

УДК:616.315.317-007.254-08

**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ РАННИХ ОСЛОЖНЕНИЙ
УРАНОПЛАСТИКИ***Дусмухамедов Махмуджон Закирович - DSc, профессор кафедры Детской хирургической стоматологии.**Алиев Абдулазиз Мохиршеругли - соискатель кафедры Детской хирургической стоматологии.**Дусмухамедов Шавкат Махмуджон-угли - PhD, докторант кафедры Детской хирургической стоматологии, Ташкентского Государственного Медицинского Университета.*

Аннотация. Представленный обзор посвящен анализу патогенетических механизмов развития ранних послеоперационных осложнений уранопластики у детей с врожденной расщелиной неба (ВРН). Несмотря на совершенствование хирургических методик, частота осложнений остается высокой (1,8–53,4%), что обусловлено несостоятельностью рубца в ранний послеоперационный период, а также влиянием сопутствующей соматической патологии на течение послеоперационной раны. На основе анализа современной литературы показана ключевая роль печени в обеспечении адаптивно-компенсаторных и метаболических реакций организма при хирургической травме. Рассмотрено влияние фоновых хронических заболеваний печени (ХЗП) у детей на формирование эндогенной интоксикации и системных нарушений гемостаза (риск кровотечений и тромбообразования). Авторы обосновывают необходимость комплексной дооперационной оценки состояния здоровья и гемостатического профиля детей с ВРН для своевременной профилактики интра- и послеоперационных осложнений.

Ключевые слова: врожденная расщелина неба, уранопластика, заживление раны, компенсаторно-приспособительные механизмы, хронические заболевания печени, гемостаз

Резюме. Актуальной проблемой детской челюстно-лицевой хирургии выступает глубокое изучение этиологии, патогенеза и симптоматики ранних осложнений после операций, совершенствование их диагностических критериев, а также поиск результативных подходов к терапии и профилактике.

Abstract. This review is devoted to the analysis of the pathogenetic mechanisms underlying the development of early postoperative complications in children with congenital cleft palate (CCP) during uranoplasty. Despite the continuous improvement of surgical techniques, the complication rate remains high (1.8–53.4%), which is due to scar insufficiency in the early postoperative period as well as the oversight of concomitant somatic pathology. Based on the analysis of modern literature, the crucial role of the liver in providing adaptive-compensatory and metabolic responses to surgical trauma is demonstrated. The influence of underlying chronic liver diseases (CLD) in children on the formation of endogenous intoxication and systemic hemostatic disorders (risk of bleeding and thrombosis) is reviewed. The authors substantiate the necessity of a comprehensive preoperative assessment of the health status and hemostatic profile of children with CCP for the timely prevention of intra- and postoperative complications.

Keywords: congenital cleft palate, uranoplasty, wound healing, compensatory-adaptive mechanisms, chronic liver diseases, hemostasis.

Summary. A pressing issue in pediatric maxillofacial surgery is the in-depth study of the etiology, pathogenesis, and symptoms of early post-operative complications, the

improvement of their diagnostic criteria, and the search for effective approaches to therapy and prevention.

Annotatsiya. Taqdim etilgan sharh tanglayida tug'ma yoriqligi (TTY) bo'lgan bolalarda uranoplastika o'tkazilganda erta operatsiyadan keyingi asoratlar rivojlanishining patogenetik mexanizmlari tahliliga bag'ishlangan. Xirurgik usullarning takomillashtirilishiga qaramay, asoratlar darajasi yuqori bo'lib qolmoqda (1,8–53,4%), bu operatsiyadan keyingi erta davrda chandiq yetishmovchiligi, shuningdek, hamroh bo'lgan somatik patologiyalarning e'tibordan chetda qolishi bilan bog'liq. Zamonaviy adabiyotlar tahlili asosida xirurgik jarohatda organizmning kompensator-moslashuv va metabolik reaksiyalarini ta'minlashda jigarning tutgan muhim o'rni ko'rsatilgan. Bolalardagi fon surunkali jigar kasalliklarining (JSK) endogen intoksikatsiya va gemostazning tizimli buzilishlari (qon ketishi va tromboz xavfi) shakllanishiga ta'siri ko'rib chiqilgan. Mualliflar operatsiya vaqtidagi va undan keyingi asoratlarning o'z vaqtida oldini olish uchun TTY bo'lgan bolalarning salomatlik holati va gemostatik profilini operatsiyadan oldin kompleks baholash zarurligini asoslab berishadi.

Kalit so'zlar: tanglayning tug'ma yoriqligi, uranoplastika, jarohatning bitishi, kompensator-moslashuv mexanizmlari, jigar surunkali kasalliklari, gemostaz.

Rezyume. Etiologik tuzilmani, patogenetik jihatlarini, klinik ko'rinishlarni o'rganish, diagnostika usullarini takomillashtirish, shuningdek, operatsiyadan keyingi erta asoratlarning oqilona profilaktikasi va davolashni tashkil etish bolalar jag'-yuz xirurgiyasining eng dolzarb muammolaridan biridir.

Актуальность. Несмотря на значительный прогресс медицинской науки, показатели частоты ранних послеоперационных осложнений в челюстно-лицевой хирургии по-прежнему держатся на высоком уровне. Данная проблема крайне серьезна, так как негативные последствия после операций усугубляют течение основного недуга, продлевают госпитализацию, повышают финансовые затраты на терапию, затягивают процесс восстановления пациентов и в ряде случаев приводят к неблагоприятным исходам [1,7,12]. В связи с этим глубокий анализ причин, механизмов развития и симптоматики осложнений, улучшение диагностических подходов, а также грамотная организация их лечения и профилактики сохраняют свою актуальность для всех хирургических дисциплин.

Одним из наиболее частых пластических операций челюстно-лицевой хирургии у детей с врожденной расщелиной неба (ВРН) является проведение уранопластики, требующих высокой квалификации, отлаженной координации ряда специалистов. Лечение пациентов проводится поэтапно и в течение длительного времени. Тем не менее, во многих случаях специалисты не принимают во внимание сопутствующие фоновые патологии: болезни органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, почек, сердечно-сосудистой, нервной, эндокринной систем, а также отставание в физическом развитии [3,10,14,15]. Вследствие этого комплексный анализ общего состояния здоровья детей с ВРН обретает ключевое научно-практическое значение, позволяя определять факторы риска возникновения как интраоперационных, так и послеоперационных осложнений.

Цель: проанализировать патогенез процесса развития ранних послеоперационных осложнений у детей с врожденной расщелиной неба

Материалы и методы. В ходе работы были проанализированы актуальные литературные источники отечественных и зарубежных авторов

Трудности ведения детей с врожденными расщелинами неба (ВРН) проявляются с первых дней жизни ребенка и не теряют актуальности на

протяжении полутора десятилетий. Этот процесс напрямую связан с решением ключевых задач, которые решает мультидисциплинарная команда: челюстно-лицевой хирург, стоматолог, ортодонт, педиатр, логопед, генетик, психолог и другие профильные специалисты. Добиться оптимального функционального и эстетического эффекта удастся только при четко скоординированной преемственности на всех этапах терапии, а также при осознанном участии родителей, которые понимают цели и сроки каждого шага лечения и реабилитации. [6,8,19].

Результаты. На сегодняшний день, Несмотря на постоянное улучшение техник уранопластики, исходы операций далеко не всегда оказываются успешными. Доля послеоперационных осложнений по-прежнему велика и составляет от 1,8% до 53,4%. Столь большой разброс показателей обусловлен разницей в подходах исследователей к оценке эффективности вмешательства: ряд специалистов учитывают исключительно восстановление анатомической целостности, концентрируясь на ближайших результатах [9,10,13], а также к числу неудач относят и случаи сохранения ринолалии из-за развивающегося в послеоперационном периоде частичного или полного расхождения, некроза ротовой слизистой, с последующим образованием грубого рубцового натяжения, укорочения мягкого неба и развитием выраженной деформации челюстей [14]. По этой причине, знание закономерностей регенерации хирургической раны помогает совершенствовать клиническое мышление врача, снижать частоту неблагоприятных последствий и повышать общую эффективность терапии.

Заживление хирургической раны. Ответные местные реакции на повреждение тканей, нарушающие их целостность, выражаются в выделении медиаторов воспаления, а также в сдвигах локального кровотока и обменных процессов. Заживление острой раны протекает стадийно, последовательно проходя фазы коагуляции, воспаления, формирования матрикса, ангиогенеза, фиброплазии, эпителизации, сокращения и рубцового ремоделирования [4,13,15].

Воспалительная фаза. Травматическое повреждение запускает сосудистый и клеточный ответы, очищая раневую поверхность от погибших тканей и инородных агентов. В основе этого этапа лежат: 1) сосудистая реакция в виде регионарного расширения сосудов и повышения проницаемости капилляров; 2) выход лейкоцитов в очаг поражения под влиянием специфических хемотаксических стимулов, образующихся в ране.

Регенераторная фаза. Длится в среднем от 5 суток до 3 недель с момента травмы. В этот отрезок времени активно пролиферирует соединительная ткань. Фибробласты зарождаются непосредственно в зоне повреждения и осуществляют широкий спектр метаболических задач.

Эпителизация и реорганизация рубца. Спустя 3 недели после повреждения между процессами синтеза и распада коллагена устанавливается баланс, дающий старт ремоделированию тканей формирующегося рубца. Этот процесс занимает около двух лет.

Расхождение краев раны происходит, если внешнее давление превышает ее механическую прочность. Несмотря на то, что после лаг-фазы уровень прочности за счет накопления коллагена стремительно растет, к моменту удаления швов (на 2-й неделе) рубец обладает лишь 3–5% прочности неповрежденной ткани. Примечательно, что в следующие 2-3 недели упрочнение достигается не увеличением массы коллагена, а формированием дополнительных поперечных связей между его волокнами. Даже при благоприятном метаболизме спустя месяц

рубец возвращает всего до 35% изначальной прочности и никогда полностью не сравнится по прочности с замещенной тканью, оставаясь уязвимым и слабым. [15].

Анализ литературы последних лет указывает на то, что у новорожденных с врожденными расщелинами неба (ВРН) показатели здоровья внутренних органов изначально соответствуют норме здоровых детей. Тем не менее, сам по себе врожденный дефект приводит к сбоям в работе целого ряда ключевых органов и систем. Ранние трудности с естественным вскармливанием, ухудшающие в том числе процессы всасывания питательных веществ, в дальнейшем провоцируют развитие гипо- и авитаминозов, анемических состояний, а также метаболических нарушений, сопровождающихся падением общей резистентности организма. [1,4,5,12].

Организм детей с врожденными расщелинами неба (ВРН) адаптируется к меняющимся условиям среды с помощью разнообразных реакций на уровне тканей и органов. Согласованность и взаимозависимость приспособительных механизмов обеспечивают целостность организма при негативном влиянии как внешних, так и внутренних факторов [8,10,11,14,17]. Данный адаптационный процесс сопровождается мобилизацией и перераспределением пластических и энергетических ресурсов для поддержания систем, принимающих на себя главную нагрузку при действии повреждающих агентов.

Общеизвестно, что печень, выступая ключевым метаболическим органом и играя ведущую роль в энергетическом и пластическом обмене, активно включается в адаптивно-компенсаторные реакции при любых экзогенных и эндогенных стрессорных воздействиях — даже в ситуациях, когда повреждающие факторы не имеют выраженной тропности к ткани печени [6,7,13,21]. Необходимо отметить, что в структуре заболеваний детского возраста важное место занимают хронические болезни печени (ХБП), характеризующиеся многообразием клинических форм, нередко с прогрессирующим течением и инвалидизацией больных [3]. Многочисленные научные исследования показывают, что в развитии разнообразных болезней печени ключевую роль чаще всего играют такие патологические процессы, как воспалительные реакции, расстройства периферической гемодинамики, метаболические сбои и новообразования.

В механизмах развития патологий печени разного происхождения выделяют два основных типа реакций: 1) прямое деструктивное воздействие этиологического агента (токсических веществ, вирусов, ишемии), приводящее к дистрофии и некрозу гепатоцитов; 2) аутоиммунное повреждение органа, обусловленное образованием аутоантигенов и запуском клеточных и гуморальных аутоаллергических реакций. Эти иммунные механизмы усиливают деструкцию печеночной ткани за счет микроциркуляторных расстройств и цитолиза, опосредованного Т-киллерами [21].

Источником хронической патологии печени в педиатрической практике нередко выступают врожденные сдвиги метаболизма. Чаще всего клиницисты сталкиваются с нарушениями углеводного обмена (гликогенозами, наследственной непереносимостью фруктозы), тогда как дефицит фруктозо-1,6-дифосфатазы фиксируется реже. При таких патологиях нехватка ферментов, регулирующих синтез, распад гликогена и глюконеогенез, вызывает чрезмерное отложение гликогена или липидов в гепатоцитах. Несмотря на различия в патогенезе и подходах к лечебному питанию, клинические проявления этих болезней во многом схожи.

Воспалительные процессы в печеночной ткани классифицируются как

гепатиты, первичные метаболические нарушения в клетках с формированием дистрофии — как гепатозы и обменные болезни печени (к примеру, жировая дистрофия или гликогеноз), а диффузное разрастание соединительнотканых структур наряду с дистрофией, гибелью паренхимы и структурной перестройкой органа — как цирроз печени [3].

Вопросы хронических поражений печени занимают позицию одних из самых трудноразрешимых задач гастроэнтерологии. Вопреки крупным успехам в выявлении, лечении и предупреждении хронических вирусных гепатитов В и С (ХГВ и ХГС), они сохраняют статус острой медико-социальной проблемы глобального здравоохранения. Подобное положение дел объясняется повсеместной распространенностью среди взрослых и детей, сложностями в достижении терапевтического эффекта и тяжестью отдаленных последствий [7].

Важно подчеркнуть существование тесной связи между патологиями печени: в большинстве случаев воспалительные (гепатиты) и обменно-дистрофические (гепатозы) процессы в конечном итоге приводят к формированию цирроза. Тем не менее, для печеночной патологии типичны не только деструктивные структурные и функциональные сдвиги, но и компенсаторные механизмы, нацеленные на локализацию и устранение повреждений. К числу таких реакций принадлежат активизация метаболизма и фагоцитоза, усиление выведения токсинов, перераспределение кровотока и формирование сосудистых анастомозов. Более того, печень отличается мощным регенераторным потенциалом, который наблюдается как после резекции, так и при диффузном поражении паренхимы (регенерационная гипертрофия). Данный процесс сопровождается пролиферацией гепатоцитов, что обеспечивает частичное или полное восстановление структуры органа [21].

Значимую позицию в патогенезе гепатитов разной, в том числе вирусной природы, занимает эндогенная интоксикация, которая отражает специфический метаболический ответ организма на агрессивное воздействие. Главным фактором накопления низко- и среднемолекулярных веществ выступает сбой детоксикационной функции печени. При ее угнетении меняется активность ферментных систем, отвечающих за нейтрализацию различных метаболитов, что ведет к их массивной циркуляции и накоплению в крови [2,3].

Компенсаторно-приспособительные реакции при хронических заболеваниях печени (ХЗП) у детей – комплекс структурно-функциональных изменений, направленных на сохранение гомеостаза, детоксикацию и обеспечение растущего организма энергией в условиях гибели гепатоцитов. У детей эти процессы протекают активнее, чем у взрослых, благодаря высокому регенераторному потенциалу и пластичности тканей, однако они быстрее истощаются из-за непрерывного роста [2,8,18].

Проблемы патогенетических механизмов и терапии эндогенной интоксикации подробно освещены в научных источниках применительно к различным заболеваниям, включая поражения печени. Тем не менее, у детей данные вопросы изучены недостаточно и отражены лишь в малом числе единичных работ [5,20], вместе с этим необходимо отметить, что аналогичных исследований у детей с ВРН в доступной литературе нами не выявлено.

Печень выполняет целый комплекс задач, среди которых ключевое значение имеет ее участие в гемостазе. Она синтезирует большую часть плазменных факторов свертывания, белков-антикоагулянтов, элементов фибринолитической системы, а также стимуляторов тромбоцитопоэза. Формирование коагулопатий

при хронических заболеваниях печени (ХЗП) как у взрослых, так и у детей напрямую обусловлено сбоями этой функции. Существует точка зрения, согласно которой коагулопатии при печеночной патологии выступают сложным механизмом обратной связи, нацеленным на поддержание баланса между тромбоцитами, прокоагулянтными факторами и системой фибринолиза [7].

В норме гемостаз поддерживается за счет равновесия между прокоагулянтами (факторами II, V, VII, IX–XI, фибриногеном) и естественными антикоагулянтами (протеинами C, S, антитромбином III). При ХЗП этот баланс сдвигается, что создает риски развития портального тромбоза, тромбозов периферических вен и атеротромбоза, в частности на фоне диспропорций в системе прокоагулянтов.

На сегодняшний день научные изыскания в педиатрии, направленные на оценку результативности терапии коагулопатий печеночного генеза, явно недостаточны. Львиная доля публикаций и клинических рекомендаций по ведению больных с ХЗП ориентирована исключительно на взрослых пациентов [6]. Более того, при редких нозологиях, сопровождающихся повреждением печени, этот вопрос остается неисследованным. Применение стандартных скрининговых коагуляционных тестов (СКТ) у лиц с ХЗП признается неполноценным, так как их данные не позволяют подобрать адекватную лечебную тактику. [7].

Патологии печени вызывают комплексные, многокомпонентные расстройства системы гемостаза. При этом сохраняется хрупкое равновесие между коагуляционным и антикоагуляционным звеньями на фоне истощения компенсаторно-приспособительных механизмов. Данный баланс крайне неустойчив и легко смещается в любую сторону, из-за чего больные с хроническими заболеваниями печени (ХЗП) предрасположены как к кровотечениям, так и к тромботическим осложнениям. В ходе оперативных вмешательств у таких пациентов нередко отмечается повышенная кровоточивость. В последние годы научное сообщество проявляет большой интерес к изучению эндотелия и уточнению его функций в локальной регуляции гемостаза [18,20].

Таким образом, проведенный обзор современных литературных источников позволяет сделать вывод о том, что у детей с ВРН организм приспосабливается к изменяющимся факторам внешней среды посредством различных реакций. На формирование ранних местных осложнений после уранопластики влияет техника проведения операции, состояние внутренних органов и систем, наличие латентных соматических и стоматологических заболеваний. Данный адаптационный ответ сопровождается перераспределением и мобилизацией пластических и энергетических резервов организма, необходимых для поддержки систем, принимающих на себя главную нагрузку в условиях стрессового воздействия среды. Учитывая, что печень, являясь центральным органом метаболизма и ключевым участником пластического и энергетического обмена, вовлекается в компенсаторно-приспособительные механизмы при любых экзогенных и эндогенных нагрузках, всестороннее исследование детей с ВРН и хронической патологией печени обретает высокий научно-практический приоритет. Это необходимо для своевременного выявления факторов риска интра- и послеоперационных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. А.В. Богородицкая, М.Е. Сарафанова, Е.Ю. Радциг, А.Г. Притыко.// Тактика ведения детей с врожденной расщелиной верхней губы и нёба: междисциплинарная проблема педиатрия/2015/том 94/№ 3. с. 78-80.

2. Ад.А.Мамедов, А.Ю.Ивойлов, О.В.Гончарова, Н.В.Обухова, Ю.В.Стебелева, В.В.Яновский, С.А.Паршикова // Вопросы практической педиатрии, 2022, том 17, №2, с. 47–54
3. Бессонова Е. Н. Возможности противовирусной терапии у больных циррозом печени в исходе HCV-инфекции // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2011. № 4. 43–51.
4. Борисов И.В., Митиш В.А., Пасхалова Ю.С., Ронкильо Замора В. Атипичные раны (обзор литературы). Раны и раневые инфекции. Журнал имени проф. Б.М. Костюченка. 2024;11(1):6-20.
5. [Влияние врожденной расщелины верхней губы и нёба на общее развитие ребенка](#) РА Амануллаев, ШН Курбанходжаев, МТ Шоюсупова, АА Акбаров Вестник Ташкенской медицинской академии, 2022. С 46-48.
6. Габина С. В., Кортоташвили Л. В., Переслегина И. А. и др. Детоксицирующая функция печени по данным фармакокинетики антипирина при заболеваниях органов пищеварения у детей // Эфферентная терапия. 2005. Т. 11. № 2. 14–17.
7. Гепатиты. Рациональная диагностика и терапия. Под ред. Михаэля Фукса; пер. с нем. под ред. А. О. Буеверова. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2010.
8. Гончаков, Г.В. Комплексная реабилитация детей с врожденными расщелинами верхней губы и нёба в НПЦ медицинской помощи детям / Г.В. Гончаков // Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей: актуальные вопросы комплексного лечения: материалы II Всерос. науч.-практ. конф. — М., 2006. — С.48—49.
9. [Инновационный подход к лечению и планированию в челюстно-лицевой области \(Клиническое исследование\)](#) Ш.А. Боймуратов, Ш.Ф. Фармонов - Основы медицины, 2026
10. [Клинико-диагностическая значимость передней активной риноманометрии у детей с врожденной расщелиной губы и неба](#) МЗ Дусмухамедов, ЖА Ризаев, ДМ Дусмухамедов, АА Абдукаюмов, Вісник проблем біології і медицини, 2019. С. 193-198
11. Мазурина Л.А. Предхирургическая ортодонтическая подготовка пациентов с односторонней расщелиной губы и нёба Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2019
12. Матвеев К.А. Особенности патологических состояний ЛОР-органов у больных после уранопластики: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2009.
13. Петров А.Н., Борисов М.Б., Денисенко В.В., Ганин Е.В., Семенов Е.А., Коскин В.С. и др. Профилактика острых тромбоэмболических осложнений у пострадавших с многоэтапным хирургическим лечением сочетанной скелетной травмы. // Скорая медицинская помощь. 2016;2: С.42-48.
14. [Ранняя профилактика преди послеоперационных осложнений у детей с врожденной расщелиной верхней губы и нёба.](#) СМ Муртазаев, РА Амануллаев, ММ Мирхайидов... - Клиническая и экспериментальная хирургия, №3. 2022. С.89-93.
15. Раны и раневая инфекция. М.И. Кузин, Б.М. Костюченков. / Медицина. 1990. 592 с.
16. [Результаты краниометрического исследования детей узбекской национальности](#) НА Каримкулов, ИИ Саттибоев, МЗ Дусмухамедов //-Молодой ученый, 2017. С. 101-104
17. [Роль хронических очагов инфекции в носоглотке и легких на функциональное состояние тромбоцитов у детей с врожденной расщелиной неба](#) М Дусмухамедов, А Юлдашев, Ш Дусмухамедов, И Худайбердиева //Library 2022 (1), 181-184
18. С.В. Дьякова, С.В. Яковлева, М.А. Першина // Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей: актуальные вопросы комплексного

- лечения: материалы II Всерос. науч.-практ. конф. — М., 2006. — С.85—88.
19. Савенкова М.С., Притыко А.Г., Гончаков Г.В. и др. Антибактериальная терапия: выбор у детей с расщелиной твердого нёба в предоперационном и постоперационном периодах. Эффективная фармакотерапия. 2012; 1: 26–31.
20. Сарафанова М.Е. Состояние среднего уха у детей раннего возраста с врожденными расщелинами верхней губы и нёба: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2013.