

SHOSHILINCH TIBBIYOT AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

2017, X (1)

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

Рецензируемый научно-практический журнал

Входит в перечень научных изданий, рекомендованных ВАК Республики Узбекистан
для публикации основных научных результатов докторских диссертаций

Включен в Российский индекс научного цитирования (РИНЦ)

Издается с 2008 г. Свидетельство о регистрации средства массовой информации № 0292 от 15.08.2007

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР:

ХАДЖИБАЕВ Абдухаким Муминович, профессор, д.м.н.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ (Ташкент):

М.Ж. АЗИЗОВ, Р.Н. АКАЛАЕВ, Х.А. АКИЛОВ, А.В. АЛИМОВ, Б.К. АЛТЫЕВ,

А.И. ИКРАМОВ, Ш.И. КАРИМОВ, К.Э. МАХКАМОВ, Ф.Г. НАЗЫРОВ, З.М. НИЗАМХОДЖАЕВ,

К.С. РИЗАЕВ (зам. главного редактора), ДЖ.М. САБИРОВ, А.А. ХУДАЯРОВ, Б.И. ШУКУРОВ (ответственный секретарь)

МЕЖДУНАРОДНЫЙ РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

В.Е. Аваков (Ташкент)

Р.М. Агаев (Баку)

М.М. Акбаров (Ташкент)

Ф.А. Акилов (Ташкент)

Ф.Б. Алиджанов (Ташкент)

Д.А. Алимов (Ташкент)

Х.П. Алимова (Ташкент)

А.Л. Аляви (Ташкент)

Ш.К. Атаджанов (Ургенч)

Д.И. Ахмедова (Ташкент)

С.Ф. Багненко (С.-Петербург)

С.М. Бегалиев (Нукус)

Е.М. Борисова (Ташкент)

Н. Гаджиев (Баку)

Victoria Garib (Vienna, Austria)

Б.Г. Гафуров (Ташкент)

Б.Т. Даминов (Ташкент)

С.А. Кабанова (Москва)

Г.М. Кариев (Ташкент)

М.Л. Кенжаев (Ташкент)

Р.Д. Курбанов (Ташкент)

Б.А. Магрупов (Ташкент)

Ю.Р. Маликов (Навои)

И.П. Миннуллин (С.-Петербург)

А.Г. Мирошниченко (С.-Петербург)

Jannicke Mellin-Olsen (Rud, Norway)

В.В. Мороз (Москва)

О.Б. Оспанов (Астана)

В.Е. Парфенов (С.-Петербург)

Ю.С. Полушин (С.-Петербург)

Э.А. Сатвалдиева (Ташкент)

Ш.Б. Тогаев (Карши)

А.Д. Фаязов (Ташкент)

Juha Hernesniemi (Helsinki, Finland)

М.Ш. Хубутия (Москва)

В.Х. Шарипова (Ташкент)

А.М. Шарипов (Ташкент)

А.Ф. Черноусов (Москва)

А.Т. Эрметов (Наманган)

Редакция не всегда разделяет точку зрения авторов публикуемых материалов.

Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели.

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

ISSN 2010-9881 Индекс подписки 1214

Тираж 2700. Формат 60x84^{1/8}. Бумага мелованая. Усл. печ. л. 15,81. Уч. изд. 19,87. Заказ № 17-422.

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.*

СОДЕРЖАНИЕ

Указ Президента Республики Узбекистан «О мерах по дальнейшему совершенствованию системы экстренной медицинской помощи»

CONTENTS

5	Decree of the President of Republic of Uzbekistan «On measures to further improvement of the emergency medical care system»
КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ	
10	Оптимизация диагностики и лечения переломов костей таза при сочетанной травме <i>А.М. Хаджибаев, А.Б. Тиляков, Э.Ю. Валиев</i>
19	Роль лапароскопии в лечении острой спаечной кишечной непроходимости <i>А.А. Асраров, М.Ш. Хакимов, С.Р. Баймаков, У.К. Насритдинов, Ж.С. Абдуллаев, С.И. Кучкоров</i>
23	К вопросу о лечении открытых травм кисти и пальцев у детей при тракционно-раздавливающих повреждениях винтами электромясорубки <i>С.Ю. Наврузов, О.Н. Низов, Т.С. Мусаев, А.А. Юлдашев, Ф.А. Машарипов, Н.Н. Толипов</i>
29	Наш опыт лечения местной холодовой травмы конечностей <i>Б.М. Шакиров, К.Р. Тагаев</i>
33	Взаимосвязь между дисперсией интервала QT и особенностями течения острого коронарного синдрома у больных с исходной эндотелиальной дисфункцией <i>Д.А. Алимов, Б.З. Жалолов, У.Ш. Ганиев</i>
36	Влияние высоких доз аторвастатина на миокардиальный станнинг и показатели ремоделирования левого желудочка при остром инфаркте миокарда <i>М.Л. Кенжасев, А.Л. Аляви, С.Р. Кенжасев, Х.И. Саттаров, У.Ш. Ганиев, Р.А. Рахимова</i>
41	Стратификация факторов риска развития кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка у больных с диффузным поражением печени <i>Ф.Г. Назиров, А.Х. Бабаджанов, Д.А. Джуманиязов, Р.Р. Байбеков</i>
45	Поражения черепных нервов в структуре экстренных заболеваний периферической нервной системы <i>Ш.Х. Арифджанов, Л.М. Зупарова, Д.Н. Хидоятова, А.А. Ахметзянова, О.Р. Каримова</i>
49	Нозокомиальная пневмония (НПИВЛ): особенности и прогнозы у детей реанимационного профиля <i>Э.А. Сатвалдиева, Р.Т. Абдуллаев, Д.С. Холбаева</i>
52	Микробиологический пейзаж осложненных форм пневмонии у детей <i>Х.П. Алимова, З.О. Бабаджанова, Р.С. Джубатова, М.Б. Алибекова, Н.З. Назарова</i>
55	Клинико-лабораторные показатели при пневмонии на фоне гипербилирубинемии <i>Х.Н. Мухитдинова, Э.А. Сатвалдиева, З.Ж. Давлетбоева, Д.С. Турсунов, С.А. Юлдашева</i>

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Огнестрельное ранение живота с множественными повреждениями полых органов
А.Т. Эрметов, Б.Р. Исхаков, Ш.М. Сайдметов, Н.Б. Исхаков

Комбинированная этапная кожная пластика при скальпированном (перчаточном) кожном дефекте I-V пальцев кисти
Т.Р. Минаев, А.А. Юлдашев, О.Н. Низов, М.Ж. Йулдашев, Ж.Х. Давлатов, Д.А. Худайназаров

Лимфангиома брыжейки тонкой кишки
Б.К. Алтыев, А.Г. Мирзакулов, Р.З. Мадиев, Т.А. Вервекина, А.Т. Хакимов

Случай гигантской липомы средостения в экстренной хирургии
Х.Т. Нишонов, Н.Э. Зиядуллаев

Тактика применения высокочастотной искусственной вентиляции легких у больных с политравмой и травмой грудной клетки
Д.М. Сабиров, А.Л. Росстальная, Х.Х. Дадаев, Д.Р. Махсудов, А.У. Тахиров, Н.А. Гончарова

Сочетанное цереброспинальное геморрагическое осложнение лечения варфарином
Ш.Х. Арифджанов, Ш.Р. Мубараков, А.А. Рахимов, М.М. Баходирханов, М.К. Махкамов

58 Gunshot wound of abdomen with multiple injuries of caval organs
A.T. Ermetov, B.R. Iskhakov, Sh.M. Saidmetov, N.B. Iskhakov

62 Combined skin grafting at scalping skin defect of I-V fingers
T.R. Minaev, A.A. Yuldashev, O.N. Nizov, M.J. Yuldashev, J.Kh. Davlatov, D.A. Khudaynazarov

69 Lymphangioma of mesentery
B.K. Altyev, A.G. Mirzakulov, R.Z. Madiev, T.A. Vervekina, A.T. Khakimov

74 The case of mediastinum giant lipoma in emergency surgery
Kh.T. Nishonov, N.E. Ziyadullaev

76 Tactics of high-frequency artificial lungs ventilation using in patients with polytrauma and chest injury
D.M. Sabirov, A.L. Rosstalnaya, Kh.Kh. Dadaev, D.R. Makhсудов, A.U. Takhirov, N.A. Goncharova

81 Combined cerebrospinal hemorrhagic complication of treatment with Warfarinum
Sh.Kh. Arifdjanov, Sh.R. Mubarakov, A.A. Rakhimov, M.M. Bakhodirkhanov, M.K. Makhkamov

КЛИНИЧЕСКИЕ РУКОВОДСТВА

Методы профилактики послеоперационной когнитивной дисфункции
В.Х. Шарипова, А.А. Валиханов

Новые подходы к диагностике и лечению гипертонических кризов. Сообщение 1: позитивы и негативы в экстренной диагностике
Н.С. Мамасалиев

84 Preventions methods of postoperative cognitive dysfunction
V.Kh. Sharipova, A.A. Valikhanov

92 New approaches to the diagnostics and treatment of hypertensic crisis report 1: positives and negatives in emergency diagnostics
N.S. Mamasaliev

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Особенности диагностики и хирургического лечения эхинококкоза печени и его осложнений
Х.Э. Анваров

Острые отравления алкоголем. Эпидемиология, диагностика, лечение и анализ нерешенных проблем
Р.Н. Акалаев, А.А. Стопницкий, Х.Ш. Хожсиеев

Postoperative cognitive dysfunction
V.H. Sharipova, A.A. Valihanov

Нарушения ритма сердца у детей
Д.В. Сайфуллаева

97 Peculiarities of diagnostics and surgical treatment of liver echinococcosis and its complications
Kh.E. Anvarov

104 Epidemiology, diagnostics, treatment and analysis of unsolved issues
R.N. Akalaev, A.A. Stopnitskiy, Kh.Sh. Khojiev

112 Послеоперационная когнитивная дисфункция
В.Х. Шарипова, А.А. Валиханов

119 Heart rate abnormalities in children
D.V. Sayfullaeva

ПАМЯТНАЯ ДАТА

Марупов Аббос Марупович
(К 60-летию со дня рождения)

125 Marupov Abbas Marupovich
(to 60th Anniversary)

Акилов Хабибулла Атаяуллаевич
(К 60-летию со дня рождения)

126 Akilov Habibulla Ataullaeivich
(to 60th Anniversary)

Рефераты зарубежных научных статей
по экстренной медицине

128 Abstracts of foreign scientific articles
by emergency medicine

Указатель статей, опубликованных в журнале
«Вестник экстренной медицины» в 2016 году

134 Index of articles published in the journal
«The bulletin of Emergency Medicine» in 2016

УКАЗ

ПРЕЗИДЕНТА РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

«О МЕРАХ ПО ДАЛЬНЕЙШЕМУ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЮ СИСТЕМЫ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ»

Отметить, что в результате осуществления целенаправленных и последовательных мер по реализации государственных программ реформирования в сфере здравоохранения создана целостная система оказания экстренной неотложной медицинской помощи, обеспечивающая гарантированную государством бесплатную медицинскую помощь населению.

Созданы и функционируют Республиканский центр экстренной медицинской помощи, его территориальные филиалы, а также отделения экстренной медицинской помощи при центральных районных и городских больницах, включая службы скорой медицинской помощи и санитарной авиации. Реализованы комплексные масштабные меры по оснащению учреждений системы экстренной медицинской помощи высокотехнологичным медицинским оборудованием и специализированным автотранспортом.

Реализованные меры создали необходимые условия для обеспечения ежегодного стационарного лечения в учреждениях системы экстренной медицинской помощи более 600 тысяч больных, амбулаторной медицинской помощи более 1 миллиону больных, обслуживания службами скорой медицинской помощи более 7 миллионов вызовов в год.

Вместе с тем эффективность оказания экстренной медицинской помощи все еще не отвечает современным требованиям, остается недостаточным уровень обеспеченности служб скорой медицинской помощи квалифицированными кадрами, лекарственными средствами, медицинским оборудованием, специализированным автотранспортом и средствами связи. Не уделяется должного внимания внедрению современных механизмов управления, координации и контроля оказания неотложной медицинской помощи, а также отечественных научно-практических разработок в сфере экстренной медицины.

В целях коренного совершенствования системы экстренной медицинской помощи населению, направленной на кардинальное усиление её оперативности, технологичности и эффектив-

ности, организацию на самом высоком уровне всего комплекса лечебной, научно-методической и образовательной работы по оказанию населению своевременной квалифицированной экстренной медицинской помощи:

1. Определить важнейшими направлениями дальнейшего совершенствования системы экстренной медицинской помощи:

формирование в стране современной, высокотехнологичной и эффективной системы экстренной медицинской помощи, оснащенной современным оборудованием и укомплектованной квалифицированными кадрами, как одного из важнейших направлений дальнейшего реформирования системы здравоохранения;

всестороннее развитие научного, методологического и образовательного потенциала в сфере экстренной медицины, расширение в этих целях международного сотрудничества и внедрения передовых технологий и методов работы в деятельность отечественных служб скорой медицинской помощи;

широкое применение в системе экстренной медицинской помощи современного медицинского оборудования, средств и методов диагностики, первичной медико-санитарной помощи и лечения неотложных состояний, направленных на снижение смертности и инвалидности среди населения;

проведение научных исследований, разработка и реализация рекомендаций по усилению и повышению эффективности методов и технологий профилактики, диагностики и лечения в сфере экстренной медицины;

внедрение эффективных механизмов оперативного взаимодействия служб экстренной медицинской помощи с экстренными службами других министерств и ведомств на основе широкого применения современных информационно-коммуникационных технологий;

подготовку, переподготовку и повышение квалификации кадров в сфере экстренной медицинской помощи.

2. Одобрить предложения Министерства здравоохранения, Министерства экономики

и Министерства финансов Республики Узбекистан о:

создании единой организационной структуры системы оказания экстренной медицинской помощи, включающей все службы неотложной скорой медицинской помощи в соответствии с современными мировыми требованиями оперативности, высокой технологичности и эффективности;

внедрении информационной системы управления экстренной медицинской помощи с созданием единой базы и сети передачи данных, обеспечивающей оперативную координацию деятельности выездных бригад скорой медицинской помощи, а также тесное взаимодействие с экстренными службами Министерства внутренних дел, Министерства по чрезвычайным ситуациям Республики Узбекистан и АК «Узтрансгаз»;

создании координационно-диспетчерских служб Республиканского центра экстренной медицинской помощи и его территориальных филиалов, объединенных в единую сеть передачи данных, обеспечивающую прием и обработку вызовов скорой медицинской помощи по всей территории республики;

дальнейшем укреплении материально-технической базы зданий и помещений службы скорой медицинской помощи путем проведения в 2017–2020 годах капитального ремонта 240 объектов и текущего ремонта 369 объектов;

поэтапном обеспечении выездных бригад скорой медицинской помощи лекарственными средствами, изделиями медицинского назначения и расходными материалами в соответствии с утвержденными нормативами, с увеличением объема финансирования на эти цели в 2017 году не менее чем в 2 раза;

централизованном обеспечении выездных бригад скорой медицинской помощи районных (городских) медицинских объединений лекарственными средствами и изделиями медицинского назначения через территориальные филиалы Республиканского центра экстренной медицинской помощи;

обновлении автопарка службы скорой медицинской помощи, в том числе районных (городских) медицинских объединений, путем приобретения в 2017 году 1 200 единиц специализированных автотранспортных средств;

централизации с 1 апреля 2017 года технического и сервисного обслуживания специализированных автотранспортных средств службы скорой медицинской помощи на территориальном уровне путем их передачи соответствующей территориальной специализированной автобазе.

3. Переименовать Республиканский центр экстренной медицинской помощи Министерства здравоохранения Республики Узбекистан в Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи Министерства здравоохранения Республики Узбекистан (далее — Центр).

4. Определить основными задачами Центра: эффективную организацию оказания специализированной, высококвалифицированной и высокотехнологичной экстренной неотложной медицинской помощи населению на бесплатной основе;

организационно-методическое и практическое руководство деятельностью служб экстренной неотложной медицинской помощи, соответствующей современным мировым требованиям оперативности, высокой технологичности и эффективности;

разработку и реализацию программ по дальнейшему развитию и совершенствованию системы оказания экстренной медицинской помощи, ее взаимодействию с системой первичной медицинской помощи, снижению инвалидности и смертности населения;

проведение научных исследований и разработок по созданию новых эффективных технологий диагностики и лечения неотложных состояний, а также внедрение их в практику деятельности сферы экстренной медицинской помощи;

переподготовку и повышение квалификации врачей и среднего медицинского персонала, подготовку научных и научно-педагогических кадров системы оказания экстренной медицинской помощи;

установление тесного сотрудничества с ведущими зарубежными профильными организациями по обмену опытом и проведению совместных исследований в сфере экстренной медицины.

5. Принять предложение Министерства здравоохранения, Министерства экономики и Министерства финансов Республики Узбекистан о создании Ташкентского областного филиала Республиканского научного центра экстренной

медицинской помощи на базе Ташкентского областного многопрофильного медицинского центра, расположенного по адресу: Ташкентская область, Зангиатинский район, поселок Ханабад, 5.

Министерству здравоохранения Республики Узбекистан в месячный срок совместно с хокимиятом Ташкентской области обеспечить в установленном порядке организационные меры по преобразованию Ташкентского областного многопрофильного медицинского центра в Ташкентский областной филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи.

6. Кабинету Министров Республики Узбекистан:

в недельный срок разработать и внести на утверждение Программу мер по дальнейшему совершенствованию деятельности службы скорой медицинской помощи, организационную структуру системы оказания экстренной медицинской помощи, а также структуру и Положение о Республиканском научном центре экстренной медицинской помощи, исходя из задач, определенных настоящим Указом;

утвердить в срок до 1 июля 2017 года комплекс мероприятий по организации деятельности координационно-диспетчерских служб Центра и его территориальных филиалов.

7. Министерству здравоохранения Республики Узбекистан:

обеспечить функционирование с 1 января 2019 года координационно-диспетчерских служб Центра и его территориальных филиалов, а также внедрение механизмов их взаимодействия с экстренными службами Министерства внутренних дел, Министерства по чрезвычайным ситуациям Республики Узбекистан и АК «Узтрансгаз»;

передать с 1 апреля 2017 года Станцию скорой медицинской помощи Главного управления здравоохранения г. Ташкента с ее районными подстанциями Центру в качестве структурного подразделения с сохранением статуса юридического лица.

8. Установить, что:

источниками финансирования деятельности Станции скорой медицинской помощи и ее районных (городских) подстанций являются ассигнования Государственного бюджета Республики Узбекистан, выделяемые Министерству здравоохранения Республики Узбекистан по отрасли «Здравоохранение», и иные источники, не запрещенные законодательством;

автотранспортное обслуживание Станции скорой медицинской помощи Центра обеспечивается ГП «Специализированное автотранспортное предприятие Главного управления здравоохранения г. Ташкента».

9. Освободить на период до 31 декабря 2020 года от таможенных платежей (за исключением таможенных сборов) ввозимое технологическое и телекоммуникационное оборудование, комплектующие изделия, запасные части и программное обеспечение для нужд координационно-диспетчерских служб, по перечням, утверждаемым Кабинетом Министров Республики Узбекистан.

10. Внести изменения и дополнения в некоторые акты Президента Республики Узбекистан согласно приложению.

11. Контроль за исполнением настоящего Указа возложить на Премьер-министра Республики Узбекистан А.Н. Арипова и Государственного советника Президента Республики Узбекистан А.Н. Юнусходжаева.

Президент Республики Узбекистан

г. Ташкент,
16 марта 2017 г.,
№ УП-4985

Ш. МИРЗИЁЕВ

КОММЕНТАРИЙ

К УКАЗУ ПРЕЗИДЕНТА РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

«О МЕРАХ ПО ДАЛЬНЕЙШЕМУ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЮ СИСТЕМЫ

ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ»

Дальнейшее укрепление здоровья нашего народа, обеспечение воспитания зрелого и гармонично развитого молодого поколения является одним из приоритетных направлений государственной политики. Так, в настоящее время в нашей стране уделяется серьезное внимание созданию самых совершенных и современных условий, дальнейшему повышению качества медицинских услуг. Президент нашей страны Шавкат Мирзиёев в каждом выступлении, на встречах еще и еще раз отмечает, что для того чтобы наш народ был доволен жизнью, прежде всего, необходимо удовлетворить его потребности в качественных медицинских услугах. На встречах главы нашего государства с представителями сферы здравоохранения, состоявшихся 5 января и 7 февраля этого года, были высказаны критические мысли о сегодняшнем состоянии сферы, что стало важным шагом на пути решения накопившихся проблем.

Сегодня система экстренной медицинской помощи включает Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи и его областные филиалы, отделения при районных и городских медицинских объединениях, станции скорой медицинской помощи и санитарную авиацию. Главное, благодаря масштабным мерам, реализуемым на пути развития отрасли, ежегодно осуществляется стационарное лечение в учреждениях системы экстренной медицинской помощи более 600 тысяч больных, предоставляется амбулаторная медицинская помощь более 1 миллиону больных, службой скорой медицинской помощи обслуживается более 7 миллионов вызовов в год.

Вместе с тем в настоящее время в отрасли имеется ряд проблем и вопросов, требующих оперативного решения, принятия конкретных мер.

Прежде всего, актуальной задачей остается совершенствование нормативно-правовых актов в сфере экстренной медицины, укрепление ее материально-технической базы, развитие на-

учных разработок в сфере экстренной медицинской помощи, повышение уровня обеспечения квалифицированными кадрами, лекарственными средствами, медицинским оборудованием, специализированным автотранспортом и средствами связи. Это приводит к необходимости пересмотра системы управления и координации деятельности скорой медицинской помощи, принятия экстренных мер по коренному улучшению качества экстренной медицинской помощи.

В этих целях в Указе Президента Республики Узбекистан «О мерах по дальнейшему совершенствованию системы экстренной медицинской помощи» предусмотрены меры по определению наиболее важных направлений развития данной системы, повышению качества и результативности деятельности службы скорой медицинской помощи, расширению спектра научных исследований в области экстренной медицинской помощи, а также углублению международного сотрудничества.

В Указе Президента также предусмотрены широкое применение в системе экстренной медицинской помощи современных научно-технических средств и информационно-коммуникационных технологий, внедрение современных механизмов оперативного взаимодействия системы оказания экстренной медицинской помощи с экстренными службами других министерств и ведомств, а также внедрение передовых методов подготовки медицинских кадров.

Согласно Указу Республиканский центр экстренной медицинской помощи Министерства здравоохранения Республики Узбекистан переименован в Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи Министерства здравоохранения Республики Узбекистан и определены основные задачи Центра.

Основными задачами Центра определены предоставление высококвалифицированной специализированной, высокотехнологичной экстренной, скорой и неотложной медицинской помощи населению на бесплатной основе, осу-

ществление организационно-методического руководства деятельностью системы экстренной медицинской помощи, соответствующей современным мировым требованиям оперативности, высокой технологичности и эффективности, проведение научных исследований по созданию новых, эффективных технологий профилактики, диагностики и лечения в экстренных ситуациях и внедрение их в практику здравоохранения, установление тесного сотрудничества с ведущими зарубежными профильными организациями и др. Помимо того, Центр будет заниматься вопросами формирования приоритетных направлений развития науки и научных исследований в сфере оказания экстренной медицинской помощи, проведения научных исследований по дальнейшему развитию экстренной медицинской помощи и созданию эффективных технологий, координации переподготовки и повышения квалификации врачей и среднего медицинского персонала, подготовки научных и научно-педагогических кадров системы оказания экстренной медицинской помощи.

Как отмечается в Указе, в срок до 1 июля 2017 года будет разработан комплекс мероприятий по организации деятельности координационно-диспетчерских служб Центра и его региональных филиалов, обеспечивающих оперативное управление и координацию деятельности выездных бригад скорой медицинской помощи с созданием единой информационной базы и сети передачи данных. Так, требованием сегодняшнего дня является совершенствование деятельности диспетчерских служб скорой медицинской помощи, внедрение в практику современных видов связи и телекоммуникаций. В этой связи с 1 января 2019 года будут учреждены координационно-диспетчерские службы, действующие совместно с Министерством внутренних дел, Министерством по чрезвычайным ситуациям Республики Узбекистан и акционерной компанией «Узтрансгаз».

Хорошо известно, что наблюдаемые в деятельности службы экстренной медицинской помощи недостатки связаны и с вопросами, касающимися автотранспортной системы. Отныне автотранспортное обслуживание станций скорой медицинской помощи Центра будет осуществляться государственной компанией «Специализированное автотранспортное предприятие

Главного управления здравоохранения города Ташкента». Это будет способствовать обеспечению исправного состояния автотранспортных средств и своевременному прибытию по вызову по нужному адресу.

Как показывает опыт, внедрение современных технологий в практику создает возможность в несколько раз улучшить качество медицинских услуг. В Указе уделяется внимание созданию льгот в этом направлении. В этих целях предусмотрено освобождение до 31 декабря 2020 года от таможенных платежей ввозимого технологического и телекоммуникационного оборудования, комплектующих изделий, запасных частей и программного обеспечения для нужд координационно-диспетчерских служб по перечням, утверждаемым Кабинетом Министров Республики Узбекистан.

Еще один значительный аспект Указа заключается в том, что на базе Ташкентского областного многопрофильного медицинского центра будет образован Ташкентский областной филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи. С учетом того, что в этом регионе до сих пор не было такого учреждения, нетрудно понять, какое важное значение приобретает это новшество.

Согласно Указу предусмотрено, что с 1 апреля этого года станция скорой медицинской помощи Главного управления здравоохранения города Ташкента с ее районными подстанциями передается Центру в качестве структурного подразделения с сохранением статуса юридического лица.

Предусмотренное в данном Указе Президента нашей страны внимание и предоставляемые льготы, современное медицинское оборудование для развития сферы, уникальные технологические возможности являются важным фактором повышения уровня научных изысканий, проводимых специалистами, разработки и внедрения в практику новых перспективных методов диагностики и лечения в экстренных ситуациях. Это, в свою очередь, не только повышает эффективность лечебного процесса, но и послужит сокращению сроков стационарного лечения и расходов на эти цели.

Подводя итог, можно сказать, что этот Указ и утвержденные им правовые документы будут

служить руководством к действию в дальнейшем совершенствовании системы экстренной и скорой медицинской помощи, подъему на новый уровень предоставляемых медицинских услуг, расширению масштаба научно-исследовательской деятельности в сфере и внедрению в практику передового зарубежного опыта.

Так, когда речь идет о здоровье населения, интересах людей, благосостоянии народа, этот вопрос всегда будет оставаться в центре внимания. Глубоко символично, что эти добрые цели будут реализованы в 2017 году, объявленном Президентом нашей страны Шавкатом Мирзиёевым Годом диалога с народом и интересов человека.

ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ТАЗА ПРИ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ

А.М. ХАДЖИБАЕВ, А.Б. ТИЛЯКОВ, Э.Ю. ВАЛИЕВ

OPTIMIZATION OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF PELVIC BONES FRACTURES AT COMBINED INJURY

А.М. KHAJJIBAEV, A.B. TILYAKOV, E.YU. ERGASHEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Работа основана на результатах исследования 459 пострадавших с различными повреждениями таза при сочетанной травме. При проведении диагностических мероприятий учитывали тяжесть состояния пострадавшего согласно шкалам ISS/AIS. Объем диагностических и лечебных мероприятий проводился согласно разработанному алгоритму. Больным с сочетанными травмами остеосинтеза костей таза выполняли после устранения доминирующей патологии. При ранней стабилизации костей таза применяли стержневой аппарат, разработанный нами с одномоментной или этапной репозицией костных фрагментов. В отсроченном порядке выполняли погружной или комбинированный остеосинтез костей таза при стабилизации состояния пострадавшего. Применение разработанного лечебно-диагностического алгоритма и стержневого аппарата внешней фиксации способствовало ранней активизации пострадавших снижению гипостатических осложнений и сокращению продолжительности стационарного этапа лечения. Количество отличных и хороших функциональных результатов лечения увеличилось до 78,9% наблюдений.

Ключевые слова: сочетанная травма, нестабильное повреждение таза, тяжесть состояния, аппарат наружной фиксации.

The research is based on the treatment results of 459 patients with different pelvic injuries at combined trauma. Patient condition was estimated by ISS/AIS at performing diagnostic procedures. Patients with combined injuries were performed osteosynthesis of pelvic bones after elimination of predominant pathology. We used a rod device at early stabilization of pelvic bones which was worked at RRCEM with a single-stage or staged reposition of bones fragments. At prolonged course we performed immersible or combined osteosynthesis at patient's condition stabilization. The applying of the worked-out treatment-diagnostic algorithm and a rod device of external fixation promoted early activation of the victims, decrease of hypostatic complication and reduce of hospital staying. Quantity of excellent and good functional results increased up to 78,9% obsevations.

Key-words: combined injury, unstable injury of pelvis, condition severity, external fixation device.

Доля высокоэнергетических травм, приводящих к множественным и сочетанным поражениям, постоянно возрастает в связи с увеличением интенсивности техногенных факторов травматизма [1,3,4]. Одним из ведущих повреждений при политравме являются переломы таза, которые встречаются в 10-40% случаев [6,7,9]. При этом отмечаются частые осложнения (шок, тромбоэмбolicкие осложнения, пневмонии, нейротрофические осложнения), обусловливающие высокий процент летальных исходов, – до 70% [1-4].

Диагностические сложности повреждений таза при сочетанной травме препятствуют адекватному лечению пострадавших и получению хороших функциональных результатов [1,2,4,8]. При проведении диагностических мероприятий необходимо учитывать тяжесть состояния пострадавшего, чтобы не усугубить его, но при этом максимально полно выявить все повреждения [5,8], поскольку необоснованный отказ от проведения дополнительных методов исследования ведет к неправильной диагностике типа перелома, недооценке степени нарушения стабильности тазового кольца и выбору неправильной тактики лечения [6,7].

Методы лечения повреждений таза отличаются разнообразием, однако, несмотря на совершенствование

применяемых консервативных и оперативных методов лечения, частота неудовлетворительных результатов при тяжелых травмах таза даже в специализированных отделениях варьирует от 20 до 38,5% [4,5]. Другим важнейшим вопросом в выработке тактики лечения пострадавших с сочетанной травмой остается определение оптимального порядка хирургических пособий.

В настоящее время принято считать, что залогом успешного лечения нестабильных переломов костей таза служат ранние оперативные вмешательства, направленные на восстановление анатомической целостности и стабильности тазового кольца [6,7,9]. Многие авторы пособий по лечению повреждений таза, изданных на русском языке, отдают предпочтение методам внешней фиксации [1,2,4]. В руководствах и пособиях, опубликованных в последние годы за рубежом, рекомендуются методы внутреннего стабильно-функционального остеосинтеза, а аппараты внешней фиксации или тазовые щипцы применяются чаще для стабилизации таза при оказании неотложной помощи в первый «золотой час в шоковом состоянии» [7-10].

Цель. Улучшение результатов лечения нестабильных переломов костей таза при сочетанной травме на основе оптимизации клинико-диагностического алгоритма

и разработки новых методов комплексного лечения, устройств и способов мининвазивного остеосинтеза.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением были 459 больных в возрасте от 16 до 77 лет с повреждениями таза при сочетанной травме, находившихся на лечении в Республиканском научном центре экстренной медицинской помощи в 2004-2013 гг. Среди пациентов лиц мужского пола было 252 (54,9%), женского – 207 (45,1%). Большинство – лица наиболее трудоспособного возраста до 45 лет.

В результате дорожно-транспортного происшествия травму получили 328 (71,5%) пострадавших, при падении с высоты (катаракта) – 99 (21,6%), – в результате других обстоятельств – остальные 32 (7%).

Сочетанная черепно-мозговая травма наблюдалась у 330 (71,9%) пациентов, повреждения грудной клетки (переломы ребер, гемо-пневмоторакс) – у 99 (21,6%), повреждение органов брюшной полости (разрыв селезенки, печени, брыжейки кишечника) – у 93 (20,3%), повреждения органов мочеполовой системы (повреждения почек, мочевого пузыря, уретры) – у 72 (15,7%), переломы и вывихи конечностей – у 351 (76,5%). Суммарно на 459 пострадавших приходится 915 повреждений (табл. 1).

Таблица 1. Структура сочетанных повреждений при нестабильных травмах таза

Сопутствующее повреждение	Всего, абс. (%)
Черепно-мозговая травма	330 (71,9)
Повреждения грудной клетки	99 (21,6)
Закрытая травма живота	93 (20,3)
Повреждения мочеполовой системы	72 (15,7)
Переломы других локализаций скелета	351 (76,5)
Всего	915

В качестве рабочей классификации использовалась рекомендуемая классификация повреждений таза M. Tile-AO/ASIF: Стабильные повреждения таза А – 176, относительно стабильные повреждения таза (ротационно-нестабильные, но вертикально-стабильные) В – 134, нестабильные повреждения таза (ротационно и вертикально-нестабильные) С – 149.

Тяжесть шока оценивали с помощью индекса Алговера – Грубера (индекс шока). Только 145 (31,6%) пострадавших при поступлении в клинику не имели признаков травматического шока. У 314 (68,4%) пациентов с тяжелой механической травмой таза диагностировали травматический шок различной степени

тяжести, в том числе травматический шок I степени был у 97 (21,1%) обследованных, II степени – у 112 (24,4%); III степени – у 91 (19,8%), IV степени – у 14 (3%).

Для определения тяжести состояния использовалась методика расчета тяжести повреждения – ISS (injury severity score). Балл степени тяжести повреждений – ISS определяли как сумму квадратов наибольших баллов степени тяжести по шкале AIS (abbreviated injury scale). После выделения по количественным границам ISS групп пострадавших определяли среднее значение баллов тяжести в группах. Так, количество баллов ISS у пострадавших с повреждениями средней степени тяжести в среднем было равно $11,7 \pm 0,9$; тяжелыми – $22,8 \pm 0,3$, крайне тяжелыми – $35,0 \pm 0,7$. Среднее значение всего массива ($n=459$) составило $26,0 \pm 0,4$ балла (табл. 2). Более 2/3 (301; 65,5%) пострадавших с сочетанными повреждениями таза, согласно критериям ISS, имели тяжелые (209; 45,5%) и крайне тяжелые (92; 20%) повреждения, что пропорционально тяжести травматического шока. (табл. 2).

Объем оказания помощи больным с сочетанными повреждениями таза зависел от тяжести состояния и доминирующей (т.е. определяющей тактику лечения) повреждения на момент поступления согласно шкале AIS (abbreviated injury scale). В наших наблюдениях собственно переломы костей таза доминировали у 167 (36,3%) больных, у остальных 292 (63,7%) пациентов наиболее тяжелые повреждения затрагивали другие анатомические зоны, главным образом, органы брюшной полости – у 135 (29,4%), в том числе мочеполовой системы – у 67 (14,5%), конечности – у 72 (15,6%). Нередко (72; 15,6%) первоочередную помощь требовали больные с сочетанным повреждением конечностей (травматические ампутации, множественные переломы костей нижних конечностей, повреждения магистральных сосудов) (табл. 3).

В отличие от других видов сочетанных механических травм для повреждений таза не было характерным тяжелое доминирующее повреждение головы и позвоночника, которые в наших наблюдениях имели место соответственно у 36 (7,8%) и 8 (1,7%) пациентов.

У всех больных с повреждениями костей таза обследование и лечение проводили по стандартной схеме и разработанному лечебно-диагностическому алгоритму с учетом доминирующей патологии. При поступлении все больные с сочетанными повреждениями таза госпитализировались в шоковую палату, где их осматривали специалисты – травматолог, нейрохирург, реаниматолог, хирург, уролог и др.

Первичная фиксация таза выполнялась тазовым матерчатым бандажом или поясом. При наличии не-

Таблица 2. Характеристика пострадавших в зависимости от тяжести механических повреждений

Характеристика пострадавших	Повреждения средней тяжести	Тяжелые повреждения	Крайне тяжелые повреждения	Весь массив
Число пострадавших, абс. (%)	158 (34,5)	209 (45,5)	92 (20)	459 (100)
Баллы ISS (M±σ)	11,7±0,9	22,8±0,3	35,7±0,7	26,0±0,4

Таблица 3. Распределение больных по локализации доминирующего повреждения

Локализация доминирующего повреждения	Всего пострадавших, abs. (%)
Таз	167 (36,3)
Живот и мочеполовая система	135 (29,4)
Конечности	72 (15,6)
Грудь	41 (8,9)
Голова	36 (7,8)
Позвоночник	8 (1,7)
Итого	459 (100)

стабильной гемодинамики проводили противошоковые мероприятия. Выполняли общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, коагулограмму, определяли группу крови и резус-фактор, проводили рентгенологическое обследование, ультразвуковое исследование внутренних органов, Эхо-энцефалоскопию, при наличии показаний проводили компьютерную томографию и мультисканную компьютерную томографию.

Уретрографию выполняли при обнаружении крови в области наружного отверстия мочеиспускательного канала или трудностях катетеризации мочевого пузыря. После исключения травмы уретры в мочевой пузырь проводили катетер, при наличии гематурии выполняли цистографию.

Больным с сочетанными травмами, повреждениями органов грудной клетки и брюшной полости, требующие экстренного хирургического вмешательства, операции на полостных органах и внеочаговый остеосинтез выполнялся последовательно, после устранения доминирующей патологии. Производили стабилизацию повреждений таза при помощи стержневого аппарата нашей разработки в облегченной компоновке. При сохранении смещений половин таза в аппарате второй этап оперативных вмешательств на костях таза (погружной или комбинированный) выполнялся после стабилизации состояния больного на 3-7 сутки после травмы.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Пострадавшим первичную фиксацию проводили матерчатым бандажом на фоне интенсивной терапии непосредственно после выявления клинических признаков нестабильности тазового кольца для создания горизонтальной компрессии таза, а при наличии стабильности тазового кольца ограничивались фиксацией тазовым поясом 168 (36,6%).

Стержневой аппарат наружной фиксации (АНФ) в облегченной компоновке надежно фиксирует переднее тазовое полукольцо, но недостаточно эффективен при полных повреждениях задних отделов таза, которые и вызывают вертикальную нестабильность. В таких ситуациях фиксацию заднего полукольца в стержневом аппарате проводили поэтапно, после стабилизации состояния больного выполнялся перемонтаж аппарата с репозицией, под контролем рентгена С-arm.

При сочетанной травме сопровождающейся травматическим шоком средней или тяжелой степени нами в палате противошоковой терапии приемного отделения на фоне интенсивных противошоковых мероприятий выполнялся необходимый объем диагностических исследований, а также внешняя временная фиксация таза матерчатым бандажом и шинирование поврежденных конечностей. При наличии у пострадавших данных за черепно-мозговую травму со сдавлением головного мозга, повреждение органов грудной клетки и брюшной полости с признаками продолжающегося кровотечения, стабилизацию переломов костей таза стержневым аппаратом наружной фиксации выполняли параллельно или сразу после окончания оперативных вмешательств по поводу доминирующей травмы.

Оперативные вмешательства выполнены параллельно с черепно-мозговой травмой у 9 больных, у 15 пострадавших с торакоскопией, торакотомией, ликвидацией пневмомоторокса и ушиванием разрыва легкого. Последовательно у 37 больных после лапароскопических вмешательств в 31 случае после выполнения лапаротомии необходимо отметить, что из общего числа пострадавших и оперированных на брюшной полости в 11 случаях выполнялась «страховочная лапароскопия», повреждение органов брюшной полости выявлено у 4 больных. 62 пациентам оперативные вмешательства выполнены по поводу повреждений органов мочеполовой системы. Проведение накостного остеосинтеза переднего полукольца в условиях повреждения нижних мочевыводящих путей сопровождается высоким риском развития гноино-септических осложнений, поэтому у таких пострадавших применялся метод наружной фиксации переднего полукольца на всех этапах лечения. При переломах конечностей у 173 больных выполнили фиксацию таза стержневым аппаратом, после чего провели первичную хирургическую обработку ран конечностей и остеосинтез наружным или внутренним фиксатором в зависимости от типа перелома (открытый, закрытый) и степени повреждения мягких тканей.

Повреждения таза типа А, являющиеся стабильными повреждениями, в большинстве наблюдений не требовали оперативного лечения, однако при значительном смещении отломков лонных костей (тип А2) и крыла подвздошной кости (тип А1) 15 (3,2%) пациентам был показан остеосинтез пластиной или винтами при стабильном состоянии пострадавшего.

Окончательную фиксацию заднего полукольца при повреждениях типа С с использованием остеосинтеза пластинами или винтами выполнили в течение первых 5 суток при достижении стабильного состояния у 89 (19,3%) пострадавших. Погружной остеосинтез в комбинации с наружной фиксацией аппаратом осуществлен у 36 (7,8%) из них. При повреждениях типа В и С перемонтаж или демонтаж аппарата наружной фиксации и погружной остеосинтез переднего полукольца таза пластиной провели в сроки от 3-х до 7 суток при достижении стабильного состояния.

Остеосинтез погружными методами при переломах типа В-С был осуществлен у 53 (11,21) пострадавших, находившихся в состоянии средней степени тяжести или

после стабилизации состояния. Значительное смещение ветвей лонных костей в полость малого таза стало показанием к погружному остеосинтезу верхних ветвей после репозиции отломков. Кроме того, у 36 (7,8%) пострадавших при повреждениях переднего и заднего полукольца таза применяли дополнительную фиксацию стержневым аппаратом наружной фиксации.

Анализ результатов лечения показал, что раннее комплексное восстановительное лечение способствовало ускорению перевода больных основной группы на расширенный режим активности и снижению продолжительности госпитального этапа лечения до 10,5 сут. Количество отличных и хороших функциональных результатов лечения (по шкале S.Majeed, 1989) увеличилось до 78,9% в основной группе. Летальность в основной группе составила 9,4%. Основными причинами смерти пострадавших в первые часы после поступления явились тяжёлый травматический шок, совокупность травм и кровопотеря, на 1-4-е сутки – отек и дислокация головного мозга, нарушение гомеостаза крови, тромбоэмбические осложнения, в сроки более 4 суток – полиорганская недостаточность, гнойно-септические и бронхологические осложнения.

Всем пострадавшим с сочетанной травмой таза с момента поступления в стационар проводили профилактику тромбоэмбических осложнений, включавшую применение компрессионного трикотажа и антикоагулянтную терапию. Комплексное восстановительное лечение, включавшее лечебную гимнастику, начинали еще в условиях реанимационного отделения после стабилизации общего состояния, как правило, на 2-й день.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом объем диагностических мероприятий при сочетанных повреждениях таза должен соответствовать предполагаемому по механизму и клиническим данным объему повреждений и не утяжелять состояние пациента. Фиксацию переднего полукольца стержневым аппаратом следует провести немедленно после ликвидации угрожающих жизни повреждений грудной клетки и брюшной полости. Стабилизацию повреждений таза необходимо выполнять при помощи стержневого аппарата с одномоментной стабилизацией и этапной репозицией костных фрагментов таза.

Замена внешней фиксации аппаратом на погружной остеосинтез должна быть проведена в течение первых 3-5 суток. Заменить аппарат наружной фиксации или выполнить перемонтаж в комбинации с погружным остеосинтезом переднего полукольца таза возможно при стабильном состоянии пострадавшего. При травме нижних мочевыводящих путей метод наружной фиксации у всех пострадавших с нестабильным повреждением тазового кольца является основным на всех этапах лечения. Значительное смещение ветвей лонных костей служит показанием к остеосинтезу костей переднего полукольца погружными методами с дополнительной наружной фиксацией. Оптимальным следует считать использование этапной лечебной тактики с последовательным выполнением погружного или комбинированного остеосинтеза.

Раннее комплексное восстановительное лечение нестабильных повреждений таза при сочетанной травме с применением разработанного лечебно-диагностического алгоритма и стержневого аппарата внешней фиксации способствовало ускорению перевода больных на расширенный режим активности и снижению продолжительности госпитального этапа лечения до 10,5 суток. Количество отличных и хороших функциональных результатов лечения увеличилось до 78,9%.

Клинический пример. Больной М., 1985 г.р., и/б №37031/3400, за 40 мин до поступления в клинику получил травму в результате ДТП будучи пассажиром легкового автомобиля. С места ДТП по линии скорой медицинской помощи доставлен к нам. При осмотре: общее состояние тяжелое. Кожа и видимые слизистые бледной окраски. Дыхание самостоятельное, учащенное до 23 в 1 мин, аускультативно в легких везикулярное дыхание. Тоны сердца приглушены, пульс до 120 уд. в мин. АД 80/40 мм рт. ст. Живот умеренно напряжен, безболезнен в нижних отделах, стул и диурез в момент осмотра не отмечались. Больной помещен в операционно-шоковый блок, где на фоне противошоковой терапии, осмотра смежных специалистов согласно разработанному нами алгоритму проведены инструментальные методы



а



б

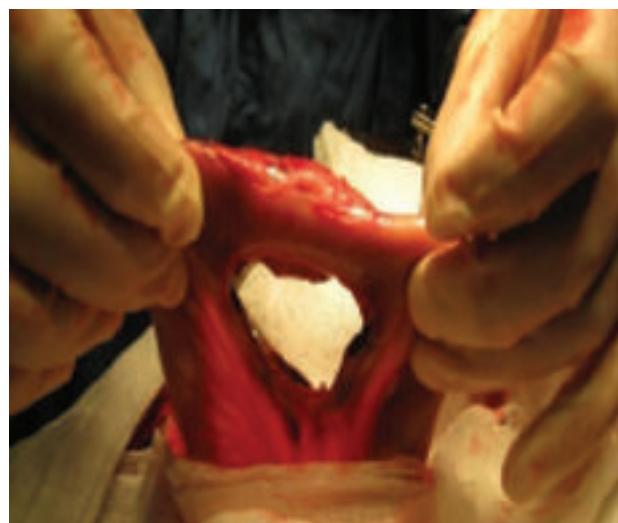
Рис. 1. Обзорная рентгенография таза (а), МСКТ в 3D-режиме (б). Закрытый перелом лонно-седалищной кости справа со смещением костных отломков. Закрытый разрыв симфиза и илосакрального сочленения справа.

исследования (рентгенография, УЗС, общие анализы крови и мочи, пробы Зельдовича).

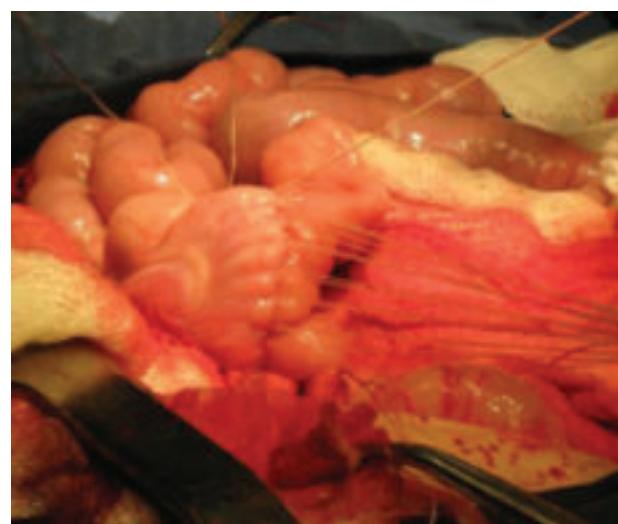
По результатам исследований установлен предварительный диагноз: Сочетанная травма. Закрытая травма живота, повреждение внутренних органов. Закрытая травма мочеполовой системы. Ушиб левой почки. Макрогематурия. Закрытый перелом лоноседалищной кости справа со смещением костных отломков. Закрытый разрыв симфиза и илеосакрального сочленения справа. Закрытый двойной оскольчатый перелом средней нижней трети костей левой голени со смещением костных отломков. Закрытая черепно-мозговая травма. Сотрясение головного мозга. Травматический шок III ст. (рис. 1).

После соответствующей подготовки и стабилизации больной в экстренном порядке оперирован. Первым этапом выполнены операции:

1 этапом произведено: Лапаротомия. Ревизия органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Установлено, что имеется разрыв брыжейки тонкой



а



б

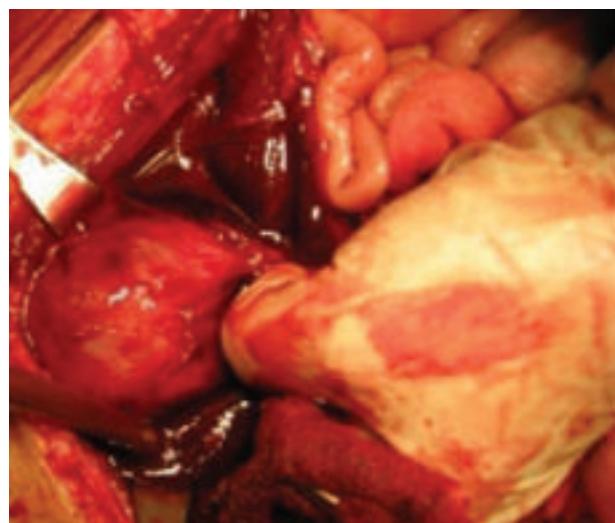
Рис. 2. Разрыв брыжейки тонкой кишки (а), наложение илеоасцендоанастомоза «бок в бок» (б).

кишки с нарушением кровообращения кишечника на этом участке. Выполнена резекция тонкой кишки с наложением илеоасцендоанастомоза «бок в бок». Ушивание десерозированных участков сигмовидной кишки. Учитывая тяжелый ушиб и кровоизлияния в ткани мочевого пузыря, выполнена эпизистостомия. Операция окончена санацией и дренированием брюшной полости (рис. 2, 3).

2 этапом выполнено: Открытая репозиция и экстрамедуллярный остеосинтез левой большеберцовой кости пластиной АО (рис. 4, 5).

3 этапом выполнено: Передняя стабилизация костей таза стержневым аппаратом клиники.

После окончания оперативных вмешательств больной переведен в реанимационное отделение, где продолжена интенсивная противошоковая терапия. По данным рентгенологического исследования костей таза смещение половин таза в послеоперационном периоде сохраняется. На 3-и сутки общее состояние больно-



а



б

Рис. 3. Ушиб мочевого пузыря, забрюшинная гематома (а), наложение эпизистостомы (б).



Рис. 4. Открытая репозиция и экстрамедуллярный остеосинтез левой большеберцовой кости пластиной АО, рентгенограммы до и после операции (а, б), этап репозиции (в).



Рис. 5. Рентгенограмма костей таза после стабилизации стержневым аппаратом.

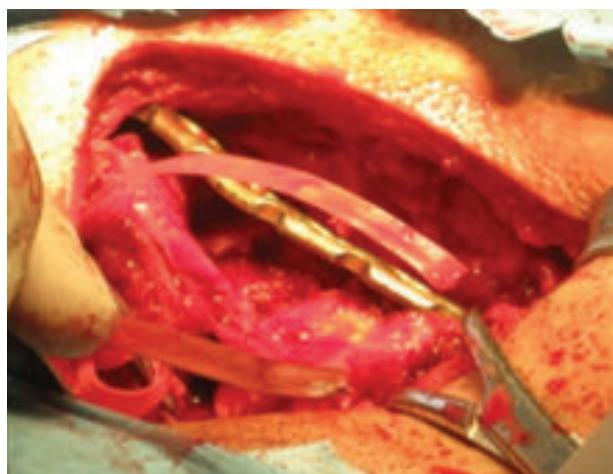
го и гемодинамические показатели стабилизировались (рис. 6).

Учитывая сохраняющиеся ротационные и вертикальные смещения таза, на 25-е сутки после травмы больному выполнена операция погружным методом. Открытый остеосинтез пластиной LSP и лавсанопластика разрыва лонного сочленения (рис. 7).

Подводя итоги открытой репозиции и фиксации повреждений таза погружными конструкциями при различных переломах костей таза, разрывах сочленений и переломов вертлужной впадины, когда не удается закрыто вправить отломки и устраниТЬ смещения таза, мы можем сделать вывод, что в этих случаях показаны методы открытого погружного остеосинтеза, что значительно улучшает результаты лечения при условии хорошей адаптации фрагментов. Однако применение широких операционных доступов при сложных повреждениях таза у пострадавших с сочетанной травмой значительно ограничивает возможности данных методик в раннем посттравматическом периоде (рис. 8, 9).



Рис. 6. Общий вид больного на 3-и сутки после операции.



а

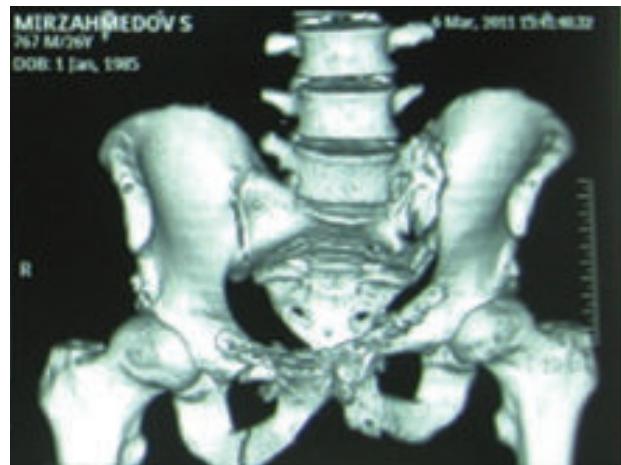


б

Рис. 7. Этапы выполнения операции: репозиция и лавсанопластика разрыва лонного сочленения (а), остеосинтез перелома лонной кости и разрыва лонного сочленения пластиной LSP (б).



а



б

Рис. 8. Рентгенография костей таза (а), МСКТ в 3D-режиме после операции (б).

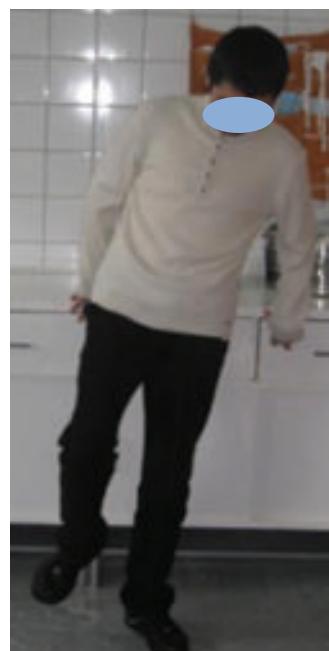
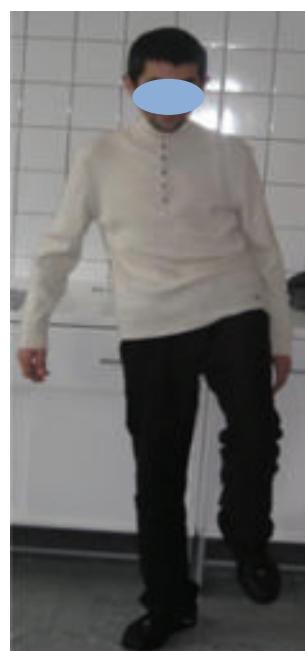
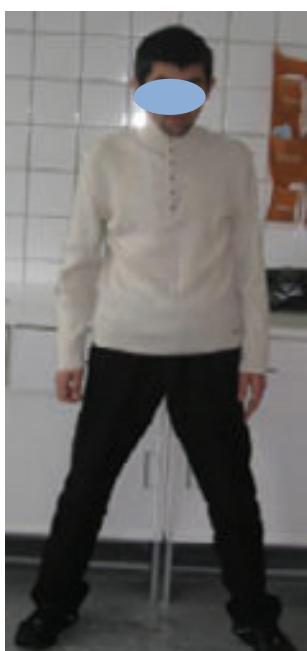


Рис. 9. Статико-динамическая функция через 6 месяцев после погружного метода восстановления повреждений таза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анкин Л.Н. Проблемы улучшения лечения повреждений таза. Ортопед травматол и протезирование 2009; 2: 96-101.
2. Багненко С.Ф., Кашанский Ю.Б., Рзаев Р.С., Кучеев И.О. Анатомо-клиническое обоснование способа лечения повреждений таза с нарушением целостности его кольца // Травматол и ортопед России 2009; 2: 46-51.
3. Балицкая Н.В. Возможности мультиспиральной компьютерной томографии при тяжелых повреждениях таза // Академ журн Западной Сибири 2012; 6: 22.
4. Иванов П.А., Файн А.М., Смоляр А.Н., Щеткин В.А. Особенности диагностики и лечения сочетанной травмы таза. Хирургия Журн им. Н.И. Пирогова 2014; 10: 64-67.
5. Ушаков С.А., Лукин С.Ю., Истокский К.Н. и др. Лечение травмы таза, осложненной повреждениями урогенитального тракта. Гений ортопедии 2011; 1: 140-144.
6. Хабибьянов Р.Я. Механогенез ротационно-неустойчивых переломов и повреждений тазового кольца. Инновационные технологии в медицине 2014; 2 (4): 148-151.
7. Kindler M, Halfmann B., Schoepp C., Rixen D. Hip arthroscopy after luxatioobturatoria. With contralateral unstable pelvic ring fracture. Unfallchirurg 2016; 119 (1): 62-8.
8. Queipo-de-Llano A., Lombardo-Torre M., Leiva-Gea A. et al. Anterior pre-tensioned external fixator for pelvic fractures and dislocations. Orthop Traumatol Surg Res 2016; 102 (8): 1103-8.
9. Salari P., Moed B.R., Bledsoe J.G., Supplemental S.1 fixation for type C pelvic ring injuries: biomechanical study of a long iliosacral versus a transsacral screw. J Orthop Traumatol 2015; 16 (4): 293-300.
10. Schweikofler U., Wohlrath B., Paffrath T. et al. Recommendations for Releasing the Pelvic Binder After a Non-Invasive Pelvic Stabilisation Procedure Under Emergency Room Conditions. Z Orthop Unfall 2016; 154 (5): 470-6.

ҚҮШМА ЖАРОХАТЛАРДА ТОЗ СУЯКЛАРИНИНГ СИНИШИ ДИАГНОЗИНИ ВА ДАВОЛАШНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

А.М. Хаджибаев, А.Б. Тиляков, Э.Ю. Валиев

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий марказы

Олиб борилган иш 459 та қүшма жароҳатларда тоз суюгининг турли хил жароҳатларини текширувига асосланган. Диагноз қўйиш тадбирларини амалга оширганда бемор ҳолатининг оғирлиги ISS/AIS шкаласига асосланди. Ташхис қўйиш ва даволаш тадбирларининг ҳажми ишлаб чиқилган алгоритмга мос равища олиб борилди. Қўшма жароҳатли беморларда тоз суюги остеосинтези ўта кучайган патология бартараф қилингандан кейин бажарилди. Тоз суюгининг эрта стабиллашганида биз томонимиздан ишлаб чиқилган бирданига ёки босқичма – босқич сук фрагментларини репозиция қилувчи стерженли аппарат қўлланилди. Кечикирилган ҳолларда бемор ҳолатининг яхшиланганидан кейин юк осиш ёки тоз суюкларини комбинацияланган остеосинтези бажарилди. Ишлаб чиқилган даволаш – диагностик алгоритмини ва ташқи қотирилган стерженли аппаратни қўллаш беморнинг эрта фаоллашуви, ҳаракат чегаралануви асоратларини камайиши ва стационарда даволаниш муддатининг камайиши имконини берди. Аъло ва яхши функционал натижали даволангандар сони 78.9 % гача кузатилди.

Контакт.Тиляков Акбар Буриевич,
ученый секретарь РНЦЭМП.
Телефон: +99890-167-92-94.
Эл.почта: akbar-tilak@mail.ru

РОЛЬ ЛАПАРОСКОПИИ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

А.А. АСРАРОВ, М.Ш. ХАКИМОВ, С.Р. БАЙМАКОВ, У.К. НАСРИТДИНОВ, Ж.С. АБДУЛЛАЕВ, С.И. КУЧКОРОВ

THE ROLE OF LAPAROSCOPY IN THE TREATMENT OF ACUTE COMMISSURAL INTESTINAL OBSTRUCTION

A.A. ASRAROV, M.SH. KHAKIMOV, S.R. BAYMAKOV, U.K. NASRITDINOV, J.S. ABDULLAEV, S.I. KUCHKOROV

Ташкентская медицинская академия

Проанализированы результаты обследования и лечения 91 больного с острой спаечной кишечной непроходимостью, причинами которой у 75 из них были различные абдоминальные, у 16 – гинекологические заболевания. Для оценки результатов лечения больные были разделены на две группы. 47 больным по показаниям по поводу острой спаечной кишечной непроходимости были выполнены видеолапароскопические операции, у 44 пациентов контрольной группы осуществлены традиционные хирургические операции. Использование видеолапароскопической хирургии позволило значительно снизить частоту послеоперационных осложнений и летальных исходов. Общее количество послеоперационных осложнений уменьшилось в 2,4 раза. Летальных исходов в основной группе не было, в контрольной группе летальность составила 4,5%.

Ключевые слова: спаечная непроходимость, видеолапароскопическая хирургия, лечение, лапароскопический адгезиолизис.

Observation and treatment results of 91 patients with acute commissural intestinal obstruction were analyzed. The causes in 75 of them were various abdominal ones and in other 16 – gynecologic ones. Patients were randomized to 2 groups for estimation results. 47 patients were performed videolaparoscopic surgeries subject to 47 acute commissural intestinal obstruction, 44 patients of the control group were undergone traditional surgeries. The use of videolaparoscopic surgery allowed to reduce frequency of the postoperative complications and lethal outcomes significantly. Total amount of lethal outcomes was decreased in 2.4 times. There was no lethality in the main group, but in the control one it made up 4.5%.

Key-words: commissural intestinal obstruction, videolaparoscopic surgery, treatment, laparoscopic adhesiolysis.

Своевременная диагностика и рациональная лечебная тактика при острой кишечной непроходимости (ОКН) являются крайне актуальной проблемой современной неотложной абдоминальной хирургии в связи с неуклонным ростом числа больных, значительным количеством послеоперационных осложнений и высокой летальностью [6]. Пациенты с ОКН, наиболее частой причиной которой является спаечный процесс брюшной полости, составляют до 10% от общего числа больных с неотложными заболеваниями органов брюшной полости [1,2].

Частота острой спаечной кишечной непроходимости (ОСКН) за последние 20 лет увеличилась в 2 раза, и эти цифры не имеют тенденции к снижению. Больные с ОСКН составляют 3,5% от общего числа хирургических пациентов в стационарах [4]. Рецидивы ОСКН после проведенного рассечения спаек наблюдаются у 20,3-71,0% больных. Послеоперационная летальность колеблется от 1,3 до 6,5% [3,4].

Если учесть, что болезнь поражает преимущественно людей трудоспособного возраста и требует больших материальных затрат на нередко малоэффективное консервативное лечение, данная проблема представляется еще более актуальной. Оперативное лечение пациентов с данной патологией является весьма трудной задачей, так как никогда нельзя быть уверенным в том, что лапаротомия, произведенная по причине спаечной болезни, будет последней для больного и ликвидирует процесс

спайкообразования в будущем. Дискуссионным остаются вопросы и о необходимости полного устраниния спаек брюшной полости во время оперативного вмешательства, так как имеется угроза развития рецидива СКН из-за оставшихся спаек [9]. В то же время известно, что травматичность тотального разделения спаек и сращений может обуславливать повторное спайкообразование в брюшной полости [8,11]. На сегодняшний день не существует надежных средств консервативного лечения и профилактики спаечного процесса в брюшной полости.

В конце XX века в хирургии произошли значительные изменения, обусловленные бурным развитием технологий малоинвазивных оперативных вмешательств, прежде всего лапароскопических. На заре развития лапароскопической хирургии спаечная болезнь считалась абсолютным противопоказанием к лапароскопии [5]. Однако с накоплением опыта и развитием эндоскопических технологий хирурги сначала стали выполнять диагностические и лечебные лапароскопические вмешательства у пациентов, оперированных ранее на органах брюшной полости, а затем перешли к лапароскопическому лечению острой кишечной непроходимости. Видеолапароскопический адгезиолизис на 70-80% уменьшил вероятность образования спаек в брюшной полости. И, хотя лапароскопические операции связаны с уменьшением длительности пребывания в больнице, более быстрым восстановлением и уменьшением коли-

чества некоторых осложнений по сравнению с открытой хирургией, лапароскопическая технология при лечении пациентов с ОСКН нуждается в дальнейшей разработке [4,7,11].

Сложным вопросом является установление до операции формы механической тонкокишечной непроходимости, вызванной спайками с брюшины, при которой лапароскопическая технология будет эффективной и безопасной [8].

Большинство исследователей указывают на высокую эффективность (от 60 до 100%) диагностической лапароскопии при тонкокишечной непроходимости, тогда как эффективность лапароскопических лечебных мероприятий значительно ниже (40-88%) [9].

С целью определения условий для выполнения лапароскопического рассечения спаек H. Tsumura в 2006 году предложил классификацию спаек по локализации и оценил частоту их встречаемости. Первый лапароскопический адгезиолизис при ОСКН был проведен в 1972 году P. Mouret [10]. Следом за этим использование лапароскопической технологии для лечения ОСКН было предпринято и другими хирургами, считавшими показаниями к ее использованию наличие единичной шнурообразной спайки как причины непроходимости без клинических признаков ишемии или некроза кишечника.

Для проведения неотложного лапароскопического адгезиолизиса фундаментальными стали считать три фактора [5]:

- показания к раннему хирургическому лечению;
- исключение больных, перенесших множественные операции на брюшной полости в анамнезе;
- исключение пациентов с подозрением на странгуляцию или заворот тонкой кишки, с ишемией или некрозом кишки.

Частота лапаротомных конверсий варьирует в диапазоне от 0 до 63% [5,9] в зависимости от критерии отбора больных, степени выраженности спаечного процесса, выраженности и распространенности перитонита и степени владения хирургическими лапароскопическими навыками.

Цель. Оценка результатов диагностики и оперативного лечения острой спаечной тонкокишечной непроходимости открытыми и лапароскопическими методами.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы результаты хирургического лечения 91 пациента с ОСКН, получавшего стационарное лечение во 2-й клинике Ташкентской медицинской академии в 2008-2015 гг. Среди оперированных было 56 мужчин в возрасте от 16 до 82 лет и 35 женщин в возрасте от 15 до 75 лет. 28 (30,8%) больных по поводу ОСКН обратились впервые, 63 (69,2%) пациента в анамнезе имели от 2-х до 6 госпитализаций по поводу спаечной кишечной непроходимости.

Причинами спаечной болезни у 75 больных были различные формы острого аппендицита (31), острая кишечная непроходимость (13), язвенная болезнь (10), травмы живота (15) и другие острые хирургические заболевания органов брюшной полости (6). У 16 больных причиной спайкообразования явились гинекологиче-

ские заболевания.

Для оценки результатов лечения ОСКН пациенты были разделены на две группы. В 1-ю (основную) группу вошли 47 больных, которым по показаниям были выполнены эндохирургические операции по поводу ОСКН, 2-ю группу, которая служила контролем, составили 44 пациента, которые перенесли традиционные хирургические операции.

Нами был разработан алгоритм лечебно-диагностических мероприятий, включающий диагностические элементы видов острой кишечной непроходимости и показания к тому или иному методу оперативного лечения. Предложенный алгоритм состоит из последовательно выполняемых этапов:

1. При поступлении больных в стационар собирается анамнез для выяснения или исключения причины спаечной кишечной непроходимости, производится обзорная рентгенография органов брюшной полости, ультразвуковое исследование для выявления уровня пареза кишечника и наличия свободной жидкости.

2. Декомпрессию желудочно-кишечного тракта (назогастральный зонд, очистительные, сифонные клизмы), консервативные мероприятия, направленные на разрешение острой кишечной непроходимости необходимо проводить в течение двух часов после госпитализации пациента.

3. При разрешении явлений кишечной непроходимости выполняется рентгенологический контроль с пассажем бария. Решение о дальнейшей тактике принимается после повторной рентгенографии брюшной полости (через 1,5-2 и 3,5-4 ч). При механической непроходимости в тонкой кишке через 1,5-2 часа определяется стойкое депо бария в определенном сегменте тонкой кишки. Если контрастное вещество через 4 часа выявляется в слепой кишке, но основное количество остается в тонкой кишке, тактика определяется с учетом клиники.

4. При сохранении схваткообразных болей и вздутия живота, продолжающейся рвоте показано срочное оперативное вмешательство.

5. Если через 3,5-4 часа после приема взвеси бария контраст не достигает слепой кишки, следует считать, что у больного имеет место грубое механическое препятствие, что требует срочной операции.

6. В качестве операционного доступа у больных контрольной группы применялась срединная лапаротомия. Операцию проводили с полным разделением всех сращений брюшной полости (у 39 б-х) (тотальный адгезиолизис); частичным разделением сращений брюшной полости (частичный адгезиолизис) с устранением кишечной непроходимости на отдельных участках (у 2 б-х); наложением межкишечных анастомозов в обход спаечных конгломератов (у 2 б-х); наложением межкишечного анастомоза при гангрене тонкого кишечника с гнойным перитонитом (у 1 б-го).

7. При выполнении эндовидеохирургической операции наиболее ответственным этапом является первичное вхождение в брюшную полость и введение троакаров. Методика проведения пункции брюшной полости тупоконечным троакаром или вхождение в брюшную полость по методике Hassan позволяют практически

полностью избежать развития наиболее тяжелых функциональных осложнений. Оптимизация отдельных моментов видеолапароскопической техники обеспечивает максимальную техническую безопасность при выполнении манипуляций. Послеоперационное ведение больных обеих групп осуществлялось по единой общеизвестной тактике.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При оценке эффективности изменения видеолапароскопии нами проведено сравнение полученных результатов у больных основной и контрольной групп в ближайшем послеоперационном периоде. Основными критериями оценки ближайшего послеоперационного периода считали общее состояние больных, интенсивность болевого синдрома, физическая активность, время появления активной перистальтики, отделяемое из назоинтестинального зонда, количество койко-дней, проведенных в стационаре.

Видеолапароскопический адгезиолизис, в отличие от традиционного оперативного вмешательства, характеризовался минимальной интраоперационной кровопотерей при малой продолжительности операций, которая составила $98,8 \pm 15,6$ минуты. Для сравнения: длительность операции при традиционном методе составила $135,9 \pm 16,7$ минуты.

Минимальная травма органов брюшной полости и передней брюшной стенки способствует благоприятному течению послеоперационного периода. В послеоперационном периоде болевой синдром был минимальным, у 42 больных он легко купировался однодвукратным введением анальгетиков. После традиционного вмешательства болевой синдром, который отмечался у всех больных, сохранялся на протяжении 2-3-х суток. Уменьшение болевого синдрома способствовало достаточно быстрому восстановлению физической активности больных. После лапароскопических операций пациенты начали ходить в первые сутки, после открытых операций – на 2-3-и сутки.

Наиболее заметным преимуществом видеолапароскопической методики являлось быстрое восстановление нормальной перистальтики кишечника, значительно меньшая выраженность послеоперационного пареза. Следует отметить, что интубация тонкой кишки не проводилась.

В послеоперационном периоде у 27 больных контрольной группы отмечался парез кишечника (до 2-3-х сут). У 30 пациентов, которым была проведена назоинтестинальная интубация кишечника, в первые сутки по зонду выделялось кишечное содержимое в объеме до $1,1-1,5$ л. Назоинтестинальный зонд удаляли на 2-3-и сутки. У пациентов основной группы энтеральное питание стало возможным на 2-3-и сутки, контрольной – на 4-5-е сутки. Стул у больных основной группы появился на $2,8 \pm 0,8$ суток после операции, контрольной – на $4,5 \pm 0,6$ суток.

Благодаря гладкому течению послеоперационного периода сроки пребывания больных основной группы в отделении интенсивной терапии сократились с $1,5 \pm 1,2$ до $1,0 \pm 0,9$ суток. Значительно уменьшились сроки пребывания в стационаре в послеоперационном периоде.

После видеолапароскопических вмешательств количество койко-дней в среднем составляло $5,1 \pm 1,8$ суток, а при традиционном методе – $10,8 \pm 1,7$ суток.

При использовании видеолапароскопической хирургии значительно меньше были частота и тяжесть послеоперационных осложнений. Так, в контрольной группе послеоперационные осложнения наблюдались у 15,9% больных, в основной – у 6,4%, т.е. в 2,4 раза меньше (табл.).

Таблица. Характер и частота послеоперационных осложнений, абс. (%)

Осложнение	Лапароскопические операции	Традиционные операции
Интраоперационное вскрытие просвета кишки	1 (2,1)	-
Ранняя спаечная непроходимость	1 (2,1)	2 (4,5)
Эвентрация	-	1 (2,2)
Кишечный свищ	-	1 (2,2)
Раневые осложнения	1 (2,1)	3 (6,7)
Всего	3 (6,4)	7 (15,9)

ОБСУЖДЕНИЕ

Показанием к экстренной операции видеолапароскопического адгезиолизиса считается наличие «акустического окна» для пункции брюшной полости при множественных операциях на органах живота и достоверных признаков ОСКН.

Абсолютным противопоказанием к видеолапароскопическому вмешательству служат:

- наличие признаков некроза кишки;
- наличие запущенной кишечной непроходимости (перитонит);
- множественные рубцы передней брюшной стенки, отсутствие «акустического окна»;
- сердечно-легочная недостаточность;
- наличие спаечных конгломератов кишечника с грубой деформацией его просвета.

Сравнительный анализ результатов видеолапароскопического и традиционного методов лечения показал, что эндоскопический адгезиолизис имеет существенные преимущества перед традиционной лапаротомией.

На диагностическом этапе верифицировали диагноз, определяли хирургическую тактику.

Видеолапароскопическое рассечение спаек с ликвидацией ОСКН у 42 больных не представляло технических трудностей, у 5 больных в процессе разделения спаек были выявлены кишечные конгломераты без грубой деформации его просвета.

Лапароскопический адгезиолизис, выполненный только по показаниям, позволил уменьшить травматичность и длительность операций. Летальных исходов в основной группе не было, в контрольной группе летальность составила 4,5%.

Таким образом, образование спаек в брюшной полости и спаечная кишечная непроходимость настолько разнообразны и сложны, что выбор хирургической тактики в каждом конкретном случае зависит от получен-

ных результатов обследования и клинических симптомов.

ВЫВОДЫ

1. Лапароскопический адгезиолизис при острой спаечной непроходимости является приемлемым методом лечения, но при этом должен выполняться только опытным хирургом у тщательно подобранных пациентов. Проведение строгого отбора пациентов с учетом данных диагностики прогностических факторов является необходимым условием для предотвращения осложнений или лапаротомной конверсии.

2. Лапароскопический адгезиолизис при ОСКН успешен в тех случаях, когда его выполняют по показаниям в ранние сроки пациентам с небольшим количеством предыдущих лапаротомий. Это позволяет сократить время госпитализации и уменьшить количество послеоперационных осложнений.

3. Широкая лапаротомия и тотальный адгезиолизис способствуют не только усилиению спайкообразования, но и возникновению других осложнений (эвентрация, ранняя спаечная непроходимость, нагноение послеоперационной раны), что приводит к удлинению послеоперационного периода.

4. Ограничением лапароскопического адгезиолизиса при ОСКН являются межкишечные сращения и спаечные конгломераты кишечника с грубой деформацией его просвета.

5. Эндоскопическая методика позволяет максимально щадящее восстановить проходимость кишечника, обеспечивая уменьшение количества абдоминальных осложнений, сокращение послеоперационного периода и быстрое восстановление полной физической активности больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиджанов Ф.Б., Жамилов У.Р., Санакулов Ж.М. Острая кишечная непроходимость на почве фитобезоара. Вестн экстр медицины 2011; 3: 44-46.

2. Алтиев Б.К., Атаджанов Ш.К., Исабаев Ш.Б. Проблемы диагностики и лечения острой спаечной тонкокишечной непроходимости. Вестн экстр медицины 2010; 1: 88-92.
3. Багненко С.Ф., Синченко Г.И., Чуприс В.Г. Лапароскопическая диагностика и лечение острой спаечной тонкокишечной непроходимости. Вестн хир им И.И. Грекова 2010; 168 (1): 27-30.
4. Дубровщик О.И., Мармыш Г.Г., Довнар И.С. и др. Спаечная кишечная непроходимость: тактика, лечение, профилактика рецидивов. Журн Гродненского гос мед ун-та 2012; 2.
5. Радзиховский А.П., Колесников Е.Б., Мендель Н.А. Лапароскопическая диагностика и лечение острой тонкокишечной непроходимости. Хирургия Украины 2010; 2: 89-94.
6. Хаджибаев А.М., Ходжимухамедова Н.А., Хаджибаев Ф.А. Диагностика и лечение острой кишечной непроходимости. Казанский мед журн 2013; 3: 377-381.
7. Benoit S., De Watteville J.C., Gayral F. Place de la coloscopie dans les occlusions aigues du grele. Gastroenterol Clin Biol 2011; 20: 357-61.
8. Brahim G., Hichem H., Farouk S. Traitement laparoscopique des occlusions mecaniques du grele. La Tunisie Medicale 2011; 89: 274-7.
9. Duron J. Laparoscopic treatment of small bowel obstruction. Adhesion 2012; 5: 16-9.
10. Farinella E., Cirocchi R., La Mura F. et al. Feasibility of laparoscopy for small bowel obstruction. Wld J Emerg Surg 2009; 4: 3.
11. Grafen F.C., Neuhaus V., Schöb O., Turina M. Management of acute small bowel obstruction from intestinal adhesions: indications for laparoscopic surgery in a community teaching hospital. Langenbecks ArchSurg 2010; 395 (1): 57-63.

ЎТКИР ЧАНДИҚЛИ ИЧАК ТУТИЛИШИНИ ДАВОЛАШДА ЛАПАРОСКОПИЯНИНГ РОЛИ

А.А. Асраров, М.Ш. Хакимов, С.Р. Баймаков, У.К. Насретдинов, Ж.С. Абдуллаев, С.И. Кўчкоров

Ўткир чандиқли ичак тутилиши билан текширилган ва даволанган 91 беморнинг натижалари таҳлил қилинган. Чандиқли ичак тутилишини сабаблари 75 та ҳолатда абдоминал ва 16 та ҳолатда гинекологик амалиётлар бўлган. Натижаларни таҳлил қилиш учун bemorлар икки гурухга бўлинган. Биринчи – асосий гурухга 47 bemor кирган бўлиб уларга чандиқли ичак тутилишини бартараф этиш мақсадида видеолапароскопик жарроҳлик амалиётлари бажарилган. Иккинчи – контроль гурухига 44 та bemor киритилган ва уларда одатий хирургик амалиётлар бажарилган. Videolaparoskopik жарроҳликдан кейин амалиётдан кейинги асоратлар сони ва ўлим кўрсаткичи сезиларли равишда қисқарган. Амалиётдан кейинги асоратлар умумий сони 2,4 маротаба қисқарган. Ўлим ҳолатлари асосий гуруҳда кузатилмаган, контроль гурухига эса 4,5% ни ташкил қилган.

Калит сўзлар: чандиқли ичак тутилиши, видеолапароскопик жарроҳлик, даволаш, лапароскопик адгезиолизис.

Контакт: Хакимов Мурод Шавкатович,
профессор, заведующий кафедрой
факультетской и госпитальной хирургии ТМА.
100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.
Тел.: +99890-917-56-37.

К ВОПРОСУ О ЛЕЧЕНИИ ОТКРЫТЫХ ТРАВМ КИСТИ И ПАЛЬЦЕВ У ДЕТЕЙ ПРИ ТРАКЦИОННО-РАЗДАВЛИВАЮЩИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ВИНТАМИ ЭЛЕКТРОМЯСОРУБКИ

С.Ю. НАВРУЗОВ, О.Н. НИЗОВ, Т.С. МУСАЕВ, А.А. ЮЛДАШЕВ, Ф.А. МАШАРИПОВ, Н.Н. ТОЛИПОВ

TREATMENT ISSUES OF HAND AND FINGERS OPENED INJURIES IN CHILDREN AT TRACTIONAL-CRUSHING INJURIES BY ELECTRIC MEAT-CHOPPER

S.YU. NAVRUZOV, O.N. NIZOV, T.S. MUSAEV, A.A. YULDASHEV, F.A. MASHARIPOV, N.N. TOLIPOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы результаты лечения 13 детей с тяжёлыми повреждениями после попадания кисти в электромясорубку. Удалось сохранить пальцы кисти у 3 детей, у которых были только повреждения пальцев, а кровообращение дистальных фрагментов было сохранено. В результате наступивших ишемических изменений были потеряны кисти у 5 и пальцы у 5 детей. Все лечебные мероприятия при подобных повреждениях у детей должны быть направлены на максимальное сохранение кисти и пальцев как органа, однако при наступивших необратимых изменениях должна быть своевременно произведена некрэктомия в пределах здоровых тканей.

Ключевые слова: дети, кисть, электромясорубка.

Treatment results of 13 children with severe injuries after hand's hitting to electric meat-chopper were analyzed. It has been managed to save fingers and circulation of distal fragments in 3 children who had only fingers injuries. Due to ischemic changes hands in 5 children and fingers in 5 children were not saved. All therapeutic procedures at such injuries must be oriented to the maximal saving of hand and fingers as organ, but at nonreversible changes a well-timed necrectomy at the range of healthy tissues must be performed.

Key-words: children, hand, electric meat-chopper.

Лечение повреждений кисти и пальцев винтами электромясорубки у детей представляет серьёзную проблему, что обусловлено не столько частотой их встречаемости, сколько сложностью и полиморфизмом самих травм. Встречаются эти повреждения во многих регионах, где есть в наличии эти электро-приборы.

В доступной литературе мы не нашли исследований по этой проблеме. В поисковых системах Google, Yahoo и специализированного Pubmed научных сообщений о тяжёлых повреждениях кисти у детей винтами электромясорубки также не обнаружено. За период с 2009 года по настоящее время в прессе сообщалось о 6 пострадавших детях, доставленных в медицинские учреждения сотрудниками МЧС и СМП. 4 из этих сообщений были проиллюстрированы фотографиями. Авторы использовали термин «рука в инородном теле», который нам кажется некорректным. В ряде статей обсуждались вопросы лечения последствий травм кисти у детей, где и упоминались единичные случаи попадания кисти в электромясорубку.

Некоторые авторы [9,10] выделяют в структуре кисти 5 анатомических образований: покровные ткани, сухожилия, нервы, сосуды, кости. Все открытые травмы кисти авторы дифференцируют на 2 большие группы: с пересечением тканей и с дефектами тканей. Среди повреждений с пересечением авторы выделяют три группы: пересечение одной из тканей, пересечение нескольких тканей и пересечение всех тканей кисти (травматические ампутации), а среди повреждений с дефектами: дефекты одной из тканей, дефекты нескольких тканей и дефекты всех тканей. Последняя

группа повреждений характеризуется как тяжелая травма кисти (mutilated hand) [10].

При открытых травмах кисти особенно высок уровень взаимного отягощения повреждений. Отчленения сегментов кисти являются наиболее тяжелым видом травмы, составляя от 2,6 до 5,4% всех повреждений кисти [8]. У взрослых отчленения сегментов кисти возможны при работе с ручными электроинструментами и станками – до 70,6% [7]. У детей основная причина подобных травм – ущемление пальцев дверьми и падение на кисть тяжестей [3].

Многие авторы утверждают, что оперативные вмешательства при повреждениях кисти и пальцев у детей должны выполняться совместно с микрохирургами [1-4]. Подобное утверждение обусловлено рядом причин. При раздавливании в сочетании с тракцией в зоне травмы возникают полные и неполные разрывы магистральных сосудов или надрывы их интимы с вворачиванием ее в просвет. Если это происходит одновременно сразу в большом количестве сосудов, то быстро нарушается кровообращение в сегменте до уровня декомпенсации. Характерны также обширная отслойка кожных покровов, разрывы мышц и сухожилий, контузия и разрывы нервов с образованием их дефектов, а нередко полные или неполные отчленения целых фрагментов кисти. Подобные травмы отличаются полными и неполными разрывами структур, как правило, на нескольких уровнях и выходящими, что важно, далеко за границы основной раны.

Наиболее чувствительными к разрыву структурами являются кровеносные сосуды, что обусловлено их анатомическим строением и расположением. При

множественных разрывах и отрывах мелких сосудов возникает крайне неблагоприятный в прогностическом плане так называемый «симптом петехий», говорящий о разрывах сосудов на уровне капилляров, что делает бесперспективным выполнение реконструктивных операций на сосудах. Повреждения сухожилий и мышц обычно проявляются в виде их отрывов от мест прикрепления. Для костей характерны множественные открытые оскольчатые переломы и вывихи [6].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

За период с 2000 по январь 2016 года в РНЦЭМП в отделениях сосудистой хирургии с микрохирургией и детской травматологии на лечении находились 13 детей, получивших открытые травмы кисти и пальцев винтами электромясорубки. 12 пострадавших сразу обратились в РНЦЭМП, 1 ребёнок поступил через 3 дня после травмы из Навоийской области, откуда его направили в центр хирургии кисти ТМА (в ТМА его не приняли и направили в ТашПМИ, откуда перенаправили в РНЦЭМП). Возраст пострадавших детей – от 1-го года до 5 лет: в возрасте одного года – 1 (7,7%), двух лет – 7 (53,8%), трех лет – 3 (23,1%), четырех лет – 1 (7,7%), пяти лет – 1 (7,7%). Девочек было 6 (46,2%), мальчиков – 7 (53,8%). Правая кисть была повреждена у 6 пострадавших, левая – у 7. Все дети получили травму в результате игры и подражания взрослым при отсутствии надлежащего надзора. Все происшествия происходили в случае с электромясорубками, у которых диаметр горловины цилиндра составлял около 50 мм, т.е. был достаточным для просовывания туда детской руки (в сообщениях средств массовой информации РФ на фото такие же конструкции).

Все пострадавшие дети поступили в экстренном порядке и были оперированы под общим обезболиванием в течение 2-х часов после поступления, за исключением одной девочки, поступившей на 4-е сутки (через 3 дня после получения травмы). Освобождение конечности производилось под общим обезболиванием, непосредственно перед оперативным вмешательством двумя основными способами:

– методом «обратного вращения», который, по нашему мнению, являлся более травматичным ввиду возможности повторной травматизации уже повреждённой кисти. Он был использован у 2 детей, ещё 2 были доставлены уже освобождёнными от тубусов электромясорубки, что, по-видимому, было обусловлено страхом родителей и их настоятельным желанием скорее освободить кисть ребенка от травмирующего агента, не дожидаясь прибытием служб МЧС. У девочки, госпитализированной на 4-е сутки, согласно сопроводительным документам, конечность также была освобождена методом «обратного вращения». Всего таких детей было 5 (38,5%);

– методом разрезания тубуса с помощью механических средств (болгарки) с постоянным водяным охлаждением специально вызванными бригадами МЧС. Данная методика, использованная у 8 (61,5%) детей, была, по нашему мнению, более щадящей, так как позволяла идентифицировать именно первичное повреж-

дение и выбрать максимально сберегающую тактику лечения.

Механизм травмы у всех пострадавших был тракционно-раздавливающе-режущим. Как правило, имелись повреждения на 2-х (у 6 детей – 46,2%), 3-х (у 4 детей – 30,7%) и 4-х уровнях (у 3 детей – 23,1%): 1-й – на уровне средних и дистальных фаланг, 2-й – на уровне пястно-фаланговых сочленений, 3-й – на уровне запястно-пястных соединений, 4-й – на уровне лучезапястного сустава. Решающим для определения жизнеспособности тканей является сохранение кровообращения в дистальных фрагментах, которое сразу выявить не представлялось возможным и приходилось определять границы жизнеспособных тканей условно. Всегда имелись повреждения костей, особенно на 1-м и 2-х уровнях в сочетании с повреждениями сухожилий и повреждениями собственно пальцевых артерий и нервов. Чаще всего страдали II, III, и IV пальцы (у 7 детей), реже – I и V пальцы (у 6 детей).

Установление степени тяжести повреждения обычно не представляло сложностей. Дополнительную информацию о характере костных повреждений давали данные рентгенографии, которую выполняли на аппарате Duodiagnost (Phillips) у всех пациентов. Степень нарушения кровообращения сегментов определялась как по клиническим признакам (окраска кожи, местная температура, капиллярная реакция), так и на основании результатов пульсоксиметрии, которую у всех поступивших детей проводили на аппарате Nihon Kohden.

Исход лечения зависел от степени и количества уровней повреждения пальцев и кисти. У 2 детей из-за размозжения тканей сразу были проведены ПХО ран и формирование ампутационной культи. У 10 детей выполнены ПХО раны и восстановление прерванных структур, в том числе с производством остеосинтеза фаланг пальцев инъекционными иглами у 5 и спицами Киршнера пястных костей также у 5. Попытки наложения сосудистого шва у детей, особенно на 2-х уровнях, являются «операцией отчаяния» и редко приводят к успеху, несмотря на неоднократные попытки. Эта манипуляция применялась нами у 2 детей без эффекта.

У 7 детей после 1-й операции развился некроз дистальных фрагментов, потребовавший в дальнейшем некрэктомии (в том числе у 1 девочки некрэктомию производили 2 раза), в результате чего кисти были потеряны у 2 детей, пальцы у 5. Одному мальчику потребовалась 3-я операция: кожная пластика культи пальцев кисти. У девочки, поступившей из Навоийской области на 4-е сутки после травмы, произведены некрэктомия и формирование культи в области нижней трети предплечья на 3-и сутки после поступления (на 7-е сутки после травмы).

Таким образом, по одному разу были оперированы 5 детей, 6 были оперированы дважды, 2 детей – 3 раза.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИМЕРЫ

1. Больная М., 4 года, 24.09.2010 г. около 13:30 девочка поступила в шоковую палату приёмного отделения. Со слов родителей за 30 минут до поступления левая

рука попала в электромясорубку. В шоковой палате приёмного отделения пострадавшая была осмотрена травматологами, реаниматологом и дежурным микрохирургом. Сделано: промедол 0,5 п/к, СА 0,5 п/к. После этого ребёнок сразу поднят в операционную.

В операционной под общим интубационным наркозом произведено извлечение левой кисти из электромясорубки методом обратного вращения (рис. 1-2). Осмотр кисти после извлечения: в области запястья по передней поверхности имеется поперечная рана с неровными, размозженными краями размерами 6,0x3,0 см. В ране визуализируется вскрытый межзапястный сустав и первый ряд костей запястья. Кровотечение из раны умеренное. На 3,5 см дистальнее этой раны имеется вторая рана, в поперечном направлении, на уровне II-III-IV-V пястных костей размером 7,0x2,0 см. Кожно-мягкотканый лоскут между этими двумя ранами размерами 7,0x3,5 см бледной окраски, пустой, не кровоточит. Во второй ране визуализируются поврежденные головки II-V пястных костей. В рану свисают вырванные и размятые сухожилия поверхностных и глубоких сгибателей и обрывки размозженных червеобразных и передних межкостных мышц. Дистальнее второй раны кожно-мягкотканый лоскут также бледной окраски, пустой, не кровоточит. Кисть разогнута и свисает на тыльном кожно-мягкотканом лоскуте. Дистальная фаланга I



Рис. 1. При поступлении.



Рис. 2. После извлечения (повреждения на 4-х уровнях).

пальца свисает только на кожном мостике шириной 2 мм. Рана культи размером 1,2x1,2 см. В области II пальца на уровне головки основной фаланги палец полностью оторван и свисает только на сухожилии разгибателя. Рана культи размером 1,0x1,0 см. В области III пальца по передней поверхности основной фаланги поперечная рана с неровными краями размером 2,0x1,0 см, сухожилия и артерии в ране отсутствуют, палец свисает только на тыльном кожном мостике шириной 1 см, бледный, пустой. В области IV пальца имеется полная ампутация на уровне головки основной фаланги, палец свисает только на сухожилии разгибателя, рана культи размерами 1,0x1,0 см. В области V пальца по передней поверхности – продольная рана с неровными краями размерами 3,0x1,0 см. Сухожилия сгибателей в ране отсутствуют. В области передней поверхности кончика пальца – дугообразная рана с неровными краями размерами 1,0x1,0 см. Кровообращение I-II-III-IV декомпенсировано – пальцы бледные, пустые, холодные, капиллярная реакция и наполнение отсутствуют, SPO₂=0. Кровообращение V пальца на уровне субкомпенсации. Все раны сильно загрязнены фаршем. При ревизии под оптическим увеличением отмечено, что в обеих ранах кисти имеются множественные разрывы сухожилий поверхностных и глубоких сгибателей и червеобразных и передних межкостных мышц с размятием и размозжением их. Локтевая артерия в первой ране (d=0,9 мм) и все общепальцевые артерии (d=0,7 мм) во второй ране кисти полностью повреждены, не пульсируют. Имеются открытые переломы костей запястья в первой ране и II-V пястных костей во второй ране. В области оторванных I-IV пальцев собственно-пальцевые артерии (d=0,5-0,6 мм) полностью повреждены, на протяжении их имеется размозжение концов, множественные разрывы интимы до уровня дистальных фаланг.

Был установлен диагноз: тяжёлая открытая травма левой кисти: неполная тракционно-раздавливающая ампутация (электромясорубкой) на уровне запястья и II-V пястных костей с декомпенсацией кровообращения сегментов. Полная травматическая ампутация на уровне основных фаланг I, II, IV пальцев и неполная травматическая ампутация на уровне основных фаланг III и V пальцев с декомпенсацией кровообращения III пальца.

Произведена операция: ПХО ран левой кисти. Интрамедуллярный остеосинтез II и IV пястных костей спицами Киршнера. Артериальные анастомозы конец в конец и формирование культий I-IV пальцев на уровне основных фаланг. Иммобилизация кисти (рис. 3).

После операции ребёнок находился на лечении в ОРИТ. После стабилизации состояния был переведён в отделение детской травматологии. В отделении девочка получала обезболивающие средства, антибактериальную терапию (цефтриаксон, метронидазол в/в капельно 6 дней в возрастных дозировках), гепаринотерапию (под контролем ВСК) в убывающей дозировке 7 дней, средства, улучшающие микроциркуляцию (трентал по 2,0 в/в капельно на физ. р-ре 5 дней), произведено 4 сеанса ГБО, симптоматическая терапия, ежедневные



Рис. 3. После операции.

перевязки с раствором бетадина и полуспиртовым раствором. Швы сняты на 10-12-е сутки. После проведённого лечения область пясти левой кисти была умеренно отёчной, кожа на проксимальном фрагменте розового цвета, культи I пальца бледно-розовой окраски. Кожа на дистальном фрагменте и культах II-V пальцев серо-синеватого цвета. Кровообращение дистального сегмента декомпенсировано, из ран между проксимальным и дистальным сегментами скучное серозно-геморрагическое отделяемое. На тыле кисти в проекции дистального сегмента имеются очаги кожных покровов черного цвета, расположенные в шахматном порядке.

Вывод: у ребенка наступила декомпенсация кровообращения с некрозом дистального фрагмента левой кисти (рис. 4). После определения окончательной линии демаркации на 21-е сутки в отсроченном порядке под общим внутривенным обезболиванием произведена операция: Некрэктомия фрагмента пясти левой кисти и формирование культи. Под общим внутривенным обезболиванием после снятия повязки и обработки левой кисти и предплечья осуществлена некрэктомия дистального фрагмента пясти по границе здоровых тканей, отступив на 0,3-0,5 см от края здоровых тканей: на уровне основания пясти (рис. 5). Иммобилизация съёмной гипсовой повязкой. Послеоперационная рана зажила первичным натяжением.

2. Больная С., 3-х лет. 10.01.2016 г. за 45 минут до поступления кисть попала в электромясорубку. Девочка была осмотрена травматологами, реаниматологом и дежурным микрохирургом. Сделано: промедол 0,5 п/к, СА 0,5 п/к. Ребёнок поднят в отделение реанимации. Общее состояние ребенка тяжелое. Локально: при осмотре правая верхняя конечность находится в угловой трубе электромясорубки. Из её выпускного отверстия видны кончики II и III пальцев, бледной окраски, правое предплечье погружено во впускное отверстие до уровня верхней трети (рис. 6).

В палате отделения реанимации под общим внутривенным обезболиванием кетамином на фоне оксигенотерапии бригадой МЧС с помощью режущего инструмента (болгарка) под протекцией стального листа и полива водой от перегрева произведено распиливание и снятие трубки электромясорубки (рис. 7).



Рис. 4. Развился некроз.



Рис. 5. После 2-й операции.



Рис. 6. При поступлении.

После этого произведён осмотр ран II, III и IV пальцев правой кисти, где обнаружено наличие травматической ампутации этих пальцев на уровне пястно-фаланговых суставов с повреждениями сухожилий пальцев: II палец свободно свисает на мягких тканях тыльной поверхности размерами около 0,8 см в области основной фаланги, на нём же имеются резано-раздавленные раны на средней фаланге по ладонной поверхности. Отмечается слабое венозное кровотечение из дистального фрагмента. В области передней поверхности в проекции



Рис. 7. Извлечение из тубуса мясорубки.

пястно-фалангового сустава III и IV пальцев имеются резано-раздавленные раны размерами 3,0x2,5 см с неровными краями и повреждёнными концами сухожилий сгибателей, а также резано-раздавленные раны на передней поверхности средних фаланг. Кровообращение дистальных фрагментов III и IV пальцев субкомпенсированное (рис. 8).

Был установлен диагноз: неполная травматическая тракционная ампутация II, III и IV пальцев правой кисти на уровне основных фаланг с декомпенсацией кровообращения. Рваные раны II, III и IV пальцев на уровне основных и средних фаланг правой кисти по ладонной поверхности. Травматический шок I степени.

Произведена операция: ПХО, ревизия раны, остеосинтез основной фаланги II пальца правой кисти инъекционной иглой, шов сухожилий глубоких сгибателей II, III и IV пальцев (рис. 9).

В послеоперационном периоде проводилась антибактериальная терапия (цефтриаксон в возрастных дозировках), инфузионная терапия. Послеоперационная рана зажила первичным натяжением. Девочка выписана на 10-е сутки после операции. Швы сняты на



Рис. 8. После извлечения (повреждения на 2-х уровнях).



Рис. 9. После операции.

12-е сутки после операции. Инъекционная игла удалена на 21-е сутки после рентгенологического контроля и консолидации перелома. Пальцы удалось сохранить, однако развилась комбинированная контрактура II, III и IV пальцев. Девочка направлена на реабилитационное лечение. Причиной удачного исхода лечения было сохранение кровообращения дистальных фрагментов и то, что повреждения не распространялись на сегменты пясти кисти.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ

Удалось сохранить пальцы кисти у 3 детей, у которых повреждения были только на пальцах, и кровообращение дистальных фрагментов было сохранено. Однако и у таких детей развивались контрактуры пальцев разной степени. В результате наступивших ишемических изменений были потеряны кисти у 5 и пальцы у 5 детей. Нагноения послеоперационных ран не наблюдалось. На стационарном лечении дети находились от 5 до 30 койко-дней, в среднем 11,5 дня.

Таким образом, можно утверждать, что лечение травм кисти и пальцев у детей, полученных при попада-

ни кисти в винты электромясорубки, остается актуальной проблемой детской травматологии и микрохирургии. При выборе тактики лечения мы исходили, прежде всего, из степени размозжения культи и сегмента, характера повреждений костей и сосудов, загрязненности ран, степени нарушения кровообращения. *Максимально сохранить ткани, пальцы и кисть как органа удавалось только благодаря выбору наиболее оптимальной тактики лечения.* Первоочередными целями операций являлись тщательная первичная хирургическая обработка и санация ран, надежная фиксация костных отломков, восстановление адекватного кровообращения и адекватное закрытие ран. Вместе с тем, мы считаем, что следует более строго подходить к сохранению кожных лоскутов с сомнительной жизнеспособностью, особенно, когда под ними остаются оголенная кость или сосудистый анастомоз. Показаниями к первичной ампутации (т.е. ПХО с формированием культей) мы считаем полное размозжение сегментов, а также отсутствие условий для полноценной реваскуляризации.

ВЫВОДЫ

1. Выполнение реконструктивных операций при травмах кисти и пальцев у детей винтами электромясорубки является одной из сложнейших проблем современной детской травматологии и микрохирургии.
2. Восстановление кровообращения и адекватного закрытия послеоперационных ран при таких повреждениях является приоритетной задачей.
3. Исход операций и последующие результаты во многом зависят от количества уровней повреждений, степени размозжения тканей, сохранности кровообращения дистальных фрагментов и качественного проведения первичной хирургической обработки и санации ран.
4. Показаниями к первичной ампутации и формированию культей следует считать обширное размозжение тканей и отсутствие условия для выполнения реконструктивной операции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воротников А.А., Бугаев Д.А. Квалифицированная медицинская помощь пострадавшим с отчленениями сегментов кисти. Метод. рекомендации. Ставрополь 2005: 38.
2. Голубев И.О., Гришин В.М. Задний межкостный лоскут предплечья в реконструкции кисти у детей. Травматол и ортопед России 2014; 2.1.
3. Исаков Ю.Ф., Немсадзе В.П., Кузнечихин Е.П.. Гинодман Г.А. Лечение ран у детей. М Медицина 1990: 192.
4. Коршунов В.Ф., Магдиев Д.А., Барсук В.И. Удлинение культей пальцев кисти и устранение укорочений фаланг и пястных костей. Вестн травматол и ортопед им Н.Н. Приорова 2004; 1: 66-70.
5. Матвеев Р.П., Петрушин А.Л. Вопросы классификации и терминологии открытых повреждений кисти (обзор литературы). Травматол и ортопед России 2011; 2 (60): 191.
6. Низов О.Н., Минаев Т.Р., Юлдашев А.А. и др. Выбор тактики лечения при тракционных и раздавливающих травмах кисти и пальцев. Вестн экстр медицины 2013; 2: 10-15.
7. Новиков А.В., Щедрина М.А. Предпосылки к созданию системы реабилитации больных с последствиями травм и заболеваний кисти. Мед-соц экспертиза и реабилитация 2001; 3: 24-27.
8. Пирожкова Т.А., Андреева Л.А. Оценка функции кисти в свете медико-социальной экспертизы. Мед-соц экспертиза и реабилитация 2000; 3: 25-27.
9. Родоманова Л.А., Кутянов Д.И., Мелихов К.С. и др. Современная структура тяжелых повреждений кисти, вызванных действием тупой травмирующей силы. Травматол и ортопед России 2011; 4: 5.
10. Berger R.A., Weiss C. Hand Surgery. N Y Lippincott Williams and Wilkins 2004: 552.

БОЛАЛАРДА ЭЛЕКТР ГҮШТМАЙДАЛАГИЧ ВИНТЛАРИ БИЛАН ҚҮЛ КАФТИ ВА БАРМОҚЛАРИНИ
ТРАКЦИОН-ЭЗИЛГАН ОЧИҚ ЖАРОХАТЛАРИНИ ДАВОЛАШ
С.Ю.Наврузов, О.Н.Низов, Т.С.Мусаев, А.А.Юлдашев, Ф.А.Машарипов, Н.Н.Толипов

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада 2000 йилдан 2016 йил январигача бўлган даврда РШТЁИМда даволанишда бўлган болаларда электр гүштмайдаличга тушгандан кейин қўл кафти оғир жароҳатлари олган 13 ҳолат таҳлил қилинган. З та болада фақат бармоқлар жароҳатланганида ва дистал фрагментларда қон айланиши сақланиб қолганида қўл кафти бармоқларини сақлаб қолишига эришилди. Ишемик ўзгаришлар пайдо бўлиши оқибатида 5 беморда қўл кафти ва 5 bemорда бармоқлар сақлаб қолиши имкони бўлмади. Бундай ҳолларда барча даволаш чоралари болаларда қўл кафти ва бармоқларни максимал сақлаб қолишига қаратилган бўлиши керак, лекин ортга қайтмас ўзгаришлар пайдо бўлган ҳолатларда ўз вақтида соғлом тўқималар чегарасида некрэктомия ўтказилиши лозим.

Контакт: Наврузов Сергей Юнусович,
ординатор РНЦЭМП.
Тел.+998908059370
Эл.адрес: doctornavruzov@rambler.ru

НАШ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ МЕСТНОЙ ХОЛОДОВОЙ ТРАВМЫ КОНЕЧНОСТЕЙ

Б.М. ШАКИРОВ, К.Р. ТАГАЕВ

OUR TREATMENT EXPERIENCE OF LOCAL COLD INJURY OF EXTREMITIES

B.M. SHAKIROV, K.R. TAGAEV

Самаркандский филиал РНЦЭМП, Самаркандский государственный медицинский институт

Отморожения конечностей, хотя и носят ярко выраженный сезонный характер, остаются одним из наиболее распространенных видов травмы. Проанализированы результаты лечения 55 больных с холодовой травмой конечностей. Описаны этапы медикаментозной терапии, местного и хирургического лечения, которое позволяет существенно улучшить результаты лечения, максимально сохранить функцию пораженных конечностей в посттравматический период, сократить сроки лечения.

Ключевые слова: *холодовая травма, местное и хирургическое лечение.*

Though frostbites of extremities have an evident seasonal nature, they still remain one of widely-spread types of injury. Treatment results of 55 patients with cold injury of extremities were analyzed. The stages of medicamentous therapy, local and surgical treatment which allow to improve treatment results and to save the function of injured extremities as much as possible, to reduce treatment time were described.

Key-words: *cold injury, local and surgical treatment.*

Холодовая травма остаётся актуальной проблемой, несмотря на многолетнее изучение механизмов её патогенеза и появление новых прогрессивных технологий лечения. Так, отморожения конечностей, хотя и носят ярко выраженный сезонный характер, до сих пор являются одним из наиболее распространенных видов термической травмы, удельный вес которых среди всех хирургических заболеваний мирного времени иногда достигает 10% [2,4,6]. Действию холода подвергаются в первую очередь открытые и недостаточно утепленные части тела. В 70-80% случаев отмораживаются стопы, реже кисти, уши, щеки, нос, лоб.

Отморожения конечностей редко являются следствием прямого действия температурного фактора. У подавляющего большинства больных повреждение тканей возникает в результате ишемии, циркуляторного некроза и реактивного воспаления. В патогенезе отморожений основное значение имеют сосудистые расстройства, которые возникают в результате стойкого и длительного спазма сосудов, а также тромбозов микрососудов. Эти изменения, в свою очередь, приводят к нарушению микроциркуляции в пораженных холодом тканях и их некрозу [1,3]. При использовании традиционных методов лечения глубокими инвалидами становятся 30-60% пострадавших, что свидетельствует о чрезвычайной актуальности этой проблемы [2,5,7-9].

Цель. Повышение эффективности диагностики и лечения пострадавших с холодовой травмой конечностей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами проанализированы результаты лечения 55 больных с отморожениями конечностей, госпитализированных в Самаркандский филиал РНЦЭМП в 2009-2015 гг. Среди пострадавших было 48 (87,3%) мужчин и 7 (12,7%) женщин. В трудоспособном возрасте (от 21 года до 50 лет) были 43 (78,2%) пациента. В дореактивном периоде поступили 17 (30,9%) больных,

27 (49,1%) пострадавших были госпитализированы в раннем реактивном периоде, т.е. спустя 1-5 суток после травмы, 11 (20,0%) – в позднем – в сроки более 5 суток с момента получения холодовой травмы. Поражения обеих верхних конечностей наблюдались у 9 (16,3%) пациентов, обеих нижних – у 32 (58,2%), всех конечностей – у 6 (10,9%). Изолированные поражения только одной верхней или нижней конечности имелись у 8 (14,5%) пострадавших.

У всех больных выполняли бактериологические исследования с целью определения качественного и количественного состава микрофлоры ран и её чувствительности к антибиотикам. По показаниям выполняли рентгенографию конечностей в двух проекциях.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Характер и объём первоначально выполняемых лечебных мероприятий в зависимости от результатов первичного осмотра, данных анамнеза, обстоятельств получения травмы имели особый, специфический характер. Так, всем больным, поступившим с улицы, с мороза, с признаками резко выраженного охлаждения тканей (утрата всех видов чувствительности; белая или с легким цианотичным оттенком окраска кожных покровов) (рис. 1,2), на пораженные сегменты конечностей, без выполнения каких-либо традиционных мероприятий по их согреванию (массаж, теплые ванны и т.п.), немедленно, еще в приемном покое, накладывали многослойные термоизолирующие ватно-марлевые повязки на срок не менее 24 часов, т.е. соблюдали известный и целиком оправдавший себя принцип постепенного отогревания пораженных тканей «изнутри – кнаружи». Выполняли иммобилизацию конечностей гипсовыми лонгетами, серопрофилактику столбняка, после чего больных госпитализировали в стационар.



а



б

Рис.1. Поражения обеих верхних конечностей II (а) и III (б) степени.

В отделении, наряду с общим согреванием пострадавших, для снятия спазма периферических сосудов и улучшения микроциркуляции всем пациентам 1-2 раза в сутки производили внутривенное введение инфузионного комплекса, состоящего из 400 мл реополиглюкина с последовательным введением на каждые 100 мл базового раствора 5 мл трентала, 2 мл но-шпы и 5 мл 2,4% раствора эуфиллина с 30 мг преднизолона. Применялся также **сукцинасол** внутривенно в суточной дозе 400 мл в течение 5 суток после операции, 2 мл 1% раствора никотиновой кислоты, 4 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты. Одновременно проводили антикоагулантную терапию: внутривенно вводили 1500 Ед гепарина в 20 мл 0,25% раствора новокаина 4-6 раз в сутки под контролем свертывающей системы крови. При необходимости гепаринотерапию сочетали с внутривенными введениями фибринолизина в дозе 20-40 тыс. Ед.

У больных, поступивших в более поздние сроки, в раннем или позднем реактивном периодах объём и характер лечебных мероприятий определялся степенью отморожения и особенностями течения раневого процесса. Так, в раннем реактивном периоде, когда еще было трудно определить истинную глубину поражения тканей, всем больным производили вскрытие и удаление эпидермальных пузырей, и на раневую поверхность накладывали мазевые повязки с водорастворимыми ан-



а



б

Рис. 2. Поражения обеих нижних конечностей II-III (а) и III-IV (б) степени.

тибактериальными мазями типа левомеколя, диоксицидия и др. После этого с целью ограничения зоны распространения некробиотических процессов ишемического характера, связанных с холодовой вазоконстрикцией, отеком, сдавлением микрососудов и последующими стазом и микротромбообразованием в них, этим больным в течение 2-3-х суток после госпитализации осуществляли лечебно-профилактические внутривенные инфузии лекарственных средств наряду с подкожным введением гепарина в дозе 1500 Ед до 3-х раз в сутки.

У пострадавших, поступивших в позднем реактивном периоде с явными признаками отморожения III-IV степени, первоначальная тактика местного лечения зависела от состояния некротизированных тканей. Сохранившиеся пузыри с геморрагическим содержимым иссекали. При отсутствии пузырей, но при тенденции раневого процесса к формированию влажной гангрены, производили туалет ран и применяли часто сменяемые (до 2-3-х раз в сут) влажно-высыхающие немногослойные марлевые повязки с растворами антисептиков (бетадин, фурацилин, диоксидин) и теплофизические методы подсушивания некротических тканей (обдувание пораженных сегментов конечностей теплым воздухом от фенов и тепловентиляторов). При поступлении больных с уже подсыхающим или полностью мумифицированным струпом на него накладывали сухую стерильную повязку и применяли те же методы теплофизической терапии.

Больным, у которых в раннем реактивном периоде не удалось предотвратить омerteвение тех или иных слоёв тканей, а также пациентам, поступившим в стационар с уже сформировавшимся некрозом, осуществлялось хирургическое лечение с целью борьбы с интоксикацией и инфекцией, а также подготовки ран к кожно-пластическим восстановительным операциям. Наиболее типичными операциями у больных с отморожениями III-IV степени были некротомия, некрэктомия, аутодермопластика и ампутация пораженных сегментов конечностей.

Показанием к некротомии, выполняемой на 4-6-е сутки после травмы, служили влажный некроз, выраженный отек и признаки присоединения гнойно-гнилостной инфекции пораженных тканей, тяжелой общей интоксикации, отсутствие четкой линии демаркации между жизнеспособными и омертвевающими тканями. На нижних конечностях процесс в этих случаях обычно распространялся за область голеностопного, а на верхних – лучезапястных суставов. Операции заключались в нанесении множественных, продольных к оси конечности разрезов всех слоёв нежизнеспособных тканей до появления капиллярного (в виде «капель росы») кровотечения. Применение в послеоперационном периоде влажно-высыхающих повязок с антисептическими растворами и теплофизической терапии способствовало ускоренному высыщиванию и мумификации некротизированных тканей, существенно облегчало борьбу с раневой инфекцией и общей интоксикацией.

Некрэктомии с иссечением омертвевших слоёв или всей толщи дермы выполняли при отморожениях II-III степени после окончательного формирования сухого некроза, выявления четко выраженной демаркационной линии и стихания инфекционного процесса в ране. Операции выполняли, как правило, по истечении 12-15 дней после травмы. Основной целью этих сберегательных оперативных вмешательств являлось стремление максимально ограничить зону иссечения тканей с признаками явной или сомнительной жизнеспособности. С этой же целью иссечение некротизированных слоёв тканей производили на 1-2 см дистальнее линии демаркации. При выявлении остаточных или вновь сформировавшихся участков омертвения тканей некрэктомию повторяли. Заключительную операцию аутодермопластики производили в сроки не ранее 3-х недель после последней некрэктомии на хорошо гранулирующей раневой поверхности.

Морфологический состав крови у больных с холодовой травмой уже в дреактивном периоде претерпевал ряд изменений. Они выражались в увеличении содержания гемоглобина до 150 г/л и повышении цветного показателя до 1,1. При этом количество эритроцитов в единице объёма крови как в дреактивном, так и раннем реактивном периодах практически не изменялось. Лишь в позднем реактивном периоде при глубоких отморожениях больших массивов тканей с формированием влажной гангрены у больных отмечались умеренная анемия со снижением количества эритроцитов до $3,0 \times 10^{12}/\text{л}$ и лейкоцитоз, достигавший к 15-м суткам после травмы $12 \times 10^9/\text{л}$ и более.

Нарушения реологических свойств крови при отморожениях были особенно выражены в дреактивном периоде. Однако и позже эти изменения продолжали играть роль пусковых механизмов в развитии некробиотических процессов, главным образом, при глубоких поражениях. Так, если в раннем реактивном периоде при отморожениях I-II степени сгущение крови начинало уменьшаться, то при отморожениях III-IV степени гематокрит по сравнению с должностными показателями повышенлся в 1,5-2 раза.

Эффективность инфузционной медикаментозной терапии и местного лечения, проводимых у 17 пациентов в дреактивном периоде, оценивалась, с одной стороны, по виду и тяжести некробиотических поражений тканей, развитие которых не удалось предотвратить в реактивном периоде, а с другой – по длительности стационарного лечения больных (табл. 1).

Таблица 1. Результаты лечения больных, поступивших в дреактивном периоде

Число больных	Степень отморожения, выявленного в реактивном периоде			Средний срок лечения, койко-день
	I-II	II-III	III-IV	
17	9	5	3	26,0±3,0

Как видно из таблицы 1, в результате своевременно предпринятых, адекватных и патогенетически обоснованных лечебных мероприятий у 14 из 17 пациентов удалось предотвратить развитие глубоких отморожений III-IV степени.

Результаты лечения 27 больных, поступивших в раннем реактивном периоде, были заметно хуже (табл. 2).

Таблица 2. Виды отморожений у больных, поступивших в раннем реактивном периоде, при первичном осмотре и окончательный результат

Степень отморожения	Число больных до лечения	Число больных к концу лечения	Средний срок лечения, койко-день
I-II	4	4	11,0
II-III	14	17	27,0±3,0
III-IV	9	6	48,0±4,0

Как видно из таблицы 2, у большинства больных не удалось предотвратить развитие клинической картины глубоких отморожений III-IV степени. Тем не менее, проводимое лечение оказалось оправданным, о чём свидетельствует тот факт, что из 9 пациентов с первоначальным диагнозом отморожения III-IV степени он подтвердился впоследствии у 7 человек, а у 2 пострадавших глубину поражения удалось ограничить только собственно кожей.

Для отморожений II-III степени вмешательствами минимального объёма считали аутодермопластику, а также операции, выполняемые в связи с развитием местных инфекционных осложнений (вскрытие абсцессов, флегмон, гнойных затеков и т.п.). К операциям максимального объёма относили ампутации пораженных сегментов конечностей, пальцев кистей и стоп. Понятно, что оперативная активность и число ампутаций были

наибольшими при лечении больных с отморожениями III-IV степени, хотя они и поступали в раннем реактивном периоде.

Лечение 11 больных с отморожениями конечностей, поступивших в позднем реактивном периоде, также имело свои особенности. Так, у 8 из них с отморожениями III-IV степени к моменту поступления в стационар уже завершился процесс мумификации некротизированных тканей. Отсутствие явных признаков интоксикации, местных и генерализованных инфекционных осложнений у 3 из этих больных позволило ограничить объём интенсивной инфузионно-трансфузионной терапии дезинтоксикационного характера. Вместе с тем, позднее поступление больных с глубокими необратимыми поражениями тканей вынудило у подавляющего большинства из них прибегнуть к оперативному лечению в максимальном объёме (экзартикуляции, ампутации). Количество койко-дней у них в среднем составило 42,0±5,0.

ВЫВОДЫ

1. Местные нарушения, происходящие в тканях под действием холода, в ранние сроки после травмы в значительной степени обратимы.
2. Своевременная терапия отморожений позволяет если не предотвратить необратимые изменения, то, по крайней мере, существенно уменьшить их распространенность, улучшить непосредственные результаты лечения, максимально сохранить функцию пораженных конечностей в посттравматический период, сократить сроки лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брегадзе А.А., Лакоценин В.И. Опыт хирургического лечения отморожений стоп. Вопр травматол и ортопед 2012; 2(3): 141-142.
2. Вихриев Б.С., Кичемасов С.Х., Скворцов Ю.Р. Местные поражения холодом. Л 1991: 175.
3. Винник Ю.С., Юрьева М.Ю., Теплякова О.В. Медицинские и социальные проблемы оказания неотложной помощи в дoreактивную фазу отморожения. Современные аспекты лечения термической травмы. СПб 2011: 160-161.
4. Король Л.Н. Новые подходы к консервативному лечению острых отморожений в раннем реактивном периоде. Автореф. дис. ... канд. мед.наук. М 1992: 21.
5. Муразян Р.И., Смирнов С.В. Отморожения конечностей. М 1984: 129.
6. Скворцов Ю.Р. Комплексное консервативное лечение отморожений в раннем реактивном периоде. Автореф. дис. ... канд. мед.наук. Л 1987: 18.
7. Смирнов С.В. Клиника, диагноз, патогенез и инфузионно-трансфузионное лечение отморожений конечностей. Автореф. дис. ... д-ра мед.наук. М 1990: 26.
8. Singh R., Chacharkar M.P., Mathur A.K. Chitin membrane for wound dressing application – preparation, characterization and toxicological evaluation. Int Wound J 2008; 5:665-73.
9. Nagoba B.S., Selkar S.P., Wadher B.J., Gandhi R.C. Acetic acid treatment of pseudomonal wound infections – a review. J Infect Public Health 2013; 6:410-5.

ҚҮЛ-ОЁҚЛАР МАҲАЛЛИЙ СОВУҚ УРИШИНИ ДАВОЛАШДА БИЗНИНГ ТАЖРИБАМИЗ

Б.М. Шакиров, К.Р. Тагаев
РШТЁИМ Самарқанд филиали, Самарқанд давлат тиббиёт институти

Қўл-оёқларни совуқ уриши аниқ мавсумли характерга эга бўлишига қарамасдан ҳалигача жароҳатларнинг кенг тарқалган турларидан бири ҳисобланади. Ушбу мақолада 55 беморнинг қўл-оёқларини совуқ уришининг даволаш натижалари таҳлили келтирилган. Шикастланган қўл-оёқларни даволашда медикаментоз терапия босқичлари, маҳаллий ва хирургик даволаш натижалари, посттравматик даврда функцияларини максимал ҳолда сақлаш, шу билан бирга bemorларни даволаш муддатини қисқартириш натижалари кўрсатилган.

Контакт: Шакиров Бобур Магрупович, к.м.н.,
Самаркандский филиал РНЦЭМП, отделение комбустиологии.
Телефон: +998-93-346-30-72.

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ДИСПЕРСИЕЙ ИНТЕРВАЛА QT И ОСОБЕННОСТЯМИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С ИСХОДНОЙ ЭНДОТЕИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ

Д.А. АЛИМОВ, Б.З. ЖАЛОЛОВ, У.Ш. ГАНИЕВ

CORRELATION BETWEEN QT INTERVAL DISPERSION AND ACUTE CORONARY SYNDROME COURSE IN PATIENTS WITH INITIAL ENDOTHELIAL DISFUNCTION

D.A. ALIMOV, B.Z. JALOLOV, U.SH. GANIEV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

В последние годы были разработаны программы стратификации больных с инфарктом миокарда по группам риска, опубликованные в клинических рекомендациях и руководствах. Тем не менее, роль некоторых факторов, потенциально способных влиять на прогноз, до конца не изучена. Кроме того, современные руководства ориентируют преимущественно на ранний инвазивный подход к стратификации риска, что не всегда возможно в условиях клинической практики.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, эндотелиальная дисфункция, дисперсия интервала QT, ЭКГ.

Programs on stratification of patients with myocardial infarction by risk groups have been worked out for recent years and published in the clinical recommendations and guides. Nevertheless, the role of some factors which can potentially influence for prognosis has not been studied up to the end. Besides, modern guides underline early invasive approach to stratification of the risk and it is not always possible in the conditions of clinical practice.

Key-words: acute coronary syndrome, endothelial dysfunction, dispersion of QT interval, ECG.

Прогнозирование в ранние сроки отдаленных исходов у больных с острым инфарктом миокарда (ИМ) является одной из актуальных задач кардиологии. Возможность оценить последующий риск на начальном этапе болезни способствует дифференцированному подходу к терапии, повышению эффективности лечения и качества жизни больных.

В последние годы рядом отечественных и зарубежных авторов были разработаны программы стратификации больных с ИМ по группам риска, опубликованные в клинических рекомендациях и руководствах (Мазур Н.А., 2003; Priori S.G., Aliot E., 2002). Однако роль некоторых факторов, потенциально способных влиять на прогноз, до конца не изучена. Кроме того, зарубежные руководства ориентируют преимущественно на ранний инвазивный подход к стратификации риска, что не всегда возможно в условиях отечественной клинической практики. В связи с этим возрастающее значение приобретают неинвазивные методы оценки риска. Требованиям, предъявляемым к такому неинвазивному инструменту прогнозирования, полностью отвечает стандартная электрокардиография (ЭКГ), которая является рутинным и недорогим методом и может широко применяться для оценки риска у кардиологических больных.

Предположения о связи между продолжительностью интервала Q-T и риском развития ВС у больных с ИМ начали выдвигаться еще в 70-х гг. (Schwartz P.J., 1978), однако сведения о прогностической значимости этого показателя, имеющиеся в литературе к настоящему времени, противоречивы. Кроме того, недостаточно изучены показатели интервала QT при остром коронарном синдроме (ОКС).

Цель. Оценка ассоциации интервала QT у больных с

ОКС в первые часы заболевания при наличии исходной эндотелиальной дисфункции.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включены 58 больных (35 мужчин, 23 женщины) с ОКС, доставленных в РНЦЭМП в первые часы от начала болевого синдрома. Средний возраст пациентов составил $50,6 \pm 7,4$ года. Диагноз ОКС устанавливался на основании характерных жалоб, клинической картины и изменений на электрокардиограмме. Оценка эндотелиальной функции проводилась с помощью компрессионной пробы. В исследование не включались больные, поступившие спустя 4 часа с начала болевого синдрома, с ПИКС в анамнезе, фибрилляцией предсердий, блокадой ножек пучка Гиса, принимающих препараты, способные повлиять на продолжительность интервала QT.

Контрольную группу составили 30 человек в возрасте от 31 года до 56 лет (средний возраст $52,2 \pm 6,5$ года) без клинико-инструментальных признаков ИБС и сопутствующей патологии, способной повлиять на прогноз и длительность интервала QT, а также не принимающих лекарственные препараты с доказанным влиянием на интервал QT.

Оценка интервала QT проводилась в первые 4 часа от начала болевого приступа. Для оценки длительности интервала QT электрокардиограмму регистрировали на кардиоанализаторе. Интервал QT измерялся от начала зубца Q до окончания зубца T, т. е. места его пересечения с изоэлектрической линией. При наличии выраженного зубца U окончание зубца T определялось как наиболее углубленное место (надир) между зубцами T и U. Интервал Q-T определяли не менее чем в трех последовательных желудочковых комплексах

с дальнейшим расчетом среднего арифметического. Для коррекции по ЧСС измерялся RR-интервал, предшествующий интервалу QT, корректированный интервал QT (QTc) рассчитывался по формуле Н. Bazett (1920):

$$QTc = Q-T/VR-R$$

Для анализа интервала QT использовалось отведение ЭКГ с наиболее четко дифференцирующимся зубцом Т. Для оценки дисперсии интервала QT использовались электрокардиограммы в 12 общепринятых отведениях, записанных синхронно на электрокардиографическом аппарате. Дисперсия интервала QT рассчитывалась как разница между максимальным и минимальным значениями интервала в 12 отведениях. Отведения, в которых однозначное определение окончания зубца Т было невозможно (изоэлектрические, низкоамплитудные зубцы Т), из анализа исключались. В случае четырех или более непригодных для анализа отведений дисперсия QT не определялась.

Статистическая обработка материала выполнялась с использованием стандартных пакетов программ (Statistica 6.0, SPSS 12.0).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Несмотря на то что первые публикации о значимости показателя интервала QT и его дисперсии появились несколько десятилетий назад, интерес к изучению этого показателя не угасает. У больных, перенесших ИМ, показана взаимосвязь дисперсии интервала QT с неоднородностью миокарда, нарушением процессов реполяризации и, как следствие, развитием нарушений ритма сердца [2]. На сегодняшний день представляет интерес выявление ассоциации между особенностью течения ОКС и дисперсией интервала QT.

Под наблюдением были 58 пациентов, поступивших в первые часы с момента развития ОКС. Клинико-анамнестическая характеристика больных представлена в таблице.

Таблица. Клинико-анамнестическая характеристика наблюдавших больных

Показатель	Число больных, абр. (%)
Средний возраст, лет	50,6±7,4
ОКС с подъемом сегмента ST	27 (46,5)
ОКС без подъема сегмента ST	31 (53,5)
Мужчины	35 (60,3)
Женщины	23 (39,6)
Гипертоническая болезнь	46 (80,5)
ЭД	29 (50)
Курение	26 (44,8)
Ожирение	17 (29,3)
ИБС в анамнезе	28 (48,2)

Длительность корректированного интервала QT (QTc) была достоверно выше контрольных значений (430±21,2 мс против 402±18,9 мс, $p<0,05$). При изучении показателей QTc в зависимости от пола более высокие значения выявлены у женщин (449±10,3 мс против 425±12,5

мс, $p<0,05$). Полученные нами результаты совпадают с данными других исследователей и объясняются гормональными особенностями [3].

При сравнении показателей QTc при различных вариантах течения ОКС зарегистрированы некоторые различия, не достигшие, однако, статистической достоверности. Так, у больных с ОКС с подъемом сегмента ST QTc составил 440±19,8 мс против 429±22,7 мс у больных с ОКС без подъема сегмента ST. Необходимо отметить, что больные сахарным диабетом (СД) имели достоверно более высокие показатели QTc, чем пациенты без диабета (448±20,3 мс против 431±18,9 мс, $p<0,05$), что подтверждается данными других авторов и объясняется, по всей вероятности, наличием кардиальной формы диабетической автономной нейропатии [1,5].

Дисперсия интервала QT (QTd), определенная в эти же сроки, в среднем составляла 107,2±20,5 мс. У лиц контрольной группы этот показатель был значительно ниже и составлял 37,5±13,8 мс ($p<0,05$). Анализ показателя QTd показал, что у больных с ОКС с подъемом сегмента ST он был достоверно выше, чем у больных без подъема ST – 118,2±10,5 мс против 95,9±13,0 мс ($p<0,05$).

В настоящее время в литературе не освещен вопрос об особенностях дисперсии интервала QT в зависимости от формы ОКС. Но возможно данный факт объясняется глубиной поражения миокарда. Аналогичные различия были обнаружены и у больных с гипертонической болезнью (ГБ) в анамнезе. Так, QTd у больных с ГБ составил 108,6±9,6 мс, а у больных без ГБ – 92,2±10,0 мс ($p<0,05$), что согласуется с данными других авторов и объясняется особенностями реполяризации и проведения в гипертроированном миокарде [6].

Больные сахарным диабетом также имели высокие показатели дисперсии QT, достоверно различавшиеся от таковых у пациентов без СД (112,0±9,6 мс против 93,8±8,6 мс, $p<0,05$), что еще раз подтверждает гипотезу увеличения электрической нестабильности миокарда при наличии сахарного диабета [4].

ВЫВОДЫ

1. У больных с ОКС уже в первые часы имеется увеличение длительности корректированного интервала QT по сравнению с контролем, а также увеличение дисперсии QT.

2. Гипертрофия миокарда у больных с ОКС ассоциируется с увеличением дисперсии интервала QT, следовательно, способствует развитию и усугублению неоднородности миокарда.

3. Эндотелиальная дисфункция оказывает отрицательное влияние на процессы реполяризации миокарда у больных с ОКС.

ЛИТЕРАТУРА

- Лаптев Д.Н., Рябыкина Г.В., Сейд-Гусейнов А.А. Суточное мониторирование ЭКГ и уровня глюкозы в выявлении зависимости между гликемией и длительностью интервала QT у больных сахарным диабетом 1-го типа. Тер арх 2009; 2 (5): 28-33.
- Осипов А.И., Байтингер В.Ф., Сотников А.А. Внезапная сердечная смерть (причины и профилактика). Томск 2004: 114.

-
3. Drici M.D., Burklov T.R., Haribasse V. et.al. Sex hormones prolong the QT interval and down regulate potassium channel expression. *Circulation* 1996; 94: 1471-74.
 4. Giunti S., Gruden G., Fornengo P. et al. Increased QT interval dispersion predicts 15-year cardiovascular mortality in type 2 diabetic subjects: the population-based Casale Monferrato Study. *Diabetes Care* 2012; 35 (3): 581-3.
 5. Khoharo H.K., Halepoto A.W. QTc interval, heart rate variability and postural hypotension as an indicator of cardiac autonomic neuropathy in type 2 diabetic patients. *J Pak Med Assoc* 2012; 62 (4): 328-31.
 6. Tomiyama H. et al. QT dispersion changes linked to LV hypertrophy in mildly hypertensive patients. *Amer J Hypertens* 1998; 11; 286-92.

**АВВАЛДАН ЭНДОТЕЛИАЛ ДИСФУНКЦИЯСИ БҮЛГАН БЕМОРЛАРДА QT ИНТЕРВАЛИНИНГ ДИСПЕРСИЯСИ
ВА ЎТКИР КОРОНАР СИНДРОМНИНГ КЕЧИШИ ХУСУСИЯТЛАРИ ОРАСИДАГИ БОГЛИҚЛИК**

Д.А. Алимов, Б.З. Жалолов, У.Ш. Ганиев
Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Охирги йилларда УМИни хавфини стратификация қилиш бўйича қўпгина дастурлар ишлаб чиқилган бўлиб, ушбу дастурлар қўлланмаларда ёритилган. Лекин шунга қарамасдан УМИни хавфини стратификация қилишдаги баъзи факторлар ҳалигача тўла-тўқис ўрганилмаган. Бундан ташқари охирги янги қўлланмаларда инвазив стратегияга асосий эътибор қаратилиб, ушбу стратегия ҳар доим ҳам клиникада қўлланила олинмайди.

Контакт: Алимов Дониер Анварович, д.м.н.,
главный врач по терапии РНЦЭМП.
Телефон: 812-80-08.

ВЛИЯНИЕ ВЫСОКИХ ДОЗ АТОРВАСТАТИНА НА МИОКАРДИАЛЬНЫЙ СТАННИНГ И ПОКАЗАТЕЛИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

М.Л. КЕНЖАЕВ, А.Л. АЛЯВИ, С.Р. КЕНЖАЕВ, Х.И. САТТАРОВ, У.Ш. ГАНИЕВ, Р.А. РАХИМОВА

THE INFLUENCE OF ATORVASTATIN'S HIGH DOSES ON MYOCARDIAL STANNING AND INDICES OF LEFT VENTRICLE REMODELING AT ACUTE CARDIAC INFARCTION

M.L. KENJAEV, A.L. ALYAVI, S.R. KENJAEV, KH.I. SATTAROV, U.SH. GANIEV, R.A. RAKHIMOVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проведена оценка влияния раннего назначения высоких доз аторвастатина в остром периоде ОИМпСТ на миокардиальный станнинг и показатели ремоделирования левого желудочка. Выявлено, что проведение реперфузии миокарда в инфаркт-связанной коронарной артерии с одновременным применением высоких доз аторвастатина способствует ограничению развития некроза миокарда, уменьшая ишемическое и реперфузионное повреждения миокарда, и влияет на образование зон миокардиального станнинга, которые являются обратимой дисфункцией. Применение аторвастатина в дозе 80 мг/сут в первые часы после развития острого инфаркта миокарда способствует улучшению показателей систолической функции ЛЖ, предотвращая прогрессирование постинфарктной дилатации полости левого желудочка.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, левый желудочек, ремоделирование, станнинг.

The estimation of influence of atorvastatin's high doses early prescribing at acute period of cardiac infarction on myocardial stanning and indices of left ventricle remodeling was carried out. It was revealed that conducting of myocardium reperfusion in infarction-connected coronary artery with simultaneous use of atorvastatin's high doses promoted the limitation of myocardium necrosis development, reducing ischemic and reperfusion injuries of myocardium and influenced on the formation of myocardial stanning zones which was a reversible dysfunction. The use of atorvastatin in the dose of 80 mg/cper day in the first hours after acute cardiac infarction development promotes the improvement of LV systolic indices improvement, prevents the progressing of LV cavity postinfarction dilatation.

Key-words: acute cardiac infarction, left ventricle, remodeling, stanning.

Интенсивная терапия при остром инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST (ОИМпСТ) включает использование нескольких препаратов разнонаправленного действия. Следует отметить хорошую сочетаемость статинов практически со всеми широко применяемыми в кардиологической практике группами лекарственных средств: антитромботическими, нитратами, β -адреноблокаторами (β -АБ), ингибиторами ангиотензин превращающего фермента (ИАПФ), диуретиками и др. При этом каждый из препаратов повышает эффективность проводимого лечения. Так, под влиянием тромболитической терапии (ТЛТ) и чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) восстанавливается кровоснабжение миокарда, иАПФ уменьшают образование эндотелина-1, нормализуют нарушенную функцию эндотелия, его способность высвобождать оксид азота, улучшают процессы постинфарктного ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) [1,9,16]. β -АБ, ингибируя эффекты симпатической нервной системы, снижают вероятность повреждения эндотелия сосудистой стенки [6].

Одним из наиболее солидных исследований, подтверждающих эффективность сочетанного использования реваскуляризации и гиполипидемической терапии, является Шведский регистр RISK-HIA, включивший 22 тыс. больных в возрасте до 80 лет после крупноочагового ИМ, которым проводилась реваскуляризация миокарда и ранняя гиполипидемическая терапия. В ре-

зультате выявлено, что стандартная терапия без раннего восстановления кровотока и назначения статинов обусловливала максимальное увеличение годовой смертности после ИМ. Реваскуляризация и раннее включение в терапию статинов снижали одногодичный риск летальности на 34%. Среди пациентов, которым в первый день ИМ назначали статины, внутригоспитальная летальность и комбинированная точка (внутригоспитальная летальность+реинфаркты) были достоверно ($p=0,05$) ниже (соответственно 1,7 и 3%), чем у лиц, у которых статины не применяли (соответственно 8,2 и 12%). Частота осложнений, связанных с рестенозом коронарной артерии в течение госпитального периода ОИМ, у больных, получавших статины после ТЛТ, была достоверно ниже [9,13,16].

В исследовании CHAMP (Cardiac Hospital Atherosclerosis Management Program) проанализированы изменения летальности и заболеваемости при изменении лечебной тактики пациентов с ОИМ в 1994-1995 гг. по сравнению с 1992-1993 гг. Результаты показали, что увеличение частоты назначения аспирина, β -АБ, иАПФ и статинов снизило общую летальность, частоту развития повторных ИМ, случаев сердечной недостаточности и госпитализаций [15].

Приоритет конкретного препарата из группы статинов для лечения пациентов с ОИМ после ТЛТ остается предметом изучения. В настоящее время изучены

ловастатин, правастатин, симвастатин, флувастиатин, аторвастиатин, перивастиатин, розувастиатин, гленвастин, церивастиатин (снят с производства) и питавастатин (клинические исследования продолжаются). Статины имеют разную гиполипидемическую активность – от умеренно выраженной (флувастиатин, правастатин) до очень высокой (аторвастиатин, розувастиатин) [6,15]. Препаратором первого выбора, обладающим убедительной доказательной базой в отношении улучшения кардиоваскулярного прогноза при острых коронарных синдромах (MIRACLE, PROVE-IT), является аторвастиатин. К настоящему времени получена убедительная информация о пользе проспективного применения розувастиатина в широкомасштабных исследованиях по первичной и вторичной профилактике атеросклероза [5,14]. В клинической практике, тем не менее, широко применяется симвастатин как самый экономически доступный препарат [6,11,12].

В проведенных исследованиях отчетливо продемонстрированы более благоприятное влияние на прогноз при острых коронарных синдромах так называемой агрессивной терапии статинами (80 мг) в сравнении с менее агрессивным (40 мг) лечением. Однако, учитывая достаточно высокую стоимость такого лечения и рост побочных эффектов при применении статинов в высоких дозах, для вторичной профилактики осложнений ОИМ рекомендована стартовая доза симвастатина 20 мг, аторвастиатина – 10 мг с последующим повышением до 40 мг. При ОИМ лечение статинами в соответствии с рекомендациями ACC/AHA (2004), должно назначаться практически каждому пациенту, независимо от уровня холестерина липопротеидов низкой плотности, и проводиться как можно дольше. При этом желательно снижение содержания холестерина до целевых показателей [4,6,17].

В крупных международных рандомизированных исследованиях доказано, что статины в настоящее время являются единственным классом препаратов, при раннем применении которых у больных с ИМ уменьшается постреперфузионное повреждение, снижается общая и сердечно-сосудистая смертность, риск развития рецидива и повторного ИМ, инсульта, необходимость проведения операций по восстановлению коронарного кровотока (аортокоронарного шунтирования и транслюминальной баллонной коронарной ангиопластики). Хотя влияние статинов на миокардиальный станинг и процессы постинфарктного ремоделирования ЛЖ до конца не изучены, что и явилось предпосылкой для проведения данного исследования.

Цель. Изучение влияния раннего назначения высоких доз аторвастиатина в остром периоде ОИМnST на миокардиальный станинг и показатели ремоделирования левого желудочка.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 164 больных с ОИМnST, находившихся в отделении кардиотерапевтической реанимации РНЦЭМП. Все больные были госпитализированы в первые 6 часов от начала заболевания (среднее время поступления – 4,3±0,1 ч). Средний возраст пациентов – 55,8±0,6 года. Всем больным прово-

дилась реваскуляризация миокарда (ТЛТ или ЧКВ) в течение первых 6 часов. В 1-ю группу вошли 82 пациента, получавших базисную терапию (аторвастиатин 20 мг), во 2-ю – 82 больных, принимавших нагрузочную дозу аторвастиатина (в дозе 80 мг в сут), назначенного в первые 24 часа от развития заболевания независимо от липидного спектра крови. Группы больных были сопоставимы по исходным клинико-анамнестическим данным и схемам лечения.

С целью изучения внутрисердечной гемодинамики в 1-е сутки и через 3 месяца после ОИМ проводили двухмерную эхокардиографию на аппарате Siemens Sonoline Omnia и Philips Clear Vue 650 с расчетом конечно-диастолического и конечно-систолического объема, фракции выброса (ФВ) левого желудочка.

С целью выявления миокардиального станинга после стабилизации состояния больных на 4-6-е сутки заболевания проводилась стресс-эхокардиография с малыми дозамиdobутамина.

Помимо общеклинических и общепринятых лабораторных методов исследования в 1-е сутки и на 10-е сутки лечения определяли уровень КФК МВ, СОЭ (унифицированным микрометодом Панченкова), количество лейкоцитов крови, и уровень фибриногена (ФН).

Для статистического анализа результатов использовали электронные таблицы Microsoft Excel 2010 и статистическую программу SPSS 11.0 на персональном компьютере. Достоверность различий между сравниваемыми группами определяли с помощью t-критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Показатели липидного спектра крови исходно у больных двух групп не различались (табл. 1). Однако уже на 10-е сутки наблюдения у больных 2-й группы, получавших высокие дозы аторвастиатина, регистрировалось достоверное снижение уровня общего ХС с 5,83±0,17 до 4,63±0,13 ммоль/л (р<0,001) и ХС ЛПНП с 3,56±0,17 до 2,37±0,15 ммоль/л (р<0,01). У пациентов 1-й группы, которые принимали аторвастиатин в дозе 20 мг, показатели липидного спектра крови достоверно не отличались от исходных, хотя имелась тенденция к их снижению. У больных 1-й группы в течение 10 суток лечения уровень общего ХС снизился лишь на 4,8%, тогда как во 2-й – на 21% (р<0,001), ХС ЛПНП – соответственно на 14 и 32% (р<0,01).

Одним из основных показателей, определяющих госпитальный и отдаленный прогноз у больных с ОИМ, являются масса некротизированного миокарда и скорость формирования зоны некроза [3]. Существует тесная зависимость между размерами ИМ и развитием сердечной недостаточности (СН), возникновением нарушений ритма. При проведении реканализации инфаркт-связанной коронарной артерии в ранние сроки заболевания развивается реперфузионное повреждение миокарда, которое приводит к дополнительному некрозу миокарда в зонах ишемического повреждения. Поэтому с целью выяснения сопоставимости групп больных, а также возможного влияния аторвастиатина на реперфузионное повреждение миокарда в сыворотке крови у больных с

ОИМ определяли активность МБ-КФК, которая является маркером формирования некроза миокарда. Величина пиков активности МБ-КФК у пациентов обеих групп составила соответственно 1802 ± 44 и 1424 ± 36 усл. ед., что свидетельствует о выраженности повреждения миокарда у больных 1-й группы. У больных ОИМпСТ 2-й группы раннее назначение аторвастатина в дозе 80 мг/сут более значительно защищало миокард от дополнительного реперфузионного повреждения при проведении реваскуляризации.

Влияние раннего назначения аторвастатина в дозе 80 мг/сут на выраженность системного воспаления оценивали на основании изучения маркеров системного воспаления (СОЭ, ФН) в 1-е и 10-е сутки лечения. Исходно различий по уровню изучаемых маркеров системного воспаления между больными двух групп не зарегистрировано (табл. 1).

Таблица 1. Влияние аторвастатина на уровень маркеров воспаления у больных с ОИМ в 1-е (числитель) и 10-е (знаменатель) сутки

Показатель	1-я группа	2-я группа
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	$8,9 \pm 0,25$ $7,5 \pm 0,25$	$9,0 \pm 0,25$ $6,0 \pm 0,25^{\text{a}b}$
СОЭ, мм/ч	$9,08 \pm 0,8$ $19,0 \pm 0,8^{\text{a}}$	$9,9 \pm 0,8$ $16 \pm 0,8^{\text{a}b}$
СРБ, мг/дл	$30 \pm 0,7$ $10 \pm 0,7^{\text{a}}$	$26 \pm 0,7$ $9,8 \pm 0,7^{\text{a}}$
Фибриноген, г/л	$3,2 \pm 0,05$ $3,1 \pm 0,05$	$3,52 \pm 0,05$ $3,4 \pm 0,05$

Примечание. а – $p < 0,05$ – по сравнению с исходными данными; б – $p < 0,05$ – по сравнению с 1-й группой.

На 10-е сутки терапии у больных обеих групп отмечалось достоверное увеличение СОЭ (в 1-й группе в 2,1 раза, во 2-й – в 1,6 раза) и снижение уровня СРБ (соответственно в 3 и 2,65 раза) по сравнению с первыми сутками. Динамика этих показателей отражает закономерные процессы течения ОИМ. Более достоверное изменение этих показателей регистрировалось у пациентов 2-й группы, которые принимали аторвастатин в дозе 80 мг. Вместе с тем у них на 10-е сутки ОИМ достоверно уменьшалось количество лейкоцитов периферической крови ($p < 0,05$ при сравнении между группами).

Известно, что при ОИМ провоспалительные цитокины инициируют и поддерживают процессы воспаления [8], в частности стимулируют миграцию лейкоцитов в зону поражения. В свою очередь активированные лейкоциты инфильтрируют миокард, высвобождая протеазы, свободные радикалы и провоспалительные цитокины [7]. Количество лейкоцитов, особенно нейтрофилов, в периферической крови отражает выраженность стресса и провоспалительной реакции. Лейкоцитоз при ОИМ усугубляет повреждение миокарда и способствует развитию ОЛЖН, увеличивает показатели внутригоспитальной и годичной летальности [10]. Лейкоцитоз усиливает процессы патологического постинфарктного ремоделирования ЛЖ, вызывает его дисфункцию, развитие СН [10] и является независимым фактором неблагоприятного прогноза после ОИМ [1].

Нами было обнаружено влияние аторвастатина 80 мг на уровень СРБ на 10-е сутки лечения. Имеются также свидетельства снижения этого показателя при назначении симвастатина в дозе 40-80 мг у больных с ОКС без подъема сегмента ST на электрокардиограмме в сроки от 14 суток до 4 месяцев [1,2].

Таким образом, выявленное нами снижение уровня СРБ и количества лейкоцитов в периферической крови свидетельствует о противовоспалительном действии высоких доз аторвастатина в ранние сроки ОИМ.

Обнаруженная способность аторвастатина уменьшать частоту регистрации ОЛЖН в госпитальный период ОИМ и снижать интенсивность воспалительных процессов позволяла предположить, что препарат оказывает положительное влияние на сократительную способность миокарда и ремоделирование полости ЛЖ. Поэтому нами проведен анализ показателей внутрисердечной гемодинамики у больных в 1-е сутки и через 3 месяца заболевания (табл. 2).

Таблица 2. Показатели глобальной систолической функции ЛЖ у больных исходно (числитель) и через 3 месяца (знаменатель)

Показатель	2-я группа	1-я группа
УМЖП, %	$28,5 \pm 0,8$ $51,5 \pm 0,7^{\text{a}}$	$28,7 \pm 0,88$ $48,5 \pm 0,4^{\text{a}b}$
УЗСЛЖ, %	$32,2 \pm 0,7$ $64 \pm 0,7^{\text{a}}$	$31,8 \pm 0,8$ $60 \pm 0,6^{\text{a}b}$
КДО ЛЖ, мл	$163,3 \pm 1,3$ $164,4 \pm 1,6$	$164,8 \pm 1,2$ $166,5 \pm 2,1$
КСО ЛЖ, мл	$87,3 \pm 1,4$ $73,2 \pm 1,2^{\text{a}}$	$86,5 \pm 1,2$ $79 \pm 1,5$
иММЛЖ, г/м ²	$110 \pm 2,4$ $118 \pm 2,2$	$110 \pm 2,4$ $121 \pm 2,4$
УО ЛЖ, мл	$76 \pm 1,3$ $91 \pm 0,9^{\text{a}}$	$78,3 \pm 1,5$ $86,7 \pm 1,1$
ФВ ЛЖ, %	$46,5 \pm 0,5$ $53,4 \pm 0,5^{\text{a}}$	$47,3 \pm 0,3$ $51,5 \pm 0,4^{\text{a}b}$
ЛП, мм	$36 \pm 1,3$ $37 \pm 1,2$	$35,5 \pm 1,2$ $37,6 \pm 1,1$
У _{max} ВТЛЖ, м/с	$0,91 \pm 0,03$ $1,07 \pm 0,03$	$0,82 \pm 0,03$ $0,98 \pm 0,03$

Примечание. То же, что и к табл. 1.

При изучении показателей ремоделирования ЛЖ выявлено, что аторвастатин в высоких дозах положительно влияет на показатели КДО ЛЖ, КСО ЛЖ и иММЛЖ. По динамике КДО ЛЖ больные двух групп достоверно не различались, хотя у пациентов 1-й группы через 3 месяца отмечалась некоторая тенденция к дилатации. У больных 2-й группы, которые принимали аторвастатин в дозе 80 мг, через 3 месяца наблюдалось более достоверное уменьшение КСО ЛЖ ($p < 0,05$). Как видно из полученных данных, через 3 месяца у пациентов обеих групп регистрируется улучшение показателей систолической функции ЛЖ в виде повышения ФВ ЛЖ. У больных, принимавших высокие дозы аторвастатина, ФВ ЛЖ увеличилась более достоверно. Результаты исследова-

ния свидетельствуют о том, что аторвастатин в высоких дозах более благоприятно влияет на показатели постинфарктного ремоделирования ЛЖ.

При проведении стресс-эхокардиографии с малыми дозами добутамина во 2-й группе свою контрактильную функцию восстановили $4,2 \pm 0,16$ асинергичных сегмента, в 1-й группе – $3,88 \pm 0,14$, так как в этих сегментах имел место миокардиальный станнинг/оглушенный миокард (обратимая миокардиальная дисфункция). Остальные асинергичные сегменты на введение добутамина не реагировали, так как в них отмечался некроз миокарда (необратимая дисфункция). Необратимая дисфункция в 1-й и 2-й группах выявлена соответственно в $1,6 \pm 0,1$ и $2,2 \pm 0,1$ асинергических сегмента.

Количество добутамин-реагирующих сегментов (сегменты с обратимой дисфункцией) в группе больных, получавших аторвастатин в дозе 80 мг при проведении реперфузии миокарда, было значительно больше, чем в контрольной группе ($p < 0,05$). Добутамин-нереагирующие сегменты обнаруживались чаще у пациентов контрольной группы ($p < 0,05$). Показатель регионарной систолической функции ИНРС при малых дозах достоверно уменьшился соответственно до $1,17 \pm 0,03$ и $1,25 \pm 0,03$ ($p < 0,01$).

ИНРС при введении малых доз добутамина у пациентов 2-й группы снизился более достоверно ($p < 0,05$). Достоверное уменьшение ИНРС при введении малых доз добутамина является важным предиктором улучшения левожелудочковой систолической функции на фоне адекватной терапии.

Таким образом, после проведения реперфузии у больных с ОИМ с элевацией сегмента ST эхокардиографически выявляются зоны асинергии, которые не всегда обусловлены некрозом миокарда. Асинергия миокарда может быть обусловлена обратимой миокардиальной дисфункцией (оглушенный миокард). Проведение реперфузии миокарда в инфаркт-связанной коронарной артерии с одновременным применением высоких доз аторвастатина ограничивает развитие некроза миокарда, уменьшая ишемическое и реперфузионное повреждение миокарда, влияет на образование оглушения миокарда, которое является обратимой дисфункцией, и приводит к улучшению процессов постинфарктного ремоделирования ЛЖ.

ВЫВОДЫ

1. Применение аторвастатина в дозе 80 мг/сут в первые часы после развития острого инфаркта миокарда способствует уменьшению выраженности реперфузионного повреждения миокарда, снижению количества лейкоцитов периферической крови и уменьшению выраженности повышения СОЭ, СРБ, тем самым уменьшая выраженную реперфузионного повреждения миокарда.

2. Проведение реперфузии миокарда в инфаркт-связанной коронарной артерии с одновременным применением высоких доз аторвастатина способствует ограничению развития некроза миокарда, уменьшая ишемическое и реперфузионное повреждения миокарда, и влияет на образование зон миокардиального стан-

нинга, которые являются обратимой дисфункцией. Применение аторвастатина в дозе 80 мг/сут в первые часы после развития острого инфаркта миокарда способствует улучшению показателей систолической функции ЛЖ, предотвращая прогрессирование постинфарктной дилатации полости левого желудочка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аляви А.Л., Кенжаев М.Л., Рахимова Р.А., Кенжаев С.Р. Реперфузионные повреждения миокарда при остром коронарном синдроме и современные способы кардиопротекции (препарация и посткондиционирование миокарда). Кардиология Узбекистана 2015; 4: 75-81.
2. Аляви А.Л., Аляви Б.А., Кенжаев М.Л., Кенжаев С.Р. Профилактика систолической дисфункции миокарда ЛЖ при ОКС с подъемом сегмента ST. Рациональная фармакотерапия в кардиологии 2009; 4: 33-38.
3. Арутюнов Г.П., Карцева Т.П., Воеводина Н.Ю. и др. Влияние агрессивной терапии симвастатином у больных с острым коронарным синдромом и исходно нормальным уровнем ХС ЛПНП на сердечно-сосудистые исходы (ЛАОКООН). Пилотное рандомизированное исследование. Тер арх 2005; 9: 53-60.
4. Пархоменко А.Н. Применение статинов у больных высокого риска: путь от ожидания к клинической практике. Украинский мед часопис 2010; 5 (79): 67-71.
5. Albert M.A., Danielson E., Rifai N., Ridker P.M. PRINCE Investigators. Effect of statin therapy on C-reactive protein levels: the pravastatin inflammation/CRP evaluation (PRINCE): a randomized trial and cohort study. JAMA 2001; 286: 64-70.
6. Alvarez De Sotomayor M., Herrera M.D., Marhuenda E., Andriantsitohaina R. Characterization of endothelial factors involved in the vasodilatory effect of simvastatin in aorta and small mesenteric artery of the rat. Brit J Pharmacol 2000; 131: 1179-87.
7. Barron H.V., Cannon C.P., Murphy S.A. et al. Association between white blood cell count, epicardial blood flow, myocardial perfusion, and clinical outcomes in the setting of acute myocardial infarction: a thrombolysis in myocardial infarction 10 substudy. Circulation 2000; 102: 2329-34.
8. Barron H.V., Harr S.D., Radford M.J. et al. The association between white blood cell count and acute myocardial infarction mortality in patients 65 years of age: findings from the cooperative cardiovascular project. J Amer Coll Cardiol 2001; 38: 1654-61.
9. Bybee K.A., Wright R.S., Williams B.A. et al. Effect of concomitant or very early statin administration on in-hospital mortality and reinfarction in patients with acute myocardial infarction. Amer J Cardiol 2001; 87: 771-4.
10. Cerisano G., Bolognese L., Buonamici P. et al. Prognostic implications of restrictive left ventricular filling in reperfused anterior acute myocardial infarction. J Amer Coll Cardiol 2001; 37: 793-9.

-
11. De Lemos J.A., Blazing M.A., Wiviott S.D. et al. A to Z trial investigators. Early intensive vs a delayed conservative simvastatin strategy in patients with acute coronary syndromes phase Z of the A to Z Trial. *JAMA* 2004; 292: 1307-16.
 12. Di Napoli P., Taccardi A.A., Grilli A. et al. Simvastatin reduces reperfusion injury by modulating nitric oxide synthase expression: an ex vivo study in isolated working rat hearts. *Cardiovasc Res* 2001; 51: 283-93.
 13. Ferrieres J., Cambou J.P., Gueret P. et al. Effect of early initiation of statins on survival in patients with acute myocardial infarction. *Amer J Cardiol* 2005; 95: 486-9.
 14. Ferro D., Parrotto S., Basili S. et al. Simvastatin inhibits the monocyte expression of proinflammatory cyto-
kines in patients with hypercholesterolemia. *J Amer Coll Cardiol* 2000; 36: 427-31.
 15. Fonarow G., Wright R., Spencer F. et al. Effect of statin use within the first 24 hours of admission for acute myocardial infarction on early morbidity and mortality. *Amer J Cardiol* 2005; 96: 611-6.
 16. Jones S.P., Lefer D.J. Cardioprotective actions of acute HMG-CoA reductase inhibition in the setting of myocardial infarction. *Acta Physiol Scand* 2001; 173: 139-43.
 17. Jones S.P., Trocha S.D., Lefer D.J. Pretreatment with simvastatin attenuates myocardial dysfunction after ischemia and chronic reperfusion. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2002; 21: 2059-64.

ҮТКИР МИОКАРД ИНФАРКТИДА ЮҚОРИ ДОЗАЛАРДА АТОРВАСТАТИН БИЛАН МИОКАРД СТАННИНГИ ВА ЧАП ҚОРИНЧА РЕМОДЕЛЛАНИШИ КҮРСАТКИЧЛАРИНИ ТАЪСИРИ

М.Л. Кенжәев, А.Л. Аляви, С.Р. Кенжәев, Х.И. Сатторов, У.Ш. Фаниев, Р.А. Раҳимова

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Тадқиқот мақсади, үткір миокард инфарктида юқори дозаларда аторвастатинни құллаш билан миокард станинги ва чап қоринча ремоделланиши күрсаткічларини таъсирини үрганиш эди. 164 ҮМИ билан оғриган беморлар текширувга киритилди. ҮМИ да аторвастатин юқори дозаларда бир вақтда құллаш билан инфарктга болғық коронар артерия реперфузия үтказиш миокард некрозини чеклаш ҳам ва ишемик реперфузён миокард зарар камайтириш ва қайтар дисфункция бўлган миокард станинги зоналари шаклланишига таъсир күрсатди.

Үткір миокард инфаркти бошланиши эрта соатларда аторвастатин 80 мг фойдаланиш чап қоринча бўшлиғига кенгайишни олдини олиш ва чап қоринчаси столикфункцияси индексларни яхшиланишига олиб келади.

Контакт: Кенжәев Сирожиддин Рашидович,
СНС, соискатель, кардиолог.
Тел.: 90-175-38-57.

СТРАТИФИКАЦИЯ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВАРИКОЗНО-РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ С ДИФФУЗНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ПЕЧЕНИ

Ф.Г. НАЗЫРОВ, А.Х. БАБАДЖАНОВ, Д.А. ДЖУМАНИЯЗОВ, Р.Р. БАЙБЕКОВ

STRATIFICATION OF RISK FACTORS DEVELOPMENT OF BLEEDINGS FROM ESOPHAGEAL AND STOMACH VARICOSE VEINS DILATATION IN PATIENTS WITH DIFFUSE LESION OF LIVER

F.G. NAZIROV, A.KH. BABADJANOV, D.A. DJUMANIYAZOV, R.R. BAYBEKOV

Республиканский специализированный центр хирургии имени академика В. Вахидова

В настоящее время с целью профилактики рецидива кровотечения всё большее распространение получают эндоскопические вмешательства. Однако вопрос о том, в какой группе пациентов после эндоскопических вмешательств возникает рецидив кровотечения, до конца не выяснен. Авторами предпринята попытка стратифицировать факторы риска развития кровотечения из ВРВПЖ с целью выделения группы больных, являющихся потенциальной группой риска. Для достижения устойчивой верификации степени влияния различных факторов риска развития кровотечения из ВРВПЖ проведен факторный анализ с учетом различных критерий.

Ключевые слова: цирроз печени, портальная гипертензия, факторы риска, варикозно-расширенные вены пищевода и желудка.

Endoscopic interventions are widely used for prevention of bleedings recurrence. But the issue of which patients group after endoscopic intervention bleedings recurrence occurs is still not found out. The authors attempted to stratificate the risk factors of bleedings development with the aim of detection patients group who was a potential risk group. Factor analysis subject to different criteria for achieving stable verification of the influence level of various risk factors development of bleedings was carried out.

Key-words: liver cirrhosis, portal hypertension, risk factors, esophagus and stomach varicose veins dilatation.

Высокий риск кровотечений портального генеза и низкая выживаемость больных диктуют необходимость совершенствования лечебной тактики, которая должна основываться на знании патогенеза и дифференцированном подходе к лечению этого заболевания [4,7]. Большинство авторов сходятся во мнении, что пациентам с высоким риском кровотечения необходимо проводить первичную профилактику, однако выделение этих больных в особую группу и выбор наиболее надёжного способа предотвращения первого кровотечения остаются нерешённой проблемой [2,5,6].

Известно множество указаний на формирование индивидуальных патогенетических профилей ПГ. Так, было отмечено, что пищеводно-желудочное кровотечение развивается лишь у трети больных циррозом печени (ЦП) [1,3]. У других пациентов на протяжении всего периода наблюдения основной проблемой остается асцитический синдром, а кровотечение, если и отягощает течение заболевания, то обычно развивается в его finale [8-10]. Эти особенности ещё не удалось аргументированно объяснить ни одному специалисту.

В настоящее время с целью профилактики рецидива кровотечения всё большее распространение получают эндоскопические вмешательства, однако неизвестно, у кого из пациентов после эндоскопического вмешательства может возникнуть рецидив кровотечения. Нами предпринята попытка стратифицировать факторы риска развития кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПЖ) с целью выделения группы больных группы риска.

Цель. Проведение факторного анализа для устойчивой верификации степени влияния различных факторов риска развития кровотечения из ВРВПЖ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

За период с 1976 по 2015 г. в отделении хирургии портальной гипертензии и панкреатодуоденальной зоны Республиканского специализированного центра хирургии им. акад. В. Вахидова на лечении находились более 3500 больных ЦП с синдромом портальной гипертензии (ПГ). Для определения прогностического значения различных факторов в отношении влияния на риск кровотечения по каждому критерию анализ проводился только среди тех больных, у которых при изучении историй болезни определены все критерии, необходимые для адекватной оценки соответствующего фактора. Была отобрана группа из 700 больных ЦП, которые находились на обследовании в 2000-2012 гг.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Из 700 больных кровотечение в анамнезе отсутствовало у 390 (55,7%), однократно геморрагический синдром перенесли 166 (23,7%), многократно (два раза и более) – 144 (20,6%).

Большинство больных были в возрасте до 25 лет – 345 (49,3%), в возрасте 26-35 лет было 174 (24,9%) пациентов, 36-50 лет – 124 (17,7%), старше 50 лет – 57 (8,1%). При сравнении частоты перенесенного кровотечения из ВРВПЖ в первых трех возрастных группах были получены достоверные отличия (табл. 1).

Таблица 1. Риск кровотечения из ВРВПЖ в зависимости от возраста больных ЦП, абс. (%)

Кровотечение в анамнезе	Возраст больных, лет				Итого
	до 25	26-35	36-50	старше 50	
Нет	217 (62,9)	85 (48,9)	55 (44,4)	33 (57,9)	390 (55,7)
Однократно	81 (23,5)	45 (25,9)	30 (24,2)	10 (17,5)	166 (23,7)
Многократно	47 (13,6)	44 (25,3)	39 (31,5)	14 (24,6)	144 (20,6)
Риск кровотечения	128 (37,1)	89 (51,1)	69 (55,6)	24 (42,1)	310 (44,3)
Всего (доля от всех групп возрастов)	345 (49,3)	174 (24,9)	124 (17,7)	57 (8,1)	700 (100)
Критерий χ^2 к другим возрастам	13,662	4,059	7,331	0,043	—
P (df=1)	<0,001	<0,05	<0,01	>0,05	—
Критерий χ^2 по возрастному фактору				17,134 (df=3)	<0,002

Пациенты старшего возраста по риску возникновения кровотечения заняли промежуточную позицию между лицами до 25 лет – с минимальным риском и пациентами 26-50 лет – с максимальным риском развития геморрагического синдрома. В целом анализ возрастного фактора выявил принципиальное значение этого критерия в отношении риска кровотечения при прогрессировании ПГ (получено достоверное различие между числом больных, перенесших кровотечение, и пациентов без этого осложнения в анамнезе, критерий $\chi^2=17,134$; $p<0,002$)

Лиц мужского пола было 456 (65,1%), женского – 244 (34,9%). Риск развития кровотечения по этому критерию составил 47,6% (217 из 456) против 38,1% (94 из 244). Это свидетельствует о том, что лица мужского пола страдают пищеводно-желудочными кровотечениями в 1,25 раза чаще, чем женского.

Анализ осложнений у пациентов с ЦП с ПГ вирусной этиологии показал, что для HBV-цирроза, и особенно для его сочетания с HDV-инфекцией, наиболее характерны высокая частота гепатоцеллюлярной недостаточности, при этом частота возникновения кровотечений из ВРВПЖ составляет соответственно 53,8 и 62,8%. В свою очередь при HCV-циррозе и отрицательных вирусных маркерах риск развития кровотечения из ВРВПЖ достигает соответственно 63,2 и 50%.

Следующим изучаемым фактором явилось наличие сопутствующего сахарного диабета. Из 700 больных сахарный диабет диагностирован у 23 (3,3%). Установлено, что наличие сахарного диабета почти в 1,6 раза повышает риск развития кровотечения из ВРВПЖ: так, сахарный диабет встречался у 14 (60,9%) больных с геморрагическим синдромом против 9 (39,1%) без кровотечения.

Выраженность асцитического синдрома имела прямое влияние на риск развития кровотечения. Так, среди обследованных больных умеренный асцит был верифицирован у 313 (44,7%) больных, выраженный асцит – у 91 (13,0%). Явление асцитического синдрома строго коррелировало с декомпенсацией портальной гипертензии. Установлено, что при умеренном асците частота кровотечений из ВРВПЖ составила всего 48,6%, а при выраженным асците риск развития геморрагического синдрома возрастал до 56,0% (критерий $\chi^2=7,412$; $p<0,05$).

Влияние синдрома спленомегалии изучено у 490 больных ЦП. Известно, что спленомегалия является следствием нарастающей ПГ и может быть компенсаторной

реакцией в отношении снижения риска кровотечений из ВРВПЖ. Это доказывает тот факт, что при отсутствии или наличии I степени спленомегалии выявлена самая высокая частота перенесенных кровотечений в анамнезе – 63,9% (критерий $\chi^2=8,214$; $p<0,005$ по отношению к другим степеням). Напротив, при развитии гигантской спленомегалии риск развития кровотечения из ВРВПЖ оказался минимальным – 23,1% (критерий $\chi^2=5,201$; $p<0,05$ по отношению к другим степеням). Следовательно, выраженность синдрома спленомегалии обратно пропорциональна частоте развития кровотечения из ВРВПЖ, так как именно в группе больных с минимальными размерами селезенки отмечалась самая высокая частота кровотечений в анамнезе. Это говорит о том, что синдром спленомегалии, независимо от выраженности гиперспленизма, в совокупности с сосудистой системой портального бассейна являются компенсаторным ответом на прогрессирующую ПГ, и в первую очередь необходим для профилактики массивного гепатофугоального кровотока в сосуды гастроэзофагеальной зоны.

Развитие синдрома спленомегалии у больных ЦП сначала носит компенсаторный характер, так как в условиях ПГ селезенка может депонировать около $\frac{1}{4}$ от объема циркулирующей крови, однако в условиях нарастающего блока, приводящего к прогрессивному снижению ОПК по воротной вене, компенсаторные возможности селезенки исчерпываются, в связи с чем увеличивается объем гепатофугоального кровотока по притоковым венам, приводя в ряде случаев к кровотечению из ВРВПЖ, а застой крови в самой селезенке провоцирует развитие синдрома гиперспленизма.

Наиболее часто гиперспленизм проявляется преимущественным снижением числа одного или двух типов клеток периферической крови. При этом прогрессирование цитопении может привести к тяжелому геморрагическому синдрому, лейкоцитопения – к различным гнойно-септическим осложнениям. Интенсивность периферической цитопении пропорциональна степени портальной гипертензии, а выраженная цитопения наблюдается в основном у больных с активным циррозом.

Влияние гиперспленизма на риск развития кровотечения из ВРВПЖ изучено у 655 больных ЦП. Проведенные исследования показали отсутствие закономерности по отдельным звеньям гиперспленизма в группе больных с риском развития геморрагического синдрома и без кровотечения в анамнезе. Статистическая обработка

данных по изученным показателям не имела достоверной разницы, статической значимости не обнаружено ни по одному из лабораторных данных ($p>0,05$).

Далее нами изучена трансформация сосудистого русла воротного бассейна. Высокоинформативным способом оценки портальной сосудистой архитектоники является рентгеноконтрастирование методом дигитальной динамической СПГ. При оценке сплено-портографических данных учитывались следующие показатели: 1) диаметр селезеночной вены; 2) уровень портального давления; 3) уровень впадения левой желудочной вены.

Для измерения портального давления применялся флегботонометр Вальдмана. В среднем давление составило $367,9 \pm 4,4$ мм вод. ст. По мере его нарастания диаметр воротной и селезеночной вен увеличивался. Уровень портального давления является одним из ключевых факторов риска развития кровотечения из ВРВПЖ. При давлении до 300 мм вод. ст. наблюдался минимальный риск – 47,8% (у 16 пациентов было однократное кровотечение, у 28 – многократное, $p<0,02$). Максимальные значения получены при давлении выше 400 мм вод. ст. – 83,3% (табл. 2).

Уровень впадения левой желудочной вены также имеет влияние на риск развития кровотечения из ВРВПЖ (критерий $\chi^2=14,489$; $p<0,005$). Наиболее высокий риск кровотечений получен при впадении левой желудочной вены в воротную вену – 58,7% ($p<0,001$).

Трансформация сосудистого русла воротного бассейна также является следствием нарастания ПГ и компенсаторной реакцией на нарастающее давление. Этот фактор имел принципиальное значение для диаметра селезёночной вены до 1,0-1,2 см, при котором наблюдался максимальный риск кровотечения (до 54,0%), при более широком диаметре риск снижался до 39,4-45,3%.

Гепатоцеллюлярной недостаточностью считают различные степени повреждения печени с выпадением его функций, приводящие к ухудшению общего состояния организма. Общепринятыми показателями функциональной активности гепатоцитов являются уровень билирубина в крови, а также уровень активности трансаминаз. Установлено, что гипербилирубинемия значительно увеличивает риск геморрагического синдрома.

Таблица 2. Риск кровотечения из ВРВПЖ в зависимости от уровня портального давления, абс. (%)

Портальное давление, мм вод. ст.	Без кровотечения	Кровотечение в анамнезе однократно	Кровотечение в анамнезе многократно	Итого	Критерий χ^2 к остальным больным (df=1)	
					p	
До 300	48 (52,2)	16 (17,4)	28 (30,4)	92 (37,1)	7,772	<0,02
300-400	48 (36,4)	48 (36,4)	36 (27,3)	132 (53,2)	1,503	>0,05
Более 400	4 (16,7)	8 (33,3)	12 (50,0)	24 (9,7)	5,139	<0,02
Всего	100 (40,3)	72 (29,0)	76 (30,6)	248 (100)	-	
Критерий χ^2 по фактору – портальное давление (df=2)					11,811/<0,005	

Так, максимальный риск развития кровотечения встречался у больных с уровнем общего билирубина в крови выше 60 мкмоль/л (66,7%), со снижением уровня билирубина риск развития геморрагического синдрома соответственно снижался: при уровне билирубина от 40 до 60 мкмоль/л – до 65,5%, 40 мкмоль/л – до 57,8%, а при отсутствии активности цирротического процесса – до 33,2% (критерий $\chi^2=24,076$; $P<0,005$).

Исследования по уровню аланинаминотрансферазы крови на фоне гепатоцеллюлярной недостаточности и их связи с геморрагическим синдромом достоверных отличий не выявили (критерий $\chi^2=1,308$; $p>0,05$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Из 700 больных ЦП с прогрессированием внутрипеченочного блока и нарастанием ПГ, на фоне которых развивается ВРВПЖ, кровотечение в анамнезе отсутствовало у 390 (55,7%). Однократно геморрагический синдром перенесли 166 (23,7%) больных, многократно (два раза и более) – 144 (20,6%).

Принципиального значения по таким факторам, как этиология ЦП (гепатит и др.), синдром гиперспленизма, активность цирротического процесса, выраженность асцита не выявлено. Это связано с тем, что, например, показатель НВ и тромбоцитов может зависеть не только от выраженности спленомегалии, но и непосредственно от перенесенного кровотечения. По аналогии с этим асцит может тоже быть проявлением постгеморрагического периода.

ЛИТЕРАТУРА

- Дзидзава И.И. Отдаленные результаты хирургической коррекции портальной гипертензии и прогностические факторы выживаемости у больных циррозом печени. Автореф. д-ра мед. наук. СПб 2010: 48.
- Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Бабаджанов А.Х. Сводный анализ результатов и конкурентные перспективы портосистемного шунтирования у больных циррозом печени. Анналы хир гепатол 2015; 20 (2): 31-40.
- Назыров Ф.Г., Соколова А.С., Девятов А.В., Саяпин С.Н. Анализ состояния и перспективы развития трансформируемых зондов для остановки крово-

- течений из варикозно-расширенных вен пищевода. Хирургия 2010; 12: 58-64.
4. Шерцингер А.Г., Жигалова С.Б., Мелкумов А.Б., Манукьян В.Г. Варикозное расширение вен желудка у больных портальной гипертензией: диагностика и лечение. Анналы хир гепатол 2010; 15 (3): 84-94.
5. Escorsell A., Pavel O., Cárdenas A. et al. Variceal Bleeding Study Group. Esophageal balloon tamponade Vs esophageal stent in controlling acute refractory variceal bleeding: A multicenter RCT. Hepatology 2015; 24.
6. Figueiredo A., Romero-Bermejo F., Perdigoto R., Marcelino P. The End-Organ Impairment in Liver Cirrhosis: Appointments for Critical Care. Crit. Care Res Pract 2012; 2012: 13.
7. Garcia-Tsao G., Lim J. Management and treatment of patients with cirrhosis and portal hypertension: recommendations from the department of veterans affairs hepatitis C resource center program and the national hepatitis C program. Amer J Gastroenterol 2009; 104 (7): 1802-1829.
8. Holster I.L., Tjwa E.T., Moelker A. et al. Covered TIPS vs endoscopic therapy+B-blocker for prevention of variceal rebleeding. Hepatology 2015; 30.
9. Romcea A.A., Tanțău M., Seicean A., Pascu O. The etiology of upper gastrointestinal bleeding in cirrhotic patients. Clujul Med 2013; 86 (1): 21-23.
10. Senzolo M., M Sartori T., Rossetto V. et al. Prospective evaluation of anticoagulation and transjugular intrahepatic portosystemic shunt for the management of portal vein thrombosis in cirrhosis. Liver Int 2012; 32 (6): 919-927.

ЖИГАР ДИФФУЗ КАСАЛЛИКЛАРИ БҮЛГАН БЕМОРЛАРДА ҚИЗИЛҮНГАЧ ВА ОШҚОЗОН ВАРИКОЗ КЕНГАЙГАН ВЕНАЛАРИДАН ҚОН КЕТИШ РИВОЖЛАНИШИ ХАВФИ ОМИЛЛАРИНИ ТАБАҚАЛАШ

Ф.Г. Назиров, А.Х. Бабаджанов, Д.А. Джуманиязов, Р.Р. Байбеков

Академик В. Вохидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия маркази АЖ

Хозирги вақтда қон кетиш қайталанишини олдини олиш мақсадида эндоскопик аралашувлар янада оммалашмоқда. Лекин, эндоскопик аралашувлар үтказган bemорларнинг қайси гурухидан қон кетиш қайталаниши саволи жавобсиз қолмокда. Шу сабабли, имкониятли хавф гурухини ажратиш мақсадида bemорларда ҚОВК қон кетиш ривожланиши хавфи омилларини табақалаштиришга уринилди. ҚОВКдан қон кетиш ривожланиши хавфига ҳар хил омиллар таъсири даражасини барқарор верификациасига эришиш мақсадида, ҳар хил мезонларни инобатта олган ҳолда омиллий таҳлил үтказилди.

Контакт: Назиров Феруз Гафурович,
город/район: г. Ташкент, Чиланзарский р-н, ул. Кичик Халка йули, 10.
Индекс: 100115
Телефон: +998 (71) 277-27-65.
E-mail: vakhidov@uzsci.net
Веб-сайт: www.med.uz/surgery

ПОРАЖЕНИЯ ЧЕРЕПНЫХ НЕРВОВ В СТРУКТУРЕ ЭКСТРЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Ш.Х. АРИФДЖАНОВ, Л.М. ЗУПАРОВА, Д.Н. ХИДОЯТОВА, А.А. АХМЕТЗЯНОВА, О.Р. КАРИМОВА

CRANIAL NERVOUS LESIONS IN THE STRUCTURE OF PERIPHERAL NERVOUS SYSTEM'S EMERGENCY DISEASES

SH.KH. ARIFDJANOV, L.M. ZUPAROVA, D.N. KHIDOVATOVA, A.A. AKHMETZYANOVA, O.R. KARIMOVA

Республиканский центр экстренной медицинской помощи

Работа посвящена изучению места и значения острых заболеваний периферической нервной системы в общей структуре экстренных неврологических нозологий. Как следует из выводов, острые неврологические заболевания и синдромы с поражением периферической нервной системы достигают 15%, а при исключении группы завершенных инсультов и других редких нозологий – 49%. Особое внимание отводится патологии черепно-мозговых нервов, которые составляют 1/6 часть болезней периферической нервной системы. В свою очередь, в этой группе больных основную часть (более 2/3) составляют невриты и невропатии лицевых (чаще) и глазодвигательных (реже) нервов, а примерно равное количество принадлежит невралгиям тройничного (16%) нерва и герпетическим ганглионитам (15%).

Ключевые слова: периферическая нервная система, черепные нервы, невриты, невропатии, невралгии.

The research is devoted to the study of the meaning of acute diseases of peripheral nervous system in the general structure of emergency neurologic nosologies. As it is followed from the conclusions, acute neurologic diseases and syndromes with a lesion of peripheral nervous system achieve 15%, and at the exception of groups of completed strokes and other rare nosologies – 49%. Special attention is paid to the pathology of craniocerebral nerves which make up 1/6 of peripheral nervous system diseases. The main part in this patients group (more 2/3) belongs to neuritis and neuropathy of facial (often) and oculomotorius (seldom) nerves, and approximately equal quantity belongs to trigeminus neuralgia (16%) and herpetic ganglionitis (15%).

Key-words: peripheral nervous system, craniocerebral nerves, neuritis, neuropathy, neuralgia.

Заболевания периферической нервной системы являются одной из важнейших проблем клинической неврологии. Они составляют почти половину неврологической заболеваемости взрослых [9,10]. В последние десятилетия в изучение этиологии и патогенеза заболеваний периферической нервной системы внесен серьезный вклад. Открыты и успешно изучаются системные соединительнотканые заболевания, есть определенные достижения в исследовании генетических болезней, активно ведется анализ общих метаболических нарушений, оказывающих влияние на нервную систему. Установлено вертебральное происхождение абсолютного большинства заболеваний периферической нервной системы. Бурно развивается учение о туннельных синдромах. Все это предопределило существенное снижение роли инфекций при поражении периферической нервной системы. Получили распространение термины невропатии, радикулопатии, полиневропатии, под которыми понимаются поражения периферической нервной системы неинфекционной этиологии, подчеркивающие многофакторность этиологических причин [4,7,8].

Черепно-мозговые нервы по своим функциям относятся к периферической нервной системе, но в то время выходят из спинного мозга, черепно-мозговые нервы выходят из ядерных образований ствола головного мозга, рядом с которыми расположены многочисленные проводниковые пути, участвующие в выполнении двигательных, рефлекторных, чувствительных и прочих функций.

В связи с этим симптомы патологии черепных нервов могут возникать при поражении как периферической, так и центральной нервной системы, а учет особенностей выпадения их функций в сочетании с дополнительными методами исследования позволяет проводить дифференциальную диагностику многих острых заболеваний нервной системы [2,3,5].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В основу исследования положены собственные наблюдения и данные годовых лечебных отчетов отделения экстренной неврологии № 2 РНЦЭМП за 2011-2015 гг. Наряду с общеклиническим и неврологическим, больным проводили лабораторные (клинические и биохимические анализы крови, мочи, в необходимых случаях ликвора) и аппаратные (МСКТ, МРТ головного мозга, МСКТ- и традиционная контрастная ангиография, ЭхоГ, ЭЭГ, ЦДС магистральных сосудов мозга) исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Согласно результатам ранее (80-90-е годы XX столетия) проведенных эпидемиологических исследований, в структуре заболеваний нервной системы стационарного (без выделения экстренных нозологий) профиля патология периферической нервной системы составляла 55-60% [6,8]. До разделения экстренной неврологической службы РНЦЭМП доля этих больных с учетом большого числа сосудистых больных в разные годы составляла 10-15%. Выделение в структуре РНЦЭМП нейрососудисто-

го отделения позволило оказывать помощь большему числу таких больных в условиях отделения экстренной неврологии №2 на 20 коек, которое функционирует с 1 января 2011 г. При разделении неврологических подразделений РНЦЭМП подразумевалось, что основным контингентом госпитализируемых сюда больных в рамках утвержденного МЗ РУз Перечня нозологий будут преимущественно лица с острыми формами доинсультных ЦВЗ и болезнями периферической нервной системы.

Анализ лечебной работы указанного отделения за всё время его существования (5 лет) подтвердил это (рис. 1).

Причем с каждым годом как общее число, так и число больных с заболеваниями периферической нервной системы неуклонно возрастало (рис. 2).

При анализе терапевтической работы по нозологическим формам видно, что основную часть составляют пациенты с болезнями периферической нервной системы (2439; 49,4%) и доинсультными острыми обратимыми формами цереброваскулярных заболеваний (соответственно 2180; 44,1%). Как видно из рис. 1, за анализируемый период при общем увеличении числа пролеченных больных удельное соотношение этих основных нозологий несколько сдвинулось в пользу болезней периферической нервной системы.

Среди больных с заболеваниями периферической нервной системы подавляющее число – 2041 (83,7%) –

составляли лица с острыми вертеброгенными рефлекторными и радикулярными синдромами, в то время как заболевания с поражением черепномозговых нервов отмечались у 398 (16,3%), т.е. больше, чем у 1/6 пациентов. Среди них преобладали невриты (невропатии) лицевых (в подавляющем числе случаев) или глазодвигательных (значительно реже) нервов (271; 68,1%). Еще у 65 (16,3%) больных отмечалась невралгия тройничного нерва в стадии обострения, а у 62 (15,6%) поражение черепных нервов имело герпевирусную природу (рис. 3).

Особенно опасной с точки зрения внутричерепных осложнений и исхода заболевания являлась группа больных с локализацией герпетического поражения в области лица. Они в обязательном порядке подлежат стационарному лечению (рис. 4).

В качестве этиологических факторов у этих пациентов выступали воспалительные (вирусы, синусо- и одонтогенные инфекции), инфекционно-аллергические, компрессионно-ишемические и их сочетание (например, при сахарном диабете, гипертонических кризах).

В качестве примера приводим интересный случай поражения глазодвигательного нерва на фоне аневризмы сосуда основания головного мозга.

Больная К., 1960 г.р., и/б № 23997/469. Поступила 24.05.2016 г. Выписана 31.05.2016 г. Жалобы при поступлении на сильные головные боли, двоение перед глазами, опущение левого века, головокружение, тошноту,

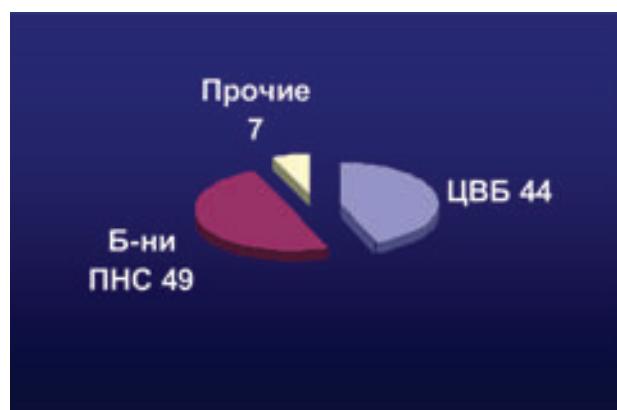


Рис. 1. Распределение пациентов, получавших лечение в отделении экстренной неврологии №2 в 2011-2015 гг., в зависимости от нозологической формы заболевания, %.

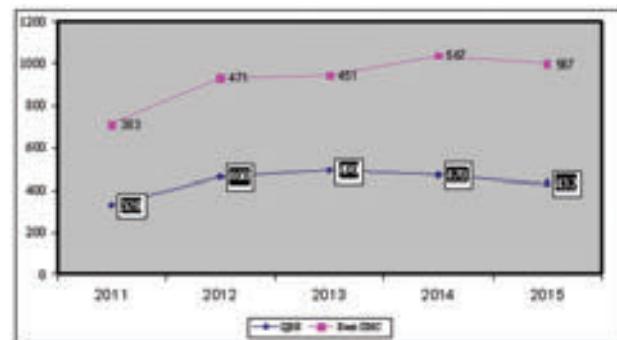


Рис. 2. Число больных с цереброваскулярными и болезнями периферической нервной системы, находившихся на лечении в 2011-2015 гг.



Рис. 3. Основные формы острых заболеваний с поражением черепномозговых нервов, %.



Рис. 4. Различные варианты герпетического гангионита гассерова узла.

рвоту, шаткость при ходьбе, повышение артериального давления, общую слабость. Из анамнеза: со слов больной в течение нескольких лет страдает гипертонической болезнью, остеохондрозом позвоночника. Принимает гипотензивные препараты нерегулярно. 19.05.16 г. у больной на фоне повышения АД отмечались головные боли, тошнота, амбулаторно сделана МРТ (заключение: признаки сосудистой энцефалопатии). Последнее ухудшение состояния с 24.05.16 г., когда на фоне повышения АД до 190/100 мм рт. ст. стали беспокоить вышеуказанные жалобы, в связи с чем больная самотеком доставлена в РНЦЭМП.

Объективно при поступлении: в момент осмотра состояние больной средней тяжести, сознание сохранено. В речевой контакт вступает, на вопросы отвечает по существу. Кожные покровы обычной окраски. Отеков нет. Периферические лимфоузлы не увеличены. Дыхание самостоятельное, ЧДД 18 в мин. Температура тела 36,6°C, в легких везикулярное дыхание. Тоны сердца ритмичные, приглушенные. АД 120/80 мм рт. ст., пульс 76 уд/мин, ритмичный. Над сонными артериями sistолический шум не выслушивается, пульсация сохранена. Язык чистый, влажный. Живот мягкий, при пальпации безболезненный, печень и селезенка не пальпируются. Перистальтика кишечника определяется. Диурез адекватный. Синдром поколачивания отрицательный с двух сторон.

Невростатус при поступлении: сознание по шкале Глазго: ясное – 15 баллов. Черепно-мозговые нервы: I пара – обоняние не нарушено, запахи различает; II пара – острота зрения не нарушена, поля зрения не ограничены; III, IV, VI пары – полуптоз, легкое расходящееся косоглазие слева, движения глазных яблок слегка ограничены кнутри-вверх, при этом отмечает двоение предметов, нистагм установочный в обе стороны, реакция зрачков на свет прямая и содружественная не нарушены; V пара – чувствительность кожи лица и слизистых оболочек сохранены, конъюнктивальный и роговичный рефлексы сохранены; VII пара – сглаженность правой носогубной складки; VIII пара – острота слуха не нарушена; IX и X пары – мягкое небо подвижное, голос звонкий, глоточный рефлекс сохранен; XI пара – функции грудино-ключично-сосцевидных и трапециевидных мышцы сохранены; XII пара – язык по средней линии. Чувствительных расстройств нет. Парезов нет. Сухожильные рефлексы D = S. Координаторная сфера: пальценосовую и коленно-пяточную пробу выполняет с легкой интенцией и атаксией с 2-х сторон, больше слева. В позе Ромберга неустойчива. Менингеальные симптомы отрицательные.

Результаты исследований: ОАК: Нв – 113, эр. – 3,7, цв. пок. – 0,91, л. – 5,6, с. – 79, лимф. – 16, СОЭ – 25 мм/ч. Нт – 36%, ВСК – 4,00-4,30. Биохимия крови: глюкоза крови – 5,1 ммоль/л, мочевина – 5,4, креатинин – 0,08, билирубин – общ. 9,0, прямой – abs, АСТ – 28,0. Коагулограмма: фибриноген – 3,74 тромботест – V ст. ОАМ: отн. пл. – 1018, белок – 0,33, эпит. – 2-3-4/1, лейкоциты – 8-10-12/1, эритроциты – 1-2/1, изм – abs.

ЭКГ: синусовая ритм с ЧСС 75 в мин. ЭОС горизонтальная. ПС горизонтальная. ГЛЖ. Нарушение коронарного кровообращения по передней стенке левого желудочка.

Окулист: глазное дно: ангиопатия гипертоническая.

МРТ головного мозга от 25.05.16 г.: признаков ОНМК на момент исследования не выявлено. Дисциркуляторная энцефалопатия.

ЦДС МАГ: УЗ-признаки атеросклеротического поражения МАГ, стеноз бифуркации ОСА справа до 26% по диаметру за счет плотной АСБ по задней стенке сосуда, слева на бифуркации утолщение КИМ до 1,2 мм. ПА справа 2,3 мм, слева 3,8 мм. Кровоток ламинарный.

В связи с сочетанием у пациентки выраженных общемозговых и очаговых неврологических симптомов в виде глазодвигательных и дискоординаторных расстройств для уточнения их происхождения больной 30.05.16 г. выполнена МСКТ-ангиография. Заключение: признаки мешотчатой аневризмы левой внутренней сонной артерии на уровне задней соединительной артерии.

Консультация ангиографиста: признаки мешотчатой аневризмы левой внутренней сонной артерии на уровне задней соединительной артерии, необходимо проведение церебральной ангиографии для уточнения диагноза.

Консультация нейрохирурга: мешотчатая аневризма левой внутренней сонной артерии. Рекомендовано: оперативное вмешательство при согласии родственников.

После завершения обследования и консервативной терапии больная была госпитализирована и успешно прооперирована (выключена выявленная аневризма путем наложения клипсы на шейку аневризмы).

Таким образом, своевременное проведение необходимой в данном случае контрастной МСКТ-ангиографии у пациентки с особенностями клинических проявлений поражения глазодвигательного нерва позволило подтвердить наличие аномалии (аневризмы) внутримозгового сосуда до его разрыва и вовремя направить её на оперативное выключение, являющееся в этой ситуации единственным способом предупреждения геморрагического инсульта.

При ведении пациентов, наряду с медикаментозным лечением, включавшим нестероидные противовоспалительные, противоотечные и десенсибилизирующие (вплоть до гормонов коры надпочечников), противовирусную терапию, стимулирующие регенерацию миелиновой оболочки, широко применялись физиотерапевтические методы лечения. В особо тяжелых случаях приходилось прибегать к антиконвульсантам (карбамазепин) и даже наркотическим анальгетикам.

ВЫВОДЫ

1. В общей структуре экстренных неврологических нозологий острые заболевания периферической нервной системы составляют до 15%, а при исключении группы завершенных инсультов и других редких нозологий – 49%, причем 1/6 из них приходится на поражение черепно-мозговых нервов.

2. Подавляющее большинство в структуре заболеваний черепно-мозговых нервов (68%) составляют невриты (невропатии) лицевых, реже – глазодвигательных нервов. Примерно равное количество (16-15%) приходится на невралгии тройничного нерва и герпетические ганглиониты.

3. Наряду с общепринятыми клинико-неврологическими исследованиями, у этой категории больных с целью дифференциальной диагностики и выбора оптимальной тактики лечения зачастую приходится использовать специальные, в том числе современные высокотехнологичные методы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева Д.А. Герпетические поражения черепно-мозговых нервов в оториноларингологии: современные методы диагностики и лечения. Дис. ... канд. мед. наук. СПб 2010: 15-16.
2. Биндер Д.К. Черепные нервы: анатомия, патология, визуализация. М МЕДпресс-информ 2014: 296.
3. Гринштейн А.Б. Неврит лицевого нерва. Новосибирск 1980.
4. Заболевания периферической нервной системы. Под ред. А.К. Эсбери, Р.У. Джиллиата. М 1987.
5. Карлов В.А. Неврология лица. М 1991.
6. Манелис З.С. Первичный инфекционный полирадикулоневрит и энцефаломиелополирадикулоневрит. Сборник научных трудов. Ярославль 1990.
7. Неврологические симптомы, синдромы и болезни: Энциклопедический справочник. М 2006: 476.
8. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы. М 1989.
9. Раимкулов Б.Н., Жакенова Г.Ж., Бхат Н.А. Анализ деятельности Неврологического отделения городской клинической больницы. Вестн КазНМУ ГОД; 115.
10. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. Болезни нервной системы. М Медицина 2003; 1: 564.

ПЕРИФЕРИК АСАБ ТИЗИМИНИНГ ШОШИЛИНЧ КАСАЛЛИКЛАРИ ТАРКИБИДА БОШ
ЧАНОҚ НЕРВЛАРИНИНГ ШИКАСТЛАНИШИ

Ш.Х. Арифджанов, Л.М. Зупарова, Д.Н. Хидоятова, А.А. Ахметзянова, О.Р. Каримова
Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Шошилинч неврологик касалликларининг умумий таркибидаги периферик асаб тизимининг ўтқир хасталикларининг ўрни ва аҳамияти ўрганилган. Периферик асаб тизимининг ўтқир неврологик касалликлари ва синдромлари 15%ни ташкил қилади, аммо тугалланган инсультларни ва бошқа кам учрайдиган ҳасталикларни истисно қилсак бу кўрсаткич 49%га етиши кўрсатилган. Бош мия нервларининг касалликлари алоҳида ўринни эгаллайди ва улар периферик асаб тизими ҳасталикларининг 1/6 қисмини ташкил қилади. Ушбу касалликлар гурӯҳи ичидаги беморларнинг асосий қисмини (2/3 дан кўпини) юз нерви (кўпроқ) ҳамда кўзни ҳаракатлантирувчи нервларнинг (камрок) невритлари ва невропатиялари ташкил қилади. Уч шохли нервнинг невралгияси (16%) ва герпетик ганглионитлар (15%) тахминан тенг миқдорда учрайди.

Контакт: Арифджанов Шухрат Хамиджанович,
СНС отделения неврологии.
Телефон: +998-91-191-05-30.

НОЗОКОМИАЛЬНАЯ ПНЕВМОНИЯ (НПИВЛ): ОСОБЕННОСТИ И ПРОГНОЗЫ У ДЕТЕЙ РЕАНИМАЦИОННОГО ПРОФИЛЯ

Э.А. САТВАЛДИЕВА, Р.Т. АБДУЛЛАЕВ, Д.С. ХОЛБАЕВА

NOSOCOMIAL PNEUMONIA: PECULIARITIES AND PROGNOSIS IN CHILDREN OF RESUSCITATION PROFILE

E.A. SATVALDIEVA, R.T. ABDULLAEV, D.S. KHLBAEVA

Ташкентский институт усовершенствования врачей,
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Авторами доказано, что при уточнении диагноза НПИВЛ недостаточно однократного определения параметров шкалы CPIS; ее информационная значимость возрастает только при динамическом наблюдении. Наиболее частыми возбудителями НПИВЛ являлись грамотрицательные неферментирующие бактерии, среди которых лидирующие позиции занимает *Ps.aeruginosa*, представленная монокультурой или в ассоциации с другими микроорганизмами. НПИВЛ, вызванная *Ps. aeruginosa*, характеризуется тяжелым течением и высокой летальностью (37,5%). Непосредственной причиной смерти при НПИВЛ у детей являлись тяжелый сепсис с шоком и полиорганская недостаточность.

Ключевые слова: внутрибольничные пневмонии, искусственная вентиляция легких, дети.

The authors proved that at the correction of diagnosis of nosocomial pneumonia (NP) it was not enough a single use of CPIS scale parameters; its informative value increases only at dynamic observation. The most frequent causative agents of HP were gram-negative bacteria among which a leading role belongs to *Ps. aeruginosa* presented by monoculture or in association with other microorganisms. HP caused by *Ps. Aeruginosa* is characterized by severe course and high lethality (37,5%). Direct reasons of death at HP in children were severe sepsis with shock and multiple organ failure.

Key-words: nosocomial pneumonia, artificial lungs ventilation, children.

Нет необходимости доказывать выраженный лечебный эффект искусственной вентиляции легких (ИВЛ) при многих вариантах как острой, так и хронической дыхательной недостаточности. Однако ИВЛ не является абсолютно безопасным видом респираторной поддержки. При определенных обстоятельствах этот метод может стать непосредственной причиной или, что случается чаще, благоприятным фоном для возникновения разнообразных патологических реакций в организме больного[1-3,12].

Из истории. Впервые ИВЛ была широко применена в Европе в 1952 году при лечении пациентов с повреждением ЦНС во время эпидемии полиомиелита. Единственным способом спасения жизни пациентов с параличом дыхательной мускулатуры было замещение утраченной функции. Имя датского врача, который первый применил ИВЛ для лечения пациентов с полиомиелитом, – Bjornlksen (1915-2007). Для ИВЛ использовались ручные приспособления типа кузнецких мехов. В Дании в лечении этих пациентов участвовали 1500 студентов-медиков добровольцев. Первые аппараты ИВЛ называли «железный студент». В 1953 году Bjornlksen возглавил первое в мире отделение интенсивной терапии. В Европе этого самоотверженного врача называют «отцом интенсивной терапии». За более чем полувековой период развития интенсивной терапии показания и области применения ИВЛ в лечении пациентов с поражением ЦНС существенно расширились. ИВЛ остаётся важнейшим, а зачастую и основным методом лечения пациентов отделений интенсивной терапии.

За рубежом только в англоязычной прессе в течение года по этой теме публикуется несколько тысяч статей. Такой большой поток информации обусловлен как высокой частотой возникновения осложнений, так и тем влиянием, которое они оказывают на важнейшие показатели качества работы ОРИТ (сроки пребывания больного в палате интенсивного наблюдения, суммарная стоимость лечения, уровень летальности и т.д.) [6-9]. Частота инфекций в ОРИТ больниц разных стран Европы колеблется от 7 до 32%, увеличиваясь до 48-79% у больных, находящихся на ИВЛ. Наиболее частыми и опасными среди них являются НПИВЛ, летальность при которых в среднем составляет 33% (при пневмонии, вызванной *Ps.aeruginosa*, – до 70%, EPIC Study, 2000) [10,11].

Летальность при НПИВЛ, вызванной *Ps. aeruginosa*, составляет 76% против 15% от НПИВЛ, вызванной другими патогенами [2,5]. Полирезистентность микробной флоры НПИВЛ до 90% обуславливает трудности в терапии инфекционных осложнений продленной ИВЛ, предопределяя низкую эффективность и высокую стоимость лечения.

Цель. Определение особенностей течения НПИВЛ и установление факторов риска, сопряженных с неблагоприятным исходом у детей с острой дыхательной недостаточностью, потребовавшей проведения искусственной респираторной поддержки.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование проспективное, нерандомизированное. Критерии включения – клинические критерии НПИВЛ [8]. Период исследования – 2015-2016 гг. Вклю-

чены 63 пациента с НПИВЛ: у 32 из них возбудителем стала *Ps.aeruginosa*, у 21 – *Kl.pneumoniae*, у 10 – *Staph.aureus*. Для микробиологической верификации диагноза пневмонии использован метод эндотрахеальной аспирации (ЭТА) бронхиального секрета.

Пациенты, которым проводилась продленная ИВЛ/ВИВЛ, были представлены следующей основной патологией:

Таблица 1. Распределение больных в зависимости от основной патологии

Основная патология	Число больных
ЧМТ, церебральные комы	23
Атравматические кровоизлияния (геморрагические инсульты, дети до 1-го года)	19
Вторичные метаболические комы	7
Сепсис, вирусно-бактериальные пневмонии, инфекционные комы	6
Инфекционные заболевания нервной системы (менингоэнцефаломиелиты, лейкоэнцефалиты)	5
Наследственно-дегенеративные заболевания нервной системы (прогрессирующие мышечные дистрофии)	3
Всего	63

Дети в тяжелом состоянии поступали из всех регионов страны. Средний возраст больных – $4,2 \pm 0,5$ года (от 2-х мес. до 17 лет). Для оценки динамики эндогенной интоксикации определяли количество лимфоцитов, лейкоцитов, лейкоцитарный индекс интоксикации, уровень средних молекул.

Оценка по шкале CPIS (Clinical Pulmonary Infection Score) осуществлялась в 1-е сутки начала вентиляции, со 2-х по 7-е сутки до НПИВЛ и в 1-й день диагностики НПИВЛ. Тяжесть состояния пациента оценивали по шкале Pediatric Risk of Mortality Score – PRISM. **Диагноз считался вероятным при наличии более 6 баллов по шкале CPIS.** Доказано, что улучшить надежность клинической диагностики ВАП может применение шкалы CPIS [4,6,7,8]. В то же время значимость ее ис-

пользования в педиатрической практике еще не ясна, хотя сомнения относительно применения некоторых ее критериев у младенцев уже высказаны [5]. Летальность составила 28,5%. Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью пакета программ Excel.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Распределение больных по возрасту показало, что более 50 (79,4%) – дети в возрасте младше 1-го года и старше 12 лет. Основными причинами необходимости в респираторной поддержке детям до 1-го года явились патология центральной нервной системы (19) и дыхательная недостаточность, связанная с заболеваниями нервной системы (7), а в старшей возрастной группе – в основном тяжелая черепно-мозговая травма (23). Клинические и рентгенологические признаки пневмонии на момент поступления отсутствовали. Продолжительность ИВЛ составила $9,9 \pm 1,5$ дня (от 3-х до 52 суток). Клинические признаки НПИВЛ проявлялись в среднем на 5-й день ($5,2 \pm 0,4$) от начала ИВЛ. Количественная оценка по шкале CPIS в день начала искусственной респираторной поддержки составила $4,2 \pm 0,3$ балла, $6,8 \pm 0,2$ балла она равнялась в 1-е сутки клинических признаков НПИВЛ ($p < 0,001$).

Характерными чертами для НПИВЛ, вызванной *Ps.aeruginosa*, стали тяжелое течение и неудовлетворительный прогноз (летальность в группе составила 37,5%). Рентгенологические признаки явились оптимальными для диагностики НПИВЛ.

Однократная оценка по шкале CPIS не имела преимуществ в постановке диагноза НПИВЛ у детей по сравнению с традиционным комплексным анализом клинических и рентгенологических данных. Полезным будет динамический контроль с мониторированием оксигенирующей функции легких, оценкой мокроты, ее вязкости и количества в сочетании с рентгенологическим контролем.

В таблице 2 представлена клинико-лабораторная характеристика пациентов в зависимости от вида возбудителя, вызвавшего НПИВЛ.

Результаты микробиологического исследования показали, что наиболее частыми возбудителями НПИВЛ являлись грамотрицательные неферментирующие бак-

Таблица 2. Клинико-лабораторная характеристика пациентов с НПИВЛ, абс. (%)

Показатель	НПИВЛ <i>Ps. aeruginosa</i> , n=32	НПИВЛ <i>Kl.pneumonia</i> , n=21	НПИВЛ <i>Staph. aureus</i> , n=10
Полимикробный характер	16 (50)	10 (47,6)	4 (40)
Резистентные штаммы	18 (56,2)	8 (38)	4 (40)
Предшествующая АБТ	21 (65,6)	11 (52,3)	4 (40)
Двусторонние инфильтраты в легких	24 (75)	9 (42,8)	5 (50)
Бактериемия	9 (28,1)	5 (23,8)	3 (30)
Легочно-плевральные осложнения	3 (9,3)	2 (9,5)	3 (30)
Инфекционно-токсический шок	9 (28,1)	4 (19)	2 (20)
СПОН	8 (25)	4 (19)	3 (30)
CPIS, балл (M±m)	8,0±1,1	6,9±1,7	7,3±2,1

терии. Среди последних лидирующее место занимала *Ps.aeruginosa*, представленная монокультурой или в ассоциации с другими микроорганизмами у 16 пациентов. Грамположительная флора, обнаруженная у 15,8% обследованных, была представлена преимущественно оксациллин-чувствительным *Staph. aureus*.

Всем пациентам еще до диагностики НПИВЛ осуществлялась антибактериальная терапия (АБТ). Для оценки эффективности АБТ больные были разделены на 2 группы. 1-ю группу составили 27 пациентов без смены стартовой АБТ после диагностики НПИВЛ. Во 2-ю группу включены 35 больных с измененной стартовой АБТ после развития НПИВЛ. У детей 1-й группы отмечалось достоверное снижение оценки PRISM и числа вовлеченных в СПОН органов к моменту диагностики НПИВЛ. Пациенты 1-й группы получали преимущественно цефалоспорины (ЦС) III поколения в моноварианте или в сочетании с амикацином.

35 пациентам 2-й группы стартовая АБТ была изменена в связи с ухудшением состояния, связанным с присоединением НПИВЛ. В этой группе тяжесть состояния пациентов по шкале PRISM достоверно не менялась к моменту развития НПИВЛ, соответственно $15,0 \pm 1,1$ и $13,1 \pm 1,3$ балла ($p < 0,05$). Смена АБТ была проведена на карбапенемы или цефепим+ванкомицин (получавшим ранее ЦС III+АГ).

Число органов, вовлеченных в СПОН, у больных обеих групп в первые сутки ИВЛ составило более 2 (легочно-сердечная, церебральная).

Анализ неблагоприятных исходов показал, что основной причиной смерти почти у трети больных стал тяжелый сепсис с развитием инфекционно-токсического шока. Другой не менее важной причиной смерти явилась полиорганская недостаточность с такими проявлениями, как почечно-печеночная дисфункция, недостаточность ЖКТ, тромбогеморрагический синдром и их сочетания.

ВЫВОДЫ

1. При уточнении диагноза НПИВЛ недостаточно однократного определения параметров шкалы CPIS; ее информационная значимость возрастает только при динамическом наблюдении.

2. Результаты микробиологического исследования показали, что наиболее частыми возбудителями НПИВЛ являлись грамотрицательные неферментирующие бактерии. Среди последних лидирующие позиции

занимает *Ps.aeruginosa*, представленная монокультурой или в ассоциации с другими микроорганизмами более чем в 50% случаев.

3. НПИВЛ, вызванная *Ps.aeruginosa*, характеризуется тяжелым течением и высокой летальностью (37,5%). Непосредственной причиной смерти при НПИВЛ у детей стали тяжелый сепсис с шоком и полиорганская недостаточность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева И.В., Стецюк О.У., Козлов Р.С. Клин микробиол и антимикроб химиотерапия 2008: 10 (4): 322-332.
2. Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А., Белоцерковский Б.З. и др. Лечение нозокомиальной пневмонии, связанной с искусственной вентиляцией легких, у хирургических больных. Consilium Medicum 2001; 3 (7).
3. Решедько Г.К., Рябко Е.Л., Кречекова О.И. и др. Клин микробиол и антимикроб химиотерапия 2008; 10 (2): 143-153.
4. Chytra I. Ventilator-associated pneumonia. Resp Therapy International 2002; 1: 30-4.
5. Cordero L., Sananes M., Dedbia I.P., Ayers L.W. Purulence and gram-negative bacilli in tracheal aspirates of mechanically ventilated very low birth weight infants. J Perinatol 2001; 21: 376-81.
6. Court C.D. Nosocomial pneumonia in intensive care units-new prospective on current controversies. Q J Med 1993; 86: 535-648.
7. Georg D.I. Epidemiology of nosocomial pneumonia in intensive care unit patients. Clin Chest Med 1995; 16: 29-43.
8. Grossman R.F., Fein A. Evidence-based assessment of diagnostic tests for ventilator-associated pneumonia. Executive summary. Chest 2000; 8: 177-81.
9. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) Report. Amer J Infect Control 1997; 25: 477-87.
10. Rossolini G.M., Mantengoli E. J Clin Microbiol Infect 2005; 11: 17-32.
11. Vincent J.L., Binari D.J., Suter P.M. et al. The prevalence of nosocomial infection in intensive care unit in Europe. Results of the European prevalence of nosocomial infection in intensive care (EPIC) study. JAMA 1995; 274 (8): 639-44.
12. Zavascki A. P., Luis B. A., Fernandes J. et al. J Crit Care 2006; 10: 114.

РЕАНИМАЦИОН ПРОФИЛАГИ БОЛАЛАРДА НОЗОКОМИАЛ ПНЕВМОНИЯНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ ВА ПРОГНОЗИ

Э.А. Сатвалдиева, Р.Т. Абдуллаев, Д.С. Холбаева

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

Авторлар нозокомиал пневмонияда бир марта СР1С шкаласи параметрларини аниқлаш ташхисни тасдиқлаш учун етарли эмаслиги, унинг моҳияти динамикада қайта аниқланганда намоён бўлиши исботланган. Микробиологик текши-руврларда нозокомиаль пневмонияни энг кўп грамманфий ферментланмайдиган бактериялар чақириши аниқланган. Улар ичida бош ўринда *Ps.aeruginosa* монокультураси ёки 50%дан кўп ҳолларда бошқа микроорганизмлар билан аралаш ҳолда учраши аниқланган. *Ps.aeruginosa* чақирган НП клиникаси жуда оғир ўтади ва юқори летал натижага эга (37%). НПда ўлим сабаби оғир сепсиснинг шок билан ўтиши (инфекцион-септический шок) ва полиорган етишмовчиликдир.

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ПЕЙЗАЖ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

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

MICROBIOLOGICAL VIEW OF PNEUMONIA'S COMPLICATED FORMS IN CHILDREN

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

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Проанализированы результаты обследования 50 больных с осложненной формой пневмонии в возрасте от 1-го месяца до 14 лет, госпитализированных в отделения экстренной педиатрии, реанимации и интенсивной терапии РНЦЭМП. Как показали исследования, этиологическим фактором пневмонии в основном явилось *Streptococcus pneumoniae* (39%), на втором месте был *Staphylococcus aureus* (18%), на третьем *Klebsiella pneumoniae* (14%). Грамотрицательная микрофлора (*E.coli*) отмечалась гораздо реже, чем грамположительная. Вся выделенная микрофлора более чувствительна к цефтриаксону, амикацину и цефепиму. Практически отсутствует чувствительность к амоксициллаву.

Ключевые слова: осложненная пневмония, полисегментарная пневмония, клинические и микробиологические критерии, диагностика.

Observation results of 50 patients with complicated forms of pneumonitis at the age of 1 months to 14 years admitted to the departments of emergency pediatrics and ICU of RRCEM were analyzed. As investigations have shown, etiological factors of pneumonia were: 1. *Streptococcus pneumoniae* (39%); 2. *Staphylococcus aureus* (18%); 3. *Klebsiella pneumoniae* (14%). Gram-negative flora (*E.coli*) was marked more seldom than gram-positive one. The whole selected micro-flora was sensitive to ceftriaxonum, amikacin, cefepime. The sensitivity to amoksiklav is practically absent.

Key-words: children, pneumonia, micro-flora, micro-biology.

У больных детского возраста на фоне антибиотикорезистентности гетерогенной флоры, морфофункциональной незрелости органов и тканей, недостаточности местного и общего иммунитета сохраняется высокий риск развития различных осложнений [1,6].

Как отмечают многие исследователи, этиология осложненных форм пневмонии за последнее десятилетие заметно трансформировалась, изменился видовой состав микрофлоры, вызывающей заболевание, с появлением суперпатогенных мульти- и перекрестных инфекций, а также увеличением доли грамотрицательных инфекций, что повлекло за собой изменение клинической картины заболевания [2,3].

Этиологическая структура пневмоний у новорожденных и детей первых месяцев жизни имеет существенные отличия, так как может быть представлена очень широким спектром возбудителей (стрептококки группы В, стафилококки, протей, клебсиелла, кишечная и синегнойная палочки, различные вирусы, хламидии и др.). У детей в возрасте 6 месяцев и старше при инфицировании в обычных условиях (вне лечебных учреждений) наиболее частыми этиологическими факторами пневмонии в зависимости от возраста являются пневмококк, гемофильная палочка и микоплазма. При госпитальном инфицировании возбудителями пневмонии чаще становятся полирезистентные стафилококки и бациллярная флора (кишечная и синегнойная палочки, протей, клебсиелла и др.) [4,7,11].

Наиболее частые возбудители пневмонии у детей и подростков – *Streptococcus pneumoniae* (20-60%), *Mycoplasma pneumoniae* (5-50%), *Chlamydia pneumoniae* (5-15%), *Chlamydia trachomatis* (3-10%), *Haemophilus*

influenzae (3-10%), *Enterobacteriaceae* (*Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli* и др.) (3-10%), *Staphylococcus aureus* (3-10%). Заболевания, вызванные *Staph. aureus* и *Str. pyogenes*, обычно осложняют тяжелые вирусные инфекции, такие как грипп, ветряная оспа, корь, герпетическая инфекция, при этом частота их не превышает 2-3% [5,10].

Внутрибольничные пневмонии отличаются как спектром возбудителей, так и резистентностью их к антибиотикам. В этиологии этих заболеваний определенную роль играет либо больничная флора (стафилококки, кишечная палочка, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus* sp., *Cytrobacter*, при манипуляциях – *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia* sp., анаэробы), либо аутофлора больного (табл. 2). В большинстве случаев эти пневмонии развиваются как осложнение ОРВИ. Особенности течения пневмонии обусловлены степенью тяжести, свойствами возбудителя и наличием осложнений [2,8,9].

Таким образом, анализ данных литературы свидетельствует о том, что осложненная пневмония остается актуальной проблемой педиатрии, особенно в плане лечения, в частности, рациональной антибиотикотерапии.

Цель. Изучение микробиологического пейзажа осложненных форм пневмонии у детей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением были 50 детей в возрасте от 1-го месяца до 14 лет, в период с июня по сентябрь 2016 г. находившихся в отделении реанимации (ОАРИТ) и в педиатрических отделениях РНЦЭМП с диагнозом пневмония. Диагноз устанавливали на основании клинической картины и результатов лабораторных (клинический ана-

лиз крови), бактериологическое исследование (мазок из зева) и инструментальных исследований (обзорная рентгенография грудной клетки, УЗИ плевральных полостей и органов брюшной полости).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Среди наблюдавшихся нами больных девочек было 29 (58%), мальчиков – 21 (42%). 9 (18%) детей в связи с тяжелым состоянием госпитализированы в ОАРИТ. В течение 3-х дней в этом отделении находились 6 больных, до 5 дней – 3.

Поражение правого легкого отмечалось у 29 (58%) больных, левого – у 16 (32%), двустороннее поражение имело место у 5 (10%) детей.

По результатам рентгенологических исследований у 4 (8%) диагностирована очагово-сливная пневмония, у 13 (26%) – сегментарная, у 33 (66%) – полисегментарная форма пневмонии. У 12 (24%) детей установлена нозокомиальная, у 38 (76%) – внебольничная пневмония.

Осложнения пневмонии в виде острой дыхательной недостаточности (ОДН) I степени отмечались у 15 (30%) больных, II степени – у 14 (26%), в сочетании с острой сердечно-сосудистой недостаточностью (ОССН) II степени – у 9 (18%), с явлениями вторичного менингоэнцефалита – у 2 (4%), гидротораксом – у 6 (12%), дыхательной, сердечно-сосудистой недостаточности в сочетании с токсическим поражением печени и кардит – у 3 (6%). Пневмония, осложненная сепсисом, наблюдалась у 1 (2%) ребенка (табл. 1).

Таблица 1. Распределение больных в зависимости от характера осложнений, абс. (%)

Осложнение	Число больных, абс. (%)
ОДН I	15 (30)
ОДН II	14 (26)
ОДН II, ОССН II	9 (18)
Синдром полиорганной недостаточности: ОДН II, ОССН II, токсический кардит, токсический гепатит	3 (6)
Вторичный менингоэнцефалит	2 (4)
Гидроторакс:	
- односторонний	4 (8)
- двусторонний	2 (4)
Сепсис	1 (2)

При исследовании было выявлено, что тяжелые формы осложнений связаны с неадекватным применением антибактериальной терапии, изменением видового состава микроорганизмов. Увеличение частоты эпизодов нозокомиальной инфекции свидетельствует о нерациональности применяемой на начальных этапах лечения антимикробной терапии.

При анализе микробиологической картины (мазок из зева) грамположительная монокультура высеяна в 38 (76%) случаях, 39% из которых пришлось на долю *Streptococcus pneumoniae*. Грамотрицательная мономикрофлора в виде *E. coli* отмечалась в 5% случаев.

При пневмонии, осложненной дыхательной недостаточностью, в мазке из зева высеяны в основном

Streptococcus pneumoniae – у 19 (39%) обследованных, *Staphylococcus aureus* – у 9 (18%), *Klebsiella pneumoniae* – у 7 (14%), *Pseudomonas aeruginosa* – у 3 (6%). Грамотрицательная микрофлора отмечалась гораздо реже, чем грамположительная: *E. coli* выделены в 4 (5%) случаях.

При пневмонии, осложненной вторичным менингоэнцефалитом, высеяна *Klebsiella pneumoniae* (4%).

Наиболее тяжелое течение заболевания отмечалось у больных с легочно-плевральной формой, у которых выявлялись контаминации микрофлоры *Str. pneumoniae+E. coli+Staph. aureus* (10%) и *E. coli+Kl. pneumoniae* (2%). Смешанная микрофлора с присоединением *E. coli* характеризовалась сливными пневмониями с некрозом пораженной ткани и формированием плевральных осложнений.

Смешанная микрофлора имела место и при пневмонии, осложненной токсическим гепатитом, кардитом и сепсисом в контаминации *E. coli+Staph. aureus* (4%).

При анализе чувствительности к антибиотикам наибольшая чувствительность возбудителя *Streptococcus pneumoniae* выявлена к цефтриаксону (39), амикацину (35), цефепиму (41). Наиболее выражена была устойчивость к амоксиклаву (44). При сочетании возбудителей *Str. pneumoniae+Staph. aureus* наибольшая чувствительность отмечалась также к цефтриаксону (32), амикацину (13), ципрофлоксацину (2), цефепиму (28). Сочетание *K. pneumoniae+E. coli* эффективность антибактериальной активности составила у цефтриаксона 86% (43), у амикацина 14% (7).

Таким образом, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* и *Klebsiella pneumoniae* более чувствительны к цефтриаксону, амикацину, цефепиму. Практически отсутствует чувствительность к амоксиклаву.

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

Антибактериальная терапия проводилась цефалоспоринами 3-го поколения (цефтриаксон по 75-100 мг/кг/сут) в комбинации из группы аминогликозидов (амикацин 12 мг/кг/сут). У 14 (26%) детей лечение в дальнейшем проводилось с учетом результатов микробиологического мониторинга.

Эффективность проводимого лечения оценивалась на 7-е сутки: у больных уменьшились субъективные и объективные симптомы заболевания, нормализовались лабораторные и рентгенологические показатели.

ВЫВОДЫ

- Этиологическим фактором пневмонии в наших исследованиях явилась в основном *Streptococcus pneumoniae* (19), на втором месте – *Staphylococcus aureus* (9), на третьем – *Klebsiella pneumoniae* (7).

- Грамотрицательная микрофлора (*E. coli*) отмечалась гораздо реже, чем грамположительная.

- Наиболее тяжелое течение пневмонии отмечалось у больных с грамотрицательной флорой и ее ассоциациями.

4. Вся выделенная микрофлора оказалась более чувствительной к цефтриаксону, амикацину и цефепиму при практически полном отсутствии чувствительности к амоксикилаву.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антибактериальная терапия пневмонии у детей. Пособие для врачей. Клин микробиол и антимикроб терапия у детей 2000; 1: 77-87.
2. Белобородов В.Б. Проблема антибактериальной терапии инфекций в отделениях реанимации и интенсивной терапии с позиций доказательной медицины. Consilium Medicum 2002; 4 (1): 8-31.
3. Зубков М.Н., Адамян М.Н. Современные проблемы резистентности пневмоторопных патогенов. М 2007; 5: 5-13.
4. Даминов Т.А., Низаметдинов И.Н., Шарапова М.Х. Внутрибольничные (нозокомиальные) пневмонии у детей. Ташкент 2003: 124.
5. Ильясова М.Д., Шамсиев Ф.М., Мухамедов У.Б. Изучение роли преморбидных факторов в разви-
- тии острой пневмонии у детей раннего возраста. Материалы Респ. науч.-практ. конференции. Ташкент 2010: 200-201.
6. Самсыгина Г.А., Дудина Т.А., Талалаев А.Г. и др. Тяжелые внебольничные пневмонии у детей. Педиатрия, 2005; 4: 87-93.
7. Синопальников А.И., Козлов Р.С. Внебольничные инфекции дыхательных путей. Руководство для врачей. М Премьер МТ, Наш Город 2007: 352.
8. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Страчунский Л.С. Пневмония. М Мед информ агентство 2006: 464.
9. Bartlett J.G., Dowell S.F., Mandell L.A. et al. Practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults. Clin Infect Dis 2000; 321: 347-82.
10. Chetty K., Thomson A.H. Management of community-acquired pneumonia in children. Paediatr Drugs 2007; 9 (6): 401-11.
11. Korppi M., Leinonen M., Ruuskanen O. Pneumococcal serology in children's respiratory infections. Europ J Clin Microbiol Infect Dis 2007; 18.

БОЛАЛАРДАГИ АСОРАТЛИ ПНЕВМОНИЯЛАРДА МИКРОБИОЛОГИК КҮРИНИШИ
Х.П. Алимова, З.О. Бабаджанова, Р.С. Джубатова, М.Б. Алибекова, Н.З. Назарова
Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

РШТЁИМ шошилинч педиатрия ва реанимация бўлимларида даволанган 1 ойдан 14 ёшгacha бўлган, 50 та асортли пневмонияли беморларни текшириш натижалари таҳлил қилинди. Текширилган гурухларда лаборатор (клиник қон таҳлили), бактериологик (томуқдан бактериологик экма), функционал (қўкрак қафаси рентгенограммаси, плевра бўшлиғи УТТ, қорин бўшлиғи УТТ), текширувлари ўтказилди. Текширувлар натижаси пневмониянинг этиологик факторлари асосан *Streptococcus pneumoniae* (39%), иккинчи ўринда *Staphylococcus aureus* (18%), учинчи ўринда *Klebsiella pneumoniae* (14%) эканлигини кўрсатди. Грамманфий микрофлора (*E.coli*) граммусбат микрофлорага нисбатан анча кам аниқланди. Барча аниқланган микрофлора цефтриаксон, амикацин ва цефепимга нисбатан ўта сезирлиги аниқланди. Амоксикилавга нисбатан сезирлигининг камлиги кузатилди.

Контакт: Бабаджанова Зумрад Омаровна,
зав. отд. педиатрии.
Тел: +998- 90-328-60-80

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ПНЕВМОНИИ НА ФОНЕ ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИИ

Х.Н. МУХИТДИНОВА, Э.А. САТВАЛДИЕВА, З.Ж. ДАВЛЕТБОЕВА, Д.С. ТУРСУНОВ, С.А. ЮЛДАШЕВА

CLINICAL-LABORATORY INDICES AT PNEUMONIA ON THE BACKGROUND OF HYPERBILIRUBINEMIA

Х.Н. МУХИТДИНОВА, Э.А. САТВАЛДИЕВА, З.Ж. ДАВЛЕТБОЕВА, Д.С. ТУРСУНОВ, С.А. ЮЛДАШЕВ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкентский институт усовершенствования врачей, Городская клиническая детская больница №1

Авторами на основании анализа и оценки результатов исследований показано, что при неонатальной желтухе нарушения ряда параметров гомеостаза обусловлены именно билирубиновой интоксикацией, которые сохраняются даже в условиях присоединения респираторной инфекции, пневмонии в младенческом возрасте. Воспалительная реакция на инфекцию при гипербилирубинемии проявляется появлением новых многочисленных корреляционных связей, свойственных формированию, усилению компенсаторной активности функций органов и систем в условиях респираторной инфекции.

Ключевые слова: гипербилирубинемия, неонатальная желтуха, новорожденные, лабораторные анализы.

The authors showed on the base of analysis and estimation of investigation results that at neonatal jaundice, homeostasis disorders were caused exactly by bilirubinic intoxication which were kept even at joining of respiratory infection, pneumonia at infantile age. Inflammatory reaction on infection at hyperbilirubinemia is manifested by the appearance of new numerous correlation links typical for formation, enhancement of organs compensatory activity functions and systems in the condition of respiratory infection.

Key-words: hyperbilirubinemia, neonatal jaundice, newborns, laboratory analysis.

Гипербилирубинемия развивается у всех новорожденных в первые дни жизни, иктеричность кожных покровов наблюдается у 60-70% детей. По разным данным [6,10], на первой неделе жизни желтуха встречается у 25-50% доношенных и у 70-90% недоношенных новорожденных. Это особенностями пигментного обмена у новорожденных, такими как повышенное образование билирубина (в 2-3 раза больше, чем у взрослых) вследствие: а) укороченной продолжительности жизни эритроцитов с фетальным гемоглобином; б) неэффективности эритропоэза; в) повышенного образования билирубина из неэритроцитарных источников гема (миоглобин, цитохромы и др.) в условиях катаболической направленности обмена веществ [1,5,7,8]. Пониженная функциональная способность печени проявляется снижением захвата непрямого билирубина гепатоцитами; низкой способностью к конъюгации билирубина из-за слабой активности глюкуронилтрансферазы вследствие угнетения ее гормонами матери; снижением способности к экскреции билирубина из гепатоцита [2-4,9].

В последнее десятилетие значительно увеличилось число новорожденных детей с затянувшейся гипербилирубинемией. Причина этого явления не ясна. Нет единых критериев тактики ведения детей с длительной желтухой [3,5,7].

Непрямой билирубин является нейротоксическим ядом и при определенных условиях (недоношенность, гипоксия, гипогликемия и т. д.) вызывает специфическое поражение подкорковых ядер и коры головного мозга, так называемую билирубиновую энцефалопатию, что требует проведения неотложных лечебных мероприятий [1,7,8]. Значимость изучения причин и факторов роста частоты неонатальной желтухи возрастает в связи с

увеличением в последнее время умственной отсталости детей и патологии нервной системы, поскольку билирубиновая энцефалопатия в результате тяжелых форм неонатальной желтухи сопровождается значительными неврологическими расстройствами (Суханова Л.П., 2006). Известно, что присоединение инфекции, развитие пневмонии существенно ухудшают состояние ребенка с желтухой. Для повышения эффективности лечения необходимо правильно понять и оценить основные патогенетические механизмы, степень напряжения и возможности компенсаторных механизмов.

Цель. Выявление изменений общепринятых лабораторных показателей при пневмонии на фоне гипербилирубинемии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Лабораторные данные изучены у 67 детей с неонатальной желтухой в возрасте от 9 до 56 дней. Больные были разделены на две группы: 1-я группа – 37 детей с гипербилирубинемией без воспалительных признаков органов системы дыхания; 2-я группа – 30 больных пневмонией, выявленной на фоне желтухи. Группы больных детей были сопоставимы по возрасту и полу. Оценивали всевозможные корреляционные связи изучаемых параметров.

Больные, помимо фототерапии, получали лекарственную терапию, которая включала, в частности хофитол – препарат, в состав которого входит вытяжка из листьев полевого артишока по 5 капель 2 раза в день. Он улучшает работу печени, способствует быстрому выводу желчи и значительному снижению уровня билирубина в организме ребенка. Аналогичное влияние на организм оказывает урсофальк. В качестве вспомо-

гательных средств назначали энтеросорбенты полифепан, смекту (0,5 пакетика 3 раза в день). Препараты ограничивают циркуляцию билирубина между печенью и кишечником. Для стимуляции обменных процессов и укрепления иммунитета малышам назначали элькар (по 2 капли 3 раза в день) – средство, состоящее из карнитина. Препарат расщепляет жирные кислоты, помогая выработке в организме ребенка дополнительной энергии. По показаниям инфицированным детям назначали антибиотики (цефазолин 100 мг/кг в сут). Сроки лечения зависели от уровня билирубина и клинических показателей.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Уровень непрямого билирубина крови у больных 1-й группы в среднем был равен 365 ± 55 мкмоль/л, 2-й – 238 ± 96 мкмоль/л, содержание прямого билирубина только у 2 детей 2-й группы составляло $10-15$ мкмоль/л, у остальных соответствовал нулю. Отклонений от физиологически допустимых нормативных значений, а также существенных различий клинико-лабораторных показателей между 1-й и 2-й группами не выявлено. Однако анализ корреляционных связей позволил выявить ряд особенностей при возникновении респираторной инфекции на фоне выраженной гипербилирубинемии.

У детей 1-й группы сильных корреляций между изменениями клеточных составляющих крови не наблюдалось. Так, обнаружена тенденция к формированию прямой связи между лейкоцитозом и уровнем альбумина (0,67), тромбоцитами и концентрацией общего белка (0,45), которые, скорее всего, были обусловлены изменениями, связанными с реологией крови, при относительно более высокой концентрации непрямого билирубина (на 100 мкмоль/л). Однако умеренная обратная зависимость содержания АЛТ от количества тромбоцитов ($-0,51$) может быть прогностическим признаком неблагоприятного значения уменьшения количества тромбоцитов в крови. Выявленные корреляционные связи у детей 1-й группы были недостоверными.

Присоединение инфекции с развитием системной воспалительной реакции на фоне значительной гипербилирубинемии (2-я гр.) существенно повлияло на имеющиеся корреляционные связи. Так, достоверно значимой была корреляционная связь между лейкоцитами и АЛТ (0,86), то есть рост лейкоцитоза с большой долей вероятности мог вызвать повышение концентрации трансаминаз, характеризующих цитолитический эффект поражения печени. Достоверно значимая прямая корреляция между количеством тромбоцитов и концентрацией общего белка (0,86), по-видимому, характерна для эксикоза, когда рост потери воды в связи с перспирацией при пневмонии ведет к сгущению крови с последующим развитием перфузионных нарушений, гипоксией тканей.

Сильная достоверная прямая связь между количеством тромбоцитов и АЛТ (0,94), возможно, является одним из неблагоприятных факторов (гиперкоагуляция), усугубляющих поражение паренхимы печени с цитолитическим эффектом. Рост тромбоцитов, вызывающий повышение мочевины крови (0,86) характери-

зует увеличение катаболических процессов в условиях гиперкоагуляции. Существенное значение в формировании компенсаторных связей при этом имело колебание количества тромбоцитов в крови, когда рост тромбоцитов – гиперкоагуляция – способствует повышению риска усиления катаболических процессов, цитолиза. Присоединение воспалительной реакции (пневмонии) при билирубиновой интоксикации способствует повышению ранимости гепатоцитов. Полученные результаты соответствуют данным других авторов [5,8].

Воспалительная реакция на присоединившуюся инфекцию (пневмонию) у детей 2-й группы вызывала исчезновение некоторых умеренно выраженных корреляционных связей, свойственных гомеостазу при выраженной гипербилирубинемии у детей 1-й группы. Так, достоверная прямая связь между уровнем гемоглобина и количеством эритроцитов (0,93) в 1-й группе стала недостоверной (0,31) при пневмонии (2-я гр.). Достоверная негативная корреляция между уровнем общего белка в плазме и концентрацией альбумина ($-0,95$) в 1-й группе оказалась недостоверной (0,13) при пневмонии (2-я гр.). Это позволяет предположить изменение белковообразовательной системы уже при гипербилирубинемии без системной воспалительной реакции в связи с ростом в крови глобулиновой фракции. То есть, даже при отсутствии очагов инфекции при выраженной гипербилирубинемии возникало такое изменение белкового состава плазмы, которое обычно наблюдается при системной воспалительной реакции организма. Присоединение пневмонии усугубляло интоксикацию, повышая нагрузку, соответственно вызывая нарушение дезинтоксикационной и белковообразовательной функции печени.

К тому же, у детей 2-й группы возникли новые, сильные корреляционные связи между изучаемыми показателями, свойственными и характеризующими формирование сложной функционально взаимосвязанной мобилизации компенсаторных механизмов при системной воспалительной реакции организма на фоне желтухи. Следует подчеркнуть, что значительное увеличение количества и выраженности корреляционных связей у пациентов 2-й группы происходило при относительно стабильных средних абсолютных показателях анализов крови. Присоединение воспалительной реакции на инфекцию вызвало появление отрицательной корреляции между гемоглобином крови и количеством лейкоцитов ($-0,77$), гемоглобином и эозинофилами ($-0,89$), гемоглобином и общим белком (0,73), гемоглобином и АЛТ ($-0,86$), который не было у больных 1-й группы. То есть увеличение количества лейкоцитов, эозинофилия, повышение уровня АЛТ могут вызвать уменьшение уровня гемоглобина, что характерно для тяжелой формы воспалительной реакции организма.

Таким образом, присоединение инфекции на фоне гипербилирубинемии значительно усиливало взаимосвязанную функциональную активность гемопоэтической и белковообразовательной функций организма детей усиливением корреляционно связанной деятельности изучаемых систем по данным клинических лабораторных анализов.

ВЫВОДЫ

1. Присоединение воспалительной реакции (пневмонии) при билирубиновой интоксикации способствует повышению ранимости гепатоцитов.
2. Пневмония на фоне значительной гипербилирубинемии и новорожденных в условиях изученных неизмененных лабораторных показателей способствует усилению функций органов и систем, повышая активность компенсаторных механизмов в ответ на воспалительную реакцию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамченко В.В., Шабалов Н.П. Клиническая перинатология. Петрозаводск Интел Тех 2004: 424.
2. Анастасевич Л.А., Симонова Л.В. Желтухи у новорожденных. Леч врач 2006; 10: 3-9.
3. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. М Триада-Х 2000: 640.
4. Володин Н.Н. Протокол диагностики и лечения гипербилирубинемии у новорожденных детей. Вопр практ педиатр 2006; 1 (6): 9-18.
5. Каганова Т.И., Логинова А.А. Лечение при пролонгированной неонатальной желтухе. Вопр соврем педиатр 2011; 10 (3).
6. Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных. Руководство для врачей. СПб Питер 2000: 224.
7. Папаян А.В. Анемии у детей. СПб Питер 2001: 383.
8. Подымова С.Д. Болезни печени. М Медицина 1993: 544.
9. Тимофеева Л. Гемолитическая болезнь новорожденных. Мед газета 2001; 34.
10. Шабалов Н.П. Неонатология. Учеб. пособие. В 2 т., 4-е изд., испр. и доп. М МЕДпресс-информ 2006; 1: 608.

ЧАҚАЛОҚЛАРДА САРИҚЛИК ҲОЛАТИДА БОШ МИЯ УЛЬТРАТОВУШ СТРУКТУР ХУСУСИЯТЛАРИ

Х.Н. Мухитдинова, Э.А. Сатвалдиева, З.Ж. Давлетбоева, Д.С. Турсунов, С.А. Юлдашева

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Муаллифлар томонидан анализлар хulosаси текширувлар натижасида нарса шу маълум қилиндики, чақалоқларда неонатал сариқлиқда билирубин интоксикация билан боғлиқ. Бу ҳолат ҳаттоқи респиратор инфекция ва пневмония ҳолатларида ҳам ўзгармайди. Гипер билирубин мия ҳолатида организмнинг фекцияга яллигланиш реакцияси натижасида кўпсонлик орреляцион алоқалар пайдо бўлади. Натижада респиратор инфекцияга нисбатан организм орган ва системалари компенсатор фаолияти кучаяди.

Контакты: Мухитдинова Хура Нуритдиновна,
д.м.н., профессор.
Телефон: +998-90-966-39-32.

ОГНЕСТРЕЛЬНОЕ РАНЕНИЕ ЖИВОТА С МНОЖЕСТВЕННЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ПОЛЫХ ОРГАНОВ

А.Т. ЭРМЕТОВ, Б.Р. ИСХАКОВ, Ш.М. САЙДМЕТОВ, Н.Б. ИСХАКОВ

GUNSHOT WOUND OF ABDOMEN WITH MULTIPLE INJURIES OF CAVAL ORGANS

A.T. ERMETOV, B.R. ISKHAKOV, SH.M. SAIDMETOV, N.B. ISKHAKOV

Наманганский филиал РНЦЭМП

Описан случай успешного хирургического лечения пострадавшего с огнестрельным ранением живота с множественными повреждениями желудка, поперечной ободочной, сигмовидной, тонкой кишки и обширным дефектом левой прямой мышцы живота, осложненными посттравматическим и постгеморрагическим шоком. Программные релапаротомии с учетом степени тяжести пострадавшего привели к выздоровлению.

Ключевые слова: сквозное огнестрельное ранение живота, множественные повреждения тонкой и толстой кишки, желудка, программная релапаротомия, лапаростома.

The case of successful surgical treatment of patient with gunshot wound of abdomen with multiple injuries of stomach, transversal colic, sigmoid, small intestine and extensive defect of left straight muscle of abdomen complicated by post-traumatic and post-hemorrhagic shock was described. Programmed relaparotomies led to patient's recovery.

Key-words: gunshot wound of abdomen, small and large intestine multiple injuries, programmed relaparotomy, laparostoma.

Лечение огнестрельных ранений живота относится к одному из наиболее сложных разделов абдоминальной хирургии и, несмотря на значительное число имеющихся публикаций, сохраняет высокую актуальность [2]. В общей структуре огнестрельных ранений доля ранений живота колеблется от 4,7 до 16,2%, чаще они носят характер сочетанных [1,5]. Увеличился удельный вес огнестрельных ранений и в структуре повседневного бытового травматизма, в связи с чем они становятся проблемой хирургии мирного времени [1,3]. Особой тяжестью клинического течения отличаются ранения живота с повреждением ободочной кишки, летальность при которых достигает 13-60% [2,4]. В этих случаях необходимо оценивать не только состояние поврежденных органов, но и степень тяжести пострадавших [6].

ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ

Пострадавший Т.О., 28 лет, и/б №621-174-46, доставлен из субфилиала в Наманганский филиал РНЦЭМП 10.01.2013 г. с жалобами на наличие раны передней брюшной стенки с эвентрацией сальника и кровотечением из него, сильные боли по всему животу, в левой поясничной области, кратковременная потеря сознания. Общее состояние при поступлении крайне тяжелое. Сознание заторможено, на вопросы отвечает с трудом, стонет от сильных болей по всему животу. Беспокойный. Положение пассивное, вынужденное. Со слов пострадавшего 3 часа тому назад получил огнестрельное ранение в левую поясничную область. В легких выслушивается везикулярное дыхание. Частота дыханий 28 раз в минуту, пульс 124 удара в минуту слабого наполнения и напряжения, АД 80/40-90/50 мм рт. ст. Язык суховат, дышит открытым ртом, живот в акте дыхания не участвует, напряжен во всех областях.

По задней аксилярной линии слева на 2 см выше

крыла подвздошной кости имеется рана округлой формы с неровными краями размерами 0,5x0,5 см со сгустком крови (рис. 1). На 5 см выше и слева от пупка по параптернальной линии имеется рана с эвентрацией сальника размером 6x3 см с участками ожога и капиллярным кровотечением. Рана имеет неправильную форму, размер 2,5x2,5 см, края неровные, с участками ожога черного цвета. Вокруг раны – зона гиперемии кожи диаметром до 15 см (рис. 2).

Была сделана ПСС (С 63, 04512). Больной обследован, осмотрен урологом, при катетеризации мочевого пузыря выделилась соломенно-желтого цвета моча. УЗИ почек без особенностей, в брюшной полости во всех от-



Рис. 1. Входное отверстие пулевого ранения.



Рис. 2. Выходное отверстие пулевого ранения с эвентрацией сальника.

делах отмечается свободная жидкость. В экстренном порядке под интубационным наркозом произведена среднесрединная лапаротомия. При ревизии во всех отделах брюшной полости выявлены до 3,5 л крови с примесью желудочного, тонко- и толстокишечного содержимого. В проекции средней части левой прямой мышцы живота с внутренней поверхности отмечается некротизированный, разорванный дефект мышечно-апоневротического слоя размером 15x15 см, с тонким слоем кожи и дефектом в центре 2,5x2,5 см (рис. 3).

Брюшная полость осушена от желудочно-кишечного содержимого и крови, промыта до чистых вод раствором фурацилина. При ревизии органов брюшной полости на передней поверхности тела и по большой кривизне выявлен дефект размером 15x15 см, неправильной формы, с неровными краями с активным кровоточением из стенки желудка (рис. 4).

На середине поперечной ободочной кишки имеется полный разрыв с участками некроза (ожога) 12x3,5 см, с гематомой в брыжейке и отсутствием пульсации сосудов. На расстоянии 170 см дистальнее связки Трейтца в двух местах на расстоянии 10 см друг от друга имеется сквозное ранение тонкой кишки размерами 5x6 и 3 см, с неровными краями, участками некроза. При дальнейшей ревизии органов брюшной полости на 5 см выше от ректосигмоидного отдела толстой кишки выявлено сквозное ранение последнего округлой формы диаметром 0,5x0,5 см. Отмечается ненапряженная забрюшинная гематома задней и боковой стенки живота слева размерами 10x8 см. При интраоперационной рентгенографии органов брюшной полости инородное тело (пуля) не обнаружена. Разорванная часть стенки желудка после иссечения некротизированной части ушита двухрядными швами в поперечном направлении. Проверка на герметичность, последняя удовлетворительная. Разорванную часть поперечной ободочной кишки резецировали в пределах здорового участка с наложением трансверзо-трансверзоанастомоза конец в конец. Был резецирован также 20 см участок тонкой кишки с наложением анастомоза «бок в бок». Сквозные ранения сигмовидной кишки были ушиты двухрядными

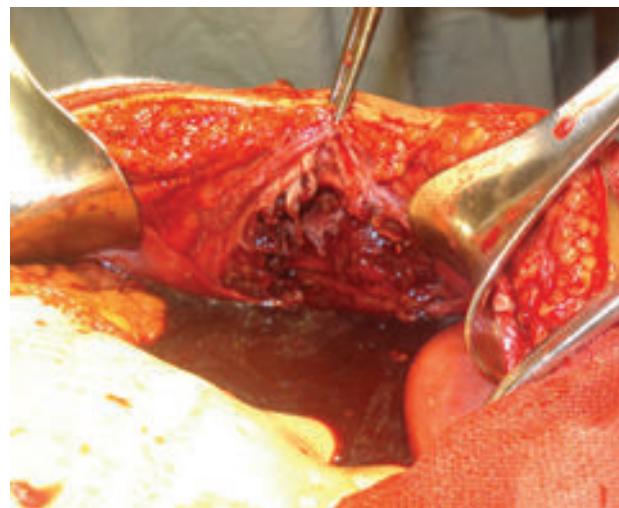


Рис. 3. Дефект мышечно-апоневротической массы передней брюшной стенки слева.



Рис. 4. Повреждение – дефект большой кривизны желудка, виден введенный в желудок зонд.

швами в поперечном направлении. При окончательной ревизии брюшной полости повреждений, кроме описанных выше, не выявлено. Выполнена первичная хирургическая обработка входной и выходных ран. Выполнена перианальная интубация толстой кишки до уровня анастомоза поперечной ободочной кишки. Операция завершена повторным промыванием брюшной полости антисептиками до чистых вод. Сальниковая сумка дренирована через отверстие Винсюла с созданием оментобурсостомы. Дренированы подпеченочное, поддиафрагмальные пространства, малый таз и боковые каналы. Лапаротомная рана (верхней и нижней трети) ушита редкими швами из-за обширного дефекта левой прямой мышцы живота, а также для запланированной релапаротомии.

Послеоперационный диагноз: огнестрельное сквозное ранение органов брюшной полости с повреждением сигмовидной, поперечной ободочной, тонкой кишки, желудка. Обширный дефект передней брюшной стенки с эвентрацией сальника. Посттравматический, постгеморрагический шок II степени.

Лабораторные анализы в динамике: общий анализ крови: Нв – 79-70-80 г/л, эр. – $3,14 \times 10^{12}$ /л, цв. пок. – 0,8, л. – $9,8 \times 10^9$ /л, п. – 6%, с. – 54%, лимф. – 32%, мон. – 4%, СОЭ – 6 мм/ч. Общий анализ мочи: кол-во – 0,0 мл; цвет – желтый; проз. – прозрачная; отн. плотность – 1014; белок – 0,033%; плоский эпителий – 2-4-5 в п/зр., л. – 20-21, общ. белок крови – 61,2-58,3 г/л, мочевина крови – 7,9-8,5 ммоль/л, общ. билирубин в динамике – 13,3-66,4 15,4 ммоль/л, прямой – 28,4, непрямой – abs., АЛТ – 0,68-1,0-0,6 ммоль/л; Диастаза крови – 32,16 ед.; глюкоза в крови – 5,6-6,7 ммоль/л. Коагулограмма крови: время рекальцификации в динамике – 93-100-78 с, тромботест – IV-V-VI ст.; этаноловый тест – отр.; фибриноген – 5,55-4,44 г/л; гематокрит – 36%.

В послеоперационном периоде больной получал плазмотрансфузии (7), эритроцитарную массу (4) и альбумин (3). Проводилась инфузционная, антибактериальная, гормональная терапия, физиолечение. Получал анальгетики, Н2-блокаторы, витамины. Для санации брюшной полости использовали декосан, нейтральный анолит.

В связи с прогрессированием некроза в зоне левой прямой мышцы живота 17.01.2013 г. была выполнена релапаротомия с некрэктомией из передней брюшной стенки слева (рис. 6).



Рис. 5. После первой операции.



Рис. 6. 7-е сутки после операции: некроз передней брюшной стенки слева.



Рис. 7. 12-е сутки после операции, №2 программная релапаротомия, некрэктомия передней брюшной стенки, лапаростомия.



Рис. 8. 30-е сутки после операции.

При ревизии сальниковой сумки, органов брюшной полости состояние анастомозов и зоны ушитой стенки желудка, сигмовидной кишки удовлетворительное. 22.01.2013 г. из зоны обширного дефекта передней брюшной стенки была выполнена повторная некрэктомия из края лапаротомной раны слева. Сформированы оментобурсостома и лапаростома с тампонированием зоны некротизированного участка передней брюшной стенки с мазью левометила (рис. 7). На 12-е сутки по-

сле операции удален желудочный зонд. С 13-х суток после операции отмечалось выделение желудочного содержимого из дренажной трубы, установленной в сальниковую сумку. Установлен желудочный зонд для активной аспирации содержимого. При контрольной эзофагогастроскопии выявлен дефект на задней стенке тела желудка диаметром 0,6 см с неровными инфильтрированными краями (пролежень от желудочного зонда). С целью адекватного энтерального питания больному эндоскопически установлен зонд до уровня связки Трейтца.

В послеоперационном периоде отмечались раневые и бронхолегочные осложнения (двусторонняя гипостатическая пневмония, правосторонний экссудативный плеврит и гнойный эндобронхит).

Дренажные трубы из брюшной полости удалены после контрольного УЗИ. Выделение желудочного содержимого по дренажу, установленному в сальниковую сумку, в динамике уменьшилось с 300 мл до 5-10 мл в сутки и прекратилось к концу 2-го месяца после операции (рис. 8). Больной на 30-е сутки после операции (11.02.2013 г.) был переведен в Городскую больницу №1.

Лапаростома закрылась, заживление раны вторичным натяжением (рис. 8). Больной осмотрен через год, жалоб не предъявляет.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, на развитие неблагоприятного исхода при огнестрельных ранениях живота оказывают влияние не столько характер повреждения органа и объем внутрибрюшной кровопотери, сколько сочетание

повреждений и тяжесть шока. В данном случае своевременная адекватная хирургическая тактика: кратковременная предоперационная подготовка, тщательная ревизия органов брюшной полости, санация и дренирование брюшной полости, профилактика несостоительности швов анастомозов, рациональная антибактериальная терапия, парентеральное и энтеральное зондовое питание, программная релапаротомия с максимальной некрэктомией, лапаростомия привели к выздоровлению пострадавшего.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гуманенко Е.К. Огнестрельные ранения мирного времени. Вестн хир 1998; 5: 62-67.
2. Ерюхин И.А., Алисов П.Г. Огнестрельные и взрывные повреждения живота. Вопросы механогенеза, диагностической и лечебной тактики по опыту оказания хирургической помощи раненым во время войны в Афганистане (1980-1989 гг.). Вестн хир 1998; 5: 53-61.
3. Костюк Г.А. Пути улучшения лечения раненых в живот из огнестрельного оружия. Вестн хир 1998; 1: 44-48.
4. Тотиков В.З., Хестанов А.К., Дзгоев Х.В., Миндзава Е.Г. Хирургическая тактика при огнестрельных ранениях ободочной кишки. Хирургия 2002; 5: 40-43.
5. Шапошников Ю.Г., Решетников Е.А., Михопулос Т.А. Повреждения живота. М Медицина 1986; 254.
6. Хаджибаев А.М., Мустафакулов И.Б. Интегральные системы оценки тяжести состояния пострадавших с тяжелой сочетанной травмой живота. Вестн экстр мед 2012; 4: 23-26.

ЎҚОТАР ҚУРОЛДАН ҚОРИН ЖАРОҲАТЛАНИШИДА КОВАК АЪЗОЛАРИНИНГ КЎПЛАБ ШИКАСТЛАНИШИ

А.Т. Эрметов, Б.Р. Исхаков, Ш.М. Сайдметов, Н.Б. Исхаков

РШТЁИМ Наманган филиали

Мақолада ўқотар қуролдан қорин бўшлиги жароҳатланишида ошқозон, кўндаланг чамбар ичак, ингичка ичак, сиг- масимон ичакнинг кўплаб шикастланиши, постревматик ва постгеморрагик шок билан асоратланган жабрланувчининг муваффақиятли хирургик даволаниш ҳолати ёзилган. Оғирлик даражасини ҳисобга олиб ўтказилган программалаштирилган релапаротомия жабрланувчининг согайиб кетишига олиб келган.

Контакт: к.м.н., Исхаков Баркамол Робиддинович,
Наманганский филиал РНЦЭМП,
г. Наманган, ул. 5 пр. Соглом авлод, д. 5.
Моб. +99891-360-22-03
E-mail: barkamolisxakov@rambler.ru

КОМБИНИРОВАННАЯ ЭТАПНАЯ КОЖНАЯ ПЛАСТИКА ПРИ СКАЛЬПИРОВАННОМ (ПЕРЧАТОЧНОМ) КОЖНОМ ДЕФЕКТЕ I-V ПАЛЬЦЕВ КИСТИ

Т.Р. МИНАЕВ, А.А. ЮЛДАШЕВ, О.Н. НИЗОВ, М.Ж. ЙУЛДАШЕВ, Ж.Х. ДАВЛАТОВ, Д.А. ХУДОЙНАЗАРОВ

COMBINED SKIN GRAFTING AT SCALPING SKIN DEFECT OF I-V FINGERS

T.R. MINAEV, A.A. YULDASHEV, O.N. NIZOV, M.J. YULDASHEV, J.KH. DAVLATOV, D.A. KHUDAYNAZAROV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Описаны этапы хирургического лечения пациента с травматической перчаточной ампутацией кожи и мягких тканей I-V пальцев и кисти. Подобная тактика лечения с использованием острых трубчатых кожных стеблей с отдаленных участков тела основана как на данных литературы, так и на собственном опыте. Указано, что количество этапов реконструкции зависит от количества поврежденных пальцев и обширности повреждения. Необходимо отметить, что функциональность вновь сформированных пальцев ограничена как по амплитуде движений, так и по восстановлению чувствительности.

Ключевые слова: *травматическая ампутация, перчаточный дефект, дефекты кожи и мягких тканей.*

The stages of surgical treatment of the patient with traumatic glove amputation of skin and soft tissues of I-V fingers were described. Such treatment tactics with the use of sharp tubular dermic grafts from distant parts of body is based on both literary data and our own experience. The quantity of reconstruction stages depends on the quantity of injured fingers and extensiveness of injury. Activity of newly-formed fingers is limited both by movement's amplitude and sensitivity recovery.

Key-words: *traumatic amputation, glove defect, skin and soft tissues defects.*

Обширные травматические дефекты кожи и мягких тканей кисти и пальцев с обнажением или даже повреждением глубоколежащих анатомических образований – сухожилий, мышц, костей, сосудов и нервов – относятся к категории тяжелых. Неполноценное восстановление поврежденных кожных покровов может привести к развитию тяжелых раневых осложнений и, в конечном итоге, не только к нарушению функции, но даже к потере сегмента конечности [2,4,7].

Особую сложность представляют собой циркулярные скальпированные дефекты, так называемые «перчаточные» ампутации кисти и пальцев [10]. Такого рода травмы, как правило, имеют тракционный механизм и характеризуются тотальным дефектом кожи и мягких тканей на всем поврежденном сегменте, но с относительным сохранением костно-суставного и мышечно-сухожильного аппарата. Относительность сохранения подразумевает то, что в большинстве случаев вместе с кожными покровами также происходит отрыв и ногтевых фаланг пальцев. Сосудисто-нервные пучки на уровне пальцев также уносятся вместе с мягкими тканями, но на уровне кисти и предплечья, благодаря своему субфасциальному расположению могут и сохраняться, но при этом все равно носят признаки тракционного повреждения – разрывы интимы сосудов, разволокнение нервных пучков и т.д.

Совершенно очевидно, что закрытие таких обширных дефектов представляет собой большую проблему. Использование свободных кожных трансплантатов в данном случае неприемлемо, так как пришлось бы их укладывать на лишенные кровоснабжения, обнаженные костные и сухожильные структуры. Лоскуты из комплексов мягких тканей на микрососудистой ножке, вслед-

ствие их определенных анатомических особенностей, а также строгих ограничений по площади в большинстве случаев также неприменимы. Многочисленные попытки «реплантировать на место» эти оторванные массивы мягких тканей были безуспешными, так как имеющиеся в них вследствие того же тракционного механизма многочисленные повреждения сосудов на протяжении не позволяли их полноценно реваскуляризировать [6,9,11].

Единственным приемлемым вариантом является многоэтапная комбинированная кожная пластика с использованием лоскутов на питающих ножках с отдаленных участков тела, чаще всего с передней стенки живота [1,3,5,8].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

За последние 10 лет (2005-2015 гг.) в отделении хирургии сосудов и микрохирургии, а также детской травматологии РНЦЭМП МЗ РУЗ прооперированы 28 больных с травматическими перчаточными дефектами кожи и мягких тканей кисти и пальцев. Возраст больных колебался от 3 до 55 лет. Больных в возрасте до 14 лет было 6 (21,4%).

Поражение только одного пальца имело место у 15 (53,6%), двух и трех пальцев – у 9 (32,1%), пальцев и кисти – у 4 (14,3%).

Механизм травм был тракционным (обручальным кольцом, затягивание во врачающиеся части механизмов) у 21 (75%) пострадавшего, тракционно-раздавливающего (при падении на руку тяжелых предметов, попадание под промышленный пресс, в электромясорубку) – у 7 (25%). Время, прошедшее от момента получения травмы до поступления в клинику, варьировало от 30 минут до 4 часов.

Взрослым и подросткам (детям старше 14 лет) операции выполнялись под местной анестезией. Детям младшего возраста давали наркоз. 1-й этап пластики заключался в том, что после выполнения первичной хирургической обработки (ПХО) обнаженный костно-суставной сегмент или сегменты погружались в сформированный на передней стенке живота кожно-жировой острый трубчатый стебель. 2-й этап пластики выполнялся не ранее, чем через 4-5 недель после первого и заключался в отсечении питающей ножки стебля от передней стенки живота. 3-й и последующие этапы производились тем больным, которым было необходимо разделить между собой два и более пальца.

Мы наблюдали пострадавшего, у которого из-за обширности повреждения пришлось несколько отступить от традиционной отработанной методики.

Клинический пример. Больной К., 35 лет. Диагноз: полная травматическая тractionная перчаточная ампутация кожи и мягких тканей I-V пальцев левой кисти и ногтевых фаланг II-V пальцев (рис. 1, 2). Анамнез: травму получил за 1 час до поступления, когда руку в рабочей рукавице затянуло во вращающиеся части токарного станка. Ампутированный сегмент не доставлен. Соматический статус – без особенностей. Гемодинамика стабильная. Локально: имеется тотальный дефект кожи с подкожной клетчаткой по передним, боковым и тыльным поверхностям I-V пальцев левой кисти и дистальной части тыльной поверхности кисти с обнажением пястно-фаланговых суставов.



Рис. 1. Вид при поступлении (спереди).



Рис. 2. Вид при поступлении (сзади).

На II-V пальцах отсутствуют ногтевые фаланги, а вместе с ними вырваны и сухожилия глубоких сгибателей пальцев. Не определяются также сосудисто-нервные пучки с ладонной стороны пальцев.

1-й этап пластики (рис. 3). Под местной анестезией после обильного промывания ран на левой кисти растворами антисептиков выполнено экономное иссечение неровных кожных краев, обрывков подкожной клетчатки.

На левой половине живота сформирован подкожный карман, в который и погружен обнаженный сегмент кисти. Швы на кожу, дренажная трубка. Послеоперационное течение гладкое, выписан на 6-е сутки, снятие швов на 12-14-е сутки, заживление первичное.

2-й этап пластики через 5 недель. Под местной анестезией на передней стенке живота выкраивание двух четырехугольных кожно-жировых лоскутов с основанием на тыл погруженной левой кисти с последующим их встречным перемещением и формированием передней поверхности I-V пальцев. Швы на кожу (рис. 4-6).



Рис. 3. Погружение кисти в подкожный карман.



Рис. 4. 2-й этап, разметка кожи.



Рис. 5. 2-й этап, выкраивание лоскутов.



Рис. 6. 2-й этап, окончательный вид.



Рис. 10. 3-й этап, окончательный вид.



Рис. 7. Через 4 недели (вид спереди).



Рис. 11. Вид через 4 недели.



Рис. 8. Через 4 недели (вид сзади).



Рис. 9. 3-й этап, разметка кожи.

3-й этап пластики через 4 недели после 2-го (рис. 7, 8). Под местной анестезией отсечение питающей ножки от передней стенки живота и первичное формирование кисти и пальцев *en masse* (рис. 9, 10). Послеоперационное течение гладкое, выписан на 4-е сутки, снятие швов на 12-14-е сутки, заживление первичное.

4-й этап пластики через 5 недель после 3-го (рис. 11). Под местной анестезией выполнено отделение и формирование I пальца и межпальцевого промежутка с использованием как кожи лоскута, так и свободного полнослойного аутокожного трансплантата (рис. 12, 13).

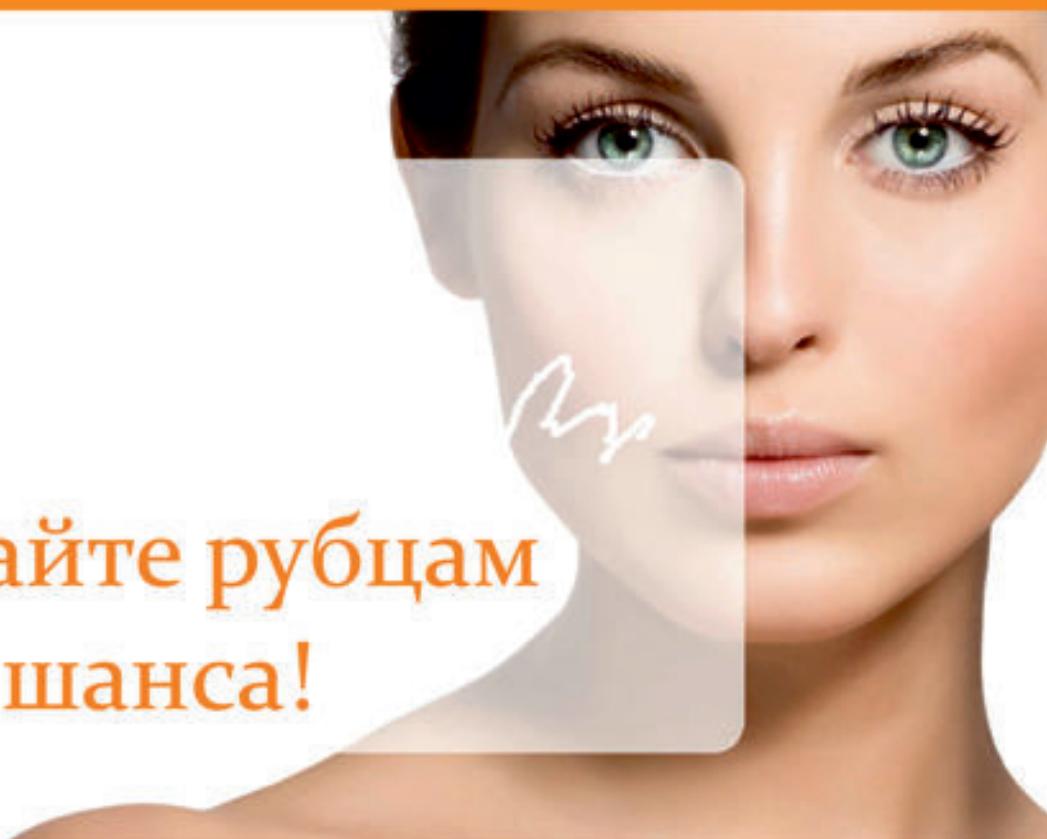
Послеоперационное течение гладкое, выписан на 5-е сутки, компрессионный марлевый пелот с трансплантатом удален на 10-е сутки, приживление 100%. Снятие швов на 12-14-е сутки, заживление первичное.

5-й этап через 4 недели после 4-го (рис. 14). Под местной анестезией произведено разделение синдактилии с формированием межпальцевого промежутка между III и IV пальцами с использованием местной кожи. Послеоперационное течение гладкое, выписан на 2-е сутки, снятие швов на 12-14-е сутки, заживление первичное.

Таким образом, весь период лечения занял около 5 месяцев. На контрольном осмотре через 6 месяцев после травмы больной демонстрирует удовлетворительный объем движений во вновь сформированных пальцах, хватательную функцию и щипковый захват (рис. 15, 16), амплитуда сгибания в пястно-фаланговых суставах до 90° (рис. 17, 18). Чувствительность на уровне глубокой и грубой тактильной. Болевая и температурная от-

СТРАТАДЕРМ

Для профессионального лечения
как новых, так и застарелых шрамов



Не дайте рубцам
шанса!



МОДУЛЯЦИЯ

Результаты клинических исследований показывают, что силиконовый гель влияет на уровень синтеза факторов роста фибробластов (bFGF) тем самым нормализуя синтез коллагена в рубцовой ткани.



ЗАЩИТА

Стратадерм гель образует защитную пленку на коже и защищает рубец от инфекции, физических и химических поражений. Эта защитная среда позволяет нормализовать синтез коллагена.



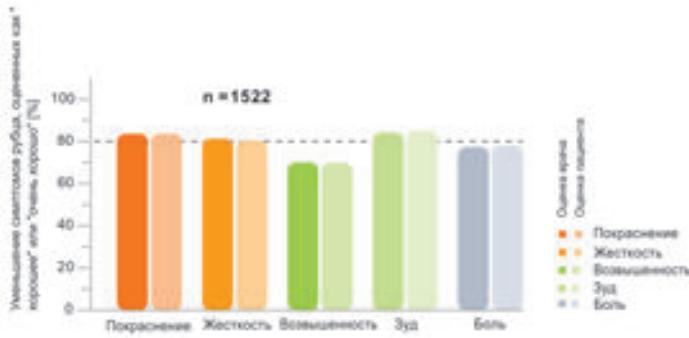
ГИДРАТАЦИЯ

После высыхания, Стратадерм гель образует невидимую водонепроницаемую пленку, позволяющую коже дышать. Под ее действием повышается уровень увлажнения рубца, в результате чего формируется мягкий и гладкий рубец.

для профессионального лечения как новых, так и застарелых шрамов



Strataderm® - силиконовый гель, это единственное неинвазивное средство с доказанной эффективностью, в лечении рубцов и шрамов*.



*Источник: Sepehri Manesh M. Komp Dermatologie 2006;1:30-32

- Смягчает и разглаживает рубцы
- Избавляет от зуда и дискомфорта в области рубцов
- Уменьшает покраснение и депигментацию рубцов
- Предотвращает аномальное и чрезмерное разрастание рубцов
- Пригоден для детей и людей с чувствительной кожей
- Безопасен для беременных и кормящих грудью женщин.

Классификация: линейный гипертрофический рубец после операции
Расположение: грудь
Размеры: длина 25 мм
Возраст: шрамов до лечения 14 месяцев

До лечения
Контрольный рубец

До лечения
гелем Strataderm



Информация для потребителя

Стратадерм - быстрососущий, не липкий, прозрачный силиконовый пэль для лечения новых и застарелых рубцов.

Стратадерм легко наносится на любые поверхности кожи: открытые участки тела (лицо и шея), суставы и волосистые части (без необходимости бритья). Нанесенный в соответствии с инструкцией **Стратадерм** быстро высасывает, образуя пленку силиконового геля, представляющую собой газопроницаемый и водонепроницаемый слой, увлажняющий и защищающий рубцы от химического и бактериального воздействия. Такой защитный слой позволяет нормализовать цикл синтеза коллагена в рубцах, способствуя образованию нормальных зрелых рубцов.

Стратадерм смягчает и разглаживает рубцы, устраняет зуд и дискомфорт, уменьшает покраснение и депигментацию рубцов.

Стратадерм применяется для лечения всех видов рубцов, включая рубцы,

образовавшихся в результате хирургических операций, косметических процедур, травм, застарелых ран, ожогов, укусов, ани и других повреждений кожи.

Общая и косметическая хирургия

Хронические раны

Ожоги

Укусы

Ани

Другие повреждения кожи

Международный Совет по проблемам лечения рубцов рекомендует использовать силиконовый пэль в качестве препарата первого выбора на начальных стадиях лечения рубцов и для предупреждения образования гипертрофических рубцов и келоидов.*

Показания к применению

Стратадерм применяется для предупреждения и лечения келоидов и гипертрофических рубцов.

Стратадерм также может применяться в комплексе с другими индивидуальными методами лечения рубцов для улучшения общего результата, такими как

хирургические иссечения и ушивания, внутрикожные инъекции, сдавливающие повязки.

Стратадерм пригоден для детей и людей с чувствительной кожей.

Стратадерм безопасен для маленьких детей, беременных и кормящих грудью женщин.

Рекомендации по использованию

Очистить и высушить рубец.

Нанести очень тонкий слой **Стратадерма** на рубец и дать гелю высоснуть.

Стратадерм наносят на поврежденные участки кожи 1-2 раза в день или по назначению врача.

Для достижения наилучшего результата необходимо обеспечить постоянный контакт Стратадерма с кожей (24 часа в сутки).

При условии правильного использования Стратадерм должен полностью высасывать в течение 3-4 минут. Более длительное время высасывания свидетельствует о нанесении слишком большого количества геля. В этом случае удалают избыток геля при помощи ткани и дают

оставшемуся гелю высоснуть.

Сразу после высасывания Стратадерма на обработанных им поверхности можно наносить солнцезащитные средства, косметику, накладывать сдавливающие повязки или гипс.

Рекомендации длительность лечения

Стратадерм рекомендовано использовать, как минимум, 60-90 дней (24 часа в день/7 дней в неделю). Для крупных и застарелых рубцов может потребоваться более длительное лечение.

Рекомендовано использовать пэль до тех пор, пока улучшения не станут заметными.

Соевые Стратадерма необходимо для лечения?

30 г (0.35 oz) Стратадерма достаточно для лечения продольного рубца размером 5-7 см (2-3 дюйма) в течение 90 дней.

Придупреждение

Только для наружного использования. Стратадерм нельзя наносить на ожоги третьей степени и открытые раны. Избегать попадания Стратадерма на

слизистые оболочки и в глаза.

Стратадерм нельзя наносить поверх других препаратов для лечения кожи без консультации с врачом.

Стратадерм может оставлять пятна на одежде в случае неполного высасывания. При появлении раздражений следует прекратить использование и обратиться к врачу.

Хранить в недоступном для детей месте. Хранить при температуре не выше 25°C (77°F).

Не использовать после истечения срока годности (EXP), указанного на побине.

Состав:
Полидиметилсилоаны, силикозы, алкилметилсилоаны

Производитель:
Stratpharma AG, CH-4051 Базель, Сент-Галленштадт 8, Швейцария

*Gold MH et al. Dermatol Surg 2014;40:825-831



Рис. 12. 4-й этап, формирование I пальца.



Рис. 13. 4-й этап, формирование I пальца (вид спереди) (вид с тыла).



Рис. 14. 5-й этап, разделение синдактилии.

существует. Пациент полученными результатами доволен, намерен вернуться к прежней работе, от операций по дальнейшему разделению пальцев и контурной пластики пока отказался.

ВЫВОДЫ

1. Неполноценное восстановление поврежденных кожных покровов может привести к развитию тяжелых раневых осложнений и в конечном итоге не только к нарушению функции, но и к потере сегмента конечности.
2. Закрытие травматических перчаточных дефектов кожи и мягких тканей пальцев и кисти местными тканями или свободными трансплантатами технически невыполнимо.



Рис. 15. Функция сведения пальцев.



Рис. 16. Функция разведения пальцев.



Рис. 17. Сгибание в пястно-фаланговых суставах.



Рис. 18. Разгибание в пястно-фаланговых суставах.

3. Для адекватного закрытия дефектов в большинстве случаев используются острые трубчатые кожные стебли с отдаленных участков тела.

4. Оперативное лечение имеет несколько этапов, количество которых зависит от количества поврежденных пальцев и обширности повреждения.

5. Функциональность вновь сформированных пальцев ограничена как по амплитуде движений, так и по восстановлению чувствительности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов А.Е. Пластика, реконструктивная и эстетическая хирургия. СПб 1998: 744.
2. Датиашвили Р.О., Шибаев Е.Ю., Чичкин В.Г., Оганесян А.Р. Пластика сочетанных кожно-костных дефектов кисти. Хирургия 1992; 7-8: 39-45.
3. Золтан Я. Пересадка кожи. Будапешт 1984: 305.
4. Нельзина З.Ф. Неотложная хирургия открытых повреждений пальцев и кисти. М Медицина 1981: 184.
5. Обыденнов С.А., Фраути И.В. Основы реконструк-

тивной пластической микрохирургии. СПб 2000: 133.

6. Саакян А.Б., Ягджян Г.В., Барбакадзе А.Б., Абрамян Д.О. Реконструкция кисти островковыми лоскутами. Метод. пособие. Ереван 2004: 12.
7. Del Pinal F., Herrero F., Jado E. et al. Salvage and functional rehabilitation of a massively crushed hand with two sequential free flaps. J Trauma 2002; 53 (5): 980-3.
8. Flugel A., Heitmann C., Kehrer A. et al. Defect coverage of the hand with the free serratus fascial flap. Handchir Mikrochir Plast Chir 2005; 37 (3): 186-92.
9. Giessler G.A., Erdmann D., Germann G. Soft tissue coverage in devastating hand injuries. Hand Clin 2003; 19 (1): 63-71.
10. Kim K.S., Kim E.S., Kim D.Y. et al. Resurfacing of a totally degloved hand using thin perforator-based cutaneous free flaps // Ann. Plast. Surg. – Vol. 50, №1. – P. 77-81.
11. Turner A., Ragowannsi R., Hanna J. et al. Microvascular soft tissue reconstruction of the digits. J Plast Reconstr Aesthet Surg 2006; 59 (5): 441-50.

ҚҮЛНИ I–V БАРМОҚЛАРИ ШИЛИНГАН «ҚҮЛҚОПСИМОН» ТЕРИ ДЕФЕКТЛАРИДА ҚҰШМА БОСҚИЧМА-БОСҚИЧ ТЕРИ ПЛАСТИКАСИ

*Т.Р. Минаев, А.А. Юлдашев, О.Н. Низов, М.Ж. Йулдашев, Ж.Х. Давлатова, Д.А. Худойназаров
Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази*

Мақолада құл ва I–V бармоқларини тери ва юмшоқ түқималарини травматик шилингандан «қүлқопсимон» тери дефектларыда күтпіл босқиичли жаррохлық амалиеті үтказилған беморни клиник намунаси көлтирилған. Тананинг бошқа қисмларидан күтариған үткір найчасимон поядан фойдаланилған ушбу даволаш услуги адабиётлардаги маълумотларга ва ўзимизнинг тажрибамизга асосланған. Бунда босқиичларнинг сони, жарохатланған бамоқларнинг сони ва жарохатнинг кенглигига боғлиқлиги күрсатилған. Шуни таъқидламоқ лозимки, қайта тикланған бармоқларнинг ҳаракатлари ва сезгиси чекланған.

Контакт: Минаев Темур Рафаэльевич,
врач-ординатор микрохирург, РНЦЭМП.
Телефон: +998-93-595-20-90.

ЛИМФАНГИОМА БРЫЖЕЙКИ ТОНКОЙ КИШКИ

Б.К. АЛТЫЕВ, А.Г. МИРЗАКУЛОВ, Р.З. МАДИЕВ, Т.А. ВЕРВЕКИНА, А.Т. ХАКИМОВ

LYMPHANGIOMA OF MESENTERY

B.K. ALTYEV, A.G. MIRZAKULOV, R.Z. MADIEV, T.A. VERVEKINA, A.T. KHAKIMOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Лимфангома – доброкачественная опухоль, развивающаяся из лимфатических сосудов. В большинстве случаев лимфангома обнаруживается у детей в первый год жизни, но может встречаться в любом возрасте. По мнению многих авторов, она занимает промежуточное положение между опухолью и пороком развития. Лимфангома обладает ограниченным ростом, не подвергается малигнизации. Лимфангомы брюшной полости и забрюшинного пространства наблюдаются в 2% случаев всех лимфангом. Чаще всего абдоминальные лимфангомы локализуются в брыжейке тонкой и толстой кишки. Они выявляются при развитии таких осложнений, как острая кишечная непроходимость, инфаркт стенки кишки, разрыв кисты в брюшную полость с развитием перитонита, а также при достижении гигантских размеров. Приведены данные литературы, описан случай лимфангомы брыжейки тонкой кишки.

Ключевые слова: лимфангома, киста брыжейки, хирургическое лечение, хилезная жидкость.

Lymphangioma is a benign tumor which develops from lymphatic vessels. In majority of cases lymphangioma is detected in children during their first year of life, but it can be occurred at any age. By many authors' view, it takes intermediate position between tumor and abnormality. Lymphangioma has a limited growth and does not become malignant. Lymphangiomas of abdominal cavity and retroperitoneal space are observed in 2% of all lymphangiomas cases. Abdominal lymphangiomas are often located in the mesentery of small and large intestine. They are detected at the development of such complications as acute intestinal obstruction, intestine wall infarction, cyst's rupture to abdominal cavity with peritonitis development, and also at achieving giant sizes. Literary data were given and also the case of mesentery lymphangioma was described.

Key-words: lymphangioma,mesentery cyst, surgical treatment, lacteal fluid.

Кистозные опухоли брыжейки очень редки: со времен флорентийского анатома Benivieni, описавшего первый случай в 1507 г., в литературе сообщено менее чем о 700 подобных наблюдениях. Среди доброкачественных образований на долю лимфангом приходится примерно 9-10% всех случаев в онкологии.

Лимфангома (lymphangioma; латинское *lympha* – чистая вода, *влага* + греческий *angeion* сосуд + *-ома*) – доброкачественная опухоль, развивающаяся из лимфатических сосудов. Данный вид патологии обычно обнаруживается при рождении, но также может выявляться в любом возрасте. Лимфангома занимает промежуточное положение между опухолью и пороком развития, она обладает ограниченным ростом, не подвергается малигнизации. В большинстве случаев (95%) лимфангомы локализуются в подмышечной области и на шее, остальные 5% приходится на забрюшинное пространство, органы брюшной полости, брыжейку, легкие, средостение. Среди лимфангом брюшной полости чаще встречаются лимфангомы брыжейки кишечника. Частота кист брыжейки кишечника составляет 1/100000 у взрослых и 1/20000-35000 у детей. Наиболее частая локализация кист – брыжейка тонкой кишки (70%), а среди отделов тонкой кишки чаще – брыжейка подвздошной кишки (50-60%). Они выявляются при развитии таких осложнений, как острая кишечная непроходимость, инфаркт стенки кишки, разрыв кисты в брюшную полость с развитием

перитонита, а также при достижении гигантских размеров.

В.В. Ставицкий и соавт. [1] наблюдали два случая осложненного течения кист брыжейки тонкой и толстой кишки. Примечательно, что эти случаи имели место в течение 18 лет работы клиники, что еще раз подчеркивает редкость данной патологии. При этом у больной гигантская киста брыжейки поперечно-ободочной кишки вскрылась в грыжевой мешок пупочной грыжи, во время операции эвакуировано до 5 л хилезного содержимого со сгустками крови. Второй больной 18 лет поступил с картиной острой кишечной непроходимости. При лапаротомии в области дуоденального перехода обнаружена гигантская киста брыжейки тонкой кишки округлой формы диаметром до 16 см, гладко-эластической консистенции, инфильтрация брыжейки, гиперемия брюшины над кистой. Киста передавливала тонкую кишку в области дуоденального перехода, горизонтальная часть двенадцатиперстной кишки значительно расширена. Тонкая и правая половина толстой кишки умеренно раздута. В обоих случаях выполнено удаление кисты, оба пациенты выздоровели.

Tayyaba Batool [8] описал клинический случай гигантской кисты брыжейки толстой кишки у 6-летней девочки. Интраоперационно удалена киста, содержащая более 1500 мл хилезной жидкости.

Rajendra K. Ghritlaharey [6] описал случай острой кишечной непроходимости у мальчика 8 лет. При лапаротомии было установлено наличие кисты

брывейки подвздошной кишки у терминального отдела тонкой кишки размерами 10,0x8,0 см. Киста удалена с петлей подвздошной кишки, операция завершена выведением ileostомы.

В обзоре R.J. Kurtz и соавт. описано 162 случая мезентериальных кист, при этом 60% из них располагались в брыжейке тонкой кишки, в 24% – толстой кишки, в 14,5% – в забрюшинном пространстве [4].

N.S. Tran и соавт. [9] представили описание лапароскопической картины кист брыжейки кишечника у 47 детей, при этом удалить их лапароскопическим доступом удалось у 36 детей, у 8 киста удалена лапароскопически-ассистированной резекцией тонкой кишки, 3 пациентам потребовался переход на лапаротомию.

A. Prakash и соавт. [5] сообщают о 17 детях младше 10 лет с лимфангиомой брыжейки кишечника. У 14 из них кисты располагались в брыжейке тонкой кишки, у 3 – в брыжейке сигмовидной кишки. У 5 больных имелась картина заворота кишечника, причем 4, наряду с удалением кисты, потребовалось выполнение резекции кишечника.

K.N. Rattan и соавт [7] наблюдали 8 детей младше 10 лет с лимфангиомой брыжейки кишечника. У всех имелась картина мультифокального поражения брыжейки тонкой кишки с максимальным размером до 9 см. У всех выполнено удаление кисты с резекцией тонкого кишечника. Рецидивов в отдаленном периоде не наблюдалось.

Клиническая картина при лимфангиомах брыжейки тонкой и толстой кишки многообразна и зависит от размера, локализации, количества лимфатических кист, взаимоотношения с кишкой и смежными органами, характера присоединившихся осложнений [3].

Т.А. Шароев и соавт. [2] в зависимости от характерных проявлений заболевания выделили три группы больных. 1-ю группу составляли больные с увеличенным в объеме животом и пальпируемой опухолью в брюшной полости, 2-ю – пациенты, поступившие с клиникой «острого живота» или кишечной непроходимости, в 3-й группе ими отнесены лица с бессимптомным течением заболевания. Для больных 1-й группы характерно увеличение живота. Общее состояние чаще всего остается удовлетворительным. При осмотре отмечают асимметрию живота за счет опухолеподобного образования плотноэластической консистенции, ограничено подвижного, безболезненного, с гладкой поверхностью. По мере роста опухоли периодически появляются «беспринчные» боли в животе. Как правило, больные госпитализируются с подозрением на кисту либо опухоль брыжейки кишечника или сальника, у девочек не исключают кисту яичника. Такие пациенты оперируются после обследования (УЗИ, МСКТ) в плановом порядке.

Пациенты 2-й группы оперируются преимущественно в ургентном порядке с подозрением на острый аппендицит. На операции, как правило, находят неизмененный червеобразный отросток и лимфангиому, как истинную причину заболевания. В редких случаях оперируются больные с клиникой кишечной непроходимости на почве предполагаемого дивертикула Меккеля либо инвагинации кишечника. Клиника кишечной непроходимо-

сти на почве лимфангиомы зависит от того, какой вид непроходимости вызывает опухоль: сдавление просвета или заворот. У всех больных отмечаются периодические боли в животе, рвота. Большинство пациентов поступают в тяжелом состоянии с признаками обезвоживания и интоксикации, на которые указывают сухость кожных покровов, тахикардия, заостренные черты лица. Живот обычно вздут, при пальпации мягкий, болезненный. Глубокую пальпацию чаще всего произвести не удавалось из-за болевого синдрома и мышечной защиты (в связи с чем опухоль не пальпировалась).

Наиболее сложными в диагностическом плане являются больные 3-й группы. Как правило, лимфангиомы являются интраоперационной находкой у пациентов, которые оперируются по другим нозологиям.

Учитывая редкость лимфангиом брюшной полости и трудности дифференциальной диагностики данной патологии, каждый новый случай представляет безусловный практический интерес.

Мы наблюдали лимфангиому брыжейки тонкого кишечника у больной, которая находилась на лечении в нашей клинике.

Клинический случай.

Больная Х., 1999 г.р. (18 лет) обратилась в приемное отделение Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи (05.02.2017 в 22:10) с жалобами на боли вокруг пупка, внизу живота, общую слабость, сухость во рту.

Из анамнеза: болеет в течение 1,5 суток (04.02.17 г. днем около 15:00), когда начали беспокоить боли ноющего характера в левой подреберной области, эпигастринии, вокруг пупка, тошноту. Рвоту не отмечала. Вечером около 23:00 принимала мезим, тримол, после чего боли стали несколько менее интенсивными. Ночью сохранялись умеренные боли в животе (особенно в левой подреберной области, вокруг пупка). Утром интенсивность болей постепенно возросла, появились также боли в правой подвздошной области. Отмечала тошноту, однократную рвоту, сухость во рту, субъективное повышение температуры тела, без озноба. С ухудшением состояния самотеком поступила в РНЦЭМП.

В дополнение к анамнезу было также выяснено, что в течение 2-х лет больная после употребления твердой пищи периодически отмечала тяжесть и дискомфорт в эпигастральной области и левом подреберье непостоянного характера, в связи с чем нерегулярно принимала таблетки мезима по рекомендации врача поликлиники.

Объективно: общее состояние средней тяжести. Сознание ясное. Больная нормостенического телосложения, нормального питания. Кожа и видимые слизистые обычной окраски. Периферические лимфоузлы не увеличены. Костно-мышечная система без патологии. В легких везикулярное дыхание с обеих сторон. Сердечные тоны ясные. Пульс 92 уд. в минуту удовлетворительного наполнения и напряжения. АД 110/70 мм рт. ст. Язык суховат, обложен белым налетом. Живот обычной формы, симметричный, умеренно вздут, в акте дыхания участвует поверхность. При пальпации живота отмечается бо-

лезненность в эпигастре, в левой подреберной области и вокруг пупка, в правой подвздошной области. Симптом Щеткина – Блюмберга отрицательный во всех отделах живота. Симптомы Ровзинга, Бартомье – Михельсона сомнительные. Перкуторно печеночная тупость сохранена. Отмечается притупление в отлогих местах живота. Кишечная перистальтика выслушивается вялая. Поколачивание по пояснице безболезненное с обеих сторон. Стул регулярный, обычного цвета. Мочеиспускание регулярное, обычной окраски.

Больная обследована:

Общий анализ крови: Нв – 101 г/л, эр. – $3,4 \times 10^{12}$ /л, л. – $10,0 \times 10^9$ /л, п. – 0%, с. – 88%, лимф. – 4%, мон. – 8%, СОЭ – 5 мм/ч.

Общий анализ мочи: без особенностей.

УЗИ брюшной полости: в малом тазу имеется свободная жидкость толщиной до 22 мм. Органы малого таза без патологии. Со стороны органов брюшной полости другой патологии не выявлено.

Рентгеноскопия органов брюшной полости: умеренный пневматоз толстой кишки без горизонтальных уровней

Больная госпитализирована с диагнозом «Острый аппендицит», проводилось динамическое наблюдение.

В динамике у больной отмечается усиление болей в правой подвздошной области и над лоном. При осмотре болезненность в правой подвздошной области, а также в области левого подреберья сохраняется.

Анализы крови в динамике: л. – $10,5 \times 10^9$ /л, п. – 2%, с. – 72%, лимф. – 18%, мон. – 8%.

После повторного осмотра больную решено оперировать, операцию решено начать с диагностической лапароскопии.

Протокол операции: выполнена лапароскопия, при ревизии печень обычной окраски, нормальных размеров, края острые, без патологии, желчный пузырь не изменен, селезенка не увеличена. Петли тонкой кишки на видимых участках не вздуты, обычной окраски, перистальтика и пульсация сохранена. При ревизии органов малого таза – матка и придатки обычной окраски и размеров – без видимой патологии. В дугласовом пространстве около 30-40 мл серозной жидкости, без фибриновых включений. Купол слепой кишки расположен в правой подвздошной области, не гиперемирован, червеобразный отросток расположен медиально от купола слепой кишки, длиной до 6 см, серозная оболочка не изменена. Червеобразный отросток свободно свисает на инструменте (симптом «карандаша» отрицательный), признан интактным. Толстая кишка на всем протяжении обычной окраски, перистальтика прослеживается, пульсация сосудов адекватная. Выполнена ревизия тонкой кишки на всем протяжении, при этом дивертикулов и других патологических образований со стороны тонкого кишечника не обнаружено. Однако на расстоянии 80 см от трейтцевой связки на брыжейке тонкой кишки имеется образование размерами 6,0x5,0 см овальной формы, которое отстоит от брыжечного края тонкой кишки на расстоянии 1,0-1,5 см (рис. 1).

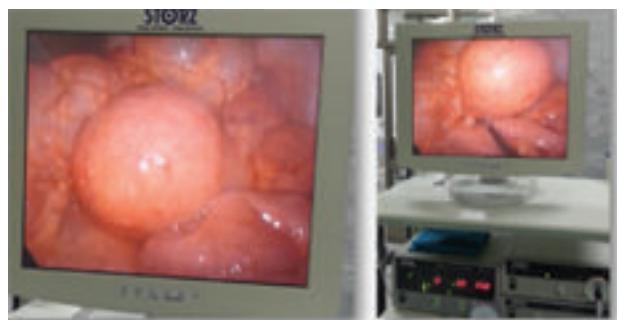


Рис. 1. Киста брыжейки тонкой кишки при лапароскопии.

Другой патологии со стороны брюшной полости не выявлено. Учитывая, что образование на широком основании и расположено в непосредственной близости к стенке тонкой кишки, а также сложную локализацию кисты, от удаления лапароскопическим доступом решено отказаться, рекомендован переход на лапаротомию.

Произведена среднесрединная лапаротомия. Послойно вскрыта брюшная полость. В брюшной полости в малом тазу имеется серозная жидкость, без фиброна и запаха, осушена. На расстоянии 80 см от трейтцевой связки на брыжейке тонкой кишки имеется образование размерами 6,0x5,0 см овальной формы, которое отстоит от брыжечного края тонкой кишки на расстоянии 1,0-1,5 см. Образование имеет плотную капсулу, визуально и пальпаторно признаков прорастания в окружающие ткани не выявлено (рис. 2). Решено выполнить иссечение кисты. Путем электрокоагуляции выполнено рассечение брюшины у основания образования по окружности, далее поэтапно произведено отделение капсулы образования от брыжейки тонкой кишки (рис. 3). Образование удалено.

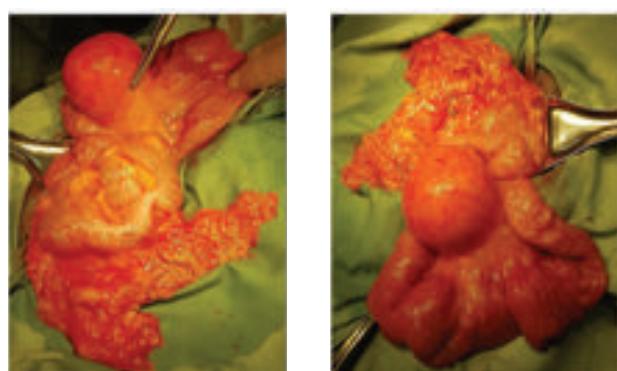


Рис. 2. Киста брыжейки тонкой кишки при лапаротомии.

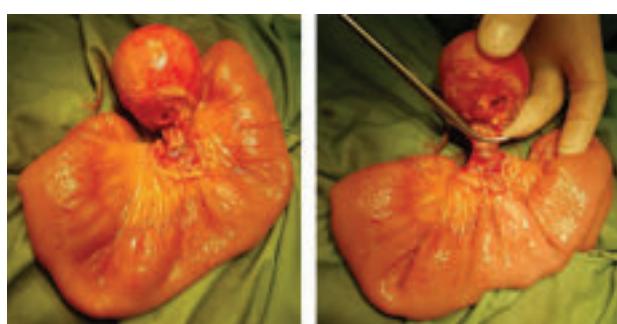


Рис. 3. Удаление кисты брыжейки тонкой кишки.

При вскрытии образования вне операционного поля установлено наличие плотной капсулы, в просвете имеется сливкообразный гной с резким запахом, взят бакпосев. Установлено наличие картины нагноившейся кисты брыжейки тонкой кишки (рис. 4).

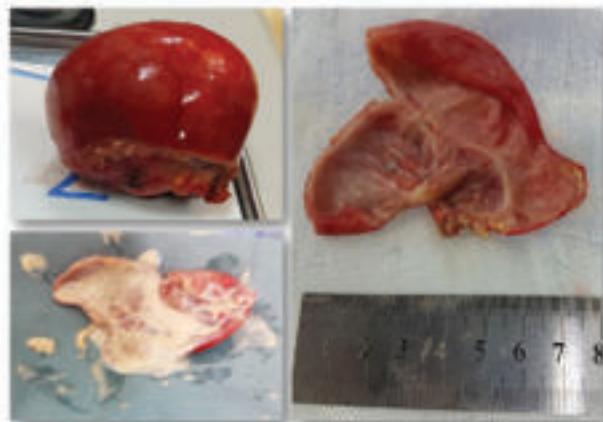


Рис. 4. Макроскопическая картина удаленной кисты брыжейки тонкой кишки с содержимым.

При ревизии в течение последующих 15 минут окраска, перистальтика, блеск тонкой кишки в зоне расположения данного образования не изменились, нарушения кровоснабжения не отмечалось. Выполнено ушивание мобилизованной париетальной брюшины брыжейки тонкой кишки – перитонизация ложа образования (рис. 5).

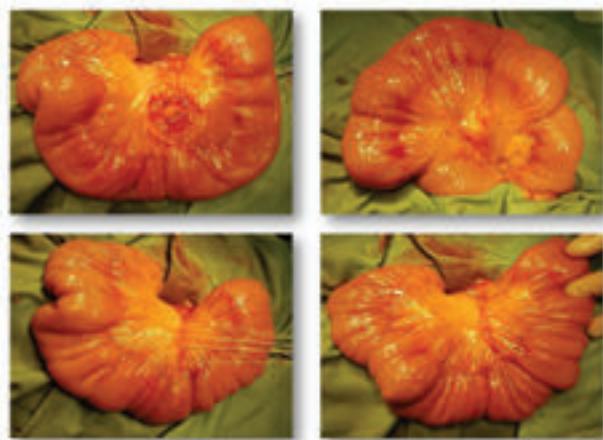


Рис. 5. Перитонизация ложа кисты брыжейки тонкой кишки.

Далее произведена ревизия тонкой и толстой кишки на всем протяжении, другой патологии не выявлено. Выполнено дренирование брюшной полости.

Послеоперационный диагноз: нагноившаяся киста брыжейки тонкой кишки.

Течение послеоперационного периода гладкое. На 3-и сутки у больной был самостоятельный стул. На 4-е сутки после предварительного УЗ-контроля удалена дренажная трубка из брюшной полости.

Результаты бактериологического посева содержимого интраоперационно удаленной кисты: роста микробов не отмечается.

Анализ крови на 5-е сутки после операции: л. – $4,4 \times 10^9/\text{л}$, п. – 0%, с. – 62%, эоз. – 1%, лимф. – 32%, мон. – 5%.

Результат гистологического исследования интраоперационно удаленной кисты (рис. 6):

в присланном материале стенка кистозной полости, образованная соединительной и жировой тканью с по-

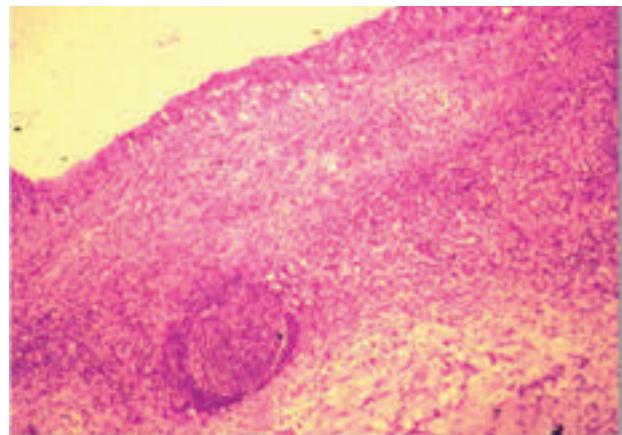


Рис. 6. Стенка кисты с воспалительной инфильтрацией и лимфатическим фолликулом.

лимфной воспалительной инфильтрацией, покрытая уплощенным эпителием. На отдельных участках имеются лимфоидные фолликулы. Заключение: кистозная лимфангиома брыжейки тонкой кишки (син.: мезентериальная киста; хиллезная киста брыжейки).

Больная в удовлетворительном состоянии выписана из клиники на 5-е сутки после операции.

Клинический диагноз: кистозная лимфангиома брыжейки тонкой кишки.

Таким образом, диагностика небольших по объему и неосложненных лимфангиом брюшной полости, исходящих из брыжейки тонкой кишки, представляет определенные трудности для терапевтов и хирургов. Диагностическая лапароскопия позволяет своевременно выявить наличие кисты, определить локализацию и осложнения. Своевременно выполненное хирургическое лечение приводит к выздоровлению пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ставицкий В.В. Хирургическое лечение осложненной кисты брыжейки тонкой и толстой кишки. Клин хир 2009; 2: 61-62.
2. Шароев Т.А., Бурков И.В., Ковалев Д.В. и др. Лимфангиомы брыжейки тонкой кишки у детей (обзор литературы и собственные клинические наблюдения). Рос вестн 2012; 2 (2): 58-63.
3. De Perrot M et al. Mesenteric cysts. Toward less confusion? Dig Surg 2000; 17: 323-8.
4. Kurtz R.J. et al. Mesenteric and retroperitoneal cysts. Ann Surg 1986; 203: 109-12.
5. Prakash A., Agrawal A., Gupta R.K. et al. Early management of mesenteric cyst prevents catastrophes: a single centre analysis of 17 cases. Afr J Paediatr Surg 2010; 7: 140-43.
6. Rajendra K. Ghritlaharey. Chylolymphatic Cyst of Mesentery of Terminal Ileum: A Case Report in 8 Year-Old Boy. J Clin Diagn Res 2014; 8 (11).
7. Rattan K.N., Nair V.J., Pathak M. et al. Pediatric chylo-

lymphatic mesenteric cyst - a separate entity from cystic lymphangioma: a case series. J Med Case Rep 2009; 3: 111
8. Tayyaba Batool. A Giant Lymphatic Cyst of the Trans-

verse Colon Mesentery. APSP J Case Rep 2010; 1 (1): 7.
9. Tran N.S., Nguyen T.L. Laparoscopic management of abdominal lymphatic cyst in children. J Laparoendosc Adv Surg Tech A 2012; 22: 505-7.

ИНГИЧКА ИЧАК ТУТҚИЧИННИНГ ЛИМФАНГИОМАСИ: АМАЛИЁТДАН КУЗАТУВ ВА АДАБИЁТ ШАРХИ

Б.К. Алтыев, А.Г. Мирзакулов., Р.З. Мадиев, Т.А. Вервекина, А.Т. Хакимов

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Лимфангиома – лимфатик томирлардан ривожланувчи яхши сифатли ўсма. Аксарият ҳолларда лимфангиома бир ёшгача бўлган гўдакларда аниқланади, аммо ҳар қандай бошқа ёшдагиларда ҳам кузатилиши мумкин. Кўпчилик муаллифлар бу касалликни ўсмалар ва туғма нуқсонлар орасидаги патологик жараён, деб ҳисоблайдилар. Лимфангиома чегараланган равишда ўсади ва малигнизацияга учрамайди. Қорин бўшлиғи ва қорин парда орти соҳаси лимфангиомаси барча лимфангиомаларнинг 2%ни ташкил қилади. Абдоминал лимфангиомалар кўпинча ингичка ва йўғон ичаклар тутқичида ривожланади. Улар ўткир ичак тутилиши, ичак девори инфаркти, қорин бўшлиғига ёрилиб, перитонит ривожланиши каби асоратлар ривожланганда ёки улкан ўлчамларга етганда намоён бўладилар. Мақолада адабиётдан маълумотлар келтирилган ва ингичка ичак тутқичи ҳолати ёритилган.

Контакт: Мирзакулов Акмал Гафуржанович,
РНЦЭМП, СНС, соискател, хирург.
100107, Ташкент, ул.Фарҳадсқая, 2.
Тел.: +998-94-639-80-24.

СЛУЧАЙ ГИГАНТСКОЙ ЛИПОМЫ СРЕДОСТЕНИЯ В ЭКСТРЕННОЙ ХИРУРГИИ

Х.Т. НИШОНОВ, Н.Э. ЗИЯДУЛЛАЕВ

THE CASE OF MEDIASTINUM GIANT LIPOMA IN EMERGENCY SURGERY

Х.Н. Т. NISHONOV, N.Е. ZIYADULLAEV

Джизакский филиал РНЦЭМП

Авторы наблюдали пациентку с гигантской липомой средостения. Описаны происхождения опухолевых образований средостения, указаны возможности рентгенологического исследования и компьютерной томографии в диагностике доброкачественных образований средостения.

Ключевые слова: средостение, липома, хирургическое лечение.

The authors observed a patient with mediastinum giant lipoma. The origin of mediastinum tumourous formations were described, facilities of X-ray and computer tomography investigations in the diagnostics of mediastinum benign formations were noted.

Key-words: mediastinum, lipoma, surgical treatment.

До настоящего времени нет единого мнения о том, что считать опухолями средостения, однако большинство онкологов относят к этой нозологической единице новообразования, развивающиеся из тканей, эмбриогенетически присущих данной анатомической области, или из тканей, дистопированных в средостение при нарушении эмбриогенеза, а также из вилочковой железы. К первичным неорганным опухолям средостения относятся новообразования из нервной, соединительной, лимфоидной, мезенхимальной, жировой, сосудистой ткани (невриномы, фибромы, лимфомы, миксомы, тератомы, липомы, гемангиомы и др.). Удельный вес доброкачественных опухолей средостения в структуре онкологической заболеваемости не превышает 6%. Преимущественно болеют лица молодого и среднего возраста, одинаково часто как мужчины, так и женщины. Соотношение доброкачественных и злокачественных опухолей средостения составляет 2:1. Однако в ряде случаев это деление носит весьма условный характер, так как новообразования из мезенхимы и жировой ткани часто обладают инфильтративным ростом и склонны к рецидивированию при сохранении дифференцировки клеточных элементов. Злокачественные же опухоли могут длительное время быть ограниченными от окружающих тканей капсулой и протекать доброкачественно [1,2].

Мы наблюдали редкий случай гигантской липомы средостения, симулирующей острую торакальную патологию.

Больная М., 47 лет, была госпитализирована в отделение экстренной хирургии Джизакского филиала РНЦЭМП с жалобами на повышение температуры тела, кашель, чувство нехватки воздуха и переполнение в груди справа, одышку, бессонницу, снижение аппетита и общую слабость.

Из анамнеза: больна в течение двух недель, заболевание связывает с перенесенной простудой. Больная получала амбулаторное лечение и обследовалась в областном туберкулезном диспансере, затем была направлена на лечение и дообследование в Республиканский

научно-исследовательский институт пульмонологии и фтизиатрии, где туберкулез был исключен. С явлениями дыхательной недостаточности больная была госпитализирована в наше отделение.

Общее состояние больной при поступлении средней тяжести, сознание ясное, контактна. Видимые слизистые оболочки, носогубной треугольник умеренно синюшной окраски, кожные покровы обычного цвета, тургор и эластичность кожи сохранены. Периферические лимфатические узлы не прощупываются. Костно-суставная система без деформаций. Температура тела вечером 37,4°C, утром – 36,7°C. Сердечные тоны приглушенны, ритмичные, пульс – 78 ударов в минуту, ритмичный, АД – 130/80 мм рт. ст. Язык влажный, чистый. Живот симметричный, участвует в акте дыхания равномерно, при пальпации мягкий, безболезненный, шум перистальтики кишечника выслушивается. Стул и мочеиспускание самостоятельные.

Локальный осмотр: при осмотре грудная клетка симметричная, без деформации, экскурсия справа не-значительно отстает в акте дыхания, межреберное пространство относительно увеличено при глубоком вдохе слева. При пальпации грудная клетка безболезненна, подкожной эмфиземы нет, лимфатические узлы не пальпируются, тембр голосового дрожания слева нормальный, справа в средней и нижней части не определяется. Аускультативно над левым легким выслушивается значительное усиление везикулярного дыхания, сухие хрипы. Справа в проекции среднего и нижнего отделов легкого дыхание не выслушивается, в верхнем отделе ослабленное везикулярное дыхание, хрипов нет. В этой части перкуторно определяется тупой звук, в верхнем отделе справа и слева определяется перкуторно легочный звук.

На обзорной рентгеноскопии: при прямой проекции в среднем и нижнем отделах правого легкого определяется гигантское гомогенное, с нечеткими контурами, неподвижное образование. Органы средостения и границы сердца смещены влево. При латерографии образование находится в проекции задней поверхности

плевральной полости, неподвижное. Линии Раухфусса – Грекко и Дамузо не выявляются.

На УЗИ органов брюшной полости эхопатологии не выявлено, свободной жидкости нет. В плевральной полости справа анэхогенное, уплотненное образование, контуры и границы которого нечеткие, свободной жидкости нет.

На МСКТ грудной клетки справа легочная ткань туга припаяна к грудной стенке. На легочном поле отмечается гиперинтенсивная зона, плотность +18 ед. Н. Структура легкого изменена, рисунок усилен, пневматизация не однородная, синусы не определяются. Слева – легкое полностью участвует в акте дыхания, синусы четкие, плевральные листки не утолщены, плотность легочного поля +8 ед. Н. Структура корня легкого одинаковая, лимфатические узлы не увеличены, средостение смещено влево, сердце нормальной конфигурации.

На ЭКГ ритм синусовый. ЧСС – 78 уд. Метаболические изменения в миокарде.

Лабораторное исследование: общий анализ крови: Нв – 90 г/л, эр. – $3,6 \times 10^{12}$ г/л, цв. пок. – 0,76, л. – $9,0 \times 10^9$ г/л, время свертывания: начало 3,10, конец – 3,35, СОЭ – 14 мм/ч, п. – 6%, с. – 67%, эоз. – 3%, лимф. – 14%, мон. – 1%.

Общий анализ мочи: цвет – соломенно-желтый, прозрачный, белок – следы, относительная плотность – 1014, эпителий – 1-2/1, л. – 6-7/1, эр. – 1-2/1.

Биохимический анализ крови: билирубин общ. – 17,4 ммоль/л, АЛТ – 0,64, АСТ – 0,32, креатинин – 0,088, мочевина – 7,8, остаточный азот – 24,4, сахар – 4,88 ммоль/л, белок – 62,2 г/л.

Коагулограмма: фибриноген – 338, тромботест – 5, время рекальцификации – 79 с.

Больной выполнена диагностическая пункция плевральной полости – жидкости нет.

Больной начата антибактериальная, анальгетическая, инфузионно-медикаментозная, нутритивная терапия.

Больная осмотрена терапевтом, анестезиологом, после значительного улучшения общего состояния, т.е. нормализации температуры тела, нормализации показателей крови решили произвести оперативное лечение.

Под общим интубационным наркозом произведена переднебоковая торакотомия справа. Во время опера-

ции было обнаружено гигантское жировое образование размерами 15,0x20,0 см, плотноэластической консистенции, под рыхлой прозрачной капсулой с гладким, бурым, жирным содержимым, видны множественные сосуды и капилляры. Опухоль заняла почти две из трех частей плевральной полости, легкое смещено вверх, нормально участвует в дыхании, между ними не выявлено сращений и спаек листков плевры. Основание опухоли лежит на переднем нижнем этаже средостения, под ним расположено сосудистое русло средостения. Образование удалено без повреждения сосудов.

Цитологическое исследование: липома, атипичные клетки не обнаружены.

Заключение. Многообразие клинических проявлений при отсутствии компрессионного синдрома не всегда позволяет диагностировать опухоли средостения на основании анамнеза и объективного исследования. Прорастание опухоли в сторону плевральной полости даже до гигантского размера длительное время протекает бессимптомно, поэтому опухоли средостения, особенно доброкачественные, чаще выявляются лишь случайно при профилактическом обследовании с помощью лучевых методов диагностики. Ультразвуковые и рентгенологические методы исследования позволяют определить локализацию, форму, размеры и распространенность процесса. Данные рентгенологического исследования дополняются результатами КТ или МСКТ грудной клетки.

Все доброкачественные опухоли средостения лечатся оперативно, но с целью профилактики развития компрессионного синдрома опухоли должны быть удалены радикально как можно в более ранние сроки.

Прогноз после оперативного лечения благоприятный. Через 6 месяцев после операции состояние больной удовлетворительное, жалоб нет. На контрольной рентгеноскопии грудной клетки синусы свободные, движение купола диафрагмы адекватное.

ЛИТЕРАТУРА

- Брунс В.А., Ильчишин В.И. Бессимптомное течение гигантской липомы средостения. Вестн хир 1989; 142 (2): 49-50.
- Давыдов М.И., Магаладзе З.О., Полоцкий Б.Е. и др. Мезенхимальные опухоли средостения. Сибирский онкол журн 2008; 1.

ШОШИЛИНЧ ЖАРРОХЛИҚДА КҮКС ОРАЛИГИ ГИГАНТ ЛИПОМА УЧРАШИ

Х.Т. Нишонов, Н.Э. Зиядуллаев

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Жиззах филиали

Күкс оралығи үсма касаллуклари, хусусан гигант ұжымдаги липома билан шошилинч равиша үтказилған хирургик даволаш натижалари қайд қилингандар. Күкс оралығи яхши сифатлы үсмаларини ҳосил бўлиши ва амалиётда учраши ҳамда уларни барвақт аниқлашда рентгенологик ва компьютер томография текшируларининг имкониятлари ҳақида тўхтатланган.

Контакт: Зиядуллаев Низомиддин Эгамбердиевич,
Джизакский филиал РНЦЭМП, отделение экстренной хирургии.
Джизак, микрорайон Ташляк, ул. Шифокорлар, 1.
Телефон: (+99891) 196 31 07.

ТАКТИКА ПРИМЕНЕНИЯ ВЫСОКОЧАСТОТНОЙ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ С ПОЛИТРАВМОЙ И ТРАВМОЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Д.М. САБИРОВ, А.Л. РОССТАЛЬНАЯ, Х.Х. ДАДАЕВ, Д.Р. МАХСУДОВ, А.У. ТАХИРОВ, Н.А. ГОНЧАРОВА

TACTICS OF HIGH-FREQUENCY ARTIFICIAL LUNGS VENTILATION USING IN PATIENTS WITH POLYTRAUMA AND CHEST INJURY

D.M. SABIROV, A.L. ROSSTALNAYA, KH.KH. DADAEV, D.R. MAKHSUDOV, A.U.TAKHIROV, N.A. GONCHAROVA

Ташкентский институт усовершенствования врачей,
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Авторы наблюдали пострадавшего с политравмой и травмой грудной клетки. Показано, что в остром периоде политравмы при неправильной диагностике и тактике ведения увеличивается частота дыхательной недостаточности, а в последующем и возрастает летальность. Доказано преимущество респираторной поддержки с применением высокочастотной вентиляции легких в комплексной терапии.

Ключевые слова: высокочастотная вентиляция легких, политравма, травма грудной клетки.

The authors observed the patient with polytrauma and chest injury. During acute period of polytrauma at wrong diagnostics and tactics respiratory frequency increases and as the result, lethality also increases. The advantage of respiratory supporting with the use of high-frequency artificial lungs ventilation in complex therapy was proved.

Key-words: high-frequency artificial lungs ventilation, polytrauma, chest injury.

В структуре травматизма политравмы составляют 50-60%, из них более 50% приходится на автодорожные происшествия, второе место занимают несчастные случаи на производстве – более 20%, третье – падения с высоты – более 10% [2]. Мужчины страдают примерно вдвое чаще женщин. По данным ВОЗ, политравма занимает третье место в списке причин летальных исходов у мужчин 18-40 лет, уступая лишь онкологическим и сердечно-сосудистым заболеваниям. Количество смертельных исходов при политравме достигает 40% [6]. В раннем периоде летальный исход обычно наступает вследствие шока и массивной острой кровопотери, в позднем – вследствие тяжелых мозговых расстройств и сопутствующих осложнений, в первую очередь тромбоэмболий, пневмоний и инфекционных процессов [5,7,10].

По статистике, в результате автодорожных происшествий преобладают повреждения конечностей, черепно-мозговые травмы, травмы грудной клетки, травмы брюшной полости, переломы таза, повреждения шейного отдела позвоночника [12]. Наибольшее влияние на прогноз для жизни оказывают травмы грудной клетки, брюшной полости и черепно-мозговые травмы. В случае травм грудной клетки перелом рёбер составляет от 5 до 15% всех повреждений костей скелета.

Несмотря на пристальное внимание к проблеме политравмы, летальность при множественных и сочетанных повреждениях во всем мире остается высокой, а инвалидность составляет 25-45% [11,15]. Одним из наиболее тяжелых повреждений в структуре политравмы является сочетание различных повреждений с травмой груди [3,4]. Частота закрытых повреждений и ранений груди в настоящее время не имеет тенденции к снижению. В мирное время она составляет 35-50% всех повреждений, в военное время встречается у 50-61% раненых, 15-18% из которых умирают [8,13].

По данным Института здоровья, в Республике Узбекистан за год регистрируется в среднем около 950 тыс. случаев травм, из них 36,9% приходится на детей и подростков, 63,1% – на лиц трудоспособного возраста (18-60 лет) [11]. Однако, несмотря на совершенствование методов диагностики и лечения, летальность достигает 35-65%, а при сочетанных травмах с травмой грудной клетки варьирует от 60 до 88%, при этом на первый план выходит проблема острой дыхательной недостаточности, которая и увеличивает количество койко-дней в реанимации, а также смертность пострадавших [13].

Анализ характера политравм позволяет сделать вывод, что частота случаев с нарушением каркаса грудной клетки колеблется от 21 до 83% [5,10]. Наиболее часто сочетанная травма груди характеризуется множественными переломами ребер (82%) и сочетается с закрытой черепно-мозговой травмой (50-60%), закрытыми травмами других костей скелета (57%), в частности переломами костей конечностей (до 30%) [2,16]. Так, по данным D. Inthorn и G. Galan (2009), в структуре сочетанных травм травмы груди и черепно-мозговой травмы составляют от 17 до 50%.

Несмотря на совершенствование методов лечения, тактика оказания помощи пострадавшим с данной патологией, показатели летальности, осложнений и инвалидизации не имеют тенденции к снижению. В свете вышесказанного становится очевидной необходимость решения задач респираторной поддержки [1,8,9,14] и интенсивной терапии больных с черепно-мозговой травмой, сочетанной с травмой грудной клетки.

Описание случая из практики

Больной Н., 58 лет, поступил в приемный покой Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи в 19:45 05.11.16 года. Из анамнеза: за 30 минут до поступления травму получил в результате до-

рожно-транспортного происшествия. Был сбит маршрутным автобусом будучи пешеходом. С места происшествия доставлен самотеком.

При осмотре состояние больного тяжелое. Кожные покровы бледной окраски, температура 36,8°C. В области верхней трети правой голени отмечается кровоподтек, припухлость и патологическая подвижность. Дыхание самостоятельное через рот и нос. В крови обнаружен алкоголь 1,6%, что соответствует средней степени алкогольного опьянения. Грудная клетка обычной формы, симметрично участвует в акте дыхания. При пальпации отмечается крепитация костных обломков III-IV-V-VI ребер справа по передней подмышечной линии. Подкожной эмфиземы нет. При перкуссии легочной звук с обеих сторон. Аускультативно жесткое аппаратное дыхание проводится во всех отделах равномерно. Больной был интубирован и переведен на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Тоны сердца приглушены, ритмичные. Гемодинамика стабильная: АД 130/70 мм рт. ст., пульс 90 в минуту, SaO_2 – 90%. Живот при пальпации мягкий, болезненности не отмечается. Печеночная тупость сохранена. Мочеиспускание через уретральный катетер.

Неврологический статус. Сознание нарушено по типу комы I степени (по шкале ком Глазго 9 баллов). В контакт не вступает, на внешние раздражители не реагирует. Со стороны черепно-мозговых нервов: взор фиксирован прямо, зрачки равновеликие OS=OD, средней величины, фотопрекция резко ослаблена. Лицо симметричное, язык в полости рта по средней линии. Тонус мышц и сухожильные рефлексы резко ослаблены. Патологические рефлексы и менингеальные симптомы не выявлены.

Локально. При осмотре головы череп округлой формы. В лобно-теменной области справа имеется припухлость тугоэластичной консистенции размером 8,0×4,0 см, в теменно-затылочной области припухлость тугоэластичной консистенции размером 8,0×7,0 см. Следы крови в носовых ходах и ротовой полости.

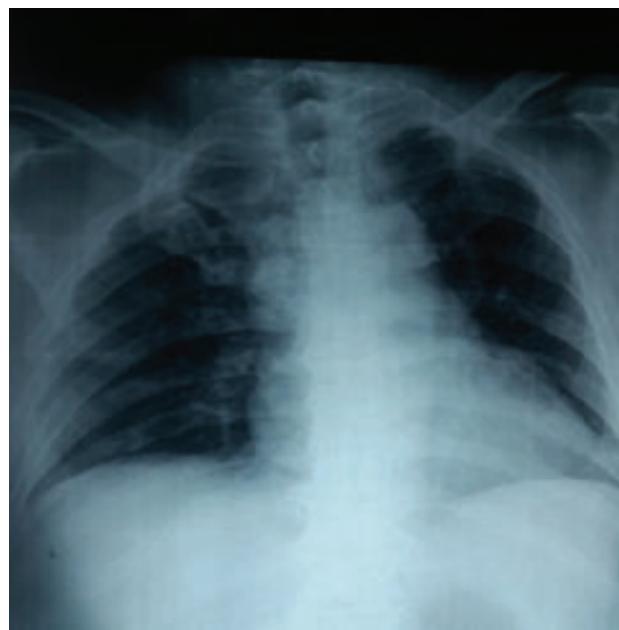


Рис. 1. Рентгенография в прямой проекции органов грудной клетки (слева) и правой голени (справа).

Результаты обследования при поступлении:

Рентгенография органов грудной клетки и правой голени: признаки перелома II-III ребер справа по средней подмышечной линии. Перелом V ребра слева по задней подмышечной линии с удовлетворительным стоянием костных отломков, без плевро-легочных осложнений. Определяется также оскольчатый перелом верхней трети обеих костей со смещением костных отломков.

МСКТ головы: признаки пластинчатой эпидуральной гематомы правой височно-теменной области. Субарахноидальное кровоизлияние. Оскольчатый перелом лобно-височной кости справа с переходом на основание черепа. Перелом правой скуловой кости со смещением костных отломков. Перелом нижней челюсти справа.

МСКТ органов грудной клетки: признаки ушиба обоих легких, визуализируются множественные переломы I-X ребер справа по паравертебральной линии без смещения костных отломков, двойные переломы III-IV-V-VI-ребер справа по передней подмышечной линии с удовлетворительным стоянием костных отломков. Закрытый перелом IV-V-ребер слева по лопаточной линии с удовлетворительным стоянием костных отломков. Переломы тела грудины в 2-х местах. Частичный пристеночный пневмоторакс справа.

УЗИ плевральной полости: жидкости не обнаружено.

УЗИ органов брюшной полости: в забрюшинном пространстве справа подозревается эхо-неоднородная прослойка.

На основании результатов обследования был выставлен диагноз: дорожно-транспортное происшествие. Политравма. Открытая проникающая черепно-мозговая травма. Ушиб головного мозга тяжелой степени. Субарахноидальное кровоизлияние. Оскольчатый перелом лобно-височной кости справа с переходом на основание черепа. Пластинчатая эпидуральная гематома правой



височно-теменной области. Перелом правой скелетной кости со смещением костных отломков. Перелом нижней челюсти справа. Закрытая травма грудной клетки. Закрытый множественный перелом ребер с обеих сторон (справа I-X, слева IV-V), осложненный повреждением правого легкого, правосторонним пневмотораксом. Ушиб обоих легких. Перелом грудины. Ушиб сердца. Закрытая травма почек. Ушиб правой почки. Оскольчатый перелом обеих костей правой голени в верхней трети со смещением костных отломков. Алкогольное опьянение средней степени тяжести (1,6%). Осложнения: отек головного мозга. Аспирационный синдром. Травматический шок II степени.

Больной в противошоковой палате осмотрен специалистами, после чего ему произведено дренирование правой плевральной полости с целью устранения приостановочного пневмоторакса. Нейрохирургическая тактика была консервативной, что связано с пластинчатым характером эпидуральной гематомы. Дальнейшее лечение продолжено в отделении нейрохирургической реанимации.

Проводились клинико-неврологическое исследование, рентгенологический контроль в динамике, а также контроль газов артериальной крови с расчетом респираторного индекса ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ или P/F). Все параметры регистрировались уже в отделении реанимации: исходно, через 12 часов, в 1-е, 2-е, 3-и, 4-е и 5-е сутки после травмы на фоне проводимой терапии.

Медикаментозное лечение включало антибактериальную, противосудорожную, гемостатическую, противоотечную терапию, анальгоседацию в течение 40 часов через перфузор, а в последующем по требованию, и симптоматическую терапию. Объем парентерального и энтерального питания рассчитывался по методу непрямой калориметрии на мониторе аппаратом МПР6-03 (TriTON, Россия). Респираторная поддержка проводилась в режиме SIMV VC, $f = 12-14$ в минуту, $Vt = 530-600$ мл, PEEP – 10-15, SpO_2 94-97% аппаратом Drager Savina 300 (Германия).

В динамике спустя 12 часов после поступления в отделение отмечался респираторный «дефицит» на фоне респираторной поддержки в традиционном режиме, ко-

торый проявлялся в виде снижения PaO_2 ниже 60 мм рт. ст. с умеренной гиперкапнией (PaCO_2) до 40 мм рт. ст., снижением комплаенса (C_{stat}). Был подключен аппарат струйной высокочастотной вентиляции легких (sHFV) на аппарате Zisline JV100 исполнение B (TriTON, Россия) с параметрами: $f = 60-100$, $MV = 17-18$ л/мин, $\text{EtCO}_2 = 35-40\%$, $\text{FiO}_2 = 21-40\%$ [9]. После 2-3 минут вентиляции проводилась санация трахеобронхиального дерева, связанная с санационно-эвакуаторной функцией, которая вызвана большой скоростью газовой струи и турбулентным потоком воздуха, приводящей к вибрации «дыхательного дерева». После 10 минут вентиляции больной легко адаптировался к данному режиму за счет низкого давления в дыхательных путях и открытого дыхательного контура. Сатурация повысилась до 98-100% на фоне умеренной гиперкапнии (до 40 мм рт. ст.). Вентиляция продолжалась в течение 8 часов, в дальнейшем вентиляция продолжилась в комбинации SIMV VC ($f = 14$, $Vt = 500$, PEEP – 8, $\text{FiO}_2 = 21\%$) с sHFV ($f = 60$, $MV = 8$ л/мин, $\text{FiO}_2 = 21\%$, $\text{EtCO}_2 = 38-40$). В последующем искусственная вентиляция легких менялась каждые 6-8 часов на режим комбинации SIMV VC+sHFV с sHFV в чистом виде с вышеуказанными параметрами.

На рис. 2 представлена серия рентгеновских снимков в динамике. На первом снимке, сделанном при поступлении, можно увидеть нарушение каркаса грудной клетки на фоне сохранившихся компенсаторных механизмов. На втором снимке, выполненном на 2-е сутки после травмы, видно коллаборование легкого слева, на фоне проводимой ИВЛ в традиционном режиме. После адекватной респираторной поддержки отмечается расправление легких и улучшение респираторных параметров, что видно на третьем снимке.

Анализ рис. 3 показал, что показатель PaO_2 достоверно увеличился по сравнению с исходным в два раза на фоне снижения FiO_2 и умеренной гиперкапнии. На рис. 4 виден подъем респираторного индекса спустя 12 часов от начала респираторной поддержки на фоне высокочастотной вентиляции легких в три раза и увеличение статического комплаенса вдвое.

Трахеостомия по стандарту наложена на 3-и сутки без технических сложностей. Искусственная вентиляция



05.11.2016 г. 06.11.2016 г. 07.11.2016 г.
Рис. 2. Рентгенологические снимки грудной клетки больного в динамике.

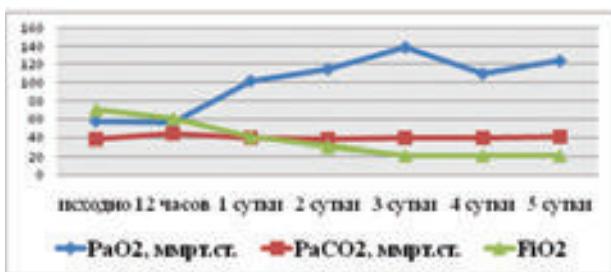


Рис. 3. Параметры газов крови в различные временные промежутки.

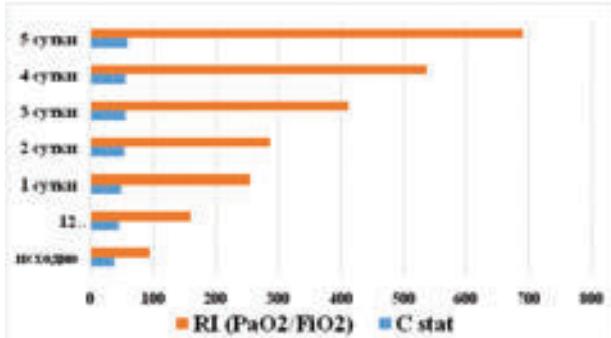


Рис. 4. Респираторный индекс (PaO_2/FiO_2) и комплайнс (Cstat).

легких продолжалась 4 дня, на 5-е сутки больной переведён на CPAP ($f = 16-18$, $FiO_2 = 21\%$, $\Delta P_{supp} = 17$), а на 6-е сутки произведена деканюляция. Время нахождения в реанимации – 7 суток. Со стороны неврологического статуса отмечалась исходно кома 1, которая сохранялась первые двое суток. Адекватное насыщение крови кислородом и разрешение гипоксии головного мозга привели в последующем к прояснению сознания до легкого оглушения на 5-е сутки.

Таким образом, описанный клинический случай показал, что своевременная респираторная тактика не только адекватно сказывается на респираторной динамике, но и сокращает время проведения аппаратной ИВЛ, что в последующем влияет на уменьшение количества койко-дней в стационаре. Применяемая тактика была направлена на ликвидацию гипоксии и болевого феномена вследствие нарушения каркаса грудной клетки. Клиническое наблюдение доказало, что использование струйной высокочастотной вентиляции легких позволяет на фоне умеренной гиперкапнии создавать гипероксию, в результате чего улучшается клиническое течение заболевания, снижается развитие инфекции и сокращается время нахождения на респираторной поддержке.

ЛИТЕРАТУРА

- Акалаев Р.Н., Сабиров Д.М., Росстальная А.Л., Шарипова В.Х. Высокочастотная вентиляция легких: новое – это хорошо забытое старое. Вестн экстр мед 2013; 4: 100-106.

- Агаджанян В.В. Политравма. Новосибирск Наука 2003: 483.
- Борисов А.Е., Митин С.Е., Хлопов В.Б. и др. Возможности эндовидеохирургии при лечении травм груди. Эндоскоп хир 2001; 3: 32.
- Кочергаев О.В. Особенности диагностики прямых повреждений легких при сочетанных травмах груди. Грудная и сердечно-сосуд хир 2002; 1: 48-52.
- Каримов Б.Р., Валиев Э.Ю., Утешев М.Ш., Рахманов Р.О. Анализ ошибок и осложнений при ведении больных с сочетанной травмой грудной клетки и костей верхних конечностей. Журн клин и теорет медицины 2001; 1: 18-21.
- Потапов А.А., Рошаль Л.М., Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д. Черепно-мозговая травма: проблемы и перспективы. Вопр нейрохир 2009; 2: 3-8.
- Сабиров Д.М., Мавлян-Ходжаев Р.Ш., Акалаев Р.Н. и др. ИВЛ-индуцированные повреждения легких (экспериментальное исследование). Общ реаниматол 2014; 10 (4): 24-31.
- Росстальная А.Л. Нейрореанимация бўлимида ўпканинг узоқ муддатли сунъий вентиляцияси. Бюл ассоц врачей Узбекистана 2015; 2: 39-42.
- Росстальная А.Л., Сабиров Д.М. Атаканов Ш.Э. Высокочастотная искусственная вентиляция легких. Метод. рекомендации. Ташкент 2016: 47.
- Сабиров Д.М., Сабиров Д.М., Акалаев Р.Н., Стопницкий А.А. Роль компьютерной томографии в дифференциальной диагностике закрытой черепно-мозговой травмы и алкогольной интоксикации. 3-й съезд врачей неотложной медицины. М 2016: 97.
- Сабиров Д.М., Акалаев Р.Н., Шарипова В.Х. Интенсивная терапия у пациентов сочетанной черепно-мозговой травмой и нарушением каркаса грудной клетки. Жизнеобеспечение при критических состояниях. 18-я Всерос. конф. с междунар. участием. М 2016: 61.
- Царенко С.В. Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы. М Медицина 2005: 352.
- Fakhry S.M., Trask A.L., Waller M.A., Watts D.D. IRTC Neurotrauma Task Force. Management of brain-injured patients by an evidence-based medicine protocol improves outcomes and decreases hospital charges. J Trauma 2004; 56 (3): 492-9.
- MacIntyre N.R., Branson R.D. Mechanical Ventilation: Saunders 2001: 528.
- Sabirov D.M., Rosstalnaya A.L., Parpibaev F.O. Respiratory support in combined trauma with traumatic skeleton injury complicated by acute respiratory distress syndrome. Med J Ereboni 2015; 3: 78-84.
- G. Mortality after discharge from acute care hospitalization with traumatic brain injury: a population-based study. Arch Phys Med Rehabil 2010; 91: 20-9.

ПОЛИТРАВМА ВА КЎКРАК ҚАФАСИ ТРАВМАСИ БИЛАН ЖАРОҲАТЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ЮҚОРИ ЧАСТОТАЛИ

ҮПКА ВЕНТИЛЯЦИЯСИНИ ҚЎЛЛАШ ТАКТИКАСИ

Д.М. Сабиров, А.Л. Россальная, Х.Х. Дааев, Д.Р. Махсудов, А.У. Тахиров, Н.А. Гончарова

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Политравма ва кўкрак қафаси травмаси билан жароҳатланган bemорларда респиратор динамикани ўзгариши келтирилган. Политравманинг ўтқир даврида диагностика ва тактиканинг нотўри олиб борилиши нафас етишмовчилигини ошишига олиб келади, бу эса ўз навбатида ўлимга олиб келади. Юқори частотали үпка вентиляциясини комплекс терапияда қўллашнинг афзалликлари келтирилган.

Контакт: Россальная Алла Леонтьевна,
ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии ТашИУВ.
100007, Узбекистан, Ташкент, ул. Паркентская, 51.
Тел./факс: +99871-2681744, +99893-3994544
E-mail: allar83@mail.ru

СОЧЕТАННОЕ ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНОЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ЛЕЧЕНИЯ ВАРФАРИНОМ

Ш.Х. АРИФДЖАНОВ, Ш.Р. МУБАРАКОВ, А.А. РАХИМОВ, М.М. БАХОДИРХАНОВ, М.К. МАХКАМОВ

COMBINED CEREBROSPINAL HEMORRHAGIC COMPLICATION OF TREATMENT WITH WARFARINUM

SH.KH. ARIFDJANOV, SH.R. MUBARAKOV, A.A. RAKHIMOV, M.M. BAKHODIRKHANOV, M.K. MAKHKAMOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Статья посвящена редко встречающимся, но грозным геморрагическим осложнениям со стороны центральной нервной системы, возникающим на фоне бесконтрольного лечения непрямыми антикоагулянтами. Описан случай из практики собственных наблюдений.

Ключевые слова: варфарин, кровоизлияние в головной мозг, суб- и эпидуральная спинальная гематома.

The article is devoted to rarely occurred but dangerous hemorrhagic complication of central nervous system which appears on the background of uncontrolled treatment with undirect anticoagulants. The case from own observations was described.

Key-words: Warfarinum, cerebral hemorrhage, sub- and epidural spinal hematoma.

Золотым стандартом антикоагулянтной терапии с целью профилактики тромботических и эмболических осложнений при системных заболеваниях, таких как мерцательная аритмия, состояниях после протезирования сердечного клапана, острых венозных тромбозах, тромбоэмболии легочной артерии, является применение варфарина [2]. Под влиянием варфарина снижается уровень прокоагулянтов – факторов свертывания II, VII, IX и X, что приводит к антикоагулянному эффекту [4]. Лечение варфарином должно проводиться под контролем коагулологических свойств крови (ПТИ или МНО) [3].

Вместе с тем при лечении варфарином возможно развитие такого серьёзного побочного эффекта как кровотечение. Частота значительных кровотечений на фоне терапии варфарином составляет около 2%, фатальных – 0,1% в год [7,8]. Суб- и эпидуральные гематомы спинного мозга встречаются в 0,1 на 100 тыс. населения в год [5].

Спинальные эпидуральные гематомы могут являться следствием (и тогда их определяют как спонтанные) врожденных и приобретенных нарушений свертывающей системы крови (в т.ч. на фоне приема антикоагулянтов), аномалий развития сосудистой сети эпидурального пространства (например, венозная мальформация в эпидуральном пространстве, варикоз эпидуральных вен, являющийся частой сосудистой патологией в эпидуральных пространствах позвоночного канала), неполноценности стенки радикулярных или эпидуральных вен. Описаны эпидуральные кровоизлияния вследствие разрыва аневризмы эпидуральных артерий. Возникают гематомы преимущественно у лиц старше 40 лет. Спинальные эпидуральные гематомы могут также иметь ятrogenное происхождение: спинномозговая пункция, эпидуральная анестезия, оперативное пособие [1].

Некоторые авторы отмечают, что у пациентов моложе 40 лет большинство спинальных эпидуральных гематом возникают в области шейно-грудного перехода, а у пациентов 41-80 лет – с одинаковой частотой на грудопоясничном и шейно-грудном уровнях. Клиническая

картина при них не является специфичной. Основные симптомы – парезы конечностей, гипестезия, расстройства функций тазовых органов – возникают вследствие сдавления спинного мозга и корешков излившейся кровью. Выраженность и быстрота развития клинической картины зависит от размера и расположения гематомы. Анатомически диаметр позвоночного канала грудного отдела позвоночника меньше, чем шейного и поясничного, поэтому меньшая по объему гематома в этой области будет приводить к раннему развитию яркой клинической картины [1,5].

Диагноз спонтанной спинальной эпидуральной гематомы обычно верифицируется с помощью МРТ или компьютерной томографии в сочетании с миелографией. Спинальная ангиография в настоящее время редко используется для таких ургентных случаев, как острая спинальная эпидуральная гематома. Магнитно-резонансная томография является основным методом в диагностике спинальной эпидуральной гематомы [9]. Типичная МРТ-картина заключается в визуализации экстрадурального объемного образования двояковыпуклой формы с четко определенными границами, сужающимися кверху и книзу. В первые 24 часа гематома равномерно изоинтенсивна на T1 взвешенных изображениях, а на T2, как правило, гиперинтенсивна, но в некоторых случаях может иметь неоднородный сигнал. По истечении 48 часов, в подострой стадии, гематома дает гетерогенный гиперинтенсивный сигнал как на T1, так и на T2. Усиление неоднородности сигнала происходит в результате образования дезоксигемоглобина [6].

Лечебные мероприятия при спонтанной спинальной эпидуральной гематоме заключаются в экстренном хирургическом вмешательстве – декомпрессивной ламинэктомии и опорожнении (хирургической эвакуации) гематомы. Результат операции, обычно благоприятный, зависит от того, как быстро удалена гематома. Спонтанное разрешение острого гематом (самопроизвольное рассасывание) происходит редко. Показаниями к консервативному ведению таких больных являются поздняя госпитализация больных с признаками неврологи-

ческого регресса симптоматики, наблюдаемый регресс неврологической симптоматики, МРТ- или КТ-данные, указывающие на регресс гематомы.

Мы наблюдали случай острого нарушения церебрального и спинного кровообращения по геморрагическому типу, причиной которого явилось бесконтрольное применение варфарина.

Больной М., 1957 г.р., и/б №52017/2909, дата пребывания в РНЦЭМП: 28.11.16-03.12.16.

Жалобы при поступлении на сильные головные боли, отсутствие движений и чувствительности в обеих ногах, нарушение (задержка) тазовых функций, появление кровоподтеков на коже пояснично-ягодичной области.

Анамнез: страдает постмиокардитическим кардиосклерозом, постоянной формой фибрилляции предсердий, в связи с чем длительное время принимает варфарин (без контроля коагулологии). Вышеописанные жалобы появились 25.11.16 г. после чего больной по линии скорой помощи доставлен в приёмное отделение РНЦЭМП.

Объективно: общее состояние больного средней тяжести. В речевой контакт вступает, ориентирован. Положение вынужденное, кожные покровы обычной окраски, на коже поясницы и ягодиц с двух сторон имеются кровоподтеки (рис. 1а). Отеков нет. Температура тела – 36,7°C. Дыхательная система: грудная клетка цилиндрической формы. Дыхание самостоятельное, ЧДД 20 в мин. В легких аускультативно везикулярное дыхание. Сердечно-сосудистая система: границы сердца расширены влево до среднеключичной линии. Тоны сердца ритмичные, приглушенные. АД – 120/80 мм рт. ст. ЧСС – 80 в мин. Пищеварительная система: язык влажный, живот мягкий при пальпации, печень и селезенка не пальпируются, перистальтика кишечника определяется. Мочеполовая система: область почек без особенностей. Симптом поколачивания отрицательный с 2-х сторон. Мочеиспускание по уретральному катетеру.

Неврологический статус: сознание ясное, по шкале Глазго 15 баллов. Зрачки D=S. Фотореакции сохранены, нистагма нет. Лицо симметричное, язык по средней линии. Глотание и фонация сохранены. Парезов в руках нет. В ногах нижняя параплегия, нарушение чувствительности по проводниковому типу с уровня D8-9 (рис. 1б). Вызывается патологический симптом Бабинского с 2-х сторон. Отмечается ригидность затылочных мышц, умеренно выраженный симптом Кернига с 2-х сторон. Речь сохранена. Нарушение функции тазовых органов по типу задержки мочи.

Лабораторные исследования: общий анализ крови: Нв – 10⁹ г/л, эр. – 3,6x10¹²/л, цв. пок. – 0,9, л. – 9,0x10⁹/л, тр. – 230 тыс.

ВСК: начало 4 мин 00 с, конец 4 мин 30 с. Гематокрит 33% (N 38-50).

Коагулограмма: фибриноген 1,3 г/л (N 2-4), ПТИ 36% (N 88-120), тромботест II степени (N 4-5-6)., МНО 2,98 (N 0,9-1,3).

Инструментально-аппаратные исследования: ЭКГ: мерцательная аритмия с ЧСС 60-125/мин.

Рентген ОГК: легочные поля без патологических теней.

ЭхоКГ: КДО 122, КСО 50, ФВ 58% – глобальная сократимость левого желудочка в норме. Недостаточность МК I ст., ТК I ст.

ЦДС МАГ: С-тип кривой левой ВСА. Кровоток по обеим ОСА и ВСА антеградный, ламинарный.

МСКТ головного мозга от 28.11.2016 г.: признаки субарахноидального кровоизлияния в теменной области справа и задних рогов обеих боковых желудочков (рис. 2).



Рис. 1. Клинические проявления.

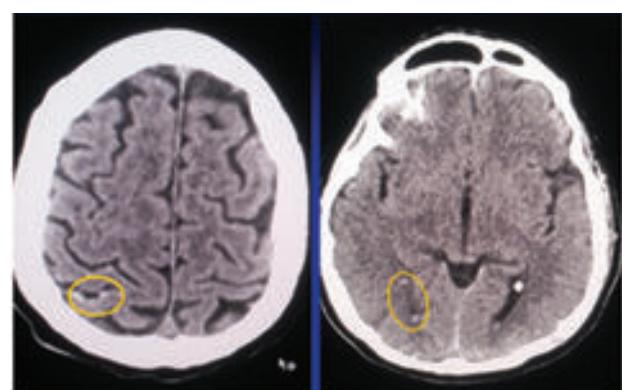


Рис. 2. МСКТ головного мозга: в аксиальной проекции в субарахноидальных пространствах теменной области справа (А) и задних рогов обеих боковых желудочков (Б) отмечается содержимое плотностью +65 едн.

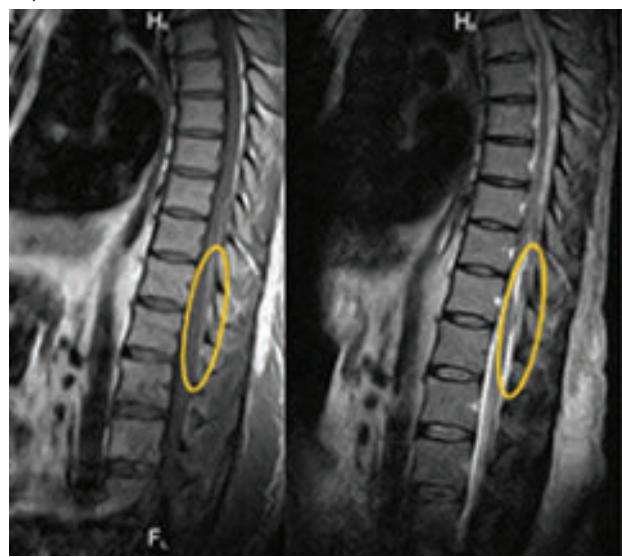


Рис. 3. МРТ грудного отдела позвоночника. По задней стенке спинномозгового канала на уровне тел Th9-12 позвонков отмечается вытянутой формы участок слабо гиперинтенсивный в режиме T1WI (А), гипоинтенсивный в режиме T2 (Б) с четкими и ровными контурами. Спинной мозг компримирован, в структуре отмечается отек.

МРТ грудного отдела позвоночника: МРТ-признаки эпидуральной гематомы по задней стенке спинномозгового канала на уровне тел ТН9-12 позвонков с компрессионной миелопатией (рис. 3).

МСКТ грудного отдела позвоночника от 28.11.2016 г.: МСКТ-признаки гиперденсного участка по задней стенке спинномозгового канала на уровне тел ТН9-12 позвонков – эпидуральная гематома (рис. 4).

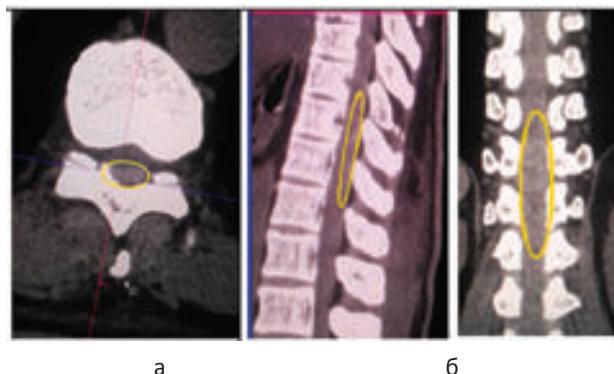


Рис. 4. МСКТ грудного отдела позвоночника. По задней стенке спинномозгового канала отмечается вытянутой формы патологический участок плотностью +60 ед. Н с четкими контурами.

КОНСУЛЬТАЦИИ СПЕЦИАЛИСТОВ

Кардиолог. Диагноз: постмиокардитический кардиосклероз. Фибрилляция предсердий, постоянная форма.

Нейрохирург. Диагноз: острое нарушение мозгового (нетравматическое локальное субарахноидальное и внутрижелудочковое кровоизлияние) и спинного (нетравматическая эпидуральная гематома на уровне VTh9-12 позвонков) кровообращения по геморрагическому типу с нижней параплазией, паранестезией и нарушением функции тазовых органов. Рекомендована контрастная ангиография церебральных и спинальных сосудов для исключения аневризм и мальформаций.

Эндоваскулярный хирург. На момент осмотра проведение ангиографии сопряжено с высоким риском в связи с низкими показателями свертывающей системы крови.

Больному начата терапия, направленная на улучшение показателей свертывания крови (аминокапроновая кислота, этамзилат натрия, викасол), снятие отека (L-лизина эсцинат, гипертонический раствор натрия хлорида), рекомендовано оперативное лечение после нормализации коагулологических свойств крови.

ВАРФАРИН БИЛАН ДАВОЛАНГАНДА ҚЎШМА ЦЕРЕБРОСПИНАЛ ГЕМОРРАГИК АСОРАТ
Ш.Х. Арифджанов, Ш.Р. Мубараков, А.А. Рахимов, М.М. Баходирханов, М.К. Махкамов

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Мақола билвосита антикоагулантларни назоратсиз ишлатиш фонида келиб чиқувчи, кам учрайдиган, лекин марказий нерв системаси томонидан хавфли геморрагик асоратлар билан кечувчи ҳолатларга бағишиланади. Шахсий амалиётда кузатилган клиник мисол келтирилган.

Контакт: Арифджанов Шухрат Хамиджанович,
СНС отделения неврологии.
Тел.: +998-91-191-05-39.

ВЫВОДЫ

1. Клинико-лабораторные и инструментально-аппаратные методы исследования позволили диагностировать в данном случае редко встречающееся в практике сочетанное геморрагическое осложнение антикоагулянтной терапии цереброспинальной локализации (локальное субарахноидальное и внутрижелудочковое кровоизлияние+эпидуральная спинальная гематома).

2. Гипокоагуляционный синдром, возникающий на фоне бесконтрольного приёма антикоагулянтов, ограничивает возможности эндоваскулярной диагностики – ангиографии – и экстренного оперативного лечения выявляемых суб- и эпидуральных гематом, вынуждая откладывать их до нормализации коагулологических свойств крови.

3. Лечение антикоагулянтами должно проводиться под строгим регулярным контролем коагулологических показателей крови (ПТИ или МНО).

ЛИТЕРАТУРА

- Бывальцев В.А., Будаев А.Э., Сороковиков В.А. и др. Эпидуральная гематома с компрессией спинного мозга, связанная с приёмом варфарина. Клин мед 2015; 12: 44-52.
- Затейщиков Д.А., Зотова И.В., Данковцева Е. и др. Тромбозы и антитромботическая терапия при аритмиях. М Практика 2011.
- Клинические рекомендации по ведению, диагностике и лечению клапанных пороков сердца. М Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН 2009.
- Кропачева Е.С., Панченко Е.П. Основы терапии антагонистами вит К для практикующих врачей. Рус мед журн 2009; 8: 507-513.
- Borm W., Mohr K., Hassepass U. et al. Spinal hematoma unrelated to previous surgery: analysis of 15 consecutive cases treated in a single institution within a 10-year period. Spine 2004; 29; 555-61.
- Fujiwara H., Oki K., Momoshima S., Kurabayashi S. PROPELLER diffusion-weighted magnetic resonance imaging of acute spinal epidural hematoma. Acta Radiol 2005; 46 (5): 539-42.
- Hylek M.P.H, Alan S. Go, Yuchiao Chang. Effect of Intensity of Oral Anticoagulation on Stroke Severity and Mortality in Atrial Fibrillation. NEJM 2003, 349; 1019-26.
- Levine M.N., Raskob G., Landefeld S., Kearon C. Hemorrhagic complication of anticoagulant treatment. Chest 2001; 19 (1): 108S-21S.
- Lovblad K.O., Baumgartner R.W., Zambaz B.D. et al. Nontraumatic spinal epidural hematomas. Acta Radiol 1997; 38 (1): 8-13.

МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ

В.Х. ШАРИПОВА, А.А. ВАЛИХАНОВ

PREVENTION METHODS OF POSTOPERATIVE COGNITIVE DISFUNCTION

V.KH. SHARIPOVA, A.A. VALIKHANOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Несмотря на улучшение качества хирургической и анестезиологической службы и уменьшения других опер-анестезиологических осложнений частота ПОКД за последние десятилетия практически не изменилась. Проспективные исследования показали, что длительно сохраняющееся ПОКД приводит к потере самостоятельности, преждевременной потере трудоспособности, а также является предиктором ранней летальности. На сегодняшний день существуют многочисленные фармакологические и нефармакологические методы профилактики данного феномена. Целью обзора является обсуждение наиболее важных и современных мер борьбы с ПОКД.

Ключевые слова: *послеоперационная когнитивная дисфункция, профилактика, лидокаин, дексаметазон, кетамин, магнезии сульфат.*

In spite of improving of surgical and anaesthetic service and reducing of other operative and anaesthetic complications, the frequency of postoperative cognitive dysfunction has not been changed for recent decades. Prospective investigations showed that long-termed keeping of POCD led to the loss of self-dependence, premature incapacity and also it is a predictor of early lethality. There are numerous pharmacological and non- pharmacological methods of preventing this phenomenon nowadays. The subject of the review is to discuss the most important and modern methods of struggling with POCD.

Key-words: *postoperative cognitive dysfunction, dexamethasone, prevention, lidokain, ketamin, magnesia sulfate.*

Послеоперационная когнитивная дисфункция (ПОКД) – это нарушение когнитивных функций, возникающее после операции [44]. ПОКД, проявляющаяся умеренными когнитивными нарушениями, протекает с ухудшением памяти, внимания и других корковых функций. Первые случаи ПОКД были зарегистрированы более 50 лет у больных после кардиохирургических операций [13]. Несмотря на улучшение качества хирургической и анестезиологической службы и уменьшения других опер-анестезиологических осложнений частота ПОКД за последние десятилетия практически не изменилась [47,63].

Таблица 1. Частота послеоперационной когнитивной дисфункции

Вид операции	Возраст	ПОКД при выписке, %	Отдаленные результаты частоты ПОКД
Кардиохирургические операции [47,63,29]	Общая популяция больных	30-65	20-40% через 3 мес. после операции
Кардиохирургические операции [59]	Общая популяция больных	28-100	Не исследовались
Некардиохирургические операции [59]	Общая популяция больных	7-26	10%
Некардиохирургические большие операции [96]	Старше 50 лет	88	Не исследовались
Некардиохирургические малые операции [74]	Старше 50 лет	47	Не исследовались
Некардиохирургические операции [60]	18-39 лет	36,6	Не исследовались
	40-59 лет	30,4	Не исследовались
	Старше 60 лет	30-4	12,7% через 3 месяца после операции
Некардиохирургические операции [45,64]	Общая популяция больных	До 40	До 15% через 3 месяца после операции
Некардиохирургические операции [12]	Общая популяция больных	45	Не исследовались

Диагностика ПОКД проводится с помощью нейропсихологического тестирования в пред- и послеоперационном периоде. Рекомендовано проводить тестирование до операции, не ранее чем через 6-7 дней [61,37,70] и 3-12 месяцев после операции [61,5]. Проведение нейропсихологического тестирования в раннем послеоперационном периоде не рекомендуется по следующим причинам [28,39,96]:

- полная элиминация анестетиков может занимать более суток;
- опиоидные анальгетики, применяемые для послеоперационного обезболивания, угнетают ЦНС;

– на решение интеллектуальных задач могут влиять послеоперационная боль, послеоперационная тошнота и рвота, ограничение движения.

При диагностировании ПОКД не менее важным считается выбор когнитивных тестов [71], так как они отличаются чувствительностью при определении умеренных когнитивных нарушений. Исследователи также должны учитывать эффект обучения, который наблюдается при проведении одних и тех же упражнений несколько раз [29,35,51,66,79]. Не рекомендовано использовать композитные тесты при научных исследованиях [33], предназначенные для скрининга, так как они не обладают достаточной специфичностью и чувствительностью при диагностировании ПОКД. Диагноз ПОКД ставится при ухудшении результатов тестов в 2-х и более чем на 20% по сравнению с исходными результатами (до операции) [75].

Selnes и соавт. утверждали, что те больные у кого развилась ПОКД, будут в группе высокого риска по развитию деменции в последующем. Проспективные исследования показали, что длительно сохраняющееся ПОКД приводит к потере самостоятельности, преждевременной потере трудоспособности, а также является предиктором ранней летальности [24,73]. Следует отметить, что неврологическая дисфункция часто бывает обратима лишь в начале своего развития, поэтому так ценные меры профилактики и коррекции этих нарушений [49]. Имеется потенциальная опасность развития болезни Альцгеймера на фоне стойкой ПОКД ввиду общего механизма их развития: образования β -амилоидного белка в нервных клетках [17,32]. Вышесказанное обуславливает необходимость проведения превентивных мер по защите головного мозга на этапах анестезиологического обеспечения и оперативных вмешательств у больных с факторами риска развития ПОКД [3-5,9-11].

В связи с противоречивыми данными об этиологии и патогенезе ПОКД на сегодняшний день существуют многочисленные фармакологические и нефармакологические методы профилактики данного феномена. Целью этого обзора является оценка наиболее важных и современных мер борьбы с ПОКД.

Мониторинг глубины анестезии. Одним из ведущих теорий патогенеза ПОКД является прямая нейротоксич-

ность анестетиков, которая была изучена многими авторами [18, 19, 22, 25, 41, 52, 72, 76, 78, 84, 87, 89, 91, 93, 100, 102]. Мониторинг глубины анестезии с помощью электроэнцефалографии (ЭЭГ) или биспектрального индекса (BIS) позволяет обеспечить оптимальный уровень анестезии с минимальным расходом анестетиков, что теоретически должно уменьшать частоту ПОКД.

Matthew и соавт. [56] и Clive и соавт. [20] отмечали, что при глубине анестезии BIS 40-60 ранние и поздние ПОКД встречаются реже, чем при глубине BIS \leq 40. Однако Radtke и соавт. [69] показали, что частота ПОКД не имеет связи с глубиной анестезии.

По данным Farag и соавт. [31], что ПОКД развивалась реже при глубокой (BIS 30-40) анестезии, что противоречит результатам, полученным другими авторами. Недостатками последней работы являются малое число больных и всего три психометрических теста: PSI (индекс скорости обработки информации), WMI (индекс рабочей памяти) и VMI (индекс вербальной памяти), которые были использованы для оценки когнитивного статуса.

Неинвазивное измерение церебральной оксигенации. В качестве этиопатогенетического фактора ПОКД рассматривалась также интраоперационная гипотония и гипоксия с последующей ишемией головного мозга [85]. Принцип работы транскраниальных церебральных оксиметров основывается на технологии NIRS (Near Infrared Spectroscopy). В реальном времени они дают информацию о насыщенности коры головного мозга кислородом (rSO₂). Нормальный диапазон rSO₂ колеблется от 55 до 80% и триггером для вмешательств считается церебральная сатурация \leq 50% и/или снижение \geq 20% от исходной величины. Частота десатурации коры головного мозга при кардиохирургических операциях с применением искусственного кровообращения (ИК) очень велика и достигает 42% [26].

Непрерывный мониторинг церебральной оксигенации с функцией предупреждения в случае десатурации оказал благоприятное влияние на частоту ПОКД, кроме этого, интраоперационное падение церебральной оксигенации служило предиктором длительности нахождения в стационаре и ранней летальности [20,38,53,80,86,101].

Таблица 2. Факторы риска ПОКД

Факторы риска, ассоциированные с пациентом	Факторы риска, ассоциированные с клиникой
Возраст старше 60 лет	Длительность анестезии >90 мин
Исходный когнитивный статус	Глубина анестезии
Низкий уровень образования	Вид операции
Нарушения слуха и зрения	Вторая операция
Алкоголизм	Послеоперационные инфекционные осложнения
Нарушения сна	Респираторные осложнения
Нейродегенеративные заболевания	Гипоксия
Болезнь Паркинсона	Дисгликемия
Сахарный диабет	Послеоперационная боль
	Использование вазоактивных препаратов
	Использование бензодиазепинов

Лидокаин. Предположительно, нейропротективный эффект лидокаина заключается в замедлении ишемического трансмембранных потока ионов [34], в замедлении церебрального метаболизма [77] и в уменьшении выброса эксайтотоксинов при ишемии мозга [90]. Нейропротективный эффект лидокаина был убедительно продемонстрирован в многочисленных экспериментальных работах на животных. Лидокаин снижал повышенное внутричерепное давление после воздушной эмболизации [92], уменьшал отек коры головного мозга кошек после воздействия на мозг воздухом внешней среды, сокращал зону фокального инфаркта, вызванной окклюзией средней мозговой артерии, ингибиравал выработку цитокинов из глиальной ткани мышей [92].

Mitchell и соавт. [58] в рандомизированном исследовании у больных, перенесших операции на клапанах сердца, в течение 48 часов поддерживали уровень лидокаина в плазме в пределах 6-12 мкм моль/л. Когнитивный статус был исследован до операции и через 10 дней, 10 недель и 10 месяцев после операции. Когнитивные функции у больных были значительно лучше на 10-й день и 10-ю неделю после операции, а через 10 месяцев после операции частота ПОКД в обеих группах была со-поставимой.

Wanget и соавт. [95] в рандомизированном исследовании, включавшем 118 больных, перенесших операцию аортокоронарного шунтирования (АКШ) с применением искусственного кровообращения (ИК), применяли лидокаин интраоперационно в дозировке 1,5мг/кг при индукции в анестезию и 4мг/мин в/в капельно во время операции. Частота ПОКД на 9-е сутки после операции в исследуемой и контрольной группах составила соответственно 18,6 и 40,0% ($p<0,028$). Отдаленные результаты когнитивного статуса в данном исследовании изучены не были.

К сожалению, положительный эффект лидокаина на частоту ПОКД не был подтверждён в последующих работах Mitchell и соавт. [57] и Mathew и соавт. [55]. В последнем исследовании, включавшем 241 кардиохирургического больного, лидокаин применялся в течение 48 часов, но нейропротективного эффекта данного препарата и уменьшения частоты ПОКД по сравнению с контрольной группой не наблюдалось.

В 2016 г. были опубликованы результаты рандомизированного исследования Peng и соавт. [67], которые лидокаин применяли при операциях по поводу супратенториальной опухоли головного мозга. Анализ когнитивной функции через 6 месяцев не выявил статистически значимой разницы между контрольной и основной группами.

Kui и соавт. [48] в рандомизированном исследовании у 87 больных, перенесших операции на позвоночнике, изучали нейропротективный эффект лидокаина. В основной группе после начала анестезии проводилась нагрузочная доза 1 мг/кг капельно в течение 5 мин, далее 1,5 мг/кг/ч капельно до конца операции. В контрольной группе применялся физиологический раствор (плацебо). Анализ когнитивного статуса проводился с помощью шкалы MMSE до операции и через 3-е суток после операции. Результаты исследования показали стати-

стически значимое снижение частоты ПОКД в основной группе. Недостатками этой работы является применение лишь одного не подходящего для нейропсихологического исследования теста. Кроме того, анализ когнитивного статуса после операции был проведен слишком рано, и влияние лидокаина на частоту длительной ПОКД не изучалось.

Кетамин. Глутаматная эксайтотоксичность, возникающая в результате активации NMDA рецепторов, считается одним из основных механизмов повреждения нейронов при ишемии головного и спинного мозга. Кетамин – широко распространенный общий анестетик, обладающий NMDAR-блокирующим эффектом [43].

Hudetz и соавт. [42] отмечали нейропротективный эффект малой дозы кетамина (0,5 мг/кг при индукции анестезии) у кардиохирургических больных, который проявлялся в виде уменьшения случаев ПОКД на 7-е сутки после операции.

Nagels и соавт. [62] у кардиохирургических применяли кетамин в дозе 2,5 мг/кг при индукции в анестезию и 0,125 мг/кг/мин во время анестезии, но в данном исследовании не наблюдался нейропротективный эффект этого препарата, частота ПОКД в исследуемых группах была идентична.

Дексаметазон. Нежелательный эффект системной воспалительной реакции и нейровоспаления, который запускается в результате хирургической агрессии, является одной из предполагаемых патогенетических механизмов развития ПОКД [19,22,23,25,76]. Предполагается, что провоспалительные цитокины (ИЛ-6, ИЛ-1В, фактор некроза опухолей (ФНО) и др.) нарушают целостность гематоэнцефалического барьера и индуцируют воспаление в гиппокампе, в зоне, отвечающей за память и обучение [72,91]. Применение дексаметазона с целью уменьшения воспалительного ответа и синтеза провоспалительных медиаторов, а также способность предотвращения их губительного действия на ЦНС с целью сокращения случаев ПОКД кажется весьма рациональным.

По данным Fang и соавт. [30] интраоперационное введение 0,1 мг дексаметазона в/в уменьшает, а 0,2 мг – увеличивает частоту ПОКД. Положительный эффект отмечали также Valentin и соавт. [94] при применении 8 мг дексаметазона в/в во время некардиохирургических операций. В своих работах Ottens и соавт. изучали нейропротективный эффект 1 мг дексаметазона у кардиохирургических больных, но результаты исследования не показали статистически значимого уменьшения инцидентов ПОКД в исследуемой группе [65].

Магнезии сульфат. Доклинические и клинические исследования убедительно подтверждают эффективность данного препарата при церебральной ишемии [21,88,98,99]. Однако в хорошо сконструированном исследовании IMAGES магнезии сульфат не снижал летальность и инвалидность при инсультах головного мозга. Следует отметить, что лишь 3% больных начали получать инфузию магнезия сульфата в первые 3 часа, а в среднем этот показатель составил 7 часов [36,102].

Mack и соавт. [54] разделили 108 больных, которым предстояла операция каротидной эндоартерэктомии на 3 группы. Каждая группа больных получала различные

нагрузочные и поддерживающие дозировки магнезия сульфата в течение 24 часов. 35 больных, перенесших люмбарную ламиноэктомию, служили контрольной группой, у них проводилась инфузия физиологического раствора. Когнитивный статус анализировался до операции, через 1 день и через 3 месяца после операции. При анализе результатов выявлено, что частота ПОКД через 3 месяца была идентична во всех трех группах.

Bhudia и соавт. [16] у 350 больных, перенесших операции АКШ, исследовали нейропротективные свойства магнезии сульфата, разделив пациентов на две группы (основная и плацебо), но частота ПОКД через 3 месяца в обеих группах больных была сопоставима.

Пирацетам. Относится к группе ноотропов, является циклическим производным γ-аминомасляной кислоты (ГАМК). Пирацетам связывается с полярными головками фосфолипидов и образует мобильные комплексы препарата-фосфолипид. В результате восстанавливается двухслойная структура клеточной мембраны и ее стабильность, что в свою очередь приводит к восстановлению трехмерной структуры мембранных и трансмембранных белков и восстановлению их функции. На нейрональном уровне пирацетам облегчает различные типы синаптической передачи, оказывая преимущественное воздействие на плотность и активность постсинаптических рецепторов.

Holinski и соавт. [40] у 120 кардиохирургических больных изучали нейропротективные свойства пирацетама. 60 больных получали 12 г пирацетама болюсно, а в контрольной группе (n=60) применялся физиологический раствор (плацебо-эффект). При нейропсихологическом тестировании через 3 дня после операции частота ПОКД в основной группе была значительно ниже ($p<0,0005$). Недостатками этого исследования считается то, что когнитивный анализ в послеоперационном периоде был проведен всего лишь один раз и слишком рано (рекомендовано начинать тестирование с 7-х суток послеоперационного периода) [37,61,70]. Когнитивные функции не изучались также в отдаленном периоде (через 3-6 мес. после операции).

Усенко и соавт. [8] изучали влияние тиоцетама (пирацетам+тиатрозолин) и комбинацию ноофена (фенибут, ноотроп) и нейромидина (ипакридин, антихолинэстеразный препарат). Больные первых двух групп отличались возрастными характеристиками и получали 2000 мг пирацетама+500 мг тиатрозолина в виде нагрузочной дозы в конце операции и 1200 мг пирацетама+300 мг в качестве поддерживающей дозы в течение 7 дней после операции. Больные 3-й группы получали ноофен+нейромидин. При нейропсихологическом тестировании было использовано 5 различных тестов, когнитивный анализ проводился до операции, через 6 и 24 часа и на 7-е, 14-е, 30-е и 90-е сутки после операции. Изучалась скорость восстановления когнитивных функций после общей анестезии, сравнение когнитивного статуса производилось между временными отрезками. Во всех случаях когнитивные способности пациентов улучшались в динамике ($p<0,05$). Авторы не сравнивали изучаемые препараты с контрольной группой (плацебо), к тому же не учитывался эффект обучения [35,51,61,79]

при проведении нейропсихологического тестирования, несмотря на использование одних и тех же тестов по 6 раз. Имея в виду эти причины, невозможно судить об эффективности указанных препаратов в снижении частоты ПОКД.

Цитофлавин. Препарат цитофлавин – комплексный цитопротектор, состоящий из естественных метаболитов организма и витаминов, содержащий янтарную кислоту (10%), инозин (2%), никотинамид (1%), рибофлавина мононуклеотид натрия (0,2%). Обладает антигипоксическим и антиоксидантным действием, оказывает положительный эффект на процессы энергообразования в клетке, уменьшает продукцию свободных радикалов и восстанавливает активность ферментов антиоксидантной защиты, снижая выброс нейротрансмиттеров в условиях ишемии. В биофармацевтических исследованиях [1] установлено, что цитофлавин улучшает окислительный метаболизм в условиях ишемии, препятствуя резкому снижению уровня АТФ, стимулируя активность аденилаткиназы, что позволяет осуществлять анаэробный метаболизм глюкозы без образования лактата [1].

Соловьева и соавт. [7] исследовали цитофлавин (антигипоксант) у 26 гериатрических больных при экстренных абдоминальных операциях с целью предупреждения когнитивных нарушений в послеоперационном периоде. У основной группы (n=13) использовался цитофлавин 20 мл+200л физиологического раствора в/в капельно в течение 5 дней после операции. Когнитивный статус изучали до операции, в 1-е, 3-и и 5-е сутки после операции с помощью шкалы MMSE и теста рисования часов (CDT). На 3-и и 5-е сутки в основной группе когнитивные функции были лучше, чем в контрольной ($p<0,05$). Результаты данного исследования не могут быть приняты всерьез из-за следующих грубых нарушений общепринятых принципов изучения ПОКД: нейропсихологическое тестирование рекомендовано проводить начиная с 7-х суток после операции, не изучены отдаленные когнитивные функции (через 3-6 мес.), не учитывался эффект обучения, в качестве когнитивного анализа была использована шкала MMSE и CDT. Признаено, что обе эти методики предназначены для скрининга и имеют недостаточную специфичность и чувствительность для определения ПОКД.

Цитиколин. Цитиколин – естественный эндогенный нуклеозид, состоящий из цитидина и холина, связанных дифосфатным мостиком, участвующий в синтезе мембранных фосфолипидов в качестве промежуточного звена. В первую очередь, цитиколин не только восстанавливает поврежденные нейрональные мембранны, он служит также донором холина для синтеза ацетилхолина [68]. Во вторую очередь цитиколин угнетает синтез фосфолипазы А2, уменьшая накопление свободных жирных кислот, восстанавливает функционирование Na^+/K^+ -АТФазы, усиливает активность антиоксидантных систем, препятствует процессам окислительного стресса и апоптоза, позитивно влияет на холинергическую передачу, модулирует дофамин- и глутаматергическую нейротрансмиссию [82]. Цитиколин широко применяется при ишемических инсультах в странах СНГ. В 2013 г. был опубликован очередной совместный гайдлайн АНА/ASA

(American Heart Association/ American Stroke Association), где нейропротективные препараты при лечении ишемического инсульта были внесены в класс IIIA (имеются достаточные данные (мета-анализ) о неэффективности препарата) [27]. В мета-анализе, опубликованном в 2012 г. в журнале *Lancet*, цитиколин не был эффективным при лечении ишемических инсультов [14]. В 2013 г. и 2016 г. были проведены другие мета-анализы [46,83], где отмечался незначительный положительный эффект цитиколина на восстановление некоторых когнитивных функций через 3 месяца после инсульта, но летальность при этом не уменьшалась. В 2014 г. EFSA (European Food Safety Authority) одобрила применение цитиколина в качестве биодобавок в пищу в дозировке в среднем 500 мг/сут [81].

Влияние данного препарата на ПОКД было изучено Овезовым и соавт. [6] у 40 женщин, перенесших лапароскопическую холецистэктомию. В основной группе (n=20) больные интраоперационно на этапе карбокси-перитонеума получали 1000 мг цитиколина в 200 мл физиологического раствора, а больные контрольной группы – плацебо-терапию (200 мл физиологического раствора). Нейропсихологический анализ проводился с помощью таблицы Шульте и теста запоминания 10 слов до операции и в 1-е и 3-е сутки после операции. Частота ПОКД в 1-е и 3-и сутки после операции была меньше в основной группе ($p<0,05$). К сожалению, результаты данного исследования весьма неубедительны из-за слишком раннего проведения когнитивного анализа, малого количества нейропсихологических тестов, проведения исследования лишь на женщинах и отсутствия отдаленных результатов когнитивного статуса.

ВЫВОДЫ

Несмотря на всестороннее изучение данной проблемы, частота ПОКД остается высокой. Вопросы этиологии и патогенеза далеки от разрешения [2,15,50,97]. На сегодняшний день не существует ни одной эффективной методики или препарата с достаточной доказательной базой (мета-анализ) для профилактики ПОКД. В нашей стране отсутствует алгоритм или рекомендации по ведению больных с высоким риском развития ПОКД. Будущие исследования с более оптимальным дизайном и более совершенными методами исследования должны быть направлены на изучение эффективности выбранных методик для профилактики ранней и поздней ПОКД.

ЛИТЕРАТУРА

- Бульон В.В., Хныченко Л.С., Сапронов Н.С. Коррекция последствий постишемического реперфузионного повреждения головного мозга цитофлавином. Бюл. экспер биол и медицины 2000; 129 (2): 149-51.
- Исаев С.В. Влияние периоперационных факторов и выбора метода анестезии на частоту когнитивных расстройств в послеоперационный период. Вестн интенсив терапии 2004; 3: 67-9.
- Клигуненко Е.Н., Дзяк Л.А. и др. Нейропротекция в анестезиологии и интенсивной терапии. Междунар неврол журн 2008; 2: 41-50.
- Мамчур В.Й., Журавель Н.В., Жилюк В.І., Кравченко К.О. Аналіз впливу засобів з церебропротективними властивостями на мнестичні процеси та поведінкові реакції шурів в умовах гострішої головного мозку // Медичні перспективи 2007; XII (1).
- Никонов В.В., Савицкая И.Б., Нудьга А.Н. и др. Постгипоксическая энцефалопатия: возможности, коррекции. Медицина неотложных состояний 2008; 4 (7): 65-71.
- Овезов А.М., Любов М.А., Надькина Е.Д., Мятчин П.С. Церебропротекция в профилактике ранней послеоперационной когнитивной дисфункции при тотальной внутривенной анестезии. Леч врач 2013; 3.
- Соловьева Л.А., Грязнов К.А, Кохно В.Н. Послеоперационные когнитивные нарушения у гериатрических больных и их профилактика. Медицина и образование в Сибири 2012; 6.
- Усенко Л.В., Криштафор А.А., Полинчук И.С. Послеоперационные когнитивные расстройства как осложнение общей анестезии. Значение ранней фармакологической нейропротекции. Медицина неотложных состояний 2015; 2 (65): 24-31.
- Усенко Л.В., Полинчук И.С., Болтянский С.В. Когнитив-сберегающие технологии в анестезиологии. Біль знеболювання і інтенсивна терапія 2011; 2д: 192-3.
- Чебанов К.О., Новиков С.П., Милейковский М.Ю. и др. Нейротропная терапия в периоперационном периоде у больных пожилого возраста. Біль знеболювання і інтенсивна терапія 2013; 2д: 546-7.
- Шнайдер Н.А. Роль и место фармакологической церебропротекции в профилактике и коррекции когнитивной недостаточности: гипотезы и доказательства. Здоров'я України 2007; 3 (160): 29-31.
- Эшонов О.Ш., Олтиев У.Б., Жамолов М.М. Послеоперационная когнитивная дисфункция. Материалы конференции анестезиологов и реаниматологов Узбекистана. Ташкент 2016: 190-1.
- VanHarten A.E., Absalom A.R. A review of postoperative cognitive dysfunction and neuroinflammation associated with cardiac surgery and anaesthesia. Anaesthesia 2012; 66: 280-93.
- Antoni D., Alvarez-Sabínet J. et al. Citicoline in the treatment of acute ischaemic stroke: an international, randomised, multicentre, placebocontrolled study (ICTUS trial). Lancet 2012; 380: 349-57.
- Balas M.C. et al. Outcomes Associated With Delirium in Older Patients in Surgical ICUs. Chest 2009; 1: 18-25.
- Bhudia S.K., Cosgrove D.M., Naugle R.I. et al. Magnesium as a neuroprotectant in cardiac surgery: a randomized clinical trial. J Thorac Cardiovasc Surg 2006; 131: 853-61.
- Bittner E.A., Yue Xie F. Brief review: anesthesia neurotoxicity in the elderly, cognitive dysfunction and Alzheimer's disease. Canad J Anaesth 2010; 50: 216-23.
- Brambrink A.M., Evers A.S., Avidan M.S. et al. Isoflurane-induced Neuroapoptosis in the Neonatal Rhesus Macaque Brain. Anesthesiology 2010; 112: 4.

19. Cibelli M., Fidalgo A.R., Terrando N. et al. Role of interleukin-1beta in postoperative cognitive dysfunction. *Ann Neurol* 2010; 68: 360-8.
20. Clive B., Emma J., Nathan G. Optimised Anaesthesia to Reduce Post Operative Cognitive Decline (POCD) in Older Patients Undergoing Elective Surgery, a Randomised Controlled Trial. *PLoS ONE* 2012; 7 (6): e37410.
21. Crowther C.A., Hiller J.E., Doyle L.W., Haslam R.R. Effect of magnesium sulfate given for neuroprotection before preterm birth: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 290: 2669-76.
22. Cunningham C., Campion S., Lunnon K. et al. Systemic inflammation induces acute behavioral and cognitive changes and accelerates neurodegenerative disease. *Biol Psychiatry* 2009; 65: 304-12.
23. Cunningham C., Wilcockson D.C. et al. Central and systemic endotoxin challenges exacerbate the local inflammatory response and increase neuronal death during chronic neurodegeneration. *J Neurosci* 2005; 25: 9275-84.
24. Damuleviciene G., Lesauskaite V., Macijauskiene J. Postoperative cognitive dysfunction of older surgical patients. *Medicina (Kaunas)* 2010; 46: 169-75.
25. Dilger R.N., Johnson R.W. Aging, microglial cell priming, and the discordant central inflammatory response to signals from the peripheral immune system. *J Leukoc Biol* 2008; 84: 932-9.
26. Edmonds H.L. Protective effect of neuromonitoring during cardiac surgery. *Ann N Y Acad Sci* 2005; 1053: 12-9.
27. Edward C. J., Jeffrey L.S. et al. Early Management of Acute Ischemic Stroke. *Stroke* 2013; 44: 870-947.
28. Ersek M., Cherrier M.M., Overman S.S., Irving G.A. The cognitive effects of opioids. *Pain Manag Nurs* 2004; 5: 75-93.
29. Evered L., Scott D.A. et al. Postoperative cognitive dysfunction is independent of type of surgery and anesthetic. *Anesth Analg* 2011; 112: 1179-85.
30. Fang Q., Qian X., An J. et al. Higher dose dexamethasone increases early postoperative cognitive dysfunction. *J Neurosurg Anesth* 2014; 26: 220-5.
31. Farag E., Chelune G.J., Schubert A., Mascha E.J. Is Depth of Anesthesia, as Assessed by the Bispectral Index, Related to Postoperative Cognitive Dysfunction and Recovery? *Anesth Analg* 2006; 103: 3.
32. Fodale V., Santaria L.B., Schifilliti D., Mandel P.K. Anesthetics and postoperative cognitive dysfunction: a pathological mechanism mimicking Alzheimer's disease. *Anesthesia* 2010; 65 (4): 388-95.
33. Freidl W., Schmidt R., Strohacker W.J. Mini mental state examination: influence of sociodemographic, environmental and behavioral factors and vascular risk factors. *J Clin Epidemiol* 1996; 49: 73.
34. Fried E., Amorim P., Chambers G. et al. The importance of sodium for anoxic transmission damage in rat hippocampal slices: mechanisms of protection by lidocaine. *J Physiol* 1995; 489: 557-65.
35. Funder K., Steinmetz J., Rasmussen L. Methodological issues of postoperative cognitive dysfunction research. *Sem Cardiothorac Vasc Anesth* 2010; 14: 119-22.
36. Gorelick P.B., Ruland S. IMAGES and FAST-MAG: magnesium for acute ischaemic stroke. *Lancet Neurol* 2004; 3: 330.
37. Hanning C.D. Postoperative cognitive dysfunction. *Brit J Anaesth* 2005; 95: 82-7.
38. Heringlake M., Garbers C., Kabler J.H. et al. Preoperative cerebral oxygen saturation and clinical outcomes in cardiac surgery. *Anesthesiology* 2011; 114: 58-69.
39. Heyer E., Sharma R., Winfree C. et al. Severe pain confounds neuropsychological test performance. *J Clin Exper Neuropsych* 2000; 22: 633-9.
40. Holinski S., Claus B., Alaaraaj N. et al. Cerebroprotective effect of piracetam in patients undergoing coronary bypass surgery. *Med Sci Monit* 2008; 14: 153-7.
41. Hua N., Guoc D., Wang H. et al. Involvement of the blood-brain barrier opening in cognitive decline in aged rats following orthopedic surgery and high concentration of sevoflurane inhalation. *Brain Research* 2014; 1551: 13-24.
42. Hudetz J.A., Iqbal Z., Gandhi S.D. et al. Ketamine attenuates postoperative cognitive dysfunction after cardiac surgery. *Acta Anaesth Scand* 2009; 53: 864-72.
43. Hudetz J.A., Pagel P.S. Neuroprotection by ketamine: A review of the experimental and clinical evidence. *J Cardiothor Vasc Anesth* 2010; 24 (1): 131-42.
44. Ingrid R. Postoperative Cognitive Dysfunction. *Deutsches Ärztarbeit International* 2014; 111 (8): 119-25.
45. Johnson T., Monk T., Rasmussen L.S. et al. Postoperative cognitive dysfunction in middle-aged patients. *Anesthesiology* 2002; 96: 1351-7.
46. José Álvarez-Sabín, Gustavo C. The Role of Citicoline in Neuroprotection and Neurorepair in Ischemic Stroke. *Brain Sci* 2013; 3: 1395-414.
47. Knipp S.C., Matatko N., Wilhelm H. et al. Cognitive outcomes three years after coronary artery bypass surgery: relation to diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Ann Thorac Surg* 2008; 85: 872-9.
48. Kui C., Penghui W., Qiang Z., Jinfeng Z. Neuroprotective Effects of Intravenous Lidocaine on Early Postoperative Cognitive Dysfunction in Elderly Patients Following Spine Surgery *Med Sci Monit* 2015; 21: 1402-1407.
49. Landa K.M., Levine D.A. The Diagnosis and Management of Mild Cognitive impairment: A Clinical Review. *JAMA* 2014; 312 (23): 2551-61.
50. Lawrence V.A. et al. Functional independence after major abdominal surgery in the elderly. *J Amer Coll Surg* 2004; 5: 762-72.
51. Lewis M., Maruff P., Silbert B. Statistical and conceptual issues in defining postoperative cognitive dysfunction. *Neurosci Biobehav Rev* 2004; 28: 433-40.
52. Li X.M., Su F., Ji M.H. et al. Disruption of hippocampal neuregulin 1-ErbB4 signaling contributes to the hippocampus-dependent cognitive impairment induced by isoflurane in aged mice. *Anesthesiology* 2014; 121: 79-88.
53. Lin R., Zhang F., Xue Q., Yu B. Accuracy of regional cerebral oxygen saturation in predicting postoperative cognitive dysfunction after total hip arthroplasty:

- regional cerebral oxygen saturation predicts POCD. *J Arthroplast* 2013; 28: 449-94.
54. Mack W.J., Kellner C.P., Sahlein D.H. et al. Intraoperative magnesium infusion during carotid endarterectomy: a double-blind placebo-controlled trial. *J Neurosurg* 2009; 110: 961-67.
55. Mathew J.P., Mackensen G.B., Phillips-Bute B. et al. Randomized, double-blinded, placebo controlled study of neuroprotection with lidocaine in cardiac surgery. *Stroke* 2009; 40: 880-7.
56. Matthew A., Chan B., Cheng T. et al. BIS-guided Anesthesia Decreases Postoperative Delirium and Cognitive Decline. *J Neurosurg Anesth* 2013; 25: 1.
57. Mitchell S.J., Merry A.F., Frampton C. et al. Cerebral protection by lidocaine during cardiac operations: a follow-up study. *Ann Thorac Surg* 2009; 87: 820-5.
58. Mitchell S.J., Pellett O., Gorman D.F. Cerebral protection by lidocaine during cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 1117-24.
59. Moller J.T., Cluitmans P., Rasmussen L.S. et al. Long-term post-operative cognitive dysfunction in the elderly: ISPOCD1 study. *Lancet* 1998; 351: 861.
60. Monk T.G., Weldon B.C. et al. Predictors of cognitive dysfunction after major noncardiac surgery. *Anesthesiology* 2008; 108: 18-30.
61. Murkin J., Newman S., Stump D., Blumenthal J. Statement of consensus on assessment of neurobehavioral outcomes after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1995; 59: 1289-95.
62. Nagels W., Demeyere R. et al. Evaluation of the neuroprotection effects of S(+)-ketamine during open-heart surgery. *Anesth Analg* 2004; 98: 1595-603.
63. Newman M.F., Kirchner J.L., Phillips-Bute B. et al. Neurological Outcome Research Group and the Cardiothoracic Anesthesiology Research Endeavors Investigators. Longitudinal assessment of neurocognitive function after coronary-artery bypass surgery. *New Engl J Med* 2001; 344: 395-402.
64. Newman S., Stygall J., Hirani S. Postoperative Cognitive Dysfunction after Noncardiac Surgery: A Systematic Review. *Anesthesiology* 2007; 106: 572-90.
65. Ottens T.H., Dieleman J.M., Sauér A.M. et al. Effects of dexamethasone on cognitive decline after cardiac surgery: a randomized clinical trial. *Anesthesiology* 2014; 121: 492-500.
66. Padmanabhan U., Leslie K., Eer A.S. et al. Early cognitive impairment after sedation for colonoscopy: the effect of adding midazolam and/ or fentanyl to propofol. *Anesth Analg* 2009; 109: 1448-55.
67. Peng Y., Zhang W., Zhou X. et al. Lidocaine Did Not Reduce Neuropsychological Cognitive Decline in Patients 6 Months After Supratentorial Tumor Surgery: A Randomized, Controlled Trial. *J Neurosurg Anesth* 2016; 28: 6-13.
68. Plataras C., Taskiris S., Angelogianni P. Effect of CDP-choline on brain acetylcholine esterase and Na⁺/ K⁺-ATPase in adult rats. *Clin Biochem*. 2000; 33: 351-7.
69. Radtke F.M., Franck M., Lendner J. et al. Monitoring depth of anaesthesia in a randomized trial decreases the rate of postoperative delirium but not postoperative cognitive dysfunction. *Brit J. Anaesth* 2013; 110: i98-i105.
70. Rasmussen L., Stygall J., Newman S.P. Cognitive Dysfunction and Other Long-Term Complications of Surgery and Anesthesia. Miller, RD., editor. *Miller's Anesthesia*. 7th. Vol. 2. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone/Elsevier; 2009. p. xxii. 3084. I-89.
71. Rasmussen L.S., Larsen K., Houx P. et al. The assessment of postoperative cognitive function. *Acta Anaesth Scand* 2001; 45: 275-89.
72. Riedel B., Browne K., Silbert B. Cerebral protection: inflammation, endothelial dysfunction, and postoperative cognitive dysfunction. *Curr Opin Anesth* 2014; 27: 89-97.
73. Robinson T.N., Raeburn C.D., Tran Z.V. et al. Postoperative delirium in the elderly: risk factors and outcomes. *Ann Surg* 2009; 249: 173-8.
74. Rohan D., Buggy D.J., Crowley S. et al. Increased incidence of postoperative cognitive dysfunction 24 hr after minor surgery in the elderly. *Canad J Anaesth* 2005; 52: 137-42.
75. Rudolph J.L., Schreiber K.A., Culley D.J. et al. Measurement of post-operative cognitive dysfunction after cardiac surgery: a systematic review. *Acta Anaesth Scand* 2010; 54: 663-77.
76. Run X., Liang Z., Zhang L. et al. Anesthesia induces phosphorylation of tau. *J Alzheimers Dis* 2009; 16: 619-26.
77. Sakabe T., Maekawa T., Ishikawa T., Takeshita H. The effects of lidocaine on canine cerebral metabolism and circulation related to the EEG. *Anesthesiology* 1974; 40: 433-41.
78. Sanoja B., Drobny M., Sulaj M. Delirium and postoperative cognitive dysfunction after general anesthesia. Medical science monitor. *Intern Med J Exper Clin Res* 2009; 15 (5): CS81-7.
79. Sauer A.M., Kalkman C. Postoperative cognitive decline. *J Anesth* 2009; 23: 256-9.
80. Schoen J., Husemann L., Tiemeyer C. et al. Cognitive function after sevoflurane- vs propofol-based anaesthesia for on-pump cardiac surgery: a randomized controlled trial. *Brit J Anaesth* 2011; 106: 840-50.
81. Scientific Opinion on the safety of "citicoline" as a Novel Food ingredient. *EFSA J* 2013; 11 (10): 3421-22.
82. Secades J.J. Citicoline: pharmacological and clinical review, 2010 update. *Rev Neurol* 2011; 52 (2): S1S62.
83. Secades J.J., AlvarezSabín J., Castillo J. et al. Citicoline for Acute Ischemic Stroke: A Systematic Review and Formal Metaanalysis of Randomized, DoubleBlind, and PlaceboControlled Trials. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2016; 25: 198496.
84. Shen X., Dong Y., Xu Z. et al. Selective Anesthesia-induced Neuroinflammation in Developing Mouse Brain and Cognitive Impairment. *Anesthesiology* 2013; 118: 3.
85. Siepe M., Pfeiffer T., Gieringer A. et al. Increased systemic perfusion pressure during cardiopulmonary bypass is associated with less early postoperative cognitive dysfunction and delirium. *Europ J Cardiothorac Surg* 2010; 40: 200-7.

86. Slater J.P., Guarino T., Stack J. et al. Cerebral Oxygen Desaturation Predicts Cognitive Decline and Longer Hospital Stay After Cardiac Surgery. *Ann Thorac Surg* 2009; 87: 36-45.
87. Slikker W., Zou X., Hotchkiss C.E. et al. Ketamine-induced neuronal cell death in the perinatal rhesus monkey. *Toxicol Sci* 2007; 98: 145-58.
88. Stippler M., Crago E., Levy E.I. et al. Magnesium infusion for vasospasm prophylaxis after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2006; 105: 723-9.
89. Tan W., Cao X., Wang J. et al. Tau hyperphosphorylation is associated with memory impairment after exposure to 1.5% isoflurane without temperature maintenance in rats. *Europ J Anaesthesiol* 2010; 27: 835-41.
90. Taylor C.P., Burke S.P., Weber M.L. Hippocampal slices: glutamate overflow and cellular damage from ischemia are reduced by sodium-channel blockade. *J Neurosci Methods* 1995; 59: 121-8.
91. Terrando N., Eriksson L.I., Ryu J.K. et al. Resolving postoperative neuroinflammation and cognitive decline. *Ann Neurol* 2011; 70: 986-95.
92. Tiandong L., Xiuren G., James P. Neuroprotective effect of lidocaine: is there clinical potential? *Int J Physiol Pathophysiol Pharmacol* 2016; 8 (1): 9-13.
93. Uchimoto K., Miyazaki T., Kamiya Y. et al. Isoflurane Impairs Learning and Hippocampal Long-term Potentiation via the Saturation of Synaptic Plasticity. *Anesthesiology* 2014; 121: 302-10.
94. Valentin L., Valeria F. et al. Effects of single low dose dexamethasone before Noncardiac and Nonneurologic Surgery and General Anaesthesia on Postoperative Cognitive Dysfunction. *PLoS One* 2016; 11(5): e0152308.
95. Wang D., Wu X., Li J. et al. The effect of lidocaine on early postoperative cognitive dysfunction after coronary artery bypass surgery. *Anesth Analg* 2002; 95: 1134-41.
96. Wang Y., Sands L., Vaurio L. et al. The effects of postoperative pain and its management on postoperative cognitive dysfunction. *Amer J Geriatr Psychiatry* 2007; 15: 50-9.
97. Winawer N. Postoperative delirium. *Med Clin North Amer* 2001; 5: 1229-39.
98. Wong G.K., Chan M.T., Boet R. et al. Intravenous magnesium sulfate after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective randomized pilot study. *J Neurosurg Anesthesiol* 2006; 18: 142-8.
99. Yang Y., Li Q., Ahmad F., Shuaib A. Survival and histological evaluation of therapeutic window of post-ischemia treatment with magnesium sulfate in embolic stroke model of rat. *Neurosci Lett* 2000; 285: 119-22.
100. Zhang Y., Xu Z., Wang H. et al. Anesthetics Isoflurane and Desflurane Differently Affect Mitochondrial Function, Learning, and Memory. *Ann Neurol* 2012; 71: 687-98.
101. Zheng F., Sheinberg R., Yee M.S. et al. Cerebral near-infrared spectroscopy monitoring and neurologic outcomes in adult cardiac surgery patients: a systematic review. *Anesth Analg* 2013; 116: 663-76.
102. Zivin J.A. *Slow-Mag. Stroke* 2004; 35: 1776-7.
103. Zou X., Patterson T.A., Divine R.L. et al. Prolonged exposure to ketamine increases neurodegeneration in the developing monkey brain. *Int J Dev Neurosci* 2009; 27: 727-31.

ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ КОГНИТИВ ДИСФУНКЦИЯНИНГ ПРОФИЛАКТИК МЕТОДЛАРИ

В.Х. Шарипова, А.А. Валиханов

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Охирги бир неча ўн йилликдаги анестезиология ва хирургия фанларининг ривожланиши, жаррохлик ва анестезия билан боғлиқ асоратларнинг кескин камайишига олиб келган бўлса-да, аммо жаррохлиқдан кейинги когнитив бузилишларнинг учраши шу давр мобайнида деярли ўзгаришсиз қолди. Жаррохлиқдан кейинги когнитив бузилишларнинг узоқ сақланиб туриши меҳнат қобилиятини муддатдан аввал йўқотиш ва муддатдан олдинги ўлим башоратчиси ҳисобланади. Ҳозирги кунги адабиётларда жаррохлиқдан кейинги когнитив бузилишларни фармакологик ва нофармакологик олдини олишга доир кўплаб усул ва услублар келтирилган.

Контакт А.А. Валиханов,
врач-анестезиолог РНЦЭМП.
Tel: +99891-191-02-68.
Email: abror_27@mail.ru

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗОВ. СООБЩЕНИЕ 1: ПОЗИТИВЫ И НЕГАТИВЫ В ЭКСТРЕННОЙ ДИАГНОСТИКЕ

Н.С. МАМАСАЛИЕВ

NEW APPROACHES TO THE DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF HYPERTENSIC CRISIS REPORT 1: POSITIVES AND NEGATIVES IN EMERGENCY DIAGNOSTICS

N.S. MAMASALIEV

Андижанский государственный медицинский институт, Андижанский филиал РНЦЭМП

Обобщены современные клинические рекомендации по неотложной диагностике гипертонических кризов (ГК). Рекомендованы для практического использования новые подходы к раннему выявлению, использованию кодов МКБ-10 и принципам построения и формулировки диагноза ГК. На основании собственных данных и с позиций современной науки и доказательной медицины уточнены позитивные и негативные особенности в отношении диагностики ГК. Приведены комментарии ко всем новым подходам к диагностике ГК, особенно по ключевым положениям современных рекомендаций.

Ключевые слова: гипертонический кризис, доказательная медицина, диагностика.

Modern clinical recommendations on emergency diagnostics of hypertensic crisis (HC) were summarized. New approaches to early detection, the use of ICD-10 codes were recommended for practical use. On the base of own data and modern science, probative medicine, positive and negative features of HC diagnostics were specified.

Key-words: *hypertensic crisis, probative medicine, diagnostics.*

Артериальная гипертония (АГ) и ее осложнения, прежде всего гипертонические кризы (ГК), в последние годы занимают устойчивое первое место в структуре острой сердечно-сосудистой патологии.

Определение и кодировка по МКБ-10. Понятие «гипертонический криз» не вполне четко очерчено клинически в современных руководствах и не включено в Международную классификацию болезней и круг проблем со здоровьем (МКБ-10). Кризовое течение АГ определяют при повторяющихся, остро возникающих, пароксизмальных повышениях артериального давления (АД), возникающих на фоне умеренно повышенного или нормального АД и сопровождающихся клиническими симптомами. ГК требует быстрого контролируемого (не обязательно до нормальных значений) снижения для предупреждения или ограничения повреждения органов-мишеней. Если исходить из этих характеристик, то очевидно, что **гипертонический криз – это внезапное повышение уровня АД до индивидуально высоких величин, сопровождающееся клиническими симптомами, требующими быстрого контролируемого снижения АД для предупреждения повреждения органов-мишеней.** Следует учитывать, что все ГК исходно осложнены, характеризуются обычно значительными повышениями АД по сравнению с его привычными значениями, вызывающими нарушение регионарного (церебрального, коронарного) кровообращения (появление выраженных острых неврологических или кардиальных симптомов).

При ГК используют код I11-I15 (в зависимости от вовлечения сердца и почек). Код I10 может быть использован только в том случае, если признаки не выявили поражения сердца или почек.

Коды I11-I13 используют при ГК на фоне гипертонической болезни, а код I15 – в том случае, когда резкое

повышение АД (ГК) внезапно возникают у больного с симптоматической гипертензией.

Эпидемиология. Считается, что АГ страдают от 975 млн до 1 млрд человек (к 2020 г. прогнозируется её рост до 1 млрд 250 млн), и у 1% из них развивается ГК. Гипертензия становится причиной около 110 млн обращений в отделения неотложной помощи в год, при этом у 25% из обратившихся имеет место тяжелое повышение АД, то есть ГК. Неадекватный контроль АД ассоциируется с повышенным риском фатальных событий: у пациентов с неконтролируемой АГ риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) выше на 74%, общая смертность – на 57%. По данным НИИСМП им. Склифосовского (2008), повторные ГК отмечаются с частотой 91,9%. Из них в течение года – 62,7%, в течение месяца – 39,6%, в течение 48 часов (рецидивирующие кризы) – 11,7%.

Для определения реальной распространенности ГК и его региональной «географии» сотрудниками нашей кафедры были проведены клинико-эпидемиологические исследования среди населения Андижана $\geq 15-70$ лет. Обследованы более 2403 мужчин и женщин. Распространенность ГК составила 37,2%, из них ГК I типа диагностирована у 17,7%, II типа – у 19,8%, ГК на фоне АГ I степени – у 9,1%, при АГ II степени – у 16,6%, АГ III степени – у 11,4%. Среди женщин частота ГК была выше, чем среди мужчин – соответственно 43,0 и 28,7%. Распространенность ГК в популяции как мужчин, так и женщин была достаточно высокой и в значительной степени зависела от возраста: частота выявляемости ГК с возрастом увеличивается более чем в 37,2 раза, что подчеркивает чрезвычайную эпидемиологическую напряженность с ГК в Ферганском регионе среди юношеского и взрослого населения.

Причины и классификация ГК. Наиболее частыми причинами и/или провоцирующими факторами (экзогенными и эндогенными) ГК являются: основная причина – **артериальная гипертония**; внезапное прекращение приема антигипертензивных препаратов; применение симпатомиметических средств; эклампсия беременных; острый гломерулонефрит; феохромоцитома; диффузные заболевания соединительной ткани; ситуационные ГК (стресс-индуцированные), развивающиеся при чрезмерном умственном и физическом перенапряжении, сильный болевой раздражитель; применение лекарственных препаратов (передозировка, нерациональная комбинация, внезапная отмена или неадекватная скорость внутривенного введения); эндокринные заболевания (синдром Кушинга, гипертиреоз); неврологические заболевания, сопровождающиеся повышением тонуса автономной нервной системы; коарктация аорты; избыточное потребление соли и жидкости; алкогольный экзесс; метеорологические и гелиогеофизические факторы; обострение коморбидных заболеваний (остеохондроз и т.д.); интоксикации стимулянтами (кокайн-метамфетамин, фенциклидин); синдромы отмены (клонидин, β -блокаторы); нежелательное взаимодействие лекарственных средств с ингибиторамиmonoаминооксидазы.

При наличии и/или воздействии указанных причинных факторов в результате повышения общего периферического сопротивления (сосудистый механизм) и увеличения сердечного выброса (СВ) в ответ на повышение частоты сердечных сокращений (ЧСС), объема циркулирующей крови (ОЦК), сократимости миокарда и увеличения фракции изгнания (кардиальный механизм) развивается ГК, его основные последствия и осложнения (увеличенный риск ишемического инсульта, гипертонической энцефалопатии, отека головного мозга, разрыва сосудов с кровоизлиянием в мозг, расслаиванием аорты, носовым кровотечением и др.; развитие почечной недостаточности).

О классификации ГК. Существуют множество классификаций ГК, но с точки зрения определения объема необходимой лекарственной терапии и оценки прогноза представляют интерес две, основанные на особенностях центральной гемодинамики и в зависимости от тяжести/ характера течения, определяемой по наличию признаков поражения органов-мишеней.

Так, в зависимости от **характера течения** (JNC, 1993) выделяют:

1. Осложненные ГК (hypertensive emergency, жизнеугрожающие состояния) сопровождаются развитием острого клинически значимого и потенциально фатального повреждения органов-мишеней:

- острая гипертоническая энцефалопатия;
- инсульт;
- инфаркт миокарда;
- нестабильная стенокардия;
- острая левожелудочковая недостаточность и отек легких;
- травма головы;
- тяжелые артериальные кровотечения.

2. Неосложненные ГК (hypertensive urgency, неотложные состояния) – случаи малосимптомной тяжелой АГ:

- тяжелая АГ III степени;
- злокачественная АГ с прогрессирующим поражением органов-мишеней;
- обширные ожоги (при развитии острого поражения органов-мишеней (ПОМ) ГК следует классифицировать как осложненные);
- острый системный васкулит с тяжелой АГ (при развитии острого ПОМ ГК следует классифицировать как осложненные);
- периоперационная гипертония;
- лекарственно-индуцированная АГ (при развитии острого ПОМ ГК следует как осложненные).

Запомните: **1.** Старые и менее специфичные термины (например, «злокачественная гипертензия» или «ускоренная гипертензия») более не используются. **2.** Определенного значения АД, которое отделяло бы один из этих синдромов от другого, не существует. Вместо этого наиболее важным отличительным критерием является наличие угрожающего или прогрессирующего ПОМ или других симптомов, обусловленных АГ. **3.** Неосложненные ГК следует подразделять на: нейровегетативные (криз I типа, адреналовый, гиперкинетический); отечные (криз II типа, норадреналовый, гипокинетический); кризы, связанные с отменой гипотензивных средств (клонидина, блокаторов β -адренорецепторов и др.).

Далее, в зависимости от особенностей центральной гемодинамики (Голиков А.П., 1980) выделяют следующие ГК:

1. Гиперкинетический ГК – кратковременный (не более 3-4 ч) криз с острым началом, массой вегетативных жалоб (потливость, беспокойство, раздражительность, головокружение и пр.), тахикардией, преимущественным повышением систолического АД и нарастанием пульсового давления. В основе – увеличение СВ за счет повышения ЧСС, ОЦК, сократимости миокарда.

2. Гипокинетический ГК – длительный (до 4-5 дней) криз с постепенным началом, с преобладанием общемозговых симптомов, нормо- или брадикардией, с выраженным подъемом диастолического (ДАД) и некоторым снижением пульсового давления. В основе – увеличение общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) за счет повышения тонуса артериол.

3. Эукинетический ГК характеризуется увеличением СВ, минутного объема сердца и ОПСС (при этом повышается как систолическое давление (САД), так и ДАД).

Запомните: **1.** Церебральные ГК в настоящее время рассматривают как преходящее нарушение мозгового кровообращения. **2.** Такое течение резко усугубляет прогноз с развитием дисциркуляторной энцефалопатии, сенильной деменции и инфаркта мозга. **3.** Иногда ГК определяется в случае, когда острое повышение АД более чем на 30% от фоновых цифр сопровождается признаками сосудистой декомпенсации (церебральной, коронарной и др.). **4.** Различные варианты и исходы ГК встречаются со следующей частотой: неосложненный ГК – 3/4; осложненный 1/4: 1) 24% – инфаркт мозга, 2) 2% – отек мозга, 3) 17% – гипертензивная энцефалопатия, 4) 14% – острая сердечная недостаточность, 5) 12% – инфаркт миокарда или нестабильная стено-

кардия, 6) 4,6% – геморрагический инсульт или субарахноидальное кровоизлияние, 7) 4,6% – эклампсия, 8) 1,9% – расслоение аорты.

Основные принципы построения и формулировки диагноза. Клинический диагноз ГК, выставляемый больному, должен быть четко рубрифицирован и включать следующие разделы, излагаемые в строгой последовательности: основное заболевание (простое или комбинированное, сочетанное, конкурирующие или относительно не зависящие друг от друга), осложнения основного заболевания, сопутствующие заболевания.

Основное заболевание (комбинированное): 1. Гипертоническая болезнь II стадии. Степень АГ III. Ожирение III степени. Нарушение толерантности к глюкозе. Риск 4 (очень высокий). 2. Неосложненный гипертонический криз, нейровегетативный тип I11.0.

Осложнения: ХСН I (ФК II).

Сопутствующее заболевание: хронический калькулезный холецистит вне обострения.

Основное заболевание: гипертоническая болезнь III стадии. Достигнутая степень АГ III. Риск 4 (очень высокий).

Осложнение основного заболевания: осложненный гипертонический криз I11.9, купирован (от 11.04.2016 г.).

Сопутствующее заболевание: хронический гастрит.

Основное заболевание: (сочетанное): 1. Гипертоническая болезнь II стадии. Степень АГ III. Риск 4 (очень высокий).

2. Сахарный диабет 2-го типа.

Осложнения основного заболевания: 1. Неосложненный гипертонический криз, оточный тип I13.0, купирован (от 15.04.2016 г.).

Сопутствующее заболевание: синдром апноэ во сне умеренной степени.

Основное заболевание: (конкурирующие нозологии): 1. Гипертоническая болезнь III стадии. Достигнутая степень АГ III. Риск 4 (очень высокий). Атеросклероз аорты, коронарных артерий 2. Язвенная болезнь желудка, стадия обострения.

Осложнения основного заболевания: неосложненный гипертонический криз, нейровегетативный тип I11.0, купирован (от 16.04.2016 г.). Желудочное кровотечение от 20.04.2016 г. Постгеморрагическая анемия.

Сопутствующее заболевание: цереброваскулярная недостаточность сонных артерий. Стеноз внутренней сонной артерии.

Диагностика. Проводится ряд обязательных диагностических исследований для уточнения вовлечения органов-мишней при ГК. Проведение диагностических процедур не должно затягиваться, их необходимо проводить параллельно с лечебными мероприятиями.

При исследовании необходимо обратить пристальное внимание на данные полного медицинского анамнеза, физикального обследования, дополнительных, инструментальных и лабораторных методов. При сборе анамнеза следует уточнить:

- относительно внезапное начало заболевания – от минут до нескольких часов;
- индивидуально высокий подъем АД с учетом обычных (рабочих) цифр;

● появление или усугубление субъективных и объективных признаков поражения органов-мишней, степень выраженности которых определяется тяжестью криза.

При осмотре важно выявить:

- очаговые неврологические симптомы, проявления нарушения сознания (ступор, кома);

● острые изменения со стороны глазного дна (отек, геморрагии, экссудация, симптомы закрытоугольной глаукомы);

- кардиоваскулярные синдромы (признаки отека легких, ХСН, набухание шейных вен, периферические отеки);

- проверить симметричность АД и пульса на обеих руках;

- провести пальпацию и аускультацию живота.

Следует запомнить:

1. Поражение органов зрения при ГК характеризуют жалобы на диплопию и появление сетки или тумана перед глазами. Обнаруживаются нарушения движения глазных яблок и/или при офтальмоскопии – сужение артерий или вен сетчатки и другие острые изменения глазного дна.

2. При поражении мозга появляются головная боль, тошнота, рвота, судороги, расстройства чувствительности или движений, бессонница, нарушения сознания вплоть до комы.

3. ГК часто приводит к развитию угрожающих кардиальных симптомов: ангинозных болей, одышки, сердцебиения, аритмий, отеков. Появляется глухость тонов, третий тон на верхушке, возникает или усиливается акцент второго тона на аорте, систолический шум на верхушке и аорте. Может произойти срыв ритма на пароксизмальную тахикардию или фибрилляцию предсердий, возможно билатеральное исчезновение пульса, появление грубых систолических шумов в проекции предполагаемой аневризмы (при расслаивающей аневризме аорты).

4. О поражении почек при ГК (острое повреждение почек) говорят появление отеков, задержка жидкости, изменение свойств и количества мочи, патологические изменения в анализе мочи, электролитные нарушения, повышение сывороточного креатинина.

Инструментальное обследование, как уже было отмечено выше, является обязательной диагностической процедурой у пациентов с ГК. Рекомендуется обязательная регистрация и интерпретация ЭКГ в 12 отведений (до и после проведения первоочередных лечебных мероприятий), с помощью которой верифицируются нарушения сердечного ритма, явления ишемии и некротизации миокарда, гипертрофия и перегрузка различных отделов сердца. Следует также проводить определение концентрации глюкозы в крови, пульсоксиметрию, рентгенографию органов грудной клетки (определяются контуры сердца, аорты и легочной артерии, наличие застойных явлений в легких), эхокардиографию (позволяет уточнить размеры камер сердца, аорты, состояние внутрисердечной гемодинамики), допплерэхокардиографию (для определения кровотока в аорте и ее ветвях) и аортографию (по показаниям, верифицируют диагноз расслаивающей аневризмы аорты).

Примечание. При значительном повышении АД, развитии ГК нередко возникают признаки систолической перегрузки левого желудочка, которые проявляются косонисходящей депрессией сегмента ST в отведениях V5,V6 и отрицательным зубцом Т в этих же отведениях (рис. 1), которые могут быть обратимыми.

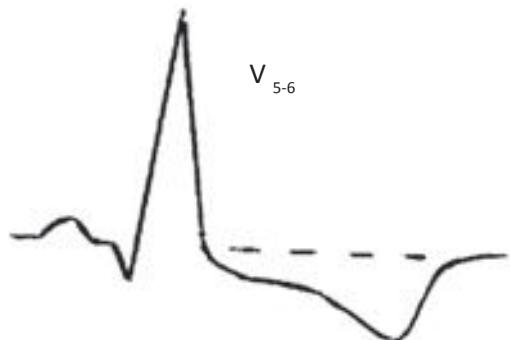


Рис. 1.

Подобные изменения требуют проведения дифференциальной диагностики с переднебоковым инфарктом миокарда без Q.

Обратим внимание: диагноз ГК устанавливают на основании следующих клинических признаков:

1. Артериальное давление: диастолическое, как правило, выше 140 мм рт. ст. (возможно развитие ГК при более низком уровне).

2. Изменения глазного дна: геморрагии, экссудаты, отек соска зрительного нерва.

3. Неврологические изменения: головокружение, головные боли, спутанность сознания, сонливость, ступор, тошнота, рвота, потеря зрения, очаговые симптомы (неврологический дефицит), потеря сознания, кома.

Комментарии к некоторым нерешенным и спорным вопросам в проблеме ГК, то есть факторам, тормозящим внедрение современных протоколов и стандартов в клиническую практику.

Практически каждый больной с эссенциальной артериальной гипертонией (ЭАГ) переносит в жизни спорадические гипертензивные кризы. ГК диагностируют в клинической практике очень часто.

...**Парадокс 1:** Точных данных о частоте ГК у больных с артериальной гипертонией нет. Существуют разные определения этого состояния, применяются разные критерии для установки диагноза, в литературе встречаются различные определения понятия ГК. До сих пор нет единого мнения о причинах его возникновения. Существует множество (более 12) классификаций ГК, однако по ним трудно формулировать диагноз, практически невозможно определить объем неотложной диагностики, терапии и оценить прогноз. О ГК пишут мало, этой проблеме не уделяется должное внимание в монографиях, учебниках и руководствах. Так, практически ничего не говорится о ГК в проекте рекомендаций ВНОК по профилактике, диагностике и лечению АГ, опубликованном экспертовой комиссией под руководством акад. Е.И. Чазова. Практически ничего не сказано о ГК и в рекомендациях Европейского общества гипертонии от 2003 г., а также в солидном издании «Об-

щая врачебная практика по Джону Нобелю» (2005). Всего несколько строк уделено этому состоянию в одном из авторитетных руководств по внутренним болезням «Внутренние болезни по Т. Харрисону», изданном на русском языке в 2005 г. Аналогичная картина имеет место и в учебниках и руководствах, изданных в нашей республике.

...**Парадокс 2:** Качество лечения и диагностики во многом не соответствует международным рекомендациям. Не все врачи используют такие общепринятые критерии, как уровень АД и клинические симптомы. Не все врачи скорой медицинской помощи знают осложнения ГК и используют один и тот же набор препаратов независимо от вида или особенностей течения ГК. Среди назначаемых гипотензивных препаратов встречаются нередко такие, которые не являются гипотензивными средствами (но-шпа, димедрол, папаверин, эуфиллин, сердечные гликозиды, анальгин, реланиум). Вопреки стандартным рекомендациям большинство врачей склонны назначать внутривенное или внутримышечное введение препаратов независимо от вида ГК. Имеет место недостаточная оснащенность, устаревшие медикаментозные стандарты, информационный «голод», почти нет возможности общаться с коллегами-учёными в «скропомощных» условиях в отношении ГК.

...**Парадокс 3:** Уточнения требуют многие вопросы, в том числе следующие: Что является ключевыми в определении ГК? Из каких существующих классификаций следует пользоваться в практической деятельности? Что имеется в виду под определенной тактикой в зависимости от типа криза? Всегда ли требуется строгое соблюдение тактики снижения артериального давления при жизнеугрожающих гипертонических кризах? Какие признаки являются решающими в разделении кризов на типы? Чем можно объяснить «особую» ситуацию в отношении ГК на практике? Является ли уровень АД определяющим для постановки диагноза «Гипертонический криз»? Если да, то на какой из показателей – систолического или диастолического АД – следует ориентироваться? Существует ли классификация, позволяющая определить дифференциально-диагностические критерии оптимального выбора препаратов? Как практически реализуется метод, предложенный J. Largh? Что является обоснованием нетрадиционного подхода к лечению ГК по методу J. Largh? Какова современная точка зрения на патогенез гипертонического криза? Применимо ли понятие «Гипертонический криз» к вторичным артериальным гипертониям? Какие факторы могут спровоцировать ГК? Возможно ли его развитие у здорового человека? Приём каких лекарственных препаратов может привести к развитию гипертонического криза? Каковы особенности клиники и лечения ГК на фоне употребления алкоголя или фоновых заболеваний? Какие препараты применяются для терапии критических состояний при ГК? Какие препараты применяются для лечения некритических состояний при ГК? Каковы перспективы расширения круга препаратов, применяемых для купирования кризов? Каковы наиболее распространённые ошибки в выборе антигипертензивных препаратов для купирования ГК?

Каким должен быть подход к пациенту с гипертоническим кризом и очаговой неврологической симптоматикой? Как лечить кризы, осложнённые острым коронарным синдромом или инфарктом миокарда? Какой подход предпочтительнее при отёке лёгких на фоне гипертонического криза? Часто ли развивается нарушение функции почек при ГК? Существуют ли особенности ведения пожилых пациентов с ГК? Что такое эклампсия и какова тактика её лечения?

Ключевые положения в отношении неотложной диагностики и лечения ГК/уточнения выше поставленных вопросов с позиций современной науки и общепринятых международных рекомендаций суммируются следующим образом:

1. Жизнеугрожающий ГК ассоциируется с неконтролируемой гипертонией и острой недостаточностью регионального кровоснабжения органов-мишеней АГ.

2. Патофизиологические механизмы окончательно не установлены, но отчетливо связаны с нарушением функций РАС и симпатоадреналовой системы; эндогенной вазодилатирующей недостаточностью; высвобождением мощных локальных вазоконстрикторов; терапевтический подход определяется критичностью ситуации и доминирующим органным поражением.

3. ГК – повышение артериального давления, сопровождающееся появлением или значительным усугублением клинической симптоматики, свидетельствующей о повреждении органов-мишеней.

4. Осложненный гипертонический криз подразумевает наличие острого поражения органов-мишеней (острый коронарный синдром, острая левожелудочковая недостаточность, острая гипертоническая энцефалопатия, инсульт, эклампсия, артериальное кровотечение,

расслоение аневризмы аорты, травма головы) и требует госпитализации для начала парентеральной антигипертензивной терапии.

5. Неосложненный ГК не связан с острым повреждением органов-мишеней, поэтому обычно не требует госпитализации. Необходимо, тем не менее, немедленно начать антигипертензивную терапию, используя комбинацию оральных препаратов. Обязательное обследование должно быть направлено на диагностику возможного повреждения органов-мишеней (сердце, почки) и исключение вторичной АГ.

6. Дифференцированный подход при лечении больных с ГК определяется имеющимися осложнениями и сопутствующими заболеваниями.

7. В основе профилактики ГК лежит стабильный контроль АД.

8. Возможно развитие ГК у здоровых лиц, ранее никогда не страдавших повышением артериального давления. Это возможно при определенных выше упомянутых ситуациях.

9. Организация скорой медицинской помощи пациентам с ГК имеет не меньшее значение, чем применение современных антигипертензивных препаратов.

10. Лечебно-диагностические мероприятия при ГК должны заключаться в обеспечении следующих последовательных действий:

- прием вызова диспетчером в оперативном отделе;
- направление на вызов ближайшей к месту нахождения пациента бригады;
- объем лечебно-диагностических мероприятий проводится дифференцированно с учетом характера криза;
- максимально быстрая транспортировка пациента в стационар по показаниям.

ГИПЕРТОНИК БУХРОНЛАР ТАШХИСОТИ ВА ДАВОЛАШ ЖАРАЁНЛАРИГА ЯНГИ ЁНДАШУВЛАР.

1- АХБОРОТ: ШОШИЛИНЧ ТАШХИСОТДА ИЖОБИЙ ВА САЛБИЙ ҲОЛАТЛАР

Н.С. Мамасалиев

Андижон давлат тиббиёт институти, РШТЁИМ Андижон филиали

Гипертоник кризларни шошилинч ташхиси бўйича клиник ва замонавий тавсияномалар умумлаштирилган. Халқаро касалликлар таснифи бўйича гипертоник кризларни эрта аниқлаш масалаларини янги йўналишлар, уларни амалиётда кўллаш ва гипертоник криз ташхисини шакллантириш ҳамда тузиш тамойиллари тавсия этилган. Илмий тадқиқот натижалари ва исботланган тиббиёт фани маълумотлари бўйича гипертоник кризларнинг ташхисига оид ижобий ва салбий муносабатлар шарҳли баён этилган. Замонавий тавсиялардан келиб чиқиб, гипертоник кризларнинг ташхисига оид янги қарашлар изоҳли ойдинлаштирилиб берилган.

Контакт: Неметжон Солиевич Мамасалиев.

Телефон: (+99890) 625 83 46

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ

Х.Э. АНВАРОВ

PECULIARITIES OF DIAGNOSTICS AND SURGICAL TREATMENT OF LIVER ECHINOCOCCOSIS AND ITS COMPLICATIONS

Х.Е. ANVAROV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

На основании изучения литературных источников последних лет автор приводит аналитический обзор по проблеме диагностики осложненных форм эхинококкоза печени, а также анализирует эволюцию методов их хирургического лечения.

Ключевые слова: эхинококкоз печени, осложнения, диагностика, лечение.

On the base of study of literary sources the author gives analytical review on the issue of liver echinococcosis complications diagnostics. He also analyzes evolution methods of their surgical treatment.

Ключевые слова: *echinococcosis, complications, diagnostics, treatment.*

Несмотря на успехи современной медицины, диагностика и лечение эхинококкоза печени (ЭП) часто представляет трудную задачу. Особые затруднения возникают при распознавании осложненных форм заболевания, которые дают разнообразную клиническую картину в зависимости от характера и давности развития осложнений.

Так, по данным Ф.Г. Назырова и соавт. [29], из 319 больных ЭП осложнения наблюдались у 30,2%, при этом у 40,6% диагностированы нагноившиеся эхинококковые кисты. У 11,4% пациентов отмечалась механическая желтуха, обусловленная сдавлением желчных протоков паразитарной кистой; у 36,5% – прорыв содержимого кисты в желчные пути, у 3,8% – в грудную полость, у 2,9% – в брюшную полость. Портальная гипертензия явилась осложнением эхинококкоза печени у 2,9%, обызвествление кисты – у 1,9% наблюдавшихся больных.

В.А. Кубышкин, В.А. Вишневский [23] из 289 пациентов, оперированных по поводу ЭП, у 109 (37,7%) наблюдали осложнения, так или иначе связанные с гибелью паразита, в том числе нагноение кисты – в 42,2% случаев, частичное или полное обызвествление фиброзной капсулы – в 23%, прорыв элементов кисты в желчные протоки с развитием механической желтухи и холангита – в 11%, разрушение фиброзной капсулы с открытием в ее просвет желчных синдромов – в 23%, прорыв в брюшную полость – в 0,9%.

По данным Б.А. Акматова (2009), диагностические ошибки в виде гипо- и гипердиагностики составили соответственно 23,9 и 22,9% [40].

Основные задачи диагностических методов – это выявление в печени эхинококковых кист, их локализации и размера, а также определение наличия и характера осложнений. Первая часть задачи подробно описана в литературе [22-24,30,38,41,46,50,57,66].

По мнению А. Settaf и соавт. [58], диагностика эхинококкоза печени должна основываться на выявлении 5 основных признаков: локализация и число кист, характер их содержимого, морфология перикистозной ткани

и наличие цистобилиарных синдромов. Тактика лечения при этом должна быть сугубо индивидуальной.

По данным Ш.И. Каримова и соавт. [20], в диагностике ЭП должна использоваться МСКТ, а при подозрении на наличие осложнений – исследование необходимо дополнять МРПХГ.

Таким образом, диагностический поиск осложненных форм ЭП должен заключаться в поэтапном применении неинвазивных и инвазивных методов диагностики.

Неинвазивные методы диагностики осложненных форм эхинококкоза печени. Серологические методы исследования. Лабораторные методы исследования при ЭП не являются специфичными и позволяют получить лишь вспомогательную, иногда весьма полезную информацию для уточнения диагноза и стадии развития паразита. Они основаны на изменении показателей крови под влиянием аллергизации организма. В первую очередь, это относится к эозинофилии, встречающейся в 15-83% наблюдений; некоторые авторы отмечают характерное для больных эхинококком повышение количества лейкоцитов, уровня общего белка крови более 80 г/л. Количество лимфоцитов крови обычно снижено, со стороны красной крови существенных изменений, кроме анемии, не регистрируется [2,64].

Достаточно постоянным при эхинококкозе является повышение СОЭ, которое наблюдается у 52-80% больных. Ю.А. Волох (1979) и некоторые другие авторы отмечали ее увеличение более чем у 80% больных, причем у половины из них СОЭ превышала 20 мм/ч. По данным В.В. Вахидова (1972), повышение СОЭ имеет место у 52% больных эхинококкозом легкого, а Р.П. Аскерханова (1964) – у 73%. Увеличение количества лейкоцитов выше 8x109/л регистрируется у 25-50% больных. СОЭ возрастает в основном при осложненных формах, а лейкоцитоз выявляется при нагноениях кисты.

Более постоянным у больных эхинококкозом является лимфоцитоз – 40-50%. Некоторые исследователи отмечают уменьшение количества лимфоцитов крови

при эхинококкозе [37]. Уровень всех групп иммуноглобулинов крови – A, G, F, M и E – чаще повышен, но может оставаться и в пределах нормы.

Описывая серологические методы диагностики эхинококкоза, считаем необходимым начать с методики, предложенной в 1912 г. итальянским врачом Т. Casoni (Кацони). Она заключается во внутривенном введении 0,1 мл кистозной жидкости, взятой у лабораторного животного. Появление гиперемии в месте инъекции в первые часы после введения антигена может свидетельствовать о наличии эхинококка в организме пациента. Одной из модификаций реакции Кацони является измерение уровня эозинофилов в крови пациента до и после постановки кожной пробы. В некоторых случаях реакция может быть положительной и при других заболеваниях. По данным А.С. Когана (1961), реакция Кацони при «не-эхинококковых» заболеваниях оказывалась положительной в 8%. В настоящее время метод Кацони почти не применяется из-за его низкой информативности высокого риска развития тяжелых аллергических реакций вплоть до анафилаксии.

Предпочтение отдается другим, более чувствительным методам иммунологической диагностики эхинококкоза, к тому же не вызывающим каких-либо побочных явлений у пациентов. К ним относятся реакции латекс-агглютинации (РЛА); непрямой гемагглютинации (РНГА); иммуноферментный анализ (РИФА, ИФА). Эти реакции практически не имеют противопоказаний и применимы для наблюдения в динамике посредством их неоднократного проведения (диагностическая ценность этих методов в выявлении эхинококка составляет от 56 до 100%) [11-13,23,27,37].

Реакция латекс-агглютинации, проводимая между сывороткой больного и эритроцитарным диагностиком (очищенным антигеном из эхинококковой жидкости от промежуточного хозяина), предложенная Allain и Norman (1954) и дополненная A. Fischman (1960) и В.И. Зорихиной, при эхинококкозе обладает чувствительностью 82-95% и специфичностью до 93-95%. По мнению Б.В. Петровского и соавт. (1986), это исследование является простым, безвредным, высокочувствительным и достаточно специфичным методом диагностики эхинококкоза. В то же время ряд специалистов считают, что она уступает по своей достоверности реакции Кацони при дооперационной диагностике, но более чувствительна при определении рецидивных форм заболевания [13,14].

Некоторые авторы считают ценным диагностическим тестом при эхинококкозе реакцию непрямой гемагглютинации (РНГА) – метод, основанный на способности эритроцитов, на поверхности которых предварительно адсорбированы антигены или антитела, агглютинировать в присутствии гомологичных сывороток. Согласно данным D.M. Pinon и соавт. (1990), чувствительность РНГА составила 92%, Л.П. Степановской, – 90% при специфичности 96%. По мнению Р.П. Аскерханова и соавт. (1985), диагностическая ценность РНГА (80-97%) особенно высока в случаях с погившим или осложненным эхинококком. В то же время при гидатидах легочной локализации с кальцинозом стенок кисты даже

при сохранении способности паразита к размножению чувствительность РНГА ниже, чем при поражении печени и не превышает 60% при специфичности около 90% [11,12,37].

Имуноферментный анализ (ИФА, в зарубежной литературе часто применяется термин ELISA – Enzyme linked immune serologic assay), основанный на реакции «антigen-антитело», заключается в проведении особых биохимических, которые помогают определить наличие антител и их количество. Преимущества ИФА перед другими методами – высокая чувствительность, быстрота и удобство проведения диагностической реакции, возможность использования минимальных объемов исследуемого материала, небольшая стоимость диагностических наборов, возможность ранней диагностики, унифицированность, пригодность для массовых обследований и легкость в отслеживании динамики развития инфекционного заболевания.

Относясь к непрямым методам диагностики, ИФА позволяет определить иммунный ответ организма на возбудителя, но не выявить самого возбудителя. Серологические реакции при сочетанных заболеваниях иногда дают ложноположительные результаты. ИФА может проводиться как качественный анализ (скрининг) или в последовательных двукратных разведениях – количественный анализ (Pauluzzi S. et al., 1981). Высокое содержание специфических антител и выявление их в 95% случаев наблюдается у больных с активным процессом, при локализации живых кист в печени, брюшной полости и забрюшинном пространстве, а также при множественном и сочетанном поражении внутренних органов человека.

Низкая концентрация специфических антител и соответственно эффективность анализа на уровне 40-50% наблюдается в ранний период болезни (при наличии кист диаметром до 2 см) и в поздней (терминальной) стадии заболевания, а также в случае гибели или сильного обезвреживания оболочек ларвоцист и, кроме того, при локализации паразита в нервной, мышечной или костной ткани.

Таким образом, диагностическая ценность серологических реакций, по данным ряда исследователей, существенно различается – от 10 до 100%. Для повышения эффективности лабораторной диагностики рекомендуется использовать одновременно несколько тестов; в этом случае чувствительность и специфичность могут достигать 94-100%.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) нашло широкое применение ввиду полной безвредности и высокой (до 94%) информативности [15,33,49]. По данным литературы, информативность УЗИ при эхинококкозе печени зависит от стадии развития паразита (живой или погибший) и в среднем составляет 90-97% [56,65]. Почти все авторы подчеркивают важность УЗИ в до- и послеоперационном периодах обследования больных эхинококкозом печени. УЗИ позволяет выявить эхинококковые кисты в печени и дифференцировать их от остаточных полостей после ранее выполненных эхинококкэктомий; определить локализацию кист и их связь со структурными образованиями (протоки, сосуды) печени; оце-

нить состояние окружающей кисту паренхимы печени, а также внутри- и внепеченочных желчных протоков [46,53,57].

Необходимо отметить, что диагностические трудности могут наблюдаться у больных с большими кистами с живым паразитом, а также у пациентов с погибшими эхинококками [40,61]. В первом случае эхинококковые кисты следует дифференцировать от непаразитарных кист, а во втором – от опухолей, прибегая к серологическим реакциям или КТ [45,62]. Эффективность УЗИ снижается также при локализации процесса в кавальной доле, что связано с прилежанием к нему желудка, бассейна воротных вен, области бифуркации крупных магистральных сосудисто-секторальных трубчатых структур [16,60]. Для повышения эффективности УЗИ в настоящее время предложен метод интраоперационного УЗИ, что обеспечивает также цельную функционную биопсию [1,52,64].

Тем не менее, как отмечают многие авторы, современная ультразвуковая аппаратура обладает высокой разрешающей способностью, допплеровским картированием и возможностью трёхмерной реконструкции изображения [8,16,42]. Это позволяет специалистам выявить саму кисту, так называемое гипоэхогенное (анэхогенное) образование, «хитиновую оболочку» – гиперэхогенную структуру, на внутренней поверхности которой нередко определяются множественные гиперэхогенные включения – «гидатидный песок» (зародышевые элементы эхинококкоза – протосколексы, ацефолоцисты) [36,52].

Рентгенологическая симптоматика эхинококкоза обычно неспецифична и представлена в основном косвенными признаками; лишь в 8-20% случаев выявляется прямой симптом поражения, наличие участков обызвествления фиброзной капсулы кисты [18]. Нозологическая интерпретация данных КТ и рентгенографии возможна лишь у 60-70% больных (Ильхамов Ф.А., 2005), у остальных же данную патологию можно лишь заподозрить в числе других.

Согласно данным П.М. Котлярова, диагностическая ценность УЗИ и рентгенографии с учетом их разрешающей способности в отношении различных структур и особенностей применения во многом зависит от локализации паразитарной кисты, стадии развития (живой и/или погибший), характера поражения. Так, согласно результатам лучевой диагностики 1130 пациентов минимальный размер кисты при ЭП, выявленной на УЗИ, составил 5 мм; внеорганный кисты брюшной полости – 20 мм; кисты легкого, выявленной при рентгенографии, – 7 мм; кисты, обнаруженной при компьютерной томографии, – 4 мм [37,45].

Радионуклидные методы диагностики очаговых образований в настоящее время применяются редко ввиду широкого распространения УЗИ и КТ. Для верификации в основном используют радиосцинтиграфию с изотопом ^{71}Ga .

К новым технологиям относится **позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ)**, основанная на регистрации накопления в патологических очагах фтордезоксиглюкозы, являющейся специфическим туморотропным пре-

паратом. Для определения злокачественной природы выявленных очаговых образований метод более чувствителен, чем компьютерная томография (90-99%).

Главными недостатками радионуклидных методов являются невозможность проведения дифференциальной диагностики из-за отсутствия специфических признаков для каждой нозологии и недостаточная разрешающая способность; сцинтиграфия не всегда дает возможность оценить число и локализацию кист. Дополнительные ограничивающие факторы – малое количество центров, оснащенных необходимой аппаратурой, и высокая стоимость расходных материалов.

Высокой разрешающей способностью обладает также рентгеновская **компьютерная томография (КТ)**, позволяющая определить тонкие изменения внутренних структур печени (деформации, сужения, расширения, смещения желчных протоков, наличие даже небольших полостных образований с четкими контурами, отслоение хитиновой оболочки, обызвествление фиброзной капсулы и др.). КТ дает возможность точно определить расположение эхинококковых кист в долях и сегментах печени, их количество, сочетание с поражениями других органов грудной и брюшной полостей, выявить различные осложнения эхинококкоза печени (нагноение кисты, перфорацию в брюшную и грудную полости), а также распознать природу механической желтухи при наличии паразитарной кисты.

Интересные данные в оценке КТ в диагностике эхинококкоза приводят D.B. Lewall и P. Nyak, которые при обследовании 63 пациентов выявили два клинических признака: экзофитный компонент и расширение желчных протоков вблизи кисты [49]. Авторы установили, что кисты с экзофитным компонентом являются нестабильными и не подлежат как медикаментозному, так и чрескожному функциональному методу лечения. Расширение паракистозных желчных протоков, по мнению авторов, также служит противопоказанием к нехирургическим методам лечения из-за опасности билиарных осложнений. При обнаружении указанных признаков во всех случаях показано оперативное лечение [49,51].

КТ позволяет более эффективно дифференцировать ЭП от опухолей. Общая точность КТ-диагностики при эхинококкозе, по данным литературы, превышает 95% [16,58]. Важным достижением в диагностике осложненных форм ЭП явилось внедрение в гепатохирургию спиральной КТ, которую дополняют болясным контрольным усилением и трехмерной реконструкцией изображения [16,37,38].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) также обладает высокими возможностями в выявлении даже небольших очагов, а свободный выбор плоскостей изображения позволяет ориентировать их относительно анатомических структур, особенно при выполнении магнитно-резонансной ангиографии или холангиопанкреатографии [16,66]. Общая точность МРТ составляет 89,7%. Метод особенно информативен при множественных кистах [19,21,54].

Магнитно-резонансная панкреатохолангиография (МРПХГ) является неинвазивной методикой, которая позволяет достаточно точно судить о степени расши-

рения внутри- и внепеченочных желчных протоков, что является определяющим при вовлечении последних в процесс (прорыв ЭКП в билиарное дерево). Методика предоставляет данные о локализации, природе и протяженности стеноза общего желчного протока, наличии патологических включений. МРПХГ позволяет с высокой точностью определить уровень обструкции билиарных протоков и зачастую выбрать тактику хирургического лечения. Чувствительность метода в диагностике и выявлении причины билиарной обструкции составляет 84%, специфичность – 92%. Методика МРТ-артериографии и спленомезентерикопортографии основана на МРТ в условиях внутривенного введения контрастного вещества и дает ценную информацию о вовлечении в патологический процесс крупных сосудов в области опухоли, а также сосудистой анатомии [37]. Если учесть относительно высокую отдачу МРПХГ в оценке информативности состояния и вовлеченности в процесс желчных путей, то её можно считать третьим после УЗИ, КТ, «всеобъемлющим» методом визуализации болезни.

Ангиография редко применяется в силу инвазивности и отсутствия специфических признаков. Она показана лишь в редких наблюдениях, при проведении дифференциальной диагностики погибших эхинококковых кист и опухолевых поражений паренхиматозных органов [61].

Инвазивные методы диагностики. Высокой информативностью в плане диагностики осложнений эхинококкоза печени, в частности определение причин, вызывающих механическую желтуху, обладают методы прямого контрастирования желчных протоков: **ретроградная панкреатохолангиография (РХПГ)** (88,8%) и **чрескожная чреспеченочная холангиография (ЧЧХГ)** (100%) [19-21,25,29,34,35,39,66]. Однако при РХПГ возможны диагностические ошибки, когда наличие в просвете гепатикохоледоха элементов паразита (обрывки гидатидозных оболочек, одиночные и множественные дочерние пузыри) могут напоминать картину холедохолитиаза. Однако отмеченные патологические образования, по мнению Ю.Л. Шевченко, Ф.Г. Назырова [37], в большинстве случаев имеют неправильную форму, напоминающую листья, что позволяет правильно трактовать этиологию патологических образований в протоках.

В случае необходимости прямые рентгеноконтрастные методы исследования могут дополняться декомпрессионными вмешательствами: чрескожной чреспеченочной холангистомией, эндоскопической папиллосфинктеротомией и назобилиарным дренированием, что позволяет до операции улучшить состояние больного и провести хирургическое вмешательство в благоприятные сроки [45,48,61].

ЧЧХГ – небезопасный метод, который не нашел широкого применения в клинической практике из-за возможности разрыва кисты при выполнении манипуляции и, соответственно, диссеминации паразита, иногда с развитием анафилактического шока [28,47,49].

Кроме описанных методов, в диагностике эхинококкоза применяется и **лапароскопия**, но, по мнению многих авторов, эффективность ее не однозначна. Так, одни специалисты [66] высоко оценивают диагности-

ческие возможности лапароскопии при эхинококкозе печени, утверждая, что она позволяет выяснить точную локализацию, характер и распространенность поражения более чем в 90% случаев. Другие [47,60], сообщая о неудачных результатах исследования при эхинококкозе, считают, что установить характер заболевания лапароскопически трудно при внутривеночном, поддиафрагмальном и забрюшинном расположении эхинококковой кисты. Кроме того, сложно проводить лапароскопию у лиц, ранее перенесших операции на органах брюшной полости из-за наличия спаечного процесса, а также трудно диагностировать рецидивы.

Несмотря на высокую точность и информативность инвазивных методик, диагностика цистобилиарных свищей является сложной проблемой, которые, не проявляясь до операции клинически, нередко являются причиной стойких наружных желчных свищей после эхинококкэктомии из печени. Поэтому диагностические исследования по выявлению эхинококкоза печени и его осложнений должны продолжаться и во время хирургического вмешательства [6,57,61].

Необходимость хирургического лечения при эхинококкозе печени подтверждают многие авторы, при этом доказано, что хирургическое лечение – единственно надёжный метод, позволяющий добиться клинического выздоровления [5,14,18,46,51,59].

Необходимость хирургического лечения обусловлена, прежде всего, отсутствием значительного эффекта от консервативных методов борьбы с внедрившимся паразитом. Применение химиотерапии большинство авторов признают нецелесообразным, так как ее методы находятся в стадии изучения, а используемые в экспериментах препараты обладают токсическими свойствами [46]. Лишь в отдельных случаях, когда при обследовании обнаруживается небольшая (до 4-5 см) киста без признаков осложнений, локализующихся в труднодоступных участках печени, особенно у больных, ранее неоднократно оперированных по поводу эхинококкоза, оправдана выжидательная тактика [46,57].

Одним из первых способов операции при эхинококковой болезни явилась эхинококкэктомия. В 1737 году Le Dran осуществил пункцию эхинококковой кисты и эвакуацию кистозной жидкости. В 1883 году Tornton впервые успешно выполнил операцию эхинококкэктомии при эхинококкозе яичника. Эхинококкэктомию без рассечения кутикулярной оболочки впервые произвел Posadas в 1899 году и назвал ее энуклеацией. Идеальную эхинококкэктомию, удаление кисты вместе с образовавшейся вокруг нее фиброзной капсулой, впервые выполнил в 1888 году Lanson, а идеальную эхинококкэктомию с резекцией органа осуществили в 1887 году Loretta, в 1897 году Depage, а в 1912 году В.М. Мыш.

Delbet в 1896 году предложил ушивание остаточной полости кетгутовыми швами через фиброзную капсулу изнутри по типу капитонажа.

В.И. Разумовский в 1900 году пришивал фиброзную капсулу органа к ране, создавая прикрытое марсупилизацию.

Н.Ф. Березкин в 1946 году предложил остаточную полость тампонировать сальником на сосудистой нож-

ке. В 1976 году О.Б. Милонов предложил ликвидировать остаточную полость цианокрилатным kleem.

В последнее десятилетие предложено много методов лечения эхинококкоза, но вопрос о хирургическом решении этой проблемы продолжает вызывать споры.

Вопрос о способах и методах хирургического лечения эхинококкоза печени и его осложнений остаётся дискуссионным. В последние годы в периодической печати регулярно встречаются работы, посвященные альтернативным способам лечения эхинококковых кист печени и их осложнений. Так, с внедрением УЗИ в клиническую практику улучшилась не только диагностика эхинококкоза печени, но и стали разрабатываться новые «малоинвазивные» методы лечения этого распространённого заболевания. Чрескожную пункцию паразитарных кист под контролем УЗИ многие авторы признают достаточно эффективным способом лечения [7,31,55,61,65].

Считают, что применение пункции кисты должно иметь ограниченный характер и рекомендуют ее только как первый этап лечения до хирургического вмешательства, особенно у больных с нагноением кисты, когда удается устранить гнойную интоксикацию и проводить последующую операцию в благоприятных условиях [9].

Ряд исследователей применяют методику, обозначаемую в литературе аббревиатуройPAIR (пункция, аспирация, инъекция, реаспирация), которая выполняется чрескожно под контролем УЗИ и может носить многоэтапный характер при кистах больших размеров [30,37]. Всемирная организация здравоохранения опубликовала рекомендации рабочей группы по выполнению данной методики [64].

Удаление гидатидозной кисты и умерщвление паразита с помощью лапароскопической техники в последние годы находит всё большее число сторонников [21,37,45]. Показанием к выполнению эхинококкэктомии под контролем лапароскопа большинство авторов считают кисты небольших размеров, расположенных в доступных для лапароскопии сегментах печени, без наличия дочерних пузырьков [50,57,62].

М.А. Алиев и соавт. [4] доложили об успешном лечении с помощью лапароскопической техники больного, у которого во время вмешательства был выявлен цистобилиарный свищ. После коагуляции последнего было произведено дренирование остаточной полости кисты, дополненное холецистэктомией и дренированием жёлчных путей по Пиковскому. Осложнений в послеоперационном периоде не отмечалось.

Следует отметить, что предложенные даже оснащенные усовершенствованными лапароскопами, перфораторами и аспираторами методы лапароскопического и чрескожного лечения направлены лишь на устранение эхинококковых кист в печени и не позволяют ликвидировать поражения желчных протоков. В то же время, несмотря на успехи лапароскопических и пункционных методов лечения эхинококкоза печени, многие авторы считают, что риск диссеминации эхинококкоза во время проведения этих процедур значительно перевешивает все их преимущества [49,62,66]. Описаны случаи тяжёлого анафилактического шока, возникшего при неудачной чрескожной пункции эхинококковой кисты под контролем УЗИ [48].

Среди хирургов нет ещё единого мнения об объеме оперативного вмешательства при эхинококкозе печени с поражением желчных протоков. По мнению большинства специалистов [1-3,26,32,37,43,48], хирургическая тактика должна быть строго индивидуальной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаев Р.М., Джадарли Р.Э. Использование лазерного излучения при хирургическом лечении больных эхинококкозом печени. Анналы хир гепатол 2006; 11 (3): 37-38.
2. Агзамходжаев С.С. Хирургическое лечение эхинококкоза печени. Анналы хир гепатол 1997; 2 (3): 54.
3. Акилов Х.А., Сайдазимов Е.М., Агзамходжаев С.С. Лапароскопическая кистэктомия при паразитарных и непаразитарных кистах печени. Анналы хир гепатол 2002; 7: 302-303.
4. Алиев М.А., Сейсенбаев М.А., Адылханов С.А., Алайк .М. Малоинвазивные методы эхинококкэктомии из печени. Эхинококкоз и очаговые заболевания паренхиматозных органов человека. Шымкент 1998: 19-21.
5. Арипов У.А., Арирова Н.У., Назиров Ф.Н. Эхинококкоз – важнейшая медико-социальная проблема в хирургии. Хирургия рубежа XX и XXI века. Материалы 3-го конгресса хирургов Кыргызской Республики. Бишкек 2000: 218-222.
6. Ахмедов И.Г. Морфогенез гидатидной кисты печени. Вестн хир 2003; 3: 70-76.
7. Ахмедов И.Г., Хамидов А.И., Меджидов Р.Т. и др. Ультразвуковая семиотика эхинококковых кист в различных фазах жизнедеятельности. Проблемы эхинококкоза. Махачкала 2000: 23-24.
8. Бельшева Е.С. и др. Магнитно-резонансная томография в комплексной диагностике гидатидозного эхинококкоза печени. Мед. визуализация 2003; 2: 6-12.
9. Бельшева Е.С., Быченко В.Г., Синицын В.Е. Влияние лучевых методов на выбор тактики лечения гидатидозного эхинококкоза печени. Мед визуализация 2005; 2: 78-80.
10. Борисов А.Е., Кубачев К.Г., Сергеев П.В. и др. Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография и папиллосфинктеротомия при остром билиарном панкреатите. Анналы хир гепатол 2009; 14 (1): 80-84.
11. Вахидов А.В., Ильхамов Ф.А., Струссский Л.П., Азатян Т.С. Диагностика и лечение эхинококкоза печени, осложнённого цистобилиарным свищом. Хирургия 1998; 5: 15-17.
12. Ветшев П.С. Механическая желтуха: причины и диагностические подходы (лекция). Анналы хир гепатол 2011; 16 (3): 50-57.
13. Гулахмадов А.Д. Диагностика и лечение нагноившегося эхинококкоза печени. Дис. ... канд. мед. наук. Душанбе 2014.12
14. Джадаров Ч.М., Эфендиев Ю.Т., Исмайлов Д.А. Современная диагностика и лечение эхинококкоза печени. Проблемы эхинококкоза. Махачкала 2000: 53-54.

15. Журавлев, В.А. Альвеококкоз печени. *Анналы хир гепатол* 1997; Т. 2, прил.: 9-14.
16. Икрамов А.И. Комплексная лучевая диагностика и выбор метода хирургического лечения эхинококкоза легких и печени. *Автореф. дис. ... д-ра мед. наук*. Ташкент 2003: 33.
17. Икрамов Р.З., Вишневский В.А., Гаврилин А.В. и др. Значение современных технологий в предупреждении осложнений хирургического лечения эхинококкоза печени. *Проблемы эхинококкоза*. Махачкала 2000: 56-57.
18. Ильхамов Ф.А. Совершенствование традиционных и разработка новых методов хирургического лечения эхинококкоза печени. *Автореф. дис. ... д-ра мед. наук*. Ташкент 2005: 31.
19. Исмаилов Д.А., Азгамходжаев С.С., Ирисов О.Т. Сочетанный эхинококкоз легких и печени: диагностика и тактика хирургического лечения. *Хирургия Узбекистана*. 2002; 3: 40-41.
20. Каримов Ш.И., Ким В.Л., Боровский С.П. и др. Чрескожная чреспеченочная холангиография в диагностике опухолей гепатопанкреатодуоденальной зоны. *Анналы хир гепатол* 2008; 13 (2): 81-84.
21. Кахаров М.А. Эхинококкоз печени. Новые аспекты диагностики и хирургического лечения. *Автореф дис. ... д-ра мед наук*. М 2003.
22. Котляров П.М. Современная лучевая диагностика заболеваний легких. Качество жизни. Медицина. 2004; 1 (4): 47-50.
23. Кубышкин В.А. и др. Эволюция методов хирургического лечения эхинококкоза печени. *Анналы хир гепатол* 2002; 7 (1): 18-22.
24. Кулезнева Ю.В., Израилов Р.Е., Уракова Н.А. Дифференциальная диагностика механической желтухи различного генеза в условиях стационара скорой помощи. *Мед визуализация* 2008; 3: 40-49.
25. Кушмурадов Н.Ё. Малоинвазивные хирургические вмешательства при эхинококкозе печени. *Автореф. дис. ... канд. мед. наук*. Ташкент 2001: 18.
26. Лим В.Г., Арипова Н.У., Арипова М.У. Роль ультразвука в диагностике и лечении полостных образований. *Анналы хир гепатол* 2006; 11 (3): 211-211.
27. Машинский А.А., Лотов А.Н., Харнас С.С., Шкроб О.С. Гнойный холангит. *Хирургия* 2002; 3: 58-63.
28. Назыров Ф.Г., Алтиев Б.К., Асабаев А.Ш. и др. Хирургия эхинококковых кист печени с прорывом в желчные протоки. Эхинококкоз и очаговые заболевания паренхиматозных органов человека. Шымкент 1998: 85-86.
29. Назыров Ф.Г., Ильхамов Ф.А. Хирургическое лечение осложненного эхинококкоза печени. *Анналы хир гепатол* 1999; 4 (1): 11-16.
30. Нартайлаков М.А. и др. Новые технологии при хирургическом лечении эхинококкоза печени. *Анналы хир гепатол* 2006; 11 (3): 52-52.
31. Нишанов Х.Т., Равшанов С.А. Роль тонкоигольной пункции в диагностике осложнений эхинококкоза печени. *Анналы хир гепатол* 2006; 11 (3): 218-218.
32. Ниязов А.Ш. оглы. Использование лазеров в комплексном хирургическом лечении кистозных об- разований печени. *Дис. ... канд. мед. наук*. М 2005: 93-97.
33. Солдатенко Н.А., Заривчацкий М.Ф., Грищук В.В., Ершов О.Ю. Диагностическая тактика у больных механической желтухой. *Анналы хир гепатол* 2007; 12 (3): 111.
34. Троян В.Н. Комплексная лучевая диагностика эхинококкоза различной локализации. Екатеринбург Изд-во Урал ун-та 2011: 41.
35. Харнас С.С., Лотов А.Н., Мусаев Г.Х. Ультразвуковая семиотика и классификация эхинококкоза печени. *Мед визуализация* 2006; 4: 46-51.
36. Шевченко Ю.Л., Ветшев П.С., Стойко Ю.М. и др. Диагностика и хирургическая тактика при синдроме механической желтухи. *Анналы хир гепатол* 2008; 13 (4): 96-105.
37. Шевченко Ю.Л., Назыров Ф.Г. Хирургия эхинококкоза. М *Династия* 2016: 288.
38. Шрестха Х.К. Компьютерная томография в диагностике эхинококкоза различной локализации. *Автореф. дис. ... канд. мед. наук*. М 2007: 11-12.
39. Aebernard P., Thommen A. Surgical Treatment of hydatid disease of the liver an experience from outside the endemic area. *Hepatogastroenterology* 2002; 43 (9): 627-36.
40. Akmatov B.A. Distribution diagnosis and surgical treatment of echinococcosis. Assembly speech at an evened session of the academic council 2000.
41. Becker K., Frieling T., Saleh A., Haussinger D. Resolution of hydatid liver cyst by spontaneous rupture into the biliary tract. *J Hepatol* 1997; 26 (6): 1408-12.
42. Besim H., Karayalcin K., Hamamci O. et al. Scolicidal agents in hydatid cyst surgery. *HPB Surg* 1998; 10 (6): 347-51.
43. Erzurumlu K., Hokelek M., Gonlusen L. et al. The effect of albendazole on the prevention of secondary hydatidosis. *Hepatogastroenterology* 2000; 47: 247-250.
44. Etlik O., Bay A., Arslan H. et al. Contrast-enhanced CT and MRI findings of atypical hepatic Echinococcosis alveolaris infestation. *Rediart Radiol* 2005; 35: 546-9.
45. Filippou D., Tselepis D., Filippou G., Papadopoulos V. Advances in liver Echinococcosis: Diagnosis and Treatment. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007; 5: 152-9.
46. Kalinowska-Nowak A., Begejowicz C. Current principles for diagnosis and treatment of hydatid disease. *Przegl Lek* 2001; 58 (3): 143-6.
47. Kayaalp C. et al. Hypertonic saline in hydatid disease. *Wld J Surg* 2001; 25 (8): 975-9.
48. Landa Garcia J.I., Alonso E., Gonzalez Uriarte J., Rodriguez R.D. Evaluation of scolicidal agents in an experimental hydatid disease model. *Europ Surg Res* 1997; 29 (3): 202-8.
49. Lewall D.B., Nyak P. Hydatid cyst of the liver: two cautionary signs. *Brit J Radiol* 1998; 71: 37-41.
50. Marks J., Mouiel J., Katkhouda N. et al. Laparoscopic liver surgery. A report on 28 patients. *Surg Endosc* 1998; 12 (4): 331-4.
51. Memis A. Percutaneous sclerotherapy of hydatid liver cyst (PAIR): indications technique and results.

- XX International Congress of Hydatidology. Kushadasi (Turkey) 2001: 47.
52. Mentes A. Failure after combined („radical“) treatment of echinococcosis. XX International Congress of Hydatidology. Kushadasi (Turkey) 2001: 54.
53. Odev K., Pirsay Y., Arslan A. et al. Sonographic findings of hepatic hydatid cystic. Longterm results. J Clin Ultrasound 2000; 28, 469-78.
54. Pedroza I. et al. Hydatid disease: radiologic and pathologic features and complications. Radiographics 2000; 20: 795-817.
55. Perdomo R., Ferreyra C., Alvarez C. Liver hydatid cysts in biliary connection cystobiliary disconnection. XX International Congress of Hydatidology. Kushadasi (Turkey) 2001: 49.
56. Saritas U. et al. Effectiveness of endoscopic treatment modalities in complicated hepatic hydatid disease after surgical intervention. Endoscopy 2001; 33 (10): 856-63.45
57. Sayekl A. Surgical treatment of hydatid cysts of the liver: when and how. XX International Congress of Hydatidology. Kushadasi (Turkey) 2001: 48.
58. Schantz P.M., Shrestha H.K. Radiology of hydatid disease. Kishor offset press ltd. Galkopakha (Nepal) 2006: 34.56
59. Setaff T.D., Taylor B., Langer B. Recurrence of hydatid disease. Wld J Surg 2001; 25: 83-6.
60. Tan A., Yakut M., Kaymakcioglu N. et al. The results of surgical treatment of hepatic hydatid disease. Int Surg 1998; 83 (4): 314-6.
61. Tarcin O. Rupture of hydatid cyst into the biliary tract. Gastrointest Endosc 2006; 63 (2): 325-6.
62. Uhl W., Loffler H., Zimmermann A. et al. Surgical treatment of echinococcosis of the liver. Swiss Surg 1999; 5 (3): 126-32.
63. Verma G. R., Bose S. M. Laparoscopic treatment of hepatic hydatid cyst. Surg Laparosc Endosc 1998; 8 (4): 280-2.
64. WHO/CDS/CSR/APH/2001.6 PAIR: Puncture, Aspiration, Injection, Re-Aspiration. An option for the treatment of Cystic Echinococcosis. World Health Organization, Department of Communicable Disease, Surveillance and Response. 64
65. Yahya A.I., Przybilski J., Foud A. Anaphylactic shock in a patient with ruptured hydatid liver cyst owing to trivial abdominal trauma. J R Coll Surg Edinb 1997; 42 (6): 423-4.
66. Yol S., Akoglu M., Kayaalp C., Bostanci B. Effectiveness of preoperative nasobiliary drainage for hydatid cyst of the liver ruptured into biliary tract. XX International Congress of Hydatidology. Kushadasi (Turkey) 2001: 219.

ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИ ВА УНИНГ АСОРАТЛАРИ ДИАГНОСТИКАСИ ВА ХИРУРГИК ДАВОЛАШДА ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАР

Х.Э. Анваров

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Мақолада муаллиф охирги йилларда чоп этилган 66 адабиёт манбаларини ўрганиб жигар эхинококкозининг асортланган турлари ташхиси ва даволаш усусларини ривожи долзарб масалаларининг таҳлилини келтирмоқда.

Контакт: Анваров Хикмат Эркинович,
РНЦЭМП, Узбекистан, Ташкент, ул. Фарҳадская, 2.
Телефон: +998711504610.
e-mail: uzkhik@mail.ru

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ АЛКОГОЛЕМ.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И АНАЛИЗ НЕРЕШЕННЫХ ПРОБЛЕМ

Р.Н. АКАЛАЕВ, А.А. СТОПНИЦКИЙ, Х.Ш. ХОЖИЕВ

EPIDEMIOLOGY, DIAGNOSTICS, TREATMENT AND ANALYSIS OF UNSOLVED ISSUES

R.N. AKALAEV, A.A. STOPNITSKIY, KH.SH. KHOJIEV

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

Пациенты с отравлениями продуктами этилового спирта занимают первое место в структуре острых экзогенных отравлений. Анализ работы отдела токсикологии РНЦЭМП и аналогичных отделений за рубежом показал, что у 65-80% поступивших пациентов острое отравление алкоголем развивается на фоне хронической алкогольной интоксикации, т.е. запоя. Данное состояние принципиально отличается по патогенетическому механизму интоксикации и требует совершенствования диагностической и лечебной тактики. В статье представлена подробная характеристика этанола как биологически активного вещества, описаны патогенетические механизмы как острой, так и хронической алкогольной интоксикации, симптоматика, основные принципы диагностики и интенсивной терапии острых отравлений алкоголем, а также дан анализ основных нерешенных проблем по данной патологии.

Ключевые слова: алкоголь, этиловый спирт, остшая алкогольная интоксикация, хроническая алкогольная интоксикация, алкогольная гепатопатия, алкогольная кардиомиопатия, интенсивная терапия.

Patients with poisoning of ethyl alcohol products occupy the first place in the structure of acute poisoning. An analysis of the work of the toxicology departments of RRCEM and similar departments abroad showed that 65-80% of the patients entered by acute alcohol poisoning develops on the background of chronic alcohol intoxication, i.e. dipsomania. This condition is fundamentally different in pathogenetic mechanism of intoxication and requires the improvement of diagnostic and therapeutic tactics. The article presents a detailed description of ethanol as a biologically active substance, presents the pathogenetic mechanisms of both acute and chronic alcohol intoxication, symptoms, the basic principles of diagnosis and intensive therapy of acute alcohol poisoning, and presents an analysis of the main unsolved problems in this pathology.

Key words: alcohol, ethyl alcohol, acute alcohol intoxication, chronic alcohol intoxication, alcoholic hepatopathy, alcoholic cardiomyopathy, intensive therapy.

Общепринятые статистические показатели поступления больных с острой алкогольной интоксикацией и заболеваемости алкоголизмом мало отражают реальную ситуацию, поскольку число выявленных и учтенных больных в значительной степени зависит от активности токсикологической и наркологической служб [1, 3, 10]. Для оценки эпидемиологической ситуации используется ряд косвенных показателей: количество больных поступивших в стационары, динамика потребления алкоголя в том или ином регионе, смертность от цирроза печени, заболеваемость алкогольными психозами, аварии на транспорте, травматизм и т.д. [1, 3, 14]. Каждый из этих показателей в отдельности, естественно, неоднозначен и может оспариваться, но в комплексе они достаточно информативны.

На основе анализа некоторых статистических данных можно сделать вывод, что распространенность алкоголизма в Узбекистане увеличивается, а тяжесть его болезненных проявлений неуклонно возрастает [14]. По данным ВОЗ, в мире в 2016 году насчитывалось свыше 180 млн больных алкоголизмом

(с «синдромом алкогольной зависимости»), а показатель распространенности составил 2% [14]. И при этом «алкогольная» ситуация в развитых странах различна [10, 14].

Ситуацию в США к 2015 году М. А. Schuckit [17] характеризует следующим образом: употребляют алкоголь в течение жизни 90% американцев, систематически употребляют 60-70%, имеют связанные с алкоголем проблемы более 40%, злоупотребляют алкоголем 20% мужчин и 10% женщин, имеют алкогольную зависимость, т. е. страдают алкоголизмом 10% мужчин и 3,5% женщин [17]. Автор подчеркивает, что эти показатели имеют существенные различия в разных группах населения и зависят от социального положения и культурных особенностей. Наиболее высокие показатели отличают, с одной стороны, слои общества, имеющие высокий социальный статус в отношении образования и экономического обеспечения, а с другой — некоторые малообеспеченные группы населения [17]. Распространенность алкоголизма среди населения им определяется как 19% среди мужчин и 3-5% среди

женщин, а злоупотребление алкоголем — 20% среди мужчин и 10% среди женщин. Начинают употреблять алкоголь чаще в возрасте 15-20 лет; пик же распространенности злоупотребления алкоголем приходится на 20-40 лет [16]. «Алкогольная» смертность составила около 5% от общей смертности. Среди более частых причин смерти оставались болезни сердца, злокачественные опухоли и цереброваскулярные поражения. Более того, при снижении процента связанных с приемом алкоголя дорожно-транспортных происшествий (ДТП) количество ДТП со смертельным исходом по-прежнему составило 50% от всех ДТП; при устойчивой тенденции к постепенному снижению потребления спиртного школьниками старших классов, 92% из них пробовали спиртное, 23% систематически выпивали, более 28% время от времени напивались до тяжелого опьянения [17]. В Узбекистане, по данным ВОЗ, в 2016 году потребление алкоголя на душу населения составило 3,6 л чистого этилового спирта в год, что является не очень высоким показателем, однако количество острых отравлений алкоголем и число страдающих алкоголизмом неуклонно растет [14].

Только по данным отделения токсикологии РНЦЭМП в 2007–2016 гг. с острыми отравлениями алкоголем было госпитализировано 16333 пациента, что составило 57,4% от общего числа больных с острыми отравлениями (рис. 1). Количество поступивших с отравлениями этиловым спиртом в 2016 году достигло 2689 больных, что в 2,4 раза превышает показатель 2007 года.

Общая характеристика алкогольной интоксикации. Этиловый спирт (винный спирт, этиловый алкоголь, этанол) относится к наркотическим средствам. Попадая в

организм, спиртные напитки действуют непосредственно на клеточную структуру организма, а также на органы через центральную нервную систему. При соприкосновении алкоголя с тканями в них развивается раздражение, степень которого зависит от места и длительности воздействия и концентрации алкоголя. Спирт дегидратирует протоплазму, растворяет жиры, коагулирует белки и вызывает уплотнение тканей. Алкоголь действует значительно сильнее на молодые клетки и клетки, богатые водой. При приеме внутрь 20% алкоголя всасывается в кровь через желудок, а через кишечник — 80% [1, 3, 4, 15, 16].

Всасывание алкоголя в кровь происходит достаточно быстро и уже через 5 минут он определяется в крови, разносится по кровеносному руслу и легко проникает через тканевый барьер. Алкоголь достигает максимальной концентрации в крови через 1-2 часа после приема его внутрь. Harger (1937) установил, что после введения алкоголя через зонд в желудок из расчета 3 мл на 1 кг веса 57,7% всасывается через 30 минут, 88,5% — через 60 минут, 93,4% — через 1,5 часа, 100% общего количества введенного алкоголя — через 2 часа. Сходные данные получил Р.О. Файтельберг (1938) [1, 3, 4, 6]. Таким образом, алкоголь, введенный внутрь, полностью всасывается в кровь через желудок и кишечник в течение 2-х часов. Концентрированный спирт всасывается быстрее, а натощак — очень быстро. Пищевые продукты, особенно белки и жиры, задерживают всасывание спирта. После всасывания алкоголь распределяется в организме почти равномерно. Скорость распределения зависит от кровенаполнения органов. Уже через полтора часа после принятия алкоголя устанавливается равновесие во всем организме. По концентрации в крови и по

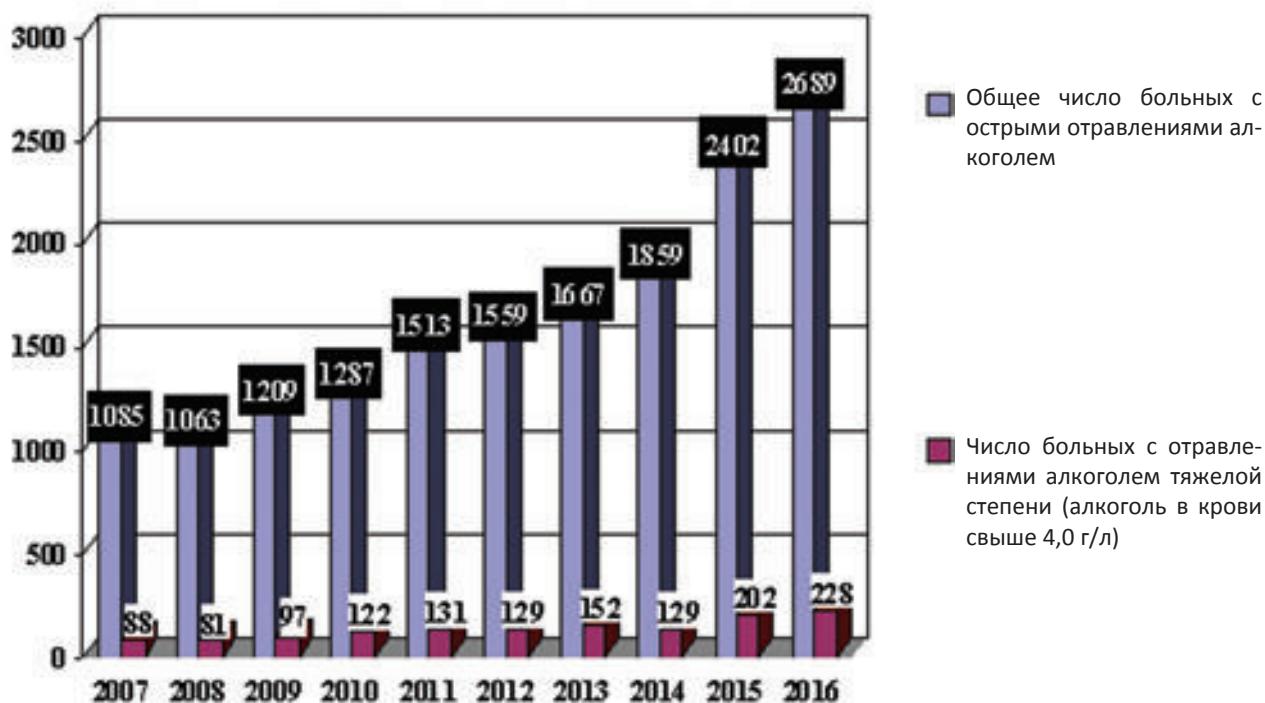


Рисунок. Динамика поступлений пациентов с острыми отравлениями алкоголем по г. Ташкенту и Ташкентской области (данные архива токсикологии РНЦЭМП).

массе тела человека можно вычислить по формуле Видмарка (1932) общее количество принятого алкоголя [1, 3, 4, 16]:

$$A = p \cdot c \cdot r,$$

где: A - общее количество алкоголя,

p - масса тела индивида,

c - концентрация алкоголя в крови,

r - константа; означает часть массы тела, которая служит растворителем для алкоголя (у мужчин она равна 0,68, у женщин - 0,55).

Степень и быстрота концентрации алкоголя в крови и в тканях зависят от количества и степени разведения спирта и от способа приема — сразу или небольшими дозами, а также от степени наполнения желудка, состояния внутренних органов и центральной нервной системы, а также от индивидуальных особенностей человека. Однако наиболее чувствительна к алкоголю центральная нервная система (ЦНС) [1, 3, 4]. При больших дозах тормозящее влияние алкоголя на ЦНС проявляется нарушением сознания (затемнение), снижением выраженности рефлексов, расслаблением поперечно-полосатой мускулатуры, т. е. состоянием алкогольного наркоза. Следующая, еще более глубокая стадия алкогольной интоксикации характеризуется комой, которая может закончиться смертью вследствие токсического влияния алкоголя на гипоталамическую область и жизненно важные центры ствола мозга, нередко при явлениях паралича дыхания [1, 3, 4, 10, 11].

Этиловый спирт выделяется с выдыхаемым воздухом (7%), с мочой, калом, потом и через кожу (в сумме 3%). Малое количество у женщин выделяется с молоком. При уровне алкоголя, равном 0,5 г/л, выделяется приблизительно 0,1 г алкоголя в 200 г молока, то есть, количестве, не вредящем грудному ребенку [1, 3, 4, 10, 12, 16].

Механизмы развития острой алкогольной интоксикации. Острая алкогольная интоксикация является самым частым патологическим состоянием, возникающим при употреблении алкоголя. Тяжесть расстройств при острой алкогольной интоксикации определяется, главным образом, количеством принятого алкоголя и длительностью токсического воздействия. Смертельная доза этанола при однократном приеме составляет от 4 до 12 г/кг массы тела (в среднем 300 мл 96% этанола при отсутствии толерантности к нему). Толерантность к этанолу меняется с возрастом [1, 3, 4, 10, 12, 16]. Так например, поверхностная (неосложненная) кома у детей развивается при концентрациях этанола в крови 0,8–3,0 г/л, а у взрослых – 2,0–6,0 г/л. Состояние глубокой комы фиксируется при содержании этанола в крови у детей 2,0–5,4 г/л, а у взрослых – 3,0–8,5 г/л. У лиц пожилого возраста устойчивость к наркотическому и токсическому действию алкоголя резко снижается. Чувствительность к токсическому действию алкоголя возрастает при переутомлении, недостаточности питания, резких изменениях пищевого рациона, у женщин во время беременности, при некоторых заболеваниях (болезни печени, поджелудочной железы, сахарный диабет и др.), под действием ряда лекарственных средств и других факторов [1, 3, 4, 10, 12, 16].

Нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта являются непременным атрибутом острой ал-

когольной интоксикации и постинтоксикационного состояния. Они проявляются острыми болями в области желудка и диареей. Наиболее тяжело они протекают у больных алкоголизмом [1, 3, 4, 6]. Боли в области желудка обусловлены эрозивно-геморрагическими повреждениями слизистой оболочки желудка и тонкого кишечника, особенно в двенадцатиперстной и тощей кишках. Внутренние повреждения в дистальных отделах кишечника менее выражены. Диарея является следствием быстро возникающего дефицита лактазы и связанного с этим снижения толерантности к лактозе, а также нарушения всасывания воды и электролитов из тонкого кишечника. При острой и подострой алкогольной интоксикации наблюдается нарушение процессов всасывания в кишечнике [1, 3, 4, 6]. Оно касается, прежде всего, фолатов, D-килозы, воды, солей и длинноцепочных жирных кислот. Нарушение всасывания нейтральных липидов происходит вследствие прямого воздействия этанола на мембранны эпителия тонкого кишечника и сопровождается увеличением выхода липидов из клеток эпителия в просвет кишечника. Дефицит фолатов вызывает развитие вторичных повреждений слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, усиливая нарушение процессов кишечной абсорбции. Алкоголь при острой и хронической интоксикации вызывает резкое избирательное увеличение проницаемости слизистой тощей и подвздошной кишок для макромолекул (альбумин, бета-лактоглобулин и др.). Острая и подострая интоксикация, возникающая при употреблении пива, вызывает снижение активности мальтазы и сукразы в кишечнике, несмотря на высокое содержание мальтазы в пиве [1, 3, 4, 6, 16].

Токсическая энцефалопатия (комплекс психических, мозгечковых, экстрапирамидных и вегетососудистых расстройств). В клинической картине, как правило, преобладают различные виды нарушения сознания и психических функций – от симптомов возбуждения ЦНС (психомоторное возбуждение с эйфорией, бред, галлюцинации, судорожный синдром) до угнетения (заторможенность, оглушенность, сопор). Основные проявления и тяжесть токсической алкогольной энцефалопатии определяются, прежде всего, неспецифическим воздействием этанола на мембранны клеток центральной нервной системы [1, 3, 4, 10, 13, 16]. Первая фаза наркотического действия проявляется психомоторным возбуждением и вегетативными нарушениями. По мере развития интоксикации эта фаза сменяется фазой угнетения, вплоть до развития коматозного состояния. При этом наблюдается последовательное вовлечение в процесс торможения сначала высших отделов ЦНС (утрата контроля за ситуацией, нарушения внимания, восприятия, речи, координации движений) и затем – подкорковых структур (снижение болевой и температурной чувствительности, нарушение терморегуляции, тонической функции гладких мышц, непроизвольное мочеиспускание, рвота с аспирацией рвотных масс, расстройства дыхания, нарушение регуляции сосудистого тонуса и сердечной деятельности) [1, 3, 4, 10, 12, 16]. Ситуация в этот период существенно осложняется за счет нарастания метаболических и гипоксических расстройств, связанных

ных с окислением этанола и действием его метаболитов (ацетальдегид, ацетат, кетоновые тела). Возникают серьезные расстройства гомеостаза (нарушения кислотно-щелочного состояния и водно-электролитного баланса, микроциркуляции и гемокоагуляции) [1, 3, 4, 10, 12, 16].

Нарушения водно-электролитного баланса. Начальный период развития острой алкогольной интоксикации характеризуется нарушением водно-электролитного баланса в результате многократной рвоты центрального генеза (реже – в результате поражения желудка и поджелудочной железы), что приводит к потере жидкости, электролитов и развитию гипотонической дегидратации [1, 3, 4, 6]. Другой механизм нарушения водно-электролитного обмена связан со снижением в результате прямого действия этанола секреции антидиуретического гормона и с увеличением секреции ренина. Это ведет к увеличению диуреза, который при алкогольной интоксикации средней степени выраженности возрастает на 30–40% [6]. Тяжелая и более продолжительная интоксикация приводит к более выраженной тонической стимуляции рениновой системы, которая, при участии аngiotензина-II, альдостерона и катехоламинов, вызывает значительную задержку натрия и хлора, а также развитие гипокалиемии. Необходимо отметить, что активация рениновой системы имеет прямое отношение к развитию алкогольной, в том числе и постинтоксикационной гипертензии. Наряду с нарушением баланса одновалентных катионов, при острой алкогольной интоксикации развиваются нарушения обмена кальция и магния. Этанол увеличивает экскрецию кальция и магния с мочой и затрудняет их всасывание в кишечнике, что на начальных этапах интоксикации сопровождается уменьшением внутриклеточного депо этих ионов в костной и других тканях организма, а затем приводит к снижению их уровня в плазме крови [6].

Нарушения кислотно-щелочного состояния. Перечисленные выше нарушения сопровождаются развитием метаболического ацидоза, который сохраняется и в постинтоксикационный период. Выраженность ацидоза коррелирует с тяжестью интоксикации и постинтоксикационных расстройств. Ацидоз является результатом нарастающих метаболических расстройств (гиперкетонемия, гиперлактатемия), а также дефицита бикарбонатных ионов, покидающих организм с рвотными массами и мочой [1, 3, 4, 6, 10, 16]. Позже к метаболическому ацидозу нередко присоединяется дыхательный ацидоз, являющийся следствием угнетения дыхательного центра, снижения альвеолярной вентиляции, увеличения «мертвого пространства» легких и аспирации рвотных масс. Наиболее неблагоприятной формой нарушения КЩС считается метаболический алкалоз. Причинами последнего являются потеря хлористоводородной кислоты с рвотой и развитие резко выраженной гипокалиемии [1, 3, 4, 6, 10, 16]. Метаболический внеклеточный алкалоз при гипокалиемии обусловлен компенсаторным перемещением ионов водорода и натрия внутрь клеток и развитием внутриклеточного ацидоза. Указанное состояние в сочетании с гипокальциемией и гипомагниемией является причиной развития нарушений возбудимости и сократимости миокарда и вызывает развитие генера-

лизованной гипервозбудимости ЦНС (судорожный синдром). Благоприятный прогноз метаболического алкалоза определяется возможностями организма в плане формирования компенсаторного дыхательного ацидоза [1, 3, 4, 6, 10, 16].

Нарушения дыхания являются доминирующей причиной смерти при отравлениях алкоголем и его суррогатами. Наиболее часто встречается острая дыхательная недостаточность, вызванная нарушениями функции внешнего дыхания аспирационно-обтурационного характера (западение корня языка, аспирация рвотных масс, носоглоточной слизи, ларингобронхоспазм и др.) [1, 6, 10, 16]. Глубокое угнетение сознания при алкогольной коме сопровождается нарушением дыхания центрального типа, которое является следствием грубых метаболических расстройств и развития отека мозга. Реже встречается так называемая паренхиматозная дыхательная недостаточность, обусловленная развитием шока на фоне респираторного дистресс-синдрома взрослых, отеком легких, возникающим на фоне острой почечной недостаточности и гемодинамическими нарушениями на фоне выраженной дистрофии миокарда или сливной пневмонии. Отек легких возникает вследствие общей гипергидратации организма и обычно сопровождается появлением периферических отеков и отека головного мозга [1, 6, 16].

Нарушения кровообращения при острой алкогольной интоксикации включают в себя экзотоксический шок, острую сердечную или сердечно-сосудистую недостаточность (первичный токсигенный и вторичный соматогенный коллапс, гемодинамический отек легких) и различные расстройства проводимости и ритма сердца [1, 3, 16].

Токсическая алкогольная гепатопатия, в основе которой лежат дистрофические и некротические изменения паренхимы печени, сопровождается нарушением всех ее жизненно важных функций. Поражение печени проявляется снижением синтетической, детоксикационной и регуляторной (влияние на межуточный и другие виды обмена) функций. Наиболее часто острая алкогольная гепатопатия протекает в форме цитолитического синдрома, под которым понимают нарушение проницаемости клеточных и внутриклеточных мембран гепатоцитов [1, 3, 15]. Клиническими проявлениями этого синдрома являются внезапное увеличение и болезненность печени, иктеричность склер и кожи, явления общей интоксикации, лихорадка, а в далеко зашедших случаях – печеночная энцефалопатия. Продукты деструкции паренхимы печени принимают непосредственное участие в формировании эндогенной интоксикации, которая, в свою очередь, ведет к нарастанию дегенеративно-дистрофических изменений в печени и других паренхиматозных органах, способствуя развитию осложнений, в том числе инфекционных [1, 3, 4, 6, 10, 15].

Алкогольная гипогликемия обычно встречается у лиц с недостаточным питанием, чаще всего – у больных алкоголизмом, а также у здоровых людей, предварительно голодавших на протяжении 36–72 часов. Она может возникать как в фазе интоксикации, так и в постинтоксикационный период и быстро приводить к разви-

тию гипогликемической комы. Этанол-индуцированная гипогликемия связана с угнетением глюконеогенеза и нарушением регуляторных функций гипоталамо-гипофизарной системы. Выраженная гипогликемия может развиваться у лечившихся инсулином или сульфонуретиками больных сахарным диабетом после приема относительно небольших количеств алкоголя. Этанол обладает способностью потенцировать стимулированную глюкозой секрецию инсулина, провоцируя развитие реактивной гипогликемии. Следует учитывать и то обстоятельство, что на фоне приема этанола усиливается высвобождение инсулина в ответ на введение аргинина и толбутамида [1, 3, 4, 6, 10, 15].

Клиника и диагностика острых отравлений алкоголем в соответствии с Международной классификацией болезней. Шифр по МКБ-10 T51.0 F10.0. Под алкогольной интоксикацией понимают любое алкогольное опьянение, которое по степени тяжести и выраженности делят на легкое, среднее, тяжелое и крайне тяжелое. В узком смысле под острой алкогольной интоксикацией (ОАИ) понимают отравление алкоголем, сопровождающееся развитием коматозного состояния [1, 3, 8, 9, 11].

Легкая степень алкогольного опьянения характеризуется нарушением интеллектуальных, моторных и вегетативных функций и проявляется снижением внимания (при концентрации этанола в крови >0,5 г/л), повышенным настроением, переоценкой своих возможностей и двигательной активностью. Изменения со стороны внутренних органов и систем практически не отмечаются. В ряде случаев наблюдаются незначительное расширение зрачков и снижение фотопреакции, возможны и другие неврологические проявления [1, 3, 8, 9, 11].

Алкогольное опьянение средней степени может протекать как в эйфорическом, так и в дисфорическом вариантах. Нарастает возбуждение или безучастность к окружающему, поведение становится неадекватным, критическая оценка действий резко снижена, появляются нарушения координации движений, атаксия (при концентрации этанола в крови 1,0 г/л). Отмечается тахикардия, изменения АД не закономерны, дыхание учащено, в ряде случаев наблюдаются повышенное слюнотечение, рвота, иногда повторная. Нарастает неврологическая симптоматика: зрачки чаще сужены, фотопреакция ослаблена, возможны преходящая незначительная анизокория, горизонтальный или вертикальный нистагм, стробизм [1, 3, 8, 9, 11].

Острая алкогольная интоксикация характеризуется энцефалопатией смешанного (токсического и гипоксического) генеза, проявляющейся комой и неврологическими расстройствами, нарушением функции дыхания по аспирационно-обтурационному (обструкция дыхательных путей секретом трахео-бронхиального дерева, слюной, рвотными массами, западением языка), а в далеко зашедших случаях и центральному типу, патологией со стороны сердечно-сосудистой системы (миокардиодистрофией и относительной гиповолемией с развитием циркуляторного коллапса), острым нарушением метаболизма (метаболическим ацидозом). Принято выделять три стадии алкогольной комы: поверхностную I и II степеней и глубокую, которые могут протекать в ос-

ложненном и неосложненном вариантах [1, 3, 8, 9, 11].

Поверхностная кома проявляется угнетением сознания, снижением болевой чувствительности, ослаблением корнеального и зрачкового рефлексов. Сухожильные рефлексы сохранены, временами повышенны. Отмечается мышечная ригидность, тризм жевательной мускулатуры, миофибрилляции в области груди и воротниковой зоны; возможны двигательное возбуждение, судороги [1, 3, 8, 9, 11]. Весьма характерны непостоянство неврологической симптоматики: игра зрачков (в основном миоз; мидриаз в ответ на болевые раздражители, медицинские манипуляции), периодически плавающие движения глазных яблок, преходящая анизокория, бледная или гиперемированная кожа, тахипноэ, умеренно выраженные бронхорея, тахикардия, артериальная гипертензия или гипотензия [1, 3, 8, 9, 11].

При поверхностной коме II степени сознание полностью утрачено, угнетены наряду с корнеальными и зрачковыми также глотательный, кашлевой, сухожильные рефлексы; болевая чувствительность резко подавлена. Возможны незначительные явления раздражения мозговых оболочек, непроизвольное мочеиспускание и дефекация, психомоторное возбуждение и судороги. Дыхание поверхностное, ослабленное или хриплое; при аусcultации обильные средне- и крупнопузырчатые влажные хрипы. В части случаев развивается механическая асфиксия (западение языка, аспирация) с явлениями стридора [1, 3, 8, 9, 11].

Гемодинамические показатели не отличаются существенно от указанных в I стадии комы, артериальное давление обычно несколько снижено.

Глубокая кома (III стадии) характеризуется дальнейшим угнетением функции ЦНС, резким подавлением всех видов рефлекторной деятельности, офтальмоплегией, возможно появление менингеальных симптомов и патологических знаков. Кожные покровы бледно- или багрово-цианотичные, холодные, покрыты липким потом, температура тела снижена до 35-36° С. Весьма часты тяжелые расстройства дыхания, преимущественно аспирационно-обтурационного генеза [1, 3, 8, 9, 11]. Возможны и центральные нарушения вентиляции — редкое, поверхностное, клокочущее дыхание, резкое затруднение вдоха и выдоха, работа вспомогательной дыхательной мускулатуры. Отмечается снижение парциального давления кислорода в артериальной крови. Возможны патологические ритмы дыхания типа Чейн-Стокса, апноэ, а также развитие отека легких. На фоне дыхательных нарушений углубляются расстройства со стороны сердечно-сосудистой системы: тахикардия, глухость тонов сердца, снижение артериального давления вплоть до коллапса, нарушения микроциркуляции (бледность кожных покровов, цианоз и акроцианоз), багровая окраска лица, шеи и воротниковой зоны [1, 3, 8, 9, 11]. При глубокой коме на фоне нарастания гипоксии в отдельных случаях может развиваться отек головного мозга, о котором свидетельствуют стволовая симптоматика, тахикардия, сменяющаяся брадикардией, повышение, а затем падение артериального давления, сужение зрачков, сменяющееся мидриазом, а по мере нарастания отека — двусторонние нерезко выраженные стопные феномены,

симптомы раздражения оболочек мозга, гипертермия и т. д. Концентрация этанола в крови при поверхностной и глубокой коме может колебаться от 2—5 и 3—8 и более г/л [1, 3, 8, 9, 11]. Выход из алкогольной комы происходит постепенно с восстановлением рефлексов, мышечного тонуса, появлением миофибрилляций. У большинства пострадавших восстановлению сознания предшествует психомоторное возбуждение с иллюзорными и галлюцинационными эпизодами, чередующимися с периодами сна. Возможны приступы эпилептиiformных судорог. Реже выход из алкогольной комы протекает без психомоторного возбуждения и характеризуется сонливостью и адинамией. При неосложненной коме положительная динамика с заметным уменьшением глубины комы наблюдается обычно в течение 3—6 часов [1, 3, 8, 9, 11].

В посткоматозном периоде у хронических алкоголиков нередко развивается алкогольный делирий, протекающий чаще в abortивной форме. Уже в 1—2 сутки интоксикации возможно развитие осложнений с поражением органов дыхания. В основном это пневмонии, преимущественно двусторонние, аспирационного генеза, реже наблюдается синдром Мендельсона. При острый отравлениях этанолом обычно обостряются хронические заболевания пищевода, желудка, кишечника, поджелудочной железы, желчевыводящих путей [1, 3, 8, 9, 11].

Диагностика отравлений алкоголем основывается на данных анамнеза, клинической картине интоксикации, результатах дополнительного обследования, в том числе химико-токсикологического анализа остатков принятой жидкости, промывных вод желудка и другого биологического материала (крови и мочи) [1, 3, 8, 9, 11].

1. Клинические признаки. Для тяжелой алкогольной интоксикации характерны постепенное развитие через стадию опьянения с возбуждением, атаксией, дизартрией, запах алкоголя в выдываемом воздухе, гиперемия или цианоз лица, холодная, покрытая липким потом кожа, понижение температуры тела, миоз, сменяющийся мидриазом при раздражениях, гипертонус жевательных мышц (тризм) и плечевого пояса, сменяющийся гипотонией, отсутствие стойкой очаговой неврологической симптоматики, аспирационно-обтурационные или смешанные расстройства дыхания, нередко — увеличение и уплотнение печени и другие признаки длительной алкоголизации, непроизвольные мочеиспускание и дефекация в начале комы [1, 8, 9, 11].

2. Лабораторные признаки. По уровню этилового спирта в крови различают (Лужников Е.А., 2011): 0,5-1,5 г/л — субклиническая стадия; 1,5 — 2,5 г/л — легкая степень; 2,5-3,5 г/л — средняя степень; 3,5-5,0 г/л — тяжелая степень; 5,0-6,0 г/л — смертельная концентрация.

Однако необходимо знать, что данные концентрации характерны для людей, не имеющих толерантности к алкоголю, т.е. не страдающих хроническим алкоголизмом [1, 8, 9, 11].

Необходимо обратить внимание на динамику КЩС — при тяжелой алкогольной интоксикации отмечается появление метаболического ацидоза. Также отмечается повышение лактата крови выше 2,0 ммоль/л, пропорционально тяжести интоксикации. Нередко отмечается

повышение ферментов печени — АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы и диастазы крови — которые свидетельствуют о развитии острого или хронического повреждения печени и поджелудочной железы. Алкогольные отравления, особенно на фоне хронического употребления, сопровождаются гиперкоагуляцией, которая проявляется повышением гематокрита, укорочением ВСК, повышением ПТИ и уровня фибриногена [1, 8, 9, 11].

3. Инструментальная диагностика. Алкогольная кома часто сопровождается характерными изменениями ЭЭГ. При поверхностной коме наблюдаются регулярные вспышки дельта- (1-4 кол/с с амплитудой 60-180 мкВ) и тета-активности (4-7 кол/с с амплитудой 50-100 мкВ) на фоне дезорганизации замедленной основной активности. При глубокой коме преобладают мономорфная синусоидальная дельта-активность (1-4 кол/с с амплитудой 100—240 мкВ) при наличии единичных элементов основной активности. наличие токсических концентраций этанола в биосредах [1, 8, 9, 11].

На ЭКГ имеет значение выявление гипотрофии левого желудочка и признаки диффузного повреждения сердца, не связанного с изменением гомеостаза при остром отравлении: низкий вольтаж зубцов, зазубренность QRS — что у молодых лиц является косвенным подтверждением алкогольной миокардиопатии [1, 8, 9, 11].

УЗИ печени при хронической интоксикации выявляет появление токсического гепатита, в дальнейшем с переходом в алкогольный цирроз печени. На УЗИ почек отмечается снижение эхогенности, бледность паренхимы. У пациентов на фоне третьей стадии хронического алкоголизма выявляется появление алкогольной нефропатии, сморщеных почек [1].

Лечение острых интоксикаций традиционно включает мероприятия по прекращению дальнейшего поступления и ускоренному выведению яда, применение антидотов, комплекс мер по поддержанию витальных функций и постоянства внутренней среды организма, профилактику и терапию осложнений, причем наиболее значимы для течения и исхода отравлений экстренная дезинтоксикация и использование противоядий. Нами на основании собственных и литературных данных предпринята попытка систематизации основных направлений терапии интоксикации этанолом [1, 8-10, 12].

1. Лечение отравления легкой степени тяжести:

— зондовое или «ресторанное» промывание желудка водой комнатной температуры до чистых промывных вод (10—12 л), ввести энтеросорбент;

— инфузионная терапия в объеме 800-2000 мл/сутки, в основном кристаллоидные растворы — физиологический раствор, рингацет, каденс, 5-10% раствор глюкозы и др, поляризующая смесь, витаминотерапия (группы В и С), симптоматическая терапия [1, 8-10, 12].

2. Лечение отравления средней степени тяжести:

— зондовое или «ресторанное» промывание желудка водой комнатной температуры до чистых промывных вод (10—12 л), ввести энтеросорбент (активированный уголь);

— инфузионная терапия в объеме 1800-4000 мл/сут с включением коллоидных растворов 400-500 мл (волюстим, гекодез, реосорбилакт) и кристаллоидных растворов

ров 1400-3500 мл – физиологический раствор, рингацет, каденс, 5-10% раствор глюкозы и др., поляризующая смесь, витаминотерапия (группы В и С), симптоматическая терапия [1, 8-10, 12].

3. Лечение отравления тяжелой степени:

– респираторная терапия, при необходимости ИВЛ, при обструкции дыхательных путей желудочным содержимым – лечебная бронхоскопия; антибактериальная терапия (цефалоспорины III поколения, фторхинолоны III поколения) [1, 8-10, 12];

– инфузионная терапия в объеме 4000-6000 мл/сут. Коррекция волемического и водно-электролитного баланса: коллоидные растворы – 800-1200 мл (волюстим, гекодез, реосорбилакт); кристаллоидные растворы 3600-6000 мл, такие как физиологический раствор, рингацет, каденс, 5-10% раствор глюкозы и др.). Форсированный диурез [1, 8-10, 12];

– коррекция КЩС (нормализация транспорта кислорода, внутривенное введение 4% раствора натрия гидрокарбоната);

– с целью антигипоксантной, антиоксидантной, детоксикационной терапии – сочетанное применение реамберина и тиоцетами. При этом больным поэтапно вводится: 1. Инфузии препарата Реамберин (1,5% раствор янтарной кислоты) по 400 мл 2 раза в сутки в течение 3-5 дней с момента поступления. 2. Инъекции тиоцетами в максимально разрешенной дозе – по 20 мл в сутки после восстановления сознания, начиная с 2-х суток и до выписки пациента из стационара [1, 8-10, 12];

– с целью лечения токсической энцефалопатии: цитофлавин по 20,0 мл в/в капельно на 5% глюкозе, 2 раза в сутки в течение 7-10 дней. Витамины группы В (В₁, 5% – 5-10 мл в/в, В₆ 5% – 5-10 мл в/в). Аскорбиновая кислота 5% – 5,0 мл внутривенно 2-3 раза в сутки. Никотиновая кислота – 1% – 4,0 мл в/м 2 раза в сутки [1, 8-10, 12];

– с целью антидотной терапии, при развитии глубокой комы – налоксон 0,4 мг в/в 2 раза в сутки, унитиол 5% – 5 мг/кг массы тела 4-6 раз в сутки [1, 8-10, 12].

Несмотря на множество разработанных схем интенсивной терапии алкогольной интоксикации остается немало нерешенных проблем в тактике ведения данной категории пациентов. Наиболее спорной остается группа больных, у которых острое отравление этанолом развилось на фоне хронического употребления спиртных напитков, т.е. запоя. До сих пор не решен вопрос, где оказывать им необходимую квалифицированную помощь – на базе отделения токсикологии или в наркологическом стационаре, так как в случае лечения этих больных по принципам клинической токсикологии, мы сталкиваемся с развитием в последующем тяжелого алкогольного абстинентного синдрома (ААС). Данный синдром протекает гораздо тяжелее, чем острое отравление алкоголем и нередко приводит к постинтоксикационному алкогольному повреждению сердца, алкогольному делирию.

Другой не менее важной проблемой является отсутствие в Республике Узбекистан круглосуточной наркологической службы, аналогичной той, что существует в России, США, странах Европейского Союза. В нашей стране оказание помощи больным, страдающим хроническим

алкоголизмом, проводится в виде диспансерного лечения или в частном порядке и при этом исключительно в дневное время. В результате этой ситуации пациенты с различными осложнениями хронического алкоголизма опять-таки поступают в отделения токсикологии РНЦЭМП и его филиалов, что нарушает принципы экстренной медицины и резко увеличивает нагрузку, при этом не профильную, на врачей токсикологов.

ВЫВОДЫ

1. Острое отравление алкоголем является ведущей и наиболее сложной патологией в структуре химического травматизма.

2. Для профилактики развития ААС необходимо разработать комплексную рациональную нейрометаболическую терапию для больных с острой алкогольной интоксикацией на фоне хронического злоупотребления алкоголем.

3. Необходимо создать экстренную круглосуточную наркологическую службу для пациентов с различными осложнениями хронического алкоголизма, оснащенную современным лабораторным оборудованием и имеющую в своем составе полноценное отделение реанимации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акалаев Р.Н., Сафаров Х.О., Шодиев А.С., Стопницкий А.А. Диагностика, дифференциальная диагностика и тактика лечения алкогольной интоксикации. Пособие для врачей. Ташкент 2011: 4-11, 12, 23, 29, 33-36
2. Бонитенко Е. Ю. Современные подходы к терапии отравлений спиртами. Медико-гигиенические аспекты обеспечения работ с особо опасными химическими веществами. Сб. тр. науч-практ. конф., посв. 40-летию НИИГПЭЧ. СПб 2002: 525-531.
3. Бонитенко Ю. Ю., Ливанов Г. А., Бонитенко Е. Ю. и др., Острая алкогольная интоксикация. СПб. Балтика 2003: 48.
4. Буров Ю. В., Ведерникова Н. Н. Метаболизм этанола и его фармакологическая регуляция. Нейрохимия и фармакология алкоголизма. М 1995: 238.
5. Васильев С.А. Нейрометаболическая терапия острых тяжелых отравлений. Дис. ... д-ра мед. наук. СПб 2001.
6. Вовк Е.И. Диагностика и лечение неотложных состояний ассоциированных с употреблением алкоголя. Леч врач. 2005: 2. 86-87.
7. Головко С. И., Зефиров С. Ю., Головко А. И. и др. Функциональное состояние рецепторов. Углеводный обмен, печень и алкоголь. Пущино 1988: 148.
8. Лужников Е. А., Костомарова Л. Г. Острые отравления. М. Медицина 2007: 444.
9. Лужников Е. А. (ред). Неотложная терапия острых отравлений и эндотоксикозов. Справочник. М. Медицина 2009: 304.
10. Лужников Е. А. Злоупотребление алкоголем в России и здоровье населения. Острые отравления этиловым алкоголем и его суррогатами. Соматическая патология при хронической алко-

-
- гольной интоксикации. М. РАОЗ. 2009: 53–61.
11. Лужников Е.А. Клиническая токсикология. 3-е издание. М. Медицина 2010: 265-268, 272
12. Марупов А.М., Стопницкий А.А. Эндогенная интоксикация у больных с острыми алкогольными отравлениями и пути ее коррекции. Инфекция, иммунитет и фармакология 2008: 3. 55-57.
13. Марупов А.М., Стопницкий А.А. Интенсивная терапия токсико-гипоксической энцефалопатии у больных с острой интоксикацией этанолом. Инфекция, иммунитет и фармакология 2009; 3-4: 78-80.
14. Мировая статистика здравоохранения 2016. ВОЗ 2017: 22, 25, 41
15. Урсекеева Г. А., Кузнецова Л. А., Романова Л. Г. К механизму развития метаболических расстройств при действии алкоголя. Медико-биологические аспекты науки о питании. Алма-Ата 1998: 75-77.
16. Bocker E. A. Metabolism of ethanol. J. Amer Diet Assoc 1999; 76, (6): 550-554.
17. Schuc-kit M.A. An expanded evaluation of the relationship of four alleles to the level of response to alcohol and the alcoholism risk. Alcohol Clin 2016; 6: 42-44.

АЛКОГОЛДАН ЎТКИР ЗАҲАРЛАНИШ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ, ТАШХИСИ, ДАВОСИ

ВА ЕЧИЛМАГАН МУАММЛАРИНИ ТАҲЛИЛИ

Р.Н. Акалаев, А.А. Стопницкий, Х.Ш. Хожиев

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази,

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти

Қисқача хулоса: Этил спирти маҳсулотлари билан заҳарланган беморлар ўткир экзоген заҳарланишлар структурасида биринчи ўринни эгаллаган. РШТЁИМ токсикология бўлимлари ва хорижнинг аналогик бўлимлари иш фаолиятини таҳлил қилганда, алкогольдан ўткир заҳарланган беморлар 65–80% алкогольдан ўткир заҳарланиш, яъни майзадалик фонида келиб чиқади. Ушбу ҳолат интоксикация патогенетик механизмларидан тубдан фарқ қиласи, диагностик ва даволаш усулларини такомиллаштиришни талаб қиласи. Маъқолада этанолни биологик фаол модда эканлиги, алкогольдан ўткир ва сурункали интоксикация патогенетик механизмлари, симптоматикаси, ўткир заҳарланиш диагностикаси ва интенсив даво усуллари ҳамда шу патология соҳасида ечилмаган асосий муаммолар таҳлили ёритилган.

Калит сўзлар: алкоголь, этил спирти, алкогольдан ўткир интоксикация, алкогольдан сурункали интоксикация, алкоголь гепатопатия, алкоголь кардиомиопатия, интенсив даво.

Контакт: Акалаев Рустам Нурмухамедович,
РНЦЭМП. Руководитель отд.токсикологии.
Г. Ташкент, Чиланзарский р-н, ул. Кичик Халка йули, 2.
Индекс: 100115
Телефон: 933-51-14
dr.akalaev@mail.ru

POSTOPERATIVE COGNITIVE DYSFUNCTION

V.H. SHARIPOVA, A.A. VALIHANOV

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ КОГНИТИВНАЯ ДИСФУНКЦИЯ

В.Х. ШАРИПОВА, А.А. ВАЛИХАНОВ

Republican Research Centre of Emergency Medicine

Postoperative cognitive dysfunction is often occurring phenomenon after surgeries or other interventions. In common population of patients its frequency at discharge reaches 30-40%. In spite of occurrence frequency and important clinical, social value, etiology, pathophysiology and methods of postoperative cognitive dysfunction's decreasing still remain arguable. The review presents the most important moments of postoperative cognitive dysfunction on the base of researches data which have been published from recent 15 years.

Key-words: postoperative cognitive dysfunction, anesthesia, cognitive functions.

Послеоперационная когнитивная дисфункция – важный часто встречающийся феномен после операций или других интервенций. В общей популяции больных ее частота при выписке достигает 30-40%. Несмотря на частоту встречаемости и важную клиническую и социальную значимость, этиология, патофизиология и методы уменьшения послеоперационной когнитивной дисфункции продолжают вызывать споры. В обзоре рассматриваются наиболее важные моменты послеоперационной когнитивной дисфункции на основании данных работ, опубликованных в последние 15 лет.

Ключевые слова: послеоперационная когнитивная дисфункция, анестезия, когнитивные функции.

Postoperative cognitive dysfunction (POCD) is an important and well recognized medical condition that may follow surgery [5] or other procedures and has serious clinical and social impacts. This phenomenon was firstly described by Bedford in 1955 under the designation "adverse cerebral effects of anesthesia on old people" [8]. POCD was associated with increased risk of mortality, premature retirement from labour and social dependency [69]. Its prevalence among general population after non-cardiac surgery is significant [75,83], but more abundant among elderly[7], with an average incidence of 30 – 40% at hospital discharge and 5 – 12% at 3 months for noncardiac surgeries [47]. According to recent reports the prevalence of POCD after cardiac surgery at hospital discharge was 30 – 65% and after few months, the reported incidences were still high enough, 20 – 40% [15,27,49]. Despite such high incidence and significant impacts on patients the term POCD is neither included in the Diagnostic Statistical Manual nor in International Classification of Diseases [ICD-10].

DEFINITION AND ASSESSMENT

Cognition is defined as the mental processes of perception, memory, and information processing, which allows the individual to acquire knowledge, solve problems, and plan for the future. It comprises the mental processes required for everyday living and should not be confused with intelligence. Cognitive dysfunction is thus impairment of one or more of these processes [55].

Currently there is no standardized definition of POCD; the closest term in ICD-10 is "mild cognitive impairment". By Ingrid R POCD is defined as a new cognitive impairment arising after a surgical procedure [25]. Its diagnosis requires both pre- and post-operative psychometric testing. A deviation from normal cognition; however the definition of

the extent of deviation varies among studies. Furthermore, the cognitive changes in POCD are subtle and manifold and must be confirmed by a battery of neuropsychological tests. The most commonly seen manifestations are memory impairment and impairment performance on intellectual tasks. Hence the diagnosis cannot be made on purely clinical grounds.

The diagnosis of POCD is verified by psychometric testing performed pre- and postoperatively to assess cognitive performance. They include learning and memory, language, executive function, complex attention, perceptual-motor function and social cognition [64]. A comprehensive clinical neuropsychological examination may take two and a half hours. Different combinations of the following tests are generally used in the assessment of POCD.

- the Auditory Verbal Learning Test (a word learning test to assess short-time and long-time memory),
- the Trail Making Test (to assess executive functioning, visual search speed, speed of processing, mental flexibility and ability to perform multiple tasks),
- the Digit Span Test (to measure the working memory),
- the Digit-Letter Replacement Test (to assess learning ability and speed of general information processing),
- the Stroop Test (to examine selective attention capacity),
- the Four-Field Test (to assess the psychomotor reaction time)
- and the Paper and Pencil Memory Test (to examine sensomotor speed and the speed of recall).

There are available some composite tests as well which cover major aspects of cognitive performance and take significantly less time (5 – 15 minutes) than individual tests for each cognitive function. Some of them are Mini Mental State Exam (MMSE), Mini Cognitive Test (Mini-Cog),

General Practitioner Assessment of Cognition (GPCOG) and Erzigkeit's Short Cognitive Performance Test [42]. But the disadvantages of such composite tests are lack of sensitivity and specificity (around 80%) and in some cases they may be not sufficient to detect mild cognitive impairment.

Chung et al used untraditional method, driving simulator, after general anesthesia to assess cognitive performance [9]

Choice of tests is important because different cognitive tests differ in their susceptibility to confounders such as practice and floor and ceiling effects [56]. Floor effects occur when a test is too difficult, resulting in low baseline scores, and compromising the chances of detecting a postoperative decline, particularly when a decline is defined in absolute terms. Ceiling effects happen when the tests are too easy, so that some subjects are able to achieve maximum scores despite cognitive decline. Interpretation of tests may also have a critical influence on reported incidences of POCD. The outcome in a given patient or group when using a specific test battery depends strongly on the statistical methods used to define the cut-off point between POCD and normal variation in cognitive function [40]. Widely used analytic criteria are a percentage change from baseline in a defined number of tests (usually a decline > 20% in two or more tests) or an absolute decline from baseline scores greater than a defined proportion of the standard deviation of the two or more tests (usually > 1 SD, calculated from baseline scores) [61].

There is no consensus on the optimal time intervals for testing patients for POCD. In previous studies, cognitive function was measured beginning 1 day to as long as 5 years after surgery. The time interval at which a diagnosis of POCD holds the greatest clinical significance has not been determined, nor have any studies invalidated the importance of conducting assessments at a specific time point. Surgery-related factors may affect test performance in the immediate postoperative period, including acute pain [20,82], the use of drugs nausea, limited mobility, and fatigue. Thus, it has been recommended that patients should not be assessed for POCD until at least one week postoperatively [19,57].

Pathophysiology, etiology and risk factors of POCD

The exact pathophysiology of POCD is not fully understood, but recent available data shows that causative factors include the surgical experience [31] or potential neurotoxic effects of anesthesia [79]. Alosco M.L. et al. and Seminowicz D.A. et al. in separate studies reported postoperative cognitive improvements relative to preoperative function has even been reported after surgery and anesthesia [3,63]. According to much of recent available research it is believed that POCD has multifactorial pathophysiology which may include: genetic predisposition, immune response to surgery induced inflammation, neurotoxic effect of anesthetics, systemic and neural inflammation, intraoperative brain hypoxia, low level of education, advanced age and alcohol abuse.

Whether patients have a genetic predisposition for development of POCD genotype is not fully understood because findings from studies to date are conflicting. Abildstrom H. et al. in a large found no link between apolipoprotein E (Associated with Alzheimer's disease

and cognitive decline) genotype and POCD measured at one week or 3 months after surgery was conducted in patients undergoing noncardiac surgery [2]. However, this study likely underestimated the incidence of POCD since they considered any patients who were not "fit enough for testing" as not having POCD. Recently, McDonagh et al. conducted a study in 394 older patients undergoing non-cardiac surgery and similarly reported that apolipoprotein E4 was not associated with POCD measured at 6 weeks or at one year after surgery [13]. The results of Leung J et al. on apolipoprotein E4 are in contrast to our work in 190 older patients undergoing noncardiac surgery, in which, the presence of one copy of the E4 allele was associated with an increased risk of early postoperative delirium [34].

Maekawa K et al. showed in prospective study [41] that preoperative existence of low grey matter volume and white matter lesions on MRI were associated with higher incidence of POCD after elective cardiac surgery. In a study using standardized assessment tools and good statistical design, Ewered et al. compared the occurrence of POCD after CABG [on-pump; general anesthesia], coronary angiography [sedation only], and total hip arthroplasty [spinal and light general anesthesia]; the incidence of POCD after 3 months was 16%, 21% and 16% respectively. Unexpectedly, the least invasive procedure performed only with sedation was associated with the highest incidence of POCD. This suggests that neither the intensity of surgical or procedural intervention nor the type of anesthesia alone can predict the occurrence of POCD [15].

It has been believed that the surgical experience might induce POCD through surgery-induced systemic inflammation via activation of the immune system and release of proinflammatory cytokines [e.g. IL-1B, IL-6, TNF]. The latter are thought to violate the integrity of blood brain barrier and induce inflammation in the hippocampus, an area known to mediate memory and learning [60,73]. This response is even more exaggerated in the diseased brain [11,12,14]. Terrando et al. showed that a peripheral surgical procedure in mice activates the inflammatory TNF /NF- κ B signal cascades, leading to the release of cytokines that impair the integrity of the blood-brain barrier [73]. Data by Roscnyk H.A. et al. in animal study support the concept that inflammation is a possible pathogenic mechanism for POCD [76].

To date, there is very little direct evidence that POCD is the result of cerebral inflammation caused by neuronal injuries, systemic inflammation, or a combination of the two. Several groups have measured biomarkers of neuronal injury such as neuron specific enolase, S100B and nuclear factor κ B, after cardiac surgery with CPB [28,45], and have found elevated plasma levels, but with varying correlations between these markers and cognitive function. Unfortunately, these biomarkers remain non-specific with regard to neuronal injury. In the case of S100B, the assay has been shown to cross-react with non-neuronal molecules [18].

General anesthetics could potentially lead to memory impairment through hyperphosphorylation of tau-protein, an important protein involved in the pathogenesis

of Alzheimer's disease. Earlier studies attributed neuroinflammation to surgery only [10,74], but a more recent study has suggested anesthetic mediation as well. The putative neurotoxicity of anesthetic drugs in children has been studied in order to determine whether anesthesia in childhood might lead to behavioral abnormalities, learning disorders, and cognitive impairment in later years. The results of the findings that have been obtained are currently debated; in any case, twin studies by Stratmann G et al. have failed to yield any definitive evidence that anesthetic drugs are neurotoxic [71]. Earlier studies suggested an association between general anesthesia and a higher incidence of cognitive dysfunction relative to epidural anesthesia [22,4]. However, recent studies concluded that there was no relationship between anesthetic techniques and the magnitude or pattern of postoperative cognitive dysfunction [50,58]. Some studies report that opioids like fentanyl, sufentanil and remifentanil can be neurotoxic in rats [29]. Fentanyl is associated with delirium [6], but there seems to be no clear relationship between fentanyl dosage and the incidence of POCD 3 or 12 months postoperatively [67]. There is no convincing evidence that anesthetic agents cause inflammation resulting in POCD; indeed, control animals in recent studies that received isoflurane or neuroleptanesthesia, but no surgical procedures, showed neither cytokine activation, nor behavioural changes associated with POCD [74,80]. In Uzbekistan Eshonov O. Sh. et. al. studied prevalence of POCD after total intravenous anesthesia with ketamine, fentanyl and droperidol in 192 patients. They reported 45% incidences of POCD after surgery [1]

Many authors compared patients receiving GA with those having regional anesthesia [RA] or neuroaxial anesthesia. A review of seventeen clinical studies [48,59] find no significant difference in the incidence of POCD after GA compared to RA. The main criticism of these studies is that RA is often combined with sedation, frequently deep sedation. Initially regional anesthesia without deep sedation [i.e. BIS>80] was shown to result in a substantially lower occurrence of delirium compared with [65]. Therefore, Silbert et al. [66] prospectively compared the incidence of POCD after GA for Extracorporeal Shockwave Lithotripsy [ESWL] with the use of spinal anesthesia without sedation. The incidence of POCD was almost three times as high after spinal anesthesia. At 1 week, POCD was 11.9% after spinal vs. 4.1% after GA; at 3 months the incidence was 19.6% and 6.8% for spinal and GA, respectively. The investigators could not conclude superiority of one technique over the other; clearly POCD could not be avoided through the use of RA without sedation. This and other findings after minimally invasive interventions point to a likely effect of hospitalization on patient functional status. Physician deconditioning has long been recognized as a consequence of hospital stays [21,62]

Depth of GA has been investigated as an influential factor for POCD. Two separate studies by Farag E. et al. and Jianxiong An et al. suggested that deeper level of anesthesia monitored by BiSpectral Index [BIS] to values between 30-40 result in better cognitive outcome than lighter values

[i.e. 50-60] [17,32]. The main criticisms of this work are relatively small sample sizes and that assessment for POCD was done in the early postoperative period [4-6 weeks and 5 days, respectively]. Additionally, only 3 neuropsychological tests were used for assessment in the first study instead of a full battery of tests. The CODA trial [COgnitive Dysfunction after Anesthesia] is a prospective randomized study of 921 patients. The patients were divided into a BIS-titrated group with a target of 40-60 versus BIS-blinded group. The BIS-titrated group had less delirium, less POCD and decreased anesthetic delivery than the BIS-blinded group [44]. Radtke F. M. et al. in a large prospective study found an association between low BIS values and higher incidence of delirium but not POCD [54]. More alarmingly, two studies by Lindholm M.L. et al. and Leslie K. et al. have linked low BIS values with mortality [33,39].

Old Age is considered to be a major risk factor for POCD in the available literature. Strom et al outlined seven mechanisms to explain the higher incidence of POCD in older subjects [72]. This includes decreased brain volume, decreased density of the blood-brain barrier, decreased neurogenesis, decreased baseline cognition, decreased cognitive reserve, increased likelihood of inflammation, and cerebrovascular disease. Elderly patients are more susceptible to sepsis, and when they develop sepsis, the morbidity and mortality are significantly greater than in younger patients [43]. It is thus highly likely that in humans the micro-vascular endothelium is primed by ageing, making the elderly more susceptible to the harmful effects of inflammation [81].

Hypoxia and hypotension are mechanisms that could induce cerebral ischemia and were examined in ISPOCD1 study [46] and were not found to be significant risk factors for POCD. However, direct measurement of cerebral oxygen desaturation predicts POCD in cardiac [68] and noncardiac surgery and might be useful in selected cases [38,85]. Showers of micro emboli during cardiac surgery, especially during cardiopulmonary bypass, were thought to represent a mechanism of subtle ischemia and POCD [53]. MRI is a useful modality for detecting cerebral ischemia and micro-infarcts caused by micro-emboli. Knipp et al. [27] prospectively examined 39 patients undergoing CABG by neuropsychological testing and MRI preoperatively and up to 3 years after the surgery. They found ischemic cerebral lesions in 51% of patients, but they failed to find an association between these lesions and POCD. Due to the small population studied, further large scale studies are needed to confirm these findings and their clinical significance.

Cognitive reserve and a patient's propensity in developing adverse postoperative neurological outcomes need to be considered when discussing the pathophysiology of POCD. A hypothetical construct coined "cognitive reserve" has been used to describe models of cognitive aging and situations where the brain sustains injury [70,78]. Surrogates of cognitive reserve have included education level, occupational attainment, and performance on tests of knowledge (such as vocabulary). The association between lower occupational attainment and incident dementia has

been found in a number of studies. Although cognitive reserve is typically invoked as an important concept in dementia research, there is also evidence that cognitive reserve may play a protective role against POCD.

Alcohol abuse and an anxious, depressed basal mood have been identified as further risk factors for POCD. In a randomized trial, Hudetz et al. showed that patients with a history of alcohol abuse had worse cognitive impairment after surgery than patients with no such history [23].

Pharmacological methods of reducing incidence of POCD

Anti-inflammatory and neuroprotective therapies have been investigated for their potential to prevent POCD. Vacas et al. studied in animals that neutralizing antibody to alarmin prevented the inflammatory response and decreased the incidence of memory deficits [77]. Li SY et al. reported that minocycline decreased isoflurane-induced cognitive impairment in aged rats [35]. Zhang J et al. studied in 344 rats attenuating effect of amantadine on learning and memory impairment after surgical intervention [84]. Efficacy of low dose bolus ketamine in decreasing incidence of POCD after cardiac surgery was reported by Hudetz J et al. [24]. The effects of dexamethasone on the incidence of POCD are varying. Fang Q. et al. [16] reported a beneficial effect of low dose [0.1 mg/kg] dexamethasone on the incidence of POCD but a harmful effect with high dose [0.2 mg/kg] administration. In another study Ottens T.H. et al. [51] reported that high dose [1 mg/kg] dexamethasone is not beneficial. Yet another study showed that 8 mg of IV dexamethasone can significantly decrease the incidence of POCD in elderly patients who undergo cardiac surgery. Other drugs including ondansetron, ketoprofen, ACE inhibitors, and resveratrol could have beneficial effects according to recent studies [26,36,37,52].

CONCLUSION

POCD remains poorly defined and poorly understood. There are not still universally accepted criteria for diagnosis. Furthermore no testing methods of POCD are accepted as standard. While many potential explanations are suggested, a definitive pathophysiology has not been described, and a direct causal relationship has not been firmly established between the disease and any suggested insult. Furthermore, no definitive perioperative or, more specifically, anesthetic strategy has been shown to definitively improve the incidence or severity of POCD.

Additionally no measuring instruments for cognitive impairment have yet become established as part of routine clinical practice in anesthesiology departments. Due to time and labour-intensiveness of existing diagnostic test, there is a need for composite test with high specificity and sensitivity.

The prognostic significance of POCD remains a hotly debated topic, especially in light of recent data showing that patients with early POCD were at higher risk of mortality after discharge.

While both anesthesia and surgery have been associated with POCD, there are other factors that appear to contribute as well. For example, prolonged hospital stays, sleep deprivation in the hospital, and postoperative pain may all

contribute to POCD. Minimizing length-of-stay, carefully managing post-operative pain, and improving patient sleep-efforts may help with this disease. Implementation of fast-track policy in orthopedic surgery could decrease early POCD [30].

REFERENCES

1. Эшонов О.Ш., Олтиев У.Б., Жамолов М.М. Послеоперационная когнитивная дисфункция. Материалы конференции анестезиологов и реаниматологов Узбекистана 2016; 190-191.
2. Abildstrom H, Christiansen M. et al. Apolipoprotein E genotype and cognitive dysfunction after noncardiac surgery. *Anesthesiology* 2004; 101: 855-61.
3. Alosco M.L., Spitznagel M.B., Strain G. et al. Improved Memory Function Two Years After Bariatric Surgery. *Obesity* 2014; 22: 32-8.
4. Berggren D., Gustafson Y., Eriksson B. et al. Postoperative confusion after anesthesia in elderly patients with femoral neck fractures. *Anesth Analg* 1987; 66: 497-504.
5. Boshes B., Priest W., Yacorzyński G.K., Zaks M.S. The neurologic, psychiatric and psychologic aspects of cardiac surgery. *Med Clin North Amer* 1957; 41: 155-69.
6. Burkhardt C.S., Dell K.S., Gamberini M. et al. Modifiable and nonmodifiable risk factors for postoperative delirium after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010; 24: 555-9.
7. Canet J., Raeder J., Rasmussen L.S. et al. Cognitive dysfunction after minor surgery in the elderly. *Acta Anesth Scand* 2003; 47: 1204-10.
8. Chung F., Assmann N. Car accidents after ambulatory surgery in patients without an escort. *Anesth Analg* 2008; 106: 817-20.
9. Chung F., Kayumov L., Sinclair D.R. et al. What is the driving performance of ambulatory surgical patients after general anesthesia? *Anesthesiology* 2005; 103: 951-6.
10. Cibelli M., Fidalgo A.R., Terrando N. et al. Role of interleukin-1beta in postoperative cognitive dysfunction. *Ann Neurol* 2010; 68: 360-8.
11. Cunningham C., Campion S., Lunnon K. et al. Systemic inflammation induces acute behavioral and cognitive changes and accelerates neurodegenerative disease. *Biol Psychiatry* 2009; 65: 304-12.
12. Cunningham C., Wilcockson D.C. et al. Central and systemic endotoxin challenges exacerbate the local inflammatory response and increase neuronal death during chronic neurodegeneration. *J Neurosci* 2005; 25: 9275-84.
13. David L., Joseph P., Mathew M.D. et al. Cognitive Function after Major Noncardiac Surgery, Apolipoprotein E4 Genotype, and Biomarkers of Brain Injury. *Anesthesiology* 2010; 112: 852-9.
14. Dilger R.N., Johnson R.W. Aging, microglial cell priming, and the discordant central inflammatory response to signals from the peripheral immune system. *J Leukoc Biol* 2008; 84: 932-9.
15. Evered L., Scott D.A. et al. Postoperative cognitive

- dysfunction is independent of type of surgery and anesthetic. *Anesth Analg* 2011; 112: 1179-85.
16. Fang Q., Qian X., An J. et al. Higher dose dexamethasone increases early postoperative cognitive dysfunction. *J Neurosurg Anesth* 2014; 26: 220-5.
 17. Farag E., Chelune G.J., Schubert A., Mascha E.J. Is Depth of Anesthesia, as Assessed by the Bispectral Index, Related to Postoperative Cognitive Dysfunction and Recovery? *Anesth Analg* 2006; 103: 3.
 18. Grocott H.P., Mackensen G.B. Apolipoprotein E genotype and S100beta after cardiac surgery: is inflammation the link? *Anesth Analg* 2005; 100: 1869-70.
 19. Hanning C.D. Postoperative cognitive dysfunction. *Brit J Anesth* 2005; 95: 82-7.
 20. Heyer E., Sharma R., Winfree C. et al. Severe pain confounds neuropsychological test performance. *J Clin Exper Neuropsych* 2000; 22: 633-9.
 21. Hoenig H.M., Rubenstein L.Z. Hospital-associated deconditioning and dysfunction. *J Amer Geriatr Soc* 1991; 39: 220-2.
 22. Hole A., Terjesen T., Brevik H. Epidural versus general anesthesia for total hip arthroplasty in elderly patients. *Acta Anesth Scand* 1980; 24: 279-87.
 23. Hudetz J.A., Iqbal Z., Gandhi S.D. et al. Postoperative cognitive dysfunction in older patients with a history of alcohol abuse. *Anesthesiology* 2007; 106: 423-30.
 24. Hudetz J., Iqbal Z., Gandhi S.D. et al. Ketamine attenuates post-operative cognitive dysfunction after cardiac surgery. *Acta Anesth Scand* 2009; 53: 864-72.
 25. Ingrid R. Postoperative Cognitive Dysfunction. *Deutsches Ärztarbeit Intern* 2014; 111 (8): 119-25.
 26. Kawano T., Takahashi T., Iwata H. et al. Effects of ketoprofen for prevention of postoperative cognitive dysfunction in aged rats. *J Anesth* 2014; 28: 932-6.
 27. Knipp S.C., Matatko N., Wilhelm H. et al. Cognitive outcomes three years after coronary artery bypass surgery: relation to diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Ann Thorac Surg* 2008; 85: 872-9.
 28. Kofke W.A., Konitzer P., Meng Q.C. et al. The effect of apolipoprotein E genotype on neuron specific enolase and S-100beta levels after cardiac surgery. *Anesth Analg* 2004; 99: 1323-5.
 29. Kofke W.A., Attaallah A.F., Kuwabara H. et al. The neuropathologic effects in rats and neurometabolic effects in humans of large-dose remifentanil. *Anesth Analg* 2002; 94: 1229-36.
 30. Krenk L., Kehlet H., Hansen T. et al. Cognitive dysfunction after fast-track hip and knee replacement. *Anesth Analg* 2014; 118: 1034-40.
 31. Krumholz H.M. Post-hospital syndrome acquired, transient condition of generalized risk. *New Engl J Med* 2013; 368: 100-2.
 32. Jianxiong A., Fang Q., Huang C.S. et al. Deeper Total Intravenous Anesthesia Reduced the Incidence of Early Postoperative Cognitive Dysfunction After Microvascular Decompression for Facial Spasm. *J Neurosurg Anesth* 2011; 23: 12-7.
 33. Leslie K., Myles P.S., Forbes A., Chan M.T. The effect of bispectral index monitoring on long-term survival in the B-aware trial. *Anesth Analg* 2010; 110: 816-22.
 34. Leung J., Sands L., Wang Y. et al. Apolipoprotein E e4 allele increases the risk of early postoperative delirium in older patients undergoing noncardiac surgery. *Anesthesiology* 2007; 107: 406-11.
 35. Li S.Y., Xia L.X., Zhao Y.L. et al. Minocycline mitigates isoflurane-induced cognitive impairment in aged rats. *Brain Res* 2013; 1496: 84-93.
 36. Li X., Zhou M., Wang X. et al. Resveratrol Pretreatment Attenuates the Isoflurane-Induced Cognitive Impairment Through its Anti-Inflammation and Apoptosis Actions in Aged Mice. *J Molec Neurosci* 2014; 52: 286-93.
 37. Li Z., Cao Y., Li L. et al. Prophylactic angiotensin type 1 receptor antagonism confers neuroprotection in an aged rat model of postoperative cognitive dysfunction. *Biochem Biophys Res Com* 2014; 449: 74-80.
 38. Lin R., Zhang F., Xue Q., Yu B. Accuracy of regional cerebral oxygen saturation in predicting postoperative cognitive dysfunction after total hip arthroplasty: regional cerebral oxygen saturation predicts POCD. *J Arthroplast* 2013; 28: 494-9.
 39. Lindholm M.L., Träff S., Granath F. et al. Mortality within 2 years after surgery in relation to low intraoperative bispectral index values and preexisting malignant disease. *Anesth Analg* 2009; 108: 508-12.
 40. Mahanna E.P., Blumenthal J.A. et al. Defining neuropsychological dysfunction after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 1342-7.
 41. Maekawa K., Baba T., Otomo S. et al. Low Pre-Existing Gray Matter Volume in the Medial Temporal Lobe and White Matter Lesions Are Associated with Postoperative Cognitive Dysfunction after Cardiac Surg 2014; 87: 375.
 42. Mariana K. Flaksal, Monica S. et al. The Short Cognitive Performance Test (SKT): a preliminary study of its psychometric properties in Brazil, *International Psychogeriatrics*. Published Online 2006; 18: 1.
 43. Martin G.S., Mannino D.M., Moss M. The effect of age on the development and outcome of adult sepsis. *Crit Care Med* 2006; 34: 15-21.
 44. Matthew Chan, Cheng Tatia et al. BIS-guided Anesthesia Decreases Postoperative Delirium and Cognitive Decline. *J Neurosurg Anesth* 2013; 25: 1.
 45. Mazzone A., Gianetti J., Picano E. et al. Correlation between inflammatory response and markers of neuronal damage in coronary revascularization with and without cardiopulmonary bypass. *Perfusion* 2003; 18: 3-8.
 46. Moller J.T., Cluitmans P., Rasmussen L.S. et al. Long-term postoperative cognitive dysfunction in the elderly ISPOCD1 study. ISPOCD investigators. International Study of Post-Operative Cognitive Dysfunction. *Lancet* 1998; 351: 857-61.
 47. Monk T.G., Weldon B.C., Garvan C.W. et al. Predictors of cognitive dysfunction after major noncardiac surgery. *Anesthesiology* 2008; 108: 18-30.
 48. Newman S., Stygall J., Hirani S. et al. Postoperative Cognitive Dysfunction after Noncardiac Surgery: A Systematic Review. *Anesthesiology* 2007; 106: 3.
 49. Newman M.F., Kirchner J.L., Phillips B. et al. Neurological Outcome Research Group and the Cardiothoracic

- Anesthesiology Research Endeavors Investigators. Longitudinal assessment of neurocognitive function after coronary-artery bypass surgery. *New Engl J Med* 2001; 344: 395-402.
50. O'Hara D., Duff A., Berlin J. et al. The effect of anesthetic technique on postoperative outcomes in hip fracture repair. *Anesthesiology* 2000; 92: 947-57.
51. Ottens T.H., Dieleman J.M., Sauér A.M. et al. Effects of dexamethasone on cognitive decline after cardiac surgery: a randomized clinical trial. *Anesthesiology* 2014; 121: 492-500.
52. Papadopoulos G., Pouangare M., Papathanakos G. et al. The effect of ondansetron on postoperative delirium and cognitive function in aged orthopedic patients. *Minerva Anest* 2014; 80: 444-51.
53. Pugsley W., Klinger L., Paschalidis C. et al. The impact of microemboli during cardiopulmonary bypass on neuropsychological functioning. *Stroke* 1994; 25: 1393-9.
54. Radtke F.M., Franck M., Lendner J. et al. Monitoring depth of anesthesia in a randomized trial decreases the rate of postoperative delirium but not postoperative cognitive dysfunction. *Brit J Anesth* 2013; 110: 98-i105.
55. Rasmussen L.S. Defining postoperative cognitive dysfunction. *Europ J Anesth* 1998; 15: 761-4.
56. Rasmussen L.S., Larsen K., Houx P. et al. The assessment of postoperative cognitive function. *Acta Anest Scand* 2001; 45: 275-89.
57. Rasmussen L.S., Stygall J., Newman S.P. Cognitive Dysfunction and Other Long-Term Complications of Surgery and Anesthesia. *Miller's Anesthesia*. 7th. Vol. 2. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone/Elsevier; 2009.
58. Rasmussen L.S., Johnson T., Kuipers H.M. et al. Does anesthesia cause postoperative cognitive dysfunction? A randomised study of regional versus general anesthesia in 438 elderly patients. *Acta Anest Scand* 2003; 47: 260-6.
59. Rasmussen L.S. Postoperative cognitive dysfunction: Incidence and prevention. *Best Pract Res Clin Anesth* 2006; 20: 315-30.
60. Riedel B., Browne K. et al. Cerebral protection inflammation, endothelial dysfunction, and postoperative cognitive dysfunction. *Curr Opin Anesth* 2014; 27: 89-97.
61. Rudolph J.L., Schreiber K.A., Culley D.J. et al. Measurement of postoperative cognitive dysfunction after cardiac surgery: a systematic review. *Acta Anest Scand* 2010; 54: 663-77.
62. Sager M.A., Franke T., Inouye S.K. et al. Functional outcomes of acute medical illness and hospitalization in older persons. *Arch Intern Med* 2006; 156: 645-52.
63. Seminowicz D.A., Wideman T.H., Naso L. et al. Effective Treatment of Chronic Low Back Pain in Humans Reverses Abnormal Brain Anatomy and Function. *J Neurosci* 2011; 31: 7540-50.
64. Silverstein J.H., Deiner S. Postoperative delirium and cognitive dysfunction. *Brit J Anesth* 2009; 103: i41-i46
65. Sieber F.E., Zakriya K.J., Gottschalk A. et al. Sedation depth during spinal anesthesia and the development of postoperative delirium in elderly patients undergoing fracture repair. *Mayo Clin Proceedings* 2010; 85: 18-26.
66. Silbert B.S., Evered L.A., Scott D.A. Incidence of postoperative cognitive dysfunction after general or spinal anesthesia for extracorporeal shockwave lithotripsy. *Brit J Anesth* 2014; 113: 784-91.
67. Silbert B.S., Scott D.A., Evered L.A. et al. A comparison of the effect of high- and low-dose fentanyl on the incidence of postoperative cognitive dysfunction after coronary artery bypass surgery in the elderly. *Anesthesiology* 2006; 104: 1137-45.
68. Slater J.P., Guarino T., Stack J. et al. Cerebral Oxygen Desaturation Predicts Cognitive Decline and Longer Hospital Stay After Cardiac Surgery. *Ann Thorac Surg* 2009; 87: 36-45.
69. Steinmetz J., Christensen K.B. et al. ISPOCD Group, Long-term consequences of postoperative cognitive dysfunction. *Anesthesiology* 2009; 110: 548-55.
70. Stern Y. What is cognitive reserve? Theory and research application of the reserve concept. *J Int Neuropsychol Soc* 2002; 8: 448-60.
71. Stratmann G. Neurotoxicity of anesthetic drugs in the developing brain. *Anesth Analg* 2011; 113: 1170-9.
72. Strøm C., Rasmussen L.S., Sieber F.E. Should general anesthesia be avoided in the elderly? *Anesthesia* 2014; 1: 35-44.
73. Terrando N., Eriksson L.I., Ryu J.K. et al. Resolving postoperative neuroinflammation and cognitive decline. *Ann Neurol* 2011; 70: 986-95.
74. Terrando N., Monaco C. et al. Tumor necrosis factor-alpha triggers a cytokine cascade yielding postoperative cognitive decline. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 2010; 107: 20518-22.
75. Tim J., Terri M., Rasmussen L.S. et al. Postoperative Cognitive Dysfunction in Middle-aged Patients. *Anesthesiology* 2002; 96: 1351-57.
76. Roscnyk H.A., Sparkman N.L., Johnson R.W. Neuroinflammation and cognitive function in aged mice following minor surgery. *Exp Gerontol* 2008; 43: 840-6.
77. Vacas S., Degos V., Tracy K., Maze M. High-mobility Group Box 1 Protein Initiates Postoperative Cognitive Decline by Engaging Bone Marrow-derived Macrophages. *Anesthesiology* 2014; 120: 1160-7.
78. Valenzuela M.J., Sachdev P. Brain reserve and cognitive decline: a non-parametric systematic review. *Psychol Med* 2006; 36: 1065-73.
79. Vlisdies P., Xie Z. Neurotoxicity of general anesthetics: an update. *Curr Pharm Des* 2012; 18: 6232-40.
80. Wan Y., Xu J., Ma D. et al. Postoperative impairment of cognitive function in rats: a possible role for cytokine-mediated inflammation in the hippocampus. *Anesthesiology* 2007; 106: 436-43.
81. Wada Y. et al. Preconditioning of primary human endothelial cells with inflammatory mediators alters the "set point" of the cell. *FASEB J* 2005; 19: 1914-6.
82. Wang Y., Sands L. et al. The effects of postoperative pain and its management on postoperative cognitive dysfunction. *Amer J Geriatr Psychiatry* 2007; 15: 50-9.

83. Warner V., Olson M.D., Sprung J. et al. Cognitive and Behavioral Outcomes After Early Exposure to Anesthesia and Surgery. *Pediatrics* 2011; 128: e1-e9.
84. Zhang J., Tan H., Jiang W., Zuo Z. Amantadine Alleviates Postoperative Cognitive Dysfunction Possibly by Increasing Glial Cell Line-derived Neurotrophic Factor in Rats. *Anesthesiology* 2014.
85. Zheng F., Sheinberg R., Yee M.S. et al. Cerebral near-infrared spectroscopy monitoring and neurologic outcomes in adult cardiac surgery patients: a systematic review. *Anesthesia and Analgesia* 2013; 116: 663-76.

ОПЕРАЦИЯДАН СҮНГИ КОГНИТИВ ДИСФУНКЦИЯ

В.Х. Шарипова, А.А. Валиханов

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Операциядан сүнги когнитив дисфункция – операциялардан ёки бошқа интервенциядан сүнг күп учрайдиган мухим феномен. Шифохонадан чиқаётган беморларнинг умумий популяциясида 30-40% ҳолатларда қозатилади. Операциядан сүнги когнитив дисфункцияниң юқори частотаси ҳамда мухим клиник ва ижтимоий аҳамиятига қарамасдан, унинг этиологияси, патофизиологияси ва миқдорини камайтириш масалалари ечилмаган. Ушбу шархда охирги 15 йилда чоп этилганишлар асосида операциядан сүнги когнитив дисфункцияниң энг мухим жабҳалари ёритилган.

Контакт А.А. Валиханов,
врач-анестезиолог РНЦЭМП.
Tel: +99891-191-02-68
Email: abror_27@mail.ru

НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА У ДЕТЕЙ

Д.В. САЙФУЛАЕВА

HEART RATE ABNORMALITIES IN CHILDREN

D.V. SAYFULLAEVA

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Приводятся данные литературы по одной из наиболее сложных проблем – нарушения ритма сердца (НРС) у детей. Рассматриваются частота встречаемости и факторы риска жизниугрожающих аритмий у детей. НРС у детей обусловлены органическим поражением сердца, функциональным, экстракардиальным нарушением иннервации сердца. Приведены данные о наследственных синдромах: удлиненном интервале Q-T, феномене короткого интервала P-Q, синдроме Бругада и др.. Представлены данные о нарушениях ритма сердца в различных возрастных группах. Освещены вопросы наследования нарушений ритма, данные о генетических исследованиях.

Ключевые слова: дети, сердце, нарушения ритма.

Literary data on one of the most complicated issues - heart rate abnormalities (HRA) in children were given in the article. Occurrence frequency and risk factors of arrhythmia in children are discussed. HRA in children are caused by organic lesion of heart, functional, extracardial disorder of heart innervations. Data on inherited syndromes were presented: prolonged Q-T interval, phenomenon of short P-Q interval and etc. Data on heart rate abnormalities in different age groups were given.

Key-words: children, heart, heart rate abnormalities.

В настоящее время нарушения сердечного ритма (НРС) и проводимости, наряду с врожденными пороками сердца, вышли на одно из первых мест в структуре сердечно-сосудистой патологии у детей [2,3,29,31]. Частота встречаемости тяжелых форм аритмий достигает 1:5000 детского населения, а жизниугрожающих аритмий – 1:7000. По данным холтеровского мониторирования, от 50 до 90% условно-здоровых детей имеют те или иные нарушения сердечного ритма [21,22].

В основе НРС чаще лежат органические поражения сердца врожденного и приобретенного генеза: врожденные и приобретенные пороки сердца, неревматические кардиты; поражения сердца ишемического или опухолевого генеза (миксома предсердия). НРС характерны и для дегенеративно-дистрофических поражений миокарда при кардиомиопатии, фиброзе. Причиной НРС могут быть миокардиодистрофия и миокардиофизоз, развивающиеся при пролонгированном инфекционно-токсическом поражении миокарда (сепсис, муковисцидоз, хронический тонзиллит и др.). НРС встречаются при болезнях эндокринной системы, генез которых связан как с нарушением эндокринного баланса, так и с вторичной дистрофией миокарда.

По мнению большинства исследователей, временем наибольшего риска развития аритмий у детей являются период новорожденности, возраст 4-5, 7-8 и 12-13 лет [5]. Особенность этих возрастных периодов заключается в непрерывном росте и дифференциации различных клеточных структур и тканей организма ребенка.

По данным разных авторов, лишь 53-63% НРС у детей обусловлены органическим поражением сердца, у 32-47% детей НРС функциональные, вызванные экстракардиальным нарушением иннервации сердца (поражение центральной и вегетативной нервной системы, неблагоприятное течение беременности и родов, гипоксия, черепно-мозговые травмы, опухоли головного и спинного мозга, которые выявляются у 8% больных и получили название «энцефалогенная кардиопатия»). Зачастую НРС возникает у детей при вегетативной дисфункции, которая в 69-71% случаев может сочетаться с пролапсом клапанов.

Наиболее распространенные клинические симптомы аритмии, которые могут отмечаться у детей – это пропуск сердечного сокращения, внезапное усиление сердцебиения в груди, чувство, что сердце выпрыгивает из груди, обморочное состояние, головокружение, одышка, боли в груди, потеря сознания [5,22].

Важно отметить, что у детей, особенно младшего возраста, НРС могут протекать без клинических симптомов и манифестируют тяжелой сердечной недостаточностью или оканчиваются внезапной сердечной смертью [5,15,22,24,53].

Существует тесная связь аритмий с внезапной сердечной смертью, частота которой среди детей и лиц молодого возраста достаточно высока – 0,6% умерших в возрасте от 3-х до 13 лет, 2,3% умерших в возрасте до 22-х лет.

Наиболее актуален данный синдром для периода новорожденности и раннего детства. По данным ВОЗ, доля этого синдрома в структуре младенческой смертности в некоторых странах составляет от 15 до 33%. Всего в странах Европейского содружества в год регистрируется около 6 тыс. случаев синдрома внезапной смерти новорожденных (СВСН), а в США – около 5 тыс. случаев [24].

К внезапной смерти ребенка могут привести, в частности, нарушения формирования центральной нервной системы, дыхательных путей, генетически обусловлен-

ные нарушения структуры мембранных каналов кардиомиоцитов – каналопатии [15,16,30,48,50,52-54].

Почти у половины таких новорожденных на ЭКГ выявляется удлинение интервала Q-T даже при отсутствии нарушений атриовентрикулярного (AV) проведения, обычно являющегося важным признаком волчаночного синдрома (известно, что новорожденные, родившиеся от матерей с системной красной волчанкой или синдромом Шегрена, предрасположены к развитию полной атриовентрикулярной блокады) [34]. Нарушения вентрикулярной проводимости в виде удлинения интервала Q-T преходящи и обычно исчезают к 6-му месяцу жизни вместе с сопутствующими волчаночными антителами, но их наличие в анамнезе указывает на предрасположенность новорожденного к развитию жизнеугрожающих аритмий [33].

Фактически интервал Q-T является только маркером множества заболеваний, общим для которых является высокий риск развития жизнеугрожающих аритмий и внезапной смерти. Несмотря на интенсивные исследования, до сих пор внезапно умирают дети с недиагностированным при жизни заболеванием и наблюдавшиеся с диагнозом эпилепсия или синкопе неясной этиологии [12].

На сегодняшний день остается малоизученной как клиническая, так и морфологическая и патогенетическая сторона нарушений ритма и проводимости сердца у детей. Так, по мнению В.Г. Цыпленковой, Н.Н. Бескровновой (1998), смерть больных, страдающих сердечными аритмиями, часто происходит уже после присоединения явлений недостаточности кровообращения, что нивелирует первоначальные изменения и не позволяет достоверно выяснить морфологический субстрат аритмий.

Следует отметить, что выявляемость НРС у детей недостаточна. Во многом это связано с их бессимптомным течением и удовлетворительным самочувствием детей вплоть до развития тяжелых, нередко необратимых изменений в миокарде (Кушаковский М.С., 1998; Epstein M., 1988; Leenhardt A., 1995). В последние десятилетия представления о строении и функционировании проводящей системы сердца значительно расширились, а в чем-то и кардинально поменялись. Причем неослабевающий интерес морфологов, электрофизиологов и аритмологов к проводящей системе сердца в первую очередь связан с поиском патофизиологических причин различных НРС, как брадикардий, так и тахиаритмий.

Актуальность интереса исследователей к НРС обусловлена риском развития угрожающих жизни ребенка аритмий. Факторами риска развития жизнеугрожающих аритмий и внезапной сердечной смерти являются повторные синкопе и случаи внезапной смерти в семьях, потенциально опасные ЭКГ-феномены и клинические состояния – синкопе и предсинкопальные состояния, приступы сердцебиений у детей.

Маркерами риска развития жизнеугрожающих аритмий при сердечно-сосудистой патологии у детей являются клиническая смерть в анамнезе, приступы потери сознания при физической нагрузке, удлинение интервала Q-T более 480 мс, ранние желудочковые экстрасистолы и залпы полиморфной желудочковой тахикардии, асистолия более 3,0 с и критическая брадикардия. В на-

стоящее время предлагают объединить причины развития НРС в три группы: кардиальные, экстракардиальные, смешанные. Кардиальные причины у детей и подростков не являются ведущими, но при выявлении аритмий в первую очередь исключают органические причины.

КАРДИАЛЬНЫЕ ПРИЧИНЫ:

1. Врожденные пороки сердца (аномалия Эбштейна, дефект межпредсердной перегородки, атриовентрикулярные коммуникации, тетрада Фалло), оперированное сердце (особенно по поводу межпредсердных, желудочковых дефектов).
 2. Приобретенные пороки сердца.
 3. Миокардиты врожденные (особенно при вирусных инфекциях), приобретенные миокардиты, перикардиты.
 4. Поражение миокарда при диффузных заболеваниях сердца, системных васкулитах, ревматизме.
 5. Миокардиодистрофии при сахарном диабете, тиреотоксикозе, гипотиреозе, при проведении цитостатической терапии и т.п.
 6. Кардиомиопатии дилатационные, гипертрофические.
 7. Опухоли сердца.
 8. Малые аномалии развития сердца (например, дополнительные трабекулы, особенно в полости правого предсердия).
 9. Механическое воздействие при катетеризации сердца, ангиографии.
 10. Травмы сердца (кровоизлияние в область проводящих путей).
 11. Интоксикации различного генеза (лекарственные, алкоголь, кофеин).
 12. Инфекционное воздействие (например, дифтерийное поражение сердца, сепсис).
 13. Электролитный дисбаланс. Важный аритмогенный фактор – нарушение электролитного баланса, обусловленное как самим заболеванием, так и ятрогенными причинами, а также неадекватное введение электролитов (при терапии глюкокортикоидами – ГК, СГ, диуретиками), синтетических катехоламинов, β -адреноблокаторов и др.
 14. Наследственные синдромы (синдром удлинения интервала Q-T, полная АВ-блокада и пр.)
 15. Аномалия развития проводящей системы сердца (ПСС).
 16. Аритмогенная дисплазия правого желудочка.
- Диагностика нарушений ритма остается одной из актуальных проблем детской кардиологии. В настоящее время исследователи стали обращаться к фундаментальным основам теории пограничных состояний и патобиоза мышечных и электротогенных структур сердца, новым аспектам текущих эндогенных (цитокиновых) воспалительных изменений, дистрофий, свободнорадикальных поражений и других нарушений жизнедеятельности миокардиоцитов, приводящих к их «программируемой гибели». Апоптоз может рассматриваться как вид физиологической клеточной смерти, когда быстро и без последующего воспаления удаляются поврежденные или функционально несостоятельные клетки, что в итоге способствует сохранению нормальной тканевой

функции (Антонов Н.Н., 2000; Вельтищев Ю.Е. и др., 2001; Nishikawa T., 1999).

Как было показано в работах Л.А. Бокерии, Н.Н. Бескровновой, В.Г. Цыпленковой (1995), гибель кардиомиоцитов в сердечной мышце может приводить к возникновению аритмогенных нарушений. Доказано наличие некробиотических процессов и полей апоптоза в миокарде у детей с мерцательной аритмией и другими видами нарушений сердечного ритма. Метод эндомиокардиальной биопсии (ЭМКБ), широко используемый в мировой практике, является «золотым» стандартом для диагностики различных сердечно-сосудистых заболеваний и коррекции проводимого лечения.

В последнее время в литературе обсуждается гипотеза о каналопатиях. Эта гипотеза опирается на данные о том, что в основе жизнеугрожающих нарушений сердечного ритма лежит патология работы трансмембранных ион-селективных каналов клеток миокарда [11,38,53-55]. При возникновении мутации в генах, кодирующих белки трансмембранных ион-селективных каналов кардиомиоцитов, происходит сбой в работе этих каналов, нарушается трансмембранный поток ионов K^+ , Na^+ , изменяется продолжительность потенциала действия в клетках миокарда. Эти изменения регистрируются на ЭКГ, например, в виде увеличения интервала Q-T. Возможны и другие варианты электрокардиографических признаков патологии, а также их отсутствие. ЭКГ-картина зависит от того, какой именно ионный канал страдает в результате мутаций. В случае синдрома удлиненного интервала Q-T увеличение продолжительности потенциала действия при сопутствующих условиях облегчает появление ранних или поздних постдеполяризаций и, следовательно, полиморфной желудочковой тахикардии, приводящей к летальному исходу.

Клинически известны два варианта наследственно-го синдрома удлиненного интервала Q-T, названные по фамилиям впервые описавших их авторов: синдром Романо – Уорда (Romano, Ward) и Джервелла – Ланге-Нильсена (A. Jerwell, F. Lange-Nielsen).

Синдром Романо – Уорда выявляется в популяции с частотой 1 случай на 10 тыс. населения, а в детском возрасте частота составляет 1:5000-1:7000. Заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу, то есть для его возникновения достаточно одной копии поврежденного гена. Мутации выявляются в генах KCNE1, KCNE2, KCNH2, KCNQ, SCH5A, ответственных за синтез белков, входящих в структуру калиевых и натриевых каналов мембранны кардиомиоцитов, а также в гене ANK2, кодирующем белок анкирин-2. Этот белок отвечает за включение в структуру мембранны кардиомиоцитов других белков, в том числе белков ионных каналов. Как правило, пациенты наследуют мутантный ген только от одного из родителей. В редких случаях возможна мутация *de novo*, что приводит к возникновению синдрома Романо – Уорда в семьях, где заболевание раньше не встречалось [4,16,42].

Синдром Джервелла – Ланге-Нильсена характеризуется сочетанием нейросенсорной тугоухости и удлиненного интервала Q-T. Встречается редко, по разным оценкам его распространенность составляет 1,6-6 случаев на 1 млн человек. Мутации возникают в генах KCNE1

(10% случаев) и KCNQ1 (90% случаев). Эти гены кодируют белки калиевых каналов мембранны кардиомиоцитов, а также структур внутреннего уха. Синдром Джервелла – Ланге-Нильсена наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Клиническая картина заболевания развивается в том случае, если индивид унаследовал поврежденные аллели от обоих родителей. Мутантные аллели могут быть одинаковыми (пробанд гомозиготен, обычно в семьях с кровным родством родителей) или разными (составные гетерозиготы, или компаунды). Таким образом, оба родителя пробанда с синдромом Джервелла – Ланге-Нильсена должны являться носителями мутаций в данных генах, несмотря на то, что они, как правило, не имеют клинических проявлений болезни [15,20,38].

Синдром Бругада характеризуется частым возникновением синкопе на фоне приступов желудочковой тахикардии и внезапной смертью, преимущественно во сне, а также отсутствием признаков органического поражения миокарда при аутопсии. На ЭКГ регистрируется блокада правой ножки пучка Гиса, специфический подъем сегмента ST в отведениях V1-V3, периодическое удлинение интервала P-R. По данным различных исследователей, распространенность ЭКГ-признаков синдрома Бругада составляет от 1 до 60, среди жителей Европы – от 1 до 5 случаев на 10 тыс. чел. В странах Юго-Восточной Азии и Японии распространенность заболевания значительно выше. Синдром Бругада наследуется по аутосомно-доминантному типу. Различают два молекулярно-генетических типа синдрома Бругада. При типе BrS1 мутация выявляется в гене SCN5A, кодирующем белок α -субъединицы натриевого канала 5-го типа мембранны кардиомиоцита, ответственного за фазу сердечного потенциала действия. Ионным механизмом патогенеза при синдроме Бругада в случае мутации гена SCN5A является уменьшение количества или ускоренная инактивация натриевых каналов в клетках эпикарда правого желудочка, что приводит к уменьшению плотности потока натрия и преждевременной реполяризации эпикарда. Функция натриевых каналов нарушается также вследствие перемещения их с поверхности клеток в эндоплазматический ретикулум. При типе BrS2 мутация выявляется в гене GPD1L, кодирующем глицерол-3-фосфат-дегидрогеназу – фермент, обеспечивающий нормальную работу α -субъединицы натриевого канала мембранны кардиомиоцита [15,20,38].

Синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта. При наличии дополнительного пути проведения импульса в атриовентрикулярном узле возникает риск внезапного развития наджелудочковой тахикардии с последующей фибрилляцией желудочков и смертью ребенка [10,15].

По данным некоторых авторов (Олейчук Е.Д. и др.), при феномене короткого интервала P-Q имеются особенности формирования зоны атриовентрикулярного соединения, в частности, у 42,3% детей с феноменом короткого интервала P-Q встречается ускоренное атриовентрикулярное узловое проведение возбуждения. У детей старше 7 лет с феноменом короткого интервала P-Q имелись достоверные отличия электрофизиологических параметров атриовентрикулярного проведения возбуждения от таковых у детей с нормальной продолжительностью интервала P-Q. При этом в обеих группах

отмечалась схожая возрастная динамика изменений параметров атриовентрикулярного проведения возбуждения.

Кроме того, у детей с коротким интервалом P-Q более чем в 50% случаев выявляются дефекты соединительнотканного каркаса и клапанного аппарата сердца. Короткий интервал P-Q не связан с наличием дополнительных проводящих путей, обходящих или шунтирующих область атриовентрикулярного узла в антеградном направлении. Прогноз в этом случае благоприятный [25].

Изучение механизмов возникновения брадикардии и совершенствования методов диагностики и терапии нарушений функции синусового узла (СУ) остаётся актуальной проблемой детской аритмологии [4,7,14,18-21,26-28,32,37,39,41,44]. Часто (в 70-80% случаев) заболевание имеет бессимптомное течение на начальных этапах, а манифестация клиники происходит в виде синкопальных состояний [7].

Кроме кардиальных причин, в детском возрасте существует множество экстракардиальных причин развития аритмий. Часто нарушение ритма является следствием предшествующего повреждения ЦНС или ВНС вследствие патологического течения беременности, родов, внутриутробной гипотрофии, недоношенности, что приводит к незрелости проводящей системы сердца и нарушению иннервации сердца. Особое значение придается нарушению взаимоотношений симпатического и парасимпатического отделов ВНС на различных уровнях и изменению чувствительности адрено- и холинорецепторов к медиаторам [1,5,11,22,23].

Развитие перинатологии и неонатологии привело к тому, что в последние годы появилось большое количество исследований, посвященных фетальным аритмиям. Фетальные нарушения ритма регистрируются в 1-5% случаев всех беременностей (Ferrer P.L., 1998). Около 10% всех аритмий сопровождаются развитием водянки и внутриутробной летальностью (McCurdy C.M., Reed K.L., 1995). Диагностика и лечение фетальных нарушений ритма представляют собой междисциплинарную проблему, которая до настоящего времени до конца не решена [6,9,13,36,49,51,52,55].

Злокачественные виды аритмий, таких как наджелудочковая тахикардия (НЖТ), трепетание предсердий (ТП), полная поперечная блокада, в сочетании с водянкой плода являются причиной внутриутробной смерти в 3-30% случаев [8,36,40,42,43,46,47,51,54].

Первое описание фетальной аритмии дал A.S. Nyman в 1930 г., однако наличие связи между наджелудочковой тахикардией и внутриутробной смертью впервые установили D.L. Silber и соавт. только в 1969 г. [8].

Помимо самостоятельного значения, сердечные аритмии могут осложнять течение других заболеваний кардиогенной и некардиогенной природы, принимая характер ведущего симптома.

Обморок может быть первым симптомом сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), в том числе гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП), аритмогенной дисплазии/кардиопатии правого желудочка (ДДПЖ/АКПЖ), аномального отхождения коронарных артерий, миокардита, синдромов удлиненного интервала Q-T

(СУИQT) и Бругада и др., которые могут быть причинами внезапной смерти в спортивной популяции [35,45]. У молодых атлетов, умерших внезапно, имелись в анамнезе и пресинкопальные состояния [45]. Даже неопасные, так называемые рефлекторные, синкопальные состояния у спортсменов могут привести к травме, если происходят во время занятия спортом [17].

В последнее время многие исследователи уделяют большое внимание поиску методов ранней диагностики и профилактики развития жизнеугрожающих аритмий, в частности синдрома внезапной смерти новорожденных (СВСН). Интересны данные по Италии в качестве примера целесообразности выполнения ЭКГ-исследования всем без исключения новорожденным. После того как Европейское общество кардиологов поддержало программу массовой регистрации ЭКГ у детей в течение первого месяца жизни, в Италии начали создавать базу данных ЭКГ, которая к настоящему моменту уже включила в себя информацию о 44 596 новорожденных. Для анализа в координационный центр поступали данные ЭКГ, анамнестические данные и сведения о клинических проявлениях у пациентов из 16 госпиталей Италии. Согласно предварительным данным, интервал Q-T длительностью более 440 мс зарегистрирован у 629 (1,4%) новорожденных. Среди этих новорожденных у 31 (0,7:1000) выявлен интервал Q-T не менее 470 мс. Таким детям был поставлен диагноз удлиненного интервала Q-T и проведено молекулярное исследование генов, ответственных за развитие синдрома удлиненного интервала Q-T. Это исследование удалось провести у 24 из 31 ребенка. Мутации, способные вызвать развитие синдрома внезапной смерти новорожденных, были обнаружены у 13 (54%) обследованных детей; только у одного из них мутация была «свежей». Ближайшие родственники тоже были обследованы, и на ЭКГ у многих удалось выявить удлинение интервала Q-T, о чем раньше им не было известно. В ходе этого исследования у 4 новорожденных были обнаружены ранее не выявленные врожденные заболевания сердца: у 3 – коарктация аорты, у 1 – аномалия развития левой коронарной артерии. Все эти дети были в срочном порядке прооперированы с хорошими результатами. Эти случаи дополнительно подтвердили значимость обсуждаемой программы. Было подсчитано, что в такой стране как Италия стоимость массового обследования всех новорожденных составит 11 млн евро в год [12,38].

Особую опасность для жизни ребенка представляет соединение нескольких факторов риска развития вторичного удлинения интервала Q-T. Частое применение антибиотиков, антигистаминных и антигрибковых препаратов, значительно увеличивает риск развития жизнеугрожающих тахиаритмий. То же относится к нервной анорексии – заболеванию, при котором на фоне привычной рвоты после приема пищи развиваются дисметаболические изменения в миокарде, нарушения электролитного баланса, ведущие к удлинению интервала Q-T. Эти больные чаще всего находятся под наблюдением психиатров, нередко получают антидепрессанты, что может создавать реальную угрозу жизни больного.

Синкопальное состояние при данном заболевании клинически трудно отличить от эпилептического при-

падка, так как у детей во время приступа синкопе могут отмечаться тонические судороги, непроизвольное мочеиспускание и иногда дефекация. Кроме того, возможны изменения на ЭЭГ в виде пароксизмальной патологической активности, что еще более затрудняет дифференциальную диагностику синдрома удлинения интервала Q-T с эпилепсией (поэтому при наличии у ребенка судорог обязательно проведение ЭКГ).

В межприступном периоде основными жалобами независимо от наличия или отсутствия в анамнезе синкопе являются головокружения, головная боль, ощущение сердцебиения и боли в области сердца, нарушение сна. Для СУИQ-T характерны предсинкопальные состояния в виде общей внезапной слабости, потемнения в глазах, сердцебиения и тяжести за грудиной, ощущения страха и тревоги. Потеря сознания нередко начинается с резкого крика. На ЭКГ, зарегистрированной во время приступа синкопе, отмечается полиморфная желудочковая тахикардия типа «пирамид». Аусcultативно можно выслушать нерегулярные частые сердцебиения, тоны резко приглушены, ослаблены. Синкопальное состояние может купироваться самопроизвольно. В этом случае сознание восстанавливается быстро, анамнестических расстройств не отмечается. При невозможности самопроизвольного купирования приступа наступает фибрилляция желудочков и остановка сердца. Поэтому при данной аритмии основную роль в предупреждении внезапной смерти играет быстрое начало лечебных мероприятий.

ВЫВОДЫ

1. Факторами риска развития нарушений ритма сердца являются повторные синкопе и случаи внезапной смерти в семейном анамнезе, предсинкопальные состояния, приступы тахикардии и брадикардии, наличие изменений на ЭКГ непосредственно у детей.

2. Особую опасность для жизни ребенка представляет наличие нескольких факторов риска развития вторичного удлинения интервала Q-T, к которому приводит частое применение антибиотиков, антигистаминных и антигрибковых препаратов.

3. Проведение скрининговых электрокардиографических исследований в периоде новорожденности позволяет повысить эффективность диагностических мероприятий по выявлению аритмий на ранних этапах развития в детском возрасте.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андрианов А.В. Результаты применения неотона в лечении детей с нарушениями ритма и проводимости сердца. Вестн аритмол 2004; 35 (прил. В): 249-251.
2. Аргунова В.М., Петрова А.Э., Веревкина О.Н. Нарушения ритма и проводимости у детей. Вестн аритмол 2000; 15: 110.
3. Ахматова Ш.А. Сравнительная характеристика клинико-диагностических признаков патологии сердца у новорожденных. Дис. ... магистра. Казань 2014: 80.
4. Бажанов Н.Н., Меньшикова И.В. Сложные нарушения сердечного ритма и проводимости у больных системной красной волчанкой. Кардиология 1989; 12: 108-110.
5. Белозеров Ю.М. Детская кардиология. М 2004: 483.
6. Беспалова Е.Д. Пренатальная и ранняя постнатальная диагностика патологии сердечно-сосудистой системы. Дис. ... д-ра мед. наук. М 2002.
7. Биянов А.Н. Дисфункция синусового узла у детей. Современные особенности клиники и диагностики, возможные варианты лечения. М 2009.
8. Бокерия Е.Л., Беспалова Е.Д., Суратова О.Г. Фетальные органические тахикардии: опыт лечения. Анналы аритмол 2011; 2: 38-44.
9. Бокерия Л.А. Тахикардии. Л Медицина 1989.
10. Бокерия Л.А., Мелидов А.Х. Синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта. Анналы аритмол 2008; 2: 5-19.
11. Бокерия Л.А., Неминущий Н.М. Аритмии сердца в структуре синдрома внезапной смерти младенцев. Анналы аритмол 2005; 4: 64-68.
12. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Кулага О.И. Синдром внезапной смерти новорожденных: этиология, патогенез, современные диагностические подходы и методы профилактики. Анналы аритмол 2009; 2: 12-23.
13. Бураковский В.И., Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия. М Медицина 1996.
14. Воронин И.М., Говша Ю.А., Истомина Т.А., Белов А.М. Вариабельность и спектральный анализ сердечного ритма в диагностике дисфункции синусового узла. Кардиология 1999; 10: 60-68.
15. Григорьев К.И. Угроза безопасности жизни младенца: тактика наблюдения и профилактика. Мед сестра 2004; 6: 2-6.
16. Зубов Л.А., Богданов Ю.М., Вальков А.Ю. Синдром внезапной детской смерти. Экология человека 2004; 2: 22-29.
17. Комолятова В.Н., Макаров Л.М., Федина Н.Н., Киселева И.И. Синкопальные состояния у юных элитных спортсменов. Кардиология 2016; 2: 47-51.
18. Куприянова О.О. Суточный ритм сердца у детей. Педиатрия 1998; 4: 51-55.
19. Лебедева В.К., Егоров Д.Ф., Воронцов И.М. и др. Электро-физиологические показатели функции синусно-предсердного узла и предсердно-желудочкового соединения у детей. Вестн аритмол 2002; 25 (прил. В-С): 203-206.
20. Митрохина Н.М. Закономерности ритмообразующей функции синоатриального узла сердца в условиях гипоксии. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 1985: 13.
21. Мурзина О.Ю. Клинико-функциональные эффекты радиочастотной аблации тахикардий и аритмий у детей. Дис. ... канд. мед. наук. М 2011.
22. Мутафьян О.А. Аритмии сердца у детей и подростков (клиника, диагностика и лечение). СПб Невский Диалект 2003: 224.
23. Мутафьян О.А. Неотложная кардиология детского и подросткового возраста. М Фолиант 2013.
24. Непомнящая В.А. Эпидемиология и профилактика синдрома внезапной смерти у детей Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Донецк 2005: 20.
25. Олейчук Е.Д., Кручиня Т.К., Новик Г.А., Егоров Д.Ф.

- Феномен короткого интервала P-Q у детей. Кардиология 2016; 56: 30-35.
26. Полякова Е.Б., Школьникова М.А. Клиническое значение синусовой брадикардии у детей. Ростовский перинатол и педиатр 2006; 1: 27-32.
27. Снежицкий В.А. Показатели вариабельности сердечного ритма у больных с ваготонической дисфункцией синусового узла при проведении ортостатической пробы. Вестник аритмологии 2004; 33: 28-33.
28. Травин А.А. Хирургическая анатомия артерий синусно-предсердного и предсерно-желудочкового узлов сердца. Грудная хирургия 1982; 1: 38-42.
29. Хамдамов А.М. Особенности функциональных показателей ЭКГ и Эхо-КГ у детей с врожденным пороком сердца в послеоперационном периоде. Дис. ...магистра. Ташкент 2014: 78.
30. Bergman A.B. Studying sudden infant death syndrome in a developing country. J Pediatr 2006; 82 (1): 4-5.
31. Bhayaria V., Henderson A.R. Biochemical markers of myocardial damage. Clin Biochem 1995; 28: 1-29.
32. Celicer A., Oto A., Ozme S. Familial sick sinus syndrome in two siblings. Turk J Pediatr 1993; 35: 59-64.
33. Cimaz R., Meroni P. L., Brucato A. et al. Concomitant disappearance of electrocardiographic abnormalities and of acquired maternal autoantibodies during first year of life in infants who had QT interval prolongation and anti-SSA/Ro-positivity without congenital heart block. Arthritis Rheum 2000; 48: 266-8.
34. Cimaz R., Stramba-Badiale M., Brucato A. et al. QT interval prolongation in asymptomatic anti-SSA/Ro-positive infants without congenital heart block. Ibid 2000; 43:1049-53.
35. Corrado D., Thiene G., Nava A. et al. Sudden death in young competitive athletes: clinicopathologic correlations in 22 cases. Amer J Med 1990; 89: 588-96.
36. Deal B.J., Wolf G.S., Gelband H. Current concepts in diagnosis and management of arrhythmias in infants and children. N Y Armonk 1998.
37. Dretzke J., Toff W.D. et al. Dual chamber versus single chamber ventricular pacemakers for sick sinus syndrome and atrioventricular block. Cochrane Database Syst Rev 2004; 2: 11-4.
38. Gussak I., Antzelevitch G. Electrical diseases of the heart. Genetics, mechanisms, treatment, prevention. Springer 2008: 520.
39. Haywood G.A., Ward J., Ward D.E., Camm A.J. Atrioventricular Wenckebach point and progression to atrioventricular block in sinoatrial disease. Pacing Clin Electrophysiol 1990; 13: 2054-8.
40. Jaeggi E., Fouron J.C., Drblik S.P. Fetal atrial flutter: diagnosis, clinical features, treatment, and outcome. J Pediatr 1998; 132 (2): 335-9.
41. Jnove S., F. Shinohara H., Nhtani K.A. Gotoh New Method for the Histological Study of Aging Changes in the Sinoatrial Node. Jap Heart J 1986; 27 (5): 653-60.
42. Jouannic J.M., Delahaye S., Le Bidois J., Fermont L. Results of prenatal management of fetuses with supraventricular tachycardia. A series of 66 cases. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 2003; 32.
43. Mangrum J.M., Di Marco J.P. The evaluation and management of bradycardia. New Engl Med J 2000; 342 (10): 703-9.
44. Maron B.J., Roberts W.C., Mc Allister H.A. et al. Sudden death in young athletes. Circulation 1980; 62 (2): 218-29.
45. Naumburg E., Riesenfeld T., Axelsson O. Fetal tachycardia: intrauterine and postnatal course. Fetal Diagn Ther 1997; 12 (4): 205-9.
46. Oudijk M.A., Machon M.M., Kleiman C.S. et al. Sotalol in the treatment of fetal dysrhythmias. Circulation 2000; 101: 2721-6.
47. Pinho A.P., Aerts D., Nunes M.L. Risk factors for sudden infant death syndrome in developing country. Rev Saude Publica 2008; 42 (3): 396-401.
48. Simpson J.M., Sharland G.K. Fetal tachycardias: management and outcome of 127 consecutive cases. Heart 1998; 79: 576-81.
49. Smith, G., Pell J., Dobbie R. Risk of sudden infant death syndrome and week of gestation of term birth. Pediatrics 2003; 111 (6): 1367-71.
50. Strasburger J. F. Fetal arrhythmias. Progr Pediatr Cardiol 2000; 11: 1-17.
51. Thompson J.M., Thach B. T., Becroft D.M., Mitchell E.A. Sudden infant death syndrome: risk factors for infants found face down differ from other SIDS cases. J Pediatr 2006; 149 (5): 630-3.
52. Vautier-Rit S., Dufour P., Vaksmann G. et al. Fetal arrhythmias: diagnosis, prognosis, treatment; apropos of 33 cases. Gynecol Obstet Fertil 2000; 28 (10): 729-37.
53. Van Norstrand D.W., Ackerman M.J. Sudden infant death syndrome: do ion channels play a role? Heart Rhythm 2009; 6: 272-8.
54. Williams S.M., Mitchell E.A., Taylor B.J. Are risk factors for sudden infant death syndrome different at night? Arch Dis Child 2002; 87 (4): 274-8.
55. Zielinsky P., Dillenburg R.F., de Lima G.G., Zimmer L.P. Fetal supraventricular tachyarrhythmias. Experience of a fetal cardiology referral center. Arq Bras Cardiol 1998; 70 (5): 337-40.

БОЛАЛАРДА ЮРАК МАРОМИНИНГ БУЗИЛИШИ

Д.В. Сайфуллаева

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Ушбу мақолада мұраккаб ҳамда долзарб бұлған мұаммом – болаларда юрак маромининг бузилиши ҳақида маңлымотлар берилди. Мақолада болалар ҳаёти учун хавфли бұлған аритмияларни учраш тезлиги ва хавф мезонлары күриш чиқылған. Болаларда юрак маромининг бузилиши – юракни функционал нағарияттағанда бузилишлары, экстракардиал юрак иннервациясини бузилиши сабабли көлиб чиқады. Наслий Q-T интервалини узайыш синдроми, P-Q интервалини қисқариши феномени, Бругада синдроми ва бошқа касаллуклар ҳақида маңлумотлар берилған. Турли ёшдаги болаларда учрайдиган юрак маромининг бузилиши ҳақида маңлумотлар берилған. Юрак маромини бўлишини наслий мұаммоларни ва генетик изланишларни натижалари ёритилған.

ДОКТОР МЕДИЦИНСКИХ НАУК АББОС МАРУПОВИЧ МАРУПОВ (1955 – 2016)

2 сентября 2016 года исполнилось бы 60 лет одному из ведущих токсикологов, реаниматологов нашей республики и стран СНГ, выдающемуся врачу и ученому, главному токсикологу Минздрава Республики Узбекистан в 2001-2010 гг., доктору медицинских наук Аббосу Маруповичу Марупову.

Марупов Аббос Марупович родился 6 сентября 1956 года в Самаркандском районе Самаркандской области в семье простого колхозника.

В 1973 году, закончив среднюю школу с золотой медалью, он поступает на лечебный факультет Таджикского государственного медицинского института им. Абу Али ибн Сино в г. Душанбе.

После окончания института эрудированный, перспективный и полный творческих планов молодой специалист возвращается в свой родной Самарканд и приступает к работе на кафедре анестезиологии и реаниматологии клиники №1 Самаркандского медицинского института. Его отличало чувство глубокой любви, преданности и ответственности в отношении выбранной им профессии. Эта сложная сфера деятельности была ему настолько интересна, что он отдавал ей всего себя. Помогал тяжелым больным, возвращая им самое главное – жизнь.

Незаурядные способности, трудолюбие и глубокие знания позволили ему поступить в аспирантуру на кафедру анестезиологии и реаниматологии Всесоюзного научного центра хирургии г. Москвы, которой руководил проф. А.Д. Бунатян. В 1990 году А.М. Марупов успешно защищает кандидатскую диссертацию на тему: «Высокая аксиллярная блокада плечевого сплетения при реконструк-



тивных и пластических операциях на верхних конечностях».

После окончания аспирантуры, в 1990-2001 гг. он продолжил свою работу ассистентом на кафедре анестезиологии и реаниматологии Самаркандского медицинского института. Будучи одаренным молодым специалистом с фундаментальными знаниями, незаурядным клиническим мышлением, неиссякаемой целеустремленностью и огромным организаторским талантом, он достиг всеобщего уважения и любви коллег и пациентов. Неутомимая энергия, высокий профессионализм стали основанием перехода его во вновь организованный с 2001 г. в Ташкенте Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи. С 2001 по 2010 гг. он был бессменным научным руководителем отдела токсикологии РНЦЭМП, а также главным токсикологом Минздрава Республики Узбекистан.

В 2004 г. под руководством проф. Лужникова Е.А. при НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского им была защищена докторская диссертация на тему: «Эндотоксикоз при острой экзогенной отравлении».

А.М. Марупов является автором более 200 научных работ, 1 монографии, он принимал участие также в создании учебника «Актуальные проблемы клинической токсикологии», регулярно выступал с докладами на республиканских и международных научных конференциях, симпозиумах, посвященных проблемам клинической токсикологии.

Под его руководством в отделе токсикологии РНЦЭМП была создана группа научных сотрудников, выполнялись актуальные, значимые исследования по различным темам, таким как: «Разработка путей улучшения результатов лечения и профилактики острых экзогенных отравлений», «Разработка технологии профилактики и интенсивной терапии эндогенной интоксикации при критических состояниях», «Оптимизация диагностики и разработка новых методов лечения токсико-гипоксической энцефалопатии при острой отравлении ядами нейротропного действия», которые были завершены уже после его смерти. Работая на кафедре экстренной медицинской помощи, А.М. Марупов передавал свой огромный опыт молодым специалистам и курсантам, приехавшим из различных уголков нашей республики.

Его улыбка и неиссякаемое чувство юмора вселяли тяжелым больным надежду на излечение, возвращали радость их родным.

Однако 19 декабря 2010 г. после тяжелой непродолжительной болезни его не стало. Аббос Марупович ушел в полном расцвете творческих сил, полный планов и надежд.

Память об этом необыкновенно добром и отзывчивом человеке, враче с большой буквы навсегда останется в наших сердцах.

**Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи
Редакция журнала «Вестник экстренной медицины»**

ХАБИБУЛЛА АТАУЛЛАЕВИЧ АКИЛОВ

(К 60-летию со дня рождения)

Хабибулла Атауллаевич Акилов родился 21 января 1957 года в городе Ташкенте, в семье врачей. По национальности узбек, член Народной демократической партии Узбекистана, проректор по учебной работе Ташкентского института усовершенствования врачей и заведующий кафедрой хирургии с детской хирургией. Руководитель отдела неотложной хирургии детского возраста РНЦЭМП, доктор медицинских наук, профессор.

Акилов Х.А. в 1974 г. окончил школу №50 города Ташкента и в том же году поступил в Среднеазиатский медицинский педиатрический институт.

В 1980 г. после окончания института с отличием принят на кафедру нормальной анатомии человека асистентом, а в последующем переведен на кафедру хирургических болезней.

В 1983 г. поступил в клиническую ординатуру Научного центра хирургии по специальности «Хирургия», после окончания которой начал работать в должности младшего научного сотрудника в отделении хирургии печени и желчных путей.

В 1989 г. защитил кандидатскую диссертацию, посвященную хирургическому лечению резистентного асцита у больных циррозом печени, которая была удостоена премии Союза молодежи Узбекистана.

В эти же годы в НЦХ под руководством известных ученых – академика В. Вахидова и профессора Ф. Назырова в лечение осложнений портальной гипертензии у больных циррозом печени и новообразований поджелудочной железы впервые в Узбекистане был внедрен целый ряд уникальных хирургических операций.

Х.А. Акилов является соавтором многих авторских свидетельств и методических рекомендаций по лечению кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода, печеночной недостаточности, рези-



стентного асцита и др. Внедрение новых операций способствовало выздоровлению сотен пациентов с этой тяжелой патологией.

Работая в этом отделении в должности старшего научного сотрудника, в 1998 г. Х.А. Акилов защитил докторскую диссертацию на тему «Хирургическое лечение осложнений портальной гипертензии у больных циррозом печени в условиях асцита». За цикл работ в составе группы авторов во главе с профессором Ф.Г. Назыровым удостоен Премии ГКНТ при КМ РУз.

В 1998-2003 гг. Х.А. Акилов работал директором Научного центра хирургии им. акад. В. Вахидова. В эти годы в центре было налажено сотрудничество с ведущими зарубежными клиниками США, Франции, Турции, Германии, России, Малайзии, благодаря чему у молодых специалистов появилась возможность для повышения квалификации за рубежом. В эти годы сотрудники центра принимали активное участие в работе многих международных форумов. В отделениях центра были внедрены и поставлены на поток целый ряд новых оперативных вмешательств в лечении патологии сердца и сосудов, пищевода, желудка, поджелудочной железы и печени. Это послужило толчком для дальнейшего развития новых научных изысканий, по результатам которых сотрудниками Центра был защищен целый ряд докторских и кандидатских диссертаций.

В эти годы в Научном центре хирургии впервые в Узбекистане начал издаваться журнал «Хирургия Узбекистана», который получил широкое признание не только в нашей республике, но и во многих странах СНГ.

При самом активном участии профессора Х.А. Акилова возросла значимость ставшей традиционной ежегодной конференция «Вахидовские чтения», посвященные наиболее актуальным проблемам хирургии.

В течение ряда лет Х.А. Акилов активно работал заместителем Председателя специализированного научного совета по защите докторских диссертаций по хирургии. В последующем в течение ряда лет он возглавлял экспертный совет по хирургии ВАК при КМ РУз, а в настоящее время является членом специализированного экспертного совета ВАК.

В настоящее время профессор Х.А. Акилов работает в должности проректора по учебной работе и заведующего кафедрой хирургии с детской хирургией ТашИУВ, одновременно являясь руководителем отдела неотложной хирургии детского возраста РНЦЭМП.

За годы его работы в институте кардинальные изменения претерпела деятельность учебных подразделений, деканатов и кафедр института. Регулярно обновляются учебные планы и программы, по-новому написаны тексты лекций, переведены на государственный язык и подготовлены их электронные версии с созданием электронной библиотеки. На кафедрах по ряду направлений обучаются клинические ординаторы, где активно внедряются телемедицина, дистанционное обучение, современные формы интерактивного обучения.

Акилов Х.А является автором более 450 научных работ, в том числе трех монографий, многих авторских свидетельств и методических рекомендаций. Его работы посвящены актуальным проблемам хирургии – хирургии печени, желчных путей и

портальной гипертензии, хирургии ЖКТ, хирургии паразитарных заболеваний, плановой и экстренной детской хирургии.

Х.А. Акилов принимал активное участие в работе многих конференций в странах СНГ и дальнего зарубежья. Он является членом редакционных коллегий журналов «Хирургия Узбекистана», «Вестник экстренной медицины», «Вестник врача», а также членом редакционного совета издаваемого в Украине журнала «Шпитальна хирургия» (госпитальная хирургия).

Профессор Акилов Х.А. – действительный член академии медико-технических наук России, почетный профессор Тернопольской медицинской академии, член Всемирной ассоциации хирургов, член научного совета ассоциации хирургов-гепатологов СНГ, Председатель научного общества детских хирургов Узбекистана. Под его руководством защищено 4 докторских и 18 кандидатских диссертаций, выполняется еще ряд докторских работ.

Помимо основной профессиональной деятельности, профессор Акилов Х.А. ведет и большую общественную работу. За периоды с 1999 по 2004 гг., в 2010-2015 гг. и с 2015 г до настоящего времени является избранным депутатом Ташкентского городского Совета народных депутатов. Многим избирателям, пришедшим в его приемную, им была оказана действенная помощь. В каче-

стве члена постоянной комиссии по делам молодежи и здравоохранения проводит огромную работу по совершенствованию медицинского обслуживания в городе, по работе скорой помощи в столице, улучшению службы по обеспечению лекарственными средствами, по предотвращению и снижению уровня заболеваний, имеющих социальную значимость.

Несмотря на огромную организаторскую и общественную работу, Акилов Х.А остается в первую очередь хирургом, и каждый свой рабочий день начинает в операционной. За 40 лет хирургической деятельности через «легкие руки» Хабибуллы Атауллаевича прошли сотни пациентов, которым он вернул не только здоровье, но и жизнь.

За свою плодотворную и многогранную деятельность профессор Акилов Х.А. награжден званием «Отличник здравоохранения Узбекистана» и медалью им. А.А. Вишневского (Москва, Россия).

Профессор Х.А. Акилов пользуется заслуженным уважением коллег, врачей-курсантов, студентов, учеников и большой армии выздоровевших пациентов.

В свои 60 лет Хабибулла Атауллаевич будучи в добром здравии активно работает и оперирует. Желаем ему крепкого здоровья, хирургического долголетия, семейного благополучия.

**Ташкентский институт усовершенствования врачей
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи
Редакция журнала «Вестник экстренной медицины»**

РЕФЕРАТЫ ЗАРУБЕЖНЫХ НАУЧНЫХ СТАТЕЙ ПО ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНЕ

Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS; American College of Gastroenterology

Руководство Американского колледжа гастроэнтерологии: ведение острого панкреатита [American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis]. Am J Gastroenterol. 2013; 108(9):1400-1415; 1416

В руководстве представлены рекомендации о ведении пациентов с острым панкреатитом (ОП). В течение последнего десятилетия были достигнуты новые понятия и разработки в области этиологии, диагностики, а также раннего и позднего лечения заболевания. Поскольку диагноз ОП чаще всего устанавливается клиническими симптомами и лабораторными исследованиями, а контраст-усиленная компьютерная томография и/или магнитно-резонансная томография (МРТ) поджелудочной железы проводятся пациентам с неясным диагнозом или при отсутствии улучшения их состояния. Показатели гемодинамики следует оценивать сразу после проведения реанимационных мероприятий, начатых по мере необходимости. Пациенты с органной недостаточностью и/или синдромом системного воспалительного ответа (SIRS) должны быть по возможности госпитализированы в отделение интенсивной терапии. Агрессивная гидратация должна быть проведена всем пациентам, если только не исключаются сердечно-сосудистые и/или почечные патологии. Ранняя агрессивная внутривенная гидратация наиболее полезна в течение первых 12-24 ч, и может быть менее эффективна после этого срока. Пациенты с ОП и сопутствующим острым холангитом должны пройти эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию (ЭРХПГ) в течение 24 часов после госпитализации. Для снижения риска тяжелой пост-ЭРХПГ панкреатита у пациентов с высокой степенью риска следует использовать панкреатические стенты протоков и/или ректальные суппозитории нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Не рекомендуется регулярное использование профилактических антибиотиков у пациентов с тяжелым ОП и/или стерильным некрозом. У пациентов с инфицированным некрозом антибиотики могут быть эффективны в плане отсрочки вмешательства, в снижении частоты осложнений и летальности. При отечной форме ОП, пероральные кормления могут быть начаты незамедлительно, если нет тошноты и рвоты. При тяжелом ОП энтеральное питание рекомендуется для предотвращения инфекционных осложнений, в то время как парентеральное питание следует избегать. Бессимптомный панкреатический и/или парапанкреатический некроз и/или псевдокисты не требуют вмешательства вне зависимости от размера, местоположения и/или распространенности. У стабильных пациентов с инфицированным панкреонекрозом хирургическое, рентгенологическое и/или эндоскопическое дренирование гнойника следует отсрочить, предпочтительно на 4 недели, что необходимо для формирования стенки абсцесса вокруг некроза.

Rosenberg A, Steensma E.A., Napolitano L.M.

Панкреонекроз: новые взгляды и новая эра в хирургической тактике [Necrotizing pancreatitis: new definitions and a new era in surgical management]. SurgInfect (Larchmt) 2015;16(1):1-13

Введение. Панкреонекроз является сложным заболеванием, требующим, как правило, хирургического лечения, и ассоциируется с высокими показателями осложнений и смертности. За последнее десятилетие были разработаны новые подходы к стандартизации оценки тяжести острого панкреатита и панкреонекроза, и новые технологии лечения на основе перспективных, рандомизированных клинических испытаний.

Методы. Обзор англоязычной литературы.

Результаты. Новая международная классификация острого панкреатита была разработана PANCREA (Pancreatitis Across Nations Clinical Research and Education Alliance), которая заменила классификацию Атланта. Она основана на выделении локальных (вне зависимости от наличия или отсутствия панкреонекроза, является ли он стерильным или инфицированным) и системных (вне зависимости от наличия или отсутствия органной недостаточности и от ее продолжительности) детерминант тяжести заболевания. Ранняя тактика требует целенаправленной инфузионной терапии, оценки тяжести панкреатита с применением компьютерной томографии (КТ) для оценки степени панкреонекроза, выполнения эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ) при билиарном панкреатите и раннее энтеральное питание. Не рекомендуется антибиотикопрофилактика. Антибиотикотерапия необходима для лечения подтвержденного инфицированного панкреонекроза. Первичное лечение инфицированного панкреонекроза следует начинать с чрескожной катетеризации или эндоскопического (чресжелудочное/чресдуоденальное) двойного дренирования с установлением проточной системы по показаниям. Отсутствие клинического улучшения после этих первичных процедур является показанием к применению минимально инвазивных методов некрэктомии из поджелудочной железы, в том числе с помощью видеоассистированной санации забрюшинного пространства (VARD), минимально инвазивной ретроперitoneальной панкреатэктомии (MIRP) или транслюминальной прямой эндоскопической некрэктомии (DEN). Открытая некрэктомия ассоциируется с высокими показателями осложнений, однако до настоящего времени не доказано рандомизированными исследованиями преимущества открытых вмешательств от мини-инвазивных методов. Ведутся дополнительные исследования для решения этой проблемы.

Выводы. Тяжелый острый и некротический панкреатит требует многопрофильной стратегии лечения, которая должна быть индивидуализирована для каждого пациента. Оптимальное лечение панкреонекроза требует поэтапного, многопрофильного, минимально инвазивного (от простого к сложному) подхода, который осуществляется командой интервенционных радиологов, лечебных эндоскопистов и хирургов.

Введение. Острый панкреатит все чаще является одним из наиболее важных острых желудочно-кишечных заболеваний во многих частях мира, хотя заболеваемость и этиология различаются в разных странах и регионах. В этом исследовании изучались региональные и национальные закономерности заболеваемости и этиология острого панкреатита, демографические особенности заболеваемости и динамика этих показателей в странах Европы.

Методы. Проведен структурный анализ госпитализированных пациентов и этиологии острого панкреатита по данным когортных исследований или других популяционных исследований, опубликованных в период с 1989 по 2015 год, а также обзор динамики заболеваемости с 1970 по 2015 года в 51 европейской стране.

Результаты. Частота острого панкреатита была зарегистрирована в 17 странах Европы и составляла от 4,6 до 100 на 100 000 населения. Заболеваемость была, как правило, самой высокой в Восточной или Северной Европе, хотя сообщаемые показатели часто варьировались в зависимости от критериев установления случая. Из 20 исследований, в которых сообщалось о тенденциях заболеваемости, со временем все процентные показатели увеличиваются с течением времени (общее среднее увеличение = 3,4% в год, диапазон = -0,4% -73%). Наибольшее соотношение этиологий (желчнокаменной болезни к алкоголизму) было выявлено в Южной Европе (Греция, Турция, Италия и Хорватия) с самым низким соотношением, главным образом в Восточной Европе (Латвия, Финляндия, Румыния, Венгрия, Россия и Литва).

Выводы. Частота острого панкреатита существенно варьируется в разных странах Европы. Желчнокаменная болезнь является доминирующей этиологией в Южной Европе, а алкоголизм – в Восточной Европе с промежуточным соотношением в Северной и Западной Европе. Частота острого панкреатита продолжает увеличиваться по всей Европе.

Введение. Острый панкреонекроз характеризуется высокими показателями летальности, заболеваемости и экономических расходов. Существует значительная неопределенность относительно выбора тактики лечения людей с панкреонекрозом.

Цели. Оценить преимущества и вред от различных вмешательств у людей с острым панкреонекрозом.

Методы поиска. Мы провели поиск в Кокрановском центральном регистре контролируемых клинических испытаний (CENTRAL, 2015, Issue 4), MEDLINE, EMBASE, Science CitationIndex Expanded, а регистры испытаний до апреля 2015 года для выявления рандомизированных контролируемых испытаний (РКИ). Мы также искали ссылки включенных испытаний для определения дальнейших испытаний.

Критерий выбора. Для обзора были отобраны только РКИ, проведенные у людей с панкреонекрозом, независимо от этиологии, наличия инфекции, языка и статуса публикации, открытости или ослепления исследования.

Сбор и анализ данных. Идентифицировали исследования и отбирали данные для анализа два независимых автора обзора. Мы рассчитали коэффициент шансов (OR) и среднюю разницу с 95% доверительным интервалом (CI) с помощью Review Manager 5 на основе анализа доступного случая с использованием моделей с фиксированными и случайными эффектами. Мы планировали проведение сетевого метаанализа с использованием Байесовских методов, но из-за недостаточности данных и неопределенности относительно предположения о транзитивности, ограничились проведением только косвенного сравнения и использовали методы частотного анализа Frequentist.

Основные результаты. Мы включили в обзор восемь РКИ с 311 участниками. После исключения пяти участников мы оставили 306 участников в один или несколько исходов. В сетевой метаанализ были включены пять исследований (240 участников), в которых были изучены три основных метода лечения: открытая некрэктомия (121 участник), минимально инвазивный подход (80 участников) и перитонеальный лаваж (39 участников). В трех исследованиях (66 участников) изучались вариации основных методов лечения: ранняя открытая некрэктомия (25 участников), отложенная открытая некрэктомия (11 участников), минимально инвазивный подход с использованием видеоассистированного (12 участников), эндоскопический минимально-инвазивный подход (10 участников), минимально инвазивный доступ (плановая хирургия) (4 участника) и минимально инвазивный подход, как продолжение чрескожного дренирования (4 участника). Исследования включали инфицированный или стерильный панкреонекроз различной этиологии. Все публикации были с неточными или высокой степенью субъективными выводами, а общее качество доказательств было низким или очень низким во всех результатах. В целом, кратковременная смертность составила 30%, а частота серьезных осложнений – 139 осложнений на 100 больных. Различия в краткосрочной смертности и доля людей с серьезными осложнениями были неточными во всех сравнениях. Количество серьезных осложнений и неблагоприятных исходов было меньше при минимально инвазивном подходе по сравнению с открытой некрэктомией (серьезные осложнения: RR=0,41, 95% ДИ 0,25-0,68; 88 участников; 1 исследование; неблагоприятные исходы: RR=0,41, 95% ДИ=0,25-0,68; 88 участников; 1 исследование). Частота развития органной недостаточности и средняя стоимость лечения были ниже при минимально инвазивном подходе по сравнению с открытой некрэктомией (органская недостаточность: OR=0,20, 95% ДИ=0,07-0,60, 88 участников, 1 исследование, средняя стоимость лечения: USD -11,922, P<0,05, 88 участников, 1 исследование). Отмече-

ны более неблагоприятные результаты в группе минимально инвазивного подхода с использованием видеоассистированного по сравнению с группой эндоскопического минимально-инвазивного подхода (RR=11.70, 95% ДИ=1.52-89.87, 22 участника, 1 исследование), но число вмешательств на одного больного было меньше в группе видеоассистированных операций по сравнению с эндоскопических минимально-инвазивных вмешательств (разница в медианах: 2 процедуры, P<0,05, 20 участников, 1 исследование). Во всех остальных группах сравнения по числу серьезных осложнений, частоты органной недостаточности, количества нежелательных явлений, продолжительности пребывания в стационаре и отделении интенсивной терапии различия были либо недостоверными, либо не сопоставимыми. Во всех исследованиях отсутствовали данные о летальности в отдаленном периоде, некрозе поджелудочной железы вследствие стерильного некроза, качестве жизни в различные сроки после заболевания, частоте больных с неблагоприятными явлениями, наличием показаний к дополнительным инвазивным вмешательствам, сроках повторной госпитализации, восстановления обычной физической активности и работоспособности.

Выводы авторов. Данные с низким уровнем достоверности свидетельствуют о том, что минимально-инвазивный подход к повышению эффективности лечения привел к уменьшению числа нежелательных последствий, серьезных осложнений, меньшему снижению органной активности и снижению затрат на лечение по сравнению с открытой некрэктомией. С очень низким уровнем доказательности можно утверждать о том, что эндоскопические минимально-инвазивные методы способствуют уменьшению числа нежелательных явлений, чем видеоассистированные минимально-инвазивный подходы, но требуется большее количество процедур для излечения. В настоящее время нет никаких доказательств того, что ранняя открытая некрэктомия превосходит или уступает перитонеальному лаважу или отсроченной открытой некрэктомии. Проводимое в настоящее время в Нидерландах исследование TENSION направлено на выявление оптимального минимально инвазивного способа (оцениваются результаты эндоскопического дренирования первым этапом с последующим, по показаниям, эндоскопической некрэктомии в сравнении с чрескожным дренированием с последующим, по показаниям, видеоассистированной некрэктомии).

Чернов В.Н., Белик Б.М., Алибеков А.З.

Лечение инфицированных форм острого деструктивного панкреатита с использованием малоинвазивных технологий. Новости хирургии 2014; 22(1)

В исследование включено 167 пациентов с инфицированными формами ОДП, из которых у 48 (28,7%) при лечении были применены миниинвазивные вмешательства. У 32 пациентов были выполнены транскутанные функционно-дренирующие вмешательства (ТПДВ) под ультразвуковым контролем, у 3 под видеолапароскопическим контролем, у 6 пациентов некреквестрэктомия путем видеолапароскопии и/или ретроперитонеоскопии и у 7 пациентов некреквестрэктомия из мини-доступа с помощью набора «Мини-Ассистент». Выбор метода миниинвазивного вмешательства определялся строго индивидуально с учетом характера, объема и локализации гнойной полости, размеров сектвестров, соотношения жидкостного и тканевого компонентов, а также исходной тяжести состояния пациентов по шкале SAPS.

Результаты. Из 48 пациентов с инфицированными формами ОДП, которым выполнялись миниинвазивные вмешательства, положительный клинический эффект был достигнут у 41 (85,4%) оперированного. У этих пациентов миниинвазивные вмешательства явились окончательной хирургической манипуляцией. В 7 (14,6%) случаях после применения миниинвазивных вмешательств в дальнейшем потребовалось традиционное хирургическое лечение. Послеоперационная летальность в группе пациентов с инфицированными формами ОДП, в лечении которых применялись миниинвазивные вмешательства, составила 12,5%.

Заключение. Миниинвазивные вмешательства являются эффективными методами хирургического лечения пациентов с инфицированными формами острого деструктивного панкреатита при условии тщательного отбора пациентов и строгого индивидуального подхода к выбору способа оперативного пособия.

Соломатина А.А., Науменко А.А., Коновалова А.В.

Интерстициальная локализация внематочной беременности. Клиника, диагностика, лечение.

Журнал Акушерства и гинекологии, 2011 год, № 6, стр. 88-94

Целью исследования явилась разработка методов своевременной диагностики и лечения интерстициальной беременности. Обследованы были 57 женщин подвергшихся хирургическому лечению с интерстициальной беременностью. Использовано ранее определение ХГЧ крови, УЗИ с ЦДК в 2D/3D режимах, при этом возможно выявить интерстициальную беременность в более ранние сроки. На основании полученных данных авторами установлено, что оптимальным доступом к оперативному лечению пациенток с интерстициальной локализацией внематочной беременности является – традиционный доступ, а оптимальным объемом – резекция маточного угла с послойным ушиванием ложа.

Овлашенко Е.И., Кисилев С.И., Ярацкая Е.Л.

Состояние овариального резерва у больных с геморрагической формой апоплексии яичника после хирургического лечения. Журнал Акушерства и гинекологии, 2013 год, № 9

В статье проведено сравнительное исследование влияния различных методов хирургической остановки кровотечения при геморрагической форме апоплексии яичника. Овариальный резерв оценивали с помощью исследования

уровня антимюллеровского гормона (АМГ) и подсчета количества антральных фолликулов до операции и после нее (на 1-3-6 менструальный цикл). Выявлено, что применение биополярной коагуляции приводит к большей потере овариального резерва по сравнению с шовным гемостазом.

Курсов С.В., Скороплет С.Н.

Острое отравление опиоидами. Новости медицины и фармации 2016; 5 (574): 32_и.

Острые отравления опиатами и опиоидами давно занимают одно из первых мест в общей структуре случайных и целенаправленных острых отравлений. По данным Всемирной организации здравоохранения, количество смертей, связанных с передозировкой опиатов и опиоидов, в мире ежегодно достигает 69 000. В 2013 году от 0,3 до 0,4 % (13–20 млн человек) населения планеты в возрасте от 15 до 65 лет получали опиаты. По приблизительным оценкам ВОЗ ежегодно опиоидной зависимостью страдает 15 млн человек. Большинство из них потребляет незаконно производимый героин, но отмечается четкая тенденция к увеличению количества наркозависимых лиц в результате назначения опиатов и опиоидов врачами. При этом эффективное лечение получает не более 10% из тех, кто в нем нуждается. В статье представлен обзор основных методов диагностики и лечения острых отравлений опиатами и опиоидами.

Семенова Ю.В., Булычева О.С.

Острые лекарственные отравления в педиатрии.

Международный студенческий научный вестник 2016; 4-2: 25-27

По данным Всемирной организации здравоохранения, в 2015 году непреднамеренные отравления любого генеза занимают пятое место среди заболеваний в РФ (более 45000 детей). По данным Детского токсикологического центра Москвы, острые отравления составляют 96% всех острых химических болезней. В России и странах Западной Европы ежегодно регистрируются 2 – 3 случая отравлений химической этиологии на 1000 детей. Наиболее часто острые отравления встречаются у детей в возрасте до 3 лет. Более 80% случаев – отравления лекарственными веществами (в основном сердечно-сосудистыми средствами), реже – препаратами бытовой химии и алкоголем. В последние годы значительно возросло число лекарственных отравлений препаратами седативного и психофармакологического действия. В ряде стран смертность от острых лекарственных отравлений в детском возрасте занимает одно из первых мест среди прочих причин смерти. Зачастую лекарственные средства привлекают внимание ребенка яркой упаковкой, некоторые из них также имеют приятный вкус и запах. Отсюда следует большое количество передозировок по вине родителей, беспечно оставивших детей наедине с манящими лекарствами. Помимо неосознанного отравления велика вероятность передозировки при бесконтрольном приеме препаратов, ярким примером являются средства, применяемые для лечения насморка. Например, очень популярным в нашей стране является нафтизин (альфа-адреномиметик, при длительном приеме вызывает тахифилаксию). При системном действии наблюдаются тошнота, головная боль, повышение АД, тахикардия. Смертельная доза для ребенка в возрасте от 1 года до 2 лет – 10 мг. Чтобы предупредить отравление медикаментами, следует осторожно обращаться с ними, принимать их только по назначению врача и в рекомендованной им дозе, хранить в местах, недоступных детям и тем, кто страдает различными психическими заболеваниями.

Баранов А.А., Багненко С.Ф., Намазова-Баранова Л.Р., Александрович Ю.С.,

Пшениснов К.В., Алексеева Е.А., Селимзянова Л.Р.

Клинические рекомендации по оказанию скорой медицинской помощи при острых отравлениях у детей.

Педиатрическая фармакология 2015; 12(6): 657-667

Статья посвящена теме отравлений у детей. Особую актуальность в педиатрической практике представляют острые непреднамеренные отравления. Токсическое воздействие на ребенка могут оказывать лекарственные препараты, различные химические вещества, нередко используемые в быту и сельском хозяйстве, а также яды животных, в том числе змеиные. Специалистами профессиональных ассоциаций врачей «Российское общество скорой медицинской помощи» и детских врачей «Союз педиатров России» в соответствии с принципами доказательной медицины сформулированы и кратко изложены основные причины острых отравлений у детей, клинические проявления и наиболее значимые лабораторные характеристики проявлений токсического воздействия различных веществ, а также принципы и алгоритмы терапии данных состояний. В статье освещены патогномоничные симптомы и особенности отравлений лекарственными препаратами, дана характеристика медиаторных симптомов отравления различными веществами, представлены признаки, на основании которых можно предполагать воздействие токсина. Статья содержит описание принципов коррекции витальных функций организма, мероприятий по удалению токсических веществ из организма, а также сведения об основных антидотах. Особое внимание удалено наиболее часто встречающимся отравлениям органическими кислотами, едкими щелочами, нафазолином, парацетамолом, ядом змей (укус гадюки). Обозначены этапность оказания скорой медицинской помощи при острых отравлениях у детей, прогноз и дальнейшее ведение педиатрических пациентов с данными состояниями.

Актуальность. Эндогенная интоксикация (ЭИ), сопровождающая острые отравления, утяжеляет течение заболевания, увеличивает риск осложнений и смертельного исхода, а также объем и продолжительность лечебных мероприятий. В связи с этим проблема профилактики и коррекции ЭИ при острых отравлениях, в том числе психофармакологическими препаратами (ПФП), является актуальной.

Материал и методы. При отравлении ПФП 115 больным в терапию включали кишечный лаваж (КЛ), 50 больных составили группу сравнения. ЭИ оценивали по уровню среднемолекулярных пептидов (СМП) и липополисахаридов (ЛПС) в сыворотке крови, альбуминовым тестам, лейкоцитарному индексу интоксикации (ЛИИ) и индексу сдвига нейтрофилов (ИСН). Сравнивали содержание СМП в крови и промывных водах кишечника (интестинате) у 23 больных и 22 здоровых доноров.

Результаты. Исходный уровень СМП в крови больных превышал норму на 32%, ЛПС – в 10 раз, ЛИИ – в 6,3 и ИСН – в 2,4 раза. В начале КЛ содержание СМП в процентном отношении было большим в интестинате, чем в крови больных и доноров. В конце КЛ оно уменьшалось в 3-6 раз. Это сопровождалось снижением в крови больных уровня СМП на 18,2%, ЛПС – на 50%, а значений ЛИИ и ИСН – на 52% и 70% соответственно. В группе сравнения ЛИИ и ИСН продолжали нарастать в течение первых суток.

Заключение. У больных с неосложненным отравлением ПФП основным источником эндотоксемии является кишечник. КЛ способствует элиминации эндогенных токсикантов и редукции ЭИ.

Воронцова Т.Н., Богопольская А.С., Чёрный А.Ж., Шевченко С.Б.

Структура контингента больных с переломами проксимального отдела бедренной кости и расчет среднегодовой потребности в экстренном хирургическом лечении. Травматология и ортопедия России 2016; 1(79): 7-20

Цель исследования – изучить структуру контингента больных с переломами проксимального отдела бедренной кости (ППОБК), состояние оказания медицинской помощи и рассчитать среднегодовую потребность в экстренном хирургическом лечении у взрослого населения Санкт-Петербурга с этим диагнозом.

Материал и методы. Истории болезни и рентгенограммы 1412 взрослых пациентов с переломом проксимального отдела бедренной кости, госпитализированных в течение календарного года в три крупных многопрофильных стационара Санкт-Петербурга.

Результаты. Среди пациентов с ППОБК преобладали женщины – 71,7%, мужчин было 28,3%. Подавляющее большинство пострадавших относились к старшим возрастным группам: 70 и более лет – 70,6%, 60 – 69 лет – 12%, 50–59 лет – 10,8%. В структуре травм преобладали переломы шейки бедренной кости – 52%, чрезвертевые переломы составили 42%, подвертевые переломы – 5%. Среднее количество дней с момента травмы до операции составило 11,3. Расчет потребности в экстренном хирургическом лечении производился раздельно для пациентов с переломами шейки бедренной кости и вертебральных переломов с последующим суммированием полученных показателей и формированием общей среднегодовой потребности. Суммарная потребность в экстренном оперативном лечении при переломах проксимального отдела бедренной кости составляет 4098 операций, или 1 операция на 1000 взрослого населения.

Выводы. В настоящее время отсутствует единый стандартизованный подход к лечению пациентов с ППОБК, а материально-технические и кадровые возможности существенно различаются между ЛПУ. Поэтому далеко не всем пациентам с ППОБК производят хирургическое лечение. Необходимо выработать и нормативно регламентировать алгоритм их лечения, усовершенствовать материально-техническую базу крупных многопрофильных стационаров Санкт-Петербурга и осуществлять постоянный контроль качества оказания медицинской помощи данной группе больных.

Avilucea F.R., Whiting P.S., H. Mir.

Фиксация заднего полукольца при нестабильных переломах костей таза снижает риск перелома пластины, фиксирующей переднее полукольцо. J Bone Joint Surg Am. 2016; 98:944-951

Биомеханические исследования предполагают, что усиление фиксации переднего тазового полукольца путем фиксации заднего повышают стабильность. Предыдущие клинические исследования оценивали рентгенологический результат после фиксации симфиза пластиной. Однако ни в одном из предыдущих исследований не проводилось сравнения результатов лечения переломов тазового кольца путем фиксации переднего полукольца пластиной и фиксаций переднего полукольца пластиной с дополнительной перкутантной фиксацией заднего полукольца винтами. Мы попытались определить, достаточна ли только передняя фиксация тазового кольца при помощи пластины для достижения стабилизации в сагиттальной и фронтальной плоскостях, а также предотвращения несращения тазового кольца.

Материал. Была проведена ретроспективная оценка результатов лечения больных с травмой таза в период с 2004 по 2014 годы с применением передней фиксацией тазового кольца пластиной 3,5 мм с 6 винтами и тем же видом фиксации с дополнительной перкутантной стабилизацией задним илеосакральным винтом 7,3 мм. После операционного КТ сканирование выполнялось для оценки репозиции и состояния имплантов. Пациенты наблюдались в течение как минимум последующих 6 месяцев или до момента перелома имплантата.

Результаты лечения оценены у 134 пациентов, из которых в 92 случаях был выполнен комбинированный остеосинтез тазового кольца, а в 42 случаях стабилизация переднего тазового полукольца. Средний возраст пациентов и период наблюдения составили соответственно 38 лет и 7,8 месяца. Перелом пластины наступил у 5 (5%) пациентов первой группы и 17 (40%) пациентов второй группы. Несращение выявилось у 1 (1%) пациента первой группы и 15 (36%) пациентов второй группы.

Челноков А.Н. Лазарев А.Ю.

Закрытый интрамедуллярный остеосинтез при переломах костей предплечья. Политравма 2013; 4: 35-40

Введение. Внутрикостный остеосинтез не получил широкого распространения при переломах костей предплечья из-за трудностей репозиции, в частности, восстановления ротационных соотношений и изгиба лучевой кости, что необходимо для профилактики функционального дефицита.

Цель работы – совершенствование технологии закрытого интрамедуллярного остеосинтеза в лечении пациентов с переломами костей предплечья.

Материал и методы. Методом закрытого интрамедуллярного остеосинтеза оперированы 144 пациента: с переломами костей предплечья – 121 (84 %) и несращениями – 23 (16 %). Перелом обеих костей – 57 пациентов (39,6 %), локтевой – 54 (37,5 %), лучевой – 33 (22,9 %). Для предварительной репозиции использовался дистрактор из полукольца и кольца. Ротационные смещения проксимального отломка лучевой кости устраивались при помощи спицы-джойстика. Затем производился закрытый интрамедуллярный остеосинтез, вначале локтевой кости, а затем – лучевой.

Результаты. Наблюдалось быстрое функциональное восстановление. Полная амплитуда движений через 1 месяц после операции отмечена у 112 пациентов (78 %), через 2 месяца – у 140 (97 %). По шкале DASH в срок 1 месяц после операции средний результат составлял $21 \pm 3,9$. В срок 2 месяца – $3,7 \pm 1,9$. Несращение локтевой кости наблюдали в 5 случаях (3,4 %), лучевой – в одном случае (0,7 %). Сращение достигнуто после реостеосинтеза с рассверливанием локтевой кости и накостного остеосинтеза с костной пластикой лучевой кости.

Заключение. Представленная техника остеосинтеза обеспечивает восстановление анатомии предплечья, что приводит к быстрому функциональному восстановлению и сращению перелома. Закрытый интрамедуллярный остеосинтез может быть методом выбора при лечении диафизарных переломов локтевой и лучевой костей. Негативное восприятие интрамедуллярного остеосинтеза предплечья обусловлено в основном ущербностью традиционной техники репозиции, а не конструкцией доступных имплантатов.

FLOW Investigators, Bhandari M, Jeray KJ, Petrisor BA, Devereaux PJ, Heels-Ansdel D, Schemitsch EH, Anglen J, Della Rocca GJ, Jones C, Kreder H, Liew S, Mc Kay P, Papp S, Sanchez P, Sprague S, Stone TB, SunX, Tanner SL, Tornetta P3rd, Tufescu T, Walter S, Guyatt GH.

Промывание ран во время первичной хирургической обработки при открытых переломах.

NEngl J Med. 2015 Dec 31;373(27):2629-2641

Промывание раны под высоким давлением не влияет на частоту повторных операций при лечении открытых переломов, но использование обычного физиологического раствора лучше, чем раствора с добавлением сурфактанта.

Материал. 2551 больной с открытыми переломами различной локализации в возрасте от 18 лет и старше, которым выполнялась первичная обработка ран. Пациенты были рандомизированы на три группы по уровню давления жидкости, применяемой для промывания ран, и на две группы по качественному составу применяемого раствора (обычный физиологический раствор и физиологический раствор с добавлением поверхностно активного вещества). Основным критерием оценки результата являлась необходимость выполнения повторной операции по поводу инфекционных осложнений раны, либо нарушенного сращения кости. Дополнительным критерием оценки служила необходимость нехирургического лечения выше указанных осложнений.

Результаты. Достоверного различия в частоте повторных операций не отмечалось в группах высокого, среднего и низкого давления жидкости для промывания ран. Однако в группе больных, у которых использовались поверхностно-активные вещества для промывания ран частота повторных операций была достоверно выше. Частота осложнений, требующих нехирургического лечения в обеих группах, не различалась.

Давыдова Н.С., Шень Н.П., Болтаев П.Г., Василенко П.Б., Скороходова Л.А.

Синдром жировой эмболии при скелетной травме: особенности диагностики, экономические аспекты и роль неинвазивной вентиляции легких в интенсивной терапии. Анестезиология и реаниматология 2014; 4: 60-63

Мультицентровое исследование, проведенное авторами статьи, показало, что неинвазивная вентиляция легких может с успехом применяться у больных со скелетной травмой, осложненной синдромом жировой эмболии, и является экономически целесообразной. Авторами установлены дополнительные критерии тяжести состояния пострадавших, а также показано, что важным критерием для отказа от неинвазивной вентиляции и перехода к инвазивной является отсутствие сознания, наличие десинхронизации с аппаратом при проведении вспомогательной ИВЛ и необходимость применения специализированных режимов или миоплегии для синхронизации с респиратором.

СПИСОК СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В 2016 ГОДУ

- Абдикулов Б.С., Касымова Д.М. Опыт лечения осложненных форм ретенционных и эндометриоидных кист яичников. IX, 4, 14-17.
- Абдухалирова Г.К., Тухтамуродов Х.Д., Ибрагимов А.А., Ахмедов И.Ф., Гулямов Н.Г. Фенотипические и генотипические показатели резистентности к антимикробным препаратам у штаммов *Salmonella typhimurium*. IX, 4, 38-43.
- Агзамходжаев Т.С., Юсупов А.С., Файзиев О.Я., Маматкулов И.А. Вариабельность сердечного ритма в период индукции в наркоз при проведении абдоминальных операций у детей. IX, 4, 23-25.
- Алимова Х.П., Джубатова Р.С., Алибекова М.Б. Принципы диагностики и лечения осложненных форм пневмонии у детей. IX, 4, 26-29.
- Аляви А.Л., Кенжакев С.Р., Алимов Д.А., Рахимова Р.А. Выявление миокардиального стеннинга методом добутамино-вой стресс-эхокардиографии после тромболитической терапии при остром инфаркте миокарда. IX, 1, 67-74.
- Арифов С.С., Уразаева Ж.К., Орифов С.С. Структура и выявление острой нейросенсорной тугоухости. IX, 3, 83-85.
- Гаджиев Н.Дж. Прогностическое значение интерлейкина-6, малонового диальдегида и среднемолекулярных пептидов в перитонеальном экссудате, сыворотке крови и моче у больных с распространенным перитонитом. IX, 3, 35-38.
- Джубатова Р.С., Нуралиева Г.С., Рахимов А.Х., Алибекова М.Б., Мансурова Ф.З., Исмагилова Г.Х., Носиченко Л.Е. Клиническая характеристика острой сердечно-сосудистой недостаточности при пневмониях у детей. IX, 3, 69-71.
- Джубатова Р.С., Сайфуллаева Д.В., Бабаджанова З.У., Мирзаева А.Д., Нуралиева Г.С. Особенности нарушений сердечного ритма у детей при заболеваниях органов дыхания. IX, 1, 82-84.
- Зуфаров А.О. Дифференциальный алгоритм оценки ранговых значений спектральных характеристик сердечного ритма у детей с острым респираторным синдромом. IX, 3, 72-77.
- Ибадов Р.А., Абролов Х.К., Жуламанова Д.И., Ибрагимов С.Х. Сравнительные результаты лечебно-диагностической тактики у пациентов с подключично-легочным анастомозом в ближайшем послеоперационном периоде. IX, 4, 5-8.
- Икрамов А.И., Ярмухамедова Д.С., Халибаева Г.Б. Лучевая диагностика забрюшинного кровоизлияния в раннем периоде повреждений таза. IX, 3, 5-9.
- Каримов Ш.И., Баймаков С.Р., Асраров А.А., М.Р. Каримов М.Р. Пути профилактики синдрома кишечной недостаточности при острой кишечной непроходимости. IX, 3, 29-34.
- Каримов Ш.И., Беркинов У.Б., Халиков С.П. Лечение рубцовых стенозов трахеи. IX, 1, 7-11.
- Кенжакев М.Л., Алимов Д.А., Обейд М., Кенжакев С.Р., Ганиев У.Ш., Ахмедова Ф.Р. Особенности клинико-эхокардиографических показателей при остром инфаркте миокарда в зависимости от вида реперфузионной терапии. IX, 4, 9-13.
- Кузибаев Ж.М., Махкамов К.Э. Возможности компьютерной томографии в диагностике вторичного ишемического повреждения головного мозга при травматических внутричерепных кровоизлияниях. IX, 1, 45-47.
- Марданов Ж.Ж., Норов А.У. Остеосинтез позвоночника при патологических переломах на фоне экстрадуральных опухолей спинного мозга. IX, 3, 59-62.
- Мусаев Т.С., Толипов Н.Н., Наврузов С.Ю., Машарипов Ф.А., Халилов А.С. Результаты малоинвазивных методов остеосинтеза при переломах длинных костей конечностей у детей с сочетанной травмой. IX, 1, 48-52.
- Мухамедова Б.Ф., Аляви А.Л., Алимов Д.А., Обейд М., Абдурахмонов А.А. Отдаленные результаты хирургической реваскуляризации миокарда в зависимости от фоновых метаболических нарушений. IX, 3, 55-58.
- Мухамедова Б.Ф., Аляви А.Л., Алимов Д.А., Рахимова Р.А. Особенности гемодинамики и поражения коронарного русла у больных с нестабильной стенокардией на фоне сахарного диабета. IX, 1, 75-78.
- Мухитдинова Х.Н., Абдувалиева Т.М., Сатвалдиева Э.А., Холбаева Д.С. Ультразвуковые особенности структуры головного мозга младенцев при желтухе. IX, 4, 30-34.
- Набиев А.А., Махаматова Ш.И., Набиев Ж.А. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST: динамика показателей тромбоцитарно-сосудистого гемостаза при лечении блокатором гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов. IX, 3, 78-82.
- Низамходжаев З.М., Лигай Р.Е., Шагазатов Д.Б., Хаджибаев Ж.А., Цой А.О., Нигматуллин Э.И. Результаты реконструктивно-восстановительных операций у больных с постожоговыми рубцовыми структурами пищевода. IX, 3, 15-19.
- Норов А.У., Марданов Ж.Ж. Клиника, диагностика и лечение послеоперационных дисцитов. IX, 3, 18-19.
- Рахимбаева Г.С., Толибов Д.С. Применение нового диагностического комплекса биомаркеров при совместном использовании с ишемической шкалой Хачинского у больных с болезнью Альцгеймера и сосудистой деменцией. IX, 1, 79-81.
- Ризаев К.С., Б.К. Алтыев Б.К., Алиджанов Ф.Б., Баймуратов Ш.Э. Пути улучшения хирургического лечения больных инфицированным панкреонекрозом. IX, 1, 22-27.
- Ризаев К.С., Байназаров Ш.Э., Эрметов А.Т., Рузматов А.Э., Исхаков Б.Р., Исхаков Н.Б., Норбаев А.Ю., Пулатов Х.Н. Исходы хирургического лечения деструктивных форм острого панкреатита. IX, 3, 24-28.
- Рустамова У.М. Ультрасонографические исследования повреждений коленного сустава. IX, 3, 63-65.
- Сатвалдиева Э.А., Мустакимов А.А., Сабиров Д.С., Хайрутдинова М.Х., Абдуллаев Р.Т. Анестезиологическое обеспечение нейрохирургических операций у детей. IX, 3, 66-68.
- Струссский Л.П., Низамходжаев З.М., Лигай Р.Е., Цой А.О., Хаджибаев Ж.А., Садыков Р.К. Результаты инструментальных методов лечения рубцовых структур пищеводных анастомозов. IX, 3, 19-23.

Тилемисов С.О., Хаджибаев Ф.А., Тилемисов Р.О. Миниинвазивные методы декомпрессии в лечении механической желтухи злокачественного генеза. IX, 1, 28-33.

Тиляков А.Б., Магрупов Б.А., Уразметова М.Д., Каримов Б.Р., Убайдуллаев Б.С. Экспериментальное изучение процесса регенерации хрящевой ткани после трансплантации аллофибробластов. IX, 1, 59-66.

Убайдуллаева В.У., Магрупов Б.А., Фаязов А.Ж., Камилов У.Р., Вервекина Т.А., Туляганов Д.Б. Морфологическое исследование заживления ран и использование различного вида покрытий при термических ожогах кожи. IX, 3, 39-43.

Умаров О.М. Особенности сочетанной травмы челюстно-лицевой области. IX, 1, 35-40.

Фаязов А.Д., Камилов У.Р., Туляганов Д.Б., Ибрагимов Д.Ф., Ажиниязов Р.С., Убайдуллаев З.Ш. Современные принципы интенсивной терапии при электротравмах. IX, 1, 53-56.

Фаязов А.Д., Мухитдинова Х.Н., Ажиниязов Р.С., Камилов У.Р. Новые аспекты антибактериальной терапии при ожоговой болезни детского возраста. IX, 3, 50-54.

Хаджибаев А.М., Махкамов М.К., Ю. Хернесниеми Ю. Особенности микрохирургии аневризм средней мозговой артерии. IX, 3, 10-14.

Хаджибаев А.М., Махкамов А.Г., Тиляков А.Б., Миржалилов Ф.Х. Оценка тяжести состояния больных с поли-травмой на догоспитальном этапе экстренной медицинской помощи. IX, 1, 34.

Хаджибаев А.М., Махкамов М.К., Саттарова Ф.К., Шарипов А.Х. Роль и возможности КТ-ангиографии в диагностике артериальных аневризм сосудов головного мозга. IX, 1, 41-45.

Хаджибаев А.М., Янгиев Б.А., Хашимов М.А., Янгиев Р.А., Мирзакулов А.Г. Тактика лечения и послеоперационное ведение больных с инородными телами пищевода. IX, 1, 12-17.

Хакимов М.Ш. Оценка эффективности остатина в профилактике осложнений острого деструктивного панкреатита. IX, 1, 18-21.

Худайбергенов Ш.Н., Эшонходжаев О.Д., Ирисов О.Т., Хаялиев Р.Я., Турсунов Н.Т., Абду-саломов С.А., Миролимов М.М. Тактические аспекты выполнения циркулярной резекции трахеи при рубцовых посттравматических и постинтубационных стенозах. IX, 3, 44-49.

Шамсиев А.М., Махмудов З.М., Шамсиев Ж.А. Хирургическое лечение острого гематогенного остеомиелита костей тазобедренного сустава у детей. IX, 1, 57-58.

Эргашев Н.Ш., Оттамурадов Ф.А. Колостомия при аноректальных мальформациях у девочек. IX, 4, 20-22.

Эрметов А.Т., Парпиев Э.А., Нишанов Г.Х. Эмфизематозный пиелонефрит у больных сахарным диабетом. IX, 4, 35-37.

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Акалаев Р.Н., Стопницкий А.А., Хожиев Х.Ш., Собиров Д.Х. Эффективность инфузионных гепатопротекторов в комплексном лечении пациентов с острыми отравлениями грибами. IX, 3, 101-106.

Акалаев Р.Н., Стопницкий А.А., Хожиев Х.Ш., Фаязов А.Д. Сочетанное применение мембранных плазмафереза и пульс-терапии глюкокортикоидами у больной с тяжелым течением синдрома Лайелла. IX, 1, 88-91.

Алимова Х.П., Джубатова Р.С., Мирзаева А.Д., Мурадова Ю.Н., Мирзаева Н.Р. Течение обструктивного бронхита на фоне врожденного ихиоза у ребенка. IX, 4, 71-73.

Арифджанов Ш.Х., Махкамов К.Э., Алиев Д.А., Мубараков Ш.Х., Сапаров М., Дадамьянц Н.Г., Салахутдинов Ш.Н., Сейдалиев А.И. Комбинированный метод реканализации окклюзированной сонной артерии в острой стадии ишемического инсульта. IX, 3, 95-100.

Кучкаров О.О., Алтыев Б.К., Шукров Б.И. Ущемление и некроз большого сальника и тонкой кишки при посттравматической диафрагмальной грыже. IX, 3, 89-94.

Минаев Т.Р., Юлдашев А.А., Низов О.Н., Йулдашев М.Ж., Давлатов Ж.Х. Успешная реплантация I пальца кисти при сложной травме. IX, 1, 85-87.

Юлдашев А.А., Низов О.Н., Минаев Т.Р., Худайназаров Д.А., Ж.Х. Давлатов Ж.Х. Случай успешной транспозиции лучевого лоскута для закрытия глубокого травматического дефекта кисти в сочетании с аутофасциогенопластикой. IX, 4, 64-67.

Юлдашев Ш.С., Хайдаров Г.А., Карабаев Х.К., Шоназаров И.Ш., Улугмурадов А.А., Хайтов У.Х., Нормурадов Д.К. Болада ёт жисм таъсирида қизилтүнгач перфорацияси. IX, 4, 68-70.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Убайдуллаева В.У., Магрупов Б.А., Вервекина Т.А. Первые результаты электронно-микроскопических исследований в РНЦЭМП. IX, 4, 44-51.

Убайдуллаева В.У., Фаязов А.Ж., Камилов У.Р., Туляганов Д.Б. Состояние сосудов микроциркуляции при электротермических ожогах кожи. IX, 4, 52-59.

Усманов Ш.У., Джураев А.М., Рахматуллаев Х.Р. Изменения минеральных компонентов и обмена костной ткани при постиммобилизационном остеопорозе в эксперименте. IX, 4, 60-63.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Белобородова Н.В., Мороз В.В., Бедова А.Ю., Саршор Ю.Н., Черневская Е.А. Потенциальное участие метаболитов бактерий в развитии дисфункции нейтрофилов у реанимационных больных. IX, 3, 86-87.

-
-
- Кабанова С.А., Гольдфарб Ю.С., Богопольский П.М. Прогноз развития неотложной помощи при острых отравлениях. IX, 1, 103.
- Маткевич В.А. Влияние кишечного лаважа на некоторые показатели гомеостаза при острых отравлениях психотропными препаратами. IX, 1, 114.
- Сафин Р.Р. Успешный опыт УЗИ-навигации при проведении спинальной анестезии у пациентов дошкольного возраста. IX, 3, 88.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

- Аниёзова Д.Ж. Результаты комплексной оценки качества жизни пожилых людей с хроническими заболеваниями. IX, 4, 84-86.
- Лейдерман И.Н. Жировые эмульсии в клинической практике парентерального питания в отделении реанимации и интенсивной терапии. IX, 4, 74-77.
- Юлдашев Ф.А., Мирахмедов Г.М. Травма грудной клетки. IX, 4, 78-83.

КЛИНИЧЕСКИЕ РУКОВОДСТВА

- Атаниязов М.К. Возможности мультиспиральной компьютерной томографической ангиографии при сосудистых заболеваниях головного мозга. IX, 1, 92-94.
- Каримов Ш.И., Беркинов У.Б., Халиков С.П. Острая травма трахеи. IX, 3, 107-114.
- Пулатов О.А., Рашидов Д.М. Определение исходного гигиенического уровня полости рта у детей при применении несъемных ортодонтических аппаратов. IX, 1, 95-100.
- Шарипова В.Х., Фокин И.В. Ультразвук в экстренной анестезиологии. IX, 3, 115-124.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

- Акилов Х.А., Саидов Ф.Х. Диагностика и методы лечения мегаколона у детей. IX, 3, 125-131.
- Алимов Д.А., Кенжав М.Л., Турсунов Х.М., Рахимова Р.А., Мухамедова Б.Ф. Юракнинг ремоделланиши: келибчикиш сабаблари ва оқибатлари. IX, 3, 136-141.
- Байбеков И.М., Пулатов Д.Т., Бутаев А.Х. Использование светодиодного излучения в хирургии и других разделах медицины. IX, 3, 142-146.
- Баймурадов Ш.Э. Инфицированный панкреонекроз как проблема современной панкреатологии. IX, 1, 102-106.
- Кочетов В.Е. Синдром Аэрза-Арилаго: патогенез и патофизиология. IX, 1, 107.
- Кочетов В.Е. Синдром Аэрза – Арилаго: патоморфология, клиника, прогноз. IX, 4, 118-123.
- Мухамедова Б.Ф., Алимов Д.А., Кенжав С.Р., Рахимова Р.А. Ишемическая болезнь сердца на фоне сахарного диабета: исходы интракоронарных процедур. IX, 4, 99-106.
- Низамова М.М. Вопросы посттравматического респираторного дистресс-синдрома. IX, 4, 113-117.
- Сабиров Д.М., Койиров А.К., Саттаров Х.И., Красненкова М.Б. Наружная контрпульсация в комплексном лечении пациентов с острой сердечной недостаточностью. IX, 4, 92-98.
- Толипов Н.Н., Мусаев Т.С., Машарипов Ф.А. Малоинвазивный остеосинтез при переломах длинных костей конечностей у детей. IX, 3, 132-135.
- Фаязов А.Д., Туляганов Д.Б. Современное состояние проблемы электротравм. IX, 4, 107-112.
- Хаджибаев А.М., Гуломов Ф.К. Профилактика абдоминального компартмент-синдрома при ущемленных вентральных грыжах путем применения «ненатяжной» герниоаллопластики. IX, 4, 87-91.
- Хакимов Р.Н., Сайдалиев З.Р., Исмаилов А.Д. Лечение больных с сочетанной травмой в раннем и позднем периоде травматической болезни. IX, 1, 101.

ЮБИЛЕИ

- ХУБУТИЯ МОГЕЛИ ШАЛВОВИЧ (к 70-летию со дня рождения). IX, 3, 147.
- ЗИЯЕВ ЮЛДАШ НИГМАНОВИЧ (к 70-летию со дня рождения). IX, 3, 148.
- НАБИЕВ АБДУКАХХОР АБДУЖАЛИЛОВИЧ (к 60-летию со дня рождения). IX, 3, 149.
- ДЖУБАТОВА РОЗА СПАНОВНА (к 60-летию со дня рождения). IX, 4, 124.
- АБИДОВ МУХТАР МУРАДОВИЧ (к 70-летию со дня рождения). IX, 1, 115.
- АРИФДЖАНОВ ШУХРАТ ХАМИДЖАНОВИЧ (к 60-летию со дня рождения). IX, 1, 116.

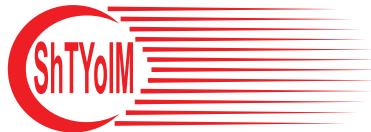
ПАМЯТНАЯ ДАТА

- Академик Уктаим Арипович Арипов (к 90-летию со дня рождения). IX, 4, 125.

ИНФОРМАЦИЯ

РЕЗОЛЮЦИЯ 13-й Республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: Острые заболевания и травмы сосудистой системы – вопросы диагностики, лечения и профилактики». Ташкент, 27 мая 2016 г.

УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ, опубликованных в журнале «Вестник экстренной медицины» в 2015 году. IX, 1, 117.



ИНФОРМАЦИОННОЕ ПИСЬМО

Уважаемые коллеги!

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

имеет честь пригласить Вас для участия в работе

14-й Республиканской научно-практической конференции

«Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: вопросы ургентной хирургии при заболеваниях и травмах гепатопанкреатодуodenальной зоны»,

которая состоится 5 декабря 2017 г.

в г. Ташкенте.

Основная тематика конференции:

1. Панкреонекроз – современные аспекты диагностики и лечения.
2. Лечебно-диагностическая тактика при механической желтухе различного генеза.
3. Травмы и ятогенные повреждения гепатопанкреатодуodenальной зоны.
4. Новые технологии в диагностике заболеваний и травм заболеваний печени и поджелудочной железы.
5. Роль малоинвазивных методов лечения при заболеваниях гепатопанкреатодуodenальной зоны.
6. Конкурс молодых ученых.

Требования к публикациям:

Объем тезисов не должен превышать 2-х страниц формата А4, шрифт Times New Roman 12, интервал 1.5 с обязательным наличием электронного варианта. В конце тезиса необходимо указать почтовый адрес, телефон, факс и E-mail, а также отметить, желаете ли Вы выступить с докладом на конференции, предоставить его в виде Постера или лишь опубликовать тезис в сборнике. Один автор в качестве первого может публиковаться не более чем в трех тезисах.

В рамках конференции будет проведен конкурс молодых ученых в моноавторстве (не старше 35 лет на момент подачи тезисов). Ранее опубликованные работы к рассмотрению не принимаются. Оценивается ясность формулировки целей и задач работы, вескость доказательств (личные данные, статистические данные, данные литературы и т.д.), логичность и доказательность выводов, стиль и оформление работы в целом. Занявшие в конкурсе первые 3 места премируются. Высылаемые «На конкурс молодых ученых» работы должны сопровождаться биографическими данными о возрасте, образовании, опыте работы, победах на научных конкурсах.

Крайний срок подачи тезисов – 1 октября 2017 г.

Поступившие после указанного срока и оформленные без соблюдения вышеперечисленных условий тезисы рассматриваться не будут.

Адрес: Ташкент, 100107, ул. Малая кольцевая, 2. Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи.

Тел.: (998-71) 277-95-70, 150-46-19, 150-46-01

Факс.: (998-71) 150-46-01, 150-46-05

E-mail: uzmedicine@mail.ru

Тема письма «XIV конференция».

Регистрационные формы будут высланы дополнительно после получения тезисов.

Оргкомитет конференции.