



**№2**  
**2022**

**TRAVMATOLOGIYA,  
ORTOPEDIYA  
VA REABILITATSIYA**

**ТРАВМАТОЛОГИЯ,  
ОРТОПЕДИЯ  
И РЕАБИЛИТАЦИЯ**

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI  
RESPUBLIKA IXTISOSLASHTIRILGAN TRAVMATOLOGIYA VA ORTOPEDIYA  
ILMIY-AMALIY TIBBIY MARKAZI DAVLAT KORXONASI  
MINISTRY OF HEALTH OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN  
STATE ENTERPRISE REPUBLICAN SPECIALIZED SCIENTIFIC AND PRACTICAL MEDICAL CENTER  
OF TRAUMATOLOGY AND ORTHOPAEDICS  
"O'ZBEKISTON TRAVMATOLOGLARI VA ORTOPEDLARI ILMIY JAMIYATI"  
"SCIENTIFIC SOCIETY OF TRAUMATOLOGISTS AND ORTHOPEDISTS OF UZBEKISTAN"

## TRAVMATOLOGIYA, ORTOPEDIYA VA REABILITATSIYA TRAUMATOLOGY, ORTHOPAEDICS AND REHABILITATION №2 2022

**Bosh muharrir:** Tibbiyot fanlari doktori  
**M.E. Irismetov**

**Bosh muharrir o'rinbosari:** t.f.n.,  
katta ilmiy xodim **M.M. Soliyev**

**Ijrochi kotib, muharrir:** PhD **Sh.U. Usmonov**

### Tahririyat kengashi

t.f.d. Alimov A.P. (Uzbekiston, Toshkent)  
t.f.n. Asamov M.S. (Uzbekiston, Toshkent)  
t.f.d., prof. Juraev A.M. (Uzbekiston, Toshkent)  
t.f.d. Dursunov A.M. (Uzbekiston, Toshkent)  
t.f.d. Irismetov M.E. (Uzbekiston, Toshkent)  
t.f.n. Ismatullaeva M.N. (Uzbekiston, Toshkent)  
t.f.n. Kodirxodjaeva N.X. (Uzbekiston, Toshkent)  
t.f.n. Mirzayev Sh.H. (Uzbekiston, Toshkent)  
t.f.n., k.i.x. Rustamova U.M. (Uzbekiston, Toshkent)  
t.f.n., k.i.x. Soliyev M.M. (Uzbekiston, Toshkent)  
t.f.d. Umarov F.X. (Uzbekiston, Toshkent)  
t.f.n. Umarova R.X. (Uzbekiston, Toshkent)  
t.f.d., prof. Shatursunov Sh.Sh. (Uzbekiston, Toshkent)

### Tahririyat

t.f.d., professor Asilova S.U. (Uzbekiston, Toshkent),  
t.f.d., professor Ahtyamov I.F. (Rossiya, Tatariston), t.f.d.,  
professor Batpenov N.D. (Qozog'iston, Nur-Sulton), t.f.d.  
Valiyev E.Yu. (Uzbekiston, Toshkent), t.f.d., professor Gu-  
bin A.V. (Rossiya, Kurgan), t.f.d., professor Kariyev G.M.  
(Uzbekiston, Toshkent), t.f.n., Karimov H.M. (Uzbekiston,  
Toshkent), t.f.d., professor Korzh N.A. (Ukraina, Xar-  
kov), t.f.d., professor Lazaryev A.F. (Rossiya, Moskva),  
t.f.d., professor Prohorenko V.M. (Rossiya, Moskva), t.f.d.,  
professor Pozdeev A.P. (Rossiya, Sankt-Peterburg), t.f.d.,  
professor Hudoyberdiyev K.T. (Uzbekiston, Toshkent),  
t.f.d. Ho'janazarov I.E. (Uzbekiston, Toshkent), t.f.d. Sho-  
rustamov M.T. (Uzbekiston, Toshkent).

**Editor-in-Chief:** Doctor of Medical Sciences  
**M.E. Irismetov**

**Deputy Editor-in-Chief:** PhD,  
senior researcher **M.M. Soliyev**

**Executive Secretary, Editor:** PhD **Sh.U. Usmonov**

### Editorial Board

Dr.Med.Sci. Alimov A.P. (Uzbekistan, Tashkent)  
PhD Asamov M.S. (Uzbekistan, Tashkent)  
Dr.Med.Sci., prof. Jurayev A.M. (Uzbekistan, Tashkent)  
Dr.Med.Sci., prof. Dursunov A.M. (Uzbekistan, Tashkent)  
Dr.Med.Sci. Irismetov M.E. (Uzbekistan, Tashkent)  
PhD Kodirxodzhayeva N.H. (Uzbekistan, Tashkent)  
PhD Mirzayev Sh.Kh. (Uzbekistan, Tashkent)  
PhD, sen. res. Rustamova U.M. (Uzbekistan, Tashkent)  
PhD, sen. res. Soliyev M.M. (Uzbekistan, Tashkent)  
Dr. Med.Sci. Umarov F.X. (Uzbekistan, Tashkent)  
PhD Umarova R.H.  
Dr.Med.Sci., prof. Shatursunov Sh.Sh. (Uzbekistan,  
Tashkent)

### The Editors

Dr.Med.Sci., professor Asilova S.U. (Uzbekistan, Tash-  
kent), Dr.Med.Sci., professor Akhtyamov I.F. (Russia,  
Tatarstan), Dr.Med.Sci., professor Batpenov N.D. (Kazakh-  
stan, Nur -Sultan), Dr.Med.Sci. Valiyev E.Yu. (Uzbekistan,  
Tashkent), Dr.Med.Sci., professor Gubin A.V. (Russia, Kur-  
gan), Dr.Med.Sci., professor Kariyev G.M. (Uzbekistan,  
Tashkent), PhD Karimov H.M. (Tashkent), Dr.Med.Sci.,  
professor Korzh N.A. (Ukraine, Kharkov), Dr.Med.Sci.,  
professor Lazarev A.F. (Russia, Moscow), Dr.Med.Sci.,  
professor Prohorenko V.M. (Russia, Moscow), Dr.Med.  
Sci., professor Pozdeev A.P. (Russia, Saint-Petersburg),  
Dr.Med.Sci., professor Khudoyberdiyev K.T. (Uzbekistan,  
Tashkent), Dr.Med.Sci. Khuzhanazarov I.E. (Uzbekistan,  
Tashkent), Dr.Med.Sci. Shorustamov M.T. (Uzbekistan,  
Tashkent).

Yilning har choragida nashr etiladigan ilmiy-amaliy tibbiy jurnal  
2020 yil yanvar.

Quarterly scientific and practical revised medical journal  
founded in january 2020 y.

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН  
ГОСУДАРСТВЕННОЕ ПРЕДПРИЯТИЕ РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ НАУЧНО-  
ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ  
«НАУЧНОЕ ОБЩЕСТВО ТРАВМАТОЛОГОВ И ОРТОПЕДОВ УЗБЕКИСТАНА»

## ТРАВМАТОЛОГИЯ, ОРТОПЕДИЯ И РЕАБИЛИТАЦИЯ

№2 2022

ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ  
ОСНОВАН В ДЕКАБРЕ 2019 г.

**Главный редактор д.м.н. М.Э. Ирисметов**

**Заместитель главного редактора к.м.н, старший научный сотрудник М.М. Солиев**

**Ответственный секретарь, редактор PhD Ш.У. Усманов**

### Редакционная коллегия

д.м.н. Алимов А.П. (Узбекистан, Ташкент)  
к.м.н. Асамов М.С. (Узбекистан, Ташкент)  
д.м.н. профессор Джураев А.М. (Узбекистан, Ташкент)  
д.м.н. Дурсунов А.М. (Узбекистан, Ташкент)  
д.м.н. Ирисметов М.Э. (Узбекистан, Ташкент)  
к.м.н. Кодирходжаева Н.Х. (Узбекистан, Ташкент)  
к.м.н. Мирзаев Ш.Х. (Узбекистан, Ташкент)  
к.м.н., снс Рустамова У.М. (Узбекистан, Ташкент)  
к.м.н. снс Солиев М.М. (Узбекистан, Ташкент)  
д.м.н. Умаров Ф.Х. (Узбекистан, Ташкент)  
к.м.н. Умарова Р.Х. (Узбекистан, Ташкент)  
д.м.н., профессор Шатурсунов Ш.Ш. (Узбекистан, Ташкент)

### Редакционный совет

д.м.н., профессор Асилова С.У. (Узбекистан, Ташкент), д.м.н., профессор И.Ф.Ахтямов (Россия, Казань), д.м.н., профессор Батпенов Н.Д. (Казахстан, НурСултан) д.м.н., д.м.н. Валиев Э.Ю. (Узбекистан, Ташкент), д.м.н., профессор Губин А.В. (Россия, Курган), д.м.н., профессор Кариев Г.М. (Ташкент), к.м.н. Каримов Х.М. (Узбекистан, Ташкент), д.м.н., профессор Корж Н.А. (Украина, Харьков), д.м.н., профессор А.Ф. Лазарев (Россия, Москва), д.м.н., профессор Прохоренко В.М. (Россия, Москва), д.м.н., профессор Поздеев А.П. (Россия, Санкт-Петербург), д.м.н., профессор Худойбердиев К.Т. (Узбекистан, Ташкент), д.м.н. Хужаназаров И.Э. (Узбекистан, Ташкент), д.м.н. Шорустамов М.Т. (Узбекистан, Ташкент).

Журнал зарегистрирован в Агентстве по печати и информации Узбекистана за №1034 от 13.08.2019 г.

Адрес редакции: 100047, Республика Узбекистан, г. Ташкент, Яшнабадский район, ул. Махтумкули, 78

Web-сайт: [niito-tashkent@yandex.ru](mailto:niito-tashkent@yandex.ru)/редакция журнала

E-mail: [niito-tashkent@yandex.ru](mailto:niito-tashkent@yandex.ru)

Телефон/факс: (71) 233-10-30

ISSN 2181-0559

Периодичность – 4 раза в год

Подписной индекс: 1361

Полное или частичное воспроизведение материалов, содержащихся в настоящем издании, допускается с письменного разрешения редакционного совета

Ссылка на журнал “TRAVMATOLOGIYA, ORTOPEDIYA VA REABILITATSIYA” обязательна

Технический редактор Хисамова Л.Ф.

Подписано в печать

Дата выхода

Формат 60x84 1/8, объем

Заказ № \_\_\_\_\_ от \_\_\_\_\_. Тираж 200 экз.

Оригинал-макет, полиграфический дизайн,

компьютерная верстка и подготовка к печати выполнена в ЧП “Catrin Group”

Отпечатано в типографии ЧП “Print Line Group”

## MUNDARIJA • ОГЛАВЛЕНИЕ

## BOSH MUHRRIR SARLAVXASI • КОЛОНКА ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

**Уважаемые авторы, читатели и коллеги!** 7

## ASOSIY MAQOLALAR • ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

**М.Э.Ирисметов, М.Б.Таджиназаров.** СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ АРТРОСКОПИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ ПРИ ПАТОЛОГИИ СИНОВИАЛЬНЫХ СКЛАДОК КОЛЕННОГО СУСТАВА 9

**М.Э.Ирисметов, А.М.Шокиров.** ТОВОН ОСТЕОФИТИНИ КАМ ИНВАЗИВ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШ 16

**Д.У.Ахмеджанов, А.А.Каримов.** ФАКТОРЫ РИСКА РЕЦИДИВА ПОЯСНИЧНОЙ КОМПРЕССИОННОЙ РАДИКУЛОПАТИИ 20

**А.Аҳтамов, А.М.Жураев, А.А.Аҳтамов, Ш.Усмонов, У.В.Аҳмедов.** KICHIK YOSHDAGI BOLALARDA CHANOQ-SON BUG'IMI DISPLAZIYASIDA SONNING PROKSIMAL QISMINING SHAKLLANISHI VA RIVOJLANISHINING O'ZIGA XOS XUSUSIYATLARI 24

**А.Аҳтамов, А.М.Дурсунов, А.А. Аҳтамов, Ш.Б.Абдурахмонов, У.А.Бердубоев.** САМАРҚАНД ВИЛОЯТИДА ЁШИ КАТТА АҲОЛИ ЎРТАСИДА ТРАВМАТИЗМ КЎРСАТКИЧЛАРИ ВА МУАММОЛАРИ 28

**М.Х.Шокиров, Р.С.Хасанов.** ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА КИНЕЗИОТЕЙПИРОВАНИЯ В МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С АМПУТАЦИОННЫМИ КУЛЬТЯМИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ 32

## SHARHLAR • ОБЗОРЫ

**М.Э.Ирисметов, Г.В.Ни.** ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕФОРМАЦИИ ХАГЛУНДА, АХИЛЛОДЕНИТА И АХИЛЛОБУРСИТА 36

**А.А.Жабборов, Э.М.Шукуров.** ПОВРЕЖДЕНИЯ АКРОМИАЛЬНО-КЛЮЧИЧНОГО СУСТАВА: КЛАССИФИКАЦИЯ И МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ 43

**Ш.Н.Равшанов, К.П.Толочко, Ф.Р.Худоёров.** ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АВАСКУЛЯРНОГО НЕКРОЗА СЕСАМОВИДНЫХ КОСТЕЙ СТОПЫ (БОЛЕЗНЬ РЕНАНДЕРА-МЮЛЛЕРА) 49

**Ж.Т.Рахимов, Ф.Р.Умархаджаев.** СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ СКОЛИОТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ 55

## AMALIY HOLATLAR • СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

**А.М.Джураев, Ш.У.Усманов.** ДЕФОРМАЦИЯ ШПРЕНГЕЛЯ: СВЯЗЬ С ДИСФУНКЦИЕЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА И СИНДРОМОМ ФИКСАЦИИ СПИННОГО МОЗГА (клинический случай) 59

## ITTIFOQDOSH MUTAXASSISLIKLAR TIBBIYOTI • МЕДИЦИНА СМЕЖНЫХ СПЕЦИАЛЬНОСТЕЙ

**В.П.Аскаръянц.** ПОТЕНЦИАЛЬНОЕ ВЛИЯНИЕ SARS-COV-2 НА МУЖСКУЮ И ЖЕНСКУЮ РЕПРОДУКТИВНУЮ СИСТЕМУ 63

**О.Вохидов, Л.А.Каратаева.** К ВОПРОСУ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ ОРГАНА ЗРЕНИЯ 68

**О.Вохидов, Л.А.Каратаева.** РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 72

**У.Б.Мухитдинов, А.С.Хакимжонова.** СУРУНКАЛИ ЙИРИНГЛИ ЎРТА ОТИТНИ ТЕМИР ТАНҚИСЛИК АНЕМИЯСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЎЗИГА ХОС КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ 76

**У.Б.Мухитдинов, А.С.Хакимжонова.** ВОЗРАСТНАЯ СТРУКТУРА ХРОНИЧЕСКИХ ГНОЙНЫХ СРЕДНИХ ОТИТОВ У ДЕТЕЙ 80



<b>А.С.Хақимжанова, Л.А.Каратаева. ОСОБЕННОСТИ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ХРОНИЧЕСКОГО ГНОЙНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА</b>	84
<b>А.С.Хақимжанова, Л.А.Каратаева. К ВОПРОСУ ЭТИОПАТАГЕНЕЗА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОСНОВНОЙ ПАЗУХИ</b>	90
<b>О'QUV MARKAZI • УЧЕБНЫЙ ЦЕНТР</b>	
<b>НОВОСТИ УЧЕБНОГО ЦЕНТРА</b>	94
<b>XRONIKA • ХРОНИКА</b>	
<b>Х-СЪЕЗД ТРАВМАТОЛОГОВ-ОРТОПЕДОВ УЗБЕКИСТАНА С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ</b>	95
<b>YUBILEY • ЮБИЛЕЙ</b>	
<b>ЭРНАЗАРОВ ХАМРО МАХМАТҚУЛОВИЧ (Олий тоифали травматолог, тиббиёт фанлари номзоди)</b>	96

---

**CONTENTS**


---

**CHIEF EDITOR COLUMN**


---

<b>Dear authors, readers and colleagues!</b>	7
--	---

---

**ORIGINAL ARTICLES**


---

<b>M.E.Irismetov, M.B.Tadjinazarov.</b> COMPARATIVE ANALYSIS OF THE RESULTS OF ARTHROSCOPIC SURGERY IN PATHOLOGY OF SYNOVIAL PLICA OF THE KNEE	9
<b>D.U.Akhmedzhanov, A.A.Karimov.</b> RISK FACTORS FOR RECURRENCE OF LUMBAR COMPRESSION RADICULOPATHY	16
<b>A.Akhtamov, A.M.Juraev, A.A.Akhtamov, Sh.Usmonov, U.B.Akhmedov.</b> FEATURES OF THE FORMATION OF THE PROXIMAL END OF THE FEMUR IN HIP DYSPLASIA IN YOUNG CHILDREN	20
<b>A.Akhtamov, A.M.Dursunov, A.A.Akhtamov, Sh.B.Abduraxmonov, U.A.Berdiboyev.</b> PROBLEMS AND INDICATORS OF INJURIES AMONG THE ADULT POPULATION OF THE SAMARKAND REGION	24
<b>M.Kh.Shokirov, R.S.Khasanov.</b> APPLICATION OF THE KINESIO TAPING METHOD IN THE MEDICAL REHABILITATION OF PATIENTS WITH AMPUTATION STUMPS OF THE LOWER EXTREMITIES	28
<b>M.Kh.Shokirov, R.S.Khasanov.</b> APPLICATION OF THE KINESIO TAPING METHOD IN THE MEDICAL REHABILITATION OF PATIENTS WITH AMPUTATION STUMPS OF THE LOWER EXTREMITIES	32

---

**LITERATURE REVIEWS**


---

<b>M.E.Irismetov, G.V.Nee.</b> SURGICAL TREATMENT OF HAGLUND'S DEFORMITY, ACHILLODENTIS AND ACHILLES BURSTITIS	36
<b>A.A.Zhabborov, E.M.Shukurov.</b> DAMAGES OF THE ACROMIAL-CLAVICULAR JOINT: CLASSIFICATION AND DIAGNOSTIC METHODS	43
<b>Sh.N.Ravshanov, K.P.Tolochko, F.R.Khudoyorov.</b> PATHOPHYSIOLOGY, DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF AVASCULAR NECROSIS OF THE SESAMOID BONES OF THE FOOT (REHANDER-MUELLER DISEASE)	49
<b>Zh.T.Rakhimov, F.R.Umarkhadzhaev.</b> CURRENT STATUS OF SCOLIOTISM	55

---

**CASES FROM PRACTICE**


---

<b>A.M.Dzhuraev, Sh.U.Usmanov.</b> SPRENEGEL DEFORMATION: ASSOCIATION WITH LOCOMOTOR DYSFUNCTION AND SPINAL CORD FIXATION SYNDROME (CLINICAL CASE)	59
--	----

---

**MEDICINE OF RELATED SPECIALTIES**


---

<b>V.P. Askaryants.</b> POTENTIAL IMPACT OF SARS-COV-2 ON THE MALE AND FEMALE REPRODUCTIVE SYSTEM	63
<b>O.Vokhidov, L.A.Karataeva.</b> TO THE QUESTION OF PATHOLOGICAL CONDITIONS OF THE ORGAN OF VISION	68
<b>O.Vohidov, L.A.Karataeva.</b> PREVALENCE OF CHRONIC HEART FAILURE	72
<b>U.B.Mukhitdinov, A.S.Khakimjonova.</b> FEATURES OF THE COURSE OF IRON DEFICIENCY ANEMIA IN PATIENTS WITH PURULENT OTITIS MEDIA	76
<b>U.B.Mukhitdinov, A.S.Khakimzhanova.</b> AGE STRUCTURE OF CHRONIC PURULENT OTITIS MEDIA IN CHILDREN	80
<b>A.S.Khakimzhanova, Karataeva.</b> FEATURES OF PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN CHRONIC L.A.PURULENT OTITIS MEDIA	84
<b>A.S.Khakimzhanova, L.A.Karataeva.</b> TO THE QUESTION OF ETIOPATHOGENESIS OF INFLAMMATORY DISEASES OF THE BASIC SINUS	90

---

---

*TRAINING CENTER*

---

<b><i>TRAINING CENTER NEWS</i></b>	94
------------------------------------	----

---

*CHRONICLE*

---

<b><i>X-CONGRESS OF TRAUMATOLOGISTS AND ORTHOPEDISTS OF UZBEKISTAN WITH INTERNATIONAL PARTICIPATION</i></b>	95
---	----

---

*ANNIVERSARY*

---

<b><i>ERNAZAROV KHAMRO MAKHMATKULOVICH (High category traumatologist, candidate of medical sciences)</i></b>	96
--	----

---

## BOSCH MUHARRIR SARLAVXASI / КОЛОНКА ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА



### Уважаемые авторы, читатели и коллеги!

Мы вновь приветствуем вас со страниц нашего журнала.

За 85 лет наш институт стал крупнейшим специализированным лечебным и научным центром Узбекистана. Центр имеет 42 научных и 410 медицинских работников в клинике. В структуре центра имеются 9 крупных клинических отделений, с лабораториями, стационаром на 200 коек.

В последние пять лет основным направлением деятельности института явились процессы интеграционного характера. В первую очередь, это касается интеграции науки и практического здравоохранения. Основной формой работы в этом качестве явились мастер-классы, планомерно проводимые с участием ведущих специалистов института. Программой мастер-классов предусмотрены проведение консультаций больных и совместных операций со специалистами областей, а также семинаров и мини-конференций по современным технологиям диагностики и лечения травм и ортопедических заболеваний.

На сегодняшний день Центром решается ряд приоритетных задач: по овладению новой техникой и внедрению самых современных зарубежных технологий в лечении травматолого-ортопедической патологии, повышению квалификации научных сотрудников в лучших ортопедических клиниках зарубежья, переоснащения института современным лечебно-диагностическим и научным оборудованием, тотальной компьютеризации, налаживания научных связей с иностранными специалистами и клиниками, методологического руководства травматолого-ортопедической службой республики, повышения роли Центра в качестве постдипломной подготовки специалистов.

Так, в настоящее время группа наших специалистов проходит стажировку в Японии. Неслучайно именно эта страна была выбрана для сотрудничества. Ведь отечественная медицина является одним из лидеров в мире по применению инновационных технологий. Становится обыденным использование самых передовых технологий и оборудования, даже работы «роботов-хирургов» для выполнения сложных и уникальных операций. Узбекские травматологи и ортопеды внимательно изучили достижения своих японских коллег в этой области и нацелены на применение инновационных подходов в медицине в нашей стране.

Все достижения и инновации, внедренные в практическое здравоохранение, мы стараемся сделать общедоступными и знакомить с ними в нашем журнале «Травматология, ортопедия и реабилитация» посредством публикации оригинальных научных статей, обзоров и рекомендаций.

Мы вновь приглашаем всех желающих поделиться своими научными изысканиями для сотрудничества в нашем журнале.

Поздравляем всех соотечественников, наших авторов, читателей, коллег со знаменательным праздником **9 Мая — Днем памяти и почестей!** Он прошел под девизами «Немеркнущая память - бессмертие народа» и «Внимание и забота - человеческий долг». Победа во Второй мировой войне нелегко далась нашему народу. Не все вернулись с полей сражений, а среди вернувшихся многие были инвалидами. Свой вклад в победу внесли хирурги и учёные, которые работали в то время в эвакуационных госпиталях, развёрнутых в Узбекистане. Основной задачей этого периода являлось изыскание наиболее эффективных способов лечения военных травм, особенно их осложнений: огнестрельного остеомиелита, ложных суставов, пороков развития скелета и заболеваний ампутационных культей и т.д. Большой вклад в разработку этой проблемы внесли ученые Узбекистана: Б.И. Берлинер, Шакиров О.Ш., Б.А. Стекольников, О.Я. Каплан, А.Г. Ежкова, Е.П. Тельнова, Н.М. Шаматов, Н.Н. Ращупкина, Г. А. Соболева, А.М. Лозовая, А.Д. Исаева, Е.Д. Бова и др.

**Мы должны помнить и всемерно уважать подвиг нашего народа, делать выводы из прошлого и ценить мир!**

*С уважением, главный редактор,  
доктор медицинских наук, директор  
ГУ РСНПМЦТиО МЗРУз М.Э. Ирисметов*



## ASOSIY MAQOLALAR/ ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

М.Э. Ирисметов, М.Б. Таджиназаров

### СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ АРТРОСКОПИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ ПРИ ПАТОЛОГИИ СИНОВИАЛЬНЫХ СКЛАДОК КОЛЕННОГО СУСТАВА

*ГУ Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии, Ташкент, Узбекистан*

В данном исследовании был проведен сравнительный анализ результатов лечения больных с патологией синовиальных складок коленного сустава (КС). В работе участвовали 425 пациентов с синдромом патологической синовиальной складки КС. Основную группу исследования составили 205 (48,2%) пациентов, которым в качестве основного лечения выполнено раннее артроскопическое оперативное вмешательство. Группу сравнения составили 220 (51,8%) пациентов, которым в качестве первого этапа лечения назначена консервативная терапия в течение 3 месяцев, при неэффективности выполнены артроскопическая диагностика с последующей хирургической коррекцией патологии синовиальных складок КС. Доля отличных и хороших отдаленных результатов увеличилась с 80,4% до 92,7%, снизилась частота специфических осложнений с 17,3% до 5,4%. Таким образом, раннее использование артроскопической хирургии патологически измененных синовиальных складок КС сопровождается положительной динамикой баллов по шкале Лисхольма и опросника IKDC-2000. Данная методика лечения характеризуется возможностью регресса внутрисуставного патологического процесса со значительным увеличением доли отличных и хороших результатов в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах.

*Ирисметов М.Э., Таджиназаров М.Б. Тизза бўғимининг синовиал бурмалари патологиясида артроскопик жарроҳлик натижаларининг қиёсий таҳлили*

Ushbu tadqiqotda tizza bo'g'imining patologik sinovial burmalari bo'lgan bemorlarni davolash natijalarining qiyosiy tahlili o'tkazildi. Tadqiqotda tizza bo'g'imining patologik sinovial qatlam sindromi (KJS) bo'lgan jami 425 nafar bemor ishtirok etdi. Asosiy tadqiqot guruhi 205 (48,2%) bemordan iborat bo'lib, ular asosiy davolash sifatida erta artroskopik jarrohlik aralashuvini o'tkazdilar. Taqqoslash guruhi 220 (51,8%) bemorlardan iborat bo'lib, ularga davolashning birinchi bosqichi sifatida 3 oy davomida konservativ terapiya buyurilgan va uning samarasiz bo'lgan taqdirda KS sinovial burmalari patologiyasini quyidagi jarrohlik tuzatish bilan artroskopik diagnostika o'tkazilgan. A'lo va yaxshi uzoq muddatli natijalar ulushi 80,4% dan 92,7% gacha o'sdi, o'ziga xos asoratlar bilan kasallanish 17,3% dan 5,4% gacha kamaydi.

Shunday qilib, tizza bo'g'imining patologik o'zgargan sinovial burmalarini artroskopik jarrohlikdan erta foydalanish Lysholm shkalasi va IKDC-2000 so'rovnomasi bo'yicha ballarning ijobiy dinamikasi bilan birga keladi. Ushbu davolash usuli intraartikulyar patologik jarayonning regressiya qilish imkoniyati bilan tavsiflanadi, operatsiyadan keyingi yaqin va uzoq davrlarda ajoyib va yaxshi natijalar ulushi sezilarli darajada oshadi.

*Калум сўзлар:* tizza bo'g'imi, sinovial burmalar, patologik sinovial burmalar sindromi.

*Irismetov M.E., Tadjinazarov M.B. Comparative analysis of the results of arthroscopic surgery in pathology of synovial plica of the knee*

In this study, a comparative analysis of the results of treatment of patients with pathological synovial folds of the knee joint was performed. A total of 425 patients with pathological synovial fold syndrome of the knee joint (KJS) participated in the study. The main study group consisted of 205 (48.2%) patients who underwent early arthroscopic surgical intervention as the main treatment. Comparison group consisted of 220 (51.8%) patients who were prescribed conservative therapy for 3 months as the first stage of treatment and in case of its ineffectiveness arthroscopic diagnostics with the following surgical correction of the pathology of the KS synovial folds was performed. The proportion of excellent and good long-term results increased from 80.4% to 92.7%, the incidence of specific complications decreased from 17.3% to 5.4%. Thus, early use of arthroscopic surgery of pathologically altered synovial folds of the knee joint is accompanied by positive dynamics of scores on the Lysholm scale and

the IKDC-2000 questionnaire. This treatment technique is characterized by the possibility of regression of the intraarticular pathological process with a significant increase in the proportion of excellent and good results in the immediate and distant postoperative periods.

*Key words:* knee joint, synovial folds, pathological synovial fold syndrome.

Заболевания коленного сустава (КС), ассоциированные с хроническим болевым синдромом, в значительной степени связаны с низким качеством жизни и являются серьезной проблемой общественного здравоохранения [2,5]. При этом, по данным Всемирной организации здравоохранения, до 25% всех травм опорно-двигательного аппарата системы и до 50% повреждений всех суставов приходится на КС [3,7]. Этот факт объясняется многими факторами, среди которых одним из основных является увеличение частоты занятий спортом. Другим объяснением является сложность конструкции КС и влияние разнонаправленных сил, действующих на него во время занятий спортом. Пациентам при травмах и ушибах колена, как правило, кроме длительной комплексной реабилитации, часто требуются оперативные вмешательства [4,8]. Самостоятельной проблемой при хронической травме и повреждении КС является возникновение патологических изменений синовиальной складки колена, что считается наиболее частой причиной болей в колене у людей среднего возраста и всегда упоминается при дифференциальной диагностике наряду с остеоартрозом, мениском и/или травмой связочного аппарата коленного сустава, воспалительной артропатией и ревматоидным артритом [6,7]. Результаты вскрытия, изученные S.S. Bellary et al. (2012), показывают, что синовиальные складки КС присутствуют примерно у 50% людей [1]. Таким образом, можно сделать вывод, что распространенность патологической синовиальной складки КС, выявленная по результатам артроскопии, не коррелирует с частотой проявлений клинической симптоматики. Также следует отметить, что при длительном существовании синдрома патологическая синовиальная складка прямо или косвенно становится причиной других патологий капсульно-связочного аппарата КС [7,8]. В условиях здравоохранения Узбекистана артроскопия, как метод диагностики и оперативного лечения различных внутрисуставных патологий, находится в стадии активного развития.

*Цель исследования:* оценка результатов артроскопического оперативного лечения патологических синовиальных складок КС у больных.

#### ✦ МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Основную группу исследования составили 205 (48,2%) больных, которым в качестве основного лечения производили раннюю артроскопию (период исследования 2018-2019 гг.). Группу сравнения составили 220 (51,8%) больных, которым на первом этапе лечения была назначена консервативная тера-

пия на 3 месяца; в случае неэффективности, проведена артроскопическая диагностика с последующей хирургической коррекцией патологии синовиальной складки (период исследования 2014-2017 гг.). Оценку результатов проводили через 1 и 3 месяца, которые основывались на данных клинического (жалобы и физикальное обследование), инструментального (УЗИ и МРТ) обследования. Результаты оценивались по шкале Lysholm Knee Scoring Scale и специальной анкете IKDC-2000 путем сравнения этих показателей с данными до- и после оперативного лечения больных.

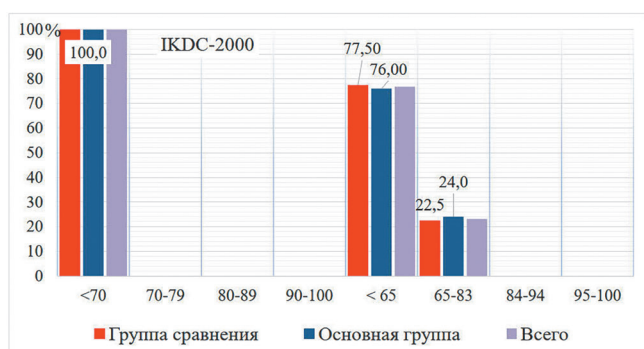
В исследовании отличным результатом считалось полное излечение от основного заболевания при соблюдении норм во время пребывания в стационаре. Хороший функциональный результат был определен при восстановлении из основного заболевания с наличием послеоперационных болей, связанных с повышенной физической нагрузкой, с незначительным превышением стандартных норм пребывания пациента в клинике. При инструментальных исследованиях отсутствие грубых изменений со стороны коленного сустава.

Удовлетворительный функциональный результат определялся при излечении основного заболевания с наличием послеоперационной боли, связанной с малыми физическими упражнениями, когда для пациента были превышены стандартные нормы пребывания в клинике. По Лисхольму – 65-83 балла, по шкале IKDC 70-79.

Неудовлетворительный результат отмечен при наличии послеоперационных осложнений, что повлекло за собой последующие повторные визиты больного и длительный реабилитационный период. При инструментальных исследованиях наличие грубых обратимых изменений – менее 65 баллов по Лисхольму и менее 70 по IKDC.

Основными послеоперационными осложнениями считались: рецидивирующий синовит, ограничение движений в суставе, боль в пателлофemorальном суставе, гипотрофия мышц конечности, появление хруста в колене при движении, деформация, артроз. Результатам обследования больных по IKDC-2000, во всех случаях (100%), как в группе сравнения, так и в основной группе больных, соответствовали неудовлетворительной субъективной оценке функции колена (менее 70 баллов). Самые низкие баллы были получены, когда пациенты оценивали максимальный уровень физической активности, который был достижим без выраженной боли в колене и максимальный уровень регулярных физических упражнений. В свою очередь, результаты испытаний на Лисхольму показали, что подавляющее большин-

ство (76,8%) больных оценивают функцию КС как неудовлетворительную; 23,2% пациентов оценивают функцию КС как удовлетворительное (22,5% в группе сравнения и 24,0% в основной группе). В то же время почти все пациенты отмечали хромоту, неустойчивость, наличие клиньев в суставе, использование дополнительной опоры при ходьбе, боль и отек во время физических упражнений. Изучение корреляционных связей между исходными показателями интегральной оценки функции КС по шкале Лисхольму и опроснику IKDC выявило высокую прямую корреляцию (рис. 1). Коэффициент корреляции Пирсона составляет 0,97 в основной группе и 0,96 в группе сравнения.



**Рисунок 1.** Распределение пациентов в соответствии с набранными баллами по шкале Lysholm и опроснику IKDC-2000 при дооперационном обследовании.

Таким образом, изолированная артроскопическая резекция патологической синовиальной складки КС выполнена в 41,8% (92 из 220) в группе сравнения и у 42,0% (86 из 205 больных) в основной группе. В за-

висимости от наличия той или иной сопутствующей или конкурирующей внутрисуставной патологии были выполнены следующие дополнительные вмешательства: синовэктомия, частичная или полная менискэктомия, удаление телец Гоффа, удаление хондромных тел, пластика мягких тканей надколенника.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Опросник IKDC-2000 и шкала Lysholm предназначены для взрослых пациентов, прекрасно отражают состояние КС и общее состояние больного в пред- и послеоперационный периоды. При анализе динамики тяжести функционального состояния КС по показателям Лисхольма выявлено, что в группе сравнения через 1 месяц после операции оценка функции КС в 9,5% (21 из 220) случаев и через 3 месяца в 22,7% (50 из 220) случаев была как хороший результат (84-94 балла). Аналогичная положительная динамика с увеличением доли больных с 84-94 баллами по шкале Лисхольма отмечена среди пациентов основной группы: у 16,6% (34 из 205) через 1 месяц и у 35,1% (72 из 205) - через 3 месяца. Межгрупповые статистические показатели были следующими -  $p < 0,001$ .

Через 1 месяц в группе сравнения после операции повышение показателя по шкале Лисхольма в 95-100 баллов отмечены в 3,2% (7 из 220) случаев, а через 3 месяца - в 9,6% (21 из 220) случаев, т.е. с большей частотой в динамике. Такой же позитив динамики отмечен среди больных основной группы - 7,3% (15 из 205) через 1 месяц и 22,9% (47 из 205) через 3 месяца ( $Df=3$ ;  $p < 0,001$  по отношению к группе сравнения).

Таблица 1

### Динамика тяжести течения патологии синовиальных складок КС в процессе лечения в группах исследования по показателю опросника IKDC-2000

Показатель	Группа сравнения		Основная группа		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Через 1 месяц						
<70 IKDC	112	50,9%	64	31,2%	176	41,4%
71-79 IKDC	72	32,7%	98	47,8%	170	40,0%
80-89 IKDC	29	13,2%	15	7,3%	44	10,4%
90-100 IKDC	7	3,2%	28	13,7%	35	8,2%
Итого	220	100,0%	205	100,0%	425	100%
Критерий $\chi^2=14,06$ ; $Df=3$ ; $p < 0,001$						
Через 3 месяца						
<70 IKDC	102	46,4%	54	26,4%	156	36,7%
71-79 IKDC	52	23,6%	29	14,1%	81	19,1%
80-89 IKDC	49	22,3%	79	38,5%	128	30,0%
90-100 IKDC	17	7,7%	43	21,0%	60	14,2%
Итого	220	100,0%	205	100,0%	425	100%
Критерий $\chi^2=14,28$ ; $Df=3$ ; $p < 0,001$						

Основной причиной, приведшей к незначительному повышению показателя интегральной оценки функции КС по IKDC-2000 у пациентов обеих групп, стала низкая оценка пациентами таких разделов опросника как боль в КС и ее интенсивность, а также способность присесть на корточки, сидеть с согнутыми коленями и особенно встать на травмированную ногу.

В дальнейшем в процессе реабилитации пациентов медиана значений IKDC-2000 через 3 месяца после операции составила  $Me=82$  в основной группе ( $t=8.53$ ;  $p<0,001$ ) и  $Me=72$  в группе сравнения ( $t=2.34$ ;  $p<0,05$ ) с достоверным межгрупповым различием ( $p=0,01$ ) (табл. 1).

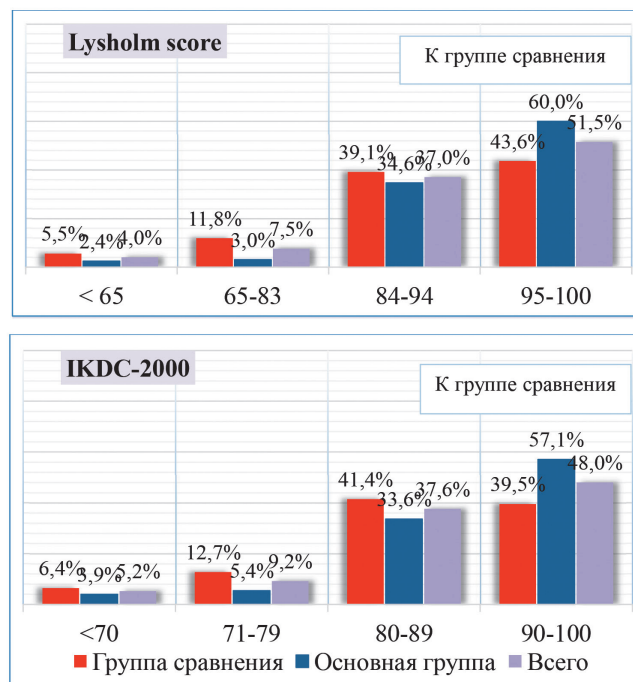
Сравнительные данные по частоте развития послеоперационных осложнений в раннем и ближайшем периоде после артроскопической хирургии патологических синовиальных складок КС показали, что общая частота специфических осложнений в периоде до 3 месяцев после операции составила 36,7% (156 из 425). При этом частота наблюдений была меньше в основной группе, чем в группе сравнения (26,4% против 46,4%;  $\chi^2=17,46$ ;  $Df=3$ ;  $p<0,001$ ). Наиболее частыми осложнениями выступали ограничения движений в КС (14,1%; 29 из 205) и рецидивирующий синовит (5,9%; 12 из 205).

Таким образом, динамика баллов по шкале Lysholm и опроснику IKDC-2000 в процессе лечения характеризуется возможностью регресса внутрисуставного патологического процесса с достоверным увеличением доли отличных и хороших результатов в ближайшем послеоперационном периоде с 32,3% (71 из 220) до 58,0% (119 из 205) согласно шкале Lysholm и с 30,0% (66 из 220) до 59,5% (122 из 205) согласно IKDC-2000.

В отдаленном периоде (через 12 месяцев) после артроскопической хирургии патологических синовиальных складок КС комплексная оценка функционального состояния КС по шкале Lysholm (рис. 2) показала достоверное различие тяжести течения патологического процесса между группами исследования (критерий  $\chi^2=10,731$ ;  $Df=3$ ;  $p=0,002$ ). При этом 84-94 и 95-100 баллов по Lysholm были набраны в 39,1% (86 из 220) и 43,6% (96 из 220 больных) случаев в группе сравнения, тогда как в основной группе данные критерии определены в 34,6% (71 из 205) и 60,0% (123 из 205 пациентов) случаях. Удовлетворительные (66-83 Lysholm) результаты наблюдались в 11,8% (26 из 220) случаях в группе сравнения и в 3,0% (6 из 205) случаев среди пациентов основной группы. В 5,5% (12 из 220 пациентов) и 2,4% (5 из 205) случаях, в группе сравнения и основной группе соответственно, были выявлены плохие результаты (<65 Lysholm) с осложнениями.

Полученные данные свидетельствуют, что средний показатель Lysholm score у пациентов с патологическими синовиальными складками КС в отдаленные сроки после артроскопического лечения имели

значения интегральной функциональной оценки КС более 84 баллов и относились к группе с хорошим и отличным состоянием КС, согласно критериям шкалы Lysholm.



**Рисунок 2.** Распределение пациентов в соответствии с набранными баллами по шкале Lysholm и опроснику IKDC-2000 в отдаленном послеоперационном периоде.

Интегральная оценка функции КС по опроснику IKDC-2000 в отдаленные сроки после артроскопического хирургического лечения патологической синовиальной складки КС, показала общий хороший результат ( $Me=87$ ) в группе сравнения и отличный ( $Me=95$ ) результат в основной группе со значимым статистическим отличием ( $t=9.53$ ;  $p<0,001$ ).

Полученные в ходе исследования данные свидетельствуют, что средний показатель IKDC-2000 у пациентов с патологическими синовиальными складками КС в отдаленные сроки после артроскопического лечения имели значения субъективной интегральной функциональной оценки более 80 баллов и относились к группе с хорошим и отличным состоянием КС, согласно критериям опросника IKDC-2000.

Основными проблемами у пациентов с низкими показателями Lysholm score в обеих группах были незначительная боль во время физической нагрузки, а также дискомфорт при приседании и стоянии на коленях. В случаях с удовлетворительными и плохими результатами лечения отмечена низкая оценка пациентами таких разделов опросника IKDC-2000Ю, как уровень регулярных нагрузок, боль в КС и ее интенсивность, а также способность присесть на корточки, сидеть с согнутыми коленями и, особенно, встать на травмированную ногу.



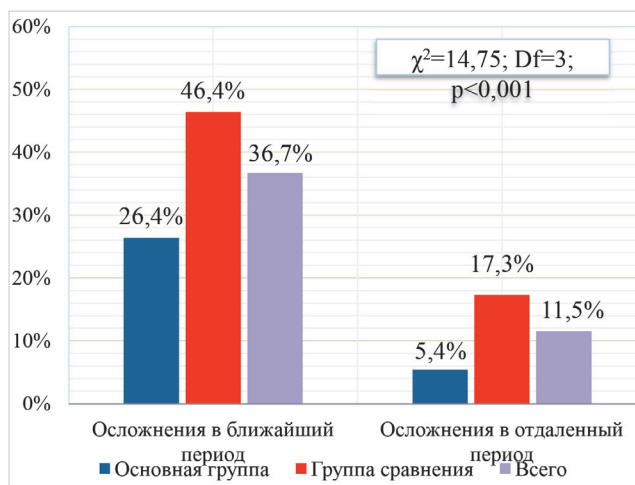
В целом выявленная в ходе исследования более высокая частота отличных и хороших результатов по шкале Lysholm и опроснику IKDC-2000 в отдаленном послеоперационном периоде означает разрешение внутрисуставных патологических изменений в процессе лечения. Сравнительный анализ данных субъективных опросников IKDC и Lysholm через год после операции позволил сделать заключение, что балльные показатели в основной группе пациентов оказались достоверно выше, чем в группе сравнения ( $p < 0,001$ ). Значительная часть наблюдавшихся ранее пациентов с плохими результатами в процессе реабилитации набрала высокие баллы по интегральным оценочным шкалам с достоверными внутригрупповыми различиями ( $p < 0,05$ ). Повторная артроскопия не потребовалась ни в одном случае.

Также нами в сравнительном аспекте были изучены и проанализированы процентные соотношения отличных, хороших, удовлетворительных и плохих результатов лечения в отдаленном послеоперационном периоде с учетом объема выполненного оперативного вмешательства и следующих данных: жалобы, результаты функционального тестирования КС, данные МРТ и УЗИ, а также показатели шкалы Lysholm и опросника IKDC-2000.

Сводная частота осложнений, наблюдавшихся в ближайшем и отдаленном периоде после артроскопической хирургии патологических синовиальных складок КС, отражена на рис. 3. Так, в основной группе ближайший период осложнился в 26,4% случаях, в группе сравнения – в 46,4% ( $P=0,01$ ). В отдаленном периоде в основной группе пациентов осложнения наблюдались в 5,4% случаев, в группе сравнения – в 17,3%.

Таким образом, в соответствии с полученными результатами выявлено, что в отдаленные сроки после артроскопического оперативного вмешательства по поводу патологических синовиальных

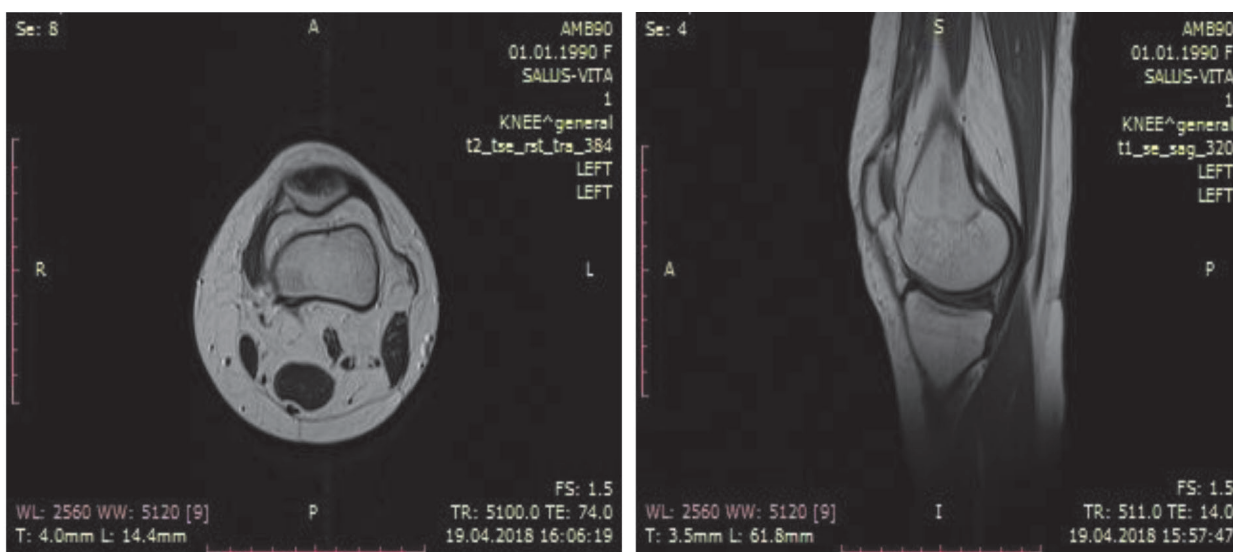
складок КС значения интегрального критерия оценочной шкалы Lysholm и показателей субъективного опросника IKDC-2000 значительно улучшились для обеих групп по сравнению со значениями в ранний и ближайший периоды и почти вернулись к уровню активности здоровых людей; частота отличных и хороших результатов увеличилась с 80,4% до 92,7%, частота осложнений сократилась с 17,3% до 5,4%.



**Рисунок 3.** Сводная частота осложнений в ближайший и отдаленный периоды после артроскопической хирургии патологических синовиальных складок коленного сустава.

### ◆ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Пациент Е., 34 лет, поступил в отделение спортивной травмы РСНПМЦТИО 15.04.2016 г. с диагнозом: патология медиопателлярной связки (МПС) КС. Жалобы на ноющие боли, ограничение движения и застревание в области левого КС. Анамнез заболе-



**Рисунок 4.** МРТ левого КС. Патологическая МПС. Пациент Е., 34 г.

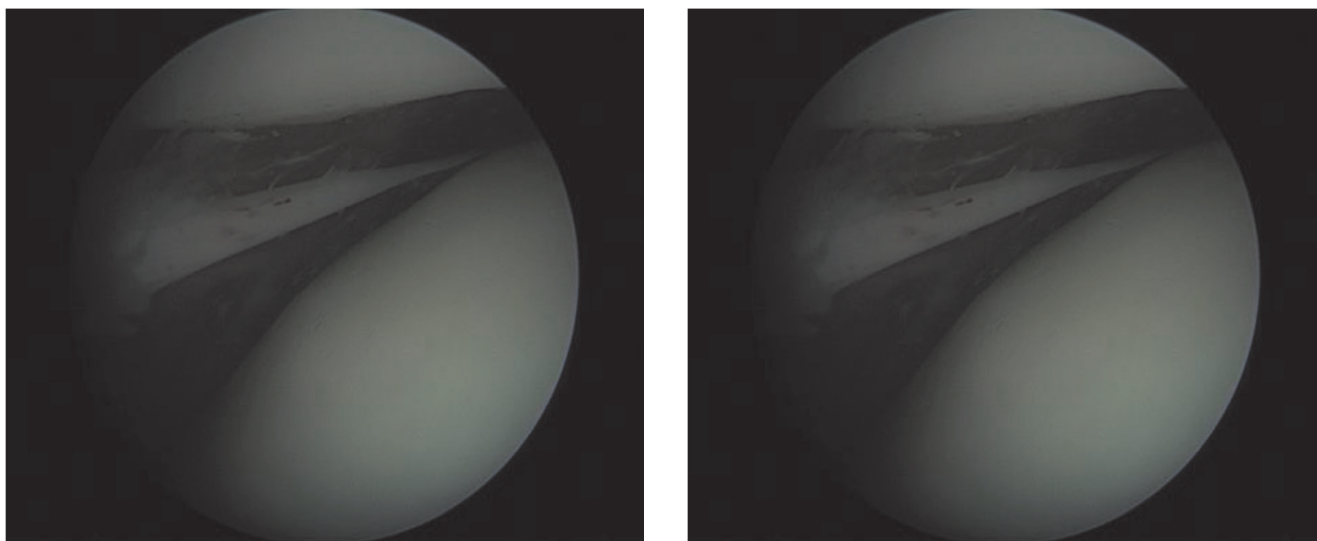


вания: получил травму левого колена во время игры в футбол 2 месяца назад. Данные обследования: пальпаторно боли отмечаются по переднемедиальной стороне левого КС. Симптом Байкова положительный, Лахман тест и симптомы переднего и заднего выдвижного ящика, и боковых связок отрицательные. На МРТ обследовании КС отмечено утолщение в области медиального отдела сустава в виде тяжа, других патологий не обнаружено (рис. 4). Положительные функциональные провокационные тесты Hughston и Stutter со стороны поражения.

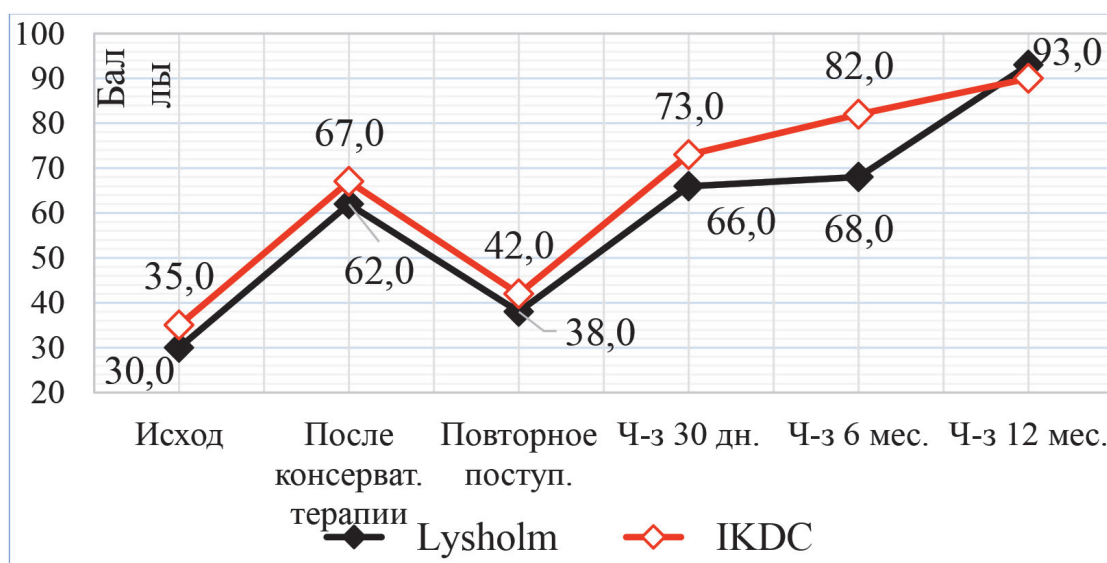
В качестве первого этапа лечения пациенту назначена стандартная консервативная терапия.

Через 6 месяцев общее состояние пациента было с некоторым улучшением, однако через 3 месяца после окончания консервативной терапии пациент обратился повторно. После проведения комплексного обследования решено выполнить диагностическую артроскопию, где интраоперационно обнаружена МПС – утолщенная, плотная, ущемленная между внутреннем краем надколенника и передневнутреннем отделом медиального мышцелка левой бедренной кости.

Также выявлена хондромалляция хрящевой поверхности надколенника при плотном прилегании патологически измененной синовиальной складки. Другие структуры КС были без изменений (рис. 5).



**Рисунок 5.** Артроскопическая картина правого КС пациента Е., 34 лет. До- и после резекции патологической МПС (описание в тексте).



**Рисунок 6.** Динамика баллов по шкалам Lysholm и IKDC-2000 пациента Е. с диагнозом патологической МПС правого КС

На 6 сутки после операции пациент выписан из стационара в удовлетворительном состоянии. Динамика интегральной оценки функционального состояния КС в раннем и отдаленном послеоперационном периоде представлена на рис. 6. Видно, что достоверно значимое улучшение функционального состояния поврежденного сустава (по данным интегральной оценочной шкалы Lysholm и опросника IKDC-2000) отмечалось лишь к 12 месяцу после операции на фоне длительной реабилитации более 6 месяцев.

#### ◆ ОБСУЖДЕНИЕ

Клиническая картина и исходы синдрома патологической синовиальной складки коленного сустава во многом определяются воспалительными состояниями в синовиальной оболочке, которые вызывают внутрисуставное поражение. Проявление ангиогенеза, лимфоидная инфильтрация неблагоприятны по гистологическим прогностическим факторам - раннее развитие эрозий суставов и ранняя инвалидность [3,4]. Таким образом, одной из основных целей лечения синдрома патологической синовиальной складки коленного сустава является предотвращение или замедление данного деструктивного процесса. Современные аспекты консервативной терапии предлагают широкий спектр медикаментозных средств. Однако воспалительные реакции на фоне патологической синовиальной складки коленного сустава могут

принимать формы невосприимчивости даже к самым передовым и агрессивным методам терапии. В таких случаях хирургическое удаление патологической синовиальной складки является методом выбора [1,4,7]. В доступной литературе синдром патологической синовиальной складки коленного сустава в основном освещается с точки зрения улучшения функции коленного сустава на основе показателей Lysholm и опроснику IKDC. Уменьшение боли, более легкая ходьба и подъем по лестнице, улучшение диапазона движений и подвешивание или уменьшение признаки синовита – все это подтверждает эффективность артроскопии. Согласно обзору P.T McCunniff et al. [4], консервативное лечение дало плохие результаты, при этом в литературе сообщается о частоте успеха от 0% до 16%. Отмечено, что те пациенты, которые хорошо справились с консервативными мероприятиями, были моложе 21,5 года, чем остальные больные (28,5 лет) [3,4]. После артроскопической резекции и частичной синовэктомии облегчение предоперационной симптоматики обычно отмечают через 2-4 недели после операции. Однако O.S. Schindler [7] также сообщает, что успех резекции складок у пациентов с синдромом патологии синовиальной складки КС также напрямую зависит от любых других дополнительных внутрисуставных патологий, и это может иметь прямое влияние на хорошие результаты.

#### ◀ ЛИТЕРАТУРА

1. Bellary S.S., Lynch G., Housman B., Esmacili E., Gielecki J., Tubbs R.S., Loukas M. Medial plica syndrome: a review of the literature. *Clin Anat.* 2012; 25(4): 423-8.
2. Flores D.V., Mejía Gómez C., Pathria M.N. Layered Approach to the Anterior Knee: Normal Anatomy and Disorders Associated with Anterior Knee Pain. *Radiographics.* 2018; 38(7): 2069-2101.
3. Hufeland M., Treder L., Kubo H.K., Verde P.E., Krauspe R., Patzer T. Symptomatic medial synovial plica of the knee joint: an underestimated pathology in young patients. *Arch. Orthop. Trauma Surg.* 2019; 139(11): 1625-1631.
4. McCunniff P.T., Anthony C.A., McDermott S.E., Duchman K.R., Albright J.P. Arthroscopic validation of the clinical exam for the detection of the symptomatic synovial-plical complex by relief from surgical excision. *Iowa Orthop J.* 2013; 33: 78-83.
5. Muraki S., Akune T., Oka H. et al. Impact of knee and low back pain on health-related quality of life in Japanese women: the Research on Osteoarthritis Against Disability (ROAD). *Mod Rheumatol.* 2010; 20: 444-45.
6. Prejbeanu R., Poenaru D.V., Balanescu A.D., Mioc M.L. Long term results after arthroscopic resection of medial plica of the knee-a prospective study. *Int. Orthop.* 2017; 41(1): 121-125.
7. Schindler O.S. 'The Sneaky Plica' revisited: morphology, pathophysiology and treatment of synovial plica of the knee. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 2014; 22(2): 247-62.
8. Slotkin S., Thome A., Ricketts C., Georgiadis A., Cruz AI Jr., Seeley M. Anterior Knee Pain in Children and Adolescents: Overview and Management. *J. Knee Surg.* 2018; 31(5): 392-398.

М.Э. Ирисметов, А.М. Шокиров

## ТОВОН ОСТЕОФИТИНИ КАМ ИНВАЗИВ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШ

*ГУ Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии, Ташкент, Узбекистан*

*Tadqiqot maqsadi.* Bemorlarni erta faollashtirish va reabilitasiya qilish imkonini beruvchi endoskopik usullarni qo'llash orqali tovon shporalarini jarrohlik yo'li bilan davolash natijalarini yaxshilash. Material va uslublar. Markazimizda 27 yoshdan 61 yoshgacha bo'lgan 42 nafar tovon shporasi bilan og'rigan bemorlar o'rganildi, shulardan 19 nafari erkak va 23 nafari ayol. Barcha bemorlar 2018 yilning martidan 2022 yilning mayigacha davolangan. Natijalar. Tovu osteofitini tashxislash va jarrohlik davolash usuli taklif etildi. Usul shundan iboratki, endoskop tovon suyagining orqa yuzasi bo'ylab taglik fassiyaning biriktirilgan joyidan taxminan 1 sm distaroqda joylashgan ikkita mini medial va lateral portallar orqali tovon suyagi osteofiti sohasiga kiritiladi. Shu bilan birga, tovon suyagi suyakusti tuzilmasidagi o'zgarishlarning endoskopik diagnostikasi amalga oshiriladi. Bo'shliq suyuqligining haddan tashqari shakllanishi sabablari bartaraf etiladi. Keyinchalik, qisman taglik fassiotomiya amalga oshiriladi, bor sheyverlash orqali yumshoq to'qimalar va tovon osteofiti burg'ulanadi va olib tashlanadi, olib tashlangan osteofitning joyi esa obelyator bilan koagulyasiya qilinadi. Shundan so'ng, elektron-optik o'zgartirgich nazorati tovonda amalga oshiriladi. Tovu sohasiga choklar qo'yiladi. Olib tashlangan osteofitning proeksiyasiga muz qo'yiladi. Xulosa. shikastlanishning kamayishi, tovon osteofitini tashxislash va jarrohlik davolash samaradorligini oshirish, bemorlarni erta faollashtirish va reabilitasiya qilish.

*Kalit so'zlar.* Tovu shporasi, taglik fassiotomiyasi, endoskopik usul, medial va lateral yondashuv

*Ирисметов М.Э, Шокиров А.М. Малоинвазивное хирургическое лечения пяточного остеофита*

*Цель исследования.* Улучшить результаты хирургического лечения пяточной шпоры путём применения эндоскопических методов, позволяющих раннюю активизацию и реабилитацию больных. Материал и методы. В нашем центре исследовались 42 пациента в возрасте от 27 до 61 лет, 19 мужчины и 23 - женщины, страдающие пяточной шпорой. Все больные проходили лечение в период с март 2018 г. по май 2022 год. Результаты. Предложен способ диагностики и оперативного лечения пяточного остеофита. Способ заключается в том, что эндоскоп проводят в область пяточного остеофита через два мини медиальный и латеральный порталы, примерно на 1 см дистальнее места прикрепления подошвенной фасции - по тыльной поверхности пяточной кости. При этом выполняют эндоскопическую диагностику изменений надкостной структуры пяточной кости. Устраняют причины избыточного образования полостной жидкости. Далее, выполняют подошвенную частичную фасциотомию, высверливание и удаление мягких тканей и пяточного остеофита бор шейверованием, а место удаленного остеофита коагулируют обелятором. После, осуществляют ЭОП-контроль на пятку. Накладывают швы на пяточную область. В проекции удаленного остеофита ставят лед. Заключение. снижение травматичности, повышение эффективности диагностики и оперативного лечения пяточного остеофита, ранняя активизация и реабилитация больных.

*Ключевые слова:* пяточная шпора, подошвенная фасциотомия, эндоскопический метод, медиальный и латеральный доступ

*Irismetov M.E., Shokirov A.M. Minimally invasive surgical treatment of calcaneal osteophyte*

*Research objective.* To improve the results of surgical treatment of heel spurs by using endoscopic methods, allowing early activation and rehabilitation of patients. Material and methods. Our center studied 42 patients aged 27 to 61 years, 19 men and 23 women, suffering from heel spurs. All patients were treated between March 2018 and May 2022. Results. A method for the diagnosis and surgical treatment of calcaneal osteophyte is proposed. The method consists in that the endoscope is passed into the area of the calcaneal osteophyte through two mini-medial and lateral portals, about 1 cm distal to the place of attachment of the plantar fascia - along the dorsal surface of the calcaneus. At the same time, endoscopic diagnostics of changes in the periosteal structure of the calcaneus is performed. Eliminate the causes of excessive formation of cavity fluid.

Next, a partial plantar fasciotomy is performed, drilling and removal of soft tissues and calcaneal osteophyte by shaving, and the site of the removed osteophyte is coagulated with an ablator. After that, image intensifier tube control is carried out on the heel. Stitches are placed on the heel area. Ice is placed in the projection of the removed osteophyte. Conclusion. Reduced trauma, increased efficiency of diagnosis and surgical treatment of calcaneal osteophyte, early activation and rehabilitation of patients.

*Key words:* Calcaneal (heel) spur, plantar fasciotomy, endoscopic method, medial and lateral approach

Товон шпораси синдроми энг кенг тарқалган ва потенциал емирувчи товон жароҳатларидан биридир. Товон шпораси товон суягида суяк остеофити пайдо бўлганда вужудга келади. Улар товоннинг орқа томонида ёки товон таглиги остида жойлашган бўлиши мумкин. Шпоранинг ҳосил бўлиши, товон суягининг медиал дўнглиги ва товон суягининг ички мускулатураси ўртасидаги ўзаро боғлиқлик таглик фасцияга доимий чўзилиш таъсирини келтириб чиқаради, бу эса кейинчалик яллиғланиш реакциясига олиб келади [6]. Товон шпораси товон оғригининг кенг тарқалган сабаби деган фикр мавжуд, аммо баъзи ҳолатлар аломатларсиз кечади, кўпгина тадқиқотлар 16% гача, Бартольд эса 30% ҳолатлар ҳақида хабар берган [7].

Kuusu et al. товон шпораси узунлигининг товон таглиги фасциити билан боғлиқлигини ўрганиб чиқдилар, ва улар шпоранинг ўлчами оғрик ва товон функцияси нуктаи назаридан муҳим омил эканлигини хабар қилишди. Бироқ, товон оғриғи ва функционал ҳолатини товон шпорасининг узунлиги ва ўлчамига боғлиқ ҳолда тавсифловчи тадқиқотлар чекланган ва ишончли эмас [4].

Адабиётларга кўра, аҳолининг тахминан 10 фоизи товонда, таглик фасциянинг товон ҳосиласининг медиал дўнглигига бириктирилган жойида одатда таглик фасциит туфайли юзга келадиган оғрикни бошдан кечиради. Маълумки, таглик фасциит товон шпора шаклланиши ва борлиги билан боғлиқ; аммо, бу мунозарали бўлиб қолмоқда ва улар ўртасидаги боғлиқлик ҳақида аниқ далиллар йўқ [9].

Кўпгина ҳолларда, товон шпорасини олиб ташлаш учун жарроҳлик аралашувнинг турли усуллари қўлланилади. Даволашнинг очиқ усулларида остеотомия ва товон дўнглигининг кесилиши қўлланилади. Бугунги кунда бу товон остеофитини даволашнинг инвазив усули ҳисобланади [2,3].

Бироқ, очиқ ёндашув янада жароҳатлидир. Оёқ кафтининг таглик юзаси бўйлаб ёндашувни амалга ошириш ҳам жароҳатли бўлиб, ушбу операция жуда кўп сонли юмшоқ тўқималарни ўз ичига олади, узок вақт битиши, оғриклик ва юриш пайтида ҳаракатнинг чекланишига олиб келади. Товон остеофитининг олиб ташланган жойида коагуляциянинг йўқлиги товон экзостозининг қайта шаклланишига олиб келади [5].

Шунингдек, шпорага кириб, уни деструкция қилиш ва кейинчалик олиб ташлаш орқали товон шпорасини олиб ташлаш усули қўлланилади, бунинг учун бошида электрон-оптик ўзгартиргич ёрдамида товон шпорасининг анатомик жойлашиши аниқланади; кейин оёқ кафтининг таглик юзаси бўйлаб кесма қилинади, товон шпорасининг апикал қисмига троакар келтирилади, троакардан пойнак олиб ташланади, тикин бураб киргизилади, уни уриш натижасида троакар шпорага ўрнатилади, сўнгра тикин олиб ташланади, троакарга фреза

киритилади ва дрель ёрдамида шпора асосига келтирилади [1].

Усул кам инвазив бўлишига қарамай, оёқ кафтининг таглик юзасига кириш жароҳатлидир - кўп миқдордаги юмшоқ тўқималар иштирок этади, узок муддат давомида битади, юриш пайтида оғриклик ва ҳаракатнинг чекланиши. Товон остеофитининг олиб ташланган жойида коагуляциянинг йўқлиги товоннинг экзостозининг қайта шаклланишига олиб келади.

Бундан ташқари, бошқа патологик ўзгаришларни бартараф этмасдан таглик фасцияни фақатгина эндоскопик бўшатиш, товон суягини бор-шейвер билан бурғулаш ва канюля троакарларининг модификацияланган тизимини қўллаш орқали товон шпорасини олиб ташлашдан иборат бўлган оғрикли товон синдромларини эндоскопик даволаш усули ҳам маълум [8].

Тадқиқот мақсади. Беморларни эрта фаоллаштириш ва реабилитация қилиш имконини берувчи эндоскопик усулларни қўллаш орқали товон шпораларини жарроҳлик йўли билан даволаш натижаларини яхшилаш.

#### ✦ МАТЕРИАЛ ВА УСЛУБЛАР

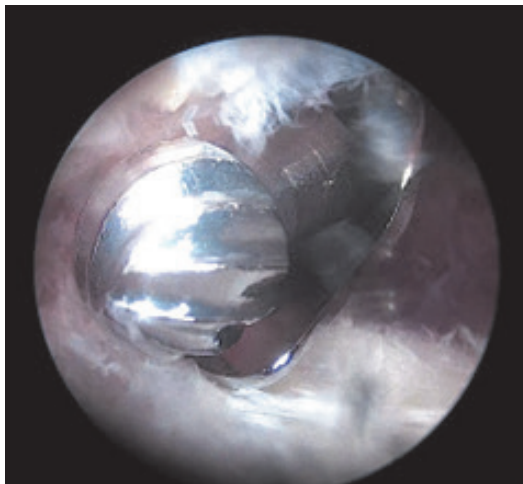
Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий-амалий тиббиёт марказида 27 ёшдан 61 ёшгача бўлган 42 нафар товон шпораси билан оғриган беморлар ўрганилди, шулардан 19 нафари эркак ва 23 нафари аёл. Барча беморлар 2018 йилдан ҳозирги вақтгача даволанган.

Клиник текширув вақтида барча беморларда товон соҳасида юрганда кучаядиган кучли оғриқлар кузатилган, айниқса дам олишдан кейин дастлабки қадам ташлаганда. Товонни текширганда, пайпаслаганда шиш, терининг маҳаллий гипертермияси, товон соҳасида яққол намоён бўлган оғриқлар кузатилди. Барча беморларга R<sup>o</sup>-графия, МРТ, УТТ ва подомеирик тадқиқотлар ўтказилди. Маълумотларга асосланиб, эндоскопик усулда товонни олиб ташлаш бажарилди.

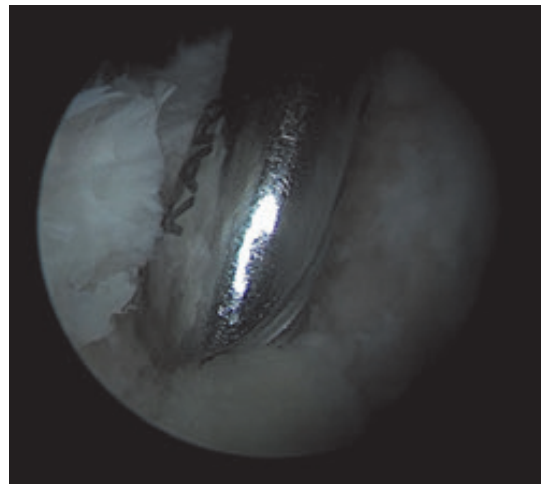
#### *Операция техникаси*

Жарроҳлик даволаш куйидаги тарзда амалга оширилди. Бемор ётган ҳолатда, орқа мия анестезияси остида, пастки муччалари уч марта тайёрланди: бармоқ учидан катта болдир суягининг юқори учдан бир қисмигача 2% йод эритмаси ва спирт билан ишлов берилди. Орқа юзада, остеофит аниқланган товон суяги соҳасида, таглик фасция бириктирилган жойидан тахминан 1 см дисталроқда, терида иккита кичик кесма амалга оширилган: латерал ва медиал, ўлчами 0,5 смдан. Кўрсатилган порталлар орқали эндоскоп товон остеофити соҳасига киритилди. Товон остеофити соҳаси аста-секин 0,9 физизи физиологик эритма билан тўлдирилди. Шу билан бир вақтда, эндоскопик кузатув остида бур шейверлашни бажарамиз, бур учлиги билан товон суяги суякусти тузилмасидаги ўзгаришлар диагно-





1-расм. Товон остеофитини бур шейверлаш



2-расм. Остеофит ва юмшоқ тўқималарни шейверлаш

стикасини ўтказдик (1-расм). Қисман таглик фасциотомияси амалга оширилди. Товон суягида патологик остеофит ва юмшоқ тўқималар аниқланганда, уларни шейверлаш бажарилди (2-расм). Олиб ташланган остеофитнинг жойи обелятор ёрдамида коагуляция қилинган, 0,9 фоизли физиологик эритма билан ювилди. Назорат электрон-оптик ўзгартиргичда товон остеофитнинг тўлиқ олиб ташланиши тасдиқланди. Яра антисептик эритмалар билан ишлов берилди. Терига чоклар қўйилди ва яраларга асептик боғламлар қўйилди. Олиб ташланган остеофитнинг проекциясида товон соҳасига муз қўйилди. Тикланиш даво даврида болдир суяги билан товон суягини бириктирувчи бўғинга ортопедик зўриқишсиз ва кейинчалик оёққа аста-секин ортиб бораётган зўриқиш билан юриш тавсия этилган.

#### Мисоллар:

№ 1. Бемор К.Д., 1988 йилда туғилган, 1773-сонли касаллик тарихи, бўлимга 30.03.2021 йилда икки томонлама товон шпораси ташхиси билан ётқизилган, 01.04.2021 йилда операция бажарилган. Беморга, орқаси билан ётган ҳолатда, орқа мия анестезияси остида, пастки мучча 2% йод эритмаси билан уч марта ишлов берилганда сўнг, операция ўтказилди. Орқа юзада, остеофит аниқланган ўнг товон суяги соҳасида, таглик фасция бириктирилган жойидан тахминан 1 см дисталроқда, терида иккита кичик кесма амалга оширилган: латерал ва медиал, ўлчами 0,5 смдан. Кўрсатилган порталлар орқали эндоскоп киритилди. Товон остеофити соҳаси 0,9 фоизли физиологик эритма билан тўлдирилди. Бир вақтнинг ўзида эндоскопик кузатув остида ўнг товон суяги диагностикаси ўтказилди: остеофит аниқланди. Остеофит ва юмшоқ тўқималар шейверланди. Олиб ташланган остеофитнинг жойи обелятор ёрдамида коагуляция қилинди, 0,9 фоизли физиологик эритма билан ювилди. Назорат электрон-оптик ўзгартиргичда товон остеофитнинг тўлиқ олиб ташланиши тасдиқланди. Яра антисептик эритмалар билан

ишлов берилди. Терига чоклар қўйилди ва яраларга асептик боғламлар қўйилди. Олиб ташланган остеофитнинг проекциясида товон соҳасига муз қўйилди. Тикланиш даво даврида болдир суяги билан товон суягини бириктирувчи бўғинга ортопедик зўриқишсиз ва кейинчалик оёққа аста-секин ортиб бораётган зўриқиш билан юриш тавсия этилди. Бемор 05.03.2021 йилда қониқарли аҳволда жавоб берилди.

№ 2. Бемор Т.Л., 1988 йилда туғилган, 2370-сонли касаллик тарихи, бўлимга 29.04.2018 йилда икки томонлама товон шпораси ташхиси билан ётқизилган.

Беморга 30.04.2018 йилда операция бажарилган. Беморга, қорни билан ётган ҳолатда, орқа мия анестезияси остида, пастки мучча 2% йод эритмаси билан уч марта ишлов берилганда сўнг, операция ўтказилди. Чап товон суяги соҳасида, таглик фасция бириктирилган жойидан тахминан 1 см дисталроқда, терида иккита кичик кесма амалга оширилган: латерал ва медиал, ўлчами 0,5 смдан. Кўрсатилган порталлар орқали эндоскоп киритилди. Товон остеофити соҳаси 0,9 фоизли физиологик эритма билан тўлдирилди. Эндоскопик кузатув остида чап товон суяги диагностикаси ўтказилди: остеофит аниқланди. Остеофит ва юмшоқ тўқималар шейверланди. Олиб ташланган остеофитнинг жойи обелятор ёрдамида коагуляция қилинди, 0,9 фоизли физиологик эритма билан ювилди. Назорат электрон-оптик ўзгартиргичда товон остеофитнинг тўлиқ олиб ташланиши тасдиқланди. Яра антисептик эритмалар билан ишлов берилди. Терига чоклар қўйилди ва яраларга асептик боғламлар қўйилди. Олиб ташланган остеофитнинг проекциясида товон соҳасига муз қўйилди. Тикланиш даво даврида болдир суяги билан товон суягини бириктирувчи бўғинга ортопедик зўриқишсиз ва кейинчалик оёққа аста-секин ортиб бораётган зўриқиш билан юриш тавсия этилди. Бемор 12.04.2018 йилда қониқарли аҳволда жавоб берилди.



### ◆ НАТИЖАЛАР ВА МУҲОКАМА

Товон суяги остеофитини жарроҳлик йўли билан эндоскопни тўғридан-тўғри товон суяги остеофити соҳасига киритиш, қисман таглик фасциотомияси, бор шейвер билан бурғулаш ва товон суяги остеофитини олиб ташлаш орқали даволаш усули эндоскопни иккита мини медиал ва латерал порталлар орқали таглик фасция бириктирилган жойидан тахминан 1 см дисталроқда – товон суягининг орқа юзаси бўйлаб ўтказишдан иборат, фасциотомиядан сўнг юмшоқ тўқималар ва остеофит шейверланади, олиб ташланган остеофитнинг жойи обелятор ёрдамида коагуляция қилинади. Назорат электрон-оптик ўзгартиргичда товон остеофитнинг тўлиқ олиб ташланиши тасдиқланади, олиб ташланган остеофитнинг проекциясида товон соҳасига чоклар тикилгандан кейин муз қўйилади.

Марказимизда олиб борилган тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатдики, бор шейвер ёрдамида иккита кичик тери кесмаси орқали: латерал ва медиал, 0,5 см ўлчамдаги, таглик фасция бириктирилган жойидан тахминан 1 см дисталроқда бўлган эндоскопик олиб ташлашни бажариш товон соҳаси жароҳатини камайтиришга имкон беради.

38 беморда товон остеофитини кам инвазив диагностика ва жарроҳлик даволашни қўллашнинг бевосита ва узоқ муддатли натижалари таҳлил қилинди. Барча беморлар ижобий натижаларга эришилди. Натижалар таҳлили шуни кўрсатдики, товон остеофитини техник жиҳатдан тўғри амалга

оширилган кам инвазив олиб ташлаш бутун кузатиш даври давомида ижобий натижани сақлаб, тўғридан-тўғри товон суягининг нормал анатомик нисбатларни ва функцияларини тиклашга имкон беради.

### ◆ ХОТИМАЛАР

1. Товон остеофитини жарроҳлик йўли билан даволашнинг тавсия этилган усули магистрал томирлар ва нервларнинг шикастланиш хавфини келтирмайди, чунки жарроҳлик соҳасида фақат терминал қон томирлари ва нервларнинг чекли шохлари мавжуд, ҳатто уларнинг шикастланиши ҳам функционал натижага таъсир қилмайди.

2. Олиб ташланган остеофит жойини шейверлаш ва коагуляцияси маҳаллий қон кетишини камайтиради. Бу орқали кўпол кавшарлаш ва чандиқлар шаклланишига тўсқинлик қилади. Унинг кам инвазивлиги товон зонасига салбий таъсир кўрсатмасдан операция давомийлигини сезиларли даражада қисқартиради, оғриқни камайтиради, реабилитация даврини қисқартиради ва операциядан кейинги натижаларни яхшилади. Операциядан кейинги кун, юриш пайтида операция қилинган оёққа суяниш мумкин.

3. Товон остеофитини жарроҳлик йўли билан даволаш усули қулай ва содда бўлиб, товон остеофити билан оғриган беморларни кам инвазив ва юқори самарали даволаш имконини беради. Ишлаб чиқилган усул амалий тиббиётда кенг қўлланилиши мумкин.

### ◀ АДАБИЁТ

1. Никулин В.В., Ярыгин Н.В., Сарвин А.Г., Селянина Ю.В. Способ удаления пяточной шпоры и устройство для его осуществления. Патент на изобретение (RU 2344783 C1). 2009.01.27.
2. Середа А.П., Мойсов А.А., Сметанин С.М., Плантарный фасциит. Диагностика и лечение. Сибирский медицинский журнал. 2016; 4: 5-9.
3. Цымбал А.Н., Цымбал А.В. Комплексное лечение синдрома пяточной боли. Врач-аспирант. 2012;5 (2): 256-261.
4. Kuyucu E., Koc F., Erdil M. The association of calcaneal spur length and clinical and functional parameters in plantar fasciitis. Int. J. Surg. 2015; 21: 28-31.
5. Marafko Cs. Endoscopic Partial Plantar Fasciotomy as a Treatment Alternative in Plantar Fasciitis. Department of Orthopaedics, PetzAladár Country Teaching Hospital, Győr, Hungary. Acta chirurgiaeorthopaedicae et traumatologiae. 2007; 74: 406-409.
6. Bartold S.J. The plantar fascia as a source of pain – biomechanics, presentation and treatment. J. Bodyw. Mov. 2004; 8: 214-226.
7. Johal K.S. Plantar fasciitis and the calcaneal spur: Fact or fiction? Foot Ankle Surg. 2012; 18 (1): 39-41.
8. Shazly O.E., Beltagy A.E. Endoscopic plantar fascia release, calcaneal drilling and calcaneal spur removal for management of painful heel syndrome. Foot (Edinb). 2010; 20(4): 121-125.
9. Zhou B., Zhou Y., Tao X., Yuan C., Tang K. Classification of calcaneal spurs and their relationship with plantar fasciitis. J. Foot Ankle Surg. 2015; 54: 594-600

Д.У. Ахмеджанов, А.А. Каримов

## ФАКТОРЫ РИСКА РЕЦИДИВА ПОЯСНИЧНОЙ КОМПРЕССИОННОЙ РАДИКУЛОПАТИИ

<sup>1</sup> Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан

<sup>2</sup> ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр неврологии и инсульта», Ташкент, Узбекистан

**Цель исследования:** выявить факторы риска развития рецидивов болевых и корешковых синдромов после микрохирургического лечения поясничной компрессионной радикулопатии. **Материал и методы.** Проанализированы результаты лечения 120 больных с поясничной компрессионной радикулопатией. Рецидивы в сроки до 12 мес. после операции отмечены у 10 пациентов. Исходно индекс Освестри варьировал от 30% до 98%, т.е. среди больных встречались случаи от минимальной инвалидности до состояния прикованности к постели. Выделено 3 группы факторов: демографические факторы и сопутствующие патологические состояния; факторы течения радикулопатии и факторы течения послеоперационного периода. Факторный анализ проведен путем сравнения наличия выше описанных признаков заболевания и применением специальных статистических методов анализа. **Результаты.** Во всех случаях поясничной компрессионной радикулопатии основным механизмом послужили поясничные грыжи дисков в сочетании с их дегенеративными преобразованиями. Половой признак не был фактором риска ( $p=0.378$ ), как и возраст ( $p=0.585$ ). Среди демографических факторов выявлено значимое влияние курения на рецидивы ( $p=0.026$ ). Среди клинических факторов выявлены следующие: продолжительность заболевания более 3-х лет ( $p=0.018$ ), длительность консервативной терапии более 12 месяцев ( $p=0.007$ ), исходно выраженный болевой синдром (7-9 баллов) в спине ( $p=0.028$ ) и степень инвалидизации соответствующий 80-100% индекса Освестри ( $p=0.003$ ). При анализе данных, полученных в ходе МРТ-исследования зоны радикулопатии в дооперационном периоде, были выявлены следующие факторы риска рецидивов: дисфункция крестцово-подвздошного сустава ( $p=0.007$ ), наличие спондилолистеза ( $p=0.006$ ), размер основания грыжи более 25 мм ( $p=0.035$ ), объем грыжи более 3 см<sup>3</sup> ( $p=0.032$ ) и ретропозиция апофиза более 3 мм ( $p=0.01$ ).

**Ключевые слова:** поясничная компрессионная радикулопатия, микрохирургическое лечение, рецидивы болевого и корешкового синдромов, факторы риска.

*Axmedjanov D.U., Karimov A.A. Lomber kompressiyali radikulopatiyaning qaytalanishi uchun xavf omillari*

**Tadqiqot maqsadi:** lomber siqilish radikulopatiyasini mikrojarrohlik yo'li bilan davolashdan keyin og'riq va radikulyar sindromlarning takrorlanishi rivojlanishi uchun xavf omillarini aniqlash. Materiallar va uslublar. Lomber siqilish radikulopatiyasi bilan og'rigan 120 nafar bemorni davolash natijalari tahlil qilindi. 12 oygacha relapslar. operatsiyadan keyin 10 bemorda qayd etilgan. Dastlab, Oswestry indeksi 30% dan 98% gacha o'zgargan, ya'ni. bemorlar orasida nogironlikning minimal darajasidan to to'shakka yotish holatigacha bo'lgan holatlar mavjud. Uchta guruh omillari aniqlangan: demografik omillar va ular bilan birga keladigan patologik sharoitlar; radikulopatiya kursining omillari va operatsiyadan keyingi davr omillari. Faktor tahlili kasallikning yuqorida tavsiflangan belgilarining mavjudligini taqqoslash va tahlilning maxsus statistik usullarini qo'llash orqali amalga oshirildi. Natijalar. Lomber siqilish radikulopatiyasining barcha holatlarida asosiy mexanizm ularning degenerativ transformatsiyalari bilan birgalikda bel diskining churrasi edi. Jins xavf omili emas ( $p = 0,378$ ), na yosh ( $p = 0,585$ ). Demografik omillar orasida chekishning relapslarga sezilarli ta'siri aniqlandi ( $p=0,026$ ). Klinik omillar orasida quyidagilar aniqlandi: kasallikning 3 yildan ortiq davom etishi ( $p=0,018$ ), konservativ terapiyaning 12 oydan ortiq davom etishi ( $p=0,007$ ), dastlab kuchli og'riq sindromi (7- 9 ball) orqada ( $p=0,028$ ) va nogironlik darajasi Oswestry indeksining 80-100% ga to'g'ri keladi ( $p=0,003$ ). Operatsiyadan oldingi davrda radikulopatiya sohasini MRI o'rganish paytida olingan ma'lumotlarni tahlil qilganda, qaytalanish uchun quyidagi xavf omillari aniqlandi: sakroiliak bo'g'imning disfunktsiyasi ( $p = 0,007$ ), spondilolistez mavjudligi ( $p = 0,006$ ). , churra asosining kattaligi 25 mm dan ortiq ( $p =0,035$ ), churra hajmi 3 sm<sup>3</sup> dan ortiq ( $p=0,032$ ) va apofizning retropozitsiyasi 3 mm dan ortiq ( $p=0,01$ ).

**Kalit so'zlar:** lomber siqilish radikulopatiyasi, mikrojarrohlik bilan davolash, og'riqning qaytalanishi va radikulyar sindromlar, xavf omillari.

*Akhmedzhanov D.U., Karimov A.A. Risk factors for recurrence of lumbar compression radiculopathy*

**Purpose:** to identify risk factors for the development of recurrence of pain and radicular syndromes after microsurgical treatment of lumbar compression radiculopathy. Material and methods. The results of treatment of 120 patients with lumbar compression radiculopathy were analyzed. Relapses up to 12 months. after surgery were noted in 10 patients. Initially, the Oswestry index varied from 30% to 98%, i.e. among patients there

werecases from minimal disability to the state of being bedridden. Three groups of factors have been identified: demographic factors and concomitant pathological conditions; factors of the course of radiculopathy and factors of the course of the postoperative period. Factor analysis was carried out by comparing the presence of the above described signs of the disease and using special statistical methods of analysis. Results. In all cases of lumbar compression radiculopathy, the main mechanism was lumbar disc herniation in combination with their degenerative transformations. Sex was not a risk factor ( $p=0.378$ ), nor was age ( $p=0.585$ ). Among demographic factors, a significant effect of smoking on relapses was revealed ( $p=0.026$ ). Among the clinical factors, the following were identified: the duration of the disease for more than 3 years ( $p=0.018$ ), the duration of conservative therapy for more than 12 months ( $p=0.007$ ), the initially severe pain syndrome (7-9 points) in the back ( $p=0.028$ ) and the degree disability corresponding to 80-100% of the Oswestry index ( $p=0.003$ ). When analyzing the data obtained during the MRI study of the area of radiculopathy in the preoperative period, the following risk factors for recurrence were identified: dysfunction of the sacroiliac joint ( $p=0.007$ ), the presence of spondylolisthesis ( $p=0.006$ ), the size of the base of the hernia more than 25 mm ( $p=0.035$ ), hernia volume more than 3 cm<sup>3</sup> ( $p=0.032$ ) and retroposition of the apophysis more than 3 mm ( $p=0.01$ ).

*Key words:* lumbar compression radiculopathy, microsurgical treatment, relapses of pain and radicular syndromes, risk factors

Значимая роль среди вертеброгенных заболеваний нервной системы принадлежит компрессионным корешковым синдромам. По данным различных источников, в структуре болевых синдромов спины радикулопатии составляют 10-30% и возникают в результате патологических изменений позвоночника [7]. В случае компримирования спинномозгового корешка продолжительность нетрудоспособности значительно увеличивается, требуются дорогостоящие обследование и лечение. При неадекватной оценке имеющихся симптомов дегенерации может наступить стойкая нетрудоспособность со значительным неврологическим дефицитом [3,8]. Дорсопатия поясничного отдела спины является мультифакториальной патологией, имея целый ряд факторов риска развития, которые часто сочетаются между собой [1,2].

Возрастающие возможности микрохирургии в лечении больных с поясничной компрессионной радикулопатией совершенствуются, разрабатываются минимально инвазивные методы, но существующие проблемы в зоне оперативного вмешательства, рецидивы поясничной компрессионной радикулопатии требуют оптимизации хирургического пособия, методов и методологий хирургического лечения и диагностики [3,4,6,7].

Добиться повышения эффективности результатов микрохирургического лечения поясничной компрессионной радикулопатии нельзя без знания факторов, влияющих на нивелирование болевых синдромов спины и ноги, а также на качество жизни больных в послеоперационном периоде [2,5].

Цель исследования - выявление факторов риска развития рецидивов болевых и корешковых синдромов после микрохирургического лечения поясничной компрессионной радикулопатии.

## ✦ МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы результаты лечения 120 больных с поясничной компрессионной радикулопатией. Рецидивы в сроки до 12 месяцев после операции отмечены у 10 пациентов. Исходно индекс Освестри варьировал от 30% до 98%, т.е. среди больных встречались случаи от минимальной инвалидности до состояния прикованности к постели.

Из клинического материала следует, что во всех случаях поясничной компрессионной радикулопатии, основным механизмом послужили поясничные грыжи дисков в сочетании с их дегенеративными преобразованиями. Развитию клинических проявлений способствовали следующие патологические состояния: дисфункция фасеточных суставов – 6, дисфункция крестцово-подвздошного сустава (воспаление сустава (сакроилеит) или если в суставе слишком много или слишком мало движений) – 15, стеноз (сужения) позвоночного канала – 18, спондилолистез – 24, остеоартрит – 22, деформация (сколиоз, кифоз) позвоночника – 14.

При анализе клинических, патогенетических и других аспектов риска развития рецидивов болевых и корешковых синдромов нами выделено 3 группы: демографические факторы и сопутствующие патологические состояния; факторы течения радикулопатии и факторы течения послеоперационного периода.

## ✦ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При оценке функционального состояния пациента и его преморбидного статуса, оцененного по Шкале Американского общества анестезиологов (ASA), было выявлено, что 3 и более баллов набрано у 21 (17,5%) больного с равной частотой в группе больных с рецидивом (20%) и без (17,3%) без статистической разницы ( $p=0.872$ ).

Средний индекс массы тела (ИМТ) у пациентов с рецидивом составил  $29.7 \pm 2.3$  (от 21 до 41), что не имело статистической разницы ( $p=0.585$ ) от среднего ИМТ в группе неосложненного течения  $27.8 \pm 2.6$  (от 18 до 37). Также не отмечено статистической разницы по половому признаку, возрасту и наличию сопутствующих патологий. Только курение имело значимое влияние на развитие рецидива после операции ( $\chi^2=5.02$ ;  $p=0.026$ ) (табл. 1).

По клиническому течению основного заболевания – поясничной компрессионной радикулопатии – также были выделены несколько значимых факторов риска (табл. 2).

Так, среди них длительность заболевания имело значимое влияние на послеоперационное течение и

развитие рецидивов радикулопатии. В 80% (8 из 10) случаев рецидива продолжительность радикулопатии была более трех лет, а среди без рецидивного течения всего 41,8% (46 из 110) случаев длительностью более трех лет ( $\chi^2=5.612$ ;  $p=0.018$ ).

Также как и длительность корешково-болевого синдрома, значимое влияние на особенность послеоперационного периода имела длительность консервативной терапии и продолжительность неэффективной консервативной терапии более 4 месяцев при наличии компрессионного синдрома. Более 12 месяцев лечения имело место в большинстве случаев рецидивных случаев (80%; 8 из 10), чем среди больных без рецидива (36,4%; 40 из 110) со статистической разницей -  $\chi^2=7.3$ ;  $p=0.007$ .

Таблица 1

Структура демографических факторов и сопутствующих патологий у больных с поясничной компрессионной радикулопатией

Фактор	Всего (n=120)	Есть рецидив (n=10)	Нет рецидива (n=110)	$\chi^2$	p
Мужской пол, n (%)	64 (53,3%)	4 (40,0%)	60 (54,5%)	0.779	0.378
Возраст, лет, M $\pm$ m	44,6 $\pm$ 4.1	48 $\pm$ 3.52	44.4 $\pm$ 4.6	-	0.535
ИМТ, M $\pm$ m	28,6 (18-41)	29,7 (21-41)	27,8 (18-37)	-	0.585
Курение, n (%)	35 (29,2%)	6 (60%)	29 (26,4%)	5.02	0.026
СД, n (%)	8 (6,7%)	0 (0,0%)	8 (7,3%)	-	-
Преморбидный статус по ASA 3 и более, n (%)	21 (17,5%)	2 (20%)	19 (17,3%)	0.047	0.872
Напряженная физическая активность (частый подъем тяжестей)	38 (31,7%)	2 (20%)	36 (32,7%)	0.213	0.645
Вождение или вибрационное воздействие	40 (33,3%)	4 (40%)	36 (32,7%)	0.212	0.645

Примечание: ИМТ – индекс массы тела; СД – сахарный диабет; ASA - Шкала Американского общества анестезиологов.

Таблица 2

Структура факторов клинического течения поясничной компрессионной радикулопатии

Фактор	Всего (n=120), n (%)	Есть рецидив (n=10), n (%)	Нет рецидива (n=110), n (%)	$\chi^2$	p
Продолжительность заболевания более 3-х лет	54 (45,0%)	8 (80%)	46 (41,8%)	5.612	0.018
Симптом «натяжения»	115 (95,8%)	9 (90%)	106 (96,4%)	-	-
Боль корешкового характера	6 (5,0%)	0 (0,0%)	6 (5,4%)	-	-
Длительность консервативной терапии более 12 мес.	48 (40%)	8 (80%)	40 (36,4%)	7.309	0.007
Неэффективная терапия > 4 мес. при наличии компрессионного синдрома	48 (40%)	8 (80%)	40 (36,4%)	7.309	0.007
<b>Болевой синдром (баллы по VAS)</b>					
<b>Back pain</b>					
Незначительная (1-3 балла)	25	0	25	-	-
Умеренная (4-6 баллов)	38	2	36	0.213	0.645
Выраженная (7-9 баллов)	57	8	49	4.866	0.028
<b>Leg pain</b>					
Незначительная (1-3 балла)	17	0	17	-	-
Умеренная (4-6 баллов)	40	4	36	0.212	0.645
Выраженная (7-9 баллов)	63	6	57	0.219	0.649
<b>Степень инвалидизации (согласно индексу Освестри)</b>					
Выраженная (41-60%)	64	0	64	-	-
Инвалидизирующая 61-80%)	29	4	25	1.347	0.246
Прикован к постели из-за боли (81-100%)	23	6	17	9.098	0.003



При сравнительном изучении исходного характера болевого синдрома было выявлено статистически значимое отличие ( $\chi^2=7.3$ ;  $p=0.007$ ) по частоте случаев с выраженными болевыми ощущениями в пояснице (в зоне грыжи межпозвоночного диска) и не отмечено никакой разницы при распределении больных по выраженности боли в нижних конечностях.

Исходная степень инвалидности по индексу Освестри, как фактор риска рецидива радикулопатии в послеоперационном периоде имела статистическую значимость при показателе 81-100%, т.е. при прикованности к постели из-за боли ( $\chi^2=9.098$ ;  $p=0.003$ ). Так, из 10 больных с рецидивом заболевания в 6 (60%) случаях индекс составил от 81% до 100%, тогда как частота встречаемости данного показателя среди больных с без рецидивным течением составила всего 15,5% (17 из 110).

При анализе данных, полученных в ходе МРТ-исследования зоны радикулопатии в дооперационном периоде, были выявлены ряд факторов риска рецидивов (табл. 3). Так, как видно из табл. 3, всего случаев с дисфункцией крестцово-подвздошного сустава было 15 из 120 исходно включенных в исследование пациентов, из которых 4 среди больных с рецидивом (40%), а 11 – среди больных без рецидива (10%), что имело статистическую разницу ( $\chi^2=7.277$ ;  $p=0.007$ ). Также, наличие спондилолистеза составило 15% (18 из 120), из которых 5 (50%) случаев пришлось на группу больных с рецидивом радикулопатии, 13 (11,8%) – на группу без рецидивных случаев ( $\chi^2=7.701$ ;  $p=0.006$ ).

Визуальная картина заднего смещения вышележащего позвонка на средне-сагиттальных МР-срезах была обусловлена несоответствием формы и площади смежных замыкательных пластин, а именно «козырьковым» выстоянием замыкатель-

Таблица 3

Структура факторов инструментальной диагностики поясничной компрессионной радикулопатии

Фактор	Всего (n=120), n (%)	Есть рецидив (n=10), n (%)	Нет рецидива (n=110), n (%)	$\chi^2$	p
<b>Пусковой механизм</b>					
Дисфункция фасеточных суставов	6 (5,0%)	1 (10%)	5 (4,5%)	0.729	0.394
Дисфункция крестцово-подвздошного сустава	15 (12,5%)	4 (40%)	11 (10%)	7.277	0.007
Спондилолистез	18 (15%)	5 (50%)	13 (11,8%)	7.701	0.006
Искривление позвоночника	14 (11,7%)	0 (0,0%)	14 (12,7%)	-	-
<b>МР-признаки</b>					
Высота диска, мм	9.7±2.8 (6-16)	9.4±2.3 (6-13)	9.8±2.9 (8-16)	-	0.91
Индекс высоты МПД (HDI)	0.43 (0.3-0.8)	0.42 (0.4-0.7)	0.44 (0.3-0.7)	-	0.78
Размер основания грыжи более, мм	19.7±3.8 (4-38)	27.5±4.3 (19-35)	15.4±3.7 (4-38)	-	0.035
Размер выстояния грыжи, мм	5.6 (0-12)	5,4 (0-14)	6.2 (0-14)	-	0.84
Объем грыжи более, см <sup>3</sup>	3.0 (0.6-6.2)	3.8 (1.4-6.2)	2.5 (0.6-4.9)	-	0.032
Ретропозиция апофиза, мм	1.8 (0-6.8)	3.4 (0-6.8)	2.2 (0-4.7)	-	0.01
Миграция грыжи каудально, мм	6.6 (0-18)	7.5 (0-18)	6.9 (0-15)	-	0.256
Миграция грыжи краниально, мм	1.8 (0-14)	2.2 (0-14)	1.6 (0-8)	-	0.33
МР-сигнал грыжи (гипо-)	80 (66,7%)	7 (70%)	73 (66,3%)	-	0.14
<b>Уровень пораженного нервного корешка</b>					
Нервный корешок L3-L4	8	0	8	-	-
Нервный корешок L4-L5	54	5	49	0.110	0.740
Нервный корешок L5-S1	58	5	53	0.049	0.826



ной пластины вышележащего позвонка над нижележащим – со стороны позвоночного канала. Таким образом, описываемый симптом представляет собой средне-сагитальную ретропозицию апофиза тела LV позвонка за счет гипоплазии тела SI позвонка.

Следующим фактором риска, выявляемым при МРТ послужил размер основания грыжи более 25 мм ( $p=0.035$ ), имевший место в большинстве (70%; 7 из 10) случаев с рецидивами корешково-болевого синдрома, в отличие от безрецидивных случаев, где данный показатель составил 25,4% (28 из 110). При этом средний размер основания грыжи в группе больных с рецидивом составил  $27.5 \pm 4.3$  мм (19-35), а в группе без рецидивов –  $1.4 \pm 3.7$  мм (4-38). Средний объем грыжи диска у больных с рецидивом составил 3.8 см<sup>3</sup> (1.4-6.2), а у больных без рецидива – 2.5 см<sup>3</sup> (0.6-4.9). При чем объем грыжи более 3 см<sup>3</sup> ( $p=0.032$ ) имел место у статистически значимого большинства больных с рецидивом радикулопатии. И наконец, еще одним фактором

риска послужила ретропозиция апофиза более 3 мм ( $p=0.01$ ), которая имело место в 60% (6 из 10) рецидивных случаев и 30,9% (34 из 110) случаев без рецидива.

#### ◆ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По результатам исследования определены факторы риска развития рецидивов болевого и корешкового синдромов, дооперационный учет которых позволяет минимизировать число неблагоприятных исходов микрохирургического лечения поясничной компрессионной радикулопатии. Статистически значимыми факторами риска являются: оценка по VAS 8-10 баллов, предоперационный индекс Освестри 81-100%, анамнез курения, продолжительность заболевания более 3-х лет, длительность консервативной терапии более 12 месяцев, наличие дисфункции крестцово-подвздошного сустава, спондилолистеза, размер основания грыжи более 25 мм, объем грыжи более 3 см<sup>3</sup> и ретропозиция апофиза более 3 мм.

#### ◀ ЛИТЕРАТУРА

1. Luan H.D., Hai N.T., Xanh P.T., et al. Musculoskeletal Disorders: Prevalence and Associated Factors among District Hospital Nurses in Haiphong, Vietnam. *Hindawi BioMed Res. Int.* 2018; 20 (2018): 9.
2. Meyer G. et al. Percutaneous Endoscopic Lumbar Discectomy Versus Microdiscectomy for the Treatment of Lumbar Disc Herniation: Pain, Disability, and Complication Rate-A Randomized Clinical Trial. *Int. J. Spine Surg.* 2020; 14 (1): 72-78.
3. Muthu S. et al. Is Endoscopic Discectomy the Next Gold Standard in the Management of Lumbar Disc Disease? Systematic Review and Superiority Analysis. *Global Spine J.* 2021; 11 (7): 1104-1120.
4. Qin R. et al. Percutaneous Endoscopic Lumbar Discectomy Versus Posterior Open Lumbar Microdiscectomy for the Treatment of Symptomatic Lumbar Disc Herniation: A Systemic Review and Meta-Analysis. *World Neurosurg.* 2018; 120: 352-362.
5. Porto G.B.F., Cisewski S.E., Wolgamott L., Frankel B.M. Clinical outcomes for patients with lateral lumbar radiculopathy treated by percutaneous endoscopic transforaminal discectomy versus tubular microdiscectomy: A retrospective review. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 2021; 208: 106848.
6. Siccoli A., Schröder M.L., Staartjes V.E. Association of age with incidence and timing of recurrence after microdiscectomy for lumbar disc herniation. *Eur. Spine J.* 2021; 30(4): 893-898.
7. Virk S. et al. How do high preoperative pain scores impact the clinical course and outcomes for patients undergoing lumbar microdiscectomy? *J. Neurosurg. Spine.* 2020; 7: 1-7.
8. Zhang B. et al. Transforaminal endoscopic discectomy versus conventional microdiscectomy for lumbar discherniation: a systematic review and meta-analysis. *J. Orthopaedic Surg. and Res.* 2018; 13 (1): 169

УДК 616.728.2-007.17-021.3-089.85-053.2

A.Ahtamov, A.M.Jurayev, A.A.Ahtamov, Sh.Usmonov, U.B.Axmedov

## KICHIK YOSHDAGI BOLALARDA CHANOQ-SON BUG'IMI DISPLAZIYASIDA SONNING PROKSIMAL QISMINING SHAKLLANISHI VA RIVOJLANISHINING O'ZIGA XOS XUSUSIYATLARI

<sup>1,3,5</sup>Samarqand davlat tibbiyot universiteti,

<sup>2,4</sup>Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий-амалий  
тиббиёт маркази

Maqolada chanoq-son bo'g'imi displaziyasi kuzatilgan 4-8 oylik bolalar 3-4 yil davomida kuzatilib asosiy rentgenologik ko'rsatkichlarni baholash usullari bayon qilingan. Chanoq-son bo'g'imi displaziyasi aniqlangan 54 bolada son-bo'yin burchagi va antetorsiya burchaklarining solishtirma rentgenologik tekshiruv natijalari keltirilgan.

*Kalit so'zlar:* chanoq-son bo'g'imi displaziyasi, son-bo'yin burchagi, antetorsiya, rentgen

*Ahtamov A., Jurayev A.M., Ahtamov A.A., Usmonov Sh., Axmedov U.B. Особенности формирования проксимального конца бедренной кости при дисплазии тазобедренного сустава у детей младшего возраста*

В статье представлены результаты рентгенометрического обследования и последующего анализа шеечно-диафизарного угла и угла антеторсии у 54 детей с дисплазией тазобедренных суставов в возрасте от 4 до 8 месяцев в динамике лечения в течение 3-4 лет. Описана методика измерения основных рентгенологических индексов.

*Ключевые слова:* дисплазия тазобедренных суставов, шеечно-диафизарный угол, антеторсия, рентген

*Akhtamov A., Juraev A.M., Akhtamov A.A., Usmonov Sh., Akhmedov U.B. Features of the formation of the proximal end of the femur in hip dysplasia in young children*

The article presents the results of X-ray analysis in children aged 4 to 8 months in dynamics for 3-4 years in children aged 4 to 8 months. The method of measuring the main radiological indices is described. The results of X-ray examination of the SDU and the angle of antetorsion in 54 patients with hip dysplasia are presented.

*Key words:* hip dysplasia, cervical-diaphyseal angle, antetorsion, X-ray

Mustaqil yura boshlagan kichik yoshdagi bolalarda son va tizza bo'g'imida og'riq kuzatilib oyoq panjasini ichkariga (yoki tashqariga) burab yurishi bugungi kunda bolalar o'rtasida ko'proq kuzatilmoqda [1,3,4,7].

Mazkur nomutanosib yurishning asosiy sababchisi antiverziya kichik yoshdagi bolalar katta bo'g'imining asosiy muammolaridan biri xisoblanadi. Ba'zi mualliflar sonning proksimal qismini ortiqcha buralish son va tizza bo'g'imlarida osteoartrit rivojlanishiga sabab bo'ladi deb ta'kidlaydilar [2,7]. Shuning uchun profilaktik muolajalar qo'llanilganda bolalar kichik yoshidayoq qo'llanilib deformatsiya bartaraf etilishi mumkin.

Ba'zi mualliflar sonning ortiqcha antiverziyasi chanoq-son bo'g'imining osteoartritiga sabab bo'ladi deb ta'kidlasalar [2,7], boshqa bir guruh mualliflar esa mazkur gipotezani rad qiladilar [1,3,4].

Sonning proksimal qismida tug'ilganidan balog'at yoshiga yetguncha varizatsiya va valgizatsiya jarayoni davom etadi. Son bo'yinchasining metafizida varizatsiya, epifizar tog'ay qavatda valgizatsiya jarayoni kechadi. Varizatsiya jarayoni nisbatan jadal kechishi tufayli son-bo'yin burchagi bola yoshi ulg'aygan sari kamayib boradi. Shuningdek, epifizar tog'ay qavatining yopilishi tufayli valgizatsiya jarayoni tuxtab, varizatsiya nisbatan sekin kechsada butun hayoti davomida davom etadi [1,2,5,6].

Idelberger, May, Bade, Kopits, Wilkinson Lorenz antitorsiyaga uncha katta e'tibor bermaydilar. Mualliflarning fikricha bola tug'ilgandan mustaqil yura boshlaguncha antetorsiya 85-87% gacha tiklanib ketadi [1].

Fabri va hammualliflar bilan 1148 ta son bo'g'imini kuzatib son proksimal qismining buralish burchagi tug'ilganda 400 bo'lib, 13-16 yoshga borib 160 ga ka-

mayganligini ta'kidlaydilar. Shuningdek Skenningsen (1989) 30 bolada kuzatuvlar olib borib 5 bola (16%) dan tashqari barchasida antiverziya o'z-o'zidan to'g'irlanligini ta'kidlaydilar [7].

Mo'tadil xolatlarda son boshchasi-bo'yinchasi va diafizni kesib o'tuvchi o'q frontal tekislikda son do'mboqlarini kesib o'tuvchi o'q bilan kesishib ventral tekislikda ochiq burchak hosil qiladi.

Uning mohiyati sonning proksimal qismini buralishida namoyon bo'ladi. Agar buralish kichik ko'st ostidan o'tsa, demak son boshchasi, bo'yinchasi va son tanasi burchagida buralgan bo'lib antetorsiya deb yuritiladi. Agar faqat son boshchasi va bo'yinchasi buralgan bo'lsa antiverziya deyiladi. Agar orqaga buralish kuzatilmasa retrotorsiya yoki retroverziya deb ataladi.

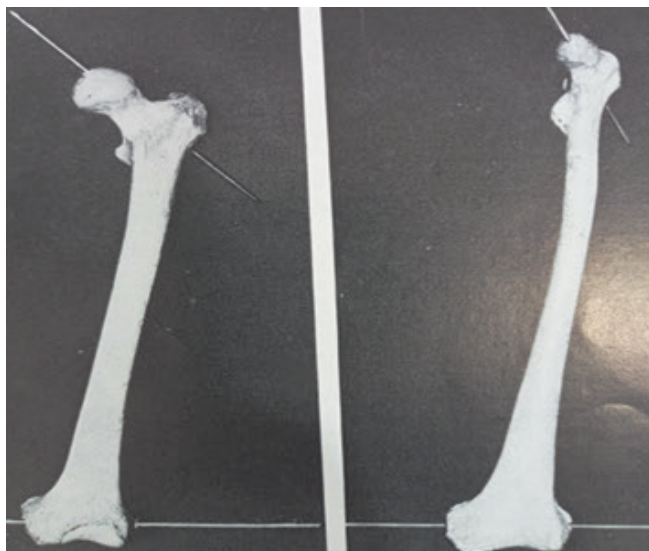
Sonning tug'ma chiqishida antetorsiya ko'rsatkichining me'yoridan ko'p patologik bo'lishi prognoz qilish uchun muhim ahamiyatga ega.

Maqsad: Chanoq-son bo'g'imi displaziyasi kuzatilgan bolalarda sonning proksimal qismining rivojlanishini dinamikada kuzatib rentgen tasvirlarini taxlil qilish.

#### ✦ MATERIAL VA USULBLAR

Tadqiqot materiallari sifatida 2015-2021 yillar davomida Respublika ixtisoslashtirilgan travmatologiya va ortopediya ilmiy amaliy tibbiyot markazi Samarqand filiali poliklinikasida maslaxat hamda davolanishga murojoat qilgan 4 oylikdan 8 oylikgacha bo'lgan 54 nafar bolalar chanoq-son bo'g'imining dinamikada rentgen qilingan tasvirlaridan foydalanildi.

Rentgen tasvirlar TITAN 2000 ComED Medical Sistem CO.Ltd (Koreya) rentgen qurilmalarida amalga oshirildi.



**Rasm 1.** A) Antetorsiya burchagi 210 B) Antetorsiya burchagi -740, me'yoridan ko'p (O. Barta, 1972).

Rentgen tasvirlardan son bo'yin-diafiz burchagi (SDB-son bo'yinchasi o'qi bilan diafiz o'qi kesishuvidan

xosil bo'lgan burchak) taxlil qilindi. Shuningdek antetorsiya burchak kattaligini aniqlashda sonni ichkariga buralgan holatdagi rentgen tasviridan foydalanildi.

Antetorsiya rivojlanish xususiyatini dinamikada baxolashda diafiz bo'yin burchagi hamda diafiz-epifiz burchaklarining mavjud nomutanosibliklari kuzatilganda ular orasidagi burchak farqi baholanib borildi.

Bemorlar son suyagi proksimal qismining shakllanish va rivojlanish xususiyatiga ko'ra ikki guruhga bo'linib o'rganiladi: 1-guruh –qoniqarli rivojlanayotgan bo'g'im (41 bemor, 76%), 2-guruh – sekin rivojlanayotgan bo'g'im (13 bemor, 24,0%).

Chanoq-son bo'g'imida nostabillik bo'lmay faqat chanoq-son bo'g'im displaziyasi aniqlangan bolalar (murojoat kunidan boshlab) 3-4 yil davomida kuzatildi.

Bemorlarda birinchi bor murojoat qilgan 4-8 oylik bolalarning sonning proksimal qismini rentgenanatomik ko'rsatkichlari quyidagicha bo'lishi aniqlangan.

1. Son-bo'yin burchagi (SBB); 139,20 dan 159,30 gacha bo'lib o'rtacha ko'rsatkich -146,20.

2. Antetorsiya burchagi -27,50 dan -47,20 gacha bo'lib o'rtacha ko'rsatkich -37,30.

Mazkur kuzatuvdagi bolalar o'rtacha 12 oy muddat o'tgach dinamikada 1-1,6 yoshida takroriy rentgen o'tkazildi va rentgenologik ko'rsatkichlar quyidagicha bo'lgan:

1. Son- bo'yin burchagi (SBB): 136,20 dan 156,40 gacha bo'lib o'rtacha ko'rsatkich 145,20. Shu yoshdagi sog'lom bolalarda 136,30.

2. Antetorsiya burchagi -26,20 dan 43,20 gacha bo'lib, o'rtacha ko'rsatkich -33,10. Shu yoshdagi sog'lom bolalarda - 29,20.

Dinamik kuzatuv davomida uch yildan ortiq muddat o'tgach (3,6-4,6 yoshida) rentgenologik ko'rsatkichlar:

1. Son bo'yin burchagi 132,20 dan 1490 gacha bo'lib o'rtacha ko'rsatkich -140,50. Shu yoshdagi sog'lom bolalarda -1320. 2.

2. Antetorsiya burchagi 27,10 dan 42,50 gacha bo'lib o'rtacha ko'rsatkich-32,40. Shu yoshdagi sog'lom bolalarda 26,40.

Davolash natijalari: yoshi 4 oylikdan 8 oylikkacha bo'lgan bolalar son bo'yin burchagi 159,30 dan 139,20, ya'ni aksariyat bolalarda valgusli deformatsiya kuzatilgan. Dinamik kuzatuvlar natijasiga ko'ra mazkur bolalar (3,6-4,6 yoshi) da uch-to'rt yil muddat o'tgach o'rtacha ko'rsatkich -140,50 ni tashkil etgan.

Dinamik kuzatuvlar chiqish bo'lmay, chanoq-son bo'g'imi displaziyasi kuzatilgan bolalarda bo'g'im rivojlanishining xususiyatiga ko'ra ikkita guruh: chanoq-son bo'g'imi komponentlari bola ulg'ayotgan sari sog'lom bo'g'im ko'rsatkichlariga yaqinalashib va xatto tenglashgan qoniqarli rivojlangan bo'g'imlar 41(76,0%) bolada kuzatildi.

Anatomik jihatdan nisbatan sekin rivojlanish 13 bemorda (24,0%) da kuzatildi.

Anatomik jihatdan qoniqarli rivojlanish kuzatilgan bolalarda birlamchi klinik ko'rikda va rentgenologik tekshiruvlar natijasiga ko'ra chanoq-son bo'g'imi displazi-

yasi aniqlangan bo'lsada bo'g'im komponentlarining jadal rivojlanish xisobiga mo'tadil bo'g'imga tenglashgan.

Chanoq-son bo'g'imining rivojlanish xususiyatlaridan biri son bo'yin burchagi kattalashishi antetorsiya burchagi bilan monand rivojlanib boradi.

Rentgenologik baxolashlar shuni ko'rsatdiki, son bo'yin burchagi 1450 va undan ko'p bo'lgan bolalarning aksariyat (60,0%) qismida antetorsiya burchagi me'yoriy ko'rsatkichlardan 10-120 ko'p bo'ladi.

Dinamik kuzatuvlar son – bo'yin burchagining har 100 ga o'zgarishi antiversiyani ham 10-120 ga o'zga-

rishini ko'rsatdi. Ya'ni son – bo'yin burchagi coxa vara ga moyil bo'lib katta bo'lsa antetorsiya burchagi ham katta (42-450) bo'ladi. Son bo'yin burchagi uch – to'rt yil davomida 1490 dan 1320 gacha varusli kamayib borsa antetorsiya ko'rsatkichi ham dinamikada 490 dan 320 gacha kamayib mo'tadillashganligi kuzatildi.

Klinik misol: Bemor S.S. 6 oylik yoshida maslahat bilan murojoat qilgan. Chanoq-son bo'g'imining rentgen tasvirida o'ng tomonda epifiz o'zagiga ko'ra coxa valga son-bo'yin burchagi-1600. Uch yarim yil muddat o'tgach coxa valga kuzatilmaydi, bo'g'im mo'tadil



**Rasm 2.** Bemor C.C., 6 oylik. O'ng tomondan chanoq-son bo'g'imi displaziyasi. Son bo'yin burchagi – 1620. Coxa valga (a). Uch yildan so'ng coxa valga kuzatilmaydi. Chanoq-son bo'g'imi mo'tadil (b).

#### ✦ XULOSALAR

1. Chanoq-son bo'g'imining rentgenologik nisbiy va absolyut ko'rsatkichlari aniq baholaganda bo'g'imning rivojlanishida kuzatiladigan nomutanosiblikni erta aniqlash hamda zarurat bo'lganda davolash tavsiya etish imkoniyati bo'ladi.

2. Rentgenologik ko'rsatkichlarning dinamikada varusli xarakterda bo'lishi biomexanik nuqtai nazardan oqibati yaxshi bo'lib, son-bo'yin va antetorsiya burchaklari

me'yoridan 200 dan ko'p bo'lgan holda rivojlanganda coxa valga hisobiga bo'g'im nostabilligining kuzatilish ehtimoli ko'p bo'ladi.

3. Uch yoshga to'lganda hali patologik torsiya va coxa valga hisobiga bo'g'im nostabilligi kuzatilganda jarroxlik usuli qo'llanilganda bo'g'im anatomik holatini tiklash ikkilamchi artroz rivojlanishini bartaraf etish imkoniyatini beradi.

#### ◀ ADABIYOT

1. Barta O. Vrojdenniy vivix bedra i yego rannee konservativnoe lechenie. Budapesht, 1972; 215.
2. Bortulaeva O.V. Osenka kliniko-funksional'nogo sostoyaniya tazobedrennogo sustava na etapax kompleksnogo lecheniya displasticheskogo koksoartroza I-II stadii u detey: Avtoreferat diss. ...kand. med. nauk. Sankt-Peterburg, 2019; 21.
3. Doxov M.M., Barabash A.P. Izmenenie vnutrenney arxitektoniki proksimal'nogo otdela bedrennoy kosti pri displazii tazobedrennogo sustava u detey. Caratovskiy nauchno-medisinskiy jurnal. 2014; 10 (N4): 635-638.
4. Jarov I.V., Gunicheva N.V., Motorin O.M. Primenenie rentgenometrii v kachestve metoda osenki anatomicheskoy sostoyatel'nosti tazobedrennogo sustava u detey. Sibirskoe medisinskoe obozrenie. 2013; 2: 83-86.
5. Kojevnikov V.V., Voronchixin Ye.B., Xaritonenko D.Yu., Burkova I.N. Lechenie detey s mnogoploskostnoy deformatsiey proksimal'nogo otdela bedra i ostatochnoy displaziey tazobedrennogo sustava. Turnerovskie chteniya: Nauchno-prakticheskaya konferentsiya. Sankt-Peterburg, 2020; 156-160.
6. Shevsov V.I., Makushin V.D., Tyoplen'kiy M.P., Men'shova N.T. Rentgenoanatomicheskaya diagnostika displazii vertlujnoy vpadini u detey. Geniy ortopedii. 2006; 1: 115-119.
7. Xorn J. Obzor lecheniya idiopaticeskogo uvelicheniya antiversii bedrennoy kosti u detey i podrostkov. Geniy ortopedii. 2021; 27 (4): 450-451.



**А.Ахтамов, А.М.Дурсунов, А.А. Ахтамов, Ш.Б.Абдурахмонов, У.А.Бердибоев**  
**САМАРҚАНД ВИЛОЯТИДА ЁШИ КАТТА АҲОЛИ ЎРТАСИДА**  
**ТРАВМАТИЗМ КЎРСАТКИЧЛАРИ ВА МУАММОЛАРИ**

*Самарқанд давлат медицина университети,*

*Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий-амалий тиббиёт маркази*

Ёши катта аҳоли ўртасида 2019-2021-йиллар даврида травматизмнинг тури ва харакатига кўра динамикаси тахлили килинган. Травматизмнинг вақтинчалик меҳнатга лаёқатсизлик ва ногиронлик кўрсаткичларига кўра унинг ижтимоий-иқтисодий аҳамиятини кўрсатиб берилган. Аҳоли ўртасида травматизм бўйича профилактик чора-тадбирлар ўтказиш муҳим аҳамиятга эга эканлиги таъкидланади.

*Калит сўзлар:* турмуш, ишлаб-чиқариш, йўл-транспорт, кўча травматизми даражаси, профилактика.

*Ахтамов А., Дурсунов А.М., Ахтамов А.А., Абдурахмонов Ш.Б., Бердибоев У.А. Проблемы и показатели травматизма среди взрослого населения Самаркандской области*

Представлена динамика травматизма в период с 2019 по 2021 гг., его структура по видам, а также по характеру повреждений среди взрослого населения. Показаны социально-экономическая значимость травматизма по данным временной нетрудоспособности и инвалидности. Подчеркнута важность мероприятия по профилактике травматизма среди населения.

*Ключевые слова:* бытовой, производственный, автодорожный, уличный травматизм, уровень травматизма, профилактика

*Akhtamov A., Dursunov A.M., Akhtamov A.A., Abduraxmonov Sh.B., Berdiyoyev U.A. Problems and indicators of injuries among the adult population of the Samarkand region*

The dynamics of injuries in the period from 2019 to 2021 years, its structure by type, as well as the nature of injuries among the adult population are presented. Showing the socio-economic significance of injuries according to temporary disability and disability. The importance of measures to prevent injuries among the population was emphasized.

*Key words:* household, industrial, road, street injuries, injury rate, prevention.

Травматизм бугунги кунда нафақат тиббий, балки ижтимоий-иқтисодий нуқтаи назардан ҳам жамиятнинг асосий муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Чунки, травматизм туфайли меҳнатга лаёқатсизлик ва унинг тиббий-ижтимоий оқибатлари: ногиронлик ҳамда ўлим демографик омилларга салбий таъсир кўрсатмоқда. Шу билан бирга травматизм “қасалликлар юки” нинг асосий элементларидан бири бўлиб қолмоқда [1-3,7,6].

Шунинг учун Бутунжаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти Европа ҳамжамияти томонидан 2012 йил “Саломатлик-2020” концепцияси қабул қилинди [7].

Мазкур ҳужжатнинг асосий йўналиши аҳоли саломатлигини яхшилаш ва тиббий ёрдам олишдаги нисбий тенгсизликни бартараф этишга қаратилган. Айниқса, жамиятдаги асосий регионал йўналишдаги кўрсаткичлар, жумладан, барча ёшдаги аҳоли ўртасидаги тасодифий йиқилишлар, ўз-ўзига қасд қилиш, ҳужум қилиш ва захарланишлар ҳамда аҳолининг “кутилаётган яшаш умри” га жуда катта эътибор берилмоқда [1,2,4,5].

Шунингдек, 2022 йил 26 январь куни Президент раислигида ўтказилган йиғилишда ана шу ҳаёт мавот масаласига, кундан кунга аҳоли ўртасида қурбонлар сони ошиб бораётган тасодифий жароҳатланишлар, йўлдаги авариялар маъвзусида алоҳида эътибор берилди [8].

Мақсад: Республика ихтисослаштирилган Травматология ва ортопедия илмий амалий тиббиёт маркази Самарқанд филиали қабулхонасида ташқи муҳитнинг механик таъсиротлари туфайли жароҳатланишлар билан мурожаат қилган беморларнинг №066 статистик формаси бўйича 2019-2021 йилларда кузатилган травматизм динамикаси таҳлил қилиш.

#### ✦ МАТЕРИАЛ ВА УСЛУБЛАР

2021 йил клиникада ташқи муҳит омилларининг механик жароҳатланишлари билан 37457 бемор мурожаат қилишган. Травматизм кўрсаткичи ҳар 10 000 аҳоли ўртасида 93 тани ташкил этди. Мазкур



кўрсаткич 2019 йилга нисбатан 1,2% га кўпайган (жадвал 1).

Травматизм кўрсаткичлари туманлар миқёсида таҳлил қилинганда Самарқанд ва Каттақўрғон шаҳарларида, Самарқанд, Ургут, Пастдарғом, ҳамда Жомбой туманларида ўртача кўрсаткичга нисбатан 1,2-1,5 марта кўпайиши кузатилган.

Маълумотларга кўра травматизм нафақат инсонлар умрига зомин бўлиш, балки соғлиқни сақлаш ва иқтисодиётга ҳам катта зарар етказмоқда.

Экспертларнинг фикрига кўра, мазкур кўрсаткичлар соғлиқни сақлашнинг миллий тизимини ташкил этилишига ва тиббий ёрдам кўрсатиш даражасига боғлиқ.

Жадвал-1

Самарқанд вилояти бўйича катталар ўртасида турли шикастланишларнинг 2021 йил динамикада таҳлили

вилоятлар	Ишлаб чиқаришда	Турмушда	Кўчада	Йўл Транспортда	Спортда	Бошқа шикастланишлар
Самарқанд шаҳар	12,5	57,3	16,0	4,6	4,2	5,4
Оқдарё тумани	8,7	66,6	19,1	1,2	1,4	3,0
Булунғур тумани	9,1	61,4	19,8	2,6	0,2	6,9
Жомбой тумани	8,4	65,4	16,6	2,9	1,6	5,1
Каттақўрғон тумани	7,2	61,2	21,4	2,1	2,9	5,2
Каттақўрғон шаҳри	4,1	69,2	21,1	2,1	2,4	1,1
Кўшработ тумани	3,1	62,1	26,9	6,0	4,0	4,9
Нарпай тумани	5,4	69,9	16,2	3,4	0,9	4,2
Нуробод тумани	3,9	71,3	21,1	1,9	0,2	1,6
10.Пайариқ тумани	4,5	66,6	24,7	2,2	0,6	1,4
Пастдарғом тумани	6,9	64,3	18,6	6,2	1,9	2,1
Пахтачи тумани	1,2	72,9	24,2	0,2	0,2	1,3
Самарқанд тумани	4,5	70,9	16,6	1,9	2,2	3,9
Тайлоқ тумани	3,6	69,7	19,1	2,1	3,4	2,1
Ургут шаҳри	7,1	65,0	21,4	1,7	1,6	3,2
Иштихон тумани	4,8	69,4	17,9	2,6	1,9	3,4
Вилоят бўйича	5,9	66,4	19,7	2,7	1,9	3,4

Бир йил давомида барча беморлар стационарда 90414 кун ўтказиб, стационарда ўртача даволаниш 8,1 кунни ташкил этган. Жароҳатланишларнинг 44,0% ни турли сегментларнинг шикастланишлари ташкил этган. Мазкур шикастланишлар оқибатида 2021 йил 695140 меҳнатга лаёқатсизлик ҳолати ва 1 млн 256 минг 450 ишчи куни йўқотилган. Травматизм структурасида ўтган йилларгидек аҳоли ўртасида турмуш жараёнида шикастланишлар энг кўп кузатилмоқда.

Шикастланишлар структурасида турмуш шикастланишлари ўртача 66,4% ни ташкил этган. Иккинчи ўринда кўчада шикастланишлар бўлиб 20,5% ни, ишлаб чиқаришда кузатилган шикастланишлар 5,3% ни ташкил этиб травматизм структурасида учинчи ўринни ташкил этган.

Йўл-транспорт фалокатлари туфайли шикастланишлар 2,7% ни ташкил этиб тўртинчи ўринни ва бешинчи ўринни спортда шикастланишлар (1,9%) ташкил этган.

Жорий йилнинг 26 январь куни президентимиз раислигида ўтказилган йиғилишда йўл-транспорт ҳаракат хавфсизлигига катта эътибор берилди.

Автомобилларда, фирмаларда, ўқув юртларида, масжидларда маърузаларда имкон қадар “шумахер” ларнинг психологиясини ижобий тарафга ўзгарти-

радиган тарғибот олиб бориш. Ҳайдовчиларни қисман қаноатлантирадиган тезлик меъёрини жорий этиш, радарларни кўпайтириш, йўлларни талаб даражасида таъмирлаш йўл-транспорт ҳодисаларини олдини олади.

Шикастланишлар структурасида турмуш ва кўчада шикастланишлар бошқа турдаги шикастланишларга нисбатан энг кўп кузатилган.

Турмушда кузатилган шикастланишлар 57,3% дан (Самарқанд шаҳар, Пастдарғом туманларида) 72,9% гача (Пахтачи, Нуробод туманларида) кузатилган.

Кўчада шикастланишлар 16,6% гача (Самарқанд ва Иштихон туманларида) 24,2% гача (Пахтачи, Булунғур туманларида) кузатилган.

Учинчи ўринда ишлаб чиқаришда кузатилган шикастланишлар бўлиб 1,2% дан (Пахтачи тумани) 12,5% гача (Самарқанд шаҳар, Ургут ва Жомбой туманларида) нисбатан кўпроқ кузатилган.

Йўл транспорт травматизми вилоят миқёсида ўртача кўрсаткич 3,2% бўлиб баъзи Каттақўрғон, Ургут, Жомбой, Пастдарғом туманларида кўпроқ 7,1-9,2% гача кузатилган (жадвал 1).

Йўл-транспорт травматизмининг олдини олиш мақсадида давлатимиз миқёсида автомобилларда ўқитиш тизимини тубдан яхшилаш, ўқитмасдан ва

ўргатмасдан гувоҳнома бериш “жинояти” га қарши жазони кучайтириш тўғрисида қонунчиликка қўшимча таклифлар киритилди.

Травматизм жароҳат ҳарактерига кўра таҳлил қилинганда шикастланишлар эркакларда аёлларга нисбатан кўпроқ кузатилди. Шикастланишларнинг кўплиги, эзилиб жароҳатланишлар, травма-

тик ампутациялар аёлларга нисбатан эркакларда 3 марта кўп, қўшма жароҳатланишлар, калла суяги, бош мия ва умуртқа поғонаси шикастланишлари икки марта кўп кузатилган. Катта ёшдаги аҳоли ўртасида энг кўп юмшоқ тўқималар шикастланиши ва энгил жароҳатланишлар 46,0% кузатилган (жадвал 2).

Жадвал 2

Вилоят миқёсида катта ёшдаги аҳоли ўртасида шикастланишлар турига кўра травматизм кўрсаткичлари

травматизм кўрсаткичлари	йиллар					
	2019	%	2020	%	2021	%
Юмшоқ туқималар шикастланиши	18265	48,8%	18245	56%	16782	45,5%
Очиқ яраланишлар	2831	7,6%	1483	4,5%	2899	7,9%
Калла суяги ва бош мия жароҳатлари	656	1,71%	634	1,9%	745	2,1%
Умуртқа поғонаси шикастланишлари	443	1,2%	625	2%	491	1,3%
Чанок суяклари синишлари	30	0,2%	23	0,08%	14	0,05%
Оёқ суякларни синишлари	7316	19,5%	5356	16,5%	7671	21,1%
Қўл суякларни синишлари	7326	19,6%	5623	17,3%	7795	21,5%
Кўплаб қўшма жароҳатлар	89	0,20%	81	0,24%	69	0,2%
Кўкрак қафаси жароҳатлари	494	1,2%	494	1,5%	121	0,4%
Жами	37450	100%	32564	100%	36587	100%

Иккинчи ўринда аҳолининг тиббий ёрдамга муурожаатлар улушига кўра шикастланишлар суяк синишлари травматизм структурасида 42,3% кузатилган. Ёки катта ёшдаги аҳолининг ҳар 1000 тасидан 16,6 тасида кузатилган.

Барча скелет синишларининг 21,3% ини қўл суякларининг синиши, 21,0% ни эса оёқ суякларининг синишлари ташкил этиб иккинчи ва учинчи ўринни ташкил этган.

Тўртинчи ўринда очиқ синиб жароҳатланишлар ташкил этиб 7,9% ни ташкил этган.

Бешинчи ўринда калла суяги синмасдан бош мия жароҳатланишлари (чайқалиши, лат ейиши) ташкил этиб 2,0% ни ташкил этган.

Шикастланишлар тури ва характерига кўра кўрсаткичлар барча йилларда травматизм кўрсаткичига боғлиқ эмаслиги кузатилди.

Шуни таъкидлаш лозимки, ишлаб чиқаришда кузатилаётган шикастланишлар улуши йилдан йилга нисбатан камайиб бормоқда. Мазкур ҳолат мамлакатимиз миқёсида кузатилаётган ижтимоий иқтисодий ўзгаришлар билан боғлиқ.

Территориал муҳитга нисбатан солиштира таҳлил қилинганда травматизм кўрсаткичлари турлича бўлиши кузатилди. Катта ёшдаги аҳоли ўртасида травматизм кўрсаткичлари Самарқанд шаҳрида 76,6%, Каттақўрғон шаҳрида 67,2%, Ургут туманида 67,4%, кўпроқ кузатилиб Нарпай, Пахтачи туманларида 31-37% бўлиб нисбатан камроқ кузатилди.

Аҳолининг тиббий ёрдамга муурожаат қилиши кўпгина омилларга: амбулатор поликлиника ва стационарларнинг тиббий ёрдам кўрсатиш имкониятлари, аҳолининг ижтимоий иқтисодий ва маданий даражасига ҳам боғлиқ бўлади. Шу билан бирга шикастланишларни тўла-тўқис ҳисобга олиш муҳим аҳамиятга эга.

Шикастланишларни тўғри ҳисобга олиш ва хисоботларни тўғри ташкил этиб тайёрлаш травматизмни олдини олишнинг самарали усулларини ишлаб чиқиш имкониятини беради.

Травматизмни №066 формада ҳисобга олишда статистик ҳисоботларнинг заиф томонлари аниқланади. Барча жароҳатланишларни тўлақонли ҳисобга олиш имконияти мавжуд эмас. Унинг сабабларидан бири “енгил даражада” жароҳатланган беморларнинг тиббий ёрдамга муурожаат қилмасликлари натижаси бўлди.

Иккинчидан, жароҳатланган беморлар кўп ҳолларда стационарга “тез тиббий ёрдам” машинасига келтириладилар. Беморлар шифохонадан соғайиб чиққандан сўнг яшаш жойида поликлиникага муурожаат қилмайдилар. Натижада жароҳатланишлар рўйхатга олинмасдан қолади.

### ✦ ХУЛОСАЛАР

1. Барча жароҳатланишлар тўғрисида ҳисобга олиш ва ҳисоботларни оқилона тўғри ташкил этиш травматизм сабабларини таҳлил қилиб уни олдини олиш чора-тадбирларини ишлаб чиқиш имкониятини беради. Оғирлик даражасидан қатъий назар барча турдаги шикастланишларни ҳисобга олишни тартибга қўйиш мақсадга мувофиқ бўлади.

2. Биринчи навбатда травматизм тўғрисида жароҳат ҳарактери, унинг шарт-шароитлари, сабаблари, ўчоғи аниқланган маълумотлар базаси яратилиши зарур. Шунда травматизмни олдини олишга қаратилган чора-тадбирлар дастурини яратиш имконияти бўлади.

3. Периферия ва барча этапларда тиббий ёрдам кўрсатиш бўйича мутахассисларнинг тайёргарлик

даражаси ва кўникмасини ошириш, илмий янгиликларни амалиётга татбиқ этиш, зудлик билан ўз вақтида ихтисослаштирилган шифохоналарга етказишни таъминлаш зарурати бўлади.

4. Барча тиббий маълумотлар сонли тизимда моделлаштирилган дастурлар асосида амалиётга татбиқ этилиб барча даволаш усулларида самарали фойдаланилиб натижалар улушини яхшилаш имконияти бўлади.

5. Автомактабларда ўқитиш тизимини тубдан такомиллаштириш, ҳайдовчилар бузадиган қоидалар асосида мониторинг қилиб бориш, индивидиал ҳаракатдаги радарларни кўпайтириш, йўлларни талаб даражасида равон қилиб таъмирлаш албатта йўл-транспорт ҳодисаларини олдини олади.

### ◀ АДАБИЁТ

1. Автомобил йўлларида инсон хавфсизлигини ишончли таъминлаш ва ўлим ҳолатларини кескин камайтириш чора-тадбирлари тўғрисида. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2022 йил 4 апрелдаги ПҚ-190-сон қарори. <https://lex.uz/uz/docs/5937573>.

2. Андреева Т.М. Травматизм в Российской Федерации на основе данных статистики. Информационно аналитический вестник. 2010; 234, 30: 1-10.

3. Андреева Т.М., Огрызко Е.В., Редько И.А. Травматизм в Российской Федерации в начале нового тысячелетия // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2007; 2: 59-63.

4. Аҳтамов А., Аҳтамов А.А., Жалилов Х.М., Бердибоев У.А. Травматизмнинг динамикада асосий кўрсаткичлари ва ижтимоий тамойиллари (Адабиётлар таҳлили). Ўзбекистон врачлар ассоциацияси бюллетени. 2022; 1: 13-18.

5. Дурсунов А.М., Семенюта А.Я., Вохидов У.Ю. Роль сотрудников системе здравоохранения в обеспечении безопасности дорожного движения. Новые технологии в травматологии и ортопедии. Матер. науч.-практич. конф. травматолог-ортопедов Республики Узбекистон. Хива, 2010; 27.

6. Леонов С.А., Огрызко Е.В., Андреева Т.М. Динамика основных показателей автодорожного травматизма в Российской федерации. Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2009; 3: 86-91.

7. Миронов С.П., Н.А. Еськин., Андреева Т.М., Огрызко Е.В. Динамика травматизма среди взрослого населения Российской федерации // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2019; 3: 5-13.

8. Нормуродов Ш. Автомобиль "темир қотилми". Зарафшон газетаси. Самарқанд, 2022; 8-февраль.

М.Х. Шокиров, Р.С. Хасанов

## ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА КИНЕЗИОТЕЙПИРОВАНИЯ В МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С АМПУТАЦИОННЫМИ КУЛЬТЯМИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

*Национальный центр реабилитации и протезирования лиц с инвалидностью,  
г. Ташкент, Узбекистан*

Представлен опыт использования кинезиотейпирования у пациентов с ампутационными культями нижних конечности. Тейпирование проводилось с первого дня ампутации голени и бедра в сочетании с физиотерапевтическими методами, УВЧ терапией, лечебной физкультурой. Применение кинезиотейпирования способствовало уменьшению интенсивности болевого синдрома, отёка и повышению эффективности первичного протезирования.

*Ключевые слова:* ампутация голени и бедра, кинезиотейпирование, фантомные боли, протезирование, УВЧ, электрофорез.

*Shokirov M.X., Xasanov R.S. Pastki ekstremitalarning amputatsiyasi bo'lgan bemorlarni tibbiy rehabilitatsiya qilishda kinesiotaping usulini qo'llash*

Pastki ekstremitalarning amputatsiyalangan dumlari bo'lgan bemorlarda kineziotografiyadan foydalanish tajribasi keltirilgan. Tasma pastki oyoq va sonning amputatsiyasining birinchi kunidan boshlab fizioterapevtik usullar, UHF terapiyasi, fizioterapiya mashqlari bilan birgalikda amalga oshirildi. Kinesio lentadan foydalanish og'riq sindromi, shishish intensivligining pasayishiga va birlamchi protezlarning samaradorligini oshirishga yordam berdi.

*Kalit so'zlar:* oyoq va son amputatsiyasi, kinezio lenta, fantom og'rig'i, protezlash, UHF, elektroforez.

*Shokirov M.Kh., Xasanov R.S. Application of the kinesio taping method in the medical rehabilitation of patients with amputation stumps of the lower extremities*

The experience of using kinesio taping in patients with amputation stumps of the lower extremities is presented. Taping was carried out from the first day of amputation of the lower leg and thigh in combination with physiotherapeutic methods, UHF therapy, physiotherapy exercises. The use of kinesio taping contributed to a decrease in the intensity of pain syndrome, edema and an increase in the effectiveness of primary prosthetics.

*Key words:* leg and thigh amputation, kinesio taping, phantom pain, prosthetics, UHF, electrophoresis

По данным Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, ежегодно в нашей стране выполняется в среднем 1578 ампутаций. Из них 184 (11,6%) ампутаций были проделаны в сегментах рук и 1394 (88,4%) в сегментах ног. Причинами ампутации были: 392 (24,8%) травмы, 60 (4%) - онкологические заболевания, 200 (12,6%) - болезни сосудов, 27 - простуды, ожоги, поражение электрическим током - 27 (1,7%), вследствие осложнений сахарного диабета - 899 (56,9%). Из пациентов, перенесших ампутацию в течение года, 770 (48,8%) подверглись ампутации нижней конечности.

Ампутационные культя нижней конечности является причиной длительных хронических болей и обуславливают необходимость частых обращений за медицинской помощью. Несмотря на значительные достижения протезирования, проблема фантомных болевых и мышечно-фасциальных болевых синдромов продолжает оставаться актуаль-

ной и требует поиска новых подходов и методов в реабилитации данной категории больных [1,3].

Реабилитация пациентов с ампутационными культями в нашем Центре проводится на стационарном и амбулаторном этапах, с соблюдением преемственности. Объем реабилитационных мероприятий на каждом этапе выполняется дифференцировано с учетом показаний, выраженности фантомно-болевого синдрома и стадии развития патологического процесса. Программа реабилитации включает рекомендации по двигательному режиму, методы физиотерапии, зеркалотерапии, лечебной гимнастики, массажу, медикаментозной терапии. Реабилитационные технологии также дополнены методом кинезиотейпирования.

В основе механизма действия тейпирования лежит создание благоприятных условий для саногенетических процессов, способствующих нормализации микроциркуляции в соединительной ткани

кожи и подкожной жировой клетчатке, уменьшению болевого синдрома, восстановлению функциональной активности мышц, оптимизации афферентной импульсации на сегментарном уровне [2,8].

Суть метода состоит в том, что на место повреждения или рефлекторную зону с учетом анатомии мышц, фасций особым способом апплицируется эластичный тейп по различным техникам в зависимости от выраженности болевого синдрома. Физические свойства тейпов приближены к параметрам растяжимости кожи и фасций за счет специального эластичного слоя. Выделяют пять основных эффектов кинезиотейпов: улучшение кровообращения и движения лимфы, купирование боли, восстановление функциональной активности мышц, нормализация функции суставов, сегментарное воздействие [10].

Кинезиотейпирование применялось у пациентов с фантомно-болевыми и мышечно-фасциальными болевыми синдромами, болью в культе и воспалительными заболеваниями околосуставных тканей (энтезопатиями, тендинитами, лигаментитами) в комплексе реабилитационных мероприятий, в ряде случаев как самостоятельная монотерапевтическая техника. Использовалась лента фирмы «Kinesiology Tape», Китай (стандартная ширина - 5 см и длина - 5 м).

Все болевые синдромы, возникающие при ампутации конечности принято подразделять на 2 основные группы:

1. Боль или ощущение отсутствующей конечности;
2. Боль или ощущение в культе.

К первой группе относят ложные ощущения, иллюзии присутствия утраченной части конечности, которые квалифицируются после фантома ампутированных.

В случае возникновения болевых ощущений субъективно воспринимаемой конечности, говорят о фантомном болевом синдроме.

Возникают мышечно-тонические, нейрососудистые, миофасциальные синдромы, формирующие замкнутый круг и ведущие к хронизации боли у пациентов. Под влиянием перечисленных факторов изменяется культя, возникает миоадаптивные синдромы, развивается региональный постуральный дисбаланс мышц. Учитывая перечисленные выше основные эффекты кинезиотейпов, применение метода в данной ситуации направлено на устранение мышечного дисбаланса и нормализацию крово- и лимфообращения [3,5,6,9].

Цель исследования: применение метода кинезиотейпирования в медицинской реабилитации пациентов с ампутационными культями нижних конечностей.

## ✦ МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Метод кинезиотейпирования был применен нами у 35 пациентов с ампутационными культями нижней конечности (включая стационарный и амбулаторный этапы). В группе пациентов с болью в культе метод кинезиотейпирования был применен в 18 случаях (наблюдались 9 пациентов с рубцом культы, 6 с остеофитом и 3 с невромами). В период обострения, при наличии выраженного болевого синдрома, тейпирование выполнялось непосредственно в области культы по лимфодренажной и фасциальной техникам [2,4,8,10]. Метод применялся в сочетании с магнито- и лазеротерапией. Процедуры электрофореза выполнялись на аппарате «Tenskinе» (MINATO, Япония). Курс лечения составлял в среднем 3-4 процедур с кратностью проведения 1 раз в 3-4 дней.

## ✦ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Аппликация тейпов способствовала уменьшению болевых проявлений, увеличению объема движений в коленном и тазобедренном суставе, что, в свою очередь, дает возможность назначения в более ранние сроки индивидуальных занятий лечебной физкультуры, а также протезирования. Немаловажен также психологический момент ощущения пациентом некоторой поддержки собственных мышц культы. На стадии затухания болевого синдрома тейпирование выполнялось на зонах иррадиации боли, мышечных групп антагонистов, что дало возможность в этот период более активно использовать физиотерапевтические факторы непосредственно в области культы. С учетом послеампутационного дисбаланса мышц-антагонистов применялись методики натяжения фасции, мышечная техника с учетом дисбаланса мышц [2,3,9]. В сочетании с тейпированием пациентам назначались коротковолновая диатермия, массаж, ЛФК.

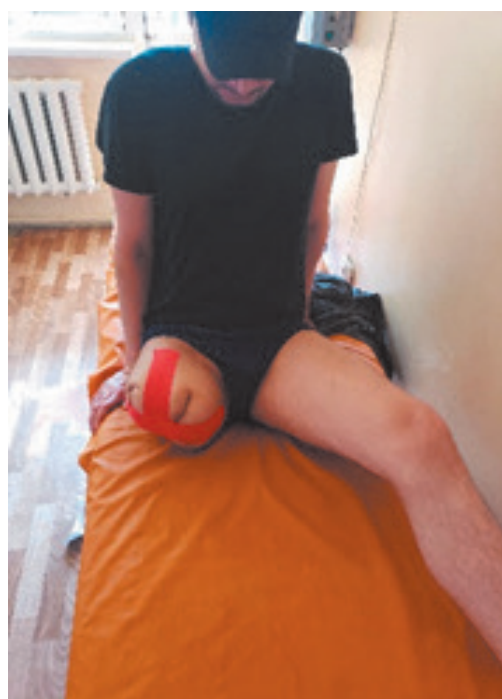
Основными патогенетическими механизмами при данной патологии являются: неправильное ушивание мышц антагонистов, недостаточная обработка нервов, неправильное произведение остеотомии кости с пилой, недостаточное разглаживание поверхности кости с рашпилем, недостаточная обработка надкостницы, недостаточное сопоставление кожи, недостаточное сопоставление кожных лоскутов [5,7]. Реабилитация данной категории лиц проводилась последовательно, дифференцировано, с учетом патогенеза и носила курсовой характер. Наряду с традиционно используемыми у данных больных методами (физиотерапевтическое лечение, ЛФК, массаж), нами применялось сочетание методов электрофореза с новокаином и кинезиотейпирования.



В день выполнения электрофореза после проведения манипуляции пациенту выполнялось тейпирование по мышечной и фасциальной методикам [7,10]. Лечебный эффект аппликации был направлен на «разгрузку» точек прикрепления фасций мышечных сухожилий путем уменьшения натяжения фасциальных тканей и детонизации мышц (рис. 1,2). Это позволяло снизить интенсивность болевых ощущений и увеличить объем движений в задействованных в патологический процесс суставах. Кроме того, разгрузка и создание с помощью тейпирования благоприятных условий для саногенетических процессов в заинтересованных сухожильных и фасциальных элементах способствовало заживлению в них микротравм и уменьшению сопутствующих хронических воспалительных изме-

нений. Немаловажно также то, что благодаря свойствам тейпа фиксироваться на коже до 3-4 дней, с учетом повседневных гигиенических потребностей пациентов, удавалось обеспечить необходимый лечебный эффект на период между сеансами ударно-волновой терапии. В этот период также широко назначались методы лечебной физкультуры, направленные на восстановление объема движений в суставах, воздействие на «болевого порочный круг» и дифференцированное расслабление мышц.

Таким образом, применение вышеуказанных реабилитационных комплексов, позволило достигнуть улучшения в 85,1% случаев у пациентов с ампутационными культями конечности. Среди пациентов с энтезопатиями улучшение отмечалось в 91,3% случаев.



*Рисунок 1. Вид культи правого бедра после наложения тейповых лент.*



*Рисунок 2. Вид культи правой голени после наложения тейповых лент.*

### ✦ Выводы

1. Лечебный эффект тейпов, который направлен на основные патофизиологические механизмы боли путем длительного непрерывного воздействия, дает возможность уменьшить интенсивность болевого синдрома после выполнения аппликации и сделать процесс медицинской реабилитации более комфортным для пациентов.

2. Метод не требует больших материальных затрат, удобен, дает возможность оказывать лечебный

эффект непрерывно в течение 3-4 дней, 24 часа в сутки, не ограничивая пациентов в условиях повседневной жизни.

3. Использование метода кинезиотейпирования в медицинской реабилитации пациентов с ампутационными культями нижних конечностей позволяет повысить эффективность проводимых лечебно-реабилитационных мероприятий, протезирования и является целесообразным наряду с традиционными методами реабилитации.

### ◀ ЛИТЕРАТУРА

1. Вялков А.И., Гусев Н.И., Зборовский А.Б., Насонова В.А. Основные задачи международной Декады (The Bone and Joint Decade 2000-2010) в совершенствовании борьбы с наиболее распространенными заболеваниями опорно-двигательного аппарата в России. Науч.-практич. ревматология. 2001; 2: 4-8.

2. Забаровский В.К., Василевская Л.А., Анацкая Л.Н. Комплексное применение мануальной терапии и кинезиотейпирования для коррекции болевого синдрома и микрогемадинамических нарушений у спортсменов высокой квалификации с вертеброгенными цервикоторакальными болевыми синдромами. Спортивная медицина: наука и практика. 2014; 1: 86-88.

3. Крючок В.Г. и др. Применение оригинального кинезиотейпирования при травмах и заболеваниях. Инструкция по применению. Минск, 2010; 25.

4. Сайко А.В. Современное состояние проблемы фантомной боли. Международный неврологический журнал. – 2018; 8: 84-95.

5. Святская Е.Ф., Чапко И.Я., Ампилова Н.В. Медицинская экспертиза с основами лечения и реабилитации при неврологических проявлениях поясничного остеохондроза: Учеб.-метод. пособ. Минск, 2011; 28.

6. Dietrich C., Walter-Walsh K., Preissler S., Hofmann G.O., Witte O.W., Miltner W.H., Weiss T. Sensory feedback prosthesis reduces phantom limb pain: proof of a principle. Neurosci. Lett. 2012; 507(2): 97-100.

7. Fang J., Lian Y.H., Xie K.J., Cai S.N. Pharmacological interventions for phantom limb pain. Chin. Med. J. (Engl). 2013; 126(3): 542-9.

8. Halski T., Ptashkowski K., Siupska L. Short-Term Effects of Kinesio Taping and Cross Taping Application in the Treatment of Latent Upper Trapezius Trigger Points: A Prospective, Single-Blind, Randomized, Sham-Controlled Trial. Evid Based Complement Alternat. Med. 2015; 8: 3-8.

9. Kim J.H. Medical Taping Concept. Daesung medical press, 2005; 775-3.

## SHARHLAR / ОБЗОРЫ

М.Э. Ирисметов, Г.В. Ни

**ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕФОРМАЦИИ ХАГЛУНДА, АХИЛЛОДЕНИТА И АХИЛЛОБУРСИТА***ГУ Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии, Ташкент, Узбекистан*

В обзоре рассматривается история терминологии и первые шаги в диагностике и лечении деформации Хаглунда, ахиллобурсите и ахиллодените. Этиопатогенез деформации Хаглунда, ахиллоденита и ахиллобурсита является не стандартным, так как захватывает все участки в области энтезиса. Даже при наличии всех признаков на рентген, МРТ, УЗИ картине, клинически жалобы могут отсутствовать. Традиционное консервативное лечение данной патологии состоит из медикаментозных, физиотерапевтических методов, включая ударно-волновую терапию, также ношение специальных ортезов и лечебно-физические упражнения. В случаях долгосрочного не эффективного консервативного лечения, пациентам требуется оперативное вмешательство. В статье описываются результаты открытых методик удаления оссификата и эндоскопической резекции деформации с последующей бурсэктомией Ахиллового сухожилия.

*Ключевые слова:* деформация Хаглунда, ахиллоденит, ахиллобурсит, эндоскопия, пяточная кость, пяточное сухожилие.

*Ирисметов М.Э., Ни Г.В. Хаглунд деформацияси, ахиллоденит ва ахиллобурситни жарроҳлик даволаш*

Терминология тарихи ва Хаглунд деформацияси, ахиллобурсит ва ахиллоденитнинг диагностикаси ва даволашдаги дастлабки кадамлари кўриб чиқилади. Клиник кўриниши оғрик синдроми, болдир суяги билан товон суягини бириктирувчи бўғимнинг орқа юзаси бўйлаб кўринадиган деформация ва шишинг мавжудлигидан иборат. Хаглунд деформацияси, ахиллоденит ва ахиллобурситнинг этиопатогенези ностандартдир, чунки у энтезис соҳасидаги барча иштирокчиларни камраб олади, ҳатто рентген, МРТ, УТТ тасвирида барча белгилар мавжуд бўлганда ҳам, клиник шикоятлар бўлмаслиги мумкин. Ушбу патологиянинг анъанавий консерватив давоси медикаментоз, физиотерапевтик усуллардан, шу жумладан зарба-тўлқинли терапия, шунингдек, махсус ортезлар кийиб юриш ва даволаш жисмоний машқлардан иборат. Узоқ муддатли самарасиз консерватив даво ҳолатларида беморларга Хаглунд деформацияси, ахиллобурсит ва ахиллоденитни бартараф этувчи жарроҳлик аралашуви талаб этилади. Оссификатни олиб ташлаш ва кейинчалик ахилл пайининг бурсэктомия билан деформациянинг эндоскопик резекцияси очик усулларининг натижалари тасвирланган.

*Калит сўзлар:* Хаглунд деформацияси, ахиллоденит, ахиллобурсит, эндоскопия, товон суяги, товон пайи.

*Irismetov M.E., Nee G.V. Surgical treatment of Haglund's deformity, achillodenitis and Achilles bursitis*

The history of terminology and the first steps in the diagnosis and treatment of Haglund's deformity, Achilles bursitis and Achilles denitis are considered. The clinical picture consists of a pain syndrome, the presence of visible deformity and swelling along the posterior surface of the ankle joint. The etiopathogenesis of Haglund's deformity, Achillodenitis and Achilles bursitis is not standard, as it captures all participants in the area of entheses, even if all signs are present on x-ray, MRI, ultrasound picture, clinical complaints may be absent. The traditional conservative treatment of this pathology consists of medical, physiotherapeutic methods, including shock wave therapy, as well as the wearing of special orthoses and therapeutic exercises. In cases of long-term ineffective conservative treatment, patients require surgical intervention, which consists in the elimination of Haglund's deformity, Achilles bursitis and achhilodenitis. The results of open techniques for the removal of ossificate and endoscopic resection of the deformity followed by bursectomy of the Achilles tendon are described.

*Key words:* Haglund's deformity, achillodenitis, achillobursitis, endoscopy, calcaneus, calcaneal tendon.

Одним из интереснейших предметов обсуждения патологии опорно-двигательного аппарата являются проблемы тендопатий в области прикрепления пяточного сухожилия к пяточному бугру. Анализ литературы указывает, что частота болевого синдрома, возникающего в пяточной области, составляет 20-30% от всех обращений на боль в нижних конечностях [8,19, 29,31]. Конфликт, возникающий между костными структурами пяточной кости и мягкоткаными образованиями, фиксирующийся на пяточном бугре, вызывает дегенеративные изменения, соответственно на всех элементах энтезиса. Основная функция энтезиса - это обеспечение стабильного крепления сухожильного компонента к скелету и минимизация нагрузки при вертикальном стоянии и физических нагрузках. В имеющейся на сегодняшний день научной литературе в данную патологию входят: деформация Хагlund, ахиллоденит и ахиллобурсит [2,8,9,15,19,23].

В 1905 г. Shanz впервые описал воспаление ахиллового сухожилия, обуславливающееся болью и постоянным напряжением, без изменений в пяточной кости [24]. В 1895 г. Rössler выявил, что ахиллоденит является следствием начала воспалительного процесса между сумкой ахиллового сухожилия и задне-верхним краем бугристости пяточной кости [34]. Painter же указывал на экзостоз пяточной кости, как на доминирующий признак, вследствие чего появляется воспаление в сумке ахиллового сухожилия [35]. В 1928 г. P. Haglund описал тендопатию пяточного сухожилия вследствие дегенеративных и деформирующих изменений в задне-верхнем отделе пяточной кости и окружающих его соединительнотканых образованиях [24]. Им же была представлена триада деформации Хагlund, в которую вошли структурные изменения пяточного бугра пяточной кости, кальцифицирующий ахиллоденит и ахиллобурсит. Нужно отметить, что P. Haglund описал сначала боль в заднем отделе стопы, более выраженную в задне-верхнем углу пяточной кости в сочетании с ношением жесткой обуви с низким жестким язычком. Им же были выделены 2 сумки: поверхностную - между пяточной костью и кожными покровами, воспаление которой развивалось при ношении неправильной обуви и глубокую - между ахилловым сухожилием и пяточной костью, бурсит вследствие острой или хронической травматизации. На сегодняшний день также используется термин экзостоз Хагlund или экзостоз пяточного бугра, клиническая картина проявляется в наличие более и пальпируемый выступ на заднебоковой стороне пяточной кости. В 1954 г. Dickinson et al. опубликовали работу, где появился термин *pump bump*, обусловленный изменениями задне-боковой поверхности пяточной кости и бурсит ахиллового сухожилия [18]. Понятие «синдром Хагlund» впервые ввел в 1982 г. Н. Pavlov с соавт. [37]. В 2011 г. C.N. Dijk с соавт. отмечает, что предыдущие термины данной

патологии, такие как деформация, синдром Хагlund или *pump bump* не используются. Они предложили классификацию терминологии заболеваний, связанных с ахилловым сухожилием, основанную на анатомической локализации, симптомах, клинических данных и гистопатологии. В нее вошли: тендопатия Ахиллового сухожилия, паратендопатия (острая и хроническая), ахиллотендопатия места прикрепления (инсерционная), заднепяточный бурсит и поверхностный бурсит пяточной кости [19]. В 1998 г. Маффулли предложил использовать термин «тендопатия» в области прикрепления пяточного сухожилия, характеризующегося болями, отеком и нарушениями работоспособности без видимой деформации. Им же было предложено называть ахиллоденит лишь чисто описательным термином [19]. А.П. Середа и А.М. Белякова придерживаются термина синдром Хагlund, в котором различают пять вариантов по локализации, выраженности и форме деформации: верхний, верхне-латеральный, по дуге, тотальный и атипичные варианты. Они же описали редкие морфологические варианты деформации по типу «остров-полуостров», бугристость грибовидной формы и бугристость куполообразной формы [8].

#### ✦ **ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДЕФОРМАЦИИ ХАГЛУНДА, АХИЛЛОДЕНИТА И АХИЛЛОБУРСИТА**

Этиологическими факторами деформации Хагlund в основном являются ношение неправильно подобранной обуви, постоянные однообразные физические нагрузки на голеностопный сустав, деформации стоп различного генеза, приводящие к нарушению биомеханики, ригидность пяточного сухожилия, нейротрофические изменения. Несомненно, данная патология считается профессиональной, так по данным И.А. Кузнецова и соавт. артисты балета и люди, обучающиеся классическому танцу, составили 30 (85,7%), футболисты – 3 (8,6%) и легкоатлеты – 2 (5,7%) [5]. Также в группу риска входят женщины с постоянным ношением обуви на высоких каблуках и управляющие автомобилями. А.Г. Петров также описывает данную патологию у подростков, активно занимающихся спортом. Из 37 пациентов 18 подверглись открытому оперативному вмешательству, в основном, через латеральный доступ. Соударение выступающей части бугра пяточной кости и ахиллова сухожилия или импинджмент-синдром также рассматривается как одно из вероятных причин возникновения тендопатии области прикрепления [7].

В основе патогенеза деформации Хагlund лежит длительное негативное воздействие на ахиллово сухожилие, приводящее к воспалению синовиальной сумки и формированию патологического нароста из хрящевой ткани. Постоянное давление на ткани вызывает их воспаление и еще большее разрастание. Со временем нарост окостенеет и возникает деформа-



ция Хаглунда. При отсутствии лечения прогрессирующее течение патологии существенно ухудшает качество жизни из-за постоянных дискомфортных ощущений и болевого синдрома. В некоторых случаях болезнь Хаглунда приводит к формированию кисты, дегенеративным изменениям и повышению риска разрыва сухожилия на фоне постоянно возрастающей нагрузки со стороны костного выступа. При поражении ахиллового сухожилия в области его места прикрепления преобладают обычно дистрофические изменения: фибрилляция коллагеновых волокон, их расслоение, истончение и надрывы, фибронохрящевая метаплазия, отложение кальциевых микроструктур, фиброз. Сужение фиброно-костных каналов, вследствие появившегося бугра, является одной из основных причин патологии сухожильного аппарата плеча и кисти. Другой нередкой причиной развития ахиллотендинитов является кальцификация сухожилия. Кальцифицирующий процесс может развиваться на фоне уже имеющихся изменений сухожилий дистрофического характера. При энтезопатиях пяточного сухожилия, описанных Niepel в 1966 г., в патологический процесс вовлекается субхондральная часть бугра пяточной кости, развивается эрозивный воспалительный инфильтрат, в последствии замещающийся фиброзной тканью, которая ведет к деформации. Другие авторы отмечают, что факторами риска к возникновению тендопатий разных локализаций являются возраст, воспалительные артропатии, ожирение, подагра, сахарный диабет, локальные инъекции и системное применение кортикостероидов. Дегенеративные изменения появляются на фоне системных заболеваний, вовлекая аутоиммунный процесс, и на фоне постоянных однотипных движений, приводящих к микрповреждениям в области энтезиса. Применение глюкокортикоидов не считается прямым фактором риска, не ясен до конца механизм. Можно считать, что местные инъекции уже повреждают целостность поверхностной и глубокой сумок, что на фоне воспалительного процесса и временного нарушения кровоснабжения, приводит к развитию дегенеративных изменений, как и в кости, так и в сухожилии.

#### ✦ **ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И ДИАГНОСТИКИ**

Клиническая картина синдрома характеризуется возникновением болевых ощущений в задних отделах голеностопного сустава под ахилловым сухожилием, усиливающихся при постановке стопы на пальцы и подошвенном сгибании. Уменьшается амплитуда движений в голеностопном суставе, пальпаторно определяется болевая зона в проекции прикрепления ахиллового сухожилия и отмечается появление деформации различной формы. Стоит отметить, что физикальные тесты проводятся при нагрузке в вертикальном положении, и без нагрузки, лежа на спине или на животе. Обследование с

использованием стрессовых нагрузок в виде максимального подошвенного сгибания показывает усиление болевых ощущений. Снижается качество жизни, пациенты отмечают затруднение одевания и снятия обуви. С целью избегания болевого синдрома, пациент изменяет опорную площадь стопы, что приводит к действию и дальнейшей болезненности мышечно-связочного аппарата передних отделов стопы и голени. При наличии деформации Хаглунда, пациенты жалуются на появление, прощупываемого выступа. Наличие экзостоза бугра пяточной кости или экзостоза Хаглунда является не чем иным, как проявлением пролиферации костной ткани в ответ на воспалительный процесс и микротравмы пяточного сухожилия в области его прикрепления. Отечный синдром обычно проявляется в задне-верхних, нижне-верхних отделах пяточной кости или в области паратендона. Это больше зависит от того, в какой из сумок проявляется дегенеративно-воспалительный процесс [31].

Естественно, помимо физикальных и клинических методов обследования, авторами описываются применение и целесообразность исследований лучевой диагностики. основополагающим методом лучевой диагностики, считаем рентгенологическое исследование обеих стоп в 2 стандартных проекциях – переднезадней и боковой. Рентгенограммы позволяют определить форму бугра пяточной кости, наличие первичных признаков кальцификации пяточного сухожилия, наличие экзостоза Хаглунда, дифференциальная диагностика *os trigonum* и другие дегенеративные изменения в голеностопном суставе и суставах стопы. Во многих работах определение угла остеотомии остеофита подтверждается на расчетах после рентгенографии. А. Fowler и J.F. Philip в середине 20 века впервые предложили способы измерения угла деформации, но не всегда наличие деформации сочеталась с клиникой. Также рассматриваются работы Н. Pavlov, J.C.A., D. Chauveaux, в которых говорится об оценке выраженности деформации [16,37]. Steffensen и A. Evensen определяли угол путем построения соответствующей геометрической фигуры, измеряя на рентгенограммах в боковой проекции угол между касательной к бугру пяточной кости и линией, проведенной через переднюю таранную суставную поверхность пяточной кости и основание бугра пяточной кости [11]. А.П.Середа с соавт., используют метод предложенный E.J. Sella, который основывается на параллельных линиях от наклона пяточной кости и через наиболее вогнутую часть *facies articulariscuboidea*, создают угол 50° сверху, пересекающий вентральное основание бугристости Хаглунда [41]. По мнению E.J. Sella, резецировать необходимо часть пяточной кости, которая располагается кзади от луча, но А.П. Середа предлагает выполнять резекцию не по прямой линии, а немного закруглив ее выпуклостью кзади [8,41]. В 2018 г. Y. Tourné с предложил способ рентгеноло-



гической оценки деформации. Линия 1 рассчитывалась от общей длины пяточной кости - от наиболее передней до наиболее задней точки (за исключением кальцификаций), линия 2 — длина бугра от наиболее заднего края таранной суставной поверхности до вершины бугристости Хаглунда. Соотношение X/Y в норме оказалось 2,70, а при деформации - 2,07. Методом ROC -анализа авторы выяснили, что соотношение X/Y менее 2,5 — надежный признак синдрома Хаглунда (чувствительность применительно к синдрому Хаглунда, по данным авторов, составила 100%, а специфичность — 95%). А. М. Мацакян при изучении рентгенограмм измерял угол Фоулера-Филлипа, который образован линиями, одна из которых соединяет переднюю бугристость пятки и медиальный край подошвенной бугристости пятки и вторая линия проходит через пяточный бугор и место прикрепления ахиллова сухожилия. Известно, что при угле выше 750 имеется четкая корреляция с болезненной пяткой, а также имеется ахиллобурсит и выраженный пяточный бугор. Угол наклона пятки, а также угол Фоулера-Филлипа имеют основное значение при развитии ахиллобурсита, а также компенсаторный варус заднего отдела стопы, компенсаторный вальгус переднего отдела стопы и ригидный первый луч в состоянии подошвенной флексии [6].

Очень важно определить состояние энтезиса, наличие зоны поражения воспалительного процесса. С.В.Грунин в своей работе использовал ультразвуковое исследование стопы, которое проводили у 86 пациентов обеих клинических групп. Во время процедуры, обследуемые находились в положении лежа на животе со свешенными с кушетки ногами, стопы располагались перпендикулярно голням. Во время исследования ультразвуковой датчик устанавливали в 2-х взаимно перпендикулярных направлениях и строго перпендикулярно к оси пяточного сухожилия. При проведении динамического теста оценивали возникновение соударения между самим сухожилием и бугром пяточной кости при различных положениях стопы — нейтральном, тыльном и подошвенном сгибаниях [34].

Для дополнительного определения формы бугра пяточной кости, высоты экзостоза Хаглунда, проведения измерение углов наклона, рекомендуется мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ). На определенных срезах КТ-изображений рассчитываются величины: угол Fowler A. и Philip J.F., Steffensen J.C.A. и Evensen A., угол инклинации, общий пяточный угол [42].

МРТ исследования в коронарных и сагиттальных срезах обуславливают определение формы области прикрепления пяточного сухожилия, измерение линейных размеров. По результатам измерений на коронарных срезах рассчитывается площадь энтезиса, оценивается состояние пяточного сухожилия, в том числе в области его прикрепления, выявляются нарушения его структуры, отёк окружающих мягких

тканей, воспаление задне-пяточной сумки, экзостоз Хаглунда [44].

### ✦ ТАКТИКА КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕФОРМАЦИИ ХАГЛУНДА, АХИЛЛОДЕНИТА И АХИЛЛОБУРСИТА

Лечение деформации Хаглунда должно начинаться с консервативных мероприятий в тех случаях, когда пациент предъявляет жалобы функционального, а не эстетического характера. Традиционный консервативный подход к лечению пациентов с ахиллоденитом включает ряд фармакологических, ортобиологических, физиотерапевтических методов, в том числе, применение экстракорпоральной ударно-волновой терапии, признанной "золотым" стандартом; использование средств ортопедической коррекции, специальных комплексов упражнений лечебной физической культуры. Стандарт медикаментозного лечения базируется на этиологических и патогенетических факторах, обезболивающей и противовоспалительной терапии, средств, препятствующих развитию некроза, сосудорасширяющих препаратов, комплексов витаминов и минералов иммуномодуляторов, средств местного применения с анестетиком. Ношение стелек и обуви с мягким задним язычком или мягкой подошвой являются временными ортобиологическими средствами замедляющими процесс образования и прогрессирования экзостоза и воспалительного процесса в окружающих его тканей. Однако контролируемых исследований по эффективности этих мероприятий не проводилось. G.J. Sammarco сообщает, что консервативное лечение оказывается эффективным в 35% случаев [38]. В рандомизированном контролируемом исследовании V.M. Matilla было доказано, что ортопедические стельки не предотвращают обострений ретрокальканеального бурсита и не имеют терапевтического эффекта [30]. В работе R. Aliyev и соавторов был получен положительный результат при использовании микрофоковой терапии прибором CellVAS, но авторы в качестве критерия включения использовали собирательный диагноз ахиллодиния, который, несомненно, шире, чем синдром Хаглунда [10].

В 40-45% случаев, когда применяемое на протяжении 3-9 месяцев консервативное лечение оказывается неэффективным, пациентам с деформациями Хаглунда, ахиллобурситом и ахиллоденитом рекомендуется выполнение оперативного вмешательства.

### ✦ СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕФОРМАЦИИ ХАГЛУНДА, АХИЛЛОДЕНИТА И АХИЛЛОБУРСИТА

На сегодняшний день для оперативной коррекции деформации Хаглунда, являющейся основной патогенетической причиной ахиллобурсита и импинджмент-тенопатии ахиллова сухожилия, используются следующие группы хирургических вмешательств:

краевая резекция бугристости Хагглунда, клиновидная остеотомия пяточной кости и коррекция деформации с полным отсечением энтезиса ахиллова сухожилия. В свою очередь, краевая резекция, получившая наибольшее распространение, может быть выполнена открыто или эндоскопически.

Рассматривая открытые методики исправления деформации Хагглунда, авторы использовали различные доступы, и во всех работах, кроме одной, выполнялось иссечение ретрокальканеальной сумки. Г.М. Кавалерский и А.П. Середа сравнивают характеристики открытых операций по лечению синдрома Хагглунда и их результаты [3]. Открытая краевая резекция и иссечение бursы латеральным доступом описываются в работах Карданова, Angermann, Brunner, Leitze, Biyani, Nesse, Pauker, Sella и Schneider [4,12,13,15,28,33,36,39,41]. Открытая краевая резекция и иссечение сумки медиальным доступом производилось Brunner, Chen, Leitze, Nesse, Pauker и Schepsis. Sammarco описывает краевую резекцию с частичным отсечением Ахиллова сухожилия и рефиксацией якорными фиксаторами [15,27]. Anderson использовал латеральный и центральный транссухожильный доступ с рефиксацией сухожилия якорными фиксаторами при отделении энтезиса на 50%, резекцией бугристости и иссечением ретрокальканеальной сумки. Выбор доступа для коррекции деформации Хагглунда, во многих случаях определяется ее локализацией, чаще деформация локализуется в постеро-латеральной части бугра пяточной кости [1,11,14,45]. В связи с этим, Р.Н. Dickinson, Г.М. Кавалерский и А.П. Середа согласны, что коррекция постеро-латеральной деформации, преимущественно локализованной в постеро-латеральной части из медиального доступа, сопряжена с техническими трудностями и несет в себе риск недостаточной резекции [3,9,18].

Эндоскопическая коррекция деформации Хагглунда описывалась Van Dijk, Leitze, Jerosch, Morag, Orthman, Scholten и Sterkenburg, в которых суммарно изучался опыт 245 операций [17,19,25,28,32,40,43]. Использовались два портала, положение пациента на животе или на спине. Среди них, в пяти работах использовалась авторская методика Van Dijk, в которой создается двухпоратальный доступ на границе верхнего края пяточной кости и дистальной части пяточного сухожилия. Костной фрезой шейвера осуществляется резекция экзостоза, как из наружного, так и из внутреннего дотупа, затем с помощью радиочастотного электрода удаляли дебрис, оставшиеся части слизистой сумки. Критерием достаточности объема резекции являлось отсутствие соударения между пяточным сухожилием и бугром пяточной кости [19]. Сравнение открытой и эндоскопической резекции дал Z. Leitze, где в группу эндоскопической коррекции включил 30, а в группу открытой коррекции 17 операций. Результаты лечения по шкале AOFAS и продолжительность реабилитации в группах ока-

зались одинаковыми (87.5 vs. 79.3 баллов соответственно,  $p=0.115$ ), но продолжительность операции оказалась достоверно меньшей в эндоскопической группе (44 и 56 мин. соответственно). Кроме того, эндоскопическая коррекция позволила снизить риск осложнений. Частота поверхностных инфекций области хирургического вмешательства составила 3% и 12%, нарушения чувствительности - 10% и 18%, гиперчувствительность послеоперационного рубца - 7% и 18% в эндоскопической и открытой группах соответственно. Интересен тот факт, что авторы назвали выполняемую ими процедуру ретрокальканеальной декомпрессией, что позволяет провести аналогию синдрома Хагглунда с субакромиальным импинджмент-синдромом, субакромиальным бурситом и тенонитом сухожилий ротаторной манжеты [28].

Также существуют методики выполнения коррекции деформации Хагглунда чрескожно под флюороскопическим контролем, под ультразвуковым контролем, эффективность которых не изучена. Клиновидная коррекция по S.W. Keck и P.J. Kelly используется сравнительно редко, описывают изменения угла Fowler-Philip на 11,3. M.D. Perlman описал один случай коррекции, в котором ему удалось уменьшить угол Fowler-Philip на 24 градуса, методика не описана. Отдельно стоит рассмотреть работу Ronny Lopes и соавт., их методика SpeedBridge заключается в создании 6 порталов для визуальной оптимизации всех участков патологического процесса с последующей бурсэктомией, иссечению оссификата и пересадки Ахиллова сухожилия ниже с фиксацией двухрядными анкерами [21]. Также Ettinger et al. обнаружили, что пациенты с инсерционной тендинопатией ахиллова сухожилия, которых лечили двухрядными фиксаторами, показали значительно более высокие послеоперационные баллы AOFAS по сравнению с однорядными фиксаторами (79,6 против 90,2,  $P < 0,05$ ) [22]. Ali ElGioshy исследовал 15 пациентов с эндоскопическим лечением инсерционной тендинопатии ахиллова сухожилия со средним значением предоперационной шкалы AOFAS заднего отдела стопы 58,2 (36-80) и средним значением послеоперационной шкалы AOFAS заднего отдела стопы через 6 месяцев 86,53 (67-97) со значением  $P = 0,001$ , что указывает на хорошие результаты [20]. G. Каунак с соавт. знакомит с 5 летним опытом эндоскопического лечения деформации Хагглунда, авторами прооперировано 28 пациентов. Использованы двухпортальные доступы с резекцией оссификата до тех пор, пока не отмечалось отсутствие трения ахиллова сухожилия при тыльном сгибании голеностопного сустава. Средние предоперационные баллы по шкале AOFAS составили 52,6 (от 24 до 75) баллов и 98,6 (диапазон: от 90 до 100) баллов, т.е. ( $p < 0,005$ ) [26].

## ✦ Выводы

1. Разбор научных публикаций, наличие различных методик оперативного вмешательства позволя-

ет утверждать данную патологию актуальной, в которой остаются нерешенные вопросы.

2. Сравнение открытой и эндоскопической методики показало получение хороших результатов, как в интра- так постоперационном периодах.

3. Основным патологическим фактором, можно считать наличие импиджмент синдрома в области пяточного бугра и сухожилия, в результате которых появляются ахиллобурсит и ахиллоденит.

4. Открытая кальканеопластика позволяет лучше визуализировать угол деформации Хаглунда, воз-

можны проблемы с оценкой состояния сумок Ахиллового сухожилия.

5. При эндоскопической резекции деформации, существует риск повреждения места прикрепления пяточного сухожилия с его возможным отрывом, при этом позволяет оценить состояние энтензиса без нарушения его кровообращения.

6. При декомпенсированных состояниях места прикрепления сухожилия после резекции деформации, необходима пересадка пяточного сухожилия с анкерной фиксацией

## ◀ ЛИТЕРАТУРА

1. Величко М.Н., Белякова А.М., Волченко Д.В., Доможирова А.С., Терсков А.Ю., Середа А.П., Самойлов А.С. Алгоритм определения объема хирургического вмешательства при деформации Хаглунда у спортсменов. Спортивная медицина. 2019; 9 (3): 83-91.
2. Грунин С.В. Эндоскопическая кальканеопластика при лечении пациентов с тендопатией в области прикрепления пяточного сухожилия: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Волгоград, 2021; 16-25.
3. Кавалерский Г.М., Середа А.П. Деформация Хаглунда. Историческая справка и систематический обзор литературы. Сеченовский вестник. 2013; 1(15): 30-39.
4. Карданов А.А., Буали Н.М., Русанова В.В., Непомящий И.С. Результаты хирургического лечения болезни Хаглунда. Травматология и ортопедия России. 2013; 1 (67): 67-71.
5. Кузнецов И.А., Величко К.Е., Щепкина Е.А. Особенности лечения заднего импиджмент-синдрома голеностопного сустава у артистов балета и спортсменов. Травматология и ортопедия России. 2015; 3 (77): 61-66.
6. Мацакян А.М., Процко В.Г., Ширмазанян А.Г. Сравнительный анализ открытой и эндоскопической техники лечения деформации Хаглунда. Успехи современной науки. 2017; 1 (8): 12-23.
7. Петров А.Г., Бушуева Э.В., Смирнова Е.И. Синдром Хаглунда у подростков: опыт диагностики и лечения. The Journal of scientific articles "and Education Millennium. 2017; 19 (7): 60-62.
8. Середа А.П., Белякова А.М. Классификация синдрома (деформации) Хаглунда. Травматология и ортопедия России. 2019; 25 (2): 83-96.
9. Середа А.П., Белякова А.М. Хирургическое лечение синдрома задней пяточной боли у спортсменов. Спортивная медицина. 2016; 6 (4): 35-41.
10. Aliyev R., Muslimov Q., Geiger G. Results of conservative treatment of achillodynia with application microcurrent therapy. Georgian Med. News. 2010; 187: 35-42.
11. Anderson J.A., Suero E., O'Loughlin P.F., Kennedy J.G. Surgery for retrocalcaneal bursitis: a tendon-splitting versus a lateral approach. Clin. Orthop. Relat. Res. 2008; 466: 1678-82.
12. Angermann P. Chronic retrocalcaneal bursitis treated by resection of the calcaneus. Foot Ankle. 1990; 10(5): 285-287.
13. Biyani A., Jones D. A. Results of excision of calcaneal prominence. Acta Orthop. Belg. 1993; 59: 45-9.
14. Boff eli T.J., Peterson M.C. The Keck and Kelly wedge calcaneal osteotomy for Haglund's deformity: a technique for reproducible results. J. Foot Ankle Surg. 2012; 51(3): 398-401.
15. Brunner J., Anderson J., O'Malley M., Bohne W., Deland J., Kennedy J. Physician and patient based outcomes following surgical resection of Haglund's deformity. Acta Orthop. Belg. 2005; 71: 718-723.
16. Chauveaux D., Liet P., Le Huec J.C., Midy D. A new radiologic measurement for the diagnosis of Haglund's deformity. Surg. Radiol. Anat. 1991; 13(1): 39-44.
17. DeVries J.G., Summerhays B., Guehlstorf D.W. Surgical correction of Haglund's triad using complete detachment and reattachment of the Achilles tendon. J. Foot Ankle Surg. 2009; 48: 447-51.
18. Dickinson P.H., Coutts M.B., Woodward E.P., Handler D. Tendo Achillis bursitis. Report of twenty-one cases. J. Bone Joint Surg. Am. 1966; 48: 77-81.
19. Dijk C.N., van Sterkenburg M.N., Wiegerinck J.I., Karlsson J., Maffulli N. Terminology for Achilles tendon related disorders. Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc. 2011; 19(5): 835-841.
20. ElGioshy A., Zayed E., Mostafa M. Endoscopic Treatment of Insertional Achilles Tendinopathy The Egyptian J. Hospit. Med. 2019; 75 (6): 3124-3130.



21. Lopes R., Padiolleau G., Fradet J., Vieira T.D. Endoscopic SpeedBridge Procedure for the Treatment for Insertional Achilles Tendinopathy: The SnakeTechnique. *Arthroscopy Techniques*. 2021; 10 (9): e2127-e2134.
22. Ettinger S., Razaq R., Waizy H., Claassen L., Daniilidis K., Stukenborg-Colsman C., Plaass C.: Operative Treatment of the Insertional Achilles Tendinopathy Through a Transtendinous Approach. *Foot Ankle Int*. 2016; 37(3): 288-93.
23. Gillott E., Ray P. Tuberculosis of the calcaneum masquerading as Haglund's deformity: a rare case and brief literature review. *BMJ Case Rep*. 2013; 2013: 009252.
24. Haglund P. Beitrag zur Klinik der Achillessehne. *Zeitschr. Orthop. Chir*. 1928; 49: 49-58.
25. Jerosch J., Schunck J., Sokkar S.H. Endoscopic calcaneoplasty (EC P) as a surgical treatment of Haglund's syndrome. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc*. 2007; 15(7): 927-934.
26. Kaynak G., Öüt T., Yontar N.S., BotanlioLu H., Can A., Ünlü M.C. Endoscopic calcaneoplasty: five-year results. *Acta Orthop. Traumatol. Turc*. 2013; 47(4): 261-265.
27. Lehto M.U.K., Jarvinen M., Suominen P. Chronic Achilles peritendinitis and retrocalcaneal bursitis. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc*. 1994; 2: 182-5.
28. Leitze Z., Sella E.J., Aversa J.M. Endoscopic decompression of the retrocalcaneal space. *J. Bone Joint Surg. Am*. 2003; 85: 1488-1496.
29. Maffulli N., Sharma P., Luscombe K.L. Achilles tendinopathy: aetiology and management. *J. R. Soc. Med*. 2004; 10: 472-476.
30. Mattila V.M., Sillanpää P.J., Salo T., Laine H.J., Mäenpää H., Pihlajamäki H. Can orthotic insoles prevent lower limb overuse injuries? A randomized-controlled trial of 228 subjects. *Scand J. Med. Sci Sports*. 2011; 21(6): 804-808.
31. Miao X.D., Jiang H., Wu Y.P., Tao H.M., Yang D.S., Hu H.: Treatment of Calcified Insertional Achilles Tendinopathy by the Posterior Midline Approach. *J. Foot Ankle Surg*. 2016; 55(3): 529-534.
32. Morag G., Maman E., Arbel R. Endoscopic treatment of hind-foot pathology. *Arthroscopy*. 2003; 19(2): E13.
33. Nesse E., Finsen V. Poor results after resection for Haglund's heel. Analysis of 35 heels in 23 patients after 3 years. *Acta Orthop. Scand*. 1994; 65(1): 107-109.
34. Rössler A. Zur Kenntniss der Achillodynie. *Deutsch Ztschr. Chir*. 1895; 52: 274-291.
35. Painter C.F. Inflammation of the post-calcaneal bursa associated with exostosis. *J. Bone Joint Surg. Am*. 1898; 11(s1): 169-180.
36. Pauker M., Katz K., Yosipovitch Z. Calcaneal ostectomy for Haglund disease. *J. Foot Surg*. 1992; 31(6): 588-589.
37. Pavlov H., Heneghan M.A., Hersh A., Goldman A.B., Vigorita V. The Haglund syndrome: initial and differential diagnosis. *Radiology*. 1982; 144(1): 83-88.
38. Sammarco G.J., Taylor A.L. Operative management of Haglund's deformity in the nonathlete: a retrospective study. *Foot Ankle Int*. 1998; 19(11): 724-729.
39. Schneider W., Niehus W., Knahr K. Haglund's syndrome: disappointing results following surgery: a clinical and radiographic analysis. *Foot Ankle Int*. 2000; 21(1): 26-30.
40. Scholten P.E., van Dijk C.N. Endoscopic calcaneoplasty. *Foot Ankle Clin*. 2006; 11(2): 439-446.
41. Sella E.J., Caminear D.S., McLarney E.A. Haglund's syndrome. *J. Foot Ankle Surg*. 1998; 37(2): 110-114.
42. Steffensen J.C.A., Evensen A. Bursitis retrocalcanea achilli. *Acta Orthop. Scand*. 1958; 27(3): 229-236.
43. van Sterkenburg M.N. Achilles tendinopathy: new insights in cause of pain, diagnosis and management: Dissertation. Amsterdam: Faculty of Medicine Universiteit van Amsterdam, 2012; 239.
44. Vega J., Baduella A., Malagelada F., Allmendinger J., Dalmau-Pastor M. Endoscopic achilles tendon augmentation with suture anchors after calcaneal exostectomy in haglund syndrome. *Foot Ankle Int*. 2018; 39(5): 551-559.
45. Watson A., Anderson R., Davis W.: Comparison of results of retrocalcaneal decompression for retrocalcaneal bursitis and insertional Achilles tendinosis with calcific spur. *Foot Ankle Int*. 2000; 21(8): 638-642.

**А.А. Жабборов, Э.М. Шукуров**

## **ПОВРЕЖДЕНИЯ АКРОМИАЛЬНО-КЛЮЧИЧНОГО СУСТАВА: КЛАССИФИКАЦИЯ И МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ**

*ГУ Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии, г. Ташкент. Узбекистан*

Акромиально-ключичный сустав (АКС) является важным компонентом плечевого пояса, связывающий осевой скелет с верхней конечностью. Повреждения АКС являются одной из наиболее частых травм, встречающихся в ортопедической практике и спортивной медицине. Понимание анатомии, механики, классификации АКС и результатов визуализации позволит поставить точный диагноз и определить стратегию лечения пациентов с травмами АКС. В настоящем обзоре представлен анализ данных литературы, посвященных проблеме повреждения АКС.

*Ключевые слова:* акромиально-ключичный сустав, классификация, рентгенография, ультразвуковая диагностика, магнитно-резонансная томография.

*Jabborov A.A., Shukurov E.M. Akromial-klavikulyar bo'g'imning shikastlanishlari: tasnifi va diagnostika usullari*

Akromial-klavikulyar bo'g'in (ACS) elkama-kamarning muhim tarkibiy qismi bo'lib, eksenel skeletni yuqori ekstremita bilan bog'laydi. ACL jarohatlari ortopedik amaliyot va sport tibbiyotida uchraydigan eng keng tarqalgan jarohlardan biridir. ACS anatomiyasi, mexanikasi, tasnifi va ko'rish natijalarini tushunish ACS jarohatlari bo'lgan bemorlarga aniq tashxis qo'yish va davolash strategiyasini tanlash imkonini beradi. Ushbu sharhda ACS jarohatlari muammosi bo'yicha adabiyotlar tahlili keltirilgan.

*Kalit so'zlar:* akromial-klavikulyar bo'g'im, tasnifi, rentgenografiya, ultratovush diagnostikasi, magnit-rezonans tomografiya.

*Zhabborov A.A., Shukurov E.M. Damages of the acromial-clavicular joint: classification and diagnostic methods*

The acromial-clavicular joint (ACS) is an important component of the shoulder girdle, connecting the axial skeleton to the upper extremity. ACL injuries are one of the most common injuries encountered in orthopedic practice and sports medicine. Understanding the anatomy, mechanics, classification of the ACS, and imaging findings will allow an accurate diagnosis and treatment strategy for patients with ACS injuries. This review presents an analysis of the literature on the problem of ACS injuries.

*Key words:* acromial-clavicular joint, classification, radiography, ultrasound diagnosis, magnetic resonance imaging.

Акромиально-ключичный сустав (АКС) - один из компонентов плечевого пояса, который связывает осевой скелет с верхней конечностью, функционируя совместно с остальной частью плечевого пояса, обеспечивая плавное движение руки [20,27]. Он представляет собой сустав, соединяющий латеральный конец ключицы и медиальный конец акромиона, содержащий менископодобный фиброзный диск, склонный к дегенерации [13,27,32]. Динамическая стабильность обеспечивается дельтовидной и трапециевидной мышцами при движениях ключицы и лопатки.

АКС подвержен широкому спектру патологических образований, наиболее распространенными из которых являются травматические и дегенеративные нарушения. По данным литературы в основном повреждения АКС происходят у молодых людей в

возрасте от 20 до 40 лет, причем у мужчин, в пять раз чаще, чем у женщин [14,17,22,30]. У молодых спортсменов-мужчин, занимающихся контактными видами спорта до 40-50% травм плеча связаны с АКС [37].

Так, И.И. Мартель и соавт. [7] сообщают, что среди больных с разрывами ключично-акромиального сочленения 93,9% составили мужчины и только 6,1% - женщины.

В исследовании, проведенном М.В. Паршиковым и соавт. [9] отмечается, что 73,6% вывихов акромиального конца ключицы (АКК) приходилось на самый активный возраст от 29 до 38 лет.

Вывихи АКК составляют 10-12% случаев острой травмы плечевого пояса, от 6,7-26,1% среди других вывихов опорно-двигательного аппарата [1,4,9,11,12].



Наиболее распространенным механизмом повреждения АКС является прямой удар по верхнему акромиону с отведением руки в сторону. Этот тип травмы обычно возникает в результате падения на плечо во время контактных видов спорта, катания на лыжах или езды на велосипеде. Сила смещает акромион и ключицу вниз, но сильные связочные ограничения грудино-ключичного сустава ограничивают движение ключицы, что приводит к диссоциации между акромионом и ключицей и повреждению мягких тканей в акромиально-ключичном суставе [26,34]. По данным М.В. Паршикова и соавт [9], из 106 пострадавших, лечившихся по поводу вывиха АКК, 57,6% получили травмы в быту или на улице, 22,6% - при занятиях спортом.

Повреждения АКС возникают также из-за не прямой травмы при падении на вытянутую руку или локоть, когда плечевая кость прижимается к акромиону. Непрямая травма повреждает связки АКС, но обычно не затрагивает ключично-ключовидные связки (СС), что приводит к травме меньшей степени. Сопутствующие повреждения ключицы, плечевого сустава, ротаторной манжеты плеча и верхней губы возникают в 20% случаев разделения АК [15,19,26].

Больные с повреждением АКС предъявляют жалобы на боль, которая сопровождается отеком в верхней части плеча [26,37]. Клинический диагноз ставится путем пальпации с целью оценки наличия

и выраженности боли, нарушения функции верхней конечности, ограничение движений в плечевом суставе [2,20]. Выполняются тесты: на перекрестное сгибание (пораженная рука поднимается на 90° и сгибается поперек тела), на акромиально-ключичный сдвиг (при обследовании пациент сидит, врач, двумя руками надавливает на ключицу и ость лопатки, вызывая компрессию АКС) [2,20].

G. Aliberti et al. [13] предлагают использовать активную компрессионную пробу О'Брайена, с помощью которой врач заставляет согнуть руку на 90° и привести на 10° вниз с внутренней и внешней ротацией, чтобы отличить АКС от разрыва суставной губы и повреждения суставной впадины.

Разрывы АКС классифицируются по степени тяжести от I степени (легкое растяжение) до VI степени (тяжелый вывих со смещением). Существует консенсус в отношении того, что разделение АКС I-III степени лечат консервативно, а степени IV-VI лечат хирургическим путем [33,40].

M. Pallis et al. [30] провели продольное когортное исследование для определения частоты и характеристик травм АКС в период с 2005 по 2009 гг., около 90% травм АКС имели легкую степень тяжести без видимой деформации.

Тяжесть повреждения АКС оценивают по классификации F. Tossy, усовершенствованной Allman [14,40], которую модифицировал C. Rockwood, расширив ее до 6 типов вывихов [34].

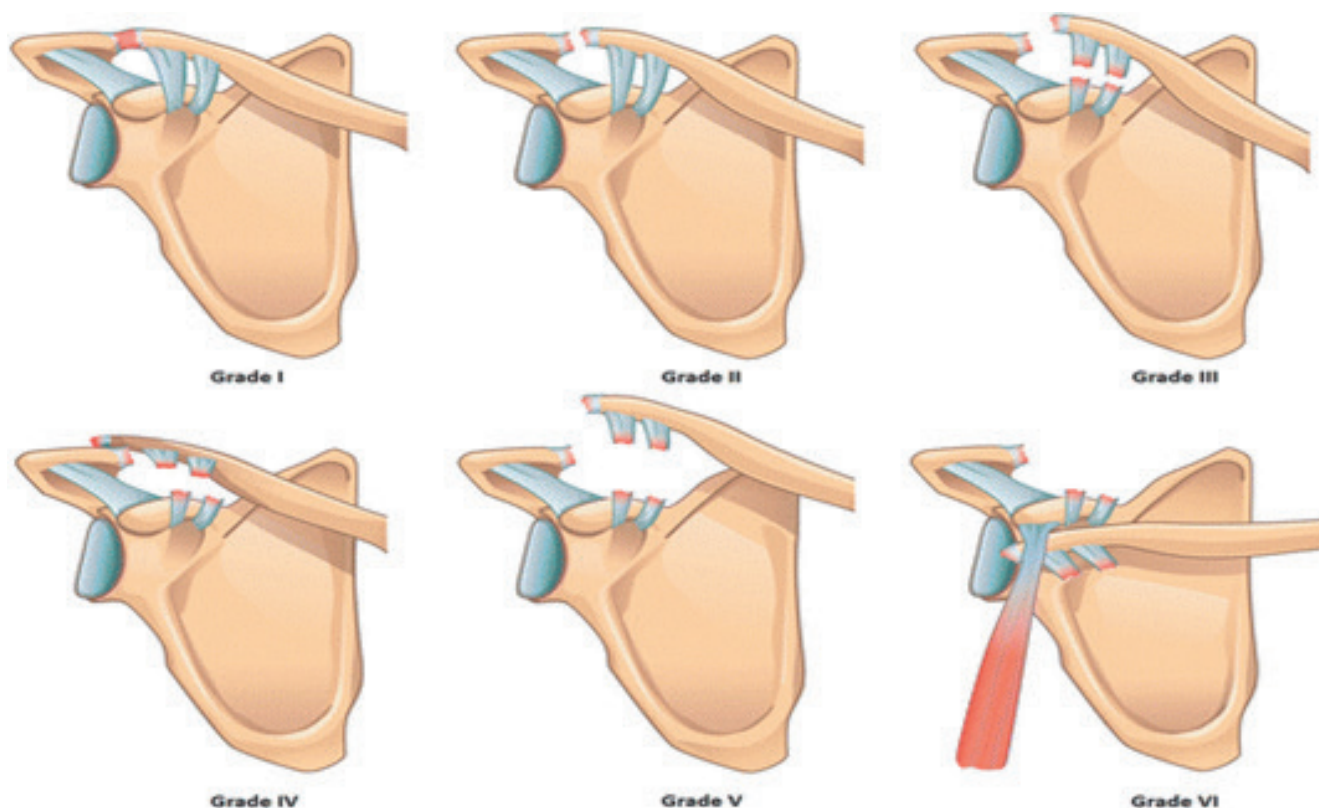


Рисунок 1. Типы повреждений акромиально-ключичного сустава по классификации Rockwood [20].

В соответствии с классификацией F. Tossy различаются 3 типа вывихов акромиального конца ключицы [3,12]:

1 тип – локальные повреждения АК сочленения, не сопровождающиеся смещением ключицы (ушибы, растяжения связок, кровоизлияния в сустав и т.д.);

2 тип – разрыв акромиально-ключичных связок (АС) без повреждения клювовидно-ключичных, стабильность АК сочленения нарушена, рентгенологически отмечается подвывих ключицы;

3-тип – вывихи ключицы (разрыв всех связок ключично-лопаточного сочленения).

На сегодняшний день в повседневной хирургической практике классификация С. Rockwood считается самой полной и наиболее рациональной классификацией повреждений АКС (рис. 1.).

I тип – легкое растяжение АС, локальная болезненность и припухлость, ограничение движений из-за болевых ощущений. По данным УЗИ и МРТ могут быть обнаружены утолщение капсулы и суставная жидкость, но эти данные неспецифичны и требуют корреляции с возрастом пациента и анамнезом [20,21].

II тип – капсула и АС частично разорваны, что приводит к динамической горизонтальной нестабильности, которую можно пальпировать, перемещая ключицу вперед и назад. На рентгенограммах обычно видно расширение акромиально-ключичного сустава более 7 мм с припухлостью над ним. Может отмечаться вертикальное смещение в несколько миллиметров (<25% высоты акромиального отростка) между нижним краем ключицы и акромионом, но этот признак неспецифичен, если только он не является асимметричным, поскольку аналогичное легкое смещение может быть у 20% людей со здоровым скелетом. [19,20].

III тип – разрыв капсулы, АС и СС, что приводит к подвывиху ключицы, характеризуется большей степенью деформации. Расстояние между крестцово-подвздошными связками увеличивается более чем на 13 мм. На двусторонних прямых рентгенограммах расстояние СС обычно на 25-100% или на 5 мм больше, чем это расстояние на контралатеральной стороне [20].

Диагноз не должен основываться на смещении АК при отсутствии расширения СС, поскольку ключица в норме может наблюдаться подвывих до 50% акромиальной высоты при нагрузке на линию сустава. Выявление повреждения СС-связки важно для лечения, так как разделение типа III обычно требует значительно больше времени для заживления, чем при I и II типах [20].

Тип IV – повреждение (полный разрыв) АС, СС характеризуется вывихом дистального конца ключицы со смещением ключицы кзади в толщу

трапецевидной мышцы. Ключица может оказаться зажатой в трапецевидной мышце или продырявленной через фасцию этой мышцы, что делает вывих невправимым. Смещение более чем на 2 мм между передней частью ключицы и акромионом присутствует в 40% образцов с интактными АКС. Кроме того, физиологическое смещение ключицы кзади достигает пика при отведении на 90°, что совпадает с положением руки в подмышечной проекции [16,35].

Тип V – повреждения характеризуется разрывом всего связочного аппарата ключично-акромиального сочленения с отрывом сухожильных волокон трапецевидной и дельтовидной мышц от дистальной части ключицы. Клиническим проявлением повреждений являются выраженная деформация и другие клинические симптомы. На рентгенограммах вывихнутый акромиальный конец ключицы значительно выше акромиального отростка лопатки [12].

Наличие разрыва дельто-трапецевидной фасции отличает повреждение типа V от повреждения типа III. Рентгенологическим признаком травмы типа V является более широкое разделение СС, обычно на 100-300% превышающее нормальную ширину разделения [20].

Тип VI – при вывихе отмечается смещение дистального конца под клювовидный отросток позади сухожилия двуглавой мышцы плеча [3]. Этот тип травмы встречается чрезвычайно редко и обычно связан с другими травмами и требует хирургического вмешательства. Предполагаемый механизм травмы – сильный удар по верхней части ключицы с отведением руки и отведением лопатки [20,26].

При типе VIa ключица смещена ниже акромиона. При типе VIb ключица располагается ниже клювовидного отростка за суставным сухожилием [28].

Одним из ограничений классификации С. Rockwood является то, что при классификации травм АКС учитываются только повреждения мягких тканей связок. Клинически тип травмы плохо коррелирует с болью, объемом движений и функциональным дефицитом, а функциональные потребности пациента при выборе лечения в классификации не учитываются. С диагностической точки зрения классификация С. Rockwood основана на рентгенографическом выравнивании, которое может значительно различаться в зависимости от проекции изображения и положения пациента [20,23]. Классификация С. Rockwood не учитывает такого важного фактора как срок, прошедший с момента травмы [12].

Классификацию С. Rockwood дополнил А.А. Сорокин, добавив к типу повреждения буквенное обозначение давности травмы [10]:

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

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

Имеются сообщения, что при затруднении дифференциальной диагностики между вывихами типов III и IV, необходимо считать, что вывих относится к типу III при смещении дистального конца ключицы кверху на 25-100%, при смещении на 100-300% вывих относится к типу IV [12,18,25].

По мнению С. Modi et al. [29], вывих типа III следует диагностировать при смещении ключицы более чем на 100%, при смещении более 300% диагностируется вывих типа V.

По мнению М. Schneider et al. [36] двусторонние панорамные рентгенограммы с нагрузкой и аксиальные рентгенограммы являются надежными методами оценки повреждений акромиально-ключичного сустава в соответствии с классификацией С. Rockwood.

В когортном исследовании М. Tauber et al. [38] провели рентгенологическое обследование в двух плоскостях, включая обычную проекцию Zanca и подмышечную боковую проекцию в положении сидя, 25 пациентам с острым повреждением АКС. Для оценки горизонтальной динамики дистального отдела ключицы выполнялись боковые проекции в подмышечной впадине с рукой, отведенной на 90 градусов и сгибаемой и разгибаемой на 60 градусов. Авторы пришли к выводу, что функциональная подмышечная рентгенологическая оценка представляет собой простой инструмент визуализации для выявления динамической горизонтальной нестабильности.

Рентгенограммы обычно используются в качестве рутинного инструмента визуализации при оценке травм плеча, поскольку они легко доступны и дают убедительные результаты. УЗИ позволяет надежно дифференцировать растяжение и разрыв АС и СС-связок, широко доступно и недорого [31]. Однако УЗИ дает субъективную оценку и немаловажную роль играет опыт врача-диагноста. Преимущество традиционной рентгенографии заключается в возможности исключения переломов и прямой корреляции с критериями С. Rockwood. Тем не менее, метод УЗИ является неинвазивным, не несет лучевой нагрузки на пациента, является достаточно мобильным и легко воспроизводимым, его можно использовать для контроля восстановления структуры АКС на протяжении всего периода реабилитации [5,6,8].

Целью исследования, проведенного Т.И. Меншиковой и др. [8], явилась ультразвуковая оценка особенностей структурного состояния акромиаль-

но-ключичного сустава у больных с вывихом акромиального конца ключицы. На основании полученных данных авторы пришли к выводу, что использование метода УЗИ в диагностике вывиха АКС позволяет выявить наличие полного или частичного разрыв АС связки, наличие гематом в зоне сочленения, исследовать состояние окружающих сосудов. Полученные с помощью метода УЗИ данные могут быть использованы для планирования тактики, выбора адекватной методики лечения и проведения дальнейшего динамического контроля в период реабилитации [8].

МРТ и КТ нечасто используются в диагностике острого повреждения АКС, как правило из-за высокой стоимости и недоступности. По мнению ряда исследователей, в случаях острого повреждения АКС использование МРТ и КТ может не дать дополнительной значимой информации, так как обычно нет необходимости детально оценивать кости, нервы или сосуды [24,31].

Т. Tischer et al. [39] считают, что МРТ позволяет дифференцировать растяжение связок от разрыва связок и повреждения фасции, а также выявлять сопутствующие внутрисуставные патологии плечевого сустава, которые возникают в 18% случаев.

К.А. Дьячков и др. [4] пришли к выводу, что МРТ-семиотика вывиха акромиального конца ключицы включает в себя гораздо больший перечень визуализируемых патологических изменений, чем при рентгенографии, в том числе различную степень разрыва связок и мышц, отек подкожной клетчатки, сухожильно-мышечных отделов, повреждение мягкотканых образований плечевого сустава.

На основании своих исследований Э.Р. Шукюр-Заде [12] рекомендует при диагностике и выработке тактики лечения повреждений АКС, кроме проверки клинических симптомов, свидетельствующих о нестабильности и отсутствии заинтересованности плечевого сустава, выполнить рентгенограммы в проекции Zanca с захватом обоих надплечий в положении стоя. Применять МРТ, УЗИ, КТ только в исключительных случаях.

Таким образом, проведенный анализ данных литературы подтверждает актуальность изучения повреждений акромиально-ключичного сустава, с целью повышения клинической эффективности и безопасности лечения данного вида травм.

## ◀ ЛИТЕРАТУРА

1. Батпенов Н.Д., Набиев Е.Н. Способ лечения больных с переломо-вывихами акромиального конца ключицы. Научное обозрение. Медицинские науки. 2018; 1: 5-9.
2. Гаркави Д.А. Артроскопия в диагностике и лечении посттравматических структурно-функциональных нарушений плечевого сустава: дисс ... канд. мед. наук. М., 2017; 174.
3. Григорьев И.В. Артроскопическое лечение повреждений акромиально-ключичного сочленения: дисс. ... канд. мед. наук. М., 2019; 129.
4. Дьячков К.А., Дьячкова Г.В., Митина Ю.Л., Ларионова Т.А. МРТ-семиотика вывиха акромиального конца ключицы. Гений Ортопедии. 2019; 25(1): 15-20.
5. Зубарев А.В. Ультразвуковая диагностика в травматологии: практическое руководство для врачей. М.: Видар, 2006; 134.
6. МакНелли Ю. Ультразвуковое исследование костно-мышечной системы. М.: Видар, 2007; 400.
7. Мартель И.И., Карасев А.Г., Бойчук С.П. и др. Чрескостный остеосинтез аппаратом Илизарова при повреждениях акромиального конца ключицы. Гений Ортопедии. 2013; 3: 5-8.
8. Менщикова Т.И., Бадалов Х.Т., Карасев А.Г. Ультразвуковая оценка особенностей структурного состояния акромиально-ключичного сустава у больных с вывихом акромиального конца ключицы в зависимости от срока после травмы. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2014; 9-3: 50-54.
9. Паршиков М.В., Лысов В.Г., Ярыгин Н.В. и др. Эффективность простых решений в хирургическом лечении акромиального конца ключицы. Политравма. 2020; 3: 77-84.
10. Сорокин А.А. Тактика хирургического лечения вывихов акромиального конца ключиц: дис. ... канд. мед. наук. М., 2008; 124.
11. Талипов Х.Р., Исаков Р.Р., Ражаббаев О.А. Наш опыт лечения повреждений акромиально-ключичного сочленения, сопровождающихся вывихом ключицы. Актуальные вопросы травматологии и ортопедии: материалы VIII съезда травматологов и ортопедов Узбекистана. Ташкент, 2012; 200.
12. Шукюр-Заде Э.Р. Оперативное лечение свежих вывихов акромиального конца ключицы: дисс. ... канд. мед. наук. М., 2019; 157.
13. Aliberti G., Kraeutler M., Trojan J., Mulcahey M. Horizontal Instability of the Acromioclavicular Joint: A Systematic Review. Am. J. Sports Med. 2020; 48(2): 504-510.
14. Allman F. Fracture and ligamentum injuries of the clavicle and its articulation. J. Bone J. Surgery. 1967; 49A(4): 774-784.
15. Alyas F., Curtis M., Speed C. et al. MR imaging appearances of acromioclavicular joint dislocation. Radio Graphics. 2008; 28(2): 463-479.
16. Barth J., Boutsiadis A., Narbona P. et al. The anterior borders of the clavicle and the acromion are not always aligned in the intact acromioclavicular joint: a cadaveric study. Shoulder Elbow Surg. 2017; 26(7): 1121-1127.
17. Beitzel K., Cote M., Apostolakis J. et al. Current concepts in the treatment of acromioclavicular joint dislocations. Arthroscopy. 2013; 29: 387-397.
18. Beitzel K., Mazzocca A., Bak K. et al. Upper Extremity Committee of ISAKOS. ISAKOS upper extremity committee consensus statement on the need for diversification of the Rockwood classification for acromioclavicular joint injuries. Arthroscopy. 2014; 30: 271-278.
19. Bontempo N., Mazzocca A. Biomechanics and treatment of acromioclavicular and sternoclavicular joint injuries. Br. J. Sports Med. 2010; 44(5): 361-369.
20. Flores D., Goes P., Gómez C. et al. Imaging of the Acromioclavicular Joint: Anatomy, Function, Pathologic Features, and Treatment. Radiographics. 2020; 40(5): 1355-1382.
21. Frank R., Cotter E., Leroux T., Romeo A. Acromioclavicular Joint Injuries: Evidence-based Treatment. J. Am. Acad. Orthop. Surg. 2019; 27(17): 775-788.
22. Fraser-Moodie J., Shortt N., Robinson C. Injuries to the acromioclavicular joint. J. Bone Joint Surg. Br. 2008; 90(6): 697-707.
23. Granville-Chapman J., Torrance E., Rashid A., Funk L. The Rockwood classification in acute acromioclavicular joint injury does not correlate with symptoms. J. Orthop. Surg. (Hong Kong). 2018; 26(2): 2309499018777886.
24. Kumar Y., Hayashi D. Role of magnetic resonance imaging in acute spinal trauma: a pictorial review. BMC Musculoskelet Disord. 2016; 17: 310.
25. Lee S., Bedi A. Shoulder acromioclavicular joint reconstruction options and outcomes. Curr. Rev. Musculoskelet. Med. 2016; 9: 368-377.
26. Li X., Ma R., Bedi A. et al. Management of acromioclavicular joint injuries. J. Bone Joint Surg. Am. 2014; 96(1): 73-84.
27. Ludewig P., Phadke V., Braman J. et al. Motion of the shoulder complex during multiplanar humeral elevation. J. Bone Joint Surg. Am. 2009; 91(2): 378-389.
28. Mazzocca A., Arciero R., Bicos J. Evaluation and treatment of acromioclavicular joint injuries. Am. J. Sports Med. 2007; 35(2): 316-329.



29. Modi C., Beazley J., Zywił M. et al. Controversies relating to the management of acromioclavicular joint dislocations. *Bone Joint J.* 2013; 95B: 1595-1602.
30. Pallis M., Cameron K., Svoboda S., Owens B. Epidemiology of acromioclavicular joint injury in young athletes. *Am. J. Sports Med.* 2012; 40(9): 2072-2077.
31. Pogorzelski J., Beitzel K., Ranuccio F. et al. The acutely injured acromioclavicular joint: which imaging modalities should be used for accurate diagnosis? a systematic review. *BMC Musculoskelet Disord* 2017; 18(1): 515.
32. Prececutti M., Garioni E., Madonia L., Draghi F. US anatomy of the shoulder: Pictorial essay. *J. Ultrasound.* 2010; 13(4): 179-187.
33. Reid D., Polson K., Johnson L. Acromioclavicular joint separations grades I-III: a review of the literature and development of best practice guidelines. *Sports Med.* 2012; 42(8): 681-696.
34. Rockwood C., Williams G., Young D. Injuries to the acromioclavicular joint. *Fractures in Adults.* – Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1996; 223.
35. Sahara W., Sugamoto K., Murai M. et al. 3D kinematic analysis of the acromioclavicular joint during arm abduction using vertically open MRI. *J. Orthop. Res.* 2006; 24(9): 1823-1831.
36. Schneider M., Balke M., Koenen P. et al. Inter- and intraobserver reliability of the Rockwood classification in acute acromioclavicular joint dislocations. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 2016; 24(7): 2192-2196.
37. Sirin E., Aydin N., Mert Topkar O. Acromioclavicular joint injuries: diagnosis, classification and ligamentoplasty procedures. *EFORT Open Rev.* 2018; 3(7): 426-433.
38. Tauber M., Koller H., Hitzl W., Resch H. Dynamic radiologic evaluation of horizontal instability in acute acromioclavicular joint dislocations. *Am. J. Sports Med.* 2010; 38: 1188-1195.
39. Tischer T., Salzmann G., El-Azab H. et al. Incidence of associated injuries with acute acromioclavicular joint dislocations types III through V. *Am. J. Sports Med.* 2009; 37: 136-139.
40. Tossy F., Mead N., Sigmund H. Acromioclavicular separations: useful and practical classification for treatment. *Clin. Orthop.* 1963; 28: 111-119.

**Ш.Н. Равшанов, К.П. Толочко, Ф.Р. Худойров**

## **ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АВАСКУЛЯРНОГО НЕКРОЗА СЕСАМОВИДНЫХ КОСТЕЙ СТОПЫ (БОЛЕЗНЬ РЕНАНДЕРА-МЮЛЛЕРА)**

*ГУ Республиканский специализированный научно-практический медицинский  
центр травматологии и ортопедии, г. Ташкент, Узбекистан*

Причиной обращения пациентов с болью в переднем отделе стопы в 9% случаев является травма или заболевание сесамовидных костей стопы. Патология сесамовидных костей первого плюснефалангового сустава является одной из редких причин метатарзалгии, которая редко остается диагностируемой. В данной статье проводится обзор современной литературы посвященной асептическому некрозу сесамовидных костей первого плюснефалангового сустава стопы.

*Ключевые слова:* асептический некроз, сесамовидная кость, плюснефаланговый сустав.

*Ravshanov Sh.N., Tolochko K.P., Xudoyorov F.R. Oyoq sesamoid suyuklarining avaskular nekrozi (Rehander-Myuller kasolati) patofiziologiyasi, tashhisi va davosi*

9% hollarda old oyoq og'rig'ining sababi oyoqning sesamoid suyuklarining shikastlanishi yoki kasalligidir. 1-metatarsofalangeal bo'g'imning sesamoid suyuklarining patologiyasi metatarsalgiyaning kam uchraydigan sabablaridan biri bo'lib, u kamdan-kam hollarda tashxis qo'yilgan. Ushbu maqolada oyoqning 1-metatarsofalangeal bo'g'imining sesamoid suyuklarining aseptik nekrozi bo'yicha joriy adabiyotlar ko'rib chiqiladi.

*Kalit so'zlar:* aseptik nekroz, sesamoid suyuk, metatarsofalangeal bo'g'im.

*Ravshanov Sh.N., Tolochko K.P., Khudoyorov F.R. Pathophysiology, diagnostics and treatment of avascular necrosis of the sesamoid bones of the foot (Rehander-Mueller disease)*

The cause of pain of the forefoot in 9% of cases is an injury or disease of the sesamoid bones of the foot. Pathology of the sesamoid bones of the 1st metatarsophalangeal joint is one of the rare causes of metatarsalgia, which rarely remains diagnosed. This article reviews the current literature on aseptic necrosis of the sesamoid bones of the 1st metatarsophalangeal joint of the foot.

*Keywords:* aseptic necrosis, sesamoid bone, metatarsophalangeal joint.

Патология стопы, связанная с сесамовидными костями, составляют 9% травм и заболеваний стопы и голеностопного сустава [3]. Патология сесамовидных костей первого плюснефалангового сустава является одной из редких причин метатарзалгии, которая редко остается диагностируемой [11]. Сесамовидные кости могут казаться функционально неважными, но они могут привести к сильному болевому синдрому и нарушению функции, поскольку они способствуют опоросущей функции стопы [21]. Плюсне-сесамовидный сустав (рис. 1) поглощает большую часть весовой нагрузки при ходьбе и поддерживает силу подошвенного сгибания первого плюснефалангового сустава [1,6]. Асептический некроз сесамовидных костей чаще всего встречается у женщин во втором или третьем десятилетии жизни. Все спортсмены подвержены риску, но среди танцовщиц балета имеется особенно высокая распространенность из-за хронической микротравматизации,

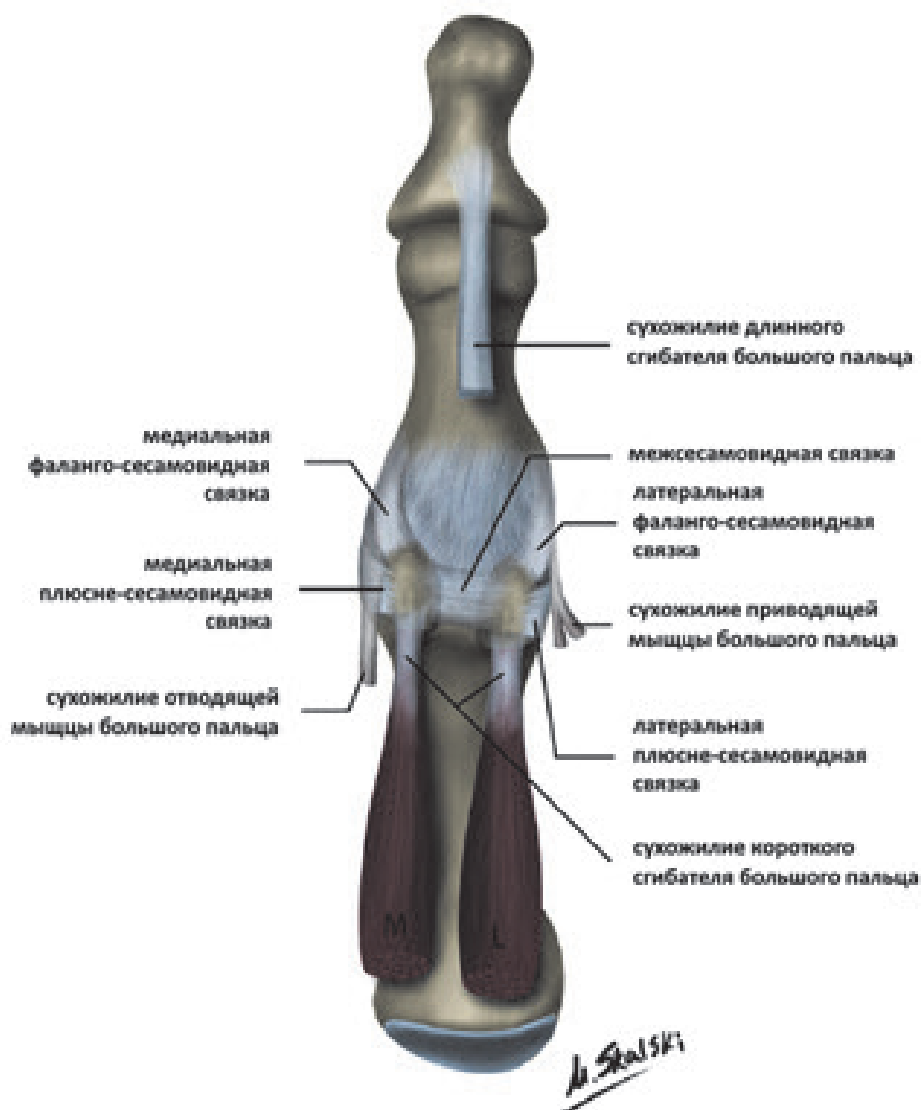
моментального высокого контактного давления, связанного с внезапными замедлениями и положением ног [10,17].

Медиальная сесамовидная кость больше и расположена непосредственно под головкой плюсневой кости, что приводит к большим нагрузкам на неё по сравнению с латеральной сесамовидной костью [8], эта нагрузка усугубляется естественной пронацией первой плюсневой кости и может увеличиваться при наличии *pes cavus* [25]. Несмотря на эти повышенные нагрузки на медиальную сесамовидную кость, неясно, какая из сесамовидных костей имеет большую частоту развития аваскулярного некроза. Таким образом, вероятно именно механические факторы, способствуют развитию этой патологии. Каждая сесамовидная кость кровоснабжается, в основном, первой подошвенной плюсневой артерией, прямой ветвью средней подошвенной артерии от задней большеберцовой артерии. Имеются также притоки из

подошвенной артериальной дуги [20]. Так, кровоснабжение сесамовидных костей было оценено в серии кадаверных исследований с несколькими отличающимися выводами. В исследовании 1990 г. при кадаверном исследовании Pretterkieber обнаружил, что одиночный сосуд отвечает за кровоснабжение медиальной кости в 63%, а латеральной сесамовидной кости в 58% случаев [19]. Дальнейшие анатомические исследования 29 стоп, проведенные Pretterkieber и Wanivenhaus в 1992 г., показали, что примерно в половине случаев ветви, как подошвенной артериальной дуги, так и медиальной подошвенной артерии в равной степени способствовали кровоснабжению сесамовидных костей. Примерно в четверти случаев основное питание осуществлялось из медиальной подошвенной артерии, в четверти случаев - подошвенной дугой [18]. Также было показано, что медиальная и латеральная части суставной капсулы

содержат источники кровоснабжения для каждой сесамовидной кости [4]. Независимо от того, какая артерия служит основным источником кровоснабжения, основной источник входит антеградно в подошвенную часть кости в месте прикрепления сухожилия короткого сгибателя пальца, а незначительный источник вступает дистально и ретроградно снабжает сесамовидные кости посредством дистального капсульного прикрепления [20,23]. Основываясь только на анатомических особенностях, дистальная часть сесамовидных костей имеет неудовлетворительное кровообращение, и количество артериальных ветвей влияет как на восстановление при травмах, так и на частоту аваскулярного некроза.

При оценке этиологии, аваскулярный некроз сесамовидных костей может быть следствием перелома сесамовидной кости [25], псевдоартроза, атравматическим, связанным с изолированным де-



**Рисунок 1.** Вид со стороны подошвы на плюсне-фаланговый сустав большого пальца (Schein A.J., Skalski M.R., Patel D.B. et al., 2015).

фицитом кровообращения [27] или механической перегрузкой [10]. Факторами, способствующими аваскулярному некрозу сесамовидных костей, как правило, являются структурные дефекты стопы, такие как *pes cavus* и вальгусная деформация первого плюснефалангового сустава, которые повышают риск микротравматизации, а также спортивная активность [9,27]. Учитывая смещение латеральной сесамовидной кости в первое межплюсневое пространство во время весовой нагрузки, сообщается, что чаще встречается аваскулярный некроз медиальной сесамовидной кости [3].

Как правило, боль является первым и главным симптомом. Боль перманентная или преходящая возникает при напряжении стопы в заключительной фазе цикла походки, когда вес переносится на первую плюсневую кость. Боль усиливается при пассивном тыльном сгибании большого пальца стопы [25]. Боль с объемом движений может привести к ограничению как активного, так и пассивного объема движений, но без твердой конечной точки, как при *Hallux rigidus*. Следует оценить положение и стабильность большого пальца стопы, уделяя пристальное внимание любой незначительной вальгусной или варусной деформации, что важно отметить перед любым хирургическим вмешательством. Форма самой стопы чаще всего является кавусной (полой), потому что это увеличивает нагрузку на сесамовидные кости, как обсуждалось ранее. При клиническом осмотре следует провести оценку напряженности икроножной мышцы, поскольку наличие эквинуса может способствовать увеличению давления на сесамовидные кости во время ходьбы. При наблюдении за походкой пациенты могут избегать нагрузки на сесамовидные кости, перекачиваясь на внешней поверхности стопы, что может привести к временной метатарзалгии.

По завершении медицинского и физического обследования дифференциальный диагноз следует сузить, включив в него сесамоидит, стрессовый перелом, ложный сустав (несращение), остеомиелит, симптоматическую двудольную сесамовидную кость и асептический некроз сесамовидных костей.

Первоначальное лучевое обследование пациента с болью в области сесамовидных костей должно включать стандартные рентгенограммы в переднезадней, боковой косоугольной проекциях с нагрузкой, а также аксиальную рентгенограмму сесамовидных костей *Walter-Muller* [24]. На рентгенограммах в острой фазе патологических изменений не отмечается, на последующих аксиальных рентгенограммах могут наблюдаться рентгенологические

изменения, такие как гетерогенный полосатый остеосклероз, уплощение сесамовидной кости и деминерализация [5,25,26]. Компьютерная томография (КТ) может рассматриваться как дополнительный метод визуализации [26], так как показывает неоднородную структуру кости, аномальную форму и фрагментацию, эти изменения могут быть отмечены в начале некротического процесса [24]. Сцинтиграфическое исследование асептического некроза полезно для диагностики, поскольку увеличение поглощения радионуклидов происходит на более ранней стадии по сравнению с изменениями, обнаруживаемыми рентгенологическими методами [27], однако, на ранней стадии может наблюдаться снижение или отсутствие поглощения радиофармпрепарата [27]. Наиболее полезным методом обследования в ранней диагностике является магнитно-резонансная томография (МРТ), поскольку можно контролировать остеонекротический процесс [27], что делает МРТ особенно полезной в ранней диагностике, до развития рентгенографических изменений (рис. 2). Это также полезно для дифференциальной диагностики других поражений, таких как остеоартрит, хондромалиция, остеохондрит и стрессовый перелом, которые могут быть вызваны хронической перегрузкой сесамовидных костей [15]. В случаях асептического некроза МРТ покажет низкую интенсивность сигнала на T1 и T2, поскольку волокнистая ткань заменяет жировую и гематопозитическую ткань [25].

Ультразвуковое исследование может быть полезно для выявления таких патологий, как неврома Мортон и интерметатарзальный бурсит, которые могут вызывать боль в переднем отделе стопы [16]. Диагностические инъекции местного анестетика в плюснефаланговый сустав могут быть рекомендованы для дифференциации внутрисуставных и внесуставных патологий. Однако этот метод может оказаться недостаточным для дифференциации врожденных сесамоидных патологий и смежных патологий мягких тканей, таких как тендинопатии [17].

Основной подход к лечению заключается в уменьшении весовой нагрузки стопы и использовании плюсневых или сесамовидных подушечек и супинаторов под головкой плюсневой кости для снятия давления в областях, находящихся под давлением. Пациент должен быть проинструктирован о надлежащем ношении обуви, избегая обуви на каблуках, которая увеличила бы нагрузку на передний отдел стопы. Модификации обуви могут включать ортопедические изделия, которые имеют выемку под головкой плюсневой кости для облегчения боли, но пациенты также могут рассмотреть





**Рисунок 2.** Снижение интенсивности сигнала, фрагментация, характерные признаки остеонекроза медиальной сесамовидной кости (белые стрелки); T1-взвешенный режим МРТ, выполненной в горизонтальной и коронарной плоскостях. Латеральная сесамовидная кость имеет нормальный размер и нормальную интенсивность сигнала.

возможность использования специальных ортезов (off-the-shelf turf toe plate, custom Morton extension), позволяющих ограничить тыльное сгибание первого плюснефалангового сустава. Также эффективны противовоспалительные методы лечения, такие как нестероидные противовоспалительные препараты [14], гидротерапия, холод, ультразвук и местные инъекции. У пациентов с выраженной болевой симптоматикой может быть рассмотрено постоянное использование ортеза или гипса [5,25]. Инъекции стероидных препаратов [14,22,25] не рекомендуются, но, если пациент хочет максимизировать неоперативные вмешательства, можно рассмотреть возможность одной разумной инъекции. Но надо учитывать, вероятность успеха неоперативных методов неизвестна из-за низкой распространенности данной патологии.

Решение о переходе к хирургическому вмешательству должно приниматься совместно пациентом и врачом после того, как консервативное лечение не привело к возвращению пациента к приемлемому уровню функционирования и после информированного обсуждения рисков и преимуществ операции. Хирургическое лечение включает частичную или полную сесамидэктомию. Для снижения риска осложнений рекомендуется, чтобы хирургическое вмешательство было пред-

почтительным лечением только в том случае, если все консервативные методы лечения не увенчались успехом; несущий механизм первого плюснефалангового сустава должен быть сохранен, насколько это возможно [5,6].

Основными моментами при проведении сесамидэктомии являются выбор хирургического доступа, в зависимости от анатомических особенностей стопы и опыта хирурга; визуализация и защита подошвенно-латерального пальцевого нерва; сухожилие короткого сгибателя пальца должно тщательно восстанавливаться, а сухожилие длинного сгибателя должно быть идентифицировано и защищено [14].

Редко требуется удаление обеих сесамовидных костей. В случае асептического некроза медиальной и латеральной сесамовидных костей рекомендуется проводить поэтапную процедуру. Удалить наиболее симптоматичную кость, а затем, после периода восстановления, определите, исчезли ли симптомы, прежде чем рассматривать возможность удаления оставшейся сесамовидной кости. Сесамидэктомию как медиальной, так и латеральной костей может привести к деформации сустава. Чтобы предотвратить это осложнение, крайне важно восстановить сухожилие короткого сгибателя пальца и рассмотреть возможность

транспозиции мышцы, отводящей первый палец в более подошвенное положение плюснефалангового сустава в место, оставленное медиальной сесамовидной костью [14]. Артродез межфалангового сустава также используется при удалении обеих сесамовидных костей для предотвращения когтевидной деформации [9].

После сесамойдэктомии у пациента часто развивается уменьшение силы толчка плюснефалангового сустава (подошвенного сгибания). Обычно это не заметно у пациентов, но, если пациент танцор или спортсмен, полагающийся на силу толчка плюснефалангового сустава, этот дефицит может быть значительным для пациента [14]. Сила толчка больше зависит от латеральной сесамойдэктомии с потерей силы на 16% по сравнению с 10% при медиальной сесамойдэктомии. При иссечении обеих сесамовидных костей сила снижается до 30% [2]. Другой серьезной проблемой при сесамойдэктомии является вальгусная и варусная деформация плюснефалангового сустава при медиальной и латеральной сесамойдэктомией соответственно. Тщательное сохранение и восстановление мягких тканей во время операции, а также тщательная послеоперационная повязка и уход имеют решающее значение для предотвращения развития варусной или вальгусной деформации.

Результаты после сесамойдэктомии были первоначально опубликованы в 1933 г. Inge и Ferguson в исследовании 41 стопы у 31 пациента. Это исследование продемонстрировало в 42% случаев с полным исчезновением симптоматики и 29% с некоторыми остаточными жалобами. В их когорте пациентов была выполнена только одна латеральная сесамойдэктомия, на 15 стопах была выполне-

на медиальная сесамойдэктомия, а на оставшихся 25 стопах были удалены обе сесамовидные кости. Трех из пяти пациентов, которые не сообщили об улучшении, одновременно удалили как медиальную, так и латеральную сесамовидные кости [7]. Mann опубликовал аналогичные результаты в 1985 году, в этой серии 19 из 21 пациента продемонстрировали некоторое улучшение, и только 50% испытали полное облегчение. Диапазон движений был нарушен после операции у 34% пациентов. При обследовании в послеоперационном периоде у 12 из этих пациентов наблюдалась слабость при толчке или сгибании большого пальца стопы, но это не всегда было клинически заметно. Вальгусная деформация развилась у 1 из 13 пациентов после медиальной сесамойдэктомии. У одного из восьми пациентов, перенесших латеральную сесамойдэктомию, развилась варусная деформация [13]. Leventen в 1991 г. продемонстрировал более многообещающие результаты с полным удовлетворением у 18 из 23 пациентов, и предложил сесамойдэктомию, как безопасную и простую процедуру с предсказуемым удовлетворительным исходом [12].

В заключение следует отметить, что аваскулярный некроз сесамовидных костей – это диагноз, который следует учитывать у пациентов, которые обращаются с постоянной болью в стопе. В дифференциальной диагностике в дополнение к анамнезу пациента и физикальному обследованию полезны: рентгенография, сцинтиграфия костей, компьютерная томография и МРТ. В тех случаях, когда консервативное лечение оказывается недостаточным, может быть рассмотрено хирургическое лечение.

## ◀ ЛИТЕРАТУРА

1. Anwar R., Anjum S.N., Nicholl J.E. Sesamoids of the foot. *Current Orthopaedics*. 2005; 19: 40-8.
2. Aper R., Saltzman C., Brown T. The effect of hallux sesamoid resection on the effective moment of the flexor hallucis brevis. *Foot Ankle Int*. 1994; 15: 462-70.
3. Boike A., Schnirring-Judge M., McMillin S. Sesamoid disorders of the first metatarsophalangeal joint. *Clin. Podiatr. Med. Surg.* 2011; 28: 269-85.
4. Chamberland P.D., Smith J.W., Fleming L.L. The blood supply to the great toe sesamoids. *Foot Ankle*. 1993; 14(8): 435-42.
5. Fleischli J., Cheleuitte E. Avascular necrosis of the hallucial sesamoids. *J. Foot Ankle Surg.* 1995; 34: 358-65.
6. Garrido I.M., Bosch M.N., González M.S., Carsí V.V. Osteochondritis of the hallux sesamoid bones. *Foot Ankle Surg.* 2008; 14: 175-9.
7. Inge G.A.L., Ferguson A.B. Surgery of the sesamoid bones of the great toe. *Arch. Surg.* 1933; 27: 466-88.
8. Jahss M.L. The sesamoids of the hallux. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1981; 157: 88-97.
9. Julsrud M. Osteonecrosis of the tibial and fibular sesamoids in an aerobics instructor. *J. Foot Ankle Surg.* 1997; 36: 31-5.
10. Kalweit M., Frank D. Die aseptische Nekrose des Sesambeines am Metatarsale I – (Morbus Renander) –: Ein Fallbericht Aseptic necrosis of the first metatarsal sesamoid (Morbus Renander). *Fuss Sprungg.* 2003; 1: 148-51.
11. Keating S., Fisher D., Keating D. Avascular necrosis of an accessory sesamoid of the foot. A case report. *J. Am. Podiatr. Med. Assoc.* - 1987; 77: 612-5.

12. Leventen E.O. Sesamoid disorders and treatment. *Clin. Orthop.* 1991; 269: 236-40.
13. Mann R.A., Coughlin M.J., Baxter D. et al. Sesamoidectomy of the great toe. Pre-sented at the 15th Annual Meeting of the American Orthopaedic Foot and Ankle Society. Las Vegas, January 24, 1985.
14. McCormick J.J., Anderson R.B. The great toe: failed turf toe, chronic turf toe, and complicated sesamoid injuries. *Foot Ankle Clin.* 2009; 14(2): 135-50.
15. Mellado J.M., Ramos A., Salvadó E., Camins A., Danús M., Saurí A. Accessory ossicles and sesamoid bones of the ankle and foot: Imaging findings, clinical significance and differential diagnosis. *Eur. Radiol.* 2003; 13: 164-77.
16. Nouh MR, Khalil AA. Forefoot: A basic integrated imaging perspective for radiologists. *Clin Imaging.* 2014; 38: 397-409.
17. Pinto R., Freitas D., Massada M., Gonçalves I., Muras J. Hallux sesamoid osteonecrosis associated to ballet. *Rev. Port. Ortop. Traum.* 2010; 18: 429-37.
18. Pretterklieber M., Wanivenhaus A. The arterial supply of the sesamoid bones of the hallux: the course and source of the nutrient arteries as an anatomical basis for surgical approaches to the great toe. *Foot Ankle.* 1992; 13: 27-31.
19. Pretterklieber M.L. Dimensions and arterial vascular supply of the sesamoid bones of the human hallux. *Acta Anat (Basel).* 1990; 139(1): 86-90.
20. Rath B., Notermans H.P., Frank D. et al. Arterial anatomy of the hallucal sesamoids. *Clin. Anat.* 2009; 22: 755-60.
21. Richardson E.G. Hallucal sesamoid pain: Causes and surgical treatment. *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* 1999; 7: 270-8.
22. Richardson E.G. Injuries to the hallucal sesamoids in the athlete. *Foot Ankle.* 1987; 7: 229-44.
23. Sobel M., Hashimoto J., Arnoczky S. et al. The microvasculature of the sesamoid complex: its clinical significance. *Foot Ankle.* 1992; 13: 359-63.
24. Taylor J.A., Sartoris D.J., Huang G.S., Resnick D.L. Painful conditions affecting the first metatarsal sesamoid bones. *Radiographics.* 1993; 13: 817-30.
25. Toussirot E., Jeunet L., Michel F., Kantelip B., Wendling D. Avascular necrosis of the hallucal sesamoids update with reference to two case-reports. *Joint Bone Spine.* 2003; 70: 307-9.
26. Waizy H., Jager M., Abbara-Czardybon M. et al. Surgical treatment of AVN of the fibular (lateral) sesamoid. *Foot Ankle Int.* 2008; 29(2): 231-6.
27. Williams G., Kenyon P., Fischer B., Platt S. An atypical presentation of hallucal sesamoid avascular necrosis: A case report. *J. Foot Ankle Surg.* 2009; 48: 203-7

Ж.Т. Рахимов, Ф.Р. Умархаджаев

## СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ СКОЛИОТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

*Ташкентский педиатрический медицинский институт. г. Ташкент*

Несмотря на то, что сколиоз является самым изучаемым заболеванием, в 80-90% случаев он остаётся «идиопатическим». В данной статье приводятся некоторые гипотезы об этиологических факторах подросткового идиопатического сколиоза, но ни одна из них до конца не объясняет происхождение идиопатического сколиоза. По-видимому, наиболее близко к истине утверждение о том, что сколиоз является многофакторным заболеванием с генетическими предрасполагающими факторами.

*Ключевые слова:* нарушение осанки, сколиотическая болезнь, этиопатогенез, генетические факторы.

*Rahimov J.T., Umarxadjayev F.R. Skoliotizmning hozirgi holati*

Skoloz eng ko'p o'rganilgan kasallik bo'lishiga qaramay, 80-90% hollarda u "idiopatik" bo'lib qoladi. Ushbu maqolada o'smirlarning idiopatik skoliozining etiologik omillari haqida ba'zi farazlar keltirilgan, ammo ularning hech biri idiopatik skoliozning kelib chiqishini to'liq tushuntirmaydi. Ko'rinib turibdiki, skoliozning genetik moyillik omillariga ega bo'lgan multifaktorial kasallik ekanligi haqidagi bayonot haqiqatga eng yaqin.

*Kalit so'zlar:* qomatning buzilishi, skolyoz kasalligi, etiopatogenez, irsiy omillar.

*Rakhimov Zh.T., Umarxadjayev F.R. Current status of scoliosis*

Despite the fact that scoliosis is the most studied disease, in 80-90% of cases it remains "idiopathic". This article provides some hypotheses about the etiological factors of adolescent idiopathic scoliosis, but none of them fully explains the origin of idiopathic scoliosis. Apparently, the statement that scoliosis is a multifactorial disease with genetic predisposing factors is closest to the truth.

*Key words:* posture disorder, scoliotic disease, etiopathogenesis, genetic factors.

На современном этапе заболевания опорно-двигательного аппарата среди детей и подростков становятся значительной проблемой, которые продолжают неуклонно повышаться. Нарушение осанки и сколиоз являются среди них наиболее распространенными, усугубляющиеся по мере быстрого роста позвоночника на фоне недостаточно развитого мышечного корсета и незрелости нейромышечной регуляции [1,9,14]. Как установлено, такая триада неминуемо ведет к перекоосу позвоночника, таза и уплощению стопы [6,11]. Многие авторы связывают данную патологию с нарушениями санитарно-гигиенического режима и несоблюдением элементарных правил формирования осанки, а также с бурным развитием информационно-цифровых технологий, при которых, из-за статистического положения тела во время использования компьютера или мобильного телефона, в течение долгих часов, происходит деформация и формирование искривлений позвоночного столба в различных плоскостях [8,17]. Это обусловлено, в первую очередь, дегенеративным процессом физического развития детей и прогрессированием ее у взрослых.

Различные исследования приводят неоднозначные цифры частоты диагностики различных нарушений осанки, вариация которых составляет

20-80%, а по отдельным данным порой доходит до 85%. Наибольший пик частоты встречаемости наблюдается среди детей подросткового возраста, у которых в 90% имеется одно или нескольких признаков нарушений осанки [3,7].

Нарушения осанки делятся на 2 группы: изменение физиологических изгибов в сагиттальной (передней-задней) плоскости и искривление позвоночника во фронтальной плоскости (сколиозы). Наиболее преобладающим среди всех заболеваний опорно-двигательного аппарата является нарушение осанки во фронтальной плоскости.

Земляной Д.А., Львов С.Н. приводят данные обнаружения нарушения осанки во фронтальной плоскости более чем у 70% учащихся с первого по десятый класс [2]. Не менее частым является и искривление в сагиттальной плоскости, которое называется сколиотической деформацией позвоночника (СДП). Если же наблюдается наличие признаков торсии позвонков вокруг продольной оси, то можно говорить о сколиозе.

По определению, сколиоз представляет собой трехмерную деформацию позвоночника и туловища. Общество исследования сколиоза (SRS) предполагает, что диагноз подтверждается, когда угол



Кобба составляет  $10^\circ$  или выше. Он включает боковое отклонение, сопровождающееся ротацией позвонков, вращением и нарушенным сагиттальным профилем [30]. Максимальная осевая ротация измеряется на апикальном позвонке. Однако структурный сколиоз можно наблюдать и при угле Кобба менее  $10^\circ$  с возможностью прогрессирования. Считается, что это «мультигенное доминантное состояние с варибельным фенотипическим выражением».

Помимо термина «сколиоз», в научных работах применяется еще и термин «сколиотическая болезнь», при которой помимо искривления позвоночника, имеются патологические изменения и внутренних органов - кардиореспираторной системы, нервно-мышечной, пищеварительной, мочевыводящей и других систем организма [22,23,25,26].

Согласно эпидемиологическим данным, у детей и подростков распространенность сколиотической болезни варьирует от 1% до 30% [7,24]. Так, S.L. Weinstein et al. приводят сведения, что у 2-3% детей младше шестнадцати лет имеется искривление в  $10^\circ$  или более, а от 0,3% до 0,5% в  $20^\circ$ , размер, при котором обычно рекомендуется лечение [28].

Несмотря на то, что сколиоз является самым изучаемым заболеванием, в 80-90% случаев он остаётся «идиопатическим» [29]. Термин «идиопатический сколиоз» ввел S. Kleinberg в 1922 г. и применяется ко всем больным, у которых не удается найти конкретное заболевание, вызвавшее деформацию. На самом деле это может происходить и у внешне здоровых детей, и может прогрессировать в зависимости от множества факторов в любой период быстрого роста.

По определению, идиопатический сколиоз имеет неизвестное происхождение и, вероятно, вызван несколькими причинами, которые интересуют исследователей уже много лет, но однозначного ответа пока не получено. Поэтому, диагноз идиопатического сколиоза ставится, когда исключены другие причины. Поиск причин охватывает почти все аспекты его возможного происхождения — генетический, экологический, гормональный, метаболический, биохимический, неврологический и асимметричный рост.

Если подростковый идиопатический сколиоз возникает в возрасте 10 лет или позже, то его называют «сколиозом с поздним началом». Идиопатический сколиоз с ранним началом можно разделить на две группы: инфантильный идиопатический сколиоз, который развивается в возрасте до 3 лет, и ювенильный идиопатический сколиоз, который начинается после четвертого года жизни. Он имеет гораздо более низкую распространенность (11-15% всех случаев идиопатического сколиоза) [29].

Чаще всего сколиоз встречается в возрасте 10-15 лет, в силу интенсивного роста организма в этот период и формирования осанки. Причем девочки болеют в 9 раз чаще, чем мальчики. При угле Кобба от  $10^\circ$  до  $20^\circ$  соотношение заболевших девочек и мальчиков аналогично (1,3:1), увеличиваясь до 5,4:1 при углах Кобба от  $20^\circ$  до  $30^\circ$  и до 7:1 при значениях угла более  $30^\circ$  [10,16]. В 96% всех сколиозов у детей и подростков в возрасте до 16 лет встречаются начальные стадии (сколиоз 1 и 2 степеней) [15].

Тем не менее, у каждого четвертого пациента заболевание протекает с неуклонным прогрессированием. Прогрессирование чаще встречается у девочек во время скачка роста в период полового созревания, и тогда это называется прогрессирующим идиопатическим сколиозом. Если угол сколиоза на момент завершения роста превышает «критический порог» (большинство авторов считают, что он составляет от  $30^\circ$  до  $50^\circ$ , то при отсутствии лечения это может привести к возникновению проблем со здоровьем во взрослой жизни, то есть, к тяжелым деформациям туловища, ограничивающим вместимость и функциональную биомеханику грудной клетки, толерантность к физическим нагрузкам, общую физическую форму и трудоспособность, все факторы, связанные с ухудшением качества жизни.

Согласно литературным данным, тяжелые деформации (3-4 степени) выявляются у 0,05% обследованных подростков. Большинство больных сколиозом (до 63%) без должного лечения в дальнейшем становятся инвалидами [6].

Этиопатогенез сколиоза до сих пор остается не совсем ясным. Считается, что помимо врожденной этиологии, он может быть вызван нарушениями нервно-мышечной системы (нейромышечный сколиоз), изменениями мягких тканей (например, синдром Марфана и синдром Элерса-Данлоса), изменениями нервной системы (нейрофиброматоз), нарушением формирования/сегментации позвонков и ребер врожденный сколиоз) и другие причины.

Тот факт, что генетические факторы способствуют развитию сколиоза, общепризнан. Исследования показали, что страдают 11% родственников первой степени родства, а также 2,4 и 1,4% родственников второй и третьей степени соответственно [29]. Аналогичные тенденции наблюдали у монозиготных близнецов A.J. Carr (1990), K.L. Kesling et al. (1997).

Сообщения о точном пути передачи этого состояния все еще неоднозначны. S.M. Justice et al. предложили аутосомно-доминантный тип наследования [17]. Исследование L. Xiao-Yang et al. демонстрирует аномальную экспрессию lncRNAs и мРНК при AIS, а экспрессия некоторых lncRNAs связана

с клиническими проявлениями [30]. Дифференциальная экспрессия lncRNAs потенциально полезна для разработки специфических маркеров ПЦР и для обеспечения большей поддержки в лечении и прогнозе. Однако это исследование имеет свои ограничения. Во-первых, хотя различные паттерны экспрессии идентифицированных генов lncRNA указывают на потенциальную роль в патогенезе AIS, прямые подтверждающие доказательства отсутствуют. Во-вторых, в анализе микрочипов использовались только четыре пары образцов. Это может привести к потере некоторой важной информации и снижению точности выбора биомаркеров. В-третьих, в этом исследовании была протестирована экспрессия РНК в периферической крови.

R. Nowak и др. обратили внимание на транскрипционную активность TGF- $\beta$ 2, TGF- $\beta$ 3 и TGFBR2 и профиль экспрессии TGF- $\beta$ -чувствительных генов [21]. Авторы отметили, что транскриптоммы паравертебральных мышц различаются в зависимости от возраста начала сколиоза и стороны сколиотической дуги. Авторы предположили, что это явление может означать различное участие передачи сигналов TGF- $\beta$  в патогенезе ювенильных и подростковых искривлений. Анализ TGF- $\beta$ -чувствительных генов, которые различаются в транскриптомах вогнутых и выпуклых паравертебральных мышц у пациентов с подростковым идиопатическим сколиозом, подчеркивает активацию генов, локализованных во внеклеточной области вогнутой стороны кривой (LTBP3, LTBP4, ITGB4 и ITGB5). Это открытие может свидетельствовать о том, что внеклеточная область паравертебральных мышц является интересной мишенью для будущих молекулярных исследований патогенеза подросткового идиопатического сколиоза.

A. Czeizel et al., с другой стороны, предложили многофакторный или полигенный тип наследования, чтобы объяснить широкую вариабельность проявлений сколиоза среди членов семьи [13]. Прогресс в картировании генома человека и современная генетическая методология теперь позволяют проводить скрининг всего генома человека. K.J. Alden et al. приводят множество различных хромосомных локусов, связанных со сколиозом, которые были идентифицированы в разных семьях [11].

Полногеномные ассоциативные исследования (GWAS) в качестве инструмента для изучения сложных заболеваний недавно были применены к генетическим исследованиям подросткового идиопатического сколиоза. В 2013 г. I. Kou et al. идентифицировали рецептор 126, связанный с G-белком (GPR126), который может быть вовлечен в развитие подросткового идиопатического сколиоза [18]. Функциональные последствия GPR126 также были подтверждены экспериментами *in*

*vivo*. Было обнаружено, что рыбки Данио с нокадауном GPR126 имели более короткую длину тела и задержку окостенения позвонков, а также более медленные реакции побега, что указывает на возможные неврологические дефекты.

S. Sharma и соавт. провели тесты неравновесия передачи в 419 семействах с идиопатическим сколиозом, которые идентифицировали связанные однонуклеотидные полиморфизмы (SNP) вблизи молекулы клеточной адгезии с гомологией гена L1CAM (CHL1) [21]. Они генотипировали дополнительные SNP в хромосоме 3p26.3 и проверили ассоциацию в двух последующих когортах случай-контроль. В результате получили самую сильную связь в rs10510181 со всеми тремя когортами вместе взятыми. CHL1 кодирует белок наведения аксонов, родственной Robo3, мутация которого может привести к параличу горизонтального нерва с прогрессирующим сколиозом (HGPPS), редкому заболеванию, характеризующемуся тяжелым сколиозом.

Количественная оценка энхансерной активности нескольких регуляторных элементов-кандидатов из исследования N. Makki, J. Zhao, Z. Liu et al. идентифицирует три функциональных энхансера, несущих AIS-ассоциированные GWAS SNP в локусах ADGRG6 и BNC2 [19].

Несмотря на постоянные усилия, до сих пор не обнаружено ни одного гена, связанного исключительно со сколиозом. Глобальный метаанализ данных полногеномного исследования ассоциаций (GWAS) должен быть полезен для выяснения генетических локусов, связанных с подростковым идиопатическим сколиозом. Похоже, что сколиоз является сложным генетическим заболеванием с участием одного или нескольких генов, которые вместе с факторами окружающей среды могут привести к деформации позвоночника.

Однако есть некоторые тесты, которые могут оценить вероятность прогрессирования деформации. Риск прогрессирования может быть рассчитан с использованием маркеров ДНК на основе слюны, которые стратифицируют риск для пациентов по шкале от 1 до 200. Тест не может ответить на вопрос о причине состояния, но позволяет принимать персонализированные врачебные решения по алгоритмам лечения, повышает качество помощи.

Таким образом, этиология сколиоза до конца не выяснена. Исходя из разнообразия мнений о развитии идиопатического сколиоза, можно предположить его многофакторное происхождение. Представленные выше мнения являются скорее дополнительными, чем взаимоисключающими. В то же время они объясняют сложные детерминанты и взаимосвязь нарушений развития позвоночника у детей и подростков.

1. Зарыгтовская Н.В., Калмыкова А.С., Калмыкова В.С. Распространенность хронических заболеваний у юношей в возрасте 16-17 . Актуальные проблемы педиатрии: сб. матер. XII Конгресса педиатров России. М., 2008; 127-128.
2. Земляной Д.А., Львов С.Н. О региональных особенностях состояния здоровья школьников СанктПетербурга. Педиатр. 2013; 4 (4): 65-68.
3. Клюев М.Е., Буровых А.Н. Гибкость и мышечная сила у детей с нарушениями осанки. Совершенствование форм и методов управления процессом физического воспитания. Омск, 2010; 109-110.
4. Мирская Н., Коломенская А. Диагностика нарушений и заболеваний костно-мышечной системы современных школьников: подходы, терминология, классификация. Вопросы современной педиатрии. 2009; 8 (3): 10-13.
5. Садовая Т.Н. Скрининг, мониторинг и организация специализированной ортопедической помощи детям с деформациями позвоночника: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. СПб., 2010; 26.
6. Сарнадский В.Н., Михайловский М.В., Садовая Т.Н., Орлова Т.Н., Кузнецов С.Б. Распространенность структурального сколиоза среди школьников Новосибирска по данным компьютерной топографии. Бюллетень сибирской медицины. 2017; 16: 80-91.
7. Сквознова Т.М. Комплексная коррекция статистических деформаций у подростков с дефектами осанки и сколиозами 1,2 степени: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2008; 39.
8. Грухманов И.М., Сулова Г.А. Разработка новой методики обследования и динамического осмотра детей школьного возраста с нарушениями осанки на основе клинко-инструментального анализа. Педиатр. 2016; 7 (3): 29-34.
9. Физическая реабилитация детей с нарушениями осанки и сколиозом: учеб.-метод. пособ. Ред. Л.А. Скиндер и др. Брест: БрГУ, 2012; 210.
10. Храмова С.Н. Оценка уровня кальция и фосфора в прогнозировании остеопении у детей и подростков. Общественное здоровье и профилактика заболеваний. М.: 2007; 2: 47-50.
11. Alden K.J., Marosy B., Nzegwu N., Justice C.M., Wilson A.F., Miller N.H. Idiopathic scoliosis: identification of candidate regions on chromosome 19p13. Spine. 2006; 31: 1815-1819.
12. Altaf F., Gibson A., Dannawi Z., Noordeen H. Adolescent idiopathic scoliosis. BMJ. 2013; 346: 2508.
13. Czeizel A., Bellyei A., Barta O., Magda T., Molnar L. Genetics of adolescent AIS. J. Med. Genet. 1978; 15: 424-427.
14. Dunn J., Henrikson N.B., Morrison C.C., Nguyen M., Blasi P.R., Lin Jennifer S. Screening for Adolescent Idiopathic Scoliosis: A Systematic Evidence Review for the U.S. Preventive Services Task Force. JAMA. 2018; 319 (2): 173-187.
15. Fong D.Y., Lee C.F., Cheung K.M et al. A meta-analysis of the clinical effectiveness of school scoliosis screening. Spine. 2010; 35 (10): 1061-71.
16. Hitier M., Hamon M., Denise P., Lacoudre J., Thenint M.A., Mallet J.F., Moreau S., Quarck G. Lateral semicircular canal asymmetry in idiopathic scoliosis: lateral semicircular canal asymmetry in idiopathic scoliosis an early link between biomechanical, hormonal and neurosensory theories? PLoS One. 2015; 10, N7. - e0131120.
17. Justice C.M., Miller N.H., Marosy B., Zhang J., Wilson A.F. Familial AIS: evidence of an X-linked susceptibility locus. Spine. 2013; 28: 589-594.
18. Kou I., Takahashi Y., Johnson T.A. et al. Genetic variants in GPR126 are associated with adolescent idiopathic scoliosis. Nat. Genet. 2013; 45: 676-679.
19. Makki N., Zhao J., Liu Z. et al. Genomic characterization of the adolescent idiopathic scoliosis-associated transcriptome and regulome. Hum. Mol. Genet. 2020; 29 (22): 3606-3615.
20. Nowak R., Kwiczen M., Tkacz M., Mazurek U. Transforming growth factor-beta (TGF- $\beta$ ) signaling in paravertebral muscles in juvenile and adolescent idiopathic scoliosis. Biomed. Res. Int. 2014; 2014: 5942-87.
21. Sharma S., Gao X., Londono D. et al. Genome-wide association studies of adolescent idiopathic scoliosis suggest candidate susceptibility genes. Hum. Mol. Genet. 2011; 20: 1456-1466.
22. Tellermann J., Sablinskis M., Machado P.R.R. et al. Long-term response to vasoactive treatment in a case of kyphoscoliosis-associated pulmonary hypertension. Am. J. Case Rep. 2019; 20: 1505-1508.
23. Tomalak W. Assessment of respiratory muscles functions. Acta Pneumonol. Allergol. Pediatr. 2001; 4; 3-5.
24. Tomalak W., Pogorzelski A., Prusak J. Normal values for maximal static inspiratory and expiratory pressures in healthy children. Pediatr. Pulmonol. 2002; 34: 42-46.
25. Upadhyay S.S., Mullaji A.B., Luk K.D., Leong J.C. Relation of spinal and thoracic cage deformities and their flexibilities with altered pulmonary functions in adolescent idiopathic scoliosis. Spine. 1995; 20: 2415-2420.
26. Veldhuizen A.G., Wever D.J., Webb P.J. The aetiology of idiopathic scoliosis: biomechanical and neuromuscular factors. Eur. Spine J. 2000; 9: 178-184.
27. Wang W.J., Yeung H.Y., Chu W.C. et al. Top Theories for the etiopathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis. J. Pediatr. Orthop. 2011; 31 (1): 14-27.
28. Weinstein S.L., Dolan L.A. The Evidence Base for the Prognosis and Treatment of Adolescent Idiopathic Scoliosis: The 2015 Orthopaedic Research and Education Foundation Clinical Research Award. J. Bone Joint Surg. Am. 2015; 97 (22): 1899-903.
29. Weiss H.-R., Karavidas N., Moramarco M., Moramarco K. Long-Term Effects of Untreated Adolescent Idiopathic Scoliosis: A Review of the Literature. Asian Spine J. 2016; 10 (6): 1163-1169.
30. Xiao-Yang L., Liang W., Bin Y., Qian-yu Z., Yi-Peng W. Expression signatures of long noncoding RNAs in adolescent idiopathic scoliosis. // Biomed. Res. Int. 2015; 2015: 276049.

## AMALIY HOLATLAR / СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

**А.М. Джураев, Ш.У. Усманов**

### ДЕФОРМАЦИЯ ШПРЕНГЕЛЯ: СВЯЗЬ С ДИСФУНКЦИЕЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА И СИНДРОМОМ ФИКСАЦИИ СПИННОГО МОЗГА (клинический случай)

*ГУ Республиканский специализированный научно-практический медицинский  
центр травматологии и ортопедии МЗ РУз, г. Ташкент*

В данной статье мы приводим пример лечения 14-летней девочки с двусторонней деформацией Шпренгеля с прогрессирующей двусторонней слабостью нижних конечностей и аномалией походки. Радиологические исследования показали множественные аномалии опорно-двигательного аппарата на рентгеновском снимке и оккультную расщелину позвоночника поясничного отдела позвоночника, что привело к фиксации спинного мозга на МРТ. Пациентке рекомендовано консервативное лечение до окончания скачка роста и назначен алгоритм упражнений в домашних условиях для укрепления перискапулярных и внутренних мышц стопы.

*Ключевые слова:* высокое стояние лопатки, множественные аномалии, синдром «привязного шнура».

*Jurayev A.M., Usmonov Sh.U. Sprengel deformatsiyasi: tayyon-motor bo'lmasining va orqalikni fiksatsiyon sindromi bilan assosiyasi (klinik holat)*

Ushbu maqolada biz ikki tomonlama Sprengel deformatsiyasi bilan og'rigan 14 yoshli qizni progressiv ikki tomonlama pastki oyoq-qo'l zaifligi va yurish anomaliyasi bilan davolash misolini taqdim etamiz. Radiologik tadqiqotlar rentgenogrammada ko'plab mushak-skeletlari topildi anomaliyalarini va lumber umurtqa pog'onasining okkultiv omurilik anomaliyalarini ko'rsatdi, bu esa MRIda orqa miya fiksatsiyasiga olib keldi. Bemorga o'sish sur'atining oxirigacha konservativ davo tavsiya etilgan va oyoqning periscapular va ichki mushaklarini kuchaytirish uchun uyda mashq qilish algoritmi buyurilgan.

*Kalit so'zlar:* skapulaning yuqori turishi, ko'plab anomaliyalar, "bog'lanish" sindromi.

*Dzhuraev A.M., Usmanov Sh.U. Sprengel deformation: association with locomotor dysfunction and spinal cord fixation syndrome (clinical case)*

In this article, we present an example of the treatment of a 14-year-old girl with bilateral Sprengel deformity with progressive bilateral lower limb weakness and gait anomaly. Radiological studies showed multiple musculoskeletal anomalies on x-ray and occult spina bifida of the lumbar spine, leading to fixation of the spinal cord on MRI. The patient was recommended conservative treatment until the end of the growth spurt, and an exercise algorithm at home was prescribed to strengthen the periscapular and internal muscles of the foot.

*Key words:* high standing of the scapula, multiple anomalies, "tether cord" syndrome.

Как известно, деформация Шпренгеля - редкая и сложная врожденная деформация плечевого пояса. Заболевание возникает из-за неадекватного каудального движения лопатки во время развития, что приводит к аномально высокому расположению лопатки [3,5]. Поражение лопатки может быть односторонним или двусторонним, и связанные с ним изменения осевой ротации, формы и размера являются нормальными [4,7].

Деформация обычно возникает спорадически, хотя может сочетаться с другими врожденными аномалиями костей и мягких тканей, такими как врожденный сколиоз, сращение шейных позвонков, и такими состояниями, как синдром Клиппеля-Фейля, аномалии почек и волчья пасть [1,2,6], но связь с неврологическими аномалиями, ведущими к деформациям нижних конечностей, в литературе мало освещена.



### ✦ Клинический случай

Девочка 14 лет обратилась к нам с жалобами на ограничение двусторонних движений плеча при отведении и подъеме над головой, двустороннюю асимметрию плеча, ограничение движений шеи, деформацию шеи и отклонение головы в правую сторону. Впервые эти отклонения заметили родители, когда ей было около 3 лет. С 18 месяцев у пациентки стала заметной слабость двусторонних нижних конечностей с увеличением медиальной продольной высоты свода и подъемом медиальной границы стопы во время фазы опоры при ходьбе.

В семейном анамнезе какие-либо врожденные расстройства не наблюдались. При клиническом осмотре четкой кривошеи не отмечалось, но голова была отклонена вправо, слева была укороченная ключица с нормальными двусторонними акроми-

альными отростками (рис. 1). Присутствовал слегка увеличенный грудной кифоз с S-образной сколиотической кривой шейного отдела позвоночника, имеющей дорсальную выпуклость справа и компенсаторную шейную выпуклость слева. Спирометрические измерения не могли быть выполнены из-за отказа пациентки, поэтому мы оценили расширение грудной клетки с помощью измерений степени подвижности (экскурсии) грудной клетки. Измерения экскурсии грудной клетки пациентки показали диапазон в 1 см от полного выдоха до максимального вдоха по подмышечным, надчревным и подреберным ориентирам соответственно, что свидетельствует о недостаточной подвижности. Ограничение двустороннего диапазона движений плеча при сгибании вперед (активный - 90° и пассивный - 130°) и отведении (активный - 90° и пассивный - 140°) наблюдалось при нормальном диапазоне движений.

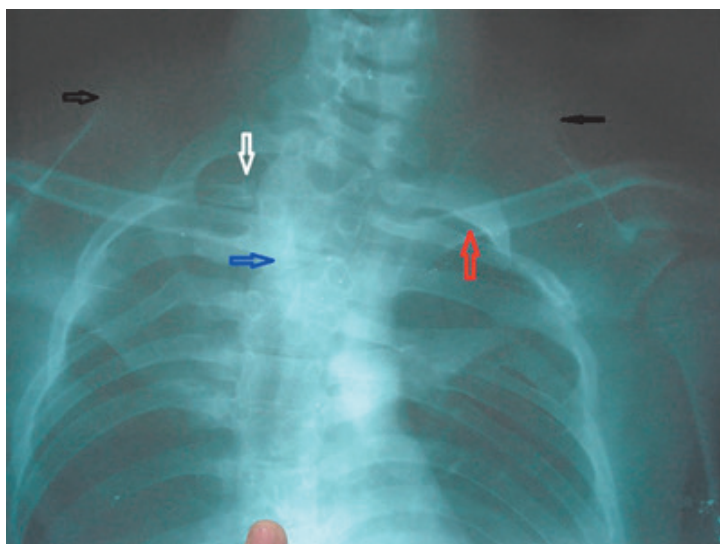


*Рисунок 1. Двусторонняя деформация Шпренгеля с приподнятыми плечами (rt > lt) и гипоплазией левой ключицы.*

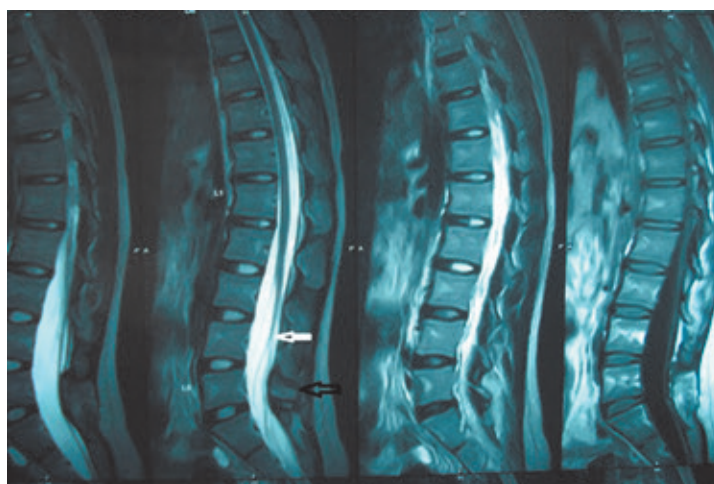
При неврологическом обследовании нижних конечностей обе стопы находились в положении *pes cavo varus* со снижением двусторонних голеностопных рефлексов и слабостью внутренних мышц обеих стоп (поясничных и межкостных - *Lumbricals* и *interossei*). В остальном неврологическое обследование без особенностей.

Проведенные диагностические мероприятия включали рентген грудной клетки, плеча, позвоночника, сонографию брюшной полости и МРТ LS позвоночника. Рентгенологические исследования показали явную деформацию скелета при рентгенографии грудной клетки, умеренно высокие двусторонние лопатки, полупозвонки в точке T3, раздвоение переднего правого второго и третьего ребер и гипоплазию левого первого грудного реб-

ра (рис. 2). Рентген пояснично-крестцового отдела позвоночника показал скрытую расщелину позвоночника на уровне L5. Результаты рентгенографии пояснично-крестцового отдела позвоночника подтверждены на МРТ LS позвоночника (рис. 3), который показал аномально низко расположенный спинной мозг с *conus medullaris* на уровне L4, утолщенной концевой нитью и шпорой от *spina bifida occulta* на L5, вызывающей фиксацию спинного мозга. Электродиагностические исследования, проведенные для двусторонних нижних конечностей, показали снижение амплитуды икроножного чувствительного нерва на правой стороне с нормальными двусторонними большеберцовыми и общим малоберцовыми нервами, а также зубцами F и H-рефлексами. Электромиография вну-



**Рисунок 2.** Рентген грудной клетки - двусторонние лопатки с высокой степенью верха (черные стрелки), полупозвонки в точке T3 (синяя стрелка), передние бифиды правого второго и третьего ребер (белая стрелка) и гипоплазия левого первого грудного ребра (красная стрелка).



**Рисунок 3.** МРТ LS позвоночника (сагиттальный T1 {II срез}): conus medullaris на уровне L4 (белая стрелка), утолщение концевой нити, spina bifida occulta со шпорой (черная стрелка), вызывающая тракцию спинного мозга.

трених мышц стопы и мышц туловища не проводилась из-за отказа пациента от сотрудничества, а миотомы L4, L5 и S1 не выявили значительных отклонений.

Пациентке не рекомендовано оперативное вмешательство по поводу деформации Шпренгеля со стороны травматологов-ортопедов до окончания скачка роста. Нейрохирург, к которому была направлена пациентка на консультацию, так же рекомендовал консервативное лечение. Поэтому пациентке был прописан режим упражнений в домашних условиях, чтобы поддерживать диапазон движений в плечах и укрепить перискапулярные и внутренние мышцы стоп, а также упражнения на глубокое дыхание и растяжку при сколиозе.

Через 6 месяцев наблюдения неврологическое состояние пациентки было стабильным, дальнейшего ухудшения не наблюдалось.

Объем аномалий, которые присутствовали в этом случае, отличается от того, что было описано другими авторами. Хотя синдром Клиппеля-Фейля обычно ассоциируется и отвечает за ограничение движений шеи и плеч у этих пациентов, мы не обнаружили у нашей пациентки сращения позвонков, и диспластические мышцы шеи, по-видимому, были ответственны за эту проблему. Расщелина шейного отдела позвоночника была связана с деформацией Шпренгеля, но расщелина позвоночника, вызывающая синдром фиксации спинного мозга или синдром «привязного шнура» (TCS) встречается редко.

Хирургическое лечение данной аномалии остается спорным. Хотя лечение пациента с TCS и признаки неврологического упадка очевидны, предполагается его прогрессирующее снижение при консервативном лечении. Таким образом, пациентке запланировано консервативное лечение до конца всплеска роста с внимательным наблюдением за изменением двигательной функции или уродинамики мочевого пузыря.

Хотя эта врожденная аномалия встречается редко и людям с незначительной косметической деформацией или функциональными нарушениями может не потребоваться хирургическое вмешатель-

ство, нельзя игнорировать комплексное неврологическое обследование и решать эту проблему либо как функциональный, либо как косметический аспект.

#### ✦ Выводы

1. Всегда следует помнить о связи деформации Шпренгеля с другими множественными дефектами нервной трубки (расщелина позвоночника, синдром Клиппеля-Филя, диастометамиелия).

2. Пациенту с деформацией Шпренгеля необходимо проводить комплексное неврологическое обследование.

#### ◀ ЛИТЕРАТУРА

1. Батышева Т.Т., Гунченко М.М., Климов Л.В. и др. Болезнь Шпренгеля, редкое клиническое наблюдение. *Московская медицина*. 2019; 6 (34): 16-17.
2. Юдина Н.В., Авдеева Е.В., Клинический случай болезни Шпренгеля в практике врача лучевой диагностики. *Бюллетень медицинских интернет-конференций*. 2016; 6 (6): 1205.
3. Durrani M.Y.K., Sohail A.H., Khan I., Hashmi P. Sprengel's Deformity. *J. Ayub. Med. Coll. Abbottabad*. 2018; 30 (1): 135-137.
4. Gonen E., Sinsek U., Solak S. et al. Long-term results of modified green method in Sprengel's deformity. *J. Child. Orthop*. 2010; 4: 309-314.
5. Lungu S.G. Undescended scapula. *Med. J. Zambia*. 2009; 2013: 136-9.
6. Stelzer J.W., Flores M.A., Mohammad W., Esplin N., Mayl J.J., Wasyliw C. Klippel-Feil syndrome with Sprengel's deformity and extensive upper extremity deformity: A case report and literature review. *Case Rep. Orthop*. 2018; 2018: 5796730.
7. Vidaurri G.N., Gerardo D.G.L., Carrillo L.G.D. Deformidad de Sprengel. *Acta Médica Grupo Ángeles*. 2017; 15 (3): 631-638.

## ITTIFOQDOSH MUTAXASSISLIKLAR TIBBIYOTI/ МЕДИЦИНА СМЕЖНЫХ СПЕЦИАЛЬНОСТЕЙ

В.П. Аскарьянц

### ПОТЕНЦИАЛЬНОЕ ВЛИЯНИЕ SARS-COV-2 НА МУЖСКУЮ И ЖЕНСКУЮ РЕПРОДУКТИВНУЮ СИСТЕМУ

*Ташкентский педиатрический медицинский институт*

Пандемия коронавируса оказала значительное влияние почти на все аспекты образа жизни людей. COVID-19 постоянно продолжает удивлять всё новыми неприятными последствиями, которые он вызывает в репродуктивной системе у мужчин и женщин. Следует отметить, что сложность в изучении действия SARS-CoV-2 на мужскую и женскую половую железу заключается в том, что не всегда достоверно известно, когда человек заразился и продолжительность этого заражения, а также часто не учитываются возраст пациентов и поведение вируса, что, несомненно, является важным упущением. Однако изучение патогенеза COVID-19 поможет всестороннему пониманию этого заболевания.

*Ключевые слова:* SARS-CoV-2, COVID-19, ACE2, TMPRSS2, репродуктивная система, стероидогенез, сперматогенез, гормоны, беременность, вертикальная трансмиссия.

*Askaryants V.P. SARS-COV-2 ning erkak va ayollarning reprudaktiv tizimina potentsial ta'siri*

Koronavirus pandemiyasi odamlar turmush tarzining deyarli barcha jabhalariga jiddiy ta'sir ko'rsatdi. COVID-19 doimiy ravishda erkaklar va ayollarning reprodaktiv tizimida yuzaga keladigan yangi noxush oqibatlar bilan hayratda qoldirishda davom etmoqda. Shuni ta'kidlash kerakki, SARS-CoV-2 ning erkak va ayol jinsiy bezlariga ta'sirini o'rganishning qiyinligi shundaki, odam qachon yuqtirgani va bu infeksiyaning davomiyligi va yoshi har doim ham ishonchli ma'lum emas. bemorlar va virusning xulq-atvori ko'pincha e'tiborga olinmaydi, bu shubhasiz muhim kamchilikdir. Biroq, COVID-19 patogenezi o'rganish ushbu kasallikni har tomonlama tushunishga yordam beradi.

*Kalit so'zlar:* SARS-CoV-2, COVID-19, ACE2, TMPRSS2, reprodaktiv tizim, steroidogenez, spermatogenez, gormonlar, homiladorlik, vertikal uzatish

*Askaryants V.P. Potential impact of SARS-COV-2 on the male and female reproductive system*

The coronavirus pandemic has had a significant impact on almost every aspect of people's lifestyles. COVID-19 constantly continues to surprise with new unpleasant consequences that it causes in the reproductive system in men and women. It should be noted that the difficulty in studying the effect of SARS-CoV-2 on the male and female gonads lies in the fact that it is not always reliably known when a person became infected and the duration of this infection, and the age of patients and the behavior of the virus are often not taken into account, which, is undoubtedly an important omission. However, studying the pathogenesis of COVID-19 will contribute to a comprehensive understanding of this disease.

*Key words:* SARS-CoV-2, COVID-19, ACE2, TMPRSS2, reproductive system, steroidogenesis, spermatogenesis, hormones, pregnancy, vertical transmission

29 декабря 2019 года в Ухане, столице китайской провинции Хубэй, было зарегистрировано четыре случая пневмонии неустановленной этиологии. В январе 2020 года секвенирование следующего поколения полноразмерного генома, из образцов респираторных путей больных пневмонией, выявило новый коронавирус (CoV), который ранее не был связан с инфекцией у людей. 11 февраля 2020 г. Международный комитет таксономии вирусов распознал этиологию этой инфекции и назвал ее «Коронавирус-2 тяжелого острого респираторного синдрома» (SARS-CoV-2), а Всемирная Ор-

ганизация Здравоохранения (ВОЗ) дала название болезни как COVID-19 [19]. Изначально COVID-19 появился и был описан исключительно как инфекция дыхательных путей. По мере того как наше понимание вируса росло, стало очевидно, что вирус также способен вызывать нарушения и в других органах человеческого организма, таких как печень, почки, желудочно-кишечный тракт, а также было сделано предположение, что данная вирусная инфекция способна привести к нарушению функций, связанных с репродуктивной системой у мужчин и женщин [6].



### ✦ **ВОСПРИИМЧИВОСТЬ РЕПРОДУКТИВНЫХ ТКАНЕЙ ЧЕЛОВЕКА К SARS-CoV-2**

Как известно, ACE2-это функциональные рецепторы для шипов (S-белков) SARS-CoV-2, которые являются одними из ключевых компонентов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), модулирующие расщепление ангиотензина II (Ang II) и ангиотензина 1-7 (Ang (1-7)) [10]. Сам S-белок SARS-CoV-2 обладает сильным сродством к ACE2, и после его прикрепления к рецептору, происходит высвобождение вирусного генома и нуклеокапсида в цитоплазму клетки-хозяина. Необходимо также отметить, что SARS CoV-2 нуждается в TMPRSS2 (трансмембранная, сериновая протеаза-2) для расщепления вирусного S-белка и обеспечения слияния между мембранами вируса и клетки-хозяина [15]. Именно совместная экспрессия генов ACE2 и TMPRSS2 является важной составляющей для возникновения инфекции, где SARS-CoV-2 использует рецептор ACE2 для входа в клетку, а сериновую протеазу TMPRSS2 для прайминга S-белка [14]. Как известно, одна из функций РААС является - регуляция основных функций мужской и женской репродуктивной системы. У женщин эта регуляция включает в себя: влияние на фолликулогенез, стероидогенез, созревание ооцитов, овуляцию и регенерацию эндометрия. У мужчин, наличие тестикулярных рецепторов ACE2, способствует регулированию нормальной функций яичек, и соответственно является важнейшим компонентом в регулировании стероидогенеза, выработке тестостерона и развитии сперматогенеза. Поскольку SARS-CoV-2 проникает в клетку путём связывания с рецепторами ACE2, репродуктивные клетки и ткани, экспрессирующие его, потенциально уязвимы для вируса, и их функции теоретически могут быть нарушены [10]. Как известно, сами рецепторы ACE2 гораздо больше представлены в мужской репродуктивной системе, чем в женской. Низкая экспрессия ACE2 при проведении гистопатологических исследований была определена в маточной трубе, яичниках, эндометрии, влагалище и шейке матки. В свою очередь у мужчин, экспрессия ACE2 в семенниках является одной из самых высоких, в особенности в клетках Лейдига и Сертоли, а также имеется наличие средней экспрессии в железистых клетках семенных пузырьков. Соответственно, данные результаты, полученные при проведении гистопатологических исследований, дают нам возможность сделать предположение, что именно яички могут быть наиболее уязвимы, чем яичники, для пагубного воздействия инфекции SARS-CoV-2 [11].

### ✦ **Влияние SARS-CoV-2 на мужскую репродуктивную систему**

Как известно, репродуктивная система мужчин уязвима для многих вирусов, и предыдущие исследования и наблюдения документально подтвердили это влияние, связанное с такими вирусными ин-

фекциями как гепатит В, эпидемический паротит и ВИЧ, где возбудители этих инфекционных заболеваний могут проникать в мужской репродуктивный тракт и, тем самым вызывая орхит, способны привести к снижению мужской фертильности [4]. Зная это свойство вирусов, одной из целью ряда первоначальных исследований пациентов с COVID-19, было сосредоточить усилия по обнаружению полноценного вируса или его некоторых компонентов в мужских репродуктивных путях (МРП). Но к настоящему времени, были получены пока противоречивые результаты [12]. Так Дяньгэн Ли и др. обнаружили [1], что 6 из 38 мужчин, инфицированных COVID-19 имели идентифицируемый вирус в их сперме. Это было установлено с помощью ОТ-ПЦР. Значительная доля положительных образцов спермы была выявлена у мужчин-пациентов имеющих острую инфекцию (26,7%), по сравнению с теми, кто уже находился в стадии реконвалесценции от COVID-19 (8,7%). Так же определить присутствие частиц SARS-CoV-2 в мужских яичках удалось и американским учёным Джастин К. Ачуа и др. [11], которые при проведении гистопатологического анализа материала тканей яичек у 6 умерших пациентов от COVID-19 и у одного живого пациента, смогли обнаружить вирусные частицы в образцах, подвергшихся просвечивающей электронной микроскопии (ПЭМ). При чём, один из образцов был взят у живого пациента с сероконверсией, тесты которого ранее были положительными на COVID-19.

В тоже самое время, при проведении других исследований была предпринята попытка определить наличие вируса в сперме инфицированных или выздоравливающих мужчин, и на данный момент были получены противоречивые результаты. Си Сонг и др. исследовали образцы спермы 12 выздоравливающих мужчин и один образец ткани яичка умершего пациента. И сперма, и образцы яичек были отрицательными на РНК SARS-CoV-2 [17]. Гуо и др. сообщили об отсутствии РНК SARS-CoV-2 в образцах спермы 23 пациентов, недавно перенесших инфекцию или выздоравливающих от COVID-19. Средний интервал от постановки диагноза до предоставления образца в этих исследованиях составил 32 дня [9]. Сходные результаты были получены Фенг Пан и др. у 34 выздоравливающих пациентов мужского пола [15]. Стоит отметить, что все эти исследования были ограничены небольшим размером выборки, отсутствием возможности оценить долгосрочные последствия влияния вируса SARS-CoV-2 на сперматогенез, а также значительным интервалом (в среднем 5 недель) при взятии образцов у выздоравливающих пациентов. В свете противоречивых результатов предыдущих опубликованных работ, необходимо дождаться данных дальнейших исследований, чтобы подтвердить или опровергнуть способность SARS-CoV-2 преодолеть

вать гемато-эпидидимальный барьер, и тем самым быть обнаруженным с помощью доступных инструментальных методов исследования. Поэтому, пока нельзя полностью исключать вероятность присутствия SARS-CoV-2 в сперме, и необходимо провести дальнейшие исследования у мужчин с симптомами данной вирусной инфекции, а также и у бессимптомных пациентов, прежде чем можно будет сделать какие-либо окончательные выводы.

Эта противоречивость результатов исследований, направленных на обнаружение вириона в МРП, не должна приуменьшать возможную уязвимость мужской репродуктивной системы перед вирусной инфекцией SARS-CoV-2. В некоторых исследованиях, проведённых с начала пандемии COVID-19, было обнаружено значительное влияние коронавируса на мужскую фертильность и установленные патологические изменения в мужских половых железах, что само по себе вполне способно повлиять на репродуктивное благополучие мужчин-пациентов с COVID-19 в долгосрочной перспективе. Так китайские учёные во главе с Ли Хонганг и др. [9], при проведении гистопатологической оценки яичек у шести умерших пациентов от COVID-19, по сравнению с контрольной группой того же возраста, обнаружили во всех шести случаях застой, отёк и наличие эритроцитов как в придатках яичка, так и в самих яичках. Также было замечено отслаивание сперматогенного эпителия в семенных канальцах у этих пациентов. Долю апоптотических клеток яичка, исследователи определили с помощью анализа TUNEL. В результате было установлено, что большинство апоптотических клеток располагались внутри семенных канальцев. Количество апоптотических клеток в семенниках умерших пациентов от COVID-19 было значительно выше, почти в 3 раза, по сравнению со средним значением апоптотических клеток в тестах пациентов контрольной группы. Это открытие позволило констатировать прижизненное нарушение сперматогенеза у этих умерших пациентов от COVID-19. Следует также отметить, что результатом этого исследования стало обнаружение инфильтрации Т-лимфоцитов (CD3+) и макрофагов (CD68+) вокруг кровеносных сосудов интерстициальной ткани яичка у пациентов с COVID-19, а также была идентифицирована преципитация IgG в семенных канальцах по сравнению с контрольной группой. Можно предположить, что наблюдаемая преципитация IgG в семенных канальцах у этих пациентов была вызвана вторичным аутоиммунным ответом на вирусную инфекцию, аналогичным аутоиммунному орхиту, наблюдаемому ранее у пациентов, инфицированных SARS-CoV [12]. Аналогичная инфильтрация ткани яичка лимфоцитами и макрофагами, а также различные степени нарушения сперматогенеза были обнаружены у 3 из 6 умерших пациентов от COVID-19 американскими учеными Джастин К.

Ачуа и др. [1]. Кроме того, используя метод иммунофлуоресценции было установлено, что плотность рецепторов ACE-2 была обратно пропорциональна степени нарушения сперматогенеза. Соответственно было сделано предположение, что повреждение клеток участвующих в сперматогенезе, вирусом COVID-19, может стать причиной тому, что мужчины с большей экспрессией рецептора ACE-2 будут подвержены большему риску нарушения сперматогенеза, в то время как у мужчин с меньшей экспрессией рецептора ACE-2 сперматогенез будет в пределах нормы.

Как нам известно, гипоталамо-гипофизарно-гонадная ось (ГГГо) играет жизненно важную роль в репродукции. Нейроны гипоталамуса, экспрессирующие гонадотропин-рилизинг-гормон (ГнРГ) активируют высвобождение фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) и лютеинизирующего гормона (ЛГ) из гипофиза. Низкий уровень ГнРГ вызывает снижение ФСГ и ЛГ, что приводит к нарушению функции клеток Сертоли и Лейдига. Китайские исследователи Линг Ма и др. [13] обнаружили, что пациенты с COVID-19 имели значительно более высокие уровни ЛГ в сыворотке, но в тоже время пониженные уровни тестостерона/ЛГ и ФСГ, чем у здоровых мужчин, что предполагает наличие потенциального гипогонадизма. В совокупности было обнаружено, что у пациентов с COVID-19 снижено соотношение тестостерон/ЛГ, что указывает на возможное субклиническое нарушение функции мужских гонад. Кроме того, активация ГГГо и последующие изменения концентрации гормонов могут играть критическую роль в плохом качестве спермы у активных больных или у лиц перенёсших COVID-19. Так, Ли Хонганг и др. [12] обнаружили, при обследовании образцов спермы у 9 из 23 стационарных пациентов заражённых COVID-19, низкую концентрацию сперматозоидов, а именно, менее 15x10<sup>6</sup>/мл, что соответствует рекомендуемым критериям ВОЗ для диагностики олигозооспермии. Хотя, у всех этих 9 пациентов с олигозооспермией, на момент взятия материала уже было потомство, и в анамнезе не было данных об использовании вспомогательных репродуктивных технологий или упоминаний о лечении бесплодия в прошлом. Более того, средняя концентрация сперматозоидов у всех 23 стационарных пациентов с COVID-19 была значительно снижена по сравнению с концентрацией у мужчин из контрольной группы того же возраста.

Соответственно, все вышеуказанные данные различных исследований по всему миру указывают на то, что COVID-19 может оказывать потенциальное воздействие на мужскую репродуктивную систему, посредством нарушения различных функций (иммунных, гормональных и др.) и вызывая возможную сперматогенную дисфункцию со значительным снижением количества сперматозоидов у пациентов. Всё это указывает на необходимость

ответственно подходить к проведению дальнейших исследований, а также к реализации более тщательного скрининга инфицированных и уже переболевших пациентов, чтобы выяснить, являются ли указанные воздействия обратимыми или нет, а также попытаться разработать стандартные терапевтические алгоритмы лечебной и профилактической помощи, тем самым уделяя особое внимание репродуктивному здоровью мужчин.

#### ✦ Влияние SARS-CoV-2 на женскую репродуктивную систему

Как было уже указано, женская репродуктивная система имеет меньше риска быть подверженной, различным нарушениям в результате заболевания COVID-19. Это связано с намного меньшей экспрессией ACE2 рецепторов в женской репродуктивной системе. Однако инфицирование SARS-CoV-2 может вызывать определённую обеспокоенность, связанную с протеканием беременности у женщин, из-за физиологических изменений иммунитета, материнской восприимчивости к различным вирусным респираторным инфекциям, повышенных потребностей в кислороде, а также из-за рисков, связанных с лечением во время беременности. Статистические данные к настоящему времени показывают, что болезнь COVID-19 вызывает такой же спектр симптомов у беременных женщин, как и у небеременных, такие как: лихорадка ~ 40%, кашель - 39%, одышка - 13,2%, мышечные боли - 10%. Из доступных литературных данных видно, что беременные женщины, инфицированные SARS-CoV-2, имеют больший риск преждевременных родов, дистресс-синдрома плода, преждевременного разрыва амниотического мешка и увеличения частоты проведения кесарева сечения, по сравнению с неинфицированными беременными женщинами [14]. Так, Шэйнс и др. [16], изучавшие морфологию плаценты у 16 пациентов, заболевших COVID-19, выявили наличие морфологических аномалий плаценты, в основном касающиеся недостаточности перфузии сосудов матери (децидуальная артериопатия, фибриноидный некроз и мальперфузия сосудов плода). Было установлено, что признаки мальперфузии материнских сосудов, наблюдаемые в плаценте, не были никак связаны с наличием хронической или гестационной гипертензии, а также с наличием каких-либо других острых или хронических воспалительных процессов. Это предполагает, что плацента может быть органом, чувствительным к воздействию COVID-19, из-за увеличенной экспрессии ACE2 рецепторов во время беременности и подчеркивает роль других механизмов заражения при патологии плаценты, а не только обязательного наличия воспалительного цитокинового шторма.

Несмотря на противоречивые результаты и дебаты в научном сообществе, необходимо также указать на вероятность возможной вертикальной

передачи вирусной инфекции от матери к плоду. Наиболее убедительным доказательством внутриутробной передачи COVID-19 могло бы стать подтверждение репликации SARS-CoV-2 в легочных тканях плода, но технически выполнить такие исследования практически невозможно. На практике подход к исследованию наличия внутриутробной вирусной инфекции заключается в проверке наличия вируса в плаценте, околоплодной жидкости, пуповинной крови и мазках из глотки новорожденных [2].

Так, первоначальные исследования и полученные в дальнейшем отрицательные результаты мазков носоглотки новорожденных, амниотической жидкости, а также пуповинной крови от матерей заболевших COVID-19 в последнем триместре беременности, не позволили доказать наличие внутриутробного инфицирования. Доказательства этого вывода в основном основаны на том факте, что сам вирус не был обнаружен после рождения у тестируемых новорожденных детей [3]. Хотя как указывают сами авторы, на результат этих исследований мог повлиять небольшой размер статистической выборки и проведение ретроспективного метода исследования.

В свою очередь, результаты других исследований [2,5,7] указывают на обнаружение наличия антител (IgG/IgM) против SARS-CoV-2 среди младенцев с отрицательным результатом на COVID-19, но рожденных от инфицированных матерей. Как известно, определение антител IgG у новорожденных не имеет надежной ценности, поскольку эти антитела могли передаваться от заражённой матери, но наличие IgM, имеющего большую молекулярную структуру и не пердающихся трансплацентарно указывает на то, что их выработка внутриутробно и отражает иммунную реакцию плода. Хотя нельзя исключать перекрестные реакции между IgM SARS-CoV-2 и других иммунологических маркеров, что может привести к ложноположительным результатам.

Александр Виванти и др. [18] в своей работе указывают на доказанный ими случай внутриутробного заражения плода от инфицированной матери 23 лет поступившей в клинику на 36 недели беременности. Так результаты ПЦР теста плаценты, амниотической жидкости, мазка носоглотки и неонатальной крови, показали положительный результат на E и S гены SARS-CoV-2. Согласно существующей системе классификации – врождённая неонатальная инфекция считается доказанной, если вирус обнаружен в околоплодных водах, собранных до разрыва плодных оболочек, или в крови, взятой у младенца сразу после рождения. Как указывают исследователи, этот случай один из немногих, который полностью квалифицируется как врожденный SARS-CoV-2. У данного новорожденного, в последующие недели наблюдались неспецифические



симптомы лёгкой пневмонии, а также выраженные неврологические симптомы в результате воспалительной реакции. Нейровизуализация, проведённая с помощью МРТ, указала на повреждение белого вещества, которое может быть вызвано сосудистым воспалением, вызванное инфекцией SARS-CoV-2, которое уже наблюдалось ранее у взрослых пациентов, переболевших COVID-19 [18].

## ✦ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основе данной обзорной статьи, мы можем сделать вывод, что влияние COVID-19 на репродуктивные женскую и мужскую системы настоятельно требует дальнейшего детального и глубокого изучения с применением всех доступных инструментальных методов исследования, особенно в свете быстрой мутации штаммов вируса SARS-CoV-2.

## ◀ ЛИТЕРАТУРА

1. Achua J.K., Chu K.Y., Ibrahim E. et al. Histopathology and Ultrastructural Findings of Fatal COVID-19 Infections on Testis. *World J. Men's Health*. 2021; 39(1): 65-74.
2. Bwire G.M., Njiro B.J., Mwakawanga D.L. et al. Possible vertical transmission and antibodies against SARS-CoV-2 among infants born to mothers with COVID-19: A living systematic review. *J. Med. Virol.* 2021; 93:1361-1369.
3. Chen H., Guo J., Wang C. et al. Clinical characteristics and intrauterine vertical transmission potential of COVID-19 infection in nine pregnant women: a retrospective review of medical records. *Lancet*. 2020; 395: 809-15.
4. Dejuq N., Jégou B. Viruses in the Mammalian Male Genital Tract and Their Effects on the Reproductive System. *Microbiology and Molecular Biology Review*. 2001; 65(2): 208-231.
5. Dong L., Tian J. Possible Vertical Transmission of SARS-CoV-2 From an Infected Mother to Her Newborn. *JAMA*. 2020; 323(18): 1846-1848.
6. Hashem N.M., Abdelnour S.A., Alhimaidi A.R., Swelum A.A. Potential impacts of COVID-19 on reproductive health: Scientific findings and social dimension. *Saudi J. Biological Sciences*. 2021; 28: 1702-1712.
7. He Zh., Fang Y., Zuo Q. et al. Vertical transmission and kidney damage in newborns whose mothers had coronavirus disease 2019 during pregnancy. *Int. J. Antimicrobial Agents*. 2021; 57: 106260.
8. Hikmet F., Méar L., Edvinsson A. et al. The protein expression profile of ACE2 in human tissues. *Mol Syst Biol*. 2020; 16: e9610.
9. Guo L., Zhao Sh., Li W. et al. Absence of SARS-CoV-2 in semen of a COVID-19 patient cohort. *Andrology*. 2021; 9: 42-47.
10. Kai H., Kai M. Interactions of coronaviruses with ACE2, angiotensin II, and RAS inhibitors-lessons from available evidence and insights into COVID-19. *Hypertension Research*. 2020; 43: 648-654.
11. Li D., Jin M., Bao P., Zhao W., Zhang Sh. Clinical Characteristics and Results of Semen Tests Among Men with Coronavirus Disease 2019. *JAMA Network Open*. 2020; 3(5): e208292.
12. Li H., Xiaoc X., Zhangd J. et al. Impaired spermatogenesis in COVID-19 patients. *EClinical Medicine*. 2020; 28: 100604.
13. Ma L., Xie W., Li D. et al. Evaluation of sex related hormones and semen characteristics in reproductive aged male COVID-19 patients. *J. Medical Virology*. 2020; 4: 26259.
14. Madjankov M., Dviril M., Librach C. A comprehensive review of the impact of COVID-19 on human reproductive biology, assisted reproduction care and pregnancy: a Canadian perspective. *J. Ovarian Research*. 2020; 13: 140.
15. Pan F., Xiao X., Guo J. et al. No evidence of severe acute respiratory syndrome-coronavirus 2 in semen of males recovering from coronavirus disease. *Fertility and Sterility*. 2019; 113 (6): 024.
16. Shanes E.D., Mithal L.B., Otero S., Hooman A. et al. Goldstein. Placental Pathology in COVID-19. *Am. J. Clin. Pathol.* 2020; 154: 23-32.
17. Song C., Wang Ya., Li W., et al. Absence of 2019 novel coronavirus in semen and testes of COVID-19 patients. *Biology of Reproduction*. 2020; 103(1): 4-6.
18. Vivanti A.J., Vauloup-Fellous Ch. et al. Transplacental transmission of SARS-CoV-2infection. *Nature Communications*. 2020; 11: 3572.
19. World Health Organization. Director-General's remarks at the media briefing on 2019-nCoV on 11 February 2020. <https://www.who.int/dg/speeches/detail/who-director-general-s-remarks-at-the-media-briefing-on-2019-ncov-on-11-february-2020> (Accessed on February 12, 2020).



О. Вохидов, Л.А. Каратаева

## К ВОПРОСУ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ ОРГАНА ЗРЕНИЯ

*Ташкентский педиатрический медицинский институт, г. Ташкент*

Аллергические заболевания глаз, представляя важный аспект современной офтальмологии, относятся к числу широко распространенных патологий. Наиболее часто встречаются сезонные поллинозные конъюнктивиты, лекарственная аллергия, весенний катар, атопический конъюнктивит, хронический аллергический конъюнктивит. Поэтому важной задачей является своевременная диагностика патологий органа зрения, которая может уменьшить процент осложнений в виде понижения и потери зрения.

*Ключевые слова:* аллергические болезни, атопический кератоконъюнктивит, атопический дерматит, атопический конъюнктивит, сезонные поллинозные конъюнктивиты, лекарственная аллергия, весенний катар.

*Vohidov O., Qorataeva L.A. Ko'rish organining patologik shartlari haqidagi savolga*

Zamonaviy oftalmologiyaning muhim yo'nalishi bo'lgan ko'zning allergik kasalliklari eng keng tarqalgan patologiyalar qatoriga kiradi. Eng keng tarqalgan mavsumiy changli kon'yunktivit, dori allergiyasi, bahor katarasi, atopik kon'yunktivit, surunkali allergik kon'yunktivit. Shuning uchun muhim vazifa ko'rish organining patologiyalarini o'z vaqtida tashxislashdir, bu esa ko'rishning pasayishi va yo'qolishi ko'rinishidagi asoratlar foizini kamaytirishi mumkin.

*Kalit so'zlar:* allergik kasalliklar, atopik keratokon'yunktivit, atopik dermatit, atopik kon'yunktivit, mavsumiy changli kon'yunktivit, dori allergiyasi, bahor katarasi.

*Vokhidov O., Karataeva L.A. To the question of pathological conditions of the organ of vision*

Allergic eye diseases, representing an important aspect of modern ophthalmology, are among the most widespread pathologies. The most common seasonal pollinosis conjunctivitis, drug allergy, spring catarrh, atopic conjunctivitis, chronic allergic conjunctivitis. Therefore, an important task is the timely diagnosis of pathologies of the organ of vision, which can reduce the percentage of complications in the form of a decrease and loss of vision.

*Key words:* allergic diseases, atopic keratoconjunctivitis, atopic dermatitis, atopic conjunctivitis, seasonal pollinosis conjunctivitis, drug allergy, spring catarrh.

Аллергические заболевания представляют собой важную медицинскую и социальную проблему. Распространенность различных проявлений аллергии крайне высока во всех странах и увеличивается с каждым годом. По данным многих эпидемиологических исследований, проводимых в разных странах, отмечается постоянно прогрессирующий рост заболеваемости аллергией.

Большинство веществ, вызывающих аллергическую реакцию глаз, находится в воздухе. Они вступают в контакт с легко уязвимой и чувствительной поверхностью глаз, раздражая их и вызывая различные реакции. К таким веществам - аллергенам, которые переносятся по воздуху, - относят пыль, шерсть домашних животных, плесень, пыльцу, летучие вещества химического происхождения и др. Не стоит упускать из виду и вещества, вступающие в прямой контакт с веками и тканями глаза: косметические средства, лекарственные препараты, применяемые в виде капель или мазей. Кроме того, причиной развития аллергии глаз может быть

пониженная температура в холодное время года, которая может провоцировать так называемый холододовый конъюнктивит.

В последние два-три десятилетия аллергические заболевания являются одними из наиболее распространенных болезней. Аллергия глаз зачастую возникает как одно из первых проявлений гиперчувствительности организма к тому или иному веществу, подавая сигнал о надвигающейся опасности. Может сопровождаться, а в некоторых случаях быть осложнением таких заболеваний, как аллергический ринит, бронхиальная астма и др. Может поражать различные структуры глаза: веки, конъюнктиву, сетчатку и зрительный нерв, роговицу, сосудистую оболочку и др.

Непролеченная вовремя она может спровоцировать развитие различных заболеваний глаз инфекционно-воспалительного характера с поражением глубоко лежащих тканей. Среди возможных осложнений: кератит - воспаление роговицы, которое может вызывать эрозию и язву роговицы, со време-

нем привести к потере зрения; увеит - воспаление в области сосудистой оболочки глаза, которое может вызывать развитие катаракты, вторичной глаукомы, кровоизлияние и отслойку сетчатки. Аллергия может спровоцировать обострение и осложнить течение таких сопутствующих заболеваний глаз как глаукома, катаракта и др.

Аллергические заболевания глаз объединяют в своем понятии все клинические проявления в области орбиты и периорбитальной области, связанные с атопией, причем диапазон клинических проявлений только повреждения конъюнктивы колеблется от небольшого покраснения и зуда в сезон цветения до тяжелых клинических проявлений атопии вплоть до постепенной потери зрения при атопическом кератоконъюнктивите.

В литературных источниках отмечено, что аллергические заболевания глаз могут встречаться как в сочетании с другими формами атопии, так и в изолированном виде. Несмотря на то, что существует мнение о том, что аллергические заболевания глаз чаще всего встречаются при поллинозе, исследования последних лет показали актуальность этой проблемы и при атопическом дерматите. Проявления аллергического конъюнктивита при атопических дерматитах встречаются у 42% пациентов, а от 16 до 32% пациентов имеют серьезные проблемы со зрением [1-3,15]. Дифференциальный диагноз аллергических заболеваний глаз приходится проводить не только с неспецифическими заболеваниями, но с бактериальными и грибковыми заболеваниями. Особенно важна и трудна диагностика атопического повреждения глаз при изолированной форме заболевания. В связи с этим правильный и адекватный выбор терапии определяет прогноз и исход заболевания.

Как отмечено авторами, что социально-экономическая значимость исследований этой тяжелой офтальмопатологии обусловлена тем, что характер хронического и рецидивирующего воспалительного процесса сопровождается рубцовыми изменениями в конъюнктиве и роговице с угрозой потери зрения. Аллергические конъюнктивиты поражают примерно 15% всего населения и являются важной клинической проблемой практической офтальмологии и аллергии - так сформулирована значимость аллергической патологии глаз в современном международном руководстве Current ocular therapy.

Статистические данные показали, что аллергические заболевания глаз, представляя важный аспект современной офтальмологии, относятся к числу широко распространенных патологий, отражая общую заболеваемость аллергией, которой поражено в разных странах в среднем 20% всего населения, местами до 40-50%. По последним литературным

данным, аллергическими конъюнктивитами в мире поражено примерно 15% населения [5].

Являясь клиническим проявлением аллергической болезни, аллергические конъюнктивиты отображают широкую распространенность аллергозов.

В литературных источниках указывается, что число больных аллергиями достигает в западных странах в среднем 20% всего населения, а в отдельных регионах - до 40-50%. В то же время, по последним данным, 80-90% всех страдающих аллергией имеют поражения глаз [12].

А также в источниках литературы отмечено, что среди больных с подтвержденной гиперчувствительностью к пыльцевым аллергенам 91,2% имели проявления глазной аллергии.

Далее литературный анализ показал, что заболеваемость риноконъюнктивитами в среднем по России составляет от 12,7 до 24%. Считается, что аллергия развивается в 50% случаев, если оба родителя страдают аллергическими заболеваниями, в 25% - если болен аллергией один из родителей и в 12,5%, если у родителей нет аллергии.

Наиболее часто встречаются сезонные поллинозные конъюнктивиты, лекарственная аллергия, весенний катар, атопический конъюнктивит, хронический аллергический конъюнктивит.

Специалистами этого направления было отмечено тот факт, что синонимом аллергии является реакция гиперчувствительности. Реакции гиперчувствительности классифицируют на немедленные (развиваются в пределах 30 мин от момента воздействия аллергена) и замедленные (развиваются спустя 24-48 ч. или позже после воздействия). Немедленные конъюнктивальные реакции вызываются выбросом в конъюнктиву биологически активных медиаторов из гранул тучных клеток при их активации и дегрануляции [10,11]. Тучные клетки конъюнктивы играют важнейшую роль в патогенезе аллергических конъюнктивитов. Как клетки-мишени аллергии, они являются источником всего спектра медиаторов аллергии. Число тучных клеток в тканях глаза и придатков - примерно 50 млн. А также авторы утверждают тот факт, что механизм реакции немедленного типа состоит в последовательно сменяемых друг друга этапах. Реакция запускается взаимодействием аллергена с аллергическими антителами, относящимися к IgE. Последние продуцируются В-клетками, процесс регулируется цитокинами, которые генерируют Т-клетки. Ведущими цитокинами являются интерлейкины IL-4 и IL-13. При повторном попадании аллергена на конъюнктиву возникает IgE-зависимая активация тучных клеток, что вызывает выброс медиаторов воспаления: гистамина, брадикинина, триптазы, лейкотриенов, простагландинов и др. Выделяющиеся медиаторы

вызывают у больного зуд век, светобоязнь, слезотечение, отек и гиперемия слизистой. Если в симптомах острой фазы аллергического конъюнктивита наибольшую роль играет выброс гистамина, то в отсроченной стадии аллергической реакции немедленного типа более важную роль приобретают метаболиты арахидоновой кислоты (простагландин D2, лейкотриены C4, D4, E4) и, возможно, фактор активации тромбоцитов [4-6].

В некоторых случаях типичная картина заболевания или четкая связь его с воздействием внешнего аллергенного фактора не оставляет сомнения в диагнозе. В большинстве же случаев диагностика аллергических заболеваний глаз сопряжена с большими трудностями и нередко требует применения специфических аллергологических методов исследования.

Специалистами этого профиля установлено, что аллергологический анамнез - наиболее важный диагностический фактор, по нашим данным, позволяет предположить «виновный» аллерген у 70% больных. Важное диагностическое значение имеют естественно возникающие или специально проводимые элиминационная и экспозиционная пробы. Кожные тесты, применяемые в офтальмологической практике (аппликационная, прик-тест, скарификационная, скарификационно-аппликационная), малотравматичны и в то же время достаточно информативны.

Провокационные аллергические пробы (конъюнктивальная, назальная и подъязычная) применяются в исключительных случаях, с большой осторожностью и только в период ремиссии. Лабораторная аллергодиагностика высокоспецифична и возможна в остром периоде заболевания без опасения причинить вред больному. Важное диагностическое значение имеет выявление эозинофилов в соскобе с конъюнктивы [4-9].

Наиболее часто встречаются следующие клинические формы аллергических конъюнктивитов, характеризующиеся своими особенностями, которые необходимо учитывать при выборе лечения: поллинозные конъюнктивиты, весенний кератоконъюнктивит, лекарственная аллергия, хронический аллергический конъюнктивит, аллергический конъюнктивит при ношении контактных линз, крупнопиллярный конъюнктивит.

Это сезонные аллергические заболевания глаз, вызываемые пылью в период цветения трав, злаковых, деревьев. Время обострения тесно связано с календарем пыления растений в каждом климатическом регионе [16]. Поллинозный конъюнктивит может начинаться остро: нестерпимый зуд век, жжение под веками, светобоязнь, слезотечение, отек и гиперемия конъюнктивы. Отек конъюнктивы может быть настолько выраженным, что рого-

вица «утопает» в окружающей хемотической конъюнктиве. В таких случаях появляются краевые инфилтраты в роговице, как правило, в области глазной щели. Более часто поллинозный конъюнктивит протекает хронически с умеренным жжением под веками, периодически возникающим зудом век.

Аллергический конъюнктивит - это воспалительная реакция конъюнктивы на воздействие аллергенов, характеризующаяся гиперемией и отеком слизистой оболочки век, отеком и зудом век, образованием фолликулов или сосочков на конъюнктиве; иногда сопровождается поражением роговицы с нарушением зрения. Конъюнктивит возникает при повышенной, генетически заложенной чувствительности организма к тому или иному аллергену.

Конъюнктивит является наиболее частой локализацией аллергической реакции со стороны органа зрения, составляя до 90% всех аллергозов; реже встречаются аллергический блефарит, дерматит век, еще более редко - аллергический кератит, ирит, увеит, ретинит, неврит. Вместе с тем конъюнктивит обычно обнаруживается при других аллергических поражениях глаз: блефаритах, дерматитах век, кератитах.

Авторами литературы было отмечено, что глазные аллергозы относятся к числу высоко распространенных заболеваний, отражая общую распространенность аллергии. Клинические формы глазной аллергии очень разнообразны и проявляются поражением кожи век, переднего и заднего отдела органа зрения.

Отечественными авторами установлено, что атопический кератоконъюнктивит (АКК) в настоящее время рассматривается как отдельная нозологическая форма глазного аллергоза, ассоциированная с системными атопическими заболеваниями - атопическим дерматитом, по аналогии с которым получила свое название.

В отличие от таких известных и широко распространенных аллергических заболеваний как сезонные поллинозные конъюнктивиты, лекарственные аллергические конъюнктивиты, АКК является менее изученной глазной патологией, диагностика и терапия которой нередко представляет значительные трудности. Актуальность проблемы исследования этого заболевания связана с тем, что АКК наблюдается у 20-40% больных с наиболее распространенным аллергическим заболеванием кожи - атопическим дерматитом [13,14].

Таким образом, в завершении литературного анализа можно сказать, что своевременная диагностика патологий органа зрения может уменьшить процент осложнений в виде понижения и потери зрения, что пагубно влияет на социальную сферу, как взрослого, так и детского контингента.

## ◀ ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов С.Э., Егорова Г.Б., Федоров А.А. Повышение толерантности к жестким газопроницаемым контактными линзам с помощью медикаментозных средств при синдроме сухого глаза. Рефракционная хирургия и офтальмология. 2004; 4 (2): 11-17.
2. Астахов Ю.С., Олисова И.А., Акопов Е.Л. и др. Опыт применения лазерной дисцизии фолликулов при конъюнктивитах различной этиологии. Клинич. офтальмология. 2002; 3 (1): 10-11.
3. Багров С.Н., Макпакова И.А., Малышева В.Б., Майчук Ю.Ф., Кононенко Л.А., Майчук Д.Ю. Глазные капли «Карнозин». Описание изобретения к патенту Российской Федерации. №2201213. Опубликовано 27.03.2003.
4. Беретляя Н.М., Сепиашвили Р.И. Тучные клетки и гистамин: физиологическая роль. Аллергология и иммунология. 2003; 4 (3): 29-39.
5. Болдырев А.А. Карнозин. Биологическое значение и возможности применения в медицине. М. 1998; 320.
6. Борзенков С.А., Мороз З.И. и др. Экспериментальные и клинические результаты разработки и применения среды с Карнозином для консервации сквозных трансплантатов роговицы. Новые технологии в лечении заболеваний роговицы. М., 2004; 432-438.
7. Бржеский В.В., Сомов Е.Е. Современные методы лечения роговично-конъюнктивального ксероза. 3-я Всероссийская школа офтальмологов. Сб. науч. тр. М., 2004; 250-257.
8. Каспаров Е.А. Лекролин в лечении аллергического конъюнктивита, аденовирусного кератоконъюнктивита и кератоконуса. Клиническая офтальмология. М., 2000; 2: 55-56.
9. Майчук Ю.Ф. Современные аспекты фармакотерапии аллергических конъюнктивитов. Актуальные вопросы воспалительных заболеваний глаз: сб. ст. М., 2001; 214-220.
10. Abelson M.B., Loeffler O. Conjunctival allergen challenge: models in the investigation of ocular allergy. Curr. Allergy Asthma Rep. 2003; 3 (4): 363-368.
11. Acar N., Toker E., Kazokoglu H. Tear and serum eosinophil cationic protein levels in seasonal allergic conjunctivitis. Eur. J. Ophthalmol. 2003; 13 (8): 671-675.
12. Aguilar A.J. Comparative study of clinical efficacy and tolerance in seasonal allergic conjunctivitis management with 0,1% olopatadine hydrochloride versus 0,05% ketotifen fumarate. Acta Ophthalmol. Scand. 2000; 230 (1): 52-55.
13. Akova Y.A., Rodriguez A., Foster C.S. Atopic keratoconjunctivitis. Ocul. Immunol. Inflamm. 1994; 2: 125-144.
14. Akpek E.K., Dart J.K., Watson S. A randomized trial of topical cyclosporine 0,05% in topical steroid-resistant atopic keratoconjunctivitis. Ophthalmology. 2004; 3 (3): 476-482.
15. Tabbara K.F. Tear triptase in vernal keratoconjunctivitis. Arch. Ophthalmol. 2001; 119 (3): 338-42.
16. Biellory L. Allergic diseases of the eye. Med. Clin. N. Am. 2006; 90: 129-148



О.Вохидов, Л.А.Каратаева

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

*Ташкентский педиатрический медицинский институт, г. Ташкент*

При хронической сердечной недостаточности (ХСН) ослабленная сердечная мышца оказывается не в состоянии перекачивать кровь, выбрасывая в сосуды все меньшее и меньшее ее количество. С возрастом ХСН значительно увеличивается. Увеличению заболеваемости и смертности, а также ухудшению качества жизни способствуют сопутствующие заболевания. В последнее время накапливается все больше данных о роли мочевой кислоты в развитии ССЗ, сопоставимой с другими метаболическими факторами риска, о роли которой говорится в данной статье.

*Ключевые слова:* хроническая сердечная недостаточность, гиперурикемия, уровень мочевой кислоты, дисфункция почек.

*Vohidov O., Karatayeva L.A. Surunkali yurak etishmovchiligining tarqalishi*

Surunkali yurak etishmovchiligida (CHF) zaiflashgan yurak mushagi qon tomirlarini kamroq va kamroq miqdorda tashlab, qonni pompalay olmaydi. Yoshi bilan CHF sezilarli darajada oshadi. Kasallik va o'limning ko'payishi, shuningdek, hayot sifatining yomonlashishi hamroh kasalliklarga olib keladi. So'nggi paytlarda ushbu maqolada keltirilgan boshqa metabolik xavf omillari bilan taqqoslanadigan CCC rivojlanishida siydik kislotasining roli haqida ko'proq ma'lumot to'plandi.

*Kalit so'zlar:* surunkali yurak etishmovchiligi, giperurikemiya, siydik kislotasi darajasi, buyrak etishmovchiligi.

*Vohidov O., Karataeva L.A. Prevalence of chronic heart failure*

In chronic heart failure (CHF), the weakened heart muscle is unable to pump blood, throwing less and less of it into the vessels. With age, CHF increases significantly. Concomitant diseases contribute to an increase in morbidity and mortality, as well as a deterioration in the quality of life. Recently, more and more data has been accumulating on the role of uric acid in the development of CVD, comparable to other metabolic risk factors, the role of which is discussed in this article.

*Key words:* chronic heart failure, hyperuricemia, uric acid level, kidney dysfunction.

Распространенность хронической сердечной недостаточности (ХСН) с возрастом значительно увеличивается. В возрастной группе от 20 до 29 лет ХСН встречается только у 0,3% респондентов, а в возрастной группе старше 90 лет - почти у 70% [1,12]. В возрастных группах до 60 лет среди мужчин распространенность ХСН выше, чем среди женщин. Более 65% больных ХСН находятся в возрастной группе от 60 до 80 лет. В результате 10-летнего наблюдения за популяцией обнаружено, что распространенность ХСН в популяции растет в среднем на 1,2 человека на 1000 населения в год за счет более высокой заболеваемости ХСН мужчин в возрастной группе от 40 до 59 лет, и женщин в возрастной группе от 70 до 89 лет.

Сопутствующие заболевания часто сопровождают ХСН, способствуют увеличению заболеваемости и смертности, а также ухудшению качества жизни. В проспективном многоцентровом исследо-

вании анализировались данные 3226 европейских амбулаторных больных с ХСН. Оценивались распространенность, региональные различия и прогностическое значение сопутствующих заболеваний у пациентов с ХСН в Европе. В исследовании было выявлено, что распространенность сопутствующих заболеваний при сердечной недостаточности равна 74% (доля пациентов, страдающих ХСН, по крайней мере, с 1 сопутствующей патологией). Наиболее распространенными сопутствующими заболеваниями у больных с сердечной недостаточностью оказались хроническая болезнь почек (ХБП; 41%), анемия (29%), сахарный диабет (СД; 29%), хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ; 15%), инсульт (11%). Количество сопутствующих заболеваний увеличивается с тяжестью сердечной недостаточности [9].

С увеличением числа сопутствующих заболеваний возрастает риск смертности и госпитализаций.

В исследовании также были выявлены заметные различия в распространенности и прогностических последствиях сопутствующих заболеваний в различных европейских регионах.

В 1965 г. A.V. Hill представил выводы, основанные на эпидемиологических исследованиях. Эти данные имеют свои ограничения и исключения, однако могут быть информативными, так как показывают, что гиперурикемия является независимым фактором сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ).

В настоящее время большое внимание уделяют сочетанию ХСН с гиперурикемией. Согласно рекомендациям EULAR (Европейской антиревматической лиги), гиперурикемией считается уровень мочевой кислоты в крови  $>360$  мкмоль/л (6 мг/дл).

По данным эпидемиологических исследований распространенность гиперурикемии при ХСН может достигать 60%. Являясь независимым предиктором смертности пациентов с ХСН, сопоставимым по значимости с возрастом, почечной дисфункцией, фракцией выброса левого желудочка и уровнем мозгового натрийуретического пептида, гиперурикемия стала рассматриваться как потенциальная терапевтическая цель. Так в исследовании, проведенном S. Anker, в котором участвовало 112 больных с ХСН, было продемонстрировано, что уровень мочевой кислоты  $>565$  мкмоль/л тесно связан с повышенной смертностью больных с ХСН и служит наиболее сильным предиктором выживаемости. При повышении уровня мочевой кислоты  $>565$  мкмоль/л риск смерти в течение года у больных с ХСН возрастал в 7 раз. Гиперурикемия, по данным некоторых исследований, оказалась более значимым предиктором смертности, чем даже фракция выброса левого желудочка [3].

По данным разных исследований, гиперурикемия наблюдается у 2% взрослого населения США, у 17% населения Франции, у 7% – Испании, у 19,3% – России. За период с 1950 по 1980 гг. в европейской популяции средний уровень МК в сыворотке крови повысился с 5 до 6 мг/дл. По данным некоторых авторов, такое состояние в Белоруссии и РФ наблюдается у каждого пятого [3,5,8].

В последнее время накапливается все больше данных о роли мочевой кислоты в развитии ССЗ, сопоставимой с другими метаболическими факторами риска. Исследованиями доказывается роль гиперурикемии как независимого предиктора сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности у больных ишемической болезнью сердца, хронической и острой сердечной недостаточностью, артериальной гипертензией и предгипертензией и метаболическим синдромом.

В последние годы появилось достаточно большое количество сообщений о связи повышенного уровня мочевой кислоты в сыворотке крови с риском развития и прогрессирования артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца и прогнозом у больных с этими заболеваниями. В то же время имеется небольшое количество работ, посвященных клиническому и прогностическому значению гиперурикемии при ХСН, хотя эта патология остается одной из неблагоприятных в плане прогноза в ряду ССЗ [6,10,13]. Гиперурикемия рассматривается как часть сердечно-сосудистого континуума, как фактор риска развития ХСН и маркер ее неблагоприятного течения. Рассматривается и предположение о возможной связи между гиперурикемией и ССЗ. Однако до настоящего времени остается нерешенным вопрос, является ли гиперурикемия независимой причиной развития различных ССЗ.

При ХСН формируется комплекс взаимосвязанных нейрогуморальных, гемодинамических и метаболических расстройств. Проблема взаимосвязи ХСН и гиперурикемии становится все более актуальной благодаря сообщениям о роли последней как в возникновении, так и в неблагоприятном течении ХСН. Увеличение числа больных с ХСН, нарастание с возрастом факторов риска ССЗ, их сочетание, общность патофизиологических и клинических особенностей повышают внимание к изучению роли собственно бессимптомной гиперурикемии в сердечно-сосудистом континууме. Бессимптомная (асимптоматическая) гиперурикемия представляет собой состояние, сопровождающееся повышением уровня мочевой кислоты в крови при отсутствии симптомов организации кристаллов в каком-либо органе (без клинических признаков подагры). Гиперурикемия определяется при уровне МК 420 мкмоль/л и более у мужчин и 360 мкмоль/л и более у женщин. Важность изучения гиперурикемии при ХСН заключается не только в том, что она является нередкой находкой и встречается у 54-60% больных, как со сниженной, так и с сохраненной фракцией выброса левого желудочка (ЛЖ), но и в простоте ее определения в рутинной клинической практике.

Отчетливое влияние на прогноз пациентов было продемонстрировано и в исследованиях с большим количеством пациентов. Так, Б. Натадис и соавт. исследовали когорту больных с СН (n=1869). Из общего количества больных ХСН гиперурикемия выявлена у 56% (уровень мочевой кислоты  $>416$  мкмоль/л). Пациенты с уровнем мочевой кислоты  $>440$  мкмоль/л имели более высокие показатели сердечно-сосудистой смертности и повторных госпитализаций в связи с ухудшением ХСН.

Т. Niizeki и соавт. проанализировали 247 больных с ХСН старше 70 лет. Мочевая кислота была независимым предиктором сердечно-сосудистых событий у больных ХСН. Высокий уровень мочевой кислоты был связан с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений. Измерение уровня мочевой кислоты у пожилых больных с ХСН может добавить ценную информацию для прогнозирования сердечно-сосудистых событий.

Б. Baldasseroni и соавт. оценили прогностическую роль мочевой кислоты в условиях амбулаторной практики. Исследуемая когорта состояла из 877 пациентов с ХСН в возрасте  $63 \pm 1,2$  г. Несмотря на то, что в многофакторной модели анализа повышенный уровень мочевой кислоты не являлся независимым предиктором смертности у пациентов с ХСН, он заметно ухудшал результат при условии связи повышенного уровня мочевой кислоты с низким уровнем индекса массы тела ( $< 22$  кг/м<sup>2</sup>).

Мочевая кислота в организме человека является конечным продуктом обмена пуринов, источниками которых служат продукты питания и метаболизм нуклеотидов. Метаболические нарушения, в частности гиперурикемия, при ХСН - одна из актуальных проблем в клинике внутренних болезней. Мочевая кислота представляет собой конечный продукт метаболизма пуриновых нуклеотидов у человека, являющихся не только основными составными частями энергетических запасов в клетке, таких как аденозинтрифосфорная кислота (АТФ), но и компонентами дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) и рибонуклеиновой кислоты (РНК). Мочевая кислота — слабая органическая кислота, более 98% которой ионизируется в моновалентный урат, по концентрации которого и определяется уровень мочевой кислоты. Она синтезируется главным образом в селезенке, затем поступает в общий кровоток, где менее 4% ее связывается с белком. Ключевой фермент обмена рибозы, ксантиноксидаза, обеспечивает образование сначала ксантина из гипоксантина, а затем из ксантина - мочевой кислоты. Вместе с тем, ксантиноксидаза является индуктором окислительного стресса, и образующиеся свободные радикалы оказывают прямое повреждающее действие на кардиомиоциты. Мочевая кислота в основном выделяется почками и 1/3 ее — через желудочно-кишечный тракт [2,11].

Образование мочевой кислоты происходит в печени и эндотелии сосудов, но в крупных сосудах КСО отсутствует и процессы пуринового обмена приостанавливаются на уровне гипоксантина. В сердце конечно-систолический объем (КСО) локализуется преимущественно в эндотелии капилляров, где и происходит повышенная генерация моче-

вой кислоты в условиях гипоксии. Вопрос об активности КСО в кардиомиоцитах до сих пор остается дискуссионным. Существуют данные, свидетельствующие о его как высокой, так и низкой активности или же полном отсутствии в кардиомиоцитах. В то же время не исключена возможность экспрессии КСО в кардиомиоцитах человека, но, вероятно, этот эффект является строго локальным, и на сегодняшний день имеется мало исследований, показавших системное действие миокардиальной КСО. Мочевая кислота фильтруется в почечных клубочках, реабсорбируется в проксимальных канальцах и, в дальнейшем, почти половина ее секретируется в дистальных отделах нефронов. Причем степень секреции зависит от уровня мочевой кислоты в крови. Причины развития гиперурикемии разнообразны, и в большинстве случаев (при артериальной гипертонии, хронической почечной недостаточности, ожирении, нарушении функции щитовидной железы, злоупотреблении алкоголем, применении низких доз ацетилсалициловой кислоты, тиазидных и петлевых диуретиков, циклоспорина, леводопы и никотиновой кислоты) обусловлены снижением урикозурической функции почек. Повышенный синтез мочевой кислоты наблюдается у лиц с врожденными ферментопатиями, онкологическими заболеваниями, врожденными пороками сердца, эритроцитозом, при лучевой болезни, чрезмерном употреблении пищи, богатой пуринами, и некоторых заболеваниях печени.

В возникновении гиперурикемии при ХСН большое значение отводится нарушенной функции почек. Гипонатриевая диета, лечение тиазидными диуретиками и инсулинорезистентность могут увеличивать реабсорбцию мочевой кислоты в проксимальных канальцах нефрона почки, что подтверждается наличием гиперурикемии у ряда больных с ХСН без сопутствующей дисфункции почек. Ангиотензин II увеличивает реабсорбцию мочевой кислоты в канальцах нефрона и уменьшает экскрецию ее почками. Норадреналин уменьшает урикозурию, возможно, за счет гемодинамических изменений в почках, которые возникают при ХСН. В проксимальном отделе нефрона происходит реабсорбция мочевой кислоты и натрия. Этот процесс усиливается стимуляцией  $\alpha 1$ -дренорецепторов и ангиотензином II, тропными к этому отделу нефрона. Снижение скорости клубочковой фильтрации как результат систолической дисфункции сердца приводит к уменьшению экскреции мочевой кислоты почками и может быть ведущим компонентом гиперурикемии при прогрессировании сердечной недостаточности. При ХСН ситуация с гиперурикемией усугубляется тем, что почти все диурети-

ки, включая петлевые, большинство тиазидных, а также калийсберегающих препаратов (в том числе антагонисты альдостерона спиронолактон и эплеренон), увеличивают реабсорбцию мочевой кислоты в проксимальных канальцах нефрона почки при применении их в дозах, вызывающих натрийурез. Это приводит к повышенной концентрации мочевой кислоты в сыворотке крови. Повышение уровня мочевой кислоты начинается при приеме низких

доз мочегонных препаратов (12,5 мг/сут гидрохлоротиозида и хлорталидона) и возрастает при увеличении их дозы. Существует предположение, что уровень мочевой кислоты в сыворотке крови при приеме диуретиков более подвержен колебаниям, чем уровень калия и это делает необходимым контроль мочевой кислоты у всех больных с ХСН [4,7].

Таким образом, проблема сердечной патологии остается открытым вопросом в медицине в целом.

## ◀ ЛИТЕРАТУРА

1. Былова Н.А., Дзидзария М.И. Синдром инсулинорезистентности и ХСН-нерешенная проблема. Сердечная недостаточность. 2009; 3: 177-182.
2. Кобалава Ж.Д., Толкачева В.В., Караулова Ю.П. Мочевая кислота - маркер или новый фактор риска развития сердечно-сосудистых осложнений? Рус. Мед. журн. 2002; 10: 431-436.
3. Куницкая Н.А., Андрианова М.А., Джалалова И.Л. Гиперурикемия и сердечнососудистые заболевания (обзор). Вестник СПбГУ. Сер. 11. 2012; 2: 33-38.
4. Лапкина Н.А., Баранов А.А., Барскова В.Г. и др. Маркеры активации эндотелия сосудов при подагре. Тер. Арх. 2005; 5: 62-65.
5. Ларина В.Н., Барт Б.Я., Ларин В.Г., Донская А.С. Гиперурикемия и сердечно-сосудистый континуум. Журн. клинич. мед. 2013; 91: 1-15.
6. Ледеяхова М.В., Насонова С.Н., Терещенко С.Н. Гиперурикемия как предиктор хронической сердечной недостаточности. Рациональная Фармакотерапия в кардиологии. 2015; 11(4): 355-8.
7. Pinelli M., Bindi M., Filardo F.P., et al. Serum uric acid levels correlate with left ventricular ejection fraction and systolic pulmonary artery pressure in patients with heart failure. *Recenti Prog. Med.* 2007; 98(12): 619-623.
8. Puddu P., Puddu G.M., Cravero E., Vizioli L., Muscari A. The relationships among hyperuricemia, endothelial dysfunction, and cardiovascular diseases: Molecular mechanisms and clinical implications. *J. Cardiol.* 2012; 59: 235-242.
9. Verdecchia P., Schillaci, G., Reboldi, G., Santeusano, F., Porcellati, C., & Brunetti, P. Relation between serum uric acid and risk of cardiovascular disease in essential hypertension: the PIUMA study. *Hypertension.* 2000; 36(6): 1072-1078.
10. Waring W., McKnight J., Webb D. Uric acid restores endothelial function in patients with type 1 diabetes and regular smokers. *Diabetes.* 2006; 55: 3127-32.
11. Watanabe S., Kang D., Feng L. et al. Uric acid, hominoid evolution, and the pathogenesis of salt-sensitivity. *Hypertension.* 2002; 40: 355-360.
12. Weiner D., Tighiouart H., Elsayed E. Uric acid and incident kidney disease in the community. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2008; 19 (6): 1204-1211.
13. Zoccali C., Maio R., Mallamaci F. et al. Uric acid and endothelial dysfunction in essential hypertension. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2006; 17: 1466-1471.



У.Б. Мухитдинов, А.С. Хакимжонова

## СУРУНКАЛИ ЙИРИНГЛИ ЎРТА ОТИТНИ ТЕМИР ТАНҚИСЛИК АНЕМИЯСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЎЗИГА ХОС КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Ushbu maqolada o'tkir otitis media rivojlanishining asosiy sabablari aniqlanadi, anemiyaga xos belgilar bilan surunkali yiringli otit ommaviy axborot vositalarining klinik kechishi tahlil qilinadi. Temir tanqisligi anemiyasining (IDA) otit ommaviy axborot vositalari bilan muvofiqligi chastotasi aniqlangan. Tezroq davolash va kasallikning qaytalanish xavfini kamaytirish uchun o'tkir otit ommaviy axborot vositalarini davolash bo'yicha mavjud umumiy qabul qilingan kompleksga temir tanqisligi kamqonligi bilan og'rigan bemorlarni davolashning zamonaviy yondashuvlarini joriy etish taklif etiladi.

*Kalit so'zlar:* o'tkir otitis media, temir tanqisligi anemiyasi, dietoterapiya, davolashga zamonaviy yondashuvlar.

*Muxitdinov U.B., Hakimjonova A.S. Особенности течения железодефицитной анемии у больных гнойным средним отитом*

В данной статье говорится об основных причинах развития острого среднего отита, дается анализ клинического течения хронического гнойного среднего отита с симптомам, характерными для анемии. Установлена частота сочетаемости железодефицитной анемии (ЖДА) со средними отитами. Предложен в существующий общепринятый комплекс лечения острого среднего отита ввести современные подходы по ведению пациентов с ЖДА для более быстрого излечения и снижения риска рецидивирования заболевания.

*Ключевые слова:* острый средний отит, железодефицитная анемия, диетотерапия, современные подходы к лечению.

*Mukhitdinov U.B., Khakimjonova A.S. Features of the course of iron deficiency anemia in patients with purulent otitis media*

This article identifies the main causes of the development of acute otitis media, analyzes the clinical course of chronic suppurative otitis media with symptoms characteristic of anemia. The frequency of combination of iron deficiency anemia (IDA) with otitis media has been established. It is proposed to introduce modern approaches to the management of patients with iron deficiency anemia into the existing generally accepted complex for the treatment of acute otitis media for faster cure and reduce the risk of recurrence of the disease.

*Key words:* acute otitis media, iron deficiency anemia, diet therapy, modern approaches to treatment.

Темир танқислик анемияси патогенези - нормал ҳолатда ошқозонга тушган темир моддаси, ошқозон шираси таъсирида катта молекуляр боғламларга айланади. Ичак деворида катта молекуляр комплекс боғламлар сўрилиши учун зарур бўлган кичик молекулалар боғламларга парчланади. Темир организмда асосан Fe 2 валентли шаклда 12 бармоқ ичакда ва қисман ингичка ичакнинг юқори қисмида сўрилади.

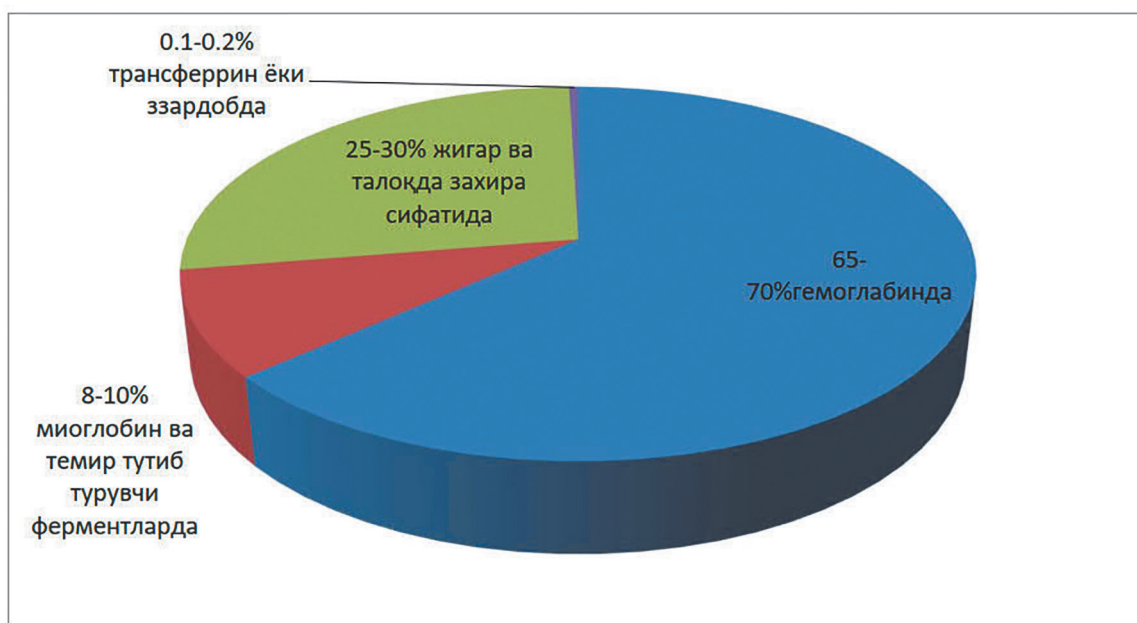
ТТА ривожланиши 3 босқичда кечади;

1. Захирадаги темирнинг камайиши
2. Зардобдаги темирнинг камайиши
3. Гемоглабиннинг камайиши.

Темир танқислиги туфайли ривожланган камқонликнинг клиник тасвири биринчи навбатда, тана тўқималарида газ алмашинуви бузилганлиги туфайли анемия ва сидеропеник синдромни ташкил этади [1,2].

Анемия синдроминанинг белгилари:

- Умумий ҳолсизлик, сурункали чарчоқ;
- Заифлик, узоқ жисмоний ва руҳий зўриқишларга дош беролмаслик;
- Дикқат етишмовчилиги, диққатни жамлашдаги қийинчилик, ригидлик;
- Асабийлашиш;
- Бош оғриғи;
- Баъзида ҳушидан кетиш;



Расм 1. Темирнинг организмда тақсимланиши

- Уйқучанлик ва уйқу бузилиши;
- Хотирани пасайиши;
- Нафас қисилиши, жисмоний ва психоемотсионал зўриқишлар вақтида юрак уришининг тезлашиши, шунингдек тинч ҳолатда ҳам;
- Ахлатнинг қора ранги (ошқозон-ичак трактида қон кетиши билан боғлиқ).

Сидеропеник синдром куйидаги кўринишларга эга:

- Таъм билишнинг бузилиши — бўр, кесак, хом гўшт ва бошқа маҳсулотларни ейишни ҳоқлаш.
- Ҳид билишнинг бузилиши — бўёқ, майший кимё, ўткир хидли (асетон, бензин, ювиш воситалари ва ҳоказо) каби моддаларни хидлашга ҳоқиш;
- Қўл тирноқларидаги оқ доғлар;
- Сочларнинг синувчанлиги, жилвасининг йўқолиши;
- Қуруқ тери, терининг қаватланиши;
- Тери сатҳининг оқариб кетиши;
- Лаб бурчакларидаги ёриқлар мавжудлиги.
- Сийдик тута олмаслик;

Темир танқислиги анемиясининг оғир босқичларида неврологик аломатлар кузатилади: терида «чумоли юриши», оёқ-қўлларнинг уюшиб қолиши, ютишда қийинчилик, қовуқни назорат қилишнинг заифлашиши ва ҳоказо.

Темир танқислик анемияси ташхиси-темир танқислиги анемияси ташхиси визуал текшириш, беморнинг инструментал текширувлари ва қоннинг лаборатория таҳлиллари натижаларини баҳолаш маълумотларига асосланган. Жисмоний ривожланиши ўрганилиши билан бирга тери ҳолига, оғиз шиллик қаватига, лаблар бурчакларига эътибор берилади ва талоқ ҳажми пайпаслаш орқали баҳоланади.

Қоннинг умумий таҳлили ТТА нинг клиник тасвирида ёшга ва жинс меъёрига нисбатан эритроцитлар ва гемоглобин миқдорининг пасайиши, турли катталиқдаги эритроцитлар (пойкилотситоз), микроцитоз аниқланади. Анемиянинг оғир ҳолларида қонда асосан 7.2 мкм дан кичик бўлган эритроцитлар учрайди, гипохром, эритроцитларнинг ранги заиф, паст ранг кўрсаткичи аниқланади (расм 1).

Темир танқислиги анемияси учун биокимёвий қон тестининг натижалари куйидаги кўрсаткичларга эга:

- Ферритин оксиди концентрациясининг пастлиги, у организмда темир захираси вазифасини бажаради;
- Зардобли темир даражаси паст бўлиши;
- Қон зардоби темир бириктириш қобилятининг ошиши.

Гемоглобин миқдорининг пасайиш даражасига қараб, анемиянинг 3 тури фарқланади (жадвал 1).

Жадвал 1

ЖССТ бўйича жинс ва ёшга қўра  
1 литр қондаги гемоглобиннинг нормалари

Ёш ва жинс	Нб чегараси (г/л)
Болалар (3-ой-5 ёш)	110
Болалар(5-12 ёш)	115
Болалар (12<)	120
Эркаклар (>15 ёш)	130-160
Аёллар	120
Ҳомилдорлар	110

1. Енгил – гемоглобин даражаси нормадан паст, бироқ 90 г/л дан юқори;
2. Ўртача - гемоглобин даражаси 90-70 г/л оралиғида;
3. Оғир - гемоглобин даражаси 70 г/л дан камроқ.

ТТАни даволашда асосий этибор касалликни келтириб чиқарган сабабларга қаратилади. Сурункали қон йўқотилишини бартараф этиш, ошқозон ичак касалликларини даволаш ва. х.к

Диета. Таркибида энг кўп темир сақлайдиган маҳсулотлардан истемол қилиш. Темир моддасига бой маҳсулотларга; жигар, буйрак, юрак, тил, курка, от гўшти, қази, гречка, сули, нўхот, ловия, кўзиқорин, денгиз карами, мол гўшти, товуқ гўшти, дудланган калбасалар, тухум, хурмо, нок, олма, ўрик, кўкатлар, фасол ва бошқалар [6,8].

Темир препаратлари ёрдамида даволаш. Енгил даражадаги камқонликда 1-ой, ўрта даражадаги камқонликда 2 ой, оғир даражадаги камқонликда 3 ойдан кам бўлмаслиги керак.

ТТАни даволашда ишлатиладиган дори воситалари; мальтофер ферронат апофер тардиферон ферроплекс венофер феррумлек феркайл ва бошқалар. Темир препаратлари аскорбин кислотаси билан бирга буюрилади. Аскорбин кислота темирни 3 валентлидан 2 валентлига ўтишини ва ичакдан сўрилишини тезлаштиради.

1. Фортификация – давлат миқёсида озик овқат маҳсулотларини темир билан тўйинтириш. Ўзбекистонда ун маҳсулотини 2005 йилдан бери фортификация қилинади.

2. Саплементация - профилактика учун 1 ҳафтада белгиланган дозада темир препаратларини қабул қилиниши.

Рационал овқатланиш. Сурункали йирингли ўрта отит касаллигининг ривожланишида турли хил омиллар таъсирида (аденоид вегетацияси, пастки чиғаноқ гипертрофияси) ноғора бўшлиғида вентилацион дренаж функцияси бузилади ва у ерда манфий босим пайдо бўлади, шундай вақтда кулоққа даво берилганда бир вақтнинг ўзида унга сабабчи бўлувчи омилларнинг ҳам бартараф этиш даволашнинг самарадорлигига олиб келади.

Сурункали йирингли ўрта отит ривожланишида катталарда 84,2% ҳолларда мезенхимал тўқима қолдиқлари сабаб бўлишини кўрсатиб ўтганлар. Аттикга йўл сандонча танаси билан бекилишидан нормал ҳолатларда ёриқ кўринишида бўлади, бу эса яллиғланишда бекилиши йирингли жараёни тезлашишига имконият ҳисобланади.

Сурункали йирингли ўрта ривожланишида асосий этиологик фактор бўлиб, организм иммунреактивли-

ги ўзгарган ҳолатда ўрта кулоқ шиллик қаватига бактериялар ёки вирус флораси таъсири ҳисобланади. Шу вақтгача ўрта кулоқ йирингли касалликларинг қўзғатувчилари асосан стрептококк ва пневмококклар ҳисобланган бўлса, ҳозирга келиб стафилококклар таъсири ортанлиги кузатилмоқда [3,4].

Сурункали йирингли ўрта отит билан касалланган беморлар кулоғидаги ажралмаларни бактериологик текширувидан ўтказилганда монокультура 29-30%, 70-80% да эса микроблар ассоциацияси кузатилган, шулардан стафилококк 50-65% ва Грамм манфий флора: кўк йиринг таёқча 20-30%, ичак таёқчаси 15-20% ни ташкил қилган. Сурункали йирингли ўрта отитларда йирингни экишда *E.Coli*, *Pseudomonos aeruginosoe*, *Pr Mirabilis*, *Str. Durans* ва агрессив бактерияларни аниқлаганлар.

Бу бактериологик экиш натижаларини қайд этилишича: *Pseudomonos aeruginosoe* (42,1%), *Staph aureus* (39,8%), *Proteus vulgaris* (33,2%), *Escherichia coli* (8,3%) ни эгаллайди. *Clebsilla pneumoniae*. Анаэроб флорадан эса *Bacteroides fragiles*, *Peptostreptococcus intermedius*, *Clostridium*лар қайд этилган, муаллиф фикрича анаэроб флора холсетеатомага хос эканлиги айтиб ўтилган. Рецидивланувчи йирингли ўрта отитлардаги йиринг микрофлорасида 72 тасидан 30 тасида стафилококк, 21 ҳолатда кўк йиринг таёқча, протей ва 7 ҳолатда аралаш флорани аниқлашган. 35 та мурдада краниометрик текшириш олиб бориб ўрта отитлар ривожланишида эшитув найининг калталиги сабаб бўлишини таъкидлаб ўтишган. Маълумотларга кўра, 30-40% ўрта кулоқ ажралма бактериологик экмасида микрофлора ўсиши кузатилган бўлиб, макрофаглар ва миксоид тўқима аниқланган.

Адабиётларда ўрта кулоқдаги ажралма бактериологик экишда 87,9% ида микрофлора ўсиши аниқланган бўлса, 12,1% ида микрофлора аниқланмаган, бу эса вирус ва бактерияларнинг L-формалари учраши келтирилган. Шунингдек 68,8% ҳолларда анаэроб ва 33,3% ҳолларда микро флоралар ассоциацияси учраганлигини кузатилган. Аэроблардан – кўк йирингли таёқча (22,9%), анаэроблардан эса пентококк (50%) учраган [8].

Кортикостероидлар, цитостатик препаратлар қўлланилганда замбуруғлар ўсиши учун қулай шароит туғилади.

Ҳозирги вақтга келиб, бутун дунё аҳолисининг 1,5-4%и сурункали йирингли ўрта отит билан касалланган. Болалар ўртасида сурункали йирингли ўрта отит касаллигининг кўпайиб бориши педиатрия ва отиотрия соҳасининг долзарб муаммоларидан бири бўлиб келмоқда. Болаларда ЛОР аъзолари касалликлари ичида сурункали йи-

рингли ўрта отит касаллигининг учраш даражаси ҳамон юқориликча қолмоқда. ЛОР касалликлари орасида сурункали йирингли ўрта отитлар Ўзбекистонда 6,4-7%, Россияда эса 4-5% ни ташкил қилади.

Темир танқислиги анемияси барча камқонлик ҳолатларининг тахминан 90% ни ташкил этади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, ушбу шаклдаги камқонликдан ҳар олтита эркақдан бири ва дунёдаги ҳар учинчи аёл азият чекади [7].

Сурункали йирингли ўрта отитни клиник кечишида анемияга хос белгиларга ҳам аҳамият берилиши лозим. Чунки, СЙЎОни даволаниш давомийлиги камқонлик касаллиги бўлган беморларда камқонлиги бўлмаган беморларга нисбатан узокрок давом ва касалликнинг клиник белгилари яққолрок номоён бўлади. Камқонлиги бўлган беморлар касалликларга тез чалинувчан бўлади. Шунинг учун бундай беморларда касалликни даволашда комплекс даво олиб борилиши керак. Шундагина кутилган натижага тез ва самарали эришилади.

## ◀ АДАБИЁТ

1. Хасанов С.А. Қулоқ, томоқ ва бурун касалликлари. Тошкент. 2011; 26-46.
2. Agzamova G.V. surunkali yiringli otitning asosiy jihatlari, u bilan bog'liq eshitish halokati va vestibulyar apparatlarning disfunktsiyasi. Asal. o'tish: saytda harakatlanish, qidiruv O'zbekiston. Toshkent, 2004; 4: 155-161.
3. Otorinologiya: milliy rahbariyat V. T.: Palchun, 2008: 571-578.
4. Shadrin G.B. qo'ziqorin etiologiyasining o'rta qulog'ining operatsiyadan keyingi bo'shlig'ining yallig'lanish kasalliklari. USP. Asal. mikol. 2007; 10 (8): 224-225.
5. Shayxova X.E. Doppler ultratovush tekshiruvi, samaradorlik mezoni sifatida. Materialinuch.-amaliy. conf. "Otorinologiyaning dolzarb muammolari". Toshkent, 2002; 87-90.
6. Qarabayev H.E. KBB organlarining yiringli-yallig'lanish kasalliklari (o'tkir va surunkali yiringli otit va sinusit) bo'lgan bemorlarda klinik va immunologik parallelliklar. Muallif. dis. nom. bobo. T., 1998; 3-6.
7. Qarabayev H.E., Antoniv V.F., Bekmurodov R.U. bolalarda quloqning yiringli yallig'lanish kasalliklari PR ratsional antioksidant terapiyasining patogenetik asoslanishi. Otorinologiya byulleteni. 2003; 1: 5-7.
8. Qasimov K., Dadamirzayev M. limfatik terapiya yordamida sinuitli bemorlarni davolash samaradorligini oshirish yo'llari. Aktual. klinik limfologiya masalalari. Tez. o'tish: saytda harakatlanish, qidiruv I mintaqaviy ilmiy-amaliy. konf (17-19 oktyabr). Andijon, 2003; 49.



У.Б. Мухитдинов, А.С. Хакимжанова

## ВОЗРАСТНАЯ СТРУКТУРА ХРОНИЧЕСКИХ ГНОЙНЫХ СРЕДНИХ ОТИТОВ У ДЕТЕЙ

*Ташкентский педиатрический медицинский институт, г. Ташкент*

Хроническое воспаление среднего уха (ХГСО) характеризующееся высокой распространенностью. У детей в силу целого ряда анатомо-физиологических особенностей организма острое воспаление среднего уха встречается чаще, чем у взрослых. Это в значимой степени определяет частоту перехода острого процесса в хронический. Обострение ХГСО у детей имеет ряд особенностей и, в зависимости от клинико-патологических факторов и возраста, может протекать по различным вариантам. Наиболее информативным методом исследования височных костей у детей с обострением ХГСО является компьютерная томография, поскольку позволяет выявить основные признаки течения процесса и предупредить развитие внутричерепных осложнений.

*Ключевые слова:* хронический гнойный отит, дети, мезотимпанит, эпитимпанит, эпимезотимпанит.

*Muxitdinov U.B., Hakimjonova A.S. Bolalarda surunkali yiringli otit oitisining yosh tuzilishi*

O'rta quloqning surunkali yallig'lanishi (CHOM), yuqori tarqalish bilan tavsiflanadi. Bolalarda tananing bir qator anatomik va fiziologik xususiyatlari tufayli o'rta quloqning o'tkir yallig'lanishi kattalarga qaraganda tez-tez uchraydi. Bu asosan o'tkir jarayonning surunkali holatga o'tish chastotasini aniqlaydi. Bolalarda CHSO ning kuchayishi bir qator xususiyatlarga ega va klinik va patologik omillarga va yoshga qarab, turli yo'llar bilan davom etishi mumkin. CHSO kuchaygan bolalarda temporal suyaklarni tekshirishning eng informatsion usuli kompyuter tomografiyasidir, chunki u jarayonning asosiy belgilarini aniqlashga va intrakranial asoratlarni rivojlanishining oldini olishga imkon beradi.

*Kalit so'zlar:* surunkali yiringli o'rta otit, bolalar, mezotimpanit, epitimpanit, epimesotimpanit.

*Mukhitdinov U.B., Khakimzhanova A.S. Age structure of chronic purulent otitis media in children*

Chronic inflammation of the middle ear (CHOM), characterized by a high prevalence. In children, due to a number of anatomical and physiological characteristics of the body, acute inflammation of the middle ear is more common than in adults. This largely determines the frequency of the transition of an acute process into a chronic one. Exacerbation of CHSO in children has a number of features and, depending on clinical and pathological factors and age, can proceed in different ways. The most informative method for examining the temporal bones in children with exacerbation of CHSO is computed tomography, since it allows to identify the main signs of the course of the process and prevent the development of intracranial complications.

*Key words:* chronic suppurative otitis media, children, mesotympanitis, epitympanitis, epimesotympanitis.

Хронический гнойный средний отит (ХГСО) - это заболевание среднего уха, характеризующееся тремя основными показателями: стойкой перфорацией барабанной перепонки, постоянным или периодическим гноетечением из уха и снижением слуха. В структуре причин детской стойкой тугоухости, связанной с поражением звукопроводящего аппарата, ХГСО занимает около 60-70%: примерно у 80% детей начало заболевания связывается с ОРВИ, у 5-7% - с другими детскими инфекциями [6]. Известно, что снижение слуха у детей раннего возраста приводит к серьезным изменениям не только в формировании речи, но и в психоэмоциональном развитии, а также - к существенному ухудшению качества жизни и результатов обучения [3-5,8].

ХГСО может протекать в двух формах: в относительно благоприятной - мезотимпанит (около половины случаев) и в более тяжелой - эпитимпанит (примерно, 20% заболеваний), остальные 30% приходятся на смешанную форму - эпимезотимпанит [1,2].

При мезотимпаните патологический процесс поражает только слизистую оболочку среднего уха, при эпитимпаните в него вовлекается костная ткань. Таким образом, ХГСО у детей значительно отличается от взрослых, у которых по данным литературы холестеатомная форма ХГСО встречается у 24-63% больных [7]. В связи с этим очень важно дифференцировать эти две формы хронического воспаления среднего уха.

На сегодняшний день изучены лишь отдельные звенья патогенеза ХГСО, но, к сожалению, без учета возрастных особенностей детского организма.

*Цель исследования:* определить возрастную структуру ХГСО у детей.

### ✦ МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Настоящие исследования проведены за период с 2019 по 2020 гг. на базе кафедры Оториноларингологии ТашПМИ. Под нашим наблюдением находились 50 детей, страдающих различными формами ХГСО.

Учитывая анатомо-топографические особенности роста детей, пациенты были разделены на 4 группы. В первую группу вошли дети в возрасте 1-3 лет, во вторую - от 4 до 6 лет, в третью - от 7 до 11 лет и в четвертую - от 12 до 18 лет.

Методы исследования включали: сбор анамнеза заболевания; сбор анамнеза жизни ребенка; сбор анамнеза жизни родителей и течения беременности и родов матери; сбор анамнеза перенесенных ребенком заболеваний; оториноларингологический осмотр; аудиологическое исследование; эндоскопический осмотр полости носа, носоглотки и уха; микробиологическое исследование мазков из уха; рентгенографию околоносовых пазух, носоглотки и височных костей; при наличии показаний, проводилась компьютерная томография (КТ) височных костей;

Однако рентгенография в ряде случаев имеет определенные недостатки: низкая разрешающая способность; проекционные искажения, не позволяющие оценить истинные размеры объекта; наложение посторонних теней; отсутствие изображения слуховых косточек на большинстве рентгенограмм; невозможность получить изображение мягкотканых и костных структур в их естественном взаи-

морасположении; сложность правильной укладки детей (особенно первых 7 лет) для получения качественной рентгенограммы; высокая зависимость качества рентгенограммы от квалификации персонала. Поэтому при несоответствии клинической картины ХГСО и данных рентгенологического исследования использовался метод КТ височных костей. Этот метод обладает решающим преимуществом перед обычной рентгенографией — возможностью получить изолированное изображение слоя костной ткани. При этом получают изображения отдельных слоев, параллельных той или иной анатомической плоскости - сагиттальной, коронарной (фронтальной), аксиальной.

Аудиологическое исследование больных включало: исследование слуха с помощью шепотной и разговорной речи; проведение камертональных опытов Ринне, Федеричи, Вебера; тональную пороговую аудиометрию, проводимую с помощью клинического аудиометра МА-31 (Германия) в стандартном диапазоне частот (125-8000 Гц) с предварительной стандартизацией уровней воздушного и костного звукопроведения по международному стандарту ISO-64 и проводимой 2 раза в год его биологической калибровкой.

### ✦ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Из 50 детей 29 (58%) составляли мальчики и 21 (42%) девочки (табл. 1). Количество мальчиков было больше, чем девочек. По-видимому, в подростковом возрасте количество факторов подверженности к заболеванию ХГСО у мальчиков превосходит тот же показатель у девочек. Как видно из рисунка 1, наибольшее количество (78%) заболело в возрасте от 1 до 6 лет.

Таблица 1

Возрастные группы детей с ХГСО

группы	мальчики	девочки	всего
1 (1-3 лет)	13	10	23
2 (4-6 лет)	9	7	16
3 (7-11 лет)	6	3	9
4 (12-18 лет)	1	1	2
Всего	29	21	50

Из обследованных 50 детей 32 (64%) были с гнойным мезотимпанитом, 13 (26%) - с гнойным эпимезотимпанитом, 5 (10%) - с гнойным эптитимпанитом (рис. 2).

У 7 детей (14%) ХГСО был двусторонним.

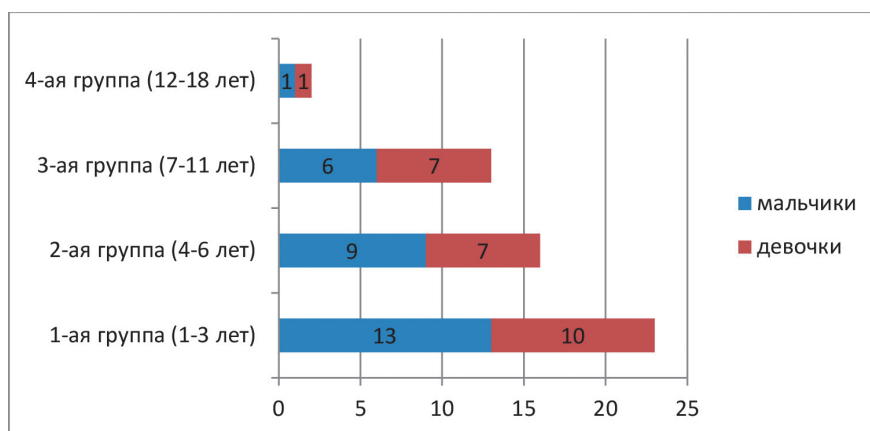
Согласно классификации И.И. Потапова (1961) ХГСО в зависимости от характера воспалительного процесса в среднем ухе, локализации и размеров перфорации барабанной перепонки, подразделяется на три формы.

1. Мезотимпанит – для которого характерно только разной степени выраженности хроническое катаральное воспаление слизистой оболочки, (мукозит) среднего и нижнего отделов барабанной полости (мезо- и гипотимпанума), а центральный дефект (передний, задний, субтотальный) барабанной перепонки располагается в её натянутой части (рис. 3).

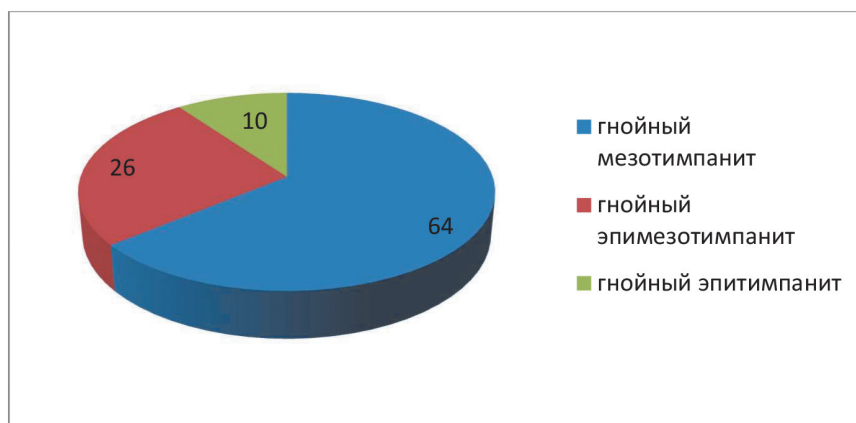
2) Эпитимпанит, характеризующийся кариозно-грануляционным процессом (часто с холестеато-

мой) в надбарабанном пространстве (аттике) барабанной полости, при котором перфорация локализуется в ненатянутой части барабанной перепонки (рис. 4);

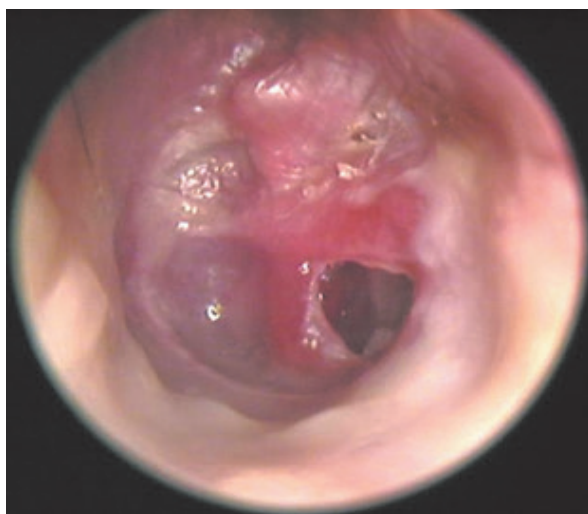
3) эпимезотимпанит (тотальный тимпанит), при котором наблюдаются отоскопические изменения, присущие первым двум формам ХГСО, и воспалительный процесс носит смешанный характер (рис. 5).



**Рисунок 1.** Возрастная структура, пол и частота встречаемости ХГСО у детей



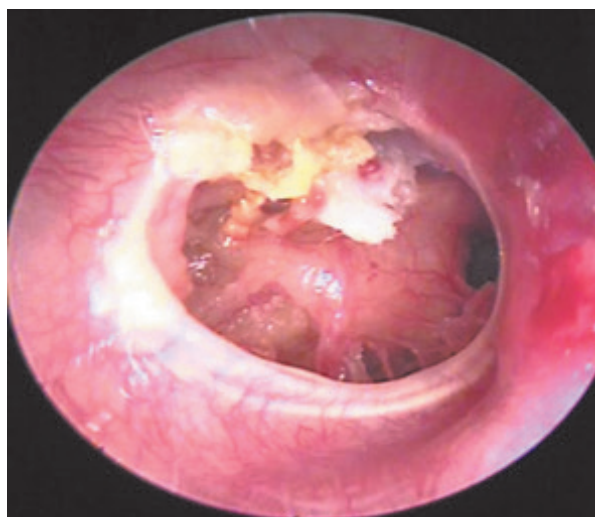
**Рисунок 2.** Формы хронических гнойных средних отитов у детей.



**Рисунок 3.** Эндоскопическая картина барабанной перепонки больного Г., 7 лет, с диагнозом: левосторонний гнойный мезотимпанит (центральная перфорация барабанной перепонки).



**Рисунок 4.** Эндоскопическая картина барабанной перепонки больного К., 13 лет, с диагнозом: левосторонний гнойный эпитимпанит



**Рисунок 5.** Эндоскопическая картина барабанной перепонки больного О., 8 лет, с диагнозом: левосторонний гнойный эпимезотимпанит

### ✦ Выводы

1. Часто болеющие дети (ОРВИ, грипп и т.д.) до 3-х лет с несколькими эпизодами острого гнойного среднего отита, неблагоприятной наследственностью, отягощенными пренатальными (курение матери, употребление ею алкогольных напитков во время беременности, перенесенные в этот период инфекционные вирусные заболевания, недоношенность ребенка, осложнения во время беременности и родов), а также перинатальными факторами (конъюгационная желтуха, внутриутробная гипотрофия, гипоксически-ишемическое поражение ЦНС, ферментопатия и др.) должны быть выделены в группу повышенного риска развития ХГСО и взяты на диспансерное наблюдение в поликлинике.

2. КТ височных костей у детей с ХГСО является наиболее информативным методом рентгенологического исследования, поскольку вследствие высокой разрешающей способности она позволяет определить выраженность не только кариозно-грануляционного процесса в барабанной полости и сосцевидном отростке с деструкцией их костных стенок, но и кариес слуховых косточек, их дислокацию, а главное, наличие и распространенность холестеатомы, что позволяет определить объем хирургического вмешательства и оптимальную хирургическую тактику.

Подводя итоги нашего исследования можно сказать о ценности изучения этой проблемы.

### ◀ ЛИТЕРАТУРА

1. Сушко Ю.А., Борисенко О.Н., Сребняк И.А. и др. Две модификации «закрытого» варианта тимпаноластики. Современные проблемы физиологии и патологии слуха: матер. 4 междунар. симпозиума. М., Суздаль, 2011; 170.
2. Тангиев Г.М., Морозова О.В., Петлах В.И. Структура заболеваемости ЛОР- органов у детей Чеченской республики. Российский педиатрический журнал. 2003; 3: 57-58.
3. Торопчина Л.В. Применение биостимулирующей сыворотки крови в лечении детей с нейросенсорными нарушениями слуха: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2002; 24.
4. Усачев А.С. Хронический гнойный средний отит. Оториноларингология. Под ред. И.Б. Солдатова, В.Р. Гофмана. СПб., 2000; 127-135.
5. Godinho R.N., Goncalves T.M., Nunes F.B., Becker C.G., Becker H.M., Guimaraes R.E., Sanfins F., Colosimo E.A., Oliveira R.G., Lamounier JA. Prevalence and impact of chronic otitis media in school age children in Brazil. First epidemiology study concerning chronic otitis media in Latin America. Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. 2001; 61 (3): 223-232.
6. Graamans K., de Beer B.A., Snik A.F., Ingels K., Zielhuis G.A. Hearing deficits in young adults who had a history of otitis media in childhood: use of personal stereos had no effect on hearing. Pediatrics. 2003; 111 (4): 304-308.
7. Haginomori S., Balaban C.D., Miura M., Takasaki K., Sando I. Cellular proliferation of mucosa-associated lymphoid tissue with otitis media: a preliminary study. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 2002; 111 (10): 926-932.
8. Niemensivu R., Pyykkö I., Erna K. Vertigo and imbalance in children. Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. 2005; 131: 996-1000.



А.С. Хакимжанова, Л.А. Каратаева

## ОСОБЕННОСТИ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ХРОНИЧЕСКОГО ГНОЙНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА

*Ташкентский педиатрический медицинский институт, г. Ташкент*

В настоящее время социальная значимость хронического гнойного среднего отита (ХГСО) не уменьшается, так как количество больных увеличивается и наблюдается тенденция к росту внутричерепных отогенных осложнений. В настоящем обзоре освещаются проблемы патоморфологии, диагностики и лечения ХГСО с целью предотвращения развития этих осложнений, которые снижают социальную адаптацию, а также профессиональную пригодность трудоспособного населения.

*Ключевые слова:* хроническая тугоухость, внутричерепные осложнения, холестеатома, тимпаноластика, КТ, МРТ, качество жизни.

*Hakimjanova A.S., Karatayeva L.A. Surunkali yiringli otitning patomorfologik o'zgarishlarining xususiyatlari*

hozirgi vaqtda surunkali yiringli otitning (HCG) ijtimoiy ahamiyati kamaymaydi, chunki bemorlarning soni ortadi va intrakranial otogen asoratlarning ko'payishi tendentsiyasi mavjud. Ushbu sharh ijtimoiy moslashuvni kamaytiradigan ushbu asoratlarning rivojlanishiga yo'l qo'ymaslik uchun hCG ning patomorfologiyasi, diagnostikasi va davolash muammolarini, shuningdek, mehnatga layoqatli aholining kasbiy tayyorgarligini ta'kidlaydi.

*Kalit so'zlar:* surunkali eshitish halok, intrakranial asoratlar, xolesteatoma, timpanoplastika, КТ, MRI, hayot sifati.

*Khakimzhanova A.S., Karataeva L.A. Features of pathomorphological changes in chronic purulent otitis media*

Currently, the social significance of chronic purulent otitis media (HCSO) does not decrease, as the number of patients increases and there is a tendency to increase intracranial otogenic complications. This review highlights the problems of pathomorphology, diagnosis and treatment of HCG in order to prevent the development of these complications, which reduce social adaptation, as well as the professional fitness of the able-bodied population.

*Key words:* chronic hearing loss, intracranial complications, cholesteatoma, tympanoplasty, CT, MRI, quality of life.

Хронический гнойный средний отит (ХГСО) является одним из наиболее часто встречающихся заболеваний ЛОР-органов. Распространенность этого заболевания по данным разных авторов составляет 8,4-40,0 на 1000 населения [21,36]. В структуре оториноларингологической заболеваемости ХГСО занимает второе-третье место, составляя 15,7-22,4% [15,21,24]. По данным О.Г. Хорова [25] среди всех заболеваний среднего уха средние отиты составляют около половины.

По данным В.Т. Пальчуна [15], Ш.В. Джапаридзе [3], Е.В. Гарова [1] ХГСО с частыми обострениями является причиной отогенных осложнений, которые возникают у 3,2% больных: у 1,97% наблюдаются интракраниальные (менингит, абсцесс мозга и др.), у 1,35% – экстракраниальные (субпериостальный абсцесс, лабиринтит и др.) осложнения. Смертность от осложнений при ХГСО составляет 16,1%.

Среди всех форм хронического гнойного среднего отита у взрослых на долю хронических гнойных эпитимпанитов (ХГЭ) приходится 14,8%, эпимезотимпанитов (ХГЭМ) - 16,6%. При этом «тенденции к снижению заболеваемости одним из самых опасных заболеваний среднего уха, к сожалению, не отмечается», а существует тенденция к повышению уровня распространенности хронических заболеваний среднего уха среди населения.

Большая социальная значимость ХГСО обусловлена развитием тугоухости, затрудняющей общение, обучение и трудовую деятельность. Частые обострения заболевания ведут к временной, а иногда и стойкой потере трудоспособности.

Принимая нередко неблагоприятное течение, процесс может распространиться на внутреннее ухо и в полость черепа вследствие хронической интоксикации и патологических изменений в среднем ухе. По данным большинства исследователей, при

ХГСО часто в той или иной мере страдает слуховой анализатор [22]. Хроническое воспаление в среднем ухе постепенно приводит к присоединению нейросенсорного компонента к снижению слуха по кондуктивному типу. Логично предположить, что ХГСО должен приводить к поражению и вестибулярного анализатора. Однако в литературе лишь единичные работы посвящены изучению состояния вестибулярной функции при хроническом воспалительном процессе в среднем ухе. На наш взгляд, это связано с тем, что нарушения со стороны вестибулярного анализатора проявляются значительно позднее, чем со стороны слухового анализатора, в связи с большей способностью к компенсации и обширным связям с различными образованиями центральной нервной системы (ЦНС). Пока вестибулярный анализатор сохраняет способность к адаптации и нормальной работе в условиях патологии большинство больных, приходя к врачу, не жалуются на нарушения системы равновесия, и на первый план выходят жалобы со стороны слуха (шум в ухе, снижение слуха). В то же время при активном прицельном сборе анамнеза многие больные отмечают те или иные нарушения вестибулярной функции: периодические легкие головокружения, неустойчивость при ходьбе и др. Однако рано или поздно в связи с нарастанием патологических изменений в среднем ухе, происходит срыв адаптации, и тогда вестибулярные жалобы выходят на первый план. Пациенты, теряющие способность к удержанию равновесия и координации движений, не имеют возможности вести активный образ жизни, поэтому актуальность изучения вестибулярных нарушений, часто ведущих к стойкой утрате трудоспособности больных, определяется особенностями данных нарушений [20,32].

Одной из причин развития деструкции в среднем ухе является холестеатома, которая выявляется у 24-63% больных ХГСО при любой локализации перфорации барабанной перепонки. Деструкция кости при отите с холестеатомой обнаруживается в 78,8% случаев [13,35]. Вестибулярные нарушения при ХГСО могут быть как значительно, так и слабо выражены [18]. По данным В.И. Диденко [4] вестибулярная дисфункция при ХГСО, преимущественно легкой и умеренной степени, наблюдается у 88,7%, при нормальной возбудимости вестибулярного аппарата у 31,2% больных.

Характерной особенностью патоморфологических изменений при эпитимпаните и эпимезотимпаните является вовлечение в процесс костной ткани, которое носит характер остейта или костного кариеса. Однако публикации, посвященные вопросам патоморфологии костных изменений при ХГЭ и ХГЭМ, малочисленны.

В этиологии гнойного воспаления среднего уха важную роль играет микробный фактор. При ХГЭ и ХГЭМ довольно часто хирургическое лечение приходится проводить на фонеотореи. В таких случаях обоснованно применение антибактериальных препаратов для создания благоприятных условий при заживлении раны в послеоперационном периоде [17]. Поэтому знание микробного представительства среднего уха в процессе хирургического лечения является необходимым для адекватного выбора препарата с целью эмпирической и целенаправленной антибиотикотерапии. Многие авторы отмечают тенденцию к постепенному изменению микробного «пейзажа» вследствие широкого внедрения современных мощных антибактериальных средств [2,7,14]. Исследование микрофлоры среднего уха должно проводиться неоднократно в течение курса лечения.

При первичной диагностике хронических гнойных заболеваний среднего уха и их осложнений учитываются не только клинические данные, но и результаты отоскопии, рентгенологического исследования височных костей в проекциях Шюллера, Майера и Стенверса [29]. Однако эти методы исследования не всегда отвечают требованиям клиники и не дают полного и точного представления о состоянии структур среднего уха. Помимо стандартной отоскопии целесообразно выполнять эндоскопическое исследование уха [18]. При обширных перфорациях барабанной перепонки отоэндоскопия позволяет увидеть скрытые участки барабанной полости и аттика, которые не всегда визуализируются при традиционной отоскопии.

В последние годы для диагностики ХГСО все чаще используется компьютерная томография (КТ) височных костей, которая позволяет получить изображение, сравнимое с анатомическими срезами. Благодаря этому методу более четко определяются локализация воспалительного процесса, степень его распространенности, наличие деструкции в костных образованиях, а также пути и объемы возможного хирургического вмешательства [5,8,33].

Однако КТ височных костей используется больше при осложненных формах ХГСО или в случае предполагаемых аномалий среднего уха и не является обязательной процедурой перед плановой санирующей операцией на среднем ухе, как, например, обязательное выполнение КТ околоносовых пазух перед эндоскопической, эндоназальной хирургией. Многие отохирурги ограничиваются отоскопией, аудиометрией и классической рентгенографией височных костей. При этом степень распространенности патологического процесса, сохранность структур среднего уха (крыши антрума, аттика, кортикальной пластинки сигмовидного

синуса, стенки канала лицевого нерва), наличие «бессимптомных» осложнений (экстрадуральные абсцессы, фистулы лабиринта, канал лицевого нерва, обнаженный в результате патологического процесса), а также различные анатомические варианты (предлежание сигмовидного синуса, низкое расположение dura mater средней черепной ямы) оказываются операционными находками. В таких случаях требуется принятие решения о дальнейшей хирургической тактике непосредственно во время операции.

Вопрос информативности и чувствительности метода компьютерной томографии в диагностике ХГСО, выявляемости холестеатомы методом КТ также широко дискутируется в литературе. При этом часто приводимые данные относительно различных описываемых признаков носят противоречивый характер. Некоторые авторы, сравнивая результаты КТ-исследования с хирургическими находками считают, что метод КТ может давать как ложноположительные, так и ложноотрицательные результаты, рекомендуя ограничиваться четкими показаниями для исследования. [31] Роль КТ височных костей в планировании хирургического лечения при ХГЭ и ХГЭМ, а также предотвращении возможных операционных осложнений, обусловленных особенностями «хирургической анатомии» височной кости, недостаточно освещена в отечественной литературе.

Возможности и роль лучевой диагностики в медицине еще более возрастают с появлением мультиспиральных компьютерных томографов с трех- или четырехмерной реконструкцией, что делает возможным воспроизводить изображение височной кости в любой плоскости и под любым углом без необходимости повторного сканирования [6,9,19,30].

На современном этапе приоритет хирургического метода лечения при эптитимпанитах и эпимезотимпанитах является общепризнанным и наиболее эффективным, так как не только способствует санации патологического очага, но и обеспечивает реконструкцию звукопроводящих элементов, восстановление целостности барабанной перепонки. Это позволяет улучшить слух, а также предотвратить рецидивы заболевания. Наличие холестеатомы делает показания к санирующей хирургии абсолютными.

На сегодняшний день накоплен значительный опыт выполнения различных типов реконструкции барабанной полости - тимпаноластики. Безусловно, такие корифеи отечественной и зарубежной медицины как Ю.М. Рутенбург, Ю.Б. Преображенский, И.И. Потапов, Н. Wullstein, U.Moritz, F. Zollner внесли огромный вклад в развитие реконструктивной отохирургии. Своими исследованиями они предопределили дальнейшее развитие отохирургии. Реконструктивная отохирургия ставит

своими задачами не только сохранение всех интактных структур среднего уха, но и при невозможности сохранения их восстановление. Причем речь идет как о трансформационном механизме, так и об опорных структурах среднего уха. При полноценном выполнении этих задач слух не только сохраняли на предоперационном уровне, но и наблюдали его улучшение.

Все методы хирургической реабилитации, принимаемые с этой целью, объединили под общим названием тимпаноластика. Главными целями тимпаноластики – являлись санация хронического очага инфекции, ревизия труднодоступных участков хирургического поля, а также сохранение и улучшение слуха [10]. Основными этапами тимпаноластики являются: санирующий, подразумевающий ревизию полостей среднего уха в целях санации очагов хронической инфекции, и реконструктивный, на этапе которого выполняли оссиклопластику, мирингопластику, а при необходимости - восстановление удаленных в ходе предыдущей операции опорных структур среднего уха [16]. Тимпаноластика показана при сохранении следующих условий: наличии кондуктивной или смешанной тугоухости; нормальной или близкой к нормальной вентиляционной функции слуховой трубы; мобильности окон лабиринта; наличии слизистой оболочки в барабанной полости. Различают условные и безусловные противопоказания к выполнению тимпаноластики. К безусловным противопоказаниям можно отнести общие, такие как внутричерепные, вестибулярные осложнения, тяжелое общесоматическое состояние и местные, к которым относится полная костная облитерация слуховой трубы. Условными противопоказаниями являются функциональный блок слуховой трубы, острые и хронические заболевания верхних дыхательных путей. Некоторые авторы к условным противопоказаниям относят наличие холестеатомы [12].

Наиболее популярна классификация типов тимпаноластики, созданная Х. Вульштейном. Он выделил пять ее типов. Тип I – пластические мероприятия проводят при наличии перфорации барабанной перепонки и интактной цепи слуховых косточек. Тип II – реконструкция проводится при отсутствии рукоятки молоточка, но при сохранном наковально-стременном сочленении. Неотимпанальная мембрана в этом случае помещается на лентиккулярный отросток наковальни. Тип III – проводится при отсутствии наковальни, так называемая мирингоинкудопекция (лоскут укладывается наголовку стремени). Тип IV – производится при отсутствии стремени, неотимпанальной мембраной проводят экранирование круглого окна. Тип V – выполняют фенестрацию латерального полукруглого канала. III, IV и V типы тимпаноластики по

Х. Вульштейну в настоящее время используются достаточно редко, при наличии на то соответствующих показаний. При выполнении этих типов операции говорить о реконструктивной отохирургии нецелесообразно, так как формирования полноценной барабанной полости не происходит. Вместо III типа при отсутствии дуги стремени используют технику колумеллизации или интерпозицию трансплантата между интактным стремением и перепонкой или ручкой молоточка [11].

Однако после тимпаноластики не всегда происходит стойкое закрытие перфорации барабанной перепонки. По данным литературы, возникновение реперфорации наблюдается в 7-57% случаев [1,12,23]. Это обуславливает актуальность поиска новых современных методов ведения больных после тимпаноластики, которые могли бы снизить частоту неудовлетворительных исходов операции.

Существует несколько направлений повышения эффективности тимпаноластики. Основные усилия отохирургов направлены на совершенствование хирургической техники, минимизацию операционной травмы. Другим направлением профилактики осложнений является воздействие на течение репаративных процессов в послеоперационном периоде, создание более благоприятных условий для приживления неотимпанального лоскута.

С 1992 г. в литературе появляются данные о влиянии эндогенного оксида азота (NO) на течение раневого процесса [27]. Это простейшее химическое соединение, непрерывно продуцирующееся в клетках организма человека, выполняет функции универсального регулятора-мессенджера, а также играет важную роль в обеспечении сосудистого тонуса, передаче нервного импульса, при стрессе, адаптации, иммунных нарушениях, инфекции, воспалении, опухолевом росте.

В 1997 г. был обнаружен выраженный биостимулирующий эффект газообразного NO, который проявлялся в ускорении заживления ран, трофических язв [26]. Полученные в ходе дальнейших научных исследований результаты нашли широкое применение в клинической практике. В настоящее время воздушно-плазменная терапия газообразным NO (NO-терапия) широко используется в онкологии, реконструктивно-пластической хирургии, военно-полевой хирургии, травматологии, стоматологии, офтальмологии. В оториноларингологии газообразный NO с высокой эффективностью применяется при различных заболеваниях, в том числе, при лечении наружных отитов, гнойного мезотимпанита, а также для активации процессов регенерации и профилактики осложнений при реконструктивных операциях на гортани и трахее.

При ХГЭ и ХГЭМ в сочетании с холестеатомой открытый вариант санирующих операций

благодаря большим возможностям визуализации структур среднего уха является методом выбора. При этом открытый вариант также может сочетаться с тимпанопластикой, которая выполняется одномоментно или вторым этапом [34]. Открытый вариант предполагает формирование эпидермизированной трепанационной полости в сосцевидном отростке [28]. При этом особое значение приобретает вопрос быстрой и полной эпидермизации полости.

Заживление костной полости при пластике мастоидальной части раны кожным лоскутом реализуется по механизму вторичного заживления, длительность которого составляет в самом благоприятном случае 5-6 недель. Формируемая эпидермальная выстилка часто оказывается несостоятельной и наряду с другими факторами является причиной формирования т.н. «болезни оперированного уха».

Ж.Р. Милье ключевым моментом неполного заживления послеоперационных ран считают границу между эпидермизированной частью послеоперационной полости и сохраненной слизистой оболочкой барабанной полости. Процесс полной эпидермизации во избежание избыточного гранулирования должен быть достаточно быстрым. Барабанная полость, высланная слизистой оболочкой, должна быть изолирована от полости сосцевидного отростка, высланного эпидермисом.

В настоящее время остается открытым вопрос о лечебной тактике у больных ХГСО, осложнившимся лабиринтитом. Высказываются различные точки зрения по поводу решения данной проблемы. С одной стороны – хирургическое вмешательство с целью санации очага инфекции (санирующая общеполостная операция на среднем ухе) и пластическое закрытие фистулы лабиринта, если таковую удастся обнаружить, с последующей антибактериальной, дегидратационной, стимулирующей терапией. С другой стороны – консервативная терапия в остром периоде лабиринтита (антибактериальная, дегидратирующая, стимулирующая и т. д.) с последующим хирургическим лечением в спокойном периоде после купирования, либо стихания лабиринтных расстройств.

Внедрение в отохирургию в 50-х годах XX века операционной оптики, микрохирургического инструментария привело к созданию нового направления, а именно: к щадящим санирующим операциям на среднем ухе (функциональное направление). Главной целью лечения хронических средних отитов являлось не только ликвидация воспалительного процесса, но и формирование воздухоносных полостей среднего уха, создание нормальных анатомических взаимоотношений наружного и среднего уха с возможностью улучшения слуха одноэтапно или вторым, третьим этапом.



Таким образом, резюмируя вышесказанное, можно отметить, что до настоящего времени ХГСО является одним из самых распространенных заболеваний в оториноларингологической практике, представляющим потенциальную опасность для жизни больного, так как функция равновесия и координации движений являются одними из важнейших функций организма человека, его центральной нервной системы.

Пациенты, теряющие способность к удержанию равновесия не имеют возможности вести активный образ жизни. Поэтому актуальность изучения вестибулярных расстройств при ХГСО (частоты встречаемости, характера, патогенеза и купирования), часто ведущих к стойкой утрате трудоспособности, травматизму и инвалидизации больного не вызывает сомнений.

## ◀ ЛИТЕРАТУРА

1. Гаров Е.В., Гарова Е.Е. Современные принципы диагностики и лечения пациентов с хроническим гнойным средним отитом. РМЖ Оториноларингология. 2012; 27: 13551359.
2. Гуров А.В., Гусева А.Л. Микробиологические особенности хронического гнойного среднего отита и их влияние на течение заболевания. Вестн. оториноларингологии. 2007; 2: 7-10.
3. Джапаридзе Ш.В., Вачарадзе Д.В., Ломидзе Л.С., Хечинашвили Т.Р. О хирургическом лечении хронического гнойного среднего отита. Вестн. оториноларингологии. 2005; 3: 46-47.
4. Диденко В.И. Реконструктивно-пластическая хирургия полостей после санирующих операций и ранений среднего уха, осложненных оболочечно-мозговыми грыжами и ликвореей. Новое в оториноларингологии и логопатологии. 2001; 2: 23-27.
5. Дмитриев Н.С., Косяков С.Я., Федосеев В.И. Компьютерная томография височной кости в предоперационном обследовании больных с различной патологией уха. Матер. 16-го съезда оториноларингологов. Сочи, 2001; 68-73.
6. Добротин В.Е., Шехтер А.И., Бодрова И.В. Мультиспиральная компьютерная томография в определении объема хирургического вмешательства у больных хроническим гнойным средним отитом. Вестник оториноларингологии. 2009; 4: 18-22.
7. Долгов В.А., Иванова Н.И., Лунькова Л.Б. Клинико-бактериологические результаты обследования больных хроническим гнойным средним отитом в определении сроков мирингопластики. Российская оториноларингология. 2011; 4: 58-60.
8. Камалова З.З. Оптимизация диагностики и хирургического лечения больных хроническим средним отитом: дисс. ... канд. мед. наук. М., 2009; 99.
9. Карнеева О.В. и др. Роль лучевых методов исследования в выборе отохирургической тактики у детей. Медицинский вестник северного Кавказа. 2010; 3: 90-91.
10. Корвяков В.С. Современные аспекты хирургического лечения больных воспалительными заболеваниями среднего уха: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2007; 41.
11. Корвяков В.С., Бурмистрова Т.В., Гапонов А.А., Якшин А.А. и др. О терминологии и классификации оперативных вмешательств на среднем ухе при хроническом среднем отите (обзор литературы). Рос. Оториноларингология. 2008; 2: 263-269.
12. Косяков С.Я. Избранные вопросы практической отохирургии. М.: МЦФЭР, 2012; 214.
13. Косяков С.Я. Холестеатома многообразие путей подходов в выборе хирургического лечения. Наука и практика в оториноларингологии. Матер. 3-й Рос. науч.-практ. конф. М., 2004; 197-198.
14. Пальчун В.Т., Гуров А.В., Гусева А.Л. Изменение слуховой функции под влиянием микрофлоры среднего уха у больных средним отитом. Вятский медицинский вестник. 2008; 2: 96-97.
15. Пальчун В.Т., Крюков А.И. Оториноларингология. М.: Медицина, 2001; 616.
16. Пожарская А.М., Минасян В.С., Мартынова Т.А. Первый опыт применения тимпаностомии в лечении острого среднего отита у детей. Вестник оториноларингологии. 2011; 6: 85-87.
17. Попова Е.А., Полякова С.Д. Топическая терапия хронических гнойных средних отитов сграмметрической флорой. Материалы Российской научно-практической конференции оториноларингологов. Оренбург, 2002; 231-233.
18. Самбулов В.И. и др. Неинвазивный метод диагностики холестеатомы среднего уха у детей. Некоторые аспекты хирургии детского возраста. 2002; 60-63.
19. Стратиева О.В. Клиническая анатомия уха. СПб.: СпецЛит, 2004; 271.
20. Таваркиладзе Г.А., Гвелесиани Т.Г. Клиническая аудиология. М., 2003; 71.
21. Тарасов Д.И., Федорова О.К., Быкова В.П. Заболевания среднего уха: Руководство для врачей. М.: Медицина, 1998; 288.
22. Тихомирова И.А. Хронические заболевания ЛОР органов в формировании профиля патологии: автореф. дисс. ... докт. мед. наук. СПб., 2009; 47.
23. Тос М. Руководство по хирургии среднего уха. В 4 т. Том 1. Подходы, мирингопластика, оссикулопластика и тимпанопластика. Пер. с англ. Под ред. А.В. Старохи. Томск: Сиб. гос. мед. ун-т, 2004; 412.

24. Усков А.Е., Кузовков В.Е., Завардин Б.А., Диаб Х. Качество жизни больных хроническим гнойным средним отитом. Проблемы и возможности микрохирургии уха. Оренбург, 2002; 256-259.
25. Хоров О.Г., Меланьин В.Д. Хирургическое лечение деструктивных средних отитов. Гродно: ГрГМУ, 2001; 150.
26. Шевчик Е.А. Повышение эффективности тимпаноластики путем NO-терапии: дисс. ... канд. мед. наук. М., 2013; 124.
27. Forman H.J., Fukuto J.M., Torres M. Redox signaling: thiol chemistry defines which reactive oxygen and nitrogen species can act as second messengers. *Am. J. Physiol. Cell Physiol.* 2004; 287: 246-256.
28. Klingebiel R., Bauknecht H.C., Lehmann R. et al. Virtual endoscopy of the tympanic cavity based on high-resolution multislice computed tomographic data. *Virtuelle Otoskopie Technik, Indikationen und erste Erfahrungen mit dem Mehrschicht-Spiral-CT.* *Fortschr. Rfntgenstr.* 2000; 172: 872-878.
29. Lemmerling M., Kollias S.S. *Radiology of the Petrous bone.* /Lemmerling M. NY. Springer, 2003; 238.
30. Lewis M.A. Multislice CT: opportunities and challenges. *Br. J. Radiol.* 2001; 74: 779-781.
31. Luntz M., Malatskey S., Braun J., Luntz M. The anatomic relationship between second genu of the facial nerve and incus: a high resolution computed tomography study. *Am. J. Otol.* 2002; 21: 686-689.
32. Maile E.J., Youngs R. Quality of life measures in otitis media. *J. laryngology & otology.* 2013; 127: 442-447.
33. Maroldi R., Farina D., Palvarini L. et al. Computed tomography and magnetic resonance imaging of pathologic conditions of the middle ear. *Eur. J. Radiol.* 2001; 40: 78-93.
34. Mokhtarinejad F. et al. Surgical and hearing results of the circumferential subannular grafting technique in tympanoplasty: a randomized clinical study. *Am. J. Otolaryngology–Head and Neck Medicine and Surgery.* 2012; 33:75-79.
35. Sudhoff H., Tos M. Pathogenesis of attic cholesteatoma: clinical and immunohistochemical support for combination of retraction theory and proliferation theory. *Am. J. Otolaryngology.* 2000; 21: 786-792.
36. Vikram B.K. et al. Clinico-epidemiological study of complicated and uncomplicated chronic suppurative otitis media. *J. laryngology and Otolaryngology.* 2008; 122: 442-446.

А.С. Хакимжанова, Л.А. Каратаева

## К ВОПРОСУ ЭТИОПАТАГЕНЕЗА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОСНОВНОЙ ПАЗУХИ

*Ташкентский педиатрический медицинский институт.  
г. Ташкент*

Воспалительные заболевания носа, а также околоносовых, или придаточных, пазух носа являются наиболее распространенными ЛОР-патологиями. В статье рассматриваются вопросы этиологии и патогенеза, способствующие развитию воспаления слизистой оболочки околоносовых пазух, а так же методы диагностики патологического процесса.

*Ключевые слова:* клиновидная пазуха, ринит, синуситы, сфеноидит, микробная инфекция.

*Hakimjonova A.S., Karatayeva L.A. Asosiy sinus yangilish kasalliklari etiopatogenezi haqidagi savolga*

Burunning yallig'lanish kasalliklari, shuningdek, paranasal yoki paranasal, sinuslar eng keng tarqalgan KBB patologiyalari hisoblanadi. Maqolada paranasal sinuslarning shilliq qavatining yallig'lanishining rivojlanishiga yordam beradigan etiologiya va patogeneza masalalari, shuningdek, patologik jarayonni tashxislash usullari ko'rib chiqiladi.

*Kalit so'zlar:* sfenoid sinus, rinit, sinusit, sfenoidit, mikroba infeksiyasi.

*Khakimzhanova A.S., Karataeva L.A. To the question of etiopathogenesis of inflammatory diseases of the basic sinus*

Inflammatory diseases of the nose, as well as the paranasal, or paranasal, sinuses are the most common ENT pathologies. The article discusses the issues of etiology and pathogenesis that contribute to the development of inflammation of the mucous membrane of the paranasal sinuses, as well as methods for diagnosing the pathological process.

*Key words:* sphenoid sinus, rhinitis, sinusitis, sphenoiditis, microbial infection.

Клиновидная пазуха изнутри разделена перегородкой, которая делит ее на 2 части, поэтому выделяют: 1) одностороннее поражение: левосторонний сфеноидит или правосторонний сфеноидит; 2) двухстороннее поражение в зависимости от выраженности воспалительных изменений в пазухе при котором выделяют следующие виды сфеноидита:

- катаральный сфеноидит – начальная форма воспаления, при которой присутствует только отечность слизистой оболочки и ее инфильтрация лейкоцитами при бактериальной природе заболевания или лимфоцитами – при вирусной;

- экссудативный сфеноидит – это следующая стадия острого воспаления, когда помимо описанных изменений, имеется еще и воспалительный секрет в полости пазухи (экссудат). Он образован пропотевшей через межклеточные сосудистые промежутки плазмой;

- гнойный сфеноидит – чаще всего развивается при бактериальной природе воспаления, когда происходит нагноение воспалительного секрета. Гной – это погибшие лейкоциты и микроорганизмы, отмершие клетки эпителия и экссудат;

- полипозный сфеноидит – это результат хронического течения заболевания, когда слизистая оболочка клиновидного синуса реагирует на длительное воспаление разрастанием. Она как бы пытается защититься от патогенов, но ничего подобного не происходит. Ситуация только усугубляется, т.к. резко нарушается отток воспалительного секрета в носовую полость.

Непосредственные причины сфеноидита связаны с инфицированием патогенными микроорганизмами: бактериями; вирусами; грибами [7,8].

Поэтому даже простуда может приводить к воспалению клиновидной пазухи. Но не всегда так происходит. Обычно хронический или острый сфеноидит развиваются при наличии фоновых факторов. Это: узость отверстий, через которые пазуха связана с окружающей средой; кистозные полости или полипозные разрастания, которые блокируют выводные протоки; искривленная перегородка носа; наличие чужеродных тел в пазухе, которые туда могут попасть при резком вдохе, если выводные отверстия имеют большой диаметр; добавочные перегородочные деления в пазухе, нарушающие нормальное выведение се-

крета; незначительные размеры самой пазухи; наличие опухолей в ней [9].

Хронический сфеноидит — это хроническое воспаление слизистой оболочки клиновидной пазухи, возникающее в результате неэффективного лечения острого сфеноидита, исчисляемого сроком в 2-3 мес. Именно за этот период течения воспалительного процесса в клиновидной пазухе возникают глубокие, часто необратимые патоморфологические изменения в слизистой оболочке, распространяющиеся нередко на надкостницу и костную ткань клиновидной кости.

Воспалительные заболевания околоносовых пазух являются одной из самых актуальных проблем оториноларингологии. Среди больных, находящихся на лечении в оториноларингологических стационарах от 15 до 36% составляют люди, страдающие синуситами [1].

Еще больший процент составляют синуситы среди амбулаторных заболеваний верхних дыхательных путей. По данным Национального центра по статистике болезней США, в 1994 г. синуситы стали в этой стране самым распространенным хроническим заболеванием. Почти каждый восьмой человек в США болен или когда-либо болел синуситом. В 1998 г. в США синусит был зарегистрирован у 34,9 млн. человек.

В Германии за последнее десятилетие ставится от 7 до 10 миллионов диагнозов острого и/или хронического синусита. Поэтому сейчас лечение риносинуситов является одной из самых актуальнейших проблем оториноларингологии. Так, в США в 1996 г. расходы, связанные с диагностикой и лечением синуситов, составили 5,8 млрд. долларов.

Заболевания клиновидной пазухи диагностируются значительно реже, чем встречаются. Прежде всего, это связано с трудностями клинического распознавания заболеваний клиновидной пазухи в связи с малыми и неспецифическими их проявлениями, трудностью интерпретации риноскопической картины и частым вовлечением в воспалительный процесс других околоносовых пазух. Нередко течение сфеноидита не имеет клинических проявлений и протекает латентно. Именно эти формы сфеноидитов могут явиться причиной офтальмоневрологических осложнений, которые доминируют в клинической картине и расцениваются как самостоятельное заболевание [2,3].

Чаще хронический воспалительный процесс возникает в обеих клиновидных пазухах. По данным В.Ф. Мельника, двустороннее их поражение наблюдается в 65% случаев, в 70% случаев хронический сфеноидит сочетается с воспалением других околоносовых пазух. Изолированное поражение клиновидной пазухи, наблюдаемое в 30% случаев возникает, вероятно, в связи их первичным инфи-

цированием из очагов инфекции, локализующихся в лимфоаденоидных образованиях носоглотки, например, при хроническом аденоидите.

Развитию воспаления слизистой оболочки околоносовых пазух способствуют условия, как общего, так и местного характера.

К общим относятся:

- состояние индивидуальной реактивности,
- конституционные предпосылки,
- иммунные силы организма,
- различные неблагоприятные факторы внешней среды.

Среди местных факторов наиболее часто воспалению в пазухах способствуют те, при которых нарушается дренажная функция выводных отверстий, вентиляция пазух и функция мукоцилиарной транспортной системы.

Причины нарушения функции выводных отверстий околоносовых пазух могут быть системные (например, аллергия) и местные (например, гипертрофия носовых раковин). Местные, в свою очередь, делятся на анатомические и патофизиологические. К первым относятся искривление, шипы и гребни носовой перегородки, гипертрофия носовых раковин, гиперплазия слизистой оболочки или полипы, различные опухоли. Установлено, что перечисленные факторы не только нарушают дренажную и вентиляционную функцию естественных соустьев, но при длительном существовании, особенно в детском возрасте, способствуют неправильному развитию самих околоносовых пазух (форма, размеры, диаметр соустьев и их ход).

К патофизиологическим факторам, способствующим прогрессированию воспалительного процесса в околоносовых пазухах можно отнести: расстройство функции желез слизистой оболочки носа, приводящее к избыточному скоплению или недостатку секрета; изменение направления струи вдыхаемого и выдыхаемого воздуха в полости носа, приводящее к нарушению газообмена в околоносовых пазухах; угнетение функции мерцательного эпителия слизистой оболочки. Затрудненное или, наоборот, более свободное, чем в норме, прохождение воздуха по носовой полости приводит к изменению вентиляции в пазухах. В свою очередь, нарушение вентиляции околоносовых пазух и давление воздуха в них ведут к отечному воспалительному изменению слизистой оболочки, что еще больше влияет на воздухообмен и дренирование пазух. Такие изменения, естественно, являются благоприятным фоном для развития различных форм синуситов. В околоносовых пазухах, вследствие закрытия естественных соустьев, возникает застой секрета слизистых желез, изменение рН, нарушение обмена веществ в слизистой оболочке, расстройство функции мерцательного



эпителия; возможна активация условно-патогенной микрофлоры.

Не менее важное значение в развитии патологических состояний полости носа и околоносовых пазух имеет функция мерцательного эпителия, которая благодаря строгой ритмичности движения ресничек мерцательных клеток обеспечивает транспорт секрета слизистой оболочки и различных чужеродных частиц из полости носа и околоносовых пазух по направлению к носоглотке. Воздействие самых различных факторов, например, механических, физических, химических, биологических нарушает функцию мерцательного эпителия, а сами реснички лизируются.

В этиологии как острых, так и хронических синуситов, основное значение имеет инфекция, проникающая в пазухи из полости носа, зубов, вследствие травмы носа или с оттоком крови из отдаленного очага. При этом в пазухах чаще обнаруживается кокковая флора (стрептококк, стафилококк, пневмококк), реже грамотрицательные и грамположительные палочки, вирусы гриппа, парагриппа, аденовирусы, грибковая флора. Нередко высеваются анаэробные бактерии. Острому синуситу чаще свойственна монофлора, хроническому - полимикробная флора. При остром воспалении преобладают экссудативные процессы. На ранних стадиях экссудат серозный, затем слизисто-серозный, а при присоединении бактериальной инфекции становится гнойным, с большим количеством лейкоцитов и детрита. Кровеносные сосуды расширяются, повышается проницаемость капилляров и развивается отек слизистой оболочки [10].

Этиология хронического сфеноидита та же, что и при хронических воспалительных процессах в других околоносовых пазухах. Чаще всего в патогенезе хронического сфеноидита основную роль играют предшествующие ему хронические воспалительные заболевания других околоносовых пазух и в основном — хроническое вялотекущее воспаление задних ячеек решетчатого лабиринта [4]. Важную роль в патогенезе хронического сфеноидита играет анатомическое положение клиновидной пазухи и ее тесные связи с носоглоточными лимфоаденоидными образованиями. Локализация хронического очага инфекции в них является важным фактором в возникновении первично-хронического воспаления слизистой оболочки клино-

видной пазухи. Известный французский оториноларинголог G.Portmann, описывая хронический сфеноидит как заболевание со скудной симптоматикой, стертой клинической картиной, нередко маскируемой заболеваниями других околоносовых пазух, отмечает, что нередко хронический сфеноидит проявляется опосредованно через вызываемые им осложнения.

Интерес к сфеноидиту значительно возрос в связи с появлением компьютерной и магнитно-резонансной томографий, когда появились сообщения о более частых случаях поражения основной пазухи, чем в публикациях «докомпьютерного» периода [5,6]. Заболевания основного синуса встречаются чаще, чем диагностируются. Эти авторы считают необходимым проведение компьютерной томографии (КТ).

Рентгенологическое исследование придаточных пазух носа является одним из наиболее распространенных методов в диагностике синуситов, которое позволяет судить о наличии или отсутствии пазух, их форме, размерах, а так же характере и локализации патологического процесса. Рентгенологическим признаком при синуситах является снижение пневматизации придаточных пазух Тюрка. Интенсивность снижения пневматизации зависит от формы синусита, количества патологического субстрата и оставшегося воздуха в пазухах.

Важное значение в выявлении патологического процесса в пазухах имеет количество контрастного вещества, вводимого в пазуху. Данные литературы по этому вопросу неоднозначны. Одни авторы считают, что контрастным веществом следует полностью заполнять пазуху, другие утверждают, что небольшое количество контрастного вещества (1,5-2 мл) достаточно для диагностических целей. Учитывая, что средний объем верхнечелюстной пазухи взрослого человека равен 10-12 см<sup>3</sup>, мы считаем, что для диагностики синуситов вполне достаточно вводить 5-6 мл йодолипола в верхнечелюстную пазуху, так как при тугом заполнении ее рельеф слизистой оболочки смазывается, а патологические процессы в центре пазухи и в области задней ее стенки, как правило, не выявляются.

Таким образом, подводя итог литературного обзора можно отметить, что дальнейшее изучения воспалительных заболеваний можно оценить как значимым процессом в медицине в целом.

#### ◀ ЛИТЕРАТУРА

1. Добротин В.Е. Головная боль первичный симптом возможного поражения околоносовых пазух. Русский медицинский журнал. 1999; 7 (7): 19-23.
2. Дунайвицер Б.И., Гюльхасян А.Б., Минасян О.З. и др. О патогенезе головной боли у больных параназальными синуситами. Тезисы IV Всерос. съезда оториноларингологов. Горький, 1978; 327-329.

3. Евдощеико Е.А. Орбитальные и внутричерепные осложнения воспалительных заболеваний околоносовых пазух. Журн. ушных, носовых и горловых болезней. 1989; 5: 1-5.
4. Ельков И.В., Величкина В.А., Бикеева И.Н. Эпилепсия при хроническом гнойном сфеноидите. Рос. Ринология. 2001; 1: 23.
5. Зубарева А.А. Дифференциальная диагностика заболеваний околоносовых пазух с использованием магнитно-резонансной томографии: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. СПб., 2000; 19.
6. Galdi G.F., Iannilli M., Di Biasi C., Trasimeni G., Stigliano M., Meloni A. Tumor dello sfenoide Apporto dell tecniche ad immagini con particolare rifermento al ruolo della risonanza magnetica. Clinica Terapeutica. 1995; 146 (5): 373-381.
7. Hiromura Y., Dejima K., Imamura Y., Wada Y. Breast carcinoma metastasis to the sphenoid sinus: a case report. Postgrad. Med. J. 2003; 79 (938): 686-690.
8. Jimenez O. V., Lazarich V.A., Davila M.A., et al. Frontal ethmoid metastases of prostates carcinoma. Report of one case and review of the literature. Acta Otorhinolaryngol. Esp. 2001; 52 (2): 151-154.
9. Matsuno A., Yoshida S., Basugin N., Eguchi M. Sphenoid sinus aspergillosis presenting abducens nerve plasy and visual field impairment: a case report (Japanese). No Shinkei Geka Neurolog. Surgery. 1992; 20 (7): 799-804.
10. Ng Y.T., Butler I.J. Sphenoid sinusitis masquerading as migraine headaches in children. J. Child. Neurol. 2001; 16 (12): 882-884. immunohistochemical support for combination of retraction theory and proliferation theory. Am. J. Otology. 2000; 21: 786-792. 36. Vikram B.K. et al. Clinico-epidemiological study of complicated anduncomplicated chronic suppurative otitis media. J. laryngology and Otology. 2008; 122: 442-446.

## O'QUV MARKAZI / УЧЕБНЫЙ ЦЕНТР

### НОВОСТИ УЧЕБНОГО ЦЕНТРА

Согласно календарно-тематического плана курсов повышения квалификации медицинских кадров в системе непрерывного профессионального образования Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра травматологии и ортопедии в июне 2022 г. успешно завершен курс артроскопии. По окончании этого цикла была проведена аттестация и группе специалистов из Таджикистана и регионов Узбекистана, прошедшим обучение и успешно освоившим учебную программу и прошедшим итоговую аттестацию, были вручены сертификаты в форме Государственного требования.



## **Х-СЪЕЗД ТРАВМАТОЛОГОВ-ОРТОПЕДОВ УЗБЕКИСТАНА С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ**

### **Уважаемые коллеги!**

Специализированный научно-практический центр травматологии и ортопедии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан информирует, что 21-22 октября 2022 года в г. Ташкенте будет проведен Х-съезд травматологов-ортопедов Республики Узбекистан «Приоритетные направления развития травматологии и ортопедии», посвященный 90-летию со дня организации Центра.

Материалы конференции будут опубликованы в виде сборника тезисов в электронном варианте на сайте [www.uzniito.uz](http://www.uzniito.uz) и в специальном номере журнала «Травматология, ортопедия и реабилитация».

### **Программа съезда:**

1. Меры по оптимизации травматолого-ортопедической помощи населению Узбекистана на уровне первичного звена здравоохранения
2. Организационные, кадровые и технические аспекты внедрения инновационных технологий в травматологии и ортопедии
3. Результаты внедрения современных технологий диагностики и лечения в травматологии и ортопедии
4. Миниинвазивные технологии в лечении травм и ортопедических заболеваний
5. Осложнения при лечении травм и ортопедических заболеваний и пути их профилактики
6. Перспективные направления развития травматологии, ортопедии и реабилитации на современном этапе.

**Требования к оформлению тезисов:** объем – до 2 страниц, текст набран через 1 интервал, подготовлен в формате текстового редактора MSWORD шрифт Times New Roman, размер – 12.

**Порядок изложения:** Название работы, Ф.И.О. автора (ов), название организации, город, текст работы, информация об авторах (Ф.И.О., ученая степень, ученое звание, должность, адрес для переписки, контактный телефон).

Тезисы принимаются на узбекском, русском или английском языках. Количество тезисов от одного автора не более 3-х.

Представленные работы проходят отбор. Неотредактированные тезисы к опубликованию приниматься не будут. Работы, не соответствующие указанным требованиям и ранее опубликованные, не принимаются.

**Срок подачи заявок на доклад:** до 1 августа 2022 г.

**Тезисы принимаются** до 1 сентября 2022 г.

**Адрес переписки:** 100047, г. Ташкент, ул. Махтумкули, 78.

Научно-практический центр травматологии и ортопедии,

Научная часть, к.м.н. Рустамовой Умиде Мухтаровне,

Кадырову Санжару Сардорovichу.

Тел:

+99890 9157457 – Рустамова Умида Мухтаровна

+99891 1660059 – Кадыров Санжар Сардорovich



## YUBILEY / ЮБИЛЕЙ

**ЭРНАЗАРОВ ХАМРО МАХМАТҚУЛОВИЧ****(Олий тоифали травматолог, тиббиёт фанлари номзоди)**

Эрназаров Хамро, 20.05.1940 йилда Қашқадарё вилоятининг Косон тумани Пўлати қишлоғида туғилган, 1958-1961 йй да Қарши тиббиёт техникумида фельдшер йўналишида таҳсил олган, 1961-1967 йй да Самарканд Давлат тиббиёт олийгоҳини даволаш факультетида таҳсил олган. 1967-1968 йилда Қарши шаҳри тиббиёт техникумида хирургия соҳаси бўйича дарс берган. 1968-1973 йилларда Вилоят 1-сон шифохонасида травматология бўлимида врач травматолог, 1973-1975 йилларда Қаршиқурилиш Мед. Сан. бўлимида врач травматолог, 1975-1999 йилларда Вилоят травматология-ортопедия шифохонасида травматология бўлимида бўлим бошлиғи вазифасида ишлаган.

1999 йилдан 2018 йилгача Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Қашқадарё филиали қўшма шикастланганлар бўлими бошлиғи ва 2018 йилдан ҳозирги кунга қадар қўшма шикастланганлар бўлимида врач травматолог вазифасида ишлаб келмоқда. Ўз иш фаолияти даврида доимий малака ошириб борган, жумладан 1969 йилда Тошкент шаҳри, Травматология ортопедия илмий текшириш институтида, 1978 йилда Ленинград шаҳридаги Вредена номидаги травматология ва ортопедия ИТИ да “Компрессион дистракцион Илизаров аппарат”ни қўйиш бўйича, 1981 йилда Харьков шаҳри травматология ортопедия ИТИ да ва 1981 йилда Москва шаҳар Марказий травматология ортопедия ИТИ (ЦИТО)да аппарат Вольков-Оганесян қўйиш бўйича малака оширган. 1982 йилда Тошкент шаҳрида Харьков травматология ортопедия ИТИ томонидан ўтказилган сайёр циклда, ҳамда шу даврга қадар бир неча бор Тошкент шаҳрида малака ошириб келмоқда.

1985 йилда “Чанок-сон буғими протрузион коксаартрозини оператив даволаш услуги” мавзусида номзодлик диссертациясини ёқлаган. 1985 йилдан тиббиёт фанлари номзоди.

1983 йилда “Соғлиқни сақлаш аълочиси” нишони билан тақдирланган. Бир неча бор Вилоят ҳокимлиги ва шифохона Фаҳрий ёрлиқлари билан тақдирланган. Вилоят Фаҳрий устоз номига сазовар бўлган.

Марказнинг умумий ҳаётида актив қатнашмоқда. Ҳозирги замон тиббиёт адабиётларини кузатиб боради ва уни касбдошлари ва ёш мутахассислар ўртасида таҳлил қилиб боради.

Х.Эрназаров ўзининг тиришқоқлиги билимдонлиги билан жамоа ўртасида обрў-эътиборга эга.

*Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Қашқадарё филиали қўшма шикастланганлар бўлими*

