

SHOSHILINCH TIBBIYOT AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

2015, № 2

«ВЕСТНИК ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНЫ»
«THE BULLETIN OF EMERGENCY MEDICINE»

Ежеквартальный научно-практический журнал
Основан в 2008 г. Свидетельство о регистрации средства массовой информации
№ 0292 от 15.08.2007

Главный редактор А.М. ХАДЖИБАЕВ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

М.Ж. Азизов, Х.А. Акилов, А.В. Алимов, Б.К. Алтиев, А.Л. Аляви, Ш.Э. Атаханов,
А.И. Икрамов, Ю.И. Калиш, Ш.И. Каримов, К.Э. Махкамов, Ф.Г. Назыров, К.С. Ризаев, Д.М. Сабиров,
Б.И. Шукуров (ответственный секретарь)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

В.Е. Аваков (Ташкент)	С.М. Бегалиев (Нукус)	З.М. Низамходжаев (Ташкент)
Р.М. Агаев (Баку)	Е.М. Борисова (Ташкент)	И.А. Савинов (Москва)
С.С. Агзамходжаев (Ташкент)	Б.Г. Гафуров (Ташкент)	Э.А. Сатвалдиева (Ташкент)
Р.Н. Акалаев (Ташкент)	Б.Т. Даминов (Ташкент)	Т.А. Султаналиев (Алматы)
Ф.А. Акилов (Ташкент)	Р.А. Ибадов (Ташкент)	Ш.Б. Тогаев (Карши)
Ф.Б. Алиджанов (Ташкент)	Г.М. Кариев (Ташкент)	А.Д. Фаязов (Ташкент)
Д.А. Алимов (Ташкент)	М.Л. Кенжаев (Ташкент)	М.Ш. Хубутия (Москва)
Х.П. Алимова (Ташкент)	Р.Д. Курбанов (Ташкент)	А.М. Шарипов (Ташкент)
Ш.К. Атаджанов (Ургенч)	Б.А. Магруппов (Ташкент)	Я.Н. Шойхет (Барнаул)
Д.И. Ахмедова (Ташкент)	Ю.Р. Маликов (Навои)	А.Ф. Черноусов (Москва)
С.Ф. Багненко (С.-Петербург)	Л.А. Назырова (Ташкент)	А.Т. Эрметов (Наманган)

Редакция не всегда разделяет точку зрения авторов публикуемых материалов.
Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели.
Редактор О.А. Козлова

Адрес редакции: 100115, Узбекистан, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
Тел.: (99871) 1504600, 1504601. E-mail: shta@minzdrav.uz

ISSN 2010-9881 Индекс подписки 1214

Тираж 2800. Формат 60x84 1/8. Усл.печ.л. 11.16. Заказ № 15-489.
Отпечатано в издательско-полиграфическом творческом доме «O'zbekiston»

«...Государство обеспечит предоставление
бесплатного медицинского обслуживания в
рамках гарантированного объема медико-
санитарных услуг, включающего: ...
– оказание экстренной, неотложной
медицинской помощи ...»

ИСЛАМ КАРИМОВ

*Из Указа Президента
Республики Узбекистан
№ 2107 от 10 ноября 1998 г.*

Клинические исследования

- Комплексный подход к лечению желчнокаменной болезни у детей
Х.А. Акилов, Ш.Я. Асадов, Х.Н. Матякубов, Э.А. Ли
- Видеолaparоскопия при сочетанных травмах с повреждением внутренних органов
А.Т. Эрметов, Б.Р. Исхаков, У.Р. Базарбаев, Н.Б. Исхаков
- Результаты диагностики и лечения больных с тромбозами глубоких вен нижних конечностей и таза
Ш.М. Муминов, Д.Л. Ким, Ш.М. Абдуллаев, Б.П. Хамидов, Н.Г. Дадамьянц, Ф.З. Джалалов
- Послеоперационные осложнения при стабилизации позвоночника системой транспедикулярной фиксации
К.Э. Махкамов, Д.У. Исраилов, Ж.М. Кузibaев
- Анализ сочетанных и множественных травм у детей после дорожно-транспортного происшествия
М.М. Ахмедов, Т.С. Мусаев
- Значение мультислайсной спиральной компьютерной томографии при почечной колике, обусловленной камнями мочеочника
Ф.Н. Норкузиев, Я.С. Наджимитдинов, Б.М. Исмаев, Г.У. Убайдуллаев, Д.Т. Олимов, О.Ш. Низомов, У.И. Азизов
- Терапевтическая гипотермия и контролируемая нормотермия в практике интенсивной терапии острой ишемии головного мозга: состояние кардиоваскулярной системы
В.Е. Аваков, И.А. Шахова
- β -адреноблокаторы и острый инфаркт миокарда
Р.С. Сайдалиев, Х.А. Маматкулов, М.Х. Усаров, Ж.К. Узоков
- Применение настоя и настойки лагохилуса при урологических кровотечениях
С.А. Аллазов
- Современные аспекты диагностики и лечения осложненных форм пневмонии у детей
А.Н. Баходирова, Х.П. Алимова, Р.С. Джубатова, М.Б. Алибекова, З.О. Бабаджанова
- 5 Complex approach to the treatment of cholelithiasis in children
Х.А. Акилов, Sh.Ya. Asadov, Kh.N. Matyakubov, E.A. Lee
- 8 Videolaparoscopy at combined injuries with internal organs traumas
A.T. Ermetov, B.R. Iskhakov, U.R. Bazarbaev, N.B. Iskhakov
- 10 Diagnostics and treatment results of patients with low extremities and pelvis deep veins thrombosis
Sh.M. Muminov, D.L. Kim, Sh.M. Abdullaev, B.P. Khamidov, N.G. Dadamyants, F.Z. Djalalov
- 15 Post-operative complications at spine stabilization by transpedicular fixing
K.E. Makhkamov, D.U. Israyilov, J.M. Kuzibaev
- 19 Analysis of combined and multiple injuries in children after accident
M.M. Akhmedov, T.S. Musaev
- 21 Value of multislice spiral computer tomography at renal colic conditioned by ureter stones
F.N. Norkuziev, Ya.S. Nadjimitdinov, B.M. Ismatov, G.U. Ubaydullaev, D.T. Olimov, O.Sh. Nizomov, U.I. Azizov
- 24 Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in intensive care of acute cerebral ischemia: the cardiovascular effects
V.E. Avakov, I.A. Shakhova
- 31 Beta-adrenoblockers and acute myocardial infarction
R.S. Saydaliyev, Kh.A. Mamatkulov, M.Kh. Usarov, J.K. Uzokov
- 35 Using Lagohilus intoxicating infusion and tincture in urological bleedings
S.A. Allazov
- 39 Up-to-date aspects of treatment and diagnostics of combined pneumonia forms in children
A.N. Bakhodirova, Kh.P. Alimova, R.S. Djubatova, M.B. Alibekova, Z.O. Babadjanova

Случаи из практики

- Опыт применения интрапульмональной перкуссионной вентиляции легких при двусторонней микоплазменной пневмонии и отеке легких на фоне хронического отторжения трансплантата почки
Р.А. Ибадов, У.К. Юлдашев, А.Ш. Арифжанов, Н.А. Стрижков
- Острое нарушение спинального кровообращения на фоне расслаивающей аневризмы грудного отдела аорты
Ш.Х. Арифджанов, А.А. Ахметзянова, Ш.Р. Мубарак, Х.И. Саттаров, Л.М. Зупарова, Ж.У. Хусанходжаев
- Случай течения бактериального эндокардита у ребенка на фоне пневмонии
Х.П. Алимова, Р.С. Джубатова, З.О. Бабаджанова, А.Н. Баходирова, Н.З. Назарова
- 43 Experience of application intrapulmonary percussion ventilation for bilateral mycoplasma pneumonia and pulmonary edema at chronic kidney transplant rejection
R.A. Ibadov, U.K. Yuldashev, A.Sh. Arifjanov, N.A. Strijkov
- 47 Acute disorder of spinal circulation on the background of splitting aneurism of aorta chest part
Sh.Kh. Arifdjanov, A.A. Akhmetxayanova, Sh.R. Mubarakov, Kh.I. Sattarov, L.M. Zuparova, J.U. Khusankhodjaev
- 51 Case of bacterial endocarditis course in child on the pneumonia background
Kh.P. Alimova, R.S. Djubatova, Z.O. Babadjanova, A.N. Bakhodirova, N.Z. Nazarova

Обзор литературы

- Дифференцированный подход к использованию назоэнтеральной интубации при острой кишечной непроходимости и перитоните
А.М. Хаджибаев, Р.З. Мадиев, А.С. Халилов
- Аналгоседация в интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы
Х.Х. Дадаев, Д.М. Сабиров, Ф.А. Юлдашев, М.Б. Красненкова
- Применение искусственной вентиляции легких при критических состояниях у детей
Д.М. Сабиров, Х.Н. Мухитдинова, А.Л. Росстальная, С.Э. Хайдарова
- Современные аспекты тромболитической терапии при ишемическом инсульте
Ш.Р. Мубаракوف, А.Я. Захидов
- Современный взгляд на лечение комплексных повреждений связок коленного сустава
Э.Ю. Валиев, Р.Н. Хакимов, Б.С. Убайдуллаев
- Интенсивная терапия острой почечной недостаточности у детей
Х.Н. Мухитдинова, Э.А. Сатвалдиева, Д.С. Холбаева, М.Х. Хайрутдинова
- 54** Varied usage of nasointestinal intubation in patients with acute intestinal obstruction and peritonitis
A.M. Khadjibaev, R.Z. Madiev, A.S. Khalilov
- 60** Analgosedation in intensive care of severe brain injury
Kh.Kh. Dadayev, D.M. Sabirov, F.A. Yuldashev, M.B. Krasnenkova
- 66** Use of artificial lungs ventilation at critical cases in children
D.M. Sabirov, Kh.N. Mukhitdinova, A.L. Rosstalnaya, S.E. Khaydarova
- 74** Up-to-date aspects of thrombolytic therapy at ischemic stroke
Sh.R. Mubarakov, A.Ya. Zakhidov
- 81** Modern view on the treatment of complex ligament damage the knee
E.Yu. Valiev, R.N. Hakimov, B.S. Ubaydullaev
- 85** Intensive therapy of acute renal failure in children
Kh.N. Mukhitdinova, E.A. Satvaldieva, D.S. Kholbaeva, M.Kh. Khayrutdinova

Клиническое руководство

- Оптимизация анестезии при лапароскопических операциях у детей
Э.А. Сатвалдиева, Х.Н. Мухитдинова, В.З. Васильченко, Д.С. Сабиров, М.Х. Хайрутдинова
- 94** Anesthesia optimization at laparoscopic surgeries in children
E.A. Satvaldieva, Kh.N. Mukhitdinova, V.Z. Vasilchenkom, D.S. Suyunov, M.Kh. Khayrutdinova

Юбилеи

- Профессор Ильдар Пулатович Миннуллин, (к 65-летию со дня рождения)
- 101** Professor Ildar Pularovich Minnulin (to 65th Anniversary)
- Профессор Рустам Нурмухамедович Акалаев (к 65-летию со дня рождения)
- 102** Professor Rustam Nurmuhamedovich Akalaev (to 65th Anniversary)

Некролог

- Памяти профессора Азы Семеновны Зарзар (1927 – 2015)
- 104** To the memory of professor Aza Semenovna Zarzar (1927 – 2015)

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

Х.А. АКИЛОВ, Ш.Я. АСАДОВ, Х.Н. МАТЯКУБОВ, Э.А. ЛИ

COMPLEX APPROACH TO THE TREATMENT OF CHOLELITHIASIS IN CHILDREN

Х.А. AKILOV, SH.YA. ASADOV, KH.N. MATYAKUBOV, E.A. LEE

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Ташкентский институт усовершенствования врачей*

Проанализированы факторы риска дисфункциональных нарушений билиарной системы у детей. Проведено комплексное обследование 38 пациентов в возрасте от 3-х месяцев до 18 лет. Разработан алгоритм диагностики и лечения ЖКБ у детей. Изучено качество жизни детей, подвергшихся холецистэктомии, установлена его зависимость от возраста пациента.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, дети, УЗИ, МРТ-холангиография, холецистэктомия.

Risk factors dysfunctional disorders of biliary system in children have been analyzed. There was done a complex investigation of 38 patients at the age of 3 months to 18 years. Diagnostics and treatment period of cholelithiasis algorithm in children has been worked-out. Life style quality of children performed cholecystectomy has been studied and its dependence from the patients' age has been determined.

Keywords: cholelithiasis, children, ultrasonography, MRI cholangiography, cholecystectomy.

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) в детском возрасте перестала быть казуистикой. В связи с этим перед педиатрами возникает вопрос: «Какому методу лечения следует отдать предпочтение? Как предупредить прогрессирование заболевания?». Несмотря на огромный опыт в изучении холелитиаза, накопленный терапевтами, гастроэнтерологами, вопросы фармакотерапии ЖКБ в педиатрии находятся на стадии изучения, поскольку не представляется возможным экстраполировать накопленные интернистами данные в педиатрию; следует считаться с анатомо-физиологическими особенностями детей; учитывать особенности формирования и химический состав желчных камней. Современные достижения оперативной и эндоскопической техники [3] позволяют пересмотреть лечебную тактику у детей с холелитиазом.

ЖКБ – это наследственно детерминированная болезнь печени и желчных путей, в основе которой лежит нарушение процессов желчеобразования и желчевыделения, сопровождающееся хроническим воспалением с прогрессирующим течением, закономерным исходом которого является склероз и дистрофия желчного пузыря [6].

Лечебная тактика у детей с желчнокаменной болезнью в настоящее время включает два диаметрально противоположных подхода. Одни авторы при обнаружении конкрементов в желчном пузыре предлагают проводить оперативное вмешательство, другие придерживаются так называемой выжидательной тактики, рекомендуя консервативное лечение. И та, и другая точка зрения имеет свои преимущества и недостатки. С одной стороны, удаление желчного пузыря, выполняющего функцию резервуара для хранения желчи, позволяет избавиться от шокового органа. С другой стороны, даже при хорошо выполненном оперативном вмешательстве возможен риск интра- и послеоперационных осложнений, что имеет немаловажное значение [2, 4, 5, 7, 9].

Заболеваемость ЖКБ у детей в последние годы увеличилась с 0,1 до 1% [1]. Причинами увеличения частоты холелитиаза считают, с одной стороны, улучшение

диагностики, когда ультразвуковое исследование стало доступно врачам амбулаторной практики. С другой стороны, истинный количественный рост заболевания обусловлен характером питания, гиподинамией, экологическим неблагополучием окружающей среды и высокой техногенной нагрузкой. Все эти факторы касаются как взрослых, так и детей [1, 8].

В Узбекистане заболеваемость ЖКБ за последние 10 лет возросла в 4,7 раза.

Цель. Улучшение результатов диагностики и лечения детей, страдающих ЖКБ, за счет применения рациональных методов обследования, совершенствования способов и техники оперативных вмешательств.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено комплексное клиническое и инструментальное обследование 38 пациентов в возрасте от 3-х месяцев до 18 лет, находившихся в 2005–2014 гг. на стационарном обследовании и лечении в отделении детской хирургии Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи.

Детей грудного возраста было 2, от 1-го года до 3-х лет – 2, от 3-х до 7 лет – 6, школьного возраста – 28. Девочек было 15, мальчиков – 23. 10 пациентов поступили с диагнозом острого калькулезного холецистита, 28 – острого аппендицита.

Согласно современным данным, почти в половине случаев (до 45%) ЖКБ у детей асимптоматична, то есть камни являются «молчащими» и диагностируются случайно при ультразвуковом сканировании.

Основные жалобы, предъявляемые пациентами, свидетельствуют о нарушении пищеварения в различных отделах ЖКТ: тяжесть в области желудка и правом подреберье, чувство горечи во рту, изжога, отрыжка воздухом, непереносимость жирной пищи, неустойчивый стул, метеоризм, у дошкольников – во время или сразу после еды позывы на дефекацию (синдром «проскальзывания»). При этом аппетит у детей не меняется, его снижение возможно только в периоды обострения.

У некоторых детей болевой синдром по характеру клинических проявлений типа «острый живот» напоминает желчную колику. Боли в животе, стадия клинической манифестации характеризуются появлением острых или тупых абдоминальных болей различной интенсивности. По локализации преобладают боли в эпигастральной области, пилорoduоденальной зоне, в области пупка, правом подреберье. При детальном сборе анамнеза можно выявить некоторые возрастные закономерности болевого синдрома.

Так, дети дошкольного и младшего школьного возраста чаще жалуются на боли вокруг пупка или по всему животу. Дети среднего школьного возраста периодически предъявляют жалобы на боли в эпигастральной области и пилорoduоденальной зоне. Типичные для взрослых людей с холелитиазом боли в правом подреберье выявляются в основном у детей старшего и среднего школьного возраста.

Определенное значение в развитии клинической картины при ЖКБ у детей имеет подвижность камней в полости пузыря. В частности, дети с большими неподвижными конкрементами чаще предъявляют жалобы на ноющие боли в правом верхнем квадранте живота. Подвижные (флотирующие) конкременты могут стать причиной возникновения острых болей неопределенной локализации.

Лабораторные методы диагностики не являются решающими в постановке диагноза ЖКБ у детей. Некоторое значение может иметь повышенный уровень в крови маркеров холестаза, содержание триглицеридов, концентрация общих липидов при этом может несколько снижаться.

По нашему мнению, обследование больных с камнями желчного пузыря до операции должно быть направлено не только на установление диагноза, но и на определение вероятного объема и характера оперативного вмешательства. В нашей клинике, помимо общеклинических методов, оно включает ультразвуковое исследование (УЗИ) и по показаниям – МРТ, эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию (ЭРХПГ). ЭРХПГ выполнялась детям старше 2 лет, что продиктовано их антропометрическими данными и диаметром рабочей части дуоденоскопа (рис. 1–3).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Все больные обследованы по утвержденным стандартам. При изучении результатов общеклинического обследования только у 6 детей имела место умеренная билирубинемия с механической желтухой, у 2 пациентов – с клиникой холангита, у 2 – с картиной перитонита. Общий анализ крови, как правило, без существенных сдвигов.

УЗИ желчевыводящей системы выполнено всем детям с высокой информативностью. Оно по праву считается скрининговым в диагностике ЖКБ как у детей, так и у взрослых. Чувствительность его при локализации камней в желчном пузыре превышает 97%, а при наличии акустической тени достигает 99%.

На эхограммах конкременты желчного пузыря представляют собой ярко выраженные гиперэхогенные включения разной формы и размера. Обычно в силу тяжести камень располагается у задней стенки пузыря, но может и «плавать», если в его составе присутствует большое количество холестерина или газ.

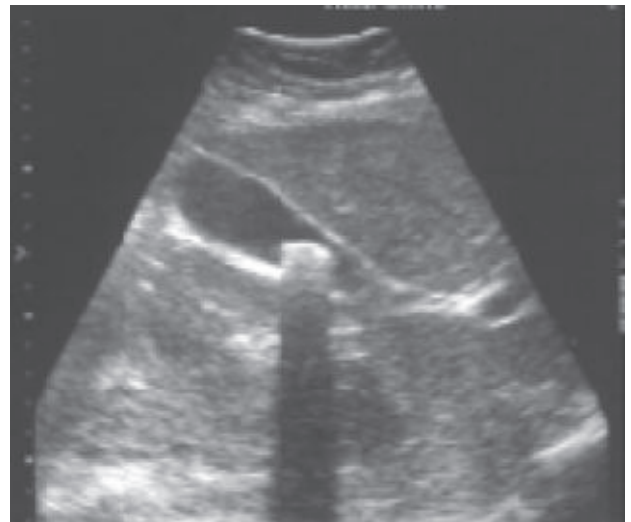


Рис. 1. Ультразвуковая картина конкрементов в желчном пузыре, одиночный конкремент желчного пузыря, дающий четкую теневую дорожку.

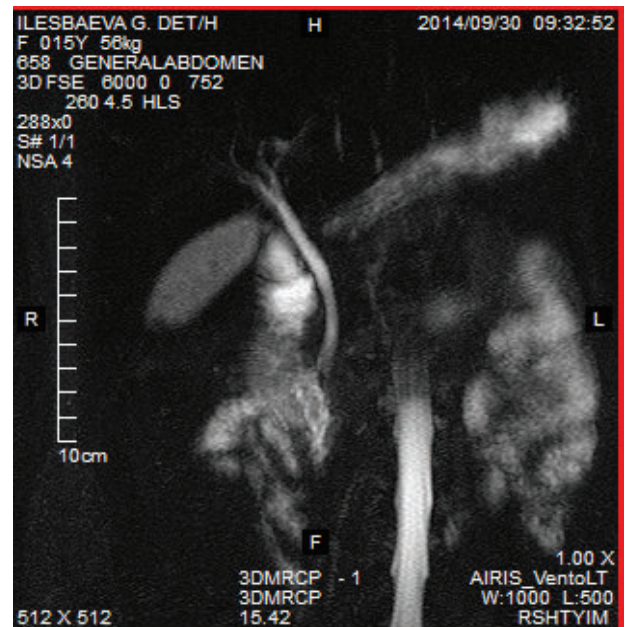


Рис. 2. МРТ-признаки конкрементов в желчном пузыре.

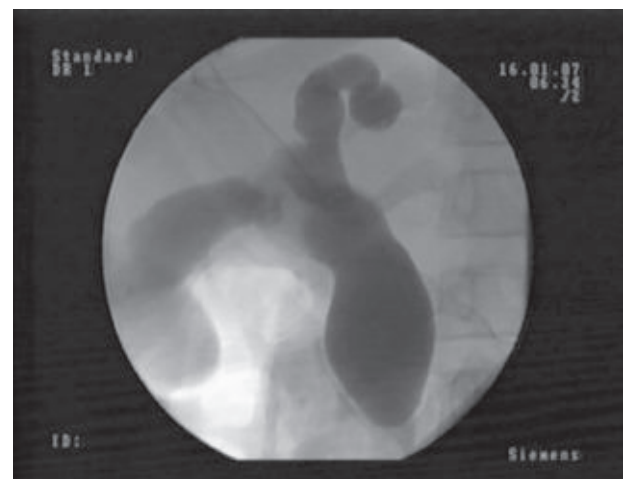


Рис. 3. ЭРХПГ.

МР-холангиография позволяет достоверно диагностировать поражения желчного пузыря и желчевыводящих путей, включая наличие конкрементов (камней), аномалии и стриктуры желчных протоков, склерозирующий холангит и др.

ЭРХПГ играет решающую роль в диагностике патологии желчевыводящих путей (чувствительность метода составляет 95%). Она включает два этапа исследования – гастродуоденоскопию и прямое контрастирование желчных протоков, которые при необходимости могут быть дополнены эндоскопической папиллосфинктеротомией и холедохолитэкстракцией.

ЭРПХГ выполнена у 2 пациентов: у 1 – первично, у второго через 6 лет. Ребенок поступил повторно с множественным холедохолитиазом (камни внутри- и внепеченочных желчных протоков).

В зависимости от размера и локализации камней желчного пузыря пациентам выполнялись различные варианты консервативного и оперативного лечения.

Медикаментозное лечение проведено у 15 больных при соблюдении следующих условий: 1) обнаружение у ребенка «мягких», рентгенонегативных камней (камня);

2) диаметр их не должен превышать 10 мм;

3) пузырная локализация камней;

4) при наличии мелких камней они не должны занимать более половины объема желчного пузыря (рис. 4).

Хирургические методы лечения холелитиаза по-прежнему являются альтернативными. Их можно разделить на две группы:



Рис. 4. Макропрепарат. Множественные камни желчного пузыря.

1. Щадящие, к которым относятся эндоскопические вмешательства (лапароскопические, ЭРПГ и ЭПСТ);

2. Операции, требующие стандартной лапаротомии.

При неосложненных формах острого калькулезного холецистита выполнена лапароскопическая холецистэктомия (10), у одного больного – после эндоскопической холедохолитэкстракции.

Стандартная холецистэктомия (лапаротомная) осуществлена у 11 пациентов (холедохолитиаз, механическая желтуха, холангит. Острый холецистит в сроках более 72 ч от начала заболевания).

Таким образом, УЗИ, оставаясь «золотым стандартом» в определении конкрементов в желчном пузыре, позволяет также определить косвенные признаки холедохолитиаза. Что касается наличия прямых признаков холедохолитиаза (определение конкремента в желчных протоках), то здесь более информативной является эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография, которая одновременно служит и лечебной манипуляцией.

При уточненном диагнозе ЖКБ операцией выбора должна быть лапароскопическая холецистэктомия. Традиционная лапаротомная холецистэктомия должна выполняться только при наличии индивидуальных показаний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баиров Г.А., Эргашев Н.Ш. Диагностика и лечение ЖКБ у детей. Клиническая хирургия 1989; 6: 45–47.
2. Блинов В.Ю. Лапароскопическая холецистолитотомия и чресфиссуральная эндоскопическая санация желчного пузыря, как метод лечения острого калькулезного холецистита у больных с высокой степенью операционного риска. Дис. канд. мед. наук. М 1990, 123.
3. Галлингер Ю.И., Тимошин А.Д., Цациниди А.К. Лапароскопическая холецистэктомия. Хирургия 1993; 6: 34–39.
4. Запруднов А.М., Харитонов Л.А. Лечение детей с желчнокаменной болезнью (Лекция). Рос вестн перинатол и педиатр 2000; 2.
5. Калужских В.В. Отдаленные результаты органосохраняющей операции при хроническом калькулезном холецистите. Хирургия 1994; 1: 18–20.
6. Карей М. Патогенез желчнокаменной болезни. Новые направления в гепатологии. Фальксимпозиум. СПб 1996; 23–24.
7. Луцевич О.З. Лапароскопическая холецистэктомия. М 1993; 57–64.
8. Максимов В.А., Чернышев А.Л., Тарасов К.М. и др. Современные нехирургические методы лечения желчнокаменной болезни. Клиническая фармакология и клиническая медицина. 1996; 16–20.
9. Харитонов Л.А. Алгоритм наблюдения за детьми с желчнокаменной болезнью. Гастробюллетень 2001; 4: 238–241.

Контакт: Асадов Ш.Я.

Отделение хирургии детского возраста.

E-mail: uzmedicine@mail.ru

Тел.: +998909254902

ВИДЕОЛАПАРОСКОПИЯ ПРИ СОЧЕТАННЫХ ТРАВМАХ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

А.Т. ЭРМЕТОВ, Б.Р. ИСХАКОВ, У.Р. БАЗАРБАЕВ, Н.Б. ИСХАКОВ

VIDEOLAPAROSCOPY AT COMBINED INJURIES WITH INTERNAL ORGANS TRAUMAS

A.T. ERMETOV, B.R. ISKHAQOV, U.R. BAZARBAEV, N.B. ISKHAQOV

Наманганский филиал РНЦЭМП

Авторы делятся опытом применения лечебно-диагностической лапароскопии у 362 пострадавших с сочетанными травмами. У 68 (18,8%) пострадавших при диагностической лапароскопии не выявлено повреждений органов брюшной полости. 128 (35,4%) больным потребовались традиционные хирургические вмешательства в связи с серьезными повреждениями органов брюшной полости. Видеолапароскопические вмешательства при сочетанной травме органов брюшной полости оказались эффективными и окончательными у 166 (45,9%) пострадавших.

Ключевые слова: *сочетанная травма, видеолапароскопия, гемоперитонеум, шок.*

An experience of using treatment-diagnostic laparoscopy in 362 patients with combined injuries has been given in the paper. In 68 (18,8%) victims diagnostic laparoscopy has not detected abdominal cavity organs injuries. 128 (35,4%) patients have been performed traditional surgical interventions due to serious injuries of abdominal cavity organs. Videolaparoscopic interventions at combined injuries of abdominal cavity organs were effective and final in 166 (45,9%) cases.

Keywords: *combined injury, videolaparoscopy, hemoperitoneum, shock.*

XXI век ознаменовался резким ростом травматизма, что связано с возрастающими транспортными потоками, высотными строениями и др. Несмотря на многочисленные разработки, своевременная диагностика и определение тактики лечения повреждений органов брюшной полости у больных с сочетанными травмами остается актуальной проблемой в связи с тяжелым состоянием пострадавших [1]. Возрос процент тяжелых повреждений, осложненных шоком, кровотечением, чаще стала встречаться политравма, которая характеризуется длительной реабилитацией и социальной адаптацией, высокой инвалидностью и летальностью (соответственно 30 и 60%). При политравме повреждения органов брюшной полости занимают третье место после сочетанной черепно-мозговой травмы и множественных переломов костей конечностей [3]. По мнению многих авторов [1, 2, 4, 5], диагностика абдоминальной патологии при сочетанных повреждениях представляет значительные трудности – зачастую признаки закрытой травмы живота маскируются проявлениями шока, симптомами повреждения черепа, головного мозга, позвоночника и костей таза [1]. Необходимость развития и внедрения в клиническую практику при сочетанных травмах малоинвазивных вмешательств продиктована различными причинами: с одной стороны, это стремление к решению проблемы более эффективной углубленной диагностики, с другой, к проведению щадящих, но эффективных в лечебном отношении вмешательств [1, 4, 5].

Цель. Улучшение диагностики и лечения повреждений органов брюшной полости у пострадавших с сочетанными травмами с применением видеолапароскопической техники.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

За последние 14 лет в Наманганском филиале РНЦЭМП при сочетанных травмах с подозрением на повреждение органов брюшной полости выполнено 362 лечебно-диагностические лапароскопии.

В возрасте до 19 лет было 75 (20,7%) пострадавших, от 19 до 44 лет – 135 (37,3%), от 45 до 59 лет – 102 (28,2%), старше 60 лет – 40 (11%). Лица трудоспособного возраста составили 65,5%. Мужчин было 242 (66,8%), женщин – 120 (33,2%).

Преобладали травмы, полученные при дорожно-транспортном происшествии, – 204 (56,4%), при падении с высоты – 112 (30,9%) и в результате удара тупым предметом – 46 (12,7%). Необходимо отметить, что среди детей школьного возраста от 8 до 14 лет часто встречались травмы, полученные при падении с высоты.

Состояние при поступлении было оценено как крайне тяжелое у 56 (15,5%) больных, тяжелое – у 264 (72,9%), средней тяжести – у 42 (11,6%).

Все больные в тяжелом и крайне тяжелом состоянии первично были госпитализированы в шок-зал приемного отделения, где им проводились противошоковые мероприятия, диагностические исследования, после чего при необходимости они переводились сразу в операционный блок.

Время с момента поступления до вмешательства в среднем составляло 25 мин. При наличии продолжающегося кровотечения оперативное вмешательство начиналось безотлагательно совместно с противошоковыми мероприятиями.

В течение первого часа с момента полученной травмы поступили 202 (56,4%) пострадавших, до 3 ч – 115 (33%), до 6 ч и более – 41 (10,6%).

Краниоабдоминальная травма наблюдалась у 78 (21,5%) пострадавших, у 39 (11%) повреждения органов брюшной полости сочетались с переломами костей конечности, у 25 (6,9%) – с повреждением почек.

Торакоабдоминальная травма имела место у 38 (10,5%) пострадавших, травма органов брюшной полости сочеталась с переломами костей таза у 19 (5,2%), с переломом позвоночника – у 13 (3,6%).

Изолированная травма живота была у 79 (21,8%),

политравма (повреждение двух и более органов) – у 71 (19,6%) пациента (табл.).

Таблица. Распределение пострадавших в зависимости от характера травмы

Характер травмы	Число больных, абс. (%)
Изолированная травма живота	79 (21,8)
Торакоабдоминальная травма	38 (10,5)
Краниоабдоминальная травма	78 (21,5)
Живот+переломы костей конечности	39 (11)
Живот+переломы костей таза	19 (5,2)
Живот+перелом позвоночника	13 (3,6)
Живот+повреждение почек	25 (6,9)
Политравма (повреждение 2-х и более органов)	71 (19,6)
Всего	362 (100)

Показаниями к диагностической лапароскопии являлись:

- неясная клиническая картина и подозрение на повреждение внутренних органов;
- пациенты с сочетанной абдоминальной и черепно-мозговой травмами, а также пострадавшие, находящиеся в состоянии алкогольного опьянения и коматозного состояния;
- артериальная гипотензия неясного генеза.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На диагностическом этапе при лапароскопии разрыв печени выявлен у 44 (12,2%) больных, селезенки – у 42 (11,6%), брыжейки тонкой кишки – у 19 (5,3%), тонкой кишки – у 26 (7,2%), брыжейки ободочной кишки с обширной гематомой – у 17 (4,7%), поджелудочной железы – у 21 (5,8%), обширная забрюшинная гематома и гемоперитонит – у 39 (10,8%), разрыв и гематома большого сальника – у 21 (5,8%). Забрюшинная гематома без гемоперитонита диагностирована у 36 (9,9%) пострадавших. Разрыв двенадцатиперстной кишки был у 2 (0,6%) пациентов, желудка – у 3 (0,8%).

Травматические повреждения двух и более органов брюшной полости диагностированы у 24 (6,6%) пострадавших.

У 68 (18,8%) пострадавших при диагностической лапароскопии повреждений органов брюшной полости не выявлено.

128 (35,4%) больным в связи с серьезными повреждениями органов брюшной полости потребовались традиционные хирургические вмешательства. Видеолaparоскопические вмешательства при сочетанной травме органов брюшной полости оказались эффективными и

окончательными у 166 (45,9%) пострадавших.

Выявленные на диагностическом этапе лапароскопии субсерозные небольшие гематомы паренхиматозных и полых органов (12), гематома передней брюшной стенки (15) не потребовали активных хирургических вмешательств.

Лапароскопическое ушивание раны печени с гепатоментопексией (42) и повреждений брыжейки тонкой кишки (28) выполнены у 70 (23,8%) пострадавших.

У 33 (11,2%) пациентов с поверхностным разрывом печени и селезенки (18–6,1%) окончательный гемостаз достигнут биполярной диатермокоагуляцией.

У 26 (8,8%) пациентов с разрывом большого сальника брыжейки тонкой кишки биполярная диатермокоагуляция оказалась достаточной для остановки капиллярного кровотечения. Релапароскопия в послеоперационном периоде для санации брюшной полости осуществлена у 5 пациентов.

Умерли 6 больных с изолированными травмами органов брюшной полости. Причинами летального исхода являлись посттравматический, постгеморрагический шоки.

ВЫВОДЫ

1. Видеолaparоскопия при сочетанных травмах позволяет уменьшить количество диагностических ошибок, сократить время постановки диагноза и выполнить адекватные лечебные мероприятия с минимальной травмой для больных.

2. Видеолaparоскопия при сочетанных и политравмах изменяет тактику лечения пациентов и в большинстве случаев избавляет их от «напрасной» лапаротомии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акилов Х.А., Примов Ф.Ш. Совершенствование диагностики и хирургического лечения закрытой травмы живота. Вестн экстр мед 2014; 3; 96–101.
2. Жебровский В.В., Тимошин А.Д., Готье С.В. и др. Осложнения в хирургии живота. Руководство для врачей. М Мед информ агентство. 2006; 448.
3. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. Под ред. В.С. Савельева. М Триада-Х 2004; 640.
4. Хаджибаев А.М., Атаджанов Ш.К., Шукуров Б.И., Хакимов А.Т. Видеолaparоскопия в диагностике и лечении повреждений органов брюшной полости при сочетанной травме. Вестн экстр мед 2009; 3; 18–20.
5. Хаджибаев А.М., Шукуров Б.И., Хакимов А.Т. Наш опыт диагностической видеолaparоскопии при повреждениях живота у больных с сочетанной травмой. Вестн экстр мед 2011; 3: 25–31.

ҚҰШМА ШИКАСТЛАНИШЛАРДА ИЧКИ АЪЗОЛАРИНГ ШИКАСТЛАНИШИ БИЛАН ВИДЕОЛАПАРОСКОПИЯ

А.Т. Эрметов, Б.Р. Исҳоқов, У.Р. Бозорбоев, Н.Б. Исҳоқов

РШТЎИМ Наманган филиали

Қўшма шикастланишларда қорин бўшлиғи аъзоларининг шикастланишларининг диагностикаси ва даволаш 362 нафар беморда келтирилган. Шошилиш лапароскопияда 18,8% ҳолатда қорин бўшлиғи аъзоларининг шикасти инкор этилган. 166 нафар жабрланувчиларда (45,8%) шикастланишга лапароскопик усулда барҳам берилган ва 35,4% ҳолатда лапаротомияга ўтилган.

Контакт: Эрметов А.Т.

Директор наманганского филиала РНЦЭМП

E-mail: uzmedicine@mail.ru

Тел.: +998913442068

РЕЗУЛЬТАТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ТРОМБОЗАМИ ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ И ТАЗА

Ш.М. МУМИНОВ, Д.Л. КИМ, Ш.М. АБДУЛЛАЕВ, Б.П. ХАМИДОВ, Н.Г. ДАДАМЬЯНЦ, Ф.З. ДЖАЛАЛОВ

DIAGNOSTICS AND TREATMENT RESULTS OF PATIENTS WITH LOW EXTREMITIES AND PELVIS DEEP VEINS THROMBOSIS

SH.M. MUMINOV, D.L. KIM, SH.M. ABDULLAEV, B.P. KHAMIDOV, N.G. DADAMYANTS, F.Z. DJALALOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

В отделении хирургии сосудов РНЦЭМП с 2003 г. обследовались и лечились 1414 больных с острыми тромбозами глубоких вен системы НПВ. ЦДС является скрининг-методом диагностики ТГВНК в подколенно-бедренном сегменте (55,6%), и его выполнения достаточно для определения тактики лечения больных. При выполнении РИКГ у 96,7% больных выявлен венозный тромбоз илеокавального сегмента, а при АПГ у 92,7% обследованных обнаружены признаки тромбоэмболии ветвей легочной артерии (ТЭЛА). Тромбэктомия проводилась у 97 (26,1%) пациентов, у 211 (56,9%) ограничилась клипированием или пликацией вены без тромбэктомии. После операции у всех больных наблюдался регресс клинических симптомов ТГВНК, случаев ТЭЛА не было. Все больные выписаны в удовлетворительном состоянии. На основании полученного клинического материала можно сказать, что выбор методики хирургической профилактики ТЭЛА требует индивидуального подхода и зависит от характера и распространенности тромба, выявляемого с помощью ЦДС, РИКГ и АПГ.

Ключевые слова: тромбоз, ТЭЛА, ЦДС, лечение, диагностика.

1414 patients with acute thrombosis of deep veins have been examined and cured in the vessels surgery department of RRCEM since 2003. ЦДС is screening-method of diagnostics for LEPDVT in popliteal-femoral segment (55,6%) and its performing is enough for determination patients' treatment tactics. At performing РИКГ in 96,7% patients iliocaval segment's vein thrombosis has been revealed and at АПГ in 92,7% examined ones there were the signs of pulmonary embolism. Thromboectomy has been performed in 97 (26,1%), in 211 (56,9%) cases there was done clipping or placcation of vein without thromboectomy. There was observed a regress of LEPDVT clinical symptoms and there were no pulmonary embolism cases. All patients were discharged in satisfactory condition. On the base of the given clinical material we can say that the choice of pulmonary embolism surgical prevention method needs an individual approach and depends on the thrombus nature and its spreadness revealed with the help of ЦДС, РИКГ and АПГ.

Keywords: thrombosis, pulmonary embolism, CDS, treatment, diagnosis.

Несмотря на усовершенствование диагностических технологий, многие вопросы обследования и выбора тактики лечения больных с острыми тромбозами глубоких вен нижних конечностей (ТГВНК) и таза до конца не решены.

Особо опасным видом тромбоза глубоких вен нижних конечностей считается флотирующий (эмболоопасный) тромб в илеофemorальном и илеокавальном сегментах системы нижней полой вены (НПВ). Для него характерно то, что его флотирующая часть находится в интенсивном потоке крови, который препятствует адгезии тромба к сосудистой стенке. Различают две разновидности эмболоопасных тромбов: первый – наиболее опасный – сегментарный флотирующий тромб и второй – распространенный окклюзирующий тромб с флотирующей верхушкой [1]. Выделение флотирующих тромбов в отдельную группу необходимо для разработки показаний к определенному методу профилактики тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) и определения тактики лечения ТГВНК.

На современном этапе широкое распространение в диагностике венозных тромбозов получили неинвазивные методы исследования, такие как цветное дуплексное сканирование (ЦДС) и ультразвуковая доплерография (УЗДГ). При этом ЦДС в диагностике ТГВНК

подколенно-бедренного сегмента вследствие своей высокой точности (99,3%) рассматривается как метод выбора. При УЗДГ критериями ТГВНК являются отсутствие или снижение скорости кровотока, отсутствие или ослабление кровотока при проведении дыхательных проб, увеличение кровотока или появление ретроградного кровотока при компрессии исследуемого сегмента [5, 7].

Несмотря на это, не теряет своих позиций в диагностике ТГВНК и контрастная флебография [3]. Хотя она считается «золотым» стандартом при исследовании илеокавального сегмента, метод является инвазивным и требует использования контрастных йодсодержащих препаратов.

Цель. Определение информативности и ценности ультразвуковых и рентгеноконтрастных методов исследования у больных с тромбозом системы НПВ; выбор наиболее оптимального метода профилактики ТЭЛА и динамического контроля проводимого лечения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В отделении хирургии сосудов Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи МЗ РУз, начиная с 2003 г., на лечении находились 1414 пациентов с тромбозами глубоких вен нижних конечностей и таза. У 211 (14,9 %) из них отмечалась клиника ТЭЛА.

Женщин было 760 (53,7%), мужчин – 654 (46,3%). Возраст больных варьировал от 16 до 90 лет, средний возраст $50,3 \pm 0,7$ года. Наиболее часто патологический процесс локализовался на левой нижней конечности – 951 (67,2%). Распределение больных в зависимости от уровня поражения представлено в таблице 1.

Таблица 1. Распределение больных по уровню локализации тромба

Уровень локализации тромба	Число больных, абс: (%)
Нижняя полая вена	14 (0,9)
Подвздошно-бедренный сегмент	780 (55,2)
Бедренная вена	205 (14,5)
Подколенная вена	173 (12,2)
Вены голени (суральные)	242 (17,2)
Всего	1414 (100)

Наибольшее число больных были с илеофemorальным венозным тромбозом (55,2%) и тромбозами вен голени (17,2%). Тромбоз подколенной вены диагностирован у 12,2% обследованных. Большинство больных – 651 (46,1%) обратились на 2-3-и сутки; на 4–7-е сутки госпитализированы 412 (29,1%), спустя 7 суток – 287 (20,3%). В первые сутки от начала заболевания обратились только 64 (4,5%) пациента.

Всем больным в момент поступления проводились необходимые клиничко-лабораторные методы исследования крови. Обязательной процедурой было ЦДС на цифровом ультразвуковом сканере «EUB-6000» («Hitachi», Япония) с использованием цветного (ЦДК) и энергетического (ЭДК) картирования, линейным 7,5 мГц и секторным 3,5 мГц датчиками. Кроме того, в арсенал диагностических мероприятий входили рентгеноконтрастная ретроградная илеокаваграфия (РИКГ) и ангиопульмонография (АПГ). Показаниями к выполнению рентгеноконтрастных методов исследования явились распространение тромбоза выше паховой складки и наличие клиники тромбоземболии ветвей легочной артерии. Для уточнения уровня локализации тромба в илеокавальном сегменте и его эмболоопасности РИКГ выполнена у 124 (8,8%) больных. АПГ использовалась в 41 (2,9%) случае. Исследования выполнялись на ангиографических установках «Iconus 200» («Siemens», Германия) и «Allura 20 FD» (Philips, Голландия).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

ЦДС при поступлении в нашу клинику выполнено 1173 (83,0%) из 1414 больных с ТГВНК. У 205 (17,5%) больных выявлен флотирующий тромб, у 722 (61,6%) – окклюзивный, у 135 (11,5%) – пристеночный тромб различной локализации, у 102 (8,7%) – реканализация, у 9 (0,7%) пациентов источник ТЭЛА не определен.

При флотирующем тромбе «головка» тромба визуализировалась в виде гиперэхогенного образования овальной формы в просвете вены (рис. 1), причем в некоторых случаях можно было визуализировать его колебательные движения, что является крайне опасным показателем, так как высока угроза отрыва тромба.

Несмотря на сложности с визуализацией илеокавального сегмента, у 12 больных флотирующий тромб выявлен в просвете НПВ. К сожалению, у большинства обследованных при попытке визуализировать НПВ воз-

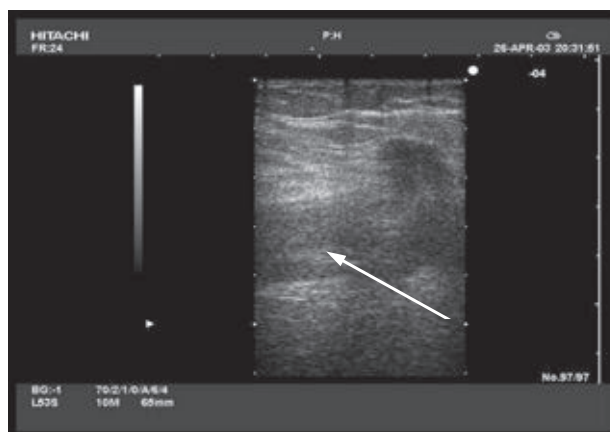


Рис. 1. ЦДС бедренной вены. «Головка» флотирующего тромба указана стрелкой.

никали трудности из-за неподготовленности (пневматоз кишечника) или избыточной массы тела. У остальных 193 пациентов при визуализации флотирующего тромба отмечены некоторые закономерности (табл. 2).

Таблица 2. Частота встречаемости флотирующих тромбов в системе НПВ

Локализация тромба	Число больных с ТГВНК	Число больных с флотирующим тромбом, абс. (%)
Подвздошная вена	780	79 (10,2)
Поверхностная бедренная вена	205	114 (55,3)

Наиболее высокая информативность (55,6%) зарегистрирована при дуплексном сканировании бедренной вены. Дуплексное сканирование позволяло визуализировать венозную систему в режиме реального времени, определять уровень локализации и степень организации тромба, а также динамическое наблюдение за тромбом в процессе лечения. Доступность бедренной вены для ЦДС давала возможность отследить судьбу тромбов в подколенной вене, а иногда и в венах голени при их нарастании в проксимальном направлении. Относительно низкая (10,2%) выявляемость флотирующих тромбов была отмечена при лоцировании подвздошной вены. При этом данный процент не отражает всей сложности лоцирования этого сегмента системы глубоких вен нижних конечностей. Наиболее часто флотирующие тромбы при ЦДС определялись в начальных сегментах подвздошной вены, то есть выше паховой складки. Значительные трудности отмечались при лоцировании подвздошной вены в месте ее слияния с НПВ. Затрудняющими точную диагностику факторами были пневматоз кишечника и значительная глубина расположения тромба.

У 722 (61,6%) больных при ЦДС подколенного, бедренного и подвздошных сегментов были выявлены окклюзивные тромбы (рис. 2), которые характеризовались отсутствием кровотока по вене, четкими границами тромба, который не имел эмболоопасной «головки». Наиболее часто при контрольных динамических исследованиях отмечалась постепенная организация тромба без нарастания в проксимальном направлении, с более плотным прикреплением его к стенке вены. В большинстве случаев при диагностировании таких форм веноз-

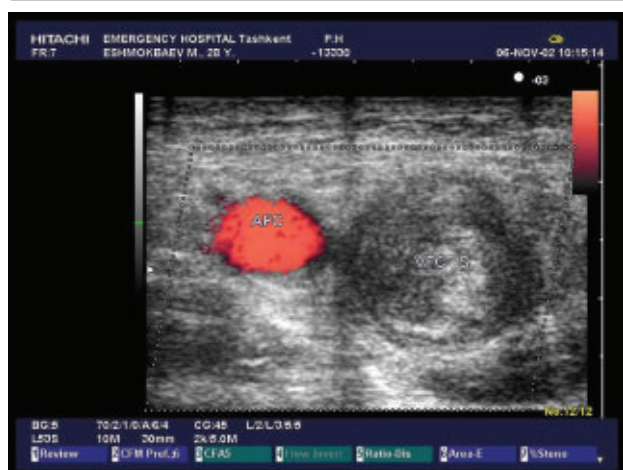


Рис. 2. ЦДС бедренной вены. Стрелкой указан окклюзивный тромб общей бедренной вены (VFC). По общей бедренной артерии (AFC) кровоток сохранен.

ного тромбоза с отсутствием нарастания в проксимальном направлении и клиники эмболии ветвей легочной артерии больным проводились консервативные мероприятия.

Учитывая, что визуализация подвздошных вен и НПВ не всегда отчетлива и имеет ограничения, у 124 (8,8%) больных нами выполнена РИКГ. Основными показаниями к выполнению этого исследования были:

- невозможность отчетливой ультразвуковой визуализации или признаки нарастания проксимального конца тромба в подвздошной вене и НПВ;
- подозрение на флотирующий тромб в подвздошной вене и НПВ;
- для определения источника при клинических признаках эмболии ветвей легочной артерии.

При проведении РИКГ у 120 (96,7%) больных выявлена патология илеокавального сегмента. У 56 (46,7%) больных имелся флотирующий тромб НПВ с тромбозом одной из подвздошных вен, что свидетельствовало о постепенном нарастании патологического процесса в нижних этажах системы глубоких вен (рис. 3). У 22 (18,3%) пациентов флотирующий тромб локализовался в подвздошной вене (наиболее часто в общей подвздошной вене). У остальных 42 (35,0%) обследованных при РИКГ диагностирован окклюзивный тромбоз НПВ и подвздошной вены – у 6 (5,2%) и 36 (29,8%). Лишь у 4 (3,3%) при явных признаках тромбоэмболии ветвей легочной артерии патологии со стороны илеокавальных вен не выявлено. Возможно, нами был диагностирован случай, когда флотирующая часть «головки» тромба, оторвавшись, попала в систему легочных артерий, при этом в илеокавальном сегменте тромбов РИКГ визуализировано не было.

Учитывая, что у большинства обследованных показаниями к выполнению рентгеноконтрастных методов исследования были не только наличие диагностированного острого илеофemorального тромбоза, но и клинические признаки тромбоэмболии ветвей легочной артерии, у 41 (2,9%) из них выполнена АПГ.

Относительная простота выполнения исследования через тот же пункционный доступ позволяла провести исследование сразу же после РИКГ. Признаки ТЭЛА были обнаружены у 38 (92,7%) пациентов, при этом у 7

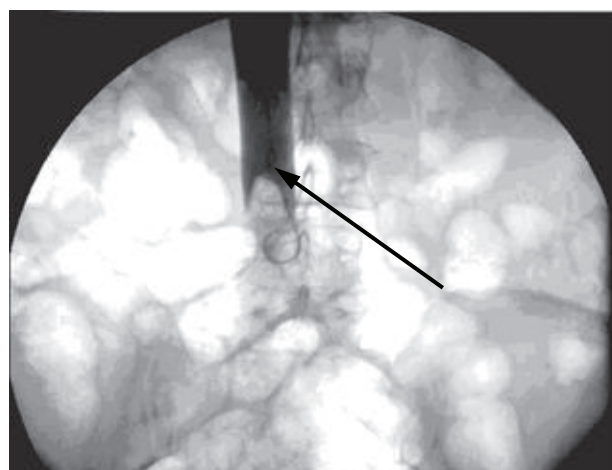


Рис. 3. Рентгеноконтрастная илеокаваграфия. Стрелкой указана эмбоопасная «головка» флотирующего тромба на уровне тела III поясничного позвонка.

(18,5%) из них отмечалась тромбоэмболия одной из легочных артерий (рис. 4), у остальных 31 (81,5%) поражались сегментарные ветви легочной артерии. У 3 (7,3%) больных при наличии клиники свершившейся ТЭЛА (рентгенологические признаки пневмонии, отхождение ржавой мокроты, наличие дыхательной недостаточности, низкие показатели сатурации) патологии при АПГ не диагностировано, что, возможно, было связано с эмболией концевых ветвей мелкими тромбами или лизисом мелких тромбов на фоне проводимых консервативных мероприятий.

Для определения тактики лечебных мероприятий при тех или иных формах ТГВНК решающее значение имели результаты инструментальных методов исследований. При диагностировании угрожающих жизни больного состояний (наличие флотирующего тромба, нарастание «головки» тромба в проксимальном направлении при динамическом контроле, диагностирование тромбоэмболии одного из стволов или ветвей легочной артерии) с целью предотвращения массивной (фатальной) ТЭЛА выполнялась хирургическая профилактика.

Выполнена 371 операция (табл. 3).

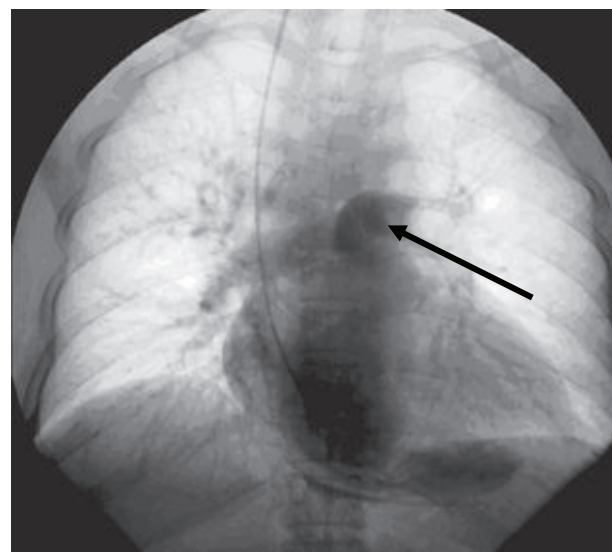


Рис. 4. Ангиопульмонография. Стрелкой указан эмбол, окклюзирующий просвет левой легочной артерии.

Таблица 3. Виды выполненных оперативных вмешательств

Операция	Количество
Пликация поверхностной бедренной вены	85
Тромбэктомия + пликация поверхностной бедренной вены	56
Тромбэктомия + пликация общей подвздошной вены	3
Пликация НПВ	15
Тромбэктомия + пликация НПВ	10
Клипирование НПВ	96
Тромбэктомия + клипирование НПВ	28
Клипирование НПВ + прерывание беременности	3
Клипирование НПВ + экстирпация матки	4
Клипирование НПВ + ампутация матки	8
Имплантация кава-фильтра (КФ)	63
Всего	371

На начальных этапах нашей работы мы обязательно проводили радикальную тромбэктомию из НПВ, подвздошных и бедренных вен всем оперированным больным с угрозой ТЭЛА. Однако из-за выраженного воспалительного процесса выполнение тромбэктомии не всегда удавалось или она оказывалась недостаточно «радикальной». Поэтому тромбэктомия произведена у 97 (26,1%) из 371 оперированного. Учитывая, что 49,4% больных поступили к нам спустя 72 часа от начала заболевания, у 211 (56,9%) из них мы ограничились клипированием или пликацией вены без выполнения тромбэктомии. На наш взгляд, проведение тромбэктомии в поздние сроки от начала заболевания на фоне выраженного воспалительного процесса может привести к троматизации вен, что в свою очередь будет способствовать ретромбозу и более тяжелому течению заболевания.

Всем больным проводилось интенсивное консервативное лечение, которое включало антикоагулянтную (НФГ и НМГ), реологическую, дезагрегантную, спазмолитическую и противовоспалительную терапию. На фоне лечения, особенно у больных, которым выполнено клипирование или пликация бедренной, подвздошной вены и НПВ с тромбэктомией, в первые дни после операции наблюдался быстрый регресс отека и нормализация цвета кожи нижней конечности. На 2-е сутки оперированные больные активизировались в эластических бинтах, а неоперированным больным назначался строгий постельный режим в течение 10 суток от начала заболевания с возвышенным положением конечности. После операции больные с ТГВНК находились в стационаре в среднем 6–8 суток.

Течение послеоперационного периода у 9 пациентов осложнилось лимфореей из послеоперационной раны бедренного доступа, у 1 – забрюшинной гематомой и у 3 наблюдался рецидив ТЭЛА. У пациента с забрюшинной гематомой на 2-е сутки после лапаротомии, тромбэктомии и клипирования НПВ на УЗИ визуализировалась свободная жидкость в брюшной полости, в связи с чем им произведена лапароскопия. Была выявлена серозно-геморрагическая жидкость, связанная с забрюшинной гематомой. Лапароскопия завершена санацией и дренированием брюшной полости. У всех больных лимфорей из послеоперационной раны ликвидирована консервативными мероприятиями. Повторные эпизоды тромбоза ветвей легочной артерии у всех 3 больных имели фатальный исход.

ОБСУЖДЕНИЕ

Вопросы, связанные с ТГВНК и его самым грозным осложнением ТЭЛА, остаются одной из сложных проблем современной флебологии. Принято считать, что ТГВНК и ТЭЛА становятся непосредственной причиной гибели одного из 1000 жителей планеты [2,8]. ТЭЛА является причиной смерти у 5% больных после общехирургических и 23,7% – после ортопедических операций [6]. Несмотря на все усилия исследователей и внедрение в медицинскую практику современных технологий, наиболее сложными моментами при оказании помощи этим больным являются определение «эмбоопасности» тромба и выбор тактики профилактических мероприятий. Внедрение в последние десятилетия ультразвуковых методов диагностики изменили многие ранее «окончательно утвержденные» стандарты.

В настоящее время неинвазивным и наиболее информативным в диагностике ТГВНК является дуплексное сканирование (ДС) с использованием ЦДК и ЭДК. При локализации тромбоза ниже уровня паховой складки эта методика позволяет правильно решать все задачи диагностики, определяющие тактику лечения. Преимуществом данного исследования является возможность многократного повторного осмотра венозной системы, что позволяет наблюдать в динамике процессы формирования, нарастания, лизиса и организации тромба и, соответственно, корректировать лечебную тактику. ЦДС является полезным и точным методом исследования [5,9], диагностическая точность и чувствительность которого составляет 97,5%. При локализации тромбоза выше паховой складки диагностическая ценность данного метода снижается до 89, в 11% случаев исследование неадекватно из-за наличия кишечного газа [10].

Наиболее высокая информативность (55,6%) выявления флотирующего тромба в нашем наблюдении имела место при дуплексном сканировании вен подколенно-бедренного сегмента и относительно низкая (10,2%) – при лоцировании подвздошной вены.

В тех случаях, когда тромбоз распространяется на илеокавальный сегмент, а также при имеющейся клинике ТЭЛА необходимо выполнение рентгеноконтрастных методов исследования (РИКГ и АПГ). Ретроградная илеокаваграфия позволяет четко определить проксимальную границу и характер тромба (окклюзивный, пристеночный и флотирующий), а также считается од-

ним из основных методов поиска источника легочной эмболии [3]. На основании результатов флебографического исследования можно определить необходимость и характер профилактического вмешательства на венозной системе: имплантация кава-фильтра, катетерная тромбэктомия, каваклипирование, пликация или перевязка вен [4, 11, 12]. АПГ позволяет с большой степенью достоверности подтвердить или отвергнуть диагноз легочной эмболии, судить о ее характере и оценить суммарный объем поражения васкулярного русла легких, а в некоторых случаях при необходимости стать из диагностической процедуры лечебной [3]. При проведении рентгеноконтрастных исследований (РИКГ и АПГ) флотирующий тромб был установлен у 46,7%, ТЭЛА – у 92,7% обследованных.

На основании нашего клинического материала можно сказать, что выбор методики хирургической профилактики ТЭЛА зависит от характера и распространенности тромба, функционально-анатомических особенностей системы НПВ, которая, кроме клинических данных, выявляется с помощью ЦДС, РИКГ и АПГ.

ВЫВОДЫ

ЦДС является одним из самых информативных методов диагностики венозных тромбозов ниже уровня паховой складки. «Золотой» стандарт в неотложной флебологии при исследовании илеокавального сегмента и ветвей легочной артерии РИКГ и АПГ. При выявлении эмболоопасных тромбов необходимо выполнять хирургическую профилактику ТЭЛА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кириенко А.И., Матюшенко А.А., Андрияшкин В.В. Тромбоз в системе нижней полой вены. Флебология. Под ред. В.С. Савельева. М Медицина 2001; 664.
2. Кириенко А.И., Матюшенко А.А., Андрияшкин В.В. и др. Тромбоэмболия легочных артерий: диагностика, лечение и профилактика. Consilium medicum 2001; 6: 289–292.
3. Прокубовский В.И., Богачев В.Ю., Капранов С.А. Инструментальная диагностика. Флебология. Под ред. В.С. Савельева. М Медицина 2001; 664.
4. Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Прокубовский В.И., Эндососудистая катетерная тромбэктомия из нижней полой вены. Ангиол и сосуд хир 2000; 6 (1): 61–71.
5. Шульгина Л.Э., Карпенко А.А., Куликов В.П., Субботин Ю.Т. Ультразвуковые критерии эмбологенности венозного тромбоза. Ангиол и сосуд хир 2005; 11: 43–51.
6. Яковлев В.Б. Тромбоэмболия легочной артерии. Диагностика, лечение, профилактика. Рус мед журн 1998; 1: 1036–1047.
7. Aswad M.A., Sandager G.P., Pais S.O., Early duplex scan evaluation of four vena caval interruption devices. J Vasc Surg 1996; 24 (5): 809–818.
8. Bounameaux H., Perrier A., Wells PS. Clinical and laboratory diagnosis of deep vein thrombosis: new cost-effective strategies. Semin Vasc Med 2001; 1 (1): 39–43.
9. Friedland M., Kazmers A., Kline R. Vena cava duplex imaging before caval interruption. J Vasc Surg 1996; 24 (4): 608–612.
10. Kazmers A., Groehn H., Meeker C. Duplex examination of the inferior vena cava. Amer Surg 2000; 66 (10): 986–989.
11. Ravitch V., Snodgrass E., Mc. Enany T., Rivarola A. Surg Gynec Obstet. 1966; 122: 562.
12. Spencer F. C., Quattlebaum J.K. Plication of the inferior vena cava for pulmonary embolism. A report of 20 cases. Amer Surg 1962; 155 (6): 827–831.

ТОС ВА ОЎҚ ЧУҚУР ВЕНАСИ ТРОМБОЗИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ДИАГНОСТИКА ВА ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Ш.М. Мўминов, Д.Л. Ким, Ш.М. Абдуллаев, Б.П. Ҳамидов, Н.Г. Дадамьянц, Ф.З. Жалолов
Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

РШТЎИМ қон томир бўлимида 2003 йилдан бери пастки ковак венаси системасидаги чуқур веналарининг ўткир тромбози билан 1414 бемор текширилган ва даволанган. Тизза ости ва сон сегменти чуқур веналарининг тромбози диагностикасида ультратовуш текшируви (ЦДС) скрининг-усул ҳисобланади (55,6%) ва унинг қўлланилиши бу беморларнинг даволаш тактикасини аниқлашда етарлидир. Рентгеноконтраст текшируви (РИКГ) қўлланилганда 96,7% ҳолларда венанинг илеокавал сегментида тромбоз аниқланган, АПГ да 92,7% ҳолларда ўпка артериясининг тромбоэмболияси (УАТЭ) белгилари топилган. 97 та (26,1%) беморга тромбэктомия, 211 та (56,9%) беморга эса тромбэктомиясиз пастки ковак венасини клиплаш ёки пликация амалиёти бажарилган. Амалиётдан сўнг ҳамма беморлардаги чуқур веналар ўткир тромбозининг клиник белгиларида регрессия ҳолати кузатилган, УАТЭ ҳодисаси бўлмаган. Ҳамма беморлар қониқарли аҳволда уйга жавоб берилган. Бу клиник материалга асосланган ҳолда ўпка артериясининг тромбоэмболияси профилактикасида жарроҳлик усулини танлаш тромбининг характери ва давомийлиги, пастки ковак венасининг функционал-анатомик хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда индивидуал ёндашишни талаб қилади. Бу ҳолатлар клиник маълумотлардан ташқари ЦДС, РИКГ ва АПГ ёрдамида аниқланади.

Контакт: Мўминов Ш.М.

Отделение сосудистой хирургии с микрохирургией.

E-mail: uzmedicine@mail.ru

Тел.: +998911344524

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ СТАБИЛИЗАЦИИ ПОЗВОНОЧНИКА СИСТЕМОЙ ТРАНСПЕДИКУЛЯРНОЙ ФИКСАЦИИ

К.Э. МАХКАМОВ, Д.У. ИСРАЙИЛОВ, Ж.М. КУЗИБАЕВ

POST-OPERATIVE COMPLICATIONS AT SPINE STABILIZATION BY TRANSPEDICULAR FIXING

K.E. MAKHKAMOV, D.U. ISRAYILOV, J.M. KUZIBAЕV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

С целью изучения наиболее частых послеоперационных осложнений, возникающих при стабилизации позвоночника системой транспедикулярной фиксации, авторами проведен анализ данных литературы и архивного материала РНЦЭМП. Полученные результаты показали, что частыми послеоперационными осложнениями при стабилизации позвоночника системой транспедикулярной фиксации являются мальпозиция винтов (проведение мимо анатомических ориентиров, от 2,3 до 40%), переломы стержней и винтов (от 1,7 до 18%). Послеоперационные воспалительные проявления в виде лигатурных свищей, абсцесса, флегмоны мягких тканей, остеомиелита позвонков, менингита и миелита являются редкими осложнениями.

Ключевые слова: *позвоночник, транспедикулярная фиксация, осложнения, травма.*

The authors analyzed literary data and archive materials with the aim of study the most frequent post-operative complications appearing at spine stabilization by transpedicular fixing. The given results showed that frequent complications at such cases are malposition of screw (passing through anatomic landmarks, from 2,3 to 40%), fractures of rods and screws (from 1,7 to 18%). Post-operative inflammatory manifestations like suture sinuses, abscess, phlegmon of soft tissues, vertebral osteomyelitis, meningitis and myelitis are rare complications.

Keywords: *spine, transpedicular fixation, complications, trauma.*

Хирургическое лечение травм позвоночника является актуальной социально значимой проблемой в связи с ее распространенностью, длительной нетрудоспособностью пострадавших и их высокой инвалидизацией [8, 9].

В результате биомеханических исследований было установлено, что только фиксация за тела позвоночника является надежной и обеспечивает стабильность позвоночника при высоких нагрузках [15, 22]. Система винтовой фиксации через ножки позвонков предложена W. Dick в 1985 г. [17]. Преимущество этого способа фиксации позвоночника заключается в возможности проведения стабилизации с использованием только по одному позвонку выше и ниже места перелома.

Хирургическое лечение больных с нестабильными переломами позвоночника относится к числу наиболее сложных нерешенных проблем современной нейрохирургии. Результаты стабилизирующего хирургического лечения данной категории больных не всегда благоприятны. Применение металлических конструкций позволило стабилизировать и увеличить коррекцию деформации позвоночника, однако при этом возрастает количество осложнений [13].

Применение транспедикулярных систем фиксации все же сопряжено с дополнительным хирургическим риском и возможностью возникновения интраоперационных (гематома, кровотечение, повреждение корешков, твердой мозговой оболочки), ранних (тромбоз, тромбоэмболия, усугубление неврологического дефицита, нагноение раны, воспаление легких и т.д.) и поздних послеоперационных (сужение спинального канала, поздняя нестабильность позвоночника, появление и нарастание неврологического дефицита, воз-

никновение хронических болевых синдромов) осложнений [20].

Цель. Анализ наиболее частых послеоперационных осложнений, возникающих при стабилизации позвоночника системой транспедикулярной фиксации по литературным данным и архивному материалу РНЦЭМП.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы результаты лечения 130 больных с повреждениями грудного и поясничного отделов позвоночника, которым произведена стабилизация позвоночника с применением конструкции транспедикулярной фиксации (ТПФ) фирмы Chm (Польша). Мужчин было 98 (75,3%), женщин – 32 (24,7%). Пострадавшие были в возрасте от 18 до 68 лет, средний возраст 34,6±9,5 года.

Изучены также данные литературы с целью выявления частоты послеоперационных осложнений и определения основных механизмов их возникновения.

Общепризнанными достоинствами ТПФ являются малая травматичность вмешательства, возможность максимально полной интраоперационной коррекции деформации, закрытая декомпрессия позвоночного канала, стабильная фиксация, ранняя активизация пациента, создание благоприятных условий для формирования сращения позвонка или костного блока. Было доказано отсутствие отрицательного влияния ТПФ на развитие стабилизированного позвоночного двигательного сегмента в растущем организме. Это позволяло применять комбинированные конструкции с нижними транспедикулярными и верхними крючковыми опорами даже у детей от 3-х до 5 лет. Важно, что в транспедикулярной конструкции можно применять моно- и полиаксиальные винты, которые могут быть и канюлированными.

Приведенные в перечисленных публикациях данные свидетельствуют о высокой эффективности ТПФ по сравнению с ранее применявшимися устройствами для погружной фиксации позвоночника [21, 26]. При этом остеосинтез позвоночника был возможен в различной последовательности: так, авторы проводили оперативный прием погружной конструкцией как первым этапом, предваряя передний спондилодез, так и вторым этапом, уже после спондилодеза. Эти же авторы доказали, что при значительных посттравматических деформациях позвоночника при использовании первым этапом остеосинтеза аппаратов внешней фиксации применение вторым этапом моносегментарного транспедикулярного остеосинтеза не менее эффективно, чем полисегментарный транспедикулярный остеосинтез.

Интересным аспектом оперативного приема при проведении ТПФ является возможность фиксации сломанного позвонка винтом. Введение винта в сломанный позвонок осуществляло его вправление при фиксации стержней конструкции, чем достигалось устранение стеноза позвоночного канала и блока субарахноидальных пространств. Это позволяло избежать проведения декомпрессивной ламинэктомии. Совершенствование технологии доступа для установки ТПФ привело к созданию малотравматичных способов установки конструкции, исключающих скелетирование мышц. А.С. Жупанов и соавт. [4] для снижения травматичности оперативного приема предлагали установку транспедикулярных винтов через небольшие симметричные разрезы над суставными отростками. При этом в период от одного года до двух лет после проведения операции потери достигнутой коррекции не превысили 5°, и не было ни одного случая перехода от малоинвазивного вмешательства к традиционному.

Однако существует ряд серьезных проблем, связанных с техникой оперативного приема, развитием интра- и экстраоперационных осложнений транспедикулярной фиксации. Все осложнения, связанные с транспедикулярной фиксацией позвоночника погружными конструкциями, следует схематично разделить на несколько групп [12, 14, 16, 18, 23].

Тактические ошибки:

1. Недооценка плотности фиксируемых позвонков.
2. Недоучет индивидуальных особенностей анатомии позвонка (угол наклона ножки позвонка, толщина и ножка позвонка, форма спинномозгового канала).

Технические ошибки:

1. Использование винтов, не соответствующих максимальному поперечному размеру ножек дужек позвонка.
2. Постановка винта в сломанную ножку.
3. Многократное формирование канала для винта.

4. Выходение винта за пределы позвонка: постановка винтов вне ножки дужек позвонков; перфорация винтом верхней/нижней кортикальной пластинки; перфорация винтом передней грани позвонка; перфорация винтом медиальной стенки ножки позвонка с повреждением дурального мешка и его содержимого.

5. Недостаточная адаптация продольных штанг к пазам головок винтов и задней поверхности дужек позвонков.

6. Дефекты послойного ушивания мягких тканей и дренирования послеоперационной раневой полости.

Ошибки, связанные с недостатками металлоконструкций:

1. Дефекты металла.
2. Недостаточная толщина штанг.
3. Чрезмерно сложная конструкция гаек и запирающего устройства.

Осложнения послеоперационного периода:

1. Послеоперационные неврологические дефициты в связи с повреждением интрадуральных структур.
2. Воспалительные процессы в мягких тканях (лигатурные свищи, абсцесс, флегмона).
3. Остеомиелит позвонков.
4. Менингиты, миелиты.

Ошибки, совершаемые пациентом:

1. Несоблюдение ортопедического режима.

Отдельной проблемой становятся переломы металлоконструкций, потеря интраоперационной коррекции деформации. Эти осложнения можно разделить на ранние и поздние [3]. Инфекционные осложнения могут сопутствовать проведению любого оперативного приема. Не является исключением в этом и ТПФ. Так, И.Е. Валеев [3] наблюдал нагноения в 13% случаев. По данным А.А. Каримова и соавт. [6], ведущим, предрасполагающим к возникновению поздних воспалительных осложнений фактором являлась неадекватная стабилизация позвоночника, обусловленная проведением винтов мимо анатомических ориентиров (мальпозиций). Сравнительные данные мальпозиций винтов приводятся в таблице 1.

Специалистами активно создавались и использовались системы компьютерной навигации для предотвращения мальпозиции резьбовых винтов [10]. Некоторыми авторами [12] предлагались манипуляции, направленные на профилактику проведения винтов мимо анатомических ориентиров, – формирование канала для винта тупым инструментом и до проведения ламинэктомии. Проблема удаления фрагментов винтов казалась настолько актуальной, что для ее решения постоянно изобретались новые и модифицировались уже известные инструменты [27], так как переломы металлоконструкций – одна из наиболее частых проблем (табл. 2).

Таблица 1. Проведение винтов мимо анатомических ориентиров

Авторы	Число пациентов	Количество мальпозиций	%
Зуев И.В. и соавт. [5]	90	3	3,3
Валеев И.Е. [3]	69	18	26
Sim E., [25]	45	18	40
Jerosch J. et al. [19]	30	3	10
Davne S.H., Myers D.L. [16]	486	-	13,7
Wu S.S. et al. [28]	32	1	3
РНЦЭМП	130	3	2,3

Таблица 2. Переломы стержней и винтов погружных транспедикулярных конструкций

Авторы	Число пациентов	Количество осложнений	%
Афаунов А.А. и соавт. [1]	59	1	1,7
Баймагамбетов Ш.А. [2]	32	3	9
Маклаков В.А., Устюжанцева Н.Е. [11]	18	2	11
Костив Е.П., Костив Р.Е. [7]	16	3	18
Валеев И.Е. [3]	69	8	11
РНЦЭМП	130	4	3

Следует отметить и целый ряд обстоятельств, в значительной степени ограничивавших использование транспедикулярных систем. Во-первых, в связи с высоким риском осложнений этот метод должен использоваться только хирургами, прошедшими специальную подготовку и получившими сертификат на право применения подобных систем. Во-вторых, для успешного проведения хирургических вмешательств необходимо иметь хотя бы электронно-оптический преобразователь для интраоперационной визуализации структур позвоночника. В-третьих, применение систем ТПФ весьма осложняется у пострадавших с локализацией повреждений выше позвонка Th8 из-за особенностей анатомического строения дуг позвонков. Кроме того, для достижения положительного результата необходимо учитывать стабильность травмированного позвоночника в условиях ТПФ по отношению к компрессирующим и сгибательным нагрузкам [1]. И.В. Зуев и соавт. [5] при сравнении динамических и транспедикулярных фиксаторов отмечали значительную (до 22,6%) частоту развития при применении ТПФ артроза межпозвонковых суставов и нестабильности в смежных с фиксированными позвоночных двигательных сегментах, а также наличие у 5,7% пациентов спондилолистеза в смежных сегментах.

Таким образом, частыми послеоперационными осложнениями при стабилизации позвоночника системой транспедикулярной фиксации являются мальпозиция винтов (проведение мимо анатомических ориентиров – от 2,3 до 40%), переломы стержней и винтов (от 1,7 до 18%). Основой профилактики возможных ошибок и осложнений транспедикулярной фиксации позвоночника становится оптимизация интраоперационной навигации с применением новых технологий. Одно из последних достижений современной нейрохирургии – нейронавигатор, который позволяет минимизировать ошибки установления системы транспедикулярной фиксации. Послеоперационные воспалительные осложнения в виде лигатурных свищей, абсцесса, флегмоны мягких тканей, остеомиелита позвонков, менингита и миелита являются редкими осложнениями при соблюдении всех правил асептики и антисептики, а также малотравматичности хирургии позвоночника.

ЛИТЕРАТУРА

- Афаунов А.А., Афаунов А.И., Кузьменко А.В. и др. Хирургическое лечение посттравматических деформаций грудного и поясничного отделов позвоночника. Травматол и ортопед России 2008; 3 (49): 73–74.
- Баймагамбетов Ш.А. Отдаленные результаты хирургического лечения переломов позвоночника. Современные технологии в хирургии позвоночника и периферических нервов. Материалы Всерос. Науч.-практ. конф. с междунар. участием. Курган 2008; 20–21.
- Валеев И.Е. Классификация осложнений транспедикулярных операций позвоночника. Травматол и ортопед России 2006; 2: 58.
- Жупанов А.С., Сергеев К.С., Паськов Р.В. и др. Применение малоинвазивных методик хирургического лечения неосложненных переломов позвонков нижнегрудной и поясничной локализации. Актуальные проблемы травматологии и ортопедии. Материалы 3-го Зап. сиб. симп., посв. 5-летию образования Центра травматологии и ортопедии при ОКБ № 2 г. Тюмени. Тюмень Печатник 2009; 31–32.
- Зуев И.В., Давыдов Е.А., Мушкин А.Ю., Лобода В.А. Стабильная и динамическая фиксация при повреждениях и дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника и спинного мозга. Тезисы докладов 9-го съезда травматологов и ортопедов. В 3-х т. Т. 2. Саратов Научная книга 2010; 614–615.
- Каримов А.А., Басков А.В., Древаль О.Н. и др. Поздние воспалительные осложнения после инструментальной стабилизации при травматических повреждениях позвоночника. 5-й съезд нейрохирургов России. Материалы. Здравоохранение Башкортостана 2009; 120.
- Костив Е.П., Костив Р.Е. Вертебропластика при транспедикулярной фиксации нестабильных повреждений грудопоясничного отдела позвоночника. Травматология и ортопедия XXI века. Тез. докл. 8-го съезда травматологов-ортопедов России. В 2-х т. Т. 2. Самара Офорт 2006; 708–709.
- Лавруков А.М. Чрескостный остеосинтез аппаратом внешней фиксации в лечении больных с повреждениями и заболеваниями позвоночника. Автореф. дис. канд. мед. наук. Пермь 1998.
- Лобода В.А. Транспедикулярный остеосинтез в системе хирургического лечения позвоночно-спинномозговой травмы грудного и поясничного отделов. Автореф. дис. канд. мед. наук. СПб 2000.
- Мазуренко А.Н., Макаревич С.В., Юрченко С.М. Применение компьютерной навигации при транспедикулярной фиксации позвоночника. Тезисы докладов 9-го съезда травматологов и ортопедов. В 3-х т. Т. 2. Саратов. Научная книга 2010; 643.
- Маклаков В.А., Устюжанцева Н.Е. Транспедикулярный остеосинтез в спинальной травме. Травматол и ортопед России. 2006; 2: 191.
- Николаев Н.Н. К проблеме установки транспедикулярных винтов. Человек и его здоровье.

- Материалы 7-го Рос. нац. конгресса. М 2002; 175.
13. Поздников Ю. И., Кобызов А.Е. Мобилизующие вмешательства на передних отделах позвоночника при хирургическом лечении тяжелых форм грудного сколиоза у детей. СПб 2007, 21.
 14. Усиков В.Д., Усиков В.В., Усикова А.Д. Ошибки транспедикулярного остеосинтеза позвоночника при лечении больных с позвоночно-спинномозговой травмой. Человек и его здоровье. Материалы 7-го Рос. Нац. конгресса. М 2002; 190.
 15. Хвсюк Н.И., Корж Н.А., Маковоз Е.М. Нестабильность позвоночника. Ортопед травматол 1984; 3: 1–7.
 16. Davne S.H., Myers D.L. Complications of lumbar spinal fusion with transpedicular instrumentation. Spine 1999; 17 (6): 184–189.
 17. Dick W., Kluger P., Magerl F. et al. A new device for internal fixation of thoracolumbar and lumbar spine fractures. Paraplegia 1998; 23: 225–232.
 18. Esses S.I., Sachs B.L., Dreyzin V. Complication associated with the Technique of pedicle screw fixation. Spine 1993; 18 (15): 2231–2239.
 19. Jerosch J., Malms J., Castro W.H. et al. Lagekontrolle von Pedikelschrauben nach instrumentierter dorsaler Fusion der Lendenwirbelsäule. Z Orthop Grenzgeb 1992; 130 (6): 479–483.
 20. Knop C., Bastian L., Lange U. et al. Complication in surgical treatment of thoracolumbar injuries. Europ Spine J 2002; 11: 214–226.
 21. Korolessis P. Minimal invasive short posterior instrumentation plus balloon kyphoplasty with calcium phosphate for burst and severe compression lumbar fractures. Spine 2008; 33 (3): 255–258.
 22. Luque E.R., Cifsis N., Ramires-Wiella G. Segmental spinal instrumentation for fractures of the thoracolumbar spine. Spine 1982; 7 (3): 312–317.
 23. Schwab F.J., Nazarian D.G., Mahnoud F. et al. Effects of spinal instrumentation on fusion of lumbosacral spine. Spine 1995; 20 (18): 2023–2028.
 24. Shoho Y., McAfee P.C., Cunningham B.W. Experimental study of thoracolumbar burst fractures. Spine 1994; 19 (15): 1711–1722.
 25. Sim E. Location of transpedicular screws for fixation of the lower thoracic and lumbar spine. Computer tomography in 45 cases. Acta Orthop Scand 1993; 63 (1): 28–32.
 26. Tan J.S., Kwon B.K., Dvorak M.F. et al. Pedicle screw motion in the osteoporotic spine after augmentation with laminar hooks, sublaminar wires, or calcium phosphate cement: a comparative analysis. Spine 2004; 29 (16): 1723–1730.
 27. Weng X., Qiu G., Li J. et al. An innovative broken pedicle screw retrieval instrument. J Spinal Dis Tech 2007; 20 (1): 82–84.
 28. Wu S.S., Liang P.L., Pai W.M. et al. Spinal pedicle finder for transpedicular screw fixation design and early clinical result. Proc Natl Sci Counc Repub China 1990; 14 (4): 209–216.

ТРАНСПЕДИКУЛЯР ФИКСАЦИЯ ЁРДАМИДА УМУРТҚА ПОҒОНАСИНИ МУСТАҲКАМЛАШ ОПЕРАЦИЯСИДАН КЕЙИНГИ АСОРАТЛАР

К.Э. Маҳкамов, Д.У. Исроилов, Ж.М. Қўзибоев

Республика шошилишч тиббий ёрдам илмий маркази

Муаллифлар томонидан умуртқа поғонасини транспедикуляр фиксация системаси билан стабилизацияси операциясидан кейинги асоратларни адабиёт манбалари ва РШТЎИМ архив материаллини анализ ўтказиш билан ўрганилган. Олинган натижалар шуни кўрсатдики, умуртқа поғонасининг стабилизацияси операциясидан кейинги кўп учрайдиган асоратларга винтлар малъозицияси (анатомик ориентирлар ёнидан ўтиб кириши, 2,3% дан 40% гача), стержен ва винтларнинг синиши (1,7% дан 18% гача) каби касалликлар киради. Чок оқмаси, абсцесс, юмшоқ тўқималар флегмонияси, умуртқа поғонасининг остеомиелити, менингит ва миелит кўринишидаги операциядан кейинги йирингли кўринишлар кўп учрайдиган асоратлар ҳисобланади.

Контакт: Маҳкамов К.Э.

Отделение сочетанных травм с нейрохирургией.

E-mail: uzmedicine@mail.ru

Тел.: +998903498808

АНАЛИЗ СОЧЕТАННЫХ И МНОЖЕСТВЕННЫХ ТРАВМ У ДЕТЕЙ ПОСЛЕ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНОГО ПРОИСШЕСТВИЯ

М.М. АХМЕДОВ, Т.С. МУСАЕВ

ANALYSIS OF COMBINED AND MULTIPLE INJURIES IN CHILDREN AFTER ACCIDENT

M.M. AKHMEDOV, T.S. MUSAEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Изучены истории болезни 229 больных, поступивших в педиатрическое отделение Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи после полученной травмы в результате дорожно-транспортного происшествия, в возрасте от 3 до 15 лет. У 120 больных была сочетанная черепно-мозговая травма + перелом конечностей, таза, у 29 – множественные переломы верхних конечностей + перелом таза, у 6 – переломы костей таза, сочетанные с повреждением органов брюшной полости.

Ключевые слова: травма, ДТП, дети, лечение.

229 patients' history cases admitted to pediatric department of RRCEM with injuries got due to accident at the age from 3 to 15 years have been studied. In 120 patients there was combined craniocerebral injury + pelvic and extremities fractures, in 29 – multiple fractures of upper extremities + pelvic fracture, in 6 – pelvic bones fractures combined with abdominal cavity organs injuries.

Keywords: injury, accident, children, treatment.

Одно из первых мест среди факторов, угрожающих жизни и здоровью детей, занимает детский травматизм. В его структуре в последние годы произошли большие изменения. Увеличилось количество тяжелых повреждений, осложненных грубыми нарушениями функции жизненно важных органов, полученных при дорожно-транспортных происшествиях.

Большинство подобных травм сопровождается тяжелым шоком и обильной кровопотерей. Возрос процент открытых переломов с обширными повреждениями мягких тканей сосудов, нервов и переломов, сопровождающихся тяжелой черепно-мозговой травмой, повреждением внутренних органов. Поэтому лечение детей после ДТП является одной из наиболее важных проблем в детской травматологии.

Повреждения опорно-двигательной системы на длительное время приковывают детей к постели и становятся одной из главных причин их инвалидности [3, 8], что наносит наибольший социально-экономический ущерб бюджету семьи инвалида и обществу в целом.

Автодорожные травмы, по данным ряда авторов, составляют около 1,5% от всех детских травм (по нашим данным, 1,44%), но этот показатель в разные годы различается, что зависит от многих факторов. Политравма при ДТП отличается высокой летальностью и особой тяжестью повреждений, требующих длительного стационарного лечения. По данным зарубежных авторов, дети составляют 7,9% от числа погибших при ДТП и 10% от числа тяжело пострадавших, требующих длительного стационарного лечения (Daun, 1971).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В клинике детского возраста РНЦЭМП в 2011–2013 гг. на стационарном лечении после дорожно-транспортных происшествий находились 229 больных, из них 67 с поли- и сочетанной травмами. Мальчиков было в 4 раза больше, чем девочек. Основную часть

пострадавших (137) составили школьники. Все поступившие больные в зависимости от тяжести состояния и характера повреждений обследовались по стандартам: УЗИ органов брюшной полости, грудной клетки, рентгеноскопия черепа, органов брюшной полости, таза, конечностей, при выявлении повреждений – рентгенография, по показаниям – МРТ. 47% госпитализированных больных поступили в шоктовую палату приемного отделения, где им проводилась противошоковая терапия, указанные исследования по стандартам. Важно было правильно оценить степень тяжести состояния ребенка, выявить все возможные повреждения, определить ведущие патогномичные признаки, отягощающие течение и прогноз политравмы, построить и реализовать четкую программу первоочередных и последующих диагностических и лечебных мероприятий.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Процесс диагностики включает следующие основные элементы в зависимости от возраста больного, характера травмы, времени, прошедшего с момента травмы, общего состояния:

- определение тяжести общего состояния пострадавшего на основе общих для всех видов поли- и сочетанной травмы признаков, а также симптоматики;

- выявление доминирующего повреждения, проведение необходимых диагностических мероприятий с целью распознавания его локализации и тяжести;

- диагностика сопутствующих травм, основанная на учете «типичных травматических узлов», характерных для отдельных видов политравмы.

Кроме того, разделение диагностического этапа оказания медицинской помощи при политравме уменьшает количество диагностических ошибок, способствует сокращению времени диагностики, облегчает и оптимизирует выбор лечебной тактики.

Усилия врача должны быть направлены на лечение того повреждения, которое по своей тяжести и значимости представляет наибольшую угрозу для жизни и здоровья больного ребенка.

При лечении данных видов повреждений мы придерживались следующей схемы:

- 1) сочетанная черепно-мозговая травма;
- 2) множественные и сочетанные повреждения костей конечности и таза;
- 3) сочетанные повреждения органов грудной клетки, живота.

Сочетанные повреждения черепа и головы, мозга – один из наиболее часто встречающихся видов политравмы у детей.

Сочетанную черепно-мозговую травму характеризует тяжелое клиническое течение и высокая летальность, достигающая 12,5–20%, а в отдельных группах больных – 80% (Либерзон Д.М., 1977).

По нашим данным, смертность составила 11,3% (7 больных). У этой категории пострадавших с сочетанной травмой доминировала черепно-мозговая травма в сочетании с повреждением костей конечностей – с повреждениями костей таза и живота (3 больных). Изолированные переломы костей черепа отмечались у 45 больных, из них изолированные переломы костей свода и основания черепа были у 8. Переломы костей верхних конечностей имели место у 16 детей, нижних конечностей – у 13, переломы костей таза – у 6. Компрессионные переломы позвоночника отмечались у 2 больных.

У 23 детей ведущей травмой были множественные и сочетанные переломы костей конечностей, в том числе у 11 – повреждения костей нижней конечности (47%), у 7 (32%) – переломы костей таза. 7 пострадавшим произведена открытая репозиция с остеосинтезом перелома бедренной кости, у 9 – открытая или закрытая репозиция костных отломков костей голени аппаратом внешней фиксации клиники, у 2 с переломом костей таза – закрытая репозиция с фиксацией аппаратом клиники.

Травма живота как доминирующее повреждение при политравме является одной из жизненно опасных. Специфика механизма грубых тупых воздействий приводит к значительным анатомическим разрушениям внутренних органов, вызывая шок, массивную кровопотерю, воспалительные осложнения. Последние в 56% случаев являются причиной летальных исходов (Комаров Б.Д., Кузмичев И.П., 1979; Немсадзе В.П., Кузнечихин Е.П., 1999).

По нашим данным, при сочетанной абдоминальной травме тяжесть общего состояния прямо зависит от травмы органов живота, характера и объема повреждений других локализаций (повреждения селезенки + пере-

ломы костей таза – 2, повреждения печени + перелом костей нижних конечностей – 1).

У 2 больных была произведена спленэктомия, у 1 – ушивание раны печени.

ВЫВОДЫ

1. Лечение ребенка с с множественными и сочетанными травмами – сложная задача, требующая широких знаний в области хирургии, травматологии, нейрохирургии и т.д.
2. Одним из важнейших этапов оказания медицинской помощи детям с политравмой является догоспитальный. Опыт показывает, что сохранение жизни и здоровья многим больным зависит от объема лечебной помощи на этом этапе.
3. В условиях крупных городов желательна концентрация таких пострадавших в одном из многопрофильных лечебных учреждений, каким является РНЦЭМП, где имеются все условия для диагностики и лечения детей с сочетанными и множественными повреждениями.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Долганова А.А., Григорьев В.И., Бровиков В.И. Детский дорожно-транспортный травматизм. Травматол ортопед протезирование 1979; 6: 79–82.
2. Долецкий С.Р., Киселев В.П. и др. Современные проблемы множественных и сочетанных повреждений у детей. Сборник трудов ЦИТО. М 1976; 36–38.
3. Долецкий С.Р., Киселев В.П. и др. О догоспитальном этапе помощи при множественных и сочетанных повреждениях у детей. 4-й съезд травматологов и ортопедов. М 1979; 270–273.
4. Долецкий С.Р., Киселев В.П. и др. Критерии оценки тяжести состояния и принципы патогенетической терапии при политравме у детей 1981.
5. Долецкий С.Р., Киселев В.П. и др. Клинико-диагностические особенности сочетанной черепно-мозговой травмы у детей. Сборник трудов. М 1982; 33–36.
6. Кузнечихин Е.П., Немсадзе В.П. Множественная и сочетанная травма у детей. М Медицина 1999; 228–241.
7. Лебедев В.В., Охотский В.П. и др. Неотложная помощь при сочетанных травматических повреждениях. М 1980.
8. Трубников В.Ф., Истомин Г.П. и др. Летальность и инвалидность при дорожно-транспортных происшествиях. Вестн травматол 1994; 2: 66–69.
9. Черкес-Заде Д.И., Василев Р.Х., Абельцев Н.П. Современные методы диагностики повреждений органов брюшной полости и конечностей. Вестн травматол 1984; 10: 35–37.

БОЛАЛАРДА КЎП СОНЛИ ВА ҚЎШМА ЖАРОҲАТЛАРНИ ЙЎЛ-ТРАНСПОРТ ҲОДИСАСИДАН КЕЙИНГИ ТЕКШИРУВЛАРДАН КЕЙИНГИ ТАШХИС, ДАВОЛАШ АНАЛИЗИ

М.М. Аҳмедов, Т.С. Мусаев

Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада РШТЎИМ болалар травматология ва нейрохирургия, хирургия бўлимларида 2011–2013 йилларда келиб тушган ва даволанган 299 та беморлар билан олиб борилган текширув ва даволаш усуллари, берган натижалар ва шулар асосида таклифлар киритилди. Асосий йўналиш: беморлар йўл-транспорт жароҳати бўлган жойдан даволашни бошлаш асосий мақсаддан иборат.

ЗНАЧЕНИЕ МУЛЬТИСЛАЙСНОЙ СПИРАЛЬНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ ПРИ ПОЧЕЧНОЙ КОЛИКЕ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ КАМНЯМИ МОЧЕТОЧНИКА

Ф.Н. НОРКУЗИЕВ, Я.С. НАДЖИМИТДИНОВ, Б.М. ИСМАТОВ, Г.У. УБАЙДУЛЛАЕВ, Д.Т. ОЛИМОВ, О.Ш. НИЗОМОВ, У.И. АЗИЗОВ

VALUE OF MULTISLICE SPIRAL COMPUTER TOMOGRAPHY AT RENAL COLIC CONDITIONED BY URETER STONES

F.N. NORKUZIEV, YA.S. NADJIMITDINOV, B.M. ISMATOV, G.U. UBAYDULLAEV, D.T. OLIMOV, O.SH. NIZOMOV, U.I. AZIZOV

Джизакский филиал РНЦЭМП

Исследование проведено с целью выявить, как часто при почечной колике, обусловленной камнями мочеточника, используется мультислайсная спиральная компьютерная томография (МСКТ) и выявляется патология других органов у пациентов с острыми болями в поясничной области. С января 2010 г. по июнь 2014 г. МСКТ использована при обследовании 125 пациентов с острыми болями в поясничной области, из них 78 (63%) мужчин и 47 (37%) женщин, в возрасте от 15 до 55 лет (средний возраст составил $35,7 \pm 3,5$ года). МСКТ была выполнена в тех случаях, когда почечная колика не устранялась при использовании медикаментов, или пациент обращался более одного раза к врачу с болями в поясничной области. Камни мочеточника выявлены у 85 (68%) больных с помощью МСКТ. Причину острых болей в поясничной области определить не удалось у 11 (8,8%) больных. Альтернативные диагнозы выявлены у 9 (7,2%) пациентов. Применение МСКТ позволяет уточнить характер поражения и направить больного для дальнейшего обследования.

Ключевые слова: камни, почечная колика, спиральная компьютерная томография.

We have done investigation with the aim of detecting how often at renal colic conditioned by ureter stones MSCT has been used. And it was detected the other organs pathology in patients with acute pain in lumbar area. From January, 2010 to June, 2014 MSCT has been used at examination of 125 patients with acute pain in lumbar area, there were 78 (63%) males and 47 (37%) females at the age from 15 to 55 years (approx. age $35,7 \pm 3,5$ years). MSCT has been performed in that cases when renal colic has not been disposed at the use of drugs or patient has addressed to the doctor more than once with such pains. Ureter stones have been detected in 85 (68%) patients with the help of MSCT. The reason of acute pains in lumbar area has not been detected in 11 (8,8%) patients. Alternative diagnosis have been detected in 9 (7,2%) cases. The use of MSCT allows to improve nature of injury and to direct a patient for the further investigation.

Keywords: stones, renal colic, spiral computer tomography.

Почечная колика, обусловленная конкрементами, переместившимися из полости почки в мочеточник, наблюдается у 76% больных с мочекаменной болезнью [5]. Остро возникшая суправезикальная обструкция диктует необходимость быстро и точно поставить диагноз, что позволит осуществить оптимальное лечение. Применение при обследовании пациентов с почечной коликой ультрасонографии и рентгенографии в большинстве случаев позволяет визуализировать конкремент. Однако при расположении камня в средней и нижней трети мочеточника или рентгенонегативном его свойстве определить причину обструкции достоверно не удастся.

В последние несколько лет при обследовании больных с болями в поясничной области, обусловленными камнями мочевого тракта всех больных, применение находит мультислайсная спиральная компьютерная томография (МСКТ), которую по достоинству оценили урологи. По некоторым данным, при обследовании пациентов с мочекаменной болезнью МСКТ имеет чувствительность 97–98% и специфичность 96–100% [5, 7]. Очевидным преимуществом метода является возможность достаточно быстро установить диагноз и выявить камни маленьких размеров, точно определить их параметры, установить локализацию и изменения мочевого тракта вследствие обструкции [1, 4].

Цель. Ретроспективное исследование для выявления частоты использования МСКТ при почечной колике, обусловленной камнями мочеточника, для уточнения диагноза и обнаружения патологии других органов у пациентов с острыми болями в поясничной области.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы результаты обследования 125 пациентов, обратившихся в клинику с болями в поясничной области в период с января 2010 г. по июнь 2014 г., которым выполнена МСКТ без использования контрастных веществ, так как применение рутинных методов не позволило установить причину заболевания. Среди обследованных было 78 (63%) мужчин и 47 (37%) женщин в возрасте от 15 до 55 лет (средний возраст $35,7 \pm 3,5$ года). Следует отметить, что МСКТ выполнялась в тех случаях, когда почечная колика не устранялась при использовании медикаментов или если пациент более одного раза обращался к врачу с болями в поясничной области: 1) когда по данным ультрасонографии мочевого тракта выявляли расширение мочеточника/полостей почки, но конкремент не был визуализирован; 2) если на обзорной урограмме не обнаруживали тень конкремента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Камни мочеточника выявлены у 85 (68%) больных: конкремент располагался в средней трети мочеточника («недоступный» для ультрасонографии отдел) у 63 (74,1%) обследованных, в нижней трети – у 16 (13,6%), в верхнем отделе мочеточника у 6 (12,3%). Размеры камней варьировали от 6 до 14 мм, средний размер $8,6 \pm 0,6$ мм. Следует отметить, что все конкременты, расположенные в верхней трети и нижней трети мочеточника, были рентгенонегативными, что не позволило визуализировать их на обзорной урограмме. Не удалось выявить тень конкремента на урограмме еще у 56 пациентов с уровнем обструкции в средней трети мочеточника. Достоверно, хотя было предположение о наличии камня в средней трети мочеточника, определить причину почечной колики не удалось у 6 больных. Однако при изучении полученных с помощью МСКТ сканов во всех случаях представилась возможность четко определить тень конкремента, его размеры и место расположения. Более того, визуализировали дилатацию мочеточника проксимальнее уровня обструкции, полостей почки и толщину ее паренхимы. Не визуализирован конкремент мочевого тракта у 15 (12%) больных, однако, по данным МСКТ, обнаружено умеренное расширение чашечно-лоханочной системы и мочеточника, при исследовании выявлены пиурия и эритроцитурия. Более того, при выполнении ультрасонографии мочевого пузыря обнаружен отек в области устья мочеточника с той стороны, где была почечная колика. Несмотря на то, что отхождение камня не было достоверно зафиксировано, учитывая клиническое улучшение (исчезновение почечной колики) было принято решение о возможном «самостоятельном» его отхождении.

Не обнаружено какой-либо патологии мочевого тракта, по данным МСКТ, при наличии острых болей в поясничной области у 25 (20%) больных. Камни в желчном пузыре, которые явились причиной холецистита, выявлены у 2 (1,6%) пациентов, тогда как подозрение на острый аппендицит возникало у 4 (3,2%) обследованных, которые были направлены к хирургу. Патология женских половых органов обнаружена у 3 (2,4%) пациенток: у 2 киста яичника большого размера, у 1 гематокольпас вследствие перфорированной девственной плевы. Патология костей позвоночника (остеохондроз) выявлена у 6 (4,8%) мужчин, которые направлены к невропатологу/нейрохирургу. Причину острых болей в поясничной области достоверно определить не удалось у 11 (8,8%) больных. После проведенного симптоматического лечения состояние их улучшилось, однако в дальнейшем они к врачу не обращались, и судьба их не известна.

МСКТ позволяет с большой достоверностью выявить наличие камней мочеточника, что подтверждено многими исследованиями [1,3–7]. По нашим данным, камни мочеточника при использовании МСКТ были обнаружены у 68% обследованных, что соответствует данным других авторов [2, 3]. Подозрение на отхождение камня до обращения к врачу возникало при наличии эритроцитурии и дилатации мочеточника, а также отека в области его устья. Эпизодов отхождения камней ранее у этих пациентов не было, однако отмечалось исчезно-

вление симптомов острой обструкции мочевого тракта. Альтернативные диагнозы в нашем исследовании выявлены в 7,2% случаев, что позволило исключить патологию мочевого тракта и направить больных для лечения к соответствующему специалисту. Следует отметить, что подозрение на острый аппендицит, который позднее подтвержден хирургами, было в 3,2% случаев. По данным других авторов [2, 6], патологию червеобразного отростка выявляют более чем в 10% случаев. Как известно, острый аппендицит может имитировать патологию мочевого тракта и проявляться гематурией, пиурией или/и бактериурией в 10–20% случаев [4, 7].

По данным некоторых специалистов, патологию органов, симулирующих заболевание мочевого тракта, выявляют в 3–65% случаев [1, 4]. Такой разброс данных связан с показаниями к выполнению МСКТ, при обследовании больных с болями в поясничной области. Мы выполняли МСКТ только тем пациентам, у которых были упорные боли в поясничной области и которые обращались к врачу более двух раз с почечной коликой и при наличии обструкции, выявленной по данным ультрасонографии. Несмотря на это, частота дополнительных значимых находок была подобна тем, что обнаружил D.S. Katz [6], при наличии широким опказаний. N.C. Dalrymple и соавт. [3] показали, что расширение показаний к выполнению МСКТ приводит к выявлению патологии мочевого тракта в 19–55 случаев при этом частота выявления камней мочеточника уменьшается с 59–17%. Однако авторы не уточняют, в каких ситуациях они выполняли МСКТ.

Круг вопросов, на которые хотелось бы получить ответы, остается прежним: показания к МСКТ должны быть ограничены либо расширены. Выявление патологии других органов с помощью МСКТ коренным образом меняет тактику лечения пациентов, делая ее оптимальной, что указывает на исключительную роль этого метода.

Однако следует учитывать радиологический риск при выполнении МСКТ, помнить о целесообразности исследования в каждом конкретном случае и учитывать возможности применения альтернативных методов. Радиационный риск при МСКТ компенсируется тем, что информация, полученная с помощью этого метода, может изменить последующее лечение пациента. Решение проблемы заключается в том, что в каждом конкретном случае врач должен выбрать наиболее целесообразный метод исследования с учетом возраста пациента, симптомов заболевания и их интенсивности, что иногда ограничивает использование МСКТ (например, при почечной колике, когда состояние больного не позволяет выполнить дорогостоящее и длительное по времени исследование). Когда МСКТ не является методом выбора, оно может быть полезным как скрининг-метод, нередко облегчающий возможность уточнения патологии мочевого тракта и позволяющий выбрать соответствующих метод лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

МСКТ при обследовании пациентов с болями в поясничной области позволяет уточнить характер поражения и выбрать оптимальный метод лечения, что указывает на исключительную важность этого метода. Помня о многообразии состояний, имитирующих почечную коли-

ку, уролог должен быть осведомлен об их причине и целенаправленно искать возможную патологию на сканах, полученных с помощью МСКТ. Даже когда показания к выполнению МСКТ ограничены, она в 7,2% случаев позволяет выявить патологию других органов, симулирующих обструкцию мочевого тракта, причиной которой являются конкременты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Boulay I., Holtz P., Foley W.D. et al Ureteral calculi: diagnostic efficacy of helical CT and implications for treatment of patients. Amer J Roentgenol 1999; 172: 1485–1490.
2. Chen M.Y.M., Zagoria R.J., Saunders H.S., Dyer R.B. Trends in the use of unenhanced helical CT for acute urinary colic. Amer J Roentgenol 1999; 173: 1447–1450.
3. Dalrymple N.C., Verga M., Anderson K.R. et al The value of unenhanced helical computerized tomography in the management of acute flank pain. J Urol 2008; 159: 735–740.
4. Fielding J.R., Fox L.A., Heller H. et al Spiral CT in the evaluation of flank pain: Overall accuracy and feature analysis. J Comp Assisted Tomogr 1997; 21(4): 635–638.
5. Fielding J.R., Steele G., Fox L.A., et al Spiral computed tomography in the evaluation of acute flank pain: a replacement for excretory urography. J Urol 2007; 157: 2071–2073.
6. Katz D.S., Scheer M., Lumerman J.H., Alternative or additional diagnoses on unenhanced helical computed tomography for suspected renal colic: experience with 1000 consecutive examinations. Urology 2010; 56: 53–57.
7. Smith R.C., Verga M., Dalrymple N.C. et al. Acute ureteral obstruction: value of secondary signs on helical unenhanced CT. Amer J Roentgenol 2006; 167: 1109–1114.

СИЙДИК НАЙИДАГИ ТОШЛАР БИЛАН ЧАҚИРИЛГАН БУЙРАК САНЧИФИДА МУЛЬТИСЛАЙС СПИРАЛЛИ КОМПЬЮТЕРЛИ ТОМОГРАФИЯНИНГ АҲАМИЯТИ

Ф.Н. Норқўзиев, Я.С. Нажимитдинов, Б.М. Исмаев, Г.У. Убайдуллаев, Д.Т. Олимов, О.Ш. Низомов, У.И. Азизов
РШТЎИМ Жиззах филиали

Бизлар сийдик найидаги тошлар билан чақирилган буйрак санчилини мультислайс спиралли компьютерли томография (МСКТ) қанчалик самарали фойдаланишни аниқлаш мақсадида текширув ўтказдик ва бунда беморларда бел соҳасида, бошқа аъзоларида оғрикли паталогиялар аниқланди. 2010 йилнинг январь ойидан 2014 йилнинг июнь ойига қадар бел соҳасидаги кучли оғрикли 125 та беморни ўрганишда МСКТ қўлланилган, уларнинг 78 таси (ёки 63%) эркаклар ва 47 таси (ёки 37%) 15–55 ёшдаги аёллар эди (уларнинг ўртача ёши $37,5 \pm 3,5$ ни ташкил этди). МСКТ буйрак санчилида дори-дармонлардан фойдаланиш йўли билан бартараф этилмаган ёки бемор бел соҳасидаги оғриқлар билан шифокорга бир мартадан кўп мурожаат қилган вақтида бажарилган. МСКТ ёрдамида 85 та (ёки 68% беморда сийдик найида тошлар борлиги аниқланди. 11 та (ёки 8,8 % беморнинг бел соҳасидаги кучли оғриқлар сабабини аниқлашнинг имконияти бўлмади. 9 та (ёки 7,2 %) беморларда альтернатив ташхислар аниқланди. МСКТ ни қўллаш яллиғланиш ҳолатини аниқлашга ва беморларни кейинчалик текширувларга йўллаш имкониятини беради.

Контакт: Норкузиев Ф.Н.
Директор Жиззакского филиала РНЦЭМП.
E-mail: uzmedicine@mail.ru
Тел.: +998985610301

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ГИПОТЕРМИЯ И КОНТРОЛИРУЕМАЯ НОРМОТЕРМИЯ В ПРАКТИКЕ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА: СОСТОЯНИЕ КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ СИСТЕМЫ

В.Е. АВАКОВ¹, И.А. ШАХОВА²

THERAPEUTIC HYPOTHERMIA AND CONTROLLED NORMOTHERMIA IN INTENSIVE CARE OF ACUTE CEREBRAL ISCHEMIA: THE CARDIOVASCULAR EFFECTS

V.E. AVAKOV, I.A. SHAKHOVA

¹Ташкентская медицинская академия

²Вторая клиника Ташкентской медицинской академии

Все чаще гипотермия используется для предотвращения или уменьшения различных видов неврологического повреждения. Кроме того, контроль симптоматической лихорадки при лечении критических неврологических состояний становится все более приемлемым. Однако эффективный температурный контроль и индуцирование гипотермии создают дополнительные требования как для отделений нейрореанимации, так и для медицинского персонала. В последние годы наблюдается рост доказательств того, что у теплокровных животных, в том числе у человека, выживших после гипотермических манипуляций, могут возникнуть циркуляторные изменения.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, гипотермия, сердечно-сосудистая система.

Hypothermia is being used with increasing frequency to prevent or mitigate various types of neurologic injury. In addition, symptomatic fever control is becoming an increasingly accepted goal of therapy in patients with neurocritical illness. However, effectively controlling fever and inducing hypothermia poses special challenges to the intensive care unit team and others involved in the care of critically ill patients. In recent years there has been a growing appreciation that the warm blooded animals including man, may survive at greatly reduced body temperature during which marked circulatory changes may occur.

Keywords: traumatic brain injury, hypothermia, cardiovascular system.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) в мире является важной социально-экономической проблемой [17]. В РУз она – одна из основных причин смерти, особенно среди молодого населения [2–5], и длительной инвалидизации выживших пациентов [4]. Поражение стволовых структур (СС) головного мозга при ЧМТ достигает 81% при гистологическом изучении *in vitro* [5] и 12–47% – в соответствии с данными магнитно-резонансной томографии (МРТ) *in vivo* [10, 20]. 66% таких повреждений приводят к неблагоприятному (смерть, тяжелая инвалидизация) исходу заболевания [10].

Первичное повреждение головного мозга при тяжелой ЧМТ представлено в виде механической травмы нейронов, аксонов, глии и кровеносных сосудов за счет расширения, разрыва, растяжения, происходящих в момент травмы [18]. Эти процессы прокладывают путь для вторичных патофизиологических каскадов, включающих биохимические, метаболические и физиологические изменения в виде прогрессирующей депрессии, ионного дисбаланса, высвобождения возбуждающих нейротрансмиттеров, митохондриальной дисфункции и активации воспалительных и иммунных процессов [14]. Некоторые из этих механизмов вторичного повреждения приводят к микроглиальной и астроцитарной активации, нейротоксичности и гибели нервной клетки.

В этом динамически чувствительном ко времени контексте гипотермия имеет защитный эффект на различные патологические процессы, который проявляется уменьшением клеточного метаболизма [13]. Она является новой мультипотенциальной нейропротективной стратегией для лечения ЧМТ [11].

Методы транскраниального (поверхностного) охлаждения основаны на высокой теплоотдаче через кости черепа [15]. Данный метод – самый простой в создании неинвазивного охлаждения головного мозга (НОГМ). На нем основано охлаждение пакетами со льдом, ледяными ваннами, обдуванием головы, хотя в настоящее время пользуются более сложными устройствами, такими как охлаждающие шлемы и воротники, которые применяют и у новорожденных с энцефалопатией [9], и у взрослых.

Однако метод требует большого количества времени, необходимого для достижения целевого уровня температуры мозга. Доказано, что дополнительное использование охлаждающих воротников, покрывающих каротидную бифуркацию, действительно приводит к значительному температурному сокращению глубоких слоев мозговой ткани [12]. Охлаждающий воротник может теоретически снизить температуру приблизительно на 1,1°C [23]. Но было показано, что из-за короткого времени транзита в области шеи фактическое уменьшение температуры артериальной крови составляет меньше 0,1°C [16]. Кроме того, применение охлаждающих шлемов и воротников способствует снижению только температуры коры головного мозга [6], глубокие отделы и слои остаются незатронутыми.

Необходимо также помнить, что охлаждающие шапки и воротники являются стационарными приспособлениями для проведения гипотермии, и в связи с громоздкостью применение их на догоспитальном этапе и в машинах скорой помощи не представляется возможным.

Исходя из указанного, надо полагать, что НОГМ, являясь исключительно важным методом нейропротекции при острых ишемических процессах головного мозга, представляется весьма актуальной проблемой современной медицины. А церебральная гипотермия охлаждением через верхние дыхательные пути – весьма привлекательная идея. В связи с этим мы стали применять назофарингеальное охлаждение (НФО) основания головного мозга для непосредственной нейропротекции СС с расположенными в них жизненно важными центрами дыхания, кровообращения, эндокринной и терморегуляции [7].

Основной признак разработанного способа охлаждения головного мозга [1] – НФО с помощью интраназальных объемников, соединенных с наружной системой, где циркуляция в них холодной воды обеспечивается роликовым насосом, охлаждение воды – морозильной камерой (рис. 1).

Как правило, способ должен сочетаться с общеизвестными методами охлаждения свода черепа и проекции каротидных сосудов – холодоэлементами. Такая комбинация позволяет достичь терапевтического значения температуры головного мозга – $32\pm 34^{\circ}\text{C}$, которая обеспечивает нейропротекцию.

Тимпаническая температура, определяемая с помощью термодатчиков, установленных у барабанной перепонки в наружном ушном проходе, используется как отражающая температуру мозга [8].

Для купирования общего и двигательного возбуждения и дрожи целесообразно проведение нейровегетативной блокады (НВБ), которая достигалась внутривен-

ной непрерывной инфузией пропофола в дозе 1 мг/кг/ч (дормикума 0,125 мг/кг/ч, тиопентала 2 мг/кг/ч), фентанила (1 мкг/кг/ч) и дроперидола (0,08 мг/кг/ч).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением были 45 пациентов с тяжелой ЧМТ, осложненной поражением СС. Отбор больных проводился рандомизированным проспективным способом. Исследование охватило период с ноября 2012 по февраль 2015 года. Больные были госпитализированы в экстренном порядке в отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) 2-й клиники Ташкентской медицинской академии и Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи в течение первых $2,2\pm 0,6$ часов с момента получения травмы. Мониторинг гемодинамических показателей и электрокардиограммы (ЭКГ), в соответствии с правилами ведения пациентов, нуждающихся в реанимационной помощи, начинали сразу с периода поступления в приемное отделение и на всем протяжении этапа госпитализации.

Поддержание среднего артериального давления (СрАД) >90 мм рт. ст. на должном уровне во избежание снижения церебрального перфузионного давления (ЦПД) и церебрального кровотока (ЦК) и соответственно усугубления ишемии явился одним из основных критериев адекватного лечения чувствительного к дефициту кровотока ишемического повреждения головного мозга. Исходя из этого, все случаи НОГМ разделили на две категории: со СрАД ≤ 90 (неблагоприятная) и >90 мм рт. ст. При СрАД ≤ 90 мм рт. ст. в неотложном порядке подключалась инфузия вазотонических препаратов (норадреналин, дофамин, их сочетание).

ЭКГ-анализ больных с тяжелой ЧМТ до и после НОГМ проводился в соответствии с общепринятыми классификационными параметрами и критериями: ритм сердца, значения частоты сердечных сокращений (ЧСС), состояние электрической оси сердца (ЭОС), наличие/отсутствие таких патологических процессов миокарда, как гипертрофия левого и/или правого желудочка (ГЛЖ, ГПЖ) и/или предсердия (ГЛП, ГПП), ишемия, патологический зубец Q, желудочковая (ЖЭ) и/или наджелудочковая экстрасистолия (НЖЭ), атриовентрикулярная блокада (AV блокада), полная блокада левой (ПБЛНПГ) и/или правой ножки пучка Гиса (ПБПНПГ) и дистрофия.

НОГМ различными методами начинали в ОРИТ. Контрольной группе проводили охлаждение головного мозга с помощью общепринятых методик (обкладывание свода черепа и проекции каротидной бифуркации холодоэлементами), исследуемой группе к указанным компонентам добавляли НФО.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Периферическая гемодинамика. Отмечено, что гипотензия сохранялась при инициации НОГМ в 30 (57,7%) случаях контрольной группы.

Средний показатель систолического АД (САД) в контрольной группе до начала НОГМ составлял $114,9\pm 2,2$, диастолического (ДАД) – $70,5\pm 2,2$, СрАД – $85,4\pm 2,1$ мм рт. ст. (табл.). В конце НОГМ эти показатели соответствовали $126,9\pm 1,2$ ($p<0,05$), $78,5\pm 0,9$ ($p<0,05$) и $95,5\pm 0,8$ ($p<0,05$) мм рт. ст. Количество случаев со СрАД ≤ 90 мм рт. ст. и нуждающихся в вазотонической поддержке, осталось 24 (46,2%).

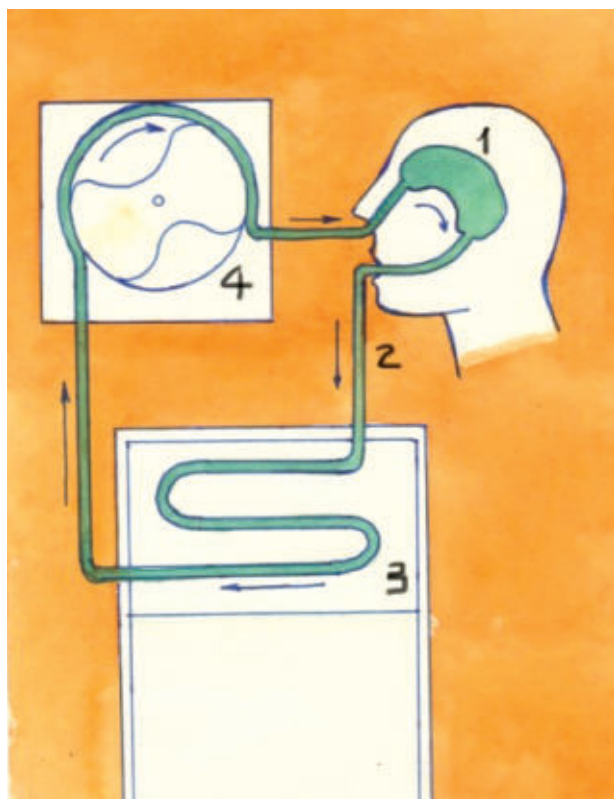


Рис. 1. Схема устройства для НФО: 1 – интраназальные объемники, 2 – наружная система, 3 – морозильная камера, 4 – роликовый насос.

Таблица. Гемодинамические показатели пациентов контрольной и исследуемой групп до (числитель) и после (знаменатель) НОГМ

Показатель	Контрольная группа, n=20	Исследуемая группа, n=25
САД, мм рт. ст.	$\frac{114,9 \pm 2,2}{126,9 \pm 1,2^*}$	$\frac{123,9 \pm 1,7}{132,6 \pm 1,3^*}$
ДАД, мм рт. ст.	$\frac{70,5 \pm 2,2}{78,5 \pm 0,9^*}$	$\frac{76,4 \pm 1,6}{80,5 \pm 1,2}$
СрАД, мм рт. ст.	$\frac{85,4 \pm 2,1}{95,5 \pm 0,8^*}$	$\frac{92,3 \pm 1,5}{97,7 \pm 1,1}$
PS, уд. в мин	$\frac{94,5 \pm 2,0}{81,3 \pm 1,7^{**}}$	$\frac{92,9 \pm 1,8}{73,6 \pm 1,5^{***}}$
SpO ₂ , мм вод. ст.	$\frac{97,3 \pm 0,6}{99,6 \pm 0,1^{***}}$	$\frac{96,5 \pm 0,5}{99,0 \pm 0,2^{**}}$
ЦВД, мм вод. ст.	$\frac{39,2 \pm 7,5}{72,4 \pm 2,9^{***}}$	$\frac{54,4 \pm 5,6}{84,7 \pm 2,5^{***}}$

Примечание: Различия относительно данных до НОГМ значимы: * – P<0,05, ** P<0,01, *** – P<0,001.

Средние значения PS, SpO₂ и ЦВД до начала НОГМ составляли 94,5±2,0 уд. в мин, 97,3±0,6% и 39,2±7,5 мм вод. ст.; после НОГМ – 81,3±1,7 (p<0,01), 99,6±0,1 (p<0,001) и 72,4±2,9 (p<0,001).

В исследуемой же группе гипотензия сохранялась при инициации НОГМ в 52 (65,0%) случаях.

Средний показатель САД в исследуемой группе до начала НОГМ составлял 123,9±1,7 ДАД – 76,4±1,6, СрАД – 92,3±1,5 мм рт. ст. В конце НОГМ эти значения соответствовали 132,6±1,3 (p<0,05), 80,5±1,2 и 97,7±1,1 мм рт. ст. Количество случаев со СрАД ≤90 мм рт. ст. и нуждающихся в вазотонической поддержке осталось 8 (10,0%).

Средние значения PS, SpO₂ и ЦВД до начала НОГМ составляли 92,9±1,8 уд. в мин, 96,5±0,5% и 54,4±5,6 мм вод. ст. соответственно; после НОГМ – 73,6±1,5 (p<0,001), 99,0±0,2 (p<0,01) и 84,7±2,5 (p<0,001).

Сердечная деятельность. Синусовый ритм сердца до НОГМ в контрольной группе присутствовал у всех больных, за исключением одного, ритм у которого был нарушен по типу мерцательной аритмии (тахисистолическая форма) уже при поступлении.

После НОГМ, длительность которого составила 8 ч, синусовый ритм сердца в данном случае был восстановлен. В остальных случаях синусовый ритм сохранился.

Нормосистолия до НОГМ была у 5 (25,0%) пациентов. Тахисистолия была связана с наличием травматического, болевого и/или геморрагического шока, дефицита ОЦК – 14 (70,0%) пациентов. Брадисистолия наблюдалась у одного больного.

После НОГМ тахисистолия была купирована абсолютно у всех больных, что, возможно, также обусловлено НВБ, адекватной терапией шока и дефицита ОЦК. Нормосистолия отмечалась у 12 (60,0%) (p<0,05) пациентов. Число больных брадисистолией увеличилось с 1 (5,0%) до 8 (40,0%) (p<0,01).

Положение ЭОС зависело от телосложения пациента, наличия сопутствующей острой или хронической легочной (хроническая обструктивная болезнь легких, туберкулез, абсцесс легкого, аспирационный синдром

и т.д.) и кардиальной патологии (порок сердца, гипертоническая болезнь, острый инфаркт миокарда и т.д.), сдвигающих ЭОС вправо – в первом случае и влево – во втором.

Нормальное положение ЭОС до НОГМ регистрировалось у 4 (20,0%) больных, вертикальное – у 2 (10,0%), горизонтальное – у 3 (15,0%). Отклонение ЭОС влево наблюдалось у 6 (30,0%), вправо – у 5 (25,0%).

После НОГМ положение ЭОС изменилось у одного пациента. Вероятной причиной сдвига ЭОС вправо явились аспирационный синдром и развившаяся вследствие него тотальная пневмония.

ГЛЖ до НОГМ отмечалась у 6 (30,0%) больных, ГПЖ – у 5 (25,0%), ГЛП – у 3 (15,0%), ГПП – у 4 (20,0%). После НОГМ признаки ГЛП появились у одного пациента. У остальных – признаки гипертрофии сохранились в прежней степени.

Ишемия миокарда заднебоковой стенки ЛЖ (в отведениях III, aVF, V5-V6), часто с перегрузкой, встречалась у 2 (10,0%) больных с ишемией.

В исследуемой же группе синусовый ритм сердца до НОГМ присутствовал у всех обследованных. Таким он сохранился и к окончанию охлаждения.

Нормосистолия до НОГМ имела место у 11 (44,0%) больных. Тахисистолия, связанная с наличием травматического, болевого и/или геморрагического шока, дефицита ОЦК, наблюдалась у 6 (24,0%) больных. В исследуемой группе преобладали случаи брадисистолии над тахисистолией. Брадисистолия встречалась у 8 (32,0%) больных, которая оценивалась нами как наиболее тяжелая из-за большего числа больных с повреждением стволовых структур головного мозга и соответственно гемодинамическими расстройствами.

После НОГМ тахисистолия была купирована у всех больных. ЧСС нормализовалась у всех больных.

Нормальное положение ЭОС до НОГМ отмечалось у 7 (28,0%) больных, вертикальное – у 3 (12,0%), горизонтальное – у 2 (8,0%). Отклонение ЭОС влево наблюдалось у 7 (28,0%) пациентов, вправо – у 6 (24,0%).

После НОГМ положение ЭОС изменилось у одного

больного. Вероятной причиной сдвига ЭОС вправо в данном случае явились неадекватно подобранные режим и параметры ИВЛ.

ГЛЖ до НОГМ присутствовала у 7 (28,0%) больных, ГПЖ – у 6 (24,0%), ГЛП – у 2 (8,0%), ГПП – у 6 (24,0%). После НОГМ признаки гипертрофии сохранились в прежней степени.

Ишемия миокарда заднебоковой стенки ЛЖ (в отведениях III, aVF, V5-V6), часто с перегрузкой, встречалась у 6 (24,0%) больных. У одного больного наблюдалась ишемия передней стенки ЛЖ (I, aVL, V1-V2), верхушки (V3) и перегородки (V4).

После НОГМ отмечается разрешение признаков ишемии миокарда в одном случае в отведениях I, aVL, V1-V2, V3, V4 (рис. 2, 3).

У остальных больных признаки ишемии миокарда определенного отдела сердца сохранялись.

Патологический зубец Q, свидетельствующий о рубцовых повреждениях миокарда, регистрировался в двух случаях (по одному в отведениях V3 и V5-V6 соответственно). Этот признак не изменялся под влиянием НОГМ.

Экстрасистолия не выявлялась ни у одного больного до НОГМ и не присоединилась после его окончания.

ПБЛНПГ определялась только в одном случае до НОГМ, после НОГМ стала неполной (рис. 2, 3).

Дистрофия миокарда в виде низковольтных, уплощенных зубцов наблюдалась у 4 (16,0%) больных и сохранилась после НОГМ только у одного (рис. 4, 5).

Итак, НФО с применением холодной воды, циркулирующей в интраназальных объемниках в сочетании с адекватной НВБ у больных тяжелой ЧМТ и в присутствии нормального кровообращения, приводило к нормализации исходно патологических гемодинамических показателей.

Из нашего исследования видно, что между СрАД и тяжестью состояния больных ЧМТ имелась непосредственная зависимость: случаи критической гипотензии преобладали в исследуемой группе, в которой отмечалось и большее количество случаев поражения стволовых структур головного мозга. Уровень СрАД довольно точно отражает тяжесть состояния больных и, следовательно, может служить одним из критериев при проведении реанимации.

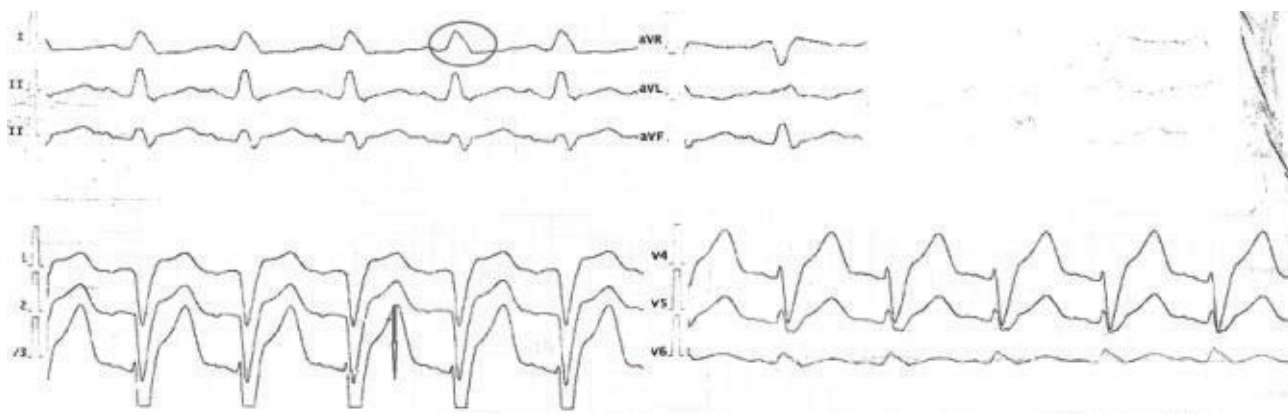


Рис. 2. ЭКГ-картина до НОГМ у больного Л. (55 лет, и/б № 3358): на ЭКГ-изображении до НОГМ видны признаки полной блокады левой ножки пучка Гиса: деформированный, расширенный желудочковый комплекс QRS (обведен в овал), а также острого обширного инфаркта миокарда передне-перегородочной области: подъем сегмента ST над изолинией во всех грудных отведениях по типу QS (указан стрелкой вниз) и ишемии по задней стенке: отрицательный зубец Т в V₆.

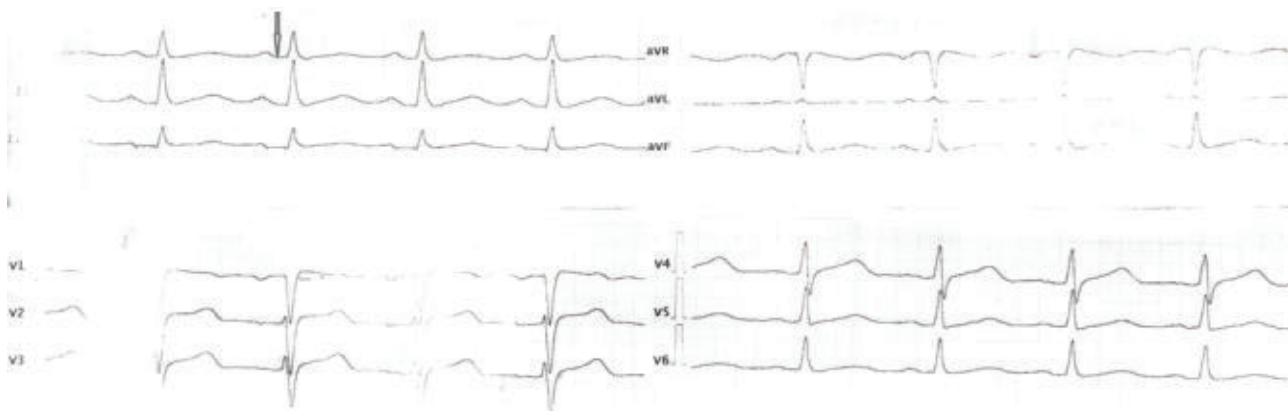


Рис. 3. ЭКГ-картина после НОГМ у того же больного Л. (55 лет, и/б № 3358) со значительным улучшением (длительность НОГМ составила 18 ч): на ЭКГ-изображении после НОГМ наблюдается разрешение признаков полной блокады левой ножки пучка Гиса, а также острого обширного инфаркта миокарда передне-перегородочной области (возвращение сегмента ST к изолинии) и ишемии по задней стенке (положительный зубец Т в V₆); сохраняются признаки неполной блокады левой ножки пучка Гиса: удлинение интервала PQ (указано стрелкой).

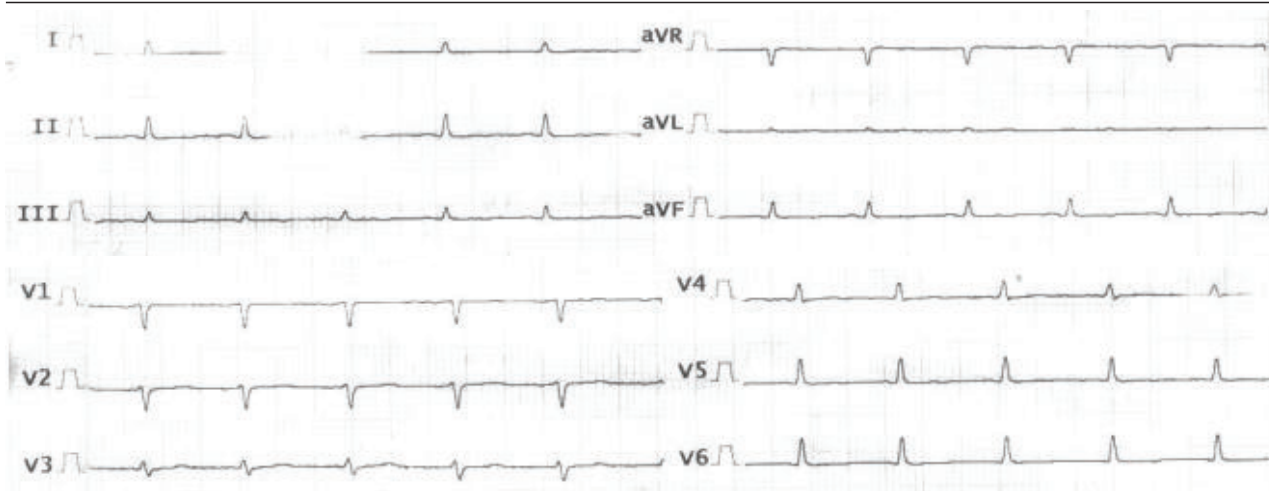


Рис. 4. ЭКГ-картина до НОГМ у больного К. (28 лет, и/б № 45530): на ЭКГ-изображении до НОГМ отмечаются высокая частота сердечных сокращений (до 110/мин): короткий интервал RR во всех отведениях и признаки выраженной дистрофии миокарда: уплощение вольтажа зубцов и полное исчезновение зубца Т во всех отведениях.

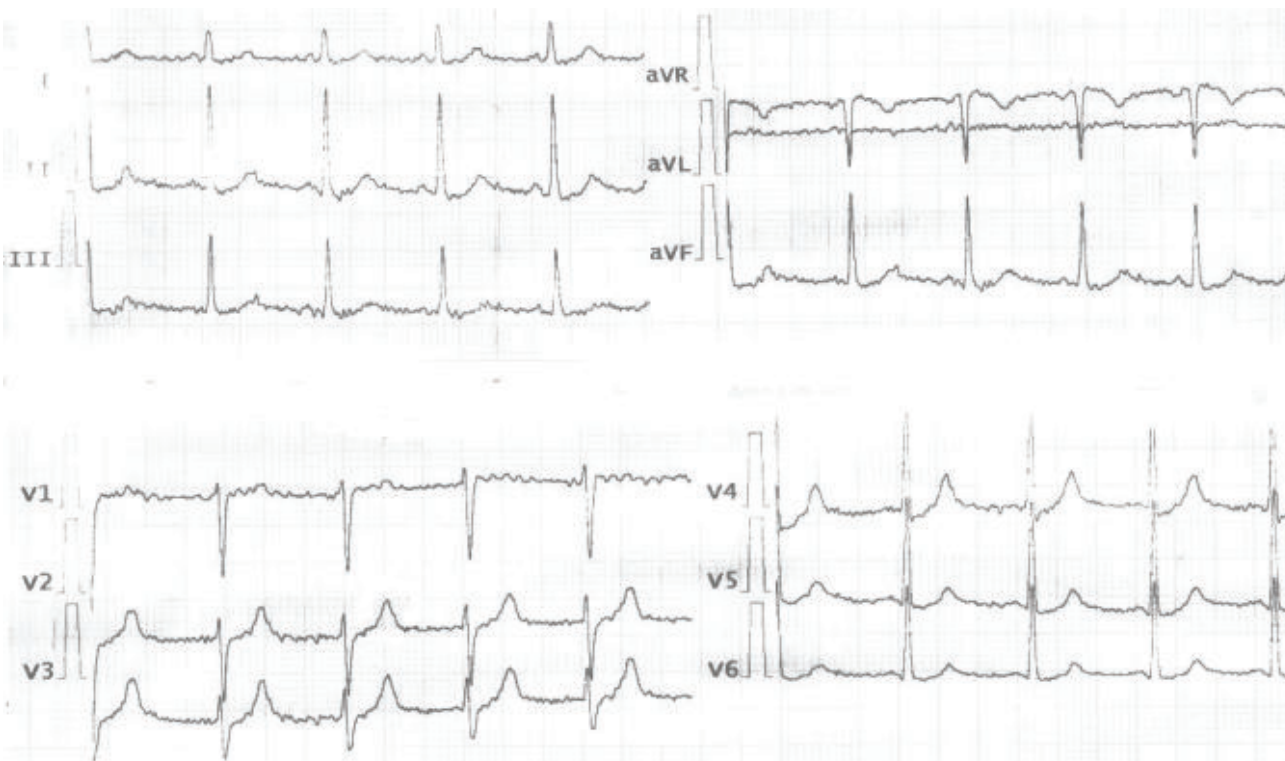


Рис. 5. ЭКГ-картина после НОГМ у того же больного К. (28 лет, и/б № 45530) с некоторым улучшением (длительность НОГМ составила 43 ч.): на ЭКГ-изображении после НОГМ сохраняется умеренная тахикардия, однако признаки дистрофии не определяются.

После НОГМ на фоне проводимой корректирующей терапии количество случаев критической гипотензии сократилось до 35 и 10% в контрольной и исследуемой группах соответственно, что отчасти связано с воздействием НФО на продолговатый мозг с находящимся в нем центром сосудистой регуляции.

Следует отметить, что у пациентов в тяжелой коме и с повреждением стволовых структур, падением СрАД до 40–50 мм рт. ст. мы не наблюдали дальнейшего снижения АД под влиянием НОГМ, а наоборот, отмечали тенденцию к его повышению. Возможно, это связано с ликвидацией ацидоза, восполнением ОЦК, переливанием

реологических растворов, улучшением деятельности сосудодвигательного центра в группах НФО. Следовательно, шоковое состояние больных (СрАД порядка 40 мм рт. ст.) не должно служить препятствием к применению НОГМ в комплексной терапии.

Показатели PS и ЦВД под влиянием НОГМ улучшались особенно выражено в исследуемой группе, что обусловлено НВБ, инфузионной и противошоковой терапией и НФО.

Уменьшение ЧСС до нормальных значений при исходной тахисистолии наблюдалось после начала охлаждения. После прекращения действия холода ЧСС

восстанавливалось до величин, соответствующих физиологическим значениям (при условии устранения болевого шока, анемии, гиповолемии и т.д.). Следует отметить, что деятельность сердца после прекращения НОГМ восстанавливается самопроизвольно, без дополнительного применения кардиальной терапии и в последующие дни остается устойчивой. Аналогичные изменения сердечной деятельности под влиянием охлаждения выявлены в многочисленных экспериментальных и клинических исследованиях [19, 21, 22].

При изучении ЭКГ больных с тяжелой ЧМТ до применения НОГМ выявлены нарушения, характерные для гипоксии миокарда: уплощение вольтажа, изменение кривой комплекса QRS, отсутствие или извращение зубца Т. Особенно они были характерны для лиц с более глубокой степенью угнетения сознания, поражением стволовых структур головного мозга и, следовательно, чаще встречались в исследуемой группе. Эти показатели были тем выраженнее, чем старше возраст пациента, хотя наблюдались и у молодых пациентов. У пожилых больных, к тому же, уже при поступлении имели место такие «хронические» патологические изменения, как ГЛЖ, ГПЖ, ишемия, патологический зубец Q, блокады и т.д.

Влияние НОГМ на электрическую активность миокарда состояло главным образом в изменении предсердно-желудочковой проводимости: удлинении интервала P-Q, увеличении продолжительности комплекса QRS, расширении зубца Т. Все случаи тахисистолии были купированы. Возможно, это было связано и с НВБ. Нарушение формы кривой ЭКГ не наблюдалось. После прекращения НОГМ и нормализации температуры тела показатели электрической активности миокарда не ухудшались, что было в большей степени зафиксировано в группах НФО. Исключение составляли лишь те пациенты, «хронические» ЭКГ-изменения у которых под влиянием НОГМ становились менее выраженными в обеих группах (напр., переход ПБЛНПГ в НБЛНПГ).

Брадисистолия появилась у 17 больных контрольной группы (исходно она отмечалась у одного), хотя такого явления не отмечено в исследуемой группе, несмотря на преобладание случаев поражения стволовых структур в последней. Это расценивалось нами возможным положительным влиянием НФО на функциональное состояние стволовых структур головного мозга, приводя к стабилизации их деятельности вследствие уменьшения отека и ишемии.

Таких нарушений, как экстрасистолия и фибрилляция сердца, описываемых некоторыми авторами, которые применяли локальную и, особенно, общую гипотермию, мы не наблюдали ни в одной из групп, что, по-видимому, обусловлено правильным выбором режима и методики НОГМ, а также НВБ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Нозофарингеальное охлаждение головного мозга циркулирующей в интраназальных баллонах холодной водой в присутствии нормального кровообращения способствует нейропротекции СС с расположенными в них жизненно важными центрами дыхания, кровообращения, эндокринной и терморегуляции в отличие от общепринятых методов охлаждения свода черепа и проекции каротидной бифуркации. Положительное стабилизиру-

ющее влияние НФО на СС проявляется в нормализации гемодинамических и респираторных показателей: купирование брадисистолии, нестабильного АД, нормализация ЦВД, ЦПД, ЦК и SpO₂. Следует отметить, что при НФО не отмечается ни одного случая нарушения сердечного ритма: экстрасистолия, фибрилляция, отмечаемые многими авторами при реализации общей (терапевтической) гипотермии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аваков В.Е., Шахова И.А. Способ неинвазивной гипотермии головного мозга. Пат. РУ №IAP 04985; 2012.
2. Акмалов А.С., Кариев М.Х., Куддусов У.М. Принципы интенсивной терапии при сочетанной черепно-мозговой травме. «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: проблемы кровотечений в экстренной медицине». 3-Респ. науч.-практ. конф. Ташкент 2003; 378–379.
3. Вайман М.А., Аваков В.Е. Критические и неотложные состояния в медицине. М 2003; 453.
4. Кулдашев К.А. Острая сочетанная черепно-мозговая травма: комплексная диагностика на этапах оказания медицинской помощи. Вopr нейрохир 2012; 6: 40–44.
5. Сабиров Д.М., Хашимова Д.Х., Акалаев Р.Н., Красненкова М.Б., Росстальная А.Л., Залаялова З.С. и др. Анализ причин летальности больных с тяжелыми черепно-мозговыми травмами. Вестн экстр медицины, 2011; 4: 5–9.
6. Шевелёв О.А., Бугров А.В., Кондратьев А.Н. Краниocereбральная гипотермия в остром периоде ишемического инсульта. Эфферентная терапия, 2011; 17 (3): 16–18.
7. Avakov V., Khadjibaev A., Shakhova I. Aprepitant for the prevention of nasofaryngeal component of brain cooling in the complex of non-invasive brain hypothermia. Anesth Analg 2013; 116: 11.
8. Covaciu L., Rubertsson S., Ortiz-Nieto F. Human brain MR spectroscopy thermometry using metabolite aqueous solutions. J Magn Reson Imaging 2010; 31: 807–814.
9. Gluckman P.D., Wyatt J.S., Azzopardi D. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomized trial. Lancet 2005; 365: 663–670.
10. Hilario A., Ramos A., Millan J.M. Severe traumatic head injury: prognostic value of brain stem injuries detected at MRI. Amer J Neuroradiol 2012; 33: 1925–1931.
11. Kabadi V.S., Faden A.I. Neuroprotective Strategies for Traumatic Brain Injury: Improving Clinical Translation. Int J Mol Sci 2014; 15: 1216–1236.
12. Keller E., Mudra R., Gugl C., Seule M., Mink S., Frohlich J. Theoretical evaluations of therapeutic systemic and local cerebral hypothermia. J Neurosci Methods 2009; 178: 345–349.
13. Linares G., Mayer S.A. Hypothermia for the treatment of ischemic and hemorrhagic stroke. Crit Care Med 2009; 37: 250–257.
14. Loane D.J., Faden A.I. Neuroprotection for traumatic brain injury: Translational challenges and emerging therapeutic strategies. Trends Pharmacol Sci 2010; 31: 596–604.

15. Nagasaka T, Brinnel H., Hales J.R., Ogawa T. Selective brain cooling in hyperthermia: the mechanisms and medical implications. *Med Hypotheses* 1998; 50: 203–211.
16. Nybo L., Secher N.H., Nielsen B. Inadequate heat release from the human brain during prolonged exercise with hyperthermia. *J Physiol* 2002; 545: 697–704.
17. Roozenbeek B., Maas A.I., Menon D.K. Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury. *Neurology* 2013; 9: 231–236.
18. Saatman K.E., Duhaime A.C., Bullock R., Maas A.I., Valadka A., Manley G.T. Workshop Scientific Team and Advisory Panel Members. Classification of traumatic brain injury for targeted therapies. *J Neurotrauma* 2008; 25: 719–738.
19. Sabharwal R., Coote J.H., Johns E.J. Effect of hypothermia on baroreflex control of heart rate and renal sympathetic nerve activity in anaesthetized rats. *J Physiol* 2004; 557: 247–259.
20. Skandsen T., Kvistad K.A., Solheim O. Prognostic value of magnetic resonance imaging in moderate and severe head injury: a prospective study of early MRI findings and one-year outcome. *J Neurotrauma* 2011; 28(5): 691–699.
21. Tanaka M., Nagasaki G., Nishikawa T. Moderate hypothermia depresses arterial baroreflex control of heart rate during, and delays its recovery after, general anesthesia in human. *Anesthesiology* 2001; 95: 51–55.
22. Weisser J., Martin J., Bisping E. Influence of mild hypothermia on myocardial contractility and circulatory function. *Basic Res Cardiol* 2001; 96: 198–205.
23. Zhu L. Theoretical evaluation of contributions of heat conduction and countercurrent heat exchange in selective brain cooling in humans. *Ann Biomed Engl* 2000; 28: 269–277.

БОШ МИЯ ЎТКИР ИШЕМИЯСИНИ ИЗЧИЛ ДАВОЛАШДА ТЕРАПЕВТИК ГИПОТЕРМИЯ ВА НАРОРАТДАГИ НОРМОТЕРМИЯ: КАРДИОВАСКУЛЯР ТИЗИМНИНГ ҲОЛАТИ

В.Е.Аваков, И.А.Шахова

Тошкент тиббиёт академияси

Оғир бош миЯ жароҳати билан бўлган беморларда ноинвазив бош миЯни совитиш натижасида назорат гуруҳининг 57,7% беморларда ва асосий гуруҳининг 65% беморларда артериал гипотензия белгилари кузатилган. Ноинвазив бош миЯ совитиш жараёни тугашида назорат гуруҳдаги беморларда брадисистолия 5 дан 40% гача кўпаяди, асосий гуруҳда брадикардия 32% беморда кузатилиб, ҳаммаси батамом тўхтатилади. Назофарингеал комплекс ёрдамида бош миЯни совитиш натижасида миЯ ўзагида жойлашган структуралар функционал активлиги яхшиланади. Баъзи муаллифлар маълумотиға кўра маҳаллий ва, айниқса, умумий гипотермия қўлланганда беморларда юрак функциясини экстрасистолия ва фибрилляция кўринишида бузилишлари кузатилмаган. Бунинг сабаби ноинвазив бош миЯ совитилиши ва нейро вегетатив блокада усуллари тўғри танлаш билан боғлиқ.

β-АДРЕНОБЛОКАТОРЫ И ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Р.С. САЙДАЛИЕВ, Х.А. МАМАТКУЛОВ, М.Х. УСАРОВ, Ж.К. УЗОКОВ

BETA-ADRENOBLOCKERS AND ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

R.S. SAYDALIYEV, KH.A. MAMATKULOV, M.KH. USAROV, J.K. UZOKOV

Ташкентская медицинская академия,

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

В исследование включены 57 больных острым инфарктом миокарда с зубцом Q в возрасте от 41 года до 68 лет (44 мужчины и 13 женщин). Средний возраст $58 \pm 14,5$ года. Больные рандомизированы в две группы. В 1-ю группу включены 29 больных (группа М), получавших стандартную терапию с включением препарата метопролол. Во 2-ю группу (группа Н) вошли 28 больных, которым дополнительно к стандартной терапии с момента поступления назначали небиволол. Изучали изменение гемодинамики и сократительной функции на фоне двух разных β-адреноблокаторов. При остром инфаркте миокарда назначение небиволола или метопролола способствует предупреждению ремоделирования ЛЖ, но первый β-адреноблокатор дает более выраженный эффект.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда с зубцом Q; фракция выброса левого желудочка; небиволол; метопролол.

57 patients have been included in research with a Q wave acute myocardial infarction at the age from 41 till 68 years (44 men and 13 women). Middle age has made as a whole on group $58 \pm 14,5$ years. Patients randomized in two groups. In 1st group are included 29 patients (group M) receiving standard therapy with inclusion of a metoprolol ($n=29$). 2nd group (group N) included also 28 patients whom in addition to standard therapy from the moment of receipt appointed nebivolol ($n=28$). Have studied change of haemodynamics and contractive functions against two different β-adrenoblockers. At acute myocardial infarction appointment nebivolol or metoprolol promotes the prevention remodeling of LV, but the first β-adrenoblocker gives more expressed effect.

Keywords: acute Q wave myocardial infarction; fraction ejection of left ventricle; nebivolol; metoprolol.

Широкое применение β-адреноблокаторов (β-АБ) в клинической практике началось с публикации В. Pritchard, Р. Gilliam (1964), посвященной применению пропранолола при лечении больных с артериальной гипертензией (АГ). В дальнейшем β-адреноблокаторы стали использовать при хронической ишемической болезни сердца, остром инфаркте миокарда (ОИМ) и сердечной недостаточности различной этиологии.

Небиволол – это β-адреноблокатор нового поколения, обладающий специфическими фармакологическими свойствами, основными из которых являются: 1) высокоселективный характер воздействия на β_1 -рецепторы, 2) прямое сосудо расширяющее воздействие посредством стимуляции эндогенной продукции NO. Его воздействие на гемодинамику выражается в урежении сердечного ритма, снижении АД, но в отличие от традиционных β-АБ не сопровождается уменьшением работы левого желудочка (ЛЖ). В ряде работ показано, что небиволол (Н) вызывает увеличение фракции выброса (ФВ) конечного диастолического объема (КДО), ударного объема (УО) с одновременным понижением периферического сосудистого сопротивления [3]. Эти эффекты говорят о способности небиволола улучшать не только систолическую, но и диастолическую функции ЛЖ (за счет снижения diastolic pressure – volume data) [4, 7].

Работ, оценивающих влияние Н на клиническое течение инфаркта миокарда (ИМ), мало, несмотря на явные теоретические предпосылки его положительного влияния на реперфузионный синдром и на проявления острой левожелудочковой недостаточности. С учетом

всего вышеизложенного, мы считаем, что изучение лечебных эффектов небиволола при ОИМ является актуальной темой.

Цель. Изучение влияния кардиоселективных бета-адреноблокаторов метопролола и небиволола на гемодинамику и сократительные функции левого желудочка у больных с острым инфарктом миокарда.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Объектом исследования были 57 больных (преимущественно мужчины) с ИМ с зубцом Q в возрасте от 41 года до 68 лет (ср. возраст $58 \pm 14,5$ года). Характеристика больных при включении в исследование представлена в таблице 1.

При включении в исследование у каждого третьего пациента возникали приступы стенокардии при небольших физических нагрузках, в том числе у 4 одновременно отмечались редкие приступы стенокардии в покое. 97% больных получали аспирин, 92% – ингибитор АПФ, 96% – клопидогрель, 86% – пролонгированные нитраты.

Пациенты, давшие информированное согласие на участие в исследовании, были рандомизированы в группы лечения метопрололом (М) и небивололом (Н). Начальная доза метопролола составляла 25–50 мг/сут (на 2 приема), «целевая» – 50 мг/сут. Небиволол в зависимости от уровня АД и ЧСС назначали в дозах 5 мг/сут однократно. После рандомизации существенных различий между двумя группами больных не было.

Эхокардиографию (ЭхоКГ) проводили пациентам в 1-е, 5-е, 7-е и 21-е сутки от начала ОИМ. ЭхоКГ-иссле-

Таблица 1. Клиническая характеристика больных, $M \pm SD$

Показатель	Метопролол, n=29	Небиволол, n=28	p
Возраст, годы ($M \pm SD$)	58,8±14,93	57,06±13,59	0,616
Пол (муж/жен)	22/7	22/6	0,773
Локализация (передн./задн.)	23/6	23/5	1,000
Индекс массы тела	26,38±4,29	28,06±4,34	0,176
Продолжительность стенокардии, мес.	27,84±53,42	26,1±45	0,301
АГ, абс. (%)	24/0,82	25/0,89	0,732
Курение, абс. (%)	21/0,72	20/0,71	1,000
Сахарный диабет, абс. (%)	8/0,27	5/0,17	0,536
Ожирение – ИМТ>30, абс. (%)	9/0,31	8/0,28	1,000
Дислиппротеидемия, абс. (%)	16/0,55	16/0,571	0,830

дования проводились на ультразвуковом аппарате Siemens Sonoline Omnia (Германия) с использованием многочастотного датчика 2–4 МГц. ЭхоКГ проводилась в соответствии с рекомендациями Американской ассоциации эхокардиографии (ААЭ) в В- и М-режимах в положении больного лежа на левом боку. Объем левого желудочка измеряли с помощью модифицированного алгоритма Симпсона от ортогональных апикальных проекций длинной оси. Для динамической оценки структурно-функционального состояния ЛЖ у больных ОИМ использовали показатели, полученные с помощью эхокардиографии, характеризующие сократительную, насосную, диастолическую функцию ЛЖ, а также параметры, отражающие геометрическую форму и нарушение локальной сократимости ЛЖ. Вычисляли конечный диастолический индекс (КДИ), конечный систолический индекс (КСИ), процент фракции выброса ЛЖ:

$KDI = KDO / BSA$; $KCI = KCO / BSA$; $FB = (KDO - KCO) / KDO \times 100\%$.

Статистическую обработку данных проводили с помощью программы Statistica 5.0 (StatSoft). Рассчитывали средние величины, стандартные ошибки и доверитель-

ный 95% интервал. Гипотезу о равенстве средних оценивали по t-критерию Стьюдента. Статистические различия выборок устанавливали при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования основных гемодинамических параметров и показателей сократительной функции ЛЖ в зависимости от сроков заболевания представлены в таблице 2. Значимых различий по этим данным между группами не выявлено. В таблице 3 представлены показатели гемодинамики и сократительной функции ЛЖ в группах М и Н.

Динамика показателей гемодинамики и сократительной функций ЛЖ в обеих группах происходила следующим образом:

к 5–7-м суткам ОИМ в группе Н значения КСИ и КДИ увеличились в одинаковой степени с тенденцией к статистически значимому различию по сравнению с первыми сутками. В группе же М отмечено незначимое уменьшение КСИ в сочетании с незначительным увеличением КДИ. При этом выявлена тенденция к существенному различию динамики КСИ за период от 1-х до 5–7 суток между группами;

Таблица 2. Показатели гемодинамики и сократительной функции ЛЖ у больных с ОИМ в течение госпитального периода, $M \pm SD$

Показатель	Метопролол	Небиволол	p	Чувствительность
КДИ 1-е сут	48,496±11,6	47,583±15,58	0,963	0,053
КДИ 5–7-е сут	48,994±12,47	57,16±22,77 ^a	0,550	0,15
КДИ 21-е сут	59,01±17,35 ^{б,в}	64,07±18,01 ^{а,б}	0,409	0,127
КСИ 1-е сут	26,961±9,206	27,753±11,9	0,581	0,053
КСИ 5–7-е сут	26,285±8,039	32,371±14,58 ^a	0,520	0,186
КСИ 21-е сут	33,088±10,48 ^б	36,162±13,6	0,506	0,101
ФВ, % 1-е сут	40,79±9,85	42,36±16,04	0,945	0,06
ФВ, % 5–7-е сут	46,71±10,62 ^a	43,43±7,94	0,370	0,149
ФВ, % 21-е сут	43,12±8,38	43,89±13,78	0,963	0,055
СИ 1-е сут	1,534±0,458	1,557±0,442	0,818	0,052
СИ 5–7-е сут	1,706±0,646	1,833±0,779	0,627	0,069
СИ 21-е сут	1,968±0,889	1,997±1,088 ^a	0,857	0,051
ЧСС 1-е сут	78,5±7,78	83,67±22,37	0,564	0,090
ЧСС 5–7-е сут	74,11±8,36	68,11±11,93	0,147	0,249
ЧСС 21-е сут	65±22,87	74±14,2	0,408	0,200

Примечание: а – $p < 0,1$; б – $p < 0,01$; по сравнению с 1-ми сутками ИМ; в – $p < 0,05$ по сравнению с 5–7-ми сутками.

в последующем (в сроки с 5–7-х суток до 21-х суток ОИМ) в группе Н КСИ почти не прирастает, но продолжает увеличиваться КДИ (тенденция к статистически значимому различию). В группе же М происходит существенное увеличение КСИ по сравнению с 5–7-ми сутками в сочетании с увеличением КДИ (тенденция к статистически достоверному различию), но при этом прирост КСИ превышает увеличение КДИ.

В результате происходящих изменений к концу госпитального периода как в группе Н, так и в группе М мы видим значимое увеличение КДИ, КСИ увеличивается существенно только в группе М.

Динамика показателей насосной функции ЛЖ в обеих группах была представлена следующим образом:

к 5–7-м суткам ОИМ в группе Н увеличение ФВ ЛЖ, УИ, СИ было не достоверным. В группе же М отмечалось повышение ФВ ЛЖ (тенденция к статистически значимому различию по сравнению с первыми сутками ОИМ), существенное увеличение УИ при отсутствии достоверной динамики сердечный индекс (СИ). При этом выявлена тенденция к статистически значимому различию изменения ФВ за период с 1-х до 5–7-х суток между группами;

в последующем в результате происходящих изменений к концу госпитального периода в группе Н выявлено существенное увеличение УИ, тенденция к достоверному увеличению СИ при отсутствии динамики ФВ ЛЖ (по сравнению с исходными значениями). В группе М также наблюдалось достоверное увеличение УИ при отсутствии статистически значимого изменения значений ФВ ЛЖ, СИ.

В уже цитированной ранее работе по изучению ультразвуковых показателей сердца в течение госпитального периода ИМ [1] было выявлено достоверное увеличение КСИ уже к 3-м суткам заболевания, предшествовавшее значимому увеличению КДИ, который увеличился только к концу первой недели. Существенное снижение ФВ, УИ, СИ по сравнению с первыми сутками наблюдалось на 2–3-и сутки заболевания. Затем эти показатели выравнивались к исходному значению и в дальнейшем существенно не менялись.

Отсутствие нарастания и даже уменьшение КДО, наблюдаемые в первые дни ОИМ, связаны с пострепер-

фузионной контрактурой кардиомиоцитов или интерстициальным отеком за счет асептического воспаления в зоне некроза. Феномен ишемической контрактуры миокарда или «каменное сердце» описан в литературе и связан с перегрузкой кардиомиоцитов кальцием. Он заключается в отсутствии способности ишемизированного миокарда к расслаблению. Согласно мнению этих авторов [1], основные мероприятия, направленные на ограничение ремоделирования ЛЖ, необходимо предпринимать или начинать в сроки до 5-х суток, так как с 5–7-го дня ОИМ происходила значимая дилатация и изменение геометрии ЛЖ.

Эти данные перекликаются с работой L.K. Newby и соавт. [5], которые с помощью кривых Каплана-Майера на выборке пациентов, участвовавших в исследованиях GUSTO-I, II, III, показали, что 83% неблагоприятных событий и исходов при ОИМ (смерть, КШ, отек легких, реинфаркт, ХСН, постинфарктная стенокардия) происходят в среднем через 2,7 дня после начала симптомов, а большинство этих событий случаются в течение первых 4 суток.

Экспериментальные доказательства того, что β -АБ способны устранять внутриклеточные нарушения (увеличивают экспрессию а-цепи головки миозина и молекул SERCA, ответственных за удаление ионов Ca^{++} из цитоплазмы кардиомиоцита во время фазы расслабления), были подтверждены и в клинических испытаниях. Вполне вероятно, что доказанная способность β -АБ вызывать регресс геометрических и функциональных нарушений ЛЖ (уменьшать выраженность дилатации полости ЛЖ и увеличивать его сократимость) как раз и обусловливается обратным развитием внутриклеточных белковых нарушений [2, 6].

В нашем исследовании статистически значимых различий средних значений сократительной и насосной функции ЛЖ за период наблюдения не выявлено. Однако внутригрупповая динамика этих показателей различалась. Так, КСИ в группе М к концу первой недели не увеличился (в исследованиях же без применения β -АБ КСИ существенно нарастает уже с 3-х суток заболевания). Достоверное его нарастание в этой группе выявлено к 21-м суткам заболевания. В группе же Н в

Таблица 3. Гемодинамические показатели сократительной функции, абс %) ЛЖ у больных с ОИМ

Показатели	Метопролол	Небиволол	p
КДИ 1–5–7-е сут	1,99/0,056	7,985/0,253	0,172
КДИ 5–7–21-е сут	9,346/0,196	5,753/0,143	0,890
КДИ 1–21-е сут	11,12/0,261	12,313/0,316	0,358
КСИ 1– 5–7-е сут	-1,812/-0,017	4,547/0,404	0,063
КСИ 5–7–21-е сут	5,955/0,269	2,019/0,121	0,141
КСИ 1–21-е сут	3,866/0,224	5,066/0,364	0,435
ФВ 1–5–7-е сут	6,077/0,185	-3,5/-0,018	0,072
ФВ 5–7–21-е сут	-3/-0,047	2/0,072	0,085
ФВ 1–21-е сут	3,714/0,115	3,5/0,088	0,890
УИ 1–5–7-е сут	3,804/0,212	3,438/0,3	0,951
УИ 5–7–21-е сут	3,361/0,159	3,735/0,2	0,748
СИ 1– 5–7-е сут	0,209/0,251	0,128/0,148	0,867
СИ 5–7–21-е сут	0,229/0,179	0,079/0,086	0,457
СИ 1–21-е сут	0,44/0,391	0,343/0,218	0,898

течение первой недели прирост КСИ происходил более активно (выявлена тенденция к статистически значимому различию по сравнению с первыми сутками). Зато в последующем статистическая достоверность увеличения КСИ исчезает. Наличие различий динамики КСИ по величине и времени нарастания в исследуемых группах подтверждается и выявленной тенденцией к ее статистическому различию за период между 1 и 5–7-ми сутками – когда в группе М КСИ уменьшился на 1,7%, а в группе Н — увеличился на 40,4% ($p = 0,063$). Однако и в 1-й и во 2-й группах динамика этого показателя к концу госпитального периода более благоприятна, чем при течении ОИМ без активного медикаментозного вмешательства, судя по данным литературы [1].

КДИ в группе М также не изменялся в течение первой недели. К 21-м суткам заболевания КДИ достоверно увеличился по сравнению как с первыми, так и с 5–7-ми сутками ОИМ. В группе же Н тенденция к статистически значимому увеличению КДИ выявлена уже к 5–7-м суткам ОИМ. К концу госпитального периода это различие стало достоверным. Таким образом, динамика КДИ также была менее выражена в группах с активным лечением β-АБ, хотя эти выводы нуждаются в проверке placebo-контролируемыми исследованиями.

В течение всего времени лечения наблюдались существенные различия в динамике ФВ ЛЖ между группами (на языке статистики «имелась тенденция к статистически значимому различию»). В группе М ФВ увеличивалась к концу первой недели (с 40,79 до 46,71%, $p < 0,1$). В последующем различие с исходным значением несколько уменьшилось. В группе же Н величина ФВ за весь период наблюдения практически не менялась.

Мы выявили существенное улучшение насосной функции сердца к концу госпитального периода в виде достоверного увеличения УИ по сравнению с первыми сутками наблюдения в обеих группах. Однако механизмы достижения этого улучшения оказались различными. Если в группе М на первый план выступает способность этого препарата быстро снижать ЧСС, ограничивать зону некроза, сдерживать дилатацию ЛЖ и снижать растяжимость миокарда в ранний постинфарктный период (первая неделя заболевания), то Н, напротив, расслабляя миокард, способствовал увеличе-

нию объемов ЛЖ, но при этом сохранялась и даже улучшалась насосная функция ЛЖ.

ВЫВОДЫ

1. После острого инфаркта миокарда на фоне приема небиволола существенного снижения сократительной функции ЛЖ не происходило. Одновременно улучшалась его насосная функция. В эти же сроки при приеме метопролола достоверно снижалась сократительная функция ЛЖ по сравнению с исходной (увеличивался КСИ на 22,4%). При этом насосная функция ЛЖ в этой группе существенно не изменялась.

2. При остром инфаркте миокарда назначение небиволола или метопролола способствует предупреждению ремоделирования ЛЖ, но первый β-адреноблокатор дает более выраженный эффект.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карпова Т.Р. Клинико-эхокардиографическая характеристика параметров геометрии и функции левого желудочка у больных острым инфарктом миокарда. Дис. канд. мед. наук. Томск 2008; 194.
2. Марков В.А., Максимов И.В., Варваренко В.И., Джавадов К.Ю. ЭКГ-критерии реперфузии миокарда при внутривенном быстром введении нативной стрептокиназы у больных острым инфарктом миокарда. Актуальные вопросы кардиологии. В кн. 8. 1994; 85–89.
3. De Cree J. et al. Non-invasive cardiac haemodynamics of Nebivolol in men. Acta Antwerpiensia 2006; 6 (2): 2–21.
4. Mangrella M., Rossi F., Fici F. Pharmacology of nebivolol. Pharmacol Res 1998; 38 (6): 419–431.
5. Newby L.K., Hasselblad V., Armstrong P.W. et al. Time-based risk assessment after myocardial infarction. Implication for timing of discharge and applications to medical decision-making. Europ. Heart J 2010; 24: 182–189.
6. Pfeiffer M.A., Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction. Experimental observations and clinical implications. Circulation 1990; 81 (4): 1161–1172.
7. Van Nueten L., Taylor F.R., Robertson J.I. Nebivolol vs atenolol and placebo in essential hypertension: a double-blind randomized trial. J Hum Hypertens 2011; 12 (2): 135–140.

β-АДРЕНОБЛОКАТОРЛАР ВА ЎТКИР МИОКАРД ИНФАРКТИ

Р.С. Сайдалиев, Х.А. Маматқулов, М.Х. Ўсаров, Ж.К. Узоқов

Тошкент тиббиёт академияси,

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Текширувга 57 та 41 ёшдан 68 ёшгача Q тишли ўткир миокард инфаркти билан оғриган беморлар жалб қилинган (44 эркак ва 13 аёл). Ўртача ёш $58 \pm 14,5$ ташкил қилди. Беморлар икки гуруҳга ажратилди. Биринчи гуруҳ 29 та бўлиб (М гуруҳ) стандарт терапия билан бирга метапролол. Иккинчи гуруҳ беморлари 28 та (Н гуруҳ) ва стандарт терапия билан бирга небиволол қабул қилишди. Икки хил β-адреноблокаторлар фонида гемодинамика ва чап қоринчани қисқариш фаолияти ўрганилди. Ўткир миокард инфаркт терапиясига небиволол ёки метопрололни тавсия қилиш чап қоринча де-задаптив ремоделлашишини олдини олади, аммо биринчи β-адреноблокатор нисбатан яққолроқ самарага эга.

ПРИМЕНЕНИЕ НАСТОЯ И НАСТОЙКИ ЛАГОХИЛУСА ПРИ УРОЛОГИЧЕСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

С.А. АЛЛАЗОВ

USING LAGOHILUS INTOXICATING INFUSION AND TINCTURE IN UROLOGICAL BLEEDINGS

S.A. ALLAZOV

Самаркандский государственный медицинский институт

Настойка и настой лагохилуса были применены у 155 больных (32 – с уретроррагией, 14 – с геморрагическим циститом, 7 – с опухолями мочевого пузыря, 60 – во время операции и в ближайший период после аденомэктомии, 42 – с операционными ранами). Гемостаз осуществлялся следующим образом: после предварительной очистки мочевых путей непосредственно в уретру и мочевой пузырь вводится 10% водный настой лагохилуса, приготовленный накануне в аптечных условиях. Процедуру повторяют в зависимости от течения патологического процесса 1 раз в сутки в течение 5–6 дней, либо, установив в мочевой пузырь трехпросветный катетер типа Фолея, проводят непрерывное сквозное промывание в течение нескольких суток. Применение настоя лагохилуса способствует прекращению кровотечения из уретры или мочевого пузыря в течение от 10 мин до одного часа. Гемостатический эффект наблюдался у 29 из 32 больных с уретроррагией. У 2 пациентов пришлось прибегнуть к электрокоагуляции, у 1 – к ушиванию.

Ключевые слова: лагохилус, кровотечение, уретроррагия, геморрагический цистит, опухоли мочевого пузыря.

Tincture and the infusion of lagohilus were used in 155 patients (32 - with urethrorrhagia, 14 - with hemorrhagic cystitis, 7 with bladder tumors, 60 during surgery and in the near future after prostatectomy, 42 - with operating wounds). Hemostasis was performed as follows: after the pre-treatment of urinary tract directly into the urethra and bladder introduced 10% aqueous extract lagohilus prepared the day before in terms of pharmacy. The procedure is repeated depending on the course of the pathological process one time a day for 5-6 days, or setting bladder triple lumen type catheter Foley conducted through continuous washing for several days. Application infusion lagohilus helps stop bleeding from the urethra or the bladder for 10 minutes to one hour. The hemostatic effect was observed in 29 of 32 patients with urethrorrhagia. 2 patients had to resort to electrocoagulation, and 1 - to suturing.

Keywords: lagohilus, bleeding, hemorrhagic cystitis, a bladder tumor.

В последнее время в связи с увлечением лечения малоинвазивными методами и технологиями при традиционной (открытой) аденомэктомии почти не используются гемостатические растительные препараты, которые ранее применялись в практической урологии почти в половине случаев [2, 6, 8–19].

Убедительно доказан гемостатический эффект препарата лагоден при аденомэктомии простаты [1, 5]. В некоторых случаях при аденомэктомии в качестве гемостатика использовали кровоостанавливающий препарат лагохилус опьяняющий [3, 7].

Наше внимание привлекли настой и настойка из лагохилуса, разрешенные Фармакологическим комитетом Министерства здравоохранения СССР еще в 1955 г., как кровоостанавливающее, а в последующем – и как седативное средство (Акопов И.Э., 1957).

Цель. Оценка эффективности настоя и настойки лагохилуса при различных урологических кровотечениях.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Мы предлагаем проводить инстилляции уретры и полости мочевого пузыря при некоторых их заболеваниях и патологических состояниях (уретроррагия, геморрагический цистит, опухоли мочевого пузыря, кровотечения во время операции, сразу после операции и в отдаленном периоде после аденомэктомии), сопровождающих

ся кровотечением (микро- и макрогематурия), а также обработку операционных ран при урологических вмешательствах настоем и настойкой лагохилуса.

Настой водный лагохилуса (1:10 или 1:20) 5 и 10% готовится согласно Государственной фармакопее СССР (VIII изд.) из расчета 1 г чашелистиков на 10 г кипятка (5% настой) или 1 г чашелистиков на 20 г кипятка (20% настой). Настой должен иметь цвет заваренного чая, быть прозрачным, при стоянии несколько мутнеющим. Вкус горький, ароматический. Хранить его нужно в прохладном месте не более 2–3-х дней. Доза настоя для взрослых – по 1 чайной ложке 3–6 раз в день. В домашних условиях настой готовится из расчета 3 столовые ложки чашелистиков лагохилуса на 1 стакан кипятка, настаивать в течение 6–8 ч. Чашелистики отпускаются аптеками без рецепта для приготовления настоя на дому.

Настойка (тinktura) лагохилуса опьяняющего готовится из чашелистиков настаиванием на 96° спирте в течение 12 дней при периодическом встряхивании. Соотношение: 10 частей (весовых) чашелистиков на 90 частей (объемных) спирта. Настойка может храниться неопределенное время в прохладном месте без изменения своих свойств. Доза настойки для взрослых – 1 чайная ложка на 1/4 стакана воды 3–5 раз в день [4].

Действие настоя при приеме внутрь проявляется через несколько часов, настойки – в течение 20–30 минут.

Настой и настойка в указанных дозах не токсичны и кумулятивным действием не обладают.

Настой и настойка лагохилуса опьяняющего показаны к применению:

а) при кровотечениях с нормальным содержанием протромбина крови (белка, содержащегося в плазме крови), из которого образуется фермент тромбин, необходимый для свертывания крови, а также при гипотромбинемии (при пониженном содержании протромбина). Эти препараты повышают процесс свертывания крови, уменьшают проницаемость сосудистой стенки, повышают тонус гладкой мускулатуры матки;

б) при кровотечениях различной этиологии: травматических (преимущественно настойка), маточных климактерических и фиброматозных, легочных, носовых и др.;

в) при лечении и профилактике кровотечений, сопровождающихся нарушениями со стороны центральной нервной системы, проявляя при этом выраженные седативные (успокаивающие) свойства;

г) с целью профилактики в течение нескольких дней до предстоящей хирургической операции или при очередных менструациях, при которых ожидается большая кровопотеря;

д) наружно 10% настой лагохилуса может применяться в качестве местного кровоостанавливающего средства при хирургических операциях. Для этой цели употребляют марлевые салфетки, обильно смоченные в настое лагохилуса опьяняющего, которые прикладывают к кровоточащим тканям на 2–3 минуты.

Точно также настой может применяться при порезах и носовых кровотечениях.

В целом для обработки поверхности послеоперационных ран более пригодна настойка лагохилуса, спиртовая основа которой оказывает еще и обезвреживающее действие.

Для внутривидового использования при сквозном промывании пригоден как водный настой, так и спиртовая настойка лагохилуса. Для инстилляции уретры или мочевого пузыря целесообразно применение настоя лагохилуса, учитывая нежелательный прижигающий эффект спирта. Мы назначали настой или настойку с профилактической целью перед операцией, сопровождаю-

щейся большой кровопотерей (аденомэктомия).

Описанные препараты были применены у 155 больных (32 – с уретроррагией, 14 – с геморрагическим циститом, 7 – с опухолями мочевого пузыря, 60 во время операции и в ближайший период после аденомэктомии, 42 – с операционными ранами) (табл.).

Гемостаз осуществлялся следующим образом: после очищения уретры и мочевого пузыря от кровяных сгустков путем катетеризации с помощью одноразового шприца с соблюдением требований антисептики непосредственно в уретру и мочевой пузырь вводится 10% водный настой лагохилуса опьяняющего, приготовленного накануне в аптечных условиях. Процедуру повторяют в зависимости от течения патологического процесса 1 раз в сутки в течение 5–6 дней, либо, установив в мочевой пузырь трехпросветный катетер типа Фолея, проводят непрерывное сквозное промывание в течение нескольких суток.

С целью гемостаза при оперативных вмешательствах на кровоточащую поверхность операционной раны на 3–4 мин накладывается салфетка, смоченная настоем лагохилуса, что заменяет такие слишком инвазивные способы гемостаза, как перевязка или прижигание (электрокоагуляция).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Моновариантный анализ полученных результатов показал, что применение настоя лагохилуса в виде инстилляций способствует прекращению кровотечения из уретры или мочевого пузыря в течение от 10 мин до одного часа.

Гемостатический эффект, который заключался в остановке кровотечения, в течение 10–30 мин наблюдался у 29 из 32 больных с уретроррагией. У 2 пациентов пришлось прибегнуть к электрокоагуляции, у 1 – к ушиванию.

При сквозном орошении полости мочевого пузыря в течение 2–3-х суток у больных с геморрагическим циститом или опухолью мочевого пузыря, а также после операции аденомэктомии макрогематурия прекратилась, мочевой пузырь удалось очистить от кровяных сгустков, благодаря чему стало возможным осуществить опера-

Таблица. Характеристика наблюдаемых больных

Заболевание	Число больных
Уретроррагия после:	32
а) инструментальных исследований	26
б) бужирования	4
в) полипэктомии уретры	2
Геморрагический цистит	14
Опухоли мочевого пузыря	7
Аденомэктомия:	60
– во время операции	41
– ближайший послеоперационный период	19
– отдаленный послеоперационный период	–
Операционные раны:	42
– косопоперечная по Федорову	16
– в подвздошной области по Пирогову	3
– в надлобковой области	18
– в области наружных половых органов	5
Всего	155

тивное вмешательство (цистолитотрипсию – у 2, цистолитотомию – у 2, резекцию стенки с дивертикулом – у 2, резекцию мочевого пузыря с опухолью – у 4 больных).

Гемостаз во время операции аденомэктомии осуществлялся путем временной (в течение 5–6 мин) тампонады турундой, смоченной настоем лагохилуса. Гемостаз обычно достигается после одно- или двух-трехкратной кратковременной тампонады. Таким образом его удалось осуществить у 59 из 60 больных, только у 1 пришлось ушивать ложе.

После операции у всех больных в течение 4–5 дней осуществлялось орошение полости мочевого пузыря через дренажные трубки дезинфицирующим раствором с добавлением настоя лагохилуса из расчета 1000 мл дез. р-р: 100 мл настоя. В отдаленных сроках после операции (1–6 мес.) у 9 больных отмечалось макрогематурия (6) и тампонада мочевого пузыря кровяными сгустками (3) по различным причинам (камни мочевого пузыря – у 3, дивертикулы – у 2, гнойно-геморрагический цистит – у 4). Им был установлен трехпросветный катетер Фолея, осуществлено непрерывное промывание мочевого пузыря дезинфицирующим раствором+настой лагохилуса.

Настойку лагохилуса мы использовали при гемостазе операционной раны в ходе самой операции (37 б-х) и в послеоперационном периоде для гемостаза в связи с кровотечением при удалении дренажных трубок (3 б-х) и при ревизии после операционной раны (2 б-х).

Во всех случаях был получен гемостатический эффект в первые минуты манипуляции.

Важно отметить, что при этом нормализуются или приближаются к норме показатели кровоточивости, данные УЗИ, функциональное состояние почек, что свидетельствует о выраженном гемостатическом свойстве настоя и настойки лагохилуса опьяняющего.

ОБСУЖДЕНИЕ

Практических врачей, в том числе урологов, живо интересует применение гемостатиков, получаемых из лекарственных растений, произрастающих в своих регионах.

Известные местные гемостатические препараты, такие как перекись водорода, адреналин, ε-аминокапроновая кислота, капрофер, воск, инфузол, коллагеновые пластины обладают побочными свойствами (раздражение, прижигание и дубирование ткани, некротизирование, токсическое действие), а также отличаются высокой стоимостью.

В связи с этим нами при проведении анализа эффективности различных способов гемостаза при урологических кровотечениях основное внимание было уделено гемостатическим свойствам водного настоя и спиртовой настойки лагохилуса опьяняющего (син. *Lagochilus inebrians* Bunge – лат., заячья губа опьяняющая – рус., гангитувчи бозулбанг или бангидевона – узб., товшандо-дак – туркм.) (Халматов Х.Х. и др., 1998).

У 16 из 32 больных уретроррагия возникла после травмы уретры (у 9 она имела ятрогенный характер и была получена во время инструментального исследования и бужирования, у 5 при переломе тазовых костей, у 2 при повреждении полового члена). У 29 пациентов в результате инстилляций настоем лагохилуса получен хороший гемостатический эффект, кровотечение остано-

вилось через 10–30 мин. У 2 больных пришлось прибегнуть к экстренной эпицистостомии и электрокоагуляции, у 1 – к первичному ушиванию уретры.

При геморрагическом цистите инстилляцией или орошение полости мочевого пузыря трехканальным катетером в течение 2–3 дней также способствовали исчезновению макрогематурии, а через 3–5 дней у 10 (71,4%) больных прекратилась эритроцитурия. Исчезновение ишурии у всех больных, лейкоцитурии у 9 больных на 3–5-й дни свидетельствует не только о кровоостанавливающим свойстве, но и о противовоспалительном эффекте препаратов лагохилуса.

При опухолях мочевого пузыря у 7 больных в случае макрогематурии (5 б-х) или тампонады (2 б-х) эффективным оказалось непрерывное сквозное промывание полости мочевого пузыря настоем и настойкой лагохилуса как первичная экстренная помощь до подготовки к радикальной (4 б-х) или паллиативной (1 б-й) операции.

По нашим данным, применение настоя или настойки лагохилуса при доброкачественной гиперплазии простаты обеспечивает гемостаз ложа аденомы во время операции аденомэктомии, в ближайшие дни после операции и в отдаленные сроки.

Настойку лагохилуса мы использовали с хорошим эффектом при гемостазе операционной раны в ходе самой операции (37 б-х) и в послеоперационном периоде в связи с кровотечением при удалении дренажных трубок (3 б-х) и при ревизии послеоперационной раны (2 б-х).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Применение настоя и настойки лагохилуса упрощает технику гемостаза, является надежным фармакологическим способом остановки кровотечения из нижних мочевых путей и послеоперационной раны, создает условия для оптимального формирования структуры и физиологии кровоточащей тканевой поверхности (мало- или неинвазивность) и, что немаловажно, обходится на много дешевле, чем другие способы гемостаза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зайнутдинов О.У. Оценка эффективности гемостатика лагодена при аденомэктомии предстательной железы. Автореф. дис. канд. мед. наук. Ташкент 1997; 20.
2. Лопаткин Н.А. (Ред.). Урология. Нац. руководство. М 2009.
3. Мамышев М.М. О местном гемостатическом действии настоя лагохилуса опьяняющего при хирургических вмешательствах. Лагохилус опьяняющий и его применение в медицине. Науч. тр. Самарканд. мед. ин-та. Т. 13. Самарканд 1957; 133–136.
4. Мансуров У.М., Аллазов С.А. Способ остановки кровотечения лагохилусом при аденомэктомии (техника операции и результаты). Материалы 1-й Междунар. науч.-практ. конф. молодых ученых. Челябинск 2010; 134–135.
5. Мирсаматов М.М., Зайнутдинов О.У. Оценка степени эффективности нового гемостатического препарата «лагоден» после аденомэктомии простаты. Материалы 1-го Респ. съезда урологов. Ташкент 1992; 197–198.

6. Ханно Ф.М., Малкович С.Б., Вейн А.Дж. (Ред.). Руководство по клинической урологии. М 2006.
7. Шорлуян П.М. Применение настоя лагохилуса опьяняющего при одномоментной чреспузырной аденомэктомии. Лагохилус опьяняющий и его применение в медицине. Науч. тр. Самарканд. мед. ин-та. Т. 13. Самарканд 1957; 151–155.
8. Constantinides C.A., Tyritzis S.I., Skolarikos A. et al. Short- and long-term complications of open radical prostatectomy according to the Clavien classification system. *Brit J Urol Int* 2009; 103: 336–340.
9. Elshal A.M., El-Nahas A.R., Barakat T.S. et al. Transvesical open prostatectomy for benign prostatic hyperplasia in the era of minimally invasive surgery: Perioperative outcomes of a contemporary series.
10. Gibba (1967). Цит. по В.С. Карпенко, О.П. Богатов. Хирургия аденомы предстательной железы. Киев 1981; 92.
11. Gratzke C., Schlenker B., Seitz M. et al. Complications and early post-operative outcome after open prostatectomy in patients with Benign Prostatic Enlargement: Results of a prospective multicenter study. *J Urol* 2007; 117: 1419–1422.
12. Issa M.M., Young M.R., Bullock A.R. et al. Dilutional hyponatremia of TURP syndrome: A historic event in the 21st century. *Urology* 2004; 64: 298–301.
13. Jeong J., Choi E.Y., Kim I.Y. Clavien classification of complications after the initial series of robot-assisted radical prostatectomy: The cancer institute of Jersey/Robert Wood Johnson medical school experience. *J Endourol* 2010; 24: 1457–1461.
14. Loppenberg B., Noldus J., Holz A., Palisaar R. J Reporting complications after open radical retropubic prostatectomy using the Martin criteria. *J Urol* 2010; 184: 944–948.
15. Malkowich S.B. Superficial bladder cancer: The role of molecular markers in the treatment of high – risk superficial disease. *Semin Urol Oncol* 1997; 15: 169–178.
16. Oranusi C.K., Nwofor A., Oranusi I.O. Complication rates of open transvesical prostatectomy according to the Clavien-Dindo classification system. *Niger J Clin Pract* 2012; 15: 34–37.
17. Rabbani F., Yunis L.H., Pinochet R. et al. Comprehensive standardized report of complications of retropubic and laparoscopic radical prostatectomy. *Europ Urol* 2010; 57: 371–386.
18. Sandhu J.S., Ng C.K., Gonzalez R.R. et al. Photo-selective laser vaporization prostatectomy in men receiving anticoagulants. *J Endourol* 2005; 19: 1196–1198.
19. Shah H.N., Mahajan A.P., Hegde S.S. et al. Peri-operative complications of holmium laser enucleation of the prostate: experience in the first 280 patients, e-and a review of literature. *Brit J Int* 2007; 100: 94–101.

УРОЛОГИК ҚОН КЕТИШЛАРДА ЛАГОХИЛУС ДАМЛАМАСИ ВА ЭРИТМАСИНИ ҚЎЛАШ

С.А. Аллазов

Самарқанд давлат тиббиёт институти

Урологик амалиётда минтақамизда ўсаётган доривор ўсимликлардан тайёрланган гемостатика воситалар қўлланилиши масаласи долзарблигича қолаяпти. Шу аснода лагохилусдан олинган гемостатик воситаларни ишлаб чиқиш ҳамда амалиётга татбиқ этиш эътиборга лойиқдир. Лагохилус ёки қуёнлаб – *Lagochilus inebrians* Bunge – лабгулдошлар оиласидаги ўсимлик. Лагохилус маст қилувчи воситаларнинг универсал гемостатик эффектлари ҳар хил этиологияли қон кетишларда унинг баъзи бир хусусиятлари билан боғлиқдир: қон ивиш тезлигининг ошиши, қон томирлар деворининг ўтказувчанлигининг камайиши, артериал қон босимининг пасайиши, седатив ва анальгезив хусусиятлар. Лагохилус маст қилувчи воситалари травматик, бурундан, ўпкадан, ошқозон-ичаклардан, геморроидал қон кетишларда, ҳамда А, В, С гемофилияларда муваффақиятли қўлланилади. Шунингдек, лагохилус клиник қўлланишнинг диапозони ҳам кенг: хирургия, урология, гинекология, терапия, неврология, оториноларингология, дерматология. Лагохилусдан тайёрланган дамлама урологик амалиётда операцион яралар гемостазида, айниқса ажратиб олинган простата беи аденомаси ўрнидан қон кетаётганда муваффақиятли қўлланилади.

Контакт: Аллазов С.А.

Самарқанд, Богбонлар, \8.

Тел.: +99866-914-64-14.

E-mail: Sallahallazovich@rambler.ru

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

А.Н. БАХОДИРОВА, Х.П. АЛИМОВА, Р.С. ДЖУБАТОВА, М.Б. АЛИБЕКОВА, З.О. БАБАДЖАНОВА

UP-TO-DATE ASPECTS OF TREATMENT AND DIAGNOSTICS OF COMBINED PNEUMONIA FORMS IN CHILDREN

A.N. BAKHODIROVA, KH.P. ALIMOVA, R.S. DJUBATOVA, M.B. ALIBEKOVA, Z.O. BABADJANOVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы результаты обследования 99 больных в возрасте от 1 месяца до 15 лет с осложненной формой пневмонии, госпитализированных в отделения экстренной педиатрии, реанимации интенсивной терапии РНЦЭМП в 2013–2014 гг. У больных проводились лабораторные, функциональные методы исследования: уровень прокальцитонина в сыворотке крови определяли иммунохроматографическим полуколичественным экспресс-тестом (BRAHMS-PCT-Q, Германия). Повышение уровня ПКТ позволяет дифференцировать бактериальную природу патологического процесса от вирусной. Определение уровня ПКТ позволяет уточнить и определить тяжесть бактериальной инфекции, а также контролировать эффективность противoinфекционной (антибактериальной) терапии. При назначении антибактериальной терапии больным с осложненной формой пневмонии учитывали результаты бактериологического исследования на чувствительность к антибиотикам мазка из зева и уровень прокальцитонина крови.

Ключевые слова: *осложненная пневмония, полисегментарная пневмония, средняя молекула крови, сердечно-сосудистая недостаточность, прокальцитонин.*

Examinations results of 99 patients at the age from 1 month to 15 years with complicated forms of pneumonia admitted to emergency pediatric and ICU departments of RRCEM. In 2013–2014 patients were performed laboratory, functional methods of investigations, procalcitonin level in blood serum was determined by immunochromatographic semi-quantative express test (BRAHMS-PCT-Q, Germany). Increasing of PKT level allows to differentiate bacterial nature of pathologic process from virus one. At prescribing antibacterial therapy to patients with complicated forms of pneumonia results of bacteriologic investigation has been taken into account.

Keywords: *complicated pneumonia, poly-segmental pneumonia, blood medium molecular, cardio-vascular failure, procalcitonin*

При экстренной госпитализации и в отделениях интенсивной терапии ежедневно возникает потребность в ранней диагностике и адекватной терапии тяжелых пневмоний. Сегодня существуют терапевтические стратегии, позволяющие уменьшить летальность пациентов с осложненными формами пневмонии, поэтому быстрое и точное установление диагноза имеет решающее значение [3–5].

Использование традиционных критериев диагностики бактериальных инфекций в ряде случаев недостаточно, поэтому необходим поиск биохимических маркеров, позволяющих максимально рано диагностировать и определять тяжесть, оценивать течение и прогнозировать исход тяжелых инфекций. На современном этапе всем перечисленным требованиям отвечает прокальцитонин (ПКТ) [11, 12].

У здоровых людей ПКТ в плазме отсутствует либо его уровень не превышает 0,05 нг/мл [6]. Содержание ПКТ выше 2 нг/мл с высокой вероятностью свидетельствует об инфекционном процессе с системным воспалением [1, 2, 7]. Согласно многим данным, синтез ПКТ при тяжелых бактериальных инфекциях и сепсис осуществляют лейкоциты крови, нейроэндокринные клетки печени, легких, кишечника [10, 11]. По данным D. Gendrey и соавт. [15], главным стимулятором образования ПКТ являются эндотоксины. J.M. Moulléco и соавт. [13, 14, 16]

рекомендуют определять уровень ПКТ не только для исключения бактериального воспаления, но и для решения вопроса о выборе рациональной антибактериальной терапии непосредственно перед ее проведением.

Цель. Изучение диагностической ценности прокальцитонинового теста и усовершенствование принципов оказания неотложной помощи детям с осложненными формами пневмонии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включены 99 детей в возрасте от 1-го месяца до 15 лет с осложненными формами пневмонии, находившиеся на лечении в отделении реанимации (ОАРИТ) и в педиатрических отделениях РНЦЭМП в 2013–2014 гг.

У всех больных проводились клинические (оценка данных анамнеза и объективного статуса 1) и лабораторные (общий анализ крови, биохимические исследования крови, бактериологические мазки из зева и посевы мокроты, рентгенография органов грудной клетки, по показаниям ЭКГ, ЭхоКГ, КТ) исследования. Концентрацию прокальцитонина в сыворотке крови определяли иммунохроматографическим полуколичественным экспресс-тестом (BRAHMS PCT-Q, Германия). Статистическая обработка полученных данных проведена методом вариационной статистики по Фишеру-Стьюденту.

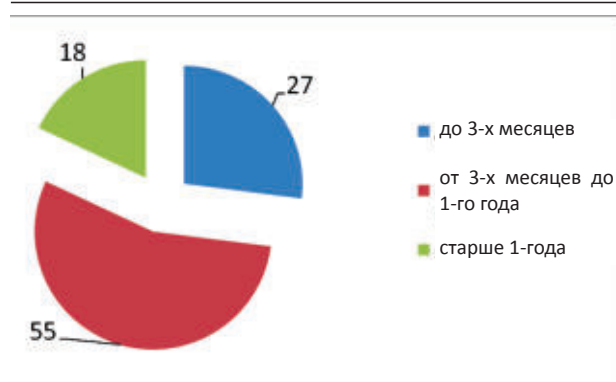


Рис. Распределение больных детей в зависимости от возраста, %.

Из рисунка видно, что среди наших больных преобладают дети в возрасте от 3-х месяцев до 1-го года.

При поступлении в стационар состояние 87% больных детей было оценено как тяжелое, 13% – как среднетяжелое. Основными жалобами при поступлении были повышение температуры тела в течение 3-х дней и более (89%), кашель (94%), слабость (89%), одышка (40%), снижение аппетита (57%), боли в области живота или в боку (34%). Симптомы интоксикации (вялость, сниженный аппетит и т.д.) отмечались у 42% больных, бледность кожных покровов астеноневротический синдром – у 56%. Цианоз носогубного треугольника наблюдался у 54% поступивших в стационар. У 1/3 больных с полисегментарной пневмонией кашель в начале заболевания отсутствовал, температура держалась в течение 3–5 дней, у 12% заболевание протекало без температуры, отмечались жалобы на незначительные боли в боку на высоте входа. Отличительным признаком этих пневмоний явилось несоответствие клинических и рентгенологических данных: при полном отсутствии или при слабовыраженных аускультативных и перкуторных симптомах поражения легких рентгенологически отчетливо определялись выраженные гомогенные крупные тени, соответствующие расположению сегмента.

Наиболее часто сегментарные пневмонии наблюдались в правом легком – в сегментах 10, 5, 4, 3, 8, в левом легком – в сегментах 10, 8, 6, 4, двустороннее поражение наблюдалось у 3 больных. У большинства детей отмечалось поражение сердечно-сосудистой системы в виде тахикардии, приглушения тонов сердца, наличия дистрофических и обменных изменений в миокарде на электрокардиограмме.

В клинической практике на основании клинических и рентгенологических признаков дифференцировать вирусную и бактериальную природу заболевания невоз-

можно, этиологический диагноз в современных условиях устанавливается не ранее, чем через несколько дней. Поэтому при назначении антибактериальной терапии учитывали флору, высеваемую из верхних дыхательных путей, и ее чувствительность к антибиотикам.

РЕЗУЛЬТАТЫ

У детей с пневмонией, осложненной острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью, концентрация прокальцитонина была ниже 0,25–0,5 нг/мл. Высоким было содержание прокальцитонина у детей с пневмонией, осложненной токсическим гепатитом, нефритом и менингоэнцефалитом ($> 0,1$ нг/мл). При пневмонии, осложненной БДЛ, значения прокальцитонина были выше 2,0 нг/мл (табл.).

Осложнения пневмонии в виде острой дыхательной недостаточности (ОДН) I степени имели место у 43% детей, ОДН II степени в сочетании с острой сердечно-сосудистой недостаточностью (ОССН) II степени, вторичный менингоэнцефалит, деструктивные процессы и гнойные легочные осложнения наблюдались у 60% детей.

Острая сердечно-сосудистая недостаточность (ОССН) в основном развивалась по левожелудочковому типу (66%) с характерным для нее синдромом сердечной астмы и отека легких, у 30% больных наблюдался правожелудочковый тип с увеличением печени, набуханием шейных вен и пр. У 4% имела место тотальная СН.

Наиболее ранним клиническим признаком была прогрессивная тахикардия, не соответствующая температуре тела и эмоциональному возбуждению ребенка, устойчивая к несердечной лекарственной терапии и сохраняющаяся во время сна. Почти одновременно развивалась одышка, сначала только при физической нагрузке, а затем постоянная. Дыхание учащалось без углубления (тахипноэ), что характерно для левожелудочковой недостаточности, при правожелудочковой недостаточности дыхание затруднено (одышка по типу диспноэ).

У 50% больных с ОССН наблюдался цианоз слизистых оболочек, акроцианоз, границы сердца были расширенными, аускультативно тоны сердца приглушены, у 25% больных выслушивались различные сердечные шумы с нарушением ритма сердца.

При тяжелых формах пневмонии на ЭКГ выявлялись различные виды обменно-дистрофических нарушений в миокарде, которые возникают в результате гипоксических, токсических и воспалительных влияний на миокард.

Электрокардиографически обменные нарушения в миокарде диагностировали по изменению зубца Т в основании однополосных от конечностей и грудных от-

Таблица. Концентрация прокальцитонина в сыворотке больных детей

Осложнение	Число больных, абс (%)	Концентрация прокальцитонина, нг/мл
ОДН I степени	39 (43)	0,25–0,5
ОДН II степени	23 (25)	$>0,5$
ОДН II, ОССН II степени с вторичным менингоэнцефалитом и токсическими поражениями печени и почек	24 (26)	$>1,0$
БДЛ	4(6)	$>2,0$

ведениях и по изменению электрической систолы желудочков (Q-T). Наиболее часто в наших исследованиях отмечались признаки нарушения реполяризации (снижение зубцов Т и удлинение интервала Q-T) и гипоксии миокарда (высокий заостренный зубец Т при нормальном или укороченном интервале Q-T).

Заинтересованность малого круга кровообращения при тяжелых формах пневмонии отражалась в первую очередь на состоянии правых отделов сердца. На ЭКГ появлялись высокие и заостренные зубцы Р, признаки нарушения внутрижелудочковой проводимости в правых грудных отведениях. Ослабление сократительной способности миокарда косвенно подтверждалось снижением общего вольтажа ЭКГ у 20% больных с пневмонией.

Как видно из таблицы, в 3-й подгруппе детей, имевших значение ПК более 1,0 нг/мл, было больше, чем в 1-й подгруппе. Возможно, это связано с тем, что у них, помимо недостаточности со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем, отмечалось токсическое поражение внутренних органов, которое, как известно, свидетельствует о развитии bacteriemia.

В бактериологических исследованиях (мазок из зева) у 55,5% больных выделены *Streptococcus pneumoniae*, в виде монокультуры *Klebsiella pneumoniae* – у 17,2% больных, *Klebsiella pneumoniae*+*Streptococcus aureus* – у 21,2%, *Klebsiella pneumoniae*+*Pseudomonas aeruginosa* – у 6,1%.

Можно предположить, что повышение уровня ПКТ можно рассматривать в качестве наиболее надежного лабораторного признака тяжелой бактериальной инфекции у детей раннего возраста.

Кроме того нами установлено, что содержание ПКТ более точно отражает тяжесть и динамику воспалительного процесса, чем уровень лейкоцитоза. В то же время в случаях, когда заболевание было обусловлено грибковым или вирусным возбудителем, уровень ПКТ существенно не зависел от тяжести и исхода болезни. Следует отметить, что повышение уровня ПКТ значительно коррелировало с тяжестью процесса, в отличие от уровня эндотоксина. У 4 больных, у которых через сутки от начала лечения снижение концентрации ПКТ не зарегистрировано, при повторном рентгенографическом исследовании грудной клетки выявлялась отрицательная динамика процесса.

Медикаментозная терапия была направлена на лечение основного заболевания (антибактериальная терапия), коррекцию дыхательной и сердечной недостаточности, гемодинамики, нарушений метаболизма, профилактику возможных осложнений.

На основании алгоритма, детям с уровнем прокальцитонина в крови >0,25 нг/мл антибактериальная терапия проводилась цефалоспорином 3-го поколения (цефтриаксон по 75–100 мг/кг/сут). При уровне прокальцитонина более >0,5 нг/мл к лечению подключали антибиотик из группы аминогликозидов (амикацин 12мг/кг/сут). При выявлении в крови прокальцитонина >2 нг/мл больные получали цефтриаксон+амикацин и макролиды в таблетированной форме (азитромицин по 10 мг/кг/сут), далее проводилось лечение осложнений с учетом результатов микробиологического мониторинга.

При острой сердечной недостаточности для достижения адекватного сердечного выбора и перфузии тканей,

с целью предотвращения отрицательного воздействия длительной ишемии на жизненно важные органы проводили следующие мероприятия.

При энергодинамической недостаточности больные получали лечение основного заболевания, коррекцию гомеостаза, оксигенотерапию, сердечные гликозиды, препараты калия, кардиотропные средства.

При развитии острой сердечной недостаточности для получения быстрого лечебного эффекта использовали внутривенно сердечные гликозиды: коргликон, строфантин 0,05% и коргликон 0,06% детям до 1 года 0,1–0,15 мл, 2–4 лет 0,15–0,2 мл, 5–7 лет – 0,3–0,3 мл, 8–10 лет – 0,5 мл, старше 10 лет – 0,5–0,8 мл. Препараты применяли коротким курсом, при необходимости назначали дигоксин в поддерживающей дозе.

При гемодинамической недостаточности при перегрузке большого круга кровообращения (ПЖСН) проводилась респираторная терапия, глюкозо-солевые растворы 5 мл/кг/ч, допамин 4–6 мкг/кг/мин. При преобладании перегрузки в малом круге кровообращения (ЛЖНС) применяли допамин 8–10 мкг/кг/мин, лазикс 2–4 мг/кг.

У всех пациентов клиническое разрешение осложненной пневмонии происходило за 7–10 дней. В период разрешения пневмонии тень воспалительной инфильтрации становилась менее интенсивной, причем процесс начинался с внутренних участков сегмента с последующим завершением в наружных участках сегмента. Последним рассасывался участок воспалительной инфильтрации, расположенный перициссурально, со стороны междолевой щели.

Все дети выписаны с улучшением, количество койко-дней 7±1,12, летальных исходов не было.

ВЫВОДЫ

Количественный тест на прокальцитонин, обладающий высокой информативностью, может использоваться для выявления или исключения тяжелых осложнений у детей, госпитализированных в отделения интенсивной терапии и ОРИТ. Он позволяет контролировать динамику заболевания и прогнозировать исход бактериологического процесса, а также оценивать эффективность проводимой терапии.

Результат лечения, как правило, зависит от своевременной диагностики и своевременного подключения к процессу адекватной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белобородова Н.В., Попов Д.А. Тест на прокальцитонин: алгоритм применения и новые возможности. Пособие для врачей. М 2008; 43–48.
2. Синопальников А.И., Козлов Р.С. Внебольничные инфекции дыхательных путей. Руководство для врачей. М Премьер МТ Наш город 2007; 352.
3. Страчунский Л.С. Антибактериальная терапия пневмоний у детей. Руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии. Под ред. С.Ю. Каганова. М Медпрактика 2002; 1: 65–103.
4. Таточенко В.К. Практическая пульмонология детского возраста М 2001; 268.
5. Таточенко В.К. Антибактериальная терапия пневмонии у детей. Фарматекс 2002; 11: 10–166.
6. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Страчунский Л.С., Пневмония М ООО Мед информ. агентство

- 2006; 464.
7. Чучалин А.Г., Цой А.Н., Архипов В.В. Диагностика и лечение пневмонии с позиций медицины доказательств. Consilium medicum 2001; 4 (2).
8. Шамсиев Ф.С., Дивеева А.С. Антибактериальная терапия пневмоний у детей. Метод рекомендации Ташкент 2003.
9. Шарапов М.Х. Особенности течения, лечения и профилактики пневмоний у детей, обусловленных внутри- и внебольничной инфекцией. Автореф. дис. д-ра мед. наук. Ташкент 2006.
10. Шарапова М.Х., Низаметдинов И.Н. Экспресс-оценка иммунологических показателей через клинические и параклинические данные заболевания у детей с микоплазменной пневмонией. Проблемы специализированной мед. помощи детскому населению республики.
11. Шестенко О.П., Никонов С.Д., Мертвецов Н.П. Прокальцитонин – диагностический и прогностический параметр инфекции и воспаления. Новосибирск Наука 2005; 96.
12. Christ Grain M, Jaccard-Stolz D., Bingisser R. et al. Effect of procalcitonin-guided therapy on antibiotic use and outcome in lower respiratory tract infection: cluster-randomized, single-blinded trial. Lancet 2004; 363: 600–607.
13. Dandona P., Nix D., Wilson M. et al. Procalcitonin increase after endotoxin injection in normal subjects. J Clin Endocrinol Metab 1994; 79: 1605–1608.
14. Distefano G., Curreri R., Bella P. et al. procalcitonin serum levels in prenatal bacterial and fungal infection of preterm infants. Acta Paediatr 2004; 93: 216–219.
15. Gendrey D., Assicot M. et al. Procalcitonin as a marker for the early diagnosis of neonatal infection. J Pediatr 1996; 128 (4): 570–577.
16. Le Moulec J.M., Jullienne A., et al. the complete sequence of human preprocalcitonin. FEBS 1984; 167: 93–97.

БОЛАЛАРДАГИ АСОРАТЛИ ПНЕВМОНИЯЛАРНИ ЗАМОНАВИЙ ТАШХИСИ ВА ДАВОСИ

А.Н. Баходирова, Х.П. Алимова, Р.С. Джубатова, М.Б. Алибекова, З.О. Бобождонова

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази

РШТЎИМ шошилич педиатрия ва реанимация бўлимларида 2013–2014 йилларда даволанган 1 ойдан 15 ёшгача бўлган, 99 та асоратли пневмонияли беморларни текшириш натижалари таҳлили қилинди. Текширилган гуруҳларда функционал, лаборатория текширувлари ўтказилиб, қонли прокальцитонин миқдори ярим миқдорли иммунохроматографик экспресс тест (BRANMS-РСТ-Q, Германия) ёрдамида аниқланди. ПКТ миқдори аниқлаш оғир бактериал инфекция прогностини аниқлашда, ҳамда инфекцияга қарши (антибактериал) даво самарасини назорат қилишга ёрдам беради. Бундан ташқари, ПКТ миқдори ошиши патологик жараёни бактериал табиатини вирусли жараёндан ажратишга ёрдам беради. Пневмонияни асоратли формасига антибактериал даво томоқ суртмасидан аниқланган бактерияларни антибактериал сезгирлигини ва прокальцитонин миқдори ҳисобга олган ҳолда буюрилди.

Контакт: Баходирова Арофат Нигматуллаевна

Отдел экстренной педиатрии РНЦЭМП.

100115 Ташкент, ул. Фархадская, 2.

Тел.: +99890-971-78-77.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИНТРАПУЛЬМОНАЛЬНОЙ ПЕРКУССИОННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ ПРИ ДВУСТОРОННЕЙ МИКОПЛАЗМЕННОЙ ПНЕВМОНИИ И ОТЕКЕ ЛЕГКИХ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО ОТТОРЖЕНИЯ ТРАНСПЛАНТАТА ПОЧКИ

Р.А. ИБАДОВ, У.К. ЮЛДАШЕВ, А.Ш. АРИФЖАНОВ, Н.А. СТРИЖКОВ

EXPERIENCE OF APPLICATION INTRAPULMONARY PERCUSSION VENTILATION FOR BILATERAL MYCOPLASMA PNEUMONIA AND PULMONARY EDEMA AT CHRONIC KIDNEY TRANSPLANT REJECTION

R.A. IBADOV, U.K. YULDASHEV, A.SH. ARIFJANOV, N.A. STRIKOV

Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова

На клиническом примере показана роль перкуссионной интрапульмональной вентиляции в стратегии защиты легких при проведении респираторного пособия у больного с интерстициальной пневмонией и отеком легких на фоне хронического подострого отторжения трансплантата почки. Доказана неэффективность стандартной схемы респираторной терапии без интрапульмональной перкуссионной вентиляции легких при интерстициальной пневмонии с отеком легких на фоне хронического подострого отторжения трансплантата почки. Авторами статьи показано, что интрапульмональная перкуссионная вентиляция легких может являться самостоятельным видом респираторной технологии, использующим уникальный технический прием дыхания с помощью интермиттирующего положительного давления с созданием экстраторакальной перкуссии небулайзерной терапии; она наиболее эффективна при гиперсекреции слизи в просвет бронхиального дерева и необходимости дренирования мокроты.

Ключевые слова: вентиляция легких, отек легких, микоплазма, пневмония, трансплантация почки.

In the clinical case shows the role of percussion intrapulmonary ventilation strategies to protect the lungs during the respiratory benefits in a patient with interstitial pneumonia and pulmonary edema with chronic subacute kidney transplant rejection. It proved the ineffectiveness of the standard scheme of respiratory therapy without intrapulmonary percussive ventilation in the interstitial pneumonia with pulmonary edema with chronic sub-acute kidney transplant rejection. The authors demonstrated that intrapulmonary percussion ventilation may constitute a separate kind of respiratory technology, using a unique technique of breathing using intermittent positive pressure with the creation of extrathoracic percussion inhalation therapy; It is most effective when hypersecretion of mucus in the lumen of the bronchial tree and the need to drain the mucus.

Keywords: lung ventilation, pulmonary edema, mycoplasma, pneumonia, kidney transplantation.

Согласно данным конгресса Европейского респираторного общества (ERS, 2013), интрапульмональная перкуссионная вентиляция легких (IPV) определяется режимом механической вентиляции легких, который обладает жизнесберегающими свойствами для пациентов, нуждающихся в оказании респираторного пособия [6].

Термин IPV был предложен доктором Форестом М. Бердом (Forrest M. Bird) в 1980 г., чтобы описать клинический протокол и медицинское устройство для механической вентиляции легких путем последовательной подачи перкуссионных небольших (меньше дыхательного) объемов воздуха через модуль аппарата фазитрон (Phasitron) без стимуляции рецепторов легочного растяжения (Hering Breuer) для усиления экспираторного «кашлеподобного» ответа.

G. Riffard [3] и M. Toussaint [4] отмечают, что IPV позволяет пациенту дышать самостоятельно с помощью «перкуссионного вентиляторного программирования», обеспечивающего этап вспомогательного раздутия (наполнения) легких (рис. 1), за которым следует перкуссионная дефляция легких до заданного экспираторного

базового уровня (во время пассивного выдоха), обеспечивая тем самым:

- эндобронхиальное перкуссионное смещение;
- пошаговое раздутие – увеличение объема легких;
- автоматический стабилизатор (уровня) СРАР;
- интервал в конце вдоха способствует пассивному экспираторному удалению секреторных масс.

К сожалению, в современной научной литературе недостаточно публикаций о практическом применении IPV для оптимизации газообменной функции в отделении реанимации и интенсивной терапии. Кроме того, остаются открытыми вопросы рисков и преимуществ назначения IPV пациентам различных групп, а также реальных клинических возможностей перкуссионной вентиляции в респираторной практике intensivista, что затрудняет формирование внятной клинической парадигмы.

Цель. Определение роли перкуссионной интрапульмональной вентиляции легких в стратегии защиты легких при проведении респираторного пособия у больного с интерстициальной пневмонией и отеком легких на фоне хронического подострого отторжения трансплантата почки.

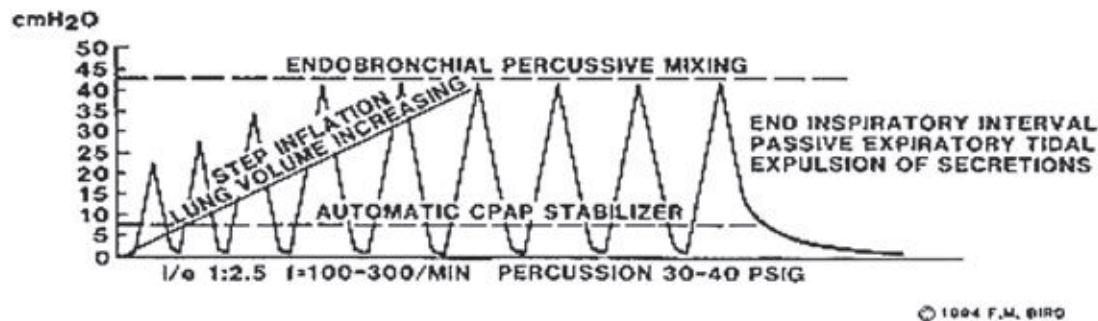


Рис. 1. Диаграмма респираторной механики при проведении интрапульмональной перкуссионной вентиляции легких.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализирован результат комплексной респираторной и интенсивной терапии в динамике лечения пациента И.Р., 33 года, с диагнозом: двусторонняя интерстициальная пневмония (TORCH:CMV, mycoplasma). Интерстициальный отек. Состояние после родственной трансплантации правой почки (декабрь 2013, Индия). Хроническое подострое отторжение трансплантата (биопсия май 2014, Индия). Дата поступления в отделение реанимации и интенсивной терапии РСЦХ им. акад. В. Вахидова – 12.08.2014 г.

Критерии постановки диагноза основывались на регламентирующих документах международной междисциплинарной классификации идиопатических интерстициальных пневмоний 2013 года на базе обществ American Thoracic Society и European Respiratory Society [5].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе клинической ситуации двусторонней интерстициальной TORCH-пневмонии с интерстициальным отеком на фоне выраженного нарушения иммунного статуса пациента и прогрессирования синдрома интоксикации в состоянии вынужденной гиподинамии с ухудшением респираторного статуса пациента при стан-

дартном подходе лечения была прогнозируема интубация трахеи и перевод на традиционную пролонгированную искусственную вентиляцию легких с возможным неблагоприятным результатом лечения.

При проведении анализа учитывали данные G. Canaud [1] о том, что в хроническом отторжении трансплантата принимают участие как гуморальные, так и клеточные иммунные реакции, а развитие патогенетических механизмов основано на иммуновоспалительной реакции, индуцированной иммунными комплексами, с прогрессированием дегенеративно-дистрофических процессов, повреждением эндотелия сосудов и эпителиальной выстилки респираторного тракта. Описанный патогенетический механизм достаточно сложен, но в аспекте конкретного клинического случая определена схема порочного круга респираторных проблем (рис. 2).

Внедрение IPV в комплекс респираторной терапии у пациента было основано на данных J. Dellamonica, F. Vargas [2] для:

- 1) мобилизации легочных дыхательных путей, проходимость которых была нарушена из-за задержки секреторных масс, отека слизистой и подслизистой оболочек, а также спазма бронхов;
- 2) создания двусторонней равноценной альвеоляр-



Рис. 2. Патогенетическое обоснование применения IPV у пациента с двусторонней интерстициальной TORCH-пневмонией и интерстициальным отеком на фоне хронического подострого отторжения трансплантата почки.

Таблица 1. Газовый состав крови в комплексе респираторной и интенсивной терапии у больного двусторонней интерстициальной пневмонией (CMV, тусорплазма) с хроническим подострым отторжением трансплантата почки

Дата	pH	pO ₂	pCO ₂	BE	SpO ₂	cLac
13/08	7,42	80	19,5	– 11	75	1,4
17/08	7,46	67,2	19,6	– 9,4	79	1,5
18/08	7,45	89,5	28,8	– 3,3	85	1,2

ной вентиляции с целью улучшения поступления кислорода и удаления углекислого газа;

3) механического перемешивания внутрилегочных газов при помощи диффузной внутрилегочной перкуссии для улучшения эндобронхиальной диффузии кислорода и мобилизации углекислоты на периферии (легких);

4) обеспечения существенного периодического «конвекционного дыхательного потока» для вымывания CO₂.

Тактика респираторной и интенсивной терапии заключалась в комплексном применении четырехкомпонентной схемы лечения:

1 – NiCPAP (Noninvasive Constant Positive Airway Pressure) – неинвазивная искусственная вентиляция легких с постоянным положительным давлением (согласно протоколу ATS/ERS) при наличии острой дыхательной недостаточности вследствие интерстициального отека – аппараты VELLA (Viasys Health Care Inc.) и SAVINA (DRAGER).;

2 – Интрапульмональная перкуSSIONная вентиляция легких IVP – во время процедуры механической IPV вентиляции легких проводились сеансы небулайзерной терапии – аппарат IPV-NC BI-PHASIC IMPULSATOR (Percussionaire);

3 – Маска ПДКВ (положительное давление в конце выдоха) – режим, при котором среднее внутрилегочное давление дыхательного цикла во время выдоха превышает нормальное – постоянное использование пациентом между сеансами NiCPAP и IPV для борьбы с экспираторным закрытием дыхательных путей (рис. 3).

Просвет бронхов уменьшается за счет отека слизистой оболочки. При выдохе мышечное усилие дыхательной мускулатуры через ткань легких передается на

внешнюю стенку бронха, еще больше уменьшая его просвет. Часть бронхиол, не имеющих каркаса из хрящевых полуколец, пережимается полностью. Воздух не выдыхается, а запирается в легких, как в ловушке (происходит Airtrapping).

4 – Сеансы гемодиализа являлись основным патогенетическим методом экстракорпорального лечения хронического подострого отторжения трансплантата почки с целью коррекции водно-электролитного баланса и удаления антител прогрессирующей иммуновоспалительной реакции.

В результате лечения и применения четырехкомпонентной схемы респираторной и интенсивной терапии у пациента с двусторонней интерстициальной TORCH-пневмонией и интерстициальным отеком на фоне хронического подострого отторжения трансплантата почки наблюдалась положительная динамика с нормализацией респираторного статуса (табл. 1) в течение 14 дней, подтвержденная критериями протокола ATS/ERS 2013.

ВЫВОДЫ

1. При интерстициальной пневмонии с отеком легких на фоне хронического подострого отторжения трансплантата почки стандартная схема респираторной терапии без интрапульмональной перкуSSIONной вентиляции легких неэффективна.

2. Четырехкомпонентная схема в составе интрапульмональной перкуSSIONной вентиляции легких, NiCPAP, маска ПДКВ и гемодиализ являются оптимальным комплексом респираторной тактики у больных с двусторонней интерстициальной TORCH-пневмонией и интерстициальным отеком на фоне хронического подострого отторжения трансплантата почки.

3. Интрапульмональная перкуSSIONная вентиляция легких может являться самостоятельным видом респираторной технологии, использующим уникальный технический прием дыхания с помощью интермиттирующего положительного давления с созданием экстра-торакальной перкуSSIONии небулайзерной терапии; наиболее эффективна при гиперсекреции слизи в просвет бронхиального дерева и необходимости дренирования мокроты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Canaud G., Legendre C. Kidney allograft: a target for systemic disease. Presse Med 2012; 41 (3 Pt 1): 311–317.
2. Dellamonica J., Vargas F. High frequency percussion ventilation: indications need to be more precisely defined. Rev Mal Respir 2012; 29 (2): 111–113.
3. Riffard G., Toussaint M. Intrapulmonary percussion ventilation: operation and settings. Rev Mal Respir 2012; 29 (2): 347–354.

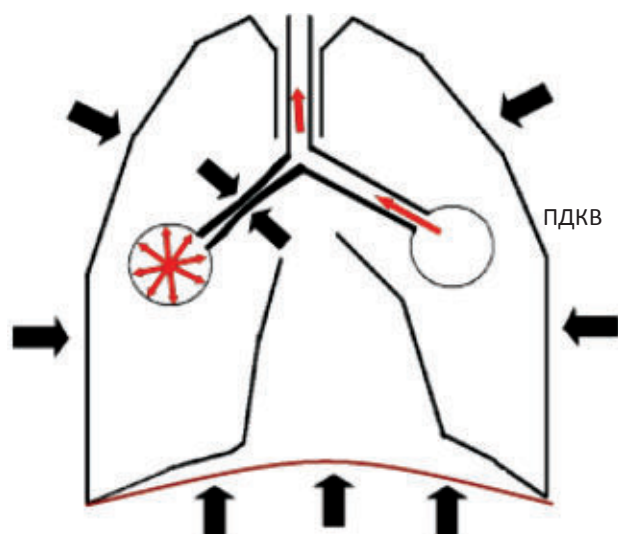


Рис. 3. Схема обоснования применения маски ПДКВ.

4. Toussaint M., Guillet M.C., Paternotte S. et al. Intrapulmonary effects of setting parameters in portable intrapulmonary percussive ventilation devices. *Respir Care* 2012; 7 (5): 735-742.
5. Travis W.D., Costabel U., Hansell D.M. et al. ATS/ERS Committee on Idiopathic Interstitial Pneumonias. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: Update of the international multidisciplinary classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *Amer J Respir Crit Care Med* 2013; 188 (6): 733-748.
6. Spruit M.A., Marvisi M., Coolen J. et al. Clinical highlights from the 2013 ERS Congress in Barcelona. *Europ Respir J* 2014; 44 (1): 198-206.

Контакт: Ибадов Равшан Алиевич,
д.м.н., руководитель отделения реанимации и
интенсивной терапии РСЦХ им. акад. В. Вахидова.
100000, Ташкент, Мирзо Улугбекский район, Ц-1, 25-15.
Тел.: +99891 1649544
E-mail: tmsravshan@mail.ru

ОСТРОЕ НАРУШЕНИЕ СПИНАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА ФОНЕ РАССЛАИВАЮЩЕЙ АНЕВРИЗМЫ ГРУДНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ

Ш.Х. АРИФДЖАНОВ, А.А. АХМЕТЗЯНОВА, Ш.Р. МУБАРАКОВ, Х.И. САТТАРОВ, Л.М. ЗУПАРОВА,
Ж.У. ХУСАНХОДЖАЕВ

ACUTE DISORDER OF SPINAL CIRCULATION ON THE BACKGROUND OF SPLITTING ANEURISM OF AORTA CHEST PART

SH.KH. ARIFDJANOV, A.A. AKHMETXYANOVA, SH.R. MUBARAKOV, KH.I. SATTAROV, L.M. ZUPAROVA,
J.U. KHUSANKHODJAEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Описан клинический случай развития острого нарушения спинального кровообращения, этиологическим фактором которого послужила расслаивающаяся аневризма аорты. Приводятся данные исследования неврологического статуса, результаты лабораторных и инструментальных исследований.

Ключевые слова: расслаивающаяся аневризма аорты, острое нарушение спинального кровообращения, классификация расслаивающей аневризмы аорты по Дебейки.

Clinical case of the acute disorder of spinal circulation development etiologic factor of which was splitting aneurism of aorta (SAA) has been presented in the paper. Data of neurological status examination, laboratory and instrumental investigations have been given.

Keywords: splitting aneurism of aorta, acute disorder of spinal circulation, SAA classification by Debeyky.

По данным ВОЗ, инсульт занимает третье место среди причин смертности населения. Заболеваемость инсультом значительно варьирует в различных регионах, составляя от 1 до 5 случаев на 1000 населения в год. Согласно Регистру инсультов, в России ежегодно регистрируется около 450 тыс. новых случаев инсульта, что в относительных цифрах в разных городах составляет 2,1–3,2 на 1000 населения [3]. В Узбекистане, по данным Регистра инсульта, заболеваемость мозговым инсультом составляет от 1,21 до 1,9 на 1000 населения в год [1].

Главным фактором риска инсульта является возраст. Ежегодно в молодом возрасте инсульт развивается только у 1 из 90 тыс. населения, в то время как в старческом возрасте (75–84 года) он возникает у 1 из 45 человек. В 45 лет риск инсульта сравнительно низок в течение последующих 20 лет (возникает у одного из 30 человек), однако к 80 годам его вероятность существенно возрастает: он возникает у одного из четырех мужчин и у одной из пяти женщин [3].

Инсульт – преобладающая причина инвалидизации населения (3,2 на 10 тыс.) [1]. По данным Национального регистра инсульта, 31% пациентов, перенесших инсульт, нуждаются в посторонней помощи, 20% не могут самостоятельно ходить. Лишь 8% выживших больных могут вернуться к прежней работе [3].

Частота острых нарушений спинального кровообращения составляет около 1% от других форм острых нарушений мозгового кровообращения [6]. Среди нарушений спинномозгового кровообращения чаще всего развивается ишемическое поражение – миелоишемия, реже происходят кровоизлияния – гематомии. Все причины миелоишемии можно объединить в три основные группы [5]. В первую группу входят поражения собственно сердечно-сосудистой системы: врожденные (мальформации спинномозговых сосудов – артериовенозные аневризмы, артериальные аневризмы, варикозное расширение вен; коарктация аорты, гипоплазия

спинномозговых сосудов) и приобретенные (атеросклероз ветвей аорты, артерииты, флебиты, тромбозы и эмболии, недостаточность гемодинамики из-за слабости сердечной деятельности при инфаркте миокарда, мерцательной аритмии, при гипертонической болезни). Эти причины наблюдаются у 20% больных миелоишемией.

Вторую группу составляют процессы, приводящие к сдавлению сосудов извне: компрессия аорты и ее ветвей опухолью и объемными образованиями грудной и брюшной полости (увеличенной вследствие беременности маткой, пакетами лимфатических узлов при лимфогранулематозе, туберкулезе, метастазах опухоли и др.), сдавление корешково-спинномозговых артерий и корешковых вен пролапсом межпозвонкового диска (наиболее частый вид компрессии), эпи- и субдуральной опухолью, отломками позвонков при травмах, эпидуральным воспалительным инфильтратом, утолщенной мягкой и паутинной оболочками (в том числе атеросклеротическими бляшками в них) и др.

Третью группу составляют ятрогенные факторы, когда миелоишемия возникает как осложнение хирургических вмешательств – радикулотомии с пересечением корешково-спинномозговой артерии [5].

Под расслоением аорты (РАА), или расслаивающей аневризмой аорты, понимают образование дефекта (разрыва) ее внутренней оболочки с поступлением крови в дегенеративно измененный средний слой и расслоением кровью стенки аорты на внутренний и наружный слои с образованием внутрисстеночной гематомы и дополнительного канала – ложного просвета (рис. 1) [2].

Ложный просвет может значительно суживать истинный просвет аорты, приводя к полному спаданию его и появлению симптомов мальперфузии, или может вновь порываться в истинный просвет (вторичная фенестрация) с циркуляцией крови по двум параллельным руслам (образуется хроническая расслаивающаяся аневризма, и аорта по форме напоминает двустволку). При



Рис. 1. Расслоение ветви дуги аорты: 1 – истинный просвет сосуда, 2 – ложный просвет сосуда.

отсутствию фенестрации отмечается частичный тромбоз ложного просвета, при наличии фенестрации тромбоз ложного канала может отсутствовать.

РАА практически всегда начинается в одном или двух местах: в восходящей аорте на 2–5 см выше аортального клапана, в нисходящей чуть ниже отхождения левой подключичной артерии. Возможно также изолированное расслоение дуги, грудной аорты или отдельных артерий, отходящих от аорты, особенно каротидной и коронарной. Расслоение происходит продольно, чаще в дистальном (антеградном), реже в проксимальном (ретроградном) направлении.

РАА обычно протекает двухфазно. Вначале при разрыве интимы и поступлении крови в стенку аорты возникают болевой синдром и обструктивные поражения артерий. Кровотечение на некоторое время останавливается. Затем наступает вторая фаза: разрыв наружной стенки аорты с кровотечением либо в полость перикарда (возникает тампонада), либо в полость плевры, средостения и т.д., что приводит к внезапной смерти. Заболевание встречается у 1 из 10 тыс. госпитализированных больных.

Развитие РАА связано с дегенерацией медики вследствие атеросклеротического процесса на фоне длительно существующей артериальной гипертензии, реже оно становится результатом травмы или ятрогении. РАА возникает, как правило, остро и ассоциируется с очень высокой летальностью: без лечения 25% больных умирают в течение 24 ч, 50% – в течение 48 ч. Единственный метод радикального лечения – хирургический – в условиях специализированного стационара. Однако полиморфизм клинических проявлений и масок РАА часто приводит к диагностическим ошибкам и низкому проценту прижизненной диагностики [4].

Выживаемость больных с РАА при естественном течении заболевания: в первые 6 ч погибают 22% больных, за 3 месяца – 90%, на протяжении 1–3 лет живут только 8–10% больных. Ранняя смертность при РАА составляет 1% в час (один человек из 100 умирает каждый час) [6].

Этиология РАА: 1) заболевания и состояния, сопровождающиеся кистозной дегенерацией медики: а) длительно существующая артериальная гипертензия (у 84%), б) врожденные дефекты соединительной ткани (синдромы Марфана, Эллерса-Данлоса, Тернера, поликистозная болезнь почек, идиопатический медионекроз), в) пожилой возраст (60–70 лет); 2) врожденные пороки сердца: а) коарктация аорты, б) бicuspidальный и одно-

створчатый аортальный клапан; 3) атеросклероз аорты; 4) беременность (в том числе и при синдроме Марфана); 5) травма грудной клетки, сильное физическое напряжение и эмоциональный стресс; 6) системные васкулиты (особенно часто гранулематозный и гигантоклеточный артериит); 7) химические и токсические воздействия (наркотики); 8) ятрогенные причины: острые расслоения аорты у больных с предшествующей операцией на сердце: а) протезирование аортального клапана, б) ангиография, в) баллонная дилатация [6].

Основными факторами риска РАА являются артериальная гипертензия, возраст, генетически детерминированные нарушения развития соединительнотканых структур.

Классификация РАА: расслоения аорты классифицируются по анатомической локализации и времени. Существует несколько классификаций РАА по локализации: Дебейки, Стенфордская и описательная. Классификация по Дебейки: тип I – поражение восходящей и нисходящей аорты; тип II – изолированное поражение восходящей аорты; тип III – поражение нисходящей аорты.

Классификация РАА по течению: 1. Острые формы РАА – менее 2 недель от начала расслоения; 2. Хронические формы РАА – свыше 2 недель от начала расслоения.

Клиническая картина РАА: неврологические проявления, связанные с расслоением аорты, обсуждены еще в 1944 г. в обзоре Weisman и Adams. Они включали синкопы, инсульты, ишемические парепарезы и пареплегии вследствие расслоения и разрыва сосудов, питающих спинной мозг, и синдром Горнера.

Согласно некоторым данным [6], 10% больных, поступающих с острым расслоением аорты, находятся в синкопальном состоянии. У 5 из каждых 6 таких больных впоследствии обнаруживается разрыв расслоения восходящей аорты в полость перикарда. Таким образом, синкопе в анамнезе в сочетании с признаками, позволяющими заподозрить расслоение аорты, должны навести врача на мысль о возможном прорыве расслоения в полость перикарда и тампонаде, что представляет собой чисто хирургическую проблему.

Неврологический дефицит может возникнуть как результат синдрома гипоперфузии одной или более ветвей дуги аорты. Острая окклюзия сосудов мозга чаще обнаруживается при расслоении проксимальной аорты. Неврологический дефицит развивается менее чем в 20% таких случаев. При инсульте имеется некоторый шанс на улучшение после ликвидации острой окклюзии. Однако реперфузия может привести также к обширному внутримозговому кровоизлиянию, отеку и глобальному церебральному повреждению, включая кому и смерть мозга. Паралич конечностей развивается из-за отрыва или сдавления крупных артерий, питающих спинной мозг, либо вследствие ишемии периферических нервов при окклюзии торакоабдоминальной аорты. Важно установить этиологию, так как восстановление кровообращения в ишемизированных мышцах и нервах нижней конечности обычно приводит к восстановлению функции.

Напротив, у больных с нарушением кровоснабжения спинного мозга прогноз восстановления неврологической функции нижней конечности весьма неблагоприятный. Поражение межреберных или поясничных артерий, особенно артерии Адамкевича, может прояв-

ляться вялой или спастической двигательной параплегией. Обычно имеет место также отсутствие болевой и температурной реакции ниже уровня пораженного сегмента спинного мозга, хотя чувствительность со временем может восстановиться. Как и при прочих спинальных поражениях с обеих сторон может проявляться рефлекс Бабинского. Может также пропадать тонус сфинктеров. Чувство положения в общем сохраняется, как и кровоснабжение конечностей и пульс на бедренных сосудах. Острое нарушение проходимости торакоабдоминальной аорты проявляется болями в нижних конечностях, острым параличом, отсутствием пульсации бедренных артерий, нарушением и понижением чувствительности вплоть до полной анестезии. Пациенты находятся в очень тяжелом состоянии и могут также иметь нарушение почечного и висцерального кровотока. Обычно они являются результатом обширного расслоения с вовлечением большей части либо всей дистальной аорты. Конечности обычно имеют мраморную окраску, а глубокие сухожильные рефлексы отсутствуют. Мраморность иногда распространяется проксимально до пупка или даже до сосков и может сопровождаться отчетливой демаркационной линией.

Вопреки общей тяжелой клинической картине у таких больных при поступлении, при своевременном хирургическом вмешательстве прогноз относительно восстановления функций у них лучше, чем у больных с окклюзией спинальных артерий. Это объясняется тем, что кровоток к бифуркации аорты обычно удается восстановить, и такие больные могут полностью выздороветь. У больных с хроническим расслоением в острую стадию может случиться как большой, так и минорный инсульт, который будет проявляться стойким неврологическим дефицитом либо слабовыраженной симптоматикой. Хроническое расслоение аорты редко приводит к параличу или параплегии. Однако отмечались эмболические инсульты тромбами, накапливающимися в образующихся в острую фазу проксимальных карманах ложного просвета аорты [7].

Ниже мы описываем клинический случай острого нарушения спинального кровообращения, этиологическим фактором которого послужила расслаивающаяся аневризма грудного отдела аорты (III тип по Дебейки).

Больной Ш., 72 года, и/б № 5073, находился на лечении в отделении экстренной неврологии № 1 РНЦЭМП с 08.02 по 13.02.2015 г., куда был переведен из отделения кардиотерапевтической реанимации (дата поступления 05.02.2015 г.).

Жалобы: со слов больного на отсутствие активных движений в ногах, нарушение чувствительности в ногах, задержку мочи и стула, боли в левой половине грудной клетки, резкую общую слабость.

Из анамнеза: со слов больного он заболел остро с 05.02.2015 г. во время ужина примерно в 20:00, когда на фоне падения АД до 40/0 мм рт. ст. появились боли в нижней части грудной клетки, резкая общая слабость и прогрессирующая (в течение 30–40 мин) слабость в нижних конечностях. В связи с резким падением гемодинамики заподозрили ИБС, ОКС и гемодинамический вариант нарушения спинального кровообращения, в связи с чем госпитализирован в КТРО.

Объективно: общее состояние больного в момент ос-

мотра средней тяжести. Сознание сохранено, вступает в речевой контакт, команды выполняет правильно. Положение вынужденное из-за нижнего парапареза. Кожные покровы обычной окраски, отеков нет. Дыхание свободное, самостоятельное, ЧДД 16 в мин. Перкуторно над легкими легочной звук. Аускультативно – везикулярное дыхание, ослабленное в нижних отделах. Тоны сердца ритмичные, приглушенные. АД 110/70 мм рт. ст., пульс 80 уд. в мин, ритмичный. Язык суховат, обложен белым налетом. Живот мягкий, безболезненный, мочеиспускание по уретральному катетеру.

Неврологический статус: сознание ясное, во времени, пространстве и в себе ориентирован. ЧМН в норме. В двигательной сфере – нижний глубокий парапарез с мышечной дистонией в ногах. Сухожильные рефлексы PR, AR снижены с 2-х сторон, вызывается положительный симптом Бабинского с 2-х сторон. В чувствительной сфере – выпадение всех видов по проводниковому типу с уровня Th-10. Нарушение функции тазовых органов по типу задержки мочи и стула.

Данные обследования и лабораторные данные:

Общий анализ крови: Нв 103 г/л, эр. $3,7 \times 10^{12}/л$, цв. пок. 0,85, л. $13,8 \times 10^9/л$, Нт 34%. Лейкоформула: с. 68%, лимф. 28%, мон. 4%, СОЭ 5 мм/ч.

В динамике от 13.02.2015 г.: Нв 94 г/л, эр. $3,1 \times 10^{12}/л$, цв. пок. 0,91, л. $11,9 \times 10^9/л$. Лейкоформула: п. 7%, с. 71%, лимф. 19%, мон. 3%.

Биохимический анализ крови: глюкоза 8,7 ммоль/л, общ. белок 58,7 г/л, мочевины 6,0 ммоль/л, креатинин 0,090 ммоль/л, билирубин общ. 7,5 ммоль/л, прямой abs, диастаза крови 21,4 мг.мл/ч, калий 4,5 ммоль/л, АСТ 18,0 у/л.

Коагулограмма: ПТИ 123%, фибриноген 5,06, тромбоцит IV ст., МНО 0,76, ФАК 224,9 мг%, РС 80%.

Общий анализ мочи: уд. вес 1012, белок 0,165 ммоль/л, глюкоза полож., эпителий плоский 0-0-2/п. зр., л. 4-8-12/п. зр., слизь++.

УЗИ органов брюшной полости: УЗ-признаки уплотнения паренхимы печени, пневматоз кишечника. В левой плевральной полости определяется жидкость в объеме около 800–850 мл, справа жидкость не визуализируется.



Рис. 2. Рентгеноскопия ОГК: венозный застой в легких. Левосторонний гидроторакс. Левосторонняя полисегментарная пневмония в н/доле.



Рис. 3. ЭКГ: Ритм синусовый, ЧСС 72 в мин. Признаки ГЛЖ. Данные о нарушении коронарного кровообращения нет.

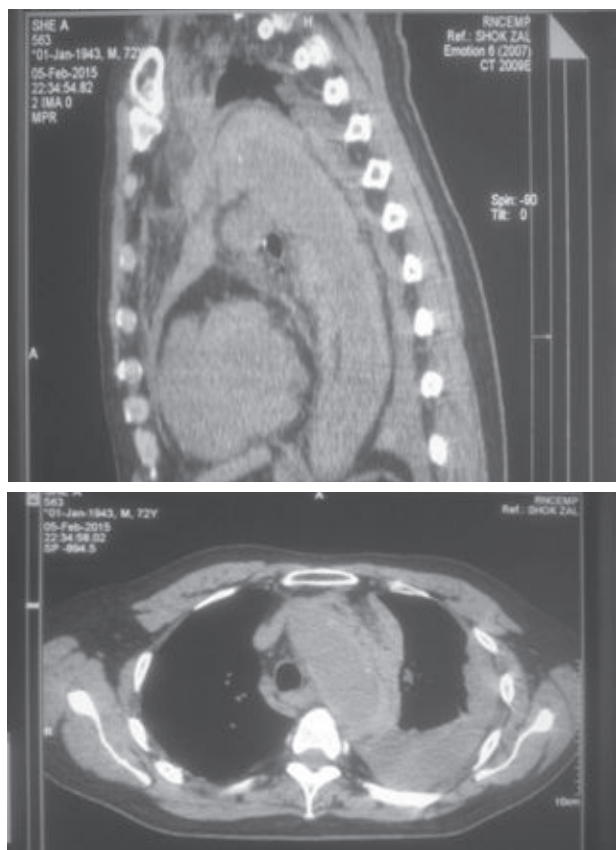


Рис. 4. МСКТ органов грудной полости – диаметр восходящего отдела аорты 39 мм, дуги – 33 мм, нисходящего отдела – 30 мм. Контуры дуги и нисходящего отдела четкие с наличием ободка толщиной 10 мм, плотностью +77 ед. Н. Вывод: признаки расслаивающей аневризмы грудного отдела аорты.

На основании жалоб, данных анамнеза, результатов изучения неврологического статуса и лабораторных и инструментальных исследований был выставлен клинический диагноз: Осн.: расслаивающая аневризма грудного отдела аорты (III тип по Дебейки). Фон.: атеросклероз аорты, сосудов сердца и головного мозга. ГБ III, СР 4. Конк.: левосторонняя полисегментарная пневмония. Осл.: острое нарушение спинального кровообращения с нижним парапарезом и нарушением функции тазовых органов.

Проведенное лечение: антигипертензивная, улучшающая реологию крови, метаболическая, противоотечная, мембраностабилизирующая, противовоспалительная и антибактериальная терапия. На фоне проводимой терапии состояние больного несколько улучшилось в виде стабилизации АД до 120/80 мм рт. ст., но нижний парапарез сохраняется. Больной был выписан с рекомендацией для дальнейшего оперативного лечения в специализированном учреждении у ангиохирургов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приведенный выше клинический случай демонстрирует, что неврологическая симптоматика при разрывах аорты не имеет специфических проявлений и должна настораживать врачей-неврологов, а также других специалистов в отношении постановки правильного диагноза – расслаивающей аневризмы аорты – с целью оказания хирургической помощи этим больным на более ранних этапах, до развития фатальных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ажиева З.Т. Клинико-эпидемиологическое изучение острого мозгового инсульта по Регистру города Нукуса: Автореф дис. канд. мед. наук. Ташкент 2011; 16.
2. Ануфриев В.А., Ярославцев В.А., Векслер Н.Ю. и др. Нарушение спинального кровообращения как клиническая маска расслаивающей аневризмы аорты у больного с синдромом Марфана. Леч. дело 2011; 1: 115–117.
3. Новикова Л.Б., Сайфуллина Л.И., Скородец А.А. Церебральный инсульт: нейровизуализация в диагностике и оценке эффективности различных методов лечения. Атлас исследований. М Медиасфера 2012; 152.
4. Тарасов Т.А., Шварцман З.Д., Векслер Н.Ю. Клинические синдромы при разрывах аорты. Клин мед 1985; 10: 110–114.
5. Хабиров Ф.А., Рахматуллина Э.Ф., Кочергина О.С. и др. Острые ишемические нарушения спинального кровообращения. Практ мед 2013; 1 (66): 20–26.
6. Borst H.G., Markus K. Heinemann, Christopher D. Stone Surgical treatment of aortic dissection. NY Churchill Livingstone 1996; 357.
7. Sandson T.A., Friedman J.H. Spinal cord infarction. Report of cases and review of the literature. Medicine (Baltimore) 1989; 68: 282–292.

СЛУЧАЙ ТЕЧЕНИЯ БАКТЕРИАЛЬНОГО ЭНДОКАРДИТА У РЕБЕНКА НА ФОНЕ ПНЕВМОНИИ

Х.П. АЛИМОВА, Р.С. ДЖУБАТОВА, З.О. БАБАДЖАНОВА, А.Н. БАХОДИРОВА, Н.З. НАЗАРОВА

CASE OF BACTERIAL ENDOCARDITIS COURSE IN CHILD ON THE PNEUMONIA BACKGROUND

KH.P. ALIMOVA, R.S. DJUBATOVA, Z.O. BABADJANOVA, A.N. BAKHODIROVA, N.Z. NAZAROVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Описан случай бактериального эндокардита у ребенка старшего возраста, который развился на фоне пневмонии. Лечение проводилось комплексно, с этиотропным подбором антимикробных комбинированных препаратов с длительностью каждого более 10 дней.

Ключевые слова: *эндокардит, клапан, вегетации.*

Case of bacterial endocarditis in child of elder age which has been developed on the pneumonia background has been described. The treatment has been carried in a complex way with the etiotropic choice of antimicrobial combined drugs with the duration of each more than 10 days.

Keywords: *endocarditis, valve, vegetation.*

Инфекционный эндокардит – это воспалительный процесс, происходящий в эндокарде – внутренней оболочке сердца.

Причины бактериального эндокардита. Источники bacteremии при эндокардите, по данным большинства исследователей, септический эндокардит – осложнение и проявление bacteriemии. В детском возрасте как источник bacteriemии имеет значение тонзиллэктомия и аденотомия, кариозные зубы, инфекция кишечника. Входными воротами для бактерий в кровь служат пневмонии, хронические гнойный отит и гайморит, заболевания мочевой системы [1].

В 30–60% случаев у взрослых и в 12–20% у детей этиология эндокардита остается неизвестной в связи со стерильными гемокультурами (абактериальные формы). Причем частота этих форм в последние десятилетия не уменьшается, несмотря на совершенствование методики высева. Причинами стерильности гемокультур могут быть достационарное применение антибиотиков, локализация эндокардита в правых отделах, длительное течение заболевания (безбактериальная фаза), небактериальные возбудители (вирусы, грибы, выявляемые специальными диагностическими методиками), неадекватная техника взятия крови и культивирования бактерий; имеет значение количество микроорганизмов (для высева их должно быть более 100 в 1 мл) [3].

По данным E. L. Kaplan, из 266 детей с эндокардитом у 24% была тетрада Фалло, у 16% – ДМЖП, у 7% – ОАП, у 26% – другие ВПС, у 22% – приобретенные пороки [4].

У инфекционного эндокардита довольно сложный механизм развития и связан он со следующими факторами:

- особенности возбудителя;
- патологический иммунный ответ;
- повреждение коллагеновых структур эндокарда инфекционного или гемодинамического характера;
- аномальное развитие соединительной ткани сердца.

Клинические проявления эндокардита включают классические симптомы. Лихорадка постоянная, интермиттирующая или гектическая; возможны длительные

субфебрильные подъемы или повышение температуры в необычные часы. Озноб или познабливание характерны для острого течения и менее обычны при подостром. Приступы потоотделения с падением температуры в сочетании с симптомами интоксикации должны наводить врача на мысль об эндокардите. Кожные покровы бледно-серые, землистые либо имеют оттенок кофе с молоком, могут быть различные высыпания (петехии, геморрагическая сыпь). Возможно появление артралгий, полиартритов. Спленомегалия сопутствует септическим вариантам эндокардита [2].

В диагностике эндокардита эхокардиография имеет важное значение, при этом двух- и одномерные методики имеют свои преимущества и ограничения и их следует применять вместе. Вегетации на клапанах выявляются не ранее чем через 6–8 нед. от начала заболевания, визуализация возможна при размере более 2 мм. Небольшие вегетации неподвижны и представляют собой утолщение аортальной или митральной створок. Подвижность вегетации можно определить лишь при секторальном сканировании. Большие вегетации (более 5 мм), как правило, отличаются повышенной подвижностью. Такая эхокардиографическая находка побуждает консультировать больных с кардиохирургами по поводу оперативного вмешательства, поскольку им угрожают отрыв вегетации и тромбоэмболический синдром [5].

Диагноз ставят на основании симптоматики. С помощью УЗИ сердца можно обнаружить повреждения клапанов и вегетации на них. Для выявления возбудителя исследуют кровь. Для этого требуется сдать анализ три раза, так как большое количество бактерий присутствует в крови не постоянно. О наличии инфекции говорит ускорение СОЭ.

Приблизительно у 30–40 % больных эндокардитом основным симптомом поражения сердца является сердечная недостаточность – стойкая, прогрессирующая, не поддающаяся терапии сердечными гликозидами и мочегонными препаратами, но уменьшающаяся при интенсивном лечении антибиотиками [1].

К осложнениям бактериального (септического) эндокардита относится тромбоэмболический синдром,

проявляющийся гемипарезами, кратковременной потерей сознания, пневмонией в результате эмболии в легочную артерию, инфарктом миокарда при эмболии в коронарные сосуды. Эндокардит может осложниться бактериальным шоком, асептическим или гнойным менингитом, реже менингоэнцефалитом с острой мозговой симптоматикой, абсцессом мозга [2].

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Больной А., 11 лет, поступил с жалобами со слов матери на повышение температуры тела, сильное потоотделение во время повышения температуры, головные боли, одышку, боли в области сердца, беспокойство, суставную боль, высыпания по телу, мучительный кашель, вялость, сонливость, плохой аппетит.

Из анамнеза: ребенок болен с 22 августа 2014 года. Заболевание началось с катаральных явлений, лечились амбулаторно по месту жительства, 24.08.2014 года ребенок стал прихрамывать на правую ногу. Ребенок был госпитализирован по месту жительства с 24.08 по 02.09.2014 года и было проведено лечение: цефазолин+симптоматическая терапия. Выписан с улучшением. С 05.09 вновь стало отмечаться повышение температуры, состояние в динамике ухудшилось, ребенок повторно был госпитализирован в стационар по месту жительства 06.09.2014 года. Температура не снижалась, нараста одышка. Ребенок был направлен на обследование в СамМИ, где проведенное МРТ головного мозга выявило энцефалит височной области. Состояние прогрессивно ухудшалось, родители привезли ребенка в РНЦЭМП. По тяжести состояния ребенок госпитализирован в ОАРИТ Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи.

Объективно: общее состояние при поступлении тяжелое, за счет выраженных явлений общей интоксикации – ребенок бледный, вялый, синева под глазами, лихорадит; выраженная одышка инспираторного характера, дыхание с участием вспомогательной мускулатуры – втяжением уступчивых мест грудной клетки, раздуванием крыльев носа. У ребенка отмечались явления ОССН: тахикардия, легкий цианоз носогубного треугольника. На осмотр реагирует слабо, капризничает, сонлив, на внешние раздражители реагирует вяло. Телосложение правильное, удовлетворительного питания. Костно-мышечная система без деформации. Кожа, видимые слизистые бледные, землистого цвета, горячие на ощупь. По всему телу единичные мелкоточечные высыпания, не возвышающиеся над поверхностью кожи. Тургор и эластичность кожи сохранены. Подкожно-жировой слой развит нормально. Периферические лимфатические узлы мелкие, безболезненные, подвижные. Зев гиперемирован, миндалины рыхлые. Дыхание через нос свободное, учащенное. Кашель сухой, грубый, малопродуктивный. Аускультативно на фоне ослабленного дыхания влажные мелкопузырчатые хрипы, больше в нижнебоковых отделах. Перкуторно справа в нижнебоковых отделах укорочение перкуторного звука. Тоны сердца приглушены, систолический шум на верхушке, т. Боткина, тахикардия до 120–130 ударов в минуту. Границы относительной тупости сердца: справа – + 2,0 см от правой парастеральной линии; слева – +2,5 см от левой среднеключичной линии. Пульс учащен, слабо на-

полнения и напряжения. Язык суховат, обложен белым налетом. Живот мягкий, участвует в акте дыхания, перистальтика выслушивается. Печень +3,0+3,5 см, уплотнена. Селезенка не увеличена. Стул регулярный, 1 раз в сутки. Диурез в норме.

Было проведено обследование: гемограмма: НВ-100 г/л, эр. $3,3-10^9$ /л, цв. пок. 0,90, лейкоц. $14,0-10^9$ /л, ВСК начало 3,40; конец 4,05, промиелоциты 1, метамиелоциты 1, п/я – 10%, с/я – 80%, эоз. 2%, лимф. 2%, мон. 4%, СОЭ 5 мм/ч.

Среднемолекулярные пептиды – 0,286 Ед.

Бактериологическое исследование крови – выделен *Staphylococcus aureus*.

Электрофункциональные обследования и консультации

На митральном клапане провисает пролабирующее в полость левого желудочка гипоехогенное образование размером 2,0x1,5 см. В перикарде определяется жидкость по заднему карману до 2,0 см. Допплерография МК – 1,35/08 per I–II ст.

КТ головного мозга – МРТ-признаки ОНМК по ишемическому типу в бассейне средней мозговой артерии с обеих сторон.



Рис. 1. Рентгенограмма грудной клетки – легочной рисунок усилен с перибронхиальной и перивазальной инфильтрацией. В правом легочном поле парамедиально, каудально определяются очаговые тени сливного характера.

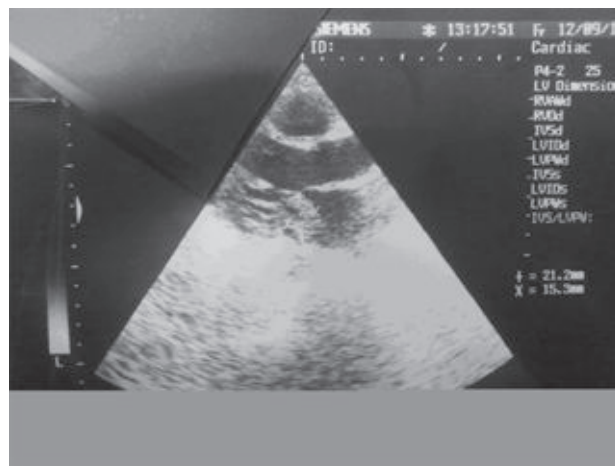


Рис. 2. УЗИ сердца – ЭХО признаки инфекционного эндокардита с поражением МК. Недостаточность МК I–II степени. Явления гидроперикарда.

УЗИ органов брюшной полости – уплотнение и увеличение паренхимы печени и почек.

УЗИ плевральных полостей – слева 45,0–55,0 мл, справа – 60,0–65,0 мл. Гидроторакс с двух сторон.

Консультация невропатолога – вторичный менингоэнцефалит.

Консультация окулиста – ангиоспазм сосудов сетчатки (сосуды резко сужены). Признаки нейроинтоксикации.

На основании вышеизложенного выставлен диагноз:

Осн.: Пневмония очагово-сливная форма, двухсторонняя, острое течение.

Конк: Бактериальный эндокардит первичный, острая форма.

Осл: ОДН 1ст, ОССН 1 ст. НМК I–II ст. Вторичный менингоэнцефалит. Полисерозит.

Фон: Анемия I степени.

Проведено лечение: цефтриаксон в/в 2 раза в день 12 дней, меркацин вв 1 раз по 400 мг 12 дней, вариор в/в капельно 2 раза в день 12 дней, амброксол внутрь по 1 таб. 3 раза в день, ацикловир по 1/4 раза в день, преднизолон в/в 3 раза по 1,0 (30 мг) затем внутрь 15 мг, раствор Рингера в/в кап. 1 раз по 250 мл, ранитидин по 2,0 в/в, гепарин в/в 4 раза по 2500 тыс (0,5) 4 раза в/в, тiotриозолин, омез.

Состояние после проведенной терапии улучшилось, на 11-е сутки ребенок выписывается домой с улучшением под наблюдение участкового врача и кардиолога по месту жительства.

При выписке:

Анализ крови: НВ 10^9 г/л, эр. $3,7\text{--}10^9$ /л, лейкоц. $10,2\text{--}10^9$ /л, п. 2%, с. 79%, лимф. 16%, мон. 3% СОЭ – 6 мм/ч.

Коагулограмма в пределах нормы. Общий белок крови – 54,7.

Рентгенограмма грудной клетки – легочной рисунок усилен в базальных отделах без очаговых теней.

ЭКГ – синусовый ритм. Синдром ранней реполяризации желудочков.

ЭхоКГ – эхопризнаки инфекционного эндокардита. Жидкость в перикарде не визуализируется.

УЗИ брюшной и плевральных полостей – жидкости нет.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данный случай развивался на фоне тяжелой пневмонии. В клинике отмечалась высокая лихорадка, ознобы, проливающая потливость, выраженная интоксикация, болевой синдром. Одним из важнейших диагностическим тестов для эндокардита является положительный посев крови. А также заключение ультразвукового исследования сердца с наличием вегетации на митральном клапане с провисанием пролабирующего в полость левого желудочка гипозоногенного образования размером 2,0х1,5 см. Лечение больного ребенка с бактериальным эндокардитом проводилось комплексно, с этиотропным подбором антимикробных комбинированных препаратов с длительностью каждого более 10 дней. Такая комбинация антибиотиков приводит к устранению инфекции из вегетации за относительно короткий срок (4–6 нед). Правильный подбор симптоматической терапии позволит избежать тяжелый исход. Таким образом, ранняя диагностика бактериального эндокардита на сегодняшний день остается очень сложной проблемой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Демин А.А., Скопин И.И., Соболев М.К., и др. Инфекционный эндокардит: новые стандарты диагностики и лечения. Клиническая медицина 2003; 6: 68–71.
2. И.В. Леонтьева Лекции по кардиологии детского возраста. М Медпрактика 2005; 318–322, 368–373.
3. Тюрин В.П. Инфекционные эндокардиты М 2002; 224.
4. Cabell C.H., Jollis J.G. Peterson G.E. Changing patient characteristics and the effect on mortality on infective endocarditis. Arch Intern Med 2002; 162 (1): 90–94.

ПНЕВМОНИЯ ФОНИДА БАКТЕРИАЛ ЭНДОКАРДИТНИНГ КЕЧИШ ҲОЛАТИ

Х.П. Алимова, Р.С. Джубатова, З.О. Бобожанова, А.Н. Баходирова, Н.З. Назарова

Республика шошилчин тиббий ёрдам илмий маркази

Катта ёшдаги болада пневмония фонида бактериал эндокардитнинг кечиш ҳолати кўрсатилган. Даволаш этиотроп антимикроб дори воситалари комбинациясида комплекс равишда 10 кунгача давомийлигида ўтказилди.

Нисбатан қисқа муддат ичида вегетациялардан инфекцияни йўқотишга антибиотикларни тўғри комбинацияси қўлланилиши олиб келди. Бундай ҳолатлардан кейин келиб чиқувчи оғир асоратларни олдини олишда симптоматик терапияни тўғри танланганлиги ёрдам берди.

Контакт: Бабаджанова З.О.

Зав. отделением 3-й педиатрии РНЦЭМП.

E-mail: uzmedicine@mail.ru

Тел.: +998903286080.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ИСПОЛЬЗОВАНИЮ НАЗОЭНТЕРАЛЬНОЙ ИНТУБАЦИИ ПРИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ И ПЕРИТОНИТЕ

А.М. ХАДЖИБАЕВ, Р.З. МАДИЕВ, А.С. ХАЛИЛОВ

VARIED USAGE OF NASOINTESTINAL INTUBATION IN PATIENTS WITH ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION AND PERITONITIS

A.M. KHADJIBAEV, R.Z. MADIEV, A.S. KHALILOV

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Ташкентский институт усовершенствования врачей*

Острая кишечная непроходимость и перитонит – широко распространенная тяжелая ургентная абдоминальная патология. Применение антибиотиков нового поколения, методов детоксикации, включая экстракорпоральную, санационную этапную лапаростомию и др. в отдельности или совокупности, не приводит к купированию эндотоксикоза, источником которого нередко является патологическое содержимое тонкой кишки. Назоэнтеральная интубация в комплексном лечении данных патологий применяется в течение многих десятилетий. Однако взгляды на ее использование противоречивы. Авторы описывают патогенетические механизмы развития кишечной недостаточности и указывают на необходимость использования назоэнтеральной интубации дифференцированно, в зависимости от выраженности синдрома кишечной недостаточности. В стадии развития синдрома относительной кишечной недостаточности уместно ограничиться декомпрессией желудка или однократной интраоперационной декомпрессией начальных отделов тонкой кишки. В стадии абсолютной кишечной недостаточности возникает необходимость длительного дренирования тонкой кишки, что позволяет эффективно бороться с эндотоксикозом и поможет восстановить функции тонкой кишки.

Ключевые слова: острая кишечная непроходимость, перитонит, кишечная недостаточность, назоэнтеральная интубация.

Acute intestinal obstruction complicated with peritonitis is a wide spread severe urgent abdominal pathology. Abnormal intestinal withdraw result to endotoxycosis, which often cannot be treated by extracorporeal detoxication, staged sanation laparoscopy only. Nasointestinal intubation is an important part of the complex treatment and is applied during long time. However, contraversions are still exists. Authors emphasize the pathogenic mechanism of the intestinal obstruction and offering a varied usage of this method. At initial phase the on-time intestinal sanation or nasogastric intubation is optimal. On advanced stage application of total intestinal intubation is most efficient.

Keywords: acute intestinal obstruction, peritonitis, intestinal failure, intubation nazoenteralnaya.

Острая кишечная непроходимость (ОКН) и перитонит являются одним из наиболее тяжелых ургентных хирургических заболеваний, которые приводят к высокой общей и послеоперационной летальности, достигающей соответственно 13,7 и 84,7% [1, 4, 5, 20, 34, 39].

Несмотря на использование антибиотиков нового поколения, диализа брюшной полости и лаважа, многих методов дезинтоксикации, включая экстракорпоральную детоксикацию, санационную этапную лапаростомию, лечение ОКН и перитонита остается одной из центральных проблем абдоминальной хирургии, на что указывает практически отсутствие улучшения лечения за истекшие десятилетия [14, 18, 22, 23, 25, 39].

По мнению большинства авторов, одной из главных причин высокой летальности пациентов с ОКН и перитонитом является некупируемый эндотоксикоз. Немаловажное значение в развитии последнего имеют нарушения моторно-эвакуаторной функции кишечника, приводящие к патологическому их расширению, застою и скоплению энтерального содержимого, образованию и массивному поступлению токсинов в ток крови из просвета тонкого кишечника [2, 7, 8, 11, 31, 38].

Патогенетические аспекты энтеральной недостаточности.

Нарушения моторной функции тонкой кишки при перитоните и кишечной непроходимости, клинически выражающихся парезом кишечника, многие исследователи рассматривают как результат нервно-рефлекторного тормозного влияния центрального генеза в ответ на нервные импульсы, возникающие вследствие раздражения брюшинных висцеро-париетальных интерорецепторов [30, 36].

Начальный механизм этой реакции связан с нарушением нейрогуморальной регуляции моторики кишечника, при которой усиленный выброс катехоламинов приводит к деполяризации мембран клеток гладкомышечных волокон кишечной стенки с последующей их трансмембральной деполяризацией, снижению активности холинергических систем, понижению чувствительности нервных центров к афферентной импульсации. Потери электролитов и, прежде всего, калия усиливают и закрепляют первоначальный эффект патологических рефлексов. В совокупности все это приводит к развитию, а также поддержанию пареза кишечника и на начальных стадиях ОКН и перитонита формирует синдром относительной энтеральной недостаточности (СОЭН), которая носит преимущественно функциональный характер [3, 11, 19, 39, 43].

Подтверждением этому служат внутрибрюшные изменения, характеризующиеся незначительным расширением петель кишечника при сохранении блеска серозной оболочки, появлением перистальтики кишечника при умеренном механическом воздействии [3, 14]. Этот синдром более характерен для начальных стадий ОКН и перитонита, когда компенсаторные возможности организма больного еще сохранены. В связи с этим многие авторы справедливо считают, что синдром относительной энтеральной недостаточности при известных условиях вполне обратим [1, 2, 25].

По мере нарастания кишечной непроходимости или прогрессирования гнойно-воспалительного процесса в брюшной полости в силу вступают новые патологические механизмы, которые способствуют прогрессированию пареза. Ведущий из них – нарастающая гипоксия кишечной стенки, которая при перитоните и кишечной непроходимости носит смешанный и многокомпонентный характер [4, 13, 23]. Патогенетическую основу ее составляют глубокие расстройства внешнего дыхания, гемодинамики, микроциркуляции и метаболизма. Первыми повреждению подвергаются легкие. Происходит разрушение сурфактантной системы, коллапс альвеол, развиваются интерстициальный отек и диффузные ателектазы, уменьшается дыхательная поверхность легких. Повышение внутрибрюшного давления в результате перерастяжения кишечника жидким содержимым и газами, ограничивающего экскурсию диафрагмы, также способствует сокращению дыхательной емкости легких. Развиваются синдром острой дыхательной недостаточности и артериальная гипоксемия [1, 13, 34].

Секвестрация крови в потерявших тонус внутриорганных сосудах, снижение венозного возврата и падение ударного объема сердца в результате воздействия микробного фактора и эндотоксинов на миокард, баро- и хеморецепторы вен приводят к гипокинетическому состоянию центральной гемодинамики. В свою очередь прогрессирующее снижение объема циркулирующей крови и ее компонентов (плазменного и глобулярного объемов), массивная диффузия жидкости в брюшную полость, просвет желудка и кишечника ведут к стойкой гиповолемии. Развивается диспротеинемия. В крови снижается уровень АТФ, креатинфосфата, сахара, гликогена и, как следствие, возникает дефицит энергетических ресурсов организма [39, 44].

Все это в совокупности приводит к изменению характера органного кровотока в виде замедления его скорости, открытия артериоло-венулярных шунтов и выпадения из кровообращения части микрососудистой сети, ухудшению реологических свойств крови, что способствует глубоким нарушениям микроциркуляции в кишечной стенке [16, 40].

Изменения микроциркуляции поддерживают воспалительную реакцию, которая наблюдается во всех слоях стенки кишечника. Нарушение локального кровообращения приводит к дистрофически-десквамативным изменениям покровного эпителия слизистой, которые являются причиной развития эрозий [37, 49].

Между тем, многие авторы подчеркивают, что микроциркуляторные расстройства в кишечной стенке ухудшаются по мере повышения внутриполостного кишечного давления. На основании изучения интраму-

рального кровотока ими установлено, что критическое давление в просвете кишки составляет 30 мм рт. ст. При повышении давления до 40–60 мм рт. ст. почти вся кровь минует интрамуральную капиллярную сеть и шунтируется в венозное русло [12, 33, 50].

Нарушения органного кровообращения и микроциркуляции в стенке кишечника ведут к недостаточной доставке кислорода и энергетических веществ к тканям стенки кишки, в результате чего развиваются вторичная тканевая гипоксия и глубокие нарушения метаболических процессов на клеточном уровне [13, 16]. Это проявляется снижением активности дыхательных ферментов клеток, уменьшением образования макроэргов. Кроме того, активизируются распад тканевых липидов, катаболизм белков, дезаминирование и переаминирование аминокислот. Происходят активация перекисного окисления липидов, нарушение функций клеточных мембран, митохондрий и лизосом. Инактивируются ферментные системы клетки [16, 47].

Вследствие нарастающей циркуляторной гипоксии кишечной стенки развиваются дистрофические и атрофические изменения в ауэрбаховских и мейснеровских нервных сплетениях, что приводит к постепенной утрате возможности передачи импульсов по интрамуральному нервному аппарату. Наряду с этим мышечные клетки в результате глубоких метаболических расстройств теряют способность воспринимать импульсы к сокращению. При этом структурные изменения обнаруживаются не только в интрамуральном нервном аппарате, но и в солнечном сплетении – экстрамуральном аппарате [21, 52].

Совершенно очевидно, что подобные изменения в интрамуральном нервном аппарате кишечной стенки значительно усугубляют нарушения моторно-эвакуаторной функции кишечника и, по мнению большинства специалистов, приводят к формированию синдрома абсолютной энтеральной недостаточности (СЭАН) у больных с ОКН и перитонитом с полным расстройством сократительной, эвакуаторной, секреторной и резорбтивной функций кишечника [13, 17].

Эти данные находят свое подтверждение во время операции по поводу ОКН и перитонита. В частности, кишечные петли резко растянуты содержимым петель тонкой кишки, с дряблыми синюшными стенками, покрыты фибрином, с темными пятнами субсерозных кровоизлияний, полностью отсутствуют перистальтические сокращения, а механические воздействия на стенку кишки не вызывают ответной перистальтики кишечника [11, 20, 39].

В развитии и формировании СЭАН, наряду с изменениями в интрамуральном нервном аппарате, авторы немаловажное значение придают состоянию внутрикишечной микрофлоры и противомикробной защиты стенок кишечника [8, 19, 47]. Если в нормальных условиях двенадцатиперстная, тощая и проксимальная часть подвздошной кишки содержат относительно немногочисленную микрофлору, состоящую в основном из грамположительных факультативных микроорганизмов, то с развитием и усугублением пареза и задержки пассажа кишечного содержимого микрофлора тонкой кишки характеризуется интенсивным ростом патогенных микробов, а также развитием синдрома избыточной колонизации (СИК) кишечника [23, 27].

Как известно, слизистая оболочка кишечника служит защитным барьером, изолирующим микроорганизмы, находящиеся в его просвете, от циркулирующей крови путем выработки слизи, бактерицидных веществ в клетках Паннета. При разрушении этого барьера микробы могут инвазировать слизистую, получая доступ в сосуды, то есть происходит транслокация последних в общий кровоток [15, 19].

СИК тонкой кишки патогенной микрофлорой приводит к ослаблению противомикробной защиты на фоне снижения барьерных функций эпителия, лимфатической и ретикулоэндотелиальной систем. Происходит адгезия микробов к кишечному эпителию с последующим внедрением в энтероциты, под базальную мембрану и собственную пластинку. Эндотоксины энтеробактерий, поступая в кровь и лимфу, оказывают нейтро- и капилляротоксическое действие. В результате застоя содержимого в просвете кишки создаются благоприятные условия для активизации гнилостных и бродильных процессов. Происходит избыточное образование высокотоксичных веществ: индола, скатола, кадаверина и др. Повреждающее действие на кишечную стенку оказывают и образующиеся в процессе микробного метаболизма аммиак и сероводород [27, 36].

Нарушение микроциркуляции и непосредственное воздействие микробов и токсических веществ на слизистую оболочку приводят к нарушению барьерной функции тонкой кишки и проникновению бактерий и токсинов не только в кровоток, но и в полость брюшины. Кишечник становится основным источником эндогенной интоксикации и токсемии [1, 2, 4, 39]. Развивается состояние, которое мы охарактеризовали как САЭН. Наряду с другими патогенетическими механизмами и патоморфологическими нарушениями, САЭН обуславливает развитие таких изменений гомеостаза организма больного, которые находятся на грани обратимости. В связи с этим САЭН можно разрешить лишь патогенетическим лечением. Одним из важных элементов такого лечения считается декомпрессия тонкой кишки, длительное ее дренирование [21, 35, 42].

Виды декомпрессии кишечника

Согласно современной концепции, одним из важнейших этапов лечения пациентов с ОКН различной этиологии и распространенным перитонитом является дренирование первичного очага инфекции – паретически измененной тонкой кишки. При проведении эффективной декомпрессии кишечника происходит механическая эвакуация из его просвета токсического содержимого, благодаря чему уменьшается вклад кишечного фактора в формирование эндогенной интоксикации и предотвращается повреждающее действие его на слизистую кишечника; снижение внутриполостного и внутрибрюшного давления сопровождается восстановлением микроциркуляции в кишечной стенке и улучшением системной гемодинамики за счет ликвидации интраабдоминальной гипертензии. Одновременно с устранением основных патогенетических механизмов синдрома АЭН адекватная интубация кишечника позволяет проводить его патогенетическую медикаментозную терапию и раннее энтеральное питание [11, 23–25, 34, 35, 40, 43, 53].

Несмотря на то, что с момента одного из первых сообщений о применении дренирования тонкой кишки с

целью разрешения непроходимости при ОКН и перитоните прошло много лет, признание и широкое распространение этот метод профилактики и лечения парезов и параличей кишечника получил только в последние два десятилетия. Это стало возможным благодаря совершенствованию методов и техники интубации, улучшению конструкции энтеростомических зондов и использованию при их изготовлении высококачественных полимерных материалов [3, 10, 17, 19, 31]. Основными требованиями к предложенным способам декомпрессии кишечника являются максимальное освобождение его от газа и жидкости, профилактика инфицирования брюшной полости, беспрепятственное удаление содержимого в послеоперационный период, минимальная травматичность манипуляции [35, 37].

Различают неоперационные и операционные способы длительного дренирования кишечника. Неоперационные способы включают дренирование тонкой кишки с помощью зондов типа Миллера-Эббота, назоэнтеральную эндоскопическую интубацию и трансректальную декомпрессионную интубацию толстой кишки [33, 39, 42, 47].

Операционные способы дренирования тонкой кишки подразделяются на закрытые, которые осуществляют без вскрытия просвета полых органов желудочно-кишечного тракта, открытые, когда дренирование тонкой кишки связано с формированием искусственных свищей желудка или кишечника, и комбинированные, сочетающие одновременно несколько закрытых или открытых способов, а также комбинацию тех и других. Кроме того, дренирование тонкой кишки подразделяется на антеградное (сверху вниз) и ретроградное (снизу вверх). [19, 20, 23, 24, 46].

Среди открытых методик длительного дренирования кишечника уместно упомянуть методику подвешной энтеростомии по С.С. Юдину, ретроградную подвешную энтеростомию по И.Д. Житнюку, дренирования тонкой кишки через гастростому по Ю.М. Дедереру, а также методики ретроградного дренирования через цеккоэнтеростомию и концевую энтеростомию [1, 3, 5, 11].

Наиболее часто у больных с ОКН и перитонитом применяются операционные закрытые способы дренирования кишечника через естественные анатомические образования без вскрытия просвета полых органов. К последним относятся методики назоэнтерального дренирования и трансректальной интубации тонкой кишки. Использование таких методик позволяет избежать осложнений открытых методик, связанных с наложением искусственного кишечного свища. При этом их использование позволяет быстрее устранить основные патогенетические механизмы энтеральной недостаточности и создать благоприятные условия для их патогенетической коррекции [1, 5, 13, 39]. Кроме того, они позволяют производить внутрипросветное шинирование кишечного тракта для профилактики рецидива спаечной кишечной непроходимости [4, 14].

Недостатки и осложнения декомпрессии

Методики дренирования кишечного тракта у больных с ОКН и перитонитом, наряду с несомненными положительными сторонами, имеют и существенные недостатки. При этом, наряду с хорошими результатами лечения, возможны различные осложнения, связанные

с применением как открытых, так и закрытых оперативных методик дренирования кишечника [1, 8, 15].

Так, при открытых хирургических методиках дренирования наблюдаются осложнения, связанные с удлинением времени операции при наложении различных стом, гнойно-септические осложнения как результат инфицирования операционных ран и брюшной полости вследствие контакта содержимого кишечника с раной и проваливания стом в брюшную полость [17–19, 22].

Немаловажным обстоятельством является то, что наличие кишечного свища приводит к инвалидизации пациентов и обуславливает необходимость повторной операции по его закрытию. Наконец, необходимо отметить, что при ретроградных методиках интубации нередко наблюдается недостаточная декомпрессия проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта, которая, по мнению многих авторов, приводит к увеличению летальности [3, 37, 39, 41].

Закрытые операционные способы дренирования кишечника, в частности назоэнтеральная интубация (НЭИ), при всей своей сравнительной физиологичности, несомненной привлекательности и достаточной эффективности также не лишены недостатков [33, 46].

К недостаткам НЭИ, прежде всего, относится травматизация кишечной стенки, что является результатом ручного проведения зонда по кишечнику. Даже щадящее проведение энтерального зонда через паретически измененную кишку, особенно в условиях отека ее стенки, влечет за собой дистрофические и некротические изменения покровного эпителия слизистой оболочки. Происходит отслойка покровного эпителия кишечных ворсинок, их оголение и образование эрозий. При грубых воздействиях могут возникать надрывы слизистой оболочки с повреждением сосудов подслизистого слоя и геморрагическим пропитыванием стенки кишки, разрывы интрамуральных кровеносных сосудов с образованием внутрисстеночных гематом, которые могут привести к расслоению стенки кишки. При этом реально существует опасность нарушения целостности стенок кишечника и инфицирования брюшной полости [11, 13, 37–39, 44].

Известно, что обновление эпителия кишечного тракта происходит каждые 5–6 дней, соответственно повреждения на глубину менее величины ворсинок слизистой безопасны и бесследно исчезают. Однако вышеприведенные компенсаторные регенеративные механизмы оказываются недостаточными [7, 10].

Одним из недостатков НЭИ является удлинение времени операции и наркоза при технически сложных вариантах осуществления дренирования кишечника, особенно при массивном спаечном процессе брюшной полости [9, 39, 46]. Кроме того, при НЭИ происходит диссеминация патогенных штаммов микроорганизмов из терминальных отделов подвздошной кишки в проксимальные. Особенно часто подобное наблюдается при осуществлении НЭИ однопросветным зондом [1, 4, 15, 19].

При этом переполнение желудка кишечным содержимым приводит к рвоте и увеличивает риск аспирации в дыхательные пути. Кроме того, инфицирование желудка кишечной микрофлорой увеличивает риск развития эрозивно-язвенного гастродуоденита и эзофагита. Установление с целью предупреждения этого дополнительного назогастрального зонда тяжело переносятся

больными и увеличивают риск развития легочных осложнений [3, 11, 20, 39].

Затруднение дыхания и увеличение частоты развития воспаления верхних дыхательных путей и пневмоний, дискомфорт для пациента из-за нахождения инородного тела в носоглотке при длительном дренировании кишечника, являются очередными недостатками методики НЭИ [3, 21, 23, 37].

Таким образом, НЭИ является отнюдь не безобидным вмешательством. Несмотря на несомненные положительные стороны у больных с ОКН и перитонитом, оно чревато развитием различных осложнений в связи как с существенными недостатками самой техники вмешательства, так и с морфологическими изменениями в стенках кишечника.

Совершенно очевидно, что осложнения различных методов декомпрессии кишечника, особенно НЭИ, порождают сомнения у практических хирургов в необходимости широкого использования данной методики у больных с ОКН и перитонитом. Иными словами, многие авторы пришли к переоценке методики НЭИ с позиций современной доказательной медицины.

Тем более, что в последние годы в иностранной литературе появилась целая серия работ, посвященных изучению данной проблемы, критической оценке эффективности НЭИ, сопоставлению полученных результатов именно с позиций доказательной медицины. При этом достаточно большая группа специалистов, на основании проведенных исследований ставят под сомнение эффективность различных вариантов НЭИ и не рекомендуют ее широкое клиническое применение [55, 57, 58].

Так, Болонский консенсус по лечению спаечной непроходимости кишечника указывает, что нет преимуществ декомпрессии с помощью длинных кишечных зондов перед обычной декомпрессией с помощью назогастрального зонда (уровень доказательности 1b, степень рекомендации А). Проспективное рандомизированное контролируемое исследование, в котором сравнивали результаты зондовой декомпрессии и длинного кишечного зонда, не смогло продемонстрировать преимуществ одного метода перед другим у пациентов со спаечной ОКН [56, 54].

Созвучны с этим рекомендации EAST (Eastern Association for the Surgery of Trauma) по лечению острой тонкокишечной непроходимости, в которых указано, что при использовании желудочных и длинных кишечных зондов нет значимой разницы в достижении декомпрессии, успешности лечения и частоте осложнений [55, 57, 59].

В связи с этим возникает парадоксальная ситуация: при широком распространении метода НЭИ в странах СНГ в зарубежных клиниках эту методику почти не используют, кроме того, как использовать его для шинирования кишечника при рецидивных формах острой спаечной кишечной непроходимости. При большом количестве публикаций, посвященных различным методикам декомпрессии кишечника, в зарубежной литературе имеется совершенно четко обозначенное и озвученное отрицательное мнение, ставящее под большое сомнение целесообразность применения этих вмешательств. Созвучны с этим некоторые последние публикации в русскоязычной литературе.

Причин столь разительных оценок методик декомпрессии кишечника при ОКН и перитоните несколько. Во-первых, до настоящего времени авторы из стран СНГ мало публиковались в зарубежной печати, и в связи с этим полученные ими результаты за пределами СНГ малоизвестны. Во-вторых, техническое совершенствование зондов в странах СНГ во многом проводилось в различных клиниках обособленно, многие их варианты в большинстве своем оказывались малочисленными. И, наконец, в-третьих, в пользу отказа от интубации послужило значительное развитие способов интенсивной терапии, позволяющей эффективнее лечить больных с эндотоксикозами и нарушениями гомеостаза.

На основании проанализированных данных можно заключить, что решение данных задач в основном кроется в необходимости применения дифференцированного подхода к использованию различных методов декомпрессии кишечника при ОКН и перитоните. Такое заключение вытекает из патогенетических механизмов развития энтеральной недостаточности у этих больных.

Если на начальных стадиях ОКН и перитонита энтеральная недостаточность в силу ее относительности не требует применения специальных методов декомпрессии, то на поздних стадиях заболевания, когда энтеральная недостаточность становится абсолютной, необходимость применения декомпрессии не вызывает никаких сомнений.

Кроме того, патогенетически обоснованным представляется применение методов декомпрессии в качестве внутрипросветного шинирования кишечного тракта при спаечной кишечной непроходимости, для профилактики ее рецидива [24].

Только этот подход, на наш взгляд, является наиболее целесообразным и патогенетически обоснованным у больных с ОКН и перитонитом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенный обзор литературы, посвященной вопросам энтеральной недостаточности и ее коррекции у больных с ОКН и перитонитом, со всей очевидностью доказывает, что данная проблема реально существует, и для ее решения необходимы дальнейшие исследования. На основании этих исследований должны быть окончательно решены вопросы о показаниях и противопоказаниях к декомпрессии кишечника у больных с ОКН и перитонитом. Кроме того, в сравнительном аспекте должны быть изучены возможности различных методик декомпрессии кишечника в разрешении энтеральной недостаточности при ОКН и перитоните. Должны быть выявлены причины возникновения, определены пути профилактики интра- и послеоперационных осложнений с помощью различных методик дренирования кишечника. Наконец, необходимо наметить пути дальнейшего технического совершенствования открытых и закрытых методов декомпрессии желудочно-кишечного тракта у больных с ОКН и перитонитом.

ЛИТЕРАТУРА

- Алексеев С.А. Абдоминальный хирургический сепсис. Минск Юнипак 2005; 256.
- Белокуров Ю.Н., Рыбачков В.В. Эндогенная интоксикация при острых хирургических заболеваниях. Ярославль 2000; 207.
- Бойко В.В., Логачев В.К., Вильцанюк А.А. Интубация кишечника в ургентной и плановой хирургии. Харьков 2007; 52.
- Брискин Б.С., Хачатрян Н.Н., Савченко З.И. Абдоминальный сепсис, возможности антибактериальной и иммунокорригирующей терапии. Хирургия 2002; 4: 69–75.
- Брискин Б.С., Хачатрян Н.Н., Савченко З.И., Поляков И.А. Лечение тяжелых форм распространенного перитонита. Хирургия 2003; 8: 56–60.
- Веретенников В.А. Закрытая ретроградная интубация тонкой кишки. Вестн хир 2008; 4: 95–97.
- Веретенников В.А. Лечение энтеральной недостаточности при острой тонкокишечной непроходимости. Актуальные вопросы хирургии. Челябинск 2002; 4: 54–64.
- Веретенников В.А. Оптимизация терапии энтеральной недостаточности у больных перитонитом и кишечной непроходимостью. Иероглиф 2006; 8 (28): 1163–1165.
- Веретенников В.А., Данилова Т.В. Обоснование целесообразности применения закрытой ретроградной интубации тонкой кишки при странгуляционной тонкокишечной непроходимости. Актуальные вопросы хирургии. Челябинск 2006; 6: 29–32.
- Веретенников В.А., Данилова Т.В. Закрытая ретроградная интубация тонкой кишки при лечении кишечной непроходимости. Новые технологии в здравоохранении. Челябинск 2007; 6: 114–115.
- Гаин Ю.М., Леонович С.И. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение. Молодечно 2001; 265.
- Гельфанд Б.Р. Сепсис: современное состояние проблемы. Инфекция и антимикроб терапия 2001; 3: 69–70.
- Гельфанд Б.Р., Проценко Д.Н., Чубченко С.В. Синдром интраабдоминальной гипертензии у хирургических больных: состояние проблемы. Инфекции в хирургии 2007; 5: 3.
- Гринберг А.А. (ред.). Неотложная абдоминальная хирургия. М Триада-Х 2000; 375–434.
- Гринев М.В., Громов М.И., Комраков В.Е. Хирургический сепсис. СПб Внешторгиздат 2001; 315.
- Губайдуллин Р.Р. Нарушения в системе транспорта кислорода и пути их коррекции у больных с внутрибрюшной гипертензией в периоперационном периоде. Дис. д-ра мед. наук М 2005.
- Гузев А.И. Интубация тонкой кишки в неотложной абдоминальной хирургии. Вестн хир 2002; 161 (2): 92–95.
- Шорох Г.П., Пикирения И.И., Шорох С.Г. Диагностика, хирургическая тактика и лечение острой кишечной непроходимости неопухолевого генеза. Декабрьские чтения по неотложной хирургии. Минск 2000; 5: 7–30.
- Ермолов А.С., Попова Т.С., Пахомова Г.Е., Утешев Н.С. Синдром кишечной недостаточности в неотложной абдоминальной хирургии. М Медэкспресс 2005.
- Ерехин И.А., Петров М.Д. Кишечная непроходимость. Руководство для врачей. СПб 1999; 443.

21. Жидков С.А. Декомпрессия кишечника при острой кишечной непроходимости и перитоните у лиц старше 60 лет. Мед журн Белорус ГМУ 2005; 4: 54–55.
22. Завада Н.В. Неотложная хирургия органов брюшной полости: Стандарты диагностики и лечения. Минск БелМАПО 2005; 117.
23. Илюкевич Г.В. Абдоминальный сепсис: новый взгляд на нестареющую проблему. Мед новости 2001; 9: 35–41.
24. Калиш Ю.И., Ачилов Ш.Д. Способы интубации кишечника. Хирургия Узбекистана 2001; 1: 28–31.
25. Каримов Ш.И., Асрамов А.А. Острый гнойный перитонит. Ташкент Изд-во им. Ибн Сины 1991.
26. Кирковский В.В. Детоксикационная терапия при перитоните. Минск Полифакт-Альфа Белоруссия 1997; 68–70.
27. Кочеревец В.И., Перегудов С.И., Ханевич М.Д. Синдром избыточной колонизации тонкой кишки. Антибиотики и химиотерапия 1992; 37 (3): 39–44.
28. Курбанов К.М., Гулов М.К., Нурназаров И.Г. Комплексная диагностика и хирургическое лечение острой спаечной кишечной непроходимости. Вестн хир 2006; 165 (3): 54–57.
29. Лебедев А.Г., Лященко Ю.Н., Петухов А.Б. Применение энтерогеля у больных с тонкокишечной непроходимостью. Метод. рекомендации для врачей М 2000; 86.
30. Луфт В. М., Костюченко А.Л., Лейдерман И.Н. Руководство по клиническому питанию больных в интенсивной медицине. СПб Екатеринбург Изд-во Фарм Инфо 2003; 325.
31. Македонская Т.П., Пахомова Г.В., Попова Т.С. Лечение синдрома кишечной недостаточности у больных с перитонитом. Хирургия 2004; 10: 31–33.
32. Македонская Т.П. Сочетанное применение глутамина и пектина в лечении синдрома кишечной недостаточности при перитоните. Автореф. дис. канд. мед. наук. М 2003.
33. Мартиросян Н.Р. Хирургическая коррекция внутрибрюшного давления у больных острой кишечной непроходимостью. Автореф. канд. мед. наук. М 2009.
34. Нечаев Э. А., Курыгин А.А., Ханевич М.Д. Дренирование тонкой кишки при перитоните и кишечной непроходимости. СПб Росмедполис 1993; 237.
35. Петров В.П., Кузнецов И.В. Интубация тонкой кишки при лечении больных перитонитом и кишечной непроходимостью. Хирургия 1999; (5): 41–44.
36. Погосян Г.А. и др. Кинетика перекисного окисления липидов, индуцированного ионами железа в суспензии митохондриальных и ядерных мембран. Биофизика 1996; 41 (2): 342–346.
37. Покровский Е.Ж., Ваганов А.Г. О необходимости интубации тонкого кишечника при разлитом перитоните. Проблемы и перспективы современной науки. Сб. науч. тр. Под ред Н.Н. Ильинских. М 2009; II (I).
38. Попова Т.С., Тамазошвили Т.Ш., Шестопалов А.Е., Лейдерман И.Н. Нутритивная поддержка больных в критических состояниях. М М-Вести 2002; 320.
39. Протоколы диагностики и лечения острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Ассоциация хирургов Санкт-Петербурга. СПб 2007; 59.
40. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р. Перитонит М Литтера 2006. 205 с.
41. Савельев В.С., Петухов В.А. и др. Новый метод энтеросорбции при синдроме кишечной недостаточности. Анналы хир 2005; 1: 29–32.
42. Сапожков А.Ю., Никольский В.И. Декомпрессия кишечника. Пенза 1992; 138.
43. Троян В.В., Колесников Э.М. Декомпрессия и шинирование тонкой кишки при функциональной кишечной непроходимости у детей. Минск 2003; 30.
44. Узанкичян А.А., Асатрян А.Р. и др. К вопросу изучения патогенеза синдрома энтеральной недостаточности у больных с распространенным послеоперационным перитонитом. Хирургия 2010; 11: 42–47.
45. Чернов В.Н., Белик Б.М., Шкунов Х.Ш. Прогнозирование исхода и выбор хирургической тактики при распространенном гнойном перитоните. Хирургия 2004; 3: 47–50.
46. Шеянов С.Д., Харитонов Е.А., Зухраева З.И. Вестн хир 171 (5).
47. Шуркалин Б.К. Технические аспекты назоинтестинальной интубации. Хирургия 1999; 1: 50–52.
48. Barbul A., Lazarous S., Efron D.T. et al. Arginine enhances wound healing and limfocytes immune response in human. Surgery 1990; 14: 331–336.
49. Braga M., Vignali A., Gianotti L. Immune and nutritional effect of early enteral nutrition after major abdominal operation. Europ J Surg 1996; 162: 105–112.
50. Daly J.M., Reynolds V.B., Thorn F. et al. Immune end metabolic effects of arginine in the surgical patients. Ann Surg 1998; 208: 512–523.
51. Hall J.C., Heel K., McCauley R. Glutamine. Brit J Surg 1996; 83: 305–312.
52. Int Care Med Beale Clinical effects of immunonutrition on intensive care patients: a meta-analysis (Abstract). 1977; 23: 622–628.
53. Kirk S.J., Hudson V., Regan V.C. et al. Arginine stimulates wound healing and immune function in elderly human beings. Surgery 1993; 114: 155–159.
54. Waclawicz H. W. Experience with operations of mechanical ileus. Langenbecks Arch Chir 1987; 370 (1): 37–52.
55. Catena F., Di Saverio S., Kelli M.D. et al. Bologna Guidelines for Diagnosis and Management of Adhesive Small Bowel Obstruction [ASBO]: 2010: Evidence-Bfsed Guidelines of the Word Society of Emergency Surgery. Wld Emerg Surg 2011. – Vol. 6; 5.
56. Dyster M.B., Krass M., Adams L.M. The kinked Cantor tube syndrome. J Fam Pract. 1991; 13 (7): 1059–1062.
57. Fleshntr P.R. et al. A prospective, randomized trial of short versus long tubes in fdnesive small-bowel obstruction. Amer J Surg 1995; 170 (4). P. 366–370.
58. Gjwen G.F. Long tube decompression is successful in 90% of patients with adnesive small bowel obstruction. Amer J Surg 2003; 185 (6): 512–515.

АНАЛГОСЕДАЦИЯ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Х.Х. ДАДАЕВ, Д.М. САБИРОВ, Ф.А. ЮЛДАШЕВ, М.Б. КРАСНЕНКОВА

ANALGOSEDATION IN INTENSIVE CARE OF SEVERE BRAIN INJURY

KH.KH. DADAYEV, D.M. SABIROV, F.A. YULDASHEV, M.B. KRASNENKOVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Ташкентский институт усовершенствования врачей

Статья посвящена проблеме аналгоседации пациентов с черепно-мозговой травмой в отделении интенсивной терапии. Освещены вопросы мониторинга, выбора целевого уровня седации, а также современных препаратов.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, аналгоседация, шкала седации.

The review deals with analgosedation in intensive care of the brain injury. It covers problems in monitoring, choice of a goal sedation level and timely choice of medications.

Key words: brain injury, analgosedation, sedation scale.

Аналгезия и седация являются неотъемлемым компонентом современной терапии острого периода черепно-мозговой травмы (ЧМТ). Объединенные методологически и разделенные фармакологически, применяемые компоненты аналгезии и седации в рамках единой схемы аналгоседации (Hommel, 1996) имеют патофизиологическую основу и прямые клинические показания. Уменьшая мозговой метаболизм и потребность мозга в кислороде, а также сводя к минимуму болевые стимулы как из зон травматических повреждений, так и при необходимых терапевтических манипуляциях, аналгоседация занимает одно из мест в единой терапевтической концепции последовательной терапии тяжелой ЧМТ (Jansen, 1998; Leitlinie der DG für Neurologie, 2002). Наряду с другими методами, аналгоседация является неотъемлемой частью интенсивной терапии острого периода ЧМТ. Известно также, что аналгоседация на фоне применения симпатомиметиков показана в качестве протективного компонента (снижение потребностей в кислороде в еще неповрежденных участках) для уменьшения катаболизма, активированного экзо- и/или эндогенной адренергической стимуляцией [1].

Основными клиническими показаниями к аналгоседации при тяжелой ЧМТ являются необходимость адекватного функционирования системы «пациент–респиратор», моторное возбуждение больного, гипертензия и тахикардия, которые в условиях бессознательного состояния больного при нарушении интегративной функции мозга, по мнению S.F. Rayen (2001), могут служить критериями эффективности действия аналгоседации.

Первичное повреждение при ЧМТ обусловлено диффузным аксональным повреждением, отеком мозга, внутричерепными гематомами, повышенным внутричерепным давлением (ВЧД), снижением церебрального перфузионного давления (ЦПД) и ишемией мозга. Терапевтические усилия при этом направлены на профилактику и снижение вторичных повреждений, возникающих вследствие гипоксии, гиперкапнии, системной гипотензии и внутричерепной гипертензии. Предупредить все эти негативные явления способны седативные средства. Они позволяют оптимизировать проведение вентиляции для предотвращения гипоксии и достижения нормокапнии (гипокапнии на короткие периоды высокого

ВЧД), уменьшают церебральный метаболизм (ЦМ), церебральный кровоток (ЦК), объем церебральной крови и снижают ЦПД. Однако, снижая ЦПД, они могут уменьшить системное артериальное давление (САД); седативные средства имеют также и другие неблагоприятные эффекты. Даже один эпизод гипотонии является мощным предиктором неблагоприятного исхода ЧМТ [15].

Существуют данные, которыми можно было бы руководствоваться при выборе конкретного седативного препарата при ЧМТ. Недавний систематический обзор по изучению исходов ЧМТ свидетельствует об отсутствии убедительных доказательств того, что один седативный препарат может превосходить другой [38]. Некоторые из этих исследований охватывали временной период в несколько десятилетий или включали пациентов с менее тяжелыми ЧМТ, что еще более затрудняло определенные выводы. Несколько седативных средств часто используются одновременно, что также затрудняет индивидуальную оценку препарата. Руководства Фонда Травмы Мозга (Brain Trauma Foundation) не могут рекомендовать при стойкой внутричерепной гипертензии (ВЧГ) определенный седативный препарат, за исключением барбитуратов [19]. Несмотря на это, каждое средство играет при ЧМТ свою роль, и врачи должны учитывать преимущества и недостатки, решая, что именно необходимо использовать в конкретном случае.

У пациентов с черепно-мозговой травмой в качестве седативных препаратов используется несколько различных классов лекарственных средств. Некоторые из них могут иметь иное применение, например, противосудорожное или обезболивающее. Несовершенные в отдельности, в совокупности они играют важную роль в лечении того заболевания, которое сегодня является основной причиной инвалидизации, смертности и высоких экономических потерь в обществе.

Мониторинг уровня седации

Система оценки уровня седации должна быть составляющим компонентом каждого ее протокола. Для оценки седации рекомендуется рутинное использование утвержденных шкал. В литературе встречается описание более 20 шкал, среди которых особого внимания заслуживают шкала степени седации Ramsay (Ramsay M.A. et

al., 1974), шкала седации-возбуждения Riker (Riker R.R. et al., 1999), шкала двигательной активности (Devlin J.W. et al 1999), шкала возбуждения-седации Richmond (Sessler C.N. et al., 2001).

В практике чаще используются шкала степени седации Ramsay и шкала возбуждения-седации Richmond.

На практике важна не точность используемой шкалы, а рутинная комбинация методов измерения степени седации. Частое исследование степени седации или возбуждения с применением шкал седации может облегчить титрование седативных препаратов (Watling S.M., Johnson M., 1996), привести к сокращению продолжительности ИВЛ и длительности пребывания в ОРИТ и сроков госпитализации в целом (Brattebo G. et al., 2002).

Потенциально полезный мониторинг седации у пациентов без сознания включает измерение насыщения кислорода в луковиче яремной вены и расчет артерио-венозной разницы по кислороду, измерение которых показывает влияние седативных препаратов на церебральный метаболизм (Bullock R.M. et al., 1993).

Но вопрос объективного контроля за глубиной аналгоседации не теряет своей актуальности, в том числе для профилактики поверхностной или, напротив, чрезмерно глубокой аналгоседации.

Препараты, используемые для аналгоседации

Наиболее широко применяемыми для проведения аналгоседации препаратами являются пропофол, бензодиазепины и наркотические анальгетики.

Пропофол – производное фенола с высокой жирорастворимостью и быстрым началом действия. В воде он имеет очень низкую растворимость, так как представлен в виде эмульсии на основе соевого масла, глицерина и яичных фосфатид. В связи с высоким плазменным клиренсом он обеспечивает надежное восстановление сознания даже при длительном применении, облегчая неврологическую оценку. Тем не менее, период его элиминации (ПЭ) увеличивается при длительной инфузии, хотя и в гораздо меньшей степени, чем многие другие седативные средства.

С момента своего появления в 1986 г. пропофол в нейроинтенсивной терапии используется в качестве седативного препарата. Несколько исследований продемонстрировали благоприятный эффект пропофола, проявляющийся в снижении ВЧД, ЦК и коэффициента потребления кислорода мозговой тканью ($CMRO_2$) [14, 33]. Однако уменьшение САД может ухудшить и перфузию головного мозга в случае, если она не компенсирована адекватной инфузионной терапией и вазопрессорами. При сравнении действия пропофола и мидазолама у хирургических больных отделений реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) пропофол приводил к лучшему седативному эффекту и более быстрому восстановлению сознания [39].

Появляется все больше литературных данных о центральной роли митохондриальной дисфункции и гибели церебральной клетки в областях мозга с высоким окис-

Шкала степени седации Ramsay

Шкала	Глубина седации	Оценка седации
1	Пациент бодрствует, беспокоен, взволнован, нетерпелив	Отсутствие седации
2	Пациент бодрствует, сотрудничает с врачом, ориентирован, спокоен	Адекватная
3	Пациент в сознании, но реагирует только на команды	Адекватная
4	Пациент спокоен, контактен, адаптирован к ИВЛ	Адекватная
5	Пациент спит, вяло отвечает на прикосновение или громкий звук, но активно отвечает на болезненный стимул	Глубокая седация
6	Пациент спит и не реагирует на раздражители	Слишком глубокая

Шкала возбуждения-седации Richmond

Балл	Состояние	Описание
+4	Буйное	Явное боевое или агрессивное поведение; непосредственная опасность для персонала
+3	Выраженное возбуждение	Тянет или удаляет трубки (и) или катетеры (и) или агрессивное поведение
+2	Возбуждение	Частые нецелелеустремленные движения или десинхронизация с респиратором
+1	Беспокойство	Беспокоен или тревожен, не агрессивен
0	Спокойствие и бдительность	Спокоен, адекватен
-1	Сонливость	Не полностью бдителен, но пробуждается (более 10 секунд), открывает глаза на голос
-2	Легкая седация	Короткое (менее 10 секунд) пробуждение с открыванием глаз на голос
-3	Средняя седация	Никакой реакции (не открывает глаза) на голос
-4	Глубокая седация	Реакция (любое движение) на физический стимул
-5	Неразбудимость	Никакого ответа на голосовой или физический стимул

лительным стрессом [30]. Пропофол может действовать в качестве нейропротекторного агента, ограничивая окислительный стресс. Для установки церебрального микродиализного катетера под контролем компьютерной томографии в острой фазе ЧМТ использовалась седация мидазоламом и пропофолом [47]. На протяжении 72-часового периода между двумя группами пациентов не было замечено никакой разницы в уровне лактата, пирувата, маркеров церебрального окислительного стресса. Это было относительно небольшое исследование, и применяемая концентрация пропофола могла быть недостаточной для получения антиоксидантного действия, тем не менее, эти факты являются интересными для будущих исследований.

Помимо редукции САД, требующей введения вазопрессоров для поддержания необходимого уровня ЦПД, липидная формула пропофола может иметь дополнительные побочные эффекты. Синдром инфузии пропофола (СИП) впервые отмечен у детей. Впоследствии о СИП сообщалось и у взрослых, одной из групп которых проводилась длительная инфузия пропофола в ОРИТ, другой – кратковременная, в составе общей анестезии. Клинически у пациентов могут быть представлены различные отклонения, включая молочнокислый ацидоз, сердечную дисфункцию и изменения на электрокардиограмме [23]. Это может привести к рабдомиолизу, почечной, сердечно-сосудистой недостаточности. Патфизиология СИП не полностью ясна и включает в себя ряд различных механизмов, основной из которых заключается во влиянии на липидный метаболизм и дисбаланс между утилизацией энергии и потребностью митохондрий в ней.

Важно отметить, что СИП чаще встречается у пациентов с ЧМТ еще и потому, что при ВЧГ используют большие дозы пропофола [32]. В одном ретроспективном когортном исследовании 67 нейрохирургических больных ОРИТ у 7 умерших были обнаружены признаки СИП. Замечено, что заболеваемость увеличивалась при повышении дозы [7].

Другие возможные осложнения, связанные с использованием пропофола, включают повышение уровня панкреатических ферментов и развитие панкреатита [17]. В составе пропофола есть хорошая среда для жизнедеятельности микроорганизмов [26], хотя этот его недостаток может быть и менее значительным. Пропофол имеет высокую калорийность, и это следует принимать во внимание при оценке питания.

Первоначальные исследования показали увеличение судорожной активности у восприимчивых пациентов [20]. Это проявлялось нарушением мышечного тонуса с невыясненной истинной степенью активности [46]. Было также показано, что пропофол увеличивает порог судорожной активности и с успехом используется в лечении эпилептического статуса. Множество исследований, при которых отмечалось прекращение судорожной активности от инфузий пропофола, являются наглядным примером эффективности его применения при стойком эпилептическом статусе [8]. Было продемонстрировано использование пропофола для купирования и профилактики выраженных приступов, несмотря на значительное снижение САД и сердечного индекса [21].

Таким образом, пропофол используется в качестве

седативного средства при ЧМТ. Он имеет большие преимущества: относительно быстрое начало действия и отсутствие трудностей при неврологической оценке. Клиницистам необходимо помнить о риске развития СИП при использовании дозы >5 мг/кг/ч на протяжении более 48 часов [49]. При индукции он может вызвать падение САД и, следовательно, ЦПД, что необходимо нивелировать болюсным введением жидкости и вазопрессоров. Пропофол может использоваться в лечении рефрактерного эпилептического статуса. Его способность подавлять приступы может происходить за счет угнетения гемодинамики.

Бензодиазепины широко применяются в качестве седативных препаратов у больных с ЧМТ. Они являются неселективными депрессантами ЦНС и усиливают действие γ -аминомасляной кислоты (ГАМК) на ГАМК-рецепторы, что вызывает увеличение проводимости ионов хлора. Бензодиазепины обладают анксиолитическим, амнестическим и противосудорожным эффектами. В Великобритании до появления пропофола мидазолам наиболее часто использовался для седации при ЧМТ [27], лоразепам – в США [36]. Из всех препаратов бензодиазепинового ряда преимущественно применяется мидазолам в связи с более коротким ПЭ (2–2,5 ч) и быстрым началом действия по сравнению с лоразепамом (ПЭ 10–20 ч) или диазепамом (20–40 часов) [48]. Оно обусловлено высокой растворимостью в липидах в связи с закрытием имидазольного кольца, а печеночный метаболизм обеспечивает кратковременность действия [3]. Однако некоторые его метаболиты остаются активными и накапливаются при длительной инфузии. Это может привести к продленному седативному эффекту даже после прекращения введения препарата, особенно у пожилых или у лиц с печеночной недостаточностью.

Несмотря на то, что бензодиазепины редуцируют ЦК, ЦМ и ВЧД, и увеличивают порог судорожной готовности, есть свидетельства, что болюсные инфузии значительно снижают САД и ВЧД у пациентов с тяжелой ЧМТ [35].

Другим недостатком бензодиазепинов является угнетение дыхания и кашлевого рефлекса, что ограничивает их применение у неинтубированных пациентов. При длительном назначении развивается толерантность, а при прекращении – симптомы отмены, включая тремор, судороги, гипертонию и бессонницу, требующие постоянного длительного приема бензодиазепинов [28]. Они становятся фактором риска развития делирия у пациентов ОРИТ [34], что само по себе является весьма неблагоприятным исходом [29].

Существует несколько исследований, сравнивающих безопасность и эффективность бензодиазепинов с другими препаратами. В одном РКИ 63 пациента с травмами, в основном с тяжелыми, были разделены на две группы, одна из которых получала мидазолам, другая – 2% пропофол. Обезболивание в обеих группах достигалось с помощью морфина. Существенных различий в ВЧД, а также в гемодинамических показателях между этими двумя группами не отмечалось. Интересно, что в группе пропофола отмечался высокий уровень неполной седации и гипертриглицеридемии [9]. Другие исследования не смогли продемонстрировать разницу в исходах при применении этих двух препаратов [18].

Бензодиазепины применяют в седации тех паци-

ентов, у которых не требуется обязательная оценка неврологического статуса. Они имеют существенные недостатки, включая накопление метаболитов, повышение толерантности при длительной инфузии и возможность развития делирия.

Опиоидные наркотические препараты в первую очередь обладают обезболивающими свойствами, а их седативное действие может даже считаться побочным проявлением. Однако различные опиоиды используются для седации пациентов с ЧМТ, как правило, в сочетании с гипнотиками для обезболивания и снижения гипнотических дозировок [37].

Альгетические протоколы являются выполнимыми, имеют определенные преимущества перед гипнотически-седативными (пропофол и мидазолам) [11]. К опиоидам относят морфин, фентанил, суфентанил и ремифентанил.

Опиаты действуют на $\mu 1$ -рецепторы (супраспинальное обезболивание), $\mu 2$ -рецепторы (угнетение дыхания, брадикардия, физическое привыкание), κ -рецепторы (седативный эффект, спинальная анальгезия), ϵ -рецепторы (дисфория, галлюцинации, стимуляция дыхания) и Δ -рецепторы (обезболивание, поведенческие и эпилептогенные эффекты). Опиоиды по-разному воздействуют на рецепторы [48]. Они приводят к гипотензии с помощью ряда механизмов, включая снижение тонуса симпатической нервной системы и стимуляцию гистаминового выброса. Такая гипотензия может иметь неблагоприятные последствия у пациентов с ЧМТ, для которых обеспечение адекватного ЦПД является жизненным фактором.

До появления новых агентов морфин наиболее часто применяли в качестве наркотического препарата при ЧМТ. Однако длительное использование опиатов, таких как морфин, может привести к перераспределению и накоплению, с потенциально непредсказуемой задержкой пробуждения. ПЭ морфина увеличивается при почечной недостаточности, так как исходное вещество и одновременно активный метаболит – морфин-6-глюкуронид выделяются почками [31]. Кроме того, тахифилаксия может привести к увеличению дозировки с последующим феноменом отмены и возможным rebound-увеличением ВЧД.

Опиоидами короткого действия являются фентанил, альфентанил, суфентанил и ремифентанил. Они более жирорастворимы, чем морфин, поэтому быстрее начинают действовать [41]. Их метаболизм до неактивных веществ приводит к меньшему накоплению при почечной недостаточности. Тем не менее, при длительной инфузии они могут накапливаться в организме, что затрудняет неврологическую оценку.

Результаты исследования влияния опиоидов на ВЧД носят противоречивый характер. Тем не менее, есть свидетельства, что назначение высоких болюсных доз опиоидов при ЧМТ приводит к злокачественному увеличению ВЧД и снижению ЦПД. Эти эффекты наблюдались, несмотря на коррекцию PaCO_2 . Неизвестно, в какой степени опиоиды могут вызывать судорожную готовность.

Существует повышенный интерес к ремифентанилу как к седативному препарату при ЧМТ. Он является мощным синтетическим агонистом опиоидных рецепторов, который отличается от других синтетических опиоидов

быстрым гидролизом в ткани и плазме эстеразами. Этот быстрый обмен веществ и отсутствие кумуляции обеспечивают быстрое пробуждение и не затрудняют неврологическую оценку больного [44]. Рандомизированное контролируемое исследование (РКИ) в ОРИТ нейрохирургического профиля показало, что седация, основанная на ремифентаниле, является более быстрой и предсказуемой для оценки неврологических функций, чем гипнотическая седация (пропофол или мидазолам) [12]. Кроме того, ремифентанил хорошо переносится пациентами с ЧМТ [24].

Опиоиды потенцируют эффекты седативных средств, например, в сочетании с пропофолом. Они снижают потребность в седативных препаратах и обеспечивают эффективное обезболивание и седацию. При длительной инфузии опиоиды, в частности морфин, могут кумулироваться и препятствовать неврологической оценке. Болюсное введение опиоидов приводит к риску увеличения ВЧД, особенно в случаях, когда происходит снижение САД.

Барбитураты, в частности фенobarбитал и тиопентал натрия, ранее играли ключевую роль в седации пациентов с ЧМТ [22]. Однако с появлением новых препаратов с меньшим количеством недостатков тиопентал натрия стал использоваться в основном для индукции, купирования рефрактерной ВЧГ и при эпилептическом статусе [19].

Отдельно хотелось бы сказать о кетамине. Широко распространено мнение, что кетамин увеличивает внутричерепное давление. По этой причине его применение у пациентов с внутричерепной гипертензией, черепно-мозговой травмой и вообще в нейрохирургии противопоказано. Кетамин – антагонист рецепторов N-метил-D-аспартата (NMDA). Традиционно избегают его назначения у больных с ЧМТ в связи с тем, что он повышает ВЧД. Кроме того, есть теоретические предпосылки для того, что он вызывает эпилептогенные потенциалы. В самом деле, ему уделяется мало внимания в руководящих принципах по ведению ЧМТ. С другой стороны, было высказано мнение, что, в отличие от наиболее широко используемых седативных препаратов, кетамин не снижает артериальное давление и не влияет на ЦПД. В частности, было доказано, что эта стабильность гемодинамики позволяет использовать его в качестве безопасного агента для индукции у пациентов с ЧМТ с нестабильной гемодинамикой [16]. Данные о влиянии кетамина на ауторегуляцию сосудов головного мозга противоречивы [2].

Опасения относительно повышения ВЧД возникли после малых РКИ, проведенных несколько десятилетий назад у больных с патологической циркуляцией СМЖ [17]. Повышение ВЧД наблюдалось у пациентов с сохраненным самостоятельным дыханием, которым проводилась пневмоторакс-пневмоэнцефалография с предварительным назначением кетамина. Однако рост ВЧД происходил только у лиц с патологией ликвородинамики. У остальных пациентов отмечалось увеличение системного АД, ЦК и ЦПД [13, 42].

Несколько недавних исследований опровергли первоначальные выводы относительно статистически значимого увеличения ВЧД при использовании кетамина [5]. A. Bourgoin и соавт. провели РКИ, в котором па-

циентам с ЧМТ проводилась седация суфентанилом и мидазоламом или кетамином и мидазоламом. Целевая концентрация в плазме суфентанила и кетамина была удвоена на 15 минут, при этом не отмечалось существенных изменений в ВЧД или ЦПД. Интересно, что возможности церебральной гемодинамики лучше сохранялись при контролируемой инфузии [25].

В другом исследовании изучалось действие кетамина у 30 детей с резистентной к стандартной терапии ВЧГ, которым проводилась седация и искусственная вентиляция легких [4]. Исследуемыми переменными были ВЧД, гемодинамические показатели и ЦПД. Кетамин назначался в виде однократной дозы 1–1,5 мг/кг. В обеих ситуациях наблюдалось снижение ВЧД и увеличение ЦПД. Авторы пришли к выводу, что кетамин является безопасным и эффективным седативным средством для использования у пациентов с ЧМТ.

Существуют противоречивые данные относительно того, что кетамин индуцирует эпилептиформную активность. Блокирование NMDA-рецепторов и последующего входа кальция внутрь нейрона может снизить судорожную активность. Кроме того, в литературе описано использование кетамина в качестве вспомогательного средства при лечении эпилептического статуса [43]. Антагонизм NMDA-рецепторов приводит к уменьшению высвобождения нейротоксического глутамата и нейропротекторному эффекту у пациентов с ЧМТ [2]. Поэтому кетамин часто используется для индукции у пациентов с ЧМТ и гемодинамической нестабильностью, а также купирования рефрактерной судорожной возбудимости.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Аналгоседация является важным компонентом в лечении пациентов с ЧМТ. Однако существуют ограничения для применения определенных седативных средств при ЧМТ. Последние работы бросают вызов традиционным взглядам на применяемые при ЧМТ препараты. Так, появляется все больше доказательств, что кетамин можно безопасно использовать при ЧМТ для индукции, он имеет равные права с барбитуратами. Существует большой интерес к новым средствам короткого действия, таким как ремифентанил и дексметомидин. Они способствуют более быстрому восстановлению сознания.

Существует необходимость в дальнейших проспективных РКИ, изучающих как физиологические, так и клинические результаты применения седативных препаратов при ЧМТ. Между тем, из-за отсутствия обширных высококачественных руководств для клиницистов в выборе препарата существует необходимость в прагматическом подходе, основанном на клинической ситуации и знаниях преимуществ и недостатков каждого препарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева Г.В., Алексеев М.В. Проблема управляемости анальгезии и седации у больных в бессознательном состоянии при травматическом генезе. *Клин анест и реаниматол* 2005; 6: 55–60.
2. Кабаков Б.А., Федоров Ю.П., Гречишкина Ю.А. Кетамин и ВЧД: краткий исторический обзор. *Медицина неотложных состояний* 2011; 4: 114–118.
3. Allonen H., Ziegler G., Klotz U. Midazolam kinetics. *Clin Pharmacol Ther* 1981; 30 (5): 653–661.
4. Bar-Joseph G., Guilburd Y., Tamir A., Guilburd J. N. Effectiveness of ketamine in decreasing intracranial pressure in children with intracranial hypertension: clinical article. *J Neurosurg* 2009; 4 (1): 40–46.
5. Bourgoin A., Alban'ese J., Leone M. et al. Effects of sufentanil or ketamine administered in target-controlled infusion on the cerebral hemodynamics of severely brain-injured patients. *Crit Care Med* 2005; 33 (5): 1109–1113.
6. Chesnut R.M., Marshall L.F., Klauber M.R. et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993; 34 (2): 216–222.
7. Cremer O.L., Moons K.G.M., Bouman E.A. C. et al. Longterm propofol infusion and cardiac failure in adult headinjured patients. *Lancet* 2001; 357 (9250): 117–118.
8. Carley S., Crawford I. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. Propofol for resistant status epilepticus. *Emerg Med J* 19 (2): 143–144.
9. Camps A.S., Sanchez-Izquierdo Riera J.A., Vazquez D. T. et al. Midazolam and 2% propofol in long-term sedation of traumatized, critically ill patients: efficacy and safety comparison. *Crit Care Med* 28 (11): 3612–3619.
10. Donmez A., Arslan G., Pirat A., Demirhan B. Is pancreatitis a complication of propofol infusion? *Europ Acad Anaesth* 16 (6): 367–370.
11. Egerod I., Jensen M. B., Herling S. F., Welling K. L. Effect of an analgo-sedation protocol for neurointensive patients: a two-phase interventional non-randomized pilot study. *Crit Care Med* 2010; 14 (2).
12. Egan T.D., Lemmens H.J., Fiset P. et al. The pharmacokinetics of the new short-acting opioid remifentanyl (GI87084B) in healthy adult male volunteers. *Anesthesiology* 1993; 79 (5): 881–892.
13. Evans J., Rosen M., Weeks R.D., Wise C. Ketamine in neurosurgical procedures. *Lancet* 1971; 1 (7688): 40–41.
14. Farling P.A., Johnston J.R., Coppel D.L. Propofol infusion for sedation of patients with head injury in intensive care. A preliminary report. *Anaesthesia* 1989; 44 (3): 222–226.
15. Fearnside M.R., Cook R.J., McDougall P., McNeil R.J. The Westmead Head Injury Project outcome in severe head injury. A comparative analysis of pre-hospital, clinical and CT variables. *Brit J Neurosurg* 7 (3): 267–279.
16. Filanovsky Y., Miller P., Kao J. Myth: ketamine should not be used as an induction agent for intubation in patients with head injury. *Canad J Emerg Med* 2010; 12 (2): 154–201.
17. Gibbs J.M. The effect of intravenous ketamine on cerebrospinal fluid pressure. *Brit J Anaesth* 1972; 44 (12): 1298–1302.
18. Ghorri K.A., Harmon D.C., Elashaal A. et al. Effect of midazolam versus propofol sedation on markers of neurological injury and outcome after isolated severe head injury: a pilot study. *Crit Care Res* 2007; 9 (2): 166–171.
19. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2007; 24 (1): 1–106.

20. Hodkinson B.P., Frith R.W., Mee E.W. Propofol and the electroencephalogram. *Lancet* 1987; 2 (8574): 518.
21. Illievich U.M., Petricek W., Schramm W., et al. Electroencephalographic burst suppression by propofol infusion in humans: hemodynamic consequences. *Anesth Analg* 1993; 77 (1): 155–160.
22. Jeevaratnam D.R., Menon D.K. Survey of intensive care of severely head injured patients in the United Kingdom. *Brit Med J* 1996; 312 (7036): 944–947.
23. Junttila M.J., Gonzalez M., Lizotte E. et al. Induced brugadatype electrocardiogram, a sign for imminent malignant arrhythmias. *Circulation* 2008; 117 (14): 1890–1893.
24. Karabinis A., Mandragos K., Stergiopoulos S. et al. Safety and efficacy of analgesia-based sedation with remifentanyl versus standard hypnotic-based regimens in intensive care unit patients with brain injuries: a randomised, controlled trial. *Crit Care Med* 2004; 8 (4): 268–280.
25. Lele A., Ziai W.C. Target-controlled infusion for sedation of traumatic brain-injured patients: role uncertain. *Crit Care Med* 2005; 33 (5): 1172–1174.
26. Langevin P. B., Gravenstein N., Doyle T. J. et al. Growth of *Staphylococcus aureus* in Diprivan and Intralipid: implications on the pathogenesis of infections. *Anesthesiology* 1999; 91 (5): 1394–1400.
27. Matta B., Menon D. Severe head injury in the United Kingdom and Ireland: a survey of practice and implications for management. *Crit Care Med* 1996; 24 (10): 1743–1748.
28. Mets B., Horsell A., Linton D.M. Midazolam-induced benzodiazepine withdrawal syndrome. *Anaesthesia* 1991; 46 (1): 28–29.
29. Morandi A., Jackson J. C. Delirium in the intensive care unit: a review. *Neurol Clin* 2011; 29 (4): 749–763.
30. Mustafa A. G., Singh I. N., Wang J. et al. Mitochondrial protection after traumatic brain injury by scavenging lipid peroxyl radicals. *J Neurochem* 114 (1): 271–280.
31. Osborne R.J., Joel S.P., Slevin M.L. Morphine intoxication in renal failure: the role of morphine-6-glucuronide. *Brit Med J* 1986; 292 (6535): 1548–1549.
32. Otterspoor L.C., Kalkman C.J., Cremer O.L. Update on the propofol infusion syndrome in ICU management of patients with head injury. *Curr Opin Anaesth* 2008; 21 (5): 544–551.
33. Pinaud M., Lelausque J.N., Chetanneau A. et al. Effects of propofol on cerebral hemodynamics and metabolism in patients with brain trauma. *Anesthesiology* 1990; 73 (3): 404–409.
34. Pandharipande P., Cotton B.A., Shintani A. et al. Prevalence and risk factors for development of delirium in surgical and trauma intensive care unit patients. *J Trauma* 2008; 65 (1): 34–41.
35. Papazian L., Albanese J., Thirion X. et al. Effect of bolus doses of midazolam on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with severe head injury. *Brit J Anaesth* 1993; 71 (2): 267–271.
36. Rhoney D.H., Parker D. Use of sedative and analgesic agents in neurotrauma patients: effects on cerebral physiology. *Neurol Res* 2001; 23 (2-3): 237–259.
37. Richman PS, Baram D, Varela M, Glass PS. Sedation during mechanical ventilation: a trial of benzodiazepine and opiate in combination. *Crit Care Med* 2006; 34(5): 1558-1559.
38. Roberts D.J., Hall R.I., Kramer A.H. et al. Sedation for critically ill adults with severe traumatic brain injury: a systematic review of randomized controlled trials. *Crit Care Med* 2011; 39 (12): 2743–2751.
39. Ronan K.P., Gallagher T.J., George B., Hamby B. Comparison of propofol and midazolam for sedation in intensive care unit patients. *Crit Care Med* 1995; 23 (2): 286–293.
40. Roberts I. Barbiturates for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; 2.
41. Scholz J., Steinfath M., Schulz M. Clinical pharmacokinetics of alfentanil, fentanyl and sufentanil. An update. *Clin Pharmacokinet* 1996; 31 (4): 275–292.
42. Shapiro H.M., Wyte S.R., Harris A.B. Ketamine anaesthesia in patients with intracranial pathology. *Brit J Anaesth* 1972; 44 (11): 1200–1204.
43. Sheth R.D., Gidal B.E. Refractory status epilepticus: response to ketamine. *Neurology* 1998; 51 (6): 1765–1766.
44. Smith N.T., Benthuyssen J.L., Bickford R.G. et al. Seizures during opioid anesthetic induction—are they opioid-induced rigidity? *Anesthesiology* 1989; 71 (6): 852–862.
45. Stept W.J., Safar P. Rapid induction-intubation for prevention of gastric-content aspiration. *Anesth Analg* 1970; 49 (4): 633–636.
46. Sutherland M.J., Burt P. Propofol and seizures. *Anaesth Int Care* 1994; 22 (6): 733–737.
47. Tanguy M., Seguin P., Laviolle B. et al. Cerebralmicrodialysis effects of propofol versus midazolam in severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2012; 29 (6): 1110.
48. Urwin S.C., Menon D.K. Comparative tolerability of sedative agents in head-injured adults. *Drug Safety* 2004; 27 (2): 107–133.
49. Wong J.M. Propofol infusion syndrome. *Amer J Ther* 2010; 17 (5): 487–491.

БОШ МИЯ ОФИР ЖАРОҲАТИНИ ИНТЕНСИВ ДАВОЛАШДА АНАЛГОСЕДАЦИЯ

Х.Х.Дадаев, Д.М. Собиров, Ф.А.Юлдашев, М.Б.Красненкова

Республика шошилиньч тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада бош мия офир жароҳатини интенсив даволашда аналгоседация ўтказиш муаммолари келтирилган. Мониторлаш, седация даражасини аниқлаш усуллари, замонавий препаратлар ёритилган.

Контакт: Дадаев Хуршид.

100107, Ташкент, ул. Фарҳадская, 2.

Тел: +99890-9575611.

ПРИМЕНЕНИЕ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ У ДЕТЕЙ

Д.М. САБИРОВ^{1,2}, Х.Н. МУХИТДИНОВА², А.Л. РОССТАЛЬНАЯ², С.Э. ХАЙДАРОВА²

USE OF ARTIFICIAL LUNG VENTILATION AT CRITICAL CONDITIONS IN CHILDREN

D.M. SABIROV^{1,2}, KH.N. MUKHITDINOVA², A.L. ROSSTALNAYA², S.E. KHAYDAROVA²

¹Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,

²Ташкентский институт усовершенствования врачей

Описаны современные принципы мониторинга газообмена и оксигенации у детей в критическом состоянии. Рассмотрены основные механизмы развития дыхательной недостаточности, представлена классификация современных методов мониторинга эффективности вентиляции, газообмена и оксигенации при критических состояниях. Особое внимание уделено видам и принципам проведения искусственной вентиляции легких при критических состояниях у детей и новорожденных.

Ключевые слова: респираторная поддержка, мониторинг, газообмен, оксигенация, дети, новорожденные, критическое состояние.

This article reflects the modern principles of monitoring of gas exchange and oxygenation in children in critical condition. And describes the basic mechanisms of respiratory failure, classification of modern methods of monitoring the effectiveness of ventilation, gas exchange and oxygenation in critical conditions. Particular attention is given to the types and principles of mechanical ventilation in critical conditions in children and infants.

Keywords: respiratory support, monitoring, gas exchange, oxygenation, children, infants, newborns, critical state.

Патология неонатального периода занимает ведущее место в структуре детской заболеваемости и смертности. Кроме того, течение неонатального периода носит существенный вклад в формирование здоровья детей на дальнейших этапах постнатального онтогенеза. Критические состояния на данном «отрезке жизни» обращают на себя все большее внимание, что связано также с совершенствованием оказания помощи таким детям и увеличением их выживаемости [5, 11, 14, 36].

Обращает на себя внимание и состояние здоровья детей, перенесших критическое состояние (КС), которое остается актуальной проблемой в связи с большой социальной значимостью. Несмотря на очевидный прогресс в лечении жизнеугрожающих состояний, каждому пятому ребенку, перенесшему критическое состояние в период новорожденности, впоследствии устанавливают инвалидность, а смертность до 5 лет в этой группе детей в среднем в 100 раз выше, чем в целом в популяции [6, 22, 27, 30].

На основании катамнестического изучения структуры инвалидности детей, перенесших КС в периоде новорожденности, авторы пришли к выводу, что интенсивная терапия, используемая при оказании помощи новорожденным, спасает жизнь ранее некурабельным пациентам и одновременно является определенным источником инвалидизирующих расстройств у выживших детей. Почти каждому пятому ребенку, перенесшему в периоде новорожденности критические состояния и получавшему интенсивную терапию и реанимацию, впоследствии была установлена инвалидность, уровень которой составил 21,8% [10, 17, 26]. В этой связи изучение неотложных состояний, их этиопатогенетических механизмов, выбор метода диагностики, а также улучшение первичной и специализированной помощи являются важными задачами.

Что подразумевается под КС? КС – предельное состояние двухфазной системы, в котором, сосуществующие

в равновесии фазы становятся тождественными по всем своим свойствам. Параметры критического состояния системы называются критическими параметрами. За пределами КС система превращается в однофазную (гомогенную), когда сосуществование рассматриваемых фаз в равновесии невозможно. В живых организмах биохимические, функциональные изменения достигают уровня, когда происходят необратимые изменения структурных характеристик (структуры молекул, клеток, тканей и др.), которые могут происходить в течение короткого периода времени – остро или длительно – месяцы, годы (в результате хронических изменений). Иначе говоря, КС – это состояние, требующее интенсивной коррекции нарушенных функций или их протезирования.

К группе риска развития КС у новорожденных можно отнести: осложненный акушерско-гинекологический анамнез, гинекологические заболевания, гестозы, обострения либо впервые возникшие во время беременности инфекции мочевыводящих путей, ОРВИ во время беременности, острую внутриутробную гипоксию, слабость родовой деятельности и отслойку нормально расположенной плаценты, экстренное кесарево сечение, оперативные пособия во время родов (наложение акушерских щипцов, вакуум-экстракция), оценку по шкале Апгар менее 3 баллов на 1-й и 5-й минуте, а также сочетание 2-х и более факторов риска. Указанные факторы позволяют более точно прогнозировать состояние новорожденного и необходимый объем оказываемой помощи.

Клиническая картина новорожденных в КС характеризуется полиорганной недостаточностью с поражением от 2 до 6 систем у одного ребенка: с преимущественным поражением нервной (100%), дыхательной (50%), мочевыделительной (75%) и пищеварительной (50%) систем. Поражение центральной нервной системы достоверно чаще проявляется синдромами угнетения и судорогами (40%) на фоне отека мозга, выявленными при нейросонографии.

Дети, перенесшие КС в периоде новорожденности, на первом году жизни имеют отклонения показателей, характеризующие состояние здоровья: снижение массы тела в возрасте 3–12 месяцев и длины тела в 3 месяца, высокую частоту последствий перенесенной гипоксии (детский центральный паралич, гипертензионно-гидроцефальный и синдром двигательных расстройств) – более 60% и высокую кратность острых респираторных заболеваний.

При развитии всех КС (независимо от причины) у новорожденных и детей повышается потребление кислорода. В связи с этим в 50–100% случаев одним из органов-мишеней становится дыхательная система. Увеличение потребления кислорода, с одной стороны, отражает высокую интенсивность метаболических и энергетических процессов в организме, а с другой – является следствием дефицита кислорода в организме. Метаболические расстройства, обусловленные гипоксией, характеризуются усилением гликолиза, который служит компенсаторным процессом образования АТФ, альтернативным окислительному фосфорилированию. Наряду с угнетением синтеза АТФ, нарушаются его транспорт и утилизация. В условиях гипоксии при резком снижении активности ферментов цикла Кребса, нарушении метаболических процессов остро встает вопрос о необходимости активации альтернативных путей синтеза макроэргических соединений.

Учитывая анатомо-физиологические особенности дыхательной системы у детей, можно констатировать тот факт, что не весь воздух, поступающий в легкие, достигает перфузируемых альвеол и принимает участие в газообмене. Часть дыхательного объема (VT), не вступившего в газообмен с кровью, принято называть дыхательным мертвым пространством (VD). Фракция мертвого пространства в дыхательном объеме (VD/VT) примерно одинакова во всех возрастных группах (0,3). Однако из-за малых абсолютных величин мертвого пространства у новорожденных (2 мл/кг) особое внимание необходимо уделять выбору элементов дыхательного контура наркозной и дыхательной аппаратуры. В отличие от статистических легочных объемов, альвеолярная вентиляция (VA) у новорожденного (100–150 мл/кг/мин) значительно выше, чем у взрослого (60 мл/кг/мин).

При переходе от внутри- к внеутробной жизни из легких адсорбируется около 30 мл/кг жидкости. Первые несколько вдохов приводят к развитию высокого транспульмонального давления (около 50 см H₂O), после чего

легкие новорожденного ребенка почти полностью расправляются. У доношенного новорожденного общая емкость легких составляет около 160 мл, примерно половина от этой величины приходится на функциональную остаточную емкость. Дыхательный объем новорожденного равен примерно 6 мл/кг, а минутная вентиляция – 200–300 мл/кг/мин.

Одним из наиболее простых и неинвазивных методов оценки эффективности вентиляции является графический мониторинг состояния дыхательной системы с анализом основных показателей биомеханики легких, которые включают в себя комплайнс, резистентность и константу времени (табл.).

Учитывая тот факт, что дыхательная недостаточность (ДН) при КС развивается в 50–100% случаев, следует учитывать не только режим ИВЛ, но и вид респираторной недостаточности. Согласно современным представлениям, в основе патогенеза ДН лежат нарушения вентиляции и газообмена, либо оксигенации, что послужило основанием для выделения двух основных видов респираторной недостаточности – гиперкапнической и гипоксемической.

Гипоксическая ДН (I тип, паренхиматозная, легочная) характеризуется снижением парциального давления кислорода в артериальной крови (PaO₂) менее 60 мм рт. ст. при нормальном или пониженном парциальном давлении углекислого газа в крови (PaCO₂), где ключевыми звеньями патогенеза являются нарушение вентиляционно-перфузионных отношений, патологическое шунтирование крови в легких и нарушение диффузии.

Гиперкапническая ДН (II тип, вентиляционная, «насосная»), которая характеризуется увеличением PaCO₂ более 50 мм рт. ст., развивается в случае гиповентиляции – недостаточном поступлении воздуха в легкие за единицу времени. При этом альвеолы плохо вентилируются, и из них недостаточно выводится углекислота, что приводит к ее накоплению в организме.

Следует отметить, что при ряде заболеваний могут иметь место смешанные формы дыхательной недостаточности, сопровождающиеся как гипоксией, так и гиперкапнией. При этих состояниях страдают как вентиляционно-перфузионные отношения, так и «насосная» функция легких, что требует не только протезирования функции дыхания, но и соответствующего комплексного мониторинга, позволяющего оценить эффективность вентиляции, газообмена и оксигенации. Наиболее распространенной причиной гиперкапнической ДН являются такие КС, при которых вентиляционные потребности

Таблица. Показатели внешнего дыхания и биомеханические свойства

Характеристика	Новорожденные	Дети	Взрослые
Частота дыханий, мин	20–60	20–30	12–20
Дыхательный объем, мл/кг	4–8	4–8	6–8
Жизненная емкость легких, мл	120	870–3100	4000
Функциональная остаточная емкость, мл/кг	25	35	40
Комплаинс, мл/см H ₂ O/кг	1,5–2,0	2,5–3,0	100
Резистентность, см H ₂ O/л/с	40	20	4–5
Минутная вентиляция, мл/кг/мин	240–480	–	70
Альвеолярная вентиляция, мл/кг/мин	100–150	–	60
Константа времени, с	0,12	–	0,5

не соответствуют возможностям пациента, что лежит в основе развития дыхательного дисбаланса и развития гиповентиляции. Классическим примером такого вида ДН является поражение дыхательной системы при тяжелой черепно-мозговой травме (гиповентиляция центрального генеза).

К основным принципам искусственной вентиляции легких у новорожденных и детей относятся:

1) концентрация кислорода во вдыхаемой газовой смеси. Необходимая величина зависит от степени выраженности гипоксии. При выраженном гипоксическом синдроме может потребоваться увеличение FiO_2 до 100%. На догоспитальном этапе необходимая величина FiO_2 может быть определена в зависимости от показателей SpO_2 , которая должна составлять не менее 92%;

2) дыхательный объем. Основным показателем, отражающим адекватность V_t и PIP, являются достаточная экскурсия грудной клетки, синхронизация пациента с аппаратом ИВЛ и допустимые показатели SpO_2 (92–100%);

3) положительное давление на вдохе. При недостаточной экскурсии грудной клетки, частой десинхронизации ребенка с аппаратом ИВЛ и низких показателях SpO_2 дыхательный объем и положительное давление на вдохе должны быть увеличены;

4) положительное давление на выдохе. Оптимальная величина РЕЕР 3–5 см вод. ст., однако при выраженной гипоксии допустимы и более высокие значения, в то же время на догоспитальном этапе их использование нельзя признать целесообразным;

5) частота дыхания. Определяется физиологическими возрастными показателями и значениями SpO_2 . При прогрессирующей дыхательной недостаточности может потребоваться превышение физиологических показателей;

6) время вдоха. Определяется частотой дыхания и соотношением I:E, не должно быть больше времени выдоха!

Несмотря на многообразие аппаратов для ИВЛ и их постоянно возрастающие возможности, прогрессирование респираторной недостаточности в структуре синдрома полиорганной недостаточности – основная причина летальных исходов в педиатрических отделениях реанимации и интенсивной терапии [7, 18, 21, 37]. Эта ситуация обусловлена не только анатомо-физиологическими особенностями дыхательной системы у детей, но и отсутствием рекомендаций по использованию различных вариантов респираторной поддержки при определенных клинических ситуациях. Если говорить об особенностях физиологии дыхания, то следует отметить, что легкие являются органами, через которые проходит весь объем сердечного выброса, что является основной причиной их поражения независимо от этиологии критического состояния [2].

В зависимости от величины дыхательного объема (ДО), частоты дыхательных циклов, отношения длительности вдоха к длительности выдоха различают несколько методов и видов ИВЛ, которые можно разделить на принудительные (контролируемые) и вспомогательные. Все параметры и режимы вентиляции выбираются и контролируются врачом. Принудительные режимы контролируются по объему, либо по давлению.

Стартовые параметры вентиляции:

– концентрация кислорода – 30–100% (в зависимости от тяжести гипоксемии);

– ЧД – в соответствии с возрастной нормой;

– отношение вдох/выдох – 1:2–1:3;

– РЕЕР – 2–4 см вод. ст.;

– PIP – 18–29 см вод. ст.;

– ДО – 10–12 мл/кг;

– поток газа подбирают такой, чтобы кривая давления имела трапецевидную форму.

Обычно в педиатрической практике применяют два основных вида низкочастотной или традиционной ИВЛ: вентиляцию легких с перемежающимся положительным давлением – ИВЛ с ППД (intermittent positive pressure ventilation – IPPV), значительно реже – вентиляцию с перемежающимся положительно-отрицательным давлением, то есть с активным вдохом и выдохом.

Высокочастотные режимы ИВЛ, определяющие ее варианты, применяемые в интенсивной терапии всех КС: HFPPV (high frequency positive pressure ventilation) – высокочастотная вентиляция под положительным давлением; HFJV (high frequency jet ventilation) – высокочастотная струйная вентиляция; HFO (high frequency oscillation) – высокочастотная осцилляция. В детской практике в основном применяется ВЧО вентиляция. Этот метод можно рассматривать в качестве модификации апноэтического «диффузного» дыхания. Апноэтная оксигенация в классическом варианте была предложена Volhard еще в 1908 г. Несмотря на отсутствие дыхательных движений, обеспечивалась высокая артериальная оксигенация, но при этом резко нарушалась элиминация двуокси углерода, и уже через 40–45 мин PaCO_2 достигало 100 мм рт. ст. и более, что ограничивает длительность применения метода в «чистом» виде, поэтому в настоящее время его используют крайне редко. Однако дальнейшие исследования показали, что придание потоку осциллирующего характера способствует устранению основного недостатка апноэтной оксигенации. Для проведения HFO используют разнообразные устройства. Наибольшее распространение получила модификация, в которой высокочастотные осцилляции, генерируемые поршневым насосом или электронно-управляемой мембраной, накладываются на постоянный поток газа. В клинике HFO применяют в основном у новорожденных с респираторным дистресс-синдромом и аспирацией мекония. W.J. Butler и соавт. (1980) считают достаточно эффективной HFO у пациентов после кардиохирургических операций и при хронических обструктивных заболеваниях легких. Однако небольшое число наблюдений не позволяет сделать определенные выводы об эффективности метода. В последнее время отмечается повышение интереса к HFO. Подчеркивают возможность обеспечения эффективности газообмена как в эксперименте, так и при различных КС и клинических ситуациях, например, у новорожденных с очень низкой массой тела [23, 24, 29, 34].

Так в чем же отличие влияния традиционных и высокочастотных режимов ИВЛ? Как и при остальных методах ИВЛ способом вдувания, традиционная ИВЛ «нефизиологична» по своей сути. Основное отличие ее от самостоятельного дыхания состоит в том, что внутрилегочное и внутриплевральное давление, создаваемое аппаратом искусственной вентиляцией (АИВ), во время вдоха возрастает, а не снижается, возникает инверсия обычной динамики внутригрудного давления. В связи с

этим ИВЛ с ППД оказывает отрицательное влияние на легкие и сердечно-сосудистую систему в результате действия следующих патогенетических механизмов:

- нарушается действие внутригрудного «насоса», облегчающего поступление крови в предсердия, и сдавливается сердце (функциональная тампонада), что способствует снижению МОК на фоне повышения ЦВД;

- оказывается неблагоприятное влияние на легочный кровоток за счет сдавливания легочных капилляров, что создает дополнительную нагрузку на правый желудочек, усиливает регионарные расстройства легочного кровообращения с увеличением альвеолярного мертвого пространства [7, 8];

- вызываемое ППД перерастяжение легких и повышение давления в правом предсердии способствует водно-электролитным расстройствам за счет рефлекторной стимуляции выброса АДГ и альдостерона, что при длительной ИВЛ приводит к отчетливой задержке воды в организме больного;

- нарушается распределение газа в легких, что при «монотонной» ИВЛ фиксированным ДО приводит к постепенному уменьшению податливости легких. Это можно объяснить прогрессирующим коллапсированием респиранов из-за расходования сурфактанта, которое может ускоряться на фоне легочного осложнения;

- создается возможность повреждения (разрыва) легочной паренхимы в связи с высоким пиковым давлением на вдохе (баротравма) либо избыточно высоким ДО (волатравма) и нередким отсутствием податливости грудной клетки (нет миорелаксации). В связи с усилением неравномерности распределения газа в легких уменьшается его поступление в участки паренхимы с низкой растяжимостью, и вдвухаемый газ направляется под большим давлением и с высокой скоростью к респиранам с сохраненной эластичностью. Это может привести к их перерастяжению и разрыву, особенно при наличии у больного исходного поражения легких (буллезная эмфизема). Предельно безопасный уровень давления на вдохе в отношении разрыва легочной паренхимы на фоне ИВЛ составляет 70 см вод. ст.

Выбор оптимальных параметров низкочастотной ИВЛ: минутного объема дыхания (МОД), дыхательного объема (ДО) и частоты дыхания (ЧД), скорости вдвухания, соотношения давлений, создаваемых АИВ на вдохе и выдохе, особенностей изменений внутрилегочного давления на протяжении дыхательного цикла определяется конкретными задачами проведения ИВЛ и функциональными возможностями применяемого для этого АИВ.

Преимуществом же высокочастотных режимов является:

- при струйной ВЧ ИВЛ имеют место более низкое, чем при традиционных методах, транспульмональное давление и давление в дыхательных путях, а также, как и при спонтанной вентиляции, сохраняется отрицательное давление в плевральных полостях;

- в отличие от традиционной ИВЛ, при струйной ВЧ ИВЛ не отмечается депрессии гемодинамики и активации антидиуретического гормона, что рассматривается как следствие снижения стрессорных реакций;

- при струйной ВЧ ИВЛ отмечаются меньшие, чем при традиционной ИВЛ синхронные с дыханием колебания мозговой ткани;

- при струйной ВЧ ИВЛ отмечается лучшее, чем при традиционных методах ИВЛ внутрилегочное распределение газов и меньшее шунтирование крови;

- при частотах, близких к 100 циклам в минуту, подавляется спонтанное дыхание при нормальных величинах напряжения двуокиси углерода в артериальной крови и не требуется применения депрессантов дыхания для синхронизации больного с респиратором;

- при струйной ВЧ ИВЛ для сохранения адекватного газообмена не обязательна герметичность дыхательного контура.

Применение как традиционных (конвективных), так и высокочастотных режимов зависит от динамики развития патологического процесса и от результатов анализа КЩС. Газовый состав крови контролируется через 15–20 мин после каждого изменения параметров ИВЛ, а при неизменных параметрах – 4 раза в сутки. Во время проведения ИВЛ необходимо постоянное наблюдение. Кроме непрерывного мониторингирования ЧСС, ЧД, АД, концентрации углекислого газа в выдыхаемом воздухе, температуры, диуреза, необходимо проводить мероприятия, направленные на поддержание свободной проходимости дыхательных путей (аспирация, санация эндотрахеальной трубки).

К ранним признакам несостоятельности вентиляционной функции [5, 12, 15] относят:

- выраженную одышку, несмотря на применение в ходе нормобарической оксигенотерапии максимально обогащения вдвухаемого воздуха O_2 ;

- значительное тахипноэ, иногда в сочетании с необоснованной вегетативной реакцией в виде усиленного потоотделения;

- явное на глаз уменьшение глубины дыхания и ослабление эффективного до того кашля, затруднение речи, особенно счет, приема пищи и питья;

- раздувание в акте дыхания крыльев носа, особенно в положении полусидя, и участие в дыхании мышц шеи; необычную тахикардию, артериальную гипертензию, реже брадикардию и гипотензию, без признаков первичного поражения миокарда. В практически бесспорных случаях этих клинических критериев достаточно для перевода больного на ИВЛ, что особенно убеждает в правильности выбранного решения, если эти проявления несостоятельности дыхательной функции в течение нескольких десятков минут или часов такой респираторной поддержки исчезают.

Обеспечение адекватного газообмена и оксигенации, а также оптимизация респираторной поддержки у детей в КС являются одной из наиболее острых проблем современной реаниматологии и интенсивной терапии [2, 3]. Необходимость в переводе больного на ИВЛ с высокой точностью может быть подтверждена измерением $PaCO_2$ или концентрации CO_2 в выдыхаемом воздухе в конце выдоха. Многие авторы [4, 16, 25, 35] вообще не считают нужным тратить силы персонала на выявление абсолютных признаков дыхательной декомпенсации в связи с тем или иным осложнением. Исчезновение потливости и цианоза, двигательного беспокойства и психического возбуждения, нормализация системного (и легочного) АД под влиянием ИВЛ подтверждают правильность действий реаниматолога.

На начальном этапе подключение больного к ап-

парату осуществляют через oro- или назотрахеальную трубку, желательна термопластическую, с раздувной манжетой низкого давления. При проведении интубации трахеи на фоне тяжелой ОДН возможно использование как стандартной методики (внутривенный наркоз, миорелаксация, прямая ларингоскопия), так и введение трубки в трахею на фоне спонтанного дыхания (лучше с помощью фиброскопа). Во всех случаях обязательна атропинизация (при значительной тахикардии предпочтителен гликопирролат), желательна обработка ротоглотки местным анестетиком с помощью спрея. Быстрое, но не травматичное проведение трубки через голосовую щель обеспечивает безопасность этой манипуляции у самых тяжелых пациентов. Если при использовании оротрахеального доступа с помощью резиновой трубки ИВЛ можно проводить на протяжении 36–48 ч, то через термопластическую назотрахеальную трубку такую респираторную поддержку используют обычно на протяжении 5–7 суток, но при обязательной полноценной санации дыхательных путей. При необходимости в продолжении ИВЛ после этого срока накладывают трахеостому и соединяют дыхательные пути пациента с аппаратом искусственной вентиляции с помощью трахеостомической канюли с раздувной манжетой. В тех случаях, когда трудности с эвакуацией мокроты по ходу ИВЛ возникают раньше (например, в связи с большим углом перегиба эндотрахеальной трубки), подключение ИВЛ через трахеостому рекомендуют использовать на более коротком интервале [19,29].

Медленное нарастание вентиляционных расстройств легочного газообмена приводит к появлению поздних признаков несостоятельности вентиляционной функции в виде:

- расстройств психики (потеря сна, беспокойство, дезориентация, возбуждение, панический страх, бред и т.д.);
- периферического цианоза;
- кашлевого паралича;
- гипертензии произвольной мускулатуры и гиперкинезов, появления возвратно-поступательного движения трахеи с дыханием (симптома Оливера-Кардарелли).

При предельной паренхиматозной острой дыхательной недостаточности (ОДН), связанной с распространенным нарушением бронхиальной проходимости, воспалительной инфильтрацией паренхимы на фоне инфекционного или иного повреждения легкого, интерстициального или альвеолярного отека легких следует прибегать к ИВЛ. В таких ситуациях она может оказывать следующие положительные эффекты:

- восстановление аэрации ателектазированных ацинусов и гиповентилируемых участков легочной паренхимы с нормализацией нарушенного соотношения вентиляции/кровотока; этот эффект достигается за счет принудительного увеличения объема вентиляции и раздувания легких, чего больной не в состоянии обеспечить при спонтанном дыхании;
- более надежно регулируемое, чем при использовании традиционных методов оксигенотерапии, повышение FiO_2 , а также повышение эффективности оксигенации крови в легких за счет создания положительного давления в конце выдоха (ПДКВ);
- повышение надежности и безопасности периоди-

ческой аспирационной эвакуации мокроты с использованием «слепой» или бронхоскопической санации бронхиального дерева, как и использования туссома-тов – аппаратов «искусственного кашля»;

- уменьшение потребности организма больного в кислороде благодаря снижению затрат на работу дыхания, которая может существенно нарастать по ходу развития послеоперационного осложнения.

На эту особенность расстройств дыхания указывают мучительная одышка, гиперпноэ, венозная гипоксемия, ряд клинических признаков несостоятельности внешнего дыхания (потливость, бессонница, возбуждение) даже в отсутствие значительной артериальной гиперкапнии. Измерение работы дыхания с помощью пневмотахографии и определения внутрипищеводного давления не всегда возможно у тяжелобольных. Функциональным подтверждением высокой цены дыхания может быть коллапс кровообращения со снижением МОК и значительным повышением коэффициента дыхательных изменений ударного объема сердца.

При применении различных методов ИВЛ независимо от типа ДН должны осуществлять мониторинг эффективности газообмена, вентиляции и оксигенации, которые используются в отделениях реанимации и интенсивной терапии (рисунок) [2, 3].

Снижение уровня церебральной оксигенации до 50–60% является пограничным и требует активного поиска причин снижения оксигенации головного мозга. Очень важно учитывать время, в течение которого у пациента отмечались указанные нарушения, так как вероятность неблагоприятного исхода прямо пропорциональна времени гипоксемии. Снижение показателей церебральной оксигенации до 50% и ниже является критическим уровнем и требует проведения незамедлительных терапевтических мероприятий, направленных на повышение ScTO_2 . В ряде исследований, посвященных анализу эффективности церебральной оксиметрии у новорожденных в критическом состоянии, было продемонстрировано, что использование мониторинга оксигенации тканей головного мозга позволяет существенно уменьшить содержание кислорода в дыхательной смеси при проведении ИВЛ и оказывает благоприятное влияние на исход заболевания в целом.

Одним из достоинств церебральной оксиметрии является возможность оценки оксигенации тканей в условиях тяжелой гипотермии, при выраженных нарушениях микроциркуляции, декомпенсированном метаболическом ацидозе и остановке сердца. Таким образом, церебральная (тканевая) оксиметрия является неинвазивным высокочувствительным методом мониторинга состояния регионарного кровотока и оксигенации тканей головного мозга или другого органа. Использование церебральной (тканевой) оксиметрии оправданно у всех пациентов, нуждающихся в искусственной вентиляции легких или любой другой респираторной поддержке с дотацией кислорода.

Интегральный анализ сатурации гемоглобина пульсирующей крови (SpO_2), парциального напряжения кислорода в артериальной крови и тканях, температуры тела и церебральной оксигенации (ScTO_2 ,%) позволяет предотвратить как гипо-, так и гипероксию, что крайне актуально для новорожденных в КС.



Рисунок. Методы мониторинга газообмена и оксигенации в ОРИТ.

Одним из критериев оценки тяжести поражения дыхательной системы и эффективности газообмена и оксигенации у детей в КС является широко используемое в клинической практике исследование газового и кислотно-основного состояния артериальной крови, которое позволяет оценить не только статус пациента в данный момент, но и отражает динамику течения патологического процесса [16]. Значимость адекватного искусственного питания у пациентов в КС в условиях, когда спонтанный пероральный прием пищи неосуществим, переоценить невозможно [11]. По данным метаанализа 22 обзоров по проблеме питания в 70 больницах за предшествующие 15 лет, факторы риска развития гипотрофии отмечаются у 25–90% госпитализированных больных [28]. Потеря перед госпитализацией массы тела более чем на 10% отражается на результатах лечения общей популяции пациентов хирургического профиля [13, 31, 33]. Если потеря массы тела достигает уровня 15% от исходного, эффекты белково-энергетической недостаточности наслаиваются на стрессовые механизмы, суммарно ухудшая способность организма адекватно реагировать на повреждение, что и является причиной таких осложнений, как инфекции [8, 19]. Заживление ран и нормальный иммунный ответ напрямую зависят от доставки нутриентов [8, 17], поэтому адекватное питание способно улучшать заживление ран, восстанавливать иммунокомпетентность, снижать периоперационную заболеваемость и летальность у КС [32, 37]. Так, курс тотального парентерального питания у тяжелых больных с недостаточностью питания в течение 7–10 дней снижает уровень послеоперационных осложнений на 10% [20, 33]. Раннее энтеральное и парентеральное питание

позволяет избежать нежелательных последствий, а мониторинг обеспечивает необходимую доставку той или иной составляющей. Но на сегодняшний день имеются мониторы для неинвазивного измерения ряда параметров, которые меняют наше понимание и масштабность мониторингования. Так, монитор МПР6-03-«ТРИТОН» (Россия, Екатеринбург) осуществляет мониторинг газообмена и оксигенации неинвазивным способом, кроме анализа газового состава крови, который можно контролировать только в условиях применения ИВЛ.

Еще более трудной задачей остается определение несоответствия между потребностями организма больного в кислороде и возможностями их обеспечения (гипертермия, системная высокоинвазивная инфекция, поражение головного мозга, тиреотоксический криз). В ряде случаев вместо традиционной ИВЛ (ТИВЛ) по тем же показаниям может быть использована адаптационная вспомогательная ИВЛ. Но все же современные возможности экстренных функциональных исследований дыхательной функции в условиях ОРИТ у постели больного с определением напряжения газов артериальной крови и состава, так называемого альвеолярного воздуха, дыхательного мертвого пространства и ДО, разряжения в дыхательных путях, создаваемого на вдохе, и некоторых других критериев позволяют уточнить необходимость в ТИВЛ.

В то же время такое решение должно быть своевременным. Уже давно установлено, что результаты позднего использования ИВЛ, то есть когда в ней возникает абсолютная необходимость, значительно хуже, чем при опережающем ее проведении. Поэтому перевод больного на ИВЛ в фазе дыхательной декомпенсации и несо-

стоятельности дыхания (при резких сдвигах концентрации водородных ионов в крови, PaCO_2 и PaO_2) нередко обречен на неудачу: в такой ситуации приходится корригировать не только первичные расстройства, которые привели к такой декомпенсации, но и последствия этих расстройств, изменяющих функциональные возможности всех органов жизнеобеспечения.

Выбор метода и режима ИВЛ является одной из центральных задач, решение которой имеет большое значение. Она не может быть решена однозначно, учитывая различия в морфологических изменениях в легких, которые привели к ОДН, и в функциональных реакциях конкретного больного на эти изменения. Наиболее часто применяют ИВЛ способом вдвухания, при котором поступление дыхательной газовой смеси до переходной зоны легких обеспечивается тем или иным способом нагнетания выбранной газовой смеси в дыхательные пути пациента.

Авторы полагают, что только исходя из сочетания данных критериев с тщательной клинической оценкой особенностей, характера и длительности течения патологического процесса, лежащего в основе послеоперационного осложнения, этиологии и патогенеза расстройств легочного газообмена (как острых, так и хронических), степени компенсации ОДН и выявления тенденции ее развития, следует определять показания к ИВЛ как очень ответственному, а подчас и опасному лечебному мероприятию.

ЛИТЕРАТУРА

- Акалаев Р.Н., Сабиров Д.М., Шарипова В.Х., Ростальная А.Л. Высоочастотная вентиляция легких: новое – это хорошо забытое старое (Обзор литературы). Вестн экстр медицины 2013; 89–93.
- Александрович Ю.С., Пшениснов К.В. Мониторинг кислородного статуса при критических состояниях у детей. Тольяттинский медицинский консилиум 2011; 5–6: 7–13.
- Александрович Ю.С., Печуева О.А., Пшениснов К.В. Маневр мобилизации альвеол в интенсивной терапии респираторного дистресс-синдрома у новорожденных. Анест и реаниматол 2011; 1: 66–68.
- Антонов А.Г., Ф.Ю. Рындин Транскутанный мониторинг газов крови М 2010; 48.
- Вельтищев Ю.Е., Шаробаро В.Е. Неотложные состояния у детей. Справочник. М Издательство БИНОМ 2011; 512.
- Гордеев В.И., Александрович Ю.С., Паршин Е.В. Респираторная поддержка у детей. Руководство для врачей. СПб ЭЛБИ-СПб 2009; 176.
- Зислин Б.Д., Конторович М.Б., Чистяков А.В. Высоочастотная струйная искусственная вентиляция легких. Екатеринбург 2010; 311.
- Зислин Б.Д., Чистяков А.В. Мониторинг дыхания и гемодинамики при критических состояниях. Екатеринбург Сократ 2006; 336.
- Команцев В. Н., Скрипченко Н. В., Савина М. В. Возможности нейрофизиологических методов в оценке локализации поражения нервной системы при нейроинфекциях у детей. Журн инфектол 2010; 2 (2): 40–44.
- Логвинова И.И., Токовая Е.И., Харитоновна Н.А. и др. Особенности психомоторного развития детей, перенесших критические состояния в раннем неонатальном периоде, Рос педиатр журн 2009; 4: 21–25.
- Макуэй-Джонс К., Молинеукс Э., Филлипс Б. Современная неотложная помощь при критических состояниях у детей. Практ руководство. М МЕД-пресс-информ 2001; 460.
- Молочный В.П., Рзянкина М.Ф., Жила Н.Г. Педиатрия. Неотложные состояния у детей Изд. 4-е, испр. Ростов н/Д Феникс 2010; 414.
- Савина И. А., Скрипченко Н. В., Команцев В. Н. и соавт. Острая полинейромиопатия у детей с тяжелым сепсисом и полиорганной недостаточностью. Актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии и высокотехнологическая помощь медицины критических состояний. 2-й Беломорский симп. Архангельск 2009; 79–80.
- Современная неотложная помощь при критических состояниях у детей. Практ руководство. Под ред. К. Макуэй-Джонса, Э. Молинеукс, Б. Филлипс, С.Витески. Пер. с англ. Под общ. ред. проф. Н.П. Шабалова. М МЕДпресс-информ 2009; 464.
- Учайкин В.Ф., Молочный В.П. Неотложные состояния в педиатрии : практическое руководство. М ГЭОТАР-Медиа 2005; 256.
- Хеннеси А.А.М., Джапп А.А. Анализ газов артериальной крови понятным языком. Пер. с англ. Под ред. В.Л. Кассиля. М Практическая медицина 2009; 140.
- Шайтор В.М., Мельникова И.Ю. Неотложная педиатрия: краткое руководство. М ГЭОТАР-Медиа 2007; 160.
- Эстрин В.В., Симонова А.В., Каушанская Е.Я. и др. Подбор режимов искусственной вентиляции легких у новорожденных с респираторным дистресс-синдромом с помощью транскраниальной церебральной оксиметрии. Современная перинатология: организация, технологии и качество. Материалы 4-го ежегодного конгресса специалистов перинатальной медицины. М 2009; 74.
- Benni P, Chen B, Fenik J. et al. Cerebral and pulse oximetry monitoring of newborns – clinical observations. Adv Exp Med Biol 2005; 566: 195–201.
- Britos M., Smoot E., Liu K.D. et al. The value of positive end-expiratory pressure and FiO_2 criteria in the definition of the acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med 2011; 39 (9): 2025–2030.
- Crow Sh.O., William Jr. Prolonged mechanical ventilation: Does shorter duration of mechanical ventilation equal morbidity reduction for congenital heart disease patients? Pediatr Crit Care Med 2011; 12 (3): 368–369.
- Estrin V.V., Simonova A. V. Transcranial cerebral oximetry in newborn infants on mechanical ventilation as a method for prevention of hyperoxia and oxidative stress. Crit Care Med 2012; 16 (1): 293.
- Fenik J.C., Rais-Bahrami K. Neonatal cerebral oximetry monitoring during ECMO cannulation. J Perinatol 2009; 29 (5): 376–81.
- Ghuman A.K., Newth C.J., Khemani R.G. The

- association between the end tidal alveolar dead space fraction and mortality in pediatric acute hypoxemic respiratory failure. *Pediatr Crit Care Med* 2012; 13(1): 11–5.
25. Kim H.J., Park J.H. Cerebral and somatic oxygenation monitoring during pediatric aortic coarctation repair using near infrared spectroscopy. *Europ J Anaesth* 2011; 28 (48): 154.
26. MacIntyre N. R. Respiratory mechanics in the patient who is weaning from the ventilator. *Respir Care* 2005; 50(2): 275–86.
27. Marraro G.A. SpO_2/FiO_2 vs PaO_2/FiO_2 : are we ready to establish less invasive indicators for early diagnosis of acute respiratory distress syndrome? *Pediatr Crit Care Med* 2010; 11 (1): 143–4.
28. Monteverde E., Fernandez A., Poterala R. et al. Characterization of pediatric patients receiving prolonged mechanical ventilation. *Pediatr Crit Care Med* 2011; 12 (6): 287–291.
29. Rais-Bahrami K., Rivera O., Short B.L. Validation of a noninvasive neonatal optical cerebral oximeter in veno-venous ECMO patients with a cephalad catheter. *J Perinatol* 2006; 26(10): 628–35.
30. Santiago C.M. The practice of mechanical ventilation in pediatrics: Science, art, or a simple routine? *Pediatr Crit Care Med* 2011; 12 (2): 219–221.
31. Stevens R. D. et al. A framework for diagnosing and classifying intensive care unit-acquired weakness. *Crit Care Med* 2009; 37 (10): 299–308.
32. Stevens R. D., Dowdy D. W., Michaels R. K. Neuromuscular dysfunction acquired in critical illness: a systematic review. *Int Care Med* 2007; 33 (11): 1876–91.
33. Svistunenko D., Davies N., Brealey D. Mitochondrial dysfunction in patients with severe sepsis: an EPR interrogation of individual respiratory chain components. *Biochim Biophys Acta* 2006; 1757: 262–272.
34. Tabarki B., Coffinières A., Van Den Bergh P. Critical illness neuromuscular disease: clinical, electrophysiological, and prognostic aspects. *Arch Dis Child* 2002; 86: 103–107.
35. Thomas N.J., Shaffer M.L., Willson D.F. et al. Defining acute lung disease in children with the oxygenation saturation index. *Pediatr Crit Care Med* 2010; 11(1): 12–17.
36. Ventre K.M., Wolf G.K., Arnold J.H. Pediatric respiratory diseases: 2011 update for the Rogers' Textbook of Pediatric Intensive Care. *Pediatr Crit Care Med* 2011; 12 (3): 325–338.
37. Wolfner A., Calderoni E., Ottonello G. et al. Daily practice of mechanical ventilation in Italian pediatric intensive care units: a prospective survey. *Pediatr Crit Care Med* 2011; 12 (2): 141–146.

БОЛАЛАРДАГИ КРИТИК ҲОЛАТЛАРДА ЎПКА СУНЪИЙ ВЕНТИЛЯЦИЯСИНИ ҚўЛЛАШ

Д.М. Собиров, Х.Н. Мухитдинова, А.Л. Росстальная, С.Э. Хайдарова

Республика шохилинч тиббий ёрдам илмий маркази,
Тошкент врачлар малакасини ошириш институти

Болалар критик ҳолатида газ алмашинуви ва оксигенация мониторингининг замонавий тамойиллари ёритилган. Нафас етишмовчилигининг асосий механизмлари кўриб чиқилган, критик ҳолатларда вентиляция, газ алмашинуви ва оксигенация мониторингининг замонавий усуллари таснифи келтирилган. Болаларда ва янги туғилган чақалоқлардаги критик ҳолатларда ўпка сунъий вентиляциясини ўтказишнинг турлари ва тамойилларига алоҳида эътибор қаратилган.

Контакт: Мухитдинова Хура Нуритдиновна
100115, Ташкент, ул. Фарҳадская, 2.
E-mail: Hura-4646@mail.ru
Тел.: +99890 9663932

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Ш.Р. МУБАРАКОВ, А.Я. ЗАХИДОВ

UP-TO-DATE ASPECTS OF THROMBOLYTIC THERAPY AT ISCHEMIC STROKE

SH.R. MUBARAKOV, A.YA. ZAKHIDOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

В статье приводится литературный обзор тромболитической терапии острого ишемического инсульта на основе материалов многоцентровых исследований. Описываются результаты таких трайловых исследований, как NINDS, ATLANTIS, ECASS, PROACT.

Ключевые слова: тромболизис, ишемия, инсульт, лечение, стрептокиназа.

Literary review of thrombolytic therapy of acute ischemic stroke on the base of multy-center investigations data have been given in the paper. The results of such investigations as NINDS, ATLANTIS, ECASS, PROACT have been described.

Keywords: trombolizis, ischemia, stroke, treatment, streptokinase.

История развития тромболитической терапии (ТЛТ) берет свое начало с 1958 года, когда было опубликовано первое сообщение о ТЛТ при инсульте (Sussman B.J. et al., 1958). Появление компьютерной томографии (КТ) в начале 80-х годов сделало возможным дальнейшее изучение ТЛТ. J.A. Zivin и соавт. [55] выяснили, что применение rtPA у кроликов сразу после окклюзии мозгового сосуда эмболом (полученным из аутокрови и введенным в артерию шеи) приводит к радикальному уменьшению размеров инфаркта мозга. Фактически они впервые показали, что тромболизис с rtPA, проведенный в первые часы острого ишемического инсульта (ОИИ), может значительно улучшить неврологические функции [55, 56]. Далее авторы выяснили, что внутримозговые кровоизлияния (ВМК) встречались в контрольной группе, если ТЛТ начинали в первые 4 часа от начала инсульта. Коллектив ученых под руководством P.D. Lyden (1990) на той же модели показал, что введение rtPA в дозе 3–5 мг/кг не вызывало увеличения количества геморрагических осложнений по сравнению с плацебо, в то время как введение стрептокиназы было связано со значительным количеством ВМК [35]. Работы D. Phillips, G. del Zoppo, S. Paradopoulos и их коллег доказали, что rtPA надежно открывает мозговые сосуды при окклюзии тромбоземболом. Лозунг «время – мозг!» (Time is Brain!), предложенный С. Gomez в 1993 г., до настоящего времени остается актуальным у неврологов во всем мире [24].

В настоящее время в клинической практике нейросудистых центров мира применяется два метода тромболитической терапии: системный (внутривенный) и селективный (интра-артериальный).

Системная тромболитическая терапия, многоцентровые исследования

Обнадеживающие результаты экспериментальных и пилотных клинических работ, проведенных в 80-е годы, послужили основанием для нескольких крупномасштабных исследований, осуществленных в 90-е годы. Результаты всех испытаний с препаратом стрептокиназа были негативными. В Европейском многоцентровом исследовании MAST-E (Multicenter Acute Stroke Trial – Europe Study Group) больные с ОИИ, доставленные в первые 6

часов от начала заболевания и не имевшие противопоказаний к ТЛТ, после рандомизации двойным слепым методом получали 1 млн 500 тыс. МЕ стрептокиназы. Причиной преждевременной остановки испытания уже на результатах 270 больных послужили показатели смертности (35% в группе лечения стрептокиназой и 18% в группе плацебо) и частоты геморрагических осложнений (соответственно 18 и 3%). По той же причине было приостановлено австралийское (Australian Streptokinase Trial) и итальянское исследования (Multicenter Acute Stroke Trial – Italy Group) [38, 45, 46, 54].

Выводы об эффектах rtPA существенно варьировали в зависимости от методологии и конечных точек исследований, но в целом свидетельствовали о пользе от проведения ТЛТ, убывающей со временем [11, 18, 28, 31]. Пробное введение альтеплазы в различных дозах (0,35–1,08 мг/кг) показало, что при применении в первые 90 мин ОИИ в дозе 0,35–0,95 мг rtPA/кг массы тела пациента не наблюдалось ни одного ВМК, также ВМК не возникало при назначении 0,6 мг/кг в промежутке 91–180 мин, однако, начиная с 0,85 мг/кг массы тела, частота геморрагических осложнений увеличивалась [6, 30, 47]. С учетом результатов пилотных исследований в качестве оптимальной была выбрана доза 0,9 мг rtPA/кг массы тела пациента, но в сумме не более 90 мг кг [1, 4, 10, 15, 19].

В двух больших рандомизированных контролируемых исследованиях ECASS и ECASS II (The European Cooperative Acute Stroke Study) в/в введение rtPA не улучшало 90-дневные исходы острого ОИИ по сравнению с плацебо [27, 28]. ECASS было первым многоцентровым двойным слепым рандомизированным контролируемым исследованием ТЛТ при остром ИИ, в котором альтеплаза применялась в высокой дозе (1,1 мг/кг) в промежутке до 6 часов от начала заболевания у 620 пациентов с умеренными и тяжелыми острыми полушарными ИИ. Больные в коме, с гемиплегией и принудительным поворотом глаз «на очаг», глобальной афазией из исследования исключались.

Одной из ценных находок было установление факта, что при наличии зоны сниженной плотности вещества

мозга (отек или необратимое повреждение), охватывающей на исходной КТ более 1/3 бассейна средней мозговой артерии (СМА), эффективность ТЛТ была ниже, чем плацебо. Однако число больных было небольшим, и различия не достигли уровня статистической значимости. Последующий специальный анализ позволил сделать вывод, что пациенты, получавшие альтеплазу на протяжении первых 3 часов, выиграли от ТЛТ. ТЛТ также была эффективнее плацебо у 511 пациентов, лечение которых проходило без нарушений протокола исследования, что еще раз подчеркнуло необходимость тщательного выполнения всех требований к отбору и ведению больных.

В рандомизированном контролируемом исследовании ECASS II, целью которого было внесение ясности в противоречивые выводы ECASS, 800 пациентов рандомизировали в группы ТЛТ или плацебо. Дизайн исследования предусматривал более низкую дозу альтеплазы (rtPA в/в в дозе 0,9 мг/кг) и строгий контроль АД, но критерии исключения практически не отличались от применявшихся в ECASS [42]. Такая методология послужила причиной включения в ECASS II пациентов с более легкими ОИИ, чем в других исследованиях, что могло помешать выявлению терапевтического эффекта ТЛТ. В обеих группах хороший исход был отмечен более чем у трети пациентов, статистически значимых преимуществ rtPA не выявлено. Последующий анализ продемонстрировал, что вероятность смерти все-таки была ниже в группе ТЛТ (частота mRS (модифицированная шкала Ренкина) 0–2 через 90 дней составила для опытной и контрольной групп соответственно 54,3 и 46,0% ($p=0,024$). Частота ВМК была значимо выше в группе ТЛТ (8,8% против 3,4%), но 30- и 90-дневная летальность в группах не различалась [5, 17, 34].

В американском исследовании ATLANTIS (Alteplase Thrombolysis for Acute Noninterventional Therapy in Ischemic Stroke) сравнивалась эффективность ТЛТ (rtPA в/в в дозе 0,9 мг/кг) и плацебо при остром ИИ. Изначально дизайн предусматривал применение альтеплазы в промежутке 0–6 часов от начала острого ИИ (часть А), но в декабре 1993 г. после включения 142 пациентов Комитет по безопасности ограничил временные рамки ТЛТ 5 часами (часть В). В дальнейшем с учетом разрешения FDA (U.S. Food and Drug Administration – Управление по контролю за пищевыми продуктами и лекарственными средствами США) на клиническое применение альтеплазы в первые 3 часа от начала ОИИ изучалось лишь введение тромболитика в промежутке 3–5 часов от начала инсульта. Исследование было прервано в 1998 г. в связи с заключением руководителя комитета о маловероятности пользы от лечения. В части В были рандомизированы 613 пациентов, среднее время до начала ТЛТ составило 4,5 часа. Отличий в отношении частоты регистрации первичной конечной точки (NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale – шкала инсульта Национальных институтов здоровья США) 0–1 через 90 дней) между группами не было [11].

Исследование Национального института неврологических заболеваний и инсульта (NINDS – National Institute of Neurological Disorders and Stroke) США было первым крупным исследованием, которое доказало эффективность использования rtPA при остром ИИ. Это было двухэтапное двойное слепое рандомизированное контроли-

руемое исследование с в/в введением rtPA или плацебо в первые 3 часа от начала острого ИИ. Первый этап (291 пациент) ставил цель получить ответ на вопрос: вызывает ли применение rtPA существенную положительную динамику, а именно повышение оценки по шкале NIHSS как минимум на 4 балла по сравнению с исходной или полный регресс неврологической симптоматики в течение 24 часов после введения. Полученный ответ был утвердительным: средняя сумма баллов NIHSS в исследуемой группе была 8 против 12 в контроле ($p<0,02$). По итогам второго этапа исследования NINDS было установлено, что пациенты, получившие rtPA, имеют на 11–13% более высокую вероятность полностью выздороветь или через 90 дней от начала острого ИИ остаться лишь с незначительным дефицитом. Преимущества rtPA были статистически и клинически значимыми, не зависели от этиологического подтипа ОИИ (атеротромботический, кардиоэмболический, лакунарный и др.) и отмечены по всем методам оценки исхода (31–50% больных группы ТЛТ и 20–38% контрольной группы достигли полного или почти полного восстановления, $p=0,02$). Значимые отличия сохранялись и через 1 год после лечения (Kwiatkowski T.G. et al., 1999).

Ключом к успеху в исследовании NINDS была правильная методика применения ТЛТ. Принципиально важными условиями были четкая фиксация времени появления симптомов острого ИИ, значительный неврологический дефицит (NIHSS не менее 3–4), потенциально приводящий к инвалидности, обязательное исключение ВМК с помощью КТ и применение ТЛТ (rtPA в/в в дозе 0,9 мг/кг, но не более 90 мг) не позднее 3 часов от начала заболевания. Обобщая результаты, следует подчеркнуть, что в исследовании NINDS 6 пациентам необходимо было провести ТЛТ, чтобы на одного увеличить число достигших независимости в быту, и 9 больным ввести rtPA, чтобы добиться полного восстановления у одного дополнительного пациента [7]. В то же время лечение не было полностью безопасным: симптоматические ВМК развились у 6,4% больных исследуемой и у 0,6% больных контрольной группы. Однако при этом статистически значимых отличий по летальности между группами не выявлено ни по итогам 30 дней (соответственно 17% и 21%, $p=0,3$), ни через 12 месяцев после лечения (24% против 28%) [7]. С учетом результатов исследования NINDS (применение rtPA увеличивает абсолютное число больных с благоприятным исходом ОИИ, не выявлено никаких клинических категорий пациентов, у которых ТЛТ способствовала плохому исходу) FDA в июне 1996 г. разрешил клиническое использование rtPA в/в для лечения ОИИ в первые 3 часа с момента развития симптомов.

На результаты лечения влияли исходная тяжесть ОИИ и возраст пациента. Больные с легкими и умеренными по тяжести ОИИ (NIHSS < 20) моложе 75 лет имели наиболее высокие шансы на хороший исход после ТЛТ. У пациентов с тяжелым ОИИ (NIHSS ≥ 20) старше 75 лет ТЛТ снижала риск плохого исхода, но эффективность лечения ОИИ в целом была ниже. В ходе дальнейшего анализа выяснилось, что тяжелый инсульт (при поступлении средний балл NIHSS у пациентов с ВМК был 20) и признаки отека мозга или масс-эффекта при КТ связаны с риском геморрагической трансформации инфаркта

мозга. Тем не менее даже при значительном риске геморрагического инфаркта 90-дневный исход ОИИ у пациентов, которые получили rtPA, все равно был лучше, чем в группе плацебо. Последующий анализ также свидетельствовал, что ранние ишемические изменения при КТ не связаны с худшим исходом ТЛТ. На этом основании исследователи сделали вывод, что больные с тяжелыми инсультами и изменениями на исходной КТ все-таки подходят для проведения ТЛТ в течение 3 часов от начала заболевания [32, 37].

Обобщение данных крупных исследований

Опубликован анализ объединенных результатов всех больших многоцентровых рандомизированных контролируемых исследований внутривенного введения rtPA в пределах 0–6 часов с момента появления симптомов острого ИИ [26]. Во всех этих рандомизированных контролируемых исследованиях применяли сходные критерии отбора пациентов (клинический диагноз острого ИИ, основанный на очаговом неврологическом дефиците, оцененном с помощью неврологических шкал и не имеющем тенденции к быстрому регрессу; четко установленное время начала заболевания; отсутствие выраженной гипо- или гипергликемии и судорожного припадка в начале заболевания, исключение ВМК на основании КТ), дозы rtPA (0,9 мг/кг, но не более 90 мг, кроме исследования ECASS) и методы оценки исхода заболевания (NIHSS, mRS, Barthel Index в период 0–90 дней от начала). Обозначенное протоколом время от момента появления симптомов до начала ТЛТ (МПС-ТЛТ) варьировало от 3 до 6 часов. Учитывались также различные критерии исключения. Исследователи NINDS не ограничивали возраст участников, диапазон исходных значений NIHSS и допустимые изменения на КТ, а авторы ECASS и ATLANTIS не включали больных в возрасте моложе 18 и старше 80 лет, а также пациентов с минимальным дефицитом и ранними признаками обширного инфаркта на компьютерной томографии [26, 37, 44].

Итоговый анализ включал 2775 пациентов из 300 центров 18 стран, средний возраст – 68 лет. Средняя оценка по NIHSS при поступлении составляла 11, среднее МПС-ТЛТ – 243 мин (33% получили болюс rtPA в первые 90 мин). Отмечено обратное соотношение между тяжестью инсульта по NIHSS и МПС-ТЛТ, что обычно связано с более поздней доставкой больных с менее тяжелыми ОИИ (90-дневная летальность в контроле последовательно убывала с 21% среди рандомизированных в интервале 0–90 мин до 10% среди получивших плацебо через 271–360 мин от начала ОИИ). Число больных с mRS 0–2 через 90 дней в группах rtPA и плацебо составляло 30,4% против 28%; 16,6% против 12,7%; 12,6% против 10,5% и 9,1% против 9,6% при МПС-ТЛТ 0–90; 91–180; 181–270 и 271–360 мин соответственно. Наибольшая польза от ТЛТ отмечена при первоначальной NIHSS в диапазоне 5–20 баллов. OR хорошего 90-дневного исхода имело обратную зависимость от МПС-ТЛТ и составило для тех же временных интервалов 2,81; 1,55; 1,4 и 1,15. Это свидетельствует о неуклонном снижении вероятности хорошего исхода с каждой минутой увеличения МПС-ТЛТ («Время – мозг!»). С учетом поправок на исходную тяжесть инсульта, возраст, АД и уровень глюкозы значения OR равнялись соответственно 1,96; 1,65; 1,34 и 1,04. Симптоматические ВМК отмечались у 5,9% боль-

ных, получавших ТЛТ, и у 1,1% лиц контрольных групп. Из числа больных с ВМК 59,8% умерли в течение 90 дней ОИИ, их средний возраст составил 72 года. Соотношение пациентов с ВМК в группах rtPA и плацебо для указанных временных интервалов составило 3,1% против 0%; 5,6% против 1,0%; 5,9% против 1,7%; 6,9% против 1,0%. Многофакторный анализ выявил связь риска ВМК с ТЛТ и возрастом, но не МПС-ТЛТ и исходной NIHSS. Летальность среди пациентов с МПС-ТЛТ 0–90 мин была достоверно ниже, МПС-ТЛТ в промежутке 0–270 мин не повышала риска смерти.

Группа экспертов по инсульту Кокрановского сотрудничества провела самостоятельный систематический анализ результатов 18 исследований (5727 больных) по ТЛТ в первые 6 ч от начала ОИИ (у ½ анализируемых пациентов применяли rtPA). Его данные свидетельствуют о пользе ТЛТ в первые 360 мин от начала ОИИ (снижение летальности и риска зависимости в быту), несмотря на повышение риска ВМК, включая фатальные кровоизлияния. Наибольшие преимущества rtPA дает при введении в первые 6 ч от начала ОИИ: препарат повышает вероятность благоприятного исхода (число инвалидов сокращается на 55 среди 1000 пациентов, получивших ТЛТ) и лишь незначимо повышает летальность (около 20 случаев на 1000 пролеченных), причем риск смерти не отличался при введении альтеплазы до 3 часов и между 3 и 6 часами после появления симптомов. Авторы обращают внимание на значительную гетерогенность пациентов с ОИИ, включенных в анализ, отмеченный выше фактор более раннего применения ТЛТ у более тяжелых больных и делают заключение о необходимости проведения более крупных исследований для уточнения влияния возраста, тяжести инсульта, МПС-ТЛТ, предшествующей терапии, интенсивности контроля уровня АД, уровня глюкозы в крови и других факторов на эффективность тромболиза [13, 33, 49, 50, 51, 52].

Таким образом, определение жестких рамок «терапевтического окна» представляется трудной задачей. Преимущества ТЛТ максимальны в первые 90 мин и не вызывают сомнений в промежутке 0–180 мин, они могут проявляться и после 3 часов, но не сохраниться до 6 часов. Снижение эффективности ТЛТ во второй половине 6-часового промежутка не связано с повышением риска ВМК. По-видимому, оно объясняется меньшей вероятностью успешной реперфузии и прогрессивным снижением объема пенумбры, поскольку примерно 50% окончательного объема инфаркта формируется за первые 90 минут [41]. Преимущества ТЛТ в поздние сроки не столь велики, хотя в случаях, когда соотношение объемов ишемической полутени и ядра инфаркта остается значительным, можно ожидать пользы от ТЛТ после 180 мин от начала ОИИ. Попытка снизить частоту осложнений у пациентов, получивших в/в ТЛТ после 3 ч (372±158 мин) за счет снижения дозы rtPA (0,6 мг/кг и не более 60 мг), привела к значительному учащению ВМК (11%), хотя отмечали и случаи разительной положительной динамики [47]. Насущной потребностью является выяснение критериев, позволяющих выбрать тех пациентов, которые могут иметь благоприятный исход ОИИ при проведении ТЛТ после 3 часов от начала ОИИ (39, 40).

Этой проблеме посвящено крупное исследование ECASS III, которое убедительно подтверждает, что «терапевтическое окно» для тромболитической терапии при инсульте можно расширить с 3 до 4,5 часа. Так, исследование ECASS III показало, что применение рекомбинантного тканевого активатора плазминогена (rtPA) в промежутке времени между 3 и 4,5 часа от начала острого ишемического инсульта обеспечивает умеренное, но клинически значимое благоприятное влияние на исходы по сравнению с плацебо. Хотя частота развития симптомных внутричерепных геморрагий на фоне приема rtPA была выше, чем в контрольной группе, риск таких осложнений не превышал цифры, полученные у пациентов, которым rtPA вводился в 3-часовом «терапевтическом окне» (по данным ранее проведенных исследований). Кроме того, тромболизис в пределах от 3 до 4,5 часа после начала инсульта не ассоциировался с повышением летальности.

ECASS III – рандомизированное плацебо-контролируемое исследование, охватившее 130 центров 19 европейских стран с общим количеством пациентов 821. Одна половина участников получала плацебо, другая – rtPA (0,9 мг/кг массы тела, максимальная доза 90 мг; 10% препарата вводилось болюсно, остальная доза – на протяжении 60 мин в виде инфузии). rtPA вводился в среднем через 3 ч 59 мин от начала инсульта (10% пациентам тромболизис проводился в пределах 3–3,5 ч, 46,8% – 3,5–4 ч, 39,2% – 4–4,5 ч). По результатам исследования в группе rtPA было больше благоприятных исходов (0–1 балл по модифицированной шкале Ранкина), чем в группе плацебо (52,4 vs 45,2%, $p=0,04$). Комбинированный анализ с учетом результатов оценки функциональных исходов по четырем разным шкалам (модифицированная шкала Ранкина, индекс Бартеля, NIHSS, шкала Глазго) также показал улучшение исходов на фоне приема rtPA по сравнению с плацебо (отношение шансов 1,28, $p<0,05$). При этом количество внутричерепных геморрагий было больше в группе тромболизиса: 27,0 vs 17,6% ($p=0,001$) для всех внутричерепных геморрагических осложнений, 2,4 vs 0,2% ($p=0,008$) – для симптомных. Однако достоверных различий в уровне летальности не зарегистрировано: число умерших в течение 90 суток пациентов составило 7,7% в группе тромболизиса и 8,4% в группе плацебо ($p=0,68$). Риск развития симптомного отека мозга и серьезных побочных эффектов лечения (кроме внутричерепных геморрагий) между группами статистически не различался.

Результаты исследований ECASS III (2008) не отрицают того важнейшего принципа, что тромболизис при ишемическом инсульте должен быть проведен как можно раньше. Однако полученные данные продемонстрировали, что при необходимости «терапевтическое окно» может быть расширено без существенного повышения риска для пациента [3, 22, 29].

Обобщение результатов исследований привело к выводам о том, что риск осложнений и смерти не зависел от времени в рамках 3–6 часов, а вероятность позитивных результатов стремительно убывала. Несмотря на большой объем информации многие вопросы касательно ТЛТ при ОИИ пока остаются без ответов. Неизвестны границы «терапевтического окна», недостаточно сведений для оценки роли исходной тяжести ОИИ и пред-

шествующего приема аспирина. Необходимо уточнить значение ранних изменений на КТ и их связь с риском ВМК. Анализ сложных взаимосвязей времени до начала лечения, критериев отбора больных и эффектов ТЛТ посвящено крупное исследование ECASS III, доказавшее применение rtPA у больных с ОИИ в период 0 – 4,5 часа от появления первых симптомов ОИИ [43, 48].

Интра-артериальная тромболитическая терапия, многоцентровые исследования

Экскурс в литературу свидетельствует о том, что в настоящее время количество работ, посвященных уточнению эффективности и безопасности селективной (интра-артериальной) тромболитической терапии с применением различных тромболитических препаратов, ограничено [8, 9, 16, 36].

Небольшие рандомизированные клинические исследования с проурокиназой PROACT I (Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism Trial, 1998) и урокиназой MELT (MCA – Embolism Local Fibrinolytic interventional Trial, 2007) продемонстрировали их эффективность при внутриаартериальном введении у пациентов с проксимальной окклюзией средней мозговой артерии [14, 19, 23]. Доказательную базу данный вид вмешательства получил в результате проспективного, рандомизированного, плацебоконтролируемого исследования III фазы PROACT II (Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism, 1999) по изучению эффективности и безопасности внутриаартериального введения проурокиназы у 180 пациентов с ИИ, развившимся на фоне проксимальной окклюзии СМА (в первые 6 часов его развития) [20]. Анализ intention-to-treat показал, что 40% (из 121) пациентов, пролеченных с помощью рекомбинантной проурокиназы, по сравнению с 25% (из 59) пациентов контрольной группы на 90-е сутки заболевания имели уровень функциональной независимости 0–2 балла по шкале mRS ($p=0,04$). Процент реканализации СМА составил 66% при внутриаартериальном введении проурокиназы по сравнению с 18% спонтанной реканализации в группе плацебо ($p=0,001$). Внутримозговые кровоизлияния с клиническим ухудшением в течение первых 24 часов отмечались у 10 пациентов основной и у 2% контрольной группы ($p=0,006$), без достоверных различий в летальности [2, 7, 9, 12, 20]. Несмотря на полученные результаты, FDA не одобрило широкого клинического применения рекомбинантной проурокиназы. Результаты этого исследования могут быть экстраполированы на rtPA (хотя данные рандомизированных исследований внутриаартериального введения rtPA при ИИ отсутствуют) и урокиназу (AHA-ASA, 2007) [53].

Небольшое рандомизированное мультицентровое исследование X. Ducrocq и соавт. (2005) было посвящено сравнению внутриаартериального и внутривенного введения урокиназы в первые 6 часов ОИИ. 14 пациентов были рандомизированы при внутривенном введении 900 тыс. единиц препарата и 13 – внутриаартериального. Исследование было прекращено из-за высокой летальности в обеих группах.

Исследование J-MUSIC (Japan's Multicenter Stroke Investigator's Collaborations, 2005) дизайна случай-контроль продемонстрировало лучший функциональный исход у пациентов, получавших внутриаартериальный тромболизис урокиназой по сравнению с плацебо

(Inoue T. et al., 2005). Средняя оценка по шкале mRS при выписке из стационара составила 2,8 балла в основной и 3,3 балла в контрольной группе ($p=0,03$); оценка по mRS 0–2 балла при выписке была отмечена у 51 и 34% пациентов основной и контрольной групп ($p=0,01$).

Анализ литературных данных выявил лишь единичные работы, посвященные уточнению эффективности и безопасности применения стрептокиназы в качестве селективного тромболитика у больных с ишемическим инсультом. По данным G. del Zoppo и соавт. [15], интра-артериально стрептокиназа применялась у 49 больных. Стрептокиназа вводилась локально в срок от 30 до 120 мин в дозе от 6–250 тыс. единиц. При этом у 9 пациентов отмечался полный регресс неврологического дефицита, у 39 пациентов – частичный регресс, у 1 пациента – ухудшение состояния. Ангиографически у 2 больных выявлена полная реканализация. Геморрагическая трансформация на контрольной КТ не выявлена [15].

По данным W. Hacke, J. Theron, D. Maisa, E. Berg-Dammer, H. Zeumer, 80 больным был проведен интра-артериальный тромболитизис препаратом стрептокиназа, который вводился в дозе от 6 до 250 тыс. единиц, при этом средний процент реканализации составил 80%. Осложнение в виде петехиальной геморрагии выявлено у 9% пациентов [50].

Несмотря на то, что данные обсервационных исследований свидетельствуют о большей частоте реканализации при внутриа-артериальном доступе по сравнению с внутривенным (Qureshi A. I., 2004), возможные преимущества данного терапевтического подхода нивелируются назначением этого вида вмешательства только в тех случаях, когда ожидаемый эффект от внутривенного введения тромболитика низок: при отсрочке по времени от момента ОИИ и начала введения препарата (назначение его в первые 3–6 часов), назначении тромболитика пациентам с тяжелым ОИИ (оценка по шкале NIHSS более 10 баллов), а также у пациентов, перенесших хирургические вмешательства (Quershi A. I., 2004; Quershi A. I., et al., 2005).

ЛИТЕРАТУРА

- Adams H.P., Adams R.J., Brott T.G. et al. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke. A scientific statement from the stroke council of the American Stroke Association. *Stroke* 2003; 34: 1056–1083.
- Agarwal P., Kumar S., Hariharan S., et al. Hyperdense middle cerebral artery sign: can it be used to select intra-arterial versus intravenous thrombolysis in acute ischemic stroke? *Cerebrovasc Dis* 2004; 17: 182–190.
- Albers G.W., Amarenco P., Easton J.D., et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Ed.). *Chest* 2008; 133: 630.
- Baumann C.R., Baumgartner R.W., Gandjour J. et al. Good outcomes in ischemic stroke patients treated with intravenous thrombolysis despite regressing neurological symptoms. *Stroke* 2006; 37: 1332–1333.
- Broderick J. Combining intravenous and intra-arterial approaches to recanalization. Program and abstracts of 8th International Symposium «Thrombolysis and acute stroke therapy». Satellite Symposium of the 5th World stroke Congress. Whistler, (Canada) 2004; 35.
- Brott T.G., Haley E.C., Levy D.E. et al. Urgent therapy for stroke. Part I. Pilot study of tissue plasminogen activator administered within 90 minutes. *Stroke* 1992; 23: 632–640.
- Buchan A.M., Barber P.A., Newcommon N. et al. Effectiveness of t-PA in acute ischemic stroke: outcome relates to appropriateness. *Neurology* 2000; 54: 679–684.
- Casto L., Caverni L., Camerlingo M. et al. Intra-arterial thrombolysis in acute ischaemic stroke: experience with a superselective catheter embedded in the clot. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 60: 667–670.
- Ciccone A., Valvassori L., Ponzio M. et al. The SYNTHESIS Investigators. Ischemic stroke. Intra-arterial or intravenous thrombolysis for acute ischemic stroke? The synthesis pilot trial. *NeuroIntervent Surg* 2010; 2: 74–79.
- Combined Intravenous and Intra-arterial Recanalisation for Acute Ischemic Stroke: The intravenous management of stroke Study. The IMS Study Investigators. *Stroke*. 2004; 35: 904–912.
- Clark W.M. Recombinant Tissue – Type Plasminogen Activator (alteplase) for Ischemic Stroke 3 to 5 Hours After Symptoms Onset. The ATLANTIS Study: A Randomized Controlled Trial. *JAMA* 1999; 282 (21): 2019–2026.
- Lewandowski A., Frankel M., Th. A. Tomsick, et al. Combined Intravenous and Intra-Arterial r-TPA Versus Intra-Arterial Therapy of Acute Ischemic Stroke. Emergency Management of Stroke (EMS) Bridging Trial. *Stroke* 1999; 30: 2598–2605.
- del Zoppo G.J., Saver J.L., Jauch E.C., Adams H.P. Jr and on behalf of the American Heart Association Stroke Council. Expansion of the Time Window for Treatment of Acute Ischemic Stroke With Intravenous Tissue Plasminogen Activator. A Science Advisory From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2009; 40: 2945.
- del Zoppo G.J., Higashida R.T., Furlan A.J. et al. PROACT: A Phase II Randomized Trial of Recombinant Pro-Urokinase by Direct Arterial Delivery in Acute Middle Cerebral Artery Stroke. *Stroke* 1998; 29: 4–11.
- del Zoppo A., Ferbert S., Otis H. Local intra-arterial fibrinolytic therapy in acute carotid territory stroke. A pilot study. *Stroke* 1988; 19: 307–313.
- Edwards M.T., Murphy M.M., Geraghty J.J. et al. Intra-arterial cerebral thrombolysis for acute ischemic stroke in a community hospital. *Amer J Neuroradiol* 1999; 20: 1682–1687.
- Fiorelli M., Bastianello S., von Kummer R., del Zoppo G.J., Larrue V., Lesaffre E., et al. Hemorrhagic transformation within 36 hours of a cerebral infarct: Relationship with early clinical deterioration and 3-month outcome in the European Co-operative Acute Stroke Study I (ECASS I) cohort. *Stroke* 1999; 30: 2280–2284.
- Fisher M., Brott T.G. Emerging therapies for acute ischemic stroke. New therapies on trial. *Stroke* 2003;

- 34: 359–361.
19. Furlan A.J., Abou-Chebi A. The role of recombinant pro-urokinase (r-pro-UK) and intraarterial thrombolysis in acute ischaemic stroke: the PROACT trial. *Curr Med Res Opin* 2002; 18 (Suppl 2): 44–47.
20. Furlan A., Higashida R., Wechsler L. et al. The PROACT II Study: A Randomized Controlled Trial Intra-arterial Prourokinase for Acute Ischemic Stroke: Pro-Urokinase in Acute Cerebral Thromboembolism. *JAMA* 1999; 282 (21): 2003–11.
21. del Zoppo G.J., Saver J.L., Jauch E.C. et al Expansion of the Time Window for Treatment of Acute Ischemic Stroke With Intravenous Tissue Plasminogen Activator. A Science Advisory From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2009; 40: 2945.
22. del Zoppo G. J., Higashida R.T., Furlan A.J. et al Rowley, and Michael Gent. PROACT: A Phase II Randomized Trial of Recombinant Pro-Urokinase by Direct Arterial Delivery in Acute Middle Cerebral Artery Stroke. *Stroke* 1998; 29:4–11.
23. Gomez C. Time is brain. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 1993; 3: 12.
24. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis* 2008; 25 (5): 457–507.
25. Hacke W. et al. Association of outcomes with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS and NINDS rt-PA stroke trials. *Lancet* 2004; 363: 768–774.
26. Hacke W. et al. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke: the European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *JAMA* 1995; 274: 1017–1025.
27. Hacke W. et al. Randomized double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischemic stroke (ECASS II). *Lancet* 1998; 352: 1245–1251.
28. Hacke W., Kaste M., Bluhmki E. et al., for the ECASS Investigators. Thrombolysis with Alteplase 3 to 4,5 Hours after Acute Ischemic Stroke. *New Engl J Med* 2008; 359: 1317–1329.
29. Haley E.C. Jr., Levy D.E., Brott T.G., et al. (1992) Urgent therapy for stroke. Part II. Pilot study of tissue plasminogen activator administered 91–180 minutes from onset. *Stroke* 23: 641–645
30. Haley E.C., Broth T.C., Sheppard G.I. et al. Pilot randomized trial of tissue plasminogen activator in acute ischemic stroke: the t-PA bridging study. *Stroke* 1993; 24: 1000–1004.
31. Intracerebral hemorrhage after intravenous t-PA therapy for ischemic stroke. The NINDS t-PA Stroke Study Group. *Stroke* 1997; 28: 2109–2118.
32. Khatri P., Abrusso T., Yatts S.D. et al. Good clinical outcome after ischemic stroke with success revascularization is time-depend. *Neurology* 2010; 1066–1072.
33. Kothary R.U., Broderick J.P. Intravenous thrombolytic therapy for acute ischemic stroke. In: *Thrombolytic therapy for stroke*, P.D. Lyden (Ed). N.Y. Humana Press 2001; 141–152.
34. Lyden P.D., Madden K.P., Clark W.M., et al. Incidence of cerebral hemorrhage after antifibrinolytic treatment for embolic stroke. *Stroke* 1990; 21: 1589–1593.
35. Macleod M.R., Davis S.M., Mitchell P.J. Results of a multicentre, randomised controlled trial of intra-arterial urokinase in the treatment of acute posterior circulation ischaemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 2005; 20: 12–17.
36. Patel S.C., Levine S.R., Tilley R.S. et al. National Institute of Neurological Disorders and Stroke Recombinant Tissue Plasminogen Activator Stroke Study Group. Lack of clinical significance of early ischemic changes on computed tomography in acute stroke. *JAMA* 2001; 286: 2830–2838.
37. Randomised controlled trial of streptokinase, aspirin, and combination of both in treatment of acute ischaemic stroke. Multicentre Acute Stroke Trial – Italy (Mast-I) Group. *Lancet* 1995; 346 (8989): 1509–1514.
38. Rha J.H., Saver J.L. The impact of recanalization on ischemic stroke outcome: A meta-analysis *Stroke* 2007; 38: 967–974.
39. Schellinger P.D., Kaste M., Hacke W. An update on thrombolytic therapy for acute stroke. *Curr Opin Neurol* 2004; 17 (1): 69–77.
40. Skvortsova V.I., Shamalov N.A., Kireev A.S., Ramazanov G.R. Dynamics of markers of fibrinolysis and endothelial function in patients with ischemic stroke treated with intravenous rt-pa. *Cerebrovascular Dis* 2007; 23 (suppl 2): 111
41. Steiner T., Bluhmki E., Kaste M. et al. The ECASS 3-hour cohort: Secondary analysis of ECASS data by time stratification: ECASS study group: European Cooperative. *Acute Stroke Study Cerebrovasc Dis* 1998; 8: 198–203.
42. Strbian D., Soinne L., Sairanen T., et al. Ultraearly thrombolysis in acute ischemic stroke is associated with better outcome and lower mortality. *Stroke* 2010; 41: 712.
43. The ATLANTIS, ECASS, AND NINDS rt-PA Study Group Investigators. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. *Lancet* 2004; 363: 768–774.
44. The multicentre acute stroke trial-Italy (MAST-I) group. Randomised controlled trial of streptokinase, aspirin and combination of both in treatment of acute ischemic stroke *Lancet* 1995; 346: 1509–1514.
45. Thrombolytic therapy with streptokinase in acute ischemic stroke. The Multicentre Acute Stroke Trial – Europe Study Group. *New Engl J Med* 1996; 335 (3): 145–150.
46. Uchino K., Alexandrov A.V., Garami Z. et al. (2005) Safety and feasibility of a lower dose intravenous tPA therapy for ischemic stroke beyond first three hours. *Cerebrovasc Dis* 2005; 19 (4): 260–266.
47. Wahlgren N., Ahmed N., Davalos A. et al. Thrombolysis with alteplase 3–4,5 h after acute ischaemic stroke (SITS-ISTR): an observational study. *Lancet* 2008; 372 (9646): 1303–1309.
48. Wardlaw J.M. Overview of cochrane thrombolysis meta-analysis *Neurology* 2001; 57 (5), Suppl. 2: 69–76.
49. Wardlaw J.M., Murray V., Berge E., Del Zoppo G.J. Thrombolysis for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; CD000213.

50. Wardlaw J.M., del Zoppo G.J., Yamaguchi T. Thrombolysis in acute ischemic stroke. (Cochrane review) The Cochrane Library 2002; 2.
51. Wardlaw J.M., Sandercock P.A., Berge E. Thrombolytic therapy with recombinant tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke: where do we go from here? A cumulative meta-analysis. Stroke 2003; 34: 1437–1442.
52. Wijndicks E.F., Nichols D.A., Thielen K.R., et al Intra-arterial thrombolysis in acute basilar artery thromboembolism: the initial Mayo Clinic experience. Mayo Clin Proc 1997; 72 : 1005–1013.
53. Yasaka M., Chambers B.R., Davis S.M., Donnan G.A. Streptokinase in acute stroke: effect on reperfusion and recanalization. Australian Streptokinase Trial Study Group Neurology 1998; 50 (3): 626–632.
54. Zivin J.A., Fisher M., DeGirolami U. et al. Tissue plasminogen activator reduces neurological damages after cerebral embolism. Science 1985; 230: 1289–1292.
55. Zivin J.A., Lyden P.D., DeGirolami U., Tissue plasminogen activator. Reduction of neurologic damage after experimental embolic stroke. Arch Neurol 1988; 45: 387–391.

ИШЕМИК ИНСУЛЬТДА ҚЎЛЛАНИЛАДИГАН ТРОМБОЛИТИК ТЕРАПИЯНИНГ ЗАМОНАВИЙ АСПЕКТЛАРИ

Ш.Р. Мубораков, А.Я. Зоҳидов

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

Ушбу мақолада кўп марказли тадқиқотларнинг асосида олинган ўткир ишемик инсультни тромболитик терапиянинг адабиёт шорхи келтирилган. NINDS, ATLANTIS, ECASS ва PROACT трайл тадқиқотларнинг натижалари ёритилган.

Контакт: Мубораков Ш.Р.

Заведующий отделением экстренной неврологии №1.

E-mail: uzmedicine@mail.ru

Тел.: +998909720344

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЛЕЧЕНИЕ КОМПЛЕКСНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ СВЯЗОК КОЛЕННОГО СУСТАВА

Э.Ю. ВАЛИЕВ, Р.Н. ХАКИМОВ, Б.С. УБАЙДУЛЛАЕВ

MODERN VIEW ON THE TREATMENT OF COMPLEX LIGAMENT DAMAGE THE KNEE

E.YU. VALIEV, R.N. KHAKIMOV, B.S. UBAYDULLAEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Комплексные повреждения связок коленного сустава представляют актуальную проблему современной травматологии и ортопедии. Несмотря на большой прогресс в лечении изолированных повреждений связок коленного сустава, вопрос о тактике лечения остается открытым. Статья освещает современный взгляд на решение данной проблемы с учетом последних достижений в области диагностики и ортопедической хирургии. Особое внимание уделено роли артроскопической хирургии в лечении данных повреждений.

Ключевые слова: коленный сустав, связочный аппарат, реконструкция связок, артроскопия.

Knee joint complex injuries are actual issue of modern traumatology and orthopedics. In spite of big progress in treating of knee joint isolated injuries, the issue on treatment tactics of joint complex injuries remains opened. This paper gives a modern view in the solving of this issue subject to recent advances in the field of diagnostics and orthopedic surgery. Special attention is paid to the role of arthroscopic surgery in the treatment of such injuries.

Key-words: knee joint, ligamentous apparatus, ligament reconstruction, arthroscopy.

Интерес к повреждениям связок коленного сустава существует давно. Данные о повреждениях крестообразных связок уводят нас к концу XIX столетия, когда были проведены первые исследования в этой области. Однако вплоть до середины XX века внимание к данной проблеме не было столь пристальным. Поиск в электронной базе данных PubMed по ключевой фразе «повреждения передней крестообразной связки» приведет вас более чем к 7000 статей, включающих результаты клинических исследований, обзоры, описания клинических случаев и т. д. Значительно меньше статей, около 2000, касающихся повреждений задней крестообразной связки. Но еще меньше исследований, посвященных комплексным повреждениям связок коленного сустава. На вопрос: «почему?» в голову приходит, казалось бы, вполне очевидный ответ: «Данные повреждения встречаются не столь часто!». Это является правдой, но лишь отчасти...

Под комплексными повреждениями связок коленного сустава понимают повреждение двух и более связок. Зачастую такие повреждения приводят к вывиху или подвывиху в коленном суставе. Частота встречаемости данной патологии не велика. Так, J.C.Kennedy [20] приводит данные о том, что частота встречаемости множественных разрывов составляет 12,5 на 100 тыс. человек в год. Он же отметил, что неточный сбор клинических данных, вероятно, приводит к недооценке частоты встречаемости данных повреждений. Следует полагать, что он был прав, если опираться на данные одного из последних исследований. Так, G.A. Arom и соавт. [7] использовали объединенную базу данных больных (PearlDiver Patient Record Database), обратившихся в клиники США по линии страховой медицинской помощи в 2004–2009 гг. с диагнозом вывих коленного сустава с целью выявления частоты данного повреждения. По данным авторов, частота составила 72 случая на 100 тыс. пациен-

тов с повреждениями опорно-двигательного аппарата в год. При этом была также отмечена одинаковая частота встречаемости среди мужчин и женщин. Необходимо обратить внимание и на то, что в 50% случаев происходит самовправление вывиха в коленном суставе еще до оказания первой медицинской помощи на месте происшествия. Впоследствии это ведет к недооценке состояния коленного сустава и ошибке в диагностике [9, 14].

Если изолированные повреждения связок, как правило, являются результатом спортивной травмы, с характерным ротационным компонентом в коленном суставе [1, 4, 15], то в механогенезе комплексных повреждений основное место отводится высокоэнергетической травме, каковыми являются дорожно-транспортные происшествия и падения с большой высоты (кататравма) [3, 16]. Так, за период с 2001 по 2014 год в РНЦЭМП лечение получили более 630 больных с различными повреждениями связок коленного сустава, явившимися результатом сочетанной травмы.

Как правило, у данной категории больных на первый план выступают тяжелые повреждения опорно-двигательного аппарата, такие как переломы длинных трубчатых костей, в частности бедренной кости и костей голени. Данное обстоятельство направляет врача по пути диагностики и лечения доминирующей патологии, что зачастую приводит к несвоевременной диагностике других повреждений, таких как повреждения связочного аппарата коленного сустава. В случае же выявления разрывов связок коленного сустава объем оказываемой медицинской помощи в острый период травмы ограничивается иммобилизацией поврежденного сустава на период полного разрешения острого воспалительного процесса, с последующим лечением выявленной патологии в отсроченном порядке. В то же время несвоевременная диагностика и лечение тяжелых повреждений

коленного сустава ведут к развитию тяжелых осложнений, таких как посттравматический артроз и контрактура сустава. К тому же тяжелые повреждения коленного сустава, каковыми являются множественные разрывы связок, нередко сочетаются с повреждением сосудисто-нервного пучка [1, 5].

Другим аспектом этой проблемы служит выбор метода лечения комплексных повреждений коленного сустава. Традиционные оперативные вмешательства предполагают выполнение артротомии, что связано с рядом недостатков. Во-первых, артротомические доступы не позволяют в полной мере визуализировать сустав. Во-вторых, рассечение капсулы сустава на протяжении приводит к развитию вторичных осложнений, таких как контрактура сустава [5]. В этой связи возрастает роль малоинвазивных методов лечения, таких как артроскопия. Преимуществом данного метода служит не только его малая инвазивность, но и возможность точной постановки диагноза с последующим выполнением необходимых вмешательств. Более того, выполнение таких оперативных вмешательств, как реконструкция связок коленного сустава сегодня немыслимо без применения артроскопических технологий [4, 6, 24, 25].

Среди множества работ, посвященных вопросу механогенеза травмы коленного сустава, особый интерес представляет исследование S. Boigard и соавт. [11], которые выделили два принципиально отличающихся механизма: фронтальное расхождение и сагиттальное или фронтальное смещение. При фронтальном расхождении в результате боковой нагрузки на ненагружаемую нижнюю конечность происходит разрыв одной из двух коллатеральных связок, что при продолжающейся нагрузке ведет к повреждению крестообразных связок. При втором механизме происходит смещение суставных поверхностей в коленном суставе нагружаемой нижней конечности, что в первую очередь ведет к повреждению крестообразных связок с последующим вовлечением коллатеральных связок. Наиболее неблагоприятным является сочетание этих двух механизмов.

Существует две наиболее распространенные классификации множественных разрывов связок коленного сустава [19, 20, 29].

J.C.Kennedy [20] взял за основу классификации направление смещения голени по отношению к бедру. Так он выделил переднее, заднее, латеральное, медиальное и ротационное смещение. В свою очередь ротационное смещение он подразделил на переднемедиальное, переднелатеральное, заднемедиальное и заднелатеральное. Тип смещения, по его мнению, определяется направлением воздействующего травмирующего фактора. Однако следует понимать, что зачастую трудно выявить строго определенное направление воздействующего фактора в случае множественных разрывов и вывихов в коленном суставе. Поэтому гораздо важнее знать, какой морфологический субстрат лежит в основе того или иного повреждения. В то же время нельзя отрицать того, что знание вероятного вектора воздействующей силы помогает постановить предварительный диагноз.

R.Schenck и соавт. [29] предложили классификацию, основанную на определении поврежденных структур коленного сустава. Любое повреждение связок сустава, приводящее к вывиху или подвывиху в коленном

суставе, обозначалось как KD (Knee dislocation). Для KD I характерно повреждение одной из двух крестообразных связок и одной коллатеральной связки. При KD II имеется повреждение обеих крестообразных связок с сохранением целостности коллатеральных связок. В случае KD III повреждение обеих крестообразных связок сочетается с повреждением одной из коллатеральных связок, заднемедиального или заднелатерального комплекса. Наконец, KD IV соответствует полному вывиху в коленном суставе, когда имеется повреждение всех связочных структур. При кодировании отдельно указывается наличие повреждения подколенной артерии «А» или малоберцового нерва «N».

По времени получения травмы повреждения коленного связочного аппарата делятся на группы [26]: острые – до трех недель; подострые – от трех недель до трех месяцев; хронические – свыше трех месяцев.

На сегодняшний день описано множество методов реконструкции связок коленного сустава. Они отличаются как по типу используемого трансплантата, так и по методу его фиксации. Но в абсолютном большинстве случаев реконструкция передней и задней крестообразных связок выполняется с использованием метода артроскопии. Как было сказано выше, эта методика позволяет детально визуализировать характер повреждения коленного сустава, а также более точно выполнить восстановление поврежденных его структур [4, 6, 13, 21, 24, 25].

Но, несмотря на множество описанных методов восстановления отдельных связочных структур, вопрос о лечении комплексных повреждений связок коленного сустава остается открытым. Казалось бы активный хирургический подход в отношении этих больных не оставляет сомнений. Однако отсутствие длительных рандомизированных исследований с большим числом пациентов не позволяет сделать окончательные выводы в отношении тактики ведения таких больных. По сей день не ясными остаются следующие вопросы.

- 1) Чему отдать предпочтение: сшиванию связок или их реконструкции?
- 2) В каком периоде лучше выполнять операцию: острым, подострым или хроническом?
- 3) Какая тактика более оправдана: одноэтапное или двухэтапное оперативное лечение?

Именно на эти вопросы попытался ответить автор систематического обзора B.A.Levy [22]. Анализ 4 рандомизированных исследований показал, что оперативное лечение сопряжено с лучшим функциональным результатом по сравнению с консервативным. Сравнительный анализ данных ушивания и реконструкции связок выявил одинаковый результат в отношении возвращения больных к обычной трудовой деятельности. Но в случае возвращения к тяжелой физической активности реконструкция связок имеет преимущество. Метаанализ пяти исследований, сравнивающих результаты раннего и отсроченного оперативного вмешательства, показал неоспоримое преимущество первого. При этом к ранним относили вмешательства в сроки до 3-х недель после полученной травмы, то есть в остром периоде.

K.H. Frosch и соавт. [17], проведя ретроспективный анализ 4 рандомизированных исследований, выявили преимущество оперативного лечения по сравнению с

консервативным. При этом было показано, что результат ушивания связок сравним с реконструкцией.

W.R. Moock и соавт. [27] провели анализ 24 ретроспективных исследований и выявили отсутствие разницы в функциональном результате при сравнении ранних и отсроченных вмешательств. При этом ранние вмешательства характеризуются большим дефицитом объема движений в суставе в послеоперационном периоде, что требует проведения более агрессивных реабилитационных мероприятий. Так же было показано преимущество двухэтапного оперативного вмешательства.

Исследование С.Н. Wong и соавт. [31] подтвердило неоспоримое преимущество оперативного вмешательства перед консервативным лечением. Было проведено сравнение двух групп пациентов с комплексными разрывами связок, находившихся на лечении в 1996–2002 гг. К 1-й группе относилось 15 больных, которым выполнялось оперативное вмешательство. Во 2-ю группу вошли 11 пациентов, получавших консервативное лечение. Несмотря на наличие незначительного ограничения сгибания в коленном суставе, у больных 1-й группы была достигнута стабильность коленного сустава, в то время как во 2-й группе зачастую сохранялась нестабильность.

S.J. Clark и соавт. [14] обследовали 85 больных, получивших травму коленного сустава по типу полного вывиха с разрывом связок II–IV типа по Shneck. Всем больным выполнялась одномоментная реконструкция разорванных передней и задней крестообразных связок, в то время как коллатеральные связки ушивались. Агрессивная реабилитация, направленная на восстановление объема движений, проводилась в послеоперационном периоде. Субъективная оценка состояния коленного сустава по шкале Lysholm составила в среднем 85 баллов (максимум – 100 баллов). Объективно определялась стабильность коленного сустава с полным восстановлением объема движений в период послеоперационного наблюдения (в среднем от 2 до 9 лет).

X. Li [23] наблюдал 15 пациентов с полным разрывом как минимум двух связок коленного сустава. Всем больным в остром периоде после уменьшения отека и восстановления объема движений в суставе выполнялись одномоментные операции: реконструкция или ушивание разорванных связок. Средний период наблюдения составил 7,5 года. Lysholm score составил в среднем 84,3 балла. Отмечалось восстановление стабильности коленного сустава. В то же время имело место некоторое ограничение движений в коленном суставе.

Этапное лечение поддерживают M. Subbiah и соавт. [30]. В своем исследовании они наблюдали 19 больных с полным разрывом связок. У всех больных операции выполнялись после восстановления объема движений в коленном суставе. Сначала выполнялось восстановление коллатеральных и задней крестообразной связки, а следующим этапом – реконструкция передней крестообразной связки. Средний период наблюдения больных составил 22 месяца. Lysholm score составил в среднем 92 балла. Стабильность сустава была восстановлена у всех пациентов. Авторы придерживаются мнения, что вопрос о реконструкции передней крестообразной связки может быть решен на втором этапе лечения.

S.I. Bin и соавт. [10] также следовали концепции двухэтапного лечения. Они наблюдали 15 больных с ком-

плексными разрывами связок. Всем больным на первом этапе произведено ушивание или реконструкция связок в течение двух недель после полученной травмы. В последующем, после восстановления объема движений в коленном суставе, проводилась реконструкция передней и задней крестообразных связок. Срок наблюдения – в среднем 89 месяцев. Оценка по шкале Lysholm составила 87,6 балла. Стабильность сустава восстановлена во всех случаях.

Таким образом, следует еще раз отметить, что комплексные повреждения коленного сустава являются актуальной проблемой современной травматологии и ортопедии. Эти повреждения особенно часты среди больных с сочетанной травмой, что должно насторожить врачей экстренной медицины в отношении данной категории больных.

Активная хирургическая тактика с применением артроскопических методов лечения в отношении комплексных разрывов связок коленного сустава стала общепринятой. Однако вопрос об этапности лечения и сроках оперативного вмешательства остается открытым. Поэтому необходимость дальнейших проспективных рандомизированных исследований не оставляет сомнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гиршин С.Г., Лазишвили Г.Д. Коленный сустав (повреждения и болевые синдромы). М 2007.
2. Дозэрти М., Дозэрти Дж. Клиническая диагностика болезней суставов. Пер. с англ. Матвейкова А.Г. Минск Тивали 1993.
3. Зоря В.И., Морозов А.А. Травматические вывихи голени (Обзор литературы). Вестн травматол и ортопед 2013; 1: 76–81.
4. Королев А.В., Ахпашев А.А., Гнелик Н.Н., Загородный Н.В. Реконструкция передней крестообразной связки. Метод. рекомендации. М 2007; 49.
5. Миронов С. П., Орлецкий А. К., Цыкунов М. Б. Повреждения связок коленного сустава. Практ. руководство М 1999.
6. Селин А.В., Корнилов Н.Н., Куляба Т.А., Рыков Ю.А. Пластика передней крестообразной связки с использованием аллосухожилий. Материалы 7-го конгресса РАО. М 2007; 24.
7. Arom G.A., Yeraniosian M.G., Petrigliano F.A. et al. Clin Orthop Relat Res 2014; 472 (9): 2609–2614.
8. Barnes C.J., Pietrobon R., Higgins L.D. Does the pulse examination in patients with traumatic knee dislocation predict a surgical arterial injury? A meta-analysis. J Trauma 2002; 53(6): 1109–1114.
9. Becker E.H., Watson J.D., Dreese J.C. Investigation of multiligamentous knee injury patterns with associated injuries presenting at a level I trauma center. J Orthop Trauma 2013; 27 (4): 226–231.
10. Bin S.I., Nam T.S. Surgical Outcome of 2-Stage Management of Multiple Knee Ligament Injuries After Knee Dislocation. Arthroscopy 2007; 23 (10): 1066–1072.
11. Boisgard S., Versier G., Descamps S. et al. Bicruciate ligament lesions and dislocation of the knee: Mechanisms and classification. Orthop Traumatol Surg Res 2009; 95 (8): 627–631.
12. Boisrenoult P., Lustig S., Bonneville P. et al. Vascular

- lesions associated with bicruciate and knee dislocation ligamentous injury. *Orthop Traumatol Surg Res* 2009; 95 (8): 621–626.
13. Carola F. van Eck, Schreiber V.M., Mejia H.A. et al. «Anatomic» Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Systematic Review of Surgical Techniques and Reporting of Surgical Data. *Arthroscopy* 2010; 26 (9): 2–12.
 14. Clark S.J., Engebretsen L. Surgical Treatment of Acute Knee Dislocations. *Tech Knee Surg* 2011; 10: 28–36.
 15. Edwards G.A., Sarasin S.M., Davies A.P. Dislocation of the knee: an epidemic in waiting? *J Emerg Med* 2013; 44 (1): 68–71.
 16. Fanelli G.C., Orcutt D.R., Edson C.J. The Multiple-Ligament Injured Knee: Evaluation, Treatment and Results. *Arthroscopy* 2005; 21 (4): 471–486.
 17. Frosch K.H., Preiss A., Heider S. et al. Primary ligament sutures as a treatment option of knee dislocations: a meta-analysis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2013; 21: 1502–1509.
 18. Green A., Allen B.L. Vascular injuries associated with dislocation of the knee. *J Bone Joint Surg Amer* 1977; 59: 236–239.
 19. Johnson M.E., Foster L., DeLee J.C. Neurologic and vascular injuries associated with knee ligament injuries. *Amer J Sports Med* 2008; 36 (12): 2448–2462.
 20. Kennedy J.C. Complete dislocation of the knee joint. *J Bone Joint Surg Amer* 1963; 45: 889–904.
 21. Letsch R., Schmidt J., Domagk A., Каплунов О.А. К истории оперативного восстановления крестообразных связок (Обзор литературы). *Травматол и ортопед России* 2007; 1 (43): 74–81.
 22. Levy B.A., Dajani K.A., Whelan D.B. et al. Decision Making in the Multiligament-Injured Knee: An Evidence-Based Systematic Review. *Arthroscopy* 2009; 25(4): 430–438.
 23. Li X., Liu T. Surgical management of multiple knee ligament injuries. *Europ J Orthop Surg Traumatol* 2013; 23: 691–697.
 24. Madick S. Anterior Cruciate Ligament Reconstruction of the Knee. *AORN J* 2011; 93 (2): 210–222.
 25. Malone A.A., Dowd G.S.E., Saifuddin A. Injuries of the posterior cruciate ligament and posterolateral corner of the knee. *Injury Int J Care Injured* 2006; 37: 485–501.
 26. McDonald J.E., Johansen S. Chronic Multiligament Knee Instability. *Tech Knee Surg* 2011; 10: 37–44.
 27. Mook W.R., Miller M.D., Diduch D.R. et al. Multiple-Ligament Knee Injuries: A Systematic Review of the Timing of Operative Intervention and Postoperative Rehabilitation *J Bone Joint Surg Amer* 2009; 91 (12): 2946–2957.
 28. Seddon HJ. Three types of nerve injury. *Brain* 1943; 66 (4): 237–288.
 29. Schenck R. Classification of knee dislocations. *Oper Tech Sports Med* 2003; 11: 193–198.
 30. Subbiah M., Pandey V., Rao S. K., Rao S. Staged arthroscopic reconstructive surgery for multiple ligament injuries of the knee. *J Orthop Surg* 2011; 19 (3): 297–302.
 31. Wong C.H., Tan J.L., Chang H.C. et al. Knee dislocations – a retrospective study comparing operative versus closed immobilization treatment outcomes. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2004; 12 (6): 540–544.

ТИЗЗА БЎИМИ БОЎЛАМЛАРИНИНГ КОМПЛЕКС ШИКАСТЛАНИШЛАРИНИ ДАВОЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

Э.Ю. Валиев, Р.Н. Хакимов, Б.С. Убайдуллаев

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Тизза бўими боғламларининг комплекс шикастланишлари замонавий травматология ва ортопедиянинг долзарб муаммоларидан биридир. Тизза бўими боғламларининг якка шикастланишларини даволашда катта ютуқларга эришилганига қарамай, ушбу боғламларнинг комплекс шикастланишларидаги даволаш тактикаси масалалари ечилмай қолмоқда. Мақолада ушбу муаммони ечишга бўлган замонавий қарашлар диагностика ва ортопедик хирургиядаги охириги ютуқларни ҳисобга олган ҳолда ёритилган. Бундай шикастланишларни даволашда артроскопик хирургиянинг ролига алоҳида эътибор қаратилган.

Контакт: Хакимов Р. Н.

Заведующий отделением взрослой травматологии РНЦЭМП.

E-mail: hakimoff-rn1975@yandex.ru;

Tel.: +99890 178 60 06

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ

Х.Н. МУХИТДИНОВА, Э.А. САТВАЛДИЕВА, Д.С. ХОЛБАЕВА, М.Х. ХАЙРУТДИНОВА

INTENSIVE THERAPY OF ACUTE RENAL FAILURE

KH.N. MUKHITDINOVA, E.A. SATVALDIEVA, D.S. KHOLBAEVA, M.KH. KHAYRUTDINOVA

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Ташкентский институт усовершенствования врачей*

Интенсивная терапия острой почечной недостаточности (ОПН) у детей остается одной из наиболее актуальных проблем педиатрической практики. Для улучшения оценки тяжести состояния одной из наиболее часто используемых шкал является PRISM, которая может служить критерием оценки исхода ОПН. Одним из компонентов интенсивной терапии ОПН является лечение основного заболевания. Комплексное лечение предусматривает коррекцию гемодинамических и водно-электролитных нарушений. Нарушение калиевого баланса у детей с ОПН очень редко проявляется признаками тяжелой гиперкалиемии. Артериальная гипертензия является наиболее частым (72%) осложнением ОПН. В обзоре описаны современные методы лечения гемолитико-уремического синдрома и других осложнений. Необходима селективная деконтаминация кишечника. Приведены методы почечной заместительной терапии. Наличие полиорганной дисфункции является показанием к госпитализации таких пациентов в отделения интенсивной терапии и в специализированные отделения интенсивной терапии больных с ОПН.

Ключевые слова: острая почечная недостаточность, гемодинамика, калиевый, водно-электролитный баланс, почечная заместительная терапия.

Intensive therapy of acute renal failure (ARF) in children still remains one of the most actual problem in pediatric practice. For improving severity estimation is often used PRISM scale. Severity condition analysis with the help of PRISM scale within the first day of admission to ICU (PRISM₂₄) showed that it could be used as criteria of predicting of ARF out-come. The cure of the main disease is one of the component of ARF intensive therapy. Complex treatment covers correction of hemodynamic and water-electrolytic disorders. The violation of potassic balance in children with ARF is seldom a sign of severe hyperpotassemia. Arterial hypertension is the most often (72%) complication of ARF. Up-to-date treatment methods of hemolytic-uremic syndrome and other complications are given in the review. Selective intestinal decontamination is necessary. The presence of poly-organ disfunction is an indication for admission such patients to ICU departments and to special departments of ICU.

Keywords: acute renal failure, hemodynamics, potassic, water-electrolytic balance, renal replacement therapy

Интенсивная терапия острой почечной недостаточности (ОПН) у детей остается одной из наиболее актуальных проблем педиатрической практики. Заболеваемость ОПН в детском возрасте колеблется от 0,8 до 3,0 случаев на 100 тыс., при этом среди заболевших преобладают дети младшего возраста. Среди общего числа госпитализируемых детей больные с нарушением выделительной функции почек составляют около 5% [1,3,20]. Летальность при ОПН у детей зависит от вида патологии, сроков госпитализации, адекватности проводимого лечения, наличия осложнений и других факторов, достигая при некоторых заболеваниях, лежащих в основе нарушения почечных функций, 65–89% [4,10]. Наиболее неблагоприятное течение ОПН наблюдается у детей первого года жизни, среди которых выживаемость не превышает 50%. Особо следует отметить, что наложение ОПН на любой патологический процесс, либо развитие полиорганной дисфункции приводят к резкому возрастанию леталь-

ности. Весьма высок процент детей, у которых после перенесенной ОПН развивается хроническая почечная недостаточность. В зависимости от вида нефропатии и эффективности проведенного лечения терминальная ХПН наблюдается у 5–66% выживших больных [2, 3, 5, 29].

В последние десятилетия был предложен ряд шкал, несколько облегчающих и упрощающих процесс оценки тяжести состояния и прогнозирование исхода при многих патологических состояниях (APACHE, SOFA, PIM, PRISM и др.) [6, 11, 12, 14].

В педиатрической практике одной из наиболее часто используемых шкал является PRISM (Pediatric Risk of Mortality Score), предложенная М. М. Pollack и соавт. [29] (рисунок). В настоящее время установлено, что PRISM по сравнению с другими аналогичными шкалами обладает максимальной информационной ценностью, причем модифицированная шкала PRISMIII [28] явных преимуществ перед ней не имеет [5, 24].

PRISM (PEDIATRIC RISK OF MORTALITY)

SystolicBloodPressure (mmHg) <input type="text"/> <input type="text"/>	DiastolicBloodPressure (mmHg) <input type="text"/> <input type="text"/>	HeartRate (beats/ min) <input type="text"/> <input type="text"/>
RespiratoryRate (breaths/ min) <input type="text"/> <input type="text"/>	Pa O2 / FI O2 (mmHg) <input type="text"/> <input type="text"/>	Pa CO2 (mmHg) <input type="text"/> <input type="text"/>
PT / PTT <input type="text"/> <input type="text"/>	TotalBilirubin <input type="text"/> <input type="text"/>	Calcium <input type="text"/> <input type="text"/>
Potassium (mEq/L) <input type="text"/> <input type="text"/>	Glucose <input type="text"/> <input type="text"/>	HCO3⁻ (mEq/L) <input type="text"/> <input type="text"/>
PupillaryReactions <input type="text"/> <input type="text"/>	PRISM <input type="text"/> <input type="button" value="Clear"/>	Glasgow(Help) <input type="text"/> <input type="text"/>

Data are collected during the first 24 hours after I.C.U. admission

Predicted Death Rate	<input type="text"/>
Postoperative (cardiac surgery excluded)	<input type="text"/>
Predicted Death Rate	Ageinmonths= <input type="text"/>

Рисунок. Внешний вид автоматической шкалы PRISM
 (<http://www.changbioscience.com/bio/cal0.htm>) [29].

Анализ тяжести состояния с помощью шкалы PRISM в первые сутки после поступления в ОИТР (**PRISM**) показал, что она может быть использована в качестве критерия прогнозирования исхода ОПН (табл. 1).

Таблица 1. Прогнозируемый риск летального исхода у детей с ОПН

PRISM	Вероятность летального исхода, %
5	0
8	9
11	50
14	86
16 и >	100

С учетом полученных данных авторы предлагают использовать показатель PRISM для оценки степени тяжести клинического течения ОПН:

- 4–6 баллов – ОПН легкой степени;
- 7–9 баллов – ОПН средней степени тяжести;
- 10–12 баллов – ОПН тяжелой степени;
- 13–15 баллов – ОПН крайне тяжелой степени.

Использование Pediatric Risk of Mortality Score позволяет также своевременно определить показателя к переводу детей с ОПН в реанимационное отделение, а определение PRISM – выделить критически больных детей в первые сутки пребывания в ОИТР и в кратчайшие сроки разработать оптимальную тактику интенсивной терапии.

Интенсивная терапия ОПН

Лечение ОПН у детей проводится в соответствии с общими принципами интенсивной терапии почечной недостаточности [2,7,8,30], одним из компонентов которой является лечение основного заболевания. Объем лечебной помощи определяется периодом заболевания и степенью поражения почек. В продромальном периоде ОПН почечные нарушения носят вначале функциональный характер и обусловлены гиповолемией (потеря жидкости вследствие диареи и/или рвоты), ишемией почечной паренхимы, начинающейся обструкцией почечных канальцев (кристаллами гемоглобина, клеточными цилиндрами). В тяжелых случаях повреждение эндотелиальной выстилки микрососудов приводит к резкому повышению сосудистой проницаемости с потерей альбумина в экстрацеллюлярную жидкость, что усугубляет гиповолемию и ренальную ишемию вследствие сдавления сосудов почек нарастающим интерстициальным отеком [15].

В норме ауторегуляция почечного кровотока нарушается при снижении артериального давления менее 80 мм рт. ст. Поддержание артериального давления на физиологическом уровне или ниже его может в данной ситуации не привести к восстановлению почечного кровотока [2,7,15]. Главными факторами, определяющими почечную перфузию, являются сердечный выброс, артериальное давление и внутрисосудистый объем крови [3,17]. Известно, что дисфункция почек начинает проявляться при критическом снижении сердечного выброса [19]. Если его не восстановить, то пролонгированная гипоперфузия приведет к дальнейшему повреждению их функциональных структур и прогрессированию тяжелой ОПН. Если гипотензия сочетается с синдромом мало-

го выброса, то логическим выбором для ее коррекции являются препараты со строго инотропным действием (адреналин, «b-дозы» дофамина или добутамин). Если же, напротив, гипотензия сочетается с высоким сердечным выбросом, то для восстановления адекватного почечного перфузионного давления должны применяться вазопрессоры (норадреналин, фенилэфрин, «a-дозы» дофамина) [31]. Некоторые патологические состояния (эндотоксемия, сепсис) вызывают повышение реноваскулярного сопротивления, что необходимо для поддержания более высокого почечного перфузионного давления с целью сохранения нормального уровня общего почечного кровотока [18,22].

Комплексное лечение предусматривает коррекцию гемодинамических и водно-электролитных нарушений. Перед началом лечения в мочевого пузыря больного для учета почасового диуреза устанавливают катетер и взвешивают пациента с последующим контролем динамики массы тела каждые 6–12 часов. С целью измерения центрального венозного давления (ЦВД) или давления заклинивания в легочной артерии и проведения инфузионно-трансфузионной терапии производится катетеризация центральной вены. Оценка волемического статуса пациента только на основе измерения ЦВД недостаточна, а иногда и ошибочна, поскольку при субкомпенсированной гиповолемии развивается венозная констрикция, направленная на коррекцию емкости циркуляторного русла для поддержания баланса с имеющимся объемом крови. Это может сопровождаться нормальным уровнем ЦВД при наличии других признаков дефицита объема циркулирующей крови (ОЦК). Оценить это состояние, помимо ЦВД, позволяет проверка таких симптомов, как тургор кожи, тонус глазных яблок, состояние слизистых оболочек, западение или выбухание большого родничка у детей первого года жизни, уровень АД и ЧСС, выявление постуральной реакции, симптом «бледного пятна», динамика массы тела больного. Не выявленная гиповолемия при ухудшении венозного тонуса (например, при назначении больному гипотензивных средств) или при отвлечении части ОЦК в экстракорпоральный контур аппарата «искусственная почка» приведет к снижению минутного объема сердца и артериальной гипотензии [6,7,10].

Коррекция водных нарушений. Инфузионная терапия с использованием кристаллоидов и внутривенным введением диуретиков на стадии волемических нарушений может перевести ОПН в полиурическую фазу и либо позволит избежать диализа, либо, по меньшей мере, обеспечит нормализацию водного баланса. Восстановление внутрисосудистого объема и стабилизация гемодинамики начинаются с внутривенного введения кристаллоидов (0,9% раствора хлорида натрия или раствора Рингера-лактата) и/или коллоидных растворов (гидроксизтилкрахмал) в дозе 10 мл/кг в течение первого часа. Состав инфузионных сред должен определяться клинической ситуацией (анемия, гипопропротеинемия, гипонатриемия и пр.). При сохраняющейся гипотензии после введения указанного объема растворов инфузию повторяют в дозе 10 мл/кг. С целью поддержания онкотического давления плазмы рекомендуется комбинация кристаллоидов с коллоидами в соотношении 3:1 (в пределах указанных объемов). При отсутствии гемодинами-

ческого эффекта после введения растворов в общей дозе 40–60 мл/кг или при повышении ЦВД более 12–15 см вод. ст. (или давления заклинивания в легочной артерии более 16 мм рт. ст.) переходят к назначению инотропных препаратов (адреналин, добутамин, «b-дозы» допамина). Применение вазоактивных средств допустимо только после инфузии плазмозамещающих растворов или параллельно с их введением с целью повышения эффективности и безопасности препаратов, повышающих сосудистый тонус [9,12,32].

После нормализации АД внутривенно однократно вводится фуросемид в дозе 4–5 мг/кг массы тела. Значительная прибавка диуреза (более 2 мл/ч) свидетельствует о преренальном (функциональном) характере ОПН. При отсутствии диуретического ответа и стабильной гемодинамике инфузионную терапию продолжают в объеме 5–10 мл/кг/ч с ежечасной коррекцией объема и введением фуросемида по 4–5 мг/кг через 2 и 4 часа. На раннем этапе лечения, когда проводится дифференциация между функциональной и органической природой ОПН, с целью улучшения почечной гемодинамики и стимуляции диуреза при недостаточном эффекте диуретиков рекомендуют титрование допамина [14].

Эффективность комбинации допамина с петлевым диуретиком фуросемидом подтверждают ряд исследователей [20, 22, 24]. Сочетание диуретика и вазоактивного вещества способно улучшить течение и сократить длительность ОПН при использовании этих препаратов в раннем периоде почечной недостаточности. Эффективность сочетания «допамин/фуросемид» может проявиться только в первые 12–24 часа от начала олигурии. Следует учитывать, что даже в «почечных дозах» допамин приводит к нарушению кровотока в сосудах брыжейки, усиливая ишемию кишечника, особенно его слизистого слоя, что служит фактором риска язвенно-некротического поражения желудочно-кишечного тракта и кишечных кровотечений [17, 26, 27].

Если гиповолемия устранена или пациент поступил в клинику в нормоволемическом состоянии, то в фазе олигурии объемы вводимой жидкости должны быть ограничены только компенсацией перспирационных и патологических потерь. Количество воды, необходимое для сохранения «нулевого» водного баланса, определяют как жидкость поддержания физиологических потребностей организма. Потери воды происходят в основном двумя путями: вследствие «неощутимых» потерь (вода испарения) и с диурезом. Объем неощутимых (перспирационных) суточных потерь составляет 30–40% от жидкости поддержания или 400 мл/м² площади поверхности тела в сутки. Именно такие объемы жидкости должен получать ребенок с ОПН при анурии для поддержания «нулевого» водного баланса [8].

Таблица 2. Жидкость поддержания в детском возрасте (по Holyday et.al.)

Масса тела, кг	Жидкость поддержания
≤ 10	100 мл/кг/сут
10-20	1000 мл + 50 мл/кг на каждый кг массы свыше 10 кг
>20	1500 мл + 20 мл/кг на каждый кг массы свыше 20 кг

Примерно $\frac{2}{3}$ неощутимых потерь воды происходят при испарении ее через кожу, а оставшаяся часть – потери с выдыхаемым воздухом. Примерная схема расчета объема поступающей жидкости при олигоанурии следующая: 400 мл/м² площади тела в сутки + потери за истекшие сутки с диурезом, стулом, рвотой и т.д. + 100 мл/м² в сутки на каждый градус повышения температуры тела свыше 37,5°C [6].

При сформировавшейся ОПН часто наблюдается гипонатриемия (содержание натрия в сыворотке менее 135 ммоль/л). Это, как правило, обусловлено сочетанием неспособности почек экскретировать осмотически свободную воду и применением большого количества гипотонических растворов при попытке устранить гиповолемию и дегидратацию. Вследствие гипонатриемии при ее сочетании с гипотоничностью плазмы возникает осмотический градиент между внутриклеточным и внеклеточным пространством (включая и гематоэнцефалический барьер), который приводит к перемещению воды внутрь клеток. Скорость коррекции гипонатриемии определяется состоянием пациента. При тяжелой гипонатриемии (уровень сывороточного натрия менее 120 ммоль/л) с развитием неврологической симптоматики летальный исход наблюдается более чем в 50% случаев. У больных с неврологической симптоматикой содержание сывороточного натрия должно повышаться со скоростью 1–2 ммоль/л в час до тех пор, пока оно не достигнет 125–130 ммоль/л. Необходимо помнить: быстрая коррекция гипонатриемии может привести к тяжелому повреждению головного мозга вследствие развития «осмотического демиелинизирующего синдрома» [33]. Вследствие быстрого перемещения жидкости из внутриклеточного пространства возможно развитие внутримозгового кровоизлияния. Такое осложнение может возникнуть при повышении уровня сывороточного натрия на 20 ммоль/л и более за 24 часа [16,33]. Поэтому доза 3% раствора хлорида натрия рассчитывается таким образом, чтобы после его введения прирост натрия в сыворотке крови составлял не более 5 ммоль/л. Если после введения первой дозы 3% раствора NaCl симптомы гипонатриемии сохраняются, то его продолжают вводить до ликвидации симптомов или повышения уровня сывороточного натрия до 125 ммоль/л. Доза 3% раствора NaCl рассчитывается по формуле:

$$\text{Na+ (ммоль)} = (0,6 \text{ л/кг}) \cdot (\text{масса тела в кг}) \cdot (\text{Na+ желаемый} - \text{Na+ больного})$$

Указанные выше рекомендации осуществляются при нормальном или сниженном в организме пациента объеме воды. В случае увеличения объема внеклеточной жидкости уровень натрия в сыворотке крови также может понижаться (гипотоническая гипергидратация). В этом случае принимаются меры по снижению избыточного объема воды в организме ребенка. Эта задача легко выполнима при сохраненном диурезе, и цель достигается назначением мочегонных средств. Однако увеличение объема внеклеточной жидкости на фоне нарушения выделительной функции почек делает невозможной борьбу с избытком воды таким способом. В этой ситуации единственным приемлемым способом лечения гипергидратации является диализная терапия в режиме ультрафильтрации. Избыток воды в организме можно определить по формуле:

**Избыток воды = масса тела (кг)·0,6·(140:Na⁺плазмы)·
[(125:Na⁺плазмы)-1]**

Нарушение калиевого баланса у детей с ОПН очень редко проявляется признаками тяжелой гиперкалиемии. Гораздо чаще наблюдается нормальный или сниженный уровень сывороточного калия. Тем не менее, выраженный гемолиз у больных с гемолитико-уремическим синдромом на фоне анурии при отсутствии возможности проведения гемодиализа может привести к повышению его содержания в крови, что требует мероприятий по предупреждению токсических эффектов калия на миокард. Сама по себе гиперкалиемия уже является основанием для перевода больного на почечную заместительную терапию, однако первоначально необходимо попытаться устранить ее консервативно. Неотложные мероприятия по устранению гиперкалиемии предусматривают стабилизацию миокарда, что достигается применением препаратов кальция, усиление притока ионов калия в клетку (внутривенное введение бикарбоната натрия при ацидозе, сальбутамол, гипертонические растворы глюкозы). В то же время применение бикарбоната натрия при отсутствии выраженного ацидоза может способствовать развитию метаболического алкалоза или парадоксального ацидоза вследствие избыточного образования CO₂. Концентрированные растворы глюкозы с инсулином повышают риск возникновения гипогликемии, поскольку у уремиических больных снижены контринсулярные эффекты адренокортикотропного гормона, кортизола и гормона роста. Относительно безопасным и эффективным методом борьбы с гиперкалиемией является применение сальбутамола и энтеросорбентов. К сожалению, указанные способы консервативной коррекции гиперкалиемии носят временный эффект, хотя и позволяют в ряде случаев выиграть время для подготовки пациента к проведению диализа. При гиперкалиемии, не поддающейся консервативной терапии и сопровождающейся токсическими проявлениями, показан срочный диализ [13,21].

Артериальная гипертензия является наиболее частым (72%) осложнением ОПН, отличается упорным течением и с трудом устраняется традиционными методами лечения. АД может снизиться после начала диализной терапии и ликвидации гипергидратации, однако в большинстве случаев оно требует дополнительной медикаментозной коррекции. Наиболее приемлемыми для этой цели гипотензивными средствами являются ингибиторы ангиотензин превращающего фермента (каптоприл, капотен, эналаприл и др.) в дозе 1–6 мг/кг/сут., апрессин (0,1–0,5 мг/кг), α-адреноблокаторы (кардура, празозин). При отсутствии эффекта, особенно при уровнях АД, угрожающих развитием сердечной астмы или отека легких, следует переходить на внутривенную инфузию нитратов: нитропруссид натрия (1–8 мг/кг/мин) либо нитроглицерина (0,5–1 мг/кг/мин). Необходимо осторожно снижать АД, не допуская резких колебаний его уровня. Рекомендуемая граница снижения АД – на 25% от исходного уровня. Быстрая ликвидация артериальной гипертензии до АД ниже указанных значений может усугубить ишемическое повреждение почек, ухудшить их перфузию и привести к быстрому восстановлению высоких цифр АД вследствие высокой активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Следует

отметить высокую эффективность антагонистов кальция, особенно при сочетанном применении (табл. 3), препаратов сосудорегулирующего действия (нифедипин по 0,25–0,5 мг/кг), а при высоком уровне диастолического АД (более 100 ммрт. ст.) целесообразно добавление β-адреноблокаторов в возрастных дозах (к примеру, лабеталол по 1–3 мг/кг/ч). При отсутствии гипотензивного ответа на проводимую терапию и при явлениях острой левожелудочковой недостаточности показана срочная ультрафильтрация [3, 5, 9].

Неизбежным следствием нарушенной функции почек является метаболический ацидоз, обусловленный задержкой ионов водорода, накоплением кислых соединений, повышенной потерей анионов. Выраженный ацидоз приводит к угнетению сократимости миокарда, нарушению сердечного ритма и возбудимости (вплоть до фибрилляции желудочков) и снижению общего периферического сосудистого сопротивления, что при наличии гиповолемии может сопровождаться развитием гипотензии. Если респираторные механизмы компенсации сохранены или пациент находится на ИВЛ в режиме гипервентиляции, то для коррекции метаболического ацидоза обычно достаточно введения раствора натрия бикарбоната из расчета 1–3 мэкв (61–183 мг) на 1 кг массы тела в сутки. При декомпенсированном ацидозе (HCO₃⁻ < 15 ммоль/л) дозу бикарбоната натрия рассчитывают следующим образом:

**Доза Na бикарбоната (ммоль) = (15- HCO3⁻)·
масса тела (кг)·0,5**

Половина рассчитанной дозы должна быть введена за первый час, вторая половина – в течение следующих 3-х часов. При введении бикарбоната натрия может наблюдаться повышение концентрации натрия в плазме, снижение концентрации ионизированного кальция (это при исходной гипокальциемии может сопровождаться развитием судорожного синдрома), увеличение осмолярности плазмы, увеличение pCO₂ артериальной крови, снижение концентрации калия, сдвиг кривой диссоциации гемоглобина влево и, следовательно, ухудшение доставки O₂ к тканям. Кроме того, при смешанном дыхательном и метаболическом ацидозе бикарбонат натрия неэффективен, и лучшим способом коррекции нарушений КОС является диализ. Метаболический алкалоз у детей с ОПН является достаточно редким наблюдением и возникает, как правило, в случае неукротимой рвоты или других причин, приводящих к потере желудочного содержимого (например, потери по желудочному зонду). Чаще имеет место компенсаторный дыхательный алкалоз как следствие гипервентиляции. Специальных мероприятий имеющийся алкалоз, как правило, не требует и устраняется при ликвидации основной причины [33].

Следует отдельно остановиться на современных методах лечения гемолитико-уремического синдрома – наиболее частой причины ОПН у детей (табл. 3).

Независимо от варианта развития и причины ОПН основная роль в ее патогенезе принадлежит ишемии, бактериальному эндотоксину, цитокинам, оксидантно-му повреждению. Исходя из этого, главными целями патогенетической терапии ОПН являются нормализация микроциркуляции и устранение ишемии почечной ткани стимуляция процессов естественной детоксикации орга-

Таблица 3. Наиболее часто применяемые методы лечения ГУС [30]

Метод лечения	Дозировка
Энтеросорбция веротоксина	Энтеросорбентрегос 0,5 г/кг в течение 7 дней
Аспирин	Per os 325–1300 мг/день
Простаглицин	в/в 4–20 нг/кг/мин
Дипиридамол	в/в 500 мг через 12 ч
Пентоксифиллин	Начинают с 3 мг/кг, затем инфузия 1,2 мг/кг/ч (курс лечения – до 5 сут)
Гепарин	в/в 5000 ед. (титровать в течение 4–5 ч)
Инфузия СЗП	30–40 мл/кг в первый день, затем 10–20 мл/кг/день
Плазмаферез	Замещение 1–2 объемов плазмы в день
Криосупернатант*	Инфузия СЗП
α-токоферол (вит. Е)	До 1000 мг/м ² /день
γ-глобулин	в/в 400 мг/кг/день
Перитонеальный диализ	постоянно 24 ч в сутки (под контролем азотемии) или гемодиализ (по показаниям)

Примечание.*Криосупернатант – плазма донора после удаления из нее факторов свертывания

низма, ограничение продукции уремических токсинов и цитокинов и предупреждение их повреждающего действия на органы и ткани, искусственная детоксикация организма.

Инфузионно-трансфузионная терапия характеризуется существенными отличиями в разные периоды ОПН. Это объясняется не только имеющимися ограничениями в объемах вводимых растворов, но и касается также качественного состава инфузионных сред. Изменение реологических свойств крови и коллоидно-осмотического давления плазмы может оказаться опасным для ребенка в той же степени, что и перегрузка объемом либо гиповолемиа. С целью повышения безопасности инфузионно-трансфузионной терапии необходимо обязательное выполнение следующих условий: поддержание нулевого водного баланса в периоде олигоанурии¹; соблюдение соотношений объемов кристаллоидов и коллоидов.

Состав инфузионных сред определяется целями, которые преследует инфузионно-трансфузионная терапия в конкретный промежуток времени (коррекция анемии, парентеральное питание и т.п.). В периоде олигоанурии, на высоте гиперкатаболических процессов, сопровождающихся снижением содержания общего белка и коллоидно-осмотического давления плазмы, основной объем (до 70%) должны составлять белковые препараты (СЗП и альбумин), а кристаллоиды и растворы глюкозы – не более 30% планируемого объема [5]. Это позволяет предупредить утечку жидкой части крови в интерстициальный и внутриклеточный сектор, сохранить оптимальный ОЦК, поддержать тканевую перфузию, во многих случаях избежать необходимости проведения небезразличной для детского организма ультрафильтрации.

В периоде восстановления диуреза соотношение изменяется в сторону повышения объемов кристаллоидов. Оптимальное соотношение кристаллоидов и коллоидов – от 3:2 в фазе начального диуреза до 3:1 в начальном периоде полиурии. Возмещение суточных потерь жидкости не должно производиться только вну-

тривенными инфузиями. По мере увеличения диуреза и улучшения функции ЖКТ основным путем восстановления водного баланса становится пероральный прием жидкости [4, 15, 31].

Для улучшения реологических свойств крови, устранения гиперкоагуляционного синдрома, блокады микроциркуляторного русла и нарушения проницаемости гломерулярного фильтра рекомендуется применение антикоагулянтов (гепарин, фраксипарин, фрагмин). Оптимальным способом их введения является титрование через инфузомат. Показания к назначению этих препаратов должны быть ограничены только состояниями, сопровождающимися гиперкоагуляционным синдромом. Доза гепарина – 10–30 ЕД/кг в час (непрерывное титрование), низкомолекулярных гепаринов – 30–40 МЕ/кг в виде болюса, затем инфузия со скоростью 10–15 МЕ в час [7, 5, 34].

Кортикостероиды необходимо назначать при наличии иммунного процесса короткими курсами, с учетом имеющихся противопоказаний для их применения. Снижение уровня антиоксидантной защиты и высокая активность свободнорадикального окисления у больных с ОПН корректируется применением антиоксидантов: α-токоферол в дозе до 1000 мг/м² площади поверхности тела в день; аскорбиновая кислота в высоких дозах (до 20 мг/кг в сут.). Обязательно сочетать с токоферолом, поскольку при его дефиците она способна усиливать пероксидацию свободных жирных кислот в присутствии ионов железа и меди. Наиболее целесообразно применение аскорбиновой кислоты при явлениях метаболического алкалоза [11, 18, 20, 32].

Селективная деконтаминация кишечника (профилактика дисбактериоза, транслокации кишечной микрофлоры и инфекционных осложнений). Важным компонентом профилактики дисбактериоза является рациональная антибактериальная терапия. При выборе антибиотика необходимо ориентироваться на результаты бактериологического исследования. У детей первого

¹ Допустим небольшой дефицит/прирост массы тела – не более 1% от массы тела в сутки, однако нельзя допускать его ежедневного нарастания.

года жизни важным профилактическим фактором является продолжение грудного вскармливания, поскольку в женском молоке содержатся пребиотики – вещества, избирательно стимулирующие рост и/или метаболизм некоторых групп микроорганизмов толстой кишки и способствующие поддержанию нормального биоценоза кишечника. Свойствами пребиотика обладает лактулоза, стимулирующая рост лактобактерий у грудных детей.

У детей раннего возраста при отсутствии клинико-лабораторных признаков энтероколита предпочтение должно отдаваться не антибактериальным препаратам, а пробиотикам (эубиотикам). Полезно сочетание пробиотиков со смектой. Прием антибиотиков и пробиотиков должен быть раздельным, с интервалом между их приемом не менее 2 часов. При кишечном дисбактериозе оправдано назначение энтеросорбентов (активированный уголь). Помимо сорбции токсичных соединений в просвете кишечника они обладают способностью фиксировать на своей поверхности возбудителей бактериальной и вирусной природы, выключая их из патологического процесса. В связи с недостаточностью секреторной функции желудка и поджелудочной железы, нарушении процессов кишечного пищеварения, наблюдаемыми у детей с ОПН и усиливающимися при дисбактериозе, рекомендуется включать в схему лечения ферментативные препараты (фестал, панзинорм и др.) [2, 6].

Повреждение ЖКТ у детей с ОПН происходит в следующей последовательности: нарушение целостности слизистой оболочки → расстройства моторики → отек слизистой оболочки (в совокупности эти нарушения объединяются термином синдром острого повреждения желудка). Эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки у тяжелых больных выявляют уже в первые часы пребывания в ОРИТ почти в 75% случаев. Серьезным осложнением стресс-язв и эрозий являются желудочно-кишечные кровотечения, которые у детей с ОПН обычно возникают к исходу второй недели лечения и приводят к значительному увеличению летальности. Для профилактики и лечения стресс-повреждений ЖКТ рекомендуются препараты трех фармакологических групп: антациды и гастропротекторы, антагонисты H_2 -гистаминовых рецепторов и ингибиторы протонной помпы [3, 7].

Показания к переводу детей с ОПН на искусственную вентиляцию легких: клинические проявления отека легких или мозга; тяжелый судорожный синдром с нарушением сознания; нарастание тахипноэ с повышением частоты дыханий на 30–35% от возрастной нормы или брадипноэ со снижением ЧД на 30–40% ниже возрастной нормы; снижение насыщения крови кислородом ниже 90% (по данным пульсоксиметрии); декомпенсированный дыхательный алкалоз или дыхательный ацидоз; наличие клинических признаков нарастающей гипоксии: психомоторное возбуждение, нарушение сознания (снотливость, сонливость, кома), выраженная тахикардия или брадикардия, повышение артериального давления.

Отек легких, мозга, развитие тяжелого судорожного синдрома с нарушением сознания и необходимостью использования противосудорожных средств являются абсолютными показаниями к ИВЛ у этих детей. В остальных случаях можно попытаться улучшить состояние ребенка ингаляцией увлажненного кислорода, однако при

отсутствии эффекта от оксигенотерапии в течение 30–60 минут следует решать вопрос о проведении респираторной терапии.

Основным режимом вентиляции ребенка при переводе его на ИВЛ является управляемая вентиляция с контролем по давлению (IPPV). Поскольку в большинстве случаев респираторная поддержка начинается на фоне признаков отека головного мозга, ИВЛ рекомендуется начинать в режиме умеренной гипервентиляции с минутным объемом дыхания, превышающим возрастную норму на 15–20%. Следует помнить, что при развитии острого респираторного дистресс-синдрома по взрослому типу недопустимы высокие дыхательные объемы. Средний дыхательный объем не должен превышать 10–12 мл/кг, а при выраженном снижении легочного комплайенса рекомендуется вентиляция с дыхательным объемом 8 мл/кг. Одной из особенностей ИВЛ при респираторном дистресс-синдроме по взрослому типу является вентиляция с положительным давлением к концу вдоха (PEEP – 3–5 мбар и более) и увеличение времени вдоха (оптимальное соотношение вдоха к выдоху – 1:1). После устранения явлений острой гипоксии и при наличии спонтанных дыхательных движений не следует проводить синхронизацию ребенка с вентилятором длительным назначением седативных препаратов и других лекарственных средств депримирующего действия или миорелаксантов. Оптимальным решением в данном случае является перевод пациента на один из режимов вспомогательной вентиляции (SIMV, BIPAP/SIMV, PS и др.). Синхронизация с аппаратом ИВЛ осуществляется подбором частоты вспомогательных аппаратных вдохов и других параметров вентиляции (PEEP, FiO_2 , отношение вдоха к выдоху и др.) без медикаментозного угнетения спонтанной дыхательной активности ребенка.

Необходимо отметить, что острая дыхательная недостаточность у детей имеет разные причины в зависимости от сроков течения ОПН. В первые-вторые сутки главными показаниями к переводу детей на ИВЛ являются терминальные нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы, отек легких, головного мозга, судорожный синдром. Прогноз у детей с ранним развитием острой дыхательной недостаточности (ОДН) – неблагоприятный, поскольку летальность в этом случае составляет почти 100%. В последующем ведущими причинами ОДН становятся острый синдром острого легочного повреждения и пневмонии, повышающие общую летальность среди детей с ОПН до 66,7%. Предпочтительным методом интубации является назотрахеальная, поскольку она дает возможность перорального приема ребенком пищи и воды. Важность данного обстоятельства заключается в том, что снимается необходимость длительного зондирования желудка, а это, в свою очередь, снижает риск обсеменения желудка патогенной микрофлорой и развития нозокомиальной пневмонии [4, 6, 15].

Нозокомиальные инфекции являются одним из наиболее частых осложнений и ведущей причиной смерти реанимационных больных. Частота их развития существенно возрастает при увеличении сроков пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии. Наиболее частыми и опасными являются инфекции нижних дыхательных путей, и в первую очередь пневмонии, ле-

тальность при которых достигает 33% (при пневмониях, вызванных *Ps. aeruginosa* – до 70%), а также интраабдоминальные инфекции [5, 8, 19].

Методы почечной заместительной терапии делятся на *экстракорпоральные*: гемодиализ (ГД), гемофильтрация (ГФ), гемодиафильтрация (ГДФ), постоянная артерио-венозная гемофильтрация (ПАВГФ), постоянная вено-венозная гемофильтрация (ПВВГФ) и *интракорпоральные*: различные модификации перитонеального диализа (ПД). Предпочтительными методами ПЗТ у детей с учетом их достаточной дегидратирующей эффективности, степени снижения азотемии, а также переносимости данных лечебных мероприятий многие авторы считают перитонеальный диализ (ПД) и ПВВГФ [6, 8, 15].

Большинство исследователей считают, что такие щадящие методики ПЗТ особенно показаны детям с критическими нарушениями гемодинамики, коагуляционными расстройствами, декомпенсацией функции миокарда, тяжелой гиповолемией, необходимостью в нутритивной поддержке. Тем не менее, существует мнение, что выбор методики ПЗТ не является самоцелью, а должен определяться наличием наилучших из имеющихся в распоряжении врача методов, тем более, что при тщательном соблюдении техники проведения и мониторинге состояния пациента гемодиализ – относительно безопасная процедура даже у детей раннего возраста. Показания к переводу детей с ОПН на почечную заместительную терапию такие же, как у взрослых, однако следует помнить о том, что дети более чувствительны к водно-электролитным нарушениям и уремической интоксикации, следовательно, диализную терапию у них следует начинать как можно раньше.

В периоде полиурии главной задачей ИТ является компенсация водно-электролитных потерь, которая достигается применением сбалансированных солевых растворов. Фармакологическая терапия в этом периоде минимальна и носит главным образом симптоматический характер (коррекция артериального давления, антибактериальные препараты и т. д.) [4, 9, 15].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полиорганный характер патологического процесса при ОПН указывает на важность своевременной диагностики и лечения основного заболевания, приводящего к нарушению выделительной функции почек. Кроме того, ОПН характеризуется гетерогенностью, то есть имеет индивидуальные особенности клинического течения, что не позволяет разработать общие рекомендации по ее лечению, оптимальные для каждого пациента. Как один из путей, позволяющих улучшить результаты лечения, следует назвать индивидуальный подход к определению лечебной тактики и строгое соблюдение диагностических и терапевтических стандартов на каждом этапе заболевания, что может привести к снижению числа тяжелых форм ОПН. Независимо от степени поражения почек, наличие полиорганной дисфункции является показанием к госпитализации таких пациентов в отделения интенсивной терапии и совершенно неоправданны задержки с переводом детей при наличии указанных выше показаний в специали-

зированных отделениях интенсивной терапии, больных ОПН [3,10,12,14].

ЛИТЕРАТУРА

1. Вандер А.Д. Физиология почки. СПб Питер 200; 252.
2. Витворт Д.А., Лоренс Д.Р. Руководство по нефрологии. М Медицина 2000; 485.
3. Горенштейн М.Л. Организация и стандартизация интенсивной терапии и обезболивания. Практическое руководство. Запорожье 2001; 46–53.
4. Миронов Л. Л. Интенсивная терапия острой почечной недостаточности у детей. Минск 2006; 58.
5. Миронов П. И. Оптимизация подходов к ранней диагностике сепсиса у детей. Вестн интенсив терапии 2001; 3: 73–76.
6. Миронов Л. Л., Канус И. И. Принципы интенсивной терапии острой почечной недостаточности у детей. Мед панорама 2003; 4 (29): 63–69.
7. Миронов Л.Л., Канус И.И. Основы патогенетической фармакотерапии острой почечной недостаточности при нефритах. Рецепт 1998; 5: 65–70.
8. Миронов П. И. Оптимизация подходов к ранней диагностике сепсиса у детей. Вестн интенсив терапии 2001; 3: 73–76.
9. Рагимов А.А., Еременко А.А., Никифоров Ю.В. Трансфузиология в реаниматологии. М 2005; 400–450.
10. Трещинский А.И., Глумчер Ф.С. Руководство по интенсивной терапии. Киев 2004; 175–192.
11. Храйчик Д.Е., Седор Д.Р., Ганц М.Б. Секреты нефрологии. М Бином 2001; 302.
12. Черствой Е.Д., Никифоров Ю.Е., Власов Л.Е., Неронова А.М. Тканевые реакции при использовании гемодинамических декстрановых и дезинтоксикационных поливинилпирролидоновых заменителей плазмы крови у детей. Арх пат 1992; 54 (11): 21–27.
13. Шейман Д.А. Патофизиология почки. Пер. с англ. 2-е изд., испр. М БИНОМ СПб Невский Диалект 1999; 23–32.
14. Штайнигер У., Мюлендаль К.Э. Неотложные состояния у детей. Минск Медтраст 1996; 206.
15. Axler O., Trusignant C., Thompson C.R. Small hemodynamic effect of typical volume infusions in critically ill patients. Crit Care Med 1997; 25: 965–970.
16. Ayus C.J., Krothapalli R.K., Armstrong D.L. Rapid correction of severe hyponatremia in the rat: Histopathological changes in the brain. Amer J Physiol 1985; 248: 711–719.
17. Bellomo R., Cole L., Ronco C. Hemodynamic support and the role of dopamine. Kidney Int 1998; 53: 71–74.
18. Bersten A.D., Holt A.W. Vasoactive drugs and the importance of renal perfusion pressure. New Horizons 1995; 3: 650–661.
19. Burnett C.M., Duncan J.M., Frazier O.H. et al. Improved multiorgan function after prolonged univentricular support. Ann Thor Surg 1993; 55: 65–71.
20. Davis R.F., Demitrios G.L., Kirklin J.K. et al. Akute oliguria after cardiopulmonary bypass: Renal functional improvement with low-dose dopamine infusion. Crit Care Med 1982; 10: 852–858.

21. Flamigam M. J. Role of sodium in hemodialysis. *Kidney Int* 2000; 58 (76): 72–78.
22. Graziani G., Casati S., Cantaluppi A. Dopamine-furosemide therapy in acute renal failure. *Proc EDTA* 1982; 19: 319–324.
23. Kellum J.A. Endotoxin and renal blood flow, in *Circulation in Native and Artificial Kidneys*, edited by Ronco C., Artigas A., Bellomo R., Basel, 1997; 70–75.
24. Lumlertgul D., Keopling M., Sitprija V. et al. Furosemide and dopamine in malaria acute renal failure. *Nephron* 1989; 52: 40–46.
25. Mann H., Stiller S. Sodium modeling. *Kidney Int* 2000; 58 (76): 79–89.
26. Marik P.E., Mohedin M. The contrasting effects of dopamine and norepinephrine on systemic and splanchnic oxygen utilization in hyperdynamic sepsis. *JAMA* 1994; 272: 1354–1357.
27. Nevriere R., Mathieu D., Chagnon J.L. e.a. The contrasting effects of dobutamine and dopamine on gastric mucosal perfusion in septic patients. *Amer J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 1684–1688.
28. Pollack M. M, Patel K., Ruttimann U. PRISM III: An updated Pediatric Risk of Mortality Score. *Crit Care Med* 1996; 24: 743–752.
29. Pollack M. M, Ruttimann U. E, Getson P. R. Pediatric risk of mortality (PRISM) score. *Crit Care Med* 1988; 16: 1110–1116.
30. Remuzzi G., Ruggenti P. The hemolytic uremic syndrome. *Kidney Int* 1998; 53(66): 54–57.
31. Rudis M.I., Basha M.A., Zarowitz B.J. It is time to reposition vasopressors and inotropes in sepsis? *Crit Care Med* 1996; 24: 525–537.
32. Shomaker W.C., Appel P.L., Kram H. Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients. *Chest* 1988; 94: 1176–1186.
33. Sterns R.H., Riggs J.E., Schochet S.S. Osmotic demyelination syndrome following correction of hyponatremia. *New Engl J Med* 1986; 314: 1535–1542.
34. Tikkanen I., Johnston C.I. Comparison of renin-angiotensin to calcium channel blockade in renal disease. *Kidney Int* 1997; 52 (63): 19–22.

Контакт: Мухитдинова Хура Нуритдиновна
100115, РНЦЭМП.
E-mail: Hura-4646@mail.ru
Телефон: +99890 9663932

ОПТИМИЗАЦИЯ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ У ДЕТЕЙ

Э.А. САТВАЛДИЕВА, Х.Н. МУХИТДИНОВА, В.З. ВАСИЛЬЧЕНКО, Д.С. САБИРОВ, М.Х. ХАЙРУТДИНОВА

ANESTHESIA OPTIMIZATION AT LAPAROSCOPIC SURGERIES IN CHILDREN

E.A. SATVALDIEVA, KH.N. MUKHITDINOVA, V.Z. VASILCHENKOM D.S. SUYUNOV, M.KH. KHAYRUTDINOVA

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Ташкентский институт усовершенствования врачей*

По данным ВОЗ, у 20–30% больных, поступающих в хирургические стационары, выявляется 2–3 сочетанных заболевания, требующих хирургического вмешательства. В литературе встречаются лишь единичные статьи, в которые описано выполнение симультанных оперативных вмешательств в детской хирургической практике, что определяет необходимость совершенствования адекватного анестезиологического обеспечения у данной категории больных. Расширение показаний к лапароскопическим операциям и увеличение их объема способствовало прогрессу методов анестезии. Однако возможные влияния на гемодинамику, побочные эффекты, осложнения несколько ограничивают широту показаний при тяжелых хирургических заболеваниях или состоянии декомпенсации систем гомеостаза. Отраженные в статье особенности обезболивания лапароскопических операций у детей существенно расширяют представление и возможности внедрения методов анестезии в детской хирургии.

Ключевые слова: лапароскопия, анестезия, осложнение, карбоксиперитонеум.

By WHO data in 20–30% cases in patients admitted to surgical clinics 2–3 combined diseases requiring surgical interventions have detected. There are only few paper in literature where they say about performing simultaneous operative interventions in children surgical practice. It determines the necessity of improving adequate anesthesia in such types of patients. Broadening of indications to laparoscopic operations and increasing of their scope promoted to anesthesia methods progress. But possible influence on hemodynamics, side effects limit the scope of indications at severe surgical diseases. The anesthesia peculiarities at laparoscopic operations in children reflected in the paper significantly will widen possibilities of implementing anesthesia methods in children surgery. The paper is recommended to be published in periodic publications.

Keywords: laparoscopy, anesthesiacomplication, carboksi peritoneum.

В последние годы лапароскопическая хирургия успешно заменяет открытую хирургию, так как изображение гораздо больше, чем то, что видит хирург глазами (современная лапароскопическая аппаратура дает увеличение до 40 раз, то есть операция выполняется почти как под микроскопом), используемая оптика позволяет посмотреть на объект операции под разными углами (с разных сторон), что дает гораздо большую возможность обзора, чем при традиционных операциях. Они, как правило, не несут тяжелых последствий для организма, также характерны малая травматичность и короткие сроки пребывания пациента в стационаре (6–7 сут.), быстрое восстановление после операции, отсутствие болезненных ощущений, послеоперационных рубцов, которые наблюдаются при операциях с разрезом. Время их проведения также намного меньше, чем при классических хирургических вмешательствах. Поэтому анестезия при применении такого метода имеет совсем другой характер, чем при оперативном вмешательстве открытого типа. Новым этапом развития лапароскопической хирургии является использование специализированных роботов, из которых наиболее известным является «da Vinci». Этот робот снабжен микроинструментами, гораздо меньше стандартных лапароскопических инструментов, а также миниатюрной видеокамерой, воспроизводящей цветное трехмерное изображение операции в режиме реального времени. Движения хирурга перено-

сятся роботом в плавные движения микроинструментов, способных двигаться во всех направлениях. С их помощью операция совершается намного точнее, сохраняя неповрежденными самые тонкие сплетения нервов и кровеносных сосудов [10, 13, 15, 27]. В современной хирургии возрастает удельный вес симультанных, комбинированных вмешательств, а также операций с лапароскопической поддержкой. Выполняются следующие виды лапароскопических вмешательств: нефрэктомия, резекция почки, адреналэктомия (удаление надпочечника), эндовидеохирургическая простатэктомия, лапароскопически-ассистированная, цистпростатэктомия, лапароскопически-ассистированная передняя надлестаторная эвисцерация малого таза (при раке мочевого пузыря), диагностическая лапароскопия с биопсией опухолевых очагов [12, 23].

Авторы утверждают, что одновременная хирургическая коррекция нескольких заболеваний предпочтительнее, чем разделение оперативного лечения на этапы. В ходе одного оперативного пособия устраняется риск повторных вмешательств и анестезии, сокращается время пребывания пациента в стационаре, отпадает необходимость в повторном обследовании и предоперационной подготовке, повышается экономическая эффективность лечения [7, 10, 20]. Тем не менее, по данным сводной статистики, заболевания, требующие одновременного лечения, составляют от 4,8 до 63 %, однако доля вы-

полненных сочетанных операций очень низка и не превышает 1,5–6 % [11, 20, 21]. Эта проблема особую актуальность приобретает в связи с увеличением удельного веса сочетанной патологии. По данным ВОЗ, у 20–30% больных, поступающих в хирургические стационары, выявляются 2–3 сочетанных заболевания, требующих хирургического вмешательства [16, 18]. Встречаются лишь единичные статьи, где говорится о выполнении симультанных оперативных вмешательств в детской хирургической практике, что определяет необходимость совершенствования адекватного анестезиологического обеспечения у данной категории больных [8, 14, 17].

Анестезиологическое обеспечение лапароскопической операции отличается некоторыми особенностями. Так, хирургическое вмешательство на верхнем этаже брюшной полости требует проведения общей анестезии с интубацией трахеи и ИВЛ на фоне тотальной миоплегии. Метод позволяет надежно защитить дыхательные пути, осуществлять коррекцию параметров ИВЛ для предотвращения роста PaCO_2 , полностью устранить дискомфорт для пациента, связанный с созданием карбоксиперитонеума и изменением положения тела. Тотальная миоплегия позволяет избежать необходимости создания высокого внутрибрюшного давления и, вследствие этого, помогает свести к минимуму гемодинамические сдвиги во время операции. Очень важно правильно уложить больного на операционном столе. Обычно больных оперируют в положении на спине. Заполнение брюшной полости газом (например, CO_2) и опущенный головной конец ограничивают подвижность диафрагмы, ухудшают газообмен и могут уменьшить венозный возврат [1, 5]. Расширение показаний к лапароскопическим операциям и увеличение их объема способствовало прогрессу методов анестезии. Так, оптимальные возможности для управления гемодинамикой в эндоскопической хирургии предоставляет тотальная внутривенная анестезия пропофолом и фентанилом, ИВЛ при этом осуществляется воздушно-кислородной смесью (без закиси азота) [17, 22].

Лапароскопические операции у детей проводят все чаще. Их перечень включает аппендэктомию, грыжесечение при паховой грыже, фундопликацию, спленэктомию и колэктомию. По сравнению с лапаротомией лапароскопическое вмешательство менее травматично, а восстановление после него занимает меньше времени. Вместе с тем операции могут быть продолжительными. Детям показана ингаляционная или в/в вводная анестезия. Пройодимость дыхательных путей обеспечивается с помощью лицевой или ларингеальной маски. Детям младшего возраста могут потребоваться интубация трахеи и ИВЛ. До начала операции (в палате или после вводной анестезии) с целью упреждающего обезболивания целесообразно назначить НПВС или парацетамол. Некоторые авторы рекомендуют также местное обезболивание: блокаду подвздошно-пахового нерва, сакральную блокаду или инфильтрационную анестезию [13, 19, 20, 24].

При проведении общей анестезии желательны препараты с наименьшим кардиодепрессорным эффектом и возможностью воздействия на ОПС, например, изофлюран и десфлюран. Закись азота и производные морфина хуже, так как они не дают возможности контролиро-

вать ОПС. Хорошая релаксация позволяет использовать меньшее давление газа при операции, избежать его колебаний, тем самым снизив влияние на гемодинамику. Пробуждение должно быть постепенным. Спадение пневмоперитонеума ведет к увеличению венозного возврата на фоне сохраненного повышения ОПС, что может стать причиной повышения АД. Во время операции достигается переохладение за счет вдвигания больших объемов холодного газа, поэтому дополнительным воздействием на гемодинамику может явиться развитие озноба при пробуждении [3, 4, 6, 25].

При выборе препаратов для общей анестезии у пациентов детского возраста необходимо учитывать их влияние на систему кровообращения и функциональное состояние больного. Так как индукцию обычно осуществляют до инсuffляции газа в плевральную или брюшную полости, она может быть выполнена любым из традиционных способов. Особенности анестезии при лапароскопических операциях обусловлены патофизиологическими эффектами напряженного пневмо- и карбоксиперитонеума (углекислый газ применяют наиболее часто), а также применением специальных положений операционного стола. Эти эффекты прямо пропорциональны продолжительности экспозиции пневмоперитонеума и сводятся к следующему: повышение внутрибрюшного давления, что стимулирует рецепторы натяжения брюшины, вагусные реакции, опасные тяжелыми аритмиями; поджатие диафрагмы, что приводит к увеличению внутригрудного давления, затруднение вентиляции, изменение пространственного расположения сердца, что вызывает снижение венозного возврата, сердечного выброса (СВ); стрессорная реакция на напряженный карбоксиперитонеум, сопровождаемая повышением общего периферического сопротивления сосудов (ОПС), что также способствует снижению СВ; активное абсорбирование в кровь углекислоты с поверхности брюшины, что, наряду с ухудшением вентиляции, приводит к гиперкапнии, которая способствует росту ОПС сосудов. Увеличение гидростатических препятствий для адекватного венозного возврата к сердцу и венозного оттока из нижних конечностей способствует тромбообразованию в них при операциях, требующих придания положения Фаулера; дополнительному увеличению внутригрудного, центрального венозного, внутричерепного давления при положении Тренделенбурга; инсuffляция неподогретого сухого газа в брюшную полость способствует развитию гипотермии [2, 11].

Премедикация. С целью премедикации внутримышечно вводят 0,1% атропин из расчета 0,01 мг/кг, 0,5% реланиум 0,35 мг/кг детям в возрасте 1–3 лет, 0,3 мг/кг – в возрасте 4–8 лет и 0,2–0,3 мг/кг – более старшим пациентам. Дифференцированность обусловлена более слабой чувствительностью пациентов младшей возрастной группы к атарактикам. При наличии в анамнезе указаний на аллергию в премедикацию включают димедрол или супрастин в дозе 0,3–0,5 мг/кг. Выбор анестетика остается за анестезиологом. Из современных и доступных лекарственных средств для наркоза диприван и мидазолам рекомендуются как альтернативные фторотану препараты, не дающие столь выраженных побочных эффектов. Мидазолам обладает способностью быстро связываться с ГАМ Кергическими и бензодиазепиновыми

рецепторами. В результате этого через несколько (5–10) минут после внутримышечного введения развивается быстрое психомоторное торможение пациента, а по окончании введения происходит его быстрое возвращение к нормальной деятельности. Авторы отмечают выраженный седативный и противосудорожный эффекты и низкую аллергенность, присущие мидазоламу, а также тот факт, что при его использовании отмечается значительная антеро- и ретроградная амнезия. Этот препарат выгодно отличается минимальным влиянием на сердечно-сосудистую и дыхательную системы. Вводный наркоз осуществляется внутривенным введением мидазолама (0,3–0,4 мг/кг – детям 1–3 лет; 0,2–0,25 мг/кг – детям 4–8 лет; 0,1–0,15 мг/кг – детям 9–14 лет) в комбинации с внутривенным дробным введением фентанила и миорелаксантов. Период поддержания – постоянная инфузия мидазолама 0,3–0,4 мг/кг в час в сочетании с внутривенным дробным введением фентанила и миорелаксантов. Введение мидазолама прекращается за 8–12 мин до окончания анестезии [3, 4, 10].

Диприван (пропофол) по механизму действия подобен препаратам бензодиазепинового ряда. К его достоинствам относятся быстрое наступление гипнотического эффекта, высокая скорость метаболизма, мягкий восстановительный период. Эти свойства обеспечивают все более широкое распространение дипривана в клинической практике. Как и большинство средств для анестезии, диприван влияет на дыхательную функцию, вызывая угнетение самостоятельного дыхания на этапе вводного наркоза. Препарат способен вызывать гипотензию, обусловленную снижением общего периферического сопротивления. Введение дипривана в клинически эффективной дозе обычно сопровождается снижением ЧСС, что объясняется ваготоническим действием препарата и купируется упреждающим назначением атропина. Вводный наркоз осуществляется внутривенным введением 2,5 мг/кг дипривана. Период поддержания – постоянная инфузия дипривана 8–12 мг/кг в час в сочетании с дробным введением фентанила и миорелаксантов. Введение дипривана прекращается за 6–10 мин до окончания анестезии [3, 4].

Обеспечение адекватного газообмена возможно только при использовании ИВЛ в режиме гипервентиляции. В режиме ИВЛ с перемежающимся положительным давлением дыхательный объем рассчитывают по номограмме Рэдфорда. Частота дыхания соответствует возрастной норме. Давление вдоха устанавливается для каждого пациента в зависимости от возраста и индивидуальных особенностей в интервале 14–22 мбар. Давление выдоха 0. После наложения пневмоперитонеума минутный объем вентиляции увеличивается на 30–35%, причем за счет повышения и дыхательного объема, и частоты дыхания. Всем пациентам после интубации трахеи рекомендуется устанавливать зонд в желудок и катетеризировать мочевого пузырь. Это не только позволяет предотвратить опасные осложнения (аспирацию желудочного содержимого, перфорацию полых органов троакарном), но и улучшает визуализацию операционного поля хирургами [1, 4].

Инфузионная терапия. Использование режима форсированной инфузионной нагрузки позволяет предупредить развитие гемодинамических нарушений, об-

условленных состоянием относительной гиповолемии, спровоцированным пневмоперитонеумом. Внутривенная инфузионная терапия может проводиться кристаллоидными растворами. При необходимости коррекции интраоперационной кровопотери проводится инфузионно-трансфузионная терапия. В этих случаях используют одноклассную свежезамороженную плазму, плазмодонаторы (реополиглюкин, ГЭК–крахмалы), полиионные кристаллоидные растворы, 5–10% растворы глюкозы. При уровне Hb менее 100 г/л и гематокрита менее 30% рекомендуется трансфузия одноклассной эритроцитарной массы [7, 16].

Показано, что независимо от выбранного анестетика стандартная инфузионная терапия (8–10 мл/кг в ч при плановых операциях и 12–14 мл/кг в ч при экстренных) не предотвращает развития состояния относительной гиповолемии, вызванного перераспределением крови на периферию с уменьшением венозного возврата, падением СВ и ударного объема после наложения пневмоперитонеума. Для коррекции этого состояния используется следующая схема инфузионной терапии. От момента катетеризации периферической вены в операционной до момента наложения пневмоперитонеума скорость инфузии должна составлять 10–15 мл/кг в час при плановых операциях и 15–28 мл/кг в час при экстренных. После инсuffляции газа в брюшную полость скорость инфузии целесообразно уменьшать до 10–12 мл/кг в час [9, 11].

Поддержание анестезии обеспечивают постоянной инфузией дипривана (2,5 мг/кг) 8–12 мг/кг в час или ингаляционными анестетиками, например, изофлюраном, обладающим сосудорасширяющим действием и не вызывающим нарушений сердечного ритма на фоне роста PaCO_2 . Мнения об использовании закиси азота противоречивы. С ее применением связывают рост числа случаев тошноты и рвоты после операции, ухудшение условий для работы хирургов вследствие растяжения кишки, нарушение газообмена. Однако убедительных данных на этот счет не получено. Необходимость обеспечения адекватной анальгезии при таких операциях сохраняется, несмотря на некоторое уменьшение травматичности доступа. Традиционное использование наркотического анальгетика фентанила может быть усилено путем выполнения с помощью эндовидеохирургических приемов интраоперационных блокад нервного сплетения корня легкого, чревного сплетения, верхнего и нижнего брыжеечных сплетений. После индукции анестезии и до начала операции обязательно надо ввести зонд в желудок. Это мероприятие позволяет снизить риск его повреждения иглой Вереща, а также вероятность послеоперационной тошноты и рвоты. При проведении ИВЛ в условиях карбоперитонеума требуется, с одной стороны, предотвратить развитие ателектазов и гипоксемии, с другой – избежать значительного повышения внутригрудного давления, угнетения сердечного выброса и перераспределения верхних отделов легких с нарушением элиминации CO_2 . Рекомендуется увеличение минутной вентиляции на 15–30% за счет частоты дыхания, дыхательные объемы поддерживают в пределах 8–10 мл/кг. В ряде случаев показано применение ПДКВ на уровне 5 см вод.ст. Обязательным условием считается мониторинг

показателей механики дыхания, пульсоксиметрии, капнометрии [2, 17].

Торакоскопические операции также характеризуются возможностью развития ряда специфичных для них осложнений. После быстрой эвакуации воздуха из плевральной полости может развиваться отек легкого на одной стороне вследствие высокого отрицательного давления в плевральной полости и высокого уровня давления в легочных капиллярах на фоне быстрого восстановления кровотока в нем. Мероприятия по купированию этого осложнения включают механическую вентиляцию, применение ПДКВ, ограничение введения жидкостей, использование диуретиков. Некоторое количество газа может остаться в плевральной полости после операции и в ряде случаев потребовать ее дренирования. Кроме того, существует риск повреждения анатомических структур, на которых манипулирует хирург [2, 5].

После операций болевой синдром складывается из более умеренной интенсивности в области послеоперационных отверстий и дискомфорта в животе вследствие раздражающего действия остаточных объемов углекислого газа, а также натяжения печечно-диафрагмальных связок при скоплении газа между печенью и куполом диафрагмы. Для обеспечения полноценного обезболивания в абсолютном большинстве случаев применения наркотических анальгетиков не требуется. Мощным обезболивающим и противовоспалительным действием обладают доступные в настоящее время ненаркотические анальгетики. Они могут применяться в виде внутримышечных инъекций или ректальных суппозиторий. В последнее время предложено орошение брюшной полости слабыми растворами местных анестетиков в конце операции для уменьшения раздражающего действия остающегося углекислого газа. Одним из вариантов обеспечения послеоперационного обезболивания после обширных торакоскопических вмешательств является установка во время операции катетера между париетальной и висцеральной плеврой и введение по нему местных анестетиков.

Течение послеоперационного периода после лапароскопических вмешательств в большинстве случаев характеризуется быстрым, в течение 24 часов, возвратом показателей гемодинамики и функции системы внешнего дыхания к дооперационным значениям. У части пациентов отмечаются тошнота и рвота, требующие применения противорвотных препаратов (антиэметиков). Наиболее широко используют метоклопромид, церукал, дроперидол в малых дозах. В последнее время стал доступен препарат ондансетрон, обладающий мощным противорвотным действием и лишенный побочных экстрапирамидных и седативных эффектов, характерных для дроперидола. Для уменьшения частоты этих осложнений рекомендуют профилактическое введение перед операцией антиэметиков, отказ от использования закиси азота, применение дипривана для проведения анестезии, введение зонда в желудок во время операции.

Возможные интраоперационные осложнения напряженного карбоксиперитонеума: сердечно-сосудистый коллапс, обусловленный повышением внутригрудного давления, а также возможными пневмотораксом и эмфиземой средостения при проникновении газа по меж-

фасциальным щелям; резкое повышение давления на вдохе и невозможность адекватной вентиляции; обычно состояние быстро нормализуется при ликвидации пневмоперитонеума; газовая эмболия с резкими нарушениями кровообращения и гипоксемией; кровотечение (из травмированных сосудов или внутренних органов), объем которого трудно оценить.

Всем требованиям безопасности наиболее полно отвечает общая анестезия с ИВЛ. Предпочтение отдается тотальной внутривенной анестезии (пропофолом, опиоидами и недеполяризующими релаксантами) или комбинированной анестезии на основе летучих анестетиков (не закиси азота). К сожалению, метаболически нейтральный ксенон, имеющий отличные гипнотические и анальгетические свойства, не лишен ряда недостатков, присущих закиси азота: проникновение в замкнутые полости, включая просвет кишечника, невозможность применения высокооксигенированной смеси, трудность электроэнцефалографического мониторинга. Применение ларингеальной маски должно быть ограничено относительно кратковременными вмешательствами, не требующими создания положения Тренделенбурга. Она может быть альтернативой эндотрахеальной трубке при трудностях интубации [2, 6].

Анестезиолог должен быть хорошо подготовлен к проведению наркоза в условиях:

- а) длительного нахождения больного в положении Тренделенбурга, в связи с чем возможны нежелательные постуральные реакции дыхания и кровообращения;
- б) повышенного внутрибрюшного давления при введении углекислого газа на протяжении всей операции, что создает условия для регургитации желудочного содержимого и развития кислотно-аспирационного синдрома (синдром Мендельсона);
- в) повышенного внутричерепного давления, что требует использования препаратов, исключающих дальнейшее повышение внутричерепного давления;
- г) затрудненного визуального контроля состояния оперируемого при эндовидеохирургических вмешательствах.

Анестезиолог учитывает гемодинамическую переносимость лапароскопической хирургии. В результате перитонеальной инсuffляции снижается венозный приток по нижней полой вене с последующим уменьшением сердечного выброса на 20–30%. В положении Тренделенбурга это снижение менее выражено и усиливается при поднятии головного конца стола. Артериальное давление остается стабильным из-за одновременного увеличения общего периферического сопротивления, что объясняется сдавлением сосудов брюшной полости, повышением уровней антидиуретического гормона и норадреналина в плазме. Для облегчения послеоперационной боли растворами местных анестетиков инфильтрируют зоны введения троакарров, применяют НПВС, парацетамол, иногда инфузию морфина. Необходим мониторинг температуры тела, так как во время длительной операции иногда может развиваться гипертермия.

Наложение пневмоперитонеума способствует повышению периферического сосудистого сопротивления из-за сдавления извне артериол, в частности спланхического бассейна. Увеличенное до определенного уровня давление в брюшной полости может вызвать сдавление

аорты. В значительной степени страдает и почечный кровоток [9, 15]. Наряду с этими факторами определенное воздействие на гемодинамику оказывают гипоксемия, гиперкапния и респираторный ацидоз. С одной стороны, CO_2 , непосредственно воздействуя на сосудистую стенку, вызывает вазодилатацию, компенсирующую увеличение периферического сосудистого сопротивления. С другой стороны, и гипоксемия, и снижение pH крови стимулируют симпатико-адреналовую систему, способствуя массивному выбросу катехоламинов. Все это может привести к повышению СВ, периферического сосудистого сопротивления, АД, развитию тахикардии, сердечных аритмий и даже к остановке сердца. При возникновении тяжелых нарушений в системе кровообращения все специалисты рекомендуют снятие пневмоперитонеума и переход на лапаротомию [3].

Повышение внутрибрюшного давления во время лапароскопических операций создает предпосылки к возникновению желудочно-пищеводной регургитации с последующей аспирацией кислого желудочного содержимого. Риск развития этого осложнения особенно высок у пациентов с гастропарезом, грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, ожирением, обструкцией пилорического отдела желудка, у амбулаторных больных и детей (ввиду более низкого pH желудочного содержимого и более высокого отношения последнего к массе тела). Возможно, высокая вероятность возникновения желудочно-пищеводного рефлюкса с последующей аспирацией ограничивает использование ларингеальной маски, широко применяемой в настоящее время при проведении лапароскопических оперативных вмешательств.

Предлагаются следующие меры профилактики регургитации: предоперационное применение метоклопрамида (10 мг per os или внутривенно), повышающего тонус кардиального сфинктера желудка, и H₂-блокаторов, снижающих кислотность желудочного содержимого; предоперационное промывание желудка с последующей установкой желудочного зонда (после интубации трахеи); наличие зонда в желудке, кроме того, предупреждает ранение желудка при наложении пневмоперитонеума и улучшает визуализацию операционного поля для хирургов; интубация трахеи обязательна, при этом желательно, чтобы эндотрахеальная трубка имела манжету.

Осложнения лапароскопических хирургических вмешательств. Всасывание CO_2 в кровоток, непреднамеренное вдвигание CO_2 под кожу или внебрюшинно, травмирование прилежащих органов и тканей троакарами и лапароскопами, скрытое кровотечение. Одним из самых опасных, грозящих летальным исходом осложнений лапароскопической хирургии является газовая эмболия [5]. CO_2 быстро абсорбируется через брюшину и всасывается в спланхнические сосуды. Поскольку он хорошо растворим в крови, поступление небольшого его количества в кровоток проходит без видимых осложнений. Массивная же абсорбция CO_2 ведет к газовой эмболии. Предпосылками к развитию CO_2 -эмболии: сниженный спланхничный кровоток, который наблюдается при высоком внутрибрюшном давлении; наличие зияющих венозных сосудов в результате хирургической травмы. Клиническими признаками газовой эмболии являются значительное снижение

АД, сердечные дизритмии, появление новых сердечных шумов, цианоз, отек легких, повышение уровня ETCO_2 , т.е. наблюдается картина развития правожелудочковой сердечной недостаточности на фоне легочной гипертензии и гипоксемии. Для ранней диагностики данного осложнения необходим тщательный мониторинг ЭКГ, АД, сердечных тонов и PCO_2 . Диагностируя газовую эмболию, необходимо помнить, что коллапс может наблюдаться также и при кровотечении, эмболии легочной артерии, инфаркте миокарда, пневмотораксе, пневмомедиастинуме, высоким внутрибрюшном давлении, выраженных вагальных рефлекссах [17].

Не следует спешить с прекращением ИВЛ и экстубацией у пациентов детского возраста. Они должны соответствовать прекращению нейромышечного блока, стабилизации гемодинамики и спонтанной вентиляции, отсутствию гипотермии.

При лапароскопии наиболее часто развивается гиперкапния, обусловленная всасыванием CO_2 при экстраперитонеальном его поступлении. Всасывание CO_2 из брюшной полости минимально и не увеличивается при достижении давления, необходимого для операции. Однако гиперкапния может быть обусловлена увеличением мертвого пространства вентиляции при росте внутрибрюшного давления. Нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений менее характерно для обратного положения Тренделенбурга.

Анестезиологи, работающие с детьми, указывают на необходимость тщательного сбора анамнеза у пациентов, которым планируется лапароскопическое вмешательство. Абсолютным противопоказанием к подобным операциям является фиброзная дисплазия легких. Противопоказания к проведению экстренной лапароскопии у детей: кома, декомпенсированная сердечная недостаточность, декомпенсированная дыхательная недостаточность, тяжелые нарушения свертываемости крови (значение пробы Квика ниже 30%, значительное увеличение времени кровотечения), пограничные состояния, при которых проведение лапароскопии может вызвать вышеуказанные осложнения [2, 4].

Использование различных методик местной анестезии с сохраненным спонтанным дыханием у взрослых еще обсуждается [9, 22]. В педиатрической практике этот метод неприемлем, так как невозможно и нецелесообразно проведение эпидуральной анестезии или двустороннего межреберного блока у ребенка, находящегося в сознании. Применение эпидуральной анестезии в составе комбинированного наркоза, несмотря на некоторые преимущества, часто сопровождается расстройствами гемодинамики, не предотвращает раздражения диафрагмального нерва, тошноту и рвоту в послеоперационном периоде.

Преимущества общей эндотрахеальной анестезии: улучшение условий работы хирургов при тотальной мышечной релаксации и наличии желудочного зонда. Глубокая седация пациента позволяет легко придать ему нужное положение, интубация трахеи обеспечивает свободную проходимость дыхательных путей и предупреждает аспирацию (при раздувании манжеты эндотрахеальной трубки), кардиопульмональные изменения, вызванные нагнетанием CO_2 в брюшную полость, могут быть устранены поддержанием на должном уровне ми-

нутной вентиляции, оксигенации и объема циркулирующей крови (ОЦК) [1, 16].

Накопленный опыт и изучение особенностей обезболивания лапароскопических операций у детей позволяют сформулировать следующие рекомендации по проведению анестезиологического пособия в педиатрической клинике. Детям с застойной сердечной недостаточностью лапароскопическая хирургия противопоказана. Противопоказанием к этому виду вмешательств служит также гиповолемия без ее коррекции. Изменения гемодинамики максимальны во время наложения пневмоперитонеума. Профилактическая преднагрузка нецелесообразна, так как может оказаться избыточной на момент пробуждения. Логично применение умеренного положения Тренделенбурга. Обратное положение не показано до стабилизации давления в брюшной полости. С целью адаптации гемодинамики желательна постепенное развитие пневмоперитонеума. Нужно отметить, что еще одним противопоказанием к лапароскопической операции является внутричерепная гипертензия. При этом имеется опасность послеоперационного отека мозга при снижении венозного оттока по яремным венам во время операции [10, 15].

Спорным является вопрос о регионарной анестезии (РА) из-за опасности совместного влияния симпатического блока и пневмоперитонеума на венозный возврат. РА может применяться при коротких лапароскопических процедурах у детей старшего возраста [9, 16].

Послеоперационное обезболивание. Боль значительно уменьшается после полного всасывания CO_2 . Присутствие N_2 или N_2O в брюшной полости может удлинять этот период. Причина боли – развитие местного ацидоза за счет образования угольной кислоты из CO_2 и воды и натяжение печеночно-диафрагмальных связок при скоплении газа между печенью и куполом диафрагмы. Для послеоперационной аналгезии необходимо удаление как можно большего количества CO_2 . Возможно омывание брюшной полости растворами кристаллоидов и распыление местных анестетиков. Наиболее часто используемый способ – системное применение анальгетиков. Применение нестероидных противовоспалительных средств обусловлено патогенетически [2, 4, 8].

Рабочий угол наклона операционного стола во время гинекологической операции – 25–30 градусов. Этот наклон и внутрибрюшное давление ограничиваются при пиковом давлении в дыхательных путях свыше 30 мм. Гипертензия во время операции бывает при слабом контроле за ОПС и недостаточной глубине наркоза, причем наркотический анальгетик применяется с целью снижения минимальной альвеолярной концентрации галогенизированного анестетика. Замедленное пробуждение возможно при интраоперационной гиперкапнии, что требует обязательного использования капнографа при данном типе операций. Послеоперационный озноб возникает из-за того, что углекислый газ охлаждается при увеличении своего объема, соответственно охлаждая органы брюшной полости. Уже появились приборы, согревающие CO_2 при поступлении к пациенту, но пока в своем арсенале мы имеем только обычное согревание после операции. Причиной послеоперационной тошноты и рвоты может быть применение высоких концентраций закиси азота и переход этого анестетика в просвет ки-

шечника [10, 14].

Несмотря на реальные ограничения в применяемых препаратах и используемой аппаратуре лапароскопическая хирургия будет применяться и уже применяется, что требует от нас в первую очередь лучшего понимания изменений, происходящих при этих операциях. Вопрос изучения и разработки оптимальных вариантов анестезии при лапароскопических операциях стоит более острой в детском возрасте и особенно у детей младшего и раннего возраста. Таким образом, представляется целесообразным и интересным совершенствование анестезиологических подходов, направленных на улучшение результатов лечения детей с сочетанной патологией, что делает данную тему актуальной как в научном, так и в практическом отношении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев М.А., Меджидов Р.Т., Хамидов А.И. Видеолапароскопическая диагностика опухолей печени. *Эндоскоп хир* 2001; 7(3): 23.
2. Азбаров А.В. Выбор оптимальных режимов вентиляции легких при лапароскопической холецистэктомии. Автореф. дис. канд. мед. наук. М 1999.
3. Азбаров А.А., Буров Н.Е., Бутовский С.А. и др. Патогенез кардиореспираторных дисфункций при лапароскопической холецистэктомии. *Альманах МНО АР* 2000; 30–35.
4. Бобринская И.Г., Левитэ Е.М. Прогнозирование и коррекция гемодинамических нарушений в лапароскопической хирургии, 2001; 1:9
5. Бунятян А.А., Мизиков В.М., Вабишевич А.В. и др. Анестезиологическое обеспечение в эндоскопической хирургии. *Анналы НЦХ РАМН* 1997; 6: 71–88.
6. Галеев Ф.С., Богданов Р.Р., Базыкина Х.Н. и др. Сравнительная оценка параметров гомеостаза при различных типах эндоскопических операций. *Материалы 8-го Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов*. Омск 2002; 24.
7. Галлингер Ю.И., Тимошин А.Д. Лапароскопическая холецистэктомия. *Практ. руководство*. М НЦХ РАМН 1994; 66.
8. Головкин А.С. Влияние карбоксиперитонеума на течение общей анестезии при лапароскопических операциях. Автореф. дис. канд. мед. наук. М 2004; 124.
9. Котловоский В.И., Дронов А.Ф. Эндохирургия при аппендикулярном перитоните у детей. *Рос вестн* 2013; 3 (1).
10. Макушкин В.В., Миронов П.И. К проблеме выбора мышечных релаксантов при лапароскопических вмешательствах у детей. *Эндоскоп хир* 2000; 4: 33–36.
11. Мизиков В.М. Современное анестезиологическое обеспечение в эндоскопической хирургии. *Дис. д-ра мед наук* М 2002; 330.
12. Миронов П.И., Естехин А.М., Мирасов А.А. Выбор анестезии при лапароскопических операциях у детей с использованием ларингеальной маски. *Рос вестн* 2013; 3 (1).
13. Поддубный И.В., Толстов К.Н., Исаев А.А. и др. Ла-

- пароскопическая спленэктомия у детей. Хирург 2007; 7: 69–76.
14. Поддубный И.В., Файзуллин А.К., Сазонов А.Н. и др. Лапароскопические операции у детей с непаразитарными кистами почек. Хирург 2007; 4: 60–66.
 15. Русаков В.П., Малярчук В.И. Возможность и целесообразность выполнения лапароскопической холецистэктомии под перидуральной анестезией. Эндоскоп хир 2001; 1: 11–16.
 16. Семенюта И.П. Гемодинамический и респираторный мониторинг при проведении лапароскопических холецистэктомий у больных с высоким операционно-анестезиологическим риском. Автореф. дис. канд. мед. наук М 1998; 50.
 17. Тимошенко В.А. К вопросу о классификации и показаниях к лапароскопии у детей. Актуальные вопросы лапароскопии в педиатрии. Материалы симп. М 1994; 53–54.
 18. Тимошин А.Д., Шестаков А.И., Юрасов А.В. Малоинвазивные вмешательства в абдоминальной хирургии. М Триада-Х 2003; 216
 19. Толстов К.Н. Лапароскопическая спленэктомия у детей. Автореф. дис. канд. мед. наук. М 2007; 50.
 20. Хамукова О. С. Симультантные лапароскопические операции в детской хирургии. Дис. канд. мед. наук. М 2008.
 21. Шестаков А.И. Малоинвазивные вмешательства в абдоминальной хирургии. Автореф дис. д-ра мед. наук. М 1999; 45.
 22. Dunn M.D., McDougall E.M. Renal physiology. Laparoscopic considerations I I Urol. Clin North Amer 2000; 27 (4): 609–614
 23. Berber E., String A., Garland A. et al. Intraoperative thermal regulation in patients undergoing laparoscopic vs open surgical procedures. Surg Endosc 2001; 15 (3): 281–285.
 24. Малышев В.Д. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь. Учебн. пособие. М 2000; 464.
 25. Schoefler P., Bazin J.E., Current Opinion in Obstetrics and Gynecology. Anaesthesiology 1995; 7: 262–264.
 26. Тинтинали Дж.Э., Кроум Рл., Руиз Э., Неотложная медицинская помощь. М Медицина, 2001.

БОЛАЛАРДА ЛАПАРОСКОПИК ЖАРРОҲЛИК МУОЛАЖАСИДА АНЕСТЕЗИЯНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Э.А. Сотволдиева, Х.Н. Мухитдинова, В.З. Васильченко, Д.С. Собиров, М.Х. Хайрутдинова

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази,
Тошкент врачлар малакасини ошириш институти

Таҳлилларига кўра, хирургик бўлимга тушган 20–30% касалларда жарроҳлик муолажасини талаб қиладиган 2–3 ёндош касалликлари учраши аниқланган. Адабиётлардаги кам сонли мақолаларда болалар жарроҳлик амалиётида симультант жарроҳлик муолажалар қилинганлиги, юқоридаги категориядаги касалликларда адекват анестезияни мукаммаллаштириш кераклигини кўрсатади. Лапароскопик жарроҳлик муолажасига кўрсатмаларини ва ҳажмини кенгайтириш анестезия услубларининг ривожланишига олиб келди. Аммо оғир жарроҳлик касалликларда ёки гомеостаз системасининг декомпенсация ҳолатида анестезиянинг гемодинамикага таъсири, ножўя таъсири ва асоратлари кўрсатма кенглигини чеклайди. Мақолада кўрсатилган болалар хирургиясида болаларда лапароскопик жарроҳлик муолажасидаги оғриқсизлантиришнинг ўзига хослиги анестезия услубини киритиш имкониятини ва тасаввурини кенгайтиради.

Контакт: Мухитдинова Хура Нуритдиновна
100115, Ташкент, ул. Фархадская, 2.
E-mail: Hura-4646@mail.ru
Тел.: +99890 9663932

ПРОФЕССОР ИЛЬДАР ПУЛАТОВИЧ МИННУЛЛИН (К 65-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

15 июня 2015 года исполнилось 65 лет со дня рождения доктора медицинских наук, профессора, заслуженного врача Российской Федерации – Ильдара Пулатовича Миннуллина.

Родился он в городе Казани, в семье военного врача, что и предопределило его судьбу. Окончив школу на золотую медаль, поступил в Военно-медицинскую академию имени С.М. Кирова в Санкт-Петербурге. Выпускнику факультета подготовки врачей для военно-морского флота, отличнику учебы, Ленинскому стипендиату, золотому медалисту было предложено остаться в адъюнктуре. В 1977 году под руководством профессора М.А. Луцкого с блеском защитил кандидатскую диссертацию, посвященную проблемам профилактики и лечения гнойных заболеваний кисти на флоте. В дальнейшем (1980–1982 гг.) И.П. Миннуллин был откомандирован в 26-ю Советскую Антарктическую экспедицию в качестве врача-хирурга научной станции «Ленинградская», располагавшейся на антарктическом побережье Тихоокеанского сектора Южного океана. В 1984 году майор медицинской службы И.П. Миннуллин был командирован в город Кабул в качестве хирурга-консультанта Центрального военного госпиталя Афганской правительственной армии, где и проработал до 1987 года. В эти годы Ильдар Пулатович неоднократно встречался и работал со своими сослуживцами по Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова – военными врачами С.Ф. Багненко, Ю.С. Полушиным, К.М. Крыловым, Н.В. Рохлядой, С.А. Повзуном. За годы военной службы им был накоплен опыт, который в последующем сформировал его имидж как признанного авторитета военной и экстремальной медицины.

Его несомненный профессиональной победой этих лет можно назвать организацию первого в стране кабинета гипербарической оксигенации, создание гнойного полостного хирургического отделения для лечения осложненных огнестрельных ранений груди и живота и формирование выездных хирургических групп для оказания медицинской помощи не-



посредственно в районах боевых действий.

Заслуги подполковника медицинской службы И.П. Миннуллина были отмечены правительственными наградами двух стран – советским орденом «За службу Родине в ВС СССР» III степени и афганским орденом «За храбрость».

В последующие годы в Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова он занимал должности преподавателя, старшего преподавателя и заместителя начальника кафедры военно-морской и госпитальной хирургии.

В 1991 году защитил докторскую диссертацию «Комплексное лечение огнестрельных ранений с применением гипербарической оксигенации».

В 1993 году ему присвоено ученое звание «профессор», а в 1996 году он был удостоен почетного звания «Заслуженный врач Российской Федерации». Является дипломантом Государственной премии Российской Федерации имени Маршала Советского Союза Г.К. Жукова.

И.П. Миннуллин широко известен как автор и соавтор многочисленных монографий по минно-взрывным травмам и огнестрельным ранениям и эксперт Международного комитета Красного Креста по проблемам минно-взрывных травм.

После ухода с военной службы, с 2003 по 2010 гг. Ильдар Пулатович – директор Санкт-Петербургского медико-технического колледжа Министерства здравоохранения Российской Федерации. Непосредственно им была налажена подготовка фельдше-

ров скорой и неотложной помощи и внедрен новый «компетентностный» подход к подготовке медицинских специалистов со средним образованием.

С 2010 года являлся руководителем научно-методического отдела организации скорой медицинской помощи в Санкт-Петербургском НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. В этот период он по совместительству занимал должность профессора кафедры скорой медицинской помощи Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова.

В 2012 году И.П. Миннуллин работает в Первом Санкт-Петербургском государственном медицинском университете им. академика И.П. Павлова, директором института сестринского образования и по совместительству заведующим вновь образованной кафедрой скорой медицинской помощи и хирургии повреждений.

Значительным событием стал выход в свет в 2015 году Национального руководства по скорой медицинской помощи, в создании которого принимали участие все специалисты возглавляемой им кафедры, а он сам выступил в роли одного из главных редакторов и ответственного редактора. За последние научно-методические разработки Ильдар Пулатович Миннуллин удостоен Премии Правительства Санкт-Петербурга (2015 год).

И.П. Миннуллин – член редакционной коллегии журнала «Скорая медицинская помощь» и состоит в профильных комиссиях Министерства здравоохранения Российской Федерации по специальностям «скорая медицинская помощь» и «медицина катастроф». Является ответственным секретарем российского общества скорой медицинской помощи. Активно и постоянно участвует во всех научно-практических форумах ассоциации врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана.

Поздравляем профессора Ильдара Пулатовича Миннуллина со славным юбилеем, желаем больших творческих успехов и долгих-долгих лет жизни!

**Ассоциация врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана,
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Редакция журнала «Вестник экстренной медицины»**

ПРОФЕССОР РУСТАМ НУРМУХАМЕДОВИЧ АКАЛАЕВ (К 65-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

21 января 2015 года исполнилось 65 лет со дня рождения доктора медицинских наук, профессора Р.Н. Акалаева

Рустам Нурмухамедович Акалаев родился в городе Ташкенте в семье врача. Под влиянием отца, известного хирурга, у Р.Н. Акалаева уже со школьных лет формировалась любовь к медицине. В 1974 году он окончил лечебный факультет ТашГосМИ и прошел путь от врача хирурга отделения «искусственная почка» (1974-1976 гг.) до заведующего лабораторией гемодиализа Клинической больницы Узминздрава (1976–1983 гг.). В дальнейшем по инициативе академика У.А. Арипова, под непосредственным руководством Р.Н. Акалаева в 1-ой клинике ТашГосМИ был организован Республиканский центр гемодиализа, где он и был назначен руководителем (1983–1997 гг.). В течение 14 лет был главным специалистом Министерства здравоохранения по гемодиализу, где и проявились в полной мере его организаторские способности. За этот период он подготовил заведующих отделениями и врачей практически для всех отделений «Искусственная почка» Узбекистана и республик Центральной Азии. При его непосредственном участии были организованы отделения гемодиализа в Узбекистане, Казахстане, Таджикистане, Киргизии и Туркмении. За это Министерством здравоохранения СССР Акалаев Р.Н. был награжден званием и нагрудным знаком «Отличник здравоохранения СССР».

В 1989 году он защитил диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук «Оценка эффективности гемодиализа и гемосорбции при хронической почечной недостаточности по среднемолекулярным токсинам и механизм их действия». В 1996 году успешно защитил диссертацию на соискание ученой степени доктора медицинских наук «Проблемы патогенеза, клиники и лечения методами гемо-



диализа, гемосорбции и плазмафеза уремической интоксикации при хронической почечной недостаточности». В 2008 году ему присвоено звание – профессор.

С 2001 по 2011 года Р.Н. Акалаев являлся профессором кафедры анестезиологии и реаниматологии ТашИУВ. С 1 февраля 2011 года Акалаев Р.Н. – профессор кафедры экстренной медицинской помощи ТашИУВ и руководитель научно-клинического отдела токсикологии РНЦЭМП.

В 2003 году на II Съезде анестезиологов и реаниматологов был избран исполнительным директором Ассоциации анестезиологов и реаниматологов Узбекистана. С 2008 по 2011 года Р.Н. Акалаев – главный специалист по гемодиализу. С 2008 года началось второе рождение службы гемодиализа в нашей стране. В этот период решением Министерства здравоохранения нашей страны, под руководством профессора Р.Н. Акалаева была проведена подготовка специалистов по гемодиализу. Во всех филиалах РНЦЭМП в течение года были организованы и в настоящее время успешно функционируют отделения гемодиализа. И сегодня не только в них, но и во всех отделениях гемодиализа нашей страны трудятся специалисты, которых он подготовил.

С 2011 года Р.Н. Акалаев – главный специалист по токсикологии

Министерства здравоохранения Республики Узбекистан. За период с 2011 года и по сегодняшний день, где бы ни трудился профессор Акалаев, он всегда оставался целеустремленным и энергичным оптимистом с удивительным качеством быть нужным и пациентам, и коллегам по работе. Мы с гордостью отмечаем, что время не властно над такими качествами Рустама Нурмухамедовича, как профессионализм, долг, ответственность.

За годы своей трудовой деятельности Р.Н. Акалаев показал себя грамотным врачом, квалифицированным педагогом и состоявшимся ученым. Как человек с разносторонними интересами он постоянно работает над повышением своего профессионального уровня. Им разработано и внедрено более 50 рационализаторских предложений, получены авторские свидетельства, выпущены методические рекомендации и опубликовано более 100 научных работ. Под его руководством защищены: 1 кандидатская и 1 докторская диссертации. На сегодняшний день под его руководством к публичной защите готовится докторская диссертация. Являясь научным руководителем отдела токсикологии, постоянно разрабатывает и внедряет в широкую клиническую практику последние достижения науки. Практически во всех регионах нашей страны постоянно проводит мастер-классы для врачей скорой помощи, медицины катастроф, реаниматологов и токсикологов по актуальным вопросам клинической токсикологии, экстракорпоральной детоксикации и критическим состояниям. Разработал и составил учебные программы для первичной специализации тематического усовершенствования врачей по специальностям – «токсикология» и «экстракорпоральная детоксикация».

Профессор Р.Н. Акалаев в 2010 году на учредительном конгрессе международной Ассоциации нефро-

логов новых независимых государств был избран членом правления Ассоциации. С 2012 года – председатель регионального отделения межрегиональной общественной организации «Научно-практическое общество врачей неотложной медицины» (Москва, Россия). С 2014 года – член Международной Ассоциации судебных токсикологов (TIAFT), член редакционного совета журнала «Вестник экстренной медицины».

За личный вклад в укрепление межнациональной дружбы и сотрудничества между Республикой Узбекистан и Республикой Татарстан в 2013 году Р.Н. Акалаев награжден почет-

ной грамотой Президента Республики Татарстан.

В 2014 году награжден званием и нагрудным знаком «Отличник здравоохранения Республики Узбекистан».

Европейской Академией естественных наук за плодотворную педагогическую работу и научный вклад в клиническую медицину Р.Н. Акалаев награжден медалью Роберта Коха (2014 г.) и медалью Рудольфа Вирхова (2015 г.).

Уважаемый Рустам Нурмухамедович! Примите наши искренние поздравления и пожелания оставаться тем, кем Вы были для нас все эти

годы, тем человеком, за которым хочется идти и с которым хочется работать. Вы для нас пример настоящего мужчины, наставника и коллеги.

Редакция журнала «Вестник экстренной медицины», коллективы Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи и Ташкентского института усовершенствования врачей искренне желают Вам, Рустам Нурмухамедович, здоровья, научного и профессионального долголетия, благополучия и гармонии в семье. Пусть жизнь дарит Вам радость, а близкие – заботу. С юбилеем Вас, с 65-летием!

ПАМЯТИ ПРОФЕССОРА АЗЫ СЕМЕНОВНЫ ЗАРЗАР (1927 – 2015)

15 июня 2015 года на 88 году ушла из жизни врач, ученый и педагог, *одна из основоположников современной анестезиологии и реаниматологии*, профессор А.С. Зарзар.

Аза Семеновна Зарзар родилась 19 ноября 1927 года в старинном городе-порту Килия (Бессарабия), расположенного там, где Дунай заканчивает свой путь и растворяется в Черном море. В годы войны семья переехала в Узбекистан, где, окончив школу на золотую медаль, Аза Семеновна поступила в Ташкентский медицинский институт. Учебу она совмещала с работой медицинской сестры. К концу окончания института пришло твердое решение стать хирургом. После окончания ВУЗа в 1953 году прошла славный путь от участкового врача, хирурга-ординатора, заведующего хирургическим отделением, аспиранта, ассистента до заведующей кафедрой хирургии.

А.С. Зарзар в 1964 году в Ташкенте защитила кандидатскую диссертацию под руководством профессора С.А. Масумова, а в 1969 году в институте хирургии им. А.В. Вишневского защитила докторскую диссертацию под руководством профессора В.В. Виноградова.

В 1971 году А.С. Зарзар по приглашению министра здравоохранения перешла в Ташкентский институт усовершенствования врачей, где и реорганизовала курс анестезио-



логии и реаниматологии в кафедру. Бессменно проработала заведующей кафедрой анестезиологии и реаниматологии Ташкентского института усовершенствования врачей с 1971 по 1992 год, т.е. более 20 лет. В 1974 году ей присвоено звание – профессор.

С 1972 года в течение 15 лет была внештатным главным анестезиологом-реаниматологом Министерства здравоохранения Узбекистана. Будучи главным специалистом, внесла огромный личный вклад в организацию отделений анестезиологии-реаниматологии и способствовала развитию службы в Узбекистане. Она активно внедряла в работу лечебных учрежде-

ний современные и передовые для того времени методы обезболивания, послеоперационного ведения больных и активно занималась подготовкой специалистов для вновь организуемой службы.

С 1971 года являлась членом правления Всесоюзного общества анестезиологов и реаниматологов СССР, а с 1973 года была организатором и председателем общества анестезиологов и реаниматологов Узбекистана. По инициативе профессора А.С. Зарзар в 1972 году в Ташкенте был проведен II Всесоюзный съезд анестезиологов-реаниматологов, а в 1975 году под ее руководством была проведена I Научная конференция анестезиологов-реаниматологов Узбекистана. Являлась членом редакционной коллегии журнала «Анестезиология и реаниматология».

Профессор А.С. Зарзар автор 110 печатных работ и 1 монографии. Неоднократно выступала с докладами на крупнейших международных научных форумах. Под ее руководством успешно были защищены 6 кандидатских и 1 докторская диссертации.

Навсегда останется в наших сердцах память о профессоре Азе Семеновне Зарзар, этом необыкновенном и самобытном человеке, враче, ученом и педагоге.

Мы глубоко скорбим о невосполнимой утрате нашего дорогого учителя и мудрого наставника.

*Ташкентский институт усовершенствования врачей
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи
Ассоциация анестезиологов и реаниматологов Узбекистана
Ассоциация врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана*