

**Вісник невідкладної
і відновної медицини**

**Вестник неотложной
и восстановительной медицины**

**Bulletin of Urgent and Recovery
Medicine**

**Науково-практичний журнал
Заснований у 2000 році**

Редакційно-видавничий відділ
ДУ «Інститут невідкладної і відновної хірургії ім.В.К.Гусака НАМН України»

ТОМ 14, №2, 2013

Т.Н. Христич

ХРОНИЧЕСКИЙ ХОЛЕЦИСТИТ КАК ФАКТОР, УЧАСТВУЮЩИЙ В РАЗВИТИИ И ПРОГРЕССИРОВАНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы

Реферат. В статье обсуждается роль хронического некалькулезного холецистита (ХНХ) в развитии и прогрессировании хронического панкреатита (ХП), что весьма важно для лечебной тактики. Целью исследования было изучить, в какой степени ХНХ с дискинезиями желчного пузыря может быть причиной развития и прогрессирования ХП. Обследовано 95 больных хроническим рецидивирующим и хроническим панкреатитом, из них 31 больной с алкогольным панкреатитом и 64 с билиарнозависимым панкреатитом. Анализ результатов показал, что у больных алкогольным ХП причиной развития ХНХ был сам панкреатит, а характер дискинезий желчного пузыря, желчевыводящих путей в большей степени зависели от давности панкреатита. При билиарнозависимом ХП степень и характер поражения поджелудочной железы в зависимости от состояния желчного пузыря, воспалительных процессов в нем, его дискинезий и дискинезий сфинктера Одди были неоднозначными и зависели от состояния слизистой дуоденопанкреатической зоны и давности хронического холецистита, что позволяет предположить наличие причинной связи с прогрессированием ХП при коморбидности заболеваний. Прослеживается причинная связь ХНХ в развитии и прогрессировании билиарнозависимого ХП в большей степени вследствие развития дисфункции сфинктера Одди по смешанному типу.

Ключевые слова: хронический некалькулезный холецистит, хронический панкреатит, дискинезия желчного пузыря

Хронический некалькулезный (некаменный) холецистит (ХНХ) – хроническое полиэтиологическое воспалительное заболевание желчного пузыря, сочетающееся с моторно-тоническими нарушениями (дискинезиями) желчевыводящих путей, изменениями физико-химических свойств и биохимического состава желчи (дисхолией), продолжительностью более 6 месяцев.

Заболевание встречается с частотой 6-7 случаев на 1000 населения. Женщины болеют ХНХ в 3-4 раза чаще, чем мужчины, по-видимому, это связано с нарушениями обмена веществ, которые способствуют изменению физико-химических свойств и состава желчи (ожирение, сахарный диабет, гиперлипотеинемия, подагра и др.). Факторами риска патологии гепатобилиарной системы у женщин с абдоминальным ожирением являются длительность и степень ожирения, абдоминальный характер отложения жира, наличие нарушений углеводного обмена. Отсутствие данных о влиянии нарушений липидного обмена на формирование гепатобилиарной патологии, вероятно, объясняется проводимой гиполипидемической терапией у пациенток [6].

В большинстве развитых стран диагноз хронического некаменного холецистита выставляется редко, поскольку считается, что данное состояние является предстадией желчнокаменной болезни. Тем не менее, внесение заболевания в рубрику МКБ X пересмотра можно считать аргументом, заставляющим рассматривать его в качестве самостоятельного. Надо отметить, что хронический холецистит достаточно часто сочетается с дисфункциями желчного пузыря и сфинктерного аппарата желчевыводящих путей [1], что определяет клиническую симптоматику заболевания, изменения физико-химических свойств и биохимической структуры желчи и заинтересованность

главного протока поджелудочной железы, который в зависимости от длительности заболевания и частоты панкреатобилиарного рефлюкса приводит к структурным изменениям поджелудочной железы, формирующимся латентно, либо с атаками острого панкреатита или рецидивами хронического панкреатита, сопровождаясь синдромом абдоминальной боли [5,7].

Среди причин, вызывающих заболевание, различают основные и дополнительные. К основным относят условно-патогенную колибациллярную и кокковую инфекцию, а иногда и другие микробные факторы (протей, синегнойная палочка), которые проникают в желчный пузырь контактным (из кишечника), лимфогенным и гематогенным путем из любого очага воспаления в организме (парадонтоз, хронический тонзиллит, пиелит). К примеру, при дисбактериозе кишечника создаются благоприятные условия для проникновения инфекции в желчный пузырь восходящим путем. Существует нисходящий (гематогенный) путь из большого круга кровообращения по печеночной артерии или из кишечника по воротной вене. Инфекция из желудочно-кишечного тракта может попасть в желчный пузырь как по общему желчному, так и пузырному протокам (восходящее распространение инфекции). Считается, что играют роль также заболевания дуоденопанкреатической зоны, хронический панкреатит и наследственная отягощенность в отношении хронического холецистита. Среди способствующих (дополнительных) факторов на первом месте находятся гипо- и атонические дискинезии желчевыводящих путей с застоем желчи, гиподинамия в сочетании с нерегулярными приемами пищи и несбалансированным питанием, панкреатический рефлюкс, наследственность, а также паразитарные заболевания (лямблиоз, описторхоз, амебиаз, аскаридоз), эндокринные расстройства (дисменорея,

прием контрацептивных средств). Развитию хронического холецистита способствуют нейроэндокринные нарушения, приводящие к изменению моторики желчного пузыря, застою желчи. Значение имеют также вегетативные дисфункции [3], которые при развитии воспалительного процесса (хронический панкреатит, колит, гастрит, язвенная болезнь и др.) усиливают рефлекторные влияния со стороны органов брюшной полости, вызывая дискинезию желчевыводящих путей, застой желчи в желчном пузыре и нарушение принципа синергизма. Гиперактивность симпатической нервной системы способствует развитию гипотонической, а гипертонус блуждающего нерва – гипертонической дискинезии желчного пузыря. Сокращение и опорожнение желчного пузыря осуществляются также при содействии диафрагмального нерва.

Нарушению кровообращения в стенке желчного пузыря и нарушению состава и свойств желчи уделяется большое внимание при развитии хронического холецистита, особенно калькулезного. Хронический холецистит возникает постепенно. Внедрение микробной флоры на фоне формирующейся гипотонии желчного пузыря способствует развитию и постепенному прогрессированию катарального воспаления слизистой оболочки пузыря, его переходу на подслизистый и мышечный слой, где могут возникать инфильтраты, в т. ч. липидные [4], и соединительнотканые разрастания, способствующие развитию деформаций. В прогрессировании и утяжелении течения хронического холецистита значение имеет и возникающий перихолецистит. Воспалительный процесс в желчном пузыре в значительной степени определяет изменение pH желчи, нарушает ее коллоидное равновесие, что проявляется изменением состава желчных кислот. Кроме того, по мнению Я. С. Циммермана (1992), при дискинезиях желчного пузыря, сопровождающих практически каждый случай хронического холецистита, уже появляются морфологические изменения в его стенке: вначале рецепторного аппарата нервных клеток и самих нейронов, затем слизистой оболочки и мышечного слоя желчного пузыря, т. е. наблюдается картина нейрогенной дистрофии. В свою очередь, нейрогенные дистрофические изменения, с одной стороны, составляют основу для развития «асептического воспаления», с другой стороны – создают благоприятные условия для проникновения в стенку пузыря инфекции и развития инфекционного воспаления [2].

Цель исследования

Учитывая возможность влияния хронического некаменного холецистита с дискинезиями желчного пузыря и сфинктера Одди на формирование хронического панкреатита, который, согласно мнению ряда авторов, является осложнением холецистита, а по мнению других – причиной развития хронического панкреатита, интерес представляло изучить, в какой степени хронический некаменный холецистит с дискинезиями желчного пузыря может быть причиной развития и прогрессирования хронического панкреатита.

Материал и методы

Обследовано 95 больных хроническим рецидивирующим и хроническим панкреатитом, из них 31 больной, страдающий алкогольным панкреатитом и 64, страдающих билиарнозависимым панкреатитом. Мужчин было 49 (51%), женщин – 46 (49%). Средний возраст пациентов составил $45,7 \pm 2,2$ года. Диагноз верифицировали согласно клиническому протоколу приказа МОЗ Украины от 13.06.2005 №271 «Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на хронічний панкреатит».

Диагностический поиск включал анкетирование больных, проведение клинико-биохимических исследований, УЗИ поджелудочной железы (ПЖ), желчного пузыря, желчевыводящих путей, проведение многофазного дуоденального зондирования с исследованием содержимого, биохимического и бактериологического исследования желчи, исследование панкреатической эластазы-1 в кале с целью уточнения степени нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы, эндоскопию пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. Наряду с общеклиническими проводили лабораторные биохимические исследования. Определялся уровень ГГТП, щелочной фосфатазы, билирубина, АСТ, АЛТ, амилазы (с целью уточнения активации процессов в поджелудочной железе).

Из обследования исключался хронический панкреатит, вызванный папиллитом, рубцовыми изменениями фатерова сосочка, дуоденитом, парафатеральными дивертикулами.

Выявлены факторы риска развития хронического холецистита и хронического панкреатита – это погрешности в питании (у 50 пациентов), злоупотребление алкоголем (31 пациент), ожирение (у 13 больных), применение нестероидных противовоспалительных препаратов, холеретиков (27 человек), хронические стрессовые ситуации (26 пациентов).

Выделено три группы больных хроническим панкреатитом в зависимости от длительности заболевания. Первую группу составили пациенты с длительностью заболевания до 3-х лет, вторую – с длительностью хронического панкреатита от 3-х до 10 лет и третья группа включала пациентов, у которых длительность заболевания превышала 10 лет. Основными клиническими проявлениями у больных с билиарнозависимым хроническим панкреатитом были боль в правом подреберье спастического (43,1% случаев) или приступообразного (25,2%) характера, сопровождающаяся горечью во рту у 57,9% пациентов, тошнотой – у 41,2%, эпизодической рвотой, ознобом – у 9 (9,9%) пациентов. В ряде случаев панкреатические боли носили кратковременный характер (от нескольких минут до 2-3 часов), купировались спазмолитиками, ненаркотическими анальгетиками, ферментными препаратами, даларгином, сандостатином. В таких случаях они характеризовались как интермиттирующие (А-тип). В 66,3% случаев боли носили хронический характер, усиливались после еды, зависели от положения тела и в связи с нарастанием давности

сти заболевания исчезали (такие боли характеризовались как боли В-типа), купировались строгой диетой, ненаркотическими анальгетиками и психотропными препаратами.

Из диспепсических жалоб обращал на себя внимание желтый налет на языке у 18 (19,0%), отрыжка горьким и воздухом – у 31 (32,6%), жжение в эпигастрии, кислый или металлический привкус во рту – у 13 (13,7%), чувство выраженного дискомфорта в эпигастрии и правом и левом подреберье – у 61 (64,2%). О панкреатическом характере диспепсического синдрома думали при упорной тошноте, отсутствии аппетита и рвоте, не приносящей облегчения. У 10 пациентов определялся выраженный констипационный синдром, у 7 – послабление стула до 2-4 раз в сутки, у 50% больных – вздутие живота, урчание. Мысль о вероятности внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы возникала при жалобах на вздутие живота, избыточном газообразовании, урчании, переливании, что сопровождалось увеличением объема стула с повышением содержания жира, мышечных волокон, крахмала. Астено-вегетативный синдром выставлен у 49 (51,6%) пациентов. При фиброгастроуденоскопии у 22 (34,4%) больных визуализировалось увеличение количества желчи в желудке и двенадцатиперстной кишке: как на фоне интактной слизистой оболочки у 7 пациентов, так и при эритематозной гастропатии у 15 больных, что подтверждало наличие дуоденогастрального рефлюкса и дуоденостаза функционального характера у обследуемых больных. При сонографическом исследовании у 78 больных определены следующие изменения желчного пузыря: утолщение стенки желчного пузыря более 4 мм, застой и сгущение желчи – «сладж», деформация пузыря. К ультразвуковым критериям воспаления в желчном пузыре отнесли толщину его стенки больше 5 мм, сонографический симптом Мэрфи, увеличение размеров желчного пузыря более, чем на 5см от нормы в данном возрасте, наличие тени от стенки желчного пузыря и паравезикального экзонегативного ободка, указывающего на отек стенки желчного пузыря. У 45% пациентов с дискинезией сфинктера Одди по билиарному типу отмечено расширение общего желчного протока до 8-9 мм, у 50% пациентов – по панкреатическому типу – расширение панкреатического протока до 6 мм. Билиарный сладж I-II степени установлен у 31,3% пациентов с дисфункцией желчного пузыря и сфинктера Одди.

В пользу наличия изменений морфофункциональной структуры ПЖ у всех обследованных свидетельствовали такие сонографические симптомы, как увеличение ее размеров, нечеткость и неровность контуров, неоднородность структуры ПЖ, изменения ее эхогенности, у трети пациентов – расширение вирсунгова и/или боковых протоков.

Результаты и обсуждение

При исследовании биохимических параметров сыворотки крови обращало внимание превышение уровня аминотрансфераз и ГГТП в 2 раза выше нормы, общего билирубина крови – в 2,3 раза и щелоч-

ной фосфатазы – в 2,2 раза у трети обследованных больных. У больных с алкогольным панкреатитом и длительностью заболевания до 3-х лет чаще выявлялся гипокинетически-гипертонический тип дискинезии желчного пузыря без признаков хронического холецистита. Заслуживает внимания тот факт, что при длительности хронического панкреатита от 3-х до 10 лет у больных диагностировался хронический холецистит преимущественно по гипокинетически-гипертоническому типу, тогда как гиперкинетический тип дискинезии желчного пузыря встречался лишь в ряде случаев (у 2 пациентов). В свою очередь, у больных, страдающих хроническим панкреатитом более 10 лет, диагностировался хронический панкреатит с гипокинетическим гипертоническим типом дискинезии желчного пузыря, что может свидетельствовать об активности блуждающего нерва и холинергической-неадренергической нервной системы. Следует отметить, что при алкогольном панкреатите отмечались незначительные изменения физических и химических параметров желчи. Удельный вес в порции В составил $1,036 \pm 0,0021$ ($p < 0,05$) и $1,06 \pm 0,0012$ ($p < 0,05$) – в порции С; рН пузырной и печеночной порции имели не достоверную тенденцию к отклонению от нормы.

Таким образом, характер дискинезий желчного пузыря, желчевыводящих путей при алкогольном панкреатите в большей степени зависели от давности панкреатита. Следовательно, можно предположить, что причиной хронического некаменного холецистита у больных алкогольным панкреатитом было заболевание поджелудочной железы.

Согласно анализу полученных результатов оказалось, что чаще билиарнозависимый панкреатит развивался у больных с длительностью заболевания хроническим холециститом от 3-х до 5 лет (71,6%), причиной была дисфункция желчного пузыря и присоединение воспалительного процесса желчного пузыря, дуоденостаза и воспалительных изменений слизистой гастродуоденопанкреатической зоны. При давности хронического холецистита до трех лет (21,0%) превалировала гипокинетическая гипертоническая дискинезия желчного пузыря, дисфункция сфинктера Одди по билиарному типу. Дискинезия сфинктера Одди по панкреатическому типу встречалась в меньшей степени. При сочетанном же течении хронического панкреатита и хронического холецистита превалировала гипокинетическая гипертоническая дискинезия желчного пузыря и смешанный характер дискинезий сфинктера Одди. При коморбидности билиарнозависимого панкреатита и хронического холецистита с дискинезией желчного пузыря по гипокинетическому гипертоническому типу в IV фазе фракционного дуоденального содержимого отмечено удлинение времени оттока пузырной желчи в 2 раза, увеличение объема желчи на 70%. В V фазе объем печеночной желчи был увеличен у всех обследованных от 50 до 60% без нарушения времени оттока.

Таким образом, степень и характер поражения поджелудочной железы в зависимости от состояния

желчного пузыря, воспалительных процессов в нем, его дискинезий и дискинезий сфинктера Одди были неоднозначными и зависели от состояния слизистой дуоденопанкреатической зоны и давности хронического холецистита, что позволяет предположить наличие причинной связи с прогрессированием хронического панкреатита при сочетанном течении данных заболеваний. Подтверждением тому может быть факт возникновения атаки хронического рецидивирующего панкреатита у трети обследованных пациентов, вызванной обострением хронического холецистита, сопровождающегося дискинезиями сфинктера Одди по смешанному типу. Кроме этого, нарушение поступления желчи в двенадцатиперстную кишку, в свою очередь, вызывает воспалительные процессы в слизистой двенадцатиперстной кишки, нарушая, по-видимому, гастроинтестинальную регуляцию и изменяя деятельность ацинарной и протоковой зоны поджелудочной железы. Это, несомненно, приводит к прогрессированию фибротических процессов в железе и развитию внешнесекреторной недостаточности у таких больных, что подтверждено данными показателей панкреатической эластазы-1 в кале. Следовательно, гипокинетическая гипертоническая дискинезия желчного пузыря создает условия для развития как хронического холецистита, так и хронического панкреатита, особенно в связи с дисфункцией сфинктера Одди согласно наличию всех трех типов, преимущественно, по смешанному. Отсюда, своевременное выявление и лечение дискинезий желчного пузыря и ХНХ являются необходимым условием для достижения компенсации хронического рецидивирующего панкреатита и хронического панкреатита, профилактики развития калькулезного холецистита, тяжело течения и развития осложнений, новых рецидивов хронического панкреатита, которые у многих больных возникают также вследствие физико-химической стадии холестеринного калькулеза [8].

ЛИТЕРАТУРА

1. Ардатская М. Д. Функциональные расстройства билиарного тракта: проблемы диагностики и лечения / М. Д. Ардатская // Фарматека. – 2012. – № 2. – С. 71-77.
2. Губергриц Н. Б. Метаболическая панкреатология / Н. Б. Губергриц, А. Н. Казюлин. – Донецк : Лебедь, 2011. – 460 с.
3. Дроздова М. С. Влияние психовегетативных компонентов на выраженность клинической манифестации билиарной патологии / М. С. Дроздова, Л. М. Немцов, В. Н. Гирса // Патология органов пищеварения и ассоциированные с ней заболевания. Проблемные вопросы и пути решения: тезисы докладов XXXVII сессия ЦНИИ Гастроэнтерологии. XI съезд Научного общества гастроэнтерологов России, 1-2 марта 2011 г., Москва. – М., 2011. – С. 91-92.
4. Жуков Б. Н. Постхолецистэктомический синдром как проявление литидного дистресс-синдрома / Б. Н. Жуков, С. А. Быстров // Патология органов пищеварения и ассоциированные с ней заболевания. Проблемные вопросы и пути решения: тезисы докладов XXXVII сессия ЦНИИ Гастроэнтерологии. XI съезд Научного общества гастроэнтерологов России, 1-2 марта 2011 г., Москва. –

М., 2011. – С. 97-98.

5. Вахрушев Я. М. Изучение желчных кислот при желчно-каменной болезни / Я. М. Вахрушев, А. Ю. Горбунов, Д. Р. Шарафутдинова и др. // Патология органов пищеварения и ассоциированные с ней заболевания. Проблемные вопросы и пути решения: тезисы докладов XXXVII сессия ЦНИИ Гастроэнтерологии. XI съезд Научного общества гастроэнтерологов России, 1-2 марта 2011 г., Москва. – М., 2011. – С. 89.
6. Соловьева А. В. Факторы риска поражения гепатобилиарной системы у женщин с абдоминальным ожирением / А. В. Соловьева, И. С. Гуль, Д. Р. Ракима // Патология органов пищеварения и ассоциированные с ней заболевания. Проблемные вопросы и пути решения: тезисы докладов XXXVII сессия ЦНИИ Гастроэнтерологии. XI съезд Научного общества гастроэнтерологов России, 1-2 марта 2011 г., Москва. – М., 2011. – С. 95-96.
7. Успенский Ю. П. Синдром абдоминальной боли в гастроэнтерологической практике (анализ проблем) / Ю. П. Успенский // Клинические перспективы гастроэнтерол., гепатол. – 2007. – № 5. – С. 21-31.
8. Христин Т. М. Сучасні підходи до лікування хворих з хронічним некалькульозним холециститом / Т. М. Христин // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: зб. наук. праць. – 2011. – Вип. 2 (104). – С. 530-536.

Т.М.Христин

Хронічний холецистит як фактор, який бере участь у розвитку і прогресуванні хронічного панкреатиту

У статті обговорюється роль хронічного некалькульозного холециститу (ХНХ) у розвитку і прогресуванні хронічного панкреатиту (ХП), що є дуже важливим для лікувальної тактики. Метою дослідження було вивчити, в якій мірі ХНХ із дискинезіями жовчного міхура може бути причиною розвитку і прогресування ХП. Обстежено 95 хворих на хронічний рецидивуючий та хронічний панкреатит, із них 31 хворий мав алкогольний панкреатит і 64 – біліарнозалежний. Аналіз результатів показав, що у хворих на алкогольний хронічний панкреатит причиною розвитку ХНХ був сам панкреатит, а характер дискинезій жовчного міхура, жовчовивідних шляхів у більшому ступені залежав від давності панкреатиту. При біліарнозалежному хронічному панкреатиті ступінь і характер уражень підшлункової залози залежав від стану жовчного міхура, запальних процесів у ньому, характеру дискинезій і дискинезій сфинктера Одді, але не завжди однозначно. Крім того, відмічена залежність і від стану слизової дуоденопанкреатичної зони і давності хронічного холециститу, що дозволяє припустити наявність причинного зв'язку із прогресуванням ХП за коморбідності даної патології. Знайдено причинний зв'язок ХНХ у розвитку і прогресуванні біліарного панкреатиту, який у більшості випадків є наслідком дисфункції сфинктера Одді за змішаним типом.

T.N.Khrystich

Chronic cholecystitis as a factor contributing to the development and progression of chronic pancreatitis

The article deals with a role of chronic acalculous cholecystitis (CAC) in the development and progression of chronic pancreatitis (CP), which is very important for therapeutic management. The aim of the research was to study the extent to which CAC with gallbladder dyskinesia may cause the development and progression of CP. 95 patients with chronic recurrent and chronic pancreatitis were examined, 31 of them suffering from alcoholic pancreatitis and 64 from biliary-dependent pancreatitis. Analysis of the results showed that pancreatitis itself was the cause of developing of CAC in patients with alcoholic chronic pancreatitis, while the nature of the

gall bladder and biliary dyskinesia were more dependent on the duration of pancreatitis. Upon biliary-dependent chronic pancreatitis degree and character of lesion of the pancreas, depending on the state of gall bladder, inflammatory processes in it, its dyskinesia and Oddi's sphincter dyskinesia were mixed and depended on the state of the mucous membrane of duodeno-pancreatic area and duration of chronic cholecystitis. It allows suggest a presence of causal relationship between the progression of CP upon comorbidity of diseases. There is an evidence of a causal relationship between

CAC and the development and progression of biliary-dependent CP largely due to the development of Oddi's sphincter dysfunction of mixed type.

Key words: chronic acalculous cholecystitis, chronic pancreatitis, gallbladder dyskinesia

Поступила в редакцию 15.05.2013

Contents

<i>E.A.Savchenko, A.M.Gnylorybov, V.A.Simonyan, S.K.Evtuschenko, E.V.Seredenko, Ya.A.Goncharova, A.V.Sergienko, Z.L.Shmaťko, A.Yu.Savchenko, V.Yu.Efremenko, V.O.Petrenko, E.N.Gamova, V.V.Volkov</i> NOMENCLATURE AND CLASSIFICATION OF INTERVERTEBRAL DISKS PATHOLOGY.....	143
<i>A.G.Popandopulo, S.P.Jarova, A.P.Brashkin</i> INFLUENCE OF MESENCHYMAL STEM CELLS AND THEIR PRODUCENTS ON THE LEVEL OF REGULATORY FACTORS OF INFLAMMATION AND REGENERATION OF BLOOD OF RATS.....	150
<i>N.V.Svyrydov</i> INNOVATIVE METHODS OF TREATMENT IN PATIENTS WITH DESTRUCTIVE DIABETIC FOOT SYNDROME.....	154
<i>O.I.Miminoshvili, A.L.Voronov, V.Yu.Mikhailichenko, A.O.Miminoshvili</i> ROLE OF MECHANOCOLOGOGRAPHY IN DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF EARLY POSTOPERATIVE INTESTINAL OBSTRUCTION.....	162
<i>S.M.Lepshina, Ye.V.Tyschenko, I.D.Starichkova, O.V.Serdyuk, N.K.Zadorova</i> TREATMENT OUTCOMES OF PATIENTS WITH MULTIDRUG RESISTANT TUBERCULOSIS.....	167
<i>N.V.Iasnopolskaya, Yu.V.Rodin, Yu.A.Skobtsov, V.S.Overko</i> FEASIBILITY OF A NEW METHOD OF EVERSION ENDARTERECTOMY BASED ON THE MATHEMATICAL MODEL OF HEMODYNAMICS FEATURES OF BLOOD FLOW.....	170
<i>V.Yu.Mikhailichenko, A.M.Gniloribov, O.V.Vasilynskay, V.A.Konoplyanko</i> AUTOTRANSPLANTATION OF THYROID GLAND TISSUE IN EXPERIMENTAL HYPOTHYROIDISM.....	175
<i>Y.Rodin, N.Yasnopolskaya, R.Yusupov, J.Sinyachenko</i> PREVENTION OF THROMBOSIS OF THE RECONSTRUCTED AREA WITH OPERATIONS IN THE CAROTID ARTERIES.....	178
<i>G.V.Lobanov, Yu.V.Prudnikov, R.A.Zhilyaev, L.D.Goncharova, A.A.Tyazhelov</i> MINIINVASIVE APPROACH TO DAMAGED POSTERIOR WALL OF THE ACETABULUM AND ITS TOPOGRAPGY ANATOMY SUBSTANTIATION.....	184
<i>S.I.Estrin</i> BIOCHEMICAL ASPECTS OF EFFICIENCY OF MESENCHYMAL STEM CELLS IN MYOCARDIAL INFARCTION IN EXPERIMENT.....	189
<i>L.V.Anisimova</i> THE ROLE OF THE ACTIVATION OF NON-SPECIFIC SERUM PROTEASES IN FORMING OF MULTIPLE ORGAN DYSFUNCTION SYNDROME.....	193
<i>E.Ya.Fistal, Ya.A.Rospopa, N.N.Fistal, V.G.Guryanov</i> QUALITY OF LIFE ANALYSIS ACCORDING TO EUROQOL-5D-5L IN THE PATIENT AFTER SURGICAL TREATMENT OF EXTENSIVE MECHANICAL WOUNDS OF LIMBS WITH SKIN DEFECT.....	196
<i>E.N.Shepetko, D.A.Garmash</i> ONE-STAGE RECONSTRUCTIVE JEJUNOGASTROPLASTY AFTER TOTAL GASTRECTOMIES WITH FORMATION OF AN ARTIFICIAL VENTRICLE FOR ACUTE BLEEDING GASTRIC CANCER.....	200
<i>E.N.Nosenko</i> DIFFERENTIATED EARLY PREVENTION OF MODERATE AND SEVERE PRE-ECLAMPSIA IN PREGNANT WOMEN OF CLINICAL RISK BASED ON GENETICALLY DETERMINED THROMBOPHILIA TESTING.....	206
<i>O.I.Dyadyk, A.E.Bagriy, O.Ye.Zaytseva, V.O.Gaidukov, M.V.Khomenko, V.G.Yakovenko</i> BLEEDING FROM VARICOSE VEINS IN THE ESOPHAGUS IN CIRRHOSIS: URGENT APPROACHES AND PREVENTION.....	212
<i>T.N.Khristich</i> CHRONIC CHOLECYSTITIS AS A FACTOR CONTRIBUTING TO THE DEVELOPMENT AND PROGRESSION OF CHRONIC PANCREATITIS.....	216
<i>E.V.Seredenko</i> ISCHEMIC STROKE IN THE EARLY RECOVERY PERIOD ACCORDING RADIOLOGIC DIAGNOSTICS METHOD.....	221
<i>I.M.Fushtey, I.A.Kulinich</i> RENAL CIRCULATION FEATURES IN PATIENTS WITH ESSENTIAL ARTERIAL HYPERTENSION AND HYPERTENSIVE NEPHROPATHY COMBINED WITH STABLE ANGINA.....	224
<i>S.S.Kasynets, O.B.Komarova, B.O.Rebrov</i> IMPACT OF RAMIPRIL ON INFLAMMATORY MARKERS IN PATIENTS WITH EARLY RHEUMATOID ARTHRITIS.....	228
<i>G.A.Gonchar, Yu.V.Novikova, V.K.Gryn, P.O.Syniachenko</i> GENDER PECULIARITIES OF TREATMENT EFFICACY IN RHEUMATOID ARTHRITIS PATIENTS.....	231
<i>S.I.Kelmanska, D.S.Miroshnichenko, V.V.Mozgovoy, D.O.Litvin, A.S.Lavrenyuk, A.V.Linnik, A.V.Podchos</i> DIAGNOSTIC VALUE OF MEDIASTINOSCOPY IN VERIFICATION OF INTRATHORACIC LYMPHADENOPATHY IN TB DISPENSARY.....	235
<i>L.A.Levchenko, J.A.Batman, G.L.Linchevskiy, O.K.Golovko, T.V.Miminoshvili</i> LOCAL REPORT "COLLECTION OF BLOOD IN THE NEWBORN INFANTS FOR STUDY OF THE ACID-BASE STATUS".....	238
<i>O.N.Domashenko, A.A.Zaplotnaya, A.A.Mantula, T.I.Cherkasova</i> CHLAMIDIA INFECTION (ORNITHOSIS) IN PRACTICE OF INFECTIOUS DISEASE.....	243