

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

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

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

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

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

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

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

А.Р. Раимжанов

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

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

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

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

А.Р. Раимжанов

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

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

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

**TO THE HISTORY OF HIGHLAND MEDICAL RESEARCH
AT TUYA ASHU PASS (TIAN SHAN, 3200 m)****A.R. Raimzhanov**

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

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

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

Первые научные исследования на перевале Туя-Ашу (3200 м) связаны с именами академиков П.А. Парина и М.М. Миррахимова, а также профессоров Турусбекова Б.Т., Даниярова С.Б., Алымкулова Д.А., Тилиса А.Ю., член-корр. АН Киргизской ССР Исабаевой В.А. и др., которые еще в 1962-1965 гг. на Южном портале Туя-Ашу проводили высокогорные научные исследования. Так, под руководством М.М. Миррахимова, его первый аспирант Джайлобаев А.Д. проводил исследования артериального давления, ЧСС, скорости кровотока чесночно-сахариновым методом Вольского М.Е., функции внешнего дыхания у адаптирующихся сотрудников высокогорной научной экспедиции, содержания CO₂ и O₂ в строящемся тоннеле Туя-Ашу, результаты которых вошли в его кандидатскую диссертацию

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

велоэргометре с дачей дозированной нагрузки и на бегущей дорожке.

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

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

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

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

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

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



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

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

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

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

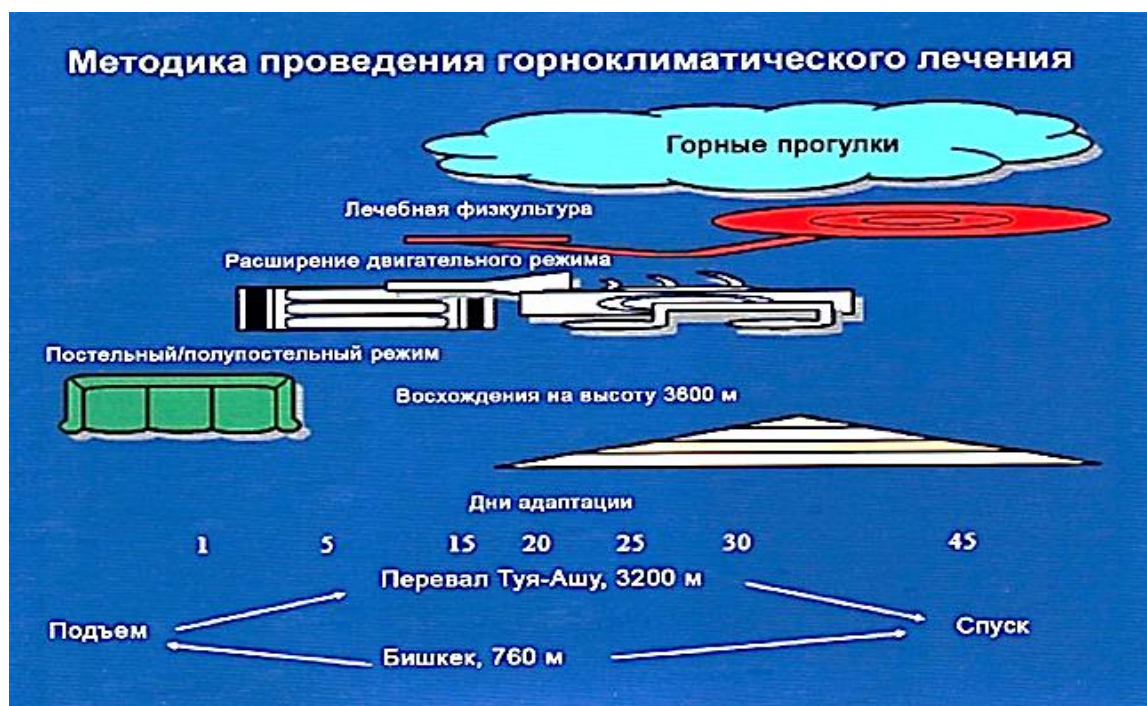


Рис. 2. Методика проведения высокогорной климатотерапии.

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

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

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

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

Исследования лечебного эффекта высокогорья при бронхиальной астме были начаты под руководством академика М.М. Миррахимова Хамзамуллиным Р.О., Мураталиевым Т.М., Саманчиной Б.Т. Ими были показаны благоприятные эффекты пребывания в горах на функциональные показатели респираторной и сердечно-

сосудистой систем, аллергологические тесты, показатели Т- и И-систем иммунитета.

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

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

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

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

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

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

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

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

Литература

1. Джайлобаев А.Д. *Некоторые показатели функции внешнего дыхания, газообмена и гемодинамики у здоровых и больных (клапанными пороками сердца) жителей высокогорья Тянь-Шаня: Автореф. дисс. канд. мед. наук. Фрунзе. 1967, 28 с.*
2. Миррахимов М.М. *Болезни сердца и горы. Фрунзе. 1971. 310 с.*
3. Зарифьян А.Г. *Функциональное состояние вегетативных центров и участие симпатoadренальной системы в формировании приспособительных реакций у животных в процессе адаптации к условиям высокогорья. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Фрунзе, 1974, 20 с.*
4. Данияров С.Б., Зарифьян А.Г. *Высокогорье и вегетативная нервная система. Ташкент: Медицина, 1977, 174 с.*
5. Алмерекова А.А. *Регенерация крови и эритропоэтическая активность сыворотки крови у животных при острой кровопотери в условиях высокогорья. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Фрунзе, 1965, 25 с.*
6. Алымкулов Д.А. *Характер коменсаторно - приспособительных механизмов в онтогенезе при кровопотерях в условиях низкогогорья и высокогорья Киргизии. Автореф. дисс. канд. наук, 1971 г., 24 с.*

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

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

7. Агаджанян Н.А., Исабаева В.А., Елфимов А.Н. Хеморецепторы, гемокоагуляция и высокогорье. Фрунзе, Илим, 1973, 195 с.
8. Кудайбердиев З.М. Некоторые особенности сократительной функции миокарда у здоровых и больных митральными пороками сердца, проживающих на высотах Тянь-Шаня и Памира. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Фрунзе, 1970, 24 с.
9. Нарбеков О.Н. Показатели гемодинамики у здоровых и больных клапанными пороками сердца людей, проживающих в условиях высокогорья Тянь-Шаня и Памира. Автореф. дисс. канд. мед. наук, 1970.
10. Раимжанов А.Р. Изменение некоторых гематологических показателей и эритропоэтической активности сыворотки под влиянием условий высокогорья и переливание эритропоэтически активной крови. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Фрунзе, 1970, 21 с.
11. Миррахимов М.М. Физиологические исследования человека на высотах Тянь-Шаня и Памира (Обзор) В кн.: Адаптация человека. Л.: Наука, 1972, т.1, с. 94-111.
12. Миррахимов М.М., А.Р. Раимжанов. В кн.: "Адаптация человека", Л., 1972, с.119.
13. Парин В.В., В.П.Космолинский, Б.А. Душков. Космическая биология и медицина. Изд. 2-е М., 1975.
14. Миррахимов М.М. Лечение внутренних болезней горными климатом. / Л. Медицина. 1977, 207 с.
15. Бримкулов Н.Н. Количественная оценка состояния больных бронхиальной астмой. Здоровоохранение Киргизии. 1986. №4, с.47-51.
16. Китаев М.И., Мирбакиева Д.М., Бримкулов Н.Н. Функциональная активность мононуклеарных фагоцитов и альвеолярных макрофагов у больных бронхиальной астмой, под влиянием высокогорной климатотерапии. Пульмонология. 1995, №4, с.71-75.
17. Бримкулов Н.Н. Абдулина А., Давлеталиева Н.Э., Бакирова А.Н., Карамуратов А., Миррахимов М.М. Реабилитация в условиях высокогорья участников ликвидации аварии на Чернобыльской АЭС, больных хроническим бронхитом. Тер. Архив. - 1996. - N3. - с.34-37.
18. Mirrakhlmov M., N. Brimkulov, J. Cieslicki, M. Tobiasz, Z. Kudaiberdiev, I. Moldotashev, G. Shmidt, J. Zielinski. Effects of acetazolamide on overnight oxygenation and acute mountain sickness in patients with asthma. Eur. Resp. J, 1993, 6, 536-540.

СОВРЕМЕННАЯ КОНЦЕПЦИЯ МАСТОЦИТОЗА

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

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

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

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

МАСТОЦИТОЗ БОЮНЧА УЧУРДАГЫ ТҮШҮНҮК

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

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

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

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

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

CURRENT CONCEPT OF MASTOCYTOSIS

**M.B. Usubaliev, A.A. Koibagarova, A.T. Shakirova,
A.A. Kozhombardieva, M.K. Osmonaliev**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Высвобождение медиаторов тучных клеток вызывает как местное тканевое, так и системное воспаление, поскольку они попадают в кровоток. Клинически наиболее значимым медиатором является гистамин. Гистамин действует через четыре различных рецептора, H1–H4, опосредующих сосудистую проницаемость, вазодилатацию, желудочно-кишечный и бронхиальный спазм, выработку желудочной кислоты и зуд [13]. Тучные клетки имеют обильные протеазы, которые составляют большую часть белков, присутствующих в тучных клетках, и главной протеазой является триптаза. Общая триптаза состоит из зрелой триптазы, хранящейся в гранулах и высвобождающейся только при активации, и незрелой (про-) триптазы, которая секретируется тучной клеткой. Пациенты с мастоцитозом обычно имеют повышенные уровни сывороточной триптазы и гистамина. Другими клинически значимыми медиаторами являются простагландин D2 и лейкотриен C4. Фактор роста и воспалительные цитокины, также продуцируемые тучными клетками, включают ИЛ-3, ИЛ-16 и ФНО- α [14].

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

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

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

- агрессивный системный мастоцитоз (АСМ) – при наличии одного и более С-признаков;

- лейкемия тучных клеток (ЛТК) – при выявлении > 20% ТК в мазках костного мозга или > 10% ТК в периферической крови;

- саркома тучных клеток (СТК) – инфильтрация органа низкодифференцированными ТК с последующей деструкцией тканей.

Адаптированная классификация мастоцитоза ВОЗ (2016):

1) Кожный мастоцитоз (КМЦ):

- пятнисто-папулезный кожный мастоцитоз (ППКМ)=пигментная крапивница (ПК):

- мономорфный тип;
- полиморфный тип;

- диффузный кожный мастоцитоз (ДКМ)

- мастоцитомы кожи;

2) Системный мастоцитоз (СМЦ);

- индолентный СМ (ИСМ)
- тлеющий СМ (ТСМ)

- СМЦ с ассоциированным гематологическим новообразованием (СМ-АГН)

- агрессивный системный мастоцитоз

- лейкемия тучных клеток

3) Саркома тучных клеток (СТК).

В большинстве случаев диагноз мастоцитоза устанавливается клинически. Европейской рабочей группой по мастоцитозу в 2016 г. были определены следующие диагностические критерии заболевания [10].

Большие критерии:

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

Малые критерии:

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

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

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

Второстепенные:

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

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

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

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

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

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

- цитопения (гемоглобин<100г/л, тромбоциты<100×10⁹/л, нейтрофилы<1,0×10⁹/л);
- гепатомегалия с признаками нарушения функции печени, асцит и/или портальная гипертензия;
- остеопения/остеолизис;
- спленомегалия с

гиперспленизмом;

- мальабсорбция с

гипоальбуминемией и потерей веса.

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

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

в пятна и папулы [19].

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

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

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

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

нейтропении) [20].

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

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

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

Прогноз СМ-АГН обычно зависит от гематологического новообразования, а не от СМЦ.

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

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

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

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

высвобождение медиаторов тучных клеток. Они могут включать в себя физические факторы окружающей среды, эмоциональный стресс, инфекции, лекарственные средства, прививки, анестезия и т.д. Зуд и покраснение часто купируют блокаторами H1-гистаминовых рецепторов, такими как Гидроксизин или не седативными антигистаминными препаратами, такими как Цетиризин или Фексофенадин. Для дополнительной помощи можно подключить блокаторы H2-гистаминовых рецепторов, таких как Ранитидин или Фамотидин. Некоторым пациентам также будет полезно добавление антилейкотриеновых препаратов или стабилизаторов мембран тучных клеток, которые также могут облегчить желудочно-кишечные симптомы. Несмотря на такое лечение, пациенты часто жалуются на головные боли, покраснения, диарею, метеоризм и мышечные боли. Это, скорее всего, связано с тем, что вышеупомянутые лекарственные средства не могут полностью блокировать гистамин и другие медиаторы тучных клеток. Имеются сведения об успешном использовании УФ-излучения спектра А (ПУВА) в терапии мастоцитоза у взрослых пациентов [19]. Также эффективны топические кортикостероиды под окклюзионную повязку при кожных поражениях, но эффекты преходящи [20, 22].

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

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

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

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

Литература

1. Valent P. *Diagnosis and treatment of systemic mastocytosis: state of the art* [Text] / P. Valent, C. Akin, W.R. Sperr // *Br J Haematol.* - 2003. - Vol. 122 (5) - P. 695–717.
2. Cohen S.S. *Epidemiology of systemic mastocytosis in Denmark* [Text] / S.S. Cohen, S. Skovbo, H. Vestergaard // *Br J Haematol.* - 2014. - Vol. 166 (4). - P. 521–528.
3. Asati D.P. *Bullous mastocytosis in a 3-month-old infant* [Text] / D.P. Asati, A. Tiwari // *Indian Dermatol Online J.* - 2014. - Vol. 5 (4). - P. 497–500.
4. Valent P. *Standards and standardization in mastocytosis: consensus statements on diagnostics, treatment recommendations and response criteria* [Text] / P. Valent, C. Akin, L. Escribano // *Eur J Clin Invest.* - 2007. - Vol. 37 (6). - P. 435–453.
5. *Extensive blistering is a predictor for severe complications in children with mastocytosis* [Text] / [K. Brockow, J. Ring, I. Alvarez-Twose et al.] // *Allergy.* - 2012. - Vol. 67 (10). - P. 1323–1324.
6. *Мастоцитоз у детей* [Текст] / [Т.Ю. Лебедева, О.Б. Федерякина, В.В. Дубенский и др.] // *Тверской медицинский журнал.* - 2014. - Т. 2, №1. - С. 48–61.
7. Brockow K. *Epidemiology, prognosis, and risk factors in mastocytosis* [Text] / K. Brockow // *Immunol Allergy Clin North Am.* - 2014. - Vol. 34 (2). - P. 283–295.
8. Gupta M. *Blisters, Vaccines, and Mast Cells: A Difficult Case of Diffuse Cutaneous Mastocytosis* [Text] / M. Gupta, C. Akin, G.M. Sanders // *J Allergy Clin Immunol Pract.* - 2019. - Vol. 7 (4). P. 1370–1372.
9. Bodemer C. *Pediatric mastocytosis is a clonal disease associated with D816V and other activating c-KIT mutations* [Text] / C. Bodemer, O. Hermine, F. Palmerini // *J Invest Dermatol.* - 2010. - Vol. 130 (3). - P. 804–815.
10. Horny H.P. *World Health Organization (WHO) classification of tumours. Pathology and genetics. Tumours of*

- haematopoietic and lymphoid tissues [Text] / H.P. Horny, C. Akin, D. Arber // Lyon: IARC Press. - 2016.
11. Valent P. Advances in the classification and treatment of mastocytosis: current status and outlook toward the future [Text] / P. Valent, C. Akin, K. Hartmann // Cancer Res. - 2017. - No. 77. - P. 1261–1270.
12. Mastocytosis (mast cell disease). World Health Organization (WHO) Classification of Tumours. Pathology & Genetics. Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues [Text] / [H.P. Horny, C. Akin, D.D. Metcalfe et al.] // IARC Press; Lyon, France. - 2008. - Vol. 2 (2). - P. 54-63.
13. Current Treatment Options in Patients With Mastocytosis: Status in 2015 and Future Perspectives [Text] / [M. Arock, C. Akin, O. Hermine et al.] // Eur J Haematol. - 2015. - Vol. 94. (6). - P. 474–490.
14. Lange M. Mastocytosis in children and adults: clinical disease heterogeneity [Text] / M. Lange, B. Nedoszytko, A. Gorska // Arch Med Sci. - 2012. - Vol. 8 (3). - P. 533–541.
15. Охотникова Е.Н. Системный мастоцитоз у детей: редкость, сущность, клиническая презентация и последствия (клинический случай) [Текст] / Е.Н. Охотникова, К.В. Меллина, Е.В. Поночевная // Педиатрия. Восточная Европа. - 2018. - Т. 6, № 4. - С. 594–612.
16. Wilson T.M. Clonal analysis of NRAS activating mutations in KITD816V systemic mastocytosis [Text] / T.M. Wilson, I. Maric, O. Simakova // Haematologica. - 2011. - Vol. 96 (3). - P. 459–463.
17. Castells M. Diagnosis and treatment of cutaneous mastocytosis in children: practical recommendations [Text] / M. Castells, D.D. Metcalfe, L. Escribano // American Journal of Clinical Dermatology. - 2011. - Vol. 12 (4). - P. 259–270.
18. Arber D.A. The 2016 revision to the World Health Organization classification of myeloid neoplasms and acute leukemia [Text] / D.A. Arber // Blood. - 2016. - Vol. 127 (20). - P. 2391–2405.
19. Hartmann K. Cutaneous manifestations in patients with mastocytosis: Consensus report of the European Competence Network on Mastocytosis; the American Academy of Allergy, Asthma & Immunology; and the European Academy of Allergology and Clinical Immunology [Text] / K. Hartmann // Journal of Allergy and Clinical Immunology. - 2016. - Vol. 137 (1). - P. 35–45.
20. Efficacy and Safety of Midostaurin in Advanced Systemic Mastocytosis [Text] / [J. Gotlib, H.C. Kluin-Nelemans, T.I. George et al.] // The New England journal of Medicine. - 2016. - Vol. 374 (26). - P. 2530–2541.
21. In vitro and in vivo growth-inhibitory effects of cladribine on neoplastic mast cells exhibiting the imatinib-resistant KIT mutation D816V [Text] / [A. Böhm, K. Sonneck, K.V. Gleixner et al.] // Experimental Hematology. - 2010. - Vol. 38 (9). - P. 744–55.
22. Скрипкина Ю.К., Бутова Ю.С., Иванова О.Л. Дерматовенерология. Национальное руководство // - М.: ГЭОТАР-Медиа. - 2013. - 896 с.
23. Халиуллин Ю.Г. Мастоцитоз: клинические проявления, методы диагностики и тактика ведения пациентов [Текст] / Ю.Г. Халиуллин // Лечащий врач. - 2012. - №8. - С. 83–90.
24. Pardani A. Systemic mastocytosis: evolving lessons from large patient registry datasets [Text] / A. Pardani // Am. J. Hematol. - 2016. - Vol. 91 (7). - P. 654-5

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

**Г.И. Емец, А.В. Телегузова, Г.Б. Маньковский, А.В. Максименко,
Е.Ю. Марушко, А.А. Довгалиук, А.А. Сокол, И.Н. Емец**
ГУ «Научно-практический медицинский центр детской кардиологии и
кардиохирургии»
г. Киев, Украина

glebon_man@icloud.com

teleguzova5@gmail.com

GeorgiyMankovskiy@gmail.com

kardiomax@gmail.com

ievgen.marushko@gmail.com

dovgaliuk@ukr.net

healthy044@gmail.com

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

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

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

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

Выводы. Первичный опыт использования нового устройства транскатетерной

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Критерии включения пациентов в исследование:

- Возраст > 65 лет
- Выраженный аортальный стеноз

дегенеративного генеза

- Класс NYHA > II
- Соответствие анатомических критериев аортального клапана и размеров клапана согласно перипроцедуральной компьютерной томографии (КТ) и эхокардиографическому исследованию (ЭхоКГ)

- Консенсус Heart Team о невозможности проведения хирургического лечения или высоком хирургическом риске из-за наличия сопутствующей патологии.

Всем пациентам рутинно выполнен полный спектр стандартных исследований: 1) лабораторные: общий, биохимический анализ крови 2) инструментальные: ЭКГ, ЭхоКГ, коронаровентрикулография (КВГ) и КТ ангиография аорты, сосудов малого таза и верхней трети нижних конечностей (КТ-коронарография). Важные

параметры трансторакальной и чредапищеводной ЭхоКГ при подготовке к имплантации клапана XPand приведены в таблице 1.

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

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

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

функционально трёхстворчатый аортальный клапан с присутствующим комбинированным аортальным пороком с преобладанием выраженного стеноза. Индексированная площадь открытия клапана (iAVA) составляла 0,4 см² / м², средний градиент давления на клапане - 94 мм рт. ст. Сократимость левого желудочка была сохранена (ФВ = 76%), пациентка имела выраженную легочную гипертензию (систолическое давление в правом желудочке - 75 мм рт. ст.). По данным чредапищеводной ЭхоКГ диаметр кольца аортального клапана составлял 23 мм. На КТ-органов грудной клетки с внутривенным контрастированием площадь кольца аортального клапана составляла 318 мм². Важным показателем для имплантации протеза является расстояние от кольца аортального клапана до устьев коронарных артерий, которое составляло 14,8 мм для правой коронарной артерии и 12,9 мм для левой коронарной артерии. Во время коронарографии выявлен нестенозирующий атеросклероз коронарных артерий с выраженным кальцинозом. Функция почек умеренно снижена (клиренс креатинина по Cockcroft-Gault - 51 мл / мин). Сопутствующая патология: сахарный диабет II типа, медикаментозно компенсированный.

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

выраженным стенозом, индексированной площадью открытия (iAVA) $0,28 \text{ см}^2 / \text{м}^2$, средним градиентом давления 71 мм рт. ст. Сократимость левого желудочка сохранена (ФВ 4С = 60%), присуща умеренная легочная гипертензия (систолическое давление в правом желудочке - 50 мм рт. ст.) По данным чрезпищеводной ЭхоКГ, диаметр кольца аортального клапана составил 22 мм. На КТ органов грудной клетки с внутривенным контрастированием площадь кольца аортального клапана достигала 399 мм^2 . Расстояние от кольца аортального клапана до устьев коронарных артерий - 16 мм для правой коронарной артерии и 11,3 мм для левой коронарной артерии. Во время коронарографии не было обнаружено гемодинамически значимых поражений коронарных артерий. Функция почек умеренно снижена (клиренс креатинина по Cockcroft-Gault - 53 мл / мин). Сопутствующая патология: сахарный диабет II типа, медикаментозно компенсирован.

Пациентка Л. (78 лет, вес - 75 кг) жалобы на одышку при минимальной физической нагрузке (функциональный класс III по NYHA), которая усилилась с течением времени. Трансторакальная ЭхоКГ оценка позволила выявить: трёхстворчатый аортальный клапан, с индексированной площадью открытия (iAVA) $0,54 \text{ см}^2 / \text{м}^2$ и средним градиентом давления 34 мм рт. ст. (low flow, low gradient). Сократимость левого желудочка сохранена (ФВ = 78%). При трансэзофагеальном варианте ЭхоКГ исследования, диаметр кольца аортального клапана составлял 23 мм. На

КТ органов грудной клетки с внутривенным контрастированием, площадь кольца аортального клапана достигала 292 мм^2 . Расстояние от кольца аортального клапана до устьев коронарных артерий составляло 14,5 мм для правой коронарной артерии и 14,0 мм для левой коронарной артерии. Во время коронарографии гемодинамически значимых поражений коронарных артерий не выявлено. Функция почек сохранена (клиренс креатинина по Cockcroft - Gault - 85 мл / мин).

Пациентка Л. (84 года, вес - 79 кг). Во время трансторакального ЭхоКГ выявлено: трёхстворчатый аортальный клапан, с индексированной площадью открытия (iAVA) $0,6 \text{ см}^2 / \text{м}^2$ и средним градиентом давления 60 мм рт. ст. Сократимость левого желудочка снижена (ФВ = 43%). На трансэзофагеальной ЭхоКГ диаметр кольца аортального клапана составлял 23 мм. На КТ органов грудной клетки с внутривенным контрастированием, площадь кольца аортального клапана достигала 376 мм^2 . Во время коронарографии гемодинамически значимых поражений коронарных артерий не выявлено. Функция почек снижена (клиренс креатинина по Cockcroft-Gault - 57 мл / мин). У пациентки имеется сопутствующее новообразование поднижнечелюстной железы.

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

персистирующая форма фибрилляции предсердий, тахисистолический вариант. Трансторакальная ЭхоКГ позволила выявить: трёхстворчатый аортальный клапан с выраженным кальцинозом и признаками аортосклероза, индексированная площадь открытия (iAVA) $0,9 \text{ см}^2 / \text{м}^2$ и средний градиент давления - 70 мм рт. ст. Сократимость левого желудочка сохранена (ФВ = 52%). На трансэзофагеальной ЭхоКГ диаметр кольца аортального клапана составлял 24 мм. На КТ органов грудной клетки с внутривенным контрастированием, площадь кольца аортального клапана достигала 397 мм^2 . Расстояние от кольца аортального клапана к устьям коронарных артерий составляла 13,5 мм для правой коронарной артерии и 12,0 мм для левой коронарной артерии. Во время коронарографии выявлено гемодинамически незначимый атеросклероз коронарных артерий. Функция почек умеренно снижена (клиренс креатинина по Cockcroft - Gault - 56 мл / мин). У пациентки диагностирован гипотиреоз средней степени тяжести в стадии медикаментозной субкомпенсации.

Пациентка С. (78 лет, вес - 75 кг). Из анамнеза известно, что в течение последних трёх лет страдала прогрессирующей одышкой при минимальной физической нагрузке (функциональный класс III по NYHA). При проведении трансторакальной ЭхоКГ выявлено функциональный двухстворчатый аортальный клапан с выраженным стенозом и умеренной недостаточностью, индексированной площадью открытия (iAVA) $0,3 \text{ см}^2 / \text{м}^2$

и средним градиентом давления 121 мм рт. ст. Сократимость левого желудочка сохранена (ФВ = 69%), диагностирована выраженная легочная гипертензия (систолическое давление в правом желудочке - 70 мм рт. ст.). Чрезпищеводная ЭхоКГ дала возможность оценить диаметр кольца аортального клапана, который составлял 21 мм. На КТ органов грудной клетки с внутривенным контрастированием площадь кольца аортального клапана достигала 349 мм^2 . Важным показателем для имплантации протеза было расстояние от кольца аортального клапана до устьев коронарных артерий, которое составляло 14,8 мм для правой коронарной артерии и 12,9 мм для левой коронарной артерии. Во время коронарографии не было обнаружено гемодинамически значимых поражений коронарных артерий. Функция почек была сохранной (клиренс креатинина по Cockcroft-Gault - 98 мл / мин).

Пациентка М. (86 лет, вес - 70 кг) жалобы на одышку при нагрузке, которая прогрессировала в течение нескольких лет. Трансторакальная ЭхоКГ позволила выявить: трёхстворчатый аортальный клапан с выраженным кальцинозом, индексированной площадью открытия (iAVA) $0,42 \text{ см}^2 / \text{м}^2$ и средним градиентом давления 87 мм рт. ст. Сократительная функция левого желудочка сохранена (ФВ = 56%). На трансэзофагеальном ЭхоКГ диаметр кольца аортального клапана составлял 23 мм. На КТ органов грудной клетки с внутривенным контрастированием, площадь кольца аортального клапана

составила 357 мм². Расстояние от кольца аортального клапана до устьев коронарных артерий достигало 13,0 мм для правой коронарной артерии и 12,5 мм для левой коронарной артерии. Во время коронарографии обнаружены интактные коронарные артерии. Функция почек снижена (клиренс креатинина по Cockcroft-Gault - 40 мл / мин). Наличие и характеристики сопутствующей патологии отражены на рис. 2.

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

Этапы процедуры транскатетерной имплантации аортального клапана:

1. Интубация трахеи с искусственной вентилицией лёгких и установка чрезпищеводного УЗ-датчика для проведения интраоперационного ЭхоКГ.

2. Катетеризация левого желудочка через бедренную артерию с проведением вентрикулографии и аортографии.

3. В случае пациентки С. проводили баллонную вальвулопластику аортального клапана по причине выявленного кальциноза.

4. Левосторонняя миниторакотомия для достижения апикального доступа.

5. Доступ к верхушке сердца, размещение кисетного шовного материала и тефлоновых прокладок, пункция верхушки сердца, заведение проводника через аортальный клапан в нисходящую аорту.

6. Установка эпикардиальных электродов.

7. Заведение системы доставки по

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

8. Удаление системы доставки, контрольная ангиография и чрезпищеводная ЭхоКГ оценка с целью выявления позиции и функции клапана.

9. Проведение постдилатации протеза баллонным катетером для улучшения позиции протеза к кольцу аортального клапана.

10. Закрытие верхушки сердца и разреза с помощью хирургических швов.

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

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

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

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

(без существенных изменений, относительно первой послеоперационной ЭхоКГ).

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



Рис. 1. Модель клапана XPand.

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

Строение аортального клапана (трёхстворчатый / двустворчатый / моностворчатый)
Показатели максимального (пикового) и среднего градиентов давления на клапане
Фракция выброса (ФВ) левого желудочка
Площадь аортального клапана и индексируемая ($\text{см}^2 / \text{м}^2$) площадь открытия клапана (AVA / iAVA)
Отсутствие обструкции на выходном тракте левого желудочка
Митральная недостаточность (++ максимум), трикуспидальная недостаточность (++ максимум)

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

Максимальный размер кольца аортального клапана
Площадь аортального клапана и индексируемая (на $\text{см}^2 / \text{м}^2$) площадь открытия (AVA / iAVA)
Площадь кольца аортального клапана
Периметр кольца аортального клапана
Расстояние между кольцом клапана и правой коронарной артерией / левой коронарной артерией

Таблица 3 - Показатели среднего показателя давления до и после TAVI

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

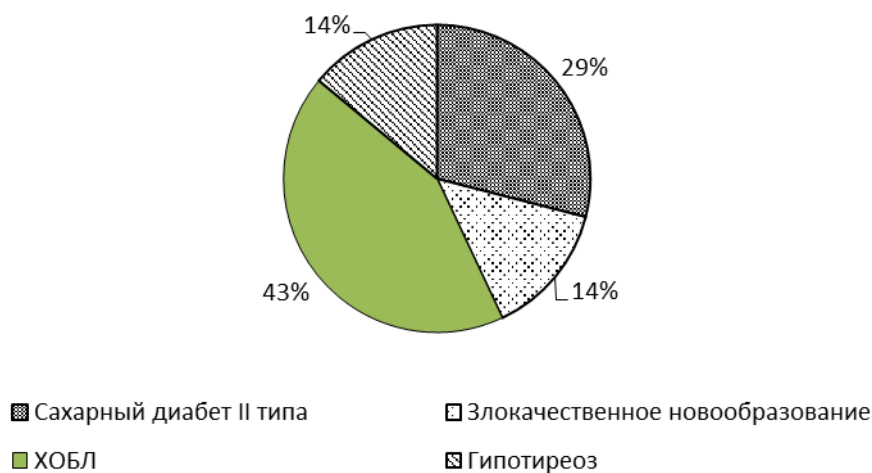


Рис. 2. Наличие сопутствующей патологии исследуемых пациентов (в процентном соотношении от общего числа).

Примечание. ХОБЛ – хроническое обструктивное заболевание лёгких.

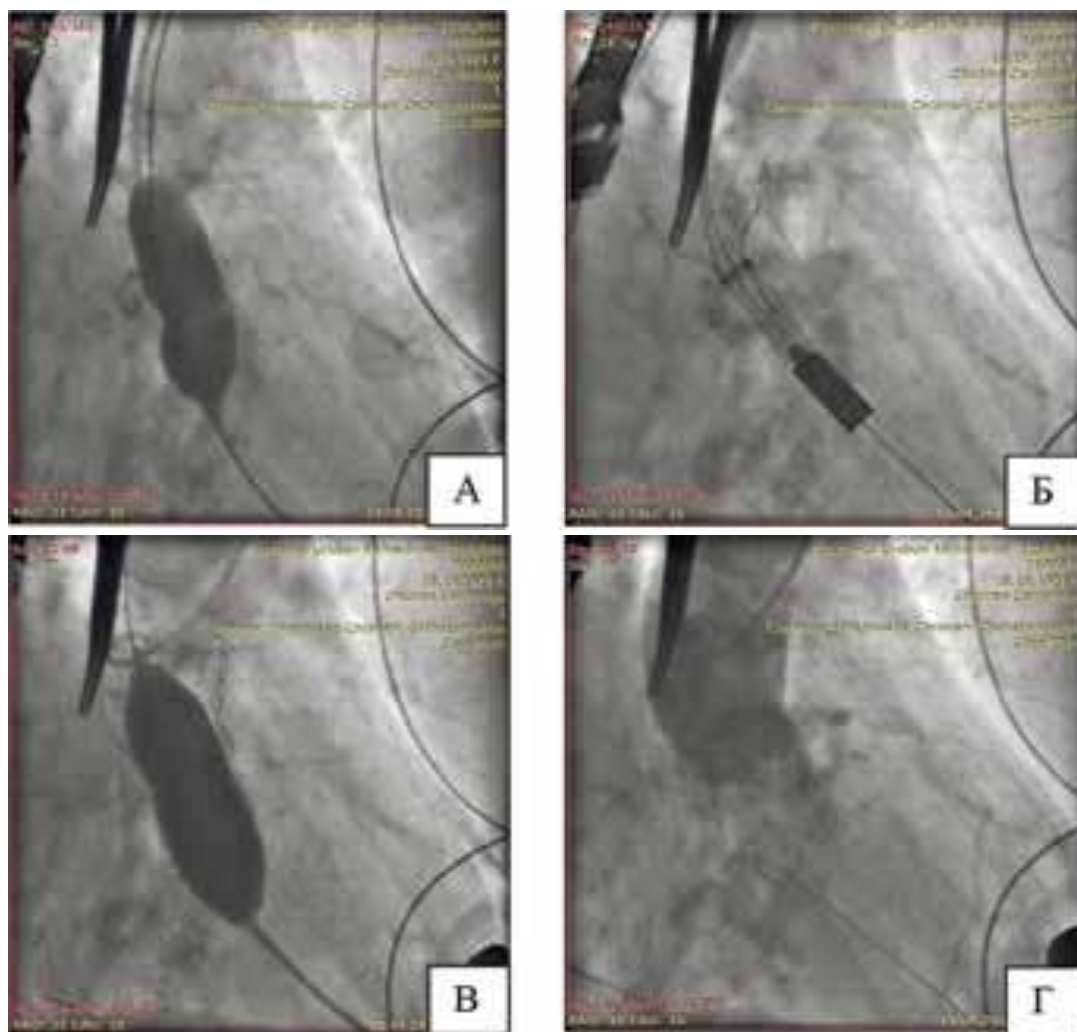


Рисунок 3. Этапы имплантации клапана XPrand у пациентки К.:

А – балонная преддилатация; Б – имплантация клапана; В – балонная постдилатация;
Г – клапан на финальном этапе.

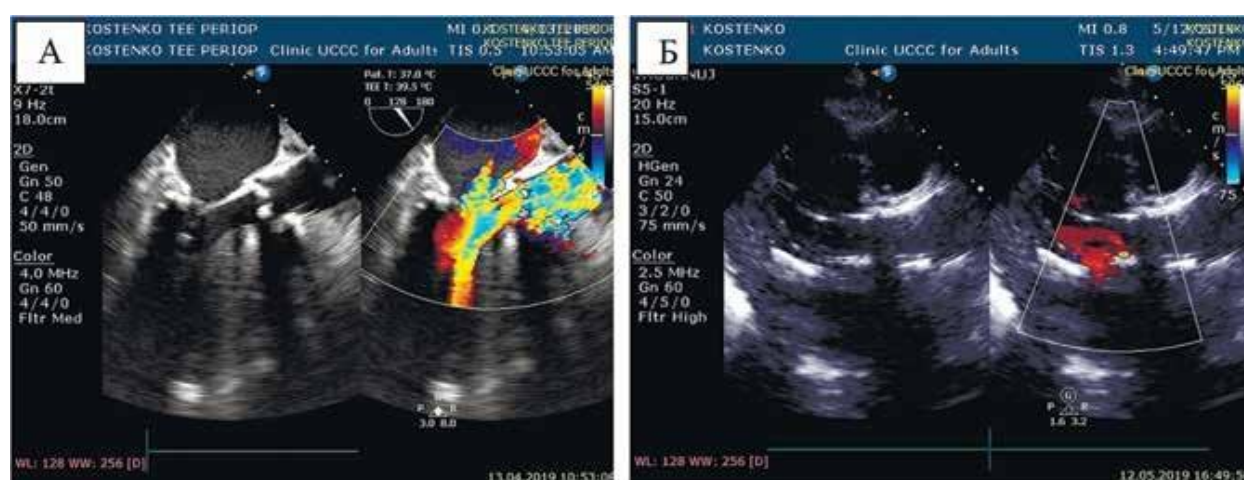


Рисунок 4. Чрез пищеводное ЭхоКГ пациентки К. до процедуры: А – выраженный аортальный стеноз кальцифицированного клапана с эксцентричным потоком; Б – 30-й день после процедуры, результат имплантации клапана XPrand – минимальная параклапанная недостаточность. Слева – серая шкала, справа – цветное картирование.

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

имплантации протеза аортального клапана XPand подтверждает его эффективность и безопасность у пациентов пожилого возраста с выраженным аортальным стенозом. Широкая ретроспектива применения данного устройства, учитывая потребность, обоснованную математической моделью, является перспективным направлением.

Литература

1. Osnabrugge RL, Mylotte D, Head SJ, Van Mieghem NM, Nkomo VT, LeReun CM, Bogers AJ, Piazza N, Kappetein AP. Aortic stenosis in the elderly: disease prevalence and number of candidates for transcatheter aortic valve replacement: a meta-analysis and modeling study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013 Sep 10;62(11):1002-12. doi.org/10.1016/j.jacc.2013.05.015
2. Bloomfield P. Choice of heart valve prosthesis. *Heart (British Cardiac Society).* 2002;87(6):5839. doi.org/10.1136/heart.87.6.583
3. Schwarz F, Baumann P, Manthey J, Hoffmann M, Schuler G, Mehmehl HC, Schmitz W, Kübler W. The effect of aortic valve replacement on survival. *Circulation.* 1982;66(5):1105-10.
4. Collas V, Philipsen T, Rodrigus I, Vrints C, Paelinck BP, Bosmans J. Transcatheter aortic valve implantation: review and current state of the art. *EMJ Int Cardiol.* 2014;1:52-61.
5. Barbanti M, Petronio AS, Etori F, Latib A, Bedogni F, De Marco F, Poli A, Boschetti C, De Carlo M, Fiorina C, Colombo A, Brambilla N, Bruschi G, Martina P, Pandolfi C, Giannini C, Curello S, Sgroi C, Gulino S, Patanè M, Ohno Y, Tamburino C, Attizzani GF, Immè S, Gentili A, Tamburino C. 5-Year Outcomes After Transcatheter Aortic Valve Implantation With CoreValve Prosthesis. *JACC Cardiovascular interventions.* 2015;8(8):1084-91.
6. Toggweiler S, Kobza R. Pacemaker implantation after transcatheter aortic valve: why is this still happening? *Journal of thoracic disease.* 2018 Nov;10(Suppl 30):S3614-S3619. doi.org/10.21037/jtd.2018.06.103
7. Cribier A. Historical perspective: 10th year anniversary of TAVI. *EuroIntervention.* 2012;8(Suppl Q):Q15-Q17 Zhang Y, Pyxaras SA, Wolf A, Schmitz T, Naber CK. Propensity-matched comparison between Direct Flow Medical, Medtronic Corevalve, and Edwards Sapien XT prostheses: Device success, thirty-day safety, and mortality. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2015;85(7):1217-25. https://doi.org/10.1002/ccd.25831

ЛЕЧЕНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ АКРОМИАЛЬНО-КЛЮЧИЧНОГО СОЧЛЕНЕНИЯ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

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

¹НАО «КазНМУ им С. Асфендиярова»

(ректор - д.м.н., профессор Нургожин Т.С.),

г. Алматы, Республики Казахстан

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

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

г. Бишкек, Кыргызская Республика

³РГП «Научно-исследовательский институт травматологи и ортопедии»

(директор – к.м.н., Бекарисов О.С.),

г. Нур-Султан, Республики Казахстан

E-mail: 6365@mail.ru

traumotoloq_91@mail.ru

sataevamalika@inbox.ru

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

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

TREATMENT OF ACROMIAL-CLAVICULAR JOINT DAMAGE AT THE PRESENT STAGE

E. Nabyev¹, M.K. Halhodzhaev², L. Spichak³

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

²«Kyrgyz State Medical Institute Retraining and Professional Development named after
S.B. Daniyarov», Bishkek, Kyrgyz Republic

³RSE «Research Institute of Traumatology and Orthopedics»
Nur-Sultan, Republic of Kazakhstan

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

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

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

[8,9].

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

По мнению Tauber M. et al., (2016) консервативный метод лечения неэффективен, когда имеется персистирующая нестабильность акромиально-ключичного сочленения (АКС), часто наблюдающийся при нестабильности горизонтального компонента. Консервативный метод показан при вывихах АКК I и II типа.

Суть метода заключается в фиксации верхней конечности мягкой повязкой или повязкой «воротник-манжета» сроком до 3 недель. Пациенты после уменьшения болевого синдрома наращивают свою физическую активность. При этом в течении 6 недель им ограничивают подъем тяжести и активного занятия спортом [12].

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

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

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

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

Группа 2. Пластика связочного аппарата АКС;

Группа 3. Чрескостный остеосинтез аппаратами внешней фиксации;

Группа 4. Резекция акромиального конца ключицы и артродез АКС.

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

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

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

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

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

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

использование в практике не решило проблему миграции металлоконструкции.

Многие специалисты для остеосинтеза АКС, широко использовали наkostные пластины, различные металлоконструкции и их модификации, Г-образные фиксаторы, фиксаторы в виде скоб [27,15].

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

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

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

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

Однако, несмотря на вышеперечисленные преимущества у крючкообразной пластины имеются ряд

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

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

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

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

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

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

По мнению Young-lin Seet al., (2013) [40] фиксация АКС ригидным материалом, в том числе трансартикулярная фиксация, фиксация крючковидной пластиной, фиксация по методике Bosworth нарушает биомеханику АКС и снижает ее функциональные возможности.

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

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

Группа 2. *Пластика связочного аппарата акромиально-ключичного сустава.*

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

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

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

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

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

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

Соколовский А.М., (2004) [51] предлагал отсекал от клювовидного отростка 2/3 акромиально-клювовидную связку вместе с кортикальной пластинкой и перемещать на ключицу, затем фиксировать спицами. Автор акромиально-ключичный сустав также фиксировал спицами.

Однако вышеназванные операции в дальнейшем не нашли широкого применения ввиду низкой прочности тканевых лоскутов, ослабления стабилизирующих элементов плечевого сустава, травматичности самих операций и необходимости длительной иммобилизации конечности. Кроме того, пластика ауто трансплантатами при свежих случаях не оправдана, так как первые 14 дней после травмы связочный аппарат сохраняет репаративные

свойства, что было доказано многими исследователями [44,45].

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

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

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

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

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

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

Восстановление клювовидноключичной связки по малоинвазивной двухпучковой технике предлагают и другие специалисты. Так, Struhl S. и Wolfson T. (2015) стали использовать «Endobutton» с двойным швом с непрерывной петлей. Операцию выполняли с мини-доступа, иногда сочетали с резекцией наружного отдела ключицы. Авторы также использовали восьмиобразный шов через отверстия в акромионе и ключице, для стабилизации акромиально-ключичного сочленения. Они сообщают о малой травматичности, простоте технологии выполнения методики и отсутствия повторной операции по удалению металлоконструкции [55]. По мнению Abat F. et al., (2017), метод

сопровождается минимальным повреждением мягких тканей и достаточно эффективен, однако необходимо соблюдать осторожность, поскольку при использовании подобных швов сохраняется переднезадняя нестабильность [56].

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

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

Группа 3. Чрескостный остеосинтез аппаратами внешней фиксации.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Группа 4. Резекция акромиального конца ключицы и артродез АКС.

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

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

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

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

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

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

Таким образом, резюмируя вышеизложенное, нужно отметить, что выбор методов лечения повреждений АКС является актуальной проблемой современной травматологии. Стабильно выполненный остеосинтез АКК современными конструкциями обеспечивает раннее функциональное лечение, что очень важно для лечения около и внутрисуставных повреждений.

Вышеизложенные недостатки существующих методов лечения повреждений АКК указывают на необходимость углубленного исследования для поиска оптимальных методов коррекции повреждений данной локализации.

Литература

1. Калинин, Е.Б. Хирургическое лечение пациентов с застарелыми вывихами акромиального конца ключицы / Е.Б. Калинин, Б.М. Калинин, Л.А. Якимов // *Московский хирургический журнал*. – 2014. – № 4 (38). – С. 16–19.
2. Рахимов, С.К. Биомеханические особенности повреждений связочного аппарата акромиально-ключичного сочленения (обзор) / С.К. Рахимов, Е. Н. Набиев, Н. Б. Орловский [и др.] // *International Scientific and Practical Conference World science*. – 2017. – Т. 5, № 3 (19). – С. 46–50.
3. Holweg, P. A Novel Surgical Technique for Fixation of Recurrent Acromioclavicular Dislocations: AC Dog Bone Technique in Combination with Autogenous Semitendinosus Tendon Graft / P. Holweg, W. Pichler, G. Gruber, et al. // *Case. Rep. Med.* – 2017. May 23. – doi: 10.1155/2017/5457625. – [Epub].
4. Chang, N. Operative versus nonoperative management of acute high-grade acromioclavicular dislocations: a systematic review and meta-analysis / N. Chang, A. Furey, A. Kurdin // *J. Orthop. Trauma*. – 2018. – Vol. 32 (1). – P. 1–9.
5. Beitzel, K. Upper Extremity Committee of ISAKOS. ISAKOS upper extremity committee consensus statement on the need for diversification of the Rockwood classification for acromioclavicular joint injuries / K. Beitzel, A. D. Mazzocca, K. Bak, et al. // *Arthroscopy*. – 2014. – Vol. 30. – P. 271–278.
6. Hann, C. Combined Arthroscopically assisted coraco- and acromioclavicular stabilization of acute high-grade acromioclavicular joint

- separations / C. Hann, N. Kraus, M. Minkus, et al. // *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* – 2018. – Vol. 26 (1). – P. 212–220.
7. Issa, S.P. Arthroscopically assisted reduction of acute acromioclavicular joint dislocation using a single doublebutton device: Medium-term clinical and radiological outcomes / S. P. Issa, C. Payan, M. Le Hanneur, et al. // *Orthop. Traumatol. Surg. Res.* – 2018. – Vol. 104 (1). – P. 33–38.
8. Kany, J. All Arthroscopic augmented Vargas procedure: An option after failed acromioclavicular joint dislocation reconstruction. A technical note / J. Kany, R. Guinand, P. Croutzet // *Orthop. Traumatol. Surg. Res.* – 2016. – Vol. 102 (5). – P. 669–672.
9. Madi, S. A dual injury of the shoulder: acromioclavicular joint dislocation (type IV) coupled with ipsilateral midshaft clavicle fracture / S. Madi, V. Pandey, V. Khanna, et al. // *BMJ. Case Rep.* – 2015. Nov 23. – doi: 10.1136/bcr-2015-213254. – [Epub].
10. Грицюк, А.А. Биохимические аспекты фиксации акромиального конца ключицы при ее вывихе // А.А. Грицюк, А.Н. Середа, А.А. Столяров ЦВМКГ. – 2010. – С. 23-26.
11. Beitzel, K. Current Concepts in the Treatment of Acromioclavicular Joint Dislocations II Arthroscopy: / Beitzel K. [et al.]. // *J. of Arthroscopic and Related Surgery.* – 2013. – Vol. 29, № 2. – P.387-397.
12. Tauber, M. Arthroscopic Stabilization of Chronic Acromioclavicular Joint Dislocations: Triple- Versus SingleBundle Reconstruction / M. Tauber, D. Valler, S. Lichtenberg, et al. // *Am. J. Sports Med.* – 2016. – Vol. 44. – P. 482–489.
13. Cetinkaya, E. Bosworth and modified Phemister techniques revisited. A comparison of intraarticular vs extraarticular fixation methods in the treatment of acute Rockwood type III acromioclavicular dislocations / E. Cetinkaya, Y. Arkan, K. Beng, et al. // *Acta. Orthop. Traumatol. Turc.* – 2017. – Vol. 51 (6). – P. 455–458.
14. Domos, P. Current practice in the management of Rockwood type III acromioclavicular joint dislocations National survey / P. Domos, F., Sim M. Dunne, et al. // *J. Orthop. Surg. (Hong Kong).* – 2017. – Vol. 25 (2). – e2309499017717868.
15. Кавалерский, Г.М. Применение крючковидной пластины при лечении вывихов акромиального конца ключицы / Г.М. Кавалерский, Л.Л., Силин, А.А. Сорокин // *Вестн. травматол. и ортопед. им. Н.Н. Приорова.* – 2007. – №4. – С.58-61.
16. Писарев, В.В. Способы оперативного лечения вывихов акромиального конца ключицы / В.В. Писарев, С.Е. Львов // *Травматология и ортопедии России.* – 2008. – №3 (49). – С. 54-57.
17. Lopez-Alameda, S. Results of surgical treatment of acromioclavicular dislocations type III using modified Weaver Dunn technique / S. LopezAlameda, T. Fernandez-Santas, A. GarciaVillanueva, et al. // *Rev. Esp. Cir. Ortop. Traumatol.* – 2018. Feb 7. – doi: 10.1016/j.recot.2017.11.002. – [Epub ahead of print].
18. Сорокин, А.А. Тактика хирургического лечения вывихов акромиального конца ключицы / А.А. Сорокин // дис. ... канд. мед. наук. – М., 2008. – 154 с.
19. Гуменный, В.Ф. Вывих акромиального конца ключицы. Новый метод фиксации акромиально-ключичного сочленения при полном вывихе ключицы / В.Ф. Гуменный // *Склифосовские чтения: сб. науч. тр.* – 2012.- №1. – С. 47-50.
20. Федорищев, А.П. Современный подход к лечению и реабилитации пациентов с повреждениями связочного аппарата акромиально-ключичного сочленения / А.П. Федорищев // *Курский науч.- практ. вестник «Человек и его здоровье».* – 2011. – №4. – С. 171-174.
21. Данилов, М. А. Метал-локострукция для погружной фиксации вывихов акромиального конца ключицы / М. А. Данилов, И. В. Борозда // *Амурский медицинский журнал.* – 2016. – Т. 1, № 13. – С. 63–69.
22. Larsen, E. Conservative or surgical treatment of acromioclavicular dislocation / Larsen E., Bjerg-Nielsen A, Christensen P. // *J. of Bone and Joint Surgery.* – 1986. –Vol.68A, №4. – P.333-355.
23. Березовский, О.И. Способ фиксации акромиального конца ключицы. [Текст] А.С. № 906536. – СССР, 1982. – МКИ 3А 61 В 17/00.
24. Воцасек, Г.Е. Опыт применения нового способа фиксации в травматологии и ортопедии [Текст] / Г.Е. Воцасек, Д. Деем, В. Орлянский // *Вестник травматологии и ортопедии.* – 1998. – № 3. – С. 54-56.
25. Ткаченко, С.С. Вывихи акромиального конца ключицы / С.С. Ткаченко // М: Медицина, 1987. – С. 65-66.

26. Levaek, B. Surgical treatment of acromioclavicular dislocation / B. Levaek // *J. of Bone and Joint Surgery*. – 1992. – Vol. 86A, № 2. – P. 522-555.
27. Fade, G.E. Hook plate fixation for lateral clavicular malunion / G.E. Fade, J.E. Scullion // *AO Dialogue*. – 2002. – Vol. 15, №1. – P. 14-18.
28. Дясин, Н.Г. Лечение вывихов акромиального конца ключицы с использованием крючковой пластины / Н.Г. Дясин, Н.А. Ромакина, А.Г. Чибриков // *Сб. тезисов IX Всерос. съезда травматологов-ортопедов*. – Саратов, 2010. – С. 132-133.
29. Concha, J. M. Stabilization of acute type III AC joint dislocations with a hook implant / J. M. Concha // *AO Dialogue*. – 2005. – Vol. 18, № 3. – P. 17-25.
30. Пономаренко, Н.С. Опыт хирургического лечения вывихов акромиального конца ключицы / Н.С. Пономаренко, Н.В. Тишков, А.А. Алекперов // *Сб. тезисов IX Всерос. съезда травматологов-ортопедов*. – Саратов, 2010. – С. 235-236.
31. Chia-ling Chiang. Acromion osteolysis and fracture after hook plate fixation for acromioclavicular joint dislocation: A case report / Chia-ling Chiang, [et al.]. // *J. of Shoulder and Elbow Surgery*. – 2010. – Vol. 19, issue 4. – P. № 13-015.
32. Hindle, P. Appendicular joint dislocations / Hindle P., Davidson E.K., Siam C. M. // *Court-Brown II Injury*. – 2013. – Vol. 44, issue 8. – P. 1022-1027.
33. Yoon, J. P. Morphological analysis of acromion and hook plate for the fixation of acromioclavicular joint dislocation / J. P. Yoon, Y. S. Lee, G. S. Song, et al. // *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* – 2017. – Vol. 25 (3). – P. 980-986.
34. Lee, S. Shoulder acromioclavicular joint reconstruction options and outcomes / S. Lee, A. Bedi // *Curr. Rev. Musculoskelet. Med.* – 2016. – Vol. 9. – P. 368-377.
35. Климовицкий, В.Г. Методика фиксации акромиально-ключичного сустава, сохраняющая его физиологическую подвижность / Климовицкий В.Г., Усманский К.С., Тяжелов А.А. [и др.]. // *Ортопедия, травматология и протезирование*. – 2010. – №3. – С. 76-78.
36. Гришин, В.Н. Оперативное лечение вывихов и переломов акромиального конца ключицы с использованием пружинных фиксаторов / В.Н. Гришин // *Сб. тезисов IX Всерос. съезда травматологов-ортопедов*. – Саратов, 2010. – С. 121-122.
37. Rolla, P. Arthroscopic treatment of acute acromioclavicular joint dislocation / P. Rolla, M. Surace, L Murena // *Arthroscopy: J. of Arthroscopic & Related Surgery*. – 2004. – Vol. 20, issue 6. – P. 662-668.
38. Дятлов, М.М. Достоинства и особенности остеосинтеза фиксаторами с термомеханической памятью / М.М. Дятлов, А.В. Тулунов // *Акт. вопр. имплантологии и остеосинтеза*. – 2004. – №1. – С. 7-9.
39. Копысова, В.А. Хирургическое лечение больных с вывихами акромиального конца ключицы / В.А. Копысова, С.З. Нысамбаев и др. // *Вестн. травматол. и ортопед. им. Н.Н. Приорова*. – 2009. – №2. – С. 2228.
40. Young-lin See. Dynamic Function of Coracoclavicular Ligament at Different Shoulder Abduction Angles: A Study Using a 3-Dimensional Finite Element Model / Young-lin See [et al.]. // *Arthroscopy: J. of Arthroscopic and Related Surger.* – 2013. – Vol. 28, № 6. – P. 778-787.
41. Экспериментальные аспекты изучения репаративной регенерации суставного хряща в условиях туннелирования субхондральной зоны с введением аутологичного костного мозга [Текст] / В.И. Шевцов [и др.] // *Гений ортопедии*. – 2010. – № 2. – С. 5-10.
42. Загородний, Н.В. Удаление металлоконструкций в травматологии [Текст] / Н.В. Загородний, А.А. Волна, МА Панин. – М: РУДН, 2009. – С. 2-10.
43. Старых, В.С. Способ хирургического лечения при вывихах акромиального конца ключицы [Текст] / В.С. Старых, А.С. Федоров // *Современные наукоемкие технологии: материалы конф.* – 2010. – № 7. – С. 120-121.
44. Sood, A. Clinical results of CC ligament transfer in acromioclavicular dislocations: A review of published literature [Текст] / Sood A., Wallwork N., Ian Bain G. // *J. Shoulder Surg.* – 2008. – № 2 (1). – P. 1321.
45. Dittel, K.K., Results of treatment following surgical management of complete acromioclavicular joint dislocation (Tossy III injury) [Текст] / Dittel KK, Pfaff G, Metzger H. // *Management using ligament sutures and direct transarticular and indirect extra-articular stabilization. Aktuelle Traumatol*, 17. – 16-22. – 1987.

46. Забелин, И.Н. Клиникоэкспериментальное обоснование восстановления клювовидной связки при повреждениях акромиально-ключичного сустава [Текст]: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.22 / И.Н. Забелин. – Запорожье, 2015. – 18 с.
47. Devar, F. The treatment of chronic acromioclavicular dislocation / F. Devar, T. Barrington // *J Bone surg.* 1965. – V.47. №1. – P.32-34.
48. Meier, H. Acromioclaviculare luxation grad III – Klavikulazugelung nach dewar / Meier H., Muller H. // *Helv. Chir. Acta.* – 1981. – Bd. 48. – № 2. – S. 43-47.
49. Berg, E.E. A preliminary report of acromioclavicular joint reconstruction with clavicular cortectomy / E.E. Berg // *J. Should. Elbow Surg.* – 1995. – № 4. – P. 135-140.
50. Манжалий, В.В. Способ восстановления ключично-клювовидной связки при вывихе акромиального конца ключицы / В.В. Манжалий, А.А. Коструб, Р.И. Блонский и др. // *Травматология және ортопедия.* – 2008. – №2. – С.114.
51. Соколовский, А.М. Хирургическое лечение вывихов акромиального конца ключицы / А.М. Соколовский // *Акт. вопр. биологии и медицины Беларуси.* – 2004. – №3. – С. 323-324.
52. Коллонтай, Ю.Ю. Прочность сухожилий восстановленных консервированными аллотрансплантатами / Ю.Ю. Коллонтай, А.М. Гулай // *Ортопедия, травматология и протезирование.* – 1976. – № 11. – С. 49-51.
53. Мовшович, И.А. Операции при вывихах акромиального конца ключицы. *Оперативная ортопедия* / И.Г. Мовшович // М: Медицина, 1983. – С. 69-70.
54. Kocadal, O. Evaluation of the clavicular tunnel placement on coracoclavicular ligament reconstruction for acromioclavicular dislocations: a finite element analysis / O. Kocadal, K. Yuksel, M. Guven // *Int. Orthop.* – 2018. Jan 27. – doi: 10.1007/s00264-018-3789-y. – [Epub ahead of print].
55. Lädermann, A. Acromioclavicular joint reconstruction: a comparative biomechanical study of three techniques / A. Lädermann, B. Gueorguiev, B. Stimec, et al. // *J. Shoulder Elbow Surg.* – 2013. – Vol. 22. – P. 171–178.
56. Abat, F. Clinical factors that affect perceived quality of life in Arthroscopic reconstruction for acromioclavicular joint dislocation / F. Abat, I. Gich, L. Natera // *J. Rev. Esp. Cir. Ortop. Traumatol.* – 2017. Dec 4. – doi: 10.1016/j.recot.2017.10.006. – [Epub ahead of print].
57. Илизаров, Г.А. Способ лечения вывиха акромиального конца ключицы / Илизаров Г.А., Гарабаи А.П., Попова Л.А. // *А.С. 1174016 МКИЗ А 61 В 17/16.*
58. Сушко, Т.С. Аппарат для лечения вывихов акромиального конца ключицы / Сушко Т.С. // *А.С. №810230, Кл. А 61 В 17/18.* – 1981.
59. Цих О.И. Консервативное лечение вывихов акромиального конца ключицы / О.И. Цих // Автореф. дис... канд.мед.наук. – Новосибирск, 1978. – 18 с.
60. Иванов, Г.А. Функциональный метод лечения вывихов акромиального конца ключицы с помощью спицы с упором / Г.А. Иванов // *Травматология, ортопедия и протезирование.* – 1976. – № 12. – С. 61-62.
61. Уразгелдеев, Р.З. Стабильно функциональный остеосинтез аппаратами наружной фиксации при вывихах и переломо-вывихах акромиального конца ключицы / Р.З. Уразгелдеев // Автореф. дис...канд.мед. наук – Москва, 1997. – 19с.
62. Ли, А.Д., Баширов Р.С. Руководство по чрескостному компрессионно-дистракционному остеосинтезу / А.Д. Ли, Р.С. Баширов // Томск: 2002. – С. 57-58.
63. Бейдик, О.В. Стержневой наружный чрескостный остеосинтез при травмах ключицы и ключично акромиального сочленения / О.В. Бейдик, Н.А. Ромакина // *Гений ортопедии.* – 2004. – №3. – С.70-75.
64. Абдрахманов, А.Ж. Усовершенствованный способ лечения вывиха акромиального конца ключицы / А.Ж. Абдрахманов и др. // *Травматология және ортопедия.* – 2003. – №2. – С.198-199.
65. Bacarani, G., Grandi A. Tangential resection of the distal clavicle in the treatment of acromioclavicular dislocation / G. Bacarani, A. Grandi // *J. Orthop. Trumatol.* – 1977. – V.3 – P.375-784.
66. Nelson, C. Repair of acromioclavicular separations with knitted Dacron graft / C. Nelson // *Clin. Orthop.* – 1979/ – Vol.143. – P. 45-61.
67. Chapman, M.W. Operative Orthopedics / M.W. Chapman // Philadelphia: J.B. Lippincott Compani. – 1993. – P. 1675-1683.

**КЛАССИФИКАЦИЯ И МЕХАНИЗМ ПОВРЕЖДЕНИЙ
АКРОМИАЛЬНО-КЛЮЧИЧНОГО СУСТАВА**

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

¹НАО «КазНМУ им С. Асфендиярова»

(ректор - д.м.н., профессор Нургожин Т.С.),

г. Алматы, Республики Казахстан

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

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

г. Бишкек, Кыргызская Республика²

РГП «Научно-исследовательский институт травматологи и ортопедии»

(директор – к.м.н., Бекарисов О.С.),

г. Нур-Султан, Республики Казахстан³

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

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

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

CLASSIFICATION AND MECHANISM OF ACROMIAL-CLAVICULAR JOINT DAMAGE

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

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

²«Kyrgyz State Medical Institute Retraining and Professional Development named after S.B. Daniyarov», Bishkek, Kyrgyz Republic

³RSE «Research Institute of Traumatology and Orthopedics»
Nur-Sultan, Republic of Kazakhstan

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

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

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

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

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

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

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

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

Непрямой механизм травмы АКС встречается намного реже. Такой механизм повреждения часто наблюдается в структуре бытовых и спортивных травм. В этом случае повреждение АКС возникает в момент падения на вытянутую руку, либо при сдавлении грудной клетки с боков, часто наблюдающееся при дорожно-транспортных происшествиях [16,17]. При таком механизме направление силы проходит по оси верхней конечности, через головку плечевой кости и суставную поверхность лопатки, вдоль ключицы, и достигает суставной поверхности грудины. В результате травмирующей силы ключица упирается в грудину, за счет прочной грудинно-ключичной связки ключица остается устойчивой, а лопатка, не имеющая такой же прочной опоры, как ключица, смещается к средней линии [18].

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

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

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

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

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

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

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

акромиального конца ключицы
разноречивы.

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

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

пересечении всех связок и мышц, а подвывих отмечал только при целостности клювовидно-ключичной связки.

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

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

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

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

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

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

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

Ряд исследователей доказали значимую роль клювовидно-ключичной связки в биомеханике акромиально-ключичного сустава [32,33,34]. Существуют работы, указывающие на отсутствие различий биомеханических показателей у нативного акромиально-ключичного сустава и после восстановления клювовидно-ключичной связки, тогда как после восстановления

только акромиально-ключичной связки наблюдалась повышенная подвижность сустава в верхне-нижнем направлении [35].

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

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

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

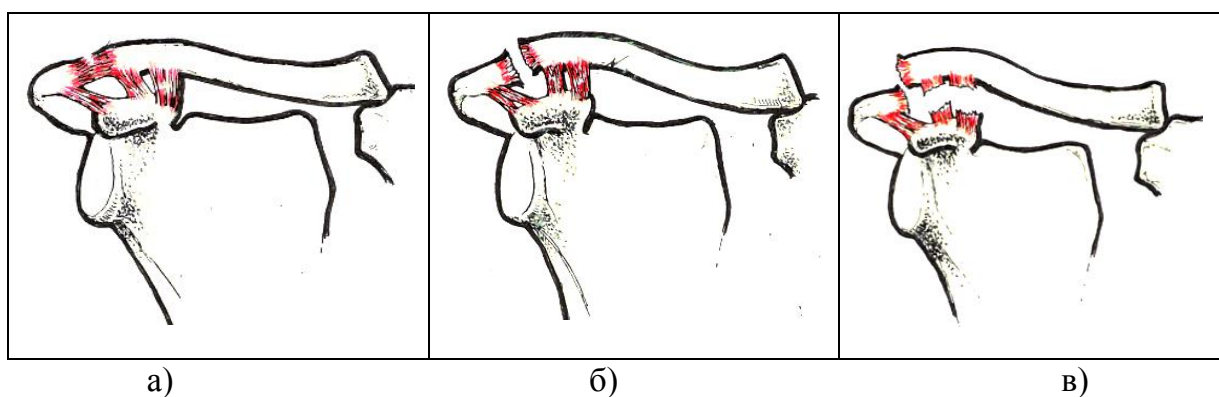


Рис. 1. Классификация повреждений АКС по Tossy F. (1963 г.)
а - повреждение первой степени, б - повреждение второй степени,
в - повреждение третьей степени

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Вышеперечисленные повреждения акромиально-ключичного сочленения приведены на рисунке 2.

Е.С. Кожукеев (1963) [47] в зависимости от давности травмы предложил свою классификацию:

1. Дистрозии акромиально-ключичного сочленения.
2. Неполные вывихи:
 - а) свежие до 6 дней;
 - б) несвежие от 6 до 21 дня;
 - в) застарелые – свыше трех недель.
3. Полные вывихи:
 - а) свежие до 6 дней;
 - б) несвежие от 6 до 21 дня;
 - в) застарелые – свыше трех недель.

Р.Р. Симон., С.Д. Кенингсхнехт (1998) [48] предложили классификацию повреждений в зависимости от тяжести повреждения (Рис.3).

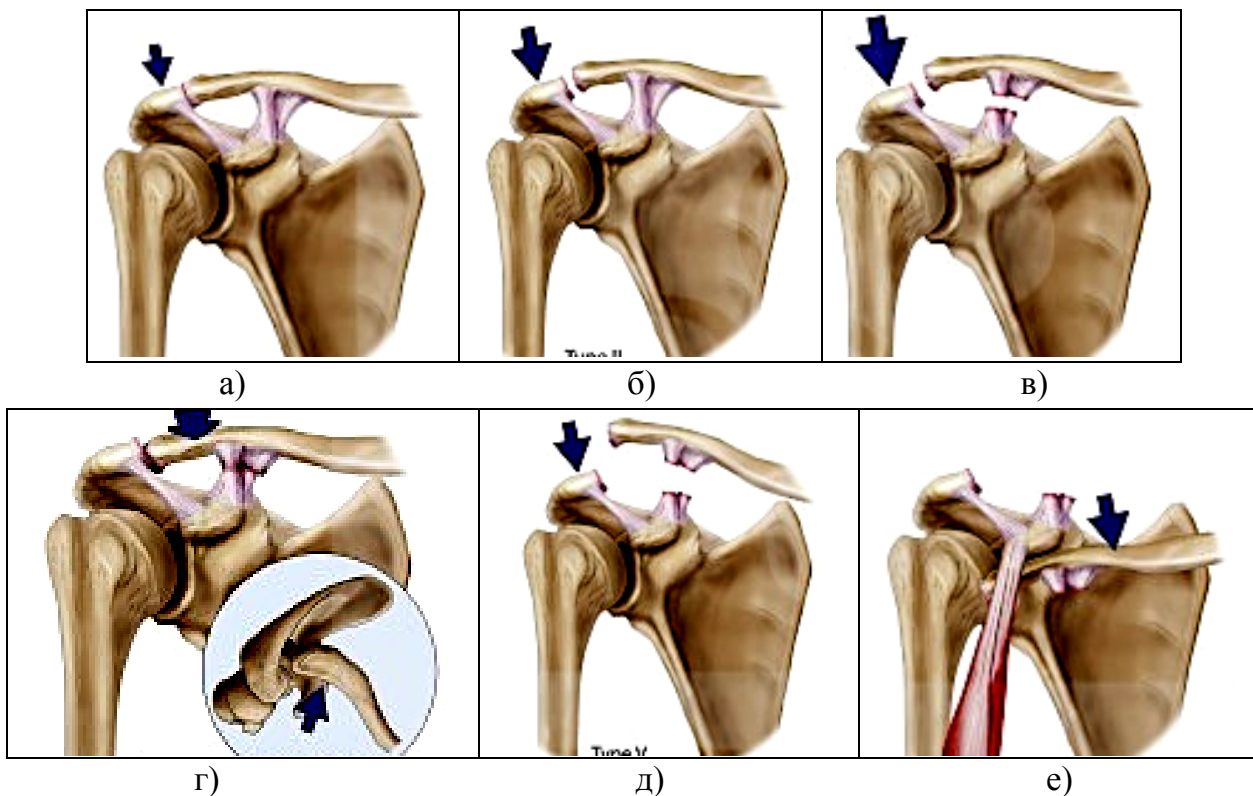


Рис. 2. Классификация вывихов дистального конца ключицы по Rockwood С. (1998 г.)
а - I степени, б - II степени, в - III степени, г - IV степени, д - V степени, VI степени

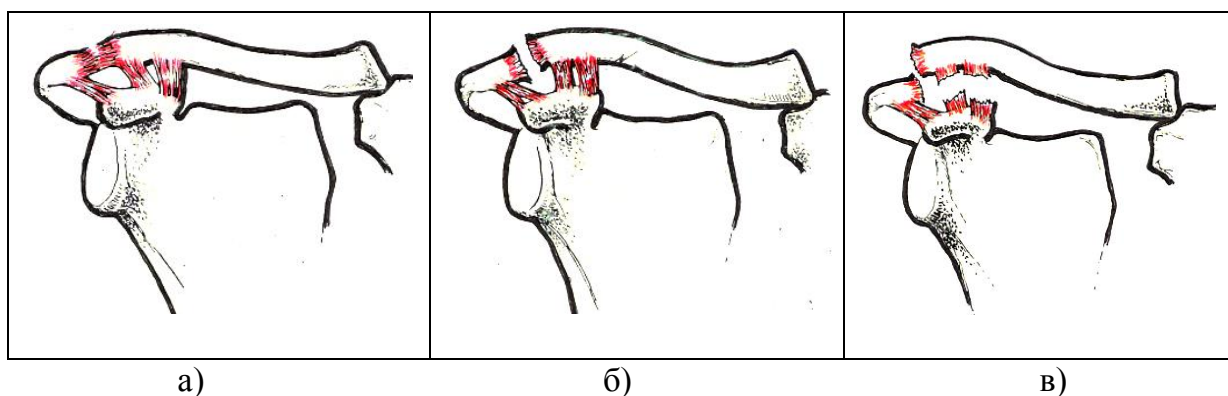


Рис. 3. Классификация повреждений АКС по Р.Р. Симон., С.Д. Кенингскнехт (1998 г.)
а - повреждение первой степени, б - повреждение второй степени,
в - повреждение третьей степени

Согласно этой классификации выделяют 3 степени повреждения:
– повреждение первой степени – частичное повреждение или растяжение связок АКС. Вывиха ключицы нет, рентгенологически в АКС изменений

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

повреждается. Рентгенологически имеет место неполный вывих акромиального конца ключицы;

– повреждение третьей степени – акромиально-ключичная и клювовидно-ключичная связки полностью повреждены, наступает полный вывих акромиального конца ключицы. На рентгенограмме – полный вывих ключицы.

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

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

1. Без признаков деструктивно-дистрофического процесса в шейном отделе позвоночника и тканевых структурах плечевого пояса.

2. С признаками деструктивно-дистрофического процесса в шейном отделе позвоночника и тканевых структурах плечевого пояса.

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

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

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

■ ранние повреждения – 5-14 дней. В данный период начинается рассасывание гематомы, появляется нежная рубцовая ткань;

■ поздние повреждения – от 14 дней до 1 месяца, когда наблюдается полная облитерация сосудов, связки приобретают волокнистый вид с участком некроза, пролиферацией клеток соединительной ткани;

■ застарелые повреждения характеризуются увеличением соединительной ткани, волокна акромиально-ключичной и ключично-клювовидной связки необратимо дезориентированы, имеются тендомиозы и оссификации [54].

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

свидетельствующие о наличии продолжительного воспалительного процесса [8].

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

I степень – повреждения, не сопровождающиеся смещением ключицы,

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

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

В – после двух недель (с дегенеративно-дистрофическими изменениями структур плечевого пояса),

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

IV степень – вывих ключицы со смещением кзади (разрыв акромиально-ключичных и клювовидно-ключичных связок с отрывом волокон трапецевидной мышцы от акромиального конца ключицы),

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

В – после двух недель (с дегенеративно-

дистрофическими изменениями структур плечевого пояса),

V степень – вывих ключицы со значительным смещением кверху (разрыв акромиально-ключичных и клювовидно-ключичных связок с отрывом сухожильных волокон трапецевидной и дельтовидной мышц от дистальной части ключицы),

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

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

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

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

Таким образом, современные классификации повреждений АКС должны учитывать степень повреждения связочного аппарата, вид смещения ключицы и морфологические изменения, происходящие в окружающих тканях АКС и плечевого пояса. Владения современными классификациями повреждений АКС является основой выбора тактики лечения травм АКС в

зависимости от вида повреждения [59,60]. Знание механизма повреждения помогает специалисту предполагать характер и степень повреждения связочного аппарата и костей, образующие АКС, прогнозировать возможные осложнения в процессе лечения и выбрать рациональное лечение повреждений структур сустава.

Литература

1. Калинин, Е.Б. Хирургическое лечение пациентов с застарелыми вывихами акромиального конца ключицы / Е.Б. Калинин, Б.М. Калинин, Л.А. Якимов // *Московский хирургический журнал*. – 2014. – № 4 (38). – С. 16–19.
2. Рахимов, С.К. Биомеханические особенности повреждений связочного аппарата акромиально-ключичного сочленения (обзор) / С.К. Рахимов, Е. Н. Набиев, Н. Б. Орловский [и др.] // *International Scientific and Practical Conference World science*. – 2017. – Т. 5, № 3 (19). – С. 46–50.
3. Holweg, P. A Novel Surgical Technique for Fixation of Recurrent Acromioclavicular Dislocations: AC Dog Bone Technique in Combination with Autogenous Semitendinosus Tendon Graft / P. Holweg, W. Pichler, G. Gruber, et al. // *Case. Rep. Med.* – 2017. May 23. – doi: 10.1155/2017/5457625. – [Epub].
4. Song T., Yan X., Ye T. Comparison of the outcome of early and delayed surgical treatment of complete acromioclavicular joint dislocation / T. Song, X. Yan, T. Ye // *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* – 2016. – Vol. 24. – P. 1943–1950.
5. Chang, N. Operative versus nonoperative management of acute high-grade acromioclavicular dislocations: a systematic review and meta-analysis / N. Chang, A. Furey, A. Kurdin // *J. Orthop. Trauma.* – 2018. – Vol. 32 (1). – P. 1–9.
6. Tauber, M. Arthroscopic Stabilization of Chronic Acromioclavicular Joint Dislocations: Triple- Versus Single-Bundle Reconstruction / M. Tauber, D. Valler, S. Lichtenberg, et al. // *Am. J. Sports Med.* – 2016. – Vol. 44. – P. 482–489.
7. Metzlaff, S. Surgical treatment of acute acromioclavicular joint dislocations: hook plate versus minimally invasive reconstruction / S. Metzlaff, S. Rosslenbroich, P. H. Forkel, et al. // *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* – 2016. – Vol. 24. – P. 1972–1978.
8. Сорокин, А.А. Тактика хирургического лечения вывихов акромиального конца ключицы: дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.22 / А.А. Сорокин. – М., 2008. – 154 с.
9. Шукуюр-Заде, Э.Р. Оперативное лечение свежих вывихов акромиального конца ключицы: дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.22 / Э.Р. Шукуюр-Заде. – М., 2019. – 144 с.
10. Shui, X. Percutaneous minimally invasive repair of acromioclavicular joint dislocation using cannulated screws under ultrasonic vs. C-arm navigation: A prospective trial / X. Shui, S. Chen, G. Huang, et al. // *Orthop. Traumatol. Surg. Res.* – 2017. Dec 21. – doi: 10.1016/j.otsr.2017.12.003. – [Epub ahead of print].
11. Doms, P. Current practice in the management of Rockwood type III acromioclavicular joint dislocations-National survey / P. Doms, F., Sim M. Dunne, et al. // *J. Orthop. Surg. (Hong Kong)*. – 2017. – Vol. 25 (2). – P. 555–568.
12. Crichton, J. Mechanisms of Traumatic Shoulder Injury / Crichton J. // *Brit. J. Sports Med.* – 2012. – Vol. 46 (7). – P. 538–542.
13. Current Concepts in the Treatment of Acromioclavicular Joint Dislocations II Arthroscopy: / Beitzel K. [et all] // *J. of*

- Arthroscopic and Related Surgery. – 2013. – Vol. 29, № 2. – P.387-397.
- 14.Тяжелов, А.А. Биомеханическое моделирование повреждений акромиально-ключичного соединения. Анализ лечебной тактики и новая классификация повреждений / А.А. Тяжелов // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2003. – № 4. – С. 142-156.
- 15.Cook, F.F. The Mumford procedure in athletes. An objective analysis of function / Cook F.F., Tibone J.E. // Amer. J. Sports Med. – 1988. – № 16. – P. 97-100.
- 16.Шапошников, Ю.Г. Травматология и ортопедия : руководство для врачей / Ю.Г. Шапошников. – М: Медицина, 1997. – Т.2. – С. 136-139.
- 17.Acromioclavicular dislocation Rockwood III - V: results of early versus delayed surgical treatment / Olaf Rolf [et all] // Orthop. Trauma Surg. – 2008. – Vol. 128. – P. 1153-1157.
- 18.Stability of Acromioclavicular Joint Reconstruction: Biomechanical Testing of Various Surgical Techniques in a Cadaveric Model / Deshmukh A.V., [et all] // Am. J. Sports Med., 2004. – №9. – P.54-79.
- 19.Штутин, А.Я. Диагностика и лечение травматических повреждений ключицы: метод. рекомендации / А.Я. Штутин, Е.К. Зинченко, А.Б. Зорин. – Донецк, 1979. – С. 32.
- 20.Hindle P. Appendicular joint dislocations / Hindle P., Davidson E.K., Siam C. M. // Court-Brown II Injury. – 2013. – Vol. 44, issue 8. – P. 1022-1027.
- 21.Yu K.S. Type IV posterior dislocation of acromioclavicular joint / Yu K.S. // J. HK Coll. Radiol. – 2001. – Vol. 4. – P. 231233.
- 22.Старых, В.С. Способ хирургического лечения при вывихах акромиального конца ключицы / В.С. Старых, А.С. Федоров // Современные наукоемкие технологии: материалы конф. – 2010. – № 7. – С. 120-121.
- 23.Guadagni, J. Strength of surgical wire fixation. A laboratory study [Текст] / Guadagni J., Drummont D. // Clin. Orthop., 1996. – Vol.709. – P.176-187.
- 24.Sood, A. Clinical results of CC ligament transfer in acromioclavicular dislocations: A review of published literature / Sood A., Wallwork N., Ian Bain G. // J. Shoulder Surg. – 2008. – № 2 (1). – P. 13-21.
- 25.Rosenom, M. A comparison between conservative and operative treatment of acute acromioclavicular dislocation / Rosenom M., Pedersen E.B. // Acta Orthop. Scand., 1974. – Vol.45. – P. 50-59.
- 26.Баксанов, Х.Д. Вывихи акромиального конца ключицы / Х.Д. Баксанов // Нальчик: Каб.-Балк. ун-т, 2005. – 105 с.
- 27.Каюпов, С.К. Оперативное лечение вывихов акромиального конца ключицы с созданием П-образной погружной акромиально-ключичной связки / С.К. Каюпов. – Астана, 1998. – 16 с.
- 28.Саядов, Ш.С. Оперативное лечение тяжелых повреждений акромиального конца ключицы конструкциями с памятью формы: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.22 / Ш.С. Саядов. – Ростов-на-Дону, 2002. – 22 с.
- 29.Николаенко, В.Н. Сравнительная оценка прочности связок ключицы и способов его экспериментального соединения с лопаткой [Электронный ресурс] / В.Н. Николаенко. – Смоленск: Математическая морфология, 2002. – Режим доступа: <http://www.smolensk.ru/user/sgma/MMORPH/N-8-html/nikolenko>.
- 30.Булычев, Г.И. Выбор способа хирургического лечения больных с вывихами акромиального конца ключицы / Г.И. Булычев, Г.А. Блувштейн // Гений ортопедии. – 2002. – № 3. – С. 46-48.
- 31.Соколовский А.М. Хирургическое лечение вывихов акромиального конца ключицы / А.М. Соколовский // Актуальные вопросы биологии и медицины Беларуси. – 2004. – № 3. – С. 323-324.
- 32.Mid term results of Plant Tan plate in the treatment of proximal humeru fractures / Machani B. [et all] // Irjur. Course. Lect. 2009. – Vol. 50 – P. 340-3350.
- 33.Varrall, C.R. Clinical Outcome Following Treatment with Clavicular Hook Plate / Varrall C.R. // J. Trauma Treat. 2012. – Vol. 1, issue 9. – P. 3-6.
- 34.A biomechanical analysis of coracoclavicular ligaments and their influence on a new reconstruction using a coracoids tunnel and free

- tendon graft / Yoo Y.S., [et all]. // J. of Arthroscopic and Related Surgery. – 2010. – Vol. 26. – P. 1153-1161.
35. Biomechanical evaluation of a coracoclavicular and acromioclavicular ligament reconstruction technique utilizing a single continuous intramedullary free tendon graft / Abrams G.D. [et all] // MI. of Shoulder and Elbow Surgery. – 2013. – Vol. 22. - Iss 7. – P. 979-985.
36. Current Concepts in the Treatment of Acromioclavicular Joint Dislocations II Arthroscopy: / Beitzel K. [et all] // J. of Arthroscopic and Related Surgery. – 2013. – Vol. 29, № 2. – P. 387-397.
37. Dynamic Function of Coracoclavicular Ligament at Different Shoulder Abduction Angles: A Study Using a 3-Dimensional Finite Element Model / Young-lin See [et all] // Arthroscopy: J. of Arthroscopic and Related Surger. – 2013. – Vol. 28, № 6. – P. 778-787.
38. Tendon Graft Fixation Sites at the Coracoid Process for Reconstruction of the Coracoclavicular Ligaments: A Kinematic Evaluation of Three Different Surgical Techniques / Izadpanah K, [et all]. // Arthroscopy: J. of Arthroscopic and Related Surgery. - 2013. – Vol. 29, №2. – P. 317-324.
39. Tossy, F. Acromioclavicular separations: useful and practical classification for treatment / Tossy F., Mead N., Sigmond H. // Clin. Orthop., 1963. – Vol. 28. – P. 111-119.
40. Sun, L. J. Triple-Endobutton technique for the treatment of Tossy type III acromioclavicular joint dislocation / L. J. Sun, D. Lu, H. Chen // Zhongguo Gu Shang. – 2015. – Vol. 28 (6). – P. 496-499.
41. MR imaging appearances of acromioclavicular joint dislocation / Alyas F. [et all] // Radiographics. - 2008. - 28(2). - 463-470.
42. Luggage tag technique of anatomic fixation of displaced acromioclavicular joint separations / Baldin K. [et all] (2010) // Clin Orthop Relat Res 468:259. – P. 265.
43. Tang, G. Comparison of surgical and conservative treatment of Rockwood type-III acromioclavicular dislocation: A meta-analysis / G. Tang, Y. Zhang, Y. Liu, et al. // Medicine (Baltimore). – 2018. – Vol. 97 (4). – P. 9690.
44. Rockwood, C. Injuries to the acromioclavicular joint [Текст] / Rockwood C., Williams G., Young D. // In fractures in adults, Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1996. – P. 223.
45. Cetinkaya, E. Bosworth and modified Phemister techniques revisited. A comparison of intraarticular vs extraarticular fixation methods in the treatment of acute Rockwood type III acromioclavicular dislocations / E. Cetinkaya, Y. Arkan, K. Beng, et al. // Acta. Orthop. Traumatol. Turc. – 2017. – Vol. 51 (6). – P. 455-458.
46. Gstettner, C. Rockwood type III acromioclavicular dislocation: surgical versus conservative treatment / C. Gstettner, M. Tauber, W. Hitzl, et al. // J. Shoulder Elbow Surg. – 2008. – Vol. 17. – P. 220-225.
47. Кожукеев, Е.С. Вывихи акромиального конца ключицы и их лечение: дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.22 / Е.С. Кожукеев. – Москва, 1963. – 120 с.
48. Симон, Р.Р. Неотложная ортопедия конечности: пер с англ. / Р.Р. Симон, С. Дж. Кенигскнехт. – М.: Медицина, 1998. – С. 222-248.
49. Краснов, А. Ф. Восстановительное лечение при травматических вывихах акромиального конца ключицы / А. Ф. Краснов, С. Д. Литвинов, М. Д. Цейтлин // Вестник травматологии и ортопедии. – 2003. – № 3. – С. 11-17. 27
50. Котельников, Г.П. Восстановительное лечение при травматических вывихах акромиального конца ключицы / Г.П. Котельников, В.С. Стукалов, А.П. Чернов // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.И. Приорова. – 2003. – № 3. – С. 67-71.
51. Ioia snouiaer arthroplasty: long-term survivorship, functional outcome, and quality of life / Deshmukh A.V., [et all] // J. Shoulder Elbow Surg. 2005. – Vol. 14, N 5. – P. 471 – 479.
52. Lee S.J. Reconstruction of the Coracoclavicular Ligaments with Tendon Grafts: A Comparative Biomechanical Study / Lee S.J. [et all] // Am. J. Sports Med., 2003. – №9. – P. 245-285.
53. Lee, S. Shoulder acromioclavicular joint reconstruction options and outcomes / S. Lee, A. Bedi // Curr. Rev. Musculoskelet. Med. – 2016. – Vol. 9. – P. 368-377. 123

-
- 54.El Ghoneimy, A. M. Reconstruction of the Scapula in Pediatric and Adolescent Patients After Total Scapulectomy. A Report of 10 Patients Treated by Extracorporeal Irradiation and Reimplantation of the Scapula / A. M. El Ghoneimy, M. S. Zaghloul, I. Zaky, et al. // *J. Pediatr. Orthop.* – 2018. – Vol. 38 (2). – P.91–96.
- 55.Faria, R. S. Acromioclavicular dislocation: postoperative evaluation of the coracoclavicular ligaments using magnetic resonance / R. S. Faria, F. R. Ribeiro, O. Amin Bde, et al. // *Rev. Bras. Ortop.* – 2015. – Vol. 50 (2). – P. 195–199.
- 56.Beitzel, K. Upper Extremity Committee of ISAKOS. ISAKOS upper extremity committee consensus statement on the need for diversification of the Rockwood classification for acromioclavicular joint injuries / K. Beitzel, A. D. Mazzocca, K. Bak, et al. // *Arthroscopy.* – 2014. – Vol. 30. – P. 271–278.
- 57.Gorbaty, J. D. Classifications in Brief: Rockwood Classification of Acromioclavicular Joint Separations / J. D. Gorbaty, J. E. Hsu, A. O. Gee // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 2017. – Vol. 475. – P. 283–287.
- 58.Modi, C. S. Controversies relating to the management of acromioclavicular joint dislocations / C. S. Modi, J. Beazley, M. G. Zywiell, et al. // *Bone Joint J.* – 2013. – Vol. 95-B. – P. 1595–1602. 138. Mohammed, K. D. Type IV acromioclavicular joint dislocation associated with a mid-shaft clavicle malunion / K. D. Mohammed, D. Stachiw, A. A. Malone // *Int. J. Shoulder Surg.* – 2016. – Vol. 10 (1). – P. 37–40.
- 59.Shin, S. J. Coracoclavicular ligament reconstruction for acromioclavicular dislocation using 2 suture anchors and coracoacromial ligament transfer / S. J. Shin, Y. H. Yun, J. D. Yoo, et al. // *Am. J. Sports Med.* – 2009. – Vol. 37. – P. 346–351.
- 60.Chaudhury, S. Managing acromio-clavicular joint pain: a scoping review / S. Chaudhury, L. Bavan, N. Rupani, et al. // *Shoulder Elbow.* – 2018. – Vol. 10 (1). – P. 4–14.

ОСОБЕННОСТИ СПАЕЧНОГО ПРОЦЕССА У ПАЦИЕНТОВ С ГРЫЖАМИ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

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

¹Кыргызская Государственная медицинская академия,
Кафедра госпитальной хирургии с курсом оперативной хирургии
им. М.М. Мамакеева, г. Бишкек, Кыргызская Республика;

²Ошская межобластная объединенная клиническая больница
г. Ош, Кыргызская Республика;

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

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

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

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

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

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

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

ЧУРКУ МЕНЕН ООРУГАН БЕЙТАПТАРДА АДГЕЗИЯ ПРОЦЕССИНИН ӨЗГӨЧӨЛҮКТӨРҮ

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

¹И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы,
М.М. Мамакеев атындагы госпиталдык хирургия кафедрасы
жана оперативдик хирургия курсу
Бишкек ш., Кыргыз Республикасы

²Ош облустук биргелешкен клиникалык ооруканасы
Ош ш., Кыргыз Республикасы

Курсактын алдыңкы дубалынын чуркусу көп учурда курсак көңдөйүндө жабышма процессинин калыптануусуна себеп болот.

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

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

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

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

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

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

ADHESION FORMATION FEATURES IN PATIENTS WITH ANTERIOR ABDOMINAL WALL HERNIAS

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

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

²Osh Interregional Joint Clinical Hospital,
Osh, Kyrgyz Republic

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

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

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

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

Umbilical hernias, regardless of their size, in most cases are accompanied by the presence in the cavity of the hernias of parieto-parietal adhesions of a filmy and heavy nature. The presence of an intensive adhesive process in the area of hernial gates is also characteristic.

Inguinal hernias are characterized by the presence of viscero-visceral adhesions. In the area of hernial gates, such adhesions were not observed.

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

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

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

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

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

Результаты исследования

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

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

грыжами в $63,75 \pm 5,48\%$ случаев имели место висцеро-париетальные сращения, в $10,21 \pm 3,31\%$ случаев - парието-париетальные сращения. Парието-париетальные спаечные сращения весьма характерны для спайкообразования в полости грыжевого мешка, что и обуславливает его многокамерность.

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

Месторасположение сращений отличалось значительным разнообразием и зависело от дислокации грыжевых ворот и особенностей ранее произведенного хирургического вмешательства. Этиологический анализ возникновения вентральных грыж показал, что в $66,97 \pm 5,5\%$ случаев грыжи возникали после холецистэктомии, в $20,22 \pm 4,73\%$ случаев грыжи возникали после грыжесечений, в $5,58 \pm 2,66\%$ случаев - после резекций тонкой кишки, в $4,89 \pm 2,32\%$ случаев - после резекций желудка, в $2,2 \pm 1,91\%$ случаев - после проникающих ранений брюшной полости.

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

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

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

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

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

После удаления желчного пузыря большой сальник образовывал висцеро-париетальные и висцеро-висцеральные спайки. В 32,4% случаев имело место припаивание большого сальника к париетальной брюшине в области послеоперационного рубца. В 15,5% случаев имело место припаивание большого сальника в области верхнесрединного доступа. В 39,4% случаев после холецистэктомии имело место дислокация большого сальника в области подпеченочного пространства, формируя там обширный спаечный процесс, включающий висцеральную поверхность правой доли печени (39,4%), гепато-дуоденальную связку (18,3%), круглую связку печени (8,4%), поперечно-ободочную кишку и ее брыжейку (8,4%), двенадцатиперстную

кишку и привратник желудка (7,1%).

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

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

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

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

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

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

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

кишечные петли подвергались максимальной деформации, имели место межпетлевые сращения, фиксация кишечных петель к париетальной брюшине и стенкам грыжевых мешков. В многокамерных грыжевых мешках определялись многосложные спаечно-деформационные конгломераты, включавшие в себя петли кишечника и пряди сальника, которые были интимно спаяны с брюшиной, а также с рубцами в зоне грыжевых дефектов. Отмечалась прямая зависимость размеров грыжи и количества спаек. Локализационно преобладали спайки в зоне старого лапаротомного рубца в сращении с сальником ($68,49 \pm 5,43\%$). Также спаечный процесс занимал большие площади между сальником и стенками грыжевого мешка ($64,38 \pm 5,6\%$). Довольно часто имели место межпетлевые тощекишечные сращения ($27,39 \pm 5,21\%$), между петлями тощей кишки и брыжейкой тощей кишки ($24,65 \pm 5,04\%$), между сальником и тощекишечной брыжейкой ($20,54 \pm 4,73\%$), а также между тканями старого постлапаротомного рубца и петлями тощей кишки ($9,58 \pm 3,45\%$) (Табл. 2).

Таблица 2 - Локализация сращений при послеоперационных вентральных грыжах

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

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

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

Местоположение спаек в отношении различных листков брюшины в пупочных грыжах в 56,00±9,8% наблюдений находилось между висцеральными и париетальными листками брюшины, висцеро-висцеральные сращения имели место в 24,00±8,54% наблюдений и парието-париетальные сращения имели место в 20,00±7,33% наблюдений.

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

При пупочных грыжах в 20,00±8,00%

случаев имели место плоскостные спайки, в 24,00±8,54% случаев имели место пленчатые спайки; в 36,00±9,60% случаев имели место тяжевидные спайки и в 20,00±8,00% случаев - нитевидные.

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

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

Таблица 3 - Локализация сращений при пупочных грыжах

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

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

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

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

При паховых грыжах в 42,54±2,71% случаев имели место плоскостные спайки, в 33,65±3,12% случаев имели место пленчатые спайки; в 12,30±2,07% случаев имели место тяжевидные спайки и в 11,51±2,01% случаев - нитевидные.

По локализации сращения имели определенное разнообразие (Таблица 4).

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

Таблица 4 - Локализация сращений при паховых грыжах

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

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

Выводы:

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

2. Пупочные грыжи, вне зависимости от своих размеров, в большинстве случаев сопровождаются наличием в полости грыж парието-париетальных спаек пленчатого и тяжевидного характера, которые фрагментируют основную полость грыжи на несколько полостей. Также характерно наличие интенсивного спаечного процесса в зоне грыжевых ворот. Не выявлено достоверной зависимости между эксплицированностью спаечного процесса и размерами грыж.

3. Паховые грыжи, как правило, характеризуются наличием висцеро-висцеральных спаек. Реже встречаются висцеро-париетальные сращения. Крайне редко встречаются парието-париетальные интрагрыжевые спаечные сращения. В области грыжевых ворот, как правило, подобные сращения не наблюдались. Не выявлено достоверной зависимости между эксплицированностью спаечного процесса и размерами грыж.

Литература

1. Regulation and function of IL-22 in peritoneal adhesion formation after abdominal surgery. / Q. Wang, Y. Huang, R. Zhou et. al. // *Wound Repair Regen.* – 2020. - №28(1). – P.105-117. doi: 10.1111/wrr.12740.
2. Critical Analysis of Experimental Model for Study of Adhesions After Incisional Hernias Induced in Rats and Repair of Abdominal Wall With Different Biomaterials [Текст] / L.C. Serigiolle, R.L. Barbieri, G.M.P. Gomes et. al. // *Arq Bras Cir Dig.* - 2015. - №28(3). - P.178-182. doi: 10.1590/S0102-67202015000300008.
3. Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2017 update of the evidence-based guidelines from the world society of emergency surgery ASBO working group / R.P.G. ten Broek, P. Krielen, S. Di Saverio et. al. // *World Journal of Emergency Surgery* – 2018. - №13. – P. 24-32.
4. Adhesion reformation and the limited translational value of experiments with adhesion barriers: A systematic review and meta-analysis of animal models / C. Strik, K.E. Wever, M.W.J. Stommel et. al. // *Sci Rep.* – 2019. - № 3;9(1). – P.18254. doi: 10.1038/s41598-019-52457-2.
5. Оценка влияния антисептических средств на формирование спаечного процесса брюшной полости / А.А. Сопуев, Д.Ш. Ибраев, Н.Н. Маматов, А.Ш. Абдиев // *Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева.* – 2016. - №3. – С. 80-82.
6. Diamond M.P. Reduction of postoperative adhesion development / Diamond M.P. // *Fertil Steril.* – 2016. - №106(5). P. 994-997. doi: 10.1016/j.fertnstert.2016.08.029.
7. Peritoneal adhesion index (PAI): proposal of a score for the “ignored iceberg” of medicine and surgery [Текст] / F. Coccolini, L. Ansaloni, R. Manfredi et. al. // *World Journal of Emergency Surgery.* – 2013. - №8. -P. 6-11.

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

А.А. Сопуев¹, Э.Э. Кудаяров¹, М.К. Ормонов², А.К. Кадыров¹,
А.Б. Бауров¹, А.Ж. Джайнаков³

¹Кыргызская Государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева
г. Бишкек, Кыргызская Республика

²Ошская межобластная объединенная клиническая больница
г. Ош, Кыргызская Республика

³Национальный хирургический центр Министерства Здравоохранения КР
г. Бишкек, Кыргызская Республика

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

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

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

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

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

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

А.А. Сопуев¹, Э.Э. Кудаяров¹, М.К. Ормонов², А.К. Кадыров¹,
А.Б. Бауров¹, А.Ж. Джайнаков³

¹И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз Мамлекеттик медициналык академиясы
Бишкек ш., Кыргыз Республикасы

²Ош облустар аралык бириккен клиникалык ооруканасы
Ош ш., Кыргыз Республикасы

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

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

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

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

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

Негизги сөздөр: Ванкомицин, Левофлоксацин жана Метронидазол, курсак көндөйүнүн жабышма оорусу, курсак көндөйүн санациялоо, жабышма процесси.

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

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

¹ Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev, Bishkek, Kyrgyz Republic

²Osh Interregional United Clinical Hospital

of the Ministry of Health of the Kyrgyz Republic, Osh, Kyrgyz Republic

³National Surgical Center of the Ministry of Health of the Kyrgyz Republic
Bishkek, Kyrgyz Republic

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

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

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

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

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

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

Основой патогенеза спаек после

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

Большинство хирургов считают промывание брюшной полости при перитоните обязательным элементом ее

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

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

Материалы и методы исследования

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

В экспериментальных группах использовались беспородные крысы, обоего пола, массой $180 \pm 15,8$ г и возрастом 70 ± 14 дней.

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

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

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

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

Распространенность СП в брюшной полости

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

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

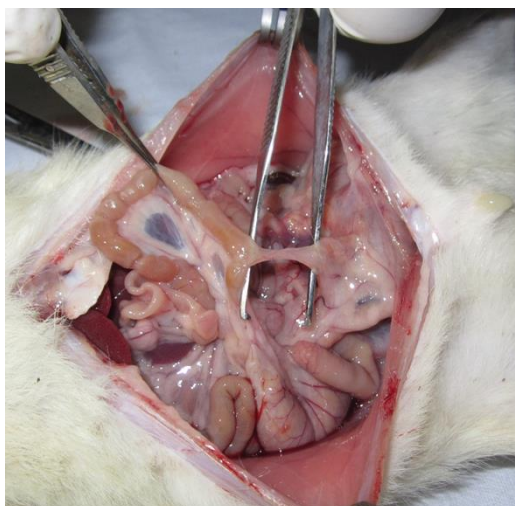


Рис. 1. Тяжистая спайка между толстой кишкой и большим сальником.

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

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

Изменения со стороны диаметра кишечной трубки

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

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

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

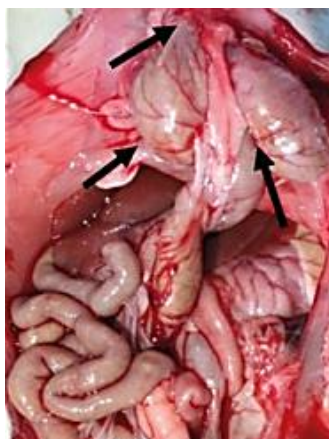


Рис. 2. Стрелками указаны спайки, суживающие просвет желудка.

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

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

Количество спаек

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

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

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

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

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

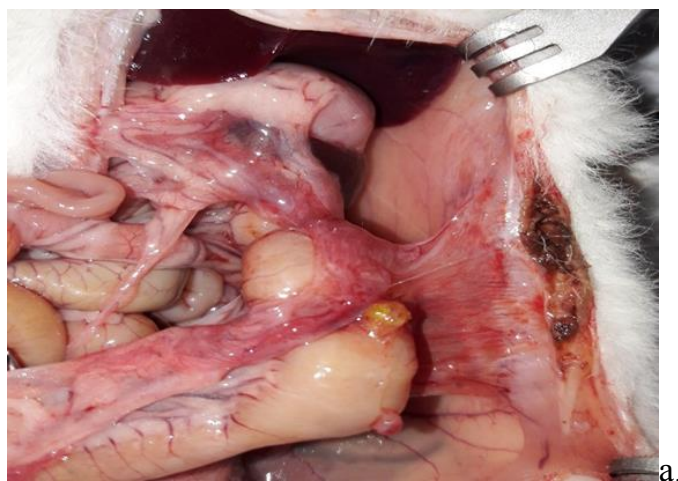


Рис. 3. Спаечный процесс брюшной полости. Пленчатые и плоскостные спайки.

Морфологический вид спаек.

Разработанная нами бально-рейтинговая система оценки СП учитывает морфологический вид спаек, если в брюшной полости имеются шнуровидные спайки присуждается 1 балл, мембранозные спайки 3 балла, если

плоскостные, то 5 баллов (Табл. 1).

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

на группу.

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

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

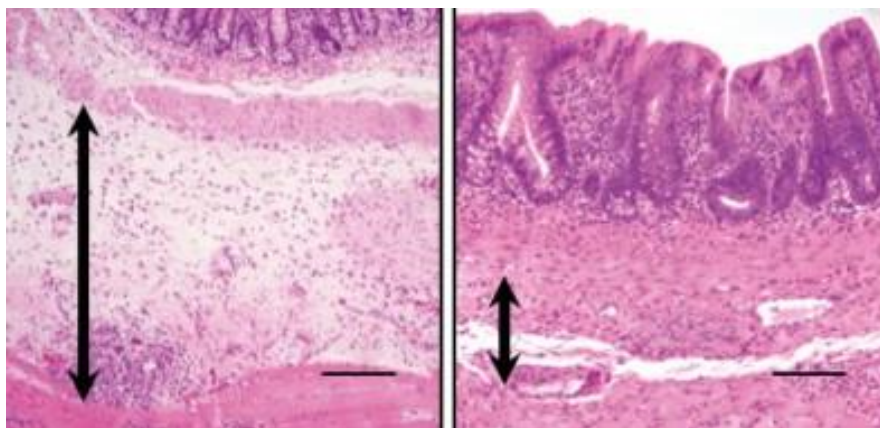


Рис. 4. Черные стрелки указывают на ткань с адгезией.

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

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

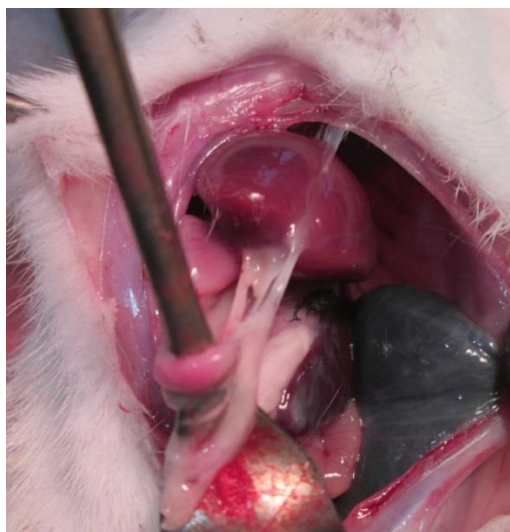


Рис. 5. Тяжистые и пленчатые спайки между печенью и тонкой кишкой.

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

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

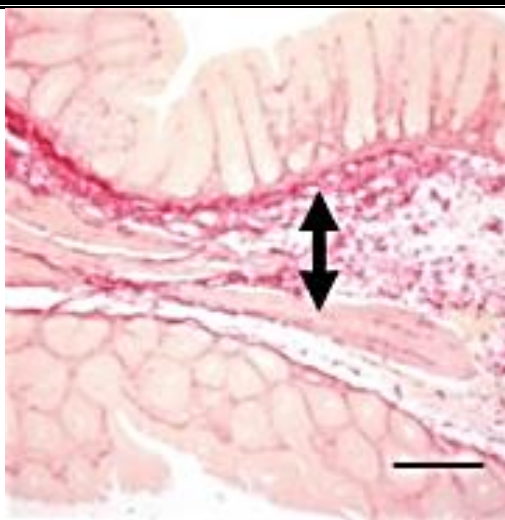


Рис. 6. Черные стрелки указывают на ткань с адгезией.

Таблица 1 - Оценка СПБП в экспериментальных группах животных ($M \pm m$)

№	Критерии оценки	I группа	II группа	III группа
1	Распространенность СП в брюшной полости	1,0	0,05	0,6
2	Изменения со стороны кишечной трубки	1,6	0,05	0,6
3	Количество спаек	0,6	0,05	0,6
4	Морфологический вид спаек	1,4	0,05	1,6
Σ	$M \pm m$	$4,6 \pm 0,23$	$0,2 \pm 0,01$	$3,4 \pm 0,17$

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

$$V_{\text{спаяк}} = \Sigma L_{\text{тяж}} \pi (d_{\text{тяж}}/2)^2$$

где **L**- длина спайки,

V - объем,

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

$$\pi = 3,14.$$

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

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

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

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

Результаты и обсуждение

Антибиотик группы Трициклических гликопептидов Ванкомицин гидрохлорид, при воздействии на брюшную полость в 60% случаев вызывает спаечный процесс брюшной полости. Активность протекания спайкообразования составляет $0,832 \pm 0,041$ см³.

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

составляет $0,002 \pm 0,002$ см³.

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

Заключение

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

СП статистически достоверно отличалась по всем выделенным критериям объективизации оценки спаечного процесса. Так, математический анализ распространенности СП в брюшной полости, изменений со стороны кишечной трубки, количеству спаек и их

морфологическому виду статистически достоверно показал, что наиболее выраженным адгезивным влиянием на брюшину и тем самым формированием СП являются препараты Ванкомицин и Метронидазол, у Левофлоксацина спаечный процесс менее выражен.

Литература

1. Китаев А.В., Айрапетян А.Т., Турлай Д.М. Спаечная болезнь брюшины в эксперименте. Профилактика и лечение / Китаев А.В., Айрапетян А.Т., Турлай Д.М. // Колопроктология. 2016. № S1 (55). С. 118а.
2. Сопуев А.А., Ормонов М.К., Кудаяров Э.Э., Мамбетов А.К., Ибраев Д.Ш., Джайнаков А.Ж. Некоторые современные представления о послеоперационном спаечном процессе в брюшной полости // Научное обозрение. Медицинские науки. 2020. №3. С. 21-28.
3. Сопуев А.А., Маматов Н.Н., Ормонов М.К., Эрнисова М.Э., Кудаяров Э.Э., Бауров А.Б. Этиология и патогенез спаечного процесса брюшной полости (Обзор литературы) // Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева. 2020. №3. С. 37-45.
4. Сотникова Е.С., Бритиков В.Н., Андреев А.А. Модель спаечной болезни брюшной полости / Сотникова Е.С., Бритиков В.Н., Андреев А.А. // Молодежный инновационный вестник. 2017. Т. 6. № 2. С. 9-10.
5. Tabibian N, Swehli E, Boyd A, Umbreen A, Tabibian JH. Abdominal adhesions: A practical review of an often overlooked entity [text] / Tabibian N, Swehli E, Boyd A, Umbreen A, Tabibian JH. // Ann Med Surg (Lond). 2017 Jan 31;15:9-13. doi: 10.1016/j.amsu.2017.01.021. eCollection 2017 Mar.
6. Okabayashi K, Ashrafian H, Zacharakis E, Hasegawa H, Kitagawa Y, Athanasiou T, Darzi A. Adhesions after abdominal surgery: a systematic review of the incidence, distribution and severity [text] / Okabayashi K, Ashrafian H, Zacharakis E, Hasegawa H, Kitagawa Y, Athanasiou T, Darzi A. // Surg Today. 2014 Mar;44(3):405-20. doi: 10.1007/s00595-013-0591-8. Epub 2013 May 9.

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ МИНИИНВАЗИВНОЙ ТОРАКОСКОПИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ ПРИ ОСТАТОЧНОМ ГЕМОТОРАКСЕ

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

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

² Национальный хирургический центр Министерства Здравоохранения КР
г. Бишкек, Кыргызская Республика

³ Ошская межобластная объединенная клиническая больница
г. Ош, Кыргызская Республика

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

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

КАЛДЫК ГЕМОТОРАКС ҮЧҮН МИНИИНВАЗИВДИК ТОРАКОСКОПИЯЛЫК ХИРУРГИЯНЫН ЗАМАНБАП МҮМКҮНЧҮЛҮКТӨРҮ

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

¹ И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз Мамлекеттик медициналык академиясы

² Кыргыз Республикасынын Саламаттык сактоо министрлигине караштуу

Улуттук хирургия борбору

Бишкек ш., Кыргыз Республикасы

³ Ош облустар аралык бириккен клиникалык бейтапканасы

Ош ш., Кыргыз Республикасы

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

Негизги сөздөр: көкүрөк травма, калдык гемоторакс, видеоторакоскопиялык хирургия, торакостомия, торакотомия.

MODERN POSSIBILITIES OF MINIMALLY INVASIVE THORACOSCOPIC SURGERY FOR RESIDUAL HEMOTHORAX

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

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

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

Bishkek, Kyrgyz Republic

³ Osh Interregional Joint Clinical Hospital

Osh, Kyrgyz Republic

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

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

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

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

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

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

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

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

Гемоторакс и остаточный гемоторакс

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

формирование фиброторакса или развитие инфекции с образованием эмпиемы. Адекватный дренаж является основным методом лечения гемоторакса и пневмоторакса, а методом выбора для этого является введение силиконовой трубки для торакостомии в плевральную полость. Таким образом почти 85% пациентов могут быть успешно излечены при условии обеспечения адекватного обезболивания и интенсивной реанимационной терапии [1, 11]. Дренирование плевральной полости посредством дренажной трубки обычно является достаточным для лечения большинства гемодинамически стабильных пациентов, но после этой процедуры в плевральной полости может оставаться небольшое количество крови и геморрагического экссудата. Это геморрагическое жидкостное содержимое плевральной полости иногда полностью рассасывается через 4–6 недель, не вызывая инфекционного процесса [1]. У некоторых пациентов остаточный гемоторакс может возникнуть вследствие неправильного положения дренажных трубок и плохого дренирования через них [12]. Остаточный гемоторакс определяется как наличие резидуальных кровяных сгустков в объеме не менее 500 мл или когда не менее одной трети крови в плевральной полости, выявленной с помощью компьютерной томографии (КТ), не дренировано через дренажи после 72-х часов от начала лечения [1, 11]. Процент частоты возникновения остаточного свернувшегося гемоторакса варьирует в многочисленных исследованиях. Сообщается о

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

Диагностика остаточного гемоторакса

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

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

и более высокая стоимость по сравнению с рентгенографией грудной клетки [18-20].

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

Лечение остаточного гемоторакса

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

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

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

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

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

по-прежнему проводится пациентам с признаками геморрагического шока.

Хирургическое лечение

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

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

После введения торакоскопа спайки разъединяются при помощи тупой дигитализации или острой

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

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

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

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

результатов [32].

Сроки применения видеоторакоскопической хирургии

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

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

Послеоперационное ведение

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

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

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

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

Противопоказания к VATS

Проведение VATS требует анестезии с выключением из вентиляции одного легкого, подготовка которой может занять много времени, поэтому основным противопоказанием к VATS при травмах является наличие гемодинамической нестабильности [1, 11]. У пациентов, перенесших травму грудной клетки с гиповолемическим шоком, торакотомия остается наиболее подходящим вариантом. При применении VATS могут возникнуть неконтролируемое кровотечение или гемодинамически нестабильные состояния, поэтому в этих случаях следует рассматривать возможность конверсии VATS в торакотомию. Облитерированная плевральная полость вследствие инфекции или предыдущей операции, кровоточащий диатез в анамнезе или обструктивные заболевания легких средней и тяжелой степени также являются противопоказаниями для VATS.

Осложнения торакоскопической хирургии

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

Заключение.

Применение видеоторакоскопической хирургии как диагностического и лечебного метода при травмах грудной клетки обеспечивает своевременное распознавание характера повреждения, является малоинвазивным методом и позволяет избежать необоснованных торакотомий. VATS — это хорошо переносимое, надежное и эффективное вмешательство, которое можно успешно применять для лечения остаточного гемоторакса у пациентов с тупой травмой грудной клетки, возможно сопровождавшимися нетяжелыми осложнениями.

Литература

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

4. Couret D., de Bourmont S., Prat N., Cordier P.-Y., Soureau J.-B., Lambert D., Prunet B., Michelet P. A pig model for blunt chest trauma: no pulmonary edema in the early phase. *Am J Emerg Med.* 2013. no. 31. P. 1220–1225.
5. Khoriaty A.A., Rajakulasingam R., Shah R. Sternal fractures and their management. *J Emerg Trauma Shock.* 2013. no 6. P. 113–116.
6. Diaz-Miron J.L., Dillon P.A., Saini A., Balzer D.T., Singh J., Kolovos N.S., Duncan J.G., Keller M.S. Left main coronary artery dissection in pediatric sport-related chest trauma. *J Emerg Med.* 2014. No. 47. P.150–154.
7. Chen S.W., Huang Y.K., Liao C.H., Wang S.Y. Right massive haemothorax as the presentation of blunt cardiac rupture: the pitfall of coexisting pericardial laceration. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2014. No.18. P.245–246.
8. Ogawa F., Naito M., Iyoda A., Satoh Y. Report of a rare case: occult hemothorax due to blunt trauma without obvious injury to other organs. *J Cardiothorac Surg.* 2013. no.8. P.205.
9. Nakajima H., Uwabe K., Asakura T., Yoshida Y., Iguchi A., Niinami H. Emergent surgical repair of left ventricular rupture after blunt chest trauma. *Ann Thorac Surg.* 2014. no.98. P.e35–e36.
10. Dominguez K.M., Ekeh A.P., Tchorz K.M., Woods R.J., Walusimbi M.S., Saxe J.M., McCarthy M.C. Is routine tube thoracostomy necessary after prehospital needle decompression for tension pneumothorax? *Am J Surg.* 2013/ no.205. P.329–332.
11. Гонтарев И.Н. Применение мининвазивных методов в комплексном лечении гемоторакса и пневмоторакса у больных тяжелой сочетанной травмой: дис. ... канд. мед. Барнаул, 2013. 192 с.
12. John M., Razi S., Sainathan S., Stavropoulos C. Is the trocar technique for tube thoracostomy safe in the current era? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2014. no.19. P.125–128.
13. Chou Y.P., Kuo L.C., Soo K.M., Tarn Y.-W., Chiang H.-I., Huang F.-D., Lin H.-L. The role of repairing lung lacerations during video-assisted thoracoscopic surgery evacuations for retained haemothorax caused by blunt chest trauma. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2014. no.46. P.107–111.
14. Schweigert M., Beron M., Dubecz A., Stadlhuber R., Stein H. Video-assisted thoracoscopic surgery for posttraumatic hemothorax in the very elderly. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2012. no.60. P.474–479.
15. Oosthuizen G.V., Clarke D.L., Laing G.L., Bruce J., Kong V.Y., Van Staden N., Muckart D.J.J. Introducing video-assisted thoracoscopy for trauma into a South African township hospital. *World J Surg.* 2013. no.37. P.1652–1655.
16. Chardoli M., Hasan-Ghaliaye T., Akbari H., Rahimi-Movaghar V. Accuracy of chest radiography versus chest computed tomography in hemodynamically stable patients with blunt chest trauma. *Chin J Traumatol.* 2013. no.16. P.351–354.
17. Kea B., Gamarallage R., Vairamuthu H., Fortman J., Lunney K., Hendey G.W., Rodriguez R.M. What is the clinical significance of chest CT when the chest x-ray result is normal in patients with blunt trauma? *Am J Emerg Med.* 2013. no. 31. P. 1268–1273.
18. Hershkovitz Y., Zoarets I., Stepanky A., Kozer E., Shapira Z., Klin B., Halevy A., Jeroukhimov I. Computed tomography is not justified in every pediatric blunt trauma patient with a suspicious mechanism of injury. *Am J Emerg Med.* 2014. no. 32. P. 697–699.
19. Rodriguez R.M., Baumann B.M., Raja A.S., Langdorf M.I., Anglin D., Bradley R.N., Medak A.J., Mower W.R., Hendey G.W. Diagnostic yields, charges, and radiation dose of chest imaging in blunt trauma evaluations. *Acad Emerg Med.* 2014. no. 21. P. 644–650.
20. Holscher C.M., Faulk L.W., Moore E.E., Burlew C.C., Moore H.B., Stewart C.L., Pieracci F.M., Barnett C.C., Bensard D.D. Chest computed tomography imaging for blunt pediatric trauma: not worth the radiation risk. *J Surg Res.* 2013. no. 184. P. 352–357.
21. Leblanc D., Bouvet C., Degiovanni F., Nedelcu C., Bouhours G., Rineau E., Ridereau-Zins C., Beydon L., Lasocki S. Early lung ultrasonography predicts the occurrence of acute respiratory distress syndrome in blunt trauma patients. *Intensive Care Med.* 2014. no. 40. P. 1468–1474.
22. Brun P.M., Bessereau J., Levy D., Billeres X., Fournier N., Kerbaul F. Prehospital ultrasound thoracic examination to improve decision making, triage, and care in blunt trauma. *Am J Emerg Med.* 2014. no. 32. P. 817.e1–817.e2.
23. Hsu L.W., Chong C.F., Wang T.L., Wu B.H. Traumatic mediastinal hematoma: a potentially fatal condition that may be overlooked by traditional focused assessment with sonography for trauma. *Am J Emerg Med.* 2013. no. 31. P. 262.e1–262.e3.

24. Ramanathan R., Wolfe L.G., Duane T.M. Initial suction evacuation of traumatic hemothoraces: a novel approach to decreasing chest tube duration and complications. *Am Surg.* 2012. no. 78. P. 883–887.
25. Bradley M., Okoye O., DuBose J., Inaba K., Demetriades D., Scalea T., O'Connor J., Menaker J., Morales C., Shiflett T., Brown C. Risk factors for posttraumatic pneumonia in patients with retained haemothorax: results of a prospective, observational AAST study. *Injury.* 2013. No.44. P. 1159–1164.
26. O'Connor J.V., Chi A., Joshi M., DuBose J., Scalea T.M. Posttraumatic empyema: aetiology, surgery and outcome in 125 consecutive patients. *Injury.* 2013. no. 44. P. 1153–1158.
27. Wang C. Clinical research on the incision line selection of video-assisted thoracoscopic wedge resection of the lung. *Surgeon.* 2014. no.12. P. 17–25.
28. Bayarri C.I., de Guevara A.C., Martin-Ucar A.E. Initial single-port thoracoscopy to reduce surgical trauma during open en bloc chest wall and pulmonary resection for locally invasive cancer. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2013. no 17. P. 32–35.
29. Berlanga L.A., Gigirey O. Uniportal video-assisted thoracic surgery for primary spontaneous pneumothorax using a single-incision laparoscopic surgery port: a feasible and safe procedure. *Surg Endosc.* 2011. no. 25. P. 2044–2047.
30. Morimoto Y., Sugimoto T., Sakahira H., Matsuoka H., Yoshioka Y., Arase H. Successful management of threatened aortic rupture late after rib fracture caused by blunt chest trauma. *Ann Vasc Surg.* 2014. no. 28. P. 1035.e11–1035.e13.
31. Funaki S., Inoue M., Minami M., Okumura M. Video-assisted thoracoscopic resection of fractured ribs to prevent descending aorta injury in patient with chest trauma. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2014. no. 20. P. 173–174.
32. Doben A.R., Eriksson E.A., Denlinger C.E., Leon S.M., Couillard D.J., Fakhry S.M., Minshall C.T. Surgical rib fixation for flail chest deformity improves liberation from mechanical ventilation. *J Crit Care* 2014. no. 29. P. 139–143.
33. Goodman M., Lewis J., Guitron J., Reed M., Pritts T., Starnes S. Video-assisted thoracoscopic surgery for acute thoracic trauma. *J Emerg Trauma Shock.* 2013. no. 6. P. 106–109.
34. Lin H.L., Huang W.Y., Yang C., Chou S.M., Chiang H.I., Kuo L.C., Lin T.Y., Chou Y.P. How early should VATS be performed for retained haemothorax in blunt chest trauma? *Injury.* 2014. no. 45. P. 1359–1364.
35. Kahn S.A., Schubmehl H., Stassen N.A., Sangosanya A., Cheng J.D., Gestring M.L., Bankey P.E. Risk factors associated with venous thromboembolism in isolated blunt chest trauma. *Am Surg.* 2013. no. 79. P. 502–505.
36. Duggal A., Perez P., Golan E., Tremblay L., Sinuff T. Safety and efficacy of noninvasive ventilation in patients with blunt chest trauma: a systematic review. *Crit Care (London, England).* 2013. no.17. P. R142.
37. Tseng Y.H., Wu T.I., Liu Y.C., Lin P.J., Wu M.Y. Venoarterial extracorporeal life support in posttraumatic shock and cardiac arrest: lessons learned. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2014. no. 22. P.12.
38. Ballouhey Q., Fesseau R., Benouaich V., Leobon B. Benefits of extracorporeal membrane oxygenation for major blunt tracheobronchial trauma in the paediatric age group. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2013. no. 43. P. 864–865.
39. Ried M., Bein T., Philipp A., Müller T., Graf B., Schmid C., Zonies D., Diez C., Hofmann H.S. Extracorporeal lung support in trauma patients with severe chest injury and acute lung failure: a 10-year institutional experience. *Crit Care (London, England).* 2013. no. 17. P. R110.
40. Wyen H., Wutzler S., Maegele M., Lefering R., Nau C., Seidel D., Marzi I. Rotational bed therapy after blunt chest trauma: a nationwide online-survey on current concepts of care in Germany. *Injury.* 2013. no. 44. P. 70–74.
41. Nemoto C., Ikegami Y., Suzuki T., Tsukada Y., Abe Y., Shimada J., Tase C. Repeated embolization of intercostal arteries after blunt chest injury. *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* 2014. no. 62. P. 696–699.
42. Stiles P.J., Drake R.M., Helmer S.D., Bjordahl P.M., Haan J.M. Evaluation of chest tube administration of tissue plasminogen activator to treat retained hemothorax. *Am J Surg.* 2014. no. 207. P. 960–963.
43. Kaya H., Kafali M.E., Aydin K., Kocak S., Sahin M., Duran A., Gul M., Cander B., Toy H., Erdem S. Efficacy of aprotinin treatment on bilateral blunt chest trauma created in rabbits. *J Pak Med Assoc.* 2013. P. 63:32–37.

-
44. Neunaber C., Oestern S., Andruszkow H., Zeckey Ch., Mommsen P., Kutter D., Stöfen M., Krettek Ch., Hildebrand F. Cytokine productive capacity of alveolar macrophages and Kupffer cells after femoral fracture and blunt chest trauma in a murine trauma model. *Immunol Lett.* 2013. no. 152. P. 159–166.
45. Topcu-Tarlacalisir Y., Tarladacalisir T., Sapmaz-Metin M., Karamustafaoglu A., Uz Y.H., Akpolat M., Cerkezkayabekir A., Turan F.N. N-Acetylcysteine counteracts oxidative stress and protects alveolar epithelial cells from lung contusion-induced apoptosis in rats with blunt chest trauma. *J Mol Histol.* 2014. no. 45. P. 463–471.
46. Ayvaz S., Aksu B., Karaca T., Cemek M., Tarladacalisir Y-T., Ayaz A., Metin M-S., Basaran Un., Ayvaz A-T., Aksu F., Pul M. Effects of methylene blue in acute lung injury induced by blunt chest trauma. *Hippokratia.* 2014. no. 18. P. 50–56.
47. Battle C., Hutchings H., Bouamra O., Evans P.A. The effect of preinjury antiplatelet therapy on the development of complications in isolated blunt chest wall trauma: a retrospective study. *PloS One.* 2014. no. 9: e91284.
48. Battle C.E., Hutchings H., James K., Evans P.A. The risk factors for the development of complications during the recovery phase following blunt chest wall trauma: a retrospective study. *Injury.* 2013. no. 44. P. 1171–1176.
49. Whitson B.A., McGonigal M.D., Anderson C.P., Dries D.J. Increasing numbers of rib fractures do not worsen outcome: an analysis of the national trauma data bank. *Am Surg.* 2013. no. 79. P. 140–150.
-

**СОВРЕМЕННОЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ СОПРОВОЖДЕНИЕ
КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕЦЕССИВНОЙ УБЫЛИ ТКАНЕЙ
ПАРОДОНТА**

И.Б. Сулайманов, А.А. Субанова

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

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

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

**ПАРОДОНТ ТКАНДАРЫНЫН РЕЦЕССИВДҮҮ ЖОГОТУЛУШУН
КОМПЛЕКСТҮҮ ЗАМАНБАП МЕДИЦИНАЛЫК КОЛДОО МЕНЕН
ДАРЫЛОО**

И.Б. Сулайманов, А.А. Субанова

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

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

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

MODERN MEDICAL SUPPORT FOR COMPLEX TREATMENT OF RECESSIVE PERIODONTAL TISSUE LOSS

I.B. Sulaimanov, A.A. Subanova

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

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

Key words: dentistry, gum recession, periodontal disease, periodontal disease, recession diagnosis, surgical dentistry, periodontal plastics, orthopedic dentistry, organic medicines, patchwork operations.

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

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

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

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

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

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

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

Диагностика.

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

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

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

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

Хирургическое лечение.

Методы хирургического лечения рецессии десны можно разделить на:

1. Профилактическая вестибулопластика у детей при её необходимости. Приводит к уменьшению или полному исчезновению рецессий десневого края, значительному увеличению прикрепленной десны, длительной ремиссии воспалительно-деструктивного процесса в маргинальном пародонте [12].

2. Лоскутная операция с цементотомией, с иммобилизацией зубов и созданием так называемых «муфт-манжетов» [13].

3. Аутологическая пересадка соединительной ткани нёбного лоскута, преимущество которого над латерально-корональным перемещенным полнослойным лоскутом на питательной ножке подтверждается стабильными отдаленными результатами в виде увеличения размеров прикрепленной десны [14].

4. Модифицированный коронально смещенный лоскут, клинически и статистически превосходящий методику модифицированной тоннельной техники [15].

5. Свободные соединительнотканые трансплантаты с сохранённой эпителиальной краевой полоской по

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

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

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

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

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

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

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

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

Ортопедическое лечение.

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

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

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

Терапевтическое лечение.

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

Проводимые мероприятия	Класс 1	Класс 2	Класс 3	Класс 4
Вестибуло-пластика как профилактика у детей	До: местная анестезия (м/а). После: на рану, остающуюся на губе - пленки «Диплен дента» с лидокаином и солкосерилом; после фиксации давящей повязки – холод местно, 5-дневная антибиотикотерапия; щадящая диета, соблюдение гигиены полости рта, ванночки на основе хлоргексидина; диспансерное наблюдение (через 1, 7, 14, 30 дней и в дальнейшем каждые 3 месяца в течение года) [12].			
Только консервативное лечение	Профессиональная чистка зубов. Формирование устойчивой мотивации пациента. Обильная антисептическая обработка пародонтальных карманов (0,02% раствор фурацилина, 0,1% раствор перманганата калия, 1% H ₂ O ₂ , 0,2% раствор хлоргексидина или 0,01% раствор	Профессиональная чистка зубов. Формирование устойчивой мотивации пациента. Пародонтальные повязки, аппликации с препаратом и прием внутрь препарата «Пантокрин», оказывающего иммунокорректирующее, антиоксидантное, антимикробное действие. Уменьшение сосудистой проницаемости, отека,	Мероприятие не проводится	

	Мирамистина); настои, настойки растительных растений, жевательные резинки Лекарственные растения: зверобой продырявленный, ромашка аптечная, календула и т.д. Гидрокортизон, бутадион, гепариновая мазь, асепта, пародонтоцид, метронидазол, оксикорт и т.д. [21].	кровоточивости, улучшение кровообращения, обмена веществ в тканях пародонта) [22].	
Депульпация зуба (если глубина пародонтального кармана больше 6 мм)	Мероприятие не проводится		Формирование устойчивой мотивации пациента. Профессиональная и личная гигиена полости рта, суперфлосс, подобранные по размеру ёршики, ирригатор, мягкая зубная щетка (5460 щетинок), зубная паста «PARADONTAX». Антисептическая обработка зубодесневых карманов; метод фотоактивируемой дезинфекции

				(ФАД). После: Проведение депульпации по всем требованиям лечения [19].
Избирательное пришлифовывание и лечение сниженного прикуса.	Стандартные ортопедические мероприятия с соблюдением правил асептики, антисептики, анестезии и приемлемой гигиены полости рта в последующем. Также рекомендуется проводить избирательное пришлифовывание после шинирования [23].			
Временное протезирование	Мероприятие не проводится	Восстановление включенного дефекта зубного ряда в случае наличия такового [24].	Проф. чистка. Формирование устойчивой мотивации пациента. Адгезивные волоконные шины («Риббонд», «Сплит-ит», «Гласпан»), коррекция шин 1 раз в 3–4 месяца, ортодонтической крученной флекс-проволокой ReSPOnD толщиной около 0,4–0,6 мм, не проволочные шины при скученности зубов [18].	Местное противомикробное лечение, неинвазивное шинирование из фотокомпозитного материала Filtek supreme XT (3М), лечебная клеевая композиция на основе цианакрилатов и мирамистина [25].
Несъемные ортопедические конструкции на дентальных имплантатах	Мероприятие не проводится		Препараты резорбтивного применения (витамины (С, В1, В2, В6, D)), анаболики нестероидной природы (метилурацил, оротат калия), ингибиторы костной	

		резорбции (кальцитонин, ксидифон, остеогенон-оссеин, иприфлавон (фитогель)), препараты для реминерализации [26].	
Открытый кюретаж	До: применение гепона (коррекция иммунных нарушений и улучшение регенерации эпителия десны). После: сокращение сроков заживления на 3 дня(около недели), урежение осложнений в 2 раза (около 5%), повторный курс через 6 месяцев [27]. Во время: предварительная обработка цемента зуба лимонной кислотой, применение антибактериальной противовоспалительной клеевой композиции («Сульфакрилат» и аналоги). Купирование воспалительного процесса к 14 суткам [28].		
Оперативное лечение лазером	Мероприятие не проводится	Во время: купирование и стабилизация воспалительного процесса с использованием лазерных аппаратов «Vector» и полировочной суспензии Fluid Polish. После: после положительной динамики в плане нормализации цитологических показателей, наблюдается значительное уменьшение элементов гр. p.Candida; повышается мотивации к проведению поддерживающего лечения [29].	Мероприятие не проводится
Лоскутные операции	Во время: внесение в рецессию I или II классов дополнительного клеточного материала с малодифференцированными элементами (липоаспирата), которые индуцируют рост новых структур клинического прикрепления, увеличивают ширину и плотности кератинизированной десны, тем самым обеспечивают стабильные долговременные результаты [30]. Остеотропные препараты, введенные в зону костных дефектов. После: за 1-3 месяца-стойкая ремиссия, за 5-7 дней до этого- антибактериальная терапия, назначается амоксиклав		Остеопластические материалы (нормализация обменных процессов в костной ткани) (“Гиалуост”- материал на основе нанодисперсного гидроксиапатита кальция, и аналоги) для почти двукратного улучшения результатов [31].

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

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

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

Результаты и их обсуждение

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

1 класс. Вестибулопластика как

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

2 класс. Вестибулопластика как профилактика у детей, только консервативное лечение, временное протезирование, открытый кюрретаж, оперативное лечение лазером, лоскутные операции, зубосохраняющие операции.

3 класс. Вестибулопластика как профилактика у детей, избирательное пришлифовывание и лечение сниженного прикуса, временное протезирование, несъемные ортопедические конструкции на дентальных имплантатах, открытый кюрретаж, оперативное лечение лазером, лоскутные операции, зубосохраняющие операции, удаление зуба.

4 класс. Вестибулопластика как профилактика у детей, депульпация зуба (если глубина пародонтального кармана

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

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

Литература

1. Булгакова А.И. Клинико-иммунологические аспекты лечения хронического генерализованного пародонтита / А.И. Булгакова, Ю.А. Медведев. – Уфа: Издво ГБОУ ВПО БГМУ Минздравсоцразвития России, 2010. – С.116. [Bulgakova A.I. Clinical and immunological aspects of the treatment of chronic generalized periodontitis / A.I. Bulgakova, Yu.A. Medvedev. - Ufa: Publishing House of the State Budgetary Educational Institution of Higher Professional Education BSMU Ministry of Health and Social Development of Russia, 2010. - P.116. (In Russ.)].
2. Орехова Л.Ю. Проблемы стоматологического здоровья у лиц молодого возраста (обзор литературы) / Л.Ю. Орехова, Т.В. Кудрявцева, Н.Р. Чеминава, В.В. Тачалов, Е.С. Лобода // Пародонтология. – 2014. – №2. –С. 3-5. [Orekhova L.Yu. Problems of dental health in young people (literature review) / L.Yu. Orekhova, T.V. Kudryavtseva, N.R. Chemina, V.V. Tachalov, E.S. Loboda // Periodontology. - 2014. - No. 2. -FROM. 3-5. (In Russ.)].
3. Цепов Л.М. Некоторые аспекты этиологии и патогенеза хронических воспалительных генерализованных заболеваний пародонта (обзор литературы). Ч. I / Л.М. Цепов [и др.] // Пародонтология. – 2005. – № 2. – С. 3-6. [Tsepov L.M. Some aspects of the etiology and pathogenesis of chronic inflammatory generalized periodontal diseases (literature review). Part I / L.M. Tsepov [et al.] // Periodontology. - 2005. - No. 2. - S. 3-6. (In Russ.)].
4. Закиров Т.В. К вопросу об этиологии рецессии десны. Проблемы стоматологии. 2005. №1. С. 9-13. [Zakirov T.V. On the etiology of gum recession. Dentistry problems. 2005. No. 1. S. 9-13. (In Russ.)].

5. Темиркулов Н.С. Сравнительный анализ показателей эстетичности и атрофии десны у индивидуально изготовленных циркониевых и титановых абатментов. / Н.С. Темиркулов // Вестник КРСУ. 2019. Т. 19. № 1. С. 53-55. [Temirkulov N.S. Comparative analysis of indicators of aesthetics and gingival atrophy in custom-made zirconium and titanium abutments. / N.S. Temirkulov // Bulletin of the KRSU. 2019. Vol. 19. No. 1. P. 53-55. (In Russ.)].
6. Рунова Г.С., Гугкаева З.Д., Выборная Е.И., Вайцнер Е.Ю. Ликвидация рецессий, современный подход к пластической периодонтальной хирургии. Медицинский совет. 2011. № 7-8. С. 107-109. [Runova G.S., Gugkaeva Z.D., Vybornaya E.I., Vaitsner E.Yu. Elimination of recessions, modern approach to plastic periodontal surgery. Medical advice. 2011. No. 7-8. S. 107-109. (In Russ.)].
7. Юдина Н.А. Диагностика болезней пародонта. Современная стоматология. 2011. № 1. С. 26-32. [Yudina N.A. Diagnostics of periodontal diseases. Modern dentistry. 2011. No. 1. S. 26-32. (In Russ.)].
8. Луцкая И.К., Коржев А.О., Есьман А.А., Шевела Т.Л. Рентгенодиагностика и хирургическое лечение заболеваний, сопровождающихся резорбцией костных структур. Современная стоматология. 2017. № 3. С. 30-34. [Lutskaya I.K., Korzhev A.O., Esman A.A., Shevela T.L. X-ray diagnostics and surgical treatment of diseases accompanied by resorption of bone structures. Modern dentistry. 2017. No. 3. S. 30-34. (In Russ.)].
9. Закиров Т.В., Стати Т.Н. Опыт сохранения «Безнадежных» зубов у пациентов с тяжелым пародонтитом. Проблемы стоматологии. 2005. № 5. С. 9-13. [Zakirov T.V., Stati T.N. The experience of preserving "Hopeless" teeth in patients with severe periodontitis. Dentistry problems. 2005. No. 5. S. 9-13. (In Russ.)].
10. Зорина О.А., Абаев З.М., Домашнев Д.И., Борискина О.А. Расчет среднего времени, затрачиваемого на оказание пародонтологической помощи. Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2012. № 5. С. 42-47. [Zorina O.A., Abaev Z.M., Domashnev D.I., Boriskina O.A. Calculation of the average time spent on the provision of periodontal care. Problems of social hygiene, health care and the history of medicine. 2012. No. 5. S. 42-47. (In Russ.)].
11. Блашкова С.Л., Макарова Н.А. Протокол ведения больных с хроническим генерализованным пародонтитом. Практическая медицина. 2009. Т. 1 № 33. С. 63-67. [Blashkova S.L., Makarova N.A. Protocol for the management of patients with chronic generalized periodontitis. Practical medicine. 2009. T. 1 No. 33. S. 63-67. (In Russ.)].
12. Закиров Т.В., Стат Т.Н., Бимбас Е.С. Оценка эффективности проведения вестибулопластики в профилактике и лечении заболеваний пародонта у детей. Проблемы стоматологии. 2010. № 1. С. 51-53. [Zakirov T.V., Stat T.N., Bimbass E.S. Evaluation of the effectiveness of vestibuloplasty in the prevention and treatment of periodontal diseases in children. Dentistry problems. 2010. No. 1. S. 51-53. (In Russ.)].
13. Луцкая И.К., Коржев А.О. Хирургические вмешательства в комплексном лечении пародонтита. Современная стоматология. 2016. № 3. С. 25-28. [Lutskaya I.K., Korzhev A.O. Surgical interventions in the complex treatment of periodontitis. Modern dentistry. 2016. No. 3. S. 25-28. (In Russ.)].
14. Перова М.Д., Фомичева Е.А., Хаджиева Э.Г. Клиническая оценка отдалённых результатов хирургической коррекции рецессии тканей пародонта. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2008. № 4. С. 38-42. [Perova M.D., Fomicheva E.A., Khadzhieva E.G. Clinical evaluation of long-term results of surgical correction of periodontal tissue recession. Medical Bulletin of the North Caucasus. 2008. No. 4. S. 38-42. (In Russ.)].
15. Баландина М.А., Кобозев М.И., Мураев А.А., Иванов С.Ю. Сравнительный анализ эффективности хирургических методик закрытия множественных рецессий десны. Медико-фармацевтический журнал «Пульс». 2016. № 1. С. 103-106. [Balandina M.A., Kobozev M.I., Muraev A.A., Ivanov S.Yu. Comparative analysis of the effectiveness of surgical techniques for closing multiple gum recessions. Medical and pharmaceutical journal "Pulse". 2016. No. 1. S. 103-106. (In Russ.)].
16. Беспалова Н.А., Дурново Е.А., Шашурина С.В. Возможности хирургического устранения и профилактики рецессии десны с использованием различных видов трансплантационной техники.

- Медицинский альманах. 2015. № 3. С. 150-155. [Bespalova N.A., Durnovo E.A., Shashurina S.V. Possibilities of surgical removal and prevention of gum recession using various types of transplantation techniques. Medical almanac. 2015. No. 3. S. 150-155. (In Russ.)].
17. Смирнова С.С. Выбор метода устранения рецессии десны. Проблемы стоматологии. 2008. № 4. С. 13-19. [Smirnova S.S. Choosing a method to eliminate gum recession. Dentistry problems. 2008. No. 4. S. 13-19. (In Russ.)].
18. Жегалина Н.М., Еловицова Т.М., Баян Л.Н., Елизарьева Е.А. Значение устранения травматической окклюзии и патологической подвижности зубов в консервативном лечении воспалительных заболеваний пародонта. Проблемы стоматологии. 2005. № 1. С. 13-15. [Zhegalina N.M., Elovikova T.M., Balyan L.N., Elizariyeva E.A. The value of eliminating traumatic occlusion and pathological tooth mobility in the conservative treatment of inflammatory periodontal diseases. Dentistry problems. 2005. No. 1. S. 13-15. (In Russ.)].
19. Трифонов Б.В., Козлов О.С. Комплексная реабилитация больных с тяжёлой формой пародонтита. Актуальные проблемы медицины. 2011. № 16. С. 180-183. [Trifonov B.V., Kozlov O.S. Complex rehabilitation of patients with severe periodontitis. Actual problems of medicine. 2011. No. 16. S. 180-183. (In Russ.)].
20. Мягкова Н.В., Закиров Т.В. Использование современных минимально инвазивных методов лечения в комплексной реабилитации пациентов с агрессивным пародонтитом. Проблемы стоматологии. 2010. № 3. С. 44-48. [Myagkova N.V., Zakirov T.V. The use of modern minimally invasive methods of treatment in the complex rehabilitation of patients with aggressive periodontitis. Dentistry problems. 2010. No. 3. S. 44-48. (In Russ.)].
21. Мамедова Айтан Амир Гызы. Лечение детских пародонтитов с использованием растительного противовоспалительного средства. Вестник науки и образования. 2019. № 20. С. 92-96. [Mamedova Aytan Amir Gizi. Treatment of childhood periodontitis using a herbal anti-inflammatory agent. Bulletin of Science and Education. 2019.No. 20.P. 92-96. (In Russ.)].
22. Сулейменова Д.М., Каниева Г.К. Препараты традиционной медицины в комплексном лечении заболеваний пародонта. Наука и здравоохранение. 2013. № 2. С. 77-78. [Suleimeneva D.M., Kanieva G.K. Traditional medicines in the complex treatment of periodontal diseases. Science and health care. 2013. No. 2. S. 77-78. (In Russ.)].
23. Исаков Э.О., Бекбосунова А.Б. Ортодонтическое лечение в комплексной терапии заболеваний тканей пародонта. Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К. Ахунбаева. Вестник КГМА. Сборник материалов конференции. Бишкек 2018. № 1. С. 183-188. [Isakov E.O., Bekbosunova A.B. Orthodontic treatment in the complex therapy of periodontal tissue diseases. Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaeva. KSMA Bulletin. Collection of conference materials. Bishkek 2018. No. 1. P. 183-188. (In Russ.)].
24. Иванова Д.В., Коледа П.А., Жолудев С.Е. Клинические возможности замещения единично отсутствующего зуба при заболеваниях пародонта. Проблемы стоматологии. 2012. № 2. С. 57-61. [Ivanova D.V., Koleda P.A., Zholudev S.E. Clinical possibilities of replacing a single missing tooth in periodontal diseases. Dentistry problems. 2012. No. 2. S. 57-61. (In Russ.)].
25. Сирак С.В., Щетинин Е.В., Петросян Г.Г., Гатило Ю.Ю., Сирак А.Г., Дыгов Э.А. Патогенетическое обоснование комплексного лечения воспалительных заболеваний пародонта при использовании несъемных ортопедических конструкций на дентальных имплантатах. Кубанский научный медицинский вестник. 2016. № 4. С. 110-114. [Sirak S.V., Shchetinin E.V., Petrosyan G.G., Gatilo Yu.Yu., Sirak A.G., Dygov E.A. Pathogenetic substantiation of the complex treatment of inflammatory periodontal diseases using fixed orthopedic structures on dental implants. Kuban Scientific Medical Bulletin. 2016. No. 4. S. 110-114. (In Russ.)].
26. Усова Н.Ф. Воспалительные заболевания пародонта: патогенез, принципы комплексного лечения. Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2013. № 1. С. 141-144. [Usova N.F. Inflammatory periodontal diseases: pathogenesis, principles of complex treatment. Siberian Medical Journal (Irkutsk). 2013. No. 1. S. 141-144. (In Russ.)].
27. Ведяева А.П., Булкина Н.В., Смирнов Д.А., Захарова Н.Б. Оптимизация комплексного лечения больных быстро-прогрессирующим пародонтитом с применением

- иммунокорректирующей терапии. Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. № 2. С. 485-490. [Vedyayeva A.P., Bulkina N.V., Smirnov D.A., Zakharova N.B. Optimization of complex treatment of patients with rapidly progressing periodontitis with the use of immunocorrective therapy. *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2011. No. 2. S. 485-490. (In Russ.)].
28. Молоков В.Д., Большедворская Н.Е. Методика применения клеевой композиции «Сульфакрилат» и оценка ее клинической эффективности в комплексном лечении пародонтита. Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2011. № 1. С. 172-175. [Molokov V.D., Bolshedvorskaya N.Ye. Method of application of the glue composition "Sulfacrylate" and evaluation of its clinical efficacy in the complex treatment of periodontitis. *Siberian Medical Journal (Irkutsk)*. 2011. No. 1. S. 172-175. (In Russ.)].
29. Олейник О.И., Сорокина М.А., Ерина С.В., Кубышкина К.П. Оценка эффективности применения Вектор-системы в комплексном лечении пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени. Вестник новых медицинских технологий. 2013. № 2. С. 138-143. [Oleinik O.I., Sorokina M.A., Erina S.V., Kubyshkina K.P. Evaluation of the effectiveness of the Vector-system in the complex treatment of patients with moderate chronic generalized periodontitis. *Bulletin of new medical technologies*. 2013. No. 2. S. 138-143. (In Russ.)].
30. Перова М.Д., Лапина Н.В., Фомичева Е.А., Карпюк В.Б., Тропина А.В. Оценка аутотрансплантации соединительнотканного небного лоскута в сочетании с васкуляростромальноклеточной фракцией липоаспирата при тканевой рецессии (10 лет наблюдений). Российский стоматологический журнал. 2016. № 20. С. 260-266. [Perova M.D., Lapina N.V., Fomicheva E.A., Karpuk V.B., Tropina A.V. Assessment of autotransplantation of a connective tissue palatine flap in combination with vascular-stromal cell fraction of lipoaspirate in tissue recession (10 years of observation). *Russian dental journal*. 2016. No. 20. S. 260-266. (In Russ.)].
31. Сторожева М.В., Григоров С.Н., Рекова Л.П., Осипов М.В., Давыдов А.А. Применение препарата «Гиалуост» в комплексном лечении хронического пародонтита. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії. 2016. № 4. С. 38-40. [Storozheva M.V., Grigorov S.N., Rekova L.P., Osipov M.V., Davydov A.A. Application of the drug "Gialuost" in the complex treatment of chronic periodontitis. *Actual problems of current medicine: Bulletin of the Ukrainian Medical Stomatological Academy*. 2016. No. 4. P. 38-40. (In Russ.)].
32. Козлов С.В., Туманова А.С., Труханов Е.Ф., Терещук С.В. Применение "КоллапАна" при хирургическом лечении заболеваний пародонта. Главный врач Юга России. 2013. № 3. С. 35-36. [Kozlov S.V., Tumanova A.S., Trukhanov E.F., Tereshchuk S.V. Application of "CollapAn" in the surgical treatment of periodontal diseases. *Chief physician of the South of Russia*. 2013. No. 3. S. 35-36. (In Russ.)].
33. Рубникович С.П., Денисова Ю.Л., Андреева В.А., Панасенкова Г.Ю., Хомич И.С. Применение клеточных технологий в лечении рецессии десны в эксперименте. Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2018. № 3. С. 169-174. [Rubnikovich S.P., Denisova Yu.L., Andreeva V.A., Panasenкова G.Yu., Khomich I.S. The use of cell technologies in the treatment of gum recession in an experiment. *Bulletin of the Smolensk State Medical Academy*. 2018. No. 3. P. 169-174. (In Russ.)].
34. Рубникович С.П., Денисова Ю.Л., Владимирская Т.Э., Андреева В.А., Квачева З.Б., Панасенкова Г.Ю., Волотовский И.Д. Регенеративные клеточные технологии в лечении рецессии десны. Современные технологии в медицине. 2018. № 4. С. 94-104. [Rubnikovich S.P., Denisova Yu.L., Vladimirskaia T.E., Andreeva V.A., Kvacheva Z.B., Panasenкова G.Yu., Volotovskiy I.D. Regenerative cell technologies in the treatment of gum recession. *Modern technologies in medicine*. 2018. No. 4. S. 94-104. (In Russ.)].

**ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ «КЛИНОВИДНОГО ДЕФЕКТА»
ЗУБОВ ДЛЯ УСТАНОВЛЕНИЯ ВОЗРАСТА ЧЕЛОВЕКА**

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

Кыргызская Государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева

(ректор – д.м.н., профессор Кудайбергенова И.О.)

Кафедра судебной-медицины и правоведения

(зав. кафедрой – д.м.н., профессор Мукашев М.Ш.)

Кафедра ортопедической стоматологии

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

Кафедра терапевтической стоматологии

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

г. Бишкек, Кыргызская Республика

E-mail: kafsudmed@mail.ru

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

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

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

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

И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы

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

Соттук медицина жана укук кафедрасы

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

Ортопедиялык стоматология кафедрасы

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

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

Бишкек ш., Кыргыз Республикасы

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

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

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

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

Kyrgyz State medical academy named after I.K. Akhunbaev

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

Department of Forensic Medicine and Law

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

Department of Orthopedic Dentistry

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

Department of Therapeutic Dentistry

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

Bishkek, the Kyrgyz Republic

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

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

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

лица по черепу, идентификации личности по костным останкам и материалам на разыскиваемого человека, исследовании фотоснимков людей с целью установления тождества [1]. Авторами был сформулирован комплекс морфологических расово-диагностических признаков, характерных для большинства локальных подразделений территории

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

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

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

Сложность и трудность идентификации личности конкретного человека заключается в большом многообразии исследуемых биологических объектов, обширности экспертной работы и многочисленности методов, разных по технологии и методов, сложных по выполнению и оценке результатов. Для отождествления личности используются общие (пол, возраст, рост, расовая принадлежность, генетические свойства тканей) и частные (аномалии развития, индивидуальные особенности строения скелета, последствия травм, операций и т.д.) признаки личности. Объем идентификационной информации связан

с количеством исследуемых объектов, степени фрагментации скелета, числа примененных методов и диагностических методик. По мнению Мазур Е.С. [5], лишь многоплановое исследование большого числа идентификационных признаков достоверно приводит к идентификации личности конкретного человека.

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

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

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

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

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

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

Материал и методы исследования.

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

Обследование студентов проводили по общемедицинской и стоматологической схеме:

1. Опрос студентов, включающих жалобы, анамнез жизни;

2. Внешний осмотр студента путем осмотра и обследования лица с целью определения симметричности и пропорциональности лица, высоты прикуса;

3. Осмотр и обследование полости рта с осмотром и описанием дентина, состояние десен, обследованием каждого зуба, зубных рядов, слизистой оболочки полости рта; тканей пародонта;

4. Морфолого-диагностическое описание обнаруженных изменений в виде «клиновидного дефекта», кариеса.

5. Статистический анализ выявленных изменений по полу, возрасту.

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

Результаты исследования.

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

Поло-возрастная характеристика клиновидного дефекта.

ВОПРОСЫ ЭКСПЕРТНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

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

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

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

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

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

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

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

Литература

1. Звягин В.Н., Усачева Л.Л., Нарина Н.В., О целесообразности изучения физиономических особенностей представителей разных рас в судебно-медицинском отношении. // Труды VII Всероссийского съезда судебных медиков "Задачи и пути совершенствования судебно-медицинской науки и экспертной практики в современных условиях" 21-24 октября 2013 года. Москва. – 2013. - Т.2. – С. 55-59.
2. Звягин В.Н., Усачева Л.Л., Нарина Н.В. Методика определения европеоидно-монголоидной принадлежности по физиономическим признакам. // Труды VII Всероссийского съезда судебных медиков "Задачи и пути совершенствования судебно-медицинской науки и экспертной практики в современных условиях" 21-24 октября 2013 года. Москва. - 2013. - Т. 2. - С. 60-64.
3. Федин И.В., Чикун В.И., Горбунов Н.С., Хлуднева Н.В. Проблема идентификации личности // Вестник судебной медицины. - 2018. - №1, Том 7. –С. 56-59.
4. Божченко А.П., Моисеенко С.А., Толмачев И.А. Определение длины тела человека по особенностям капиллярного рельефа пальцев рук и ладоней: судебно-медицинская практика после чрезвычайных ситуаций // Мед.-биол. и соц.-псих. пробл. безопасности в чрезвычайных ситуациях.-2008.-№4.-С. 39-44.
5. Мазур Е.С. Возможности методов дерматоглифики в криминалистическом исследовании внешних признаков человека // Вест. Томск. гос. университета.-2015.- №390.-С. 141-145.
6. Божченко А.П., Толмачев И.А. Дерматоглифика пальцев рук в аспекте судебно-медицинской идентификации личности // Суд.мед.эксперт.-2009.- №2.-С. 25-29.
7. Плишкина А.А. Установление возраста и пола человека по степени стираемости зубов с учетом наличия ряда патологических состояний и вредных условий труда. Дисс. на соиск. ученой степени канд.мед. наук. М., 2006.
8. Саидов М.Т. Исследование анатомо-морфологической особенности зубов и зубных рядов ряда народностей Дагестана для идентификации личности: Автореф. дисс. на соиск. уч. ст. канд. мед. наук. - М., 2007. – 24 с.
9. Бишарян М.С., Ромодановский П.О., Оганесян О.М., Баринов Е.Х. Исследование аномалий зубочелюстной системы у детей в Республике Армения с целью идентификации личности. // Судебно-медицинская экспертиза. – 2012. - №3. - С. 12-14.
10. Пиголкин Ю.И., Золотенкова Г.В., Веленко П.С., Изотов Б.Н. Исследование аминокислотного состава зуба в целях судебно-медицинской идентификации личности // Судебно-медицинская экспертиза. - 2017. - №1 – С. 42-45
11. Свадковский Б.С. Учебное пособие по судебно-медицинской стоматологии. М.: Медицина, 1974.- 175 с.

**«ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ СТИРАЕМОСТЬ» ЗУБОВ КАК МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ
МАРКЕР ВОЗРАСТНОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ ЧЕЛОВЕКА**

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

Кыргызская Государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева

(ректор-д.м.н., профессор Кудайбергенова И.О.)

Кафедра судебной медицины и правоведения

(зав. кафедрой – д.м.н., профессор Мукашев М.Ш.)

Кафедра терапевтической стоматологии

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

Кафедра ортопедической стоматологии

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

г.Бишкек, Кыргызская Республика

E-mail: kafsudmed@mail.ru

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

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

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

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

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз Мамлекеттик Медициналык Академиясы

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

Соттук медицина жана укук кафедрасы

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

Тиш дарылоо кафедрасы

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

Ортопедиялык стоматология кафедрасы

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

Бишкек ш., Кыргыз Республикасы

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

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

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

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

Kyrgyz State medical academy named after I.K. Akhunbaev

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

Department of forensic medicine and law

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

Department of therapeutic dentistry

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

Department of orthopedic dentistry

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

Bishkek, the Kyrgyz Republic

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Материал и методы исследования.

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

Обследование студентов проводили по определенной схеме:

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

Поло-возрастная и морфологическая характеристика обследованных отражена в таблице.

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

Морфологические признаки	пол		Возраст				
	м	ж	Всего	18-20	21-24	25-29	Всего
	48 (60%)	32 (40%)	80 (100%)	12 (15%)	63 (78,75%)	5 (6,25%)	80 (100%)
1.Патологическая стираемость твердых тканей зубов	4 (8,33%)	4 (12,5%)	8 (10%)	0	7 (11,11%)	1 (20%)	8 (10%)
2.Сочетание а) Кариес + патолог. стир.	2 (4,17%)	3 (9,38%)	5	---	5 (7,94%)	---	5
б) Зубной налет (камни) + патол. стираемость.		1 (25%)	1	---	1 (25%)	---	1

Из таблицы видно, что 60% обследованных были лица мужского пола (48 случаев) и 40%-женщин (32 случая). По возрасту лица от 18 до 20 лет составили 15 % (12), от 21 до 24 лет – 78,75 % (63) и от 25 до 29 лет – 6,25% (5).

Патологическая стираемость выявлена у 8 студентов из 80 обследованных, что составило 10%, при этом у лиц женского пола выявлено в 12,5% случаев, у мужчин-8,33%. В возрасте от 18 до 20 лет патологическая стираемость не выявлена у обоих полов, с 21 года до 29 лет выявляемость патологической стираемости возрастает и составила 31,11%.

Сочетание патологической стираемости с кариесом выявлено у 5 человек, что составило 7,94% (5 случаев). Патологическая стираемость

твердых тканей зубов в сочетании с зубным налетом (зубным камнем) встретилось в 1 случае (25%) в возрасте от 21 до 24 лет.

Локализация патологической стираемости твердых тканей зубов в 4 случаях (50%) была на зубах верхней челюсти, в 5 случаях (62,5%) – на зубах нижней челюсти, причем в 1 случае данная патология была выявлена на зубах обеих челюстей.

Таким образом, патологическая стираемость твердых тканей зубов выявлена у 8 (10%) обследованных, при этом у мужчин в 8,33% случаев, у женщин – в 12,5% случаев, что свидетельствует о большей стираемости твердых тканей зубов именно у лиц женского пола. На зубах верхней челюсти патологическая стираемость встретилась в 4 (50%) случаях, на

нижней челюсти- 4 (50%), причем в одном случае она встретилась на зубах и верхней и нижней челюстей. В возрастной группе 18-20 лет данная патология вовсе не выявлена, но с возрастом (21-29 лет) встречается уже в 31.11% случаев, эти данные совпадают с данными М.Г. Бушан. В 5 случаях в возрасте 21-24 года патологическая стираемость сочеталась с кариесом зубов, в 1 случае с зубным налетом. Эти данные указывают о возможности сочетания патологической стираемости с

другими видами патологических процессов зубов.

Эти данные свидетельствуют о том, что патологическая стираемость твердых тканей зубов является патологией, развивающейся с определенного возраста, по нашим данным с 21 года и увеличивается с возрастом, что может быть использовано при определении возрастной принадлежности человека. Эти данные требуют подтверждения на большем количестве клинического наблюдения.

Литература

1. Звягин В.Н., Усачева Л.Л., Нарина Н.В. О целесообразности изучения физиономических особенностей представителей разных рас в судебно-медицинском отношении//Труды VII Всероссийского съезда судебных медиков "Задачи и пути совершенствования судебно-медицинской науки и экспертной практики в современных условиях" 21-24 октября 2013 года. Москва. – 2013. – Т. 2. – С. 55-59.
2. Звягин В.Н., Усачева Л.Л., Нарина Н.В. Методика определения европеоидно-монголоидной принадлежности по физиономическим признакам// Труды VII Всероссийского съезда судебных медиков "Задачи и пути совершенствования судебно-медицинской науки и экспертной практики в современных условиях" 21-24 октября 2013 года. Москва. - 2013. – Т. 2. С. 60-64.
3. Федин И.В., Чикун В.И., Горбунов Н.С., Хлуднева Н.В. Проблема идентификации личности// Вестник судебной медицины. – 2018. - Т.7. - №1. -С. 56-59.
4. Божченко А.П., Моисеенко С.А., Толмачев И.А. Определение длины тела человека по особенностям капиллярного рельефа пальцев рук и ладоней: судебно-медицинская практика после чрезвычайных ситуаций // Мед.-биол. и соц.-псих. пробл. безопасности в чрезвычайных ситуациях. 2008.-№4.- С.39-44.
5. Мазур Е.С. Возможности методов дерматоглифики в криминалистическом исследовании внешних признаков человека// Вестник Томск. гос. Университета - 2015.-№320.-С.141-145.
6. Плишкина А.А. Установление возраста и пола человека по степени стираемости зубов с учетом наличия ряда патологических состояний и вредных условий труда: Дисс. на соиск. ученой степени канд.мед.наук. - М.,2006.
7. Садыков С.Б. Стираемость зубов: норма, патология. Клиника, методы лечения и профилактики патологической стираемости зубов и ее осложнений. - Бишкек, 2017.-120 с.

**ИСПЫТАНИЕ КОСТНОГО МАТЕРИАЛА НА ПРОЧНОСТЬ.
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
БИОМЕХАНИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ**

К.Ю. Богомолец^{1,2}, Р. Э. Абирова¹, Э.Ш. Алымбаев¹, Т.Т. Кожошов²

¹Кыргызская Государственная Медицинская Академия им. И.К. Ахунбаева
Кафедра факультетской педиатрии

²Кыргызский Государственный Технический Университет им. И. Раззакова,
Кыргызско-Германский технический университет
г. Бишкек, Кыргызская Республика

E-mail: rainercor@mail.ru

Резюме. Цель: сравнительная оценка прочностных свойств и состава костно-пластических материалов после испытания на сжатие с учетом их анизотропных свойств. Исследовали образцы бедренной кости человека и быка домашнего (коровы). Для сравнительного анализа показателей была взята дополнительно сталь №3 (Ст.3). Испытание проводилось на разрывной машине Р-50. Замеры материалов производились дважды с помощью штангенциркуля. В процессе испытания велось наблюдение за поведением образцов по диаграмме. Прочностные свойства изучали путем сжатия образцов костной ткани с автоматической записью диаграммы деформирования. Из диаграммы сжатия были рассчитаны механические характеристики: предел пропорциональности, предел прочности, относительная деформация до разрушения и модуль Юнга. Изучены изменения морфологии поверхности костных материалов. Все полученные данные заносились в таблицу. Изучение физико-механических свойств образцов бедренной кости позволяет получить представление о влиянии деформирующих факторов на структуру и свойства костной ткани.

Ключевые слова: костная ткань, травматизм, сталь, пресс, физико-механические свойства, механика

**СӨӨК МАТЕРИАЛЫНЫН БЕКЕМДИГИН ТЕКШЕРҮҮ.
БИОМЕХАНИКАЛЫК КӨРСӨТКҮЧТӨРДҮН САЛЫШТЫРМАЛУУ
МҮНӨЗДӨМӨСҮ**

К.Ю. Богомолец^{1,2}, Р.Э. Абирова¹, Э.Ш. Алымбаев¹, Т.Т. Кожошов²

¹И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы
Факультеттик педиатрия кафедрасы (м.и.д., проф.Алымбаев Э.Ш.)

²Исхак Раззаков атындагы Кыргыз мамлекеттик техникалык университети
(ф-м.и.к., доцент Кожошов Т.Т.)

Кыргыз-Германия техникалык университети
Бишкек ш., Кыргыз Республикасы

Корутунду. Максат: анизотроптук касиетин эсепке алуу менен тарытуу сыноосунан өткөн пластикалык сөөк курамынын материалдары жана анын бекемдик сапатын салыштырма баалоосу өткөрүлгөн. Адамдын жана уйдун жамбаш сөөгүнүн үлгүсү изилденген. Көрсөткүчтөрдүн салыштырма анализи үчүн № 3 болот металлы да кошумча алынган. Р-50 тытуу машинасында изилдөө жүргүзүлгөн. Материалдарды ченөө (өлчөө) штангенциркуль менен 2 жолу жасалган. Изилдөө процессинде диаграмма боюнча материалдын үлгүлөрүнүн өзгөрүшүнө байкоо жүргүзүлгөн. Сөөктүн бекемдигин автоматикалык жазуулар деформациялоо диаграммасы менен үлгүлөрдү тарытуу аркылуу изилденди. Тарытуу графигинен механикалык мүнөздөмөлөр эсепке алынган: катыштын чеги, бекемдиктин чеги, Юнг модулу жана талкаланганга (жок болгонго) чейинки бузулушу. Сөөк материалдарынын сырткы морфологиялысынын өзгөрүлүшү изилденген. Бардык алынган маалыматтар таблицка киргизилди. Жамбаш сөөктүн физико-механикалык касиеттеринин үлгүлөрүн изилдөөдө бузулуу фактору сөөктүн структурасына жана касиеттерине тийгизген таасирин көрүүгө болот.

Негизги сөздөр: сөөк материалы, травматизм, болот, пресс, физико-механикалык касиет, механика

BONE MATERIAL TEST FOR STRENGTH. COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF BIOMECHANICAL INDICATORS

K.Y. Bogomolets^{1,2}, R.E. Abirova¹, E.Sh. Alymbaev¹, T.T. Kozhoshov

¹ Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev

Department of Faculty Pediatrics

² Kyrgyz State Technical University named after I. Razzakov,

Kyrgyz-German Technical University,

Department of Mechanics and Industrial Engineering

Bishkek, the Kyrgyz Republic

Summary. Goal: comparative evaluation of strength properties and composition of the osteoplastic materials after putting them to the compression test, with taking into account their anisotropic properties. We studied samples of a human femur and samples of a cow femur. And for the comparative analysis of indicators, there was some steel No. 3 taken in addition. The test was carried out on a tensile testing machine P-50. The measurements of the samples were taken by means of the use of calipers. During the test, the behavior of the samples under stress was monitored by means of a diagram. The strength properties were studied through compressing the bone tissue samples and simultaneous automatic recording a deformation diagram. The mechanical characteristics were calculated by means of a compression diagram, they are: proportionality point, breaking point, relative deformation up to failure and Young's modulus. The changes of the morphology of the surface of bone materials were studied. All received data were tabulated. Studying the physical and mechanical properties of femoral samples provides an idea of the influence of deforming factors on the structure and properties of bone tissue.

Key words: bone tissue, injuries, steel, press, physical and mechanical properties, mechanics

Введение

Интенсификация жизнедеятельности современного человека приводит к повышенному риску травматизма по всему миру. Частота политравм в крупном промышленном городе составляет в среднем 1 на 1000 населения в год, а летальность при политравме – 23 % [1]. По данным Dinesh Seti (2009) [2] больше всего людей гибнет в регионах стран с низким и средним уровнями доходов.

По данным ВОЗ ежегодно 5 миллионов человек теряют свою жизнь в результате полученных травм. Около 50% смертности, связанной с травматизмом, приходится на молодых людей в возрасте от 15 до 44 лет, тем самым создавая колоссальные человеческие и финансовые издержки [3].

В Кыргызстане на 2017 по причинам смертности травмы стояли на третьем

месте. По данным статистики одной из главных причин травматизма в

Кыргызстане являются дорожно-транспортные происшествия ДТП (рис. 1).

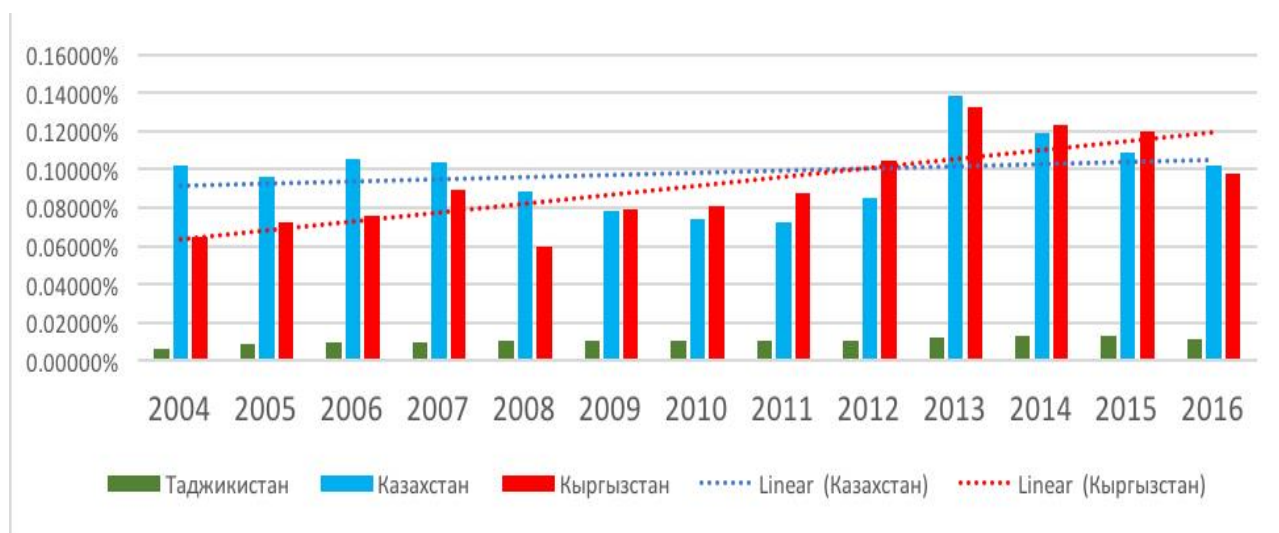


Рис. 1. Процент аварий ДТП на душу населения.

Исходя из данных рис. 1, можно сделать вывод о стабильном ежегодном приросте ДТП в КР и о его лидирующих позициях по данному показателю среди соседних республик. Ежегодно в КР по причине травм госпитализируется более 60 тысяч пациентов, что составляет 1% от общего количества госпитализаций. По данным Республиканского медико-информационного центра в 2011 году травмы нижних конечностей заняли третье место – 14 163 (21,9%). Переломы бедренной кости – 12,1 % от общего количества переломов госпитализированных больных [3].

Для испытания на прочность была взята именно бедренная кость человека (рис. 2) в связи с высокими показателями как ее прочности, так и частоты ее травматизма. Образец был взят на кафедре анатомии КГМА при содействии доц., к.м.н. Абировой Р.Э. Бедренная кость человека является самой крупной трубчатой костью состоит из диафиза и двух эпифизов. Эпифизы представляют собой губчатую костную ткань. Между телом и головкой находится эпифизарный хрящ, обеспечивающий рост кости в длину до 18 – 20 лет [4]. Со стороны биомеханики бедренная кость выполняет опорную и рычаговую функции.

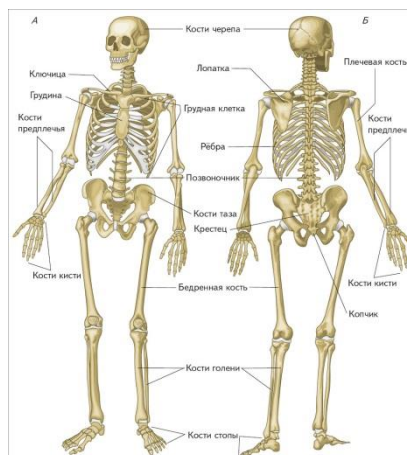


Рис. 2. а) Бедренная кость человека, б) Схема строения скелета человека.

Вторым образцом для испытания на прочность была взята бедренная кость быка домашнего (коровы) (рис. 3). Образец прошел предварительную экспертизу на соответствие требуемым нормам при поступлении целого продукта в пищевое производство. Бедренная кость коровы — типичная длинная трубчатая кость, на

проксимальном эпифизе которой располагается головка шаровидной формы с ямкой для круглой связки. Латерально от головки, отграниченной шейкой, выступает большой вертел, а медио-каудально от головки — малый вертел. Биомеханические и физиологические функции - те же, что и у человека [5].

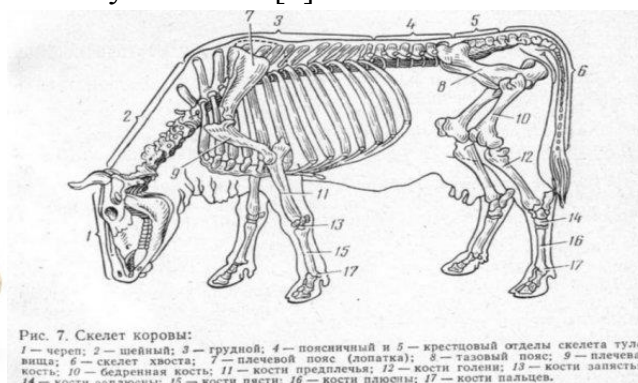


Рис. 3. а) Бедренная кость коровы, б) Схема строения скелета коровы.

Бедренная кость по своей природе является анизотропным материалом. Анизотропные материалы — это материалы, свойства которых неодинаковы по различным направлениям. Волокна в таких материалах имеют определенное направление. Наряду с костной тканью к анизотропным материалам относятся

монокристаллы, волокнистые и пленочные материалы, железобетон, пластмассы со слоистыми наполнителями (текстолиты, углепластики и др.), композиционные материалы, древесина и прочие. В общем случае, механические свойства анизотропных материалов несимметричны относительно любой

плоскости или осей. Конструкции из этих материалов обладают высоким качеством и прочностью (Большой энциклопедический политехнический словарь). Именно это качество объясняет высокую прочность бедренной кости.

Для сравнительной оценки прочностных характеристик и контроля испытания, в работу ввели образец стали (Ст. 3). Сталь – деформируемый сплав железа с углеродом (2%) и другими элементами. По назначению бывают конструкционные, инструментальные и

стали с особыми физическими и химическими свойствами. Качество стали обеспечивается металлургическим процессом (Рис. 4).

Необходимость в исследовании такого рода продиктована тем фактом, что ранее в Кыргызстане не были изучены прочностные характеристики бедренной кости человека, а травматизм остается высоким, как и сложность послеоперационного восстановительного периода.



Рис. 4. Сталь 3.

Целью исследования явились: сравнительная оценка прочностных свойств и состава костно-пластических материалов после испытания на сжатие, с учетом их анизотропных свойств, и сравнение показателей прочности и видов деформаций исследуемых объектов.

Материалы и методы исследования

Испытание проводилось в лаборатории КГТУ имени И. Раззакова. На опыте проанализировали значения прочностных характеристик объектов

исследования при сжатии. Образцы костной ткани перед испытанием претерпели обезжиривание и высушивание. Прошли подготовку на шлифовальных станках для выравнивания плоскостей (Рис. 5). Количество образцов бедренной кости человека и коровы составило по 3 единицы каждого вида. В обоих случаях были взяты образцы верхней трети диафиза бедренной кости. Дополнительно был взят стандартный образец для испытаний – Ст.3.



Рис. 5. Подготовка костного материала к испытанию на сжатие.

Определение габаритных размеров (длины, толщины и ширины) образцов осуществляли при помощи штангенциркуля. Замеры проводили в начале и в конце испытаний. Полученные данные заносились в таблицу SPSS 20.0.

Испытание на сжатие проводилось на разрывной машине Р-50. В процессе испытания велось наблюдение за поведением образцов по диаграмме. Испытания проводили при комнатной температуре со скоростью нагружения в среднем 0,5 мм/мин. Прочностные свойства изучали путем сжатия образцов костной ткани и стали с автоматической записью кривых. Из кривых сжатия были рассчитаны механические характеристики: предел пропорциональности ($\sigma_{пл}$), предел прочности (σ_B), относительная деформация (ϵ) до разрушения и модуль Юнга (E) [6]. Расчеты проводились по соответствующим формулам. На полученных графиках выделяли предел пропорциональности ($\sigma_{пл}$) и предел прочности (σ_B). Пределом пропорциональности называется максимальное механическое напряжение, при котором выполняется закон Гука, то есть деформация тела

прямо пропорциональна приложенной силе. Предел прочности — механическое напряжение, выше которого происходит разрушение материала. То есть это пороговая величина, превышая которую механическое напряжение разрушит некое тело из конкретного материала. Относительными называют деформации, определяемые отношением изменения размера к соответствующим начальным размерам тела. Относительная деформация рассчитывалась по формуле:

$$\epsilon = \frac{l_k - l_0}{l_0},$$

где ϵ — относительная деформация; l_0 — начальная длина образца; l_k — конечная длина образца после деформации. Модуль Юнга (модуль продольной упругости) — физическая величина, характеризующая способность материала сопротивляться растяжению, сжатию при упругой деформации. Рассчитывается по формуле:

$$E = \frac{\Delta P \cdot l_0}{\Delta l_{cp} \cdot S_0},$$

где E — модуль Юнга; $\Delta P = P - P_0$; P_0 — начальное усилие (Н); P — нагрузка, равная 70 % от предела пропорциональности $\sigma_{пл}$; $\Delta l = l_k - l_0$ —

удлинение образца, вызванное приложенной нагрузкой P ; Δl_{cp} — среднее значение удлинения образца при нагружении, которое определяется на упругом участке; S_0 — площадь поперечного сечения исходного образца, измеренная перед испытанием; l_0 — начальная длина образца; l_k — конечная длина образца после деформации.

Результаты

В ходе процесса деформирования образцы имели специфические особенности. Перед испытанием и после него проводили измерение габаритов (длины, толщины и ширины) с помощью штангенциркуля [7]. Для испытания Ст.3 использовали образец цилиндрической формы высотой (h) 2,5 см, диаметром (d) 1,9 см (Таблица 1). Используя формулу, рассчитали площадь образца:

$$F_0 = \frac{\pi d^2}{4} = 2,83$$

Ст.3 при сжатии проявляла признаки пластичных материалов. В процессе повышения нагрузки образец приобрел форму бочонка. На полученной в ходе исследования диаграмме (рис. 6) имелся прямолинейный участок ОА, свидетельствующий о наличии между нагрузкой P и укорочением линейной зависимости (Закон Гука), так называемый предел пропорциональности. Пределом пропорциональности называется максимальное механическое напряжение, при котором выполняется закон Гука, то есть деформация тела прямо пропорциональна приложенной силе. Далее следовал участок зоны текучести, характеризующийся продолжающейся деформацией без увеличения нагрузки. Данный материал невозможно было довести до разрушения ввиду его пластических свойств. При нарастающей нагрузке отмечалось лишь непрерывное увеличение ординат.

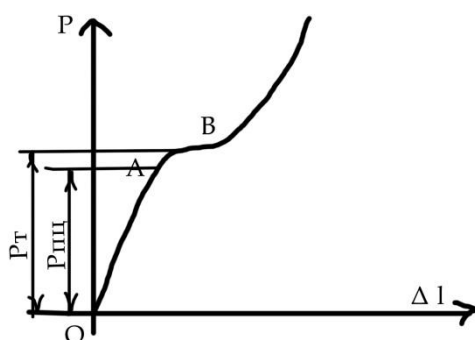


Рис. 6. Испытание Ст.3 на сжатие.

Таблица 1 - Габариты образца стали

Материал	Измеряемая величина	До опыта	После опыта
Сталь №3	Диаметр (см)	$d_0 = 1,9$	$d_1 = 2,3$
	Высота (см)	$h_0 = 2,5$	$h_1 = 1,8$
	Площадь (см ²)	$F_0 = 1,9$	$F_1 = 4,9$

Нагрузка P_T (150 кг/см²) соответствовала пределу текучести, а нагрузка $P_{пц}$ (130 кг/см²) - пределу пропорциональности. Из полученных данных рассчитали значения предела пропорциональности и текучести по формулам:

$$\sigma_{пц} = \frac{P_{пц}}{F_0} \text{ (предел пропорциональности);}$$

$$\sigma_T = \frac{P_T}{F_0} \text{ (предел текучести)}$$

$$\sigma_{пц} = 45,93 \text{ и } \sigma_T = 53,003$$

Количество образцов бедренной кости человека и коровы составило по 3 единицы каждого вида. Габаритные параметры образца бедренной кости

человека: высота (h) – 3,2 см, диаметр наружный (D) – 4,2 см, диаметр внутренний (d) – 2,0 см. Габаритные параметры образца бедренной кости коровы: высота (h) – 5,8 см, диаметр наружный (D) – 5,2 см, диаметр внутренний (d) – 4,0 см.

Площадь рассчитывалась по формулам:

$$F_{0 \text{ нар}} = \frac{\pi D^2}{4}; \quad F_{0 \text{ вн}} = \frac{\pi d^2}{4};$$

$$F_0 = \frac{\pi}{4}(D^2 - d^2)$$

Полученные данные заносили в таблицу 2.

Таблица 2 - Габариты образцов бедренных костей

Материал	Измеряемая величина	До опыта
Бедренная кость человека	Диаметр (см)	2,0(вн.) 4,2(нар.)
	Высота (см)	3,2
	Площадь (см ²)	142,91
Бедренная кость коровы	Диаметр (см)	4,0(вн.) 5,2(нар.)
	Высота (см)	5,8
	Площадь (см ²)	230,1

По результатам испытания костные образцы имели хрупкий характер разрушения, т.е. имели малую величину степени деформации - менее 3%.

Диаграммы по своей структуре были схожими и соответствовали хрупким материалам, представляли собой слабо искривлённые прямые (рис. 7).

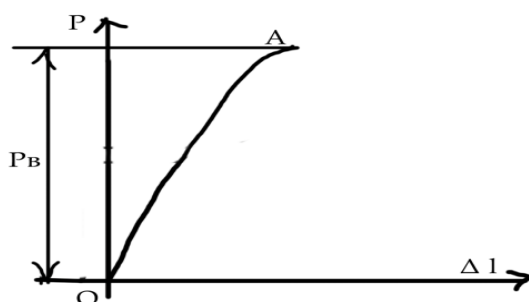


Рис. 7. Испытание костных образцов на сжатие.

При достижении момента разрушения (точка А) происходил скол костного образца. Он возникал из-за развития многочисленных трещин, имеющих ориентацию вдоль линии действия усилий Р.

Нагрузка бедренной кости человека P_b (170 кг/см²) соответствовала моменту разрушения образца, а нагрузка $P_{пц}$ (150

кг/см²) - пределу пропорциональности (рис. 8). Из полученных данных рассчитали значения предела пропорциональности и текучести по формулам:

$$\sigma_{пц} = \frac{P_{пц}}{F_0} \text{ (предел пропорциональности);}$$

$$\sigma_T = \frac{P_T}{F_0} \text{ (предел текучести)}$$

$$\sigma_{пц} = 1,049 \quad \text{и} \quad \sigma_T = 1,189$$



Рисунок 8. Испытание на сжатие бедренной кости человека.

Нагрузка бедренной кости коровы P_b (145 кг/см²) соответствовала моменту разрушения образца, а нагрузка $P_{пц}$ (130 кг/см²) - пределу пропорциональности. Из полученных данных рассчитали значения предела пропорциональности и

текучести по формулам:

$$\sigma_{пц} = \frac{P_{пц}}{F_0} \text{ (предел пропорциональности);}$$

$$\sigma_T = \frac{P_T}{F_0} \text{ (предел текучести)}$$

$$\sigma_{пц} = 0,564 \text{ и } \sigma_T = 0,63$$



Рис. 9. Костные образцы после эксперимента.

Выводы:

1. Бедренная кость человека при

сжатию выдерживает большую нагрузку, чем бедренная кость коровы.

2. Предел прочности бедренной кости человека равен 170 МПа, а предел пропорциональности равен 150 МПа. При анализе габаритных параметров обращает на себя внимание увеличение диаметра всех образцов и соответственно их площади (рис. 9).

3. В данном эксперименте сталь проявила себя как пластичный материал, обладающий всеми необходимыми характеристиками.

Заключение

Костная ткань является

композиционным материалом и обладает анизотропными свойствами. Имеет малую величину деформации. Кость совмещает в себе как признаки твердого, так и хрупкого материалов. Проведенное исследование показывает необходимость понимания механических свойств костей. Полученная информация позволяет спрогнозировать величину приложенной силы и степень возможных лечебных и реабилитационных мер. Данная информация актуальна для врачей ортопедов и травматологов с целью выявления наиболее крепких участков бедренной кости для фиксации.

Литература

1. Бахтеева, Т.Д. Концепция иммунного дистресса в интенсивной терапии критических состояний / Т.Д. Бахтеева, В.П. Шано, А.Н. Нестеренко [и др.] // Біль, знеболюв. і інтенс. тер. - 2002. - №2 (д). - С. 56–59.
2. Dinesh, Sethi. Доклад о профилактике детского травматизма в Европе / Dinesh Sethi, Elizabeth Towner, Joanne Vincenten [и др.] Доклад о профилактике детского травматизма в Европе. 2009. - С. 117. https://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0005/98744/E92049R.pdf
3. Анаркулов, Б.С. Хирургическое лечение переломов длинных костей скелета. - Бишкек, 2014. - 217 с.
4. Беков, Д.Б. Изучение индивидуальной анатомической изменчивости – одна из задач современной морфологии /Д.Б. Беков // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. - 1991. - №7. – 85 с.
5. Верхошенцева, Л.Д. Анатомия крупного рогатого скота в схемах, рисунках и таблицах / Л.Д. Верхошенцева. Учебное пособие – Оренбург: ОГАУ, 2004. - 45 с.
6. Аркуша, А. И. Техническая механика. Теоретическая механика и сопротивление материалов. - Москва «Высшая Школа», 1989. – 356 с.
7. Ицковик, Г.М. Сопротивление материалов. - М.: «Высшая Школа, 1986. – 351 с.

СИНДРОМ ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ ПРИ COVID-19 И ЕГО ЛЕЧЕНИЕ

А.Р. Раимжанов, А.А. Раимжанов

Кафедра семейной медицины последипломного образования
КГМА им. И.К.Ахунбаева (зав.каф. - д.м.н., профессор Бримкулов Н.Н.),
г. Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. В статье излагается патогенез развития COVID-19, где четко указывается, что в основе болезни лежит тромбообразование в мелких сосудах легких, сердца и других жизненно-важных органов, т.е. ДВС синдром с ее различными клиническими проявлениями. Приводится патологоанатомическая картина органов умерших от COVID-19.

Дается перечень основных лабораторных исследований системы гемостаза и маркеры воспаления при COVID-19. Излагается также лечение ДВС-синдрома при COVID-19 в зависимости от тяжести течения болезни. Подробно указывается на важную роль свежзамороженной плазмы (СЗП) и сеансов лечебного плазмафереза (ЛП) в лечении средне-тяжелого и особенно тяжелого течения ДВС-синдрома при COVID-19.

Ключевые слова: коронавирусная инфекция, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, свежзамороженная плазма.

COVID-19 ДА КАН ТАМЫРЛАРДАГЫ КАНДЫН УЮУ СИНДРОМУ ЖАНА АНЫ ДАРЫЛОО

А.Р. Раимжанов, А.А. Раимжанов

И.К.Ахунбаев атындагы КММАнын дипломдук билим берүүдөн кийинки үй-бүлөлүк медицина кафедрасы (каф.баш. - м.и.д., профессор Бримкулов Н.Н.),
Бишкек ш., Кыргыз Республикасы

Корутунду. Макалада COVID-19дун өнүгүү патогенези берилип, оорунун түпкү негизин өпкөнүн, жүрөктүн жана башка жашоо үчүн маанилүү органдардын майда кан тамырларында тромбдун пайда болушу, б.а. ар түрдүү клиникалык белгилери менен КТКУС синдрому түзөт. COVID-19дан каза болгондордун органдарынын патологоанатомиялык картинасы берилет. Гемостаз системасынын негизги лабораториялык изилдөөлөрүнүн тизмеси жана COVID-19 менен сезгенүү маркерлору баяндалат. Мындан тышкары COVID-19 учурунда КТКУС-синдромун оорунун өтүшүнүн деңгээлине жараша дарылоо тууралуу айтылат. COVID-19 учурунда КТКУС-синдромунун орточо жана өзгөчө оор түрүн дарылоодо жаңы тондурулган плазманын (ЖТП) жана дарылык плазмаферез (ДП) сеанстарынын маанилүү ролуна терең түшүндүрмө берилет.

Негизги сөздөр: коронавирус инфекциясы, кан тамырлардагы кандын уюу синдрому, жаңы тоңдурулган плазма.

INTRAVASCULAR BLOOD COAGULATION SYNDROME IN COVID-19 AND ITS TREATMENT

A.R. Raimzhanov, A.A. Raimzhanov

Kyrgyz state medical academy named after I.K. Akhunbaev,
Department of Family Medicine Postgraduate Education
(Head - MD, professor N.N. Brimkulov)
Bishkek, Kyrgyz Republic

Summary. The article outlines the pathogenesis of COVID-19 development, which clearly states that the disease is based on thrombosis in small vessels of the lungs, heart and other vital organs, i.e. DIC syndrome with its various clinical manifestations. A pathological picture of the organs of those who died of COVID-19 is given.

A list of the main laboratory studies of the hemostasis system and inflammatory markers in COVID-19 is given. Treatment of DIC syndrome in COVID-19 is also described depending on the severity of the course of the disease. The important role of freshly frozen plasma (FFP) and sessions of therapeutic plasmapheresis (TP) is detailed in the treatment of the medium - and especially severe course of FWD syndrome in COVID-19.

Key words: coronavirus infection, intravascular blood coagulation syndrome, freshly frozen plasma.

COVID-19 (Ковид-19) – инфекционно-опосредованное заболевание, вызываемое коронавирусом SARS-CoV-2, протекающее в различных вариантах, характеризующееся острой респираторной инфекцией, полиорганной патологией с поражением легких, сердца, почек, головного мозга, ЖКТ, печени, надпочечников и др.

По данным директора регионального бюро ВОЗ Ханса Клюге на 29 января 2021 г. число зараженных коронавирусом COVID-19 в Мире превысило 101,4 миллиона, из них умерло более 2,1 млн чел.

С марта 2020 г. по 29.01.21 г. в Кыргызской Республике

зарегистрированы 84377 случаев внебольничной пневмонии и COVID-19, из которых излечились 82969 чел., умерли 1408 больных. Печальным является то, что среди заболевших оказалось 4170 медицинских работников, и из них, к сожалению, умерло 90 чел.

Каков патогенез развития COVID-19?

Внедрение коронавируса SARS-CoV-2 в легкие вызывает чрезмерную, неконтролируемую реакцию врожденного иммунитета, с выбросом большого количества провоспалительных цитокинов IL-1 β , IL-18, IL-6, IL-10, ФНО- α , которые

вырабатываются CD-8 и CD-4 Т-лимфоцитами, в результате развивается **«цитокиновый шторм»**, или **«цитокиновая буря»**, который вызывает воспалительную реакцию эндотелия сосудов с привлечением в очаг лейкоцитов, макрофагов, лимфоидных элементов. Такая воспалительная генерализованная эндотелиопатия сопровождается выбросом высокомолекулярного **фактора Виллебранда**, который стимулирует активацию как плазменного, так и тромбоцитарного пути свертывания крови. И эта гиперергическая иммунная реакция на SARS-CoV-2 у части больных вызывает бурное развитие иммунной воспалительной реакции эндотелий сосудов, диффузное альвеолярное повреждение через рецепторы АПФ-2 альвеолярных клеток-мишеней и эпителиальных клеток желудка и кишечника, и вызывают явления катарального гастроэнтероколита – диарею. Кроме того, вирус может проникать в головной мозг через пластинки решетчатой кости и поражать обонятельный нерв и нерв вкусового аппарата, что вызывает потерю обоняния и вкуса. При этом развивается системный васкулит с поражением сосудов мелкого и среднего калибра. Могут появляться антифосфолипидные антитела, которые модифицируют ДВС-синдром.

Ученые Цюрихского университета, изучив ткани умерших ковид-позитивных больных, пришли к сенсационным выводам, что **COVID-19 – это не вирусная пневмония, а это системное воспаление сосудов**. Команда врачей Университетской

больницы Цюриха (USZ) исследовали образцы тканей умерших пациентов и обнаружили, что воспаление происходит в самой эндотелии – внутренней оболочке сосудов различных органов. Важно, что вирус SARS-CoV-2 был обнаружен в эндотелии, уничтожая вначале клетки эндотелия, затем – ткани и органы.

Исследователи пришли к выводу, что вирус атакует иммунную систему не через легкие, а непосредственно через рецепторы АПФ-2, которые присутствуют в эндотелии, и они теряют свою защитную функцию. Коронавирусная инфекция действует на кровеносные сосуды всех органов, считает Франк Рушичка – директор кардиологической клиники USZ, который предлагает назвать эту клиническую картину – **«COVID-эндотелитом»** – это системное воспаление кровеносных сосудов преимущественно легких, реже – сердца, мозга, почек, ЖКТ, вызывая эмболию их мельчайших сосудов. У молодых людей протекает болезнь легче, а у пожилых, особенно с сопутствующими заболеваниями: диабетом, сердечно-сосудистой патологией – тяжело.

Под воздействием цитокинов нарушается структура эндотелия, который в норме выстилает капилляры изнутри, делая поверхность гладкой, обеспечивая ровный поток крови, она в норме атромбогенная. Под эндотелием располагается субэндотелий, богатый коллагеном. И, естественно, контакт тромбоцитов с коллагеном активизирует процесс адгезии и агрегации тромбоцитов и появляется множество

микротромбов, которые закупоривают мелкие сосуды, кровь перестает циркулировать и развивается тяжелая гипоксия. Причем эти два процесса – воспаление легочной ткани, эндотелия капилляров и тромбообразование – всегда идут вместе. Итальянские ученые, описывая такой вариант поражения легких при коронавирусной инфекции, предложили ему название MicroCLOTS – «Microvascular COVID-19 Lung Vessels Obstructive Thromboinflammatory Syndrome», или «Коронавирус-ассоциированный синдром тромбовоспалительной обструкции микроциркуляторного легочного русла».

Картина поражения легких у больных с тяжелой формой COVID-19 похожа на **проявление высотной болезни**, поэтому лечение должно корректировать не дыхательную, а кислородную недостаточность, – говорит врач отделения интенсивной терапии в Нью-Йорке Кэмерон Кайл-Сиддел (<https://htalth.mail.ru/news/>). У большинства больных коронавирусной инфекцией в крови падает уровень гемоглобина, переносящего кислород и обеспечивающего газообмен в легких. По словам ученых, в организме идет разрушение гемоглобина с повышением уровня гема-небелковой части гемоглобина – ферритина, как биохимического маркера воспаления.

Компьютерная модель китайских ученых показывает, что гемоглобин могут атаковать не сами вирусные частицы, а вирусные белки. Клетки легких реагируют на изменение гемоглобина усилением воспаления и возникает эффект «матового стекла»,

видимого на КТ легких больных с COVID-19.

В зависимости от причин и патогенеза имеются 3 основных синдрома клинических проявлений ДВС-синдрома:

1. **Микроциркуляторный синдром**, который обусловлен распространенным тромбообразованием в микрососудах легких, почек, кишечника, миокарда, печени, головного мозга. В первую очередь, воспалительные изменения вирусного происхождения происходят именно в легочной ткани, где одновременно начинается процесс микротромбообразования в мелких сосудах легких.

2. **Тромботический и тромбоэмболический синдром** – тромбозы артерий с развитием острого коронарного синдрома (ТЭЛА), ишемические инсульты в течение первых суток диагностируются у 50% госпитализированных больных с COVID-19, а у 20-30% больных – только на 3-4 неделе нахождения в реанимации развивается картина венозных ТЭЛА (Lodigiani, 2020).

3. **Геморрагический синдром** (кровоточивость по гематомно-петехиальному типу, носовые, желудочно-кишечные, маточные кровотечения, кровоизлияния в головной мозг у больных с острейшими формами ДВС-синдрома).

Бактериальные осложнения ДВС синдрома проявляются в виде тяжелой бактериальной пневмонии с явлениями сепсиса, с нарушениями гемодинамики (гипотензия, гемодинамический шок).

В раннем периоде COVID-19

наблюдается нормальный уровень фибриногена, регионального фибринолиза и высокий уровень D-димера с микротромбозом, легочной внутрисосудистой коагулопатии. У пациентов с крайне тяжелым течением COVID-19 развивается васкулярная эндотелиальная дисфункция, коагулопатия, тромбозы с наличием антител к фосфолипидам с картиной антифосфолипидного синдрома, четко напоминающее полиорганный тромбоз при ДВС-синдроме.

“Цитокиновый шторм” при COVID-19 приводит к развитию Острого респираторного дистресс- синдрома (ОРДС), полиорганной недостаточности и нередко приводит к летальному исходу.

ДВС-синдром характеризуется поражением целого ряда органов-мишеней: легких, почек, ЖКТ, ЦНС, печени, миокарда, поражение сосудов – васкулиты, гемодинамический шок.

Основным проявлением тяжелой вирусной респираторной инфекции является поражение легких, характеризующееся нарастающей легочной недостаточностью в результате тромбоза легочных капилляров. При этом вирус вызывает массивное поражение легочной ткани и воспаление эндотелия сосудов с выбросом медиаторов воспаления – цитокинов, фактора Виллебранда из пораженных тканей, выделения большого количества активаторов свертывания крови. Гистологически – широко распространенный тромбоз с микроангиопатией, при этом альвеолярные капиллярные

микротромбы в 9 раз чаще встречаются при COVID-19, чем при гриппе (M. Ackermann, S. Verleden et al.).

Патологическая анатомия умерших от COVID-19

Профессор Зайранянц О.В. с соавт. в мае 2020 г. выпустили подробный Атлас «Патанатомия COVID-19». Авторы отмечают, что морфологически определяется микроангиопатия в виде деструктивно-продуктивного тромбоваскулита и гиперкоагуляционного синдрома. При аутопсии умерших от COVID-19 основные изменения происходят в легких. Авторы расценивали ДВС-синдром как морфологическую картину распространенного геморрагического синдрома с фибриновыми тромбами в микроциркуляциях – 11,5% (231 случай), ТЭЛА и тромбоз легочных артерий, коронарных сосудов сердца без атеросклеротических бляшек у 18 чел. (0,9%), тромбоз артерий мозга у 11 чел. (0,6%), тромбоз кишечных артерий у 5 чел. (0,25%).

Доктор Ричард Вандер-Хайде (Округ Франклин в Колумбусе) пишет, что в конце марта 2020 г. пандемия COVID-19 обрушилась на США. Смертность стала ужасно большая. Большинство ученых и врачей не знали, что происходит в организме, поэтому стали вскрывать трупы умерших больных. Патологоанатом Эммануэль Рапкевич выяснила, что вирус наиболее часто поражает легкие, головной мозг, почки, печень, ЖКТ и эндотелиальные клетки, выстилающие кровеносные сосуды. Патологоанатомы микроскопически находили плотные участки на

поверхности легочной ткани, сердца, печени и др., а при микроскопическом исследовании этих плотных участков, как ни странно, **находили мегакариоциты – материнские клетки тромбоцитов, которые в норме находятся только в костном мозге.** Ученые пришли к выводу, что за счет этих мегакариоцитов вырабатывается множество тромбоцитов, участвующих в процессе тромбообразования в сосудах. Исследователи также обнаружили множество распространенных сгустков в сосудах многих органов. Такое таинственное повышение свертывания крови вызывает частую гибель пациентов с коронавирусом.

Мэри Фоукс – адъюнкт, профессор патологии (Бразилия) – вскрывала 67 трупов умерших от COVID-19 и не находила никаких признаков миокардита. Кроме того она подчеркнула, что образования тромбов в сосудах головного мозга могут начаться на ранних этапах заболевания, результатом чего является недостаток кислорода в головном мозге. Она в журнале *Lancet Global Health* опубликовала статью, где пишет, что около 4% (почти 3 млн. чел.) из 72 миллионного населения США являются уязвимыми и нуждаются в госпитализации.

В Новом Орлеане патологоанатом Вандер Хайде, вскрывая трупы умерших от COVID-19, в разрезе легких обнаружил сотни и тысячи микротромбов.

При вскрытии 38 трупов из Италии и 25 – в Гарвардской медицинской школе, немецкими исследователями на 7 трупах

было найдено конкретное тромбообразование, опубликованное в журнале *Lancet Clinical Medicine*, у которых находили аномальное свертывание крови в сердце, почках, печени, легких, и они пришли к выводу, что основной причиной полиорганной недостаточности является тромбообразование.

У больных с коронавирусом бывает множество неврологических нарушений, включая снижение способности чувствовать запах или вкус из-за пораженных нервов, изменение психического статуса, инсульт, судороги и т.д.

Исследования китайских ученых, опубликованные в журнале *BMJ Journal of Neurology* в марте 2020 г., в 22% из 113 пациентов были явления чрезмерной сонливости. Во Франции у 84% пациентов в реанимации были неврологические проблемы, дезориентация, а в Соединенном Королевстве из 125 пациентов у 57 с COVID-19 с психическими расстройствами развился инсульт из-за сгустка крови в капиллярах головного мозга. Джеффри Бергер, кардиолог из Нью-Йоркского университета и одновременно руководитель лаборатории, которая занимается тромбоцитами, сказал, что, наряду с лекарствами, против тромбоцитов, дополнительно к разжижателям крови нужно найти новые пути, чтобы остановить эффекты COVID-19. Нужно сделать так, чтобы предотвратить значительные осложнения и чтобы больше пациентов выживали после действия данного вируса. Врач-

патологоанатом, клинический фармаколог Александр Эдинер в интервью «Общественной службе новостей» рассказал: у больных с новым коронавирусом развивается не пневмония, здесь происходит поражение стенок сосудов и клеток крови, при этом поражаются рецепторы АПФ-2, которые имеются не только в капиллярных сосудах легких, но и в сосудах пищеварительного тракта. Эдинер пишет, что видел 15 живых больных COVID-19 и 7 случаев погибших, и как патологоанатом утверждает, что это не пневмония в «чистом виде».

Доктор Оуэн Цанг Так-инь, руководитель Центра инфекционных болезней при больнице принцессы Маргарет, заявил, что у некоторых выписанных пациентов было зафиксировано снижение функциональной активности легких на 20-30%. Это приведет к развитию идиопатического легочного фиброза, в результате чего легкие теряют способность захватывать кислород. Кроме поражения легких, новый вирус атакует и сердечную мышцу, что вызывает сердечную недостаточность и аритмию.

Лабораторная диагностика системы гемостаза при COVID-19 (Воробьев Л.А., 2020):

1. Общий анализ крови с подсчетом тромбоцитов.
2. Растворимые фибрин-мономерные комплексы – РФМК.
3. D-димеры.
4. Антитромбин-III.
5. Фибриноген.
6. Антитела к фосфолипидам.

7. Фрагментация эритроцитов.
8. Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ).

9. Протромбиновое время.

Маркеры воспаления:

1. Прокальцитонин
2. СРБ.
3. Ферритин S крови.
4. Интерлейкин-6 (IL-6).
5. Фактор некроза опухолей (ФНО-α).

Суть комплексной терапии ДВС-синдрома при COVID-19:

1. Для разрыва круга патологической коагуляции необходимо назначить прямые антикоагулянты.
2. Для восстановления баланса факторов свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем нужно введение **свежезамороженной плазмы (СЗП)**.
3. Для удаления патологических активаторов свертывания и накопленных дериватов фибрина и элементов цитокинового шторма необходимо проведение сеансов **лечебного плазмафереза (ЛП)**.

Лечение ДВС-синдрома при COVID-19 при вирусном поражении легких:

1. Профилактическое лечение необходимо проводить:

- больным, без симптомов заболевания (контактным) или с минимальными проявлениями инфекции COVID-19, можно назначить антиагреганты (дипиридабол – курантил) 75 мг × 3 раза в день;
- те же назначения пациентам в группе повышенного риска развития

осложнений при COVID-19: пожилые, страдающие разными хроническими неинфекционными заболеваниями (сахарный диабет, ожирение, КБС, ГБ и др.).

II. Лечение ДВС-синдрома у больных с легкой степенью болезни:

- амбулаторное назначение **аликсабана** по 2,5 мг × 2 раза в сутки или **ривороксабана (ксарелто)** по 5 мг × 2 раза в сутки.

III. Лечение ДВС-синдрома со среднетяжелым течением.

Основным антикоагулянтом является гепарин, который восстанавливает нормальный гемостаз, предупреждает дальнейшие тромбообразования, удаляет образовавшиеся тромбы и восстанавливает функции пораженных органов. В стадии гиперкоагуляции ДВС-синдрома лечение амбулаторное, а при наличии свободных коагулянтов – стационарное. И амбулаторным, и стационарным больным со средней степенью тяжести, по показаниям внутривенно возле пупка назначают низкомолекулярные гепарины (НМГ) – **клексан 0,2 мл; 0,4 мл; 0,6 мл; 0,8 мл или фраксипарин, надропарин, эноксипарин – 0,3 мл × 2 раза или 0,4 мл возле пупка.**

IV. Лечение тяжелой и крайне тяжелой степени заболевания COVID-19:

Больным с крайне тяжелым состоянием, с полиорганной недостаточностью необходимо проводить респираторную поддержку, антикоагулянтную терапию, борьбу с гемодинамическим шоком, поэтому они должны получать лечение в условиях

стационара.

Антикоагулянтная терапия оценивается как эффективная даже у больных, получающих ИВЛ. Ретроспективный анализ результатов лечения 395 больных с COVID-19 показал, что летальность у больных, не получавших антикоагулянты, составила 62,7% с медианой выживаемости 9 дней, а у больных, получавших антикоагулянты – 29,1% с медианой выживаемости 21 день (Paranjpe et al.). Однако **изолированная гепаринотерапия в связи с гепаринорезистентностью малоэффективна, поэтому должна сочетаться с трансфузиями свежзамороженной плазмы (СЗП).**

Принцип применения СЗП:

1. СЗП должна быть одногруппной по АВО и по Rh-совместимости и ее желательно профильтровать.

2. По правилам, для обеззараживания от ВИЧ, гепатитов и других инфекций, СЗП криоконсервируют при $t - 30-40^{\circ}C$ в течение 12 месяцев.

3. Перед использованием СЗП нужно размораживать.

4. СЗП необходимо переливать лучше в I-й половине дня, после легкого завтрака, с обязательным проведением биологической пробы.

Побочные действия СЗП:

- цитратная интоксикация при быстром переливании больших объемов плазмы;
- передача вирусных агентов (ВИЧ, гепатитов, сифилиса).

СЗП переливается в дозе 500-700-1000 мл ежедневно (10-20 мл/кг) на

протяжении 2-4 дней с учетом центрального венозного давления, не допуская перегрузки кровотока. СЗП вводится **быстрыми каплями или струйно**, т.к. она направлена на изменение баланса в системе гемостаза. Трансфузии СЗП показаны всем тяжелым и крайне тяжелым пациентам с COVID-19, хотя можно использовать и в среднетяжелой стадии.

Как СЗП воздействует на организм больного с COVID-19?

Сегодня уже ни у кого не вызывает сомнений в активизации внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром), который резко осложняет течение COVID-19. При этом нарушение в системе гемостаза вызывает генерализации тромботического процесса в сосудах легких и других жизненно важных органов. Для растворения тромбов применяют антикоагулянты – гепарин, в т.ч. НМГ- (клексан, или фраксинарин, или надропарин), согласно рекомендации МЗ КР от 27 апреля 2020 г.

Но гепарины лучше действуют в сочетании со **свежезамороженной плазмой (СЗП)**, которая является источником **плазменного антитромбина III (АТ-III), плазминогена, белков C и S, факторов свертывания и естественных антиагрегантов**, которые вызывают **улучшение гемореологии, микроциркуляции, уменьшение спонтанной агрегации тромбоцитов**. Кроме того, в СЗП содержится уникальный фермент ADAMSIZ – это замечательный белок, который ограничивает процессы

микроциркуляторного тромбообразования, и, естественно, устраняет тромбообструкцию и улучшает циркуляцию крови в мелких сосудах. Зарубежные коллеги в своих публикациях показали на активацию комплемента при COVID-19.

Помогают не столько антитела, сколько сама свежемороженная плазма при COVID-19, – говорит д.м.н. **Наталья Козловская (2020), профессор кафедры внутренних болезней Российского университета дружбы народов, создатель направления диагностики и лечения тромботических микроангиопатий в России**. Некоторые врачи России проповедуют донорскую плазму «ковидных» уже переболевших COVID-19 людей. Однако эффективность ее с антителами пока не подтверждена официально ни в одной стране мира. А плазматерапия СЗП, безусловно, может использоваться в лечении пациентов с COVID-19, которая поможет справиться с развивающимся ДВС-синдромом. Причем **метод плазматерапии сегодня рассматривают как жизнеспасающую процедуру**.

От донора готовят плазму и переливают быстро, на её карантинизацию времени нет. На вопрос, а вдруг человек, получивший плазму, заболеет гепатитом, – есть только один ответ: **зато он останется жив**. Это главное, а гепатит потом можно вылечить. При этом пациент обязательно подписывает информационное согласие на переливание СЗП, в соответствии с

законодательством. Следует отметить, что **переливание СЗП рассматривается как метод интенсивной терапии средне-тяжелых и тяжелых больных с COVID-19.**

Плазматерапию нужно начинать своевременно, когда только появляются признаки тяжелого поражения легких, подтвержденного КТ. Не надо ждать, пока больному проведут анализы и подключат к ИВЛ, использование которой только ухудшает прогноз. Поэтому СЗП не следует использовать **как последнее средство для спасения крайне тяжелого больного**, у которого уже развилась полиорганная недостаточность, которая представляет угрозу для жизни.

Механизм действия свежезамороженной плазмы (СЗП):

- выводит токсины из почек, печени, легких, кожи;
- корректирует нарушение гемостаза путем улучшения реологии крови, легче проникая в капиллярное русло, осуществляет доставку O_2 и питательных веществ к клеткам;
- вызывает иммуномодуляцию или балансировку иммунной системы.

Лечение ДВС-синдрома при COVID-19 позволит обойтись без использования аппаратов искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Дело заключается в том, что в основе всех нарушений при COVID-19 находится универсальный синдром – ДВС. Тромбозы микрососудов, незаметные на глаз, определяются лабораторно (снижение числа тромбоцитов, как синдром потребления), высокий уровень D-димера (процедура

превращения фибрина – результат в/сосудистого образования тромба). При этом следует применять гепарин для разжижения крови, препятствующий тромбообразованию. При тяжелом течении болезни нужно назначать донорскую СЗП, которая замещает израсходованные факторы в процессе свертывания крови.

Кроме переливания СЗП, необходимо проводить **сеансы лечебного плазмафереза (ЛП)**, который обладает выраженным детоксикационным, реокорректирующим, иммуномодулирующим действием, в связи с чем сеансы ЛП применяют при нарастании полиорганной недостаточности, сепсисе с острой легочной, почечной, печеночной, гепаторенальной недостаточностью.

Показания к лечебному плазмаферезу (Воробьев П.А. с соавт., 2020):

- Сохраняющаяся лихорадка выше $38-39\text{ }^{\circ}\text{C}$ в течение 5-7 дней.
- Появление или нарастание признаков легочной недостаточности на фоне стабильного течения болезни и проводимой терапии.
- Быстро прогрессирующее поражение легких по результатам КТ.
- Нарастание уровня СРБ и ферритина, повышение уровня D-димера, фибриномономерных растворимых комплексов (РФМК), фибриногена выше 8 г/л.
- Неэффективность проводимой антикоагулянтной терапии по хронометрическим параметрам (гепаринорезистентность), несмотря на переливания СЗП.

- Проявления васкулита, в том числе с поражением нервной системы (некротическая энцефалопатия).

- Гемодинамический (септический) шок.

Сообщения об эффективности ЛП при тяжелом течении вирусной респираторной инфекции носят характер сообщений о случаях лечения. Так, об эффективности ЛП сообщает **Adeli S.H. et al.** (Using therapeutic plasma exchange as a rescue therapy in COVID-19 patients: a case series. **Pol. Arch. Intern. Med.**): у 8 пациентов с COVID-19 не наблюдалось уменьшения выраженности симптомов гипоксемии, несмотря на проводимую комплексную терапию, включающую глюкокортикостероиды (4 мг дексаметазона в сутки). Всем больным методом фильтрации удаляли по 2 литра плазмы с замещением СЗП, альбумином и физиологическим раствором. Первый пациент умер, что связано с поздним началом ЛП. **Эффективность у 7 пациентов расценили как очень высокую:** через 2 недели у 5 пациентов не было никаких проблем, и 2 пациента получали лишь лекарства от гипергликемии. **Авторы расценили ЛП как спасательное лечение.**

Литература

1. Баркаган З.С. Патогенез, диагностика и принципы терапии ДВС- синдрома. // *Materia Medica*- 1997. №1 (13). – С. 5-14.
2. Баркаган З.С. Руководство по гематологии: в 3 т. Т. 3/ под ред. А.И. Воробьева. – 3-е изд. – М.: Ньюдиамед, 2005. – 416 с.

Необходимо провести 2-3 сеанса ЛП с удалением от 700 до 1200 мл за один сеанс с замещением до 50% донорской СЗП, а остальное – физраствором (Плазмаферез при COVID-19. Третьяк Д.С., 2020). На двух пациентах с тяжелой COVID-19, осложненной пневмонией с острой легочной недостаточностью, проводили сеансы ЛП: одному – неполные 3 сеанса (30%) ЛП, а второму – 2 процедуры. Эти больные из-за выраженной легочной недостаточности были подключены к ИВЛ, но после сеансов ЛП, их удалось вывести из тяжелого состояния и отключить им ИВЛ, т.е. **ЛП полностью заменил ИВЛ** (Третьяк Д.С., 2020).

Сеансы ЛП способствуют удалению собственной плазмы больных с плавающими в ней всеми веществами, вызывающими «цитокиновый шторм» иммунных комплексов: цитокины (IL-6), СРБ, ферритин, бактерии, вирусы. Максимально раннее использование ЛП является единственным потенциально эффективным средством для спасения жизни пациентов. Это рациональная и высокоэффективная терапия, которая позволила спасти десятки и сотни тысяч жизней при ДВС-синдромах разного происхождения (Воробьев П.А., 2020).

3. Дюгеев А.Н., Фомин М.Ф. и др. Плазмаферез в комплексной терапии акушерского сепсиса и септического шока // *Вестн. акуш.-гинеко.* – 1996. - №3.
4. *Coronavirus autopsies: A story of 38 brains, 87 lungs and 42 hearts*
<https://www.washingtonpost.com/health/2020/07/01/coronavirus-autopsies-findings/>.

5. Ученые нашли сходство у COVID-19 с высотным синдромом
https://health.mail.ru/news/uchenye_nashli_shodstvo_u_COVID19_s_vysotym/.
6. Нужно переливать плазму, особенно тяжелобольным COVID-19,- академик Раимжанов.
<https://zdorovie.akipress.org/news:1630980?from=promtal&place=nowread>
7. Патологоанатом: Вскрытие умерших от COVID показало, что это не пневмония
https://knews.kg/2020/07/06/patologoanatom-vskrytie-umershih-ot-Covid-pokazalo-chto-eto-ne-pnevmonia/amp/?_twitter....impression=true
8. Лычев В.Г. Диагностика и лечение диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. –Н.-Новгород: Мед.кн.- НГМА, 1998.- 188 с.
9. Морозов Б.Н. Применение плазмафереза при лечении больных с ДВС- синдромом и синдромом полиорганной дисфункции в ранние сроки после операции в условиях искусственного кровообращения: Дисс... канд.мед.наук.- М., 1997. 18 с.
10. Пантелеев М.А., Васильев С.А., Синауридзе Е.И. и др. Практическая коагулология / под ред. А.И. Воробьева. – М.: Практическая медицина, 2011. - 192 с.
11. Папаян Л.П., Князева Е.С. Д-димер в клинической практике. –М., 2002., 198 с.
12. Шилова А.Н. Оптимизация антитромботической профилактики и клинико-экономический анализ применения низкомолекулярного и нефракционированного гепаринов у онкологических больных. Автореф. дис....канд. мед.наук. – Барнаул, 2008. – 42 с.
13. Gando S., Wada H., Asakura H., et al. Evaluation of new Japanese diagnostic criteria for disseminated intravascular coagulation in critically ill patients. Clin. Appl. Trombosis/Hemostasis. 2005;11: 71-76.
14. Gupta P.K., Gupta M. et al. Comparative evaluation of whole Blood D-dimer test to plasma D-dimer test for diagnosis of disseminated intravascular coagulation. Indian J.Exp.Biol. 2005; 43:382-384.
15. Comparison between British and Japanese guidelines for disseminated intravascular coagulation Blackwell Publishing. Ltd. British Journal of Haematology, 2010; 149,451-462.
16. Khooharo Y., Memon F.A., Noorani K.J. Disseminated intravascular coagulation in Abruptio Placentae. Pak. J. of Med. Sci., 2009; Vol. 25(4): 660-664.
17. Levi M., Toh CH. et al. Guidelines for the diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation. British Committee for Standards in Haematology. Br.J.Haematol. 2009 Apr;145(1): 24-33.
18. Pollack M. Blood exchange and plasmapheresis in sepsis and septic shock // Clinic. Infect. Dis. – 1992. – No. 15.
19. Norah J.T., Francis CW. Fibrin degradation products, fibrin monomer and soluble fibrin in disseminated intravascular coagulation. Semin. Tromb. Hemost. 2001; 27: 657-666.

**ПАМЯТИ ДОКТОРА МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ПРОФЕССОРА
РАУШАНБЕКА ДОБУЛБЕКОВИЧА АЛЫМКУЛОВА
(21.09.1955 - 10.07.2020)**



Неожиданная и скоропостижная кончина профессора Р.Д. Алымкулова стала очень тяжёлой личной утратой, вызвала глубокую скорбь и душевную боль у каждого из нас! Смертоносная волна COVID-19 унесла и его жизнь.

Раушанбек Добулбекович Алымкулов – ученый, педагог, педиатр, физиотерапевт, реабилитолог, «Отличник здравоохранения Кыргызской Республики», доктор медицинских наук, профессор, возглавлял кафедру клинической реабилитологии и физиотерапии КГМА им. И.К. Ахунбаева с 2000 по 2020 гг. Он являлся продолжателем научно-педагогической деятельности своего отца - «Заслуженного деятеля науки КР»,

д.м.н., профессора Алымкулова Добулбека Алымкуловича.

Раушанбек Добулбекович начал свою трудовую деятельность обычным врачом-педиатром в сельской местности после окончания в 1979 году педиатрического факультета Кыргызского государственного медицинского института и интернатуры в 1980 году. С 1980 по 1986 год работал врачом педиатром в Сокулукском районе Кыргызской ССР. Уже на основе большого практического опыта, Раушанбек Добулбекович начал заниматься научной деятельностью. В 1986 году поступил в аспирантуру АМН СССР в г. Москва, по итогам обучения в которой он успешно защитил

диссертацию и получил ученую степень кандидата медицинских наук в 1991 году. Затем, уже в Кыргызстане, Раушанбек Добулбекович продолжил свою научную исследовательскую и педагогическую деятельность - 1991 по 1997 год работал сначала ассистентом, затем доцентом кафедры госпитальной педиатрии Кыргызского государственного медицинского института и в 1999 году защитил докторскую диссертацию.

С 1997 по 2000 год работал доцентом кафедры физиотерапии, курортологии и ЛФК Кыргызской государственной медицинской академии, затем был заведующим этой же кафедры вплоть до своей трагической кончины. В 2000 году получил ученое звание профессор по специальности «курортология и физиотерапия», был автором более 100 научных работ. Актуальными темами его научно-исследовательских работ были: изучение значения природно-климатических ресурсов Кыргызстана и преформированных физических факторов в лечении и профилактике различных заболеваний.

Раушанбек Добулбекович активно занимался одновременно общественной деятельностью - был проректором КГМА, деканом, начальником учебно-методического отдела. Много лет был председателем финансового комитета, а также комиссии по проверке первичного материала у диссертантов. Раушанбек Добулбекович как член профсоюзного комитета КГМА им. И.К. Ахунбаева много уделял личного внимания в разрешении разнообразных проблем своих коллег и сослуживцев.

Хотелось бы отдельно отметить вклад Раушанбека Добулбековича в развитие науки, в реальной помощи молодым диссертантам. По его личной инициативе и активной организационной работе был впервые в Кыргызстане открыт при КГМА им. И.К. Ахунбаева в 2012 году диссертационный совет по специальности: 14.03.11 – восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная физкультура, курортология и физиотерапия. С тех пор многие молодые ученые смогли защитить свои диссертации, не выезжая за рубеж. Профессор Алымкулов Р.Д. был научным руководителем ряда молодых ученых. Невозможно перечислить многих диссертантов и по другим специальностям, по которым он выступал официальным оппонентом и рецензентом.

Имя профессора Алымкулова Р.Д. несомненно займет свое почетное место в истории медицины и науки Кыргызстана. Раушанбек Добулбекович очень любил свою профессию, работу, кафедру и гордился достижениями КГМА им. И.К. Ахунбаева и, в прямом значении этого слова, до последних дней до болезни ходил на работу, несмотря на карантин, несмотря на то, что находился в «группе риска».

Раушанбек Добулбекович незадолго до смерти овдовел, до этого многие годы мужественно и практически в одиночку ухаживал за тяжело больной супругой. Вырастил и выдал замуж дочь, с большим удовольствием рассказывал о своей внучке и нянчил ее.

Наш любимый, добрый, очень

скромный, глубоко порядочный, истинно интеллигентный, жизненно мудрый, терпеливый, всегда позитивный, справедливый, понимающий любого, всепрощающий, всегда готовый помочь, надежный во всех жизненных ситуациях, с несходящей улыбкой на лице, от природы красивый мужчина, «душа любой компании», самый лучший заведующий кафедрой – профессор Раушанбек Добулбекович Алымкулов!

Как глубоко интеллигентный человек, Раушанбек Добулбекович был чужд всякому авторитаризму в отношениях с людьми, несмотря на «высокие» должности, которые он занимал и властью, которой он мог бы «пользоваться». Одинаково и на равных общался как со своими коллегами-профессорами, так и с молодыми сотрудниками и со студентами. За все время не было ни одного межличностного конфликта с его участием. Раушанбек Добулбекович умел всегда найти нужные слова, мог «разрулить» многие сложные ситуации. Раушанбек Добулбекович просто не замечал никогда каких-либо отрицательных качеств у окружающих, был абсолютно чужд осуждениям кого-либо. Может именно по этим его личностным качествам коллектив и администрация КГМА им. И.К. Ахунбаева часто выбирали в общественные комитеты и комиссии.

Приятно вспомнить врожденное, высокое чувство юмора и самоиронии Раушанбека Добулбековича! На неформальных коллективных мероприятиях Раушанбек Добулбекович был бессменным и желанным «тамадой»,

умел тонко и тактично объединить разных в общении людей.

Внешняя привлекательность, приветливость, легкая коммуникабельность Раушанбека Добулбековича несомненно отмечалась окружающими. Доброта и отзывчивость заслуживают отдельной оценки! К Раушанбеку Добулбековичу часто обращались со всевозможными просьбами, проблемами и, конечно, знали что поможет. Раушанбек Добулбекович был очень чувствителен к чужой беде или горю, и не просто был рядом, но и активно помогал. Спасибо ему!

Раушанбек Добулбекович вырос в семье врачей, ученых, все дети которой (есть сестра и брат) обладают чертами очень приятных, правильно воспитанных и тактичных людей с прекрасным чувством юмора. У нас остались самые наилучшие и теплые воспоминания от общения с его родителями. Светлая память их родителям и спасибо за таких детей!

Мы всегда будем гордиться его достижениями, будем продолжать его идеи! **Раушанбек Добулбекович навсегда останется в наших сердцах!** Мы счастливы, что работали рука об руку с таким ЧЕЛОВЕКОМ! Мы благодарны своей судьбе, которая нас свела с такой ЛИЧНОСТЬЮ, как профессор Раушанбек Добулбекович Алымкулов!



Вечная и светлая память!

*Коллектив кафедры клинической реабилитологии
и физиотерапии КГМА им. И.К. Ахунбаева*