

УДК 616.36-008.5-089

<sup>1</sup> А.Д. Шаталов, <sup>1</sup> В.В. Хацко, <sup>2</sup> С.А. Шаталов, <sup>2</sup> Д.М. Коссе, <sup>1</sup> Е.Н. Страшко**СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ СИНДРОМА МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ**<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького» Минздрава России, Донецк, Россия<sup>2</sup> Донецкое клиническое территориальное медицинское объединение МЗ ДНР**Аннотация**

Проведен анализ данных литературы об этиологии и патогенезе синдрома механической желтухи. При заболеваниях гепатопанкреатобилиарной зоны частота желтухи составляет от 11 до 46%, причём при доброкачественных — у 4,6–22,7% человек, при злокачественных — у 36,4–47,3%. Причины механической желтухи объединены в 5 в основных групп: 1) доброкачественные заболевания желчных путей; 2) воспалительные заболевания; 3) опухоли; 4) паразитарные заболевания печени и желчных протоков; 5) пороки развития. Жёлчная гипертензия приводит к нарушению секреции гепатоцитов, изменению микроциркуляции печени, значительным сдвигам обменных процессов, холестатической интоксикации, прогрессирующей печёночно-почечной недостаточности, печёночной энцефалопатии. Представляет большой интерес исследование генов детоксикации ксенобиотиков, про- и противовоспалительных цитокинов у таких пациентов.

**Ключевые слова:** механическая желтуха, этиология, патогенез.

Механическая желтуха (МЖ) — это синдром, при котором кожа и слизистые оболочки окрашены в желтый или желто-серый цвет из-за накопления в тканях избыточного количества билирубина, что обусловлено нарушением оттока жёлчи из жёлчных протоков при наличии подпечёночного препятствия (блока) к выделению билирубина с жёлчью в кишечник.

За последние 15 лет наблюдается значительный рост заболеваемости опухолями гепатопанкреатодуоденальной зоны (ГПДЗ) и жёлчнокаменной болезнью (ЖКБ). Численность заболевших ЖКБ удваивается каждое десятилетие, ее отмечают у 9–16% населения развитых стран. Распространенность ЖКБ — от 6–17% до 9–42% [4, 3, 6].

В структуре онкологической заболеваемости России злокачественные опухоли ГПДЗ составляют 5,5%. Механическая желтуха (МЖ) при опухолях этой локализации возникает у 58–80% больных [6, 12]. Синдром подпечёночной МЖ наблюдается у 13–42% пациентов с ЖКБ и у всех больных с опухолевым поражением жёлчных путей. При заболеваниях ГПБЗ частота МЖ составляет от 11 до 46% [12, 13, 11], причем при доброкачественных — у 4,6 до 22,7% чел., а при злокачественных — у 36,4 до 47,3% [17, 15, 18].

В ближайшие годы прогнозируется рост заболеваемости органов билиарной системы на 30–50% из-за характера питания, образа жизни, эпидемии ожирения, наследственных факторов. В РФ ежегодно увеличивается количество пациентов с МЖ на 800000 [4, 10, 9].

Известные медицинской литературе мета-анализы и обзоры, посвященные этиологии и патогенезу синдрома МЖ, не охватывают всех причин, имеют небольшое число наблюдений,

посвящены решению узких целей и задач, не содержат полноценного анализа нозологической структуры подпечёночного холестаза [7, 1, 9].

При МЖ не выражен болевой синдром, но течение нередко осложняется холангитом или печеночно-почечной недостаточностью. Поэтому операции, выполненные на высоте желтухи, сопровождаются большим количеством осложнений, а летальность в 4 раза выше, чем у пациентов без желтухи [1, 9, 12]. Количественное эпидемиологическое исследование синдрома МЖ является весьма актуальным для современной абдоминальной хирургии.

По этиологическому признаку все патологические процессы, которые нарушают отток жёлчи на разных уровнях жёлчевыводящих протоков, вызывая механическую или обтурационную желтуху, объединяют в 5 основных групп [4, 14, 16]:

1. Доброкачественные заболевания жёлчных путей:

- жёлчнокаменная болезнь, осложненная холангиолитиазом;
- вколоченные камни большого дуоденального сосочка (БДС);
- стриктуры жёлчных протоков;
- стеноз БДС.

2. Воспалительные заболевания:

- холангит;
- острый холецистит с перипроцессом;
- панкреатит (острый или хронический индуративный);
- киста головки поджелудочной железы со сдавлением холедоха;
- острый папиллит.

3. Опухоли:

- рак БДС;

- рак печеночных и общего жёлчного протока;
- рак головки поджелудочной железы;
- метастазы и лимфомы в воротах печени;
- папилломатоз жёлчных ходов.

#### 4. Паразитарные заболевания печени и жёлчных протоков:

- эхинококкоз или альвеококкоз в области ворот печени;
- описторхоз;
- аскаридоз.

#### 5. Пороки развития:

- атрезии жёлчевыводящих путей;
- кисты холедоха;
- гипоплазия жёлчных ходов;
- дивертикулы двенадцатиперстной кишки вблизи БДС.

Наиболее тяжелыми среди хирургических заболеваний печени и желчевыводящих путей являются те, которые сопровождаются развитием синдрома МЖ (внепечёночного холестаза). При этом возникают значительные сдвиги обменных процессов, нарушения пищеварения, изменения местной и общей гемодинамики. Синдром МЖ проявляется желтушностью и/или зудом кожи, субфебрильной температурой, повышением в крови содержания общего и прямого билирубина, желчных кислот, холестерина, β-липопротеидов, фосфолипидов щелочной фосфатазы (ЩФ), гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТ), 5-нуклеотидазы и других ферментов. Наличие гипербилирубинемии свидетельствует о тяжелом поражении гепатоцитов или жёлчных протоков [2, 10, 8].

Обтурационный холестаз быстро приводит к холангиту, холестатической интоксикации, прогрессирующей печеночно-почечной недостаточности из-за угнетения в основном детоксикационной и синтетической функций печени. Скорость и степень нарушений печени зависят от темпа нарушения гипоксии тканей, желчной гипертензии, её нарастания, наличия холангита и продолжительности холестаза [7, 4, 10].

В понятие печёночной недостаточности (ПН) разными авторами вкладывается разный смысл. Ее ранняя диагностика достаточно сложная, если нет желтухи и печёночной энцефалопатии, из-за большого разнообразия функций печени. Из известных более 1000 тестов для их диагностики ни один из них не является строго специфическим. Только по суммарным результатам лабораторных данных и теста можно судить о функциональном состоянии печени и сделать заключение о степени его тяжести. В литературе можно встретить разные термины в качестве синонимов ПН: «гепатаргия», «холемия», «малая кома», «большая кома», «аммиачная интоксикация»,

«шоковая печень». Поэтому существуют разные классификации ПН [5, 4, 11].

У таких пациентов основными синдромами являются желтуха, холестаз, мезенхимально-воспалительный синдром, цитологический синдром, портальный и гепатореальный синдромы. Из-за нарушения детоксикационной функции клеток печени и их разрушения в крови накапливаются билирубин, аммиак, полипептиды средней молекулярной массы, свободные жирные кислоты, мочевины, креатинин, феноловые и индоловые производные, полиамины. Метаболиты, которые накапливаются при печёночной недостаточности, блокируют ферментные окислительные системы печени, что вызывает гепатоцеребральную недостаточность [7, 5, 8].

Жёлчная гипертензия приводит к нарушению секреции гепатоцитов из-за преодоления большого сопротивления для выделения секрета в просвет жёлчных капилляров. Вследствие этого изменяется микроциркуляция печени, происходит нарушение крово- и лимфообращения. Все это приводит к дистрофическим изменениям в клетках печени. Такие же изменения бывают и при быстрой декомпрессии протоков во время операции [5, 10, 8].

При МЖ возникает блок для оттока жёлчи из ацинусов печени. Повышенное давление (выше 2,7 кПА или 270 мм вод. ст.) в жёлчных капиллярах вызывает разрыв контактов между клетками печени, жёлчь проникает в пространство Диссе, затем — в лимфу и кровь. Возможен также и обратный транспепатоцитарный ток жёлчи за счет изменения электрического заряда на мембранах гепатоцитов. При давлении выше 300 мм вод. ст. жёлчь попадает в синусоиды. Часть жёлчи на уровне портальных триад переходит в их соединительную ткань, затем — в лимфатические капилляры и кровь. Повышенное содержание жёлчных кислот в крови вызывает гемолиз эритроцитов, снижение свертывания крови, лейкоцитоз, повышение проницаемости мембран и воспалительный процесс в области контакта с тканями: некроз печени, реактивный гепатит. Повреждается мембрана жёлчных протоков и клетки печени. Секреция жёлчных кислот и билирубина может прекратиться, жёлчь становится бесцветной (белая жёлчь) [7, 10, 13].

При синдроме МЖ патогенез поражения клеток печени заключается в повреждении их мембран из-за снижения в них уровня фосфатидилхолина; секреции провоспалительных цитокинов купферовскими клетками; накопления в гепатоцитах триглицеридов и свободных жирных кислот, которые вызывают оксидант-

ный стресс; перерождение эндотелиальных клеток в фибробласты; развитие инсулинорезистентности, которые приводят к нарушению обмена глюкозы и липогенеза [7, 5, 10].

Если повреждаются клетки периферических зон долек печени и ферментные системы этих зон (гексокиназы, глюкозо-6-фосфатазы), то нарушается глюконеогенез, а при повреждении клеток центральных зон долек печени страдает гликолиз. При повреждении незернистой эндоплазматической сети нарушается катаболизм и синтез холестерина, желчных кислот, что приводит к расстройству желчеобразующей и желчевыделительной функций печени [10, 13, 8].

При непродолжительной блокаде оттока жёлчи возникает относительное приспособление клеток печени к холестазау, что проявляется снижением секреции жёлчи и активности некоторых ферментов печени. При длительной obturации жёлчных протоков возникает срыв этих механизмов адаптации. При прогрессировании холестаза в жёлчи определяют высокое содержание аммиака [Краковский А. И. и др. — цит. по 10].

В начальном периоде внепечёночного холестаза морфологические изменения печени зависят от длительности МЖ. Пролiferация жёлчных протоков и эпителия, которые секретируют воду и бикарбонаты, начинается с 21 дня развития холестаза и даже к 14 дню или через 36 часов. Однако через 2 недели степень морфологических изменений печени уже не зависит от длительности желтухи. Холестатический гепатит развивается уже через 10 дней с момента холестаза [10, 13]. Изменения в печени зависят также от темпа нарастания жёлчной гипертензии, гипоксии тканей, нарушения микроциркуляции, наличия холангита. При длительной МЖ развивается билиарный цирроз. Уменьшаются размеры долек. Портальные тракты и центральные участки соединяются мостовидным фиброзом. Некоторые авторы упоминают об обратимости перипортального фиброза после устранения причины холестаза [10, 18].

При холестазае нарушается выделение компонентов жёлчи в печёночные протоки, что оказывает токсическое действие на клетки печени и приводит к изменению структуры и свойств клеточных мембран. Повреждения митохондрий, который содержит ферменты цикла Кребса, окислительного фосфорилирования, АТФ-азу, приводит к нарушению катаболизма жирных кислот, из-за чего страдает энергетический баланс, нарушается синтез фосфолипидов и нейтральных жиров. Нару-

шение синтеза белков и многих ферментов происходит при повреждении рибосом и зернистой эндоплазматической сети. При сдвигах протеолитических ферментов, дезаминирования и окисления нарушаются процессы катаболизма белков, из-за чего их промежуточные продукты включаются в другие обменные циклы. При этом нарушается детоксикационная функция печени [10, 12].

При МЖ имеется сочетание 2 форм холестаза: внепечёночного, при жёлчной гипертензии и внутрипечёночного — из-за поражения гепатоцитов. При холемии наблюдается повышение содержания жёлчных кислот в тканях и плазме крови. Отсутствие жёлчи в кишечнике (ахолия) приводит к транслокации бактерий и эндотоксина в кровь воротной вены. Клетки Купфера не способны справиться с этим, не обеспечивают их сдерживание в синусоиде. Бактерии и эндотоксин прорываются в системный кровоток, что вызывает эндотоксикоз различной степени тяжести. В почках развивается микрососудистый тромбоз с нарушением кровотока и нарастанием функциональных нарушений. В крови повышаются уровни креатинина и мочевины, усиливаются нарушения энтерогепатической циркуляции жёлчи и антитоксической функции печени. Гепатоциты постепенно дегенерируют. Развивается печёочно-почечный синдром. При переходе токсических веществ через гематоэнцефалический барьер возникает печеночная энцефалопатия [13, 12].

Гемодинамические нарушения при МЖ включают брадикардию из-за рефлекса, который возникает при растяжении жёлчных протоков, и снижение общего периферического сопротивления вследствие повышения сердечного выброса, сосудистой проницаемости и расширения сосудов. Снижение артериального давления происходит при действии жёлчных кислот на синусно-предсердный узел сердца, кровеносные сосуды, рецепторы и центр блуждающего нерва. Чтобы поддержать диурез и артериальное давление, необходимо большое количество жидкости и большой ударный объем сердца [7, 10].

У пациентов с МЖ нередко возникают геморагические осложнения, тромбозы и эмболии из-за нарушения деятельности свёртывающей, фибринолитической и калликреин-кининовой систем. Эти расстройства микрореологии и коагулянтных свойств крови, изменение проницаемости капилляров вызывают нарушения кровообращения жизненно важных органов и чаще проявляются в виде печеночно-почечного синдрома [7, 10].

Любой морфогенетический патологический процесс является результатом действия многих генов особой генной сети, где гены-супрессоры и онкогены играют главную роль, а другие гены, в том числе гены биотрансформации ксенобиотиков — роль модификатора функции главных генов [10, 1, 18]. Генетически запрограммированная система биотрансформации, выведения ксенобиотиков и деградация у каждого человека уникальная в отношении его адаптационных способностей.

Большинство ксенобиотиков вначале подвергаются биотрансформации и не оказывают прямого биологического эффекта. Ксенобиотики превращаются в менее активные метаболиты и легко выводятся из организма. Однако промежуточные продукты могут быть токсичными.

Биотрансформация включает в себя активацию, детоксикацию и выведение из организма. Активация обеспечивается цитохромами P-450 (CYP) и окислителями (эстераза, амилаза и др.). Изофермент цитохрома P-450 (CYP2E1) является главным ферментом микросомальной этанолаксилирующей системы, которая метаболизирует четверть этанола, который поступает в организм. Изучение полиморфизма гена CYP2E1 имеет особое значение при усилении промышленного влияния на человека. Фермент CYP3A4 обеспечивает метаболизм 50% лекарственных препаратов. Полиморфизму CYP3A43 посвящено мало работ и не изучено его влияние на ферментативную активность [10].

Все ферментные системы детоксикации существуют в большом количестве изоформ и отличаются высоким полиморфизмом. У человека известно 3 гена N-ацетилтрансферазы (NAT), один из которых является псевдогеном. Два гена NAT1 и NAT2 расположены на одной хромосоме и обеспечивают фазу 2 детоксикации, играют важную роль в нейтрализации ксенобиотиков. Сочетание «быстрого» и «медленных» аллелей приводит к формированию «промежуточного» типа ацетилирования. Некоторые фенотипы ацетилирования являются факторами риска развития рака мочевого пузыря, молочной железы, лёгкого. Полиморфизм гена NAT2 коррелирует с развитием цирроза печени и портальной гипертензии [10, 18].

Глутатионовая антиоксидантная система хорошо защищает клетки от оксидантного стресса. Синтез глутатион-S-трансфераз контролируется генами, которые расположены на разных хромосомах, для каждого из них описан ряд полиморфных вариантов. Полиморфизм ферментов семейства глутатион-S-трансфераз определяет индивидуальную чувстви-

тельность организма к воздействию факторов внешней среды. Полиморфизм I1e105Val(A>G) гена GSTP1 вызывает снижение его активности и увеличение накопления в организме токсичных веществ [Кукес, 2004 — цит. по 10].

Система цитокинов обеспечивает согласованное действие иммунной, эндокринной и нервной систем в ответ на стресс. Носители гена C589TIL-4 обладают повышенной склонностью к активации иммунной системы при операциях, инфекциях, механическом воздействии на ткань. У них чаще развиваются гнойно-воспалительные осложнения, сепсис [10].

В развитии фиброза печени большая роль отводится различным цитокинам, которые регулируют синтез некоторых ферментов и определяют течение воспалительного процесса. Синтез коллагеназы активируется интерлейкинами 1, 6, 10,  $\beta$ - и  $\delta$ -интерфероном, фактором некроза опухолей  $\alpha$  и тормозится интерлейкинами 4, 11, 13 [10, 9, 18].

**Заключение.** В настоящее время не теряет своей актуальности проблема быстрого и точного установления причин МЖ, особенностей её патогенеза для выбора необходимого оперативного вмешательства и рационального патогенетического лечения, борьбы с тяжёлой полиорганной недостаточностью. Представляет большой научный интерес исследование генов детоксикации ксенобиотиков, про- и противовоспалительных интерлейкинов у таких пациентов.

A.D. Shatalov, V.V. Khatsko, S.A. Shatalov, D.M. Kosse, E.N. Strashko

#### MODERN IDEAS ABOUT THE ETHNOLOGY AND PATHOGENESIS OF MECHANICAL JAUNDICE SYNDROME

**Abstract.** An analysis of the literature on ethnology and pathogenesis of mechanical jaundice syndrome is carried out. In diseases of the hepatopancreatobiliary zone, the frequency of jaundice is from 11 to 46%, and with benign — in 4,6–22,7% of patients, with malignant — in 36,4–47,3%. The causes of mechanical jaundice are combined into 5 main groups: 1) benign diseases of the biliary tract; 2) inflammatory diseases; 3) tumors; 4) parasitic diseases of the liver and bile ducts; 5) malformations. Biliary hypertension leads to impaired secretion of hepatocytes, changes in liver microcirculation, significant changes in metabolic processes, cholestatic intoxication, progressive hepatic-renal failure, hepatic encephalopathy. Of great interest is the study of the genes for the detoxication of xenobiotics, pro- and anti-inflammatory cytokines in such patients.

**Key words:** mechanical jaundice, etiology, pathogenesis

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Актуальные проблемы механической желтухи в хирургии / С. Н. Стяжкина, А. Р. Истеева, К. А. Короткова [и др.] // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2016. – № 7 (ч. 3). – С. 427-430.
2. Арипова Н. У. Жёлчевыделение и жёлчеобразование при внепечёночном холестаза / Н. У. Арипова, С. К.

- Матмуродов, О. У. Рахимов // Вестник хирургии Казахстана. – 2018. – Спецвыпуск №1. – С. 17.
3. Воронова Е. А. Современные представления о классификации механической желтухи / Е. А. Воронова, Р. А. Пахомова // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – №6; URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=23902>
  4. Гальперин Э. И. Классификация тяжести механической желтухи / Э. И. Гальперин, О. Н. Момунова // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2014. – №1. – С. 5-9.
  5. Желтухи. Классификация. Этиология и патогенез. Характеристика билирубинового обмена. URL: [megalektsii.ru/s14916215.html](http://megalektsii.ru/s14916215.html)
  6. Краснослободцев А. М. Структура больных с синдромом механической желтухи / А. М. Краснослободцев, И. В. Антропов, С. А. Пушков // Альманах Института хирургии имени А. В. Вишневского. — М., 2022. — №1. — С. 684.
  7. Майоров М. М. Механическая желтуха колькулезной этиологии: патогенез, осложнения и лечебная тактика / М. М. Майоров, И. Г. Дряженков // Клиническая медицина. – 2012. — №5. — С. 12-16.
  8. Масюк Д. М. Этиология синдрома механической желтухи с холецистэктомией в анамнезе / Д. М. Масюк, Д. М. Котик, В. Г. Козлов // Молодой ученый. – 2017. – №47 (181). — С. 181-184.
  9. Михайличенко В. Ю. Современные аспекты хирургического лечения синдрома механической желтухи / В. Ю. Михайличенко, В. В. Кисляков, А. М. Резниченко, С. А. Самарин // Современные проблемы науки и образования. — 2019. — №3; URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=28755>
  10. Натальский А. А. Современные принципы диагностики и лечения синдрома механической желтухи: автореф. дис. ... д.м.н., 14.01.17. — хирургия. — Рязань, 2015. — 37 с.
  11. Онищенко С. В. Фильтрационный механизм транзита жёлчи — принцип работы большого сосочка двенадцатиперстной кишки / С. В. Онищенко, В. В. Дарвин, А. Я. Ильханович // Вестник хирургии Казахстана. — Алматы, 2018. — Спецвыпуск №1. — С. 37-38.
  12. Патологические состояния, возможные после декомпрессии билиарного тракта / Р. Т. Меджидов, Р. С. Султанова, У. А. Насибова [и др.] // Альманах Института хирургии имени А. В. Вишневского. — М., 2022. — №1. — С. 532.
  13. Печёночная энцефалопатия при механической желтухе, особенности патогенеза, клиники, диагностики и лечения / Е. И. Лапо, Н. В. Исаева, Р. А. Пахомова [и др.] // Современные проблемы науки и образования. — 2016. — №5; URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=25425>
  14. Российский консенсус по актуальным вопросам диагностики и лечения синдрома механической желтухи / И. Г. Хатьков, Р. Г. Аванесян, Г. Г. Ахаладзе [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. — 2020. — №6. — С. 5-17.
  15. Саволук С. И. Критерии выбора хирургической тактики у больных с критическими формами обтурационной желтухи / С. И. Саволук // Материалы XXVI Международного конгресса ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ, 18-20 сентября 2019 г. — СПб., 2019. — С. 39.
  16. Современные аспекты диагностики и лечения механических желтух / Ф. И. Махмадов, К. М. Курбонов, З. Х. Нуров [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. — 2022. — Т. 27, №3. — С. 30-31.
  17. Стяжкина С. Н. Аспекты диагностики и лечения механической желтухи / С. Н. Стяжкина, А. А. Гадельшина, Е. М. Ворончихина // Наука и образование сегодня. — 2017. — №3 (14). — С. 46-49.
  18. Human kidney histopathology in acute obstructive jaundice: a prospective study / A. Uslu, P. A. Tasli, A. Nart [et. al.] // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. – 2011. – Vol. 22 (12). – P. 1458-1465.

УДК 616.711-007.17-092

Е.А. Стафинова, А.Г. Джоджуа, Н.В. Фоминова

## ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА

ФГБОУ ВО «Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького»  
Минздрава России, Донецк, Россия

### Аннотация

Тема дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника не теряет актуальности из-за большой их распространённости и социальной значимости. За последние годы расширились наши знания по этиологии и патогенезу этих заболеваний. Процесс дегенерации межпозвоночных дисков сложный и определяется разными факторами. В статье рассмотрены различные теории развития этого процесса: диморфногенетическая, механическая, инволютивная, иммунная, сосудистая, дисметаболическая. В последние годы приоритетными являются генетическая и инфекционная теории. Намечены перспективные направления научного поиска, которые в будущем позволят повысить эффективность лечения больных с этой патологией.

**Ключевые слова:** дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника, этиология, патогенез

Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника (ДДЗП) являются одной из наиболее сложных и актуальных проблем современной вертебрологии и ортопедии. В развитых странах мира заболеваемость и связанные с ней трудовые потери — большая социальная проблема. ДДЗП составляют до 40% всех ортопедических заболеваний, до 90% среди

всех заболеваний позвоночника. У взрослых межпозвоночный остеохондроз диагностируют почти у каждого четвёртого (15–25%) работающего. Среди причин инвалидности ДДЗП занимают первое место (43,2–45,7%). В хирургическом лечении, только по поводу остеохондроза пояснично-крестцового отдела позвоночника, в Швеции нуждаются 250 чело-