерялись уровни артериального давления (АД), насыщение крови кислородом (SpO_2) и частота сердечных сокращений методом пульсоксиметрии.

Все обследованные лица были разделены на 2 группы. Основная группа состояла из 16 человек (в том числе 13 мужчин и 3 женщин) в возрасте от 20 до 45 лет (средний возраст $27 \pm 6,1$ лет). Всем лицам данной группы был назначен прием препарата Тивортин (производство ООО «Юрия-Фарм», Украина) в виде раствора для перорального применения, содержащего в 5 мл 1 грамм L-аргинина аспартата. Препарат назначался по 5 мл (1 г.) до 8 раз в сутки. Препарат зарегистрирован и разрешен для применения в Кыргызстане. Все участники не имели противопоказаний к применению препарата. В литературе описан опыт использования тивортина для повышения работоспособности спортсменов [11]. Показана также эффективность тивортина при ряде сердечно-сосудистых заболеваний [12-13].

Контрольная группа состояла из 12 человек (9 мужчин и 3 женщин) в возрасте от 25 до 48 лет (средний возраст – $29 \pm 9,2$ лет). По основным демографическим и физиологическим параметрам обе группы были сравнимы (табл. 1). В контрольной группе Тивортин не применялся.

Таблица 1 - Демографические данные и исходные клинико-функциональные показатели обеих групп обследованных ($M + \sigma$)

Показатель	Основная группа	Контрольная группа	P
Возраст, лет	$27 \pm 6,1$	$29,9 \pm 3,7$	0,16
Мужчины, %	13 (81,3%)	9 (75%)	0,7
ИМТ, кг/м ²	$23,4 \pm 3,01$	$24,3 \pm 1,5$	0,37
Выраженность ОГБ по ЛЛО, баллы	$2,25 \pm 1,12$	$1,83 \pm 0,83^*$	0,29
SpO_2 , %	$88,69 \pm 1,6$	$87,83 \pm 2,8$	0,32

Систолическое АД, мм.рт.ст.	131,56±11,65	131,67±10,36*	0,98
Частота сердечных сокращений в мин.	77,3±7,1	81,58±5,07*	0,09

Срок наблюдения обследованных составил не менее 24 часов (до 36 часов), что было связано с графиком подъемов.

Статистическую обработку показателей проводили с помощью статистического пакета SPSS с использованием Т-критерия Стьюдента. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты

При первичном обследовании (табл. 2) наиболее частыми признаками ухудшения состояния в горах были головная боль (68,3%) и усталость/слабость (64,7%), индивидуальный анализ показал, что критерии установления ди-

агноза ОГБ (т.е. сумма баллов симптомов более 3 при обязательном наличии головной боли), причем легкой степени, были достигнуты только у 2 лиц основной, и 1 – контрольной группы. Это не удивительно, если учесть что большинство обследованных были альпинистами достаточно высокого класса. В связи с этим, остальных участников мы классифицировали как лиц с недифференцируемой легкой высокогорной дизадаптацией. Средняя выраженность симптомов достоверно не различалась, составив в первой группе $2,25 \pm 1,12$ балла, а в контрольной - $1,83 \pm 0,83$ балла ($p = 0,29$).

Таблица 2 - Динамика симптомов высокогорной дизадаптации, оксигенации крови и реакции сердечно-сосудистой системы в процессе адаптации к высоте 4100 м ($M \pm \sigma$)

	Основная группа (n=16)	Контрольная группа (n=12)
Выраженность ОГБ по ЛЛО (баллы)		
Исходно	$2,25 \pm 1,12$	$1,83 \pm 0,83^*$
Через 6 часов	$1,06 \pm 1,12$	$0,92 \pm 0,79$
Через 12 часов	$0,50 \pm 0,81$	$0,58 \pm 0,9$
Через 24 часа	$0,25 \pm 0,57$	$0,25 \pm 0,62$
Градиент Исх-24 часа/Исх, %	-89%	-86%
$P_{\text{исх-6час}}$	0,001	0,001
$P_{\text{исх-12час}}$	0,001	0,001
$P_{\text{исх-24час}}$	0,001	0,001
SpO₂ (%)		
Исходно	$88,69 \pm 1,6$	$87,83 \pm 2,8^*$
Через 6 часов	$89,75 \pm 1,3$	$88,33 \pm 2,3$
Через 12 часов	$90,75 \pm 1,4$	$86,42 \pm 3,2$

Через 24 часов	90,06±1,9	89,1±1,4
$P_{\text{исх-6час}}$	0,003	0,54
$P_{\text{исх-12час}}$	0,01	0,33
$P_{\text{исх-24час}}$	0,045	0,13
<i>Систолическое АД, мм.рт.ст</i>		
Исходно	131,56±11,65	131,67±10,36*
Через 6 часов	128,75±8,85	132,9±14,68
Через 12 часов	124,38±8,13	130±15,37
Через 24 часов	123,12±9,28	133,3±13,7
$P_{\text{исх-6час}}$	0,057	0,63
$P_{\text{исх-12час}}$	0,001	0,54
$P_{\text{исх-24час}}$	0,001	0,55
<i>Диастолическое АД, мм.рт.ст</i>		
Исходно	73,13±6,01	75,63±7,2
Через 6 часов	70,62±4,42	78,33±5,77
Через 12 часов	74,38±6,29	79,17±7,93
Через 24 часов	70,63±7,71	77,5±7,53
$P_{\text{исх-6час}}$	0,1	1,0
$P_{\text{исх-12час}}$	0,54	0,77
$P_{\text{исх-24час}}$	0,3	0,67
<i>Частота сердечных сокращений (в мин)</i>		
Исходно	77,3±7,1	81,58±5,07*
Через 6 часов	75,8±5,9	73,58±7,54
Через 12 часов	72,06±7,3	74,75±8,9
Через 24 часов	73,13±6,08	75,75±7,09
$P_{\text{исх-6час}}$	0,45	0,023
$P_{\text{исх-12час}}$	0,004	0,047
$P_{\text{исх-24час}}$	0,098	0,01

Примечание: * – отсутствие различий между исходными показателями обеих групп

В обеих группах при первичном обследовании было обнаружено значительно сниженное насыщение крови кислородом: в основной группе – 88,69±1,6%, а в контрольной – 87,83±2,8% ($p=0,33$), которое соответ-

ствовало высоте местности. В обеих группах отмечен повышенный, соответствующий высокому нормальному, уровень систолического артериального давления (САД), составивший в основной группе 131,56±11,65 мм.рт.ст., а в

контрольной – $131,67 \pm 10,36$ мм.рт.ст. ($p=0,98$). Диастолическое АД (ДАД) в обеих группах колебалось в оптимальных границах, хотя в основной оно было несколько ниже ($73,13 \pm 6,01$ мм рт.ст.), чем в контрольной группе ($75,63 \pm 7,2$ мм рт.ст., $p<0,05$). ЧСС соответствовала $77,3 \pm 7,1$ в мин в первой и $81,58 \pm 5,07$ в мин во второй группах ($p>0,05$). Следовательно, при первичном обследовании обе группы характеризовались сходными клиническими проявлениями легкой высокогорной дизадаптации, снижением оксигенации крови и некоторой активацией сердечно-сосудистой системы, что объясняется развитием острой фазы адаптации к высокогорной гипоксии.

Сразу после исходного обследования участникам основной группы назначался Тивортин по 5 мл каждые 3 часа. В контрольной группе плановая терапия не назначалась. Тивортин хорошо переносился всеми обследованными основной группы, побочные эффекты при использовании препарата не отмечались.

Последующее наблюдение показало, что в обеих группах выраженность симптомов ВД уже после 6 часа пребывания на высоте существенно уменьшалась ($p<0,001$), еще больше снижаясь к 12-му и 24-му часу адаптации на высоте. В основной группе темпы редукции симптомов были несколько более выраженными: за 24 часа наблюдения проявления дизадаптации в основной группе редуцировались на 89%, а в контрольной – на 86%. Следовательно, в обеих группах клинические проявления высокогорной дизадаптации в течение 24 часов почти полностью

прекратились, что можно связать с высокой гипоксической устойчивостью спортсменов-альпинистов, но значительного влияния приема тивортина на субъективные признаки дизадаптации мы не выявили.

Однако функциональные исследования выявили существенные различия между группами. Так, в контрольной группе оксигенация крови в течение всего наблюдаемого периода достоверно не менялась. В то же время, в группе спортсменов, принимавших тивортин, к 6 часу отмечено достоверное увеличение оксигенации до 89,8% ($p=0,003$), которое сохранялось к 12 (90,3%) и 24 (90,1%) часам пребывания на высоте (табл. 2). Эти данные согласуются с результатами исследования Schneider и соавт. [7].

Значимые различия отмечались и в реакции САД. В группе, использовавших тивортин, к 6 часу адаптации оно снизилось до $128,8 \pm 8,85$ мм.рт.ст. ($p>0,05$), к 12 часам – до $124,4 \pm 8,13$ ($p<0,001$), а через 24 часа пребывания на высоте до $123,1 \pm 9,28$ ($p<0,001$). В контрольной группе, систолическое АД существенно не менялось и даже к 24 часу адаптации имело тенденцию к повышению. Диастолическое АД в обеих группах достоверно не менялось, хотя следует подчеркнуть, что в группе принимавшей тивортин, отмечена тенденция к снижению ДАД, тогда как в контрольной группе – тенденция к повышению ДАД. Реакция частоты сердечных сокращений в группах была сходной: за 24 часа адаптации она снизилась в обеих группах. Благоприятные сдвиги гемодинамики, выявленные нами в основной группе, мы объясняем

вазодилатирующим эффектом тивортина, описанным в литературе [12, 13].

Таким образом, выявленные нами более выраженная редукция симптомов высокогорной дизадаптации, благоприятная динамика оксигенации крови и показателей гемодинамики в основной группе могут быть связаны с положительным действием L-аргинина на течение адаптации к высокогорью. Препарат L-аргинина для перорального применения (Тивортин) хорошо переносился всеми испытуемыми. Результаты нашего исследования позволяют рекомендовать прием тивортина для ускорения адаптации к высокогорью.

Следует отметить ограничения нашего исследования. Количество обследованных было небольшим и обеспечить рандомизацию обследованных в экспедиционных условиях экстремального высокогорья не представилось возможным. Мы также не могли исключить эффекта плацебо, так как получить полный нейтральный аналог Тивортина по оформлению упаковки, визуальным и вкусовым параметрам оказалось невозможным. Другим ограничением нашего исследования являлось отсутствие контроля диеты, тогда как известно, что некоторые натуральные продукты содержат достаточно большое количество аргинина. Следует также подчеркнуть, что признаки высокогорной дизадаптации у обследованных были относительно слабо выраженными и, поэтому, различия в динамике симптомов между группами были также мало выраженными. Возможно, изучение эффекта препарата у других контингентов лиц с более яркими проявлениями горной дизадаптации

предоставило бы больше данных о его позитивном действии.

Вместе с тем, необходимо помнить, что простое увеличение содержания L-аргинина в крови как субстрата NO-синтазы не всегда может приводить к повышению концентрации оксида азота. В этом процессе участвует также ассиметричный диметиларгинин (АДМА), который является эндогенным конкурентным ингибитором синтеза NO. В недавнем исследовании Siques с соавторами (2019) было показано, что концентрация АДМА в процессе высокогорной адаптации может увеличиваться, вызывая эндотелиальную дисфункцию, легочную вазоконстрикцию и легочную гипертензию [14].

На наш взгляд, исследование влияния L-аргинина на течение адаптации к высокогорью нуждается в продолжении, при этом, наряду с изучением механизмов его действия на отдельные патогенетические механизмы развития ОГБ, необходимо продолжить оценку его эффективности у лиц различных профессиональных групп, в том числе при различных режимах подъема в высокогорье.

Выводы:

1. Пероральный прием аспартата L-аргинина (в виде препарата Тивортин) у альпинистов с легкими проявлениями высокогорных дизадаптаций на высоте 4100 метров над уровнем моря достоверно повышает оксигенацию крови.

2. Прием Тивортина благоприятно влияет на основные показатели гемодинамики и через 24 часа сопровождался снижением систолического артериаль-

ного давления и урежением частоты сердечных сокращений.

3. Препарат аспартата L-аргинина в виде раствора для перорального применения (Тивортин) хорошо переносился обследованными.

Благодарность: авторы выражают благодарность вице-президенту Федерации альпинизма и скалолазания Кыргызской Республики В.Н. Бирюкову за помощь в организации экспедиции в базовый лагерь Северный Иныльчек.

Литература

1. Миррахимов М.М., Гольдберг П.Н. Горная медицина. - Фрунзе: Издательство «Кыргызстан», 1978. – 184 с.
2. Бримкулов Н.Н., Хамзамулин Р.О. Острая горная болезнь // Здравоохранение Кыргызстана. – 1994. - №3-4. - С. 21-30.
3. Акунов А.Ч., Сарыбаев А.Ш. Острая горная болезнь и новое в её патофизиологии // Наука и новые технологии. – 2010. - №1. - С. 119-121.
4. Li Y., Zhang Y., Zhang Y. Research advances in pathogenesis and prophylactic measures of acute high altitude illness. *Respiratory Medicine* 2018. 145:145-152, DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2018.11.004>
5. Jackson A.I.R., Cumpstey A.F., Grocott M.P.W. Acute high-altitude pathologies and their treatment. *Current Opinion in Endocrine and Metabolic Research* 2020, 11:42-48.
6. Beall C.M., Laskowski D., Erzurum S.C. Nitric oxide in adaptation to altitude. *Free Radic Biol Med*. 2012. 52(7): 1123–1134. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2011.12.028
7. Schneider J-C., Blazy I., Déchaux M., Rabier D., Mason N.P., Richalet J-P. Response of nitric oxide pathway to l-arginine infusion at the altitude of 4,350 m. *European Respiratory Journal* 2001. 18(2):286-292.
8. Mansoor J. K., Morrissey B. M., Walby W. F., Yoneda K. Y., Juarez M., Kajekar R., Schelegle E.S. L-arginine supplementation enhances exhaled NO, breath condensate VEGF, and headache at 4342 m. *High Altitude Medicine and Biology* 2005. 6(4):289-300. <https://doi.org/10.1089/ham.2005.6.289>
9. Roach RC., Bartsch P., Hackett PH., Oelz O. The Lake Louise Acute Mountain Sickness Scoring System // *Hypoxia and Molecular Medicine*. – 1993. - P. 272–274.
10. Roach RC., Hackett PH, Oelz O., Bärtsch P., Luks AM., MacInnis MJ. The 2018 Lake Louise acute mountain sickness score // *High Alt Med Biol*. – 2018. - № 19(1). P. 4–6.
11. Гунина Л. М., Винничук Ю. Д., Дмитриев А. В., Высочина Н. Л., Безуглая В. В., Носач Е. В. Тивортин аспарат: новый безопасный и эффективный фармакологический препарат для стимуляции работоспособности спортсменов. *Український журнал медицини, біології та спорту*. - 2017. – № 3 (5). - С. 229-244. DOI: 10.26693/jmbs02.03.229
12. Лутай Ю.А., Крючкова О.Н., Ицкова А.А., Лебедь Е.И. Эффективность препарата Тивортин в лечении пациентов со стабильной стенокардией напряжения // *Кримський терапевтичний журнал* – 2013. - №1. - С. 65-69.
13. Жаринова В.Ю., Бутинец Ж.С., Павленко Л.А. Эффективность применения L-аргинина в лечении хронической сердечной недостаточности у больных с ишемической болезнью сердца пожилого возраста // *Семейная медицина*. - 2014. - №5 (55). - С. 34-38.
14. Siques P, Brito J, Schwedhelm E, Pena E, León-Velarde F, De La Cruz JJ, Böger RH and Hannemann J. Asymmetric Dimethylarginine at sea level is a predictive marker of Hypoxic Pulmonary Arterial Hypertension at High Altitude. *Front. Physiol*. 2019. - 10:651. doi: 10.3389/fphys.2019.00651

УДК 612.111.11:616.379-008.61:616-053.2

ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА У ДЕТЕЙ ГОРОДА АСТАНА

Р.К. Капарова, Э.Ш. Алымбаев, Г.К. Кожаназарова

Кыргызской государственной медицинской академии им. И.К.Ахунбаева

Кафедра факультетской педиатрии

(заведующий кафедрой – д.м.н., проф. Алымбаев Э.Ш.)

г. Бишкек, Кыргызская Республика

E-mail: rysjankaparova@gmail.com

alymbaeverkin@gmail.com.

seide_2002@mail.ru

Резюме. В статье описан результат исследования уровня гликированного гемоглобина, средней гликемии, частоты диабетического кетоацидоза и тяжелой гипогликемии при использовании аспарт в помповой инсулинотерапии у 43 детей и подростков с сахарным диабетом 1 типа с 2014 по 2016 гг.

В аналогичных нерандомизированных исследованиях, показано улучшение метаболического контроля заболевания – снижение гликированного гемоглобина и уменьшение вариабельности гликемии при использовании помповой инсулинотерапии.

Ключевые слова: диабет, дети и подростки, гликированный гемоглобин.

АСТАНА ШААРЫНДА КАНТ ДИАБЕТИНИН 1 ТИП МЕНЕН ООРУУЛУ БАЛДАРДЫН ДАРЫЛОО

Р.К. Капарова, Э.Ш. Алымбаев, Г.К. Кожаназарова

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык

академиясынын факультеттик педиатрия кафедрасы

(кафедранын башчысы – м.и.д., профессор Алымбаев Э.Ш.)

Бишкек ш., Кыргыз Республикасы

Корутунду. Бул макалада гликировандык гемоглобиндин корсоткучу, оор гликемиянын, диабеттин кетоацидоздук жыштыгы жана оор гипогликемия боюнча 43 баланын аспартты инсулин-дарылоо аппаратында колдонушу жана 2014 жылдан 2016 жылга чейинки 1 типтеги кант диабети менен ооруган өспүрүмдөр көрсөтүлгөн. Клиникалык эмес изилдөө учурунда зат алмашуу оорусунун жакшыруусу

гликировандык гемоглобиндин азайышы жана инсулин-дарылоо насосун колдонууда гликемиялык өзгөргүчтүктүн төмөндөшүндөгү окшоштуктар каралган.

Негизги сөздөр: диабет, балдар жана өспүрүмдөр, гликировандык гемоглобин.

TREATMENT OF TYPE 1 DIABETES OF CHILDREN IN ASTANA

R.K. Kaparova, E.S. Alymbaev, G.K. Kozhanazarova

Kyrgyz State Medical Academy n.a. I.K. Akhunbaev

Department of faculty pediatrics (head of department PhD, prof. Alymbayev E.)

Bishkek, the Kyrgyz Republic

Summary. The article describes the level of glycated hemoglobin, the average number of glycemia, the rate of diabetic ketoacidosis and impairing hypoglycemia upon using the «Aspart» with insulin pumps for 43 children and adolescents who diagnosed with D1T throughout the period between 2014 and 2016.

An identical causes were noticed in non-randomized researches, that indicated with improvements of metabolic control of disease and decreasing of variability of glycemia through using insulin therapy in pumps.

Key words: diabetes, children, adolescents, glycated hemoglobin.

Сахарный диабет у детей – хроническое метаболическое заболевание, характеризующееся нарушением секреции инсулина и абсолютным дефицитом инсулина в организме. В настоящее время от сахарного диабета (СД), не существует методов полного излечения. Единственным и основным методом лечения является введение экзогенного инсулина. В детском возрасте особенно важно достичь оптимального уровня инсулинемии, для обеспечения физиологического развития ребенка [1]. С целью выявления сахарного диабета у детей проводилось развернутая лабораторная диагностика (определение сахара, толерантности к глюкозе, гликированного гемоглобина, инсулина, С-пептида, Ат к β -клеткам поджелудочной железы в крови, глюкозурии и

др [2]. В Российской Федерации (РФ) за последних 5 лет обследовано более 11 тыс. больных (включая взрослых, детей и подростков). Анализ проведенных контрольно-скрининговых исследований показал, что реальная распространенность осложнений СД существенно превышает официально зарегистрированные цифры [3].

Для изучения распространенности сахарного диабета, необходима диагностика ранних нарушений углеводного обмена. Обследование нарушений углеводного обмена проводится инвазивными лабораторными методами обследования, которые свою очередь, требуют определенных экономических затрат. Основные направления в лечении сахарного диабета у детей включают диету и инсулинотерапию. В большей

степени физиологичный и наименее инвазивный метод инсулинотерапии в современном мире, это - инсулиновая помпа [4]. Инсулиновая помпа обеспечивает подкожное введение ультракороткого инсулина малыми дозами в непрерывном режиме (имитация базальной секреции) и болюсном режиме (имитация посталиментарной секреции). Это позволяет более точно имитировать секрецию здоровой поджелудочной железы и поддерживать оптимальный уровень гликемии, уменьшить перепады гликемии, снизить кумулятивный эффект инсулина [5,6].

В рамках Республиканского проекта с 2012 года в г. Астана 113 пациентов с сахарным диабетом получают постоянную подкожную инфузию инсулина (ППИИ). Инсулин – аспарт (Новорапид®, Novo Nordisk, Дания) – быстродействующий аналог человеческого инсулина, структура которого идентична нативному инсулину. Единственное изменение – это замена аминокислоты пролин на аспарагиновую кислоту в позиции В28 аминокислотной последовательности. Такое структурное изменение снижает тенденцию инсулиновых молекул к самоассоциации в димеры и гексамеры ускоряет всасывание инсулина и способность молекул связываться с рецепторами клеток остается прежней [7]. Благодаря этому свойству инсулин аспарт обладает более быстрым началом действия (в течение 10-20 минут после подкожной инъекции) и более короткой продолжительностью действия в сравнении с человеческим растворимым

инсулином (3-5 часов) максимальной активностью. Производители рекомендуют применение аспарт у пациентов с сахарным диабетом взрослых, подростков и детей старше 2 лет.

Материалы и методы. Под наблюдением в течение 2-х лет (апрель 2014 г. – апрель 2016 г.) находились 43 детей с диагнозом сахарный диабет на помповой инсулинотерапии с применением инсулин аспарт.

Обследованы дети в городе Астана (с 2019 года город Нур-Султан), возраст от 7 до 15 лет (средний возраст $12,3 \pm 0,4$ года), из них 23 мальчика (53%) и 20 девочек (47%). Средняя длительность диабета составила $5,4 \pm 0,9$ лет. Распределение возрастных групп детей – 7-9 лет – 12 человек (28%), 10-12 лет – 16 человек (37%), 13-15 лет – 15 человек (35%). Все пациенты использовали инсулиновые помпы Medtronic Mini Paradigm Veo 554, 754 и ультракороткий инсулин Новорапид® в течение разного периода времени до начала данного исследования. Уровень гликированного гемоглобина, количество кетоацидозов и тяжелых гипогликемий, определялись исходно и через 2 года наблюдения. Методом случайной выборки у 13 пациентов по результатам данных программы CareLink Pro была определена средняя гликемия и ее вариабельность за период 12 недель.

Результаты и их обсуждение

В таблице 1 представлены данные среднего уровня гликемии в течение 2 лет.

Таблица 1 - Динамика гликированного гемоглобина в течение 2 лет

Возрастная группа	HbA1c апрель 2014, %	HbA1c апрель 2016, %
7-9 лет	8,15±0,38	7,87±0,30
10-12 лет	8,44±0,24	8,61±0,32
13-15 лет	9,07±0,35	8,26±0,34
Все пациенты	8,58±0,18	8,28±0,18

При анализе полученных данных отмечено улучшение углеводного обмена на фоне инсулинотерапии снижение гликированного гемоглобина (HbA1c) отмечалось у всех пациентов на 0,3%, однако разница статистически не достоверна. До перевода на помповую инсулинотерапию наименьший уровень гликированного гемоглобина имели дети в возрасте 7 лет. Такую картину можно объяснить тем, что маленькие дети в большинстве случаев находились под постоянным контролем родителей, а также и большим количеством гипогликемических эпизодов у этой группы пациентов. Максимально высокий стартовый уровень гликированного

гемоглобина в группе детей 13-15 лет и данный факт объясняется периодом полового созревания, нарастанием концентрацией контринсулярных гормонов в организме, а также недостаточно высоким комплаенсом подростков [8,9]. Наряду с этим, наибольшее снижение среднего HbA1c отмечено у детей с изначально плохим контролем СД 1 типа. В старшей возрастной группе (13-15 лет) среднее снижение уровня HbA1c составило 0,81%, у детей младшей группы 0,28%, а в средней возрастной группе (10-12 лет) было отмечено даже увеличение среднего уровня HbA1c на 0,17%. Анализ случаев острых осложнений СД представлен, в таблице 2.

Таблица 2 - Количество эпизодов ДКА и тяжелой гипогликемии по возрастам

Возрастная группа	ДКА		Тяжелая гипогликемия	
	2014	2016	2014	2016
7-9 лет	3	0	3	0
10-12 лет	4	2	1	0
13-15 лет	3	0	0	0
Все пациенты	10	2	4	0

При старте исследования каждый третий ребенок имел (23%) острые осложнения СД1, в виде диабетического кетоацидоза (ДКА) и 10% в виде тяжелой гипогликемии. При использовании

помповой инсулинотерапии наблюдалось значительное уменьшение количества экстренных госпитализаций - наблюдалось лишь 2 случая развития ДКА: у одного ребенка вследствие на-

рушения режима питания и у вторых на фоне присоединения интеркуррентного заболевания. Тяжелых гипогликемических состояний у детей при использовании ППИИ не наблюдалось. При сравнении показателя средней гликемии и ее вариабельности в течение суток отмечалось снижение обоих показателей: $10,7 \pm 5,8$ ммоль/л в начале против $9,6 \pm 3,4$ ммоль/л через 2 года использования ППИИ ($p > 0,05$). Таким образом, полученные нами данные доказывают то, что применение инсулина аспарт в помповой инсулинотерапии позволяет значительно улучшить показатели углеводного обмена и уменьшить количество острых декомпенсаций СД1 у детей.

Выводы:

1. Применение инсулина аспарт в помповой инсулинотерапии улучшает показатели гликемического контроля у детей и подростков с неудовлетворительным течением СД1.

2. Применение помповой терапии с использованием инсулина аспарт предотвращает развитие острых осложнений СД1.

Литература

1. Дедов И.И., Кураева Т.Л., Петеркова В.А., Щербачева Л.Н. Сахарный диабет у детей и подростков. Руководство для врачей. - Москва: Универсум Паблишинг, 2002. - 392 с.

2. Сахарный диабет у детей и подростков. Консенсус ISPAD по клинической практике. *Pediatric Diabetes*, vol. 10, suppl. 12, 2009 p. 1-210.

3. Дедов И.И., Шестаковой М.В. Сахарный диабет – острые и хронические осложнения. – Москва, 2011. – 95 с.

4. Дедов И.И., Петеркова В.А., Кураева Т.Л. Российский консенсус по терапии сахарного диабета у детей и подростков // Сахарный диабет. -2010. - №10. – С. 1-8.

5. Емельянов А.О., Андрианова Е.А., Лаптев Д.Н. Помповая инсулинотерапия сахарного диабета у детей и подростков. Российский консенсус детских эндокринологов // Проблемы эндокринологии. – 2012. - 58 (2 выпуск - 2). – С. 3-18.

6. Инсулиновая помпа в лечении сахарного диабета у детей и подростков. Методическое пособие для врачей / Под ред. И.И. Дедова. – Москва, 2008. – 39 с.

7. Phillip M, Battelio T, Rodriguez H, Danne T, Kaufman F, European Society for Paediatric Endocrinology, Lawson Wilkins Pediatric and Adolescent Diabetes, American Diabetes Association, European Association for the Study of Diabetes Association: Use of insulin pump therapy in the pediatric age-group: consensus statement from the European Society for Paediatric Endocrinology, the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society, and the International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes, endorsed by the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes, *Diabetes Care*: 1653-1662, 2007.

УДК: 617.54 00

К ВОПРОСУ О ТРАВМАТИЧЕСКОМ ГЕМОТОРАКСЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

А.А. Сопуев¹, М.З. Султакеев², М.М. Ташиев², О.А. Салибаев¹,
Т.М. Касымбеков², Н.Н. Маматов¹

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

²Национальный хирургический центр, г. Бишкек, Кыргызская Республика

E-mail: sopuev@gmail.com

Гемоторакс является одним из наиболее частых последствий травм грудной клетки. Раннее выявление и лечение гемоторакса имеет первостепенное значение для прогноза заболевания.

В работе отражены особенности патофизиологии, гемодинамики, респираторного ответа, физиологического разрешения и поздней физиологической реакции на гемоторакс. Клинические проявления при травмах грудной клетки зависят от механизма повреждения и перечня вовлеченных органов. В отличие от проникающей травмы грудной клетки, биомеханическая сила, необходимая для получения значительного тупого повреждения грудной клетки, часто приводит к множественным травмам, включая травмы живота, головы и конечностей.

Лечение гемоторакса подразделяется на периоды: в раннюю фазу, к примеру, при геморрагическом шоке, нарушениях дыхания или свернувшимся гемотораксом и в позднюю фазу – при фибротораксе и эмпиеме плевры. Наличие 1500 мл и более крови в плевральной полости или динамическое поступление более 250 мл крови еже часно в течение трех часов подряд через дренажную трубку являются показаниями для хирургического вмешательства при проникающих повреждениях грудной клетки. Решение о ранней ликвидации остаточного гемоторакса/кровяных сгустков при помощи видео-ассистированной торакоскопии значительно снижает поздние осложнения, такие как эмпиема, фиброторакс и необходимость поздней вторичной торакотомии. Кроме того, раннее применение видео-ассистированной торакоскопии сокращает продолжительность пребывания в стационаре по сравнению с дренированием плевральной полости или консервативным лечением гемоторакса.

Ключевые слова: гемоторакс, травма грудной клетки, эмпиема плевры, фиброторакс, торакоцентез, торакотомия, видео-ассистированная торакоскопия.

ТРАВМАЛЫК ГЕМОТОРАКС ЖӨНҮНДӨ

**А.А. Сопуев¹, М.З. Султакеев², М.М. Ташиев², О.А. Салибаев¹,
Т.М. Касымбеков², Н.Н. Маматов¹**

¹И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз Мамлекеттик медициналык академиясы

²Улуттук хирургия борбору, Бишкек ш., Кыргыз Республикасы

Гемоторакс бул көкүрөк кондой болуктун жаракатынын бирден бир коп кезде-ше турган кесепети болуп эсептелет. Гемоторакстын эртереек билингени жана дарыланганы оорунун божомолу учун башкы мааниге ээ.

Бул жумушта патофизиологиянын, кан айлануу системанын динамикасынын, дем алуу жообунун, физиологиялык уруксат беруу жана кеч физиологиялык жооптордун гемоторакска болгон озгочолуктору корсотулгон. Көкүрөк кондой болуктун жаракатынын клиникалык корунушу жарат алуунун механизминен жана жабыркаган органдардын тизмесинен коз каранды. Көкүрөк кондой болуктун ачык жаракатына караганда, көкүрөк кондой болуктун туюк жаракаты биомеханикалык кучтон улам, копчулук убакта бир нече жаракатка алып келет, курсак кондойунун, баштын, колдун жана буттун жаракаттарын кошкондо.

Гемотораксты дарылоо мезгилдерге болунот: эрте фазага геморрагиялык шок, дем алуунун бузулушу же уюган гемоторакска жана кеч фазага- фиброторакска, плевранын эмпиемасына. Көкүрөк кондой болуктун ачык жаракатында плевра кондойундо 1500 мл жана андан кобуроок кандын болгону же дренаждык тутуктон 3 саат бою, саат сайын 250 мл кандын чыгышы хирургиялык кийлигишууго корсоткуч болуп саналат. Видео- ассистенттик торакоскопиянын жардамы менен эртерээк тазалоо уюган гемоторакстын кеч отушуп кетчу ооруларынан: плевра кондойунун ириндеп кетишинен, фиброторакстан жана кечиктирилген торакотомиядан бир кыйла азайтат. Андан тышкары, плевра кондойун дренаждоого же консервативдик дарылоого караганда видео-ассистенттик торакоскопияны эрте колдонуу оорулунун ооруканада жаткан кунун кыскартат.

Негизги сөздөр: гемоторакс, көкүрөк жараат, эмпиемасы, фиброторакс, торакоцентез, торакотомия, видео-ассистенттик торакоскопия.

TO THE QUESTION OF TRAUMATIC HEMOTORAX (A LITERATURE REVIEW)

**A.A. Sopuev¹, M.Z. Sultakeev², M.M. Tashiev², O.A. Salibaev¹,
T.M. Kasymbekov², N.N. Mamatov¹**

¹Kyrgyz State Medical Academy n.a. I.K. Akhunbaev

²National Surgical Center, Bishkek, the Kyrgyz Republic

Hemothorax is a very common consequence of chest injuries. Early detection and treatment of hemothorax is of paramount importance for the prognosis of the disease.

The article describes the features of pathophysiology, hemodynamics, respiratory response, physiological resolution and late physiological response to hemothorax. The clinical manifestations of chest injuries depend on the mechanism of damage and the list of organs involved. Unlike penetrating chest injuries, the biomechanical force needed to get significant blunt damage to the chest often leads to multiple injuries, including injuries to the abdomen, head and limbs.

Treatment of hemothorax is divided into periods: in the early phase, for example, with hemorrhagic shock, respiratory disorders or clotted hemothorax, and in the late phase with fibrothorax and pleural empyema. The presence of 1500 ml or more blood in the pleural cavity or the dynamic flow of more than 250 ml of blood every hour for three consecutive hours through the drainage tube are indications for surgical intervention for penetrating injuries of the chest. The decision to early eliminate residual hemothorax / blood clots with video assisted thoracoscopy significantly reduces late complications such as empyema, fibrothorax and the need for late secondary thoracotomy. In addition, the early use of video-assisted thoracoscopy shortens the length of hospital stay compared to pleural cavity drainage or conservative treatment of hemothorax.

Keywords: hemothorax, chest injury, pleural empyema, fibrothorax, thoracocentesis, thoracotomy, video-assisted thoracoscopy.

Введение. Рост числа дорожно-транспортных и техногенных катастроф, ранений мирного времени привел к увеличению числа пострадавших с травмой груди в структуре госпитализированных в дежурные хирургические стационары. У 63% из них повреждения носят изолированный, у 37% - сочетанный характер. Общая летальность при этом колеблется от 5 до 17%.

Гемоторакс встречается у 55-80% пострадавших при огнестрельных ранениях груди, в 19-38% случаев при открытой и в 25-50% при закрытой травме груди в мирное время, приводя к развитию посттравматического плеврита и эмпиемы плевры, фибротораксу. Более чем у 2/3 пострадавших с тяжелой закрытой сочетанной травмой груди диагностируется гемоторакс и

гемопневмоторакс, которые у каждого пятого нагнаиваются [1].

Цель исследования: Определение основных понятий и современных принципов диагностики и лечения гемоторакса для улучшения результатов ведения пациентов с этой патологией.

Этиология. Причины гемоторакса обычно подразделяются на травматические и нетравматические. Травматический гемоторакс является результатом тупой или проникающей травмы. Нетравматический гемоторакс может развиваться при различных заболеваниях или расстройствах, таких, как, например, неоплазия, легочная секвестрация, разрыв плеврального сращения в случае пневмоторакса, легочный инфаркт, туберкулез, легочная инфекция (например, геморрагическая лихорадка

денге), легочные артериовенозные фистулы и абдоминальные аномалии [2].

Патофизиология. Интраплевральные или экстраплевральные травмы могут привести к гемотораксу. Физиологический ответ на гемоторакс может проявляться раннем или позднем вариантах. Ранний ответ проявляется в двух основных аспектах: гемодинамический и дыхательный. Поздний ответ проявляется в двух формах: эмпиема и фиброторакс.

Степень тяжести патофизиологического ответа зависит от места повреждения, функционального резерва пациента и объема кровопотери [1].

Гемодинамический ответ. Как упомянуто выше, гемодинамический ответ является многофакторным ответом и зависит от тяжести гемоторакса в соответствии с его классификацией. Гемоторакс классифицируется в зависимости от количества кровопотери: минимальная, умеренная и массивная.

Минимальный гемоторакс определяется как кровопотеря без значительных гемодинамических изменений. Так, например, кровопотеря до 750 мл у пациента с весом 75 кг обычно протекает без какого-либо значительного гемодинамического ответа и классифицируется как минимальный гемоторакс. Гемодинамический ответ обычно корректируется в зависимости от количества кровопотери, основного заболевания и места повреждения.

Если у пациента в плевральной полости уже имеется спаечный процесс, спайки могут ограничивать количество кровопотери, особенно из источников низкого давления, и могут спасти жизнь.

Кровопотеря более 30% объема крови (1500-2000 мл) обычно связана с геморрагическим шоком (массивным гемотораксом) [3].

Респираторный ответ. Многочисленные факторы влияют на респираторную реакцию. Дыхательная недостаточность, связанная с травмой, может возникнуть прямо или косвенно.

Косвенными причинами дыхательной недостаточности являются легочная инфекция, фиброторакс, как позднее осложнение и травмы у пациентов с основным заболеванием.

Дыхательная недостаточность, связанная непосредственно с травмой, возникает в результате прямого повреждения легких, грудной стенки и сердца или системного ответа в форме ОРДС в результате диффузного альвеолярного повреждения с увеличением проницаемости капилляров [4].

Физиологическое разрешение гемоторакса. Дефибринация гемоторакса начинается через несколько часов после его образования. Некоторая степень дефибрикации гемоторакса приводит к неполному свертыванию. После того, как произошел лизис гемоторакса путем воздействия плевральных ферментов, увеличивается концентрация белка. Внутриплевральное гиперосмотическое давление создает положительный осмотический градиент и способствует образованию плеврального выпота.

Таким образом, относительно небольшое количество крови в плевральной полости может иметь эффект, аналогичный влиянию хронических субдуральных гематом, с течением времени втягивая жидкости и вызывая большой

выпот с небольшим фактическим содержанием крови [3].

Поздняя физиологическая системная реакция. К поздним физиологическим реакциям гемоторакса относятся эмпиема и фиброторакс.

Первичное или вторичное инфицирование гемоторакса завершается

эмпиемой. Бронхо-трахеальные повреждения, травмы пищевода, диафрагмальные и субдиафрагмальные повреждения, скопление жидкости в субдиафрагмальной области и постхирургическое инфицирование способствуют развитию посттравматической эмпиемы (Рис. 1) [5].



Рис. 1. Рентгенография грудной клетки; левосторонний гемоторакс после тупой травмы.

Фиброторакс возникает в результате отложения фибрина на плевральных поверхностях. Недренируемая плевральная жидкость, независимо от ее происхождения, вызывает воспалительный ответ и приводит к воспалительному процессу на поверхности висцеральной и париетальной плевры. Стенки грудной клетки и диафрагма также поражаются аналогичным процессом, что в целом приводит к поражению легочной ткани. Поражение легких ограничивают дыхательную функ-

цию и, как правило, уменьшает объем легких [6].

Клинические проявления. При травмах грудной клетки клинические проявления зависят от механизма повреждения и перечня вовлеченных органов. Пациенты, перенесшие тупую травму грудной клетки, подвергаются значительному риску который связан с характером травмы, осложнениями и смертностью [7]. В отличие от проникающей травмы грудной клетки, биомеханическая сила, необходимая

для получения значительного тупого повреждения грудной клетки, часто приводит к множественным травмам, включая травмы живота, головы и конечностей [8].

Тупые травмы грудной клетки. Тупые травмы грудной клетки могут вызывать гемоторакс, ушиб легкого, разрыв легочной артерии, травматическую легочную псевдокисту, легочную гематому, травматическую асфиксию и повреждения костного скелета. Множественные переломы ребер являются наиболее распространенными последствиями при тупых травмах грудной клетки и встречаются примерно в 36-50% случаев (около 36% с правой стороны и 51% с левой стороны).

Небольшой гемоторакс может быть пропущен во время физического обследования и даже рентгенографии грудной клетки.

Повреждения грудной стенки подразделяются на простые и сложные.

Простые повреждения грудной стенки состоят из менее чем трех переломов ребер и поверхностных повреждений мягких тканей. Этот тип травмы обычно можно лечить путем консервативного лечения.

Переломы трех или более ребер и флоттирующий перелом грудной клетки относятся к категории сложных повреждений грудной стенки и часто могут быть связаны со значительной степенью гемоторакса.

Гемоторакс может развиваться после некоторое время после получения травмы. Возможными механизмами развития отсроченного гемоторакса являются смещение сломанных ребер с разрывом паренхимы легких, повреждением

диафрагмы или разрывом межреберных сосудов [1, 9].

Тупые внутригрудные травмы. Повреждения сосудов при тупых внутригрудных травмах обычно приводят к большим гемотораксам. Разрыв больших сосудов и травмы сердца могут привести к кровотечениям в плевральное пространство и последующей сосудистой ишемии. Реже при небольших сосудистых повреждениях могут возникать кровяные сгустки, которые способны остановить кровотечение.

В зависимости от характера и локализации повреждения меняется симптоматика, которая варьирует от менее тяжелой до тяжелой. Респираторные проявления, связанные с большим гемотораксом, а также тупость при перкуссии и отсутствие дыхательных шумов, отмечаются как типичные признаки и симптомы при этой патологии [1, 4, 10].

Проникающая травма. Наиболее распространенной причиной гемоторакса при проникающих ранениях является прямое повреждение сосудов грудной клетки. Также, не следует упускать из виду и повреждения других внутригрудных структур, включая повреждения паренхимы сердца и легких). Травма паренхимы легких при проникающих ранениях грудной клетки очень распространена и обычно самоограничена, но эти повреждения обычно приводят к гемопневмотораксу (Рис. 2) [11].

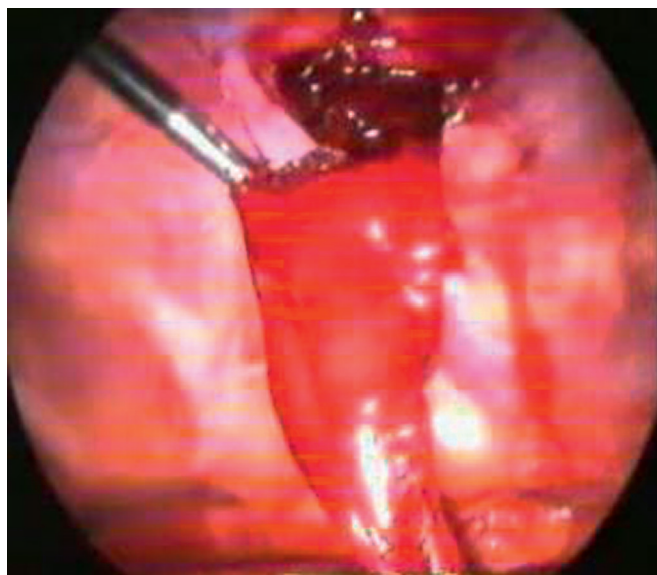


Рис. 2. Гемоторакс при проникающей травме. Рана, прикрытая сгустком, по удалении которого кровотечение возобновляется.

Клинические проявления при травматическом гемотораксе. В случае травмы грудной клетки следует провести тщательный и точный медицинский осмотр. Кровь в плевральной полости распространяется в положении - лежа на спине и может быть легко пропущена во время физикального осмотра. Настоятельно рекомендуется также

выполнять физикальное обследование пациента в вертикальном положении или в небольшом обратном положении Тренделенбурга, чтобы выявить меньшие гемотораксы. Менее 500 мл крови в костофреническом угле можно не заметить при физикальном обследовании (Рис. 3).



Рис. 3. Левосторонний гемоторакс и ателектаз левой нижней доли.

Гемоторакс также может возникнуть в результате внутрибрюшной травмы. Возможность повреждения органов брюшной полости, например, селезенки, печени, желудка или сосудов, должна быть рассмотрена в каждом случае гемоторакса и особенно в случае встречающегося диафрагмального повреждения [12].

Лечебно-диагностическая система. Лечение гемоторакса подразделяется на периоды: в раннюю фазу, к примеру, при геморрагическом шоке, нарушениях дыхания или свернувшимся гемотораксе и в позднюю фазу - при фибротораксе и эмпиеме плевры.

При малом гемотораксе (определяемом как <300 мл) лечения не требуется, так как кровь обычно самостоятельно рассасывается в течение нескольких недель. Если пациент стабилен и имеет минимальные дыхательные расстройства, то в этих случаях хирургического вмешательства не требуется. Такой группе пациентов по мере необходимости назначаются обезболивающие препараты и проводится динамическое наблюдение с повторной рентгенографией грудной клетки через 4-6 часов и 24 часа [13]. В случаях возникновения легочных паренхиматозных свищей после торакоцентеза следует рассмотреть возможность торакоскопических манипуляций.

В соответствии с клиническим руководством Advanced Trauma Life Support (ATLS), наличие 1500 мл и более крови в плевральной полости или динамическое поступление более 250 мл крови еже часно в течение трех часов подряд через дренажную трубку являются показаниями для хирургического вмеша-

тельства при проникающих повреждениях грудной клетки. Эти критерии, однако, не являются обязательными. Также показаниями для хирургического вмешательства являются определенные состояния при таких поздних осложнениях гемоторакса как эмпиема плевры и фиброторакс. Неотложная торакотомия показана при потребности адекватной экспозиции всей плевральной полости [14].

Дренирование плевральной полости по Бюлау. Торакоцентез как метод окончательного лечения гемоторакса менее эффективен. В современных условиях предпочтительно применение полной эвакуации сгустков крови при торакотомии с дренированием плевральной полости или при видео-ассистированной торакоскопии (ВАТС) [15].

Адекватное управление гемотораксом требует полной эвакуации крови. Для достижения этой цели обычно достаточно трубок по 24 или 28 делений по французской шкале дренажей грудной клетки [16].

Неполное или неэффективное трубчатое дренирование, особенно в случаях выраженных плевральных спаек, противопоказан. В таких случаях более безопасным является ВАТС или торакотомия с рассечением спаек [17].

Дренаж у пациентов с коагулопатией. Дренирование плевральной полости при гемотораксе в случаях коагулопатии следует проводить расчетливо с учетом основного заболевания. Перед проведением торакоцентеза для дренирования плевральной полости необходимо провести коррекцию функции гемокоагуляции при соответствующем клиническом статусе пациента. Иголь-

чатая аспирация в случае нелеченной коагулопатии противопоказана [17].

Видео-ассистированная торакоскопия (ВАТС) обеспечивает полный обзор плевральной полости с возможностью коррекции внутриплевральной дренажной трубки - размещения, контроля кровотечений и удаления оставшегося сгустка [18]. Большинство авторов рекомендуют ВАТС в случае гемоторакса с наличием более чем 300 мл вследствие более благоприятных результатов по сравнению с пациентами, которые не получали ВАТС [15, 17, 18, 19].

Торакотомия. В критической ситуации при массивном гемотораксе и подозрении на ранение сердца или магистральных сосудов необходимо проводить торакотомию. Выбор разреза при экстренной торакотомии зависит от многих факторов, включая особенности показаний к оперативному вмешательству, механизм повреждения и результаты рентгенологических исследований.

Показания для срочной торакотомии по протоколу ATLSAT:

При дренировании грудной клетки: начальное поступление не менее 1500 мл крови или поступление по дренажу не менее 200 мл крови в час;

- Большой неэвакуируемый свернувшийся гемоторакс;
- Развивающаяся тампонада сердца;
- Дефект грудной клетки;
- Большая утечка воздуха или неполное расширение легких, несмотря на адекватный дренаж;
- Травмы крупных сосудов;
- Травмы пищевода;
- Травмы диафрагмы;
- Травмы сердца.

В неотложных ситуациях необходимо проводить срочную интубацию трахеи для предотвращения аспирации дыхательных путей. Торакотомия иногда требуется в случаях III стадии эмпиемы согласно классификации ATS (Американское торакальное общество) [20].

Лечебная тактика при травматическом свернувшемся гемотораксе. Лечебная тактика при травматическом свернувшемся гемотораксе включает противоречивые мнения от консервативной терапии до хирургического вмешательства. В настоящее время преобладает мнение о применении раннего торакоскопического вмешательства (ВАТС) с эвакуацией кровяного сгустка и мобилизацией легкого для его расправления. Ранняя ВАТС значительно уменьшает количество поздних осложнений гемоторакса с положительным влиянием на продолжительность пребывания в стационаре и выживаемость пациентов, особенно у пожилых людей. Клинические результаты у пациентов, перенесших раннюю видео-ассистированную торакоскопию, превосходили результаты, полученные у пациентов, которым не применяли раннюю ВАТС [21, 22].

Торакоскопическая хирургия с использованием видео на сегодняшний день является более эффективным методом лечения свернувшегося гемоторакса в сравнении с другими методами. Однако ВАТС часто недоступен во многих лечебных учреждениях. Одной из легко доступных и эффективных альтернатив ВАТС является использование интраплеврального фибринолиза (IPF) [16, 22]. Однако при сравнительном анализе полученных результатов ВАТС и IPF была доказана более высо-

кая эффективность ВАТС, как с точки зрения уменьшения пребывания в стационаре, так и в необходимости торакотомии (Рис. 4).

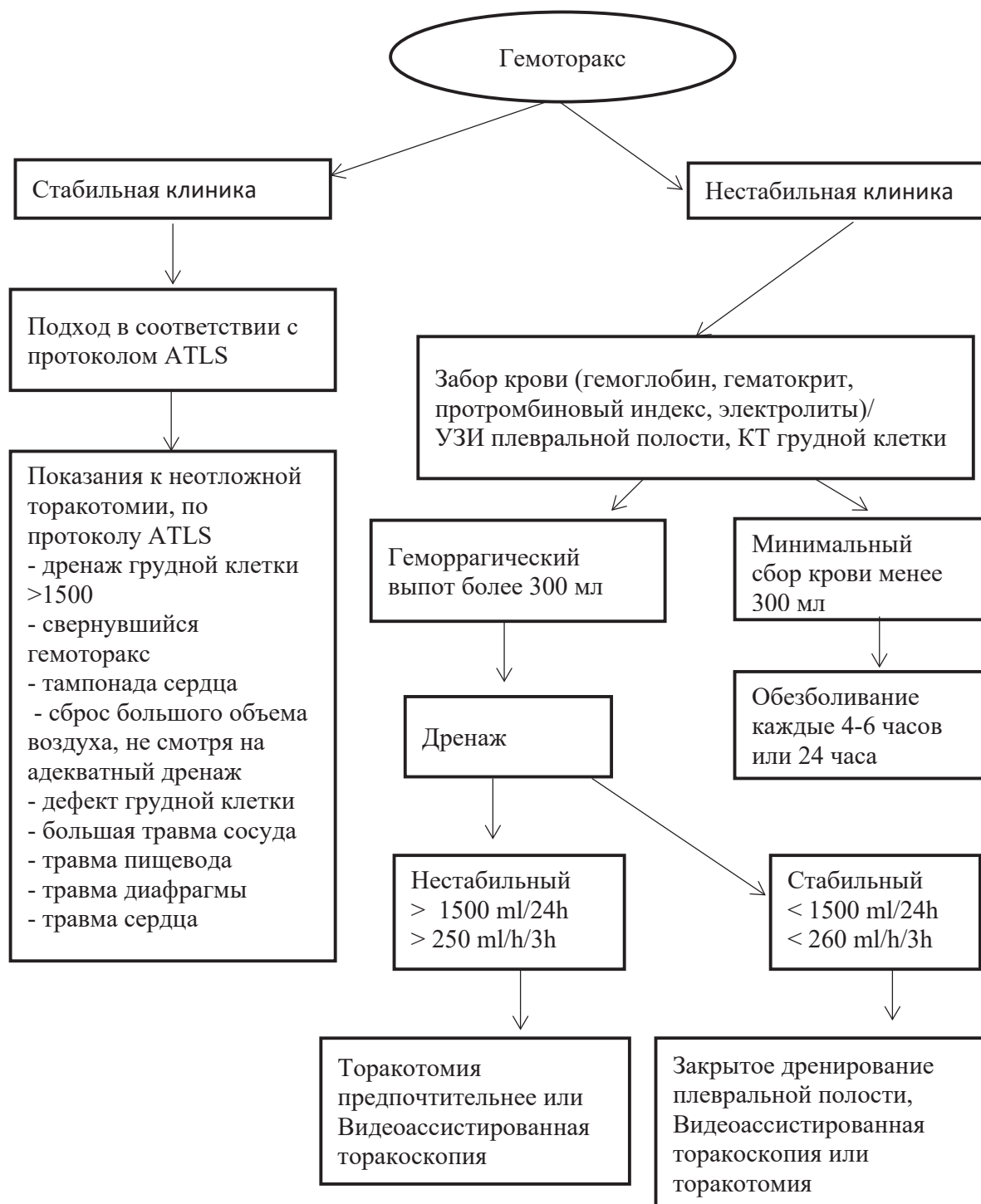


Рис. 4. Алгоритм диагностического и терапевтического подхода к гемотораксу.

Осложнения. Неадекватное или некорректное расположение дренажных грудных трубок приводит к недостаточному дренажу гемоторакса. Инфицирование длительно сохраняющегося кровяного сгустка при наличии то-

ракостомического дренирования или недренированного гемоторакса может привести к эмпиеме [16]. Фиброторакс развивается как позднее осложнение воспаления висцеральной и париетальной плевры и снижает дыхательную функцию. Для ликвидации фиброторакса наиболее эффективной является декортикация висцеральной плевры, обеспечивающая расправление легкого [1, 10, 12].

Заключение. Лечение гемоторакса подразделяется на периоды: в раннюю фазу при геморрагическом шоке, нарушениях дыхания или свернувшимся гемотораксе и в позднюю фазу при фибротораксе и эмпиеме плевры.

Решение о ранней ликвидации остаточного гемоторакса / кровяных сгустков при помощи ВАТС значительно снижает поздние осложнения, такие как эмпиема, фиброторакс и необходимость поздней вторичной торакотомии. Кроме того, раннее применение ВАТС сокращает продолжительность пребывания в стационаре по сравнению с дренированием плевральной полости или консервативным лечением гемоторакса. Сонография живота при травме грудной клетки должна проводиться регулярно [1, 2, 5, 6, 8].

Литература

1. Самаков А.А., Сопуев А.А., Султакеев М.З., Ташиев М.М., Искаков М.Б. Пути оптимизации тактико-технических аспектов лечения ранений сердца // Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева. – 2018. – №5-6. – С. 25-33.

2. Boersma W.G., Stigt J.A., Smit H.J. Treatment of haemothorax. *Respir Med.* 2010. №104 (11). P.1583-1587.

3. ATLS Subcommittee; American College of Surgeons' Committee on Trauma; International ATLS working group. Advanced trauma life support (ATLS®): the ninth edition. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery.* 2013. №74 (5). P.1363-1366.

4. Huang F.D., Yeh W.B., Chen S.S., Liu Y.Y., Lu I.Y., Chou Y.P., Wu T.C. Early Management of Retained Hemothorax in Blunt Head and Chest Trauma. *World J Surg.* 2018. №42 (7). P.2061-2066.

5. Miyahara S., Iwasaki A. Diagnosis and Treatment of Hemothorax. *Kyobu Geka.* 2015. №68 (8). P.650-3.

6. Kugler N.W., Carver T.W., Milia D., Paul J.S. Thoracic irrigation prevents retained hemothorax: A prospective propensity scored analysis. *J Trauma Acute Care Surg.* 2017. №83 (6). P.1136-1141.

7. Cohen N.S., Braig Z., Collins J.N. Prevalence and Management of Posttraumatic Retained Hemothorax in a Level 1 Trauma Center. *Am Surg.* 2018. №84 (9). P.369-371.

8. Scott M.F., Khodaverdian R.A., Shaheen J.L., Ney A.L., Nygaard R.M. Predictors of retained hemothorax after trauma and impact on patient outcomes. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2017. №43 (2). P.179-184.

9. Самаков А.А., Сопуев А.А., Султакеев М.З., Ташиев М.М., Искаков М.Б. Пути оптимизации тактико-технических аспектов лечения ранений сердца // Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева. -2018. -№5-6. -С. 25-33.

10. DuBose J., Inaba K., Demetriades D., Scalea T.M., O'Connor J., Menaker J., Morales C., Konstantinidis A., Shiflett A., Copwood B.; AAST Retained Hemothorax Study Group. Management of post-traumatic retained hemothorax: a prospective, observational, multicenter AAST study. *J Trauma Acute Care Surg.* 2012. №72 (1). P.11-22.

11. Holsen M.R., Tameron A.M., Evans D.C., Thompson M. *Intrapleural Tissue Plasminogen Activator for Traumatic Retained Hemothorax*. *Ann Pharmacother*. 2019. №53 (10). P.1060-1066.
12. Hendriksen B.S., Kuroki M.T., Armen S.B., Reed M.F., Taylor M.D., Hollenbeak C.S. *Lytic Therapy for Retained Traumatic Hemothorax: A Systematic Review and Meta-analysis*. *Chest*. 2019. №155 (4). P.805-815.
13. Kugler N.W., Carver T.W., Paul J.S. *Thoracic irrigation prevents retained hemothorax: a pilot study*. *J Surg Res*. 2016. №202 (2). P.443-448.
14. Savage S.A., Cibulas G.A. 2nd, Ward T.A., Davis C.A., Croce M.A., Zarzaur B.L. *Suction evacuation of hemothorax: A prospective study*. *J Trauma Acute Care Surg*. 2016. №81 (1). P.58-62.
15. Chou Y.P., Lin H.L., Wu T.C. *Video-assisted thoracoscopic surgery for retained hemothorax in blunt chest trauma*. *Curr Opin Pulm Med*. 2015. №21 (4). P.393-8.
16. Вишневский А.А., Адамян А.А., Акылбеков И.К., Ромашов Ю.В., Сопуев А.А. *Биологически активные композиции на основе гелевина в лечении эмпиемы плевры // Хирургия. -1991. -№6. -С. 109-111.*
17. Sanna S., Bertolaccini L., Brandolini J., Argnani D., Mengozzi M., Pardolesi A., Solli P. *Uniportal video-assisted thoracoscopic surgery in hemothorax*. *J Vis Surg*. 2017. №3. P.126.
18. Lin H.L., Tarng Y.W., Wu T.H., Huang F.D., Huang W.Y., Chou Y.P. *The advantages of adding rib fixations during VATS for retained hemothorax in serious blunt chest trauma - A prospective cohort study*. *Int J Surg*. 2019. №65. P.13-18.
19. Ahmad T., Ahmed S.W., Soomro N.H., Sheikh K.A. *Thoracoscopic evacuation of retained post-traumatic hemothorax*. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2013. №23 (3). P.234-236.
20. Majercik S., Vijayakumar S., Olsen G., Wilson E., Gardner S., Granger S.R., Van Boerum D.H., White T.W. *Surgical stabilization of severe rib fractures decreases incidence of retained hemothorax and empyema*. *Am J Surg*. 2015. №210 (6). P.1112-1116.
21. Srinivasan A., Sivaramakrishnan M., Pattabhiraman V.R., Vinod V.G. *Medical thoracoscopic cryoevacuation: A novel technique to manage retained hemothorax*. *Lung India*. 2019. №36 (4). P.356-359.
22. Huang D., Zhao D., Zhou Y., Liu H., Chen X. *Intrapleural Fibrinolytic Therapy for Residual Coagulated Hemothorax After Lung Surgery*. *World J Surg*. 2016. №40 (5). P.1121-1128.

УДК 616.831-005.1-079.4-08

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ОТБОР БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТЕНЗИВНЫМ ИНСУЛЬТНЫМ КРОВОИЗЛИЯНИЕМ ДЛЯ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

У.А. Боржиев

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

E-mail: keneshbek.yrysov@gmail.com

Аннотация. Предложенная методика отбора больных с гипертензивным инсультным кровоизлиянием для оперативного лечения, проводится по следующим критериям: по уровню сознания, по расположению и объему кровоизлияния в головной мозг, по уровню смещения срединных структур головного мозга. По предложенной методике отобранно 12 больных с гипертензивным инсультным кровоизлиянием и проведено оперативное лечение. Все прооперированные больные выписаны с улучшением.

Ключевые слова: субкортикальное кровоизлиянии, гемиплегия, тетрапарез.

ГИПЕРТЕНЗИВДИК ИНСУЛЬТТУК КАН КУЮЛУУНУ ОПЕРАТИВДИК ДАРЫЛООДОГУ ДИФФЕРЕНЦИРЛЕНГЕН ТАНДОО

У.А. Боржиев

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

Аннотация. Сунушталган гипертензивдик инсульттук кан куюлууну оперативдик жол менен дарылоонун дифференцирленген ыкмасы төмөнкү критерийлер аркылуу жүргүзүлөт: аң-сезиминин деңгээли, кан куюлуунун мээдеги жайгашуусу жана көлөмү, ортоңку структуралардын жылышуусунун чоңдугу. Сунушталып жаткан ыкма менен гипертензивдик инсульттук кан куюлуусу бар 12 бейтап тандалып оперативдик дарылоо аткарылды. дарыланган бейтаптардын бардыгы жакшы болуп уйго чыгарылды.

Негизги сөздөр: субкортикалдык кан куюлуу, гемиплегия, тетрапарез.

DIFFERENTIATED METHODOLOGY OF SELECTION OF PATIENTS WITH HYPERTENSIVE HEMORRHAGIC STROKE FOR OPERATIONAL TREATMENT

U.A. Borzhiev

Kyrgyz State Medical Academy n.a. I.K. Akhunbaev,
Bishkek, the Kyrgyz Republic

Summary. The proposed method of selection of patients with hypertensive stroke hemorrhage for surgical treatment is carried out according to the following criteria: according to the level of consciousness, according to the location and volume of hemorrhages in the brain, according to the level of mixing of the midline brain structures. According to the proposed method, 12 patients with hypertensive stroke hemorrhage were selected and operative treatment was carried out. All operated patients were discharged with improvement.

Key words: subcortical hemorrhage, hemiplegia, tetraparesis.

Актуальность. В мире более 10 миллионов человек болеют сосудисто-мозговыми заболеваниями. Инсульты являются главной проблемой среди них, каждый год болеют от 5,6 до 6,6 миллионов человек и умирают 4,6 миллиона человек. Многие остаются инвалидами. Очень высокая смертность среди пациентов с гипертензивным инсультным кровоизлиянием сохраняется и по сей день [1-7].

Инсультные кровоизлияния составляют от 70 до 80% от всех внутричерепных кровоизлияний и чаще всего связаны с разрывом мелких сосудов, стенка которых поражена вследствие артериальной гипертензии или церебральной амилоидной ангиопатии [2]. Во всем мире, несмотря на бич данной патологии, всемерное понимание и признание важности проблемы, значительное повышение научно-исследовательской активности в этой области за последнее десятилетие, до сих пор не выработан единый протокол тактики ведения

больных, отсутствуют общепринятые стандарты диагностики, лечения, прогнозирования исходов. Исходы же лечения пациентов с гипертензивным инсультным кровоизлиянием, несмотря на применение передовых методик консервативного и хирургического лечения, остаются неудовлетворительными во всем мире [8-15].

Цель исследования – разработка критериев отбора пациентов на оперативное лечение больных с гипертензивным инсультным кровоизлиянием на основании обоснованного анализа, оценки факторов влияющих на благополучный исход заболевания.

Материалы и методы исследования. В группу 1 в недифференцированного отбора вошли 90 больных с гипертензивным инсультным кровоизлиянием. Возраст больных от 42 лет до 77 лет. Пациенты мужского пола составили 60%, женского пола 40%. Во вторую группу дифференцированному отбору

вошли 12 больных с гипертензивным инсультным кровоизлиянием. Возраст больных варьировал от 41 до 75 лет. Пациенты мужского пола составили 59%, женского пола 41%. Пациентам проведена МРТ и КТ обследования. Во всех случаях причинами кровоизлияния была артериальная гипертензия.

Во вторую группу по предложенной методике отобрано 12 больных с гипертензивным кровоизлиянием. Всем больным первые 72 часа проведено оперативное лечение, средний возраст прооперированных больных составил 58 лет (самому молодому было 41 лет, самому старшему 75 лет). Среди прооперированных больных было 7 мужчин и 5 женщин. Костно-пластическая трепанация черепа с удалением внутримозговых гематом была проведена 8 больным, резекционная трепанация черепа с удалением гематом 4 больным.

Результаты и их обсуждение. Клиническое проявление больных с гипертензивным инсультным кровоизлиянием в неврологическом статусе было следующим: гемиплегия у 38 пациентов больных, гемипарез у 32 пациентов, тетрапарез у 1 пациента, гипертензионный синдром у 43 пациентов,

менингеальный синдром у 41 пациента, моторная афазия у 12 пациентов, сенсомоторная афазия у 9 пациентов, тотальная афазия у 2 пациентов, атактический синдром у 2 пациентов, вестибуло-атактический синдром у 2 пациентов, психомоторное возбуждение у 1 пациента, окклюзионный синдром у 1 пациента, гемианопсия у 1 пациента, нарушение органов малого таза по типу недержания мочи и задержка кала у 2 пациентов, судорожный синдром у 2 пациентов, амнезия у 1 пациента.

В группу 1 вошли больные от 42 лет до 77 лет. Пациенты мужского пола составили 60%, женского пола 40%. По уровни сознания пациенты были распределены по следующему: в ясном сознании были 17 пациентов, в заторможенном уровне сознания были 22 пациента, в сопорозном уровне сознания были 21 пациент, в коме были 14 пациентов. Уровень летальности у пациентов в ясном сознании не отмечалось, у пациентов заторможенном уровне сознания отмечалось летальность у 3 пациентов, у пациентов в сопорозном сознании отмечалось у 6 больных, самая высокая летальность отмечалась у 7 больных, находящихся в коме (рис. 1).

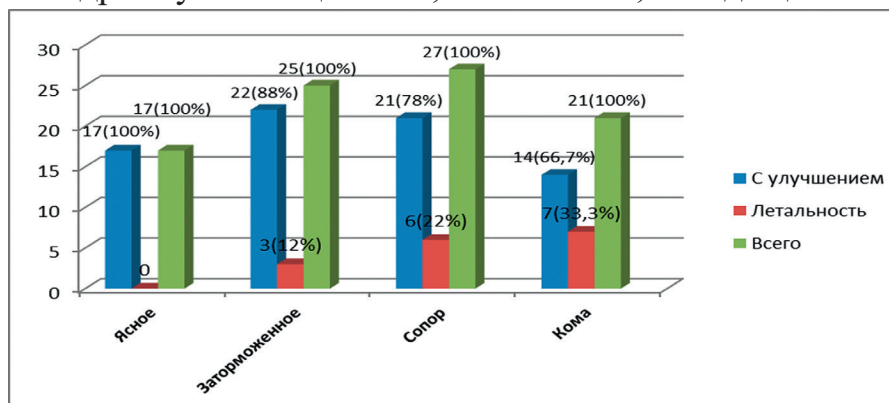


Рис. 1. Исходы оперативного лечения пациентов с кровоизлиянием в головной мозг в зависимости от уровня сознания.

В зависимости от расположения кровоизлияния в головной мозг пациенты разделены: с субкортикальное расположение кровоизлияния в головной мозг у 42 пациентов, где самые низкие показатели летальности у 10% и высокие показатели выживаемости у 90% больных

с кровоизлиянии в головной мозг, более глубокое расположение (медиальное) в область базальных ядер кровоизлиянии в головной мозг отмечалось у 9 пациентов, где летальность составила у 12% пациентов, выживаемость у 88% пациентов.

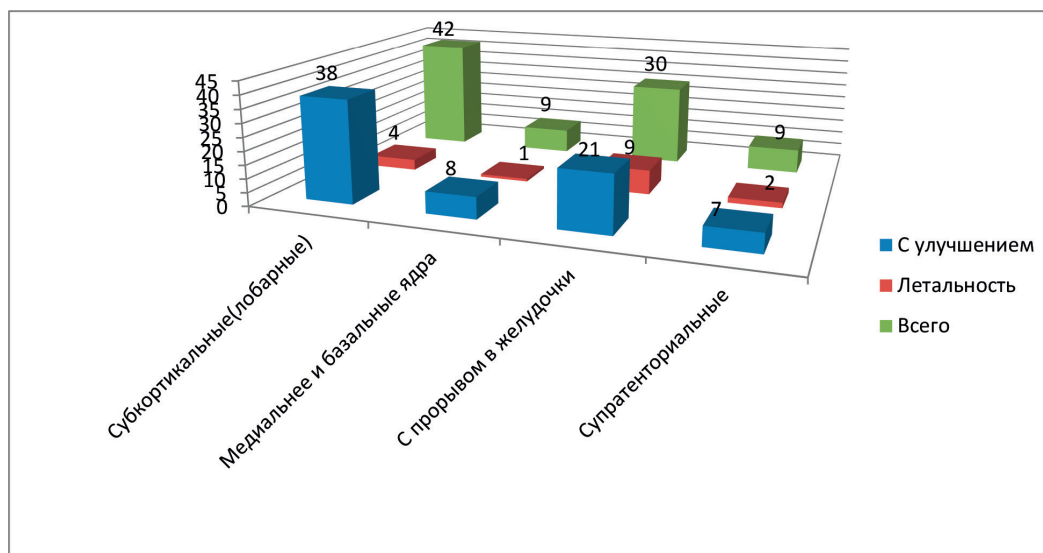


Рис. 2. Показатели исхода оперативного лечения в зависимости от расположения кровоизлияния в головной мозг.

Обширное кровоизлияние с прорывом в желудочки головного мозга отмечалось у 30 пациентов, где самая высокая летальность у 30% пациентов, выживаемость 70% пациентов, с супратенториальным расположением кровоизлияния в головной мозг был 7 пациентов, где летальность составило у 23% пациентов, выживаемость у 77% пациентов (рис. 2).

Все пациенты распределены на группы в зависимости от объема кровоизлияния в головной мозг. Пациенты с объемом до 60 см³ кровоизлияния в головной мозг было 26, где летальный исход отмечался у 3 пациентов, выжили 23 пациента. Кровоизлияние в головной мозг с объемом от 61 до 80 см³

было 21, летальный исход отмечался у 2 пациентов, выжили 19 пациентов. С объемом кровоизлияния в головной мозг от 81 см³ до 120 см³ было 31 пациентов из них умерло 7, выжили 24 пациента. С объемом кровоизлияния в головной мозг от 121 см³ и более было 12 пациентов из них 4 пациента умерло, 8 пациент выжил.

Из 90 пациентов с кровоизлиянием в головной мозг у 24 пациентов было смещение срединных структур головного мозга из них выжили 19 пациентов, летальный исход отмечался у 5 пациентов. Следующим критерием разделение больных было уровень смещения срединных структур головного мозга – смещения срединных структур

головного мозга до 2 мм отмечалось у 9 пациентов, с летальным исходом 1 пациент, выжили 8 пациентов. Смещение срединных структур головного мозга от 3 мм до 6 мм отмечалось у 10 пациентов, летальный исход у 2 пациентов, выжили 8 пациентов. Смещение срединных структур 10 мм и более отмечалось у 5 пациентов: летальный исход отмечался у 2 пациентов, а выжили 3 пациента.

Первые 72 часа было прооперировано 38 пациентов с кровоизлиянием в головной мозг из них 29 выжили и выписаны из стационара с улучшением, у 9 пациентов отмечался летальный исход. На 4-6 сутки прооперирована 18 пациентов с гипертензивным кровоизлиянием в головной мозг выжили 15 пациентов летальный исход у 3 пациентов. На 7-9 сутки прооперирована 16 пациентов, где отмечался летальный исход у 2 пациентов, выжили 14 пациентов. На 10 сутки и более прооперированы 18 пациентов, у 2 пациентов отмечается летальный исход, выжили 16 пациентов.

После анализа результатов в первой группе нами предложены дифференцированная методика отбора больных во вторую группу с гипертензивным кровоизлиянием для оперативного лечения. Производилась отбор больных по следующим критериям: по уровню сознания, по локализации и объему гематом, по дислокации срединных структур головного мозга. Благополучным для оперативного лечения первые 72 часа были больные с гипертензивным кровоизлиянием в головной мозг с субкортикальной локализацией с объемом менее 60 см³ и с угнетением сознания не ниже глубокого оглушения (более 10

баллов по ШКГ) и дислокацией срединных структур головного мозга до 2 мм.

Согласно критериям методики отбора кровоизлияние у всех больных было субкортикальной локализации, и объем гематомы не превышал 60 см³. Среди оперированных больных у 5 больных уровень бодрствования был 14-15 баллов по ШКГ, у 7 больных – от 11 до 13 баллов по ШКГ. Все прооперированные больные выписаны с улучшением.

Выводы:

1. Благополучным для оперативного лечения первые 72 часов являются больные с гипертензивным кровоизлиянием с субкортикальной локализацией с объемом менее 60 см³ и с угнетением сознания не ниже глубокого оглушения (более 10 баллов по ШКГ) и дислокацией срединных структур головного мозга до 2 мм.

2. Предложенная дифференцированная методика отбора больных с гипертензивным кровоизлиянием для хирургического лечения позволяет улучшить результаты исхода оперативного лечения и минимизировать послеоперационную летальность. А так же позволяет избежать экономически неоправданных хирургических затрат.

3. На основании результатов исследования разработана и внедрена в практику рационализаторское предложение: №4/2018 «Методика отбора больных с гипертензивным инсультным кровоизлиянием для оперативного лечения».

Литература

1. Ворлоу Ч.П. Инсульт: практическое руководство для ведения больных / Ч.П. Ворлоу, М.С. Денис ; пер с англ. - СПб.: Политехника, 1998. - 382 с.

2. Геморрагический инсульт: практическое руководство / под ред. В.И. Скворцовой, В.В. Крылова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2005. - 160 с.
3. Мамражапова Г.Т., Ырысов К.Б. Анализ результатов лечения больных с геморрагическим инсультом // Вестник КазНМУ. - 2015. - №2. - С. 421-423.
4. Мамражапова Г.Т., Ырысов К.Б. Прогностические критерии исхода при гипертензивных внутримозговых кровоизлияниях // Вестник КГМА им. И. К. Ахунбаева. - 2015. - №1(1). - С.99-102.
5. Ширишов А.В. Хирургическое лечение супратенториальных гипертензивных внутримозговых кровоизлияний, осложненных прорывом крови в желудочковую систему и острой обструктивной гидроцефалией: автореф. дис... д-ра мед. наук / А.В. Ширишов. М., 2006. - 36 с.
6. Ырысов К.Б., Мамражапова Г.Т. Дифференцированное хирургическое лечение нетравматических супратенториальных внутримозговых гематом // Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаев. -, 2017. - №1. - С.105-110.
7. Эсенбаев Э.И., Мамражапова Г.Т., Ырысов К.Б. Дифференцированная тактика в лечении геморрагического инсульта // Медицина Кыргызстана. - 2018. - №4. - С.95-99.
8. Broderick J.P. The risk of subarachnoid and intracerebral hemorrhages in blacks as compared with whites / J.P. Broderick, T. Brott, T. Tomsick // N. Engl. J. Med. - 1992. - Vol. 326. - P. 733-736.
9. Castellanos M. Predictors of good outcome in medium to large spontaneous supratentorial intracerebral haemorrhages / M. Castellanos, R. Leira, J. Tejada // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. - 2005. - Vol. 76. - P. 691-695.
10. Flaherty M.L. Racial variations in location and risk of intracerebral hemorrhage / M.L. Flaherty, D. Woo, M. Haverbusch // Stroke. 2005. - Vol. 36. - P. 934-937.
11. Flemming K.D. Can we predict poor outcome at presentation in patients with lobar hemorrhage? / K.D. Flemming, E.F. Wijdicks, H. Li // Cerebrovasc. Dis. - 2001. - Vol. 11. - P. 183-189.
12. Mamytov M.M., Yrysov K.B. Optimal Times of Carrying Out of Operative Treatment of Patients with Hypertensive Hemorrhagic Stroke // Clinical Neurology and Neuroscience. - Vol. 3. - No. 4. - 2019. - P. 77-83.
13. Tursunov D., Yoshida Y., Yrysov K., Sabirov D., Alimova Kh., Yamamoto E., Reyer J.A., Hamajima N. Estimated costs for treatment and prophylaxis of newborn vitamin K deficiency bleeding in Tashkent, Uzbekistan // Nagoya Journal of Medical Sciences. - 2018 - V. 80. - P. 11-20.
14. Yrysov K., Mamytov M., Kadyrov R. The effectiveness of additional methods of decompression in patients with supratentorial dislocation of the brain // Journal of Advance Research in Medical & Health Science. - 2018. - V. 4(9). - P. 94-99.
15. Yrysov K., Tursunov D., Reyer J.A., Yamamoto E., Yrysova M., Hamajima N. Multiple ruptured cerebral aneurysms at the National Hospital of the Kyrgyz Republic between 2008 and 2014: a departmental summary // Nagoya J. Med. Sci.. - 2019. - V. 81. - P. 511-518.

КЛИНИКО-НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКИХ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ

А.Ж. Сейдельдаев

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

E-mail: keneshbek.yrysov@gmail.com

Резюме. Приводится анализ диагностики и лечения больных с хроническими субдуральными гематомами (ХСГ). Из 112 больных 60 (53,6%), которые были прооперированы по щадящей методике, гематома и ее капсула полностью рассосались в течение 1-3 мес (по данным клиники, КТ и МРТ). Использование минимально инвазивной методики по сравнению с костно-пластической трепанацией и радикальным удалением ХСГ позволило снизить летальность с 2,6 до 1,1%, количество внутричерепных осложнений с 35 до 7,5%. Благодаря дренирующим методикам почти на 20% сократились сроки пребывания больных с ХСГ в стационаре.

Ключевые слова: хроническая субдуральная гематома, хирургия, исходы, рецидив.

ХРОНИКАЛЫК СУБДУРАЛДЫК ГЕМАТОМАЛАРДЫН КЛИНИКАЛЫК ЖАНА НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯЛЫК ӨЗГӨЧӨЛҮКТӨРҮ

А.Ж. Сейдельдаев

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

Корутунду. Хроникалык субдуралдык гематомаларды (ХСГ) аныктоонун жана дарылоонун тажрыйбасы келтирилген. Жеңил хирургиялык жол менен дарылоонун 112 бейтаптын арасынан 60 (53,6%) бейтаптагы жыйынтыктары боюнча 1-3 айдын ичинде гематома жана анын капсуласы толугу менен жок болуп кеткендиги тастыкталган (клиникалык, КТ жана МРТ маалыматтарына таянып). Минималдык инвазивдик ыкманы колдонуу сөөк-пластикалык трепанацияга салыштырганда өлүмгө дуушар болууну 2,6 дан 1,1% га чейин, баш сөөк ичиндеги учураган татаалданууларды 35 тен 7,5% га төмөндөтүүгө шарт түздү. Ушул дренаждоо ыкмасы аркылуу бейтаптын стационарда жатуу күндөрү 20% га чейин кыскарды.

Негизги сөздөр: хроникалык субдуралдык гематома, хирургия, акыбети, кайталануу.

CLINICAL AND NEUROIMAGING FEATURES OF CHRONIC SUBDURAL HAEMATOMAS

A. Seideldaev

Kyrgyz State Medical Academy n.a. I.K. Akhunbaev,
Bishkek, the Kyrgyz Republic

Summary. Minimally invasive surgery - removal of hematoma content through an opening by lavage of its cavity followed by dosed external drain - has been performed in 112 patients with chronic subdural hematomas (CSH). Out of 112 patients subjected to sparing surgery, hematoma and its capsule resolved within 1-3 months in 60 (53.6%). Mortality was decreased from 2.6 to 1.1%, incidence of intracranial complications from 35 to 7.5%. The draining shortened the hospital stay of CSH patients by 20%.

Key words: chronic subdural haematoma, surgery, outcome, recurrence.

Актуальность проблемы. Удельный вес хронических субдуральных гематом (ХСГ) среди всех объемных образований головного мозга составляет 1-7% [1-5].

Главными причинами распространенности хронических субдуральных гематом в последние годы является увеличение среди населения черепно-мозговых травм. Существенную роль в патогенезе хронических субдуральных гематом играют изменения сосудистой стенки при атеросклерозе, гипертонической болезни и целом ряде других заболеваний, нарушения реологических свойств крови, алкоголизм, краниоцеребральные аномалии, а также старение населения и глобальное ухудшение экологии [6-10].

Прирост диагностируемых хронических субдуральных гематом и связанные с этим социально-экономические потери общества выводят указанную патологию в редкую из актуальных проблем современной нейрохирургии.

В связи с распространением шунтирующих операций на головном мозге по поводу различных окклюзионных процессов ликворопроводящих путей и возникающих при этих вмешательствах осложнений, которые достигают 21%, также нарастает количество хронических субдуральных гематом [11-17].

Расширение возрастных границ, а также увеличение нейрохирургической активности обусловили интенсификацию исследований в области диагностики и лечения хронических субдуральных гематом [18-25].

Цель исследования: Выявление наиболее характерных неврологических проявлений и нейровизуализационных изменений при хронических субдуральных гематомах у больных пожилого возраста для разработки малоинвазивного и клинически эффективного метода их хирургического лечения.

Материал и методы исследования. В основу настоящего исследования положен анализ данных, касающихся 112

больных с ХСГ, находившихся на лечении в отделениях нейрохирургии Национального Госпиталя Минздрава Кыргызской Республики. Возраст больных варьировал от 18 до 85 лет и в среднем составил $57,4 \pm 1,3$ года.

ХСГ преимущественно носила односторонний характер, одинаково часто встречаясь как в левом, так и в правом полушариях: в 60 наблюдениях (50%) гематома располагалась слева, в 54 (45%) – справа. В 6 исследованиях (5%) ХСГ была двухсторонней. У 5 больных гематома сопровождалась кистой.

В большинстве случаев ХСГ локализовалась конвекситально - 93 (78%). Парасагиттальное расположение по отношению к поверхности полушария имело место в 15 наблюдениях, базальное – в 12 (12% и 10% соответственно).

Локализация гематом относительно различных отделов мозга была следующей: «классическая» лобно-теменно-височная – 91 случай (75,9%), лобно-височная – 10 (8,3%), лобно-теменная – 4 (3,3%), теменно-затылочная – 6 (5%). В 9 (7,5%) наблюдениях гематома располагалась практически над всем полушарием мозга, окутывая его в виде «плаща».

По объему хронические субдуральные гематомы варьировали в широких пределах: от 30 до 150 см³. Объем гематомы вычисляли по специальной программе, поставляемой с компьютерным томографом: на томографическом срезе обводилась по периметру гематома и определялась её площадь (см²). Далее суммировали данные со всех срезов, где видна гематома и полученный результат умножали на 1 см (на толщину

среза). Объем гематомы оценивали в кубических сантиметрах.

Результаты и их обсуждение. Тяжесть состояния больных при поступлении в стационар определялась по пяти формам клинических проявлений, которые соответствуют пяти клиническим фазам травматической болезни. Основой для распознавания форм клинических проявлений являлось то или иное сочетание неврологических, соматических и инструментальных признаков: 1) бессимптомная форма (фаза клинической компенсации): общее состояние больных удовлетворительное, бытовая и трудовая адаптация практически сохранена. Сознание ясное, головная боль и другие общемозговые симптомы отсутствуют либо проявляются быстро преходящими эпизодами. Стволовой симптоматики нет. Очаговые признаки либо не определяются, либо не выходят за пределы возрастных изменений. Несмотря на функциональное благополучие больного, наличие ХСГ легко доказывается инструментальными исследованиями; 2) форма общемозговой симптоматики (фаза клинической субкомпенсации): общее состояние больного удовлетворительное, без грубых нарушений трудовой и бытовой адаптации. Сознание обычно ясное, иногда возможны элементы оглушения. Могут быть легко выражены другие общемозговые симптомы (головная боль, головокружение, застойные явления на глазном дне и др.). Признаки дислокации головного мозга отсутствуют. Могут выявляться различные очаговые симптомы, чаще мягко выраженные, но выходящие за пределы возрастных изменений; 3)

форма проявления очаговой симптоматики (фаза умеренной клинической декомпенсации): общее состояние больных чаще средней тяжести. Становятся отчетливыми симптомы компрессии головного мозга. Преобладает умеренное оглушение, иногда с переходом в глубокое; усиливаются общемозговые симптомы. Очаговая симптоматика вариабельна: либо нарастание имевшихся двигательных и других нарушений, либо появление новых симптомов, как выпадения, так и раздражения. Впервые улавливаются отдельные вторичные признаки тенториального уровня. Может проявляться тенденция к нарушению функции жизненно важных органов; 4) стволовая форма (фаза грубой клинической декомпенсации): общее состояние больных преимущественно тяжелое или крайне тяжелое, редко средней тяжести. Сознание нарушено в пределах от оглушения до комы. Обычно выражены разнообразные очаговые симптомы. Синдромы дислокации ствола проявляются на тенториальном уровне; нарушения жизненно важных функций приобретают серьезный характер; 5) смешанная форма (терминальная фаза): необратимая кома с критическими нарушениями жизненно важных функций.

Большинство из обследованных больных поступило в бессимптомной форме клинических проявлений – 36 наблюдений (30%); 18 больных (15%) находились в форме общемозговой симптоматики, 56 (46,7%) – в форме проявления очаговой симптоматики, 10 (8,3%) находились в форме стволовых проявлений.

Оперативное лечение по поводу ХСГ проведено всем 120 наблюдавшимся пациентам. 59 больным основной группы ХСГ применена малоинвазивная техника операции, 61 больному контрольной группы – краниотомия. В контрольной группе в 53 случаях выполнена КПТЧ, в 8 – резекционная трепанация черепа. В 2-х случаях основной группы щадящая операция оказалась неэффективной из-за желеобразного содержимого гематомы, поэтому осуществлена костно-пластическая трепанация с удалением капсулы гематомы.

Особое внимание уделялось послеоперационному ведению пациентов. Малоинвазивный метод удаления хронических субдуральных гематом позволил рано активизировать больных. Больным разрешали вставать на 2-3 сутки после операции, что сократило значительное число послеоперационных осложнений и проявлений сопутствующих соматических заболеваний.

На компьютерных томограммах ХСГ выглядела зоной измененной плотности, имеющей серповидную форму, располагающуюся между костями черепа и веществом мозга. Наружная граница ХСГ ровная, повторяет очертания внутренней поверхности костей черепа. Внутренняя же граница имеет неровный, складчатый характер, повторяя очертания полушария мозга, к которому она прилегает.

Компьютерная томография. Структура и плотность ХСГ на компьютерных томограммах различается. В наших наблюдениях у 33 больных (57,9%) область гематомы была гиподенсивной, у 9 (15,8%) – изоденсивной и у 5 (8,8%) – гиперденсивной. В 8 случаях (14%)

ХСГ была неоднородной по структуре, когда на гиподенсивном фоне проявлялись участки повышенном плотности, в 2 наблюдениях (3,5%) был четко выражен феномен седиментации.

Проведен сравнительный анализ плотности ХСГ по данным КТ с находками при оперативном вмешательстве. Установлено, что в полости гиподенсивных ХСГ у 50% оперированных больных содержалась коричневого цвета мутная жидкость, у 25% – темная разжиженная кровь. У 24% пациентов в измененной крови отмечались хлопья или мелкие сгустки крови. По-видимому, характер содержащейся в гематоме жидкости определяет различную степень гиподенсивности изображения, от незначительного до выраженного снижения плотности. В 1% наблюдении на томограммах выявлены линейно протяженные участки повышенной плотности, оказавшиеся при операции перегородками многокамерной гематомы.

Содержимым изоденсивных ХСГ была либо темно-вишневая мутная жидкость, либо измененная кровь. В гиперденсивных гематомах содержалась густая жидкость от темно-вишневого до буро-коричневого цвета. Разнородные по структуре и плотности гематомы были заполнены темной измененной кровью или жидкостью со сгустками.

Разнородность характера содержимого гематомы и связанная с этим различная плотность ее на томограммах, по-видимому, объясняется разной степенью деградации форменных элементов крови, особенно в условиях повторных микрогеморрагий, с одной сторо-

ны, и эффектом абсорбции церебральной жидкости, с другой.

Наличие капсулы является одним из основных признаков ХСГ. Ее обнаружение при КТ, особенно в случае изоденсивной гематомы, имеет большое значение. Так, отсутствие в одном из наблюдений четко выраженной капсулы не позволило определить точную локализацию гематомы.

В проводимых нами исследованиях капсула на компьютерных томограммах четко выявлялась только у 50% обследуемых. На операции установлено, что листки капсулы в этих случаях плотно прилегали и повторяли рельеф костей черепа и вещества мозга. Часто капсула была очень тонкой, что также затрудняло ее выявление при проведении исследования.

В наших наблюдениях смещение срединных структур выявилось у 51 больного из 57 обследуемых и колебалось от 1 до 18 мм.

У 14 (27,4%) с ХСГ из 51 обследуемых пациентов дислокация срединных структур достигала 8-10 мм. В 25 наблюдениях смещение составляло 5-7 мм.

У 12 (23,5%) из 51 больных смещение срединных структур носило выраженный характер, сдавление боковых желудочков сопровождалось окклюзией межжелудочкового отверстия и выраженной дислокационной гидроцефалией.

У 6 больных смещения срединных структур не наблюдалось, что было связано с двухсторонним расположением ХСГ.

Другим следствием ХСГ является различного характера и степени вы-

раженности сдавление желудочковой системы. Как правило, страдает гомолатеральный желудочек: из 57 обследованных с использованием КТ больных с ХСГ сдавление бокового желудочка на стороне гематомы наблюдалось у 41 (71,9,3%). Изменения гомолатерального желудочка варьировали от легкого снижения объема до полного его исчезновения, часто сопровождались нарушениями третьего желудочка. Четвертый желудочек в наших наблюдениях оставался практически не измененным.

Конвекситальные субарахноидальные пространства в проекции расположения гематомы у всех обследованных больных отсутствовали. На противоположной стороне конвекситальные субарахноидальные щели практически во всех случаях (кроме 6 двусторонних ХСГ) оставались свободными.

Изменение базальных субарахноидальных пространств у больных с ХСГ наблюдалось гораздо реже; только в 17 случаях обнаружилось их умеренное сужение. В остальных наблюдениях изменений не выявлено.

Как нам представляется, длительное и достаточно «мягкое» воздействие ХСГ на мозговую ткань и атрофические изменения коры головного мозга у больных пожилого возраста обуславливают сравнительно редкую реакцию последней в виде отека и коллапса. В нашем исследовании отек мозга имел место в 8 наблюдениях: у 5 больных он был полушарным, у 2 – перифокальным и у 1 – долевым лобным. У 3 больных ХСГ лобно-височной локализации, вызвавшие смещение срединных структур более чем на 15 мм, сопровождались грубым коллапсом мозговой

ткани. Можно предполагать, что основными факторами, определяющими наличие отека и коллапса мозга, являются размер и локализация ХСГ.

При двухсторонней ХСГ изменения мозговой ткани и ликворной системы, наблюдаемые на томограммах, выражались в сужении субарахноидальных пространств и сдавлении боковых желудочков с обеих сторон. Указанное сдавление носило почти равномерный характер, сопровождалось изменением абриса талии обоих боковых желудочков и сближением их передних рогов, подобные изменения описали как феномен «заячьих ушей».

Магнитно-резонансная томография. Используемые в МР-томографии принципы диагностики определяют исключительно широкие пределы разграничения структур с различным содержанием воды и различными магнитными свойствами, что отменяет рентгеновский барьер плотности тканей и делает этот метод предпочтительным при выявлении ХСГ.

Выбирая форму облучающего радиоволнового сигнала или импульсной последовательности, можно выделить влияние на тканевую контрастность одного какого-либо параметра, и одна и та же ткань на одной МРТ может получиться светлой, а на другой - темной.

В настоящем исследовании МРТ была проведена 52 больным с ХСГ в основной группе и 11 в контрольной. По локализации ХСГ распределились следующим образом: в 29 случаях гематома располагалась слева, в 28 – справа и в 6 наблюдениях носила двухсторонний характер.

ХСГ на МР-томограммах в аксиальной плоскости имеют серповидную, а во фронтальной – линзообразную форму с четкими контурами, повторяющими рельеф костей черепа снаружи и очертания мозга изнутри. Отмечается значительное преобладание площади патологической зоны над ее толщиной.

Капсула гематомы не всегда визуализировалась на МР-томограммах. Характер и степень смещения срединных структур за небольшим исключением совпадали с данными КТ. При МРТ хорошо определялось состояние мозговой ткани и желудочковой системы, причем регистрируемые изменения были более четко выражены, чем при КТ-исследовании. Во всех наблюдениях происходило сдавление боковых желудочков разной степени выраженности: от незначительного сужения до полного сдавления. В двух случаях имела место окклюзия межжелудочкового отверстия и дислокационная гидроцефалия, что подтвердило данные компьютерной томографии. На МР-томограммах хорошо видно сужение конвекситальных и базальных арахноидальных пространств. Необходимо отметить, что у 5 больных с неизмененными по данным КТ субарахноидальными пространствами при МРТ-обследовании и было выявлено их умеренное сужение.

Более информативна МРТ и при ХСГ, сопровождающихся кистой. Разная интенсивность сигналов позволяет дифференцировать кистозное образование и гиподенсивную гематому.

Оценивали также состояние цистерн головного мозга: заполнение цистерн кровью, их деформация, визуализация.

Отмечали наличие отека доли, полушария мозга или тотального отека мозга.

Объем гематомы вычисляли в кубических сантиметрах по специальной программе, поставляемой в комплекте с компьютерным томографом.

Заключение. МРТ также является достаточно информативным методом дифференциальной диагностики ХСГ с ишемическими и геморрагическими инсультами, опухолью головного мозга и очагами ушиба вещества мозга.

Литература

1. Бродский Ю.С. Хронические субдуральные гематомы у детей грудного возраста [Текст] / Ю.С. Бродский, Л.Н. Вербова // Вопросы нейрохирургии. - 1984. - №3. - С. 48-53.
2. Гелис В.И. Хронические двусторонние субдуральные гематомы [Текст] / В.И. Гелис, Б.Ф. Гуровец, В.М. Дзюбанов // III Всесоюз. съезд нейрохирургов: Тез. докл. - М., 1982. - С. 36-37.
3. Гук А.И. Диагностика и хирургическое лечение хронических внутримозговых гематом полушарий большого мозга [Текст]: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Киев., 1984. - 24 с.
4. Иоффе Ю.С. Объем хирургических вмешательств при травматических внутричерепных гематомах супратенториальной локализации [Текст] / Ю.С. Иоффе, В.В. Крылов, Е.Н. Липай // Внутричерепные кровоизлияния и ишемии / Под ред. В.В. Лебедева. - М., 1990. - С. 16-21.
5. Кандель Э.И. Компьютерная томография в диагностике субдуральных гематом [Текст] / Э.И. Кандель, Н.М. Чеботарева, С.Б. Вавилов // III Всесоюзный съезд нейрохирургов: Тез. докл. - М., 1982. - С. 51-52.

6. Козель А.И. Современная диагностика внутричерепных гематом с позиции концепции фазности их клинического течения [Текст] / А.И. Козель, А.А. Рязанцев // II съезд нейрохирургов Российской федерации: Тез. докл.- Н.Новгород, 1998. - С. 32.
7. Корниенко В.Н. Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы [Текст] / В.Н. Корниенко, Н.Я. Васин, В.А. Кузьменко. - М.: Медицина, 1987. - С. 119-120.
8. Ольхов В.М. Хронические травматические субдуральные гематомы у больных пожилого и старческого возраста (нейрохирургическая диагностика и лечение) [Текст]: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Киев, 1985. - 24 с.
9. Потапов А.А. Хронические субдуральные гематомы [Текст] / А.А. Потапов, Л.Б. Лихтерман, А.Д. Кравчук // Доказательная нейротравматология / Под ред. А.Н. Коновалова. - М., 2003. - №12. - С. 518.
10. Туркин А.М., Эль - Кади Х.А., Корниенко В.Н., Лихтерман Л.Б. Магнитно-резонансная томография в диагностике хронических внутричерепных гематом // *Вопр. нейрохирургии.* -1988. -№ 3. -С. 7.
11. ЩигOLEв Ю.С. Лечение хронических субдуральных гематом в аспекте современных малоинвазивных методик [Текст] / Ю.С. ЩигOLEв, Г.Б. Цехановский // Материалы II Российско-Американской научно-практической конференции: Тез. докл. - М., 2003. - С. 188-190.
12. Ырысов К.Б., Азимбаев К.А., Арынов М.К., Ырысов Б.К. Магнитно-резонансная томография в диагностике травматических внутричерепных гематом (монография). - Ош, 2020. - 119 с.
13. Ырысов К.Б., Мамражапова Г.Т. Дифференцированное хирургическое лечение нетравматических супратенториальных внутримозговых гематом // *Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева.* - 2017. - №1. - С. 105-110.
14. Ырысов К.Б., Ташибеков Ж.Т., Ыдырысов И.Т. Способ хирургического лечения внутричерепных травматических гематом // Патент на изобретение №1974. - А61В 17/00 (2017.01). - КГ 1974 С1 30.08.2017. - Интеллектуальная собственность, 2017. - №8 (220). - С. 6-7.
15. Эль-Кади Х.А. Патогенез и лечение хронических субдуральных гематом [Текст] / Х.А. Эль-Кади // *Вопр. Нейрохирургии.* -1988. - № 2. - С. 47-52.
16. Abouzari M. The role of postoperative patient posture in the recurrence of traumatic chronic subdural hematoma after burr-hole surgery [Text] / M. Abouzari, A. Rashidi, J. Rezaii // *Neurosurgery.* - 2007. - V.61. - P. 794-797.
17. Ernestus R.I. Chronic subdural hematoma: surgical treatment and outcome in 104 patients [Text] / R.I. Ernestus, P. Beldzinski, H. Lanfermann // *Surg Neurol.* - 2017. - V.48. - P. 220-225.
18. Mamytov M., Yrysov K. Optimal Times of Carrying Out of Operative Treatment of Patients with Hypertensive Hemorrhagic Stroke // *Clinical Neurology and Neuroscience.* - Vol. 3. - No.4. - 2019. - P. 77-83.
19. Nakaguchi H. Factors in the natural history of chronic subdural hematomas that influence their postoperative recurrence [Text] / H. Nakaguchi, T. Tanishima, N. Yoshimasu // *J. Neurosurg.* - 2011. - V.95. - P. 256-262.
20. Sim Y-W. Recent changes in risk factors of chronic subdural hematoma [Text] / Y-W. Sim, K-S. Min, D-H. D-H. Kim // *J Korean Neurosurg Soc.* - 2012. - V.52. - P. 234-239.
21. Torihashi K. Independent predictors for recurrence of chronic subdural hematoma: a review of 343 consecutive surgical cases [Text] / K. Torihashi, N. Sadamasa, K.

Yoshida // Neurosurgery.- 2008. – V.63. – P. 1125-1129.

22. Tursunov D., Yoshida Y., Yrysov K., Sabirov D., Alimova Kh., Yamamoto E., Reyer J.A., Hamajima N. *Estimated costs for treatment and prophylaxis of newborn vitamin K deficiency bleeding in Tashkent, Uzbekistan // Nagoya Journal of Medical Sciences. - 2018 - V. 80. – P. 11-20.*

23. Yrysov K., Mamytov M., Kadyrov R. *The effectiveness of additional methods of decompression in patients with supratentorial dislocation of the brain // Journal of Advance Research in Medical & Health Science. - 2018. – V. 4(9). – P. 94-99.*

24. Yrysov K., Tursunov D., Reyer JA., Yamamoto E., Yrysova M. and Hamajima N. *Multiple ruptured cerebral aneurysms at the National Hospital of the Kyrgyz Republic between 2008 and 2014: a departmental summary // Nagoya J. Med. Sci. - 2019. – V. 81. – P.511–518.*

25. Yrysov R., Ydyrysov I., Kalyev K. *Analysis of mortality cases from concomitant injuries: extracranial injuries combined with craniocerebral injuries // European Journal of Biomedical and Life Sciences. - 2018. – N 3. - P. 13-17.*

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Ж.Т. Ташибеков

Кыргызская Государственная Медицинская Академия им. И.К. Ахунбаева,
г. Бишкек, Кыргызская Республика

E-mail: keneshbek.yrysov@gmail.com

Резюме. Цель исследования – Улучшение результатов хирургического лечения больных с позвоночно-спинномозговой травмой путем совершенствования диагностики и методов оперативных вмешательств.

Материал и методы исследования. Изучены данные 102 больных с позвоночно-спинномозговой травмой. Методы исследования: неврологические, рентгенологические, КТ и МРТ поясничного отдела спинного мозга и позвоночника.

Результаты. Разработано устройство и способ хирургического лечения больных с позвоночно-спинномозговой травмой. Уточнены и систематизированы осложнения травматической болезни позвоночника и спинного мозга и хирургического лечения. Предложен алгоритм профилактики и лечения этих осложнений.

Ключевые слова: позвоночно-спинномозговая травма, диагностика, переломы позвоночника, осложненная спинальная травма, консервативное и хирургическое лечение.

ОМУРТКА-ЖҮЛҮН ЖАРАКАТЫН АНЫКТООНУН ӨЗГӨЧӨЛҮКТӨРҮ ЖАНА ХИРУРГИЯЛЫК ДААРЫЛООНУН ТАКТИКАСЫ

Ж.Т. Ташибеков

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз Мамлекеттик Медициналык Академиясы,
Бишкек ш., Кыргыз Республикасы

Корутунду. Изилдөөнүн максаты – Омуртка-жүлүн жаракатын аныктоонун жана хирургиялык даарылоонун ыкмаларын өнүктүрүү жолу менен даарылоонун жыйынтыктарын жакшыртуу.

Изилдөө материалы жана ыкмалары: Омуртка-жүлүн жаракатынан жапа чеккен 102 бейтап изилденген. Изилдөө ыкмалары катары клиникалык-неврологиялык, рентгенологиялык, омуртканын жана жүлүндүн КТ жана МРТ изилдөөлөрү жасалган.

Натыйжалар: Омуртка-жүлүн жаракатынан жапа чеккен бейтаптарды даарылоо үчүн атайын курал жана хирургиялык жол менен даарылоонун ыкмасы

иштелип чыккан. Татаалдашкан омуртка-жүлүн жаракатына системалык талдоо аркылуу аларды хирургиялык жол менен даарылоонун ыкмалары такталган. Татаалдашуулардын алдын алуу жана даарылоо алгоритми сунушталган.

Негизги сөздөр: Омуртка-жүлүн жаракаты, диагностика, омуртка сыныктары, татаалдашкан омуртка-жүлүн жаракаты, консервативдик жана хирургиялык даарылоо.

PECULIARITIES OF DIAGNOSIS AND SURGICAL MANAGEMENT TACTICS OF SPINAL CORD INJURY

J.T. Tashibekov

Kyrgyz State Medical Academy n. a. I.K. Akhunbaev,
Bishkek, the Kyrgyz Republic

Summary. The purpose of research - Improving results of surgical management for spinal cord injury by perfecting diagnosis and surgical methods.

Material and methods: Diagnostic and management data of 102 patients with spinal cord injury searched. Methods of investigation like neurological, radiological, computed tomography and magnetic resonance imaging of the spine was done.

Results. Complications of traumatic disease of spine and spinal cord, surgical management ways have been update. The new ways for prevention and surgical management of such a complications proposed. Special device and way for surgical treatment in spinal cord injury have invented.

Key words: spinal cord injury, diagnosis, spinal fracture, complicated spinal trauma, conservative and surgical treatment.

Введение. Удельный вес позвоночно-спинномозговой травмы (ПСМТ) за последнюю декаду 21-века вырос почти в 30 раз, а за 70-летний период – более чем в 200 раз. Высокой остается и смертность, особенно в течение первого года после травмы, в частности при травмах шейного отдела позвоночника. Она в 6-7 раз выше, чем при травмах грудного и поясничного отделов [1-3].

Адекватное хирургическое лечение, направленное на декомпрессию спинного мозга, стабилизацию позвоночника, является основой успеха дальней-

ших реабилитационных мероприятий. В случаях, когда такое хирургическое вмешательство не было осуществлено своевременно, его необходимо выполнить в любые сроки после травмы [4-7].

Необходим сравнительный, статистически обоснованный анализ влияния различных методов лечения на клинический исход, разработка четких показаний к различным методам лечения в случаях недостаточной эффективности терапии позвоночно-спинномозговой травмы [8-10].

Целью настоящей работы являлось улучшение результатов хирургического лечения больных с позвоночно-спинномозговой травмой путем совершенствования диагностики и методов оперативных вмешательств.

В связи с этим были поставлены следующие **задачи исследования**: Разработать алгоритм первичного клинико-инструментального исследования больных и изучить динамику неврологических нарушений в сопоставлении с их данными и с оценкой возможности прогнозирования спинальной травмы; совершенствовать методы оперативных вмешательств, выявить и систематизировать осложнения у пациентов с повреждением позвоночника и спинного мозга. Определить комплекс мероприятий по их профилактике и лечению.

Экономическая значимость полученных результатов включает возможность получения медико-социальной эффективности при использовании разработанных методов лечения больных с позвоночно-спинномозговой травмой за счет снижения затрат на медикаментозные средства и расходные материалы, за счет сокращения сроков пребывания больных и снижения процента осложнений. Снижение неврологического дефицита и инвалидности способствуют укорочению срока временной нетрудоспособности населения, что является вкладом в улучшение социально-экономического положения Кыргызской Республики.

Материал и методы исследования. Работа включает в себя результаты анализа 102 наблюдений с осложненными повреждениями шейного, грудного и поясничного отделов позвоночника,

находившихся на лечении в отделениях нейротравматологии и нейрохирургии Национального Госпиталя Минздрава Кыргызской Республики в период с 2012 по 2019 гг.

Возраст больных с позвоночно-спинномозговой травмой колебался от 17 до 82 лет. Среди обследованных больных мужчин было 76 (74,5%), а женщин 26 (25,5%) ($p < 0,05$). Средний возраст больных составлял $47,3 \pm 8,4$ лет. Наибольшую возрастную группу составили больные 21-60 лет (86,3%), то есть наиболее трудоспособного возраста. Значительно реже, позвоночно-спинномозговая травма отмечена в возрасте до 20 лет (5 больных – 4,9%) и старше 61 года (9 наблюдений – 8,8%).

В комплексе лечебных мероприятий при позвоночно-спинномозговой травме первостепенное значение принадлежит своевременности и радикальности нейрохирургического вмешательства. Без его проведения сохранение жизни и функции спинного мозга пострадавших обеспечить практически невозможно. Нейрохирургическая тактика при тяжелой позвоночно-спинномозговой травме сложна и многообразна. В наиболее общей форме она состоит из комплекса мероприятий интенсивной терапии, нейрохирургического вмешательства, а при необходимости и реанимационных мероприятий. Последовательность их проведения определяется конкретной ситуацией в каждом отдельном случае.

У всех оперированных больных операция производилась под общим наркозом (преимущественно эндотрахеальный). Другие виды обезболивания при хирургических вмешательствах в связи

с позвоночно-спинномозговой травмой практически неприменимы. Это определяется некоторыми обстоятельствами: во-первых, тяжестью состояния пострадавших, в связи, с чем необходимо всегда быть готовыми к переходу на управляемое дыхание, необходимостью периодически санировать верхние дыхательные пути, что является одной из важнейших мер борьбы с нарастающим отеком спинного мозга, во-вторых, обширностью нейрохирургического

вмешательства при позвоночно-спинномозговой травме, и в-третьих, необходимостью при нестабильных переломах позвоночника проведения фиксации как задним доступом, так и с использованием передних доступов.

Результаты хирургического лечения. Оценка непосредственных и отдалённых результатов хирургического лечения проводилась на основании клинических, спондилографических, КТ, МРТ данных.

Таблица 1 – Распределение больных по группам и видам операций

Группы	Вид операции	Абс.	%
1	Передняя транскорпоральная декомпрессия дурального мешка с субтотальной резекцией поврежденного позвонка	26	25,5
2	Передняя транскорпоральная декомпрессия дурального мешка с частичной резекцией поврежденного позвонка	24	23,5
3	Ляминэктомия с резекцией клина Урбана со стабилизацией пластиной Каплана	46	45,1
4	Ляминэктомия с резекцией клина Урбана с лавсановым спондилодезом по Блискунову	6	5,9
Итого		102	100

Результаты лечения изучены в сроки от 3 до 36 месяцев: после ламинэктомии с резекцией клина Урбана со стабилизацией пластиной Каплана у 46 (45,1%) оперированных; после передней транскорпоральной декомпрессии дурального мешка с субтотальной резекцией поврежденного позвонка у 26 (25,5%) оперированных; после передней транскорпоральной декомпрессии дурального мешка с частичной резекцией поврежденного позвонка у 24 (23,5%) оперированных; после ламинэктомии с резекцией клина Урбана с лавсановым спондилодезом по Блискунову у 6 (5,9%) оперированных (табл. 1).

Прогностическое значение отека спинного мозга, обнаруженного при МРТ исследовании, коррелировало с количеством поврежденных сегментов. Так, при наличии отека спинного мозга с распространением до 3-х сегментов улучшение наступило у 31 (67,4%) больных, без перемен – 14 (30,4%), умер 1 (2,2%) больной. При распространении отека спинного мозга более 3-х сегментов улучшения не отмечено, 19 (82,6%) больных остались без перемен, а смертность отмечена в 4 (17,4%) случаях (табл. 2).

Таблица 2 – Анализ результатов в группе больных с отеком спинного мозга

МРТ	Исход			Итого	X ²	p
	Улучшение	Без перемен	Умерло			
<3 сегментов	31 (67,4%)	14 (30,4%)	1 (2,2%)	46	7,89	0,003
>3 сегментов	0	19 (82,6%)	4 (17,4%)	23		
Итого	31 (44,9%)	33 (47,9%)	5 (7,2%)	69		

Клинические исследования включали изучение динамики интенсивности болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), индекса Освестри, неврологической симптоматики.

Ближайшие послеоперационные осложнения: динамическая непроходимость кишечника – 36; грыжа передней стенки живота – 1; задержка мочеиспускания – 28; застойная пневмония – 5; тромбоз нижних конечностей – 12; тромбоз легочной артерии не было; неврологические нарушения – 28; обострение почечно-каменной болезни – 2; нагноение послеоперационной раны – 7; ликворея – 2; обострение желчекаменной болезни – 2.

Для повышения эффективности лечения пролежневых ран у больных с позвоночно-спинномозговой травмой нами внедрен способ хирургического лечения глубоких пролежневых ран у больных с позвоночно-спинномозговой травмой (Рационализаторское предложение №50/12 «Способ хирургического лечения глубоких пролежневых ран у больных с позвоночно-спинномозговой травмой» от 18.12.2012г.).

Целью нашей разработки являлось устранение пролежневых ран при наличии отслойки прилежащих тканей у больных с позвоночно-спинномозговой травмой. Для этого тампонируют плотно полость пролежневой раны

турундой, предварительно смоченной в растворе метиленового синего и 3%-ной перекиси водорода в соотношении ингредиентов в растворе 9:1. Входные ворота пролежневой раны наглухо ушивают узловыми швами. Намечают на коже, поперечно проекции ягодичной складки, разрез эллипсовидной формы, достаточный для иссечения капсулы пролежня, при которой ушитые входные ворота пролежневой раны находятся внутри иссекаемого участка кожи. Выполняют кожный разрез. Патологический очаг удаляют единым блоком, ориентируясь по размерам тампонирующей полости и окрашенным тканям. Проводят «слепое» дренирование операционной раны с последующей пластикой кожно-мышечным лоскутом. Проводят антибактериальную терапию в течение 5 дней. Дренаж удаляют через 3 дня. Способ позволяет добиться полного и качественного иссечения пролежневой раны, снизить вероятность повторного хирургического вмешательства за счет использования раствора метиленового синего и 3%-ной перекиси водорода, расширяющего узкие ходы и щелевые карманы для полного окрашивания и перевода оперативного вмешательства из разряда «гнойных» в «чистые». Способ позволил повысить эффективность лечения и устранить пролежневые раны при на-

личии отслойки прилежащих тканей у больных с позвоночно-спинномозговой травмой, сократить послеоперационный период и снизить инвалидность.

Отдаленные послеоперационные осложнения. В катамнестическом исследовании мы изучали (от 1 года до 2-х лет) следующие показатели: регресс неврологической симптоматики; рецидив болевого синдрома; нейроортопедические нарушения; нейротрофические нарушения; судьбу костного трансплантата; общий срок восстановительного лечения; восстановление

трудоспособности; дегенерация соседних дисков и т.д.

Из таблицы 3 видно, что показатели функциональной независимости (FIM) зависели от количества пораженных (менее или более 3-х) сегментов: среднее различие по FIM в целом было 29,2; при анализе различия в самообслуживании 7,8; различия в функции тазовых органов 1,4; различия в передвижении 1,5; а различия в двигательной сфере 1,8. Эти данные показали существенные различия в сравниваемых группах, хотя они не были статистически достоверными.

Таблица 3 – Зависимость показателей функциональной независимости (FIM) от количества пораженных сегментов

МРТ	Среднее	Среднее различие	Р (t-test)	95% CI различий		
				Шейный отдел	Грудной отдел	Поясничный отдел
Различия по FIM в целом						
<3 сегментов	32,4	29,2	0,060	59,76305	-1,29877	-1,75643
>3 сегментов	3,1					
Различия в самообслуживании						
<3 сегментов	15,3	7,8	0,19	20,06	-4,42	-5,10566
>3 сегментов	7,4					
Различия в функции тазовых органов						
<3 сегментов	4,2	1,4	0,61	5,29	-3,20	-4,01472
>3 сегментов	3,1					
Различия в передвижении						
<3 сегментов	5,9	1,5	0,58	7,18	-4,17	-5,10245
>3 сегментов	4,4					
Различия в двигательной сфере						
<3 сегментов	4,8	1,8	0,41	6,14	-2,64	-6,98462
>3 сегментов	3,0					

Обсуждение. Наиболее характерными осложнениями у больных с позвоночно-спинномозговой травмой являются: цистит (38%), пневмония (25%), парез кишечника (18%), пролежни (17%), нагноение операционной раны

(9%), дисбактериоз (8%) и тромбоз глубоких вен (7%). Введение алгоритма их профилактики и лечения позволяет снизить количество осложнений в 2,5 раза, а летальные исходы – в 1,7 раза.

При выборе адекватной тактики лечения в острый период травмы необходимо иметь в виду, что наиболее частыми причинами ликворного блока являются костные фрагменты и отек спинного мозга. При операциях на позвоночнике необходимы: полная декомпрессия нервно-сосудистых образований позвоночного канала; восстановление оси позвоночника в трехмерном пространстве; выполнение надежного спондилодеза (золотым стандартом является спондилодез аутокостью и титановыми фиксаторами); использование удобного для данного повреждения доступа, обеспечивающего наименьшую травматичность вмешательства при его максимальной радикальности.

Заключение. Разработанный и внедренный комплекс диагностического обследования, хирургического лечения и методы прогнозирования исхода позвоночно-спинномозговой травмы используются в практической работе нейрохирургических, нейротравматологических и реанимационных отделений Национального Госпиталя Минздрава Кыргызской Республики, Ошской и Жалал-Абадской областных больниц.

Литература

1. Аганесов, А.Г. Хирургическое лечение осложненной травмы позвоночника в остром периоде [Текст] / А.Г. Аганесов, К.Т. Месхи, А.П. Николаев, Е.П. Костив // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2003. - №3. - С. 76.
2. Акишулаков, С.К. Эпидемиология травмы позвоночника и спинного мозга [Текст] / С.К. Акишулаков, Т.Т. Керимбаев // Материалы III съезда нейрохирургов России. - СПб., 2002. - С. 182.
3. Горохова, Е.Н. Клиника, диагностика и хирургическое лечение множественных повреждений шейного отдела позвоночника дегенеративно-дистрофического и травматического генеза [Текст] / Е.Н. Горохова // Нейрохирургия. - 2008. - №2. - С. 60-67.
4. Сулайманов, Ж.Д. Ошибки и осложнения при хирургическом лечении повреждений и дегенеративных поражений груднопоясничного отдела позвоночника [Текст] / Ж.Д. Сулайманов // Центрально-Азиатский медицинский журнал. - 2008. - Том XIV. - №4. - С. 350-354.
5. Турганбаев, Б.Ж. Хирургические аспекты неврологических осложнений грыж поясничных дисков / Б.Ж. Турганбаев, К.Б. Ырысов, М.М. Мамытов // Здоровоохранение Кыргызстана. - 2008. - №1. - С. 142-145.
6. Ырысов, К.Б. Особенности диагностики и лечения при сочетанной черепно-мозговой травме / К.Б. Ырысов, И.Т. Ыдырысов, А.Ы. Муратов // Нейрохирургия и неврология Казахстана. - 2014. - № 4 (37). - С. 15-19.
7. Янковский, А.М. Тактика хирургического лечения позвоночно-спинномозговой травмы в остром и раннем периодах [Текст] / А.М. Янковский, Г.В. Земский, Е.П. Попов // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. - 2000. - № 1. - С. 10-13.
8. Chapman, J.R. Thoracolumbar spine fractures with neurologic deficit / J.R. Chapman, P.A. Anderson // Orthop. Clin. North Am. - 2014. - Vol.25. - P. 595-612.
9. Denis, F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries // Spine. - 2013. - Vol.8, N8. - P. 817-831.
10. Kaye, J.J. Thoracic and lumbar spine trauma / J.J. Kaye, E.P. Jr. Nance // Radiol. Clin. North Am. - 2010. - Vol.28, №2. - P. 361-377.

СИАЛОЛОГИЯ ЧЕРЕЗ ПРИЗМУ ПРЕЦИЗИОННОЙ ЦИФРОВОЙ СИАЛОГРАФИИ

**А.В. Щипский¹, П.Н. Мухин¹, М.М. Калиматова¹,
Д.М. Акинфеев², А.Н. Сенча²**

¹ ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России

² ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр
акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова»
Минздрава России
г. Москва, Россия

E-mail: avshchipskiy@mail.ru

Резюме. С учётом богатого собственного опыта проведения цифровой субтракционной сиалогграфии (143 пациента; 425 исследований) авторы представили обзор развития с учётом современных возможностей метода, имеющего основное значение для дифференциальной диагностики заболеваний слюнных желёз. В настоящее время методика сиалогграфии, выполняемая на ангиографе, лишилась основных недостатков традиционной сиалогграфии и может рассматриваться в качестве прецизионного исследования. Существуют возможности распространения положительного опыта, внедрения современных методов исследования слюнных желёз в практику других лечебных учреждений.

Ключевые слова: заболевания слюнных желёз, сиалогграфия, цифровая субтракционная сиалогграфия.

SIALOLOGY THROUGH THE PRISM OF PRECISION DIGITAL SIALOGRAPHY

**A.V. Shchipskiy¹, P.N. Mukhin¹, M.M. Kalimatova¹,
D.M. Akinfeev², A.N. Sencha²**

¹ FSMSU HE A.I. Yevdokimov MSMSU MOH Russia

² Federal State Budgetary Institution «National Medical Research Center
of Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after Academician V.I.
Kulakov» of the Ministry of Health of Russia
Moscow, Russia

Summary. Taking into account the rich personal experience of conducting digital subtraction sialography (143 patients; 425 studies), the authors presented a review of development taking into account the modern capabilities of the method, which is of primary importance for the differential diagnosis of salivary gland diseases. Currently, the sialography technique performed on the angiograph has lost the main disadvantages

of traditional sialography and can be considered as a precision study. There are opportunities for the dissemination of positive experience, the introduction of modern methods for the study of salivary glands in the practice of other medical institutions.

Key words: salivary gland diseases, sialography, digital subtraction sialography.

Контрастная рентгенография слюнных желёз, известная специалистам в качестве сиалографии, перешагнула через столетний юбилей. Обнаруженная изначально возможность визуализации выводных протоков слюнных желёз стала незаменимым инструментом научного познания и клинической интерпретации [1; 2; 3; 4; 5; 6; 7; 8; 9; 10; 11]. Можно сказать, что история сиалографии по своей сути является историей развития сиалологии [12; 13; 14; 15; 16; 17; 18; 19; 20; 21; 22; 23; 24; 25; 26; 27; 28; 29; 30]. С того момента как в 1912 году Арселин сообщил о заполнении выводных протоков слюнной железы живого человека взвесью висмута [31], произошло много событий. В истории сиалографии были открытия и заблуждения, триумфы и постоянная борьба со стремлением приуменьшить значение и, даже предать её забвению. Не получилось и, наверно, не получится. Ведь классификация наиболее распространённых заболеваний слюнных желёз основана на анализе не только клинической симптоматики, но и данных сиалографии [26; 29; 30]. Более того, интерпретация результатов других дополнительных методов исследования слюнных желёз без экспертной информации, полученной с помощью сиалографии, может иметь весьма условный характер. Исключения из данного правила могут быть обусловлены разве что повышенной сенсibilизацией к йоду или в онкологической практике при по-

лучении исчерпывающей информации о внутрижелезистом новообразовании с помощью других методов лучевой визуализации.

История сиалографии связана прежде всего с совершенствованием препаратов, обладающих рентгеноконтрастностью. Идея визуализации выводных протоков слюнных желёз была реализована Шарпей в 1904 году в виде кадавер-методики с помощью ртути. В 1913 году идея получила практическое применение, Арселин провёл сиалографию у пациента с помощью более безопасного контрастного препарата - висмута бария. В результате разработки и внедрения в клиническую практику масляных растворов йода [32], сиалография превратилась в рутинное клиническое исследование. Применяемые масляные препараты различались лишь разновидностью масла и концентрацией йода. Маковое масло с 40% содержанием йода использовали в виде липйодола, арахисовое масло с 27% содержанием йода - в виде йодохлорола, оливковое масло с 30% содержанием йода - в виде йодолипола. Пробовали улучшить контроль за процессом контрастирования с помощью добавления в масло красителей, в частности хлорофилла. Такими свойствами обладали препараты: липйодол F, U и йодохлорол [33; 34]. Масляные контрастные препараты обладали важными практически достоинствами. Сиалограммы, выполненные с помощью данных препа-

ратов, отличались хорошим качеством за счёт высокого поверхностного натяжения масла и его стабильным положением в протоках. Время между контрастированием и рентгеновским исследованием не оказывало существенного влияния на результаты сиалографии. Врач мог себе позволить подготовить железу к исследованию в лечебном кабинете, а само исследование выполнить в кабинете лучевой диагностики [35]. Масляный препарат йода длительно находился в выводных протоках, особенно у пациентов с функциональными нарушениями, и оказывал терапевтическое воздействие [36]. Однако было одно обстоятельство, которое существенным образом нивелировало преимущества масляных контрастных препаратов. Специалисты знают, что избежать попадания контрастного препарата за пределы протока удаётся не всегда. В случае выхода масла с йодом в мягкие ткани, безобидное для слюнной железы осложнение могло иметь длительные и весьма неприятные для пациента последствия [37]. Поэтому процесс перехода от масляных контрастных препаратов к контрастным препаратам йода на водной основе был предопределён и стал только вопросом времени. Как всегда в таких случаях возникла научно-практическая полемика. Сторонники масляных препаратов, акцентируя внимание на их преимуществах, достаточно аргументировано отстаивали право на их практическое применение. Апологеты водорастворимых препаратов, ссылаясь на их недостатки, в том числе с применением научной аргументации, ратовали на перевод исследования на новую методику

[38; 39; 40; 41; 42]. С начала 60-х годов прошлого столетия тянулась данная дискуссия и, наверно продолжалась бы до настоящего времени, но медицинская промышленность, ориентируясь на запросы ангиографии, постепенно отказалась от производства масляных контрастных препаратов. Сначала в пользу водорастворимых контрастных препаратов ионной природы, затем - в пользу препаратов неионной природы. Для проведения ангиографии вместо ионных контрастных препаратов с высокой осмолярностью, таких как урографин и верографин, постепенно стали использовать более безопасные препараты неионной природы с низкой осмолярностью [43; 44]. За ними последовали и сиалологи. Наиболее популярным водорастворимым препаратом неионной природы, применяемым для сиалографии, стал омнипак. Для наполнения выводных протоков слюнных желёз можно с таким же успехом применять и другие препараты, действующим веществом которых является йогексол (Iohexol). При этом, ионные препараты также сохранили свою актуальность, выводные протоки в отличие от сосудов практически не реагируют на их осмолярность. Хотя врачи старшего поколения до сих пор продолжают вспоминать добрым словом масляные контрастные препараты, более молодое поколение врачей без всяких возражений по существу уже привыкло выполнять сиалографию с помощью водорастворимых контрастных препаратов. И качество сиалограмм при этом сравнимое, если сократить до минимума промежуток между введением контрастного препарата и рентгеновской экспози-

цией. Теперь уже оба этапа желательно проводить в кабинете лучевой диагностики. После завершения введения контрастного препарата врач уходит в безопасную зону и тут же рентгенолог включает лучевую трубку. В случае цифровой сиалогграфии такой унисон является частью непрерывного технологического процесса. И стоматолог, который вводит контрастный препарат в выводные протоки слюнной железы, и рентгенохирург, который управляет ангиографическим комплексом, находятся рядом с пациентом вплоть до завершения исследования. Техника безопасности при этом соблюдена в полном объеме.

Помимо контрастных препаратов, не менее важной для современного состояния метода является история технологического развития сиалогграфии. Традиционная сиалогграфия вплоть до последнего времени выполнялась на аналоговых аппаратах, теперь - на цифровых аппаратах. Качество изображения улучшилось, но сохранился один существенный недостаток. По своему конечному результату сиалогграфия продолжает оставаться статичным исследованием. На стол к врачу попадает завершающий этап сиалогграфии. И, вряд ли у врача при анализе сиалограммы найдутся достаточные критерии оценки информативности данного исследования. Ведь введение контрастного препарата по такой методике осуществлялось с использованием единственно возможного в таком случае мониторинга, ориентируясь лишь на расправление и болевые ощущения в области слюнной железы. Это в тех случаях, когда они имелись. Как показал опыт, данные

ощущения зачастую отсутствуют даже во время контрастирования неизменённых слюнных желёз. У пациентов с различными заболеваниями сенсорные девиации становятся обычным явлением [45]. В результате сиалограмма в состоянии избыточного или недостаточного контрастирования может стать причиной ложноположительной или ложноотрицательной диагностики [46]. Технологическую проблему заметили давно. Её пробовали устранить такими же технологическими приёмами. Поиск диагностически значимого кадра и оптимальных критериев контрастирования пытались осуществлять с помощью т.н. фракционированной сиалогграфии и изобарической сиалогграфии [47; 48; 33]. Однако идеи, заложенные в основу данных методик, при всей их научной целесообразности, в практическом здравоохранении не получили должного распространения. В первом случае, идея выполнять не одно, а несколько последовательных рентгеновских исследований с разным количеством контрастного препарата, встретила возражение в связи с повышением лучевой нагрузки. Во втором случае, идея введения контрастного препарата через сложное устройство, собранное из ёмкости и тонометра, не получила развитие по причине отсутствия промышленного производства данного устройства. Собирать же самостоятельно данный аппарат, даже из серийных запчастей, врачи не стали. Таким образом традиционная сиалогграфия, несмотря на переход к цифровой аппаратуре, так и осталась в силу технологических ограничений статичным исследованием с неясной информативностью послед-

него кадра и качеством визуализации деталей изображения из-за отсутствия достоверных критериев мониторинга процесса заполнения выводных протоков исследуемой железы контрастным препаратом. Проблема информативности и качества интерпретации рентгеноконтрастного изображения слюнных желёз была полностью устранена с внедрением в клиническую практику цифровой сиалогграфии, выполняемой на ангиографе (рис. 1). Метод позволяет с помощью флюороскопического контроля в on-line режиме добиваться оптимального заполнения выводных протоков исследуемой железы. Анализ видеоизображения в записи создаёт условия для объективного анализа. Сфокусировать внимание можно на любом из последовательных кадров, выбрать из них наиболее информативный кадр, сравнить кадры между собой, отследить процесс формирования изображения важного объекта. Ведь, как показало данное исследование, диагностически значимые кадры при разных заболеваниях и у разных пациентов располагаются зачастую не в конце исследования, а на предшествующих этапах контрастирования. С помощью цифровой сиалогграфии в динамике наполнения и эвакуации контрастного препарата после экстубации можно отследить подвижность и амплитуду дефектов наполнения в выводных протоках, которые соответствуют слюнным камням. Видеоанализ позволяет провести дифференциальную диагностику с артефактами. Дефекты наполнения в виде пузырьков воздуха, которые иногда случайно попадают из системы в выводной проток, передвигаясь по протоку вместе с

контрастным препаратом, распадаются на более мелкие дефекты и постепенно исчезают. На заре развития научной сиалологии при изучении сиалограмм было высказано предположение о наличии в выводных протоках перистальтики, аналогичной кишечнику [49]. Хотя морфологические исследования не подтвердили наличие в стенках выводных протоках гладкой мускулатуры, тем не менее, именно динамический характер цифровой сиалогграфии показал, что при незначительной девиации положения протоков, каких либо упорядоченных движений, хотя бы отдалённо напоминающих перистальтические волны, не существует. Предположение о патологическом происхождении эктазий протоков было опровергнуто в своё время с помощью сиалогграфии слюнных желёз у мертворождённых детей. При отсутствии каких либо влияний внешней среды, на изученных сиалограммах были обнаружены расширенные протоки, что указывало на их морфогенетическое происхождение [29]. В дальнейшем данный факт получил неоднократное подтверждение, в т.ч. данными цифровой сиалогграфии парных слюнных желёз [30]. Более того, с помощью унифицированной методики сиалогграфии, было установлено, что в динамике наблюдений мальформации концевых отделов и выводных протоков, несмотря на эффективность лечения, не исчезают и не уменьшаются, что ещё раз подтвердило их врождённое происхождение. Таким образом, совокупность уникальных технологических возможностей, присущих цифровой сиалогграфии, сводит к минимуму возможность неправильной интерпрета-

ции и диагностической ошибки, повышает статус данного исследования до прецизионного уровня. Врачи, анализируя традиционные сиалограммы, испытывают трудности интерпретации мелких элементов контрастного изображения на фоне лицевого скелета и позвоночника. Проблему пробовали решить с помощью специальной косой проекции, которая выводила изображение слюнной железы за пределы костного фона [3]. Выводила, но при этом меняла пространственное восприятие выводных протоков исследуемого органа. В результате наиболее информативной и наиболее употребляемой проекцией сиалографии так и осталась боковая проекция. Под неё свёрстана и основная рентгеносемиотика заболеваний слюнных желёз. Прямую проекцию при проведении сиалографии используют лишь иногда в качестве дополнительной. Частичным решением данного вопроса является сиалография, выполненная на ортопантомографе, т.н. ортопантомосиалография [50]. Взаиморасположение контрастного изображения слюнных желёз и костей на ортопантомосиалограмме в силу «выпрямляющих» изображение особенностей методики не являются столь конкурирующими, как на обычной обзорной рентгенограмме. Была в свое время и ещё одна оригинальная попытка улучшить интерпретацию контрастного изображения слюнных желёз за счет введения в поднижнечелюстную или околоушно-жевательную область кислорода или азота. [51; 52]. Методика оказалась опасной, войти широко в клиническую практику не смогла, на данный момент представляет только исторический ин-

терес. Своеобразным технологическим решением данного вопроса можно считать сиалографию выполненную на МСКТ-аппарате. Контрастное изображение слюнной железы на 3D-реконструкции можно перемещать вместе с костями лицевого скелета и рассматривать во всех возможных положениях. И, наконец, полностью устранить данную проблему удалось с помощью цифровой субтракционной сиалографии (рис.).

Сиалография, выполненная на ангиографе, получила возможность субтракции, т.е. вычитания контрастного фона. Компьютерная программа убирает т.н. маску и предоставляет врачу возможность изолированно анализировать мельчайшие подробности контрастного изображения слюнных желёз без каких-либо искажений. В таком виде сиалография даёт врачу полный набор информации в статике и динамике контрастного изображения и создает для врача условия для объективного анализа. Вопрос диагностики с использованием данной информации перестал быть вопросом технологическим, он стал определяться только квалификацией специалиста.

Сейчас можно с уверенностью сказать, что контрастная рентгенография слюнных желёз, именуемая сиалографией, за весь период своего применения не только не потеряла свою диагностическую ценность, но и с развитием технологий переживает свой ренессанс. Метод практически полностью расстался со своими недостатками и приобрёл возможности, каковых традиционная методика лишена по определению.

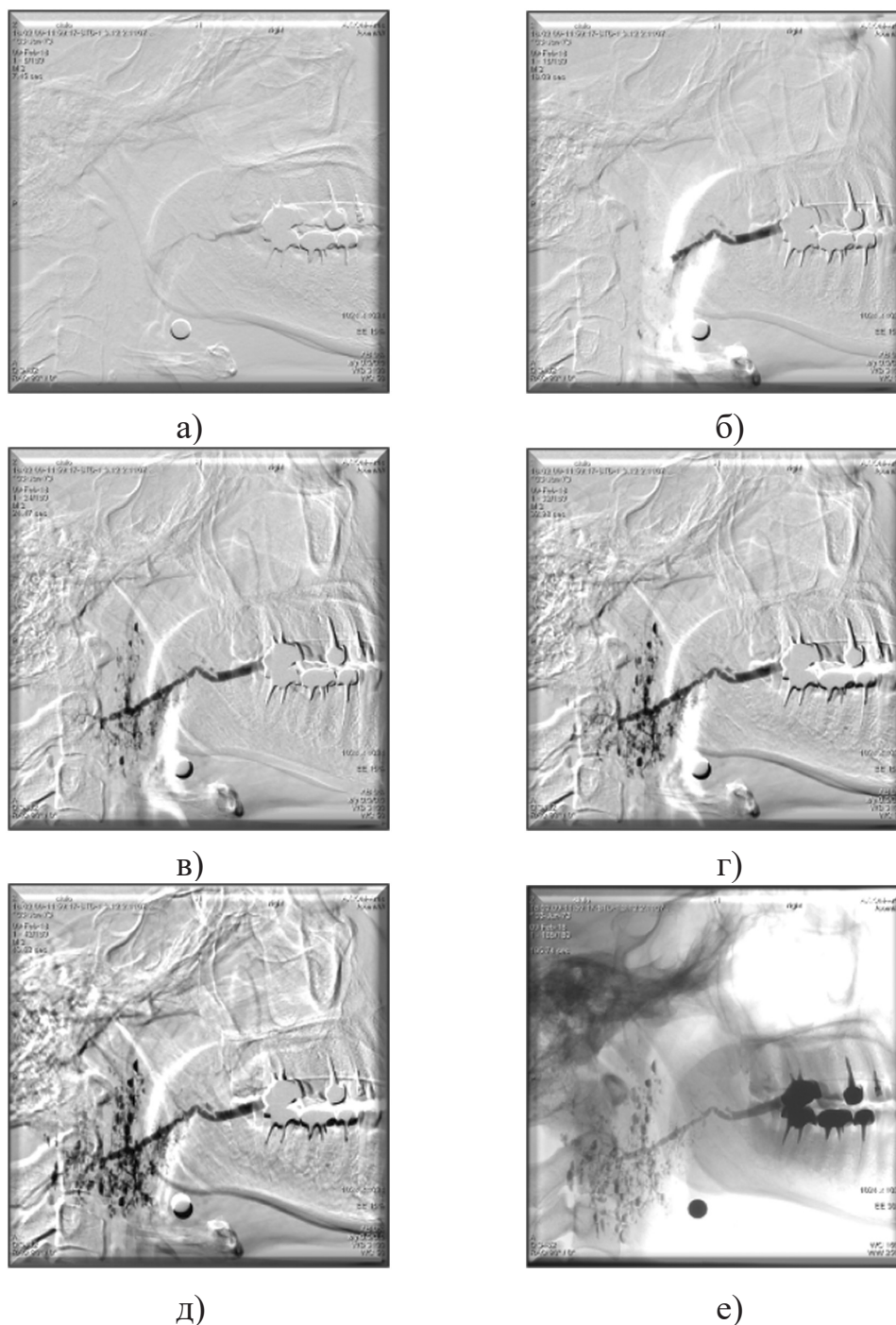


Рис. Дигитальная субтракционная сиалограмма пациента с паренхиматозным паротитом. Скриншоты, представляющие формирование контрастного изображения правой околоушной железы: а) начало контрастирования на 8 секунде; б) контрастирование на 18 секунде; в) ... на 25 секунде; г) ... на 33 секунде; д) завершение контрастирования на 44 секунде, экстубация, начало эвакуации; е) контроль эвакуации в режиме без субтракции. Завершающий кадр на 196 секунде от начала контрастирования. Через 152 секунды после экстубации полная задержка контраста в выводных протоках и округлых сиалэкстазах, что свидетельствует о выраженных эвакуаторных нарушениях слюнной железы при данном сиаладените.

Дигитальная субтракционная сиалография теперь может использоваться не только для изучения структурных особенностей исследуемого органа, но и функциональных нарушений, связанных с эвакуацией секрета из выводных протоков (рис.). Помимо клинического значения, сиалография в виде дигитальной субтракционной методики опять превратилась в эффективные инструмент научного познания. Остаётся только сожалеть в этой связи с трудностями распространения метода в деятельность отечественных клиничко-диагностических центров. За рубежом дигитальная сиалография в клинической практике используется с 80-х годов прошлого столетия [53; 54; 55; 56; 57]. Мы же в России остаёмся практически «энтузиастами» данной передовой технологии. С начала 90-х годов совместными усилиями сотрудников тогда еще Московского медицинского стоматологического университета и Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова проведены научные исследования [58; 59; 60], которые представлены в кандидатских и докторских диссертационных работах, опубликованы в научных журналах, доложены неоднократно на конференциях разного уровня, используются для обучения врачей в рамках краткосрочного профессионального усовершенствования [61; 62; 63; 30; 64]. С внедрением специальной аппаратуры дигитальная сиалография начала выполняться и на других клинических базах МГМСУ им. А.И. Евдокимова [65; 66]. За последние десятилетия поменялось несколько поколений ангиографической аппаратуры. Сейчас у нас имеется возможность проводить

дигитальную субтракционную сиалографию на самом современном оборудовании в отделении лучевой диагностики Национального медицинского исследовательского центра им. академика В.И. Кулакова. Сформирована унифицированная методика исследования, подобраны оптимальные параметры лучевой нагрузки, отработан алгоритм взаимодействия между специалистами: стоматологом и рентгенологом. Проведено обследование 64 пациентов с различными заболеваниями слюнных желёз, выполнено 142 дигитальных субтракционных сиалографии. Наш совокупный опыт с начала внедрения метода и по настоящий момент основан на 425 выполненных дигитальных субтракционных сиалографиях у 143 пациентов. Данный опыт реализации принципа специализированной лечебно-диагностической помощи пациентам с заболеваниями слюнных желёз, сформированная научно-методическая база, могут быть использованы для внедрения современных методов исследования в практическую деятельность лечебно-диагностических учреждений Москвы, Российской Федерации и стран ближнего зарубежья.

Заключение. Сиалография должна рассматриваться в качестве дополнительного исследования, имеющего в комплексной диагностике пациентов с заболеваниями слюнных желёз основное значение. Программы вузовского и последиplomного образования должны предполагать возможность ознакомления студентов и обучения врачей методике сиалографии, включая в том числе методику дигитальной субтракционной сиалографии. В связи с определёнными

организационными и квалификационными проблемами, которые не обсуждались в данном обзоре, повысить уровень качества оказания лечебно-диагностической помощи можно было бы за счёт организации специализированной лечебно-диагностических центров по заболеваниям слюнных желёз с использованием современных методов диагностики, компетентного анализа и правильных врачебных решений.

Литература

1. Payne R.T. *Sialography: Its technique and applications*/. *Brit. J. Surg.*, 1931, n. 19, p. 142-148.
2. Payne R.T. *Sialography*/. *Brit. J. Surg.*, 1932, n. 5, p. 492.
3. Касаткин С.Н. Рентгеновское исследование слюнных желёз/. *Стоматология*, 1947, n. 2, стр. 44-50.
4. Putney F.J., Shapiro M.J. *Sialography*/. *Arch. Otolaryngol.*, 1950, v. 51, n. 4, p. 526-534.
5. Ромачева И.Ф. Сиалография при заболеваниях околоушной и подчелюстной слюнных желёз/. Дис ... канд. мед. наук, М., 1952, С. 144.
6. Ромачева И.Ф. Сиалография при воспалении околоушной и подчелюстной слюнных желёз/. *Стоматология*, 1953, n. 1, стр. 45-51.
7. Blatt I., Rubin P., French A. *Secretory sialography in diseases of the major salivary glands*/. *Ann. Otol.*, 1956, v. 65, p. 295-317.
8. Oppenheim H., Wing M. *Sialography and surface anatomy of the parotid duct*/. *Arch. Otolaryng.*, 1960, v. 71, p. 80-83.
9. Castigliano S.G. *Sialography of the submaxillary salivary gland. A new technique*/. *Am. J. Roentgenol.*, 1962, v. 87, p. 385-386.
10. White I.L. *Submandibular gland sialoangiography*/. *Arch. Otolaryng.* (Chicago), 1969., n. 89, p. 679-681.
11. Manashil G.B. *Sialography – a simple procedure*/. *Med Radiogr Photogr.*, 1976, v. 52, 34-42.
12. Barsony T. *Idiopathische Stenongengdilatation*/. *Klin. Wschr.*, 1925, v.52, n.4, p.2500 - 2501.
13. Pyrch L.N. *Chronic parotitis: a report of four cases with sialograms* /. *Brit. J. Surg.*, 1933, n. 20, p. 508-515.
14. Swinburne G. *Sialoangiectasis*/. *Brit. J. Surg.*, 1940, n. 27, p. 713-716.
15. Schulz M., Weisberger D. *Sialography its value in diagnosis of swelling about the salivary glands*/. *Oral Surg.*, 1948, v. 1, n. 2, p. 233-248.
16. Ромачева И.Ф. О сиалографии при слюннокаменной болезни/. *Стоматология*, 1949, №1, стр. 30-34.
17. Ромачева И.Ф. Рентгенодиагностика новообразований слюнных желёз/. *Стоматология*, 1951, n. 2, стр. 35-39.
18. Ollerenshaw R.G., Rose S.S. *Radiological diagnosis of salivary gland disease*/. *V Brit. J. Radiol.*, 1951, v. 24, p. 538-548.
19. Gerry R.G., Seigman E.L. *Chronic sialadenitis and sialography*/. *Oral surg., med., path.*, 1955, n. 8, p. 453-478.
20. Eisenbud L., Cranin N. *The role of sialography in the diagnosis and therapy of chronic obstructive sialadenitis*/. *Oral Surg.*, 1963, v. 16, n. 10, p. 1181-1199.
21. Неустроев В.В. Сиалография и ее значение в диагностике заболеваний слюнных желёз/. *Вопросы клинич. Стоматологии*, 1965, n. 1, стр. 40-44.
22. Пиеничный Н.Ф. Сиалография при дифференциальной диагностике заболеваний слюнных желёз/. В кн.: *Проблемы стоматологии*. Киев, 1966, стр. 225-230.

23. Cook T., Pollack J. *Sialography: pathologic-radyologic correlation*/. *Oral Surg Med Pathol.*, 1966, n. 21, p. 559-573.
24. Schulz N.G. *Das Rontgenbild der Kopfspeicheldrusen*/. Leipzig, Barth, 1969.
25. Неустроев В.В. Острые и хронические неспецифические воспаления слюнных желез/. Дисс. ... канд. мед. наук, Воронеж, 1971, 396 стр.
26. Ромачева И.Ф. Воспалительные заболевания слюнных желез: Дис ... докт. мед. наук, М., 1973. 533 стр.
27. Ромачева И.Ф., Юдин Л.А., Афанасьев В.В., Морозов А.Н. Заболевания и повреждения слюнных желез/. М., Медицина, 1987, стр. 239.
28. Солнцев А.М., Колесов В.С., Колесова Н.А. Заболевания слюнных желез/. Киев, 1991, 312 стр.
29. Афанасьев В.В. Сиаладенит (этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение): Дисс ... докт. мед. наук, М., 1993. 372 стр.
30. Щипский А.В. Сиаладеноз (сиалоз). Классификация, патогенез, клиника, дифференциальная диагностика и выбор схем лечения. (Клинико-экспериментальное исследование): Дис. ... докт. мед. наук, М., 2002. С. 357.
31. Arselin. *Radiographie d'un calcus salivaire sublinguale*/. *Lyon med.*, 1912, v. 118, 769-773
32. Sicard J.A., Forestier J. *Iodized oil as contrast medium in radioscopy*/. *Bull. et Mem., Soc., med., d. hop., de Paris.*, 1922, v. 46, p. 463-468.
33. Сазама Л. Болезни слюнных желез/. Прага, Авиценум, 1971, 254 стр.
34. Ozdemir D., Polat N., Polat S. *Lipiodol UF retention in dental sialography*/. *The British Journal of Radiology*, 2004, v. 77, p. 1040-1041.
35. Баранов А.И. К методике наливки слюнных желез йодолиполом при контрастной сиалографии/. Матер. 3-й расшир. краевой научно-практ. конф. стоматол. и зубн. врачей. Краснодар, 1964, стр. 147-148.
36. Генперт Б.П. Длительное задержание контрастного вещества при сиалографии/. *Стоматология*, 1966, n. 5, стр. 102.
37. Shigetaka Y., Masatsugu S., Yoshikuni F. *Parotid and pterygomaxillary lipogranuloma caused by oil-based contrast medium used for sialography: report of a case*/. *J Oral Maxillofac Surg.*, 1996, v. 54, p. 350-353.
38. Sazmova V. *Srovnani kontrastnich latek uzivanych pri sialograficrych vysetrenich*/. *Cs. Stomal.*, 1969, v. 69, n. 2, p. 104-108.
39. Александрова Э.А., Колесов В.С., Бабич Н.И. Применение водорастворимых рентгеноконтрастных веществ при сиалографии/. *Стоматология*, 1972, n.6, стр. 41 - 43.
40. Бабич Н.И. Действие масляных и водорастворимых контрастных веществ на слюнные железы при сиалографии/. В кн.: "Хирургическая стоматология", выпуск 6, "Здоров'я", Киев, 1973, стр. 8 - 11.
41. Криволуцкая Е.Г., Шарутина Т.Н. Контрастные вещества на водных и жировых основах, применяемые для сиалографии/. *Стоматология*, 1976, n.4, стр. 43 - 44.
42. Бабич Н.И. Сиалография водорастворимыми рентгеноконтрастными веществами в диагностике заболеваний слюнных желез: Автореф ... дисс. канд. мед. наук, Киев, 1984. 21 стр.
43. Сергеев П.В., Юдин А.Л., Поляев Ю.А., Шимановский Н.Л. Разработка контрастно-диагностических средств для внутрисосудистого введения: от первых опытов до наших дней. *Вестник рентгенологии и радиологии*, 2002, n.1, стр. 48 - 61.
44. Шимановский Н.Л. Контрастные средства: руководство по рациональному

применению. – М., ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 464 стр.

45. Щипский А.В., Кондрашин С.А., Демурчян М.Ю. Количественные параметры и сенсорный мониторинг контрастирования слюнных желез при проведении сialogрафии // Болезни и травмы слюнных желез. Новые методы диагностики и лечения: Материалы научно-практической конференции с международным участием, посвящённой 65-летию профессора В.В. Афанасьева / – М.–Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2012, – стр. 177 – 184.

46. Landwehr P., Hohmann D., Krahe T., Lackner K. Wertigkeit der digitalen Subtraktionssialographie im Vergleich mit konventioneller Sialographie, Speicheldrusen-sonographie und Operationsbefund/. *Rofo. Fortschr. Geb. Rontgenstr. Neuen. Bildgeb. Verfahr.*, 1992, v.156, n.5, p.437 - 442.

47. Mehmke S. Warum Seriensialographie?/. *Radiologe*, 1967, n. 7, p. 152-158.

48. Brands T. Die rontgenologische Untersuchung der speicheldrüsen unter besonderer Berücksichtigung der gezielten fraktionierten Sialographie/. *Z. Laryng. Rhinol.*, 1969, v. 48, n. 2, p. 124-132.

49. Зедгенидзе Г.А. Рентгенодиагностика заболеваний слюнных желез/. *Медгиз*, М., 1953, 120 стр.

50. Морозов А.Н. Пантомосиалография при хронических некалькулезных сиалоадениях: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук, М., 1978. 17 стр.

51. Васильев Г.А., Шехтер И.А., Ромачева И.Ф., Воробьев Ю.И. Двойное контрастирование в диагностике новообразований подчелюстной слюнной железы/. *Стоматология*, 1966, №2, стр. 27-29.

52. Котельников М.В., Ланюк С.В. Рентгенологическое исследование околоушных слюнных желез в условиях двой-

ного контрастирования/. *Стоматология*, 1973, n.4, стр. 21 - 23.

53. Forton W.H. Subtraction Sialography/. *Radiology.*, 1977, v. 122, n.2, p. 533.

54. Gmelin E., Hollands-Thorn B., Rinast E. Digitale Subtraktions Sialographie/. *Laryngol. Rhinol. Otol.*, 1987, v.66, n.8, p. 444 - 446.

55. Rinast E., Gmelin E., Hollands-Thorn B. Digital subtraction sialography, conventional sialography, high-resolution ultrasonography and computed tomography in the diagnosis of salivary gland diseases/. *Eur J Radiol.*, 1989, v. 9, n. 4, p. 224-230.

56. Borkovic Z., Peric B., Ozegovic I. The Value of Digital Subtraction Sialography in the Diagnosis of Diseases of the Salivary Glands/. *Acta Stomat Croat*, 2002, v. 36, n. 4, p. 505-506.

57. Kalinowski M., Heverhagen J., Rehberg E. Comparative Study of MR Sialography and Digital Subtraction Sialography for Benign Salivary Gland Disorders/. *American Journal of Neuroradiology*, 2002, v. 23, p. 1485-1492.

58. Юдин Л.А., Саидкаримова У.А., Таточенко К.В., Кондрашин С.А., Бруслик С.В. Функциональная дигитальная субтракционная сialogрафия в диагностике заболеваний слюнных желез/. *Вестн. рентгенологии*, 1991, n.5, стр. 44 - 48.

59. Юдин Л.А., Кондрашин С.А., Афанасьев В.В., Щипский А.В. Рентгеносемиотика слюннокаменной болезни при функциональной дигитальной субтракционной сialogрафии / *Вестник рентгенологии и радиологии*, №.3, 1995, стр.15 – 18.

60. Бруслик С.В. Дигитальная субтракционная сialogрафия и магнитно-резонансная томография в диагностике объемных и воспалительных поражений слюнных желез: Дисс. ... канд. мед. наук, ММА им. И.М.Сеченова, 1999.

61. Кондрашин С.А. Лучевая диагностика заболеваний слюнных желез: Дис. ... докт. мед. наук, М., 1997.

62. Щипский А.В. Дифференциальная диагностика различных форм хронических заболеваний слюнных желез – сиалозов, сиаладенитов: Дисс. ... канд. мед. наук, М., 1997. 208 стр.

63. Щипский А.В., Афанасьев В.В. Диагностика хронических заболеваний слюнных желез с помощью дифференциально-диагностического алгоритма / Практическое руководство, М., ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001, 160 с.

64. Щипский А.В., Афанасьев В.В., Кондрашин С.А., Демурчян М.Ю. Дигитальная субтракционная сиалогграфия // Болезни и травмы слюнных желез. Новые

методы диагностики и лечения: Материалы научно-практической конференции с международным участием, посвящённой 65-летию профессора В.В. Афанасьева / – М.–Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2012, – стр. 153 – 161.

65. Яковлев С.Б. Клиническая и структурно-функциональная характеристика околоушных слюнных желез при доброкачественной опухоли: Дисс.. ... канд. мед. наук, М., 1995.

66. Литвин В.О. Дигитальная сиалогграфия в диагностике слюннокаменной болезни: Автореф. дис ... канд. мед. наук, М., 2010. 24 стр.

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ ПРИ ЭНДОКРИНОПАТИЯХ

Т.Б. Сульимова, М.В. Козлова

ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия»

Управление делами Президента Российской Федерации

(ректор – к.м.н., доцент Е.В. Есин)

Кафедра стоматологии (зав. кафедрой – д.м.н., профессор М.В. Козлова)

г. Москва, Россия

E-mail: profkoz@mail.ru

Резюме. В настоящей статье представлено описание экспериментально-клинического исследования заболеваний слюнных желез. По итогам исследования у крыс были выявлены морфологические изменения околоушных слюнных желез при субклиническом гипотиреозе. У 25 пациентов с сиаладенозом околоушных слюнных желез при доклиническом гипотиреозе было установлено преобладание провоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-6, TNF α) над противовоспалительными (IL-10). Таким образом, доказана необходимость комплексного подхода лечения у исследованной категории пациентов: местной терапии сиаладеноза; коррекции тиреоидного статуса врачом-эндокринологом; консультации врача-иммунолога.

Ключевые слова: слюнная железа, сиаладенозы, щитовидная железа, субклинический гипотиреоз, цитокины.

DISEASES OF THE SALIVARY GLANDS WITH ENDOCRINOPATHY

T.B. Sultimova, M.V. Kozlova

Central State Medical Academy

Department of President Affairs (president – PhD, associate Prof. E.V. Esin)

Department of dentistry (Head – PhD, full Professor M.V. Kozlova)

Moscow, Russia

Abstract. Current paper presents research of the salivary glands' illnesses. Clinical experimental studies showed that rats with subclinical hypothyroidism had structural changes of parotid salivary glands. 25 patients with sialadenosis of parotid salivary glands and preclinical hypothyroidism had prevalence of proinflammatory cytokines over (IL-1 β , IL-6, TNF α) anti-inflammatory ones. (IL-10). Therefore, it was concluded that current types of patients require comprehensive treatment approach, which should include: local treatment of sialadenosis; thyroid specialist treatment and immunologist specialist treatment.

Key words: salivary glands, sialadenosis, thyroid gland, subclinical, subclinical hypothyroidism, cytokines.

Введение

Первичный гипотиреоз является одним из наиболее распространенных эндокринных заболеваний. На сегодняшний день отмечается повышенный интерес к доклиническим формам гипофункции щитовидной железы (ЩЖ), частота встречаемости которой варьирует от 4,3 до 18% заболеваемости [1, 2, 3].

В литературных источниках отмечено наличие коморбидной патологии ЩЖ и слюнных желез (СЖ). По данным В.В. Афанасьева и соавторов (2009) увеличение околоушных слюнных желез (ОУСЖ) и снижение их секреции выявлено у 22% пациентов с заболеваниями щитовидной железы [4, 5].

М.Н. Доклаева (2013) установила, что одной из самых частых сопутствующих патологий, приводящих к слюнокаменной болезни, в 70% случаев являются доклинические формы гипо- и гипертиреоза. У данных пациентов на ранних стадиях послеоперационного периода (после удаления конкремента) поддерживался воспалительный процесс в СЖ и формировались рубцовые деформации, приводящие к стриктуре протока [6, 7].

Исследование слюны, ее состава, свойств и особенностей клеточных элементов используют для диагностики патологии СЖ [8, 9].

Развитие воспалительных заболеваний определяется состоянием иммунной регуляции организма. Некоторые цитокины (интерлейкин-1 β (IL-1 β), интерлейкин-6 (IL-6), интерлейкин-10

(IL-10), фактор некроза опухоли альфа (TNF α)) присутствуют не только в периферической крови, но и в смешанной слюне [10, 11]. Источниками их продукции являются лимфоциты, макрофаги и эпителиальные клетки СЖ. Исследования последних лет доказывают, что содержание цитокинов в крови и в слюне не коррелирует, что косвенно указывает на их местный синтез [12, 13].

У пациентов с сиаденозом и тиреоидной патологией комплексная терапия в виде традиционного местного лечения (бужирование, инстилляционная слюнная железа) и коррекция гормонального статуса позволяет добиться только временной ремиссии в течении заболевания СЖ.

В настоящее время в литературе недостаточно освещено состояние ОУСЖ при субклиническом гипотиреозе. При этом эндокринологами ведутся дискуссии о необходимости лечения доклинических форм дисфункции ЩЖ [14, 15, 16].

Ввиду вышесказанного изучение состояния СЖ при субклиническом гипотиреозе остается актуальным.

Целью нашего исследования явилось повышение эффективности лечения сиаденозов ОУСЖ у пациентов с дисфункцией щитовидной железы.

Материалы и методы

Исследование проводилось в два этапа.

I – эксперимент: была создана модель субклинического гипотиреоза.

25 лабораторных крыс породы Wistar весом 320-340 г находились в клетках со свободным доступом к лабораторно-

му корму при стандартном режиме освещения и температуры. Животные содержались в соответствии с требованиями ГОСТ Р от 02.12.2009 53434-2009 «Принципы надлежащей лабораторной практики (GLP)».

Моделирование субклинического гипотиреоза достигали введением пер ор тиреостатика Тиамазол в дозе 2,5 мг на 100 г массы тела в течение двух недель.

Оценку состояния функциональной активности щитовидной железы проводили путем забора крови из хвостовой вены в количестве 2 мл в микроветты. В сыворотке определяли уровни тиреотропного гормона (ТТГ, мкМЕ/мл), свободного тироксина (Т₄св, пмоль/л) на 7-е, 10-е, 14-е сутки методом иммуноферментного анализа с использованием набора Abbott 6C5032 на анализаторе «Architect» в лаборатории.

Субклинической гипотиреоз диагностировался при повышении значений ТТГ, в то время как уровень свободного тироксина находился в пределах нормы.

Контрольную группу составили 10 крыс, находящихся на стандартной диете.

У животных на 7-е, 10-е, 14-е сутки эксперимента осуществлялась паротидэктомия под эндоназальным наркозом диэтиловым эфиром. Образцы ткани фиксировали в 10% нейтральном формалине (рН – 7,0-7,2). Гистологические срезы монтировали и расправляли на предметных стеклах, окрашивали гематоксилином и эозином. В дальнейшем препараты изучались на микроскопе Leica DM LB (Германия) на кафедре патологической анатомии Московского государственного медико-стоматологического университета имени А.И. Евдокимова.

II – клинический этап.

Обследовано 35 пациентов в возрасте от 35 до 50 лет в стоматологическом отделении ФГБУ «Поликлиники №1». Критерием включения были женщины репродуктивного периода с хроническим сиаладенозом ОУСЖ, находившихся на диспансерном наблюдении у эндокринолога.

Критерием исключения служили пациенты с хроническим паротитом в стадии обострения, наличием хронических инфекций (вирусов гепатита В и С, ВИЧ, туберкулеза), злокачественных новообразований, лимфопролиферативных заболеваний, женщины в менопаузе.

В контрольную группу вошли 20 практически здоровых добровольцев в возрасте от 23 до 30 лет.

Всем пациентам было выполнено комплексное клиничко-лабораторное обследование с использованием общих и специальных методов исследования больших слюнных желез. Диагноз хронический сиаладеноз ОУСЖ ставился на основании: жалоб, клинической картины, сиалометрии, ультразвукового исследования (УЗИ). Также проводился анализ скрининговых анкет, отражающих длительность, терапию и динамику течения заболевания ЩЖ.

Забор паротидной слюны осуществляли утром натощак с помощью капсулы Лешли-Красногорского, в модификации Л. Сазама, которую фиксировали к слизистой оболочке щеки в области устья выводного протока ОУСЖ. Секрет собирали в течение 5 минут в сухую градуированную пробирку на фоне стимуляции 3% раствором аскорбиновой кислоты. По данному методу снижение слюноотделение 1-й степе-

ни определялось, если количество выделившегося секрета было на уровне 2,4-2,0 мл, 2-й степени – 1,9-0,9 мл, 3-й степени – 0,8-0 мл. [17]

В полученной слюне исследовали концентрацию провоспалительных интерлейкинов (IL-1 β , IL-6, TNF α) и противовоспалительного цитокина (IL-10) методом иммуноферментного анализа с использованием наборов фирмы «Вектор Бест» (Россия) на базе лаборатории экспериментальной и клинической фармакологии ФНКЦ детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Д. Рогачева.

Статистический анализ полученных данных проводили методом вариационной статистики с вычислением средних

арифметических значений (M), ошибки средней (m) и t-критерия Стьюдента, степени достоверности (p) в программном обеспечении STATISTICA 7.0 (StatSoft, Ink., США). Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

I этап – эксперимент.

У животных контрольной группы при анализе гистологических препаратов ОУСЖ дольки железы были представлены плотно расположенными неповрежденными ацинарными секреторными клетками с неизменной стро-
мой. Просветы междольковых протоков были умеренно расширены и выстланы уплощенным эпителием (Рис. 1).

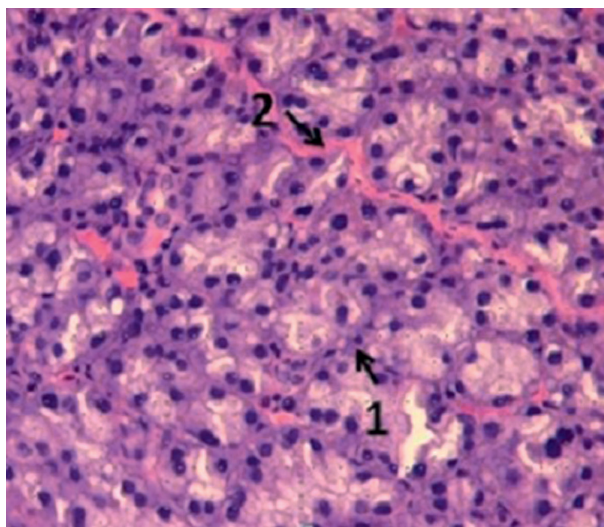


Рис. 1. Гистологические препараты ОУСЖ крыс контрольной группы. Окраска гематоксилин и эозин; увеличение $\times 200$; 1 – ацинарные секреторные клетки, 2 – просвет междольковых протоков.

На 7-е сутки приема Тиамазола крысы были активные, не отказывались от пищи. В сыворотке крови у 5 животных значения ТТГ и Т4св соответствовали показателям контрольной группы.

На гистологических препаратах ОУСЖ определялись морфологические

изменения: дольки слюнной железы с умеренно выраженной функциональной активностью, расширенные протоки с перидуктальным склерозом и очаговой лимфоидной инфильтрацией (Рис. 2).

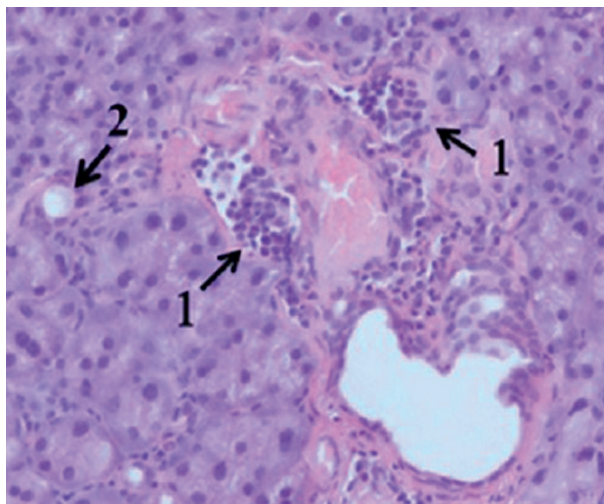


Рис. 2. Гистологические препараты ОУСЖ животных основной группы на 7-ой день. Окраска гематоксилин и эозин; увеличение $\times 200$;
1 – лимфоидная инфильтрация, 2 – вакуольная дистрофия.

На 10-й день эксперимента у крыс общее состояние не изменялось. В сыворотке крови у 5 животных отмечалось повышение концентрации ТТГ на 10%, Т4св был в пределах нормы. Таким образом, была создана модель субклинического гипотиреоза. На гистологических препаратах ОУСЖ визуализировались функционально мало-

активные дольки с вакуольной дистрофией ацинусов и большим количеством расширенных внутри- и междольковых протоков, выстланных уплощенным эпителием. Кроме этого, отмечался склероз перидуктальной стромы с выраженной лимфоидной инфильтрацией и полнокровием сосудов (Рис. 3).

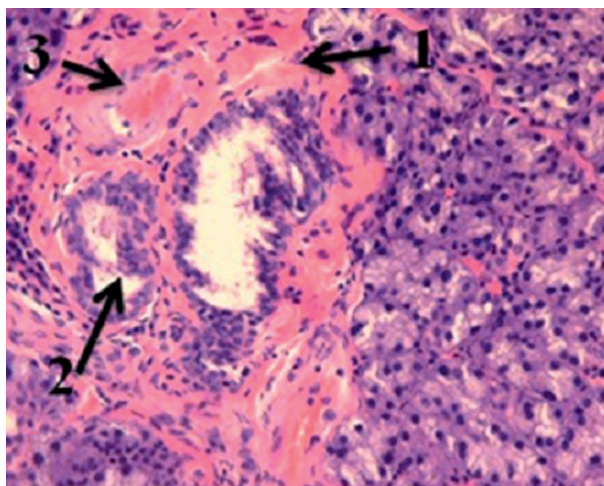


Рис. 3. Гистологические препараты ОУСЖ животных основной группы на 10-й день. Окраска гематоксилин и эозин; увеличение $\times 200$;
1 – склероз перидуктальной стромы, 2 – лимфоидная инфильтрация, 3 – полнокровие сосудов.

На четырнадцатый день эксперимента у оставшихся 15 крыс при неизменном поведении наблюдалось увеличение ОУСЖ. Через две недели приема Тиамазола (2,5 мг на 100 г массы тела) в сыворотке крови концентрация ТТГ была на 17,2% ($p < 0,05$) выше значений контрольной группы при нормальном уровне Т4св, что соответствовало субклиническому гипотиреозу.

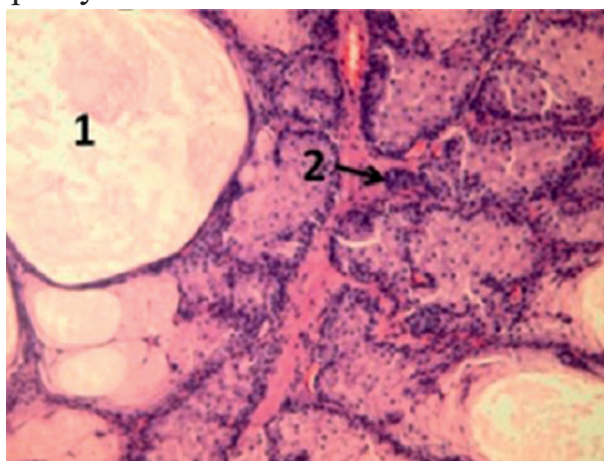


Рис. 4. Гистологическая картина ОУСЖ животных основной группы на 14-е сутки. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 200$, 1 – кистозная трансформация долек СЖ, 2 – лимфоидная инфильтрация.

Таким образом, в ходе эксперимента с моделированным субклиническим гипотиреозом были выявлены морфологические изменения в структуре тканей слюнных желез и лимфоидная инфильтрация стромы.

Учитывая полученные данные, на клиническом этапе изучалась локальная регуляция межклеточных взаимодействий иммунной системы.

II этап – клинический.

35 пациентов обратилось в стоматологическую поликлинику с жалобами на сухость в полости рта, увеличение слюнных желез.

При анкетировании было выявлено, что 40% обследуемых имели узлообра-

На гистологических препаратах ОУСЖ определялись расширенные ацинусы, кистозная трансформация долек, заполненных уплотненным эозинофильным и слабо базофильным слоистого вида секретом. В строме отмечалось неравномерное полнокровие сосудов и лимфоидная инфильтрация (Рис. 4).

зования в щитовидной железе, 24% – аутоиммунный тиреоидит, а 36% находились на динамическом наблюдении у врача-эндокринолога с диагнозом субклинический гипотиреоз.

У здоровых добровольцев данные сиалометрии составили $4,56 \pm 0,25$ мл.

В основной группе пациентов ОУСЖ были увеличенные, мягко-эластичной консистенции, безболезненные при пальпации; при осмотре слизистая оболочка полости рта слабо увлажнена, свободной слюны мало, из выводных протоков получали скудный вязкий секрет; диагностирован множественный пришеечный кариес на фронтальной группе зубов. Скорость слюноотделе-

ния снижена до второй степени гипосаливации $1,12 \pm 0,14$ мл ($p < 0,05$).

По данным УЗИ ОУСЖ у пациентов определялись неоднородные диффузные изменения паренхимы с единичными гипоехогенными участками в железе.

В секрете околоушных слюнных желез контрольной группы ($n=20$) у 30% обнаружили наличие провоспалительного цитокина IL-6, а у 73% - противовоспалительного медиатора IL-10.

У пациентов с диагнозом хронический сиаладеноз ОУСЖ в паротидной слюне были выявлены все провоспалительные цитокины. Причем содержание IL-6 было повышено на 35,7% ($p < 0,05$), чем у здоровых людей. Также отмечались высокие концентрации IL-1 β , TNF- α в секрете ОУСЖ. В то же время, противовоспалительный интерлейкин IL-10 был снижен на 10% у больных сиаладенозом, в отличие от значений контроля.

Известно, что провоспалительные цитокины (IL-1 β , TNF α , IL-6) играют защитную роль, поскольку обеспечивают привлечение в очаг воспаления эффекторных клеток (нейтрофилов, макрофагов), стимулируют их фагоцитарную, бактерицидную активность и индуцируют запуск антигенспецифического иммунного ответа. Важно отметить, что защитная роль провоспалительных цитокинов проявляется тогда, когда эти медиаторы работают локально, в очаге воспаления, однако избыточная и генерализованная их продукция приводит к развитию дисфункции органа [18].

Для уклонения от избыточных проявлений воспалительного процесса в организме включаются механизмы не-

гативного контроля, опосредованные продукцией противовоспалительных цитокинов (IL-10) и растворимых ингибиторов провоспалительных цитокинов, которые подавляют синтез IL-1, IL-6, TNF- α [18].

При исследовании содержания цитокинов в секрете ОУСЖ с сиаладенозом было отмечено преобладание провоспалительных цитокинов над противовоспалительными.

Заключение

У экспериментальных животных (крысы линии Wistar) при субклиническом гипотиреозе наблюдаются морфологические изменения в ОУСЖ в виде кистозной трансформации тканей железы и склероза перидуктальной стромы с лимфоидной инфильтрацией.

Таким образом, уже доклинические формы дисфункциональных нарушений ЩЖ являются триггерным фактором развития патологических процессов в паренхиме СЖ, которые в дальнейшем приводят к необратимым изменениям.

При наличии дисбаланса цитокиновой среды в паротидном секрете пациентов с сиаладенозом необходима коррекция тиреоидного статуса эндокринологом, а также консультация врача-иммунолога.

Литература

1. Клинические рекомендации. Гипотиреоз / Российская ассоциация эндокринологов. – 2019. – 7 с.
2. Эндокринология. Национальное руководство / под ред. И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – С. 604-615.

3. *Serum TSH, N4, and thyroid antibodies in the United State population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) / J.G. Hollowell, N.W. Staehking, W.D. Flanders et al // J. Clin Endocrinol Metab. - 2002. - Vol.12. - P. 839–847.*
4. *Афанасьев, В.В. Слюнные железы. Болезни и травмы / В.В. Афанасьев. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - С. 170-211.*
5. *Асиятилов, Г. А. Заболевания слюнных желез при поражении щитовидной железы: автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук: 14.00.21 / Асиятилов Г.А.; ГОУ ВПО «МГМСУ» и ГОУ ВПО «ДГМА». – Москва, 2009. – 26 с.*
6. *Доклаева, М.Н. Особенности ведения пациентов со слюнно-каменной болезнью при патологии щитовидной железы: дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук: 14.01.14 / Доклаева М.Н.; ГБОУ ВПО МГМСУ имени А.И. Евдокимова. – Москва, 2013. – 101 с.*
7. *Козлова, М.В. Сиалолитиаз у пациентов с патологией щитовидной железы: лечение, реабилитация и профилактика / М.В Козлова., А.М Мкртумян., М.Н Доклаева // Современные исследования социальных проблем (электронный научный журнал). – 2013. - №4(24). - 51с.*
8. *Lee, Y. H. Saliva: an emerging biofluid for early detection of diseases / Y.H. Lee, D.T. Wong // Am. j. dent. – 2009. – №22. – P. 241–248.*
9. *Лобейко, В. В. Возрастная характеристика иммунологических показателей слюны у взрослых людей / В.В. Лобейко, А.К. Иорданишвили, М. Е. Малышев // Кубанский научный медицинский вестник. – 2015. - №1(150). – С. 74-79.*
10. *Провоспалительные цитокины в слюнном секрете больных хроническим сиалодохитом / А.С. Алейников, И.В. Гайдук, А.М. Панин, И.В. Бабкина// Вестник ТГУ. – 2014. – Т.19, вып. 6. – С. 1909-1914.*
11. *Алейников, А.С. Исследование уровня цитокинов и матриксных металлопротеиназ в диагностике и комплексном лечении хронических сиаладенитов: дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук: 14.01.14 / Алейников А.С.; ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова. – Москва, 2016. – 117 с.*
12. *Cytokine profiles in parotid saliva from HIV-1-infected individuals: changes associated with opportunistic infections in the oral cavity / K.P. Black, K.W. Merrill, S. Jackson, J. Kats // Oral Microbiol. Immunol. - 2000. -Vol. 15. - №2. - P. 74-81.*
13. *Исамулаева, А.З. Значимость цитокиновой регуляции в патогенезе заболеваний полости рта / А.З. Исамулаева, А.В. Спицына, Ш.Ш. Магомедов, С.З. Шатуева, А.И. Исамулаева // Современные проблемы науки и образования. Медицинские науки (электронный журнал НЭБ). – 2014. – № 6. Режим доступа: <http://science-education.ru>, свободный.*
14. *Шестакова, Т.П. Субклинический гипотиреоз – современный взгляд на проблему / Т.П. Шестакова // Русский медицинский журнал. - 2016. - №1. - С. 6–8.*
15. *Garq, A. Subclinical thyroid disease / A. Garq, M.P. Vanderpump // Br Med Bull. - 2013. - Vol. 107. - P. 101-16.*
16. *Wiersinga, W.M. Guidance in subclinical hyperthyroidism and subclinical hypothyroidism: are we making progress? / W.M. Wiersinga // Eur Thyroid J. - 2015. - Vol. 4. - P.143–148.*
17. *Селифанова, Е.И. Сниженное слюноотделение при синдроме Сьёгрена. Причины и последствия / Е.И. Селифанова, М.В. Симонова // sciences of europe. Medical sciences. – 2016. - №3 (3). – С. 29-31.*
18. *Меньшиков, И.В. Введение в иммунологию / И.В. Меньшиков, Л.В. Бедулаева. – М. – Ижевск: НИЦ, 2010. – 140 с.*

ХИРУРГИЧЕСКАЯ БИОПСИЯ КАК ЧАСТЬ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОГО ПОДХОДА К ДИАГНОСТИКЕ СИНДРОМА ШЕГРЕНА

И.Н. Костина, А.С. Филатова

Уральский государственный медицинский университет,
г. Екатеринбург, Российская Федерация

E-mail: kostinastom@yandex.ru

Резюме. Синдром Шегрена – хроническое, прогрессирующее, аутоиммунное заболевание, связанное с наличием у пациентов ранних клинических симптомов – сухости во рту и сухости глаз. Диагностические критерии заболевания обладают неодинаковой информативностью, что влияет на правильность диагноза. Цель исследования – оценить выраженность воспалительной инфильтрации малых слюнных желез при синдроме Шегрена по результатам биопсии. Проведено клиническое обследование 10 женщин в возрасте от 34 до 61 года с предварительным диагнозом синдром Шегрена, выполнена биопсия малых слюнных желез нижней губы. Результаты патоморфологического исследования микропрепаратов малых слюнных желез продемонстрировали отсутствие или не одинаковую выраженность лимфоцитарной инфильтрации при оценке по классификации Chisholm-Mason.

Ключевые слова: биопсия, малые слюнные железы, синдром Шегрена.

SURGICAL BIOPSY AS PART OF AN INTERDISCIPLINARY APPROACH TO THE DIAGNOSIS OF SJOGREN'S SYNDROME

I.N. Kostina, A.S. Filatova

Ural state medical University,
Ekaterinburg, Russia

Summary. Sjogren's syndrome is a chronic, progressive, autoimmune disease associated with the presence of early clinical symptoms in patients - dry mouth and dry eyes. Diagnostic criteria for the disease have different information content, which affects the correctness of the diagnosis. The aim of the study was to assess the severity of inflammatory infiltration of the small salivary glands in Sjogren's syndrome based on the results of a biopsy. A clinical examination of 10 women aged 34 to 61 years with a preliminary diagnosis of Sjogren's syndrome was performed, and a biopsy of the small salivary glands of the lower lip was performed. The results of a pathomorphological study of small salivary gland biopsy micropreparations demonstrated the absence or

not the same severity of lymphocytic infiltration when evaluated according to the Chisholm-Mason classification.

Key words: biopsy, small salivary glands, Sjogren's syndrome.

Введение

Синдром Шегрена – хроническое прогрессирующее аутоиммунное заболевание, часто встречающееся у женщин старше 50 лет [1, 3]. По данным Общества по изучению синдрома Шегрена (Sjogren's Syndrome Foudation), в США 4 млн. человек из 280 млн. (1:70) страдают синдромом Шегрена [3, 4].

Примерно 0,5% чел. (1,4 млн.) имеют симптомы первичного синдрома Шегрена. При этом 1,5 млн. пациентов имеют симптомы вторичного синдрома Шегрена, сочетающегося с ревматоидным артритом, системной красной волчанкой, склеродермией и др. [2, 4]. В последние годы эпидемиологические исследования позволили установить, что распространенность заболевания в общей популяции составляет 0,1-0,7% в целом и 2,7-4,8% у людей старше 50 лет. Частота развития синдрома Шегрена при аутоиммунных заболеваниях определяется в 5-40% случаев при диффузных болезнях соединительной ткани, в 15-30% случаев – при хроническом аутоиммунном артрите, тиреоидите, в 50-100% случаев – при аутоиммунных гепатобилиарных заболеваниях.

Слюнные железы поражаются у всех пациентов с синдромом Шегрена по типу рецидивирующего паренхиматозного сиалоаденита (начальная, выраженная, поздняя стадии) иногда в сочетании с сиалодохитом. При этом отмечается постепенное увеличение больших и малых слюнных желёз (ми-

нимальное, умеренное, значительное). Выраженность сухости полости рта значительно варьирует и зависит от особенностей развития и течения заболевания.

Ксерофтальмия и ксеростомия - самые ранние жалобы, с которыми пациенты обращаются к офтальмологу и стоматологу [1, 5]. Верификация заболевания представляет определенные трудности в связи с наличием неспецифических клинических симптомов. Диагностические критерии обладают неодинаковой информативностью, что влияет на правильность клинического диагноза. У пациентов должно быть выявлено не менее 4-х из шести основных диагностических критериев синдрома Шегрена, включающих биопсию малых слюнных желез [3, 4, 5, 7].

Цель исследования – оценить выраженность воспалительной инфильтрации малых слюнных желез при синдроме Шегрена по результатам биопсии.

Материалы и методы.

Для постановки диагноза сухой синдром Шегрена (код МКБ-10 M35) использовали диагностические критерии Ассоциации ревматологов России, которые включают сбор жалоб, анамнеза, клинико-лабораторное (общий анализ крови, биохимический анализ крови, положительный ревматоидный и анти-нуклеарный факторы, биопсия малых слюнных желез, тест Ширмера, окраска эпителия конъюнктивы, роговицы флюоресцеином) и инструментальное

(сиалография, сиалометрия, УЗИ слюнных желез) обследование пациента.

Проведено ретроспективное исследование 10 историй болезней пациентов, направленных ревматологом в хирургическое отделение Стоматологической клиники УГМУ за период 2016-2017 гг. с жалобами на ксеростомию, ксерофтальмию. Все пациенты были лицами женского пола. Средний возраст составил $52,2 \pm 2,03$ года.

Клиническое обследование пациентов включало расспрос, осмотр челюстно-лицевой области и полости рта. При внешнем осмотре оценивали кожу лица, красную кайму губ, проводили пальпацию лимфатических узлов, околоушных, поднижнечелюстных слюнных желез. При осмотре преддверия и полости рта учитывали состояние слизистой оболочки (цвет, влажность, нарушение целостности, наличие отека, элементов поражения).

Пациентам выполнена эксцизионная хирургическая биопсия малых слюнных желез на нижней губе под местной анестезией. Полученный материал был направлен на исследование в патолого-

анатомическую лабораторию СОКБ № 1 для гистологического исследования. Образцы тканей фиксировали в 10% нейтральном формалине, заливали в парафин и микротомировали по стандартной методике. Гистологические срезы окрашивали гематоксилин-эозином. Визуальную оценку окрашенных срезов тканей толщиной 5 мкм, заключенных на предметные стекла, проводили под световым микроскопом Axiosnar (Zeiss, Германия) с использованием объектива x40, x200.

При описании микропрепаратов использована классификация Chisholm-Mason (1968), основанная на оценке 4 мм^2 площади ткани слюнной железы (табл. 1). Основным признаком при гистологической оценке микропрепаратов слюнных желез принято понятие «значительный лимфоцитарный инфильтрат» в толще паренхимы с наличием >50 лимфоцитов. Лимфоциты могут располагаться периваскулярно или перидуктально. Плазматические клетки не должны превышать 10% от воспалительного инфильтрата.

Таблица 1 – Классификация Chisholm-Mason

Класс	Количество лимфоцитов в 1 мм^2 ткани слюнной железы
0	Отсутствуют
1	Не большой инфильтрат
2	Умеренный инфильтрат или менее 1 фокуса* клеток
3	1 фокус* клеток
4	Более 1 фокуса* клеток

*фокус = совокупность 50 и более лимфоцитов

Количественные данные подвергнуты статистической обработке с помощью программы Microsoft Office Excel

2010. Использованы методы описательной статистики.

Результаты и их обсуждение

Длительность жалоб на наличие сухости полости рта, сухости глаз у обследованных пациентов составляла 1-5 лет.

По результатам расспроса отмечено, что все пациенты (100% случаев) предъявляли жалобы на сухость в полости рта. Жалоба на сухость глаз отмечена только в 40% случаев. По данным анамнеза, появление указанных жалоб пациенты ни с чем не связывали, а отмечали постепенное усиление выраженности ксеростомии и/или ксерофтальмии, что послужило поводом обращения к врачу.

При внешнем осмотре выявлена сухость кожи и красной каймы губ у всех обследованных. При пальпации отмечено незначительное безболезненное увеличение околоушных слюнных желёз, уплотнение их консистенции в 30% случаев.

Слизистая оболочка рта была бледно-розового цвета, с незначительной потерей блеска, с признаками слабого увлажнения или сухости. Субъективные ощущения жжения, нарушения вкуса у обследованных пациентов не выявлены.

Гистологический диагноз синдрома Шегрена был подтвержден у 6 (60%) из 10 обследованных пациентов. При описании микропрепаратов выявлено, что в паренхиме малых слюнных желез в 90% случаев наблюдалась дистрофия железистого эпителия.

Лимфоцитарная инфильтрация в паренхиме малых слюнных желез наблюдалась в следующем соотношении: 1) отсутствовала в 40% микропрепаратов; 2) выявлена в незначительном количестве (менее 1 фокуса, содержащего 50 и более лимфоцитов) в 20% микропрепа-

ратов (рис. 1); 3) выявлена в количестве 1 фокуса и более в 40% микропрепаратов (рис. 2).

Плазмоциты отсутствовали в 40% случаев; определены в количестве менее 10% клеток в 60% случаев.

Фиброз стромы малой слюнной железы был слабо выраженный в 30% случаев, умеренный – в 20% случаев, неравномерный – в 50% случаев. Преобладание преимущественно перидуктального, слабо выраженного фиброза отмечено в 20% случаев.

Жировая ткань отсутствовала в 80% микропрепаратов. Определены единичные и очаговые скопления адипоцитов в 20% случаев.

Протоки малых слюнных желез были не изменены в 30% микропрепаратов (рис. 1), имели тенденцию расширения – в 40% микропрепаратов (рис. 2), расширены с признаками дистрофии выстилающего эпителия – в 20% микропрепаратов (рис. 3).

Гистологические признаки синдрома Шегрена отсутствовали в 40% случаев. 1 класс патоморфологических изменений определен в 30% случаев (рис. 1, табл. 2), 2 класс патоморфологических изменений – в 10% случаев (рис. 2, табл. 2); 3 класс патоморфологических изменений – в 20% случаев (рис. 3, табл. 2). При этом степень выраженности патоморфологических изменений в малых слюнных железах коррелирует с возрастом исследованных пациентов (табл. 2), что подтверждает научные данные о медленном прогрессировании синдрома Шегрена.

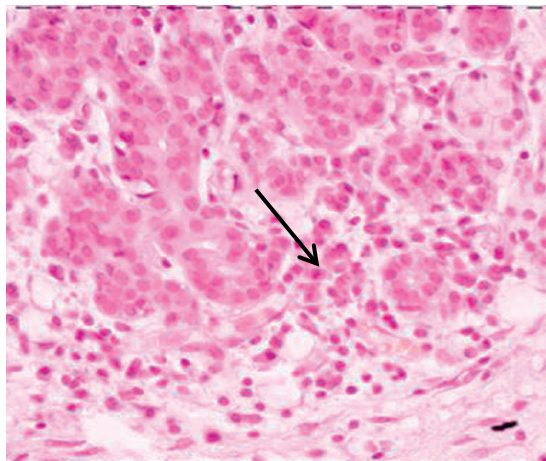


Рис. 1. Микропрепарат малой слюнной железы (окраска гематоксилин-эозин, увеличение x200): лимфоцитарная инфильтрация паренхимы слюнной железы незначительная, менее 50 лимфоцитов (стрелка).

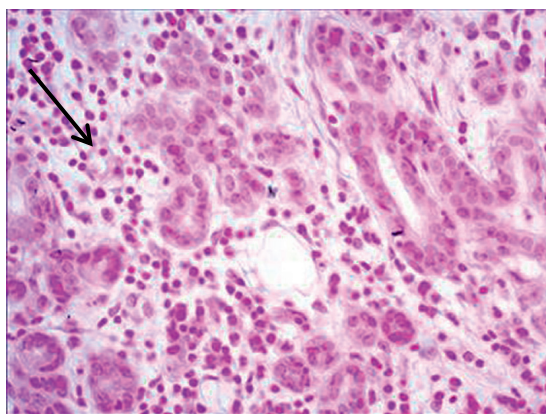


Рис. 2. Микропрепарат малой слюнной железы (окраска гематоксилин-эозин, увеличение x200): лимфоцитарная инфильтрация паренхимы слюнной железы умеренная (стрелка).

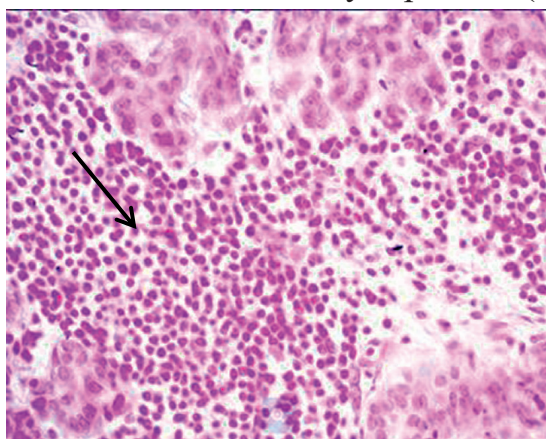


Рис. 3. Микропрепарат малой слюнной железы (окраска гематоксилин-эозин, увеличение x200): лимфоцитарная инфильтрация паренхимы слюнной железы выраженная, фокус из более 50 лимфоцитов.

Таблица 2 – Результаты гистологического исследования малых слюнных желез

Тип изменений по классификации Chisholm-Mason	Средний возраст пациентов, лет	Количество случаев	
		абс.	%
0 класс	46,2±12,3	4	40
1 класс	50,0±11,4	3	30
2 класс	54,0±0,0	1	10
3 класс	59,2±2,12	2	20
4 класс	0	0	0

Синдром Шегрена – хроническое, прогрессирующее, аутоиммунное заболевание с характерными особенностями, связанными с наличием у пациентов самых ранних неспецифических клинических симптомов – сухости во рту и сухости глаз. В связи с этим стоматологи и офтальмологи часто являются первыми врачами, к которым обращаются данные пациенты, и они должны обеспечить своевременную, грамотную диагностику, симптоматическую терапию и консультацию ревматолога.

Аутоиммунный воспалительный процесс при синдроме Шегрена приводит к апоптозу секретирующих клеток и эпителия выводных протоков слюнных желез, вызывая повреждение железистой ткани, что сопровождается лимфоплазмоцитарной инфильтрацией и В-клеточной активацией с образованием аутоантител [2, 6, 7].

Хронический очаговый перидуктальный лимфоцитарный сиалоаденит является характерной морфологической картиной заболевания и включен в диагностические критерии [2, 3, 4], но развитие лимфоцитарного сиалоаденита протекает очень длительно и многоступенчато. Этот процесс может

включать небольшой периваскулярный лимфоидный инфильтрат, последовательное развитие типичного очагового перидуктального лимфоидного сиалоаденита, далее диффузного лимфоцитарного сиалоаденита, приводящего к дистрофии и замещению пораженной железистой ткани [5, 7]. Данная особенность патоморфологических изменений в слюнных железах была отражена в работе D.M. Chisholm и D.K. Mason [4], что позволяет количественно верифицировать активность хронического воспалительного процесса в слюнной железе при синдроме Шегрена. Современная диагностика синдрома Шегрена требует от врачей клинической бдительности при оценке ранних симптомов заболевания, создания междисциплинарной (стоматолог-офтальмолог-ревматолог) оценки биомаркеров для проведения дифференциального диагноза и профессионального ведения/лечения пациентов.

Выводы:

1. Морфологические изменения слюнных желез при синдроме Шегрена характеризуются лимфоцитарной инфильтрацией паренхимы малой слюнной железы в сочетании с фиброзом стромы, расширением, дистрофией

эпителия протоков как следствие иммунопатологической реакции.

2. В 60% случаев клинический диагноз «сухой синдром Шегрена» был подтвержден патоморфологическим исследованием биопсийного материала малой слюнной железы.

3. Выраженность лимфоцитарной инфильтрации малых слюнных желез при синдроме Шегрена не одинаковая. В большинстве случаев определен не большой (1 класс по D.M. Chisholm и D.K. Mason) воспалительный инфильтрат.

4. Количественная оценка «лимфоцитарного сиалоаденита» патогномонична для синдрома Шегрена и коррелирует с возрастом исследованных пациентов.

Литература

1. Афанасьев, В.В. Ксеростомия. Диагностика и лечение / В.В. Афанасьев, А.А. Ирмияев // *Стоматология*. - 2004. - № 6 (83). - С. 36-38.

2. Ревматология. Российские клинические рекомендации / [З.С. Алекберова, Е.Н. Александрова и др.]: под ред. Е. Л. Насонова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 448 с.

3. Клинико-морфологическая характеристика болезни Шегрена (по данным биопсии и секций) / [Е.М. Тареев, З.Г. Анросина, И.В. Попова и др.] // *Архив патологии*. - 1984. - № 1. - С. 38-45.

4. Classification criteria for Sjogren's syndrome: a critical review / C. Baldini, R. Talarico, A.G. Tzioufas, S. Bombardieri // *J. Autoimmun.* - 2012; 39: 1-2: 9-14.

5. Kassan, S.S. Clinical manifestations and early diagnosis of Sjogren syndrome / S.S. Kassan, H.M. Moutsopoulos // *Arch.Intern. Med.* – 2004. – 164 p.

6. Prevalence of Sjögren's syndrome in ambulatory patients according to the American- European Consensus Group criteria / [J. Sánchez-Guerrero, M.R. Pérez-Dosal, F. Cárdenas-Velázquez, A. Pérez-Reguera et al.] // *Rheumatology (Oxford)*. – 2005; 44: 235–240.

7. Zajkowcki, P. Standards for the assessment of salivary glands - an update / P. Zajkowski, A. Ochal-Choinska // *J. Ultrason.* – 2016; 16:175-190.

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПЛЕОМОРФНЫХ АДЕНОМ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ

В.А. Маланчук¹, И.С.Бродецкий¹, М.С. Кротевиц²

¹Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца

²Национальный институт Рака

г. Киев, Украина

E-mail: i2g3o4@bigmir.net

Резюме. Целью наших исследований является определение этиологических и диагностических иммуногистохимических показателей плеоморфных аденом слюнных желез. Иммуногистохимическое исследование было проведено на материале 20 эксцизионных биопсий пациентов с плеоморфными аденомами слюнных желез. Анализ полученных данных показал, что околоушная железа была одной из наиболее распространенных локализаций среди пациентов с плеоморфными аденомами. Среди вирусных агентов преобладали - вирус папилломы человека 16 типа и Эпштейн-Барр вирус, что соответствовало 16 (80 %) и 6 (30 %) случаям. Среди гормонов распределение было следующее: эстроген и прогестерон по – 2 (10 %) случая соответственно. Плаг 1 имел наивысшую экспрессию в околоушной железе – 18 (90 %) случаев. Анализы иммуногистохимических исследований этиологических и диагностических показателей плеоморфных аденом слюнных желез выявили экспрессию 5 маркеров – ВПЧ 16 типа, ЭБВ, эстрогена, прогестерона, Плаг 1.

Ключевые слова: опухоли слюнных желез, плеоморфная аденома, иммуногистохимия, эстроген, прогестерон, вирус папилломы человека (ВПЧ) 16 типа, Эпштейн-Барр вирус (ЭБВ), Плаг 1.

ETIOLOGICAL AND DIAGNOSTIC IMMUNOHISTOCHEMICAL INDICES OF PLEOMORPHIC ADENOMAS OF SALIVARY GLANDS

V.O. Malanchuk¹, I.S. Brodetskyi¹, M.S. Krotevych²

¹Bogomolets national medical university

²National Cancer Institute

Kyiv, Ukraine

Resume. The purpose of the research was to determine etiological and diagnostic immunohistochemical indices of pleomorphic adenomas of the salivary glands. The immunohistochemical study was conducted based on excisional biopsies of

pleomorphic adenomas of the salivary glands in 20 patients. The analyses of the research showed that the parotid salivary gland was affected in most of the patients with pleomorphic adenomas. Among the viruses that were present – 16 (80%) patients had human papillomavirus type 16 (HPV type 16), and 6 (30%) patients had the Epstein–Barr virus (EBV) dominating. Among the hormones, the distribution was as follows: oestrogen and progesterone in 2 (10%) cases, respectively. PLAG1 had the highest expression in the parotid salivary gland tissues – 18 (90%) cases. The analyses of the immunohistochemical research of the etiological and diagnostic indices of pleomorphic adenomas of the salivary glands showed the expression of 5 markers – HPV type 16, EBV, estrogen, progesterone, Plag 1.

Keywords: salivary gland tumours, pleomorphic adenoma, immunohistochemistry, oestrogen, progesterone, human papillomavirus type 16, Epstein-Barr virus, PLAG1.

Введение

Диагностические методы занимают одно из ключевых мест в современной медицине. Они позволяют уточнить клинический диагноз, подобрать оптимальный метод лечения и провести профилактические мероприятия [1]. Среди наиболее известных - рентгенографические (КТ и МРТ с контрастом и без, сцинтиграфические исследования), ультразвуковые (ультрасонография), разновидности биопсий (инцизионная, эксцизионная, прицизионная, пункционная), иммунологические, гистологические, иммуногистохимические [2]. Каждый из перечисленных методов используется для диагностики различных новообразований человека, в том числе опухолей слюнных желез. Они составляют от 1 до 5% от всех новообразований человека [3]. Среди наиболее распространенных доброкачественных опухолей слюнных желез выделяют - плеоморфную аденому (61-90%) [4].

Клинические особенности плеоморфных аденом достаточно изучены, и не представляют особой сложности для профильных специалистов при установлении предварительного кли-

нического диагноза. Однако вопросы этиологии, морфологической и иммуногистохимической верификации этой нозологии постоянно дискутируются и дополняются новыми данными.

Влияние вирусной инфекции на развитие различных видов опухолей и их эндокринная зависимость уже достаточно изучена. Так, в частности известно о роли вируса папилломы человека (6, 8, 16, 18 типа) в развитии рака шейки матки [6] и влияния гиперэстрогенемии на развитие опухолей молочных желез [7].

Известно, что точность морфологической верификации, как правило, составляет не более 85%. Для повышения процента морфологической верификации используют современный иммуногистохимический анализ тканей опухоли. Он позволяет не только установить характер опухоли (доброкачественная или злокачественная), а также тип дифференцировки, характер роста, и большинство дополнительных признаков новообразования для получения окончательного диагноза [5]. Среди наиболее известных иммуногистохимических маркеров для диагностики плеоморфных аденом используют Плаг

1 (Plag1). Точность постановки диагноза по этому показателю составляет не менее 94% [21].

Таким образом, большинство литературных источников и научных статей пытаются оценивать и проводить диагностику опухолей слюнных желез (плеоморфных аденом) только по одному или нескольким однотипным иммуногистохимическим маркерам, а работ, которые подходят комплексно или указывают на совокупность важных этиологических и диагностических показателей изучено недостаточно. Поэтому целью наших исследований является определение этиологических и диагностических иммуногистохимических показателей плеоморфных аденом слюнных желез.

Материалы и методы

Гистологическое типирование новообразований слюнных желез проведено с использованием рутинной окраски гематоксилином и эозином и иммуногистохимического исследования.

Исследование проведено на материале эксцизионных биопсий доброкачественных новообразований слюнных желез (плеоморфных аденом) у 20 пациентов. Для исследования проведен забор опухоли с удаленной околоушной и подчелюстной слюнной железы размером 10x10 мм., толщиной до 4 мм. Вырезанные кусочки опухоли укладывались в кассеты и с помощью держателя кассет их размещали на 16 часов в емкость для фиксации в забуференный 10% формалин с pH 7,4. Уплотняли данный материал в парафине с применением гистопроцессора Histos-5 («Milestone», Италия), по программе для операционного материала - 4 мм.

После завершения программы пропитки в парафине кассеты вынимались из парафинового блока гистопроцессора и на станции для заливки HESTION TEC-2800 Embedding Center кусочки тканей заливались расплавленным парафином в формочки с последующим затвердеванием на холодильном модуле станции HESTION TEC-2800 Cryo Console. Из полученных парафиновых блоков изготавливали гистологические срезы толщиной 5 мкм с помощью микротомы Microm HM325 («Thermo Scientific», Германия). Срезы окрашивали гематоксилином и эозином для патогистологического исследования опухоли, морфометрии и подсчета объема жизнеспособной опухолевой ткани.

Иммуногистохимическое исследование проводили с моноклональным мышинным антителом против человека Monoclonal Mouse Anti-Epstein Barr Virus LMP Clones CS. 1-4 (Dako IS 753, Дания); с моноклональным кроличьим антителом против человека Polyclonal Rabbit Antibody p16 (CDKN2A) (Thermo scientific PAL. 16662) с моноклональным кроличьим антителом против человека Monoclonal Rabbit Anti-Human Estrogen Receptor a Clone SPI (Dako IS 151, Дания) с моноклональным мышинным антителом против человека Monoclonal Mouse Anti-Human Progesteron Receptor Clone PgR 636, (Dako IR068), Дания; Plag1 Monoclonal Antibody (M02) clone 3B7, Китай; с использованием системы детекции EnVision™ FLEX, Dako, Дания. Демаскировку антигена проводили в цитратном буфере pH 6,0 при 95 °С. Первичные антитела инкубировали при комнатной температуре 30 мин., Вторичные – 20 мин. Срезы докраши-

вают гематоксилином Gill. Для положительного контроля использовали тканевые образцы с определенной положительной реактивностью, для отрицательного - проводили процедуру без применения первичных антител.

Полученные препараты изучали и фотографировали с помощью микроскопа OLYMPUS CX 41 с камерой и программным обеспечением Quick PHOTO MICRO 2.3 при стандартизированных условиях.

Результаты и их обсуждение

Анализ таблицы 1 показывает, что у большинства больных с плеоморфными аденомами поражена была околоушная слюнная железа. Среди вирусов, которые присутствовали в тканях опухоли околоушной слюнной железы у 14 (70 %) больных доминировал – ВПЧ 16 типа и вирус Эпштейн-Барра – 6 (30%). Среди гормонов распределение было следующее – 2 (10%) – прогестерон, 2 (10 %) – эстроген. Показатель Плаг 1 имел наибольшую экспрессию в тканях околоушной слюнной железы – 18 (90 %).

Таблица 1 - Иммуногистохимические показатели плеоморфных аденом различных видов слюнных желез (n=20)

Иммуногистохимический показатель	Околоушная слюнная железа	Подчелюстная слюнная железа	Подъязычная слюнная железа	Малые слюнные железы
Эпштейн-Барра вирус	6 (30 %)	-	-	-
ВПЧ 16 типа	14 (70 %)	1 (5 %)	-	1 (5 %)
Эстроген	2 (10 %)			
Прогестерон	2 (10 %)			
Плаг1	18 (90 %)	1 (5 %)		1 (5 %)

** При подсчете учитывали, что у одного больного были положительными сразу несколько иммуногистохимических показателей*

Таблица 2 - Иммуногистохимические показатели плеоморфных аденом слюнных желез (n = 20)

Показатели иммуногистохимии	Абсолютное количество	Относительное количество
1.Эстроген	2	10 %
2.Прогестерон	2	10 %
3.Эпштейн-Барра вирус	6	30 %
4.ВПЧ 16	16	80 %
5. Плаг 1	20	100%

** При подсчете учитывали, что у одного больного были положительными сразу несколько иммуногистохимических показателей*

При подсчете иммуногистохимических показателей плеоморфных аденом слюнных желез наблюдалось повыше-

ние показателей Плаг 1 до 100 % и ВПЧ 16 типа до 80 % (Рис. 1, 2, 3, 4, 5).

Таблица 3 - Иммуногистохимический показатель Плаг 1. Характеристика по интенсивности окраски для плеоморфных аденом слюнных желез (n = 20)

Показатель иммуногистохимии	+	++	+++
Плаг1	4 (20 %)	10 (50 %)	6 (30 %)

Анализ полученных данных указывает на то, что у 10 (50%) биоптатов интенсивность маркера составляла «++», в 6 (30%) биоптатов «+++», у 4 (20%) биоптатов «+».

Влияние вирусной инфекции на развитие опухолей уже достаточно известно. Большинство из них играют значительную роль в этиологии как доброкачественных, так и злокачественных опухолей. Среди наиболее известных вирусных агентов – вирус папилломы человека, Эпштейн-Барра вирус, цитомегаловирус, вирусы гепатитов В и С, вирусы герпеса различных типов. Вирус папилломы человека, цитомегаловирус и вирус простого герпеса играют значительную роль в развитии рака шейки матки [8]. Вирус папилломы человека вызывает развитие различных видов орофарингеальной, гипо- и назофарингеальных карцином, и немеланомного рака кожи. Вирусы гепатита В и С, саркома Капоши ассоциированный герпес-вирус принимают участие в развитии различных видов гепатоцеллюлярного рака [10]. Эпштейн-Барра вирус, в большинстве случаев, вызывает развитие большинство лимфоцит-ассоциированных опухолей, в частности лимфом [9]. Также, установлена взаи-

мосьвязь между некоторыми вирусами (ретровирус активируется вирусом саркомы Капоши ассоциированным герпес-вирусом, и Эпштейн-Барра вирусом) и их возможностью взаимно активировать и усиливать активность друг друга и таким образом способствовать развитию опухолей с последующим канцерогенезом [11].

Слюнные железы, как орган, кроме слюноотделительной функции выполняет эндокринную и иммунную, достаточно часто испытывает поражения со стороны различных вирусов с последующим развитием опухолевого процесса. Большинство ученых описывают иммуногистохимические исследования плеоморфных аденом, аденолимфом и аденокарцином, где среди основных вирусных агентов выделяют – ВПЧ 16 и 18 типов, ЭБВ [12,13]. Так, среди плеоморфных аденом 16-24 (33-39%) имеют положительную реакцию на ВПЧ 16 типа и 2 (5-7%) ЭБВ [8]. Встречаются отдельные работы, в которых сообщается про отсутствие вирусов ВПЧ, ЭБВ в тканях опухолей и интактных слюнных железах, или незначительный и статистически недостоверный процент наблюдений, ставит под сомнение вли-

яние этих видов вирусных патогенов на развитие опухолей слюнных желез [14].

Проведенные нами иммуногистохимические исследования опухолей слюнных желез (плеоморфных аденом) свидетельствуют о доминировании двух видов вирусов ВПЧ 16 типа – 16 (80%) и ЭБВ – 6 (30%). Проводя сравнение полученных данных с доступными научными источниками можно сделать вывод о повышении (распространенности) вируса ВПЧ 16 и ЭБВ в тканях опухолей слюнных желез, а значит их роль в развитии опухолей не вызывает сомнений.

В литературных источниках, достаточно давно, ведется дискуссия о важности влияния некоторых видов гормонов на опухолегенез. Так, среди основных выделяют – андроген, эстроген и прогестерон – гормоны, действующие через специфические рецепторы и играющие важную роль в росте и развитии нескольких опухолей, в том числе карциномы молочной железы, эндометрия и простаты [15]. (Actis A.V. 2005) указывает на определенную связь и сходство по гистопатологическим типам между опухолями слюнных желез и опухолями молочной железы и простаты. Так, строение плеоморфных аденом очень похоже с мукоцелеподобной опухолью молочной железы [16].

Проводя анализ большинства иммуногистохимических исследований тканей опухолей слюнных желез по данным разных авторов видно, что экспрессия эстрогена, андрогена, прогестерона составляет от 7-30% для доброкачественных опухолей, и от 30-50% для злокачественных опухолей [15,17,18]. При этом, часть авторов в своих иссле-

дованиях, утверждает, что экспрессия эстрогена, андрогена, прогестерона не имеет существенного значения в опухолегенезе слюнных желез [19,20].

Проведенные нами иммуногистохимические исследования опухолей слюнных желез (плеоморфных аденом), показало экспрессию эстрогеновых и прогестероновых рецепторов на уровне не более (10 %) в обоих случаях. Полученный результат, свидетельствует об достаточно низкой гормональной зависимости плеоморфных аденом слюнных желез.

Таким образом, можно достоверно утверждать, что сравнивая роль вирусов и гормонов на возможное развитие опухолевого процесса в тканях слюнных желез, первичное звено принадлежит вирусам ВПЧ16 и ЭБВ. Наличие же эстрогеновых и прогестероновых рецепторов в тканях опухолей слюнных желез может дополнительно усиливать рост опухолей только в отдельных клинических случаях.

Важность иммуногистохимии в диагностике доброкачественных опухолей, также не вызывает сомнений. Способность к малигнизации и рецидивированию среди некоторых из них, в частности плеоморфных аденом слюнных желез, побуждает к поиску более современных и прицельных иммуногистохимических маркеров опухолей [21].

Известен факт, что одним из факторов развития плеоморфных аденом являются хромосомные транслокации в контрольных точках 8q12, 3p21 и 12q13-15, что соответствует генам PLAG1, b-катенина 8 и HMGIC9 [22]. Именно Плаг 1, на сегодняшний день является основным и достоверным им-

муногистохимическим маркером, который используется для подтверждения диагноза «плеоморфная аденома слюнной железы».

Плаг 1 (ген плеоморфной аденомы №1) – это протоонкоген, который по некоторым данным в 93% случаев встречается среди плеоморфных аденом и в 94% случаях при рецидивах плеоморфных аденом. Он экспрессируется в эпителиальных клетках, но его частота более выражена в миоэпителиальных клетках. Играет определенную роль в эмбриогенезе, развитии плода и уменьшает свою экспрессию при развитии организма. Экспрессия Плаг1 была также описана кроме плеоморфных аденом, при липобластомах, гепатобластомах, лейомиомах, леомиосаркомах, и в некоторых случаях острой миелоидной лейкемии. Плаг1 усиливает экспрессию нескольких факторов роста генов, которые не только вносят значительный вклад в опухоленогенез, но также подавляет гены, которые ингибируют клеточную пролиферацию. Таким образом, Плаг1 может играть двойную роль в формировании опухоли, и это было подтверждено в исследованиях на доброкачественных опухолях и низкодифференцированных карциномах [23].

Проведенные нами исследования показали, что у 20 (100 %) больных с морфологическим диагнозом «плеоморфная аденома слюнных желез» иммуногистохимический маркер Плаг1 показал положительную реакцию. То есть, точность иммуногистохимической верификации составила 100 %. При этом интенсивность окраски по этому показателю, была разная. В большин-

стве случаев у 10 (50 %) больных - интенсивность составляла «++». В 18 (90 %) больных процесс был локализован в околоушной слюнной железе.

Таким образом, использование Плаг1 в диагностике плеоморфных аденом слюнных желез позволяет дополнительно повысить окончательную верификацию диагноза иммуногистохимическим методом на уровне 100 %.

Выводы:

1. Проведенные исследования этиологических и диагностических показателей плеоморфных аденом слюнных желез иммуногистохимическим методом показали наличие экспрессии 5 - ти маркеров – ВПЧ 16 типа, ЭБВ, эстрогена, прогестерона, Плаг 1.

2. Наибольшую иммуногистохимическую экспрессию среди плеоморфных аденом слюнных желез показали маркеры Плаг 1 – 20 (100 %) и ВПЧ 16 типа – 16 (80 %).

Литература

1. Маланчук, В.О. *Хірургічна стоматологія та щелепно-лицева хірургія: навчальний посібник*/В.О. Маланчук, О.С. Воловар, І.Ю. Гарляускайте. – Київ: Логос, 2011. – 627 с.

2. Маланчук, В.О. *Хірургічна стоматологія та щелепно-лицева хірургія*/ В.О. Маланчук, І.П. Логвіненко, Т.О. Маланчук. – Київ: Логос, 2011. – 606 с.

3. Пачес А.И. *Опухоли слюнных желез*/ А.И.Пачес, Т.Д. Таболинская. - Москва: Практическая медицина, 2009. – 470 с.

4. da Silva LP, Serpa MS, Viveiros SK, Sena DAC, de Carvalho Pinho RF, de Abreu Guimarães LD, et al. *Salivary gland tumours in a Brazilian population: A 20-year retrospective and multicentric study of 2292 cases. J Craniomaxillofac*

- Surg.* 2018 Dec;46(12):2227-2233. doi: 10.1016/j.jcms.2018.09.028. PubMed PMID: 30528989.
5. Prichard JW. Overview of automated immunohistochemistry. *Arch Pathol Lab Med.* 2014 Dec;138(12):1578-82. doi: 10.5858/arpa.2014-0083-RA. PubMed PMID: 25427039.
6. Chen LP, Thomas EK, Hu SL, Hellström I, Hellström KE. Human papillomavirus type 16 nucleoprotein E7 is a tumour rejection antigen. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1991 Jan 1;88(1):110-4. DOI: 10.1073/pnas.88.1.110. PubMed PMID: 1846033; PubMed Central PMCID: PMC50759.
7. Ozono S, Onozuka M, Sato K, Ito Y. Immunohistochemical localization of estradiol, progesterone, and progesterone receptor in human salivary glands and salivary adenoid cystic carcinomas. *Cell Struct Funct.* 1992 Jun;17(3):169-75. PubMed PMID: 1322800.
8. Lin FC, Chen PL, Tsao TY, Li CR, Jeng KC, Tsai SC. Prevalence of human papillomavirus and Epstein-Barr virus in salivary gland diseases. *J Int Med Res.* 2014 Oct;42(5):1093-101. doi: 10.1177/0300060514543041. PubMed PMID: 25136053.
9. Laane CJ, Murr AH, Mhatre AN, Jones KD, Lalwani AK. Role of Epstein-Barr virus and cytomegalovirus in the aetiology of benign parotid tumours. *Head Neck.* 2002 May;24(5):443-50. DOI: 10.1002/hed.10065. PubMed PMID: 12001074.
10. Müller-Coan BG, Caetano BFR, Pagano JS, Elgui de Oliveira D. Cancer Progression Goes Viral: The Role of Oncoviruses in Aggressiveness of Malignancies. *Trends Cancer.* 2018 Jul;4(7):485-498. doi: 10.1016/j.trecan.2018.04.006. PubMed PMID: 29937047.
11. Chen J, Foroozesh M, Qin Z. Transactivation of human endogenous retroviruses by tumour viruses and their functions in virus-associated malignancies. *Oncogenesis.* 2019 Jan 14;8(1):6. doi: 10.1038/s41389-018-0114-y. PubMed PMID: 30643113; PubMed Central PMCID: PMC6331641.
12. Miah MS, Majumdar S, White S, Robinson M, Kernohan N. Human papillomavirus and salivary gland neoplasia: a p16INK4 immunohistochemical and in situ hybridisation study. *J Laryngol Otol.* 2015 Oct;129(10):1000-3. doi: 10.1017/S0022215115001851. PubMed PMID: 26190415.
13. Hühns M, Simm G, Erbersdobler A, Zimpfer A. HPV Infection, but Not EBV or HHV-8 Infection, Is Associated with Salivary Gland Tumours. *Biomed Res Int.* 2015;2015:829349. doi: 10.1155/2015/829349. PubMed PMID: 26618178; PubMed Central PMCID: PMC4651650.
14. Skálová A, Kašpírková J, Andrlé P, Hostička L, Vaneček T. Human papillomaviruses are not involved in the etiopathogenesis of salivary gland tumours. *Cesk Patol.* 2013 Apr;49(2):72-5. PubMed PMID: 23641711.
15. Aquino G, Collina F, Sabatino R, Cerrone M, Longo F, Ionna F, et al. Sex Hormone Receptors in Benign and Malignant Salivary Gland Tumours: Prognostic and Predictive Role. *Int J Mol Sci.* 2018 Jan 30;19(2). pii: E399. doi: 10.3390/ijms19020399. PubMed PMID: 29385707; PubMed Central PMCID: PMC5855621.
16. Actis AB. A hypothesis to relate salivary tumours with mammary and prostate neoplasias. *Bioinformation.* 2005 Apr 21;1(1):12-3. DOI: 10.6026/97320630001012. PubMed PMID: 17597843; PubMed Central PMCID: PMC1891622.
17. Can NT, Lingen MW, Mashek H, McElherne J, Briese R, Fitzpatrick C, et al. Expression of Hormone Receptors and HER-2 in Benign and Malignant Salivary Gland Tumours. *Head Neck Pathol.* 2018

Mar;12(1):95-104. doi: 10.1007/s12105-017-0833-y. PubMed PMID: 28681314; PubMed Central PMCID: PMC5873488.

18. Nasser SM, Faquin WC, Dayal Y. Expression of androgen, oestrogen, and progesterone receptors in salivary gland tumours. Frequent expression of androgen receptor in a subset of malignant salivary gland tumours. *Am J Clin Pathol*. 2003 Jun;119(6):801-6. DOI:10.1309/RVTP-1G0Q-727W-JUQD PubMed PMID: 12817426.

19. Teymoortash A, Lippert BM, Werner JA. Steroid hormone receptors in parotid gland cystadenolymphoma (Warthin's tumour). *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 2001 Oct;26(5):411-6. PubMed PMID: 11678950.

20. Tarakji B, Kujan O. Expression of oestrogen progesterone and androgen receptors in salivary gland tumours. A review of the literature. *Gulf J Oncolog*. 2012 Jan;(11):50-9. PubMed PMID: 22227546.

21. Lin F, Chen Z. Standardization of Diagnostic Immunohistochemistry: Literature Review and Geisinger Experience. *Arch Pathol Lab Med*. 2014 Dec;138(12):1564-77. doi: 10.5858/arpa.2014-0074-RA. PubMed PMID: 25427038.

22. Weinreb I. Translocation-associated salivary gland tumours: a review and update. *Adv Anat Pathol*. 2013 Nov;20(6):367-77. doi: 10.1097/PAP.0b013e3182a92cc3. PubMed PMID: 24113307.

23. de Brito BS, Gaspar NG, Egal ES, Sanchez-Romero C, Martins AS, Tincani ÁJ, et al. PLAG1 expression is maintained in recurrent pleomorphic adenoma. *Virchows Arch*. 2016 Oct;469(4):477-81. doi: 10.1007/s00428-016-1980-3. PubMed PMID: 27381214.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ТКАНЕЙ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ГИПО- И ГИПЕРСЕКРЕЦИИ СЛЮНЫ

**И.Г. Островская, Т.П. Вавилова, Н.Е. Духовская, Ю.Г. Гаверова,
Ю.А. Островская, Г.И. Алекберова, Г.Ф. Ямалетдинова**

Московский государственный медико-стоматологический университет
им. А.И. Евдокимова, г. Москва, Россия

*E-mail: ostvavir@rambler.ru
TPVavilova@rambler.ru
ndukhovskaya@mail.ru
j_gaverova@mail.ru
ponponmashite@gmail.com
oliwka1987@mail.ru
yamaletdinova.g@yandex.ru*

Резюме. Ксеростомия в структуре соматических заболеваний встречается в 48,7%, а гиперсекреция слюны в 17,5% случаев. Ксеростомия оказывает выраженный повреждающий эффект на ткани ротовой полости, а гиперсекреция слюны чаще сопровождается явлениями галитоза.

Ключевые слова: ксеростомия, гиперсекреция слюны, соматическая патология, ферменты, D-димер.

COMPARATIVE ASSESSMENT OF ORAL TISSUE CONDITION IN HYPO- AND HYPERSECRETION OF SALIVA

**I.G. Ostrovskaya, T.P. Vavilova, N.E. Dukhovskaya, Y.U. Gaverova,
Yu.A. Ostrovskaya, G.I. Alekberova, G.F. Yamaletdinova**

Moscow State Medical and Dental University named after A.I. Evdokimov,
Moscow, Russia

Summary. Xerostomy in the structure of somatic diseases is found in 48.7%, and hypersecretion of saliva in 17.5% of cases. Xerostomy has a pronounced damaging effect on oral tissue, and saliva hypersecretion is more often accompanied by halitosis phenomena.

Keywords: xerostomy, saliva hypersecretion, somatic pathology, enzymes, D-dimer.

Введение. На здоровье тканей ротовой полости влияют множество факторов, в том числе ключевым моментом является поддержание водно-солевого равновесия. Самый большой уровень жидкости в полости рта обеспечива-

ют три пары крупных слюнных желез – околоушные, поднижнечелюстные и подъязычные. Около 800-1000 мелких слюнных желез расположенных на всей поверхности слизистой оболочки рта непрерывно поставляют в полость рта воду и электролиты [1].

Общеизвестно, что если у человека скорость нестимулированного слюноотделения достигает менее 0,1 мл/мин, то можно судить о развитии ксеростомии [2]. Однако, это не находит достоверного подтверждения, так как не все люди со сниженной скоростью слюноотделения испытывают симптомы ксеростомии, и могут ощущать сухость во рту даже при нормальном слюноотделении [1]. У людей с низкой секреторной активностью значительно чаще развивается кариес, воспаление пародонта, поражения слизистой оболочки рта, так как уменьшение количества слюны способствует возникновению патологических процессов в тканях ротовой полости [3,4].

Птиализм (гиперсаливация) развивается вследствие поражения центральной нервной системы (болезнь Паркинсона) или периферической нервной системы (ганглионарная нейропатия), психических заболеваний и состояний (шизофрения, депрессия, неврастения), травм челюстно-лицевой области, а также приема лекарственных препаратов [5].

В источниках литературы отсутствуют сведения о сравнительной характеристике состояния тканей ротовой полости на фоне гипо- и гиперсекреции слюны, чем и определяется актуальность исследования.

Целью исследования явилось провести сравнительную оценку состояния

тканей ротовой полости у пациентов с соматической патологией на фоне гипо- и гиперсекреции слюны.

Материал и методы исследования

Было проведено обследование полости рта у 343 пациентов с соматической патологией (203 женщины и 140 мужчин), средний возраст $53,3 \pm 0,93$. Пациенты имели заболевания желудочно-кишечного тракта ($n=125$), сердечно-сосудистые патологии ($n=112$) и психотические расстройства ($n=106$). У пациентов собирали жалобы, проводили осмотр тканей ротовой полости, выявляли наличие дефектов твердых тканей зубов и зубных рядов; оценивали состояние слизистой оболочки рта и десны: цвет, влажность, наличие воспалительных очагов. У пациентов проводили сбор образцов смешанной слюны в течение 5 минут в пластиковую градуированную пробирку, затем измеряли pH и скорость слюноотделения в мл/мин. По количеству отделяемой слюны все пациенты были разделены на три группы: I-ая – с гипосекрецией слюны ($n=167$), II-ая – с нормальной скоростью слюноотделения ($n=116$) и III-ая – с гиперсекрецией слюны ($n=60$).

В образцах слюны методом иммуноферментного анализа определяли количество D-димера в нг/мл, спектрофотометрическим методом активность ферментов аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в МЕ/л, количество общего белка в г/л с использованием стандартного набора реактивов ЗАО «Вектор-Бест» (Россия). Все полученные результаты были обработаны методами вариационной статистики и корреляци-

онного анализа (Spearman). Достоверными считались значения при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Согласно полученным результатам, пациенты ксеростомией составили 48,7%, пациенты с нормальной скоростью слюноотделения – 33,8%, а пациенты с гиперсекрецией слюны – 17,5%.

Как показано на рис.1 скорость саливации при ксеростомии в среднем достигала $0,16 \pm 0,007$ мл/мин, при нормальных значениях – $0,47 \pm 0,008$ мл/мин, а при гиперсаливации – $1,14 \pm 0,08$ мл/мин. У пациентов с ксеростомией pH слюны имела кислые значения, а при нормальной скорости слюноотделения и гиперсаливации – слабощелочные.

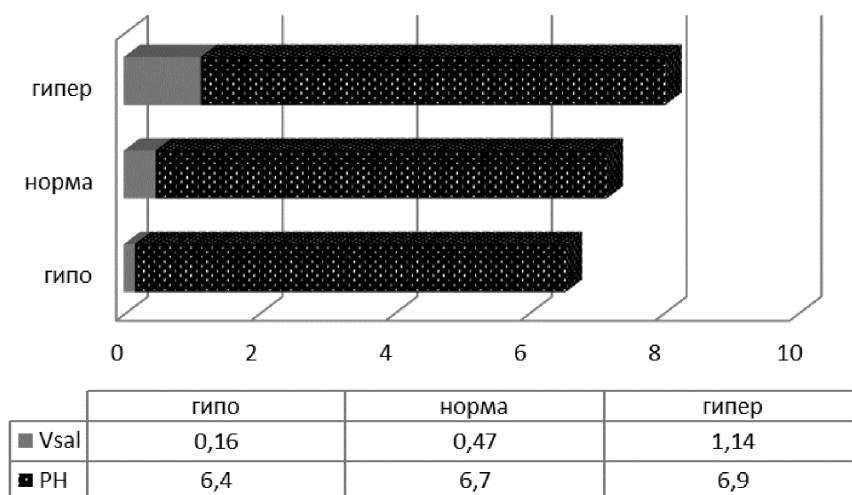


Рис. 1. Показатели pH слюны и скорости слюноотделения (Vsal) у обследованных групп пациентов с соматической патологией.

На фоне изменённой функции слюнных желез у пациентов выявлялись па-

тологии твердых тканей зубов и зубных рядов (рис. 2).

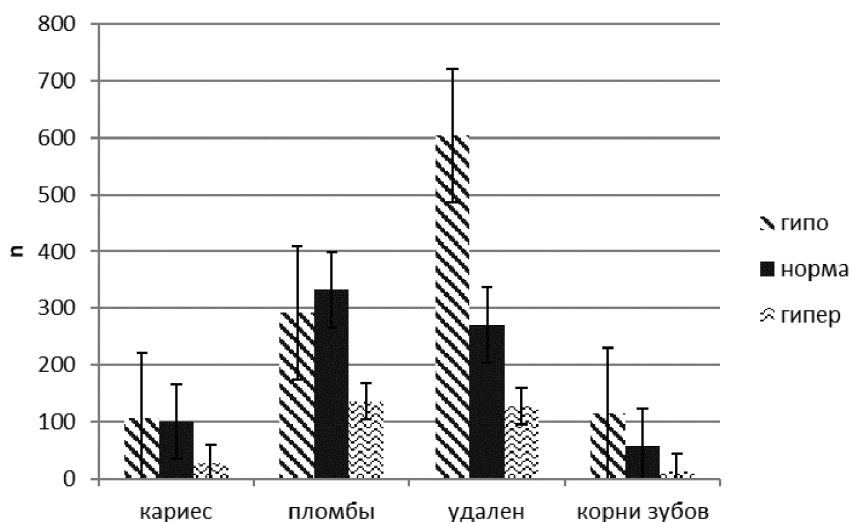


Рис. 2. Количество дефектов твердых тканей зубов и зубных рядов у обследованных групп пациентов с соматической патологией.

У пациентов с ксеростомией выявлялось большее число удаленных зубов, зубов с кариозными поражениями и корней зубов по сравнению с пациентами с нормальной скоростью слюноотделения и гиперсаливацией. У пациентов на фоне гиперсаливации выявлялось незначительное количество повре-

жденных зубов даже по сравнению с теми пациентами, которые имели нормальную скорость слюноотделения.

Исследование показало, что в структуре встречаемости некариозных дефектов у пациентов с соматической патологией доминировал клиновидный дефект эмали и дентина зуба (рис.3).

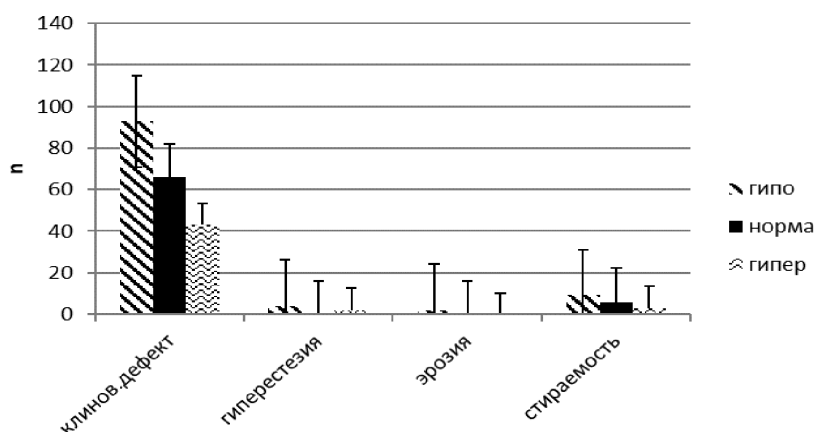


Рис. 3. Количество зубов с некариозными дефектами у обследованных групп пациентов с соматической патологией.

У пациентов с ксеростомией число зубов с клиновидным дефектом и стираемостью эмали зуба превышало показатели у пациентов с нормальной скоростью слюноотделения и пациентов с гиперсекрецией слюны. Эрозия эмали зуба и, как следствие, гиперестезия зу-

бов встречались в группе пациентов с ксеростомией.

У обследованных пациентов с соматической патологией был проведен опрос на наличие неприятного запаха изо рта (галитоз), налета на зубах и ощущения сухости в ротовой полости (рис. 4).

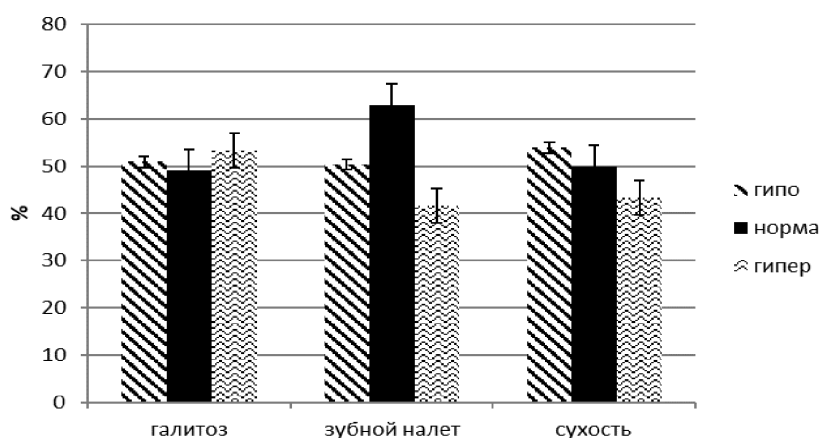


Рис. 4. Показатели субъективных характеристик у обследованных групп пациентов с соматической патологией.

Согласно полученным результатам, больше половины пациентов с ксеростомией предъявляли жалобы на сухость в полости рта (53,9%), пациенты с гиперсекрецией слюны чаще предъявляли жалобы на неприятный запах изо рта (53,3%), а на наличие налета на зубах (62,9%) больше указывали в группе пациентов с нормальным слюноотделением.

Исследование активности ферментов в смешанной слюне пациентов с различной скоростью слюноотделения показало, что у пациентов с ксеростомией активность ЛДГ в слюне в среднем равнялась $253 \pm 35,2$ МЕ/л, активность ЩФ – 274 ± 116 МЕ/л, активность АСТ – $93,3 \pm 14,5$ МЕ/л, активность АЛТ

– $56,1 \pm 9,89$ МЕ/л (рис.5). У пациентов с нормальной скоростью слюноотделения активность ЛДГ в слюне в среднем достигала $104 \pm 18,1$ МЕ/л, активность ЩФ – $41,0 \pm 6,23$ МЕ/л, активность АСТ – $60,5 \pm 11,6$ МЕ/л, активность АЛТ – $37,7 \pm 6,99$ МЕ/л. У пациентов с гиперсекрецией слюны активность ЛДГ в слюне в среднем равнялась $91,6 \pm 19,3$ МЕ/л, активность ЩФ – $32,9 \pm 9,35$ МЕ/л, активность АСТ – $34,2 \pm 8,89$ МЕ/л, активность АЛТ – $12,1 \pm 2,01$ МЕ/л. Таким образом у пациентов с ксеростомией активность изученных ферментов в слюне была достоверно выше ($p < 0,001$; $p < 0,05$), чем у пациентов с нормальной скоростью слюноотделения и пациентов с гиперсаливацией.

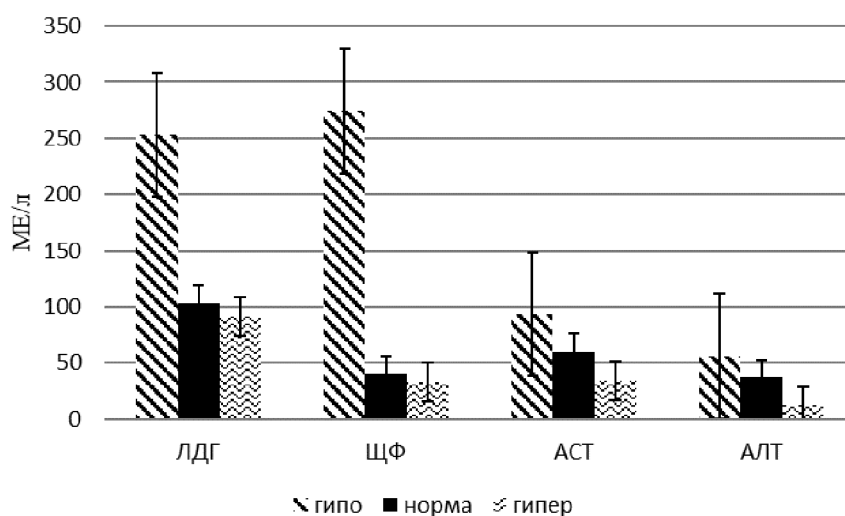


Рис. 5. Активность ферментов в смешанной слюне у обследованных групп пациентов с соматической патологией.

Исследование количества общего белка в слюне пациентов показало, что на фоне ксеростомии его содержание

достоверно выше ($p < 0,05$), чем при нормальной скорости слюноотделения и гиперсаливации (рис.6).

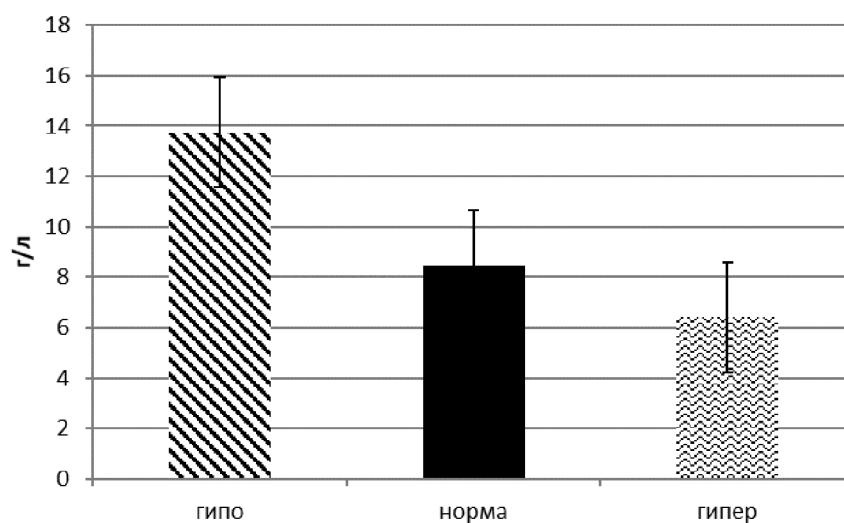


Рис. 6. Количество общего белка в смешанной слюне у обследованных групп пациентов с соматической патологией.

При ксеростомии содержание общего белка достигало $13,7 \pm 2,07$ г/л, нормальной скорости слюноотделения – $8,46 \pm 0,83$ г/л, гиперсаливации – $6,41 \pm 1,18$ г/л.

Было изучено в смешанной слюне обследуемых групп пациентов с соматической патологией содержание D-димера (рис.7). Результаты показали, что содержание этого пептида в слюне пациентов с ксеростомией выше.

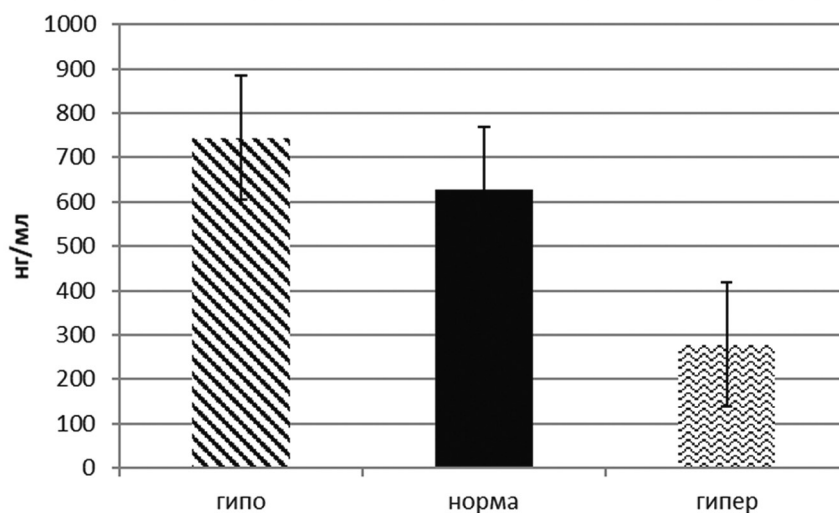


Рис. 7. Количество D-димера в смешанной слюне у обследованных групп пациентов с соматической патологией.

У пациентов с ксеростомией концентрация D-димера достигала 744 ± 357 нг/мл, при нормальной скорости слюноот-

деления – 657 ± 194 нг/мл, при гиперсаливации – $278 \pm 86,9$ нг/мл. Пептид D-димер является маркером распада

белка фибрина, участвующего в образовании тромбов. В процессе фибринолизасериноваяпротеиназа плазмин гидролизуетфибрин на два фрагмента – димеры. В полости рта источником фибрина является десневая жидкость, увеличение которого приводит к застойным явлениям и отеку, что вызывает кровоточивость в десне.

Таким образом, в структуре соматических патологий чаще встречается ксеростомия, которая приводит к развитию кариозных и некариозных поражений твердых тканей зубов, потере зубов, явлениям сухости в ротовой полости, развитием воспалительных процессов в тканях полости рта, о чем свидетельствует повышение в слюне активности ферментов, уровней общего белка и D-димера. Гиперсекреция слюны не вызывает значимых изменений в ротовой полости, однако ей сопутствует явление галитоза.

Литература

1. Вавилова Т.П. и др. Слюна. Аналитические возможности и перспективы. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 312 с.
2. Афанасьев В.В. Ксеростомия (сухость полости рта). Этиология, патогенез, клиническая картина, диагностика и лечение. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 160 с.
3. Крюкова К.В. Определение факторов риска развития ксеростомии у пациентов амбулаторного стоматологического приема// Казанский медицинский журнал. – 2015. – № 96(2). – С. 174-177
4. Дергачева Е.И., Ронь Г.И. Клинические проявления в полости рта при ксеростомии различной этиологии// Уральский медицинский журнал. – 2014. – № 5. – С. 44-47
5. Орехов С.Н. Причины нарушения секреции слюнных желез и способы лечения//Научное обозрение. Медицинские науки. – 2017. – № 4 – С. 58-64

УДК 612.313:616-07-005.5

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ МЕТОДИКИ ИНТРАДУКТАРНОГО ЛИТОЛИЗА В ЛЕЧЕНИИ СИАЛОЛИТИАЗА СЛЮННО-КАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

В.И. Семенников^{1,2}, Н.В. Семенникова², Е.С. Туkenov²

¹ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет»

²ООО «Авторская стоматология профессора Семенникова В.И.»,
г. Барнаул, Россия

E-mail: vsem32@mail.ru

Исследован литолитический эффект на конкременты слюнных желез комбинации лимонной кислоты (ЛК) и натриевой соли этилендиаминтетрауксусной кислоты (ЭДТА), применяемых при мочекаменной болезни для растворения фосфорнокислых уролитов. Морфологическое исследование срезов слюнной железы, удаленной по поводу хронического калькулезного сиаладенита. Исследование проводилось до- и после 12 часов воздействия на них предлагаемых нами растворов в разных концентрациях (3%, 5%). Исследование *in vitro*- по 6 слюнных камней были поочередно помещены в 3%, 5% растворы ЛК и ЭДТА на 10 дней и взвешены на электронных весах (аппарат Госметр ВЛ-210) до и после эксперимента.

Данные морфологического исследования показали отсутствие повреждающего действия 3% и 5% ЛК и ЭДТА и их литолитическую способность во всех случаях. На основании полученных результатов методика интрадуктарного литолиза с использованием 5% растворов ЛК и ЭДТА признана более рациональной и целесообразной в сравнении с ранее предложенной методикой – патент РФ № 2398576.

Ключевые слова: сиалолитиаз, интрадуктарный литолиз, морфология слюнных желез, лимонная кислота, этилендиаминтетрауксусная кислота.

EXPERIMENTAL JUSTIFICATION OF THE METHOD OF INTRADUCT DISSOLUTION OF SALIVARY STONES IN THE TREATMENT OF SALIVARY-STONE DISEASE

V. I. Semennikov^{1,2}, N.V Semennikova², E.S.Tukenov²

¹Altai State Medical University

²Private clinic «Author's Dentistry of Professor Semennikov V.I.»
Barnaul, Russia

The litholytic effect on the nodules of the salivary glands of the combination of citric acid (AC) and sodium salt ethylenediaminetetraacetic acid (EDTA), used in urinary stone disease for the dissolution of phosphoric urolites, has been investigated. Morphological study of slices of the salivary gland removed about chronic calculus sialadenitis. The study was conducted before and after 12 hours of exposure to solutions offered by us in different concentrations (3%, 5%). The study in vitro- on 18 salivary stones were alternately placed in 3%, 5% solutions AC and EDTA for 10 days and weighed on electronic scales (the device Gosmeter VL-210) before and after the experiment. Data from the morphological study showed a lack of damaging action of 3% and 5% of AC and EDTA and their litholytic ability in all cases. Based on the results, the method of intraduct dissolution of salivary stones with using 5% of AC and EDTA solutions is considered more rational and appropriate in comparison of the earlier proposed methodology - Russian Patent No. 2398576

Keywords: sialolithiasis, intraduct dissolution of salivary stones, morphology of the salivary glands, citric acid, EDTA (ethylenediaminetetraacetic acid).

Введение. Среди различных заболеваний и повреждений больших и малых слюнных желез слюннокаменная болезнь является наиболее распространенной нозологической единицей. Она встречается по данным разных авторов от 20,5% до 78% [1,2,3,4,5,6,7]. Основными способами лечения слюннокаменной болезни являются хирургические методы – сиалолитэктомия (удаление камня при его расположении в протоках или экстирпация слюнной железы при расположении конкремента в ее паренхиме). Это вызывает ряд осложнений и противоречит принципу щадящей и органосохраняющей терапии. Появившиеся в настоящее время эндоскопический метод удаления камней не получил широкого внедрения в практику стоматологии и челюстно-лицевой хирургии из-за невозможности его применения из-за размеров конкрементов, превышающих 0,4 см в наибольшем измерении, и необходимости проведения во всех случаях наркоза. Учитывая имеющийся опыт

растворения фосфорнокислых камней при мочекаменной болезни методом восходящего литолиза [8,9] и разработанный нами метод внутри протокового литолиза [10], можно предположить, что консервативное лечение сиалолитиаза более органично укладывается в концепцию органосохраняющих и ресурсосберегающих технологических решений в лечении этой патологии. Сведений о влиянии на ткани слюнных желез и протоков комплекса литолитических препаратов в виде лимонной кислоты (ЛК) и этилендиаминтетрауксусной (ЭДТА) кислоты, применяемых одновременно для введения в протоки слюнных желез, при анализе данных отечественной и иностранной литературы мы не обнаружили.

Целью исследования явилось изучение морфологической картины при воздействии комплекса препаратов для интрадуктарного литолиза при сиалолитиазе.

Материалы и методы. Повреждающее действие комплекса растворов

лимонной 3% и этилендиаминтетрауксусной 5% кислот изучалось на тканях подчелюстных слюнных желез, которые были удалены в связи с развитием хронического калькулезного субмаксиллита. Через проток удаленной железы поочередно продолжительностью 5 мин. вводились растворы лимонной кислоты 3% и 5% ЭДТА до 0,5-1,0 мл. Затем ткани желез фиксировали в 10% нейтральном растворе формалина и направляли на морфологическое исследование. Контролем служили ткани слюнных желез без воздействия сиалолитов. После проводки ацетоном и скипидаром гистологический материал заливался в парафин по стандартной методике. Срезы толщиной 3-5 микрон изготавливали на микротоме, фиксировали на стекле и окрашивали гематоксилином и эозином. Препараты анализировали и фотографировали с помощью видеосистемы на базе блока «Pentium Celeron 4», световом микроскопе «Лома XS 402» при увеличении в 200 раз. Для фоторегистрации через световой микроскоп применяли фотоаппарат «Canon Power Shot A540».

Одновременно *in vitro* проведено экспериментальное исследование для изучения литолитического воздействия комплекса 3% и 3% – группа №1, 3% и 5% – группа №2, 5% и 5% – группа №3 растворов лимонной кислоты и натриевой соли ЭДТА на сиалолиты. Для этого 18 слюнных камней (по 6 в каждой группе) поочередно с интервалом 12 часов помещались в указанные растворы в течение 10 суток. Предварительно все конкременты были взвешены на электронных весах (аппарат «Тосметр ВЛ-210»). Через 10 суток камни были

извлечены из растворов, высушены и вновь взвешены на том же аппарате.

Статистический анализ цифрового материала проводили с помощью компьютерных программ Statistica 6.0 и Excel 2003. Для оценки нормальности распределения признаков использовали критерий Шапиро-Уилка. Критический уровень статистической значимости при проверке нулевой гипотезы принимали равный 0,05. Использовали непараметрические U-критерий Манна-Уитни и T-критерий Вилкоксона.

Результаты и их обсуждение. Данные гистологического исследования срезов слюнной железы без и после воздействия на них предлагаемых нами растворов в разных концентрациях показало следующие результаты. На рисунке 1. представлена ткань слюнной железы, удаленной по поводу калькулезного сиаладенита (контрольное исследование). После воздействия 3% раствора лимонной кислоты и 3% ЭДТА дольки и их структура не отличаются от контроля. В отдельных участках отмечается утолщение ряда волокон до 10-15 мкм с сохранением их волнистости и гомогенности. Определяются единичные вставочные протоки с суженными просветами, полнокровие капилляров, стаз. Вокруг отдельных вставочных протоков единичные, очень мелкие очаги лимфоидной инфильтрации. Эпителиальная выстилка протоков сохранена. В целом изменения можно характеризовать как незначительные и обратимые (рис. 2). Воздействие на железу 5% раствора лимонной кислоты 5% раствора ЭДТА приводит к утолщению стенок выводных протоков на всех уровнях. Вокруг протоков форми-

руется воспалительный мононуклеарный инфильтрат. В дольках наблюдается дистрофия железистого эпителия, его атрофия, диффузно-очаговый лимфо-плазмочитарный воспалительный инфильтрат, внутри- и междольковые

протоки деформированы, формируется перидуктальный склероз. Изменения волокон междольковой стромы в виде набухания, гомогенизации, грубоволокнистых тяжей на площади до 1-2 мм² (рис. 3).

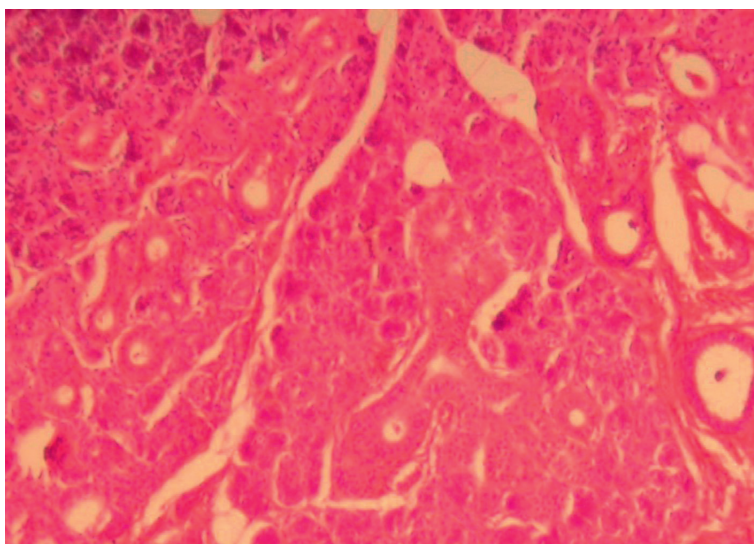


Рис. 1. СЖ до воздействия литолитических препаратов. Окраска гематоксилин-эозином, увеличение $\times 200$ раз

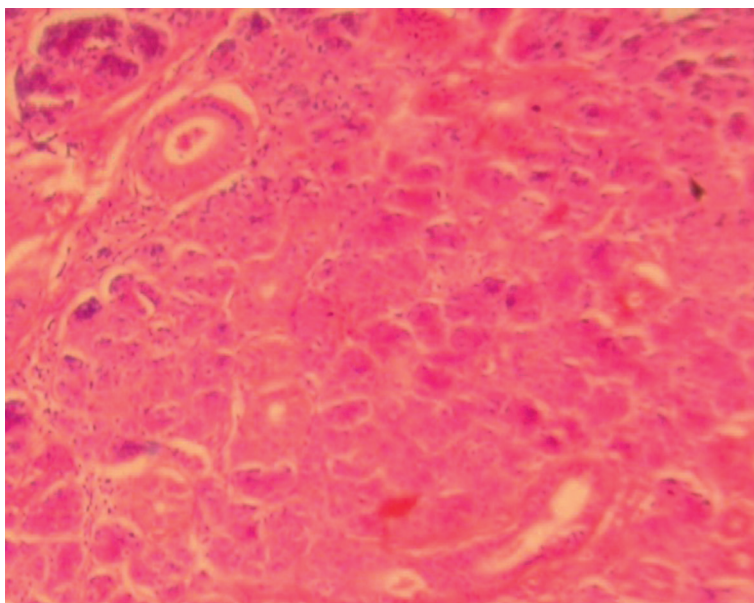


Рис. 2. СЖ после воздействия 3% раствора лимонной кислоты и 3% раствора ЭДТА. Окраска гематоксилин-эозином, увеличение $\times 200$ раз

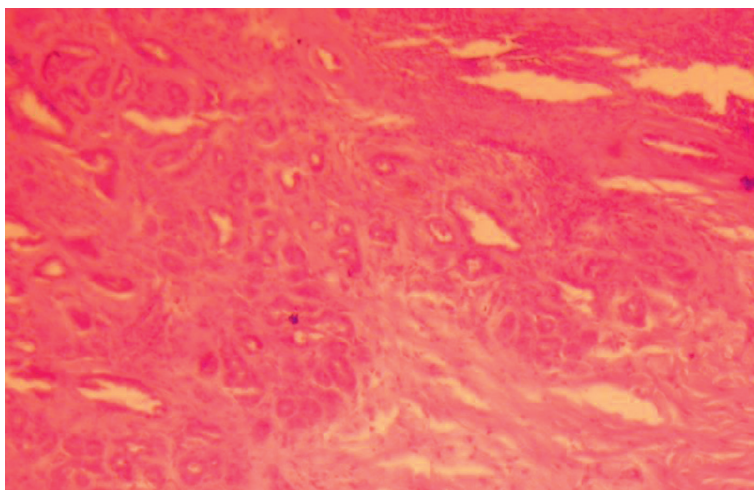


Рис. 3. СЖ после воздействия 5% р-ра лимонной кислоты и 5% раствора ЭДТА. Окраска гематоксилин-эозином, увеличение $\times 200$ р.

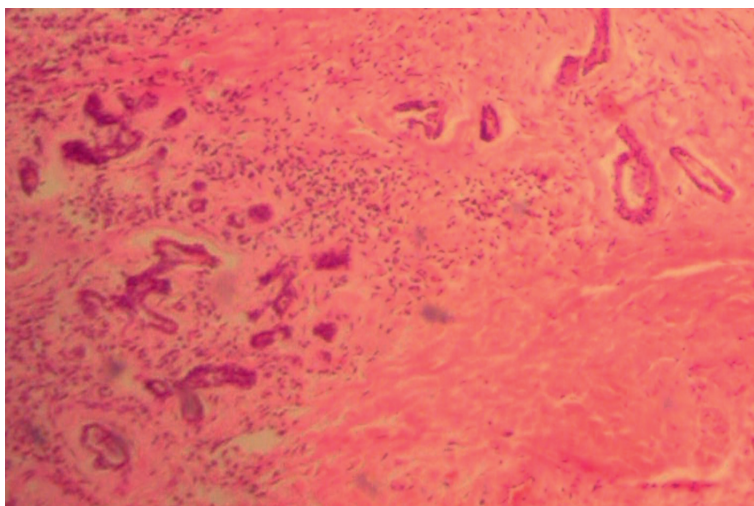


Рис. 4. СЖ после кислоты и 10% раствора ЭДТА. Окраска гематоксилин-эозином, увеличение $\times 200$ р.

При анализе гистологических препаратов слюнной железы после воздействия 10% растворов лимонной кислоты и ЭДТА определяются ярко выраженные очаги развития токсического некроза междольковой стромы, по площади поражения до 4 мм² (рис. 4). Междольковые прослойки резко утолщены, представлены грубоволокнистой, мелоклеточной фиброзной тканью, дольки уменьшены в размерах, внутридольковый склероз. Концевые отделы

железы атрофичны, в незначительном количестве. Внутри- и междольковые протоки сужены и деформированы, с перидуктальным склерозом, эпителий их дистрофически изменен.

Анализ гистологических препаратов свидетельствует о том, что воздействие на слюнную железу 3% раствора лимонной кислоты и 5% раствора ЭДТА вызывает достоверно ($P < 0,05$) слабые изменения в капсуле и строме, но имеет место набухание волокон стромы и их

утолщение, поперечные разрывы волокон на отдельных участках, гомогенизация. Внутридолевой отек и фиброз интерстиция, концевые отделы железы мелкие, атрофичные. Сохраняется волнистость строения волокон стромы, т.е. оригинальное строение не нарушено. Учитывая полученные результаты и проецируя их на клинические исследования, можно утверждать о безопасности методики комбинированного при-

менения исследуемых литолитических растворов у пациентов со слюнно-каменной болезнью. Статистически значимые отличия по избранным критериям ($P < 0,05$) результатов исследования растворимости слюнных камней в исследуемых группах комбинацией препаратов для внутривидеопроцевого введения представлены в виде таблицы.

Таблица - Литолитическая активность комбинации 3-5% растворов ЛК и ЭДТА

	№	m исходная, (г)	m через 10 дней (г)	Убыль m (г)	Убыль m (%)
Группа №1 3% растворы ЛК и ЭДТА	1	0,2989	0,1905	0,0974	36,2
	2	0,1589	рассыпался		
	3	0,5067	0,3607	0,1137	28,8
	4	0,3894	0,2403	0,1491	38,29
	5	0,1851	рассыпался		
	6	0,1900	рассыпался		
Группа №2 3% и 5% р-ры ЛК и ЭДТА	1	0,1803	рассыпался		
	2	0,2107	0,527	0,1580	75,0
	3	0,2202	0,0327	0,1876	85,2
	4	1,3254	0,5275	0,5050	38,1
	5	0,1720	рассыпался		
	6	0,1237	рассыпался		
Группа №3 5% растворы ЭДТА и ЛК	1	0,2703	рассыпался		
	2	0,3477	рассыпался		
	3	0,3507	рассыпался		
	4	0,8959	0,5241	0,3718	41,5
	5	0,3298	рассыпался		
	6	0,5201	0,2554	0,2166	51,0

Ранее проведенные нами исследования [10,11,12] показали, что каждый из исследуемых растворов в различ-

ной степени оказывает литолитическое действие. Наибольшая растворимость слюнных камней наблюдалась при

воздействии 10% раствора натриевой соли ЭДТА (убыль массы до 77,9%, ($P<0,05$)), особенно при размере конкремента до 0,19-0,52 см (чем меньше сиалолит, тем больше он растворился, $P<0,001$). Половина исследуемых минералов разрушились (раскрошились) под воздействием данного раствора. Воздействие на биоминералы 3% раствора лимонной кислоты также привело к разрушению половины исследуемых образцов, тогда как остальные конкременты уменьшились в среднем на 25,5%. 5% раствор натриевой соли ЭДТА привел к разрушению 4-х из 6-ти образцов, однако оставшиеся 2 камня уменьшились. В данном эксперименте мы установили, что сочетание двух исследуемых растворов в 5% концентрации практически максимально приблизился к воздействию растворов 10% ЭДТА – убыль массы до 51,10, ($P<0,05$) при весе более 0,5 г и рассыпание конкрементов весом до 0,4 г.

Заключение. Полученные данные экспериментальных исследований, позволяют сделать заключение, что применение для интрадуктарного сиалолитолитиза комбинации 5% растворов лимонной кислоты и ЭДТА более рационально и целесообразно в сравнении с ранее разработанной нами методикой внутрипротоковой терапии (патент РФ № 2398576). Проецируя результаты экспериментального исследования на клинические условия, следует отметить, что реальный эффект литолитиза конкрементов может быть менее выражен и потребуются коррекция сроков, частоты и длительности проведения лечения. Методика включает в себя поочередное введение через катетер в про-

ток слюнной железы 0,5-1 мл 5% растворов лимонной кислоты и ЭДТА (до чувства умеренного распирания в железе). Катетер закрывается на 30-40 секунд, затем удаляется и интенсивным потоком выделяющейся слюны конкременты до 0,3-0,5 см могут продвигаться к устью выводного протока или выходить из него в полость рта. Процедура проводится ежедневно, всего 10-12 на курс лечения. Обезболивания, как правило, не требуется, либо проводится аппликационная анестезия слизистой полости рта в области устья Вартонова протока анестетиком в виде геля. Противопоказанием для применения методики является непереносимость лимонной кислоты или ЭДТА.

Литература

1. Абдусаламов, М.Р. *Органосохраняющие методы лечения больных слюннокаменной болезнью: автореф. дис. На соискание учен. степ. д-ра мед. наук: 14.01.14 / М.Р. Абдусаламов; МГМСУ им. А.И. Евдокимова.- Москва: Б.и., 2006.- 35 с.*
2. Афанасьев, В.В. *Слюннокаменная болезнь: диагностика и лечение с использованием метода сиалолитотрипсии. Учебное пособие по дисциплине /В.В. Афанасьев М.Р. Абдусаламов – М.: ВУНМЦ, 2003. – 95 с.*
3. Афанасьев, В.В. *Слюнные железы. Болезни и травмы: руководство для врачей/В.В.Афанасьев–М.:ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 295 с.*
4. Серова, А.Я. *Совершенствование методов диагностики и лечения слюннокаменной болезни: автореф. дис. На соискание. учен. степ. канд. мед. наук:14.01.14 /А.Я. Серова;*

- Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова. -Санкт-Петербург: Б.И., 2017.- 24 с.
5. Щипский, А.В. Дифференциальная диагностика заболеваний слюнных желез в доступной для понимания и использования форме / А.В. Щипский //Вестник Кыргызской государственной медицинской академии им. И.К. Ахунбаева. – 2017. – №6. – С. 72-89
6. Яременко, А.И. Изучение звеньев патогенеза и выявление прогностических критериев при слюннокаменной болезни / А.И. Яременко, А.Я. Разумова, С.И. Кутукова //Стоматология для всех.- 2019.- №2.- С. 4-7
7. Seguin P., Van der Stegen D. Salivary lithiasis. Diagnosis, principles of treatment // Rev Prat, 1995 May 1, Vol. 45(9). P. 1149-53
8. Дзеранов, Н.К. Роль биохимических методов в лечении больных мочекаменной болезнью / Н.К. Дзеранов // Урология. – 2001. - №1. –18 с.
9. Тиктинский, О.Л. Мочекаменная болезнь: руководство для врачей /О.Л. Тиктинский, В.П. Александров. – СПб.: «Питер», 2017.-131 с.
10. Семенников, В.И. Пути решения проблемы патогенного минералообразования в слюнных железах и почках / В.И. Семенников, А.И. Неймарк, И.Н Чечина // Российский стоматологический журнал. -2009. - № 6. - С. 39-42
11. Семенников, В.И. Состояние микроциркуляции слюнных желез в сравнительной оценке эффективности различных методов лечения слюннокаменной болезни / В.И. Семенников, Н.В.Семенникова //Вестник Кыргызской государственной медицинской академии им. И.К.Ахунбаева.-2017.- №6.-С. 65-69
12. Способ лечения слюннокаменной болезни. Патент РФ на изобретение № 2398576 от 10.09 2010. Опубл. 10.09.10. Бюл. № 25. //Семенников В.И., Чечина И.Н., Неймарк А.И.

УДК 616.31+616.98:578.828]-036.22

**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЛОСТИ РТА
У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ
В УСЛОВИЯХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА**

**С.Н. Саблина¹, С.С. Григорьев¹, Т.М. Еловикова¹, К.Р. Дорохина²,
А.С. Кощеев³, А.В. Гостеева¹, Ж.С. Асадуллаева¹**

¹Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования Уральский государственный медицинский
университет Министерства здравоохранения РФ
(ректор – д.м.н., проф., член-корр. РАН Ковтун О.П.)

Кафедра терапевтической стоматологии и пропедевтики стоматологических
заболеваний (Зав. каф. – д.м.н., проф. Григорьев С.С.)

²ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России, МБУ «ЦГБ 7»

Кафедра факультетской терапии и гериатрии
(зав. каф. – д.м.н., доц. Хромцова О.М.)

³ФГАОУ ВО Уральский федеральный университет
(ректор – к.и.н., доц. Кокшаров В.А.)

Кафедра моделирования управляемых систем
(зав. каф. – к.ф.-м.н., доц. Кругликов С.В.)
г. Екатеринбург, Россия

E-mail: 9122541494@mail.ru

Резюме. В статье проведен анализ динамики изменения основных клинических и лабораторных показателей в полости рта у пациентов с ВИЧ-инфекцией в возрасте 30-44 года на стадии заболевания IVБ, получающих высокоактивную антиретровирусную терапию в условиях стационара. В ходе исследования выявлен неудовлетворительный уровень гигиены полости рта больных, высокий уровень интенсивности кариеса и заболеваний пародонта, диагностирована ксеростомия 2 степени ($p \leq 0,05$). Результаты микрокристаллического исследования свидетельствуют о деструктуризации смешанной слюны и выраженном нарушении ее защитных свойств у пациентов, получающих высокоактивную антиретровирусную терапию. Подтверждено наличие семи предикторов ВИЧ инфекции, ассоциированных с иммунодефицитом в полости рта у пациентов основной группы ($p \leq 0,05$).

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, ксеростомия, слюнные железы, микрокристаллизация.

SPECIFICS OF CLINICAL MANIFESTATIONS OF ORAL DISEASES IN HIV-INFECTED PATIENTS IN MEDICAL HOSPITAL ENVIRONMENT

S.N. Sablina¹, S.S. Grigorjev¹, T.M. Elovikova¹, K.R. Dorokhina²,
A.S. Koscheev³, A.V. Gosteeva¹, J.S. Asadullaeva¹

¹Federal State Budget Educational Institution of Higher Education «Ural state medical university» of the Ministry of Health of the Russian Federation

²Federal State Budget Educational Institution of Higher Education «Ural state medical university» of the Ministry of Health of the Russian Federation

Central City Hospital 7

³Ural Federal University
Yekaterinburg, Russia

Summary. This article gives the trend analysis of the main clinical and lab test values of oral cavities of HIV-infected patients with stage IVB at the age of 30-44 placed on highly active antiretroviral therapy in hospital environment. The study showed unsatisfactory oral hygiene of patients, a high prevalence of dental caries and periodontal disease; the diagnosis of level 2 xerostomia ($p \leq 0.05$) is made. Results of the microcrystalline test show evidence of destructure of mixed saliva and gross saliva dysfunction in patients placed on highly active antiretroviral therapy. Seven predictors of HIV infection associated with immune deficiency of oral cavity in patients of the primary group ($p \leq 0.05$) are confirmed.

Key words: HIV infection, xerostomia, salivary glands, microcrystallization.

Введение

ВИЧ – инфекция является сложной медицинской и социальной проблемой. Рост показателей распространенности, а также летальности от осложнений, обусловленных данным видом патологии, продолжает увеличиваться [1, 2].

Значительный уровень заболевших ВИЧ – инфекцией приходится на группу 30-44 года – возраст относительного благополучия по общему здоровью населения, при котором посещаемость пациентами общеклинических учреждений ниже, чем стоматологических [1, 2].

Поиск и выявление в полости рта больного предикторов, ассоциирован-

ных с иммуносупрессией при ВИЧ – инфекции, свидетельствует о достижении критических показателей вирусной нагрузки, следовательно, потребует своевременного назначения высоко активной антиретровирусной терапии с последующим обязательным контролем ее эффективности [3].

Иммуносупрессия у ВИЧ – инфицированных пациентов неминуемо порождает пролиферацию условно-патогенных микроорганизмов, превалирующая роль которых, имеет большое значение при развитии оппортунистических заболеваний, таких как кандидоз или герпетическая инфекция [4-8].

Механизм действия антиретровирусных препаратов на состояние слюнных желез остается по-прежнему неясным, так как не у всех пациентов определяется изменение состава и структуры нестимулированной слюны, а также снижение скорости слюнного потока. В виду прямого или опосредованного влияния антиретровирусных препаратов у ряда больных развивается гипосаливация, при которой отмечается наличие субъективной транзиторной или постоянной ксеростомии, особенно на поздних стадиях болезни [9, 10-15].

Кроме того, имеются данные, из которых следует, что ряд препаратов вызывает побочные эффекты в виде паротидного липоматоза на фоне терапии [10].

Особую группу заболеваний составляет патология ВИЧ – ассоциированных поражений слюнных желез (ВИЧ-SGD). В течение времени заболевания слюнных желез на фоне ВИЧ – инфекции могут способствовать развитию доброкачественных лимфоэпителиальных поражений, имеющих микроэпителиальные островки и обширные лимфоидные инфильтраты. Подобного рода изменения порождают увеличение слюнных желез в объеме и появление, столь нежелательной ксеростомии у пациентов с ВИЧ-инфекцией. Следует отметить, что пациенты с ВИЧ-SGD имеют повышенный риск развития неходжкинских лимфом, в частности – лимфомы слизистой оболочки, ассоциированной с лимфоидной тканью (MALT-лимфома), и поражающей В-клетки. Главной задачей MALT – мукоза-ассоциированной лимфоидной ткани, является сохранение необходимого равновесия между воспалитель-

ной иммунной реакцией на патогенные агенты и толерантностью на непатогенные факторы. Таким образом, в одних условиях MALT обеспечивает провоспалительную реакцию, в других противовоспалительную реакцию [10,11,14].

Учитывая выше изложенные обстоятельства – врачебная стимуляция, направленная на повышение приверженности ВИЧ-инфицированных пациентов к регулярным посещениям врача-стоматолога, позволит поддерживать высокую мотивирующую активность при выполнении самостоятельной гигиены полости рта и, как следствие, обеспечит сохранность здоровья даже в условиях столь сложного заболевания.

Цель исследования: изучить динамику изменений клинических и лабораторных показателей в полости рта у пациентов с ВИЧ-инфекцией, получающих ретровирусную терапию в условиях стационара.

Материалы и методы исследования

Исследование проводилось на базе терапевтического и пульмонологического отделений МБУ Центральной городской больницы №7 г. Екатеринбурга Свердловской области и на кафедре терапевтической стоматологии и пропедевтики стоматологических заболеваний ФГБОУ ВО Минздрава России. В исследовании участвовали 40 госпитальных пациентов. Основную группу пациентов составили 20 больных (14 мужчин и 6 женщин с ВИЧ-инфекцией) в возрасте от 31 до 41 лет, средний возраст которых – 34 года. Все пациенты основной группы находились на стадии ВИЧ-инфекции IVБ и в течение 4-5 лет (средняя продолжительность – 4,7) получали

стандартную индивидуальную антиретровирусную терапию. Группу сравнения составили 20 человек в возрасте от 31 до 41 года (12 мужчин и 8 женщины) с аналогичной общей соматической патологией, но без ВИЧ-инфекции. Все пациенты, принимавшие участие в исследовании, заполняли информированное согласие и анкету, составленную для предварительного тестирования.

Клиническое стоматологическое обследование проводили по методике: сбор и анализ жалоб, данных анамнеза жизни и заболевания. Внешний осмотр и осмотр полости рта проводили, используя одноразовый стерильный шпатель. При осмотре полости рта оценивали слизистую оболочку губ, щек (справа и слева), слизистую вестибулярных и оральных поверхностей альвеолярных отростков верхней и нижней челюстей, область ротоглоточной зоны – твердое и мягкое нёбо, зев, все поверхности языка, дно полости рта. Проводили оценку состояния тканей пародонта (наддесневые и поддесневые зубные отложения, очаги воспаления маргинальной, папиллярной и альвеолярной десны, наличие рецессий десны, подвижность зубов, наличие отделяемого пародонтальных карманов). Учитывали уровень гигиены, состояние твердых тканей зубов, зубных рядов, прикуса, зубных протезов, определяли наличие очагов одонтогенной инфекции при визуальном осмотре. Кариозные поражения и их осложнения фиксировали согласно индексу - КПУз («К» – кариозный зуб, «П» – пломбированный зуб, «У» – удаленный зуб). При заполнении стоматологических карт пациентов, проводили определение

индексов гигиены по Грину-Вермилиону, индексу гингивита РМА. Оценивали состояние и прикрепление уздечек верхней и нижней губы, языка, архитектонику мягких тканей преддверия и дна полости рта, состояние слюнных желёз и их протоков.

Ротовая жидкость исследовалась по количественным и качественным параметрам: объем, цвет, прозрачность, наличие примеси, pH, вязкость. В качестве материала применяли нестимулированную ротовую жидкость, определение вязкости которой, изучали при помощи предметного стекла, пипетки и металлической линейки. У женщин слюну собирали в лютеиновую фазу менструального цикла. Смешанную собранную слюну пипеткой капали на предметное стекло, после прикосновения шпателя к капле, выполняли вертикальное движение им вверх от стекла, измерение длины тянущейся нити собранной слюны проводили при помощи линейки. Полученные результаты фиксировали в медицинской карте больного (значение, не превышающее 5 мм, являются нормой для данного показателя). Изучали pH ротовой жидкости с помощью индикаторных полосок, интерпретацию результатов увлажненных тест – полосок, наполненных ротовой жидкостью больного в течение 30 секунд, проводили по прилагаемой шкале в диапазоне от 4.5-8.5.

Оценку микрокристаллических характеристик ротовой жидкости пациентов проводили однократно во время визуального и инструментального осмотра по известной методике [16-26]. Указанная методика разработана на кафедре терапевтической стоматологии и

пропедевтики стоматологических заболеваний ФГБОУ ВО Минздрава России (автор Еловикова Т.М., Замараева Е.В., Кошечев А.С., свид. № 72277500050 от 28.05.2005 г.): после предварительного полоскания полости рта дистиллированной водой, стерильным пинцетом осуществляли забор ротовой жидкости с дна полости рта на стерильное предметное стекло. Капля распределялась по центру лабораторного стекла в форме круга, диаметром 10 мм. Высушивание материала капли выполняли при одинаковых условиях: температуре воздуха 23°C и относительной влажности 57-60% на свободной поверхности в горизонтальном положении. Микроскопирование высушенных капель проводили в малом увеличении 7х8 (бинокуляр типа МБС) в отраженном свете через 48 часов. Сравнительное исследование структуры образцов ротовой жидкости и интерпретацию результатов оценивали по 5 типам микрокристаллизации площади высушенных капель с последующим расчетом среднего арифметического значения 30 лабораторных стекол. Всего исследовано 40 препаратов. Детальное изучение и описание элементов поражения слизистой полости рта и красной каймы губ, оценивали визуально согласно следующей последовательности – собственно характеристика элементов поражения: первичные или трансформация, одиночные или совокупность, моно или полиморфные, белые или красные, исследовали локализацию, симметрию, рельеф, границы, фон, консистенцию и площадь поражения. Оценивали наличие или отсутствие налета, течение процесса: острое или хроническое, бо-

лезненность элементов поражения в покое и при пальпации.

Фотопротоколирование результатов исследования выполняли, как у пациентов с патологией слизистой полости рта на фоне ВИЧ-инфекции, так и у группы сравнения после предварительного заполнения согласия на данный вид регистрации персональных данных. Результаты исследования обработаны с помощью методов математической статистики. Использован пакет прикладных программ «Statistica 6.0». Данные представлены в виде средних арифметических величин и стандартной ошибки среднего ($M \pm m$). Для установления достоверности различий использовалось т-распределение Стьюдента, различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Анализ первичного комплексного стоматологического обследования пациентов с ВИЧ инфекцией показал, что все пациенты предъявляют жалобы на сухость в полости рта (100%). У всех пациентов основной группы выявлен мягкий зубной налет светло-желтого цвета в большом количестве, покрывающий коронки всех зубов до 3/4 их высоты (ИГ – более 2,7 единиц), что свидетельствует о неудовлетворительной гигиене полости рта. Установлена четкая взаимосвязь неудовлетворительной гигиены и воспаления тканей пародонта ($p \leq 0,05$).

У всех пациентов основной группы на дне полости рта отсутствовало озерцо слюны, у 90% ВИЧ-инфицированных пациентов слюна густая, вязкая (тяж слюны составлял больше 3 см).

В 100% случаев выявлены поражения твердых тканей зубов с быстро

прогрессирующим течением и высокая активность кариеса – среднее значение КПУ зубов $24,5\% \pm 3,5\%$ единиц (преобладает показатель «К» - кариес зуба).

По показателям сиалометрии – саливация ниже нормы – меньше 0,25 мл/мин, что свидетельствует о нарушении функции слюнных желез и ксеростомии у 100% ВИЧ-инфицированных пациентов. Среди пациентов группы сравнения данная патология встречается в 40% случаев.

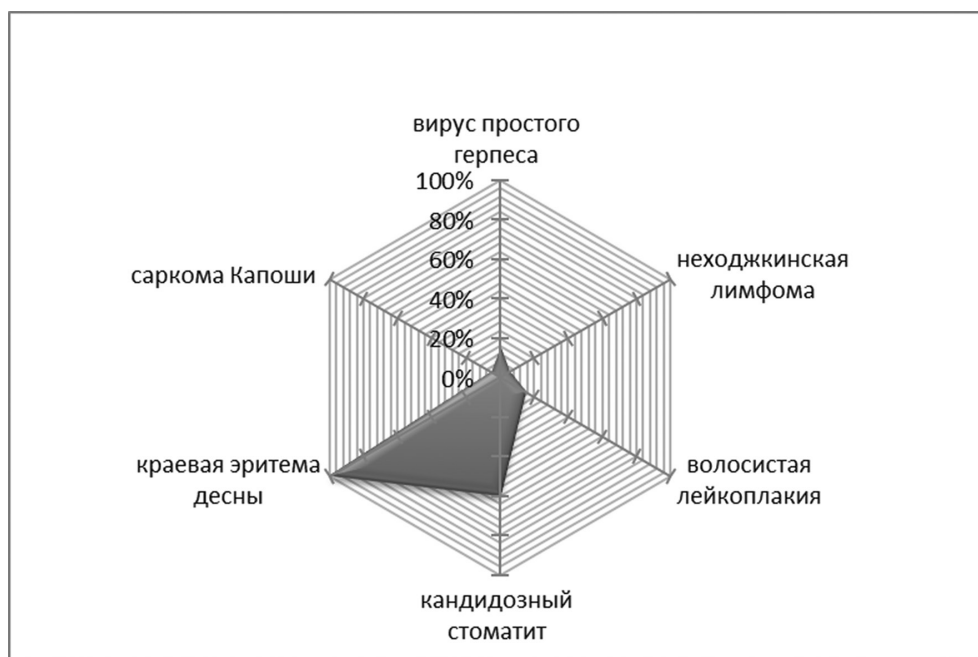
У пациентов основной группы при внешнем осмотре установлена в 80% случаев персистирующая генерализованная лимфаденопатия – увеличение не менее двух лимфатических узлов и не менее чем в двух, несвязанных между собой группах, до размера более 1 сантиметра.

Обследование полости рта показало распространенность следующей патологии у больных ВИЧ-инфекцией: ви-

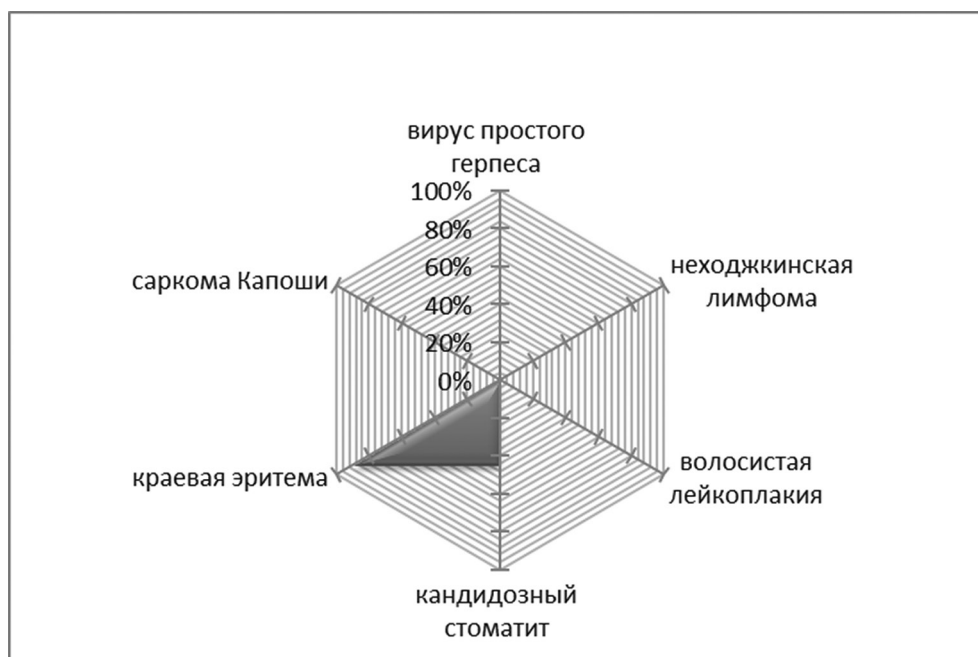
рус простого герпеса (В.00.1) (herpes labialis) зафиксирован в 15% случаев, у 20% пациентов обнаружены изменения слизистой в области углов рта в виде эритемы или линейных дефектов – ангулярный хейлит (В 37.8).

У большинства больных определены клинические проявления: кандидозный стоматит – 60% (В 37.0); атрофия сосочков языка – 25% (К 14.4); волосистая лейкоплакия – 15% (К 13.3); саркома Капоши – 5% (С 46.2); неходжкинская лимфома (С 85.9), установленная в 5% случаев (рис. 1).

У 100% пациентов диагностировано поражение тканей пародонта различной степени тяжести – так, язвенный гингивит выявлен в 5% случаев, при этом индекс РМА составил $63\% \pm 2,5\%$, а при пародонтите – $98,9\% \pm 1,0\%$, что выше указанного показателя в группе сравнения на $25\% \pm 2,75\%$ и $32\% \pm 3,5\%$, соответственно (рис.2).



а)



б)

Рис. 1. Графическая интерпретация состояния красной каймы губ и полости рта у ВИЧ-инфицированных пациентов (а) и пациентов группы сравнения (б).

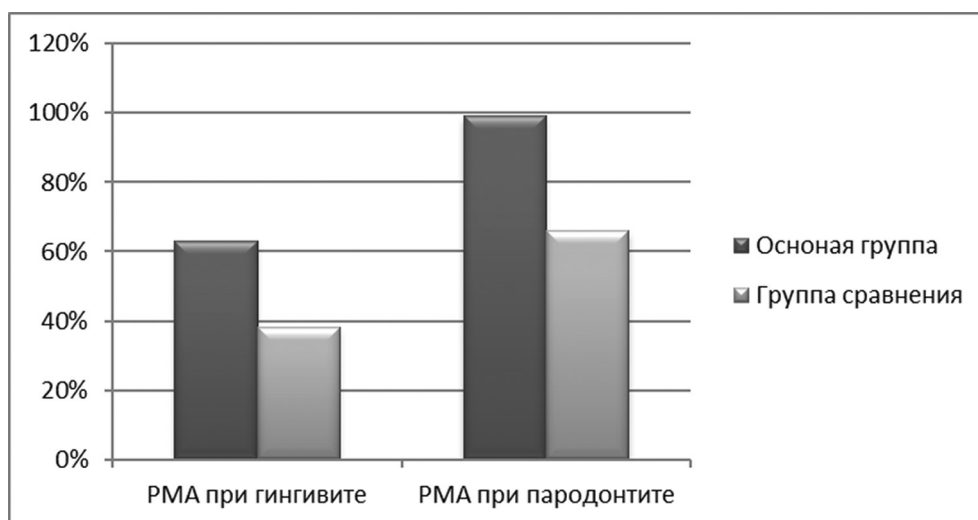


Рис. 2. Значения индекса РМА у ВИЧ-инфицированных пациентов основной группы и пациентов группы сравнения.

Анализ микрокристаллизации ротовой жидкости показал у 95% ВИЧ-инфицированных пациентов образование кристаллов по пятому типу: в препаратах по всей площади капли наблюдается отсутствие кристаллов в 100% случаев, определено большое количество

структур неправильной формы, отмечены отдельные центры кристаллизации (рис. 3). У 5% ВИЧ-инфицированных пациентов выявлен четвертый тип: в центре поля – отдельные кристаллопризматические структуры небольших размеров неправильной формы, по пе-

риферии – полное отсутствие кристаллизации (рис. 4). Это свидетельствует о нарушении структурных характери-

стик смешанной слюны и значительном снижении (отсутствии) ее защитных свойств.

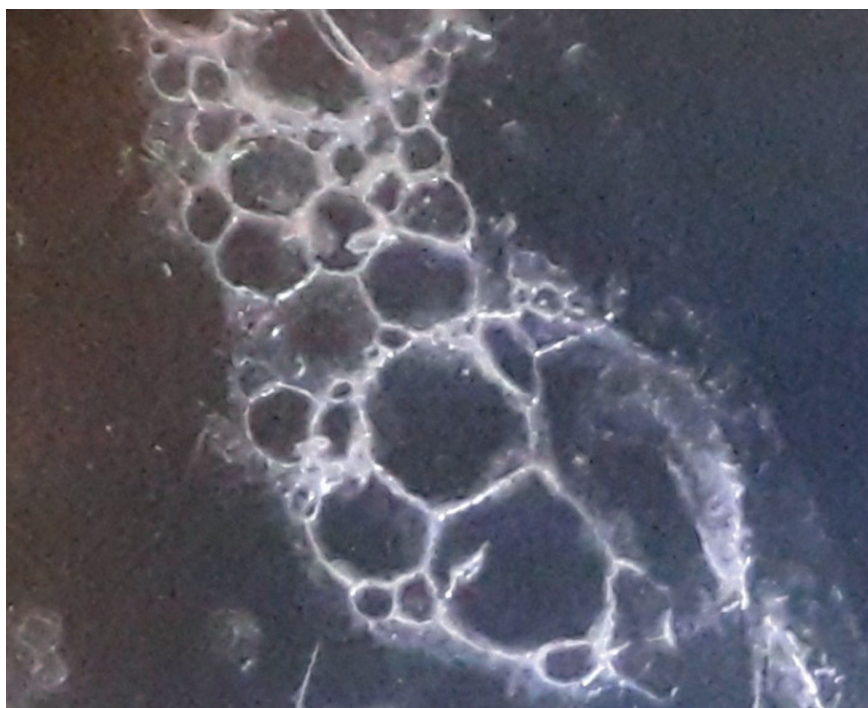


Рис. 3. Пятый тип микрокристаллизации смешанной слюны у 95% ВИЧ-инфицированных пациентов.



Рис. 4. Четвертый тип микрокристаллизации смешанной слюны у 5% ВИЧ-инфицированных пациентов.

Выводы:

1. Выявлены: неудовлетворительный уровень гигиены полости рта, высокий уровень интенсивности кариеса и заболеваний пародонта у пациентов основной группы ($p \leq 0,05$).

2. У ВИЧ-инфицированных пациентов диагностирована ксеростомия второй степени ($p \leq 0,05$).

3. Результаты микрокристаллического исследования свидетельствуют о деструктуризации смешанной слюны и выраженном нарушении (отсутствии) ее защитных свойств.

4. Подтверждено наличие семи предикторов ВИЧ инфекции, ассоциированных с иммунодефицитом в полости рта у пациентов основной группы ($p \leq 0,05$).

Литература

1. Семелева Ж.А. Проявления ВИЧ-инфекции в полости рта / Ж.А. Семелева, Е.С. Емелеина, В.В. Пылайкина // *Современные тенденции развития науки и технологий*. – 2016. - № 2. – С.75-78
2. Шатохин А.И. Ангиосаркома Капоши в полости рта как индикатор и предиктор ВИЧ/СПИДА // *Клиническая стоматология*. – 2016. - № 3. – С. 36-38
3. John G. Bartlett, Joel E. Gallant, Paul A. Pham, Pharm. D., David D. Hadden, Glenn A. Peirce, Christie Hadden Medical. *Management of HIV Infection* // MD: Knowledge Source Solution. – 2012. - N 12. – P. 245-248
4. Ottria L, Lauritano D, Oberti L, Candotto V, Cura F, Tagliabue A, Tettamanti L. *J Prevalence of HIV-related oral manifestations and their association with HAART and CD4+ T cell* // *Biol Regul Homeost Agents*. – 2018. - N 2. – P. 51-59
5. Toljić B1, Trbovich AM2, Petrović SM1, Kannosh IY1, Dragović G2, Jevtović D2, De Luka SR2, Ristić-Djurović JL3, Milašin J1. *Ageing with HIV - a periodontal perspective*. // *New Microbiol*. – 2018. – N 2. – P. 61-66
6. Филина Ю.С. Влияние антимикотической терапии на видовой и штаммовый состав грибов рода *Candida* полости рта больных ВИЧ-инфекцией. / Ю.С. Филина, А.И. Шахотин, Е.В. Волочкова, Ю.В. Невсвижский, С.Г. Пак // *Стоматология*. – 2018. - № 6. - С.17-22
7. Rwenyonyi C.M., Kutesa A., Muwazi L., Okullo I., Kasangaki A., Kekitinwa A. *Oral Manifestations in HIV/AIDS-Infected Children*. // *Eur. J. Dent*. – 2011. - N 3. – P. 291-298
8. Лавровская Я.А., Романенко И.Г., Лавровская О.М., Придатко И.С. Кандидоз слизистой оболочки полости рта при дисбиотических изменениях / Я.А. Лавровская, И.Г. Романенко, О.М. Лавровская, И.С. Придатко // *Крымский терапевтический журнал*. – 2017. - № 3. – С. 27-30
9. Горобец С. М. Ксеростомия. Современный взгляд на проблему / С.М. Горобец, И.Г. Романенко, С.А. Бобкова, А.А. Джерелей, Д.Ю. Крючков, О.В. Горобец, Д.И. Мельниченко // *Таврический медико-биологический вестник*. – 2019. - № 2. - С.13-18
10. Nizamuddin I., Koulen P., McArthur C.P. *Contribution of HIV Infection, AIDS, and Antiretroviral Therapy to Exocrine Pathogenesis in Salivary and Lacrimal Glands* // *Int J Mol Sci*. – 2018. - N 13. – P. 19-23
11. Ambiya V., Sagar A., Patyal S., Mohanty A.P. *Ocular manifestations in 321 male consecutive cases of human immunodeficiency virus infection/acquired immunodeficiency syndrome at an HIV-referral centre* // *Med. J. Armed Forces India*. – 2012. – N 68. – P. 214–221
12. Plemons J.M., Al-Hashimi I., Marek C.L. *Managing xerostomia and salivary*

gland hypofunction: Executive summary of a report from the American Dental Association Council on Scientific Affairs // J. Am. Dent. Assoc. – 2014. – N 145 – P. 867–873

13. Kivity S., Arango M.T., Ehrenfeld M., Tehori O., Shoenfeld Y., Anaya J.M., Agmon-Levin N. Infection and autoimmunity in Sjogren's syndrome: A clinical study and comprehensive review // *J. Autoimmun.* – 2014. – N 5. – P.17–22

14. Nadim M.Islam, Indraneel Bhattacharyya, Donald M.Cohen Salivary gland pathology in HIV patients // *Diagnostic Histopathology.* - 2012. - N 2. – P. 366-372.

15. Li W., Chen Y., Sun Z.P., Cai Z.G., Li T.T., Zhang L., Huang M.X., Hua H., Li M., Hong X., et al. Clinicopathological characteristics of immunoglobulin G4-related sialadenitis // *Arthritis Research Therapy.* – 2015. - N 17. – P.186 - 192

16. Еловикова Т.М., Молвинских В.С., Липатов Г.Я., Коцеев А.С. Кристаллографическое исследование смешанной слюны у рабочих металлургии меди / Т.М. Еловикова, В.С. Молвинских, Г.Я. Липатов, А.С. Коцеев // В сборнике: Актуальные вопросы стоматологии сборник III Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. Под редакцией Л.М. Железнова. – 2019. - С. 93-96

17. Еловикова Т.М., Григорьев С.С. Сialogология в терапевтической стоматологии / Т.М. Еловикова, С.С. Григорьев. – Екатеринбург: Издательский дом «ТИРАЖ», 2018. – 192 с.

18. Еловикова Т.М., Григорьев С.С. Слюна как биологическая жидкость и ее роль в здоровье полости рта / Т.М. Еловикова, С.С. Григорьев. – Екатеринбург: Издательский дом «ТИРАЖ», 2018. – 136 с.

19. Еловикова Т.М. Кристаллографическая характеристика десневой жидкости у больных сахарным диабетом 1-го типа / Т.М. Еловикова // Проблемы стоматологии. – 2013. - № 5. – С. 8-11

20. Калабина А.С., Еловикова Т.М. Сравнительная характеристика кристаллографической картины ротовой жидкости после однократного воздействия отечественного защитного геля / А.С. Калабина, Т.М. Еловикова // В сборнике: Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения Материалы II Международной (72 Всероссийской) научно-практической конференции молодых ученых и студентов, II Всероссийского форума медицинских и фармацевтических вузов «За качественное образование». – 2017. – С. 116-119

21. Карасева В.В. Клинический опыт использования отечественного ополаскивателя у пациентки с новообразованием языка на этапе послеоперационной лучевой терапии / В.В. Карасева, Т.М. Еловикова // Дентальная имплантология и хирургия. – 2017. - № 4. - С. 18-22

22. Еловикова Т.М., Трошунин А.В., Молвинских В.С., Белоконова Н.А., Медведева Ю.В., Пономарева А.А. Анализ изменений гигиенического статуса и морфологической картины ротовой жидкости у больных сахарным диабетом II типа в условиях терапевтического стационара после использования отечественной зубной пасты на основе трав // В сборнике: Стоматология большого Урала на рубеже веков. К 100-летию Пермского государственного медицинского университета имени академика Е.А.Вагнера материалы всерос. конгресса. ГБОУ ВПО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России. – 2015. - С. 77-81

23. Молвинских В.С. Особенности микрокристаллизации ротовой жидкости у рабочих медеплавильного производства / В.С. Молвинских, Н.А. Белоконова, Т.М. Еловикова, Р.П. Лелеков // Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. – 2016. - № 2. – С. 84-87

24. Калабина А.С., Киселева Т.А., Елови-кова Т.М., Цидаева И.А. Характеристика состояния зубов, тканей пародонта и сли-зистой оболочки полости рта у больных сахарным диабетом II типа. Влияние опо-ласкивателя для ежедневного применения на микрокристаллизацию слюны // В сбор-нике: IV Всероссийское рабочее совещание по проблемам фундаментальной стома-тологии. – 2016. – С. 69-72

25. Строкина Е.С., Костина Е.Ю., Тан-цырева С.Н., Еловикова Т.М. Изменения микрокристаллизации смешанной слюны после однократного воздействия новой противовоспалительной зубной пасты с бикарбонатом натрия и диоксидом крем-ния // В сборнике: Актуальные вопросы со-временной медицинской науки и здравоохра-нения Материалы III Международной научно-практической конференции моло-дых ученых и студентов, III Форума меди-цинских и фармацевтических вузов России «За качественное образование». – 2018. – С. 314-317

26. Еловикова Т.М. Особенности мор-фологической картины ротовой жидко-сти у больных сахарным диабетом 2-го типа в условиях стационара до и после курсового применения ополаскивателя для полости рта / Т.М. Еловикова, А.В. Трошу-нин, Е.Е. Жукова, Ж.Е. Ожгихина // Паро-донтология. – 2013. – № 3. – С. 51-54